

ANNÉE 2018

N° 37

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

par

Ludovic Guitton

Présentée et soutenue publiquement le 03 octobre 2018

Intérêt des aides ergogéniques nutritionnelles contenues dans les compléments alimentaires utilisées dans la pratique sportive

Président :	Mr Jean-Marie BARD, professeur universitaire de Biochimie générale et clinique
Directeur de thèse :	Mr Marc-Antoine BAZIN, maître de conférences de Chimie thérapeutique
Membres du jury :	Mr Patrick LEVEQUE, docteur en pharmacie

Remerciements

A Jean-Marie Bard, pour avoir accepté de présider le jury de cette thèse, et m'avoir donné le goût des enseignements de biochimie lors de mes études de pharmacie à Nantes.

A Marc-Antoine Bazin, pour avoir accepté de m'encadrer dans ce travail universitaire, pour l'intérêt que vous y avez porté, et pour votre soutien au cours de sa réalisation. Je souhaite également vous remercier pour les cours, et les connaissances que vous m'avez transmis, toujours dans un souci d'aider, et d'apprendre des choses aux étudiants. Merci

A mes parents, mon frère, ma sœur, pour votre amour, votre soutien, et votre présence à tout moment. Malgré la difficulté de mes études, vous avez toujours su être présents, et me reconforter dans les moments les plus difficiles. Si je suis arrivé jusqu'ici, c'est grâce à vous, et je ne l'oublierai jamais. Merci pour tout, je vous aime !

A toute ma famille, pour votre amour, votre soutien, et vos encouragements à ne jamais rien lâcher, pendant ces six belles années.

A Sara, pour m'avoir soutenu pendant toutes mes années de pharmacie, pour tes encouragements, ta patience, et ton envie de m'aider dans les moments les plus difficiles. Je n'oublierai jamais ce que tu as fait pour moi. Merci pour tout !

A mes copains de promos, pour ces superbes années d'études que nous avons passées ensemble, pour tous ces souvenirs qui resteront à jamais gravés dans ma tête. J'ai trouvé dans mes années d'études des personnes formidables, sur qui me reposer quand j'en avais besoin, et surtout partager des moments de joie, de bonheur, aussi des moments un peu plus festifs avec certains. Merci les copains, je vous aime !

A mes copains d'enfance, pour votre soutien et vos encouragements tout au long de mes études de pharmacie. Vous aussi, vous me permettez d'être quelqu'un de meilleur, et les moments partagés avec vous sont précieux. Gardons cela en tête pour toujours. Merci.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	p6
TABLE DES ILLUSTRATIONS	p8
LISTE DES ANNEXES	p10
INTRODUCTION	p11
PARTIE I : La physiologie du sportif et ses règles diététiques	p12
A. L'adaptation physiologique de l'organisme à la pratique sportive	p12
1. Les adaptations pulmonaires lors d'un exercice physique	p12
1.1 La ventilation pulmonaire	p12
1.2 La diffusion alvéolo-capillaire	p14
1.3 Le transport de l'oxygène et du dioxyde de carbone	p15
1.4 Les échanges tissulaires	p16
1.5 Les adaptations respiratoires lors de l'effort	p17
2. Les adaptations cardiovasculaires lors d'un exercice physique	p19
2.1 L'adaptation centrale	p20
2.1.1 Le débit cardiaque au repos	p20
2.1.2 L'adaptation de la fréquence cardiaque	p21
2.1.3 Les adaptations du volume d'éjection systolique	p22
2.2 Les adaptations périphériques	p23
3. La régulation du métabolisme acide-base	p24
B. Les mécanismes biochimiques de la contraction musculaire	p25
1. Les voies énergétiques de synthèse de l'ATP	p25
1.1 La voie anaérobie alactique	p26
1.2 La voie anaérobie lactique	p27
1.3 La glycolyse aérobie	p29
2. La constitution et les propriétés des fibres musculaires striées squelettiques	p32
2.1 La structure d'une fibre musculaire et les mécanismes de la contraction	p32
2.2 La classification des fibres musculaires	p38
C. Les besoins nutritionnels spécifiques à la pratique sportive : avant, pendant et après l'effort	p40
1. Les généralités	p40
2. L'apport glucidique	p42
2.1 La composition des glucides et leurs apports nutritionnels conseillés	p42
2.2 La supplémentation glucidique avant l'effort	p45
2.3 La nutrition glucidique pendant l'effort	p46
2.4 La nutrition glucidique et la récupération	p48
3. L'apport lipidique	p50
4. L'apport protéique	p54
PARTIE II : Aides ergogéniques nutritionnelles : intérêts physiologiques, niveaux de preuves scientifiques, toxicités, et allégations	p58
1. La créatine	p58
1.1 Les intérêts physiologiques de la créatine dans la performance sportive	p58
1.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p60
1.3 La toxicité de la créatine	p61
2. Les acides aminés à chaîne ramifiée	p62
2.1 Les intérêts physiologiques des acides aminés à chaîne ramifiée dans la performance sportive	p62
2.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p64
2.3 La toxicité des acides aminés à chaîne ramifiée	p65
3. Le β -hydroxy- β -méthylbutyrate (HMB)	p66
3.1 Les intérêts physiologiques du β -hydroxy- β -méthylbutyrate dans la performance sportive	p66

