UNIVERSITÉ DE LORRAINE | BIBLIOTHÈQUES UNIVERSITAIRES

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact bibliothèque : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE DE LORRAINE
2023

FACULTE DE PHARMACIE

T H E S E

Présentée et soutenue publiquement

le 06 septembre 2023, sur un sujet dédié à :

L'accompagnement à l'officine du sportif dans sa préparation à la performance et sa récupération physique

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Vincent GASS

né le 14 décembre 1995

Membres du Jury

Président : Mme. Béatrice FAIVRE, Professeur des Universités

Juges : Mme. Corinne GUINGAMP, Maître de Conférences

Mme. Céline CAKIR-KIEFER, Maître de Conférences - HDR

M. Arnaud HOUBIN, Docteur en Pharmacie

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2022-2023

DOYEN
Raphaël DUVAL
Vice-Doyen
Julien PERRIN
Directrice des études
Marie SOCHA
Conseil de la Pédagogie
Président, Luc FERRARI
Vice-Présidence - vacant
Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier
Présidente, Béatrice DEMORE
Commission Prospective Facultaire
Président, Igor CLAROT
Vice-Président, Raphaël DUVAL
Commission de la Recherche
Présidente, Caroline GAUCHER

Chargés de Mission

Communication	Aline BONTEMPS
Innovation pédagogique	Alexandrine LAMBERT
Référente ADE	Virginie PICHON
Référente dotation sur projet (DSP)	Marie-Paule SAUDER
Référent vie associative	Arnaud PALLOTTA

Responsabilités

Filière Officine	Caroline PERRIN-SARRADO Julien GRAVOULET
Filière Industrie	Isabelle LARTAUD, Jean-Bernard REGNOUF de VAINS
Filière Hôpital	Béatrice DEMORE Marie SOCHA
Pharma Plus ENSIC	Jean-Bernard REGNOUF de VAINS
Pharma Plus ENSAIA	Xavier BELLANGER
Pharma Plus ENSGSI	Igor CLAROT
Cellule de Formation Continue et Individuelle	Luc FERRARI
Commission d'agrément des maîtres de stage	François DUPUIS
ERASMUS	Mihayl VARBANOV

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE
Francine PAULUS
Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Pierre LEROY
Philippe MAINCENT
Claude VIGNERON
Patrick MENU

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Claude BLOCK
Pierre DIXNEUF

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Monique ALBERT
Mariette BEAUD

Chantal FINANCE
Marie-Madeleine GALTEAU
Thérèse GIRARD
Pierre LABRUDE
Vincent LOPPINET
Patrcik MENU
Alain NICOLAS
Janine SCHWARTZBROD
Louis SCHWARTZBROD

Emmanuelle BENOIT
François BONNEAUX
Gérald CATAU
Jean-Claude CHEVIN
Jocelyne COLLOMB
Bernard DANGIEN
Dominique DECOLIN
Marie-Claude FUZELLIER
Françoise HINZELIN
Marie-Hélène LIVERTOUX
Bernard MIGNOT
Blandine MOREAU
Dominique NOTTER
Francine PAULUS
Christine PERDICAKIS
Marie-France POCHON
Anne ROVEL
Gabriel TROCKLE
Maria WELLMAN-ROUSSEAU
Colette ZINUTTI

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE
Annie PAVIS

ENSEIGNANTS	*Section CNU* *	*Discipline d'enseignement*

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ	*82*	*Thérapie cellulaire*
Béatrice DEMORE	*81*	*Pharmacie clinique*
Alexandre HARLE	*82*	*Biologie cellulaire oncologique*
Jean-Louis MERLIN	*82*	*Biologie cellulaire*
Jean-Michel SIMON	*81*	*Economie de la santé, Législation pharmaceutique*
Nathalie THILLY	*81*	*Santé publique et Epidémiologie*

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Ariane BOUDIER	*85*	*Chimie Physique*
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	*86*	*Pharmacologie*
Igor CLAROT	*85*	*Chimie analytique*
Joël DUCOURNEAU	*85*	*Biophysique, Acoustique, Audioprothèse*
Raphaël DUVAL	*87*	*Microbiologie clinique*
Béatrice FAIVRE	*87*	*Hématologie, Biologie cellulaire*
Luc FERRARI	*86*	*Toxicologie*
Pascale FRIANT-MICHEL	*85*	*Mathématiques, Physique*
Christophe GANTZER	*87*	*Microbiologie*
Caroline GAUCHER [H]	*86*	*Chimie physique, Pharmacologie*
Frédéric JORAND	*87*	*Eau, Santé, Environnement*
Isabelle LARTAUD	*86*	*Pharmacologie*
Dominique LAURAIN-MATTAR	*86*	*Pharmacognosie*
Brigitte LEININGER-MULLER	*87*	*Biochimie*
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	*86*	*Chimie thérapeutique*
Anne SAPIN-MINET	*85*	*Pharmacie galénique*

Bertrand RIHN	*87*	*Biochimie, Biologie moléculaire*

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Pauline GILSON	*82*	*Biologie cellulaire oncologique*
Caroline LAROYE	*82*	*Biothérapie*
Julien PERRIN [H]	*82*	*Hématologie biologique*
Loïc REPPEL	*82*	*Biothérapie*
Marie SOCHA	*81*	*Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique*

MAITRES DE CONFÉRENCES

Xavier BELLANGER [H]	*87*	*Parasitologie, Mycologie médicale*
Isabelle BERTRAND [H]	*87*	*Microbiologie*
Michel BOISBRUN [H]	*86*	*Chimie thérapeutique*
Cédric BOURA [H]	*86*	*Physiologie*
Sandrine CAPIZZI	*87*	*Parasitologie*
Antoine CAROF	*85*	*Informatique*
Frédérique CHANGEY	*87*	*Microbiologie*
Sébastien DADE	*85*	*Bio-informatique*
Natacha DREUMONT [H]	*87*	*Biochimie générale, Biochimie clinique*
Florence DUMARCAY [H]	*86*	*Chimie thérapeutique*
François DUPUIS [H]	*86*	*Pharmacologie*
Reine EL OMAR	*86*	*Physiologie*
Adil FAIZ	*85*	*Biophysique, Acoustique*
Anthony GANDIN	*87*	*Mycologie, Botanique*
Stéphane GIBAUD [H]	*86*	*Pharmacie clinique*
Jérémie GOUYON	*85*	*Chimie analytique*
Thierry HUMBERT	*86*	*Chimie organique*
Olivier JOUBERT [H]	*86*	*Toxicologie, Sécurité sanitaire*

ENSEIGNANTS (suite)	*Section CNU* *	*Discipline d'enseignement*
Alexandrine LAMBERT	*85*	*Informatique, Biostatistiques*
Julie LEONHARD [H]	*86/01*	*Droit en Santé*
Balbine MAILLOU	*85*	*Biophysique, Acoustique, Audioprothèse*
Christophe MERLIN [H]	*87*	*Microbiologie environnementale*
Maxime MOURER [H]	*86*	*Chimie organique*
Coumba NDIAYE	*86*	*Epidémiologie et Santé publique*
Arnaud PALLOTTA	*85*	*Bioanalyse du médicament*
Marianne PARENT	*85*	*Pharmacie galénique*
Caroline PERRIN-SARRADO	*86*	*Pharmacologie*
Virginie PICHON	*85*	*Biophysique*
Sophie PINEL [H]	*85*	*Informatique en Santé (e-santé)*
Franceline REYNAUD	*85*	*Pharmacie galénique*
Marie-Paule SAUDER	*87*	*Mycologie, Botanique*
Guillaume SAUTREY	*85*	*Chimie analytique*
Rosella SPINA	*86*	*Pharmacognosie*
Sabrina TOUCHET	*86*	*Pharmacochimie*
Mihayl VARBANOV	*87*	*Immuno-Virologie*
Marie-Noëlle VAULTIER [H]	*87*	*Mycologie, Botanique*

Emilie VELOT ᴴ	*86*	*Physiologie-Physiopathologie humaines*
Mohamed ZAIOU ᴴ	*87*	*Biochimie et Biologie moléculaire*

PROFESSEUR ASSOCIE

Julien GRAVOULET	*86*	*Pharmacie clinique*

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD	*11*	*Anglais*

ᴴ *Maître de conférences titulaire HDR*

***** *<u>Disciplines du Conseil National des Universités</u> :*
80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé
82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques
85 ; Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé
87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

SERMENT DE GALIEN

En présence des Maitres de la Faculté, je fais le serment :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle aux principes qui m'ont été enseignés et d'actualiser mes connaissances

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 Déontologie, de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers la personne humaine et sa dignité

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession

De faire preuve de loyauté et de solidarité envers mes collègues pharmaciens

De coopérer avec les autres professionnels de santé

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

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

« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

Remerciements

Madame Béatrice FAIVRE, je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury de thèse et vous témoigne toute ma gratitude.

Madame Corinne GUINGAMP, je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude d'avoir accepté de superviser cette thèse. Merci pour vos précieux conseils et le temps consacré à la révision de ce travail.

Madame Céline CAKIR-KIEFER, je vous adresse mes sincères remerciements pour avoir accepté d'être membre du jury de cette thèse.

Monsieur Arnaud HOUBIN, je vous remercie d'avoir accepté de faire partie du jury. Je vous remercie également de votre sympathie et de m'avoir formé au sein de votre officine.

Mes parents, Michel et Florence, pour votre amour et votre soutien depuis toujours.

Mes frères, Robin et Hadrien, pour tous nos moments de partage.

Mes grands-parents, Jean Paul, Germaine, Jean, Chantal.

Mes oncles, tantes, cousins et cousines.

Marion, merci pour ton amour et ton soutien inconditionnel au quotidien, ma vie est plus belle à tes cotés.

Mon petit chat, Pooh, pour ta compagnie pendant ces heures de travail.

Mes amis proches.

Mes amis de la faculté.

Aux équipes officinales que j'ai côtoyées.

Table des matières

Introduction 1

I. Physiologie de l'exercice et métabolisme énergétique 3

1. Consommation d'ATP et filières énergétiques 3

a. Filière anaérobie alactique 3

b. Filière anaérobie lactique 4

c. Filière aérobie 4

d. Implications des différentes filières énergétiques et substrats lors de l'effort 6

e. Caractéristiques des différentes filières énergétiques 9

2. Régulation du métabolisme énergétique à l'exercice 10

a. Régulation du métabolisme glucidique à l'exercice 10

b. Régulation du métabolisme lipidique à l'exercice 11

3. Dépense énergétique 11

a. Métabolisme de base 11

b. Dépense énergétique totale 12

c. Méthodes de mesures de la dépense énergétique 13

d. Dépense énergétique selon l'activité physique 17

4. Contraction musculaire 18

II. Entraînement, fatigue neuromusculaire et surentraînement 22

1. Définition de l'entraînement 22

2. Fatigue neuromusculaire 22

A. Composante périphérique de la fatigue neuromusculaire 23

a. Déplétion en ATP et/ou en substrats énergétiques 23

b. Accumulation de métabolites intramusculaires 24

B. Composante centrale de la fatigue neuromusculaire 24

a. Mécanismes spinaux de la fatigue centrale 24

b. Mécanismes supraspinaux de la fatigue centrale 25

3. Surentraînement 26

a. Définition 26

b. Causes du surentraînement 26

c. Signes cliniques du surentraînement 27

III. Nutrition du sportif 29

1. Equilibre alimentaire 29

2. Macronutriments 31

A. Glucides 32
a. Généralités 32
b. Index glycémique et charge glycémique 32
c. Rôles des glucides 35
d. Besoins quantitatifs en glucides 35
e. Saturer le stock de glycogène en préparation à une compétition 36
f. Régime glucidique avant l'épreuve 37
g. Régime glucidique pendant l'épreuve 38
h. Glucides en récupération 40
i. Synergie glucides et protéines pour la récupération 41
B. Lipides 41
a. Généralités 41
b. Acides gras 41
c. Cholestérol 43
d. Apports lipidiques conseillés chez le sportif 44
e. Récupération des réserves en triglycérides 47
C. Protides 47
a. Généralités 47
b. Métabolisme des protéines 48
c. Besoins quantitatifs en protéines 49
d. Qualité des protéines 50
e. Sources de protéines dans l'alimentation 51
f. Dangers potentiels d'un excès de protéines 55
3. Compléments protéinés, compléments d'acides aminés et créatine 57
A. Protéines et acides aminés 57
a. Compléments protéinés 57
b. Compléments d'acides aminés 59
B. Créatine 60
a. Métabolisme 60
b. Créatine et performance physique 61
c. Créatine et exercice anaérobie 62
d. Créatine et stockage du glycogène 62
e. Créatine et récupération musculaire 63
f. Dangers potentiels de la créatine 63
g. Recommandations de prise 64

IV. Micronutrition 65
1. Introduction 65
a. Définitions 65
b. Statut en vitamines et minéraux de la population générale 65
c. Statut en vitamines et minéraux des sportifs 66
d. Activité physique et pertes micronutritionnelles 66
e. Performance et supplémentation 66
2. Magnésium 67
a. Métabolisme et rôle du magnésium 67
b. Sources alimentaires de magnésium 68
c. Besoins en magnésium chez le sportif 69
d. Supplémentation en magnésium 69
3. Vitamine D 70
a. Métabolisme et rôles 70
b. Sources alimentaires de vitamine D 71
c. Valeurs de référence en vitamine D 71
d. Besoins et compléments en vitamine D 72
4. Stress oxydant et antioxydants 73
a. Définitions 73
b. Défenses contre le stress oxydant 74
c. Besoins en antioxydants chez le sportif 74
d. Vitamine E 75
e. Vitamine C 76
f. Vitamine A ou rétinol et caroténoïdes 77
g. Zinc 78
h. Cuivre 79
i. Sélénium 80
j. Fer 81
5. Vitamines du groupe B 82
a. Vitamine B1 ou thiamine 83
b. Vitamine B2 ou riboflavine 85
c. Vitamine B3 ou niacine ou vitamine PP 86
d. Vitamine B5 ou acide pantothénique 87
e. Vitamine B6 ou pyridoxine, pyridoxal, pyridoxamine 88
f. Vitamine B8 ou biotine 89

g. Vitamine B9 ou folates, acide folique 90
h. Vitamine B12 ou cobalamine 91
V. Hydratation du sportif 93
1. Eau dans l'organisme 93
2. Balance hydrique : entrées et sorties d'eau 93
a. Entrées d'eau 93
b. Pertes d'eau 94
3. Déshydratation 94
a. Introduction 94
b. Signes cliniques 95
c. Déshydratation et performance physique 95
d. Déshydratation et performance mentale 96
e. Déshydratation et crampe musculaire 96
4. Apport et absorption des liquides de réhydratation 98
a. Favoriser la prise de boisson 98
b. Favoriser la vidange gastrique 98
c. Favoriser l'absorption intestinale 99
5. Stratégies d'hydratation 99
a. Avant l'effort, en phase de préparation 99
b. Pendant l'exercice 100
c. Après l'effort, en phase de récupération 101
d. Choix de la boisson 102
VI. Récupération musculaire et articulaire 103
1. Récupération musculaire, exemple des courbatures 103
A. Physiopathologie des courbatures 103
a. Signes cliniques 103
b. Etiologie 103
B. Prise en charge 104
a. Prophylaxie 104
b. Traitement 104
c. Action protectrice des protéines 106
2. Récupération articulaire 106
A. Physiopathologie des douleurs articulaires 106
a. Etiologie 106
b. Signes cliniques 107

B. Traitements médicamenteux et compléments alimentaires antiarthrosiques 107
a. Traitements antalgiques 107
b. Glucosamine 108
c. Peptides de collagène 109
VII. Sommeil et récupération 110
1. Introduction 110
2. Stades du sommeil 110
a. Stade 1 et 2 ou sommeil léger 110
b. Stade 3 et 4 ou sommeil profond 111
c. Stade 5 ou sommeil paradoxal 111
3. Horloge biologique, rythme circadien et mélatonine 111
4. Influence du manque de sommeil 112
a. Privation de sommeil et performance 112
b. Manque de sommeil et réponse physiologique 112
c. Manque de sommeil et réponse psychologique 113
5. Nutrition et hydratation pour le sommeil 113
a. Nutrition et sommeil 113
b. Hydratation et sommeil 114
6. Bienfaits de la sieste 114
7. Recommandations pratiques et conseils à l'officine 115
a. Respecter son horloge biologique 115
b. Avoir une bonne alimentation et une bonne hydratation 115
c. Avoir une routine relaxante le soir 116
d. Avoir un environnement propice au sommeil 116
e. Eviter le stress 116
f. Médicaments et compléments alimentaires 117
Conclusion 118
Bibliographie 119

Liste des abréviations

$\dot{V}O_2$ max : consommation maximale d'oxygène

°C : degrés Celsius

µg : microgrammes

µg/100g : microgrammes par tranche de 100 grammes

µg/j : microgrammes par jour

^{18}O : oxygène 18

^{2}H : deutérium

AASAL : antiarthrosique symptomatique d'action lente

ADP : Adénosine diphosphate

AET : apport énergétique total

AGL : acides gras libres

AGMI : acides gras mono-insaturés

AGPI n-3 : acide gras polyinsaturés oméga 3

AGPI n-6 : acide gras polyinsaturés oméga 6

AGPI : acides gras poly-insaturés

AGPI-LC : AGPI à longue chaîne

AGS : acides gras saturés

AGT : acides gras trans

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

AJR : apports journaliers recommandés

ALA : acide α-linolénique

ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

ASAT : aspartate aminotransférase

ATP : Adénosine triphosphate

BCAA : acides aminés branchés

Ca^{2+} : ions calcium

CEP : coefficient d'efficacité protéique

CG : charge glycémique

CO^2 : dioxyde de carbone

CPK : créatine phosphokinase

CRP : protéine C-reactive

CUD : coefficient d'utilisation digestive

DHA : acide docosahexaénoïque

DIAAS : score de digestibilité des acides aminés essentiels

DOMS : Delayed Onset Muscle Soreness ou douleurs musculaires d’apparition retardée ou courbatures

EAA : acides aminés essentiels

EFA : équivalents folates alimentaires

EFSA : Autorité européenne de sécurité des aliments

EN : équivalent niacine

EN/MJ : équivalent niacine par mégajoule

EPA : acide eicosapentaénoïque

ER : équivalent rétinol

FAD : flavine adénine nucléotide

FAO : Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture

FMN : flavine mononucléotide

g : grammes

g/h : grammes par heure

g/kg : grammes par kilogramme

g/kg/h : grammes par kilogramme par heure

g/kg/j : grammes par kilogramme par jour

G1P : glucose-1-phosphate

G6P : glucose-6-phosphate

GPT : glutamate-pyruvate-transaminase

GPx : gluthation peroxydase

h : heure

H_2O : eau

HCO^{3-} : ions bicarbonates

HDL : high density lipoprotein

IC : indice chimique

IG : indice glycémique

IGF-1 : insuline-like growth factor-1

kcal : kilocalories

kcal/j : kilocalories par jour

kg : kilogrammes

km/h : kilomètres par heure

LA : acide linoléique

L/min : litres par minutes

LDL : low density lipoprotein

m : mètres

MB : métabolisme de base

MET : équivalent métabolique

mg : milligrammes

mg/100g : milligrammes par tranche de 100 grammes

mg/j : milligrammes par jour

mg/L : milligrammes par litre

mg/MJ : mg par mégajoule

min : minutes

mL : millilitres

m/kg/min : mililitres par kilogramme par minutes

mmol/L : milimoles par litre

mmoles/kg/min : milimoles par kilogramme par minute

mOsm/kg : milliosmoles par kilogramme

mOsm/L : milliosmoles par litre

NaCl : chlorure de sodium

NAD^+ : Nicotinamide Adénine Dinucléotide

NADH, H^+ : Dihydronicotinamide Adénine Dinucléotide

NADP : nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

NAP : niveau d'activité physique

ng/mL : nanogrammes par millilitre

nmol/L : nanomoles par litre

O_2 : dioxygène

OMS : Organisation mondiale de la Santé

Osm/L : osmoles par litre

PCr : Phosphocréatine

PD-CAAS : indice corrigé de digestibilité

pH : potentiel hydrogène

Pi : Phosphate inorganique

PL : pyridoxal

PLP : phosphate de pyridoxal

PM : pyridoxamine

PMP : phosphate de pyridoxamine

PN : pyridoxine

PNNS : Programme National Nutrition Santé

PNP : phosphate de pyridoxine

PRAL : charge potentielle d'acide rénal

QG : quantité de glucides

QR : quotient respiratoire

REM : Rapid Eye Movement

RL : radicaux libres

RNP : référence nutritionnelle pour la population

RS : réticulum sarcoplasmique

SFMES : Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport

SGLT-1 : Sodium-Glucose coTransporter 1

SOD : superoxyde dismutase

SU.VI.MAX : SUpplémentation en VItamines et Minéraux Anti-oXydants

TDP : pyrophosphate de thiamine ou thiamine diphosphate

UI : unité internationale

Ultraviolet : UV

UNU : Université des Nations Unies

UPN ou UPN : utilisation protéique nette

VB : valeur biologique

VDR : vitamin D receptor

Liste des tableaux

Tableau I : Proportion d'ATP des différentes filières énergétiques en fonction de l'épreuve physique (6) 8
Tableau II : Caractéristiques des différentes filières énergétiques (5) 9
Tableau III : Niveau d'activité physique (NAP) en fonction du mode de vie (14) 16
Tableau IV : Dépenses énergétiques moyennes estimées de différentes activités physiques (15) 17
Tableau V : Intervalle de référence des apports en macronutriments considérés comme satisfaisants pour le maintien de la population en bonne santé (40) 31
Tableau VI : Besoins en glucides en fonction de l'intensité de l'entraînement (43,44) 36
Tableau VII : Recommandations de consommation de glucides en fonction de la durée de l'exercice (43,58,60,61) 39
Tableau VIII : Références nutritionnelles en acides gras pour un adulte (68) 45
Tableau IX : Teneur en acides gras saturés de certains aliments (73) 45
Tableau X : Teneur en acides gras mono-insaturés de certains aliments (73) 46
Tableau XI : Teneur en acide linoléique de certains aliments (73) 46
Tableau XII : Teneur en acide α-linolénique de certains aliments (73) 47
Tableau XIII : DIAAS et PDCAAS de certains aliments (87–89) 55
Tableau XIV : Indice PRAL de certains aliments (93) 56
Tableau XV : Teneur en magnésium de certains aliments (73) 68
Tableau XVI : Teneur en magnésium de certaines eaux minérales (73) 69
Tableau XVII : Teneur en vitamine D3 de certains aliments (73) 71
Tableau XVIII : Teneur en vitamine E de certains aliments (73) 76
Tableau XIX : Teneur en vitamine C de certains aliments (73) 77
Tableau XX : Teneur en zinc de certains aliments (73) 79
Tableau XXI : Teneur en cuivre de certains aliments (73) 80
Tableau XXII : Teneur en sélénium de certains aliments (73) 81
Tableau XXIII : Teneur en fer de certains aliments (73) 82
Tableau XXIV : Références nutritionnelles pour la population (RNP) définies pour la vitamine B1 en fonction du niveau d'activité physique (164,165) 84
Tableau XXV : Teneur en thiamine de certains aliments (73) 85
Tableau XXVI : Teneur en riboflavine de certains aliments (73) 86
Tableau XXVII : Références nutritionnelles pour la population définies pour la vitamine B3 en fonction du niveau d'activité physique (164,165) 87
Tableau XXVIII : Teneur en niacine de certains aliments (73) 87
Tableau XXIX : Teneur en acide pantothénique de certains aliments (73) 88
Tableau XXX : Teneur en vitamine B6 de certains aliments (73) 89
Tableau XXXI : Teneur en vitamine B9 de certains aliments (73) 91
Tableau XXXII : Teneur en vitamine B12 de certains aliments (73) 92

Liste des figures

Figure 1 : Implications des différentes filières énergétiques et substrats lors de l'effort, courbe d'Howald d'après Poortmans et Boisseau (5) 7
Figure 2 : Cinétique d'élimination des 2 isotopes lors de la méthode de l'eau doublement marquée (12) 14
Figure 3 : Organisation ultrastructurale du muscle strié squelettique (17) 19
Figure 4 : Schémas et coupes au microscope de myofibrilles (16) 20
Figure 5 : Schéma du sarcomère lors de la contraction musculaire (16) 21
Figure 6 : Schéma de la liaison et du mouvement entre l'actine et la myosine (16) 21
Figure 7 : Questionnaire de dépistage du surentraînement de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport (SFMES) (37) 28
Figure 8 : Recommandations sur l'alimentation, l'activité physique et la sédentarité du Programme National Nutrition Santé (PNNS) (39) 30
Figure 9 : Indice glycémique de certains aliments (41) 34
Figure 10 : Microscopie électronique des changements ultrastructuraux observés dans une myofibrille après un exercice et de la structure intacte d'une fibre témoin (240) 104

Introduction

L'activité physique joue un rôle essentiel dans notre santé et notre bien-être. Il est prouvé qu'une activité physique régulière facilite la prévention et la prise en charge des maladies non transmissibles, telles que les maladies cardiaques, les accidents vasculaires cérébraux, le diabète et plusieurs cancers. Elle contribue également à prévenir l'hypertension, à maintenir un poids corporel sain et à améliorer la santé mentale, la qualité de vie et le bien-être.

L'activité physique englobe un large éventail d'activités, allant de la marche quotidienne aux séances d'entraînement intenses. Elle peut donc être pratiquée par tous en adaptant le type d'activité et l'intensité aux capacités de chaque individu. Pourtant, moins de la moitié des Français âgés de 15 à 75 ans atteint un niveau d'activité physique favorable à la santé. Afin de remédier à cette situation, les recommandations de santé publique ont été émises pour encourager chacun à intégrer l'activité physique dans sa vie quotidienne. En France, depuis 2002, le ministère de la Santé, dans le cadre du Programme national nutrition santé (PNNS), préconise la pratique d'au moins 30 minutes de marche rapide par jour, au minimum 5 fois par semaine, pour les adultes, et d'au moins 60 minutes par jour pour les enfants et les adolescents. Ces recommandations visent à promouvoir un mode de vie actif et à sensibiliser la population à l'importance de l'activité physique pour préserver la santé et le bien-être.

Lorsque l'activité physique devient régulière, l'objectif principal pour les sportifs de tous niveaux est d'améliorer leurs performances. Pour ce faire, il est important d'avoir une préparation optimale qui comprend notamment une phase importante de récupération. Il est également primordial de définir une stratégie alimentaire qui peut permettre un gain de performance. Le pharmacien, en tant que professionnel de santé de proximité, peut devenir une aide pour les sportifs de tous profils. En effet, dans son exercice, il peut être amené à rencontrer une grande diversité de population, allant de l'individu sédentaire au sportif de haut niveau. De plus, il existe différents types d'effort, dont l'effort d'endurance et de force, qui demandent différentes approches qu'il est important de connaitre en tant que professionnel de santé. Dans ces conditions, le pharmacien doit pouvoir répondre aux différentes attentes et demandes de chaque individu. Il doit donc posséder un éventail large de compétences et des connaissances approfondies dans le domaine exigeant du sport et de l'activité physique.

Pour pouvoir conseiller au mieux les sportifs, le pharmacien doit donc connaitre et comprendre les différents mécanismes physiologiques de l'exercice physique et les risques possibles

rencontrés lorsque la préparation à l'effort et la récupération font défaut, comme par exemple le risque de fatigue neuromusculaire et le risque de surentraînement. La physiologie de l'exercice et le métabolisme énergétique sont développés dans le 1er chapitre. La fatigue neuromusculaire et les risques du surentraînement sont expliqués dans le 2e chapitre.

Le terme de récupération englobe plusieurs facettes. En effet, la récupération est un phénomène multifactoriel, qu'il est possible de diviser en plusieurs parties : la récupération énergétique, la récupération micronutritionnelle, la récupération hydrique, la récupération musculaire et articulaire, ainsi que la récupération nerveuse.

La récupération énergétique est abordée, dans le 3e chapitre, avec le thème de la nutrition du sportif qui détaille les besoins en macronutriments des différents sportifs. Les recommandations et stratégies de prises sont étudiées pour une optimisation des performances sportives et une optimisation de la récupération physique.

La récupération micronutritionnelle, abordée dans le 4e chapitre, est la récupération des micronutriments potentiellement perdus lors de l'activité physique. Différents micronutriments comme certaines vitamines, minéraux et oligoéléments sont étudiés pour connaitre leur implication et leur importance chez le sportif.

La récupération hydrique est primordiale pour le sportif. Dans le 5e chapitre de cette thèse, le phénomène de déshydratation sera étudié et des recommandations seront données pour l'éviter.

La récupération musculaire et articulaire est étudiée, dans le 6e chapitre, à travers la prise en charge des douleurs musculaires et la prise en charge des troubles articulaires.

Enfin, l'importance du sommeil sur la récupération du sportif est développée dans le dernier chapitre.

I. Physiologie de l'exercice et métabolisme énergétique

1. Consommation d'ATP et filières énergétiques

Une activité physique est définie par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) comme tout mouvement corporel produit par les muscles squelettiques qui requiert une dépense d'énergie. Il s'agit donc de tout effort supérieur à l'état de repos. (1)

L'adénosine triphosphate (ATP) est une molécule énergétique universelle utilisée par tous les systèmes vivants et les cellules pour fournir de l'énergie nécessaire à toutes les réactions chimiques. Une molécule d'ATP est composée d'adénosine et de trois phosphates inorganiques (Pi). C'est l'hydrolyse de l'ATP par l'enzyme ATPase qui permet la libération de l'énergie stockée, puis l'ATP est reformée à partir d'adénosine diphosphate (ADP) et de Pi par une réaction de phosphorylation et un apport d'énergie.

L'organisme ne contient pas beaucoup de stock d'ATP, en effet il y en a seulement 5 nmol/kg de muscle, ce qui permet une contraction musculaire très courte dans le temps, seulement quelques secondes. L'organisme a donc besoin de resynthétiser de l'ATP pour prolonger l'activité. Pour ce faire, l'organisme utilise différentes filières énergétiques, selon le type d'effort produit et l'intensité physique. Il existe trois filières énergétiques, la filière aérobie, la filière anaérobie lactique, et la filière anaérobie alactique, qui pour chaque activité physique sont présentes pour la resynthèse d'ATP.

a. Filière anaérobie alactique

La filière anaérobie alactique est une voie métabolique utilisée pendant les efforts intenses de quelques secondes. Elle se déroule sans utilisation d'oxygène (anaérobie) et sans production d'acide lactique (alactique). Elle permet de produire de l'ATP en dégradant la phosphocréatine (PCr), une substance présente en très petite quantité dans le corps (20 mmol/kg de muscle). Cette réaction est facilitée par l'enzyme créatine phosphokinase, qui sépare le phosphate de la créatine et ajoute ce phosphate à l'ADP pour produire de l'ATP.

ADP + Phosphocréatine → ATP + Créatine

L'activité de cette enzyme est augmentée lorsque les concentrations en ADP ou en Pi augmentent, et inhibée lorsque la concentration en ATP augmente. Pendant les 5 à 15 premières secondes d'un exercice intense, l'ATP se maintient à un niveau constant grâce à l'utilisation de la PCr. Lorsque la quantité de PCr est trop faible pour régénérer de l'ATP et que l'effort se poursuit, les deux autres voies métaboliques sont alors utilisées. (2,3)

b. Filière anaérobie lactique

La filière anaérobie lactique est utilisée pour produire de l'énergie lors d'efforts de quelques secondes à quelques minutes. Elle consiste en la dégradation du glucose, la glycolyse, grâce à des enzymes glycolytiques, aboutissant à la transformation du glucose en pyruvate.

Le glucose sanguin peut être obtenu par digestion des glucides ou par dégradation du glycogène stocké dans le foie et les muscles. Le glycogène est synthétisé à partir de glucose par le processus de glycogénogénèse. Puis, la glycogénolyse le transforme en glucose-1-phosphate (G1P). Le glucose et le glycogène doivent être transformés en glucose-6-phosphate (G6P) pour pouvoir être utilisés comme source d'énergie. Toutes ces réactions se déroulent dans le cytoplasme des cellules et produisent de l'ATP.

La voie glycolytique anaérobie est une voie métabolique qui permet la production d'énergie en l'absence d'oxygène. Cette voie utilise le glucose comme substrat énergétique et produit de l'acide lactique par la fermentation lactique. La production d'acide lactique se fait à partir du pyruvate produit par la glycolyse, qui est réduit en lactate par une enzyme, la lactate déshydrogénase. Le coenzyme d'oxydo-réduction permettant cette réaction est le Dihydronicotinamide adénine dinucléotide (NADH, H^+), qui est oxydé en Nicotinamide Adénine Dinucléotide (NAD^+). Le bilan énergétique de la glycolyse anaérobie est le suivant :

Glucose + 2 ADP + 2 Pi → 2 lactates + 2 ATP + 2 H_2O

L'accumulation de lactate dans le sang est un facteur limitant de la filière anaérobie lactique. En effet, le taux de lactate et de protons H^+ dans le sang augmente avec l'intensité de l'effort, pouvant provoquer une acidose lactique et ainsi limiter la poursuite de l'effort. (2–4)

c. Filière aérobie

La filière aérobie est une voie métabolique qui permet la production d'énergie en présence d'oxygène au sein de la cellule. La production d'énergie par le système oxydatif provient soit de l'oxydation du glucose, soit de l'oxydation des acides gras. Dans le cas d'efforts prolongés, les acides aminés peuvent également être utilisés pour produire de l'ATP, exceptionnellement lorsque les stocks de glycogène sont fortement diminués.

La glycolyse anaérobie est suivie du cycle de Krebs, qui est couplé aux phosphorylations oxydatives produites au niveau de la chaîne respiratoire, au sein de la mitochondrie. La chaîne respiratoire ne peut fonctionner qu'en présence de dioxygène, qui est l'accepteur final d'électrons et permet le fonctionnement de l'ATP synthase qui catalyse la formation d'ATP.

En aérobiose, le pyruvate produit par la glycolyse rejoint la matrice mitochondriale et subit une décarboxylation oxydative catalysée par une enzyme, la pyruvate déshydrogénase, conduisant à l'acétyl-CoA. Ce dernier alimente le cycle de Krebs, qui produit des coenzymes réduits, qui sont les substrats initiaux de la chaîne respiratoire. La dégradation totale en aérobiose d'une molécule de glucose permet la formation de 36 molécules d'ATP. Cette voie métabolique permet donc une importante production d'ATP en cas d'oxygénation satisfaisante. Les sources de glucose proviennent de l'alimentation du sportif et des stocks de glycogène, qui est la forme de réserve du glucose dans l'organisme.

La décarboxylation oxydative du pyruvate n'est pas la seule voie métabolique conduisant à la formation d'acétyl-CoA. La dégradation par β-oxydation des acides gras stockés dans le tissu adipeux, la dégradation du squelette carboné de certains acides aminés et la cétolyse, sont d'autres voies métaboliques conduisant à la libération d'acétyl-CoA. Les triglycérides présents dans le tissu adipeux représentent une importante réserve d'énergie pour les sportifs. Cependant, le déclenchement de la lipolyse, qui permet la libération des acides gras à partir des triglycérides, n'apparaît qu'après un délai d'environ 10 minutes d'effort. Les acides gras sont ensuite activés en acyl-CoA dans le cytoplasme cellulaire, puis transportés dans la mitochondrie pour y subir la β-oxydation. La dégradation totale d'une molécule d'acide gras génère beaucoup plus d'énergie que celle d'une molécule de glucose en aérobiose. Ainsi, la dégradation totale d'une molécule d'acide palmitique permet la formation d'environ 129 molécules d'ATP. (2–4)

La consommation d'oxygène maximale, $\dot{V}O_2$ max, représente la quantité maximale d'oxygène qu'un individu peut consommer par unité de temps lors d'un exercice aérobie maximal. Elle constitue un facteur limitant de la filière aérobie. Lors d'un effort physique d'intensité croissante, la consommation en dioxygène de l'organisme augmente avec la valeur de la puissance produite, jusqu'à atteindre un seuil limite qui est la $\dot{V}O_2$ max. La mesure de la $\dot{V}O_2$ max se détermine lors d'un test d'effort, au cours d'un exercice dont l'intensité augmente continuellement et progressivement jusqu'à épuisement. La $\dot{V}O_2$ max s'exprime en L/min ou en mL/kg/min lorsqu'elle est rapportée en fonction de la masse corporelle. C'est un indicateur de la capacité d'un individu à réaliser un effort physique d'endurance. La consommation maximale d'oxygène varie d'un individu à l'autre. Elle dépend du sexe, de l'âge, et du niveau d'entraînement. Sa valeur varie de 25 à 70 mL/kg/min chez la femme et de 30 à 90 mL/kg/min chez l'homme. Elle est de l'ordre de 30 mL/kg/min chez l'homme sédentaire, de 50-60 mL/kg/min chez le sportif entraîné et atteint 80 à plus de 90 mL/kg/min chez le sportif de haut niveau. (2)

d. Implications des différentes filières énergétiques et substrats lors de l'effort

Les trois filières énergétiques ne fonctionnent pas de façon indépendante. En effet, que ce soit lors d'un exercice de sprint de quelques secondes ou lors d'une épreuve d'endurance supérieure à 30 minutes, les trois systèmes énergétiques interviennent ensemble, mais dans des proportions différentes. Il y a toujours prédominance d'une filière énergétique sur les deux autres. Par exemple, lors d'un sprint sur 100 m, le système ATP-PCr prédomine dans la fourniture d'énergie mais la glycolyse et la voie oxydative en produisent une petite part. Lors d'un 10 000 m, le système oxydatif est prédominant mais les autres voies produisent aussi de l'énergie.

Au début de tout travail musculaire, c'est l'ATP et la phosphocréatine en réserve qui fournissent l'énergie mécanique. Ensuite, la participation respective de chaque filière dépend de la durée et de l'intensité de l'effort.

Au fur et à mesure que l'intensité de l'exercice augmente, les réserves d'ATP et de phosphocréatine s'épuisent rapidement, la filière anaérobie lactique est alors davantage utilisée. À partir d'environ 70 à 85 % de la $\dot{V}O_2$ max, la demande énergétique dépasse la capacité du système aérobie à fournir suffisamment d'oxygène aux muscles. La filière anaérobie lactique intervient alors, utilisant le glucose comme substrat pour produire rapidement de l'ATP sans oxygène. Cette filière est efficace pour des efforts de courte à moyenne durée, tels que des sprints de 200 à 400 m, mais elle produit également de l'acide lactique comme sous-produit, qui constitue un facteur limitant.

Lorsqu'un effort est maintenu à intensité faible à modérée, entre environ 40 % et 70 % de la $\dot{V}O_2$ max, les filières aérobies entrent en jeu. La glycolyse aérobie et l'oxydation des acides gras sont les principales filières utilisées à ce stade. Les lipides, sous forme d'acides gras libres provenant des réserves de graisse dans le tissu adipeux, sont métabolisés en présence d'oxygène pour produire de l'ATP. En parallèle, le glucose, soit issu du glucose sanguin, soit du glycogène stocké dans les muscles et le foie, est également utilisé via la glycolyse aérobie pour fournir de l'énergie.

Au fur et à mesure que la durée de l'effort s'étend, l'utilisation des lipides en tant que substrats énergétiques devient prédominante. Les lipides sont surtout utilisés lorsque l'exercice est de faible intensité, se déroulant de manière continue et prolongée. Les acides gras deviennent la principale source d'énergie, permettant ainsi de soutenir un effort d'endurance prolongé, tout en préservant les réserves de glycogène pour des activités de plus haute intensité. En ce qui concerne les glucides, ils jouent un rôle à toutes les intensités d'exercice, mais leur contribution

augmente progressivement en fonction de l'intensité. Plus l'intensité de l'exercice est élevée, plus la part des glucides dans la production d'énergie augmente. Elle devient prédominante lorsque l'activité physique approche les limites du métabolisme aérobie ($\dot{V}O_2$ max). Dans le contexte d'exercices extrêmement longs ou de situations de jeûne où les réserves de glycogène sont considérablement épuisées, les protéines jouent un rôle dans la génération d'énergie. Lorsque l'intensité de l'exercice dépasse 90 % de la $\dot{V}O_2$ max, le glycogène est initialement la seule source d'énergie utilisée. En revanche, pour des exercices de longue durée caractérisés par une intensité modérée (moins de 50 % de la $\dot{V}O_2$ max), les lipides peuvent contribuer à hauteur de 50 à 80 % de l'énergie requise. (5)

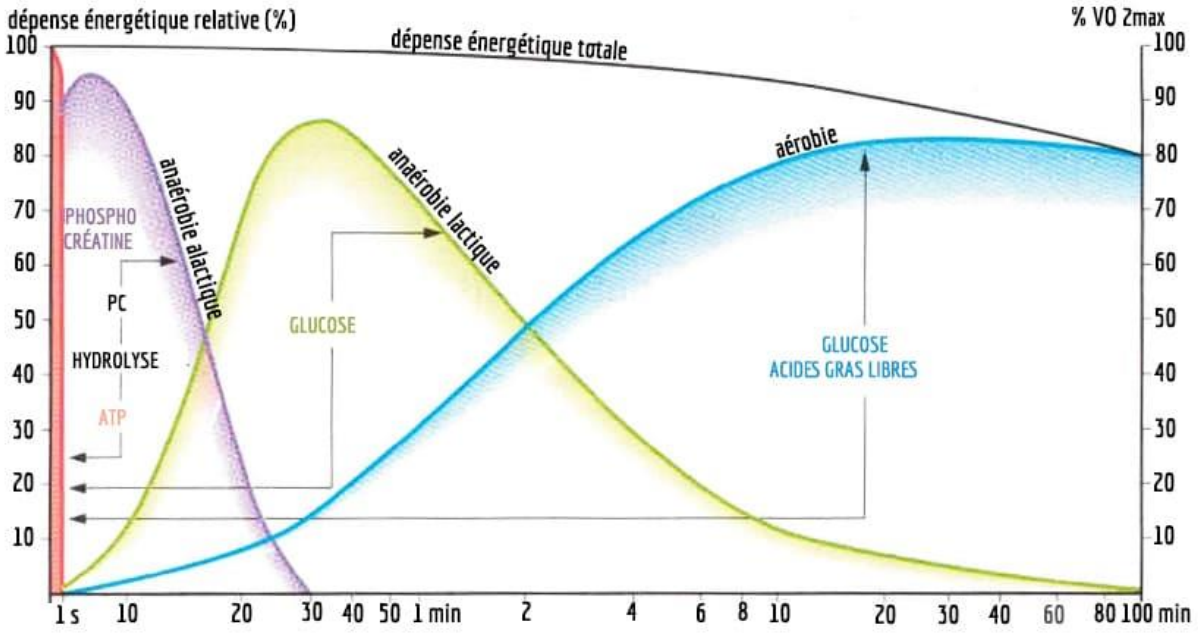


Figure 1 : Implications des différentes filières énergétiques et substrats lors de l'effort, courbe d'Howald d'après Poortmans et Boisseau (5)

Tableau I : Proportion d'ATP des différentes filières énergétiques en fonction de l'épreuve physique (6)

Epreuve	***Filière aérobie***	***Filière anaérobie***	***Cause majeure de fatigue***
100 m	Entre 0 et 5 %	Entre 95 et 100 %	Déplétion de phosphocréatine
200 m	10 %	90 %	Déplétion de phosphocréatine
400 m	25 %	75 %	Accumulation d'ion H^+
800 m	50 %	50 %	Accumulation d'ion H^+
1500 m	65 %	35 %	Accumulation d'ion H^+
5000 m	87 %	13 %	Accumulation d'ion H^+
10 000 m	97 %	3 %	Accumulation d'ion H^+
Marathon	100 %	0 %	Déplétion en glycogène
Ultramarathon	100 %	0 %	Déplétion en glycogène

e. Caractéristiques des différentes filières énergétiques

Tableau II : Caractéristiques des différentes filières énergétiques (5)

Caractéristiques	***Anaérobie alactique***	***Anaérobie lactique***	***Aérobie***
Substrats	ATP + PCr	Glucose Glycogène	Glycogène Glucose AG
Puissance (=quantité d'énergie disponible par unité de temps)	Très élevée	Elevée	Faible
Capacité (=quantité totale d'énergie pouvant être libérée)	Très faible	Faible	Très élevée
Produit final du catabolisme	ADP Créatine	H^+ $Lactate^-$	H_2O CO_2
Facteurs limitants	Épuisement des réserves de phosphocréatine et d'ATP	Acidose lactique	Débit ventilatoire Débit cardiaque Réserves en glycogène et apport en glucose sanguin
Durée de l'effort	Quelques secondes	Quelques secondes à quelques minutes	Plusieurs minutes à plusieurs heures
Type d'effort	Force et puissance	Resistance	Endurance

2. Régulation du métabolisme énergétique à l'exercice

a. Régulation du métabolisme glucidique à l'exercice

La concentration plasmatique de glucose est déterminée par sa consommation par les muscles et par sa production hépatique. Certaines hormones, comme le glucagon, l'adrénaline, la noradrénaline et le cortisol, peuvent augmenter la quantité de glucose plasmatique.

Au repos, le glucagon favorise la dégradation du glycogène hépatique. Pendant l'exercice, la sécrétion de glucagon et de catécholamines (adrénaline et noradrénaline) est accrue et stimule la glycogénolyse. Au cours des 30 à 45 premières minutes d'effort, la concentration de cortisol augmente, ce qui stimule le catabolisme des protéines et la libération d'acides aminés pouvant être utilisés par le foie pour la néoglucogenèse. La quantité de glucose libérée par le foie dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice. Plus l'intensité est élevée, plus la sécrétion de catécholamines est importante, ce qui peut entraîner une libération de glucose par le foie, supérieure à celle utilisée par les muscles. Cela peut entraîner une augmentation de 40 % à 50 % de la glycémie par rapport à la normale. Les muscles utilisent en priorité le glucose déjà présent avant de se tourner vers celui provenant du sang. Après l'exercice, le glucose pénètre dans les cellules musculaires pour restaurer les stocks de glycogène, ce qui abaisse la glycémie. Pendant les exercices de longue durée (plusieurs heures), le foie libère du glucose pour répondre aux besoins musculaires. Lorsque les muscles utilisent de plus en plus de glucose, la production de glucose par le foie augmente également. Les taux de glucose commencent à diminuer lorsque les réserves hépatiques de glycogène commencent à s'épuiser. Dans ce cas, la sécrétion de glucagon et de cortisol augmente pour stimuler la néoglucogenèse et augmenter la disponibilité du glucose. Si la stimulation hormonale ne permet pas de maintenir un débit de glucose suffisant pour subvenir à la demande musculaire, il est alors nécessaire de prendre du glucose oralement pour maintenir la concentration plasmatique de ce substrat. (2)

De plus, lorsque le glucose est libéré dans le sang, il doit être capté par les cellules musculaires pour être utilisé comme source d'énergie. L'insuline intervient alors pour faciliter l'entrée du glucose dans les fibres musculaires. Cependant, la concentration plasmatique d'insuline diminue pendant l'exercice prolongé, malgré une augmentation de la concentration plasmatique de glucose et de son entrée dans le muscle. Cela s'explique par le fait que l'exercice physique facilite l'action de l'insuline en améliorant la sensibilité des cellules à l'insuline. Ainsi, une quantité d'insuline plus faible qu'au repos suffit aux besoins. La perméabilité membranaire au glucose augmente avec la contraction musculaire, par l'augmentation du nombre de transporteurs membranaires au glucose (GLUT4). Ce phénomène est important, en effet,

comme l'insuline inhibe la libération du glucose hépatique, le maintien de concentrations faibles ou modérées d'insuline à l'exercice renforce l'action des 4 hormones glycogénolytiques qui facilitent la mobilisation du glucose. (2)

b. Régulation du métabolisme lipidique à l'exercice

Les acides gras libres (AGL), issus des triglycérides, sont la principale source d'énergie au repos et lors d'exercices de faible intensité et de longue durée. Lorsque les réserves glucidiques sont affaiblies au cours d'un exercice, l'organisme utilise l'oxydation des lipides pour produire de l'énergie. Le système endocrinien accélère alors la lipolyse, par l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline. Les AGL sont stockés sous forme de triglycérides dans les cellules adipeuses et musculaires, et sont transportés par le sang jusqu'aux muscles où ils sont utilisés comme source d'énergie. L'enzyme lipase transforme les triglycérides en AGL et en glycérol. Son action est sous contrôle de plusieurs hormones comme l'insuline, l'adrénaline, la noradrénaline, le cortisol et l'hormone de croissance. (2)

Le système endocrinien régule donc la production d'ATP lors de l'exercice en activant les métabolismes des différents substrats énergétiques.

3. Dépense énergétique

La dépense énergétique correspond à l'énergie nécessaire au fonctionnement de l'organisme. Cette énergie doit être fournie par l'alimentation afin de maintenir un poids stable. Les principaux facteurs de dépense énergétique sont le métabolisme de base (ou de repos), l'effet thermique des aliments et l'énergie utilisée pour les activités quotidiennes et physiques.

a. Métabolisme de base

Le métabolisme de base correspond à la quantité d'énergie mesurée pour un individu au repos complet, sans activité, en position allongée depuis 8 h, à jeun depuis 12 h et dans des conditions de neutralité thermique. Cela correspond à l'énergie nécessaire pour maintenir les fonctions vitales de l'organisme lorsqu'il est au repos et qu'il ne fait pas d'exercice physique. Il comprend par exemple, les besoins énergétiques de l'organisme pour le système nerveux, le système respiratoire, le système cardiovasculaire et tous les autres systèmes du corps humain.

Le métabolisme de base représente environ 60 % des dépenses énergétiques totales et varie d'un individu à l'autre en fonction de facteurs tels que l'âge, le sexe, la taille, le poids, la composition corporelle et l'état de santé général. Il est généralement exprimé en calories par jour et peut être estimé à l'aide de formules de prédiction basées sur ces différents facteurs. Le métabolisme de base varie de 1200 à 2400 kcal/jour.

Les équations pour faire une estimation du métabolisme basal (MB) sont les suivantes :

Formule de Harris et Benedict (1919) (7) :

- Homme : MB = 13,7516 x Poids(kg) + 500,33 x Taille(m) - 6,7550 x Age(an) + 66, 473
- Femme : MB = 9,5634 x Poids(kg) + 184,96 x Taille(m) - 4,6756 x Age(an) + 655, 0955

Elle n'est valable que dans la tranche de 151 cm à 201 cm, pour un poids compris obligatoirement entre 25 kg à 124,9 kg et pour un âge allant de 21 à 70 ans.

Formule de Harris et Benedict recalculée par Roza et Shizgal (1994) (8) :

- Homme : MB = 13,707 x Poids(kg) + 492,3 x Taille(m) - 6,673 x Age(an) + 77, 607
- Femme : MB = 9,740 x Poids(kg) + 172,9 x Taille(m) - 4,737 x Age(an) + 667, 051

Formule de Black et al. (1996) (9) :

- Homme : MB = [1,083 x Poids(kg)^{0,48} x Taille(m)^{0,50} x Age(an)$^{-0,13}$] x (1000/4,1855)
- Femme : MB = [0,963 x Poids(kg)^{0,48} x Taille(m)^{0,50} x Age(an)$^{-0,13}$] x (1000/4,1855)

Elle est la formule de référence utilisée particulièrement chez les personnes en surpoids et les personnes âgées de plus de 60 ans.

b. Dépense énergétique totale

La dépense énergétique totale se compose de plusieurs éléments, le métabolisme de base et les métabolismes ajoutés (la thermogénèse alimentaire et la dépense énergétique liée aux activités quotidiennes et physiques).

La thermogénèse alimentaire fait référence à la dépense énergétique liée à la consommation alimentaire, c'est-à-dire à l'énergie nécessaire pour digérer, transporter et stocker les nutriments. Elle dépend donc de la quantité et du type de nutriments consommés, et représente environ 10% de la dépense énergétique totale. Elle a été évaluée à 5-10 %, 0-3 % et 20-30 % du contenu énergétique en glucides, en lipides et en protéines respectivement. (10)

La dépense énergétique au cours de l'activité physique est la composante la plus variable. L'activité physique comprend l'activité sportive et non sportive comme l'activité physique liée au travail, aux déplacements et aux tâches du quotidien. (10)

La dépense énergétique totale est donc l'addition de toutes ces dépenses.

c. Méthodes de mesures de la dépense énergétique

Il existe différentes méthodes pour calculer la quantité d'énergie dépensée par l'organisme, au repos ou à l'exercice.

La calorimétrie directe utilise un calorimètre, qui mesure la quantité de chaleur dégagée par l'organisme. Le principe repose sur la mesure très précise de la différence de température entre la couche interne et la couche externe de l'enceinte calorimétrique dans laquelle se trouve le sujet. Ce système doit être complété par la mesure des pertes de chaleur par évaporation. Cette technique peu pratiquée aujourd'hui, était principalement utilisée pour les mesures énergétiques de base ou de repos car peu applicable à l'exercice. (2)

La calorimétrie indirecte consiste à estimer la dépense énergétique (DE) de l'organisme en mesurant la quantité de dioxygène (O_2) consommée ($\dot{V}O_2$) et la quantité de dioxyde de carbone (CO_2) produite ($\dot{V}CO_2$). La méthode de calorimétrie indirecte repose sur le principe que l'énergie utilisée par le sujet est équivalente à celle convertie à partir de l'oxydation des nutriments. La mesure des échanges gazeux respiratoires peut être réalisée sous une cagoule ventilée, qui ressemble à une bulle (canopy). Cette mesure doit être corrigée par l'excrétion d'azote, sous forme d'urée principalement.

$DE = 3{,}91 \times \dot{V}O_2 + 1{,}1 \times \dot{V}CO_2 - 3{,}34\ N_2U$

(Avec la dépense énergétique (DE) en kcal/min, $\dot{V}O_2$ et $\dot{V}CO_2$, respectivement la consommation d'O_2 et la production de CO_2 (en L/min). N_2U représente l'excrétion d'azote urinaire (en g/min)).

Comme l'oxydation des protéines est un composant mineur et peu variable de la dépense énergétique, on peut simplifier le calcul de la production d'énergie sous la forme de l'équation de Weir : DE (kcal/min) = 3,941 $\dot{V}O_2$ (L/min) + 1,106 $\dot{V}CO_2$ (L/min). (11)

La calorimétrie indirecte permet de mesurer la dépense énergétique et le quotient respiratoire (QR). Le QR est un indicateur de la proportion de dioxyde de carbone produite par rapport à l'oxygène consommée pendant la respiration. Il est calculé en divisant la quantité de CO_2 produite par la quantité d'oxygène consommée : $\dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2$. Le quotient respiratoire au repos est généralement compris entre 0,7 et 0,8. Cela signifie que, pendant la respiration au repos, l'organisme produit environ 0,7 à 0,8 litre de dioxyde de carbone pour chaque litre d'oxygène consommé. Le QR fournit des informations sur le substrat utilisé par l'organisme pour produire de l'énergie. Les glucides et les lipides ont des quotients respiratoires caractéristiques. Un QR

égal à 1 signifie que les glucides sont principalement utilisés comme source d'énergie, lors de l'oxydation des lipides le QR est à 0,7. (2)

L'eau doublement marquée (DLW sur le graphique suivant pour Doubly labeled water) est la mesure de référence pour mesurer la dépense énergétique totale (TEE sur le graphique suivant pour Total Energy Expenditure). Elle utilise 2 isotopes, le deutérium (^{2}H) et l'oxygène 18 (^{18}O). Le deutérium est excrété par la sueur et l'urine et l'isotope d'oxygène est excrété par la respiration. Leur cinétique d'élimination permet de prédire la production de CO_2 et donc la dépense calorique. La production de CO_2 est ensuite transformée en kilocalories par estimation du quotient énergétique du CO_2. (2,12)

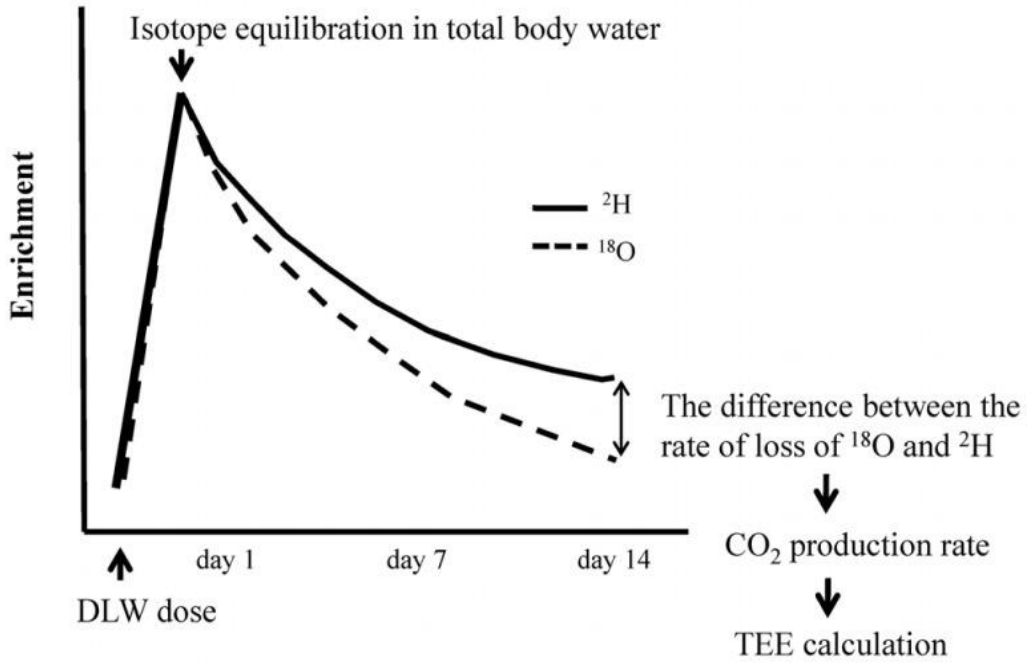


Figure 2 : Cinétique d'élimination des 2 isotopes lors de la méthode de l'eau doublement marquée (12)

L'équivalent métabolique (MET) permet de calculer la dépense énergétique d'une activité physique spécifique, ainsi que son intensité. Pour calculer la dépense d'énergie liée à une activité physique précise, il faut se référer à la liste complète du compendium des activités physiques. Cette échelle va de 0,9 MET, correspondant au sommeil, à 18 MET, correspondant à une activité physique intense telle que de la course à plus de 17,5 km/h. Par convention, 1 MET = 3,5 mL d'oxygène/kg de poids corporel/min ou environ 1 kilocalorie par kilogramme de poids corporel par heure (kcal/kg/h). (13)

Le niveau d'activité physique (NAP) est une valeur exprimant l'activité physique quotidienne d'un individu. Il se calcule par le rapport entre la dépense énergétique totale quotidienne et le métabolisme de base. La dépense énergétique totale peut être calculée en multipliant le métabolisme de base par le NAP moyen de 24 h. Il est un bon outil pour évaluer l'activité d'une population mais n'est pas assez précis pour l'activité physique individuelle.

Un rapport d'experts de la FAO/OMS/UNU (Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, Organisation mondiale de la Santé, Université des Nations Unies) indique les différentes valeurs du taux d'activité physique en fonction du mode de vie. Le rapport définit les différents modes de vie de la façon suivante :

- Un mode de vie sédentaire ou d'activités légères correspond à des individus ne pratiquant pas d'activités physiques régulières, ne parcourant pas de longues distances à pied et préférant les véhicules motorisés pour se déplacer. Leurs loisirs sont pratiqués assis ou debout avec peu de mouvements, par exemple lire, regarder la télévision ou utiliser un ordinateur.
- Un mode de vie actif ou modérément actif correspond à des individus qui ont des activités faibles en termes de demandes énergétiques mais tout de même plus physiques que celles du mode de vie sédentaire, comme par exemple les travailleurs dans le bâtiment. De plus, les personnes sédentaires mais qui pratiquent de l'activité physique de manière modérée font aussi partie de cette catégorie, par exemple la pratique de la course ou du vélo pendant une heure par jour.
- Un mode de vie vigoureusement actif correspond à des individus qui pratiquent régulièrement entre 1 h et 2 h quotidiennement, des activités physiques fortes en termes de demandes énergétiques.
- Un NAP inférieur à 1,4 correspond à un mode de vie extrêmement inactif. Ces dépenses énergétiques extrêmement faibles permettent de survivre mais ne sont pas compatibles avec une santé à long terme. De tels niveaux sont retrouvés chez des personnes dépendantes totalement inactives.
- Un NAP supérieur à 2,4 correspond à un mode de vie extrêmement actif. Ce genre de mode de vie ne peut être viable sur le long terme. De tels niveaux sont retrouvés par exemple chez des coureurs cyclistes pendant une compétition de quelques semaines.

Tableau III : Niveau d'activité physique (NAP) en fonction du mode de vie (14)

Mode de vie	***Niveau d'activité physique (NAP)***
Extrêmement inactif	< 1,40
Sédentaire	1,40 – 1,69
Actif ou modérément actif	1,70 – 1,99
Vigoureusement actif	2,00 – 2,40
Extrêmement actif	> 2,40

d. Dépense énergétique selon l'activité physique

Les dépenses énergétiques moyennes (en kcal/kg/h) de différentes activités physiques ont été évaluées et estimées, et se retrouvent dans le tableau suivant :

Tableau IV : Dépenses énergétiques moyennes estimées de différentes activités physiques (15)

Activité	***Dépense énergétique moyenne estimée* (en kcal/kg/h)**
Équitation	1,01
Musculation	1,55
Volleyball	1,55
Marche (5,5 km/h)	1,90
Cardio modéré	2,33
Marche (6,5 km/h)	2,39
Musculation intensive	3,11
Ski alpin	3,11
Ski de fond	3,54
Vélo d'intérieur à intensité modérée	3,63
Rameur	3,63
Football	3,63
Tennis	3,63
Corde à sauter (intensité moyenne)	4,02
Basket-ball	4,14
Football	4,14
Course à pied (8 km/h)	4,14
Cardio de haute intensité	4,23
Vélo elliptique	4,66
Boxe (sparring)	4,66
Vélo (22-25 km/h)	5,18
Course à pied (9,5 km/h)	5,18
Natation (haute intensité)	5,18
Vélo d'intérieur de haute intensité	5,56
Corde à sauter (intensif)	6,11
Vélo (25-30 km/h)	6,21
Handball	6,21
Course à pied (12 km/h)	6,47
Course à pied (16 km/h)	8,04
Vélo (> 30 km/h)	8,21

4. Contraction musculaire

Les contractions des muscles squelettiques sont déclenchées par le système nerveux. Les motoneurones-α peuvent stimuler plusieurs fibres musculaires. L'ensemble des fibres musculaires innervées par les ramifications d'un même motoneurone constitue une unité motrice. La synapse entre un motoneurone et une fibre musculaire est appelée jonction neuromusculaire, ce qui représente le point de communication entre le système nerveux et musculaire. Le processus de couplage excitation-contraction commence par une stimulation nerveuse ou potentiel d'action, qui arrive au niveau des terminaisons axonales du motoneurone-α et provoque la libération d'un neurotransmetteur appelé acétylcholine. Si suffisamment d'acétylcholine se lie aux récepteurs post-synaptiques, cela entraîne une dépolarisation qui génère le potentiel d'action nécessaire pour déclencher la contraction musculaire. Le potentiel d'action se propage ensuite le long du sarcolemme, où il déclenche la libération des ions calcium stockés dans le réticulum sarcoplasmique (RS). Les ions calcium libérés se fixent sur la troponine du filament d'actine, qui provoque le basculement des molécules de tropomyosine, permettant aux sites actifs du filament d'actine d'être exposés. Lorsqu'une tête de myosine s'attache à un filament d'actine, formant un pont actomyosine, les deux filaments glissent l'un sur l'autre. Les têtes de myosine et les ponts formés subissent alors un changement de configuration spatiale, dès l'instant où les têtes de myosine s'attachent sur les sites actifs des filaments d'actine. Le bras du pont établi et la tête de myosine exercent une attraction moléculaire très forte qui amène la tête de myosine à basculer vers le centre du sarcomère, entraînant ainsi le filament d'actine. Cette bascule est à l'origine de la génération de force produite par le muscle. Immédiatement après la bascule de la tête de myosine, celle-ci quitte le site actif, retourne à sa position originale et s'attache au site actif suivant sur le filament d'actine. Ces liaisons successives et la puissance générée permettent le glissement des filaments. Ce processus se poursuit jusqu'à ce que les extrémités distales des filaments de myosine atteignent les stries Z ou que le calcium soit repompé par le réticulum sarcoplasmique. Pendant cette phase de glissement et contraction, les filaments d'actine opposés d'un même sarcomère se rapprochent les uns des autres et pénètrent dans la zone H, jusqu'à se chevaucher au stade ultime. Le muscle a besoin d'énergie pour se contracter. La molécule de myosine doit donc se lier à l'ATP pour que la tête de myosine puisse se lier au filament d'actine. La molécule d'ATPase présente sur la tête de myosine permet de catalyser l'hydrolyse de l'ATP en ADP et en phosphate inorganique, ce qui libère de l'énergie. (2,16)

Après la contraction, le calcium est repompé par le réticulum sarcoplasmique pour être stocké en attente du prochain influx nerveux. La troponine et la tropomyosine reprennent alors leur place initiale, bloquant l'accès au site de liaison. Les ATPase de la myosine sont inhibées, empêchant ainsi la formation de ponts d'union entre l'actine et la myosine. Il y a alors un relâchement de la fibre musculaire. (2,16)

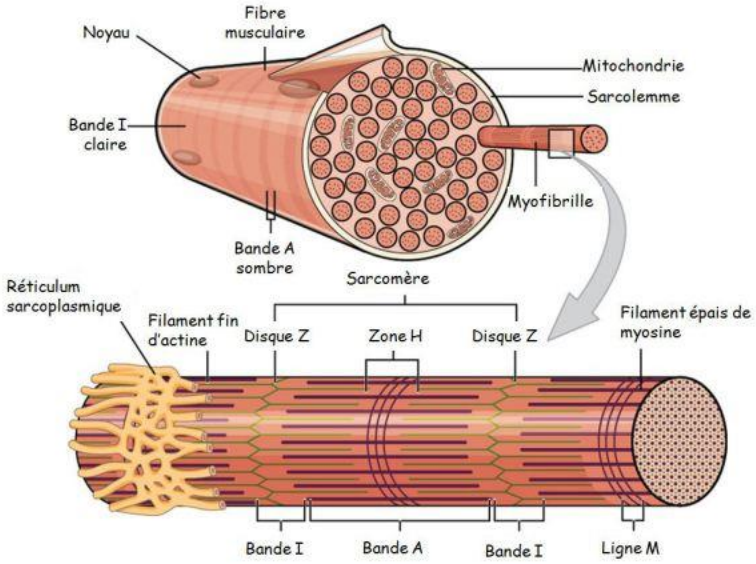
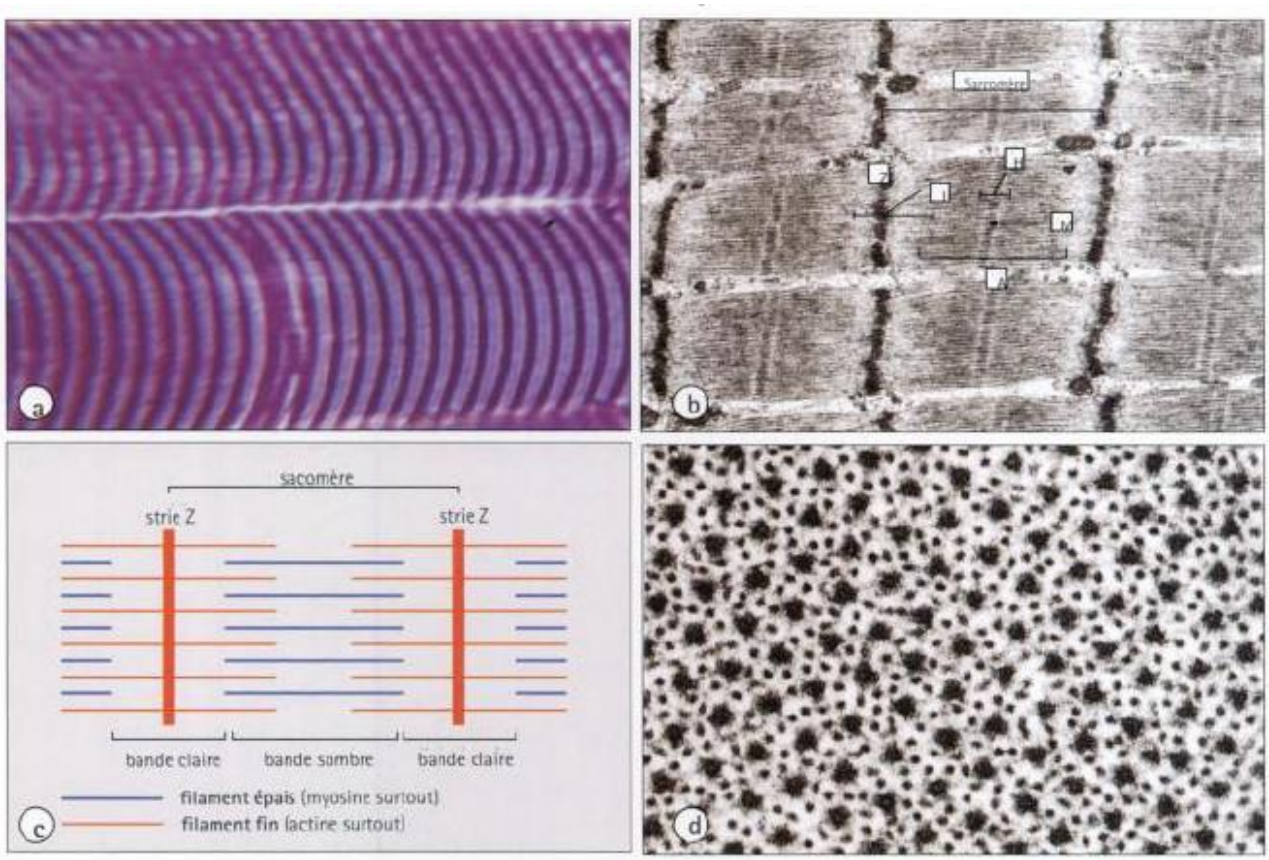


Figure 3 : Organisation ultrastructurale du muscle strié squelettique (17)



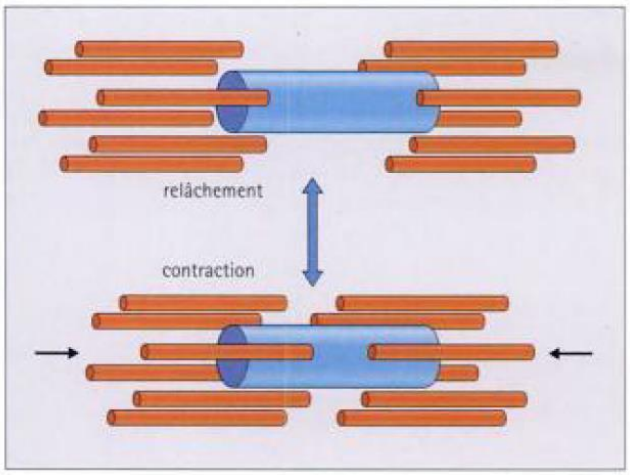
(a) Chaque cellule musculaire squelettique apparaît striée transversalement en coupe longitudinale, en raison de piles de myofibrilles composées de zones de filaments épais (sombres) et fins (clairs) qui alternent et se chevauchent.

(b) Au microscope électronique, on peut distinguer plusieurs zones contrastées le long des myofibrilles. La bande A (sombre) correspond à la bande de filaments épais et comprend la zone dans laquelle les filaments fins chevauchent les filaments épais. La bande H est une zone pâle au milieu de la bande A, indiquant que les filaments fins ne chevauchent pas les filaments épais ; la bande I (claire) est la zone où les filaments épais ne chevauchent pas les filaments fins ; la strie Z est une zone dense située au milieu de la bande I et la strie M se trouve au milieu de la bande H. On appelle sarcomère l'unité délimitée par deux stries Z.

(c) Schéma montrant la disposition des filaments dans le sarcomère. Les filaments fins sont composés principalement d'actine et les filaments épais de myosine.

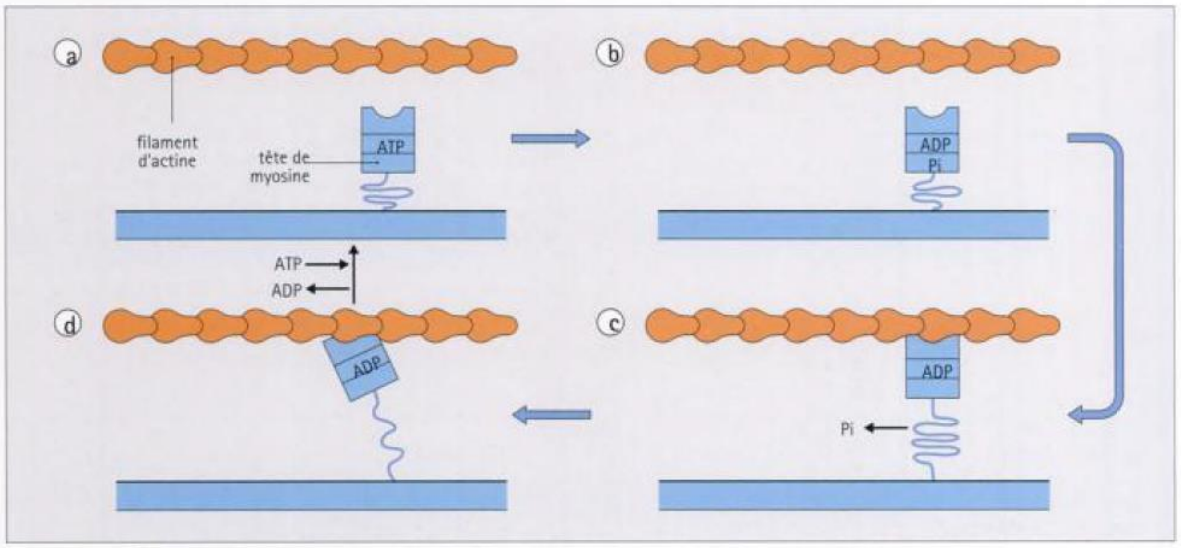
(d) En coupe transversale, au niveau du chevauchement des bandes A et I, comme en (b), on voit que chaque myofibrille montre des filaments épais et minces régulièrement espacés, de sorte que chaque filament épais est entouré par 6 filaments minces constituant ainsi un treillis grossièrement hexagonal.

Figure 4 : Schémas et coupes au microscope de myofibrilles (16)



Au cours de la contraction musculaire, les filaments fins des myofibrilles glissent le long des filaments épais, le phénomène inverse survenant lors du relâchement.

Figure 5 : Schéma du sarcomère lors de la contraction musculaire (16)



Une molécule de myosine utilise l'énergie de l'ATP pour se déplacer le long du filament d'actine.

ⓐ L'ATP lié à la myosine est hydrolysé en ADP et en phosphate (Pi).
ⓑ Cela provoque une liaison lâche de la myosine avec l'actine.
ⓒ Pi est libéré et la myosine se lie étroitement à l'actine.
ⓓ Cette liaison déclenche la flexion de la molécule de myosine pour provoquer le mouvement de la molécule par rapport au filament d'actine. L'ADP est libéré, de l'ATP nouveau se fixe et la myosine revient à son état libre.

Ce cycle se répète et la tête de myosine «avance» le long du filament d'actine.

Figure 6 : Schéma de la liaison et du mouvement entre l'actine et la myosine (16)

II. Entraînement, fatigue neuromusculaire et surentraînement

1. Définition de l'entraînement

L'entraînement sportif consiste en une pratique régulière et méthodique d'exercices qui visent à développer et à optimiser les capacités physiques, techniques, tactiques et psychologiques des athlètes afin d'améliorer leurs performances. Il repose sur l'équilibre entre la surcharge de travail, en intensité ou en volume, et la récupération : c'est le principe de surcompensation. L'entraînement induit une diminution transitoire de la forme physique ou de la performance : c'est l'état de fatigue. Si la surcharge est adaptée et le repos suffisant, dans les heures ou les jours qui suivent la séance d'entraînement, il y aura récupération, c'est-à-dire une dissipation de la fatigue. Puis, il y aura adaptation provoquant ainsi une élévation du niveau de forme de l'athlète et une amélioration de ses performances. La fatigue est donc au centre du processus d'entraînement. (17)

2. Fatigue neuromusculaire

La fatigue est un phénomène complexe et multifactoriel utilisé pour décrire une sensation et un symptôme persistant de lassitude physique et/ou mentale. C'est un état physiologique engendré par des contraintes pouvant être physiques, physiologiques ou psychiques. On peut distinguer la fatigue chronique, qui impacte la qualité de vie et la capacité à faire des activités au quotidien, et la fatigue aiguë, qui est une réduction provisoire de la capacité à produire une force ou une puissance maximale. (18–20)

La fatigue neuromusculaire est la fatigue qui agit sur le système nerveux et le système musculaire. Elle influence la capacité à produire une performance, qu'elle soit physique ou cognitive. La fatigue neuromusculaire peut être divisée en deux composantes : la fatigue périphérique et la fatigue centrale. La fatigue périphérique est une altération de la capacité intrinsèque du muscle à produire une force ou une vitesse, tandis que la fatigue centrale est une altération de la capacité de l'individu à activer volontairement le muscle sollicité et est caractérisée par une altération des systèmes en amont de la jonction neuromusculaire. La fatigue centrale peut elle-même être subdivisée en deux sous-composantes, la fatigue spinale et la fatigue supraspinale. La fatigue supraspinale est une altération de la capacité du cortex moteur à générer la commande motrice permettant la contraction musculaire. La fatigue spinale est une altération des processus de contraction musculaire situés anatomiquement au niveau de la moelle épinière comme par exemple une altération de l'excitabilité des motoneurones-α. (21)

A. Composante périphérique de la fatigue neuromusculaire

La fatigue musculaire périphérique est un terme qui désigne une diminution de la capacité du muscle à produire une force ou une vitesse, causée par des perturbations des processus de contraction situés après la jonction neuromusculaire.

La baisse de force au cours de l'exercice est due à des altérations des processus cellulaires musculaires. Plusieurs mécanismes différents peuvent réduire le nombre de ponts actifs entre les protéines actines et myosines : la diminution de la quantité d'ions calcium Ca^{2+} libérée par le réticulum sarcoplasmique ou la diminution de la sensibilité de la troponine-C au Ca^{2+}. Dans le premier cas, le nombre de protéines troponine-C activées est limité, réduisant ainsi le nombre de ponts actifs. Dans le second cas, une plus grande quantité de Ca^{2+} doit être libérée pour produire une force donnée, mais si cela ne se produit pas, la force produite par la fibre musculaire sera fortement réduite. De plus, la libération de Ca^{2+} est également dépendante de la propagation des potentiels d'action le long du sarcolemme. Une contraction prolongée et une succession de potentiels d'action entraînent un déséquilibre ionique intracellulaire, ce qui perturbe l'excitabilité de la membrane et altère la propagation des potentiels d'action vers le réticulum sarcoplasmique, ce qui, par conséquent, affecte la libération de Ca^{2+}. (20)

Lors de l'exercice, la déplétion en substrats de l'ATP et l'accumulation de métabolites tels que les phosphates inorganiques, les protons H^+, le lactate et les espèces réactives de l'oxygène/azote peuvent affecter les processus cellulaires musculaires. (20)

a. Déplétion en ATP et/ou en substrats énergétiques

La contraction et le relâchement musculaire dépendent de la présence d'ATP. La régénération de cette molécule est donc un facteur clé de la performance à l'exercice. La déplétion en PCr réduit la synthèse d'ATP et diminue la capacité de production de force. (2,22)

D'autres substrats, tels que le glycogène et le glucose, peuvent également influencer la fatigue périphérique. Le glycogène est stocké principalement dans les muscles et le foie, et contribue significativement à la resynthèse d'ATP pendant les exercices modérés à intenses. La déplétion des stocks de glycogène musculaire est un facteur limitant de la performance lors d'exercices prolongés. De plus, des faibles stocks de glycogène intramyofibrillaire pourraient réduire la quantité de Ca^{2+} libérée par le réticulum sarcoplasmique, contribuant ainsi à la fatigue périphérique. La prise de glucose pendant l'exercice peut aider à maintenir ou à améliorer la performance en fournissant un substrat rapidement utilisable pour la resynthèse d'ATP. (2,23,24)

b. Accumulation de métabolites intramusculaires

Au cours d'un exercice intense, la concentration intramusculaire de phosphate inorganique augmente fortement. L'accumulation de Pi en lien avec l'hydrolyse de l'ATP, réduit la libération du Ca^{2+} du réticulum sarcoplasmique et la sensibilité de la fibre musculaire au Ca^{2+}, et donc la contraction musculaire. En effet, le Pi se fixe au récepteur de la ryanodine dont le rôle est la sortie d'ions calcium par le RS. De plus, s'il s'accumule le Pi va se lier aux ions calcium et former un précipité solide, le phosphate de calcium et réduit donc la quantité de Ca^{2+} qui peut être libéré par le réticulum sarcoplasmique. (25,26)

L'acide lactique est le métabolite qui est le plus associé avec la fatigue dans la culture populaire. Inexistant sous la forme « acide lactique » dans l'organisme, cette molécule est séparée en deux sous-produits : une molécule de lactate et un proton H^+. Ces métabolites sont produits lors de la resynthèse et lors de l'hydrolyse de la molécule d'ATP par la glycolyse anaérobie, et vont s'accumuler dans le muscle au cours d'exercices intenses. Une quantité importante d'ions H^+ provoque une acidose musculaire malgré la présence d'ions bicarbonates (HCO^{3-}) comme système tampon. Une diminution du pH provoque une perturbation du couplage actine-myosine. En effet, les ions H^+ entrent en compétition avec le Ca^{2+} pour se fixer avec la troponine-C, limitant ainsi la libération des sites de fixation des têtes de myosine sur les filaments d'actine. La diminution du pH et l'accumulation de Pi constituent des facteurs limitants essentiels et la principale cause de fatigue lors des exercices brefs et intenses. (2,27,28)

D'autres mécanismes tels que l'accumulation de dérivés réactifs de l'oxygène, ou d'ions magnésium pourraient également contribuer à la fatigue neuromusculaire.

B. Composante centrale de la fatigue neuromusculaire

La fatigue centrale est définie comme une altération de la capacité d'un individu à activer volontairement le muscle sollicité et est caractérisée par une altération des processus de contraction situés en amont de la jonction neuromusculaire. La fatigue centrale peut être divisée en deux parties : la fatigue spinale et la fatigue supraspinale. La fatigue supraspinale est définie comme une altération de la capacité du cortex moteur à générer la commande motrice permettant la contraction musculaire. La fatigue spinale est définie comme une altération des processus de contraction musculaire qui baisse l'activité des motoneurones-α. (21)

a. Mécanismes spinaux de la fatigue centrale

Lorsque nous effectuons un travail musculaire intense, notre corps subit une série d'ajustements pour éviter la fatigue musculaire. L'une de ces adaptations est la diminution de la fréquence de

décharge des motoneurones-α, qui est causée par l'inhibition de la décharge de ces motoneurones par les afférences musculaires.
Cette inhibition est induite par deux types de récepteurs : les mécanorécepteurs et les métaborécepteurs. Les mécanorécepteurs sont sensibles aux variations mécaniques du muscle, comme la tension et l'étirement, tandis que les métaborécepteurs sont sensibles aux variations métaboliques du muscle, telles que l'hyperthermie, l'hypoxie et la modification du pH. Au cours d'un travail musculaire intense, il y a une diminution de la décharge des afférences fusoriales et une augmentation de la décharge des afférences métabosensibles. Cette combinaison entraîne une diminution de la décharge du motoneurones-α. En conséquence, il y a un ajustement de la commande motrice centrale et une épargne musculaire. Cet ajustement est réalisé par le système nerveux central pour retarder le moment de défaillance musculaire. (21,29)

b. Mécanismes supraspinaux de la fatigue centrale

L'accumulation de certains neurotransmetteurs comme la sérotonine, la dopamine et la noradrénaline, induit une diminution de l'excitation descendante cortico-spinale.