3.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p67
3.3 La toxicité du HMB	p69
4. La carnitine	p70
4.1 Les intérêts physiologiques de la carnitine dans la performance sportive	p70
4.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p71
4.3 La toxicité de la carnitine	p72
5. La glutamine	p73
5.1 Les intérêts physiologiques de la glutamine dans la performance sportive	p73
5.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p74
5.3 La toxicité de la glutamine	p75
6. La taurine	p76
6.1 Les intérêts physiologiques de la taurine dans la performance sportive	p76
6.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p77
6.3 La toxicité de la taurine	p78
7. La caféine	p79
7.1 Les intérêts physiologiques de la caféine dans la performance sportive	p79
7.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p81
7.3 La toxicité de la caféine	p82
8. La β-alanine	p83
8.1 Les intérêts physiologiques de la β -alanine dans la performance sportive	p83
8.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p84
8.3 La toxicité de la β -alanine	p84
9. Les ions nitrates	p85
9.1 Les intérêts physiologiques des ions nitrates dans la performance sportive	p85
9.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p86
9.3 La toxicité des ions nitrates	p88
10. L'arginine	p88
10.1 Les intérêts physiologiques de l'arginine dans la performance sportive	p88
10.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p89
10.3 La toxicité de l'arginine	p90
11. La L-citrulline	p90
11.1 Les intérêts physiologiques de la L-citrulline dans la performance sportive	p90
11.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p91
11.3 La toxicité de la L-citrulline	p92
12. Les ions bicarbonates	p93
12.1 Les intérêts physiologiques des ions bicarbonates dans la performance sportive	p93
12.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p94
12.3 La toxicité des ions bicarbonates	p95
13. Le chrome	p96
13.1 Les intérêts physiologiques du chrome dans la performance sportive	p96
13.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p97
13.3 La toxicité du chrome	p98
14. Le bore	p98
14.1 Les intérêts physiologiques du bore dans la performance sportive	p98
14.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p99
14.3 La toxicité du bore	p100
15. L'inosine et la choline	p101
15.1 Les intérêts physiologiques de l'inosine et de la choline dans la performance sportive	p101
15.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p102
15.3 La toxicité de l'inosine et de la choline	p103
16. Le pyruvate	p104
16.1 Les intérêts physiologiques du pyruvate dans la performance sportive	p104

16.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p105
16.3 La toxicité du pyruvate	p106
17. L'acide α-lipoïque	p107
17.1 Les intérêts physiologiques de l'acide α -lipoïque dans la performance sportive	p107
17.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p108
17.3 La toxicité de l'acide α -lipoïque	p109
18. Les acides gras polyinsaturés oméga-3 EPA et DHA	p109
18.1 Les intérêts physiologiques des acides gras oméga-3 EPA et DHA dans la performance sportive	p109
18.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p111
18.3 La toxicité des oméga-3 EPA et DHA	p113
19. Les acides linoléiques conjugués (CLA)	p113
19.1 Les intérêts physiologiques des acides linoléiques conjugués dans la performance sportive	p113
19.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p114
19.3 La toxicité des acides linoléiques conjugués	p115
20. Le curcuma	p116
20.1 Les intérêts physiologiques du curcuma dans la performance sportive	p116
20.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p117
20.3 La toxicité du curcuma	p117
21. Les plantes du genre <i>Echinacea</i>	p118
21.1 Les intérêts physiologiques des échinacées dans la performance sportive	p118
21.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p118
21.3 La toxicité des échinacées	p119
22. Les produits issus de l'apiculture	p119
22.1 Les intérêts des produits issus de l'apiculture dans la performance sportive	p119
22.2 Les niveaux de preuves scientifiques	p120
22.3 La toxicité des produits issus de l'apiculture	p121
23. La spiruline	p121
23.1 Les intérêts physiologiques de la spiruline dans la performance sportive	p121
23.2.1 Les niveaux de preuves scientifiques	p122
23.3 La toxicité de la spiruline	p124
CONCLUSION	p125
ANNEXES	p128
BIBLIOGRAPHIE	p134

LISTE DES ABREVIATIONS

AAE Acides aminés essentiels

AESA Agence européenne de sécurité des aliments (en anglais EFSA European Food Safety Authority)

AET Apports énergétiques totaux

AGE Acides gras essentiels

AGMI Acides gras mono-insaturés

AGPI Acides gras poly-insaturés

AGS Acides gras saturés

ALA Acide alpha-linoléique

ALAT Alanine aminotransférase

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

ASAT Aspartate aminotransférase

ATP Adénosine triphosphate

BCAA Branched chain amino acids

CK Créatine-phosphate

CLA Conjugated linoleic acid

CP Créatine-phosphate

CPT Capacité pulmonaire totale

DHA Dihydroxyacétone

DHA Acide docosahexaénoïque

DL₅₀ Dose létale médiane 50

EMA European medicines agency

eNOS Endothelial nitric oxide synthase

EPA Acide eicosapentaénoïque

EPA Environmental protection agency

FCM Fréquence cardiaque maximale

GGT Gamma-glutamyl transpeptidase

GSH Glutathion réduit

HBO β -hydroxybutyrate
 HDL High density lipoprotein
 HMB β -hydroxy- β méthylbutyrate
 HMG-CoA Hydroxy-méthyl-glutaryl-coenzymeA
 IG Index glycémique
 IGF-1 Insulin-like growth factor-1
 IMTG Intramyocellular triacylglycerol
 iNOS Inductible nitric oxyde synthase
 KIC α -ketoisocaproic acid
 LDH Lactate deshydrogénase
 LDL Low density lipoprotein
 MTOR Mechanistic target of rapamycin
 NAD Nicotine adénine dinucléotide
 nNOS Neuronal nitric oxyde synthase
 NOAEL No observable adverse effect level
 PFK Phosphofructokinase
 PR Polyarthrite rhumatoïde
 ROS Reactive oxygen species
 SOD Superoxyde dismutase
 TCA Acide tricarboxylique
 UL Tolerable upper intake level
 UPS Ubiquitin proteasom system
 VC Volume courant
 VES Volume d'éjection systolique
 VLDL Very low density lipoprotein
 VO₂ Consommation d'oxygène
 VR Volume résiduel
 VRE Volume de réserve expiratoire
 VRI Volume de réserve inspiratoire
 VTD Volume télédiastolique
 VTS Volume télésystolique

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1. (a) Anatomie du système respiratoire, montrant les voies respiratoires (fosses nasales, pharynx, trachée et bronches). (b) Schéma montrant les zones d'échanges gazeux entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires	p13
Figure 2. Alvéoles pulmonaire : site des échanges gazeux	p14
Figure 3. Schéma de la respiration pulmonaire et cellulaire.	p15
Figure 4. Volumes et capacités pulmonaires	p17
Figure 5. Adaptations respiratoires	p19
Figure 6. Evolution des principales adaptations cardiaques, musculaires et du débit d'O ₂ observées chez un sujet sain et sédentaire, au cours d'un exercice dynamique, progressivement croissant et maximal.	p22
Figure 7. Régénération de l'ATP par la filière anaérobie alactique	p26
Figure 8. Régénération de l'ATP par la filière anaérobie lactique	p28
Figure 9. Régénération de l'ATP par la filière anaérobie et aérobie	p28
Figure 10. Voies anaérobie et aérobie	p30
Figure 11. Mise en place des différentes filières énergétiques au cours d'un exercice physique	p31
Figure 12. Structure du muscle	p32
Figure 13. Structure d'une fibre musculaire	p34
Figure 14. Orientation des filaments d'actine et de myosine	p35
Figure 15. Mécanisme biochimique de la contraction musculaire	p36
Figure 16. Physiologie de la contraction au niveau cellulaire	p37
Figure 17. Contraction musculaire (suite)	p37
Figure 18. Principales caractéristiques des différentes unités motrices	p39
Figure 19. Apports énergétiques communément observés chez des sportifs pratiquant des activités d'endurance, de force ou des sports collectifs	p41
Figure 20. Apport de 0,2 g par kg de poids corporel de glucides (CHO) toutes les 20 min au cours d'un exercice prolongé à puissance constante, d'après Coyle.	p46
Figure 21. Voies de synthèse du NO	p86

Liste des tableaux

Tableau 1. Propriétés des différentes fibres musculaires I, IIA, IIB	p39
Tableau 2. Eventail des apports énergétiques (kcal/kg/j) observés chez des athlètes adeptes de différentes disciplines sportives	p41
Tableau 3. Exemples d'aliments riches en acides gras saturés	p52
Tableau 4. Exemples d'aliments riches en acides gras mono-insaturés	p52
Tableau 5. Exemples d'aliments riches en acide linoléique	p53
Tableau 6. Exemples d'aliments riches en acide α -linoléique	p53
Tableau 7. Besoins en protéines suivant les types de sport	p54
Tableau 8. Acides aminés essentiels et non essentiels	p55
Tableau 9. Teneur en caféine en mg de quelques aliments courants, boissons et médicaments prescrits sans ordonnance	p80

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1. Les squelettes carbonés de plusieurs acides aminés entrent dans le cycle de Krebs par différentes voies	p129
Annexe 2. Formules des acides aminés d'après (FNB/IOM, 2002)	p130
Annexe 3. Teneurs en protéines par famille d'aliments (par teneurs moyennes en protéines décroissantes)	p131
Annexe 4. Niveaux d'apports moyens quotidiens en acides aminés	p132
Annexe 5. Données officielles de besoins en acides aminés indispensables chez l'adulte en France, aux Etats-Unis, au niveau international et propositions de l'Afssa	p133

INTRODUCTION

La nutrition apporte une aide précieuse à la réussite des athlètes, et les compléments alimentaires sont souvent incorporés dans leur programme de nutrition. On entend par compléments alimentaires les denrées alimentaires dont le but est de compléter le régime alimentaire normal, et qui constituent une source concentrée de nutriments, ou d'autres substances ayant un effet nutritionnel, ou physiologique seuls, ou combinés. Elle fait référence aux apports nutritionnels conseillés, dont le but est de compléter un régime alimentaire déficitaire. Elle s'oppose à une supplémentation, dont le but est de dépasser les ANC, sans situation de carences préalables.

Chez le sportif, l'usage de produits diététiques se fait pour plusieurs raisons : corriger un déficit lié à un apport insuffisant ou des pertes excessives, améliorer les performances, favoriser la récupération, éviter les blessures, permettre un entraînement ou une compétition de qualité, ou même pour rechercher un effet placebo.

Le marché des compléments alimentaires à destination du sportif est en pleine croissance. De nombreuses industries alimentaires poussent à la consommation à travers un matraquage publicitaire, en s'appuyant sur des allégations la plupart du temps non prouvées scientifiquement, mais qui sont très attrayantes pour le sportif, notamment en promettant des gains sur la performance.