La sérotonine est un neurotransmetteur impliqué dans le contrôle de nombreuses fonctions physiologiques et comportementales comme le sommeil, l'appétit et les émotions. La sérotonine ne peut pas franchir la barrière hémato-encéphalique. Les neurones doivent donc la synthétiser eux-mêmes à partir de son précurseur, le tryptophane. Le tryptophane est surtout présent dans l'organisme sous sa forme liée à l'albumine. Lors d'un exercice de faible intensité de longue durée, l'augmentation de l'utilisation musculaire des acides aminés branchés (BCAA) et l'augmentation de la quantité d'acides gras libres peut dissocier le tryptophane de l'albumine et le fixer à la place, entraînant ainsi une augmentation de la concentration de tryptophane libre. Ce phénomène augmente la quantité de tryptophane traversant la barrière hémato-encéphalique, conduisant à des concentrations supérieures en sérotonine dans le cerveau. En administrant des agonistes ou des antagonistes de la sérotonine, on a pu confirmer que ce neurotransmetteur joue un rôle important dans le démarrage et la poursuite de l'exercice physique. (30,31)

Il a été démontré que les variations de concentration de la dopamine et de la noradrénaline n'ont pas d'influence significative sur la performance lorsque les conditions ambiantes sont tempérées (18°C). Cependant, ces neurotransmetteurs semblent être impliqués de manière importante dans l'apparition de la fatigue centrale lors de l'exercice physique en ambiance chaude. (32)

L'ammonium est une substance qui peut avoir des effets sur la fatigue centrale. La désamination des BCAA provoque lors de l'exercice, une augmentation de la concentration plasmatique en

ammonium, qui peut alors franchir la barrière cérébrale et baisser l'activité du cortex moteur. (33)

3. Surentraînement

a. Définition

L'objectif de tout entraînement sportif, qu'il s'agisse d'athlètes professionnels ou amateurs, est d'améliorer la performance physique. Pour cela, l'entraînement doit être structuré en unités de charges progressives, suivies de périodes de récupération pour permettre au corps de récupérer. Cette planification de l'entraînement est appelée périodisation, elle est suivie d'une progression des performances appelée surcompensation. (34)

Cependant, lorsque l'entraînement devient trop intense et prolongé sans laisser suffisamment de temps pour la récupération, un état de surentraînement peut apparaître. Ce syndrome se caractérise par une baisse de la performance physique, une incapacité à maintenir la charge d'entraînement, une fatigue persistante, une diminution de la sécrétion hormonale, notamment des catécholamines, ainsi que des problèmes de santé récurrents tels que des infections des voies respiratoires supérieures. Le surentraînement est une cause importante de blessures chez les sportifs. Le surentraînement peut entraîner aussi des troubles du sommeil et une instabilité émotionnelle. C'est un problème courant chez les sportifs, en effet un syndrome de surentraînement a été retrouvé chez 35,1 % des sujets d'une population de sportifs de plusieurs disciplines et de niveaux différents. (35)

La détection et la prévention du surentraînement sont des défis importants dans le domaine de la performance sportive, car chaque athlète a un seuil de tolérance différent aux stimuli de l'entraînement. L'objectif est d'atteindre le niveau optimal de charge d'entraînement, sans dépasser le seuil critique qui peut entraîner un surentraînement. En dessous de ce seuil, il peut y avoir des zones de sous-entraînement, qui n'apportent pas de gains de performance significatifs. (17,36)

b. Causes du surentraînement

Le surentraînement est une condition qui peut être causée par différents facteurs. La charge d'entraînement excessive avec des temps de récupération insuffisants, est la principale cause de ce syndrome. Lorsque l'athlète s'entraîne de manière intensive et prolongée, sans accorder suffisamment de temps pour la récupération, cela peut entraîner une baisse de la performance et de la fatigue persistante. Le manque de variation des entraînements et leur uniformité peut également être un facteur contribuant au surentraînement. L'entraînement doit être varié et

progressif pour permettre au corps de s'adapter à la charge de travail. Une augmentation trop rapide du volume ou de l'intensité de l'entraînement peut également conduire au surentraînement. Il est important de respecter une progression graduée pour permettre au corps de s'adapter à la charge de travail. Des compétitions trop fréquentes peuvent également être un facteur de surentraînement, surtout si l'athlète participe alors qu'il n'est pas en forme. Il est important de s'assurer que l'athlète ait suffisamment récupéré avant de participer à une compétition. Une nutrition inadéquate, par un déficit en hydrates de carbone notamment, peut également contribuer au surentraînement. Le stress psychologique ou environnemental peut aussi être un facteur contribuant au surentraînement. Des situations stressantes, telles que des problèmes familiaux ou professionnels, ou des conditions environnementales extrêmes comme la chaleur ou l'altitude, peuvent affecter la performance sportive. Enfin, la reprise trop rapide de l'entraînement après une blessure ou une maladie peut également jouer un rôle dans le développement du surentraînement. Il est important de respecter un temps de récupération adéquat avant de reprendre l'entraînement. (17)

c. Signes cliniques du surentraînement

Le surentraînement provoque un dysfonctionnement global de l'organisme. Le surentraînement peut se manifester de différentes manières, notamment par une diminution de la capacité de performance et une augmentation du temps de récupération. Les symptômes peuvent être physiques, avec des myalgies et des arthralgies. Une diminution de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque au repos et des réserves en glycogènes sont constatées. L'appétit est amoindri et l'athlète perd du poids. Des troubles digestifs comme des nausées, des maux d'estomac ou des diarrhées peuvent survenir. De plus, une immunodéficience peut apparaitre et augmenter la vulnérabilité aux infections. D'un point de vue psychologique, des signes de dépression, une instabilité émotionnelle, une baisse de l'estime de soi et des troubles du sommeil peuvent se manifester. (17)

Il est important de reconnaître les signes et les symptômes du surentraînement pour pouvoir intervenir rapidement. Il existe un questionnaire de la Société Française de Médecine de l'Exercice du Sport (SFMES) regroupant 54 questions qui permet de repérer les sujets à risque de développer un surentraînement. Les items font référence au mois qui précède ce test. Un score supérieur à 20 doit alerter sur un possible de syndrome du surentraînement. Un score supérieur à 27 est signe d'un surentraînement. (37)

Ce dernier mois :

1. Mon niveau de performance sportive/mon état de forme a diminué	Oui ◯	Non ◯	29. Mon coeur bat plus vite qu'avant à l'effort	Oui ◯	Non ◯
2. Je ne soutiens pas autant mon attention	Oui ◯	Non ◯	30. Je suis souvent mal fichu	Oui ◯	Non ◯
3. Mes proches estiment que mon comportement a changé	Oui ◯	Non ◯	31. Je me fatigue plus facilement	Oui ◯	Non ◯
4. J'ai une sensation de poids sur la poitrine	Oui ◯	Non ◯	32. J'ai souvent des troubles digestifs	Oui ◯	Non ◯
5. J'ai une sensation de palpitation	Oui ◯	Non ◯	33. J'ai envie de rester au lit	Oui ◯	Non ◯
6. J'ai une sensation de gorge serrée	Oui ◯	Non ◯	34. J'ai moins confiance en moi	Oui ◯	Non ◯
7. J'ai moins d'appétit qu'avant	Oui ◯	Non ◯	35. Je me blesse facilement	Oui ◯	Non ◯
8. Je mange davantage	Oui ◯	Non ◯	36. J'ai plus de mal à rassembler mes idées	Oui ◯	Non ◯
9. Je dors moins bien	Oui ◯	Non ◯	37. J'ai plus de mal à me concentrer dans mon activité sportive	Oui ◯	Non ◯
10. Je somnole et baille dans la journée	Oui ◯	Non ◯	38. Mes gestes sportifs sont moins précis, moins habiles	Oui ◯	Non ◯
11. Les séances me paraissent trop rapprochées	Oui ◯	Non ◯	39. J'ai perdu de la force, du punch	Oui ◯	Non ◯
12. Mon désir sexuel a diminué	Oui ◯	Non ◯	40. J'ai l'impression de n'avoir personne de proche à qui parler	Oui ◯	Non ◯
13. Je fais des contre-performances	Oui ◯	Non ◯	41. Je dors plus	Oui ◯	Non ◯
14. Je m'enrhume fréquemment	Oui ◯	Non ◯	42. Je tousse plus souvent	Oui ◯	Non ◯
15. J'ai des problèmes de mémoire	Oui ◯	Non ◯	43. Je prends moins de plaisir à mon activité sportive	Oui ◯	Non ◯
16. Je grossis	Oui ◯	Non ◯	44. Je prends moins de plaisir à mes loisirs	Oui ◯	Non ◯
17. Je me sens souvent fatigué	Oui ◯	Non ◯	45. Je m'irrite plus facilement	Oui ◯	Non ◯
18. Je me sens en état d'infériorité	Oui ◯	Non ◯	46. J'ai une baisse de rendement dans mon activité scolaire ou professionnelle	Oui ◯	Non ◯
19. J'ai des crampes, douleurs musculaires fréquentes	Oui ◯	Non ◯	47. Mon entourage trouve que je deviens moins agréable à vivre	Oui ◯	Non ◯
20. J'ai plus souvent mal à la tête	Oui ◯	Non ◯	48. Les séances sportives me paraissent trop difficiles	Oui ◯	Non ◯
21. Je manque d'entrain	Oui ◯	Non ◯	49. C'est ma faute si je réussis moins bien	Oui ◯	Non ◯
22. J'ai parfois des malaises ou des étourdissements	Oui ◯	Non ◯	50. J'ai les jambes lourdes	Oui ◯	Non ◯
23. Je me confie moins facilement	Oui ◯	Non ◯	51. J'égare plus facilement les objets (clefs, etc.)	Oui ◯	Non ◯
24. Je suis souvent patraque	Oui ◯	Non ◯	52. Je suis pessimiste, j'ai des idées noires	Oui ◯	Non ◯
25. J'ai plus souvent mal à la gorge	Oui ◯	Non ◯	53. Je maigris	Oui ◯	Non ◯
26. Je me sens nerveux, tendu, inquiet	Oui ◯	Non ◯	54. Je me sens moins motivé, j'ai moins de volonté, moins de ténacité	Oui ◯	Non ◯
27. Je supporte moins bien mon entraînement	Oui ◯	Non ◯			
28. Mon coeur bat plus vite qu'avant au repos	Oui ◯	Non ◯			

Fatigue : (0/17)
Physiologie: (0/17)
Psychologie: (0/20)

Sous échelles : Fatigue / Physiologie / Psychologie
0 0 0

Score : 0

Vous avez répondu à 0/54 questions.

Figure 7 : Questionnaire de dépistage du surentraînement de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport (SFMES) (37)

III. Nutrition du sportif

1. Equilibre alimentaire

L'équilibre alimentaire est important pour tout individu, mais il est encore plus crucial pour les sportifs qui ont des besoins nutritionnels accrus en raison de leur activité physique. L'équilibre alimentaire est atteint lorsque l'alimentation couvre les besoins qualitatifs et quantitatifs nécessaires à l'entretien, au développement et à l'activité de l'organisme. Aucun aliment unique ne contient tous les nutriments essentiels pour remplir ce rôle, il est par conséquent indispensable de diversifier son alimentation.

Comme les sédentaires, les sportifs doivent donc « manger de tout » et doivent s'assurer de consommer suffisamment de fruits et légumes, de féculents, de produits laitiers, de viandes, de produits de la mer, d'œufs et de graisses saines. Mais tous les aliments ne sont pas à consommer en quantités identiques. Les recommandations quantitatives sont donc données en nombres de portions de chaque groupe d'aliments qu'il est souhaitable de consommer quotidiennement.

Les besoins nutritionnels des sportifs dépendent de la fréquence, de l'intensité et de la durée de leur activité physique. L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) a calculé qu'entre 18 et 69 ans, le besoin énergétique médian de la population féminine est de 2100 kcal/j et de 2600 kcal/j pour la population masculine. Les besoins énergétiques augmentent en fonction des dépenses induites par l'exercice, il est primordial pour un sportif de couvrir les dépenses énergétiques par des apports énergétiques suffisants. Les sportifs ont des besoins nutritionnels plus précis que la population générale, déterminés en fonction de la masse corporelle, pour les glucides, les lipides et protéines, qui doivent être couverts par une alimentation adaptée. (38)

L'équilibre alimentaire d'un sportif n'est pas fondamentalement différent de celui d'une personne sédentaire. Les besoins énergétiques et nutritionnels d'un sportif dépendent de son activité physique, de son sexe, et de son âge. Pour ces raisons, le modèle d'équilibre alimentaire doit être adapté à chaque individu, en prenant en compte la taille des portions et les choix des aliments. Les sportifs doivent suivre les mêmes recommandations nutritionnelles que celles pour la santé en général. Ces recommandations incluent de manger trois portions de légumes et deux portions de fruits par jour, consommer des légumes secs deux fois par semaine, manger des produits céréaliers complets à chaque repas, consommer deux produits laitiers par jour, etc. Le dernier Plan national nutrition et santé (PNNS) recommande également de diversifier les

graisses en privilégiant les huiles riches en oméga 3 et de privilégier les fruits et légumes de saison produits localement. (39)

L'ajustement de l'apport alimentaire en fonction des besoins énergétiques est essentiel pour la récupération nutritionnelle. L'exercice entraîne des changements métaboliques comme des pertes hydroélectrolytiques et une déplétion en substrats énergétiques. Il est donc important d'adapter l'alimentation pour compenser les pertes consécutives à l'effort physique pendant l'entraînement et/ou la compétition, en utilisant des stratégies alimentaires avant, pendant et après l'effort pour favoriser la récupération et la performance sportive.

Figure 8 : Recommandations sur l'alimentation, l'activité physique et la sédentarité du Programme National Nutrition Santé (PNNS) (39)

2. Macronutriments

Les macronutriments sont constitués des glucides, des protéines et des lipides. Ce sont les nutriments provenant de l'alimentation qui fournissent de l'énergie à l'organisme et assurent le bon fonctionnement de ses fonctions vitales.

Dans le cas d'un individu pratiquant une activité physique plus importante qu'un individu sédentaire, les recommandations sont à adapter en fonction des spécificités de l'activité physique pratiquée. L'objectif principal est la compensation de la dépense énergétique par la majoration des apports énergétiques. En période de forte activité comme une préparation à une compétition par exemple, des modifications, comme des surcharges, sont à effectuer pour améliorer les performances et optimiser la récupération.

L'ANSES a fixé des limites basses et hautes de pourcentages d'apport. Cet intervalle de référence est un intervalle d'apports en macronutriments considérés comme satisfaisants pour le maintien de la population en bonne santé. Les apports sont déterminés en pourcentage de l'apport énergétique total (AET). Les apports minimums recommandés en glucides pour les adultes sont de 40 %. Chez les personnes à dépenses énergétiques élevées, l'apport doit être au minimum de 50 %. Est considérée comme personne à dépense énergétique élevée, tout individu ayant un NAP supérieur à 2. L'apport en lipides doit être au minimum de 35 % chez la plupart des individus, sauf chez les personnes à forte dépense énergétique chez qui un apport minimal de 30 % suffit à la couverture des acides gras indispensables. Les apports minimaux recommandés en protéines sont de 10 % pour les adultes. Les valeurs maximales recommandées sont de 55 % pour les glucides, 40 % pour les lipides et 20 % pour les protéines, dans la population générale adulte. (40)

Tableau V : Intervalle de référence des apports en macronutriments considérés comme satisfaisants pour le maintien de la population en bonne santé (40)

Macronutriment	***Apport minimal recommandé (en % de l'AET)***	***Apport maximal recommandé (en % de l'AET)***
Glucides	40	55
Protéines	10	20
Lipides	35	40

A. Glucides

a. Généralités

Les glucides sont les sucres ou hydrates de carbone car ils sont composés d'hydrogène, de carbone et d'oxygène. On attribue aux hydrates de carbone une valeur énergétique de 4 kcal/g. Il existe les monosaccharides qui sont des molécules simples comme le glucose, le fructose et le galactose. Les disaccharides sont la combinaison de 2 monosaccharides, comme le saccharose, le maltose, et le lactose. Les oligosaccharides sont des chaînes de 3 à 10 monosaccharides. Les polysaccharides sont des chaînes encore plus longues comme l'amidon et le glycogène. (2)

Le terme glucide simple englobe à la fois les monosaccharides et les disaccharides. Ils sont présents dans les aliments à saveur sucrée comme le miel, la confiture, les bonbons, ou les sodas. Les glucides complexes sont retrouvés dans les céréales, les féculents, les légumineuses, comme les pâtes, le riz, ou le quinoa.

Mais les termes glucides simples et complexes ainsi que les termes de glucides lents et rapides, ne sont pas optimaux. Il est préférable d'évoquer les sources de glucides en fonction de leur index glycémique (IG) ou de leur charge glycémique (CG).

b. Index glycémique et charge glycémique

L'index glycémique est un système de mesure de la rapidité à laquelle les glucides d'un aliment font varier la glycémie et déclenche la libération d'insuline après l'ingestion de cet aliment. Plus précisément, l'IG est défini comme étant le rapport entre l'augmentation de la glycémie après consommation d'un aliment donné par rapport à celle observée après consommation d'une quantité équivalente de glucose pur. Le glucose est l'étalon, il a un IG de 100.

L'ingestion d'un aliment ayant un index glycémique faible entraîne une augmentation très faible et progressive de la glycémie. Au contraire, l'ingestion d'un aliment ayant un index glycémique élevé induit une augmentation importante et rapide du taux de glucose sanguin.

L'index glycémique d'un aliment dépend des nutriments de celui-ci. Le type de glucide présent dans l'aliment influence son IG. Par exemple, le fructose a un IG faible alors que le glucose est élevé. La présence de protéines et de lipides diminue l'IG de l'aliment. La cuisson augmente la valeur de l'indice glycémique, tandis que la présence de fibres la fait diminuer. En règle générale, plus l'aliment a subi de transformations, plus l'IG est élevé.

L'index glycémique est calculé de la façon suivante :

IG = 100 x (glycémie 2 h après ingestion 50 g aliment testé / glycémie 2 h après ingestion 50 g glucose ou pain blanc)

On peut distinguer 3 catégories d'aliments selon leur index glycémique : IG élevé (>70), modéré (56-70), faible (<55). Un classement des différents aliments selon leurs indices glycémiques se trouve dans le tableau ci-dessous. (41)

Indices glycémiques faibles (< 39)		Indices glycémiques moyens (40 à 59)		Indices glycémiques élevés (>60)	
Abricots (fruit frais)	30	Abricot (boîte, au sirop)	55	Ananas (boîte)	65
Abricots sec	35	Airelle rouge, canneberge	45	Baguette	70
Ail	30	Ananas (fruit frais)	45	Bananes (mûre)	60
Fruits oléagineux: amandes, cacahuètes, arachides, noiselles, noix, noix de cajou, pistaches	15	Avoine	40	Barres chocolatées (sucrées)	70
Fruits rouges frais sans sucre: airelle, myrtille, fraise, framboise, groseille, mûre	25	Banane (verte)	45	Betterave (cuite)	65
Artichaut	20	Banane plantain (crue)	45	Bière	110
Asperge	15	Barre énergétique de céréale (sans sucre)	50	Biscottes	70
Aubergine	20	Beurre de cacahuète (sans sucre ajouté)	40	Biscuit	70
Avocat	10	Biscuits (farine complète; sans sucre)	50	Bouillie de farine	70
Betterave (crue)	30	Biscuits sablés (farine, beurre, sucre)	55	Brioche	70
Brocoli	15	Blé (farine intégrale)	45	Carottes (cuites)	85
Nectarines (blancs ou jaunes; fruit frais)	35	Blé (type Ebly)	45	Céleri rave (cuit)	85
Cacao en poudre (sans sucre)	20	Boulgour, bulgur (blé, cuit)	55	Céréales raffinées sucrées	70
Carottes (crues)	30	Céréales complètes (sans sucre)	45	Châtaigne, marron	60
Cassoulet	35	Chayotte, christophine (purée de)	50	Chips	70
Céleri branches	15	Cidre brut	40	Confiture et marmelade (sucrée)	65
Céleri rave (cru, rémoulade)	35	Couscous intégral, semoule integrale	45	Corn Flakes, flocons de mais	85
Céréales germées (germes de blé, de soja...)	15	Couscous/sémoule complète	50	Courges (diverses)	75
Cerises	25	Epeautre (farine intégrale ancienne)	45	Crème glacée classique (sucrée)	60
Champignon	15	Epeautre (pain intégral)	45	Croissant	70
Chocolat noir (>70% de cacao)	25	Farine de kamut (intégrale)	45	Dattes	70
Chocolat noir (>85% de cacao)	20	Farine de quinoa	40	Doughnuts	75
Choux, choucroute, chou-fleur, choux de bruxelle	15	Fèves (crues)	40	Farine complète	60
Cœur de palmier	20	Figues sèches	40	Farine de blé blanche	85
Concombre	15	Flocons d"avoine (non cuite)	40	Farine de maïs	70
Confiture ou marmelade (sans sucre)	30	Gelée de coing (sans sucre)	40	Farine de riz	95
Cornichon	15	Haricots rouges (boîte)	40	Fécule de pomme de terre (amidon)	95
Courgettes	15	Jus d'ananas (sans sucre)	50	Fève (cuites)	80
Crustacés (homard, crabe, langouste)	5	Jus d'orange (sans sucre et pressé)	45	Gaufre au sucre	75
Echalote	15	Jus d"airelle rouge/ canneberge (sans sucre)	50	Gelée de coing (sucrée)	65
Endives	15	Jus de carottes (sans sucre)	40	Glucose	100
Epices (poivre, persil, basilic, origan, carvi, cannelle,	5	Jus de mangue (sans sucre)	55	Gnocchi	70
Epinards	15	Jus de pomme (sans sucre)	50	Lasagnes	75
Figue, figue de barbarie (fraîche)	35	Jus de raisin (sans sucre)	55	Maizena (amidon de maïs)	85
Flageolets	25	Kaki	50	Mayonnaise (industrielle, sucrée)	60
Fromage blanc sans sucre	30	Ketchup	55	Melon	60
Fructose	20	Kiwi	50	Miel	60
Haricot coco, haricot mange-tout, coco plat, cocos, pois mange tout	15	Lactose	40	Muesli (avec sucre, miel...)	65
Haricots blancs, noirs ou rouges	35	Litchi (fruit frais)	50	Navet (cuit)	85
Haricots verts	30	Macaronis (blé dur)	50	Nouilles	70
Jus de citron (sans sucre)	20	Mangue (fruit frais)	50	Nouilles/vermicelle chinois (riz)	65
Jus de tomate	35	Moutarde (avec sucre ajouté)	55	Pain au chocolat ou au lait	65
Lait de soja	30	Muesli (sans sucre)	50	Pain bis (au levain), au seigle, complet	65
Lait (écrémé ou non)	30	Noix de coco	45	Pain blanc	90
Lentilles	30	Pâte à tartiner	55	Pain de mie ou hamburger	85
Maïs ancestral (indien)	35	Pain 100% intégral au levain pur	40	Pain azyme	70
Clémentines	30	Pain au quinoa (environ 65 % de quinoa)	50	Pastèque	75
Mandarines	30	Pain azyme (farine intégrale)	40	Pizza	60
Moutarde	35	Pain de Kamut	45	Polenta, semoule de maïs	70
Navet (cru)	30	Pain grillé, farine intégrale sans sucre	45	Pomme de terre en flocons (instantanée)	90
Oignons	15	Papaye (fruit frais)	55	Pomme de terre en purée	80
Olives	15	Patates douces	50	Pommes de terre au four	95
Oranges (fruit frais)	35	Pâtes complètes (blé entier)	50	Pommes de terre cuits à l'eau/vapeur	70
Pain Essène (de céréales germées)	35	Pâtes intégrales, al dente	40	Pommes de terre frites	95
Pamplemousse (fruit frais)	25	Pêches (boîte, au sirop)	55	Pop corn (sans sucre)	85
Pêches (fruit frais)	35	Pepino, poire-melon	40	Porridge, bouillie de flocons d'avoine	60
Petits pois (frais), pois chiches, fafanel	35	Petits pois (boîte)	45	Potiron	75
Poireaux	15	Pruneaux	40	Poudre chocolatée (sucrée)	60
Poivrons	15	Raisin (fruit frais)	45	Raisins secs	65
Pomme (compote)	35	Riz basmati complet	45	Raviolis	70
Pomme, poire (fruit frais)	35	Riz basmati long	50	Risotto	70
Prunes (fruit frais)	35	Riz complet brun	50	Riz a cuisson rapide (précuit)	85
Radis	15	Riz rouge	55	Riz au lait (sucré)	75
Ratatouille	20	Sablé (farine intégrale, sans sucre)	40	Riz blanc standard	70
Riz sauvage	35	Sarrasin, blé noir (intégral; farine ou pain)	40	Riz de Camargue	60
Salade (laitue, scarole, frisée, mâche, etc.)	15	Sauce tomate, coulis de tomate (avec sucre)	45	Riz long, riz parfumé (jasmin...)	60
Salsifis	30	Seigle (intégral; farine ou pain)	45	Riz soufflé, galettes de riz	85
Sauce tomate, coulis de tomate (sans sucre)	35	Sorbet (sans sucre)	40	Sémoule, couscous	60
Tofu (soja)	15	Spaghettis al dente (cuits 5 minutes)	40	Sirop d'érable	65
Tomates	30	Spaghettis blancs bien cuits	55	Sirop de glucose, de blé, de riz	100
Tomates séchées	35	Surimi	50	Sodas	70
Vinaigre	5	Sushi	55	Sorbet (sucré)	65
Yaourt édulcoré	15	Tagliatelles (bien cuites)	55	Sucre blanc (saccharose), roux, complet, intégral	70
Yaourt, yoghourt, yogourt (nature)	35	Topinambour	50	Tacos	70

Figure 9 : Indice glycémique de certains aliments (41)

La charge glycémique (CG), quant à elle, est une mesure de la quantité totale de glucides d'un aliment ou d'un repas, en tenant compte de l'IG. Elle est calculée en multipliant l'IG par la quantité de glucides dans l'aliment ou le repas considéré :

- CG = (IG x QG) / 100 (avec la quantité de glucides QG en grammes)

La charge glycémique est élevée si elle est supérieure à 20, modérée entre 11 et 19, et basse quand elle est inférieure à 11.

En dehors de l'entraînement, il est conseillé de consommer des glucides à IG et CG faible, alors que pendant l'entraînement il est plutôt conseillé de consommer des glucides à IG et CG élevé. (42)

c. Rôles des glucides

Les glucides, et plus particulièrement le glucose, jouent un rôle crucial dans la fourniture d'énergie à l'organisme. En effet, le glucose, en tant que glucide le plus immédiatement disponible, est le substrat énergétique essentiel pour les activités neuronales et musculaires. En condition aérobie, pour une mole de glucose entièrement oxydée par la respiration cellulaire, on obtient 36 moles d'ATP.

Le catabolisme du glucose alimente les cellules en énergie, il fournit 4 kcal par gramme et la quantité de glucose dans le sang est d'environ 5 à 7 g. Le glucose disponible est rapidement utilisé pour subvenir aux différents besoins de l'organisme, il est donc primordial pour tout individu et plus particulièrement pour les sportifs, d'ingérer du glucose pour maintenir l'homéostasie glucidique à des valeurs physiologiques. Ces molécules de glucose seront par la suite stockées sous forme de glycogène. Le reste des glucides provenant de l'alimentation seront convertis en lipides dans le foie et les adipocytes.

d. Besoins quantitatifs en glucides

Les besoins des sportifs en glucides sont très variés et dépendent de nombreux facteurs, notamment la discipline pratiquée, le niveau de dépense énergétique, et les conditions environnementales. Il est important de distinguer les activités qui sollicitent des qualités d'endurance de celles qui nécessitent des qualités de force musculaire. Pour les activités d'endurance dont les glucides sont les substrats énergétiques de référence, la quantité de glucides à consommer varie entre 4 à 12 g/kg/j. (43,44)

Les besoins en glucides pour les sportifs d'endurance varient en fonction de l'intensité de l'entraînement.

Tableau VI : Besoins en glucides en fonction de l'intensité de l'entraînement (43,44)

Intensité de l'entraînement	***Besoins en glucides (en g/kg/j)***
Entraînement léger ou technique	4-5
Entraînement modéré d'environ 1 heure	5-7
Entraînement modéré/intense d'une durée comprise entre 1 et 3 heures	6-10
Entraînement modérée/intense d'une durée comprise entre 4 et 5 heures	8-12

Les sportifs de force, dont la répartition des macronutriments est différente avec une consommation de protéines plus importante que pour les sportifs d'endurance, doivent consommer entre 4 et 7 g/kg de poids de corps, de glucides par jour. La ration alimentaire doit assurer un apport suffisant en glucides qui restent des substrats majeurs, même pour ce type d'entraînement. (45,46)

e. Saturer le stock de glycogène en préparation à une compétition

Le glycogène est un polysaccharide formé de chaînes ramifiées de molécules de glucose qui constitue la principale réserve de glucose de l'organisme. Il est stocké principalement dans les muscles et le foie, avec des quantités comprises entre 300 à 500 g et 50 à 150 g respectivement pour un individu moyen. Les substrats glucidiques représentent la part principale des substrats utilisés par le muscle lors des efforts intenses au-delà de quelques secondes et jusqu'à plusieurs heures. Le niveau d'utilisation des glucides dépend de deux principaux facteurs : l'intensité et la durée de l'exercice physique. La consommation en glucose du muscle est respectivement de 0,7 ; 1,4 et 3,4 mmoles/kg/min à 50, 75 et 100 % de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$ max). Les réserves de glycogène sont épuisées après environ 90 min d'exercice à 75 % du $\dot{V}O_2$ max et en 4 h à 55 % du $\dot{V}O_2$ max. (47–49)

Les réserves glucidiques sont donc un facteur clé de la capacité d'un sportif à maintenir l'intensité d'un effort pendant une durée prolongée. Ces réserves de glycogène dépendent exclusivement des apports alimentaires. Un jeûne de 48 h réduit de 80 % le glycogène hépatique, tandis qu'une alimentation hyper glucidique, apportant de 400 g à 600 g de glucides, pendant 24 h peut augmenter de 200 % les réserves de glycogène hépatique. La production de

glucose peut aussi se faire par la glycogénolyse et la néoglucogénèse hépatique. Lors d'un exercice intense, la production peut être 4 à 5 fois supérieure à la production au repos. En début d'exercice, la glycogénolyse est la voie prépondérante, alors que la néoglucogenèse devient majeure lors d'un exercice prolongé. (47)

Une surcharge initiale en glycogène peut améliorer les performances pour des efforts prolongés de plus de 90 min et d'intensité comprise entre 70 et 75 % de la $\dot{V}O_2$ max, par exemple, pour les courses longues comme des marathons mais aussi pour les sports collectifs. En revanche, le niveau initial des réserves glycogéniques n'influence pas la performance pour des efforts maximaux inférieurs à 90 min. Il n'est donc pas nécessaire de modifier l'apport alimentaire dans les jours qui précèdent une épreuve de moins d'une heure. (47,50,51)

La nature de l'apport glucidique est importante, l'ingestion de glucides avec un index glycémique faible augmente le stockage du glycogène musculaire avant l'effort. (10)

Ainsi, des techniques de surcharge de glycogène peuvent être utilisées pour augmenter les réserves de glycogène musculaire avant un effort intense d'endurance.

f. <u>Régime glucidique avant l'épreuve</u>

Le régime dissocié scandinave n'est aujourd'hui plus conseillé. Il s'agit d'un programme alimentaire de 6 jours, qui date des années 1960, développé à l'origine pour des skieurs de fond. Il est divisé en 2 phases de 3 jours. Les 3 premiers jours avant la compétition (de J-6 à J-4) comportent une charge d'entraînement élevée accompagnée d'une alimentation hypoglucidique. Les 3 derniers jours, l'entraînement est plus modéré et l'alimentation hyperglucidique. La première phase permet un épuisement des réserves qui potentialise la phase suivante, les capacités de resynthèse du glycogène sont alors augmentées. Mais ce programme est jugé trop contraignant et éprouvant avec de nombreux effets secondaires, comme la fatigue avec un risque de blessure et des troubles digestifs dus aux modifications alimentaires.

Aujourd'hui le régime semi-dissocié est privilégié, il consiste à une surcharge en glucides les 3 jours précédant la compétition, sans phase hypoglucidique préalable et un entraînement léger. La part de glucides doit alors correspondre à 70-75 % de la ration énergétique quotidienne, soit 8 à 10 g/kg/j. La veille au soir de la compétition, 150 à 200 g de pâtes sont apportées, puis le matin de l'épreuve, des céréales, du riz ou des pâtes pour un équivalent de 200-300 kcal.

Il est également possible de doubler son niveau de glycogène en 24 h seulement, grâce à la prise de 10 g/kg/j de glucides à IG élevé, sans entraînement pendant les 24 h. Pour ingérer une telle

quantité de glucide, les sportifs ont recours à un supplément de maltodextrines sous forme liquide. (52)

De plus, il est également possible d'augmenter de 11 % les stocks musculaires de glycogène en consommant 3 h avant un effort, 2,5 g de glucose par kg de masse corporelle. (53)

Juste avant l'épreuve, il est déconseillé de consommer des glucides à index glycémique élevé comme du glucose qui peuvent provoquer une hyperglycémie réactionnelle et une forte réponse insulinique, car cette réponse insulinique pourrait induire une hypoglycémie au début de l'épreuve. (54)

Il est également important de limiter les aliments riches en fibres, qui peuvent provoquer un inconfort digestif. Il est également recommandé d'augmenter son apport en eau pendant cette période de surcharge pour optimiser les mécanismes de stockage du glycogène.

g. Régime glucidique pendant l'épreuve

L'alimentation durant l'effort doit remplir 4 fonctions : apporter de l'énergie, éviter une chute de la glycémie, économiser les réserves en glycogène et lutter contre la déshydratation. En effet, comme nous l'avons vu précédemment, la diminution du glycogène musculaire et du glucose sanguin sont deux facteurs responsables de la fatigue et donc, de la baisse de performance.

Le régime alimentaire avant la compétition permet d'augmenter les réserves énergétiques de l'organisme. Toutefois, les dépenses énergétiques durant les épreuves d'endurance sont très importantes, il est donc primordial d'apporter de l'énergie pendant l'épreuve. L'apport de glucides pendant l'exercice permet d'améliorer les performances et la durée totale d'exercice. (49)

L'ingestion de glucides pendant des exercices de longue durée permet de maintenir une glycémie stable. Les glucides apportés oralement vont remplacer les réserves endogènes de glucides et le taux d'oxydation des glucides va ainsi être maintenu malgré la baisse des réserves de glycogène musculaire causée par l'exercice. De plus, l'ingestion de glucides pendant l'exercice prévient la déplétion du glycogène hépatique. (55–57)

Il est recommandé de consommer entre 30 et 60 g/h de glucose, de polymères de glucose et un mélange de glucose-fructose, pour des efforts compris entre 1 h et 2h30. En cas d'efforts encore plus longs, la consommation de glucides peut être augmentée jusque 90 g/h. (43,58)

Pour des efforts moins longs, par exemple d'une durée comprise entre 30 et 75 minutes, le fait de rincer sa bouche avec une solution sucrée permet d'activer certaines régions cérébrales,

comme celles de la récompense et du contrôle moteur, et permet une amélioration des performances, sans pour autant avoir de causes métaboliques. En revanche, pour des efforts brefs de moins de 30 minutes, il n'est pas nécessaire de consommer des glucides pendant l'exercice. (58–60)

L'absorption du glucose est régulée par le transporteur sodium-dépendant SGLT-1, pour Sodium-Glucose coTransporter 1. L'absorption intestinale du glucose est limitée lorsque ce transporteur est saturé. Le transporteur SGLT-1 est saturé pour un apport en glucose de 60 g/h. Mais lorsque le glucose est en combinaison avec le fructose, qui utilise le transporteur GLUT5, l'absorption intestinale des glucides est augmentée. Donc, lorsque l'effort dure plus de 2h30, il est conseillé de consommer un mélange de glucose et de fructose. Le ratio recommandé pour le mélange glucose-fructose est de 2/1, mais il semblerait que la pénétration des glucides au travers de la barrière intestinale soit plus élevée et le confort digestif amélioré, pour un ratio proche de 1/0,8. (43,58,61)

Le plus simple pour apporter de l'énergie pendant une épreuve est d'utiliser l'eau comme vecteur. Cette boisson est appelée « boisson d'effort » et apporte les glucides nécessaires à la poursuite de l'effort physique. Si l'effort est très long et que la discipline s'y prête, l'apport en glucides sous une forme liquide doit être complété par un apport de glucides sous forme solide, par exemple des barres dites « énergétiques ».

Les recommandations sont récapitulées dans le tableau suivant :

Tableau VII : Recommandations de consommation de glucides en fonction de la durée de l'exercice (43,58,60,61)

Durée de l'exercice	***Quantité de glucides recommandée***	***Type de glucides recommandé***
Moins de 30 minutes	Aucun	Aucun
Entre 30 et 75 minutes	Rinçage de la bouche avec une solution sucrée	Glucose ou combinaison de glucides
Entre 60 minutes et 150 minutes	30-60 g/h	Glucose ou combinaison de glucides
Plus de 150 minutes	90 g/h	Uniquement combinaison de glucides

h. Glucides en récupération

Suite à un effort prolongé et intense, les stocks de glycogène musculaire et hépatique sont affaiblis. L'objectif à la fin d'un effort intense ou prolongé est de retrouver au minimum le même niveau de glycogène qu'avant l'effort, que ce soit après une compétition ou alors pour pouvoir enchainer les entraînements.

La nature du glucide, la quantité ingérée et le moment de son ingestion constituent les éléments essentiels pour maximaliser la réplétion des réserves glycogéniques musculaires et hépatiques.

Le timing de prise de glucides après l'effort est primordial pour une optimisation de la récupération et de la reconstitution des réserves en glycogène musculaire et hépatique. En effet, la déplétion en glycogène résultant d'un exercice prolongé stimule l'activité des voies métaboliques de la glycogénogenèse, notamment par la mise en route de l'enzyme glycogène synthase, d'une augmentation de la sensibilité à l'insuline et de la perméabilité de la membrane de la cellule musculaire au glucose. (62,63)

L'apport de glucides lors de cette fenêtre métabolique permet une accélération de la vitesse de resynthèse du glycogène, mais aussi une augmentation du taux de glycogène au-dessus des valeurs préalables à l'exercice. Cette surcharge glucidique ou surcompensation glycogénique est une stratégie permettant de réaliser des efforts successifs. Elle consiste à apporter entre 0,8 et 1,2 g/kg/h de glucides à indice glycémique modéré ou élevé pendant les 4 premières heures suivant l'effort, avec une attention particulière sur l'ingestion de glucides dans la fenêtre des 30 minutes post-exercice. De plus, il semble important de fractionner cet apport en plusieurs prises durant ces 4 premières heures, par exemple en apportant 0,3 g/kg de glucides toutes les 15 minutes. Si la prise de glucides intervient seulement 4 h après la fin de l'effort, la resynthèse du glycogène ne sera pas complète. (43,47,58)

Cette stratégie concerne avant tout les athlètes de haut niveau qui doivent s'entraîner plusieurs fois par jour. Pour les sportifs s'entraînant une seule fois par jour, il n'est pas indispensable de se précipiter à consommer des glucides immédiatement après l'exercice.

En ce qui concerne le type de sucre à consommer lors de la phase de récupération, les capacités de resynthèse diffèrent selon la nature des sucres. Il semble qu'il n'y a pas d'avantage à ingérer plusieurs types de glucides pour optimiser le stockage du glycogène musculaire. Néanmoins, la reconstitution du glycogène hépatique est plus rapide lorsqu'un mélange de glucides est consommé. Il est donc recommandé aux athlètes qui cherchent à récupérer les réserves de glycogène le plus rapidement possible d'ingérer des glucides issus d'une combinaison de

glucides à base de glucose et de fructose afin de stimuler de manière optimale la resynthèse du glycogène hépatique et musculaire. (64)

i. Synergie glucides et protéines pour la récupération

La sécrétion d'insuline est plus importante avec la consommation d'un mélange glucides et protéines en comparaison avec la consommation de glucides seuls. L'insuline accélère l'entrée du glucose dans les muscles, tout en favorisant l'activité des enzymes indispensables au stockage du glycogène comme la glycogène synthase. L'ajout de protéines aux glucides permet une augmentation de la quantité et de la vitesse de synthèse de glycogène et permet d'améliorer le temps limite à l'épuisement lors d'un second effort. Il est donc conseillé d'ajouter entre 0,2 et 0,5 g de protéines par jour et par kilo aux glucides, dans des proportions de 3/1 (glucides/protéines). (43,65,66)

B. Lipides

a. Généralités

Les lipides ont pour caractéristiques d'être insolubles dans l'eau mais solubles dans les solvants organiques. Dans l'organisme, ils sont présents sous forme d'acides gras libres, de triglycérides, de phospholipides, de glycolipides et de stérols. Les triglycérides sont composés de trois acides gras et d'un glycérol. Ils représentent l'essentiel des réserves adipeuses et sont une importante source potentielle d'énergie. Les triglycérides représentent 90 à 95 % des lipides présents dans les aliments, le reste des 5 à 10 % est représenté par le cholestérol et les phospholipides. Après digestion et transport, les lipides sont mis en réserve sous forme de triglycérides dans les adipocytes, qui pourront être utilisés comme source d'énergie.

En plus de leur rôle de substrat énergétique, les lipides ont également un rôle structural. En effet, les phospholipides et le cholestérol entrent dans la composition des membranes des cellules et permettent la cohésion de la structure et apportent une fluidité. Ils permettent la synthèse des hormones stéroïdiennes qui dérivent du cholestérol, ils peuvent être précurseurs des eicosanoïdes (prostaglandines et leucotriènes) et servent aussi de vecteurs aux vitamines liposolubles comme les vitamines A, D et E (2,67)

b. Acides gras

Les acides gras sont des molécules utilisées par les cellules pour produire de l'énergie. D'un point de vue biochimique, les acides gras sont présents sous 2 formes différentes, saturés ou insaturés. Les acides gras insaturés sont composés d'une ou plusieurs doubles liaisons. Les acides gras mono-insaturés (AGMI) possèdent une seule double liaison, les acides gras poly-

insaturés (AGPI) en possèdent plusieurs. Les acides gras saturés (AGS) ne possèdent pas de double liaison. Les acides gras se différencient par la longueur de leurs chaines de carbone, les acides gras à chaîne courte comportent moins de 8 atomes de carbones, les acides gras à chaine moyenne comportent moins de 12 atomes de carbone et les acides gras à chaine longue comportent plus de 12 atomes de carbone. (67)

Les acides gras dits « essentiels » sont composés par les acides gras indispensables et les acides gras conditionnellement indispensables. Les acides gras indispensables ne peuvent être synthétisés par l'organisme, il s'agit de l'acide linoléique et de l'acide α-linolénique. Les acides gras conditionnellement indispensables peuvent être fabriqués à partir de leur précurseur quand il est apporté par l'alimentation, il s'agit des autres acides gras des familles oméga 6 et oméga 3. (68)

Les acides gras non essentiels sont constitués par l'acide oléique qui est un AGMI et par les AGS. Les acides gras saturés comme l'acide palmitique, myristique ou laurique sont à éviter car ils augmentent le risque d'événements cardiovasculaires. Néanmoins, certains AGS à chaine plus courte n'ont pas d'effet négatif sur la santé. (68)

Il existe 2 familles d'acides gras essentiels, les familles oméga 6 et oméga 3. Le précurseur des acides gras polyinsaturés oméga 6 (AGPI n-6) est l'acide linoléique (LA) indispensable. Son dérivé majoritaire, l'acide arachidonique, est conditionnellement indispensable. Ce dernier joue un rôle dans la structure des membranes cellulaires, permet l'effet barrière du tissu cutané et la cicatrisation. De plus, il est précurseur des eicosanoïdes.

Le précurseur des acides gras polyinsaturés oméga 3 (AGPI n-3) est l'acide α-linolénique (ALA). Il possède une action bénéfique sur le cholestérol circulant et sur les triglycérides. L'acide docosahexaénoïque (DHA) est un acide gras de la famille des omégas 3 qui est indispensable. Il entre dans la composition des phospholipides membranaires, il permet un bon développement et fonctionnement du système nerveux, des fonctions cognitives et visuelles. Il a également une action anti-inflammatoire en étant un précurseur des docosanoïdes. Il a une action préventive contre certains cancers, les maladies cardiovasculaires, le diabète de type II et l'obésité. L'acide eicosapentaénoïque (EPA) est un acide gras de la famille des omégas 3 qui est conditionnellement indispensable, il permet comme l'acide arachidonique, la synthèse des eicosanoïdes. En cas de déséquilibre entre la consommation d'oméga 6 et d'oméga 3, il y a formation de métabolites pro-inflammatoires. Le ratio oméga 3/oméga 6 recommandé est de 1 molécule d'oméga 3 pour 5 molécules d'oméga 6.

Malheureusement, il semble que dans la population générale ce ratio entre oméga 6 et oméga 3 dans l'alimentation soit largement en faveur des oméga 6. Il peut donc être intéressant pour les individus consommant peu de produits contenant des oméga 3, de se supplémenter avec des compléments alimentaires. Ils sont présentés sous forme de capsule molle contenant de l'huile de poisson, une dose doit contenir au moins 250 mg d'EPA et de DHA. Une précaution d'emploi existe pour les patients traités par anticoagulant, une surveillance à ce sujet doit être effectuée, même si une supplémentation à long terme en EPA et DHA combinés jusqu'à 5 g par jour semble ne pas augmenter le risque de saignements spontanés, ni les saignements chez les personnes traitées par anticoagulant. Il faut également faire attention à la qualité des produits consommés. En effet, les oméga 3 sont des substances fragiles, particulièrement sujets à l'oxydation lorsqu'ils sont exposés à la lumière et à la chaleur. Il est donc indispensable de s'assurer du faible degré d'oxydation du produit en se référant à son indice TOTOX, qui doit être le plus faible possible. La présence d'antioxydants comme la vitamine E est également signe de qualité du produit. Pour une meilleure conservation de ces produits, il est conseillé de les placer au réfrigérateur. Certains industriels ont développé des procédés brevetés (par exemple EPAX® et QualitySilver®) garantissant la qualité et la stabilité des huiles de poissons utilisées. (69,70)

Ces acides gras essentiels doivent donc être apportés par l'alimentation ou la complémentation et sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme, notamment au fonctionnement du cerveau, aux réponses immunitaires et inflammatoires et aussi à la protection du cœur.

c. Cholestérol

Le cholestérol possède à la fois un rôle dans la structure des membranes cellulaires et sert aussi de précurseurs des hormones stéroïdiennes comme la testostérone, des acides biliaires et du cholécalciférol. Il est apporté par l'alimentation et est aussi synthétisé par l'organisme. Il peut être sous forme libre au niveau des membranes cellulaires et à la surface des protéines de transport ou sous forme estérifié. La concentration sanguine en cholestérol est peu influencé par l'apport alimentaire car le foie réduit la synthèse endogène quand il y a un excès d'apport. L'augmentation de la synthèse endogène de cholestérol peut être due à un excès d'apport en AGS, en acide gras trans (AGT) ou une carence en AG de la famille oméga 3. Contrairement à certaines idées reçues, la consommation quotidienne d'œufs ne provoque pas d'effets délétères. (71)

d. Apports lipidiques conseillés chez le sportif

Les lipides sont des macronutriments très énergétiques, en effet ils apportent 9 kcal par gramme. Dans la population générale, les apports conseillés se situent entre 35 et 40 % de l'apport total. Chez le sportif, l'apport en lipides est un peu abaissé pour privilégier l'apport en glucides, il est conseillé d'en consommer entre 25 et 30 % de l'apport total. L'apport minimal recommandé en lipides se situe entre 1 et 1,2 g/kg/j.