L'objet de ma thèse n'est pas d'étudier, et de comparer, l'ensemble des compléments alimentaires à disposition du sportif, mais d'analyser, sur la base des études scientifiques, les aides ergogéniques qui sont contenues dans les compléments alimentaires à destination du sportif. On entend par aide ergogénique toute substance qui permet d'améliorer la performance du sportif. Les raisons pour lesquelles certains sportifs ont recours aux aides ergogéniques sont souvent très voisines de celles pour lesquelles certains athlètes se tournent vers les produits dopants. L'intention d'améliorer ses performances, au-delà de ce que peut permettre un entraînement physique, peut être considérée comme une conduite dopante.

Nous évoquerons dans un premier temps la physiologie du sportif, ses adaptations à l'effort, ainsi que la diététique du sportif. Dans un second temps, nous étudierons l'intérêt des aides ergogéniques utilisées dans la pratique sportive, sur la base des effets physiologiques, des niveaux de preuves scientifiques, et des allégations pouvant être éventuellement autorisées. Le profil toxicologique sera traité pour chaque substance.

Partie I : La physiologie du sportif et ses règles diététiques

A. L'adaptation physiologique de l'organisme à la pratique sportive

1. Les adaptations pulmonaires lors d'un exercice physique

Avant de détailler les besoins énergétiques et nutritionnels du sportif, il est important d'évoquer les mécanismes d'adaptation de l'organisme face à une sollicitation. Ils sont nombreux : les poumons, le cœur, et les autres organes vont s'adapter en période d'effort afin de répondre aux attentes du sportif. Les poumons jouent un rôle important dans le transport de l'oxygène aux organes cibles, en particulier les muscles qui utilisent une grande quantité d'oxygène. Ils sont une interface qui sépare le milieu extérieur riche en gaz du milieu intérieur, représenté par le compartiment sanguin. Plusieurs étapes ont été identifiées au cours de la respiration cellulaire : la ventilation pulmonaire, la diffusion des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire, leurs transports et enfin les échanges aux niveaux des tissus de l'organisme. On considère que les poumons permettent d'échanger chaque minute de l'oxygène, élément indispensable à la vie de l'organisme, contre du dioxyde de carbone issu de la dégradation tissulaire. Ces échanges représentent 5 à 6 litres de gaz par minute. [1]

1.1 La ventilation pulmonaire

L'air présent dans le milieu extérieur est composé d'oxygène (environ 20%), d'azote (79%) et de dioxyde de carbone (0.03%). Lors de la respiration, l'air est inspiré par le nez ou la bouche, rejoint le pharynx, le larynx, puis descend aux niveaux des bronches, bronchioles pour atteindre in fine les alvéoles, lieu de diffusion des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire.

La ventilation pulmonaire est le mécanisme qui permet l'entrée et la sortie d'air des poumons. Elle comprend deux phases : l'inspiration suivie de l'expiration. L'inspiration se déroule de manière active, elle sollicite le diaphragme et les muscles intercostaux externes.

A chaque inspiration, les poumons se gonflent grâce à l'abaissement de la coupole diaphragmatique au niveau de l'abdomen et par élévation latérale des côtes sous l'influence des muscles intercostaux externes. Le volume pulmonaire augmente, la pression intrapulmonaire diminue et devient inférieure à la pression atmosphérique : cela a pour conséquence une aspiration de l'air à l'intérieur des poumons. Une fois la pression intrapulmonaire égale à la pression atmosphérique, les échanges ne se font plus et l'inspiration est terminée. L'expiration est un mécanisme passif qui fait intervenir les mêmes muscles sollicités pendant l'inspiration. [2]

Une fois l'inspiration terminée, les muscles intercostaux externes et le diaphragme se relâchent, permettant ainsi à l'air contenu dans les poumons de s'évacuer vers le milieu extérieur. Elle sollicite les propriétés élastiques des fibres musculaires diaphragmatiques et intercostales, permettant un retour à l'état initial. Dans certains cas, l'expiration peut être active ; on parle de respiration forcée. Elle sollicite les muscles intercostaux internes ainsi que les abdominaux. Ces deux muscles se contractent afin d'augmenter la pression intrapulmonaire et ainsi chasser une importante quantité d'air. [Figure 1] [1]

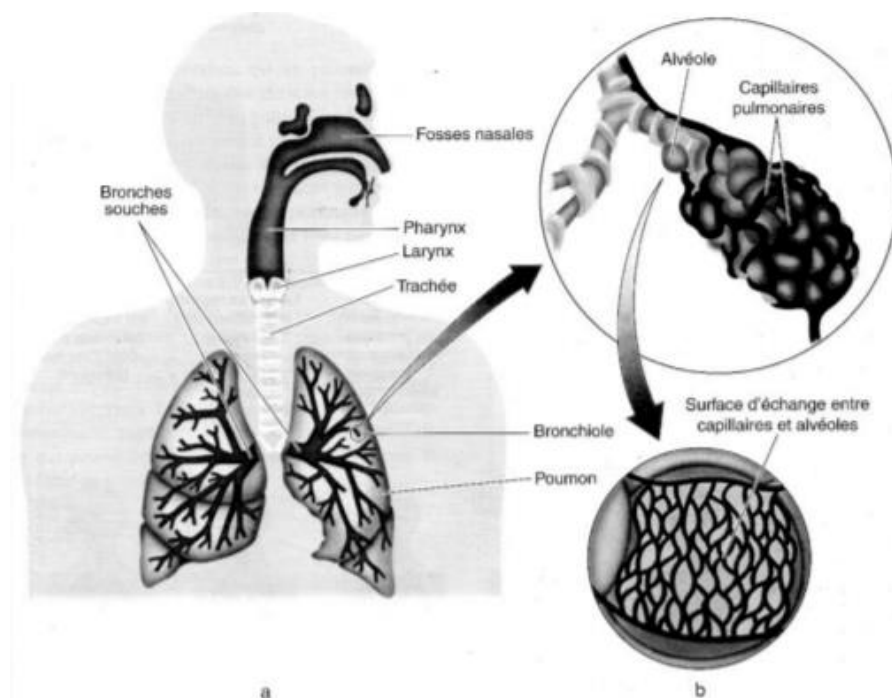


Figure 1 : (a) Anatomie du système respiratoire, montrant les voies respiratoires (fosses nasales, pharynx, trachée et bronches). (b) Schéma montrant les zones d'échanges gazeux entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires. [1]

1.2 La diffusion alvéolo-capillaire

Les échanges entre le contenu alvéolaire et sanguin ont un double objectif : renouveler le sang en oxygène et éliminer le dioxyde de carbone, un déchet du métabolisme tissulaire.

L'organisme est composé d'une petite circulation et d'une grande circulation. On parle de petite circulation lorsque le sang quitte le ventricule droit par l'artère pulmonaire pour rejoindre les poumons et regagner le ventricule gauche.

La grande circulation commence au niveau de l'aorte, diffuse le sang oxygéné dans tout l'organisme, et se termine au niveau de la veine cave avec libération de sang dans l'oreillette droite du cœur.

Le sang contenu dans les artères est enrichi en oxygène et appauvri en dioxyde de carbone. Dans le système veineux, c'est l'inverse, avec un sang enrichi en dioxyde de carbone et appauvri en oxygène. [1]

Attention, ceci est valable pour la grande circulation et inversée pour la petite circulation.

Les capillaires pulmonaires permettent la jonction entre les artères et les veines pulmonaires. Ils ont pour fonction de renouveler le sang en oxygène et d'éliminer le dioxyde de carbone. Les échanges sont régis par un gradient de pression de part et d'autre de la membrane alvéolo-capillaire, ils s'effectuent du milieu le plus enrichi en gaz vers le milieu appauvri. [Figures 2 et 3]

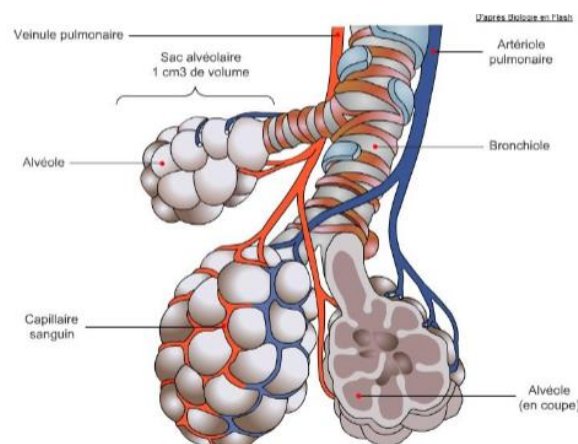


Figure 2 : Alvéoles pulmonaires : site des échanges gazeux [3]