D'un point de vue qualitatif, il n'y a pas de recommandations précises pour les sportifs, la répartition doit suivre les recommandations pour la population générale, c'est-à-dire maximum 12 % d'acides gras saturés dont moins de 8 % d'acides laurique, myristique et palmitique. Les acides gras mono-insaturés doivent être consommés à hauteur de 15-20 %. Pour les acides gras poly-insaturés, une consommation de 4 % de l'apport énergétique total en acide linoléique (oméga 6), de 1 % en acide α-linolénique (oméga 3), de 250 mg d'acide docosahexaenoïque DHA et de 250 mg d'acide eicosapentaénoïque EPA, est conseillé. Le ratio oméga 6 / oméga 3 doit être inférieur ou égal à 5 pour des raisons de compétition entre les deux familles pour la synthèse des AGPI à longue chaîne (AGPI-LC). En effet, les acides linoléique et α-linolénique servent de précurseurs pour la formation des AGPI-LC qui comportent plus de 8 atomes de carbone. (68)

Les acides gras saturés comme l'acide palmitique et l'acide stéarique sont à limiter dans l'alimentation car un apport important est associé aux risques d'apparition de maladies cardiovasculaires. Ils se retrouvent essentiellement dans les lipides d'origine animale.

Les acides gras mono-insaturés, comme l'acide oléique de la famille des oméga 9, sont présents dans l'huile d'olive, d'arachide, les avocats et les amandes.

Les acides gras poly-insaturés sont représentés par l'acide linoléique, l'acide arachidonique et l'acide α-linolénique, l'acide eicosapentaénoïque ou EPA, l'acide docosahexaénoïque ou DHA. Les huiles de tournesol, de noix et de pépins de raisins sont composées d'acide linoléique. L'acide α-linolénique est présent dans l'huile de colza, de noix et dans les poissons gras comme la sardine, le maquereau ou le saumon.

De plus, il est fortement déconseillé de consommer des acides gras trans (AGT). Ce sont des acides gras insaturés dont une des doubles liaisons est en position trans, contrairement aux autres acides gras insaturés qui ont les doubles liaisons en position cis. Ces acides gras trans sont produits par hydrogénation ou lors de cuisson à haute température des huiles végétales. On peut les retrouver dans les produits alimentaires transformés comme les pizzas industrielles ou

les viennoiseries par exemple. Une consommation supérieure à 2 % des apports énergétiques totaux est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire. (72)

Les références nutritionnelles en acides gras pour un adulte consommant 2000 kcal/j (en pourcentage de l'apport énergétique total) sont récapitulées dans le tableau suivant. Dans le cas du DHA et de l'EPA, les valeurs sont exprimées en milligrammes dans la mesure où les études disponibles ont utilisé cette unité. (68)

Tableau VIII : Références nutritionnelles en acides gras pour un adulte (68)

Famille	***Acide gras***	***Référence nutritionnelle***
AG indispensables	Acide linoléique	4 %
	Acide α-linolénique	1 %
	Acide docosahexaenoïque (DHA)	250 mg
AG non indispensables	Acide eicosapentaénoïque (EPA)	250 mg
	Acides laurique + myristique + palmitique	≤ 8 %
	Acides gras saturés totaux	≤ 12 %
	Acide oléique	15-20 %

Tableau IX : Teneur en acides gras saturés de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en acides gras saturés (en %)***
Margarine, huile de coco, huile de palme	80-90
Beurre de cacao, noix de coco sèche, beurre doux	50-65
Saindoux	40-50
Lard, graisse de canard, de poulet, de dinde	30-40
Crème d'Isigny AOP, chocolat noir 70 %, graisse d'oie, fromage de brebis, mascarpone, roquefort, foie gras de canard cuit, comté	20-30
Emmental, Beaufort, Saint-Nectaire, lait de coco, chocolat au lait, huile d'arachide, salami	15-20

Tableau X : Teneur en acides gras mono-insaturés de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en acides gras mono-insaturés (en %)***
Huile d'olive vierge, huile de noisette	70-75
Huile d'arachide, huile de colza	60-70
Noix de macadamia, graisse d'oie	50-60
Graisse de canard, graisse de poulet, noisette	45-50
Graisse de dinde, saindoux, noix de pécan	40-45
Amande	35-40
Beurre de cacao, huile de tournesol, noix de cajou, beurre de cacahuète	25-35
Cacahuète, pistache, salami, chorizo, rillette, saucisson	15-25

Tableau XI : Teneur en acide linoléique de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en acide linoléique (en %)***
Huile de pépins de raisin	60-70
Huiles de tournesol, de noix, de maïs, de soja	50-60
Huile de germe de blé	40-50
Huile de sésame, noix séchée	30-40
Huile de colza	20-30
Huiles d'arachide, de noisette	10-20
Huile d'olive vierge	5-10
Beurre, œuf entier, crème fraîche, beurre allégé	0,8-2

Tableau XII : Teneur en acide α-linolénique de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en acide α-linolénique (en %)***
Huile de lin	50
Huile de noix	12
Huile de colza	8
Huiles de soja, de germes de blé, noix	6-7
Huile mélangée équilibrée, huiles de poisson, graisse de volaille, beurre	1-1,5

e. Récupération des réserves en triglycérides

Pour un exercice d'intensité moyenne, environ 40 % de la $\dot{V}O_2$ max, et d'une durée supérieure à une heure, l'utilisation des réserves en triglycérides est comprise entre 20 et 50 % des réserves des muscles en activité. L'organisme a suffisamment de réserves lipidiques et il est donc inutile d'effectuer une compensation lipidique après un effort, tant que l'alimentation du sportif est équilibrée avec une quantité suffisante d'acide gras aux propriétés anti-inflammatoires, et suit les recommandations dans les 3 jours suivants l'effort. (74)

C. Protides

a. Généralités

La famille des protides regroupe les protéines, les peptides et les acides aminés. Les protéines sont constituées d'un ensemble d'acides aminés disposés en chaînes. Il existe 20 acides aminés utilisés par l'organisme pour fabriquer les protéines, ils sont dits « protéinogènes ». Sur ces 20 acides aminés, 11 peuvent être synthétisés par l'organisme et 9 sont dits « essentiels » ou « indispensables » par l'incapacité de l'organisme à les fabriquer de façon à contenter ses besoins et doivent donc être apportés dans l'alimentation. Les 9 acides aminés indispensables sont les suivants : l'histidine, l'isoleucine, la leucine, la lysine, la méthionine, la phénylalanine, la thréonine, le tryptophane et la valine. Les 11 autres sont les suivants : alanine, arginine, asparagine, aspartate (acide aspartique), cystéine, glutamate (acide glutamique), glutamine, glycine, proline, serine, tyrosine. (75)

Les protéines remplissent plusieurs rôles dans l'organisme, par exemple le collagène est la protéine la plus abondante de l'organisme et permet le soutien des tissus. Elles peuvent servir de transporteurs sanguins comme l'albumine ou l'hémoglobine. Elles composent certaines hormones, dites peptidiques, comme l'insuline, le glucagon ou l'hormone de croissance. Elles jouent un rôle dans la défense de l'organisme avec les immunoglobulines. Les protéines contractiles, l'actine et la myosine permettent la contraction des muscles. Toutes les protéines de l'organisme ont un rôle précis et sont l'unique source d'azote de l'organisme.

De plus, comme pour les glucides et les lipides, les protéines contribuent à l'apport énergétique, en effet 1 g de protéines apporte 4 kcal d'énergie.

Il existe deux origines de protéines dans l'alimentation, les protéines animales et les protéines végétales. Les protéines animales proviennent de la viande, du poisson, des œufs, du lait et des produits laitiers. Les protéines végétales proviennent des légumineuses, des céréales et des oléagineux. Les protéines animales sont souvent plus riches en acides aminés essentiels que les protéines végétales. De plus, les protéines animales ont une meilleure digestibilité. Il est tout de même important de varier les sources de protéines et de consommer les deux types de protéines. Il est préconisé de consommer 50 % de protéines végétales et 50 % de protéines d'origine animale. (76)

b. Métabolisme des protéines

Les protéines sont des éléments clés pour le bon fonctionnement de notre organisme. Les protéines alimentaires sont digérées au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle par des enzymes spécifiques, les protéases. Elles hydrolysent les protéines en polypeptides et en acides aminés. Les acides aminés libres et les oligopeptides issus de la digestion sont absorbés et transportés par le sang jusqu'aux organes et tissus de l'organisme. Les acides aminés à chaîne ramifiée ou BCAA (Branched Chain Amino Acid), comme la valine, la leucine et l'isoleucine, ont la particularité de contourner le métabolisme hépatique et d'être rapidement absorbés par les cellules musculaires.

Les réactions de synthèse et de dégradation des protéines ont lieu en continu dans le corps, définissant ainsi le cycle protéique ou turnover protéique. Lorsque les processus de synthèse sont plus importants que les processus de dégradation, l'organisme est en état d'anabolisme, favorisant la croissance tissulaire. À l'inverse, lorsque les processus de dégradation sont supérieurs, l'organisme est en phase catabolique, entraînant une perte de masse musculaire. Un

adulte dégrade et resynthétise environ 300 grammes de protéines par jour, ce qui doit être compensé par une alimentation protéique adéquate pour éviter une atrophie musculaire. (77,78)

Pour estimer l'équilibre entre les apports et les pertes de protéines dans le corps, on utilise la balance azotée qui prend en compte les apports protéiques exogènes et endogènes et les pertes azotées (urinaires, fécales, autres). Cette balance est également utilisée pour estimer la perte ou le gain de masse musculaire, qui peut être influencé par divers facteurs tels que l'âge, l'état nutritionnel, les pathologies, l'activité physique et la consommation d'alcool par exemple. (77)

c. Besoins quantitatifs en protéines

Les apports protéiques nécessaires varient en fonction du poids de l'individu et de son mode de vie. Les recommandations actuelles, pour la population adulte, sont de 0,83 g/kg/j. Selon l'ANSES, la part de protéines dans l'apport calorique total doit être compris entre 10 et 20 %. (75)

Les sportifs ont des besoins en protéines augmentés par rapport aux individus sédentaires, en effet le catabolisme et donc le turnover des protéines, est accru par l'effort physique. Les recommandations d'apport en protéines doivent être données en fonction du type discipline pratiquée, du niveau d'activité physique et du niveau d'entraînement.

Pour un sportif d'endurance qui s'entraîne à hauteur de deux séances par semaine, d'une durée de 30 à 45 minutes, il n'est pas nécessaire de modifier l'apport en protéines, les recommandations pour la population générale sont appliquées. En revanche si l'effort est prolongé à au moins une heure et 4 à 5 jours par semaine, une augmentation à 1,1 g/kg/j est souhaitable. Les besoins en protéines des sportifs de haut niveau, en cas de dépenses très élevées, peuvent atteindre 1,6 g/kg/j. En effet lors d'un effort d'endurance, l'oxydation des acides aminés à chaines ramifiées est augmentée et il y a également une destruction des protéines musculaires provoquée par l'exercice musculaire avec une augmentation du taux de créatine phosphokinase (CPK) dans le sang dans les jours suivants. (79)

Pour les sportifs de force, dont la masse musculaire doit être entretenue, les apports en protéines doivent être compris entre 1,3 et 1,5 g/kg/j. Pour développer la masse musculaire, des apports en protéines de l'ordre de 1,8 à 2 g/kg/j sont à envisager. L'apport peut être augmenté jusque 2,5 g/kg/j. En revanche, un apport supérieur à 3g/kg/j n'apporte aucun résultat probant. L'apport des protéines par l'alimentation doit composer les deux tiers de l'apport quotidien, le tiers restant peut être apporté par la consommation de suppléments protéinés. (79)

d. Qualité des protéines

Il est important de considérer la qualité des aliments sur le plan nutritionnel. Cette qualité dépend de la capacité des protéines de l'aliment à fournir les acides aminés indispensables dont le corps a besoin, avec le meilleur rendement possible. Plusieurs paramètres influencent cette valeur, tels que l'origine de la protéine (animale ou végétale), la structure, les propriétés physicochimiques générales de la protéine et la présence de composés antinutritionnels, pouvant impacter la digestibilité et la biodisponibilité.

Il existe plusieurs méthodes biologiques pour mesurer la qualité des protéines alimentaires. Le coefficient d'efficacité protéique (CEP) permet de comparer la valeur de plusieurs aliments, mais il présente des limites, notamment pour déterminer l'origine des facteurs limitants. De plus, par sa technique qui repose sur l'utilisation des rats, les résultats chez l'homme ne sont pas toujours pertinents. Le coefficient d'utilisation digestive (CUD) mesure la capacité d'une protéine à être absorbée au niveau digestif, mais il ne tient pas compte des pertes endogènes de l'organisme. La valeur biologique (VB) représente la capacité d'une protéine à fournir les acides aminés pour la synthèse protéique, mais elle ne prend pas en compte la digestibilité. L'utilisation protéique nette (UPN ou NPU) synthétise le CUD et la VB.

Des méthodes chimiques semblent plus adaptées pour mesurer la qualité des protéines alimentaires, car elles prennent en compte plusieurs facteurs qui peuvent influencer le bilan azoté. Les méthodes chimiques sont utilisées pour évaluer la composition en acides aminés indispensables d'une protéine, ce qui permet d'estimer sa capacité à répondre aux besoins en acides aminés indispensables d'un individu.

L'indice chimique (IC) est une mesure qui consiste à comparer la composition en acides aminés indispensables de l'aliment à analyser avec celle d'une protéine de référence. Il permet de connaitre la composition en acides aminés essentiels d'une protéine et donc son aminogramme. La protéine de référence est une protéine fictive et idéale, dont le profil est basé sur l'adéquation aux besoins en acides aminés indispensables de l'Homme, l'œuf était auparavant considéré comme la protéine de référence. L'indice corrigé de digestibilité (PD-CAAS), est une correction de l'IC qui prend en compte le facteur digestif. Plus cet indice est élevé, plus la protéine a une composition en acides aminés essentiels correspondant aux critères de référence et une bonne digestibilité. Si l'aliment présente des teneurs en acides aminés supérieures à la protéine de référence, son indice sera supérieur à 100. Si l'indice est inférieur à 100, la composition présente un ou plusieurs acides aminés limitants et/ou une mauvaise digestibilité. L'ANSES

recommande l'utilisation du PD-CAAS pour juger la qualité d'une protéine. Cependant, ces méthodes présentent des limites et des imprécisions, notamment sur la biodisponibilité des acides aminés, il a donc été proposé de remplacer le PD-CAAS par le Score de digestibilité des acides aminés essentiels (Digestible Indispensable Acid Amine Score (DIAAS)) qui est une méthode plus précise. (77,80,81)

La qualité d'une source protéique dépend donc de nombreux facteurs, tels que la composition en acides aminés, la digestibilité et la vitesse d'assimilation. Il est donc important de choisir des aliments contenants des protéines de qualité pour répondre aux besoins en acides aminés indispensables de l'organisme.

e. Sources de protéines dans l'alimentation

Les deux familles de protéines présentent des différences dans leurs compositions en acides aminés. Les protéines d'origine animale sont plus complètes, en effet elles sont plus riches en acides aminés essentiels et ont une meilleure digestibilité. Les protéines végétales présentent certaines carences, en effet les céréales ont de faibles teneurs en lysine et les légumineuses des faibles teneurs en méthionine et cystéine. Les acides aminés présents en trop petite quantité dans les aliments sont appelés acides aminés limitants. De plus les protéines végétales ont une moins bonne digestibilité. Cependant il reste tout de même important de diversifier ses apports en consommant les deux types de protéines dans des proportions équivalentes. (76,77)

Le lait de vache est un aliment qui comporte une teneur intéressante en protéines de haute qualité nutritionnelle. Peu importe le type de lait choisi, entier, écrémé ou demi écrémé, la quantité de protéines est la même, soit environ 30 g/L. Cependant, la quantité de lipides étant différente entre chaque type de lait, ils auront un apport calorique différent. La qualité des protéines est excellente, avec la présence de deux fractions protéiques : les protéines insolubles de caséines, représentant 80 % des protéines totales, et les protéines solubles sériques du lactosérum (petit lait ou whey), représentant 20 % du total. La caséine est une protéine à assimilation lente, présentant une forte teneur en lysine, acide glutamique et tyrosine mais moins bien dotée en acides aminés soufrés (méthionine et cystéine). Les protéines du petit lait ou whey, quant à elles, sont dotées en acides aminés ramifiés (BCAA), environ 25 % du total et principalement en leucine. Elles contiennent aussi de bonnes quantités de lysine et de tryptophane, et sont mieux dotées que la caséine en ce qui concerne les acides aminés soufrés. En revanche, elles possèdent moins d'arginine et de glutamine que la caséine. La digestibilité et le profil protéique de la whey protéine sont excellents et sa vitesse d'assimilation est rapide.

Les fromages sont des produits alimentaires très variés. Leurs compositions nutritionnelles varient en fonction des laits utilisés et des processus d'obtention. La quantité de protéines et de lipides, ainsi que la valeur calorique, diffèrent selon les fromages. En partant d'un lait à 3 % de protéines, il est possible d'obtenir des fromages ayant une teneur en protéines allant de 9 % pour les fromages blancs à 30 % pour les fromages à pâte dure. La qualité nutritionnelle des protéines des fromages est légèrement inférieure à celle du lait. Les yaourts natures contiennent environ 4 % de protéines, de bonnes qualités nutritionnelles. Les protéines sont enrichies lors de la fabrication par l'ajout de protéines de lait. Le yaourt est également une source importante de calcium et contient environ 20 à 30 % de moins de lactose que le lait. Si le sportif possède une bonne tolérance digestive, les aliments à base de lait peuvent donc être conseillés pour un apport en protéine de bonne qualité. (77)

Les œufs représentent une excellente source de protéines pour les sportifs, car ils contiennent des protéines de haute qualité nutritionnelle. L'œuf est composé d'une partie riche en eau, le blanc d'œuf, et d'une partie plus riche en nutriments, le jaune d'œuf. Les protéines du blanc d'œuf sont principalement composées d'ovalbumine, qui représente 54 % du total protéique, suivie d'autres protéines telles que l'ovotransferrine, l'ovomucoïde, des ovoglobulines, le lysozyme, l'ovomucine. Les acides aminés de ses protéines sont bien équilibrés, le PD-CAAS est élevé, avec une forte teneur en acides aminés soufrés et en lysine. Les blancs d'œufs sont riches en eau, contiennent 10 g de protéines, peu de glucides et de lipides, et apportent environ 47 kcal pour 100 g (environ 3 blancs d’œufs). Le jaune d'œuf, quant à lui, est riche en protéines, lipides, vitamines et minéraux, avec 364 kcal, 16 grammes de protéines et 34,5 grammes de lipides pour 100 grammes. La qualité de l'alimentation et les conditions d'élevage des poules pondeuses déterminent les propriétés nutritionnelles du jaune d'œuf. Les œufs provenant de poules élevées dans de bonnes conditions contiennent de bonnes quantités d'acides gras polyinsaturés, de minéraux et de vitamines. En conclusion, les œufs sont une excellente source de protéines de haute qualité nutritionnelle pour les sportifs, et leur composition nutritionnelle dépend des conditions d'élevage des poules pondeuses et de leur alimentation. (82,83)

Les viandes de boucherie sont une source importante de protéines pour les sportifs. Les principales espèces animales consommées sont le bœuf, le veau, le mouton, l'agneau et le porc. La valeur énergétique, la proportion de protéines et de lipides dépend du type de viande et du morceau consommé. Les protéines se présentent sous deux formes : les protéines intracellulaires qui sont les plus qualitatives, telles que les protéines myofibrillaires comme l’actine et la myosine, les protéines sarcoplasmiques, ainsi que l'hémoglobine. La deuxième

forme est constituée par les protéines du tissu conjonctif, comme le collagène et l'élastine. Les valeurs nutritionnelles varient selon la pièce de viande consommée et le rapport protéines intracellulaires / protéines du tissu conjonctif. La qualité de la protéine dépend du rapport entre les différentes protéines constituant la pièce de viande. En effet, le collagène est pauvre en acides aminés essentiels et sa digestibilité n'est pas bonne, ainsi les différents indicateurs de qualité sont médiocres. En revanche, les protéines contractiles ont une bonne digestibilité, une assimilation rapide et une haute qualité en acides aminés. Il est donc conseillé de consommer des morceaux de viande avec un faible rapport collagène / protéines intracellulaires. Les viandes de cheval, de bœuf, de porc et de mouton sont les plus riches en protéines. Les morceaux de première catégorie, comme le filet, l'onglet, la hampe, la bavette de bœuf, la côte et la noix de veau, ainsi que le filet de porc, sont particulièrement riches en protéines intracellulaires de haute qualité. De plus, des études ont montré que la surconsommation de viande, charcuterie, abats ou gibier peut être associée à une augmentation du risque de cancer colorectal. C'est pourquoi, les recommandations sanitaires pour une alimentation saine recommandent de limiter la consommation hebdomadaire de viande rouge à environ 500 grammes, en privilégiant les morceaux les moins gras et en alternant avec des sources de protéines végétales. Les produits de charcuterie sont à limiter à 150 g par semaine. (73,77,84,85)

Les viandes blanches comme la volaille et le lapin sont des sources riches en protéines, avec une teneur supérieure à 20 %. En général, elles ont une valeur calorique moins élevée que les viandes rouges en raison de leur faible teneur en lipides. Du point de vue de la qualité des protéines, elles sont similaires aux viandes rouges de première catégorie. Le rapport entre collagène et protéines contractiles est plus faible que pour les viandes rouges, sauf pour le lapin, qui est plus riche en collagène. Les viandes blanches ont une haute valeur nutritionnelle et une bonne digestibilité. Il n'y a pas de recommandations particulières concernant leur consommation.

Les poissons sont une excellente source de protéines pour l'organisme. Il existe deux types principaux de poissons, ceux à chair blanche et maigre comme le colin et le cabillaud contenant peu de lipides. Les poissons à chair sombre et plus gras comme le saumon, le maquereau et le hareng qui contiennent davantage de lipides. La teneur moyenne en protéines dans les poissons est de 19 %, avec un maximum atteint chez le thon albacore, qui peut atteindre 26 %. La qualité nutritionnelle des protéines de poisson est similaire à celle des protéines de viande, avec une composition en acides aminés quasi-identique. La présence réduite de collagène dans les poissons augmente leur digestibilité. La consommation régulière de poisson présente de

nombreux avantages pour la santé, raison pour laquelle l'ANSES recommande d'en consommer au moins deux fois par semaine, en alternant entre les poissons maigres et les poissons gras. (86)

Les légumineuses ou légumes secs comme les lentilles, les pois chiches, les fèves ou encore les haricots blancs et rouges ont une teneur en protéines moyennes de 7 à 8 % lorsqu'ils sont cuits. Le PD-CAAS de ce type d'aliment n'est pas optimal de par la présence limitée de cystéine et de méthionine. Pour améliorer leur digestibilité et limiter l'action des facteurs antinutritionnels, il est possible de les « travailler » pour augmenter leur disponibilité, par exemple en effectuant un trempage et un broyage avant cuisson.

Le soja présente un PD-CAAS de très bonne qualité, supérieure à 90 %, en effet il ne possède pas d'acide aminé limitant. En revanche le soja contient des isoflavones, des molécules flavonoïdes ayant des propriétés pseudo-oestrogéniques, qui suscitent des recommandations quant à leur consommation. Pour limiter l'apport en isoflavones, l'ANSES recommande de ne pas en consommer plus de 1 mg/kg/j.

Les produits alimentaires issus des céréales comme le blé, le riz, le maïs, l'avoine ou le seigle, sont des sources de protéines végétales. La qualité de leurs protéines est faible du fait du manque de lysine. Comme pour les légumes secs, il est possible d'améliorer leur digestibilité en effectuant un trempage avant cuisson.

Les graines oléagineuses comme les noix, amandes, noisettes, pistaches sont dotés d'une bonne teneur en protéines mais la qualité n'est pas optimale.

Le tableau suivant classe certains aliments en fonction de la qualité de leurs protéines. (87–89)

Tableau XIII : DIAAS et PDCAAS de certains aliments (87–89)

Aliment	***DIAAS***	***PDCAAS***
Protéine concentrée de lait	1,180	1,000
Œuf dur	1,130	1,000
Bœuf	1,116	1,000
Isolat de whey	1,090	1,000
Filet de poulet	1,080	1,000
Protéine concentrée de whey	0,973	1,000
Isolat de protéine de soja	0,906	1,000
Protéine concentrée de pois	0,822	0,893
Riz cuit	0,595	0,616
Haricots rouges cuits	0,588	0,648
Petits pois cuits	0,579	0,597
Flocons d'avoine cuits	0,542	0,670
Arachides grillées	0,434	0,509
Son de blé	0,411	0,525
Amandes	0,390	0,400
Protéine concentrée de riz	0,371	0,419

f. Dangers potentiels d’un excès de protéines

On entend régulièrement qu’une consommation en trop grande quantité de protéines aurait un impact sur les reins. Or la plupart des études, qui font état de ce risque, ont été effectuées chez des animaux ou chez des patients déjà atteints d’une pathologie rénale. Les reins éliminent les déchets issus du métabolisme, y compris les déchets des protéines, et une consommation excessive de protéines peut augmenter ces déchets, nécessitant une augmentation de l'apport en eau pour faciliter leur élimination. Les études ont montré qu’un régime hyperprotéiné n'entraîne pas de dysfonctionnement rénal chez les individus en bonne santé. Chez les personnes atteintes de maladies rénales ou à risque de développer une insuffisance rénale, une restriction de la consommation de protéines est recommandée. (80,90–92)

L’acidose métabolique est un autre problème qui peut être rencontré suite à une consommation de protéines. En effet, la consommation d’aliments riches en protéines provoque une charge acide et a donc une influence sur l’équilibre acido-basique. En cas de déséquilibre, des risques de blessures osseuses ou musculo-tendineuses peuvent survenir. Des problèmes osseux sont

également à prévoir car les os vont libérer du calcium, une substance alcaline, pour rétablir l'équilibre acido-basique lorsque le milieu est trop acide suite à la consommation de protéines. En contrepartie, l'absorption du calcium par l'intestin est augmentée, en même temps que l'excrétion urinaire. En revanche, un apport faible en protéine (moins de 0,8 g/kg) se traduit par des pertes osseuses. Une augmentation des apports en protéines associée à un apport de calcium et de vitamine D favorise mieux la recalcification osseuse qu'un apport protéique plus modéré. De plus, la densité minérale osseuse est augmentée par l'apport protéique. (77)

Pour limiter les risques, il est important d'associer aux protéines, des aliments alcalinisants comme des fruits et des légumes. L'indice PRAL (Potential Renal Acid Loading ou charge potentielle d'acide rénal) permet d'évaluer le degré acidifiant ou alcalinisant d'un aliment. Le tableau suivant permet de connaitre l'indice PRAL de plusieurs aliments. (93)

Tableau XIV : Indice PRAL de certains aliments (93)

Viandes	***Indice PRAL***
Bœuf	7,8
Poulet	8,7
Porc	7,9
Dinde	9,9
Légumes	***Indice PRAL***
Epinard	-14,0
Brocoli	-1,2
Aubergine	-3,4
Courgette	-4,6
Tomate	-3,1
Oignon	-1,5
Amande	4,3
Céréales et produits céréaliers	***Indice PRAL***
Riz blanc	4,6
Farine de blé	6,9
Maïs	3,8

Lait, produits laitiers et œufs	***Indice PRAL***
Œuf entier	8,2
Jaune d'œuf	23,4
Blanc d'œuf	1,1
Lait entier	0,7
Lait écrémé	0,7
Whey protéine	-1,6
Emmental	21,1
Huiles et graisses	***Indice PRAL***
Beurre	0,6
Margarine	-0,5
Huile d'olive	0
Poissons	***Indice PRAL***
Morue	7,1
Hareng	7,0
Eglefin	6,8
Truite	10,8
Saumon	9,4

3. Compléments protéinés, compléments d'acides aminés et créatine

A. Protéines et acides aminés

a. Compléments protéinés

Il est important tout d'abord de dire que les compléments protéinés ne sont pas des produits dopants comme pourrait le penser encore une grande partie de la population. Ces suppléments permettent de compléter l'apport protéique dans le cas où l'alimentation ne permet pas d'en apporter en quantité suffisante pour atteindre l'objectif nutritionnel personnel du sportif. Ce sont des produits consommés principalement par les sportifs cherchant à maintenir ou à augmenter leur masse musculaire. Ils ne sont pas indispensables et ne doivent pas se substituer à la prise de repas complets. Cependant, ce sont des compléments pratiques et faciles d'utilisation qui peuvent être implémentés dans un plan nutritionnel lors de collations par exemple. Comme évoqué précédemment, deux tiers des apports en protéines doivent être apportés par l'alimentation et un tiers par l'apport de compléments protéinés si besoin.

La protéine de lactosérum, appelée plus couramment « whey protéine », est le produit le plus consommé. Le lactosérum possède la plus haute qualité biologique, elle est la protéine dont les acides aminés sont les plus assimilables par l'organisme. (94)

Le lactosérum également appelé petit-lait, est un déchet de l'industrie laitière, c'est la partie liquide résiduelle de la coagulation du lait. Sa composition est constituée majoritairement d'eau, de sels minéraux, de sucres, de protéines et très peu de matière grasse. La whey protéine en poudre, qui est commercialisé, est le produit de différentes transformations. Le résultat final est une poudre riche en protéines à laquelle sont ajoutés des arômes et des édulcorants. En fonction du processus de fabrication et du degré de filtration, on obtient différents types de whey :

- Le concentré de whey est la forme la plus simple et la moins onéreuse. La filtration n'est pas optimale et sa composition finale en protéines est seulement de 80 % environ, le reste étant des glucides, comme le lactose, et des lipides résiduels. De plus, la forte concentration en lactose peut provoquer des troubles digestifs.
- L'isolat de whey est une forme plus filtrée que le concentré de whey, il contient plus de 90 % de protéines et moins de lactose.
- L'hydrolysat de whey est une forme prédigérée par des enzymes, elle est plus rapidement assimilée par l'organisme mais son goût est souvent très mauvais.

À partir du lait, il est également possible de fabriquer des protéines en poudre de caséine. Il s'agit de la principale protéine issue du lait. Le lait est composé de 80 % de caséine et de 20 % de lactosérum. Il existe trois catégories de ce produit :

- Le caséinate de sodium est la forme la plus ancienne et la moins coûteuse, la qualité de cette caséine en acide aminés est assez faible.
- La caséine micellaire est la caséine la plus courante sur le marché, elle possède une meilleure qualité d'acides aminés plus assimilables et sa durée d'action est plus importante que le caséinate de sodium.
- L'hydrolysat de caséine est une caséine prédigérée par des enzymes, comme pour la whey protéine, l'absorption se fait plus rapidement mais son goût est mauvais.

La whey est une protéine à action rapide et anabolisante, alors que la caséine est une protéine à action lente et anti-catabolisante. En effet, la caséine est une protéine à assimilation lente qui peut être absorbée sur une période de plusieurs heures et qui a la capacité de coaguler, ce qui peut ralentir l'absorption des protéines pendant la digestion. En raison de cette différence d'assimilation, la prise de whey entraîne une augmentation plus importante du niveau

plasmatique en acides aminés, stimulant ainsi l'anabolisme protéique. En revanche, la caséine, en raison de sa digestion plus lente, n'a qu'un effet modéré sur l'anabolisme, mais elle peut freiner la dégradation des protéines et s'opposer aux processus cataboliques physiologiques de l'organisme. Par conséquent, la whey est recommandée pour une prise durant la journée, notamment juste après l'entraînement, tandis que la prise de caséine est conseillée le soir avant le coucher pour ralentir le phénomène catabolique nocturne. (95,96)

Il existe également des protéines en poudre d'origine végétale par exemple à base de soja, de riz ou de pois.

b. Compléments d'acides aminés

Les BCAA, ou acides aminés à chaîne ramifiée, sont des compléments alimentaires très populaires chez les sportifs, en raison de leur effet supposé sur la croissance musculaire, la récupération musculaire et les performances. Cependant, les avantages des BCAA doivent être interprétés avec prudence et les preuves concernant la supplémentation en BCAA ne sont pas claires. (97,98)

Les BCAA sont 3 des 9 acides aminés essentiels : la valine, la leucine et l'isoleucine. Ils sont dits "à chaîne ramifiée" en raison de leur structure chimique, qui comprend un atome de carbone central avec trois branches. Les BCAA représentent environ un tiers des acides aminés présents dans les muscles. Ils sont métabolisés directement dans le muscle contrairement aux autres acides aminés qui sont métabolisés dans le foie. Les BCAA, en particulier la leucine, jouent un rôle crucial dans la régulation de la synthèse des protéines musculaires. La leucine est le principal BCAA responsable de la stimulation de la synthèse des protéines dans le muscle squelettique, l'isoleucine et la valine agissent de manière synergique avec la leucine. Comme ils ne peuvent pas être produits par l'organisme, ils doivent être obtenus par l'alimentation ou par le biais de compléments alimentaires. (99)

La réputation et l'intérêt pour les sportifs des BCAA sont dus notamment au fait que la leucine est un précurseur de la synthèse des protéines. La leucine provoque un signal de départ de cette synthèse et joue aussi un rôle de régulateur des voies de signalisation intracellulaires impliquées dans ce processus de synthèse protéique. Cependant, ces propriétés ne sont pas suffisantes pour une augmentation de la synthèse protéique, un gain de muscle et une amélioration des performances comme le précise de nombreuses études. Les autorités de santé européennes (EFSA, European Food Safety Authority et la Commission européenne) ont d'ailleurs interdit les allégations santé des compléments alimentaires contenant des acides aminés ramifiés allant

dans le sens d'une amélioration des performances physiques et mentales, d'une croissance musculaire et d'une récupération musculaire. (98,100,101)

Si l'objectif du sportif est le gain de masse musculaire, la prise de BCAA peut même être contre-productive. En réalité, la consommation de BCAA seule permet une réduction de la dégradation des protéines au sein du muscle, mais ne permet pas d'augmenter la synthèse de nouvelles protéines, car en diminuant la dégradation des protéines musculaires le muscle libère moins d'acides aminés essentiels nécessaires pour enclencher le processus anabolique, ce qui entraîne une baisse du taux de synthèse protéique. En effet, tous les acides aminés essentiels (EAA) doivent être disponibles en abondance pour que la signalisation anabolique se traduise par une synthèse des protéines musculaires. De plus, la consommation d'acides aminés pris de façon isolée, crée une concurrence au niveau de leur système de transport dans les cellules musculaires. Toutefois, les BCAA peuvent tout de même augmenter le synthèse des protéines musculaires, à condition qu'ils soient consommés avec une protéine intacte contenant tous les acides aminés essentiels. (98,102,103)

Les BCAA pourraient tout de même être bénéfique pour atténuer la sensation de fatigue et les douleurs musculaires après l'exercice, mais aucun consensus ne permet d'affirmer ces effets. (97,98)

En conclusion, il est donc inutile voire contre-productif de consommer des BCAA dans un but de récupération musculaire, de croissance musculaire ou d'amélioration des performances, il est préférable de consommer des protéines de qualité ayant un aminogramme complet plutôt que de consommer un nombre restreint d'acides aminés de façon isolé.

B. Créatine

a. Métabolisme

La créatine est une substance naturelle produite dans le corps humain à partir des acides aminés arginine, glycine et méthionine. Elle est stockée dans les muscles squelettiques sous forme de phosphate de créatine, qui est utilisé pour produire de l'ATP. La créatine existe également sous forme de complément alimentaire, souvent utilisée par les athlètes pour améliorer leurs performances sportives. Des études ont montré que la supplémentation en créatine peut augmenter la force et l'endurance, et favoriser la croissance musculaire et la récupération après l'exercice.

La créatine est stockée dans les muscles squelettiques sous forme de phosphate de créatine, également appelé phosphocréatine. La quantité de créatine présente dans le corps dépend de

l'alimentation, de la masse musculaire et de l'activité physique. Par exemple, un homme de 70 kg en bonne santé a une concentration de créatine dans les muscles d'environ 120 à 140 g. Les végétariens ont tendance à avoir des concentrations de créatine plus faibles dans les muscles que les non-végétariens, car la créatine est principalement présente dans les produits d'origine animale comme la viande et le poisson. La viande de bœuf contient 4,5 g de créatine par kg, la viande de porc en contient 5 g/kg, le thon en contient 4 g/kg, le saumon en contient 4,5 g/kg et le hareng en contient 6,5 g/kg. (104)

La créatine est synthétisée principalement dans le foie et le pancréas à partir des acides aminés arginine, glycine et méthionine, puis est transportée dans les muscles squelettiques par un système de transporteur spécifique. Dans les muscles, la créatine est phosphorylée par une enzyme appelée créatine kinase pour former du phosphate de créatine, qui est stocké dans les cellules musculaires. Le stockage de la créatine sous forme de phosphate de créatine dans les muscles est important pour la production d'énergie musculaire. (105–107)

b. Créatine et performance physique

Même si tous les individus n'y répondent pas de la même manière, une supplémentation en créatine de 3 à 5 g, permet d'augmenter les réserves de cette substance dans l'organisme et permet d'améliorer les performances sportives dans la plupart des cas. La prise de créatine en association à un entraînement en résistance permet une amélioration des performances. Comme évoqué précédemment, la créatine entre en jeu dans un des systèmes producteurs d'énergie, la filière anaérobie alactique, qui a lieu notamment lors des efforts intenses et brefs. La créatine stockée sous forme de phosphate de créatine dans les muscles peut rapidement régénérer de l'ATP. La supplémentation en créatine peut augmenter la concentration de créatine stockée dans les muscles, ce qui permet aux cellules musculaires de régénérer plus rapidement l'ATP pendant l'exercice et ainsi améliorer les performances. La supplémentation en créatine semble être plus bénéfique pour les activités nécessitant des efforts courts et intenses, plutôt que pour les activités d'endurance de longue durée. (108–111)

Le mécanisme à l'origine de l'effet anabolisant de la créatine et de l'augmentation des performances peut être lié à la prolifération des cellules satellites, aux facteurs de transcription myogéniques et à la signalisation de l'insuline-like growth factor-1 (IGF-1). La créatine permet également l'accumulation de glycogène musculaire et l'expression du transporteur de glucose GLUT4, ce qui peut améliorer la capacité des muscles à utiliser le glucose comme source d'énergie. (109)

La littérature scientifique semble suggérer que la supplémentation en créatine combinée à un entraînement de résistance pourrait avoir un impact positif sur les performances physiques. En effet, bien que certains résultats soient controversés, plusieurs études ont montré que cette combinaison pourrait améliorer à la fois la force maximale et l'endurance, et favoriser l'hypertrophie musculaire.

c. Créatine et exercice anaérobie

Plusieurs études ont démontré que la supplémentation en créatine peut améliorer les performances neuromusculaires lors d'exercices anaérobies de haute intensité et de courte durée. La créatine facilite le recaptage du Ca^{2+} dans le réticulum sarcoplasmique par l'action de la pompe Ca^{2+}ATPase, ce qui permet une production de force plus rapide grâce à un détachement plus rapide des ponts d'actomyosine. (112)

La créatine a un effet positif sur les activités de courte durée et haute intensité, utilisant principalement le système énergétique ATP-phosphocréatine, avec une augmentation de la performance, du nombre de répétitions et du poids soulevé notamment. La supplémentation en créatine peut également aider à réduire la fatigue sur des exercices de courte durée à haute intensité. Pour les exercices d'endurance anaérobie, c'est-à-dire compris entre 30 et 150 secondes d'effort et utilisant principalement le système énergétique de la glycolyse anaérobie, la créatine a un effet positif sur le travail et la puissance. La créatine a l'effet le plus important sur les exercices de haute intensité et de courte durée et l'efficacité de la supplémentation en créatine sur les exercices d'endurance aérobie diminue dès que la durée dépasse les 150 secondes. (113)

d. Créatine et stockage du glycogène

La créatine pourrait augmenter l'accumulation de glycogène musculaire et l'expression du transporteur de glucose GLUT4 lorsqu'elle est combinée avec un exercice épuisant les réserves de glycogène. Cependant, la supplémentation en créatine seule ne stimule pas le stockage de glycogène musculaire. La supplémentation en créatine permet d'améliorer le niveau initial et de maintenir un niveau plus élevé de glycogène musculaire pendant l'exercice. Il est recommandé de combiner des régimes riches en glucides avec une supplémentation en créatine pour augmenter les réserves de glycogène musculaire, en particulier pour les exercices de haute intensité ou de longue durée. (108,109,114–116)

e. Créatine et récupération musculaire

La prise de créatine permet une diminution de certains marqueurs de dommages musculaires comme la créatine kinase, le lactate déshydrogénase, l'aldolase, l'aspartate aminotransférase (ASAT), la glutamate-pyruvate-transaminase (GPT) et la proteine C-reactive (CRP), chez des athlètes ayant participé à une compétition de Ironman (une course multidisciplinaire constituée de 3,8 km de natation, 180,2 km de cyclisme et un marathon). (117)

La prise de créatine permet également d'atténuer la perte de force et les dommages musculaires causés par une séance d'entraînement. En effet, la prise de créatine après l'exercice crée un environnement anabolique qui favorise la régénération musculaire et accélère le processus de récupération afin d'éviter les blessures musculaires. De plus, la créatine a des effets antioxydant de par la présence d'arginine dans sa molécule. (118,119)

La créatine peut donc aider à maintenir la quantité de créatine totale pendant la rééducation après une blessure et atténuer les dommages musculaires causés par un entraînement d'endurance prolongé. Elle peut également agir comme un antioxydant efficace après des séances d'entraînement en résistance plus intenses.

f. Dangers potentiels de la créatine

Tout d'abord, il est important de préciser que la créatine n'est pas un produit dopant, il s'agit d'une substance légale et très utilisée par de nombreux sportifs. Il est important de consommer une créatine possédant la norme AFNOR NF EN 17444 et le label SPORT Protect, ce qui permet de garantir un produit sans trace de substances anabolisantes et dopantes. (120)

Une supplémentation à court terme et à long terme de créatine pour un adulte est sûre et bien tolérée. La créatine ne présente pas de dangers aux dosages recommandés. Comme pour les protéines les seuls troubles rénaux rencontrés lors des études à ce sujet, l'ont été chez des sujets ayant des antécédents de maladie rénale ou lorsque le dosage n'était pas respecté. (121–124)

La consommation de créatine peut provoquer quelques effets indésirables comme des nausées, des diarrhées et des maux de ventre, surtout lorsque les dosages recommandés sont dépassés. Une prise de poids est souvent constatée, elle est attribuée au phénomène de rétention d'eau intramusculaire que provoque la prise de créatine. Cette augmentation très modérée du poids corporel est associée à de faibles variations de la masse musculaire. Toutefois, il est important de souligner que l'hydratation intracellulaire est un signal important pour la synthèse des protéines et l'augmentation de la masse musculaire, la prise de créatine peut donc tout de même provoquer un gain de masse musculaire au fil du temps. (77,104,125,126)

g. Recommandations de prise

Les protocoles, souvent repris dans les études scientifiques, qui impliquent une dose de charge pendant quelques jours puis une dose d'entretien, ne sont pas nécessaires pour augmenter les réserves intramusculaires de créatine. (126,127)

Il est conseillé de consommer de la créatine monohydrate qui est la forme de créatine la plus étudiée. La dose recommandée est de 3 à 5 g/jour ou 0,1 g/kg de masse corporelle/jour, à fractionner tout au long de la journée. (126)

IV. Micronutrition

1. Introduction

a. Définitions

La micronutrition est le domaine de la nutrition qui implique les micronutriments. Les micronutriments sont des nutriments qui n'apportent pas d'énergie au contraire des macronutriments. Les micronutriments sont composés des vitamines et des minéraux. Les vitamines sont classées en deux catégories, tout d'abord les vitamines hydrosolubles comme les vitamines du groupe B et la vitamine C, puis les vitamines liposolubles comme les vitamines A, D, E et K. Les composés minéraux peuvent être présents en grande quantité, ce sont les sels minéraux comme le sodium, le potassium, le magnésium, le calcium, le chlore, le phosphore et le soufre. Les composés minéraux, présents en petite quantité ou à l'état de trace, sont appelés oligoéléments, ce sont le chrome, le fer, le fluor, l'iode, le cobalt, le cuivre, le manganèse, le molybdène, le nickel, le sélénium, le vanadium, le zinc et l'étain.

b. Statut en vitamines et minéraux de la population générale

L'étude SU.VI.MAX (SUpplémentation en VItamines et Minéraux Anti-oXydants) est une étude qui a débuté en octobre 1994. Elle avait pour but de tester l'efficacité d'une supplémentation journalière en vitamines et minéraux antioxydants à réduire l'incidence de cancers et de pathologies vasculaires ischémiques dans la population générale. Cette étude a duré 8 ans et a mobilisé 13 017 hommes et femmes de 35 à 60 ans. L'étude a été menée en double aveugle, la moitié des participants prenait un placébo. La supplémentation consistait en un apport quotidien sous forme de capsule, de 120 mg de vitamine C, 30 mg de vitamine E, 20 mg de zinc, 6 mg de bêta-carotène et 100 µg de sélénium.