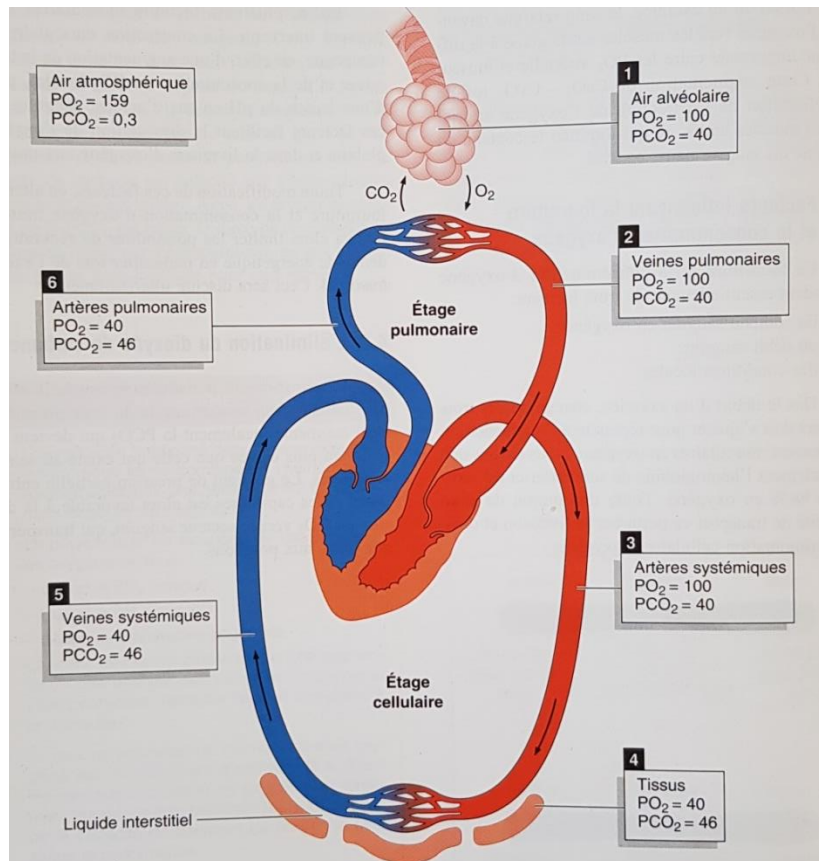


Figure 3 : Schéma de la respiration pulmonaire et cellulaire. (1) La première étape se situe au niveau des alvéoles pulmonaires avec l'entrée de l'oxygène dans (2) le capillaire pulmonaire. Le sang enrichi en oxygène est transporté par les veines pulmonaires jusqu'au cœur gauche et gagne ensuite (3) les artères systémiques. (4) Au niveau des capillaires tissulaires, l'oxygène est cédé aux tissus qui libèrent du dioxyde de carbone. Le sang appauvri en oxygène est transporté par (5) le système veineux jusqu'au cœur droit et (6) aux artères pulmonaires puis aux capillaires, où il est réoxygéné. [1]

1.3 Le transport de l'oxygène et du dioxyde de carbone

Une fois la ventilation pulmonaire effectuée, le sang enrichi en oxygène, et appauvri en dioxyde de carbone peut diffuser dans l'organisme et atteindre les tissus. Le transport de l'oxygène se fait de deux manières : soit sous forme dissoute dans le plasma ou liée à l'hémoglobine. La forme dissoute représente environ 2%, contre 98% pour l'oxygène complexé à son hémoglobine. Les besoins de l'organisme en oxygène représentent 250 mL par minute : environ 15 mL se retrouvent sous forme dissoute et le reste lié à l'hémoglobine. [1]

Le dioxyde de carbone, issu du métabolisme tissulaire, est transporté de trois manières différentes : sous forme dissoute, lié à l'hémoglobine ou via les ions bicarbonates. L'affinité de l'hémoglobine pour le dioxyde de carbone est moins forte que celle avec l'oxygène.

Le CO₂ se fixe aux acides aminés de la globine et non à l'hème comme c'est le cas pour l'oxygène. Il n'y a pas de compétition entre les deux gaz étant donné les sites de fixations distincts. [1]

1.4 Les échanges tissulaires

Les échanges sang/tissus sont fondamentaux pour la vie cellulaire. Les cellules ont besoin d'oxygène pour fonctionner et doivent éliminer le dioxyde de carbone toxique. Le sang enrichi en oxygène arrive au niveau des capillaires tissulaires par le système artériel, libère son contenu aux tissus qui, en échange, redonnent du dioxyde de carbone.

On peut mesurer l'intensité des échanges entre le sang et les tissus par la différence artério-veineuse en oxygène : on part du principe que le sang arrive au niveau des capillaires avec une quantité en oxygène d'environ 20 mL pour 100 mL. En aval de ces capillaires, on mesure une quantité en oxygène de l'ordre de 15-16 mL. La différence en oxygène est donc de 4-5 mL. Elle permet de mesurer les échanges entre ces 2 milieux. Cette différence peut s'accroître en période d'effort afin de répondre aux sollicitations musculaires. Au cours d'un effort, on peut mesurer une différence artério-veineuse de 15 à 20 mL pour 100 mL. [2]

Plusieurs paramètres peuvent influencer la différence artério-veineuse en oxygène : la quantité d'oxygène présent au niveau du sang, le débit sanguin ainsi que les facteurs locaux. Au cours d'un exercice physique, la ventilation pulmonaire et le débit sanguin augmentent afin de répondre aux besoins musculaires. Cela a pour conséquence une augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène et donc une meilleure perfusion des tissus. Les facteurs locaux comme les contractions musculaires vont entraîner une élévation de la pression en CO₂ et une acidification du milieu. L'oxygène est ainsi disponible pour répondre aux besoins accrus des muscles. [2]

1.5 Les adaptations respiratoires lors de l'effort

Avant d'évoquer les mécanismes d'adaptations qui se mettent en place lors d'un effort physique, il est important de définir les volumes et les capacités pulmonaires :

La figure 4 illustre l'activité respiratoire enregistrée sur spiromètre : il mesure les amplitudes de respiration (cycles d'inspiration/expiration), le volume et la fréquence respiratoire. Le volume d'air mobilisé au cours d'une inspiration-expiration est le volume courant VC ou VT. Après plusieurs cycles inspiration/expiration, le volume correspondant à une inspiration forcée définit le volume de réserve inspiratoire (VRI). Le volume de réserve expiratoire (VRE) correspond à une expiration forcée après plusieurs inspiration-expiration normales. La somme du volume courant, du VRI et du VRE définissent la capacité vitale. Autrement dit, elle correspond à une inspiration maximale après une expiration maximale et vice versa. Après une expiration forcée, la totalité de l'air n'est pas expulsé, il reste un volume mort ou un volume résiduel (VR). La capacité résiduelle fonctionnelle se définit comme le volume restant dans les poumons après une expiration normale. Elle se calcule par la somme du volume de réserve expiratoire et du volume résiduel. La capacité vitale additionnée au volume résiduel constitue la capacité pulmonaire totale (CPT). [4]

Le VC varie de 0,4 à 1 L au repos, le VRI de 2,5 à 3,5 L, le VRE de 1 à 1,5 L et le VR de 0,8 à 1,2 L chez un individu de taille moyenne.