Cette étude a permis d'obtenir beaucoup d'informations sur l'état de santé et les habitudes alimentaires de la population française, elle a démontré notamment qu'une part importante de la population ne couvre pas ses besoins nutritionnels. Par exemple, en ce qui concerne le magnésium, 77 % des femmes et 72 % des hommes avaient des apports alimentaires en magnésium inférieurs aux apports nutritionnels recommandés. Pour 23 % des femmes et 18 % des hommes, l'apport n'assure pas 2/3 des besoins. Les taux plasmatiques de sélénium ne sont pas optimaux chez 75 % des hommes et 83 % des femmes. En ce qui concerne la vitamine D, des carences sont présentes chez 11 % des sujets. L'exposition au soleil influence le niveau de vitamine D, pour les individus jamais exposés au soleil le taux de personnes carencées est de

24 %, pour une exposition jugée faible le taux de personnes en carence est de 16 %, en cas d'exposition modérée ou élevée, le taux de personnes en carence est de 9 %. (128,129)

c. Statut en vitamines et minéraux des sportifs

Certaines études permettent de connaitre plus précisément le statut en micronutriments des sportifs. Il semblerait qu'une activité physique remette en cause l'intégrité du statut en vitamines et en minéraux antioxydants. Une étude, évaluant l'apport quotidien en vitamines antioxydantes (vitamine E, C et β-carotène) de 28 étudiants en éducation physique, a démontré que la totalité des étudiants de cette étude n'ont pas un apport suffisant en vitamine E, de même pour 73 % des sujets en ce qui concerne la vitamine C. Une autre étude démontre que chez des athlètes se présentant dans une épreuve de course extrême, 95 % des sujets ont un apport insuffisant en vitamine E et 22 % en ce qui concerne la vitamine C et le bêta-carotène. Une autre étude menée sur plus de 10 000 Français pratiquant une activité physique à différents niveaux, a démontré que la moitié de la population a un apport quotidien en calcium inférieur au gramme nécessaire, 13 % sont en dessous des 500 mg. (130–132)

d. Activité physique et pertes micronutritionnelles

L'activité physique provoque une accélération des phénomènes physiologiques, un stress oxydant, une augmentation des pertes urinaires et sudorales, autant de phénomènes qui peuvent augmenter les besoins.

La transpiration de sportif, ayant couru 10 km le plus rapidement possible, a été prélevée et quantifiée. La perte moyenne atteint 1,45 kg de sueur et pour chaque kg de sueur il y a une perte de 20 mg de calcium, 5 mg de magnésium, 200 mg de potassium et 800 mg de sodium. Chez des cyclistes, les pertes sudorales de fer et de zinc, pendant 2 heures d'exercice à 50 % de leur $\dot{V}O_2$ max, représentaient respectivement 3 % et 1 % des apports journaliers recommandés (AJR) pour le fer et 9 % et 8 % des AJR pour le zinc chez les hommes et les femmes. Une étude menée sur des basketteurs universitaires, démontre que chaque entraînement provoque une perte de 247 mg de calcium. (133–135)

e. Performance et supplémentation

La majorité des études scientifiques n'indique pas une augmentation des performances par la supplémentation en vitamines et minéraux. Une cure de 8 semaines de vitamines et minéraux chez des hommes pratiquant la musculation n'influence pas les performances. De même, après 3 mois de supplémentation en vitamines et minéraux, les performances physiques des coureurs ne sont pas améliorées. (136–138)

De plus, il semble compliqué d'accroitre les niveaux plasmatiques de vitamines et minéraux. En effet, après 8 mois de supplémentation et d'entraînement, seuls les taux de vitamines B1, B6, B12 et B9 ont augmenté. En revanche, les taux de minéraux (cuivre, magnésium, zinc, calcium) et vitamines B2, C, E et A n'ont pas évolué. (139)

Cependant, une carence en micronutriments se traduit par une baisse des performances. Même si les carences sont rares dans les pays industrialisés, elles peuvent tout de même être retrouvées dans certains cas spécifiques. Dans ces cas, il peut être utile, voire primordial, de se supplémenter, par exemple pour les sportifs ne consommant pas de produit d'origine animale, les sportifs s'entraînant dans des conditions extrêmes et les sportifs de sports à catégorie de poids. (140)

De plus, des recommandations existent pour les sportifs réalisant des exercices intenses et répétés, en fonction du type de sport pratiqué. Les sportifs d'endurance ont besoin d'augmenter les apports en vitamines B1, B2, B3, B6 et en vitamines antioxydantes, C, E et β-carotène. Les sportifs de force ont besoin d'augmenter leur apport en vitamine B6 et en vitamines antioxydantes. (38)

Le métabolisme, le rôle et les besoins de plusieurs micronutriments sont développés dans la suite de ce chapitre.

2. Magnésium

a. Métabolisme et rôle du magnésium

Le magnésium est un composé ubiquitaire, très présent dans le milieu intracellulaire, avec environ 20-30 g de magnésium dans l'organisme, principalement dans les os et les muscles. Il est très peu présent au niveau sanguin, il est ainsi difficile de détecter une potentielle carence à l'aide d'une analyse sanguine. Le magnésium est un minéral impliqué comme cofacteur enzymatique dans au moins 300 réactions chimiques de l'organisme, par exemple dans le métabolisme énergétique, la synthèse des acides nucléiques, dans la transmission de l'influx nerveux et dans la contraction musculaire. Environ 35 % du magnésium ingéré est absorbé au niveau intestinal, c'est-à-dire que pour 300 mg de magnésium consommé, seulement environ 100 mg est absorbé. Son assimilation est influencée par la consommation concomitante d'autres composés. Par exemple, le calcium, l'alcool et un excès de lipides diminuent son absorption, alors que la vitamine B6, la vitamine D et la taurine favorisent son absorption. (141)

b. Sources alimentaires de magnésium

Dans l'alimentation, le magnésium se retrouve dans des aliments comme les algues séchées, les produits contenant du cacao, les oléagineux, les céréales complètes, les légumineuses, les mollusques et crustacés, les fruits secs et certaines eaux minérales. (73)

Tableau XV : Teneur en magnésium de certains aliments (73)

Algues marines séchées	***Teneur en magnésium (mg/100g)***
Wakamé	1110
Fucus	885
Nori	486
Spiruline	195
Aliments à base de cacao	***Teneur en magnésium (mg/100g)***
Cacao en poudre	500
Chocolat noir à 70 %	178
Chocolat au lait	59
Oléagineux	***Teneur en magnésium (mg/100g)***
Noix du Brésil	367
Amande	279
Noix de cajou	260
Cacahuète	190
Noix	144
Noix de pécan	123
Céréales complètes et légumineuses	***Teneur en magnésium (mg/100g)***
Son de blé	546
Quinoa cru	197
Haricot blanc sec	187
Flageolet sec	160
Farine de sarrasin	157
Flocon d'avoine	148
Riz complet cru	118
Mollusques et crustacés	***Teneur en magnésium (mg/100g)***
Bulot, cuit	144
Huître, crue	90
Moule, cuite	67
Crevette, cuite	61
Fruits secs	***Teneur en magnésium (mg/100g)***
Banane séchée	108
Figue séchée	53
Datte séchée	47

Tableau XVI : Teneur en magnésium de certaines eaux minérales (73)

Eaux minérales	***Teneur en magnésium (mg/L)***
Rozana®	160
Hépar®	119
Badoit®	80
Contrex®	74,5
Quezac®	69

c. Besoins en magnésium chez le sportif

L'étude SU.VI.MAX a démontré un apport en magnésium insuffisant chez plus des trois quarts des français. Une alimentation équilibrée et en quantité suffisante est nécessaire pour éviter un déficit en magnésium. Les athlètes qui ont tendance à limiter leurs apports caloriques, que ce soit en raison de leur activité sportive ou de leur régime alimentaire, sont plus susceptibles de présenter une carence en magnésium. De plus, les pertes de magnésium dans la sueur peuvent participer au déficit de magnésium et les concentrations de magnésium dans les urines sont augmentées après l'exercice. L'apport nutritionnel recommandé en magnésium est de 6 mg/kg/jour. L'apport en magnésium devrait aussi être relié aux dépenses énergétiques à raison de 150 mg/1000 kcal. (140–142)

d. Supplémentation en magnésium

Une supplémentation en magnésium via des compléments alimentaires est possible chez le sportif, sauf en cas d'insuffisance rénale. Elle peut être envisagée si les besoins ne sont pas couverts par l'alimentation ou si des signes de carence sont présents. Les premiers symptômes d'un apport insuffisant en magnésium sont une perte d'appétit, des nausées, des vomissements et de la fatigue. En cas de carence, on observe des engourdissements, des crampes musculaires, des tremblements ou une irrégularité du rythme cardiaque. En France, au vu des différents apports nutritionnels conseillés et des quantités de magnésium apportées en moyenne par l'alimentation, les autorités de santé ont fixé à 300 mg la dose journalière maximale de magnésium pouvant être apportée par un complément alimentaire. La limite de sécurité est fixée à 700 mg/j. (142,143)

Toutes les formes de magnésium disponibles ne se valent pas en raison de leur biodisponibilité, de leur tolérance digestive et de leur coût. Plusieurs générations de sels de magnésium se sont succédées, la première génération est constituée des sels inorganiques comme l'oxyde et le chlorure. Ils sont très utilisés et ont un coût faible, mais sont mal tolérés et ont un effet laxatif. La deuxième génération est constituée des sels organiques comme le citrate, le gluconate et le

lactate, qui ont une meilleure tolérance. Enfin, la troisième génération de sels comporte le glycérophosphate et le bisglycinate, il existe également certaines formes à base d'hydrolysats de protéines de riz.

Les sels organiques de deuxième génération et les sels de troisième génération sont à privilégier pour une meilleure biodisponibilité et une meilleure tolérance. Il faut éviter les sels de magnésium de première génération comme le chlorure et l'oxyde de magnésium, qui sont présent par exemple dans le magnésium marin. De plus, l'association avec la vitamine B6 et la taurine favorise l'absorption du magnésium. En cas d'intolérance digestive provoquée par la prise de magnésium, il est conseillé de fractionner les doses afin d'en améliorer la tolérance. (144)

3. Vitamine D

a. Métabolisme et rôles

La vitamine D est une vitamine liposoluble qui possède deux origines. Il existe des sources endogènes et des sources exogènes de vitamine D, elle est obtenue à la fois par l'exposition au soleil et par l'alimentation. L'exposition solaire aux rayons ultraviolets de type B (UVB), provoque une synthèse de vitamine D3 au niveau du derme et de l'épiderme, à partir d'un dérivé du cholestérol, le 7-déhydrocholestérol. La forme qui est dosable dans le sang est la 25-hydroxy-vitamine D et la forme active est la 1-25-dihydroxy-vitamine D. Au niveau de l'alimentation, la vitamine D est disponible sous deux formes différentes, la vitamine D2 ou ergocalciférol produite par les végétaux, et la vitamine D3 ou cholécalciférol d'origine animale. (145,146)

La vitamine D régule l'homéostasie phospho-calcique en augmentant l'absorption intestinale du calcium et du phosphore, ce qui favorise un environnement minéral optimal pour le tissu osseux et permettre la minéralisation osseuse. De plus, elle diminue l'élimination du calcium et du phosphore dans les urines. Un déficit important en vitamine D peut provoquer des pathologies osseuses caractérisées par un défaut de minéralisation comme le rachitisme chez l'enfant ou l'ostéomalacie chez l'adulte. La vitamine D diminue le risque de fractures grâce à son effet sur le métabolisme calcique et permet de diminuer le risque de blessures. Elle joue aussi un rôle dans le renforcement de l'immunité en réduisant les risques d'infections respiratoires, elle intervient dans la régulation de la fonction cardiaque et de l'hypertension. La vitamine D offre également une protection contre certains cancers, certaines maladies auto-immunes ou métaboliques. (146–149)

La vitamine D peut améliorer la performance sportive et jouer un rôle dans la récupération musculaire, notamment chez les athlètes présentant un déficit. Elle permet d'accélérer la reconstitution des réserves d'énergie dans le muscle, en effet la reconstitution du stock de phosphocréatine est plus rapide lorsqu'il n'y a pas de déficit en vitamine D. De plus, le récepteur de la vitamine D, le vitamin D receptor (VDR) se retrouve dans tous les tissus, principalement le tissu osseux, mais aussi le tissu musculaire squelettique. Une supplémentation en vitamine D permet d'augmenter la quantité de récepteur VDR au niveau des muscles, ce qui les rend plus sensibles à l'action de la vitamine. La vitamine D améliore la force musculaire chez les jeunes adultes et prévient la fonte musculaire chez les personnes âgées. (149–155)

b. Sources alimentaires de vitamine D

Les sources les plus riches de vitamine D3 sont l'huile de foie de morue, les œufs de poisson, les poissons gras. On en retrouve également dans le jaune d'œuf. (73)

Tableau XVII : Teneur en vitamine D3 de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en vitamine D3 (µg/100g)***
Huile de foie de morue	250
Œuf de saumon	27
Hareng, fumé	22
Espadon, cuit	17
Sardine, grillée	12
Maquereau, grillé	12
Saumon, cuit	8
Œuf (jaune), cuit	2

c. Valeurs de référence en vitamine D

Dans la littérature, la concentration sérique en vitamine D (25-hydroxy-vitamine D) est habituellement exprimée soit en nmol/L, soit en ng/mL. Il est possible de passer d'une concentration en ng/mL à une concentration en nmol/L, en multipliant la valeur par 2,5. Actuellement, il n'y a pas de consensus sur les valeurs de référence pour la concentration sanguine de vitamine D. Pour certains auteurs, on parle d'insuffisance entre 10 et 30 ng/mL (25-75 nmol/L) et de carence lors de taux < 10 ng/mL (< 25 nmol/L). D'autres auteurs proposent des valeurs entre 21 et 29 ng/mL (52,5 et 72,5 nmol/L) pour définir l'insuffisance et 20 ng/mL (50 nmol/L) comme seuil pour la carence. Le taux recommandé à atteindre est en fonction des auteurs, soit de 20 ng/mL (50 nmol/L), soit de 30 ng/mL (75 nmol/L). (156)

d. Besoins et compléments en vitamine D

La prévalence du déficit en vitamine dans notre pays est particulièrement importante, avec une insuffisance en vitamine D, c'est-à-dire inférieur au taux optimal de 75 nmol/L, chez 79 % des hommes et chez 81 % des femmes. Pour 36 % des hommes et 49 % des femmes, il était inférieur à 50 nmol/L (déficit modéré) et inférieur à 25 nmol/L (déficit sévère) pour 4 % des hommes et 6 % des femmes. Un déficit en vitamine D est présent chez 44 à 67 % des athlètes. (156–158)

L'apport de vitamine D provient essentiellement de l'exposition au soleil, il est donc soumis à de nombreux facteurs comme le mode de vie et la situation géographique. Pour les sportifs, le fait de s'entraîner en salle ou en extérieur est un facteur à prendre en compte. La vitamine D est une vitamine essentielle pour la santé de l'organisme et il est important de s'assurer que son taux sérique est optimal tout au long de l'année. Pour cela, il est recommandé de s'exposer raisonnablement au soleil, surtout du printemps à l'automne, et de consommer des aliments riches en vitamine D. Toutefois, en hiver, la vitamine D doit être apportée par l'alimentation ou par supplémentation. La complémentation en vitamine D peut avoir lieu au moyen de capsules, de gouttes, de sprays, de films orodispersibles, d'ampoules, par voie orale, ou bien par des injections intramusculaires. La prise de fortes doses intermittentes apparaît comme un mode d'administration pratique pour une bonne observance en comparaison avec une prise quotidienne. Les ampoules de cholécalciférol sont présentées sous différents dosages, 50 000 UI ou 1,25 mg par ampoule à renouveler tous les mois ou tous les 2 mois, 80 000 UI ou 2 mg par ampoule à renouveler tous les 2 ou 3 mois, 100 000 UI ou 2,5 mg par ampoule à renouveler tous les 3 mois, et 200 000 UI ou 5 mg à renouveler tous les 6 mois. Ces dosages sont disponibles uniquement sur prescription médicale.

Cependant, les fortes doses semblent être moins efficaces que les prises quotidiennes de doses plus faibles de vitamine D. En effet, le taux de vitamine D dans le sang, après la prise d'une ampoule de vitamine D, augmente rapidement en quelques jours, puis décroit progressivement et revient au niveau de départ en 3 mois. Les marqueurs biochimiques du remodelage osseux mesurés suivent la même courbe avec un pic dans les premiers jours et un retour à la normale par la suite. De plus, chez les personnes âgées, il y a plus de risques de chutes et de fractures après de fortes doses de vitamine D. La prise de fortes doses de vitamine D pourrait donc s'avérer contre-productive avec la présence d'un phénomène de résorption osseuse. (159–161)

Il est donc conseillé de consommer des doses quotidiennes et plus faibles de vitamine D, l'ANSES recommande une consommation quotidienne pour les adultes de 600 UI (15 µg).

Néanmoins, ces recommandations seraient trop faibles selon plusieurs études, entre 60 et 80 UI par kg et par jour sont proposés, sans dépasser 10000 UI (250 µg) par jour. (149,156,162–165)

L'intoxication à la vitamine D est rare mais peut être provoquée par une supplémentation quotidienne à des doses trop élevées. Il y a alors une augmentation de la résorption osseuse et de l'absorption intestinale du calcium entraînant une hypercalcémie. Une hypercalcémie peut conduire à des atteintes rénales, comme des lithiases et des néphrocalcinoses. Les cas d'hypervitaminose endogène sont rares, sauf dans certaines maladies telles que les granulomatoses qui se caractérisent par une production non contrôlée de calcitriol. Une hypercalcémie, ou une hypercalciurie, n'apparaît pas à des dosages inférieurs à 10 000 UI par jour. (156,166)

4. Stress oxydant et antioxydants

a. Définitions

Les antioxydants sont des molécules chimiques qui permettent de combattre le stress oxydatif. Le stress oxydatif se produit lorsqu'il existe un déséquilibre entre la production de radicaux libres (RL) et l'efficacité des systèmes de défense. Les RL sont des molécules hautement réactives, contenant sur leur couche externe un ou plusieurs électrons non appariés. Ces radicaux libres sont très réactifs et déstabilisent d'autres molécules plus stables. Leur demi-vie est extrêmement courte et leur potentiel lésionnel n'est pas identique pour tous ces composés réactifs. Le radical superoxyde est peu toxique en comparaison avec le radical hydroxyle qui est le plus réactif des radicaux libres. Les radicaux libres sont produits par des mécanismes biochimiques endogènes et exogènes. La production de RL peut être volontaire et avoir lieu pour participer au développement des processus de défense. Les RL peuvent être produits lors de l'exercice intense en raison de la consommation accrue d'oxygène, de l'augmentation du métabolisme énergétique et de la libération de substances inflammatoires. La consommation d'alcool, de tabac, ainsi que les pollutions extérieures sont également des situations de surproduction radicalaire.

Ces radicaux libres peuvent endommager les cellules, les protéines, l'ADN et d'autres structures cellulaires, ce qui peut affecter la performance sportive et entraîner une fatigue accrue, une récupération plus lente et une augmentation du risque de blessures. Les radicaux libres peuvent provoquer un vieillissement prématuré, des maladies cardiovasculaires, des cancers, des maladies neurodégénératives et des affections inflammatoires. (167)

b. Défenses contre le stress oxydant

Les systèmes de défense peuvent être d'origine endogène ou exogène. Les enzymes antioxydantes sont présentes naturellement dans l'organisme. Les superoxydes dismutases (SOD) sont des métalloprotéines qui existent sous quatre formes selon le métal contenu dans sa molécule : fer, manganèse, cuivre ou zinc. La gluthation peroxydase (GPx) est une sélénoprotéine contenant du sélénium. De nombreux autres systèmes enzymatiques existent comme la glutathion transférase, la thioredoxine réductase et la thyredoxine peroxydase.

Les piégeurs de RL sont des antioxydants endogènes ou exogènes, apportés par l'alimentation ou par complément alimentaire comme les vitamines et les oligo-éléments. La vitamine E, les caroténoïdes comme le β-carotène, le lycopène et la lutéine, sont des molécules lipophiles. La vitamine C est une molécule hydrophile. Ces molécules vont piéger les RL et capter l'électron célibataire, les RL deviennent alors stables. Les polyphénols, les phytates et les alcaloïdes qui sont apportés aussi par l'alimentation, ont la même action. Le glutathion, le coenzyme Q10 sont aussi des composés endogènes antioxydants piégeurs de RL. (167)

L'état des défenses antioxydantes dépend donc en partie des apports alimentaires en certaines vitamines et en certains métaux cofacteurs d'enzymes antiradicalaires.

c. Besoins en antioxydants chez le sportif

L'activité physique et l'entraînement augmente à la fois la production de radicaux libres mais augmente aussi le système de défense antioxydant de l'organisme. En revanche, chez les personnes sédentaires et non sportives, le développement d'un stress oxydatif à l'exercice est inévitable. Ainsi, la pratique régulière d'une activité physique provoque un effet antioxydant naturel sur l'organisme, lui permettant ainsi de se prémunir contre le stress oxydatif et les radicaux libres. Par conséquent, il est suggéré que les athlètes n'ont pas besoin d'un apport accru d'antioxydants par le biais de l'alimentation par rapport à la population générale non sportive.

La consommation d'antioxydants réduit le stress oxydatif mais la supplémentation en antioxydants n'est pas associée à une amélioration des performances sportives. Néanmoins, la supplémentation en antioxydants peut être justifiée dans certains cas. Par exemple, dans le cas des entraînements en haute altitude où les athlètes sont soumis à des niveaux élevés de stress oxydatif, ou lorsque les athlètes ne parviennent pas à satisfaire les besoins alimentaires en antioxydants, par exemple, dans les schémas alimentaires restrictifs. Des doses trop élevées d'antioxydants peuvent affecter négativement les processus physiologiques nécessaires à l'adaptation et aux performances. Actuellement, il n'existe pas suffisamment de preuves pour

recommander des suppléments d'antioxydants aux athlètes. Il est conseillé d'obtenir une quantité suffisante d'antioxydants à partir d'une alimentation variée et équilibrée comprenant des fruits et des légumes. (168)

Il est important pour un sportif d'avoir une alimentation saine et équilibrée permettant d'apporter les besoins journaliers recommandés en vitamines et minéraux antioxydants. Les vitamines antioxydantes sont notamment la vitamine E, la vitamine C et la vitamine A. Les minéraux ayant une action antioxydante sont par exemple le zinc, le cuivre, le sélénium et le fer.

d. Vitamine E

La vitamine E est une vitamine liposoluble qui comprend huit molécules dans deux familles distinctes, les tocophérols (alpha, bêta, delta et gamma) et les tocotriénols (alpha, bêta, delta et gamma). L'α-tocophérol est la forme active, elle présente un fort pouvoir antioxydant. Elle protège les lipides membranaires de la peroxydation lipidique. Son pouvoir antioxydant dépend d'effets synergiques et complémentaires avec d'autres antioxydants à la fois d'origine endogène et exogène tels que la vitamine C ou les caroténoïdes. (164,165,167)

Un apport de 10 mg/j pour les hommes et de 9 mg/j pour les femmes est jugé satisfaisant pour l'ANSES. Pour les sportifs, un apport complémentaire de 12 mg est proposé par tranche de 1000 kcal dépensées au-dessus de 1800 kcal/j chez la femme et de 2 200 kcal/j chez l'homme. Une limite supérieure de sécurité de 300 mg/j a été proposée. Les carences en vitamine E sont rares, elles sont principalement dues à une malabsorption des lipides. Une carence peut entraîner des symptômes neurologiques comme l'ataxie. L'augmentation des apports au-delà des apports conseillés ne présente aucun intérêt sur la santé comme sur les performances. (164,165,169)

La vitamine E est sensible à l'oxygène et à la lumière, il est donc important de conserver les aliments à l'abri de la lumière. Les principales sources alimentaires de vitamine E sont les germes de céréales, les huiles végétales, les oléagineux, les légumes verts et les œufs. (73)

Tableau XVIII : Teneur en vitamine E de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en vitamine E (mg/100g)***
Huile de germe de blé	149
Huile de tournesol	57
Huile de colza	28
Amande	24
Huile d'olive	22
Noisette	15
Œuf (jaune), cuit	5
Epinard, cuite	4

e. Vitamine C

La vitamine C ou acide L-ascorbique est une vitamine hydrosoluble. C'est une vitamine qui a pour action de piéger les RL. La vitamine C favorise l'absorption du fer non-héminique présent dans les légumineuses par exemple. Elle favorise également la synthèse du collagène et possède donc un rôle important dans la récupération musculaire. Elle permet également de régénérer la forme réduite de la vitamine E. Une carence en vitamine C provoque une maladie aujourd'hui marginale dans les pays industrialisés, le scorbut, qui se manifeste par un saignement des gencives, un déchaussement des dents et des douleurs articulaires. (170)

La référence nutritionnelle pour la population (RNP) pour la vitamine C est estimée à 110 mg/j chez l'adulte. Pour les sportifs, un apport complémentaire de 100 mg est proposé par tranche de 1000 kcal dépensées au-dessus de 1800 kcal/j chez la femme et de 2 200 kcal/j chez l'homme. La prise de 500-1000 mg de vitamine C pourrait réduire la durée et l'intensité des épisodes d'infections respiratoires supérieures. Cependant, les suppléments de vitamine C à des doses supérieures à 2 g/j pourraient, selon certaines études, favoriser les calculs rénaux à base d'oxalate chez certaines personnes prédisposées. De plus, à des doses élevées, des effets pro-oxydants vont apparaitre et nuire aux capacités de récupération et de régénération cellulaire. (164,165,171)

La cuisson détruit en partie cette vitamine, il est donc préférable de consommer des fruits et des légumes crus ou en utilisant la vapeur comme mode de cuisson. De plus, la vitamine C est détruite par les tanins présents dans le thé et le café, par l'alcool, le tabac et la lumière. La vitamine C est présente dans la plupart des fruits et légumes frais. (73)

Tableau XIX : Teneur en vitamine C de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en vitamine C (mg/100g)***
Acérola	2850
Goyave	492
Cassis	181
Persil	177
Thym	160
Chou frisé	145
Poivron	121
Kiwi	82
Jus d'orange	50

f. Vitamine A ou rétinol et caroténoïdes

La vitamine A est une vitamine liposoluble. Le terme vitamine A regroupe un ensemble de composés biologiquement similaires à la substance de référence, le rétinol. Les aliments d'origine animale contiennent du rétinol et des esters de rétinol. Le rétinol peut être également produit à partir de certains pigments végétaux, les caroténoïdes provitaminiques précurseurs du rétinol. Les caroténoïdes sont divisés en deux familles, les carotènes et les xanthophylles. Les carotènes comportent l'α-carotène et le β-carotène qui sont des provitamines A et aussi le lycopène. La famille des xanthophylles est constituée notamment de la lutéine, la zéaxanthine et l'astaxanthine. L'apport total de vitamine A se compose donc à la fois, de la vitamine A préformée provenant de l'alimentation, et de la vitamine A résultant de la conversion des caroténoïdes dont le β-carotène est le plus courant. Afin de tenir compte de la conversion incomplète des caroténoïdes provitaminiques en rétinol, l'activité vitaminique A de ces composés s'exprime par rapport à celle du rétinol selon un système équivalent rétinol (ER). Les équivalences sont les suivantes : 1 microgramme de rétinol = 1 équivalent de rétinol = 12 microgrammes de bêta-carotène = 3,33 UI de rétinol. (164,165,172)

La vitamine A possède de multiples fonctions grâce au rôle de l'acide rétinoïque dans la régulation de l'expression des gènes, et participe donc au renouvellement et à la croissance cellulaire et tissulaire. Elle a un rôle connu dans le processus de la vision avec son implication dans la synthèse des pigments rétiniens, dans l'adaptation à l'obscurité et dans la vision des couleurs. Les caroténoïdes ont une action antioxydante en tant que piégeurs de radicaux libres, ils diminuent les effets nocifs des rayons ultraviolets (UV) et retardent l'apparition de coups de soleil. La lutéine et la zéaxanthine permettent une protection de la macula en filtrant les radiations lumineuses agressives pour l'œil. (173,174)

Les recommandations d'apport en vitamine A sont de 750 µg ER/j pour les hommes et 650 µg ER/j pour les femmes. Pour les sportifs, un apport complémentaire de 200 µg ER est proposé par tranche de 1000 kcal dépensées au-dessus de 1800 kcal/j chez la femme et de 2 200 kcal/j chez l'homme. Il est conseillé qu'environ 60 % de l'apport soit sous forme de caroténoïdes. La limite de sécurité est fixée à 3000 µg ER/j. (164,165)

Dans l'alimentation le rétinol se trouve principalement dans les foies de poissons et d'animaux. Les caroténoïdes provitaminiques sont apportés par les fruits comme l'orange, l'abricot, le melon ou la mangue et les légumes comme la carotte, la patate douce, le potiron et les légumes verts. L'activité du β-carotène et de la vitamine A peut être diminuée par oxydation à l'air, par la lumière et la chaleur. La vitamine A reste relativement stable lors de la cuisson. (73,175)

g. Zinc

Le zinc est l'oligoélément le plus présent quantitativement dans l'organisme, environ 2-3 g de zinc pour un homme adulte. Environ 60 % du zinc est stocké dans les muscles squelettiques, environ 30 % dans les os, environ 5 % dans le foie et la peau, et les 2 à 3 % restants dans d'autres tissus. Le zinc est un oligoélément essentiel impliqué dans de nombreuses fonctions cellulaires. Il intervient dans l'activité de près de 300 enzymes et celle de plus de 2 500 facteurs de transcription. Le zinc ne peut être stocké en quantité suffisante dans l'organisme, il doit donc être apporté régulièrement par l'alimentation ou la complémentation. C'est un oligoélément qui possède un pouvoir anti-oxydant. En effet, il est cofacteur d'un nombre important d'enzymes, dont la superoxyde dismutase (SOD) qui participe à l'activité antiradicalaire dans la mitochondrie. Le zinc participe également au métabolisme des glucides, lipides et à la synthèse des protéines. Il joue un rôle dans la croissance et la réparation musculaire. Le zinc participe au fonctionnement normal du système immunitaire et aide à renforcer l'immunité. Il contribue également au maintien des os, des cheveux, des ongles, de la peau et possède des propriétés anti-inflammatoires et cicatrisantes utiles dans les problèmes de peau comme l'acné. Il participe au maintien de concentrations normales de testostérone dans le sang, à la maturation des gonades et la spermatogenèse. (140,167,176–179)

Les recommandations d'apport en zinc sont données en fonction du niveau d'apport en phytates. Les phytates réduisent l'absorption du zinc. Les phytates sont présents notamment dans les céréales comme le maïs et le blé, dans les pseudo-céréales comme le quinoa, dans les légumineuses comme les haricots, les fèves, les pois et les lentilles, dans les fruits à coques comme les amandes et les noix. Pour une consommation de phytates de 300 mg/j, l'apport

conseillé en zinc est de 9,4 mg/j pour les hommes et 7,5 mg/j pour les femmes. Pour une consommation de phytates de 600 mg/j, l'apport conseillé en zinc est de 11,7 mg/j pour les hommes et de 9,3 mg/j pour les femmes. Pour une consommation de phytates de 900 mg/j, l'apport conseillé en zinc est de 14 mg/j pour les hommes et de 11 mg/j pour les femmes. Pour les sportifs, un apport complémentaire de 1 mg est proposé par tranche de 1000 kcal dépensées au-dessus de 1800 kcal/j chez la femme et de 2 200 kcal/j chez l'homme. La limite de sécurité est de 25 mg/j. (164,165,176,180)

La pratique sportive augmente les pertes en zinc, mais une alimentation suffisante et équilibrée permet de subvenir aux besoins légèrement augmentés. Une attention particulière doit être apportée sur les personnes ne consommant pas ou peu d'aliments d'origine animale, qui sont susceptibles de souffrir d'un déficit en zinc. Un excès d'apport en zinc peut empêcher la bonne absorption du cuivre et diminuer la forme HDL (high density lipoprotein) du cholestérol. (181)

Les principales sources alimentaires de zinc sont les huitres, les poissons gras, les fruits de mer, la viande rouge et les jaunes d'œufs. (73)

Tableau XX : Teneur en zinc de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en zinc (mg/100g)***
Huître, crue	22,5
Germe de blé	14,0
Crabe	12,0
Bœuf, jarret	11,0
Veau, jarret	9,0
Agneau, collier	7,0
Œuf (jaune), cuit	1,4

En cas d'utilisation de compléments contenant du zinc, il est conseillé de choisir de préférence du bisglycinate, du gluconate, du citrate, du picolinate de zinc plutôt que l'oxyde de zinc qui est moins bien assimilé. La forme la plus assimilable est la molécule de bisglycinate de zinc, qui est 43 % mieux assimilée que la forme gluconate. Il est conseillé d'ingérer les compléments de zinc au moins deux heures avant ou après les médicaments et compléments alimentaires contenant du fer et du calcium, les antibiotiques de la famille des cyclines et des fluoroquinolones. (176,182)

h. Cuivre

Le cuivre est un oligoélément antioxydant. Comme le zinc, il est un cofacteur d'activation de la SOD. L'activité physique déplace le cuivre de sa forme liée antioxydante vers sa forme libre

pro-oxydante qui est à l'origine de la production de RL. Le cuivre intervient également dans la qualité des cartilages et l'intégrité du tissu conjonctif, la minéralisation osseuse, la régulation de neurotransmetteurs, la fonction cardiaque, les mécanismes immunitaires et le métabolisme du fer. (164,165,183,184)

Les symptômes de la carence en cuivre sont divers et incluent notamment une anémie hypochrome, une hypercholestérolémie, une hypopigmentation, une déficience immunitaire avec un risque accru d'infection, une fragilité osseuse. (164,165,183,184)

Un apport de 1,9 mg/j pour les hommes et de 1,5 mg/j pour les femmes est estimé suffisant. Pour les sportifs, un apport complémentaire de 0,6 mg est proposé par tranche de 1000 kcal dépensées au-dessus de 1800 kcal/j chez la femme et de 2 200 kcal/j chez l'homme. La limite supérieure de sécurité est fixée à 5 mg/j. (164,165,183,184)

Les principales sources alimentaires de cuivre sont les abats, les crustacés et mollusques ainsi que les oléagineux.

Tableau XXI : Teneur en cuivre de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en cuivre (mg/100g)***
Foie de veau, cuit	20,1
Champignon, lentin comestible ou shiitaké, séché	5,2
Cacao en poudre	3,9
Noix de cajou, grillée	2,7
Crabe, cuit	2,0
Noix du Brésil	1,8
Chocolat noir	1,7
Noisette	1,7
Huitre, crue	1,5

i. <u>Sélénium</u>

Le sélénium est un oligoélément impliqué dans les défenses antioxydantes. Il participe à l'activité de la glutathion peroxydase, une enzyme antioxydante. Il a également un effet stimulant sur l'immunité et contribue donc d'une manière générale aux réactions de défense de l'organisme. Il intervient également dans le fonctionnement normal de la thyroïde. (164,165,185,186)

Un apport de 70 µg/j est estimé satisfaisant pour la population générale adulte. Pour les sportifs, un apport complémentaire de 30 µg est proposé par tranche de 1000 kcal dépensées au-dessus

de 1800 kcal/j chez la femme et de 2 200 kcal/j chez l'homme. La limite de sécurité est fixée à 300 µg/j. (164,165)

Le sélénium est présent dans certains poissons et fruits de mer, la viande, les œufs, les oléagineux et les céréales complètes lorsqu'elles ont été cultivées sur un sol contenant du sélénium. La biodisponibilité est variable selon les aliments, elle est meilleure avec les céréales qu'avec les poissons. Elle est améliorée en présence de vitamine C, et altérée en présence de phosphore, de métaux lourds, et de fibres alimentaires. (73,185,186)

Tableau XXII : Teneur en sélénium de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en sélénium (µg/100g)***
Thon au naturel	305
Espadon	122
Noix du Brésil	103
Œuf (jaune)	77
Lapin	73
Moule	57
Maquereau	50
Pois chiche	23

j. <u>Fer</u>

Le fer est un oligoélément essentiel de l'organisme. Il intervient dans le transport de l'oxygène en entrant dans la composition de l'hémoglobine et aussi dans celle de la myoglobine, une protéine qui permet aux muscles de stocker l'oxygène. Le fer intervient dans l'activité d'enzymes impliquées dans de nombreux métabolismes, dont le transport et l'échange des électrons lors des réactions d'oxydo-réduction dans la mitochondrie, et aussi dans la défense anti-radicalaire en étant cofacteur de la catalase et des peroxydases. (164,165,187–189)

Le fer est présent sous deux formes dans l'organisme, 70 % du fer est présent sous forme héminique associé à l'hémoglobine et à la myoglobine, le reste est sous forme non héminique qui correspond aux formes de transport, comme la transferrine, et de réserve comme la ferritine. Dans l'alimentation, le fer non héminique est présent dans la plupart des aliments d'origine animale ou végétale. En revanche, le fer héminique est présent exclusivement dans les aliments d'origine animale. Le fer héminique présent dans les produits carnés est plus biodisponible que le fer non héminique. De plus, lorsque la quantité des réserves en fer de l'organisme est faible, l'absorption du fer est augmentée, ce qui permet une régulation. (164,165,187–189)

Une carence en fer provoque une anémie dite ferriprive, les principaux signes cliniques sont la pâleur, la fatigue, le manque de souffle, les vertiges et les troubles digestifs. (164,165,187–189)

L'apport recommandé est de 11 mg/j pour les hommes adultes. Les recommandations pour les femmes adultes sont exprimées en fonction du niveau des pertes menstruelles, dans le cas de pertes faibles à modérées, l'apport recommandé est de 11 mg/j. Dans le cas de pertes menstruelles élevées, l'apport recommandé est de 16 mg/j. Pour les sportifs, un apport complémentaire de 6 mg est proposé par tranche de 1000 kcal dépensées au-dessus de 1800 kcal/j chez la femme et de 2 200 kcal/j chez l'homme. Aucune limite supérieure de sécurité n'a été fixée. (164,165,189)

Les principales sources alimentaires de fer sont les épices, le chocolat, les abats, les viandes, les poissons, les légumineuses et les légumes verts. L'absorption du fer est diminuée par les phytates présents dans les céréales et les tanins présents dans le thé ou le café, en revanche elle est augmentée en présence de vitamine C. (73)

Tableau XXIII : Teneur en fer de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en fer (mg/100g)***
Thym, sec	124,0
Basilic, sec	89,8
Cacao en poudre	48,5
Persil, sec	38,0
Boudin noir, cuit	22,8
Son de riz	18,5
Graine de sésame	14,6
Foie de volaille, cuit	12,0
Lentille blonde	7,4
Bœuf, onglet	4,0
Thon, cuit	1,8

5. Vitamines du groupe B

Les vitamines du groupe B sont essentielles pour les sportifs, car elles jouent un rôle dans le métabolisme énergétique, en participant au métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. Une altération du statut en vitamines du groupe B se traduit par une diminution des performances. Toutefois, les besoins en vitamines B sont généralement couverts par une alimentation variée (fruits et légumes, viandes et produits laitiers, etc.) en quantité suffisante. (140)

Les huit vitamines du groupe B sont :

- Vitamine B1 ou thiamine
- Vitamine B2 ou riboflavine
- Vitamine B3 ou vitamine PP (pour Pellagra Preventive) ou niacine, qui comprend la nicotinamide et l'acide nicotinique.
- Vitamine B5 ou acide pantothénique.
- Vitamine B6 ou pyridoxine.
- Vitamine B8 ou biotine
- Vitamine B9 ou acide folique
- Vitamine B12 ou cobalamines.

a. Vitamine B1 ou thiamine

La vitamine B1, appelée thiamine, est une vitamine hydrosoluble du groupe B. Le pyrophosphate de thiamine (thiamine diphosphate ou TDP) est la forme métaboliquement active de la vitamine B1. Le TDP sert de cofacteur pour cinq enzymes impliquées dans le métabolisme du glucose, des acides aminés et des lipides. La vitamine B1 est impliquée principalement dans le métabolisme des glucides en intervenant dans le cycle des pentoses. Elle permet la transformation du pyruvate par la glycolyse. Elle participe également au fonctionnement normal du système nerveux et de la mémorisation. De plus, la thiamine aurait un effet positif sur l'humeur et les capacités intellectuelles. (164,165,190–192)

Une carence en vitamine B1 provoque dans un premier temps une perte de poids, une confusion, des pertes de mémoire à court terme et une faiblesse musculaire. La manifestation la plus connue d'une carence en vitamine B1 est une maladie, appelée béribéri, qui se traduit principalement par une neuropathie périphérique, un amaigrissement, des fonctions sensorielles, motrices et réflexes altérées. Cette maladie peut également provoquer une insuffisance cardiaque. Une autre manifestation d'une carence en vitamine B1 est le syndrome de Wernicke-Korsakoff, une maladie neurodégénérative associant deux troubles, un état confusionnel aigu et une amnésie à long terme. Les causes d'une carence en vitamine B1 peuvent être une insuffisance d'apport en thiamine, une malabsorption intestinale et également une consommation excessive et chronique d'alcool. (164,165,190–192)

Etant impliquée dans le métabolisme du glucose, le besoin en vitamine B1 est dépendant de l'apport en glucides, les recommandations nutritionnelles sont donc exprimées en mg par mégajoule (mg/MJ) d'énergie consommée plutôt qu'en mg/j. Les recommandations sont de 0,1

mg/MJ pour hommes et femmes adultes. La conversion en kilocalorie peut se faire de la façon suivante, 1 MJ = 238,85 kcal. Aucune limite supérieure de sécurité n'a été établie. (164,165,190–192)

Des recommandations d'apport exprimées en mg/j pour les hommes et femmes adultes ont été proposées en fonction de l'âge et du niveau d'activité physique (NAP). (164,165)

Tableau XXIV : Références nutritionnelles pour la population (RNP) définies pour la vitamine B1 en fonction du niveau d'activité physique (164,165)

Age	**RNP pour un NAP de 1,4**		**RNP pour un NAP de 1,6**		**RNP pour un NAP de 1,8**		**RNP pour un NAP de 2,0**	
	Hommes	**Femmes**	**H**	**F**	**H**	**F**	**H**	**F**
18-29 ans	0,99	0,80	1,13	0,91	1,27	1,02	1,41	1,13
30-39 ans	0,96	0,77	1,09	0,88	1,23	0,99	1,36	1,09
40-49 ans	0,94	0,76	1,08	0,87	1,21	0,98	1,35	1,08
50-59 ans	0,93	0,76	1,06	0,86	1,20	0,97	1,33	1,08
60-69 ans	0,85	0,69	0,97	0,79	1,10	0,89	1,22	0,98
60-69 ans	0,85	0,69	0,97	0,79	1,10	0,89	1,22	0,98
70-79 ans	0,84	0,69	0,96	0,78	1,08	0,88	1,20	0,97

Les principales sources alimentaires de vitamine B1 sont les produits céréaliers complets, la viande, surtout celle de porc, et les oléagineux. Le thé, le café et l'alcool peuvent réduire l'absorption de la thiamine contenue dans les aliments. (73,164,165,190–192)

Tableau XXV : Teneur en thiamine de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en thiamine (mg/100g)***
Levure alimentaire	11,60
Son de riz	2,75
Graine de tournesol	1,98
Germe de blé	1,32
Graine de lin	1,22
Noix de macadamia	1,20
Filet de porc, cuit	0,97
Jambon cru	0,89
Noix du Brésil	0,87
Graine de sésame	0,79
Pistache grillée	0,67

b. Vitamine B2 ou riboflavine

La vitamine B2, appelée riboflavine, est une vitamine hydrosoluble du groupe B. Elle est précurseur de deux coenzymes, la flavine mononucléotide (FMN) et la flavine adénine nucléotide (FAD) qui interviennent dans le métabolisme énergétique. Ces coenzymes flaviniques permettent le catabolisme des acides gras, des purines et de certains acides aminés. Ils participent à la transformation du succinate en fumarate, qui intègre alors le cycle de Krebs pour la production d'ATP. La riboflavine joue aussi un rôle indirect d'antioxydant en régénérant le glutathion. La riboflavine est également proposée en tant que traitement des migraines. (164,165,193–195)

La carence en vitamine B2 est rare et ne présente pas de symptômes spécifiques, ils peuvent être cutanés avec des dermites, des chéilites, ou oculaires avec sécheresse et démangeaisons des yeux. (164,165,193–195)

Les recommandations d'apport sont de 1,6 mg/j pour les hommes et femmes adultes. Pour les sportifs, un apport complémentaire est proposé de 1 mg par tranche de 1000 kcal dépensées au-dessus de 1800 kcal/j chez la femme et de 2 200 kcal/j chez l'homme. Aucune limite supérieure de sécurité n'a été établie. (164,165,193)

Les principales sources alimentaires de vitamine B2 sont les produits d'origine animale comme les produits laitiers, abats, œufs, poissons et viandes. (73)

Tableau XXVI : Teneur en riboflavine de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en riboflavine (mg/100g)***
Foie d'agneau, cuit	4,31
Fromage à pâte molle et croûte mixte colorée	4,20
Spiruline séchée ou déshydratée	3,67
Foie de dinde, cuit	2,69
Rognon, cuit	2,46
Persil, séché	2,32
Foie de poulet, cuit	1,99
Œuf en poudre	1,76
Foie de veau, cuit	1,72

c. Vitamine B3 ou niacine ou vitamine PP

La vitamine B3, ou niacine ou vitamine PP (pour pellagra préventive), est une vitamine hydrosoluble du groupe B. Elle regroupe deux molécules, l'acide nicotinique et le nicotinamide qui sont les précurseurs du coenzyme nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) et du coenzyme nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADP). Elle est nécessaire, comme cofacteur d'oxydoréduction, au métabolisme du glucose, des acides aminés et acides gras. (164,165,196,197)

La carence sévère en niacine est rare et entraîne une maladie appelée la pellagre dont les symptômes sont la dermatite photosensible, des lésions cutanées, des vomissements, des diarrhées, une dépression et une démence. (164,165,196,197)

La niacine provient soit de l'alimentation, soit de la synthèse à partir de tryptophane dans le foie. L'apport en vitamine B3 est exprimé en équivalent niacine (EN) à partir des teneurs en niacine préformée (1 mg niacine = 1 mg EN) et en tryptophane (1 mg EN = 60 mg tryptophane) des aliments. Comme la vitamine B3 possède un rôle dans le métabolisme énergétique, les recommandations sont exprimées en mg EN/MJ, la recommandation est de 1,6 mg EN/MJ pour les hommes et femmes adultes. La conversion en kilocalorie peut se faire de la façon suivante, 1 MJ = 238,85 kcal. La limite de sécurité de l'acide nicotinique libre est de 10 mg/j et la limite de sécurité du nicotinamide est de 900 mg/j. (164,165,196,197)

Des recommandations d'apport exprimées en mg EN/j pour les hommes et femmes adultes ont été proposées en fonction de l'âge et du niveau d'activité physique (NAP).

Tableau XXVII : Références nutritionnelles pour la population définies pour la vitamine B3 en fonction du niveau d'activité physique (164,165)

Age	RNP pour un NAP de 1,4		RNP pour un NAP de 1,6		RNP pour un NAP de 1,8		RNP pour un NAP de 2,0	
	Hommes	Femmes	H	F	H	F	H	F
18-29 ans	15,3	12,3	17,4	14,0	19,6	15,8	21,8	17,5
30-39 ans	14,8	11,8	16,9	13,5	19,0	15,2	21,1	16,9
40-49 ans	14,6	11,7	16,7	13,4	18,7	15,1	20,8	16,8
50-59 ans	14,4	11,6	16,4	13,3	18,5	15,0	20,6	16,6
60-69 ans	13,2	10,6	15,0	12,1	16,9	13,7	18,8	15,2
70-79 ans	12,9	10,5	14,8	12,0	16,6	13,5	18,5	15,0

Les principales sources alimentaires de vitamine B3 sont les abats, les viandes et charcuteries, les poissons et produits de la mer et les céréales complètes. (73)

Tableau XXVIII : Teneur en niacine de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en niacine (mg/100g)***
Foie de volaille, cuit	32,60
Foie de veau, cuit	18,80
Levure alimentaire	18,50
Thon, cuit	16,40
Filet de poulet, cuit	14,00
Escalope de dinde, cuit	13,50
Cacahuète	10,60
Persil séché	10,20
Paprika	10,10
Saumon, cuit	8,15

d. Vitamine B5 ou acide pantothénique

La vitamine B5, appelée acide pantothénique, est une vitamine hydrosoluble du groupe B. Cette vitamine participe à la synthèse de la coenzyme A et à la synthèse des protéines porteuses d'acyle. Elle est ainsi indispensable à la synthèse et au métabolisme des glucides, des acides aminés et des acides gras. Elle participe à la synthèse de certaines hormones stéroïdiennes, de la vitamine D et de certains neurotransmetteurs. La supplémentation en pantéthine, une forme

dérivée d'acide pantothénique, pourrait réduire les taux de cholestérol LDL (low density lipoprotein) et des triglycérides et aussi augmenter le taux de cholestérol HDL. (164,165,198–200)

La carence en vitamine B5 est rare et se traduit par une sensation de brûlure dans les pieds et les mains, des engourdissements, des maux de tête, une asthénie, de l'agitation, de l'irritabilité, des troubles du sommeil et des troubles digestifs. (164,165,198–200)

Un apport de 6 mg/j pour les hommes et de 5 mg/j pour les femmes est estimé suffisant. Aucune limite supérieure de sécurité n'a été établie (164,165)

L'acide pantothénique est ubiquitaire dans l'alimentation, il peut être dégradé par la cuisson. (73)

Tableau XXIX : Teneur en acide pantothénique de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en acide pantothénique (mg/100g)***
Gelée royale	133,00
Champignon, lentin comestible ou shiitaké, séché	21,90
Foie d'agneau, cuit	12,60
Jaune d'œuf en poudre	8,42
Son de riz	7,39
Graine de tournesol	7,04
Canard, magret	3,40
Champignons de Paris, cuit	2,33
Bœuf, rosbif	1,80
Lentille, sèche	1,75
Pois chiche, sec	1,59

e. Vitamine B6 ou pyridoxine, pyridoxal, pyridoxamine

La vitamine B6 est une vitamine hydrosoluble du groupe B, elle comprend 6 composés représentés par 3 formes principales, la pyridoxine (PN), le pyridoxal (PL), la pyridoxamine (PM), et leurs dérivés respectifs, le phosphate de pyridoxine (PNP), le phosphate de pyridoxal (PLP) et le phosphate de pyridoxamine (PMP) qui sont les formes actives de la vitamine B6. Le PLP et le PMP se trouve dans les tissus animaux, la PN et la PNP dans les tissus végétaux. (164,165,201–203)

Le PLP intervient dans plus de 100 réactions enzymatiques sous forme de coenzyme, principalement dans le métabolisme des acides aminés, mais aussi dans le métabolisme du glycogène en favorisant la néoglucogenèse et la glycolyse. Le PLP intervient aussi dans le métabolisme des lipides. La vitamine B6 est impliquée dans la fonction immunitaire en

favorisant la production de lymphocytes et d'interleukine-2. Elle permet également la synthèse de l'hémoglobine. La vitamine B6 participe également à la synthèse de la vitamine B3 à partir du tryptophane, et à la synthèse de neurotransmetteurs comme la sérotonine et la dopamine. (164,165,201–204)

Une carence en vitamine B6 entraîne une anémie microcytaire hypochrome, des convulsions, des symptômes cutanés comme de l'eczéma et des dermatites, une glossite, une dépression et une confusion, et une baisse de la fonction immunitaire. Elle s'observe surtout chez les personnes alcooliques et chez celles qui souffrent de maladies chroniques de l'intestin. (164,165,201–204)

Les recommandations d'apports sont de 1,7 mg/j pour les hommes et de 1,6 mg/j pour les femmes. Pour les sportifs, un apport complémentaire entre 1 et 2 mg est proposé par tranche de 1000 kcal dépensées au-dessus de 1800 kcal/j chez la femme et de 2 200 kcal/j chez l'homme. La limite de sécurité est fixée à 25 mg/j. (140,164,165,201–203)

Les sources alimentaires sont larges, à la fois animales et végétales. (73)

Tableau XXX : Teneur en vitamine B6 de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en vitamine B6 (mg/100g)***
Gelée royale	6,20
Son de riz	4,07
Paprika	2,14
Vinaigre balsamique	1,71
Ail séché	1,65
Pistache grillée	1,41
Canard, magret	0,98
Foie de dinde, cuit	0,88
Bœuf, rosbif	0,66
Banane, sèche	0,44
Pomme de terre, cuite	0,31
Poivron rouge, cuit	0,31

f. Vitamine B8 ou biotine

La vitamine B8, appelée biotine, est une vitamine hydrosoluble du groupe B. Elle est un cofacteur de plusieurs carboxylases impliquées dans la synthèse des acides gras, la néoglucogenèse et le catabolisme des acides aminés à chaîne ramifiée. Le microbiote intestinal produit une grande quantité de biotine. (164,165,205–207)

Une carence en vitamine B8 est rare et se caractérise par des dermatites et intertrigo, une chute de cheveux et une fragilité des ongles, des conjonctivites, une ataxie, des convulsions, des crampes musculaires. (164,165,205–207)

Un apport de 40 µg/j est estimé suffisant pour les hommes et femmes adultes. Aucune limite supérieure de sécurité n'a été établie. (164,165)

Les principales sources alimentaires sont le foie, les œufs, les champignons et certains fromages, tandis que des quantités plus faibles sont retrouvées dans la viande maigre, les fruits, et les céréales.

g. Vitamine B9 ou folates, acide folique

La vitamine B9 comprend les folates présents dans l'alimentation. L'acide folique est la forme synthétique, elle possède une meilleure disponibilité. Elle est présente dans les compléments alimentaires. La vitamine B9 intervient dans le processus de renouvellement cellulaire comme les cellules sanguines, dans la synthèse des acides nucléiques et le métabolisme des acides aminés avec la conversion de l'homocystéine en méthionine notamment. La vitamine B9 est également impliquée dans la prévention des anomalies de fermeture de tube neural, des malformations congénitales, comme la spina bifida. (164,165,208–210)

Une carence en folates est caractérisée par une anémie mégaloblastique, mais aussi par une altération de l'immunité, une fatigue, des maux de tête, des crampes musculaires et des palpitations cardiaques. (164,165,208–210)

Pour tenir compte de la différence de biodisponibilité entre les folates et l'acide folique, la notion d'équivalents folates alimentaires (EFA) est utilisée. Ainsi, 1 µg d'EFA équivaut à 1 µg de folates et à 0,6 µg d'acide folique. Les recommandations d'apport sont de 330 µg EFA/j pour les hommes et femmes adultes. Pour les sportifs, un apport complémentaire de 100 µg est proposé par tranche de 1000 kcal dépensées au-dessus de 1800 kcal/j chez la femme et de 2 200 kcal/j chez l'homme. La limite de sécurité est fixée à 1 mg/j d'acide folique. (164,165)

Les principales sources alimentaires de vitamine B9 sont les légumineuses, les légumes verts et le foie. (73)

Tableau XXXI : Teneur en vitamine B9 de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en vitamine B9 (mg/100g)***
Foie de volaille, cuit	1440
Levure alimentaire	697
Foie de veau, cuit	592
Fève, sèche	423
Haricot rouge	394
Pois chiche	369
Asperge, cuite	142
Epinard, cuite	125
Chou de Bruxelles, cuit	101
Fruit de la passion, cru	101
Fraise, crue	99
Brocoli, cuit	82
Chou-fleur, cuit	79
Mangue, crue	70
Melon, cru	59

h. Vitamine B12 ou cobalamine

La vitamine B12, appelée cobalamine, désigne un ensemble de molécules hydrosolubles contenant du cobalt. La cyanocobalamine est la forme la plus utilisée. La méthyl-cobalamine et la 5-désoxyadénosylcobalamine sont les formes métaboliquement actives de la vitamine B12. Ces 2 coenzymes sont impliquées respectivement dans le métabolisme de la vitamine B9 et du propionate. Il existe donc une interaction entre le métabolisme de la vitamine B9 et celui de la vitamine B12. Comme la vitamine B9, elle intervient dans la synthèse des acides aminés avec la synthèse de méthionine à partir de l'homocystéine. La vitamine B12 contribue au fonctionnement normal du système nerveux et à sa myélinisation. Elle participe à l'hématopoïèse, à la synthèse de l'ADN et des acide gras. (164,165,211–213)

Une carence en vitamine B12 est caractérisée, comme pour la carence en vitamine B9, par une anémie mégaloblastique ou anémie de Biermer. Cependant, cette anémie intervient plus tardivement dans le cas d'une carence en vitamine B12. Les symptômes sont liés à une altération du transport de l'oxygène comme la fatigue ou la dyspnée. Des symptômes neurologiques liés à une démyélinisation progressive au niveau du cerveau et de la moelle épinière peuvent apparaitre comme des engourdissements et des picotements dans les mains et les pieds. Des troubles de l'humeur et de la mémoire sont également possibles. (164,165,211–213)

Un apport de 4 µg/j est estimé suffisant pour les hommes et femmes adultes. Aucune limite supérieure de sécurité n'a été établie. Pour les sportifs, un apport complémentaire de 1,5 µg est proposé par tranche de 1000 kcal dépensées au-dessus de 1800 kcal/j chez la femme et de 2 200 kcal/j chez l'homme (164,165)

Les principales sources alimentaires de vitamine B12 sont les abats, les poissons, les œufs, la viande, le lait et autres produits laitiers. La déficience en vitamine B12 est donc particulièrement fréquente chez les végétaliens. (73)

Tableau XXXII : Teneur en vitamine B12 de certains aliments (73)

Aliment	***Teneur en vitamine B12 (µg /100g)***
Foie d'agneau, cuit	60,0
Foie de veau, cuit	52,6
Foie de volaille, cuit	50,5
Maquereau, cuit	19,0
Sardine, cuite	12,0
Bœuf, hampe	4,6
Bœuf, onglet	3,9
Bar, cuit	3,7
Canard, magret	3,3
Parmesan	2,6
Comté	2,6
Jaune d'œuf, cuit	2,4
Mozzarella	2,3
Veau, noix	2,1

V. Hydratation du sportif

1. Eau dans l'organisme

L'eau est le principal constituant du corps humain. Elle représente entre 40 et 70 % de la masse corporelle d'un individu, 65 à 75 % de sa masse musculaire et environ 50 % de sa masse grasse. La quantité d'eau varie selon plusieurs critères comme l'âge et le sexe, décroît avec l'âge et est plus faible chez la femme. L'eau est répartie dans l'organisme en deux compartiments, l'eau extracellulaire et l'eau intracellulaire. L'eau extracellulaire est l'eau présente dans le liquide plasmatique et le liquide interstitiel. L'eau intracellulaire se trouve à l'intérieur des cellules, elle représente 2/3 de l'eau totale et permet le transport des molécules dans les cellules. Presque la totalité (99 %) de l'eau corporelle est renouvelée en environ 50 jours. (38,214,215)

L'eau est indispensable au fonctionnement des cellules, au fonctionnement du système cardiovasculaire, à la régulation de la température corporelle, à l'élimination rénale et bien d'autres fonctions physiologiques de l'organisme. En effet, toutes les réactions chimiques dans l'organisme s'opèrent dans un milieu aqueux. Un être humain peut survivre environ 40 jours sans manger mais seulement deux à trois jours sans boire. (216)

2. Balance hydrique : entrées et sorties d'eau

Dans des conditions de climat ambiant tempéré, entre 18 et 20°C, et d'activité physique modérée, la quantité d'eau de l'organisme est relativement stable. Le bilan des entrées et des sorties d'eau doit rester nul, et donc les apports et les pertes d'eau doivent être égaux.

a. Entrées d'eau

Il existe trois sources d'apport en eau pour l'organisme, l'eau des boissons, l'eau des aliments et l'eau produite par le métabolisme.

Les recommandations d'apport en eau de boisson pour les adultes sédentaires sont de 1,5 à 2 litres par jour, il est recommandé de boire avant même l'apparition de la soif. Le reste de l'eau nécessaire à rétablir le bilan hydrique est apporté par les aliments, environ 0,5 à 1 litres par jour en fonction du contenu en eau des aliments consommés. De plus, un apport endogène en eau est apporté par l'oxydation des macronutriments, qui représente environ 250 à 350 mL par jour chez un individu sédentaire. (217,218)

Les recommandations d'apport total en eau par jour pour des adultes sédentaires sont en moyenne comprises entre 2 et 2,5 litres par jour. Cependant, ces recommandations sont à adapter en fonction de l'âge, du sexe, du climat et de l'activité physique. (218,219)

b. Pertes d’eau

Les pertes d’eau d’un adulte sédentaire sont en moyenne comprises entre 2 et 3 litres par jour. Les principales sources de perte d’eau par le corps proviennent des urines et de la sueur. Par exemple, 1 à 2 litres d’urine sont produits par jour par un adulte sédentaire. De plus, il existe des pertes en eau dites insensibles car non perçues par l’individu, par exemple la perspiration insensible qui comprend l’ensemble des échanges respiratoires qui se font par l'intermédiaire des alvéoles pulmonaires et par évaporation à travers la peau sans sudation apparente. Dans ce cas, la perte en eau par la peau est d’environ 450 mL par jour et l’eau perdue par évaporation par le système respiratoire représente 250 à 350 mL par jour, en situation de climat tempéré. Dans les matières fécales, la perte en eau est d’environ 200 mL par jour. (218)

Lorsque la température corporelle augmente, par exemple lors d’un exercice physique, la stimulation des glandes sudoripares permet d’évacuer de la chaleur, par l’évaporation de l’eau à la surface de la peau. Le mécanisme de sudation permet donc de réguler la température corporelle. La quantité d’eau perdue par la transpiration dépend de plusieurs facteurs dont l’intensité de l’exercice et les conditions climatiques comme la température et l’humidité ambiante. De plus, il existe des facteurs intrinsèques à l’individu comme le niveau d’entraînement physique et l’acclimatation à la chaleur. (218)

3. Déshydratation

a. Introduction

La déshydratation à l'effort se produit lorsque l’organisme perd une quantité excessive d'eau et d'électrolytes pendant une activité physique intense ou prolongée, et qu’elle n’est pas remplacée. Lors de l'exercice, le métabolisme accru génère de la chaleur, augmentant ainsi la température corporelle. Pour maintenir l'homéostasie thermique, le corps déclenche la thermorégulation via la sudation. La transpiration est le mécanisme le plus efficace pour réguler l’accumulation de chaleur. Cependant, la transpiration entraîne également une perte de liquides corporels, comprenant de l'eau et des électrolytes comme le sodium et le potassium.

La production de chaleur pendant l’exercice physique est proportionnelle à son intensité. Il en résulte une augmentation de la température centrale qui est, avec la diminution des réserves énergétiques, une des causes principales de la fatigue. Au cours de l’exercice, les débits sudoraux sont adaptés à l’intensité de la charge thermique. Le débit sudoral dépend des conditions climatiques, du type et de l’intensité de l’exercice, mais aussi du niveau

d’entraînement, et de l’acclimatation du sujet. Des études ont montré que les athlètes peuvent perdre jusqu'à 2 à 3 litres de liquides par heure d'exercice intense. (220,221)

b. Signes cliniques

Une déshydratation légère à modérée peut causer sécheresse de la bouche avec salive gluante, insomnie, fatigue, soif, diminution de la diurèse, faiblesse musculaire, céphalées, vertiges ou étourdissements.

La déshydratation sévère, qui est une urgence médicale, peut causer : soif extrême, irritabilité et confusion, sécheresse des muqueuses buccale et nasale, absence de sudation, très peu ou absence de miction (l’urine produite est jaune sombre et ambrée), globes oculaires enfoncés, peau sèche et ridée manquant d’élasticité, hypotension, tachycardie, fièvre, délire ou perte de connaissance dans les cas les plus sérieux. (218,222)

c. Déshydratation et performance physique

Chez le sportif, une déshydratation provoque une baisse des performances. Les conséquences de la déshydratation sur la performance sont différentes en fonction du type d’exercice et des conditions climatiques.

Les exercices courts et intenses de type anaérobie sont moins impactés par les effets de la déshydratation, car dans ce cas les sportifs peuvent se réhydrater en quantité suffisante pour compenser les pertes liquidiennes. Dans le cas des exercices anaérobies, les performances peuvent être diminuées à cause d’un déséquilibre électrolytique, particulièrement l’augmentation de la concentration en potassium, et aussi à cause de l’élévation de la température corporelle. La déshydratation ne provoque pas une diminution des valeurs de force maximale mais a un effet délétère sur l’endurance de force. (220,223)

La déshydratation altère principalement les performances des exercices d’endurance de type aérobie, indépendamment de l'intensité de l'exercice en termes de consommation maximale d'oxygène. Dans ce cas, les performances physiques sont diminuées à cause d’une élévation importante de la fréquence cardiaque, provoquée par une hypovolémie, et une augmentation de la température interne, on appelle ce phénomène la dérive cardiaque. La réduction de la performance est proportionnelle au niveau de la déshydratation exprimée en pourcentage de masse corporelle. Même de faibles diminutions du capital hydrique de l’organisme affectent la performance. Par exemple, une perte en eau de 2 % de la masse corporelle, soit 1,4 kg pour un individu de 70 kg, réduit les performances aérobies de 20 %. Lorsque la perte en eau s’élève à

4 %, la baisse de performance peut varier entre 40 et 60 % en fonction de la température environnante. (220,223,224)

Une déshydratation supérieure à 4 % de la masse corporelle est dangereuse. La déshydratation favorise l'apparition d'accidents graves pouvant être mortels comme le coup de chaleur d'exercice, provoqué par une élévation trop importante, supérieure à 41°C, de la température interne. Pour éviter l'accumulation en excès de chaleur, il faut éviter les tenues en matières imperméables à l'eau et préférer les tenues aérées de couleurs claires, et éviter de pratiquer une activité physique par temps chaud et humide. (223)

d. Déshydratation et performance mentale

Une diminution des performances dans des épreuves impliquant l'habileté psychomotrice est observée, à partir de 2 % de perte de masse corporelle. En effet, en cas de déshydratation, le temps de prise de décision, ainsi que le nombre d'erreurs est augmenté. De plus, la mémoire à court terme et la mémoire de travail sont dégradées, mais la mémoire à long terme est préservée. La mémoire de travail est une forme de mémoire à court terme qui permet de stocker et manipuler des informations pendant une courte durée (quelques secondes) en vue de les utiliser pour accomplir une tâche. (220)

e. Déshydratation et crampe musculaire

Une crampe musculaire est une contraction involontaire, spasmodique, intense et douloureuse affectant un ou plusieurs muscles. On sait que la crampe apparait suite à une augmentation de l'excitabilité des nerfs des muscles, mais le mécanisme de survenue de ce phénomène d'hyperexcitabilité est mal connu. La crampe disparaît la plupart du temps assez rapidement, au bout de quelques minutes, mais le muscle peut rester encore sensible plusieurs heures. La prévalence des crampes chez les sportifs d'endurance comme les marathoniens ou les triathlètes s'élève à 70 %. (2,225)

Le premier type de crampe survient au niveau du muscle fatigué par une sollicitation intense et/ou une mauvaise préparation. Il s'explique par une sollicitation intense du motoneurone-α, elle-même induite par un contrôle nerveux anormal provoqué par une fatigue importante. Les facteurs de risque de ce type de crampe sont l'âge, les mauvaises habitudes d'étirement, mais aussi une intensité et une durée d'exercice excessives. (2)

Le second type de crampe musculaire est causé par une perturbation dans la balance hydroélectrolytique qui peut être causée par une forte sudation avec perte importante en ions sodium. En effet, il a été démontré que la consommation d'une boisson énergétique et

hydratante, avant et durant un effort pratiqué par temps chaud, permettait de doubler le temps d'exercice avant l'apparition des crampes par rapport à un placebo. De plus, une perte importante de sodium dans la sueur pourrait être une des causes de survenue de crampes. Une étude a comparé la composition de la sueur de footballeurs américains universitaires. Ces sportifs ont été divisés en deux groupes, un groupe de sportifs souffrant régulièrement de crampes et l'autre jamais. Pour une durée d'entraînement similaire, ici 2h30, la quantité de sueur produite est la même entre les 2 groupes. En revanche, chez les joueurs ayant des antécédents de crampes, la teneur en sodium de la sueur est doublée par rapport à l'autre groupe, 5,1 g pour les joueurs à antécédents contre 2,2 g pour les autres. La perte en potassium également évaluée pendant cette étude ne révèle pas de différence entre les deux groupes. Dans ce cas un apport en sodium dans la boisson de l'effort pourrait permettre d'éviter l'arrivée de crampes. (226,227)

Le plus souvent ces perturbations ont lieu pendant ou après un effort de longue durée ou une succession d'efforts intenses, et provoque une hyperexcitabilité de la jonction neuromusculaire induisant des décharges spontanées et des potentiels d'action au niveau du muscle. (2)

La crampe est dans la majorité des cas, une affection bénigne qui ne nécessite pas de consultation médicale. Toutefois, un avis médical peut se révéler nécessaire dans certains cas, par exemple si d'autres symptômes s'ajoutent, tels qu'une douleur prolongée qui ne passe pas, l'absence de contracture associée, le pied froid et blanc, la jambe chaude et enflée ou bien encore de la fièvre. De plus, il est conseillé de consulter un médecin si les crampes sont persistantes ou permanentes, si les crampes sont diffuses et touche de nombreuses régions de l'organisme, si les crampes sont récurrentes et si les crampes sont causes d'insomnies.

En cas de crampes musculaires, il est conseillé l'arrêt immédiat de l'activité physique et de pratiquer de suite des étirements doux et progressifs du muscle contracté et douloureux. L'application de chaleur ou de crème myorelaxante/chauffante permet de soulager la douleur et de décontracter le muscle. En cas de douleur, il est toujours possible de prendre un médicament antalgique par voie orale. Une fois sédation de la douleur, il est important de ne pas reprendre l'effort de manière intensive. En cas de survenue fréquente d'épisodes de crampe, il peut être intéressant de proposer une supplémentation en magnésium. En cas d'échec des mesures non médicamenteuses, les sels de quinine sont indiqués. La quinine n'est disponible que sur prescription médicale et son utilisation est restreinte au traitement des crampes nocturnes de l'adulte, en raison de la survenue d'effets indésirables graves (réactions allergiques, troubles visuels et auditifs, troubles sanguins).

La déshydratation et/ou un déficit en électrolytes sont donc des facteurs favorisant la survenue de crampes, il est donc important de maintenir un apport convenable en eau et en électrolytes.

4. Apport et absorption des liquides de réhydratation

La réhydratation est composée de 3 étapes successives, tout d'abord le comportement dipsique, c'est-à-dire l'acte de boire, puis les processus digestifs de vidange gastrique et d'absorption intestinale.

a. Favoriser la prise de boisson

La sensation de soif est le principal signal du comportement dipsique. Lorsqu'il y a une diminution de la quantité d'eau dans l'organisme, des signaux sont envoyés au cerveau pour stimuler la sensation de soif. Ces signaux sont envoyés pour inciter l'individu à boire et à rétablir l'équilibre hydrique. Cependant, le comportement dipsique n'est pas toujours optimal et parfois les signaux peuvent être ignorés. Il est donc important de favoriser la prise de liquide par le sportif en choisissant une boisson ayant des caractéristiques organoleptiques comme le goût, l'odeur, la couleur et la température, en adéquation avec ses préférences. La prise spontanée de boisson est favorisée lorsque l'eau est aromatisée et la température de l'eau est de 15°C. (220,228)

b. Favoriser la vidange gastrique

La vidange gastrique désigne le processus par lequel les liquides quittent l'estomac pour atteindre l'intestin grêle, où l'absorption a lieu. Pour une hydratation efficace, il est important que la vidange gastrique se produise rapidement, permettant ainsi une absorption rapide des fluides dans le corps. La vitesse de vidange gastrique varie en fonction de différents facteurs, notamment le volume, la composition du liquide ingéré et son osmolarité, la température de la boisson et l'intensité de l'exercice. (221)

La vitesse de vidange gastrique augmente avec le volume de boisson ingérée, cependant l'ingestion répétée de grands volumes à intervalles de temps rapprochés augmente la fréquence des douleurs abdominales liées à la distension de l'estomac. Il convient donc de déterminer individuellement le volume maximal qui peut être ingéré par prise sans gêne pour l'activité considérée. Un volume d'eau compris entre 150 et 300 mL toutes les 15 à 20 minutes permet d'obtenir une vidange gastrique rapide, tout en évitant la survenue de troubles gastriques. (220,221)

La composition du liquide influence également la vitesse de vidange gastrique. La vitesse de vidange de l'estomac diminue avec l'augmentation de l'osmolarité du soluté. L'osmolarité (en

mOsm/L de soluté) ou osmolalité (en mOsm/kg de solution) mesure la quantité de particules osmotiquement actives dans une solution, par exemple le sodium, le potassium ou le glucose. À partir de cette mesure, il est possible de parler d'isotonie, d'hypertonie ou d'hypotonie. La notion d'isotonie est relative ; une solution est isotonique à une autre, sachant que la base de référence pour comparer son osmolarité est le plasma. Deux solutions isotoniques ont le même nombre d'osmoles, c'est-à-dire la même concentration en particules. Si la solution possède une osmolarité supérieure, elle est hypertonique et, inversement, si elle a une osmolarité inférieure, elle est hypotonique. L'osmolarité du plasma est égale à 0,300 Osm/L ou 300 mOsm/L. Les liquides isotoniques sont généralement vidangés plus rapidement que les liquides hypertoniques ou hypotoniques. Une concentration élevée en glucides simples dans une boisson augmente l'osmolarité et ralentit la vidange gastrique. L'utilisation de polymères de glucose et de solutions de disaccharides permet de diminuer l'osmolarité tout en maintenant une charge énergétique adéquate. La forte valeur énergétique et/ou l'osmolarité élevée des boissons peuvent réduire considérablement la vitesse de vidange gastrique. (220,221,223,224)

La température du liquide peut également avoir un impact sur la vitesse de la vidange gastrique. Les liquides frais entre 10°C et 15°C sont généralement mieux tolérés et peuvent favoriser une vidange gastrique plus rapide que les liquides très chauds ou très froids. (220,221,223)

L'intensité de l'exercice est également un facteur limitant de la vidange gastrique. Au-dessus de 70 % de la capacité aérobie, la vidange gastrique est ralentie. En revanche, les exercices de moins forte intensité n'ont pas d'influence sur la vitesse de la vidange gastrique. (220,221)

c. Favoriser l'absorption intestinale

L'absorption hydrique intestinale dépend en grande partie de la différence de l'osmolarité des milieux de part et d'autre de la paroi intestinale. Elle est donc favorisée avec la prise de solutions hypotoniques ou isotoniques d'hydrates de carbone. En revanche, les solutions hypertoniques produisent une sécrétion hydrique dans la lumière intestinale, pouvant provoquer des diarrhées. De plus, une solution associant glucose et sodium entraîne une absorption hydrique accrue par rapport à l'eau seule ou à une solution de chlorure de sodium (NaCl) isotonique. (220,221,223)

5. Stratégies d'hydratation

a. Avant l'effort, en phase de préparation

Il est important d'aborder un exercice physique dans un état de normohydratation. Pour connaitre l'état d'hydratation d'un individu, il peut être intéressant d'observer la couleur de son urine, particulièrement le matin au lever. Une couleur pâle à claire est synonyme de bonne

hydratation, alors qu'une couleur vive à foncée indique une déshydratation. Il est important de suivre les recommandations d'apport en eau de boisson, c'est-à-dire entre 1,5 et 2 litres par jour, afin d'aborder l'exercice en état de normohydratation. Un autre indicateur est la mesure de la masse corporelle. En effet, une pesée avant et après une séance d'entraînement permet d'évaluer la perte hydrique liée à l'effort. Celle-ci varie selon les individus et en fonction de nombreux autres critères. (220)

La période de préparation, comprise entre trois heures et 15 minutes avant l'effort, est importante, puisque le sportif peut s'hydrater avec une boisson d'attente. Les recommandations suggèrent la prise, par petites quantités, d'environ 500 mL de cette boisson pendant cette phase. Une boisson d'attente est composée d'un mélange de glucides plutôt complexes (maltodextrines) afin de s'assurer d'une efficacité sur le long cours, en faible concentration entre 20 et 30 g/L. Une série d'électrolytes doit être ajoutée, les mêmes que ceux retrouvés dans la sueur, à savoir sodium, potassium, calcium, fer, magnésium, chlore, etc. Par ailleurs, certaines boissons contiennent d'autres composants comme la caféine, des antioxydants et des vitamines. Des recommandations valident leur présence, mais il faut retenir que plus la boisson est riche en constituants, plus elle est difficile à digérer pendant l'effort. (224,229,230)

L'hyperhydratation avant l'effort n'est pas recommandée et ne permet pas d'agir sur les facteurs limitant la performance d'un exercice prolongé. De plus, l'hyperhydratation, à l'origine d'une augmentation de la teneur en eau de l'organisme, est le principal facteur de risque d'une hyponatrémie. (220,224)

b. <u>Pendant l'exercice</u>

La réhydratation au cours de l'effort est importante dans tous les types d'exercices mais elle est surtout primordiale dans les exercices prolongés. Pour un effort inférieur à une heure, l'eau peut suffire. Au-delà, une boisson de l'effort doit être consommée pour maintenir les performances jusqu'au bout de l'exercice. (220)

Au cours de l'exercice, la soif n'est pas un bon indicateur des nécessités de réhydratation. Il est donc important de boire avant qu'elle apparaisse. Les recommandations sont de boire de manière régulière quelques gorgées toutes les 10 minutes à partir de 20 minutes d'effort afin d'atteindre entre 500 mL et 1 litre par heure, si les capacités digestives de l'athlète le permettent. Le volume à ingérer doit être déterminé individuellement et ajusté à la tolérance de chacun, en essayant de compenser totalement les pertes. (224)

La concentration en glucides de la boisson de l'effort doit être comprise entre 30 et 90 g/L en fonction des conditions climatiques. Plus la température extérieure est froide, plus la concentration en glucides doit être élevée. En ambiance chaude, la priorité doit être donnée à l'apport en eau. Des glucides simples comme le saccharose ou le dextrose peuvent être utilisés en mélange avec des glucides complexes comme les maltodextrines. (220,224,229)

Il est également conseillé d'ajouter des électrolytes, notamment du sodium entre 500 et 700 mg/L et du potassium entre 120 et 225 mg/L. En effet, l'association d'hydrates de carbone et de chlorure de sodium a un effet favorable sur le maintien du volume plasmatique et donc sur la fréquence cardiaque et la température interne. Il est possible aussi d'inclure des vitamines B qui interviennent dans le métabolisme énergétique. Enfin, l'ajout d'antioxydants est possible pour atténuer les dommages musculaires après l'exercice. (231,232)

La supplémentation en sodium est surtout indispensable pour des durées d'effort supérieures à 6 heures ou dans le cas où la perte sudorale peut atteindre 4 ou 5 litres. La supplémentation doit alors être comprise entre 1,7 et 2,9 g/L de NaCl pour éviter le risque d'hyponatrémie qui peut être engendrée par des pertes sudorales importantes. (220,223)

c. Après l'effort, en phase de récupération

En phase de récupération, la réhydratation ne doit pas se faire uniquement avec de l'eau pure qui ne permet pas de restaurer l'équilibre hydrominéral. Les pertes sudorales en électrolytes doivent également être remplacées en parallèle des pertes hydriques. Ainsi, la boisson de réhydratation après l'effort doit contenir du sodium et du potassium. Cependant, il faut privilégier l'apport des électrolytes dans l'alimentation solide, afin de réduire la concentration sodée de la boisson. La quantité d'eau ou de boisson à absorber en phase de récupération avoisine 1,5 fois le poids perdu pendant l'effort. L'ingestion de solutions d'hydrates de carbone pendant la période de récupération permet de restaurer la capacité d'exercice plus efficacement que l'eau seule. L'eau est également un vecteur pour l'apport d'hydrates de carbone indispensable à la resynthèse du glycogène. Un apport de protéines avec un ratio de 1/3 de l'apport en glucides peut être intéressant pour la récupération musculaire. (220,224)

De plus, il peut être également intéressant de consommer une eau riche en bicarbonate, comme l'eau de Vichy Saint-Yorre® ou Vichy Célestins®, afin de tamponner l'acidité créée par l'activité physique. (38,224,233)

d. Choix de la boisson

Les caractéristiques des boissons sont différentes en fonction de l'objectif de celles-ci (boisson d'attente, boisson d'effort ou boisson de récupération). Le choix entre les différentes boissons ou poudres à diluer vendues en pharmacie, dans les boutiques spécialisées ou sur internet, doit donc être fait en fonction des différentes recommandations évoquées précédemment. Les caractéristiques du produit doivent être prises en compte, comme la concentration en glucides et en électrolytes, l'osmolarité, les caractères organoleptiques, et la présence d'autres composants (vitamines et antioxydants). Il est également possible d'effectuer sa propre boisson en incorporant dans de l'eau les différents ingrédients nécessaires : glucose, maltodextrines, chlorure de sodium, protéines, etc. De toute manière, il est impératif de tester la boisson pour vérifier qu'elle n'entraîne pas d'effets indésirables, notamment digestifs.

Il est également important de bien faire la différence entre une boisson énergétique et une boisson énergisante. La première est conçue pour répondre aux besoins nutritionnels des sportifs alors que la seconde, excitante, est consommée plus largement par la population. Les boissons énergisantes comme le Red Bull®, ne répondent à aucun critère réglementaire, contrairement aux boissons d'effort. Comparativement aux boissons énergétiques, elles comportent un nombre de molécules élevées et sont très sucrées. Elles sont donc hyperosmolaires et, par conséquent, inadaptées à une utilisation dans un contexte sportif. Selon l'ANSES, la consommation de ces boissons énergisantes peut conduire à des manifestations graves pour la santé et sont fortement déconseillées dans le cadre d'une activité sportive. (224)

VI. Récupération musculaire et articulaire

1. Récupération musculaire, exemple des courbatures

A. Physiopathologie des courbatures

a. Signes cliniques

Les courbatures ou douleurs musculaires d'apparition retardée (DOMS pour Delayed Onset Muscle Soreness), sont caractérisées par une douleur musculaire diffuse et disséminée à plusieurs groupes musculaires, qui survient 12 à 48 h après un effort intense ou inhabituel. Les muscles sont indurés, tendus, douloureux au toucher et les douleurs disparaissent en moyenne entre 5 et 7 jours. Les courbatures surviennent le plus souvent chez les sportifs débutants ou chez les sportifs reprenant une activité physique après une période d'arrêt. Elles entraînent une baisse des qualités proprioceptives, une diminution des amplitudes articulaires et une baisse de force maximale. (234,235)

b. Etiologie

Contrairement à certaines idées reçues, la cause des courbatures ne vient pas d'un excès d'acide lactique dans le muscle. En effet, les traces d'acide lactique disparaissent du muscle et du sang en une vingtaine de minutes. De plus, la douleur produite par l'acide lactique ressemble plus à une sensation de brulure intense, ce qui n'est pas le cas pour la douleur liée aux courbatures. La cause des courbatures vient plus vraisemblablement des microlésions au niveau des sarcomères, des membranes musculaires et du réticulum sarcoplasmique. Il en résulte une réponse inflammatoire avec formation d'un œdème. La combinaison entre microtraumatismes et réaction inflammatoire serait responsable des douleurs. La douleur des courbatures provient principalement des lésions du fascia qui est la membrane conjonctive du muscle. Le fascia est six fois plus innervé que la partie contractile des muscles et contient des récepteurs davantage sensibles à la douleur. (235–238)

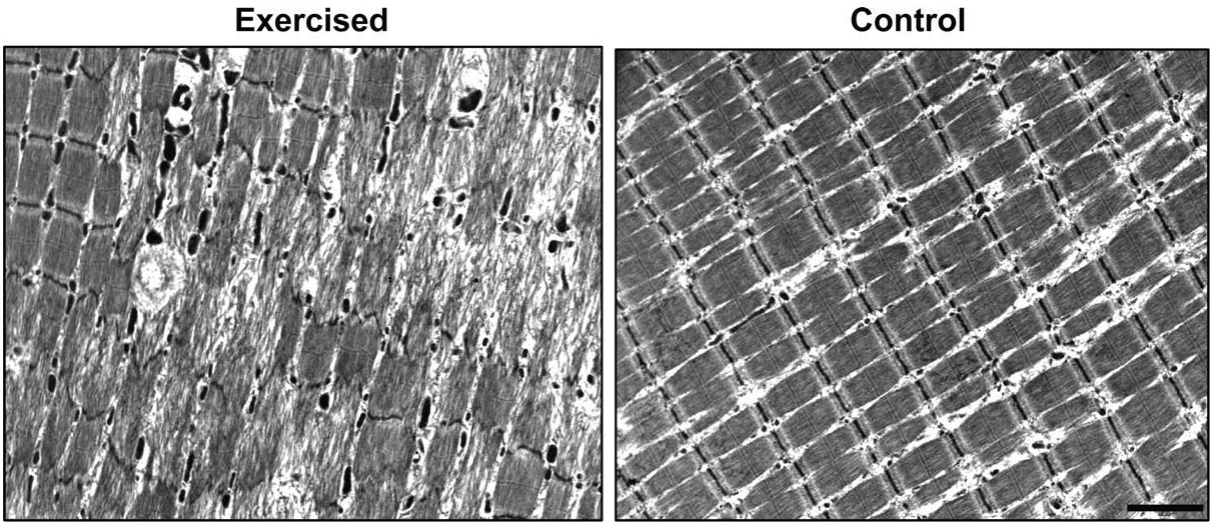


Figure 10 : Microscopie électronique des changements ultrastructuraux observés dans une myofibrille après un exercice et de la structure intacte d'une fibre témoin (240)

B. Prise en charge

a. Prophylaxie

La courbature est une pathologie traumatique sans grande gravité et spontanément résolutive, mais elle peut être contraignante et douloureuse. Les douleurs peuvent être évitées ou amoindries en s'entraînant régulièrement tout au long de l'année. De plus, il ne faut pas interrompre brutalement un effort intense, sans temps de récupération active suffisant, de manière à ce que le muscle ne reste pas engorgé par les déchets du métabolisme. L'échauffement préalable permet de limiter l'intensité des courbatures. En cas de courbatures toujours présentes au début d'un entraînement, il est possible de s'entraîner en focalisant les exercices sur un autre groupe musculaire que celui endolori ou alors en diminuant l'intensité par rapport à la séance précédente, tout en restant vigilant sur le risque de blessure plus grave. (234,235)

b. Traitement

Le traitement des courbatures regroupe les différentes techniques capables de favoriser le drainage du muscle et l'élimination des déchets métaboliques. (234)

Les massages légers réalisés moins de deux heures après l'effort permettent un soulagement rapide de la douleur et une récupération de la fonction musculaire. Les pressions mécaniques engendrées pourraient améliorer la microcirculation sanguine et lymphatique, et conduire ainsi à une diminution de l'œdème, de l'ischémie locale et de la douleur. Les massages peuvent être

effectués avec des huiles de massage contenant de l'arnica ou des huiles essentielles comme celle de gaulthérie. (234,238,239)

La réalisation d'exercices physiques de faible intensité après un effort intense, permet de faciliter l'évacuation des déchets métaboliques et peut temporairement supprimer la douleur en augmentant les seuils de tolérance à la douleur. Cette méthode communément appelée « décrassage » est régulièrement appliquée dans le monde professionnel. (234)

L'application de chaleur au niveau du muscle provoque une dilatation des vaisseaux sanguins et permet de favoriser la circulation sanguine et donc l'élimination des déchets métaboliques. La chaleur permettrait également de diminuer la sensation de douleur grâce à un effet décontracturant. L'application de froid permet également de réduire les douleurs ressenties. (234,238)

L'emploi de pommades ou crèmes décontracturantes peut permettre le soulagement des courbatures par massage de la région douloureuse. Les spécialités pharmaceutiques peuvent contenir des dérivés salicylés possédant des propriétés analgésiques et anti-inflammatoires locales comme du salicylate de méthyle, dans le Baume Aroma®, ou du salicylate d'amyle, dans le Baume Saint-Bernard®. Ces produits contiennent également des substances ayant des propriétés révulsives comme l'huile essentielle de girofle, de l'huile essentielle de piment de la Jamaïque, du lévomenthol, du menthol, ou du camphre. La propriété révulsive de ces substances provoque un afflux sanguin sur la zone concernée et produit un effet chauffant qui va décongestionner le muscle. Ce genre de produit doit être appliquée sur la zone douloureuse en massage doux et prolongé, jusqu'à pénétration complète, avec une posologie de 1 ou 2 applications par jour. Ces médicaments ne doivent pas être utilisé en cas d'allergie aux salicylés, d'antécédents de crise d'épilepsie ou en application sur les muqueuses, les plaies, la peau lésée ou sous un pansement étanche (occlusif).