La capacité vitale chez un homme se situe aux alentours de 4 à 5 L, un peu moins chez la femme avec un volume de 3 à 4 L. Ces valeurs ne sont pas absolues ; elles varient selon la taille, le sexe et la corpulence du sujet. [1]

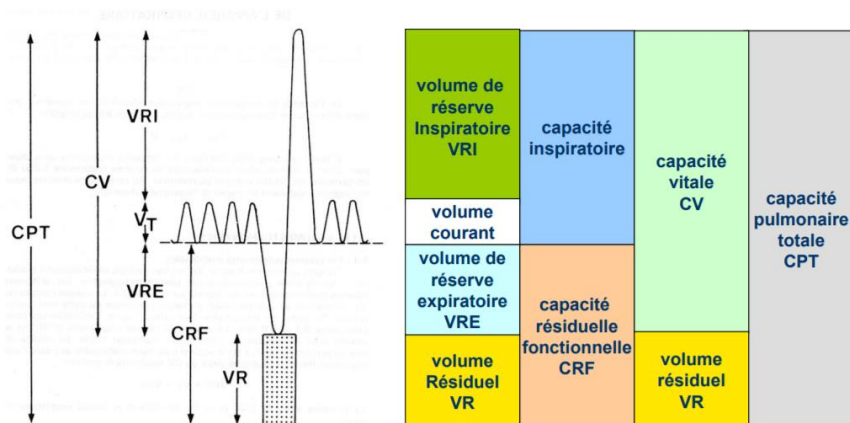


Figure 4 : Volumes et capacités pulmonaires [4]

Les adaptations pulmonaires ont pour objectifs de maintenir les concentrations des gaz dans le sang, les pH tissulaire et sanguin à des valeurs normales, car de faibles variations peuvent être préjudiciables pour l'individu, que ce soit au repos ou lors de l'effort. [1]

Les mécanismes de régulation de la respiration sont complexes et encore peu élucidés. Trois mécanismes ont été identifiés : nerveux, chimique et mécanique. Une majeure partie de la régulation se fait de manière involontaire, ce qui explique le caractère automatique et continu de la respiration. Les muscles respiratoires sont contrôlés par des centres respiratoires (inspiratoire et expiratoire) localisés dans le tronc cérébral, plus précisément au niveau du pont de Varole et du bulbe rachidien. Ce centre respiratoire envoie des décharges aux muscles respiratoires afin de contrôler les mouvements de la respiration, fréquence et amplitude. [2]

Le contrôle n'est pas seulement nerveux, les variations chimiques à l'intérieur de l'organisme vont influencer la respiration. L'organisme possède des chémorécepteurs sensibles aux variations chimiques de $p\text{CO}_2$ et $p\text{O}_2$. Ils vont détecter les variations de pression en oxygène, en dioxyde de carbone et les variations de pH sanguin. On les retrouve au niveau central, à l'interface du liquide céphalo-rachidien, au niveau périphérique dans la crosse aortique, et la carotide. [2]

Les chémorécepteurs centraux sont plutôt sensibles aux variations de $p\text{CO}_2$, pH alors que les chémorécepteurs périphériques sont sensibles aux variations de $p\text{O}_2$, $p\text{CO}_2$ et pH. Ils envoient des messagers au centre inspiratoire qui en retour active les muscles intercostaux externe et diaphragmatique afin de favoriser l'inspiration. La régulation se fait majoritairement sur les variations de dioxyde de carbone : en effet le dioxyde de carbone formé se combine avec l'eau pour former de l'acide carbonique puis des ions bicarbonates HCO_3^- et H^+ . Ces ions H^+ contribuent à acidifier le pH sanguin. En réponse à ces variations de pH, le centre inspiratoire favorise la ventilation afin d'éliminer l'excès de CO_2 . [2]

La régulation de la respiration n'est pas seulement involontaire. On a tous fait l'expérience de retenir sa respiration le plus longtemps possible : ceci témoigne d'un mécanisme volontaire de contrôle. Cependant, il n'est pas possible de retenir sa respiration au-delà d'un certain temps, le centre de régulation involontaire reprend le contrôle si l'intégrité de l'organisme est mise en danger. [1]

La commande expiratoire est contrôlée par des récepteurs à l'étirement situés dans les cavités pulmonaires.

A la suite d'une inspiration, les récepteurs intrapulmonaires envoient des messages au centre expiratoire qui, en retour, activent les muscles intercostaux internes et les abdominaux pour permettre l'expiration.