Le paracétamol, antalgique de palier 1, par voie orale peut être utilisé pour soulager les douleurs associées aux courbatures. L'association du paracétamol avec la caféine, présente dans plusieurs spécialités pharmaceutiques, peut être proposée pour réduire les douleurs induites par les courbatures. L'ingestion de caféine permet d'atténuer les courbatures dans les jours suivant l'exercice physique. La posologie du paracétamol chez l'adulte est de 1 comprimé de 500 mg à 1000 mg à renouveler si nécessaire au bout de 4 h à 6 h minimum, sans dépasser 4 g par jour. En cas de consommation de produit contenant de la caféine, il est conseillé d'éviter de les consommer tard dans la journée. (240)

L’utilisation d’anti-inflammatoire non stéroïdien comme l’ibuprofène ou le kétoprofène n’est pas conseillée en raison de leur inefficacité et des possibles perturbations des mécanismes de reconstruction musculaire. (235)

Néanmoins, si l’automédication ne suffit pas, il est alors conseillé de consulter un médecin dans certains cas : si les courbatures sont accompagnées de symptômes tels que fièvre, frissons et troubles digestifs, si les courbatures ne disparaissent pas spontanément au bout de quelques jours, si les courbatures empêchent tout mouvement, si présence d’une douleur intense ou une douleur inhabituelle, et si les douleurs musculaires sont apparues depuis l'administration d'un nouveau traitement médicamenteux à risque de rhabdomyolyse comme les statines hypolipémiantes.

c. Action protectrice des protéines

La consommation de protéines après un entraînement permet de réduire l’incidence des douleurs musculaires. Une étude sur des militaires de la marine américaine, montre que la prise immédiate de protéines après un effort permet de réduire les douleurs musculaires de 26 % contre 13 % pour le groupe contrôle sans protéine et 9 % avec le placebo. L’utilisation précoce des protéines permet une meilleure adaptation musculaire. Une autre étude démontre que la prise d’une boisson, contenant 8 % de glucides et 2 % de protéines, permet de diviser par 2 la sensation de douleur musculaire par rapport à la prise de glucides seuls. (241,242)

De plus, la prise de 5 g de BCAA avant l’effort permet d’atténuer la fatigue musculaire et les courbatures dans les jours suivant un entraînement. Avec une prise de 10 g de BCAA le matin et le soir, les mêmes résultats sont obtenus. (243,244)

2. Récupération articulaire

A. Physiopathologie des douleurs articulaires

a. Etiologie

Les douleurs articulaires sont le plus souvent dues à l’arthrose. L'arthrose est une arthropathie chronique, caractérisée par la destruction, voire la disparition, du cartilage articulaire ainsi que d'autres modifications articulaires, dont une hypertrophie osseuse. Elles peuvent affecter tous les sportifs. Cependant, il existe des facteurs de risque reconnus comme potentiellement responsable de la survenue d’une arthrose, dont une prédisposition familiale, le sexe féminin, l’âge et le surpoids. Une activité physique intensive avec des mouvements répétitifs, des charges excessives ou une technique incorrecte, peut causer des microtraumatismes articulaires qui peuvent aussi être responsables de l’installation d’arthrose et des douleurs articulaires. De plus,

un antécédent de lésion traumatique de l'articulation peut provoquer une laxité articulaire ou une incongruence de la surface cartilagineuse qui sont susceptibles d'augmenter les contraintes sur une articulation et donc de permettre l'installation d'une arthrose. (245,246)

En revanche, une pratique raisonnée de sports à impacts faibles ou modérés est au contraire bénéfique en termes de réduction de capacité articulaire au cours du temps. Le patient arthrosique peut donc être encouragé à poursuivre son activité sportive, tant que cette dernière n'entraîne pas de douleurs. Les activités sportives à conseiller sont la natation, les sports aquatiques et la marche. (246)

La course à pied qui est la base de nombreux sports, est un bon exemple de l'impact des contraintes mécaniques sur l'articulation du genou. Il y a une réduction du volume du cartilage de la rotule, du ménisque et du tibia, dès 5 km parcouru et la réduction s'accentue encore après 10 ou 20 km. Cependant, la baisse du volume des cartilages semble être transitoire, en effet après une heure de repos, le volume des cartilages est presque revenu à la normale. (247,248)

b. Signes cliniques

Les douleurs articulaires apparaissent de façon lente et graduelle. Elles augmentent à l'effort et sont calmées par le repos. Une raideur est présente au réveil ou après une période d'inactivité, elle dure moins de 30 minutes et est améliorée par le mouvement. À mesure que l'arthrose progresse, la mobilité articulaire diminue, des douleurs, un crépitement et une sensation de frottement à la mobilisation apparaissent. Il peut parfois y avoir quelques signes inflammatoires (gonflement, chaleur, rougeur). Ces douleurs se manifestent de manière privilégiée et selon le sport pratiqué, à l'épaule, à la hanche ou au genou. (246)

B. Traitements médicamenteux et compléments alimentaires antiarthrosiques

a. Traitements antalgiques

L'incidence des douleurs articulaires explique pourquoi les athlètes consomment beaucoup de médicaments anti-inflammatoires. Une enquête effectuée sur les athlètes canadiens des jeux olympiques d'Atlanta et de Sydney, montre que les AINS sont les médicaments les plus utilisés. L'avantage des AINS est qu'ils agissent rapidement. Toutefois, ils ne sont pas sans conséquences, ils ralentissent la régénération des tissus des ligaments, tendons, articulations et muscles. Il est donc préférable de prendre du paracétamol en cas de douleurs articulaires. (249–251)

Lors d'arthrose sévère, certains médicaments sont injectés directement dans l'articulation douloureuse. Les glucocorticoïdes, ou corticoïdes, sont des produits de synthèse dérivés de la

cortisone, une hormone sécrétée par les glandes surrénales. Dans le traitement de l'arthrose, les corticoïdes sont généralement administrés sous forme d'infiltrations. L'infiltration consiste à injecter une solution de glucocorticoïde dans ou autour d'une articulation pour calmer la douleur et réduire l'inflammation. Il s'agit d'un traitement local qui permet d'obtenir une forte concentration d'anti-inflammatoire sur la zone de l'inflammation. Avec les glucocorticoïdes injectables à effet retard (dont l'effet dure plusieurs jours), des réactions douloureuses au site d'injection peuvent survenir dans les douze heures suivant l'injection. Elles disparaissent spontanément. Les infiltrations ne doivent être pratiquées que par un médecin expérimenté et dans des règles d'asepsie strictes. (252)

Des injections d'acide hyaluronique, une substance naturellement présente dans le liquide synovial, pour lubrifier le genou sont également possibles. Elles visent à réduire la douleur et la gêne, mais n'ont pas d'effet sur l'évolution de la dégradation du cartilage. (252)

b. Glucosamine

Le sulfate de glucosamine est un précurseur des glycosaminoglycanes, le second composant des cartilages, tendons et ligaments, après le collagène. Le corps produit naturellement la glucosamine à partir du glucose et de la glutamine, un acide aminé.

Les contraintes mécaniques sont amorties par le liquide synovial et le cartilage qui entourent les articulations. La prise de glucosamine peut stimuler la synthèse des composants de la matrice du cartilage par les chondrocytes, de l'acide hyaluronique par les synoviocytes et également prévenir leur dégradation. (253,254)

La glucosamine est un antiarthrosique symptomatique d'action lente (AASAL) qui retarde la progression de l'arthrose et réduit la douleur qui lui est associée, tout en facilitant la mobilité articulaire. La prise quotidienne unique de 1500 mg de glucosamine permet d'améliorer les paramètres de douleurs et de mobilité, alors que sous placebo ceux-ci sont détériorés. De plus, la glucosamine possède un effet chondro-protecteur, c'est à dire une préservation de l'intégrité du cartilage. La prise de glucosamine permet un maintien de la taille de l'espace interarticulaire, empêchant ainsi un pincement articulaire, c'est-à-dire un rétrécissement de l'espace articulaire entre deux os. La glucosamine permet de stabiliser la taille de cet espace, sans grande détérioration contrairement à un placebo où on retrouve une régression de l'espace interarticulaire. (255–257)

Une forte dégradation du niveau de collagène articulaire est constatée chez les sportifs ayant une pratique intensive par rapport à la population sédentaire. De plus, la vitesse de régénération

de ce collagène n'augmente pas suffisamment pour compenser la dégradation du collagène. Le turnover du collagène articulaire est donc grandement accéléré chez le sportif et un déficit peut se créer, pouvant provoquer des douleurs sur le long terme. Une prise quotidienne de 1,5 g ou de 3 g de glucosamine, pendant 3 mois, permet de diminuer le ratio catabolisme/anabolisme. En revanche, à l'arrêt de la supplémentation, le niveau de dégradation des cartilages remonte vers leurs niveaux d'avant la supplémentation. L'effet bénéfique des 3 g de supplémentation perdure plus longtemps dans le temps après l'arrêt de la prise en comparaison avec les 1,5 g de supplémentation. (258,259)

Cependant, toutes les études n'accordent pas autant de crédit à l'efficacité de la glucosamine, notamment à cause de la difficulté, avec une prise orale, d'augmenter les niveaux de glucosamine dans l'articulation. (260)

La prise de glucosamine ne permet pas de réduire rapidement une douleur d'origine articulaire, en revanche une supplémentation sur le long terme peut être suggérer pour prévenir la dégradation des cartilages chez les sportifs s'entraînant intensément.

c. Peptides de collagène

Le collagène constitue un tiers de la protéine totale chez l'homme et est la forme la plus abondante de protéine structurelle dans le corps. Il est présent dans la peau, les cartilages, les tendons, les ligaments et les tissus conjonctifs. Le collagène est une protéine contenant une concentration élevée en glycine, proline et hydroxyproline, qui sont 3 acides aminés. Les peptides de collagène actifs sont obtenus par hydrolysation qui est la forme principale du collagène présent dans les compléments. Le collagène joue un rôle structurel et contribue aux propriétés mécaniques, à l'organisation et à la forme des tissus, et contribue à la préservation des tendons et à l'atténuation des risques potentiels de blessures dans le sport. (261)

La fonction articulaire de sportifs sans aucun antécédent de maladie arthritique ou de douleur articulaire au repos, mais qui ressentaient une gêne articulaire lors d'une activité physique, a été testée suite à une prise quotidienne de collagène. Cette supplémentation en collagène permet une amélioration significative de l'extension moyenne du genou par rapport au placebo. Elle permet aussi de prolonger le temps d'entraînement avant de ressentir une gêne ou une douleur articulaire. (261,262)

Une supplémentation quotidienne de 5 ou 10 g d'hydrolysat de collagène peut permettre de compenser l'augmentation des besoins dus aux microtraumatismes des tissus élastiques et donc réduire l'incidence des blessures et douleurs articulaires.

VII. Sommeil et récupération

1. Introduction

Le sommeil est un état naturel et récurrent dans la vie de chaque individu. Avec en moyenne entre 6 et 10 h par jour de sommeil, un homme passe environ un tiers de sa vie à dormir. Il est caractérisé par une diminution de la conscience, une suspension temporaire des activités volontaires et une réactivité aux stimulations amoindries. Le sommeil joue un rôle fondamental dans divers aspects de notre santé et de notre bien-être, il permet de préserver la santé générale. Une privation récurrente de cet état est associée à différentes pathologies et une diminution de la durée de vie. Le sommeil est déterminant pour la croissance, la maturation cérébrale, le développement et la préservation de nos capacités cognitives. De plus, il joue un rôle clé dans l'ajustement de nombreuses sécrétions hormonales et dans le maintien de notre température interne. Le sommeil remplit de multiples fonctions qui sont indissociables de l'état de veille et qui mobilisent de nombreux mécanismes physiologiques, tels que les sécrétions hormonales, la régénération cellulaire (notamment la peau et les muscles) et la consolidation de la mémoire.

Dormir permet ainsi une récupération physique, psychologique et intellectuelle. Les sportifs de toutes catégories mais surtout ceux ayant des programmes d'entraînements réguliers et intenses, doivent prendre sérieusement en compte tous les facteurs de récupération dont le sommeil. En effet, le sommeil joue un rôle majeur dans le processus de récupération et dans la réussite sportive. Une phase de récupération adéquate après l'exercice physique est essentielle pour favoriser un sommeil de qualité. (263)

2. Stades du sommeil

Chaque cycle de sommeil est divisé en plusieurs stades parmi lesquels se trouve le sommeil léger, le sommeil profond et le sommeil paradoxal. Toutes les phases du sommeil doivent être présentes pour que le sommeil soit efficace, mais la phase de sommeil profond correspond à la phase la plus récupératrice. Le nombre de cycles lors d'une nuit varie entre 4 et 6, et ont une durée d'environ 90 minutes. La durée totale du sommeil varie donc entre 6 à 10 h ou plus selon les besoins de récupération. (238)

a. Stade 1 et 2 ou sommeil léger

Il s'agit du premier stade du sommeil, c'est le moment où la personne ferme les yeux et commence à somnoler. Le sommeil est fragile et le retour à l'état de veille peut encore survenir rapidement et facilement. Cette phase de transition entre éveil et sommeil dure entre 5 et 20

minutes, au-delà il s'agit d'une insomnie. La respiration devient plus lente, les muscles commencent à se relâcher, la tension artérielle et le rythme cardiaque diminuent. (238)

b. Stade 3 et 4 ou sommeil profond

Dans cette phase, le tonus musculaire est de plus en plus faible, la tension artérielle et le rythme cardiaque sont bas. La température corporelle est également abaissée. En raison du relâchement des muscles, certaines personnes peuvent se mettre à ronfler. Le sommeil profond est la phase de la récupération. Le système hormonal y sécrète une grande quantité d'hormones de croissance, favorisant la régénération et la réparation des tissus corporels. Le sommeil profond est donc essentiel pour la récupération des dommages musculaires causés par l'entraînement. (238)

c. Stade 5 ou sommeil paradoxal

Le sommeil paradoxal représente environ 20 % du temps de sommeil total. Dans cette phase, le cerveau devient de nouveau très actif, l'intensité des rêves est augmentée, le rythme cardiaque et la respiration s'accélèrent à nouveau. Les globes oculaires se mettent à bouger au rythme des rêves, c'est pour cette raison que le sommeil paradoxal est également appelé sommeil REM, pour Rapid Eye Movement. (238)

3. Horloge biologique, rythme circadien et mélatonine

L'horloge interne ou horloge biologique représente l'ensemble des mécanismes biochimiques et physiologiques internes qui déterminent chez un individu une répartition rythmique de l'activité de son organisme. Le rythme biologique de chaque individu est réglé sur le rythme circadien, « de période proche d'un jour », du latin circa, environ, et diem, jour. L'horloge interne est activée par les variations nycthémérales de lumière et de température et suit donc le cycle jour/nuit. La lumière est captée par les cellules photoréceptrices de la rétine, puis le signal est envoyé vers le noyau suprachiasmatique via le tractus rétino-hypothalamique. Le noyau suprachiasmatique communique avec d'autres parties de l'hypothalamus et la glande pinéale pour réguler la température corporelle et la production d'hormones telles que le cortisol et la mélatonine. (264)

La mélatonine est une hormone naturelle produite par la glande pinéale. La sécrétion de mélatonine augmente peu à peu dès la tombée de la nuit, lorsque la luminosité est faible ou nulle, pour atteindre son pic entre 2 h et 5 h du matin, puis diminue petit à petit lors de la seconde partie de la nuit. Cette hormone régule le rythme jour/nuit et est associée à un effet hypnotique. La mélatonine produit son effet sur le sommeil en agissant sur les récepteurs MT1,

MT2 et MT3. La mélatonine est également un facteur de régénération nerveuse. Elle a un effet anti-catabolique en inhibant le stress oxydatif et l'inflammation après des agressions traumatiques, et favorise la prolifération des cellules souches spécialisées dans la régénération du réseau nerveux. La mélatonine est aussi un facteur de récupération musculaire, elle permet de réduire le stress oxydatif et les dommages musculaires induits par l'exercice. (265–268)

Faire de l'exercice tard dans la journée atténue la sécrétion de mélatonine et perturbe le processus de diminution de la température corporelle nécessaire à l'endormissement. En cas de problèmes d'insomnie, il est alors conseillé d'effectuer une activité physique le matin. (269)

4. Influence du manque de sommeil

a. Privation de sommeil et performance

Un adulte a besoin de 7 à 9 h de sommeil par nuit pour une santé et des performances optimales, alors qu'un adolescent a besoin de 8 à 10 h de sommeil par nuit. Les sportifs pourraient avoir besoin de plus de temps de sommeil, entre 9 et 10 h, pour optimiser leur récupération. (270–272)

Ces recommandations peuvent varier entre les individus et selon certains facteurs comme la maladie, le manque de sommeil et le stress psychologique ou physiologique.

Le manque de sommeil provoque des conséquences négatives sur les efforts d'endurance. En effet, pour une privation de sommeil de 30 h, la distance parcourue par les athlètes est réduite. Il apparait aussi une augmentation de la perception de l'effort qui impacte la performance d'endurance. En revanche, en ce qui concerne les efforts de sprint, les performances ne changent pas après une privation de 30 h de sommeil. Pour des sportifs pratiquant la musculation, la privation de sommeil d'une durée de 24 h n'affecte pas les performances. (273,274)

b. Manque de sommeil et réponse physiologique

Une nuit sans sommeil provoque une diminution des réserves musculaires en glycogène par rapport à une nuit pleine. Lors de période de haute intensité comme des compétitions ou lorsque l'activité physique impose une forte dépense d'énergie, il y a un risque que le manque de sommeil affecte la performance en modifiant la récupération énergétique. Donc, pour éviter l'épuisement des réserves en glycogène, il est important que les sportifs dorment suffisamment. (275)

Lorsque le temps de sommeil est réduit, on retrouve une hausse du taux de cortisol dans le sang et une baisse de production de l'hormone de croissance. Les mécanismes de dégradation des

protéines sont donc stimulés et les mécanismes de synthèse réduits, la balance protéique est alors négative. Le manque de sommeil peut donc impacter la récupération musculaire et augmenter les risques de blessures. Les athlètes dormant moins de 8 h par nuit ont 1,7 fois plus de risque de se blesser. (276–278)

Un manque de sommeil chronique perturbe le système immunitaire, en revanche, un sommeil suffisant préserve les défenses immunitaires. (279)

Le manque de sommeil déstabilise aussi le système nerveux autonome. Le système nerveux autonome est divisé en deux axes. L'axe sympathique prépare le corps à l'action pour faire face à une situation de stress, en augmentant le débit cardiaque, le débit ventilatoire et l'activité de la glycolyse. Néanmoins, l'axe parasympathique permet l'état de repos et son maintien, et favorise le retour des paramètres biologiques en récupération post-exercice. Le manque de sommeil pendant 36 h provoque une augmentation de l'activité sympathique et une baisse de l'activité parasympathique au repos. Cette perturbation de la balance entre activités sympathiques et parasympathiques est une cause potentielle de l'instauration de l'état de surmenage ou de surentraînement. (280)

c. Manque de sommeil et réponse psychologique

Les fonctions cognitives sont détériorées par le manque de sommeil. Plus la tâche est complexe, plus la performance est affectée. Il faut alors deux nuits de récupération pour retrouver les performances initiales. De plus, la fatigue mentale, le sentiment de confusion et l'état de somnolence sont au plus haut après une nuit sans sommeil. (281)

De plus, une nuit blanche peut abaisser le seuil de douleur, alors qu'un sommeil profond et complet a un effet analgésique. (282)

5. Nutrition et hydratation pour le sommeil

a. Nutrition et sommeil

Le manque de sommeil induit une modification dans la sécrétion des hormones et est associé à une prévalence de l'obésité. En effet, il provoque une baisse de leptine, l'hormone de la satiété, et provoque une augmentation de la ghréline, une hormone qui stimule l'appétit, augmente la faim et donc les apports alimentaires. Les individus qui ne dorment pas correctement ont une plus grande tendance à consommer des aliments hypercaloriques, hyperglucidiques, hyperlipidiques et consomment très peu de fruits et légumes. Ces mêmes individus ont des habitudes alimentaires irrégulières et mangent souvent entre les repas. (283)

Au contraire, il existe des stratégies alimentaires qui peuvent favoriser l'endormissement et le sommeil. Par exemple, le tryptophane est un acide aminé précurseur de la mélatonine et de la sérotonine, deux molécules qui favorisent le sommeil. La mélatonine est synthétisée à partir de la sérotonine qui dérive elle-même du tryptophane. La quantité de tryptophane libre présente dans le système nerveux central, influence la quantité de sérotonine produite par le cerveau. Donc, une grande quantité de tryptophane libre permet une forte production de sérotonine et une hausse de la quantité de mélatonine dans le cerveau, favorisant le sommeil. La consommation avant le coucher de protéines de lait qui sont riches en tryptophane, permet une réduction de l'état de somnolence et de meilleures performances cognitives le lendemain matin en comparaison avec la prise d'un placebo. En effet, un ratio élevé entre la concentration plasmatique de tryptophane libre et celle des autres acides aminés, favorise l'entrée du tryptophane libre dans le système nerveux central. (238,284)

La consommation de glucides à indice glycémique élevé facilite l'entrée de tryptophane dans le cerveau par l'action de l'insuline qui favorise l'absorption musculaire des autres acides aminés. (285,286)

b. Hydratation et sommeil

Il est impératif pour un sportif de se réhydrater pour compenser les pertes hydriques provoquées par l'entraînement. En revanche, il est conseillé de s'hydrater toute la journée et pas trop tard le soir pour éviter tout réveil nocturne.

La consommation d'alcool est également à proscrire, même si celle-ci peut réduire le temps d'endormissement. En effet l'alcool, à toutes doses, perturbe et réduit la durée des phases de sommeil pour la récupération. (287)

La consommation de substances psychostimulantes, comme la caféine présente dans les boissons du quotidien comme le café, le thé ou certains sodas, peut perturber le sommeil. La caféine prolonge le temps d'endormissement, réduit la durée totale du sommeil et altère la qualité perçue du sommeil. De plus, la caféine diminue la sécrétion de mélatonine. Toute consommation de boisson contenant de la caféine doit être limitée après 18 h. (288,289)

6. Bienfaits de la sieste

La sieste peut constituer une bonne stratégie de récupération pour les sportifs qui ressentent les effets d'un manque de sommeil. Une sieste de 30 minutes dans l'après-midi qui suit une nuit plus courte de 4 h que la normale, permet une amélioration des performances de sprint, de l'état de vigilance et la sensation de fatigue. Cette dernière augmente également les performances de

mémorisation et de prise de décision simple. La sieste effectuée doit impérativement être de courte durée et ne pas dépasser les 30 minutes, pour éviter de rentrer dans une phase de sommeil profond et provoquer une somnolence au réveil. C'est ce qu'on appelle l'inertie du sommeil. Cependant, il semble important de privilégier une nuit de sommeil complète et réparatrice, sans avoir besoin de faire une sieste le jour suivant, dans la mesure où une sieste mal maitrisée ou pratiquée de manière systématique peut dégrader la durée et la qualité de la nuit suivante. (290)

7. Recommandations pratiques et conseils à l'officine

a. Respecter son horloge biologique

Il est important d'avoir des horaires réguliers de sommeil. Changer ses horaires de sommeil dégrade la qualité de celui-ci. Il faut donc éviter les grasses matinées et les couchers plus tardifs. Le weekend, il est possible de modifier ses horaires d'une heure au maximum, sinon les nuits de la semaine suivante seront impactées car le rythme biologique sera modifié.

Instaurer une sieste le lendemain d'une nuit incomplète est une bonne idée pour compenser le temps de sommeil perdu. Toutefois, la durée de la sieste ne doit pas dépasser les 30 minutes pour ne pas rentrer dans un cycle de sommeil profond.

Après le repas du soir, en cas de somnolence, il est important de lutter contre l'endormissement en pratiquant une activité stimulante, en effet, se coucher trop tôt peut accentuer le risque de ne pas réussir à se rendormir en cas de réveil nocturne.

b. Avoir une bonne alimentation et une bonne hydratation

Il faut éviter les repas hypercaloriques et hyperlipidiques. Les lipides pris en trop grandes quantités le soir augmentent l'activité de l'estomac et ne permettent pas l'abaissement de la température corporelle nécessaire à l'endormissement.

Il est recommandé d'éviter la consommation d'aliments contenant de la caféine. En effet, même 12 h après ingestion, celle-ci peut encore provoquer des effets. Tout comme l'alcool, qui même consommé 6 h avant le coucher va perturber la nuit de sommeil qui suit.

Il convient également d'éviter de boire en trop grande quantité le soir pour éviter les réveils nocturnes. En revanche il est possible de boire un verre de lait chaud sucré qui apporte une grande quantité de tryptophane, précurseur de la mélatonine. De plus, la consommation de boisson chaude, provoque une baisse de la température corporelle par action des mécanismes de thermolyse.

c. Avoir une routine relaxante le soir

Il faut éviter de regarder la télévision ou tout autre écran avant de se coucher, ceux-ci sont trop stimulants et ne favorise pas l'endormissement.

Prendre une douche chaude avant de se coucher permet une thermorégulation du corps et une baisse de la température du corps qui est favorable à l'endormissement.

d. Avoir un environnement propice au sommeil

Il est nécessaire d'éviter toute exposition au bruit, car une ambiance bruyante pendant la nuit perturbe le sommeil même si l'individu ne se réveille pas.

Il est important d'avoir une chambre le plus sombre possible en éteignant toutes les sources de lumière à l'intérieur et en empêchant le passage de la lumière de l'extérieur. Si ce n'est pas possible, il est préférable de porter un masque sur les yeux. Il est aussi conseillé de diminuer l'exposition à la lumière bleue émise par les appareils électroniques.

La température à privilégier dans la chambre à coucher est de 18°C environ, une température trop élevée affecte la qualité du sommeil.

La literie doit être de qualité, confortable et suffisamment grande. Il faut changer de matelas lorsque des douleurs ou des tensions apparaissent au réveil.

e. Eviter le stress

Le stress provoque des difficultés d'endormissement. Dans ce cas, il est important de trouver la cause de ce stress et de trouver une solution dans la journée. Pour y remédier, des exercices de relaxation peuvent être exécutés comme par exemple se concentrer sur sa respiration et privilégier une respiration lente et profonde.

En cas de réveil nocturne, il est important de rester calme, de se relâcher, de ne pas s'énerver et se concentrer sur les sensations de son corps et ne pas avoir trop de pensées parasites. Si le sommeil ne vient toujours pas, il faut garder en tête que le repos et la relaxation en effectuant des exercices de respiration profonde ou de médiation, sans sortir du lit, sont aussi de bons moyens de récupération de l'organisme.

Si jamais l'endormissement ne vient pas après 15 minutes d'éveil, dans ce cas il est possible de se lever et de pratiquer une activité calme et relaxante comme la lecture d'un livre et attendre que l'envie de dormir revienne.

f. Médicaments et compléments alimentaires

Si les troubles du sommeil persistent malgré l'application des règles hygiéno-diététiques, le pharmacien peut proposer des compléments alimentaires, qui ne présentent pas de risque de dépendance. Ces spécialités sont indiquées dans le traitement des insomnies légères et contiennent le plus souvent de la mélatonine en association avec des plantes aux propriétés sédatives comme la valériane, la passiflore ou la mélisse. Les spécialités proposées peuvent être par exemple Euphytose nuit®, Novanuit® ou ArkoRelax sommeil fort®. Elles doivent être prises entre 30 minutes et 1 h avant le coucher. Selon les allégations santé des autorités européennes, ces produits peuvent prétendre réduire le temps nécessaire à l'endormissement, à condition de délivrer 1 mg de mélatonine par portion et d'être pris avant le coucher. Par contre, les compléments alimentaires contenant de la mélatonine ne peuvent pas prétendre améliorer la qualité du sommeil ou aider à réguler les rythmes circadiens. La mélatonine est déconseillée aux personnes atteintes de maladies inflammatoires ou auto-immunes. Les personnes souffrant d'épilepsie, d'asthme ou de troubles de l'humeur ne doivent pas en consommer sans avis médical.

En cas d'insomnies persistantes et chroniques, un avis médical est alors suggéré avec prescription de médicaments inducteurs de sommeil comme les benzodiazépines et apparentés. Le recours à ce type de médication doit rester exceptionnel et seulement avec un avis médical.

Conclusion

Nous avons pu constater que le pharmacien était en capacité de jouer un rôle important dans l'accompagnement du sportif. En effet, de par sa proximité avec une large population, le pharmacien doit être capable de donner des conseils précieux aux athlètes de toutes disciplines sportives et de tous niveaux, en s'adaptant aux objectifs de chacun. Nous avons pu vérifier que pour améliorer ses performances, le sportif devait établir une stratégie en adéquation avec ses objectifs et ses capacités physiques.

La nutrition est sûrement le point le plus important. En effet, une alimentation équilibrée apporte tous les macronutriments et micronutriments nécessaires. Cependant, dans certains cas, un apport supplémentaire sous forme de compléments peut être proposé par le pharmacien qui possède un large choix de produits pouvant aider les sportifs à atteindre leurs objectifs.

En plus de fournir des conseils sur la nutrition et les compléments alimentaires adaptés, le pharmacien joue un rôle fondamental dans la sensibilisation à d'autres aspects de la récupération. Le pharmacien doit donner des conseils sur le sommeil, l'hydratation, la gestion des douleurs musculosquelettiques, en comprenant que la performance sportive est le résultat d'un ensemble de règles hygiéno-diététiques à respecter. En veillant à éviter les problèmes courants rencontrés par les sportifs tels que les crampes, les courbatures et les troubles articulaires, le pharmacien participe à la prévention de ces risques.

En conclusion, la performance sportive est étroitement liée à de nombreux facteurs de récupération. Le pharmacien, en tant que professionnel de santé, doit être familiarisé avec ces aspects afin de pouvoir prodiguer des conseils optimaux aux sportifs. Grâce à son expertise, le pharmacien peut jouer un rôle clé dans l'optimisation des performances et la préservation de la santé des sportifs, en fournissant des conseils personnalisés et en veillant à ce que tous les paramètres de la récupération soient pris en compte.

Bibliographie

1. OMS, Organisation Mondiale de la Santé. Activité physique [Internet]. 2022 [cité 7 déc 2022]. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity

2. Wilmore JH, Costill DL, Kenney WL. Physiologie du sport et de l'exercice. 6e éd. De Boeck Supérieur; 2017. 680 p.

3. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Les différentes filières énergétiques [Internet]. 2014 [cité 27 avr 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/filieres-energetiques/

4. Benlot-Larcher C, Blanchouin N. RN'Bio (Ressources numérique pour l'enseignement en biologie). [cité 27 avr 2023]. Le métabolisme - Glycolyse. Disponible sur: https://rnbio.upmc.fr/Biochimie_metabolisme_glycolyse

5. Cazorla G, Leger L. LES FILIÈRES ÉNERGETIQUES : QUOI DE NEUF? [Internet]. 2004 [cité 6 janv 2023]. Disponible sur: https://docplayer.fr/53780609-Les-filieres-energetiques-quoi-de-neuf.html

6. Newsholme EA, Blomstrand E, Ekblom B. Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. Br Med Bull. juill 1992;48(3):477-95.

7. Harris JA, Benedict FG. A Biometric Study of Human Basal Metabolism. Proc Natl Acad Sci U S A. déc 1918;4(12):370-3.

8. Roza AM, Shizgal HM. The Harris Benedict equation reevaluated: resting energy requirements and the body cell mass. Am J Clin Nutr. juill 1984;40(1):168-82.

9. Black AE, Coward WA, Cole TJ, Prentice AM. Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly-labelled water measurements. Eur J Clin Nutr. févr 1996;50(2):72-92.

10. Lam YY, Ravussin E. Analysis of energy metabolism in humans: A review of methodologies. Mol Metab. nov 2016;5(11):1057-71.

11. Fagour C, Cherifi B, Gonzalez C, Maury E, Gin H, Rigalleau V. Mesurer la dépense énergétique en pratique clinique. Médecine des Maladies Métaboliques. 1 déc 2013;7(6):525-32.

12. Park J, Kazuko IT, Kim E, Kim J, Yoon J. Estimating free-living human energy expenditure: Practical aspects of the doubly labeled water method and its applications. Nutr Res Pract. juin 2014;8(3):241-8.

13. Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR, Tudor-Locke C, et al. 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. Med Sci Sports Exerc. août 2011;43(8):1575-81.

14. Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. Human energy requirements: report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Rome 17-24 October 2001. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2004. 96 p.

15. University of Rochester Medical Center. Calorie Burn Rate Calculator [Internet]. [cité 24 avr 2023]. Disponible sur: https://www.urmc.rochester.edu/encyclopedia/content.aspx?ContentTypeID=41&ContentID=CalorieBurnCalc&CalorieBurnCalc_Parameters=125

16. Stevens A, Lowe J. Histologie humaine. 1re éd. De Boeck Supérieur; 1997. 408 p.

17. Gremion G. Revue Médicale Suisse : Fatigue et réduction de la performance motrice chez le sportif, syndrome de surentraînement. Kuntzer T, éditeur. Revue Médicale Suisse. 2014;10(428):962-5.

18. Twomey R, Aboodarda SJ, Kruger R, Culos-Reed SN, Temesi J, Millet GY. Neuromuscular fatigue during exercise: Methodological considerations, etiology and potential role in chronic fatigue. Neurophysiol Clin. avr 2017;47(2):95-110.

19. Bigland-Ritchie B, Woods JJ. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. Muscle Nerve. 1984;7(9):691-9.

20. Boyas S, Guével A. Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms. Ann Phys Rehabil Med. mars 2011;54(2):88-108.

21. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. Physiol Rev. oct 2001;81(4):1725-89.

22. Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HK. Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. J Appl Physiol (1985). mars 1996;80(3):876-84.

23. Ørtenblad N, Westerblad H, Nielsen J. Muscle glycogen stores and fatigue. J Physiol. 15 sept 2013;591(18):4405-13.

24. Kent JA, Ørtenblad N, Hogan MC, Poole DC, Musch TI. No Muscle Is an Island: Integrative Perspectives on Muscle Fatigue. Med Sci Sports Exerc. nov 2016;48(11):2281-93.

25. Debold EP, Fitts RH, Sundberg CW, Nosek TM. Muscle Fatigue from the Perspective of a Single Crossbridge. Med Sci Sports Exerc. nov 2016;48(11):2270-80.

26. Allen DG, Trajanovska S. The multiple roles of phosphate in muscle fatigue. Front Physiol. 2012;3:463.

27. Burnley M, Vanhatalo A, Fulford J, Jones AM. Similar metabolic perturbations during all-out and constant force exhaustive exercise in humans: a (31)P magnetic resonance spectroscopy study. Exp Physiol. juill 2010;95(7):798-807.

28. Nelson CR, Debold EP, Fitts RH. Phosphate and acidosis act synergistically to depress peak power in rat muscle fibers. Am J Physiol Cell Physiol. 15 nov 2014;307(10):C939-950.

29. Rupp T, Mallouf TLR, Perrey S, Wuyam B, Millet GY, Verges S. CO2 Clamping, Peripheral and Central Fatigue during Hypoxic Knee Extensions in Men. Med Sci Sports Exerc. déc 2015;47(12):2513-24.

30. Meeusen R, Watson P, Hasegawa H, Roelands B, Piacentini MF. Central fatigue: the serotonin hypothesis and beyond. Sports Med. 2006;36(10):881-909.

31. Roelands B, Meeusen R. Alterations in central fatigue by pharmacological manipulations of neurotransmitters in normal and high ambient temperature. Sports Med. 1 mars 2010;40(3):229-46.

32. Cordery P, Peirce N, Maughan RJ, Watson P. Dopamine/noradrenaline reuptake inhibition in women improves endurance exercise performance in the heat. Scand J Med Sci Sports. nov 2017;27(11):1221-30.

33. Nybo L, Dalsgaard MK, Steensberg A, Møller K, Secher NH. Cerebral ammonia uptake and accumulation during prolonged exercise in humans. J Physiol. 15 févr 2005;563(Pt 1):285-90.

34. Morton RH. Modeling training and overtraining. J Sports Sci. juin 1997;15(3):335-40.

35. Sghir M, Chaieb A, Ksibi A, Haj Salah A, Dammak N, Kessomtini W. Syndrome de surentraînement chez le sportif : étude épidémioclinique et facteurs de risque. Science & Sports. 1 févr 2021;36(1):37-44.

36. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. Med Sci Sports Exerc. janv 2013;45(1):186-205.

37. Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport (SFMES). Questionnaire surentraînement de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport [Internet]. [cité 28 juill 2023]. Disponible sur: https://www.sfmes.org/monbilansportsante/sur-entrainement

38. Hausswirth C. Nutrition et performance en sport : la science au bout de la fourchette [Internet]. Paris: INSEP-Éditions; 2018 [cité 3 juin 2023]. 460 p. Disponible sur: http://books.openedition.org/insep/1180

39. Programme National Nutrition Santé (PNNS) 2019-2023 [Internet]. [cité 16 janv 2023]. Disponible sur: https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/pnns4_2019-2023.pdf

40. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Actualisation des repères du PNNS : élaboration des références nutritionnelles. Décembre 2016. [Internet]. 2016. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2012SA0103Ra-2.pdf

41. Les Laboratoires Elveapharma Sàrl. Indices glycémiques des aliments [Internet]. [cité 7 juill 2023]. Disponible sur: https://www.elveapharma.com/wp-content/uploads/2017/02/indices-glycemiques.pdf

42. Atkinson FS, Brand-Miller JC, Foster-Powell K, Buyken AE, Goletzke J. International tables of glycemic index and glycemic load values 2021: a systematic review. Am J Clin Nutr. 8 nov 2021;114(5):1625-32.

43. Burke LM, Hawley JA, Wong SHS, Jeukendrup AE. Carbohydrates for training and competition. J Sports Sci. 2011;29 Suppl 1:S17-27.

44. Vitale K, Getzin A. Nutrition and Supplement Update for the Endurance Athlete: Review and Recommendations. Nutrients. 7 juin 2019;11(6):1289.

45. Slater G, Phillips SM. Nutrition guidelines for strength sports: sprinting, weightlifting, throwing events, and bodybuilding. J Sports Sci. 2011;29 Suppl 1:S67-77.

46. Richard R. Nutrition du sportif, apports macronutritionnels en fonction des disciplines. Nutrition Clinique et Métabolisme. 1 déc 2014;28(4):272-8.

47. Guezennec CY. 2 - Nutrition Glucidique et Exercice Musculaire. In: Bigard X, Guezennec CY, éditeurs. Nutrition du sportif. 2e éd. Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 21-43.

48. Karlsson J, Saltin B. Diet, muscle glycogen, and endurance performance. J Appl Physiol. août 1971;31(2):203-6.

49. Stellingwerff T, Cox GR. Systematic review: Carbohydrate supplementation on exercise performance or capacity of varying durations. Appl Physiol Nutr Metab. sept 2014;39(9):998-1011.

50. Bergström J, Hermansen L, Hultman E, Saltin B. Diet, muscle glycogen and physical performance. Acta Physiol Scand. 1967;71(2):140-50.

51. Hawley JA, Schabort EJ, Noakes TD, Dennis SC. Carbohydrate-loading and exercise performance. An update. Sports Med. août 1997;24(2):73-81.

52. Bussau VA, Fairchild TJ, Rao A, Steele P, Fournier PA. Carbohydrate loading in human muscle: an improved 1 day protocol. Eur J Appl Physiol. juill 2002;87(3):290-5.

53. Chryssanthopoulos C, Williams C, Nowitz A, Bogdanis G. Skeletal muscle glycogen concentration and metabolic responses following a high glycaemic carbohydrate breakfast. J Sports Sci. déc 2004;22(11-12):1065-71.

54. Koivisto VA, Karonen SL, Nikkilä EA. Carbohydrate ingestion before exercise: comparison of glucose, fructose, and sweet placebo. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. oct 1981;51(4):783-7.

55. Jeukendrup AE, Moseley L, Mainwaring GI, Samuels S, Perry S, Mann CH. Exogenous carbohydrate oxidation during ultraendurance exercise. J Appl Physiol (1985). avr 2006;100(4):1134-41.

56. Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Ivy JL. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. J Appl Physiol (1985). juill 1986;61(1):165-72.

57. Gonzalez JT, Fuchs CJ, Smith FE, Thelwall PE, Taylor R, Stevenson EJ, et al. Ingestion of glucose or sucrose prevents liver but not muscle glycogen depletion during prolonged endurance-type exercise in trained cyclists. Am J Physiol Endocrinol Metab. 15 déc 2015;309(12):E1032-1039.

58. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance. Med Sci Sports Exerc. mars 2016;48(3):543-68.

59. Carter JM, Jeukendrup AE, Jones DA. The effect of carbohydrate mouth rinse on 1-h cycle time trial performance. Med Sci Sports Exerc. déc 2004;36(12):2107-11.

60. Chambers ES, Bridge MW, Jones DA. Carbohydrate sensing in the human mouth: effects on exercise performance and brain activity. J Physiol. 15 avr 2009;587(Pt 8):1779-94.

61. Rowlands DS, Houltham S, Musa-Veloso K, Brown F, Paulionis L, Bailey D. Fructose-Glucose Composite Carbohydrates and Endurance Performance: Critical Review and Future Perspectives. Sports Med. nov 2015;45(11):1561-76.

62. Wojtaszewski JF, Nielsen P, Kiens B, Richter EA. Regulation of glycogen synthase kinase-3 in human skeletal muscle: effects of food intake and bicycle exercise. Diabetes. févr 2001;50(2):265-9.

63. Richter EA, Mikines KJ, Galbo H, Kiens B. Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle. J Appl Physiol (1985). févr 1989;66(2):876-85.

64. Podlogar T, Wallis GA. New Horizons in Carbohydrate Research and Application for Endurance Athletes. Sports Med. déc 2022;52(Suppl 1):5-23.

65. Berardi JM, Price TB, Noreen EE, Lemon PWR. Postexercise muscle glycogen recovery enhanced with a carbohydrate-protein supplement. Med Sci Sports Exerc. juin 2006;38(6):1106-13.

66. Ivy JL, Goforth HW, Damon BM, McCauley TR, Parsons EC, Price TB. Early postexercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. J Appl Physiol (1985). oct 2002;93(4):1337-44.

67. Harant I, Marion-Latard F, De Glisezinski I, Pillard F, Crampes F, Rivière D. 3 - Lipides et Exercice. In: Bigard X, Guezennec CY, éditeurs. Nutrition du sportif. 2e éd. Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 44-68.

68. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Les lipides [Internet]. 2021 [cité 27 févr 2023]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/les-lipides

69. Astorg P, Arnault N, Czernichow S, Noisette N, Galan P, Hercberg S. Dietary intakes and food sources of n-6 and n-3 PUFA in French adult men and women. Lipids. juin 2004;39(6):527-35.