Ces mécanismes d'adaptation permettent de contrôler les besoins de l'organisme en oxygène, de limiter les concentrations toxiques en dioxyde de carbone, et de lutter contre l'acidification du milieu sanguin. Ainsi, l'effort peut être rendu possible et prolongé dans le temps. [1]

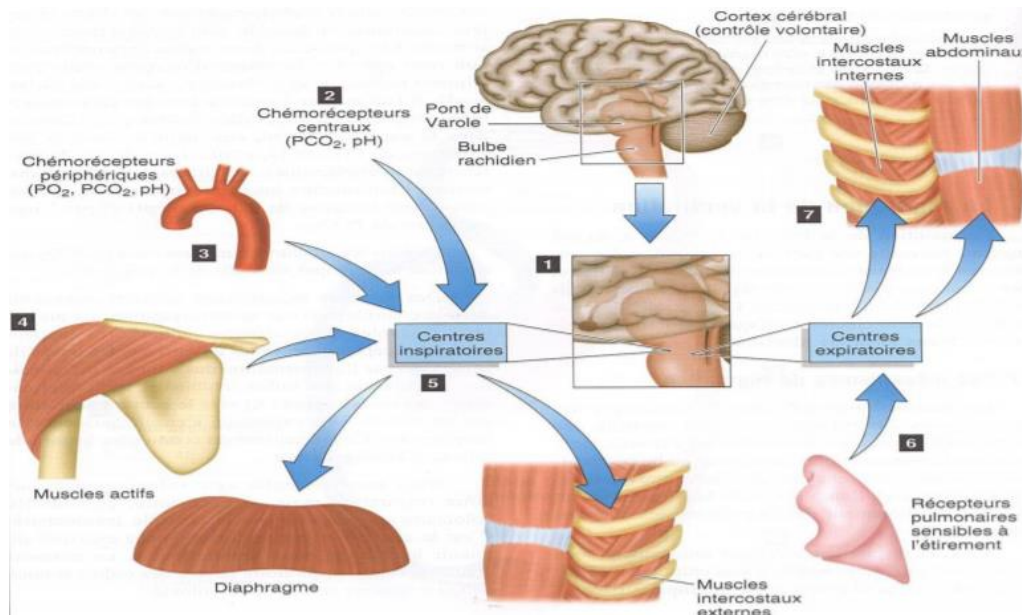


Figure 5 : Adaptations respiratoires [1]

2. Les adaptations cardiovasculaires lors d'un exercice physique

Le cœur est un organe noble, il assure la vie à travers la redistribution du sang dans tout l'organisme, et vers d'autres organes essentiels, qui sont le cerveau, les reins, et le foie. Il apporte l'énergie dont a besoin la cellule pour fonctionner, et répond aux sollicitations diverses, en fonction de nos besoins.

Les adaptations cardiovasculaires sont multiples au cours d'un exercice. Elles doivent assurer un débit de perfusion suffisant des organes afin de maintenir les échanges sang-tissu, redistribuer le débit sanguin aux organes cibles et limiter les apports aux organes non sollicités par l'exercice. Ce mécanisme met en jeu les phénomènes de vasoconstriction, et vasodilatation, afin de perfuser les organes sollicités lors de l'effort, notamment les muscles.

Enfin, les adaptations cardiovasculaires permettent de limiter l'élévation de la température consécutive à un effort. [5]

Il s'agit de mécanismes agissant directement sur le cœur et, ou sur les vaisseaux : on distingue des mécanismes d'autorégulation, des mécanismes nerveux centraux, et périphériques avec intervention du système nerveux autonome, des mécanismes humoraux agissant directement sur les cellules endothéliales, et des mécanismes hormonaux avec libération de catécholamines.

Pour répondre aux objectifs d'adaptations cardiovasculaires, le système va adapter le débit sanguin en mobilisant les réserves de la fonction pompe. Autrement dit, au niveau central, le système cardiovasculaire utilise les réserves de la fonction pompe, le débit cardiaque, et au niveau périphérique, grâce aux adaptations vasomotrices, le système cardiovasculaire adapte le transport et la redistribution du sang. [5]

2.1 L'adaptation centrale

2.1.1 Le débit cardiaque au repos

Le débit cardiaque (Q_c) est le reflet du fonctionnement de la pompe cardiaque. Il correspond au volume de sang éjecté par le cœur en 1 minute. Il se mesure en multipliant la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique (VES) : $Q_c = F_c \times VES$: Ces deux paramètres sont adaptés selon la demande de l'organisme face à une sollicitation. [7]

La fréquence cardiaque est caractérisée par un nombre de battements par minute. Elle est contrôlée par le nœud sinusal, un pacemaker naturel, situé dans l'oreillette droite du cœur. C'est le métronome qui donne un rythme plus ou moins réguliers au cœur. On parle de fréquence intrinsèque ou de fréquence du cœur dénervé. [6]

La fréquence cardiaque est dépendante du système nerveux autonome : le système parasympathique ralentit le cœur et le système sympathique l'accélère. Au repos, la fréquence cardiaque d'un individu se situe aux alentours de 65-75 battements/min. Sans régulation du système autonome, le nœud sinusal délivre un rythme qui correspond à 100-120 battements/min. Ceci s'explique par une prédominance du système parasympathique décélérateur agissant sur le cœur. [6]

Le volume d'éjection systolique, quant à lui, correspond au volume de sang en mL expulsé par chaque ventricule à chaque contraction. Il est égal à la différence entre le volume télédiastolique et le volume télésystolique. [7]

Le volume télédiastolique se définit par le volume sanguin contenu dans les ventricules en fin de diastole ou en fin de remplissage. Il dépend de la quantité de sang ramené par les systèmes veineux aux ventricules et aussi de la capacité des ventricules à se dilater pour accepter un plus grand volume de sang, sans pour autant augmenter la pression intraventriculaire. On parle de compliance ventriculaire. [7]

Le volume télésystolique correspond au volume de sang restant dans les ventricules en fin d'éjection systolique. Il dépend des capacités des fibres myocardiques à se contracter et des résistances à l'éjection avec notamment intervention du réseau artériel situé en aval des ventricules. On parle alors