70. EFSA, European Food Safety Authority. Tolerable Upper Intake Level of EPA, DHA and DPA [Internet]. 2012 [cité 4 août 2023]. Disponible sur: https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2815

71. Fuller NR, Sainsbury A, Caterson ID, Markovic TP. Egg Consumption and Human Cardio-Metabolic Health in People with and without Diabetes. Nutrients. 3 sept 2015;7(9):7399-420.

72. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Les acides gras trans [Internet]. 2012 [cité 28 févr 2023]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/les-acides-gras-trans

73. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Table de composition nutritionnelle des aliments Ciqual [Internet]. 2020. Disponible sur: https://ciqual.anses.fr

74. Poortmans J, Boisseau N. Biochimie des activités physiques et sportives. De Boeck Supérieur; 2017. 688 p.

75. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Les protéines [Internet]. 2013 [cité 3 mars 2023]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/les-prot%C3%A9ines

76. INRAE, Institut national de recherche pour l'agriculture, l'alimentation et l'environnement. Les protéines en questions [Internet]. [cité 6 mai 2023]. Disponible sur: https://www.inrae.fr/alimentation-sante-globale/proteines-questions

77. AFSSA, Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Apport en protéines : consommation, qualité, besoins et recommandations. 2007; Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT-Ra-Proteines.pdf

78. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein [Internet]. 2012 [cité 28 mars 2023]. Disponible sur: https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2012.2557

79. Bigard X. 4 - Apports en Protéines et Exercices. In: Bigard X, Guezennec CY, éditeurs. Nutrition du sportif. 2e éd. Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 69-95.

80. Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. Protein and amino acid requirements in human nutrition. World Health Organization Technical Report Series. 2007;(935):265.

81. FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Dietary protein quality evaluation in human nutrition: report of an FAO expert consultation [Internet]. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2013. 66 p. Disponible sur: https://www.fao.org/ag/humannutrition/35978-02317b979a686a57aa4593304ffc17f06.pdf

82. Nys YY, Sauveur B. Valeur nutritionnelle des oeufs. Productions Animales. 2004;17(5):385.

83. Nau F, Nys Y, Yamakawa Y, Réhault-Godbert S. Intérêt nutritionnel de l'œuf en alimentation humaine. 2010;

84. Delamaire, Escalon, Noirot. Recommandations relatives à l'alimentation, à l'activité physique et à la sédentarité pour les adultes. Saint-Maurice : Santé publique France. 2017;61.

85. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Nutrition et cancers : quelles recommandations ? [Internet]. 2011 [cité 3 avr 2023]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/nutrition-et-cancers-quelles-recommandations

86. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Manger du poisson : pourquoi ? comment ? [Internet]. 2022 [cité 3 avr 2023]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/manger-du-poisson-pourquoi-comment

87. Rutherfurd SM, Fanning AC, Miller BJ, Moughan PJ. Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Scores and Digestible Indispensable Amino Acid Scores Differentially Describe Protein Quality in Growing Male Rats1, 2, 3. The Journal of Nutrition. 1 févr 2015;145(2):372-9.

88. Phillips SM. Current Concepts and Unresolved Questions in Dietary Protein Requirements and Supplements in Adults. Frontiers in Nutrition [Internet]. 2017 [cité 4 avr 2023];4. Disponible sur: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnut.2017.00013

89. Ertl P, Knaus W, Zollitsch W. An approach to including protein quality when assessing the net contribution of livestock to human food supply. Animal. 1 janv 2016;10(11):1883-9.

90. Poortmans JR, Dellalieux O. Do regular high protein diets have potential health risks on kidney function in athletes? Int J Sport Nutr Exerc Metab. mars 2000;10(1):28-38.

91. Martin WF, Armstrong LE, Rodriguez NR. Dietary protein intake and renal function. Nutr Metab (Lond). 20 sept 2005;2:25.

92. Antonio J, Ellerbroek A, Silver T, Vargas L, Peacock C. The effects of a high protein diet on indices of health and body composition--a crossover trial in resistance-trained men. J Int Soc Sports Nutr. 2016;13:3.

93. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. J Am Diet Assoc. juill 1995;95(7):791-7.

94. Sindayikengera S, Xia W shui. Nutritional evaluation of caseins and whey proteins and their hydrolysates from Protamex. J Zhejiang Univ Sci B. févr 2006;7(2):90-8.

95. Boirie Y, Dangin M, Gachon P, Vasson MP, Maubois JL, Beaufrère B. Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion. Proc Natl Acad Sci U S A. 23 déc 1997;94(26):14930-5.

96. Tang JE, Moore DR, Kujbida GW, Tarnopolsky MA, Phillips SM. Ingestion of whey hydrolysate, casein, or soy protein isolate: effects on mixed muscle protein synthesis at rest and following resistance exercise in young men. J Appl Physiol (1985). sept 2009;107(3):987-92.

97. Martinho DV, Nobari H, Faria A, Field A, Duarte D, Sarmento H. Oral Branched-Chain Amino Acids Supplementation in Athletes: A Systematic Review. Nutrients. 27 sept 2022;14(19):4002.

98. Wolfe RR. Branched-chain amino acids and muscle protein synthesis in humans: myth or reality? Journal of the International Society of Sports Nutrition. 3 janv 2017;14(1):30.

99. Holeček M. Branched-chain amino acids in health and disease: metabolism, alterations in blood plasma, and as supplements. Nutrition & Metabolism. 3 mai 2018;15(1):33.

100. Spillane M, Emerson C, Willoughby DS. The effects of 8 weeks of heavy resistance training and branched-chain amino acid supplementation on body composition and muscle performance. Nutr Health. oct 2012;21(4):263-73.

101. VIDAL. Acides aminés ramifiés - Complément alimentaire [Internet]. [cité 7 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/acides-amines-ramifies-l-leucine-isoleucine-valine.html

102. Matthews DE. Observations of Branched-Chain Amino Acid Administration in Humans. J Nutr. juin 2005;135(6 Suppl):1580S-1584S.

103. Coburn JW, Housh DJ, Housh TJ, Malek MH, Beck TW, Cramer JT, et al. Effects of leucine and whey protein supplementation during eight weeks of unilateral resistance training. J Strength Cond Res. mai 2006;20(2):284-91.

104. Bigard X, Guezennec CY. 10 - Aides Ergogéniques Nutritionnelles et Pratique Sportive. In: Bigard X, Guezennec CY, éditeurs. Nutrition du sportif. 2e éd. Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 183-212.

105. Persky AM, Brazeau GA. Clinical pharmacology of the dietary supplement creatine monohydrate. Pharmacol Rev. juin 2001;53(2):161-76.

106. Brosnan JT, da Silva RP, Brosnan ME. The metabolic burden of creatine synthesis. Amino Acids. mai 2011;40(5):1325-31.

107. Bemben MG, Lamont HS. Creatine supplementation and exercise performance: recent findings. Sports Med. 2005;35(2):107-25.

108. Hickner RC, Dyck DJ, Sklar J, Hatley H, Byrd P. Effect of 28 days of creatine ingestion on muscle metabolism and performance of a simulated cycling road race. J Int Soc Sports Nutr. 7 juill 2010;7:26.

109. Hespel P, Derave W. Ergogenic effects of creatine in sports and rehabilitation. Subcell Biochem. 2007;46:245-59.

110. Casey A, Greenhaff PL. Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance? Am J Clin Nutr. août 2000;72(2 Suppl):607S-17S.

111. Volek JS, Duncan ND, Mazzetti SA, Staron RS, Putukian M, Gómez AL, et al. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training. Med Sci Sports Exerc. août 1999;31(8):1147-56.

112. Bazzucchi I, Felici F, Sacchetti M. Effect of short-term creatine supplementation on neuromuscular function. Med Sci Sports Exerc. oct 2009;41(10):1934-41.

113. Branch JD. Effect of creatine supplementation on body composition and performance: a meta-analysis. Int J Sport Nutr Exerc Metab. juin 2003;13(2):198-226.

114. Nelson AG, Arnall DA, Kokkonen J, Day R, Evans J. Muscle glycogen supercompensation is enhanced by prior creatine supplementation. Med Sci Sports Exerc. juill 2001;33(7):1096-100.

115. Sewell DA, Robinson TM, Greenhaff PL. Creatine supplementation does not affect human skeletal muscle glycogen content in the absence of prior exercise. J Appl Physiol (1985). févr 2008;104(2):508-12.

116. Op 't Eijnde B, Ursø B, Richter EA, Greenhaff PL, Hespel P. Effect of oral creatine supplementation on human muscle GLUT4 protein content after immobilization. Diabetes. janv 2001;50(1):18-23.

117. Bassit RA, Pinheiro CH da J, Vitzel KF, Sproesser AJ, Silveira LR, Curi R. Effect of short-term creatine supplementation on markers of skeletal muscle damage after strenuous contractile activity. Eur J Appl Physiol. mars 2010;108(5):945-55.

118. Cooke MB, Rybalka E, Williams AD, Cribb PJ, Hayes A. Creatine supplementation enhances muscle force recovery after eccentrically-induced muscle damage in healthy individuals. J Int Soc Sports Nutr. 2 juin 2009;6:13.

119. Lawler JM, Barnes WS, Wu G, Song W, Demaree S. Direct antioxidant properties of creatine. Biochem Biophys Res Commun. 11 janv 2002;290(1):47-52.

120. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. La supplémentation en créatine augmente-t-elle vos performances ? [Internet]. 2023 [cité 30 juin 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/creatine/

121. Yoshizumi WM, Tsourounis C. Effects of creatine supplementation on renal function. J Herb Pharmacother. 2004;4(1):1-7.

122. Bizzarini E, De Angelis L. Is the use of oral creatine supplementation safe? J Sports Med Phys Fitness. déc 2004;44(4):411-6.

123. Pline KA, Smith CL. The effect of creatine intake on renal function. Ann Pharmacother. juin 2005;39(6):1093-6.

124. Kreider RB, Kalman DS, Antonio J, Ziegenfuss TN, Wildman R, Collins R, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine. J Int Soc Sports Nutr. 2017;14:18.

125. VIDAL. Créatine - Complément alimentaire [Internet]. [cité 7 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/creatine.html

126. Antonio J, Candow DG, Forbes SC, Gualano B, Jagim AR, Kreider RB, et al. Common questions and misconceptions about creatine supplementation: what does the scientific evidence really show? Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2 janv 2021;18(1):13.

127. Hall M, Trojian TH. Creatine Supplementation. Current Sports Medicine Reports. août 2013;12(4):240.

128. Galan P, Preziosi P, Durlach V, Valeix P, Ribas L, Bouzid D, et al. Dietary magnesium intake in a French adult population. Magnes Res. déc 1997;10(4):321-8.

129. Arnaud J, Bertrais S, Roussel AM, Arnault N, Ruffieux D, Favier A, et al. Serum selenium determinants in French adults: the SU.VI.M.AX study. Br J Nutr. févr 2006;95(2):313-20.

130. Groussard C, Machefer G, Rannou F, Gratas-Delamarche A. Évaluation de l'apport en vitamines antioxydantes chez des sportifs. Science & Sports. 1 août 2004;19(4):193-5.

131. Machefer G, Malardé L, Groussard C, Gratas-Delamarche A. Apports et statut en vitamines antioxydantes chez des athlètes d'endurance. Science & Sports. 1 avr 2006;21(2):107-9.

132. Guezennec CY, Chalabi H, Bernard J, Fardellone P, Krentowski R, Zerath E, et al. Is there a relationship between physical activity and dietary calcium intake? A survey in 10,373 young French subjects. Med Sci Sports Exerc. mai 1998;30(5):732-9.

133. Wenk C, Kuhnt M, Kunz P, Steiner G. [Methodological studies of the estimation of loss of sodium, potassium,calcium and magnesium through the skin during a 10 km run]. Z Ernahrungswiss. déc 1993;32(4):301-7.

134. DeRuisseau KC, Cheuvront SN, Haymes EM, Sharp RG. Sweat iron and zinc losses during prolonged exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab. déc 2002;12(4):428-37.

135. Klesges RC, Ward KD, Shelton ML, Applegate WB, Cantler ED, Palmieri GM, et al. Changes in bone mineral content in male athletes. Mechanisms of action and intervention effects. JAMA. 17 juill 1996;276(3):226-30.

136. Fry AC, Bloomer RJ, Falvo MJ, Moore CA, Schilling BK, Weiss LW. Effect of a liquid multivitamin/mineral supplement on anaerobic exercise performance. Res Sports Med. mars 2006;14(1):53-64.

137. Weight LM, Myburgh KH, Noakes TD. Vitamin and mineral supplementation: effect on the running performance of trained athletes. Am J Clin Nutr. févr 1988;47(2):192-5.

138. Singh A, Moses FM, Deuster PA. Chronic multivitamin-mineral supplementation does not enhance physical performance. Med Sci Sports Exerc. juin 1992;24(6):726-32.

139. Telford RD, Catchpole EA, Deakin V, McLeay AC, Plank AW. The effect of 7 to 8 months of vitamin/mineral supplementation on the vitamin and mineral status of athletes. Int J Sport Nutr. juin 1992;2(2):123-34.

140. Bigard X. 6 - Vitamines, Minéraux, Oligo-Éléments et Sports. In: Bigard X, Guezennec CY, éditeurs. Nutrition du sportif. 2e éd. Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 116-25.

141. Bielinski RW. Revue Médicale Suisse : Magnésium et activité physique. Revue Médicale Suisse. 2006;2(74):1783-6.

142. VIDAL. Magnésium - Complément alimentaire [Internet]. [cité 2 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/magnesium.html

143. AFSSA, Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation des teneurs en vitamines et minéraux des denrées enrichies et des compléments alimentaires : synthèse [Internet]. 2009 [cité 2 mai 2023]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2007sa0315t2.pdf

144. Amiri S. Quel magnésium choisir [Internet]. [cité 2 mai 2023]. Disponible sur: https://www.lanutrition.fr/bien-dans-sa-sante/les-complements-alimentaires/les-principaux-complements-alimentaires/les-complements-correcteurs-de-l-alimentation/le-magnesium/quel-magnesium-choisir

145. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Vitamine D, le bon dosage pour éviter les carences [Internet]. 2020 [cité 10 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/vitamine-d-cholecalciferol-sport/

146. VIDAL. Vitamine D - Complément alimentaire [Internet]. [cité 10 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/vitamine-d-calciferols.html

147. Landrier JF. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. OCL. 1 mai 2014;21(3):D302.

148. Cavalier E, Souberbielle JC. La vitamine D : effets « classiques », « non classiques » et évaluation du statut du patient. Médecine Nucléaire. 1 janv 2009;33(1):7-16.

149. Weiss K, Devrim-Lanpir A, Jastrzębski Z, Nikolaidis PT, Hill L, Knechtle B. Performance improvement in sport through vitamin D - a narrative review. Eur Rev Med Pharmacol Sci. nov 2022;26(21):7756-70.

150. Sinha A, Hollingsworth KG, Ball S, Cheetham T. Improving the Vitamin D Status of Vitamin D Deficient Adults Is Associated With Improved Mitochondrial Oxidative Function in Skeletal Muscle. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1 mars 2013;98(3):E509-13.

151. Pojednic RM, Ceglia L, Olsson K, Gustafsson T, Lichtenstein AH, Dawson-Hughes B, et al. Effects of 1,25-Dihydroxyvitamin D3 and Vitamin D3 on the Expression of the Vitamin D Receptor in Human Skeletal Muscle Cells. Calcif Tissue Int. 1 mars 2015;96(3):256-63.

152. Tomlinson PB, Joseph C, Angioi M. Effects of vitamin D supplementation on upper and lower body muscle strength levels in healthy individuals. A systematic review with meta-analysis. Journal of Science and Medicine in Sport. 1 sept 2015;18(5):575-80.

153. Visser M, Deeg DJH, Lips P. Low Vitamin D and High Parathyroid Hormone Levels as Determinants of Loss of Muscle Strength and Muscle Mass (Sarcopenia): The Longitudinal Aging Study Amsterdam. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1 déc 2003;88(12):5766-72.

154. Close GL, Russell J, Cobley JN, Owens DJ, Wilson G, Gregson W, et al. Assessment of vitamin D concentration in non-supplemented professional athletes and healthy adults during the winter months in the UK: implications for skeletal muscle function. J Sports Sci. 2013;31(4):344-53.

155. Dahlquist DT, Dieter BP, Koehle MS. Plausible ergogenic effects of vitamin D on athletic performance and recovery. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 19 août 2015;12(1):33.

156. HAS, Haute Autorité de Santé. Utilité clinique du dosage de la vitamine D - Rapport d'évaluation [Internet]. 2013 [cité 10 mai 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1356838/fr/utilite-clinique-du-dosage-de-la-vitamine-d-rapport-d-evaluation

157. Vernay M, Sponga M, Salanave B, Oleko A, Deschamps V, Malon A, et al. Statut en vitamine D de la population adulte en France : l'Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006-2007). Bull Epidémiol Hebd. 24 avr 2012;189.

158. Farrokhyar F, Tabasinejad R, Dao D, Peterson D, Ayeni OR, Hadioonzadeh R, et al. Prevalence of Vitamin D Inadequacy in Athletes: A Systematic-Review and Meta-Analysis. Sports Med. 1 mars 2015;45(3):365-78.

159. Rossini M, Gatti D, Viapiana O, Fracassi E, Idolazzi L, Zanoni S, et al. Short-Term Effects on Bone Turnover Markers of a Single High Dose of Oral Vitamin D3. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1 avr 2012;97(4):E622-6.

160. Choi HS, Min YK, Byun DW, Hahn MH, Kim KM, Kim BJ, et al. Korean Society for Bone and Mineral Research Task Force Report: Perspectives on Intermittent High-dose Vitamin D Supplementation. J Bone Metab. août 2017;24(3):141-5.

161. Zheng YT, Cui QQ, Hong YM, Yao WG. A Meta-Analysis of High Dose, Intermittent Vitamin D Supplementation among Older Adults. PLOS ONE. 20 janv 2015;10(1):e0115850.

162. Vieth R, Chan PC, MacFarlane GD. Efficacy and safety of vitamin D3 intake exceeding the lowest observed adverse effect level. Am J Clin Nutr. févr 2001;73(2):288-94.

163. Drincic AT, Armas LAG, Van Diest EE, Heaney RP. Volumetric dilution, rather than sequestration best explains the low vitamin D status of obesity. Obesity (Silver Spring). juill 2012;20(7):1444-8.

164. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Les références nutritionnelles en vitamines et minéraux [Internet]. 2021 [cité 15 mai 2023]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/les-r%C3%A9f%C3%A9rences-nutritionnelles-en-vitamines-et-min%C3%A9raux

165. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Les références nutritionnelles en vitamines et minéraux, avis de l'ANSES, rapport d'expertise collective [Internet]. 2021. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2018SA0238Ra.pdf

166. Tissandié E, Guéguen Y, A.Lobaccaro JM, Aigueperse J, Souidi M. Vitamine D : Métabolisme, régulation et maladies associées. Med Sci (Paris). 1 déc 2006;22(12):1095-100.

167. Hininger I, Bigard X. 7 - Exercice, Stress Oxydatif et Apports Nutritionnels Spécifiques. In: Bigard X, Guezennec CY, éditeurs. Nutrition du sportif. 2e éd. Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 126-55.

168. Beck KL, von Hurst PR, O'Brien WJ, Badenhorst CE. Micronutrients and athletic performance: A review. Food Chem Toxicol. déc 2021;158:112618.

169. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Vitamine E (tocopherols) [Internet]. 2015 [cité 22 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/vitamine-e-tocopherols-sport/

170. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Vitamine C [Internet]. 2022 [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/vitamine-c

171. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Vitamine C (acide ascorbique) : rôle, sources alimentaires, surdosage [Internet]. 2018 [cité 22 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/vitamine-c-acide-ascorbique-sport/

172. VIDAL. Vitamine A - Complément alimentaire [Internet]. [cité 22 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/vitamine-a-retinol.html

173. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Vitamine A (rétinol) [Internet]. 2008 [cité 22 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/vitamine-a-retinol-sport/

174. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Les Caroténoïdes [Internet]. 2015 [cité 22 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/carotenoides/

175. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Vitamine A & caroténoïdes provitaminiques [Internet]. 2012 [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/vitamine-carot%C3%A9no%C3%AFdes-provitaminiques

176. VIDAL. Zinc - Complément alimentaire [Internet]. [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/zinc.html

177. Kambe T, Tsuji T, Hashimoto A, Itsumura N. The Physiological, Biochemical, and Molecular Roles of Zinc Transporters in Zinc Homeostasis and Metabolism. Physiological Reviews. juill 2015;95(3):749-84.

178. Barnett JB, Dao MC, Hamer DH, Kandel R, Brandeis G, Wu D, et al. Effect of zinc supplementation on serum zinc concentration and T cell proliferation in nursing home elderly: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Am J Clin Nutr. mars 2016;103(3):942-51.

179. Prasad AS, Beck FW, Bao B, Fitzgerald JT, Snell DC, Steinberg JD, et al. Zinc supplementation decreases incidence of infections in the elderly: effect of zinc on generation of cytokines and oxidative stress2. The American Journal of Clinical Nutrition. 1 mars 2007;85(3):837-44.

180. Schlemmer U, Frølich W, Prieto RM, Grases F. Phytate in foods and significance for humans: food sources, intake, processing, bioavailability, protective role and analysis. Mol Nutr Food Res. sept 2009;53 Suppl 2:S330-375.

181. Foster M, Chu A, Petocz P, Samman S. Effect of vegetarian diets on zinc status: a systematic review and meta-analysis of studies in humans. J Sci Food Agric. 15 août 2013;93(10):2362-71.

182. Gandia P, Bour D, Maurette JM, Donazzolo Y, Duchène P, Béjot M, et al. A bioavailability study comparing two oral formulations containing zinc (Zn bis-glycinate vs. Zn gluconate) after a single administration to twelve healthy female volunteers. Int J Vitam Nutr Res. juill 2007;77(4):243-8.

183. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Cuivre et Sport [Internet]. 2008 [cité 10 juill 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/mineraux-cuivre-cu-sport/

184. VIDAL. Cuivre - Complément alimentaire [Internet]. [cité 10 juill 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/cuivre.html

185. VIDAL. Sélénium - Complément alimentaire [Internet]. [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/selenium.html

186. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Sélénium et Sport [Internet]. 2008 [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/mineraux-selenium-se-sport/

187. VIDAL. Fer - Complément alimentaire [Internet]. [cité 4 juin 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/fer.html

188. NIH, National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Iron [Internet]. [cité 4 juin 2023]. Disponible sur: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional/

189. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Comment assurer vos apports en Fer ? [Internet]. 2016 [cité 4 juin 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/mineraux-fer-fe-sport/

190. VIDAL. Vitamine B1 - Complément alimentaire [Internet]. [cité 26 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/vitamine-b1-thiamine.html

191. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Vitamine B1 (thiamine) [Internet]. 2008 [cité 26 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/vitamine-b1-thiamine-sport/

192. NIH, National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Thiamin [Internet]. [cité 26 mai 2023]. Disponible sur: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Thiamin-HealthProfessional/

193. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Vitamine B2 (riboflavine) [Internet]. 2008 [cité 26 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/vitamine-b2-riboflavine-sport/

194. VIDAL. Vitamine B2 - Complément alimentaire [Internet]. [cité 26 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/vitamine-b2-riboflavine.html

195. NIH, National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Riboflavin [Internet]. [cité 26 mai 2023]. Disponible sur: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Riboflavin-HealthProfessional/

196. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Vitamine B3 - PP (niacine) [Internet]. 2008 [cité 27 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/vitamine-b3-pp-niacine-sport/

197. VIDAL. Vitamine B3 - Complément alimentaire [Internet]. [cité 27 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/vitamine-b3-pp-niacine.html

198. VIDAL. Vitamine B5 - Complément alimentaire [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/vitamine-b5-acide-panthothenique.html

199. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Vitamine B5 (acide pantothénique) [Internet]. 2008 [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/vitamine-b5-acide-pantothenique-sport/

200. NIH, National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Pantothenic Acid [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://ods.od.nih.gov/factsheets/PantothenicAcid-HealthProfessional/

201. VIDAL. Vitamine B6 - Complément alimentaire [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/vitamine-b6-pyridoxine.html

202. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Vitamine B6 (pyridoxine, pyridoxal, pyridoxamine) [Internet]. 2008 [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/vitamine-b6-pyridoxine-sport/

203. NIH, National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Vitamin B6 [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminB6-HealthProfessional/

204. Parra M, Stahl S, Hellmann H. Vitamin B6 and Its Role in Cell Metabolism and Physiology. Cells. 22 juill 2018;7(7):84.

205. VIDAL. Vitamine B8 - Complément alimentaire [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/vitamine-b8-h-b7-biotine.html

206. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. La Biotine (vitamine B8), carence et sources alimentaires [Internet]. 2021 [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/vitamine-b8-biotine-sport/

207. NIH, National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Biotin [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Biotin-HealthProfessional/

208. VIDAL. Vitamine B9 - Complément alimentaire [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/vitamine-b9-m-acide-folique.html

209. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Vitamine B9 (folates, acide folique) [Internet]. 2015 [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/folates-vitamine-b9/

210. NIH, National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Folate [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Folate-HealthProfessional/

211. VIDAL. Vitamine B12 - Complément alimentaire [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/vitamine-b12-cobalamine.html

212. IRBMS, Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport Santé. Vitamine B12 (cobalamine) [Internet]. 2008 [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://www.irbms.com/vitamine-b12-cobalamine-sport/

213. NIH, National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Vitamin B12 [Internet]. [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminB12-HealthProfessional/

214. Greenleaf JE. Problem: thirst, drinking behavior, and involuntary dehydration. Medicine & Science in Sports & Exercise. juin 1992;24(6):645.

215. Péronnet F, Mignault D, du Souich P, Vergne S, Le Bellego L, Jimenez L, et al. Pharmacokinetic analysis of absorption, distribution and disappearance of ingested water labeled with D_2O in humans. Eur J Appl Physiol. juin 2012;112(6):2213-22.

216. CNRS, Centre national de la recherche scientifique. Usages : eau dans organisme [Internet]. [cité 10 juin 2022]. Disponible sur: https://www.cnrs.fr/cw/dossiers/doseau/decouv/usages/eauOrga.html

217. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Eau de boisson : bonnes pratiques de consommation [Internet]. 2020 [cité 5 juin 2023]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/eau-de-boisson-bonnes-pratiques-de-consommation

218. Jéquier E, Constant F. Pourquoi faut-il boire de l'eau ? Pour maintenir la balance hydrique. Cahiers de Nutrition et de Diététique. 1 sept 2009;44(4):190-7.

219. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for water [Internet]. 2010 [cité 11 juin 2023]. Disponible sur: https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/1459

220. Koulmann N, Bigard X. 5 - Hydratation et Sports. In: Bigard X, Guezennec CY, éditeurs. Nutrition du sportif. 2e éd. Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 96-115.

221. Guezennec CY. Les boissons de l'effort : bases physiologiques de leurs utilisations et composition. Cahiers de Nutrition et de Diététique. 1 mars 2011;46(1, Supplement 1):H46-53.

222. Thomas DR, Cote TR, Lawhorne L, Levenson SA, Rubenstein LZ, Smith DA, et al. Understanding clinical dehydration and its treatment. J Am Med Dir Assoc. juin 2008;9(5):292-301.

223. Melin B. Sport et hydratation de l'organisme. Revue Française des Laboratoires. 1 déc 1997;1997(298):39-42.

224. Sicard J. L'hydratation, au cœur de la stratégie nutritionnelle du sportif. Actualités Pharmaceutiques. 1 avr 2018;57(575):25-9.

225. Miller KC, Stone MS, Huxel KC, Edwards JE. Exercise-Associated Muscle Cramps. Sports Health. juill 2010;2(4):279-83.

226. Stofan JR, Zachwieja JJ, Horswill CA, Murray R, Anderson SA, Eichner ER. Sweat and sodium losses in NCAA football players: a precursor to heat cramps? Int J Sport Nutr Exerc Metab. déc 2005;15(6):641-52.

227. Jung AP, Bishop PA, Al-Nawwas A, Dale RB. Influence of Hydration and Electrolyte Supplementation on Incidence and Time to Onset of Exercise-Associated Muscle Cramps. J Athl Train. juin 2005;40(2):71-5.

228. Hubbard RW, Sandick BL, Matthew WT, Francesconi RP, Sampson JB, Durkot MJ, et al. Voluntary dehydration and alliesthesia for water. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. sept 1984;57(3):868-73.

229. Campbell B, Wilborn C, La Bounty P, Taylor L, Nelson MT, Greenwood M, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: energy drinks. J Int Soc Sports Nutr. 3 janv 2013;10(1):1.

230. Cox GR, Desbrow B, Montgomery PG, Anderson ME, Bruce CR, Macrides TA, et al. Effect of different protocols of caffeine intake on metabolism and endurance performance. J Appl Physiol (1985). sept 2002;93(3):990-9.

231. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to carbohydrate-electrolyte solutions and reduction in rated perceived exertion/effort during exercise (ID 460, 466, 467, 468), enhancement of water absorption during exercise (ID 314, 315, 316, 317, 319, 322, 325, 332, 408, 465, 473, 1168, 1574, 1593, 1618, 4302, 4309), and maintenance of endurance performance (ID 466, 469) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006 [Internet]. 2011 [cité 11 juin 2023]. Disponible sur: https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2211

232. Romano-Ely BC, Todd MK, Saunders MJ, Laurent TS. Effect of an isocaloric carbohydrate-protein-antioxidant drink on cycling performance. Med Sci Sports Exerc. sept 2006;38(9):1608-16.

233. Piehl Aulin K, Söderlund K, Hultman E. Muscle glycogen resynthesis rate in humans after supplementation of drinks containing carbohydrates with low and high molecular masses. Eur J Appl Physiol. mars 2000;81(4):346-51.

234. Chanussot JC, Danowski RG. Traumatologie du sport. 8e éd. Elsevier Masson; 2012. 592 p.

235. Coudreuse JM, Dupont P, Nicol C. Douleurs musculaires posteffort. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 1 août 2004;47(6):290-8.

236. Lau WY, Blazevich AJ, Newton MJ, Wu SSX, Nosaka K. Changes in electrical pain threshold of fascia and muscle after initial and secondary bouts of elbow flexor eccentric exercise. Eur J Appl Physiol. mai 2015;115(5):959-68.

237. Gibson W, Arendt-Nielsen L, Taguchi T, Mizumura K, Graven-Nielsen T. Increased pain from muscle fascia following eccentric exercise: animal and human findings. Exp Brain Res. avr 2009;194(2):299-308.

238. Hausswirth C. Améliorer sa récupération en sport [Internet]. Paris: INSEP-Éditions; 2018 [cité 14 juin 2023]. 393 p. Disponible sur: http://books.openedition.org/insep/1320

239. Zainuddin Z, Newton M, Sacco P, Nosaka K. Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. J Athl Train. 2005;40(3):174-80.

240. Hurley CF, Hatfield DL, Riebe DA. The effect of caffeine ingestion on delayed onset muscle soreness. J Strength Cond Res. nov 2013;27(11):3101-9.

241. Flakoll PJ, Judy T, Flinn K, Carr C, Flinn S. Postexercise protein supplementation improves health and muscle soreness during basic military training in marine recruits. Journal of Applied Physiology. mars 2004;96(3):951-6.

242. Millard-Stafford M, Warren GL, Thomas LM, Doyle JA, Snow T, Hitchcock K. Recovery from run training: efficacy of a carbohydrate-protein beverage? Int J Sport Nutr Exerc Metab. déc 2005;15(6):610-24.

243. Shimomura Y, Yamamoto Y, Bajotto G, Sato J, Murakami T, Shimomura N, et al. Nutraceutical effects of branched-chain amino acids on skeletal muscle. J Nutr. févr 2006;136(2):529S-532S.

244. Howatson G, Hoad M, Goodall S, Tallent J, Bell PG, French DN. Exercise-induced muscle damage is reduced in resistance-trained males by branched chain amino acids: a randomized, double-blind, placebo controlled study. J Int Soc Sports Nutr. 2012;9:20.

245. Inserm, Institut national de la santé et de la recherche médicale. Arthrose [Internet]. [cité 14 juill 2023]. Disponible sur: https://www.inserm.fr/dossier/arthrose/

246. Ziltener JL. Revue Médicale Suisse : Activités physiques – sport et arthrose. Leal S, éditeur. Revue Médicale Suisse. 2012;8(332):564-70.

247. Kessler MA, Glaser C, Tittel S, Reiser M, Imhoff AB. Recovery of the menisci and articular cartilage of runners after cessation of exercise: additional aspects of in vivo investigation based on 3-dimensional magnetic resonance imaging. Am J Sports Med. mai 2008;36(5):966-70.

248. Kessler MA, Glaser C, Tittel S, Reiser M, Imhoff AB. Volume changes in the menisci and articular cartilage of runners: an in vivo investigation based on 3-D magnetic resonance imaging. Am J Sports Med. mai 2006;34(5):832-6.

249. Huang SHS, Johnson K, Pipe AL. The use of dietary supplements and medications by Canadian athletes at the Atlanta and Sydney Olympic Games. Clin J Sport Med. janv 2006;16(1):27-33.

250. Almekinders LC, Baynes AJ, Bracey LW. An in vitro investigation into the effects of repetitive motion and nonsteroidal antiinflammatory medication on human tendon fibroblasts. Am J Sports Med. févr 1995;23(1):119-23.

251. Brandt KD. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on chondrocyte metabolism in vitro and in vivo. Am J Med. 20 nov 1987;83(5A):29-34.

252. VIDAL. Les médicaments de l'arthrose [Internet]. [cité 15 juill 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/maladies/appareil-locomoteur/arthrose-rhumatismes/medicaments.html

253. NIH, National Institutes of Health. Glucosamine: MedlinePlus Supplements [Internet]. [cité 16 juin 2023]. Disponible sur: https://medlineplus.gov/druginfo/natural/807.html

254. VIDAL. Glucosamine : substance active à effet thérapeutique [Internet]. [cité 3 juill 2023]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/medicaments/substances/glucosamine-21981.html

255. Poolsup N, Suthisisang C, Channark P, Kittikulsuth W. Glucosamine long-term treatment and the progression of knee osteoarthritis: systematic review of randomized controlled trials. Ann Pharmacother. juin 2005;39(6):1080-7.

256. Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Lee RL, Lejeune E, Bruyere O, et al. Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. Lancet. 27 janv 2001;357(9252):251-6.

257. Pavelká K, Gatterová J, Olejarová M, Machacek S, Giacovelli G, Rovati LC. Glucosamine sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis: a 3-year, randomized, placebo-controlled, double-blind study. Arch Intern Med. 14 oct 2002;162(18):2113-23.

258. Yoshimura M, Sakamoto K, Tsuruta A, Yamamoto T, Ishida K, Yamaguchi H, et al. Evaluation of the effect of glucosamine administration on biomarkers for cartilage and bone metabolism in soccer players. Int J Mol Med. oct 2009;24(4):487-94.

259. Tsuruta A, Horiike T, Yoshimura M, Nagaoka I. Evaluation of the effect of the administration of a glucosamine-containing supplement on biomarkers for cartilage metabolism in soccer players: A randomized double-blind placebo-controlled study. Mol Med Rep. oct 2018;18(4):3941-8.

260. Biggee BA, Blinn CM, McAlindon TE, Nuite M, Silbert JE. Low levels of human serum glucosamine after ingestion of glucosamine sulphate relative to capability for peripheral effectiveness. Ann Rheum Dis. févr 2006;65(2):222-6.

261. Khatri M, Naughton RJ, Clifford T, Harper LD, Corr L. The effects of collagen peptide supplementation on body composition, collagen synthesis, and recovery from joint injury and exercise: a systematic review. Amino Acids. oct 2021;53(10):1493-506.

262. Lugo JP, Saiyed ZM, Lau FC, Molina JPL, Pakdaman MN, Shamie AN, et al. Undenatured type II collagen (UC-II®) for joint support: a randomized, double-blind, placebo-controlled study in healthy volunteers. J Int Soc Sports Nutr. 24 oct 2013;10(1):48.

263. Halson S. Nutrition, sleep and recovery. European Journal of Sport Science. 1 mars 2008;8:119-26.

264. Inserm, Institut national de la santé et de la recherche médicale. Chronobiologie [Internet]. [cité 14 juin 2023]. Disponible sur: https://www.inserm.fr/dossier/chronobiologie/

265. Qian Y, Han Q, Zhao X, Song J, Cheng Y, Fang Z, et al. 3D melatonin nerve scaffold reduces oxidative stress and inflammation and increases autophagy in peripheral nerve regeneration. J Pineal Res. nov 2018;65(4):e12516.

266. Leonardo-Mendonça RC, Ocaña-Wilhelmi J, de Haro T, de Teresa-Galván C, Guerra-Hernández E, Rusanova I, et al. The benefit of a supplement with the antioxidant melatonin on redox status

and muscle damage in resistance-trained athletes. Appl Physiol Nutr Metab. juill 2017;42(7):700-7.

267. Maarman GJ, Reiter RJ. Melatonin therapy for blunt trauma and strenuous exercise: A mechanism involving cytokines, NFκB, Akt, MAFBX and MURF-1. J Sports Sci. août 2018;36(16):1897-901.

268. Mohamed Amine F, Hammouda O, ben mahmoud L, Graja A, Ghattassi K, Boudaya M, et al. Melatonin supplementation ameliorates oxidative stress, antioxidant status and physical performances recovery during a soccer training camp. Biological Rhythm Research. 28 oct 2018;51:1-12.

269. Carlson LA, Pobocik KM, Lawrence MA, Brazeau DA, Koch AJ. Influence of Exercise Time of Day on Salivary Melatonin Responses. Int J Sports Physiol Perform. 1 mars 2019;14(3):351-3.

270. Watson NF, Badr MS, Belenky G, Bliwise DL, Buxton OM, Buysse D, et al. Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: A Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. Sleep. 1 juin 2015;38(6):843-4.

271. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, et al. Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine on the Recommended Amount of Sleep for Healthy Children: Methodology and Discussion. J Clin Sleep Med. 15 nov 2016;12(11):1549-61.

272. Watson AM. Sleep and Athletic Performance. Current Sports Medicine Reports. déc 2017;16(6):413-8.

273. Oliver SJ, Costa RJS, Laing SJ, Bilzon JLJ, Walsh NP. One night of sleep deprivation decreases treadmill endurance performance. Eur J Appl Physiol. sept 2009;107(2):155-61.

274. Blumert PA, Crum AJ, Ernsting M, Volek JS, Hollander DB, Haff EE, et al. The acute effects of twenty-four hours of sleep loss on the performance of national-caliber male collegiate weightlifters. J Strength Cond Res. nov 2007;21(4):1146-54.

275. 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.

276. von Rosen P, Frohm A, Kottorp A, Fridén C, Heijne A. Too little sleep and an unhealthy diet could increase the risk of sustaining a new injury in adolescent elite athletes. Scand J Med Sci Sports. nov 2017;27(11):1364-71.

277. Obal F, Krueger JM. GHRH and sleep. Sleep Med Rev. oct 2004;8(5):367-77.

278. Milewski MD, Skaggs DL, Bishop GA, Pace JL, Ibrahim DA, Wren TAL, et al. Chronic lack of sleep is associated with increased sports injuries in adolescent athletes. J Pediatr Orthop. mars 2014;34(2):129-33.

279. Lange T, Dimitrov S, Born J. Effects of sleep and circadian rhythm on the human immune system. Ann N Y Acad Sci. avr 2010;1193:48-59.

280. Zhong X, Hilton HJ, Gates GJ, Jelic S, Stern Y, Bartels MN, et al. Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation. J Appl Physiol (1985). juin 2005;98(6):2024-32.

281. Ikegami K, Ogyu S, Arakomo Y, Suzuki K, Mafune K, Hiro H, et al. Recovery of cognitive performance and fatigue after one night of sleep deprivation. J Occup Health. 2009;51(5):412-22.

282. Onen SH, Alloui A, Gross A, Eschallier A, Dubray C. The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery on pain tolerance thresholds in healthy subjects. J Sleep Res. mars 2001;10(1):35-42.

283. Morselli L, Leproult R, Balbo M, Spiegel K. Role of sleep duration in the regulation of glucose metabolism and appetite. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. oct 2010;24(5):687-702.

284. Wurtman RJ, Wurtman JJ, Regan MM, McDermott JM, Tsay RH, Breu JJ. Effects of normal meals rich in carbohydrates or proteins on plasma tryptophan and tyrosine ratios. Am J Clin Nutr. janv 2003;77(1):128-32.

285. Markus CR, Jonkman LM, Lammers JH, Deutz NE, Messer MH, Rigtering N. Evening intake of α-lactalbumin increases plasma tryptophan availability and improves morning alertness and brain measures of attention2. The American Journal of Clinical Nutrition. 1 mai 2005;81(5):1026-33.

286. Afaghi A, O'Connor H, Chow CM. High-glycemic-index carbohydrate meals shorten sleep onset. Am J Clin Nutr. févr 2007;85(2):426-30.

287. Ebrahim IO, Shapiro CM, Williams AJ, Fenwick PB. Alcohol and sleep I: effects on normal sleep. Alcohol Clin Exp Res. avr 2013;37(4):539-49.

288. Clark I, Landolt HP. Coffee, caffeine, and sleep: A systematic review of epidemiological studies and randomized controlled trials. Sleep Med Rev. févr 2017;31:70-8.

289. Shilo L, Sabbah H, Hadari R, Kovatz S, Weinberg U, Dolev S, et al. The effects of coffee consumption on sleep and melatonin secretion. Sleep Med. mai 2002;3(3):271-3.

290. 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.

N° d'identification : 13098C

TITRE

L'accompagnement à l'officine du sportif dans sa préparation à la performance et sa récupération physique

Thèse soutenue le 06 septembre 2023

Par GASS Vincent

RESUME :

Cette thèse explore le rôle du pharmacien dans l'optimisation des performances et la récupération du sportif.

Le pharmacien, en tant que professionnel de santé de proximité, peut jouer un rôle clé en fournissant des conseils précieux aux sportifs de tous niveaux et de toutes disciplines. Cette thèse met en évidence l'importance d'une stratégie personnalisée pour améliorer les performances, en se concentrant notamment sur la nutrition, la micronutrition, le sommeil, l'hydratation et la gestion des douleurs musculosquelettiques.

En intégrant une approche multidimensionnelle et en prenant en compte tous les aspects de la récupération, le pharmacien peut contribuer à la prévention des problèmes courants rencontrés par les sportifs et les aider à atteindre leurs objectifs, tout en préservant leur bien-être.

MOTS CLES : sportif, récupération, performance, nutrition, alimentation, micronutrition, compléments alimentaires, physiologie, conseils

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Béatrice FAIVRE	CRAN : Centre de Recherche en Automatique de Nancy	**Expérimentale** ☐ **Bibliographique** ☒ **Thème** ☐

Thèmes **1 – Sciences fondamentales** **2 – Hygiène/Environnement**
3 – Médicament **(4) – Alimentation – Nutrition**
5 - Biologie **(6) – Pratique professionnelle**

FACULTE DE PHARMACIE **UNIVERSITE DE LORRAINE**

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 06/09/2023

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE présenté par : GASS Vincent. Sujet : L'accompagnement à l'officine du sportif dans sa préparation à la performance et sa récupération physique Jury : Président : Béatrice Faivre, Enseignant-chercheur. Directeur : Béatrice Faivre, Enseignant-chercheur. Co-directeur : Corinne Guingamp, Maitre de conférences et responsable pédagogique de la licence staps "entraînement sportif". Juges : Céline Cakir-Kiefer, Maître de conférences - hdr à l'université de lorraine et responsable du master nutrition et sciences des aliments (m1, m2). Arnaud Houbin, Pharmacien.	Vu, Directeur de thèse : Béatrice Faivre, visa de validation le 19/07/2023. Président de jury : Béatrice Faivre, visa de validation le 19/07/2023. Référent des thèses d'exercice, visa de validation le 20/07/2023.
Vu et approuvé, Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine, ***Pr. Raphaël DUVAL*** Nancy, le 28 08 2023	Vu, La Présidente de l'Université de Lorraine, ***Hélène BOULANGER*** Nancy, le N° d'enregistrement : 13098 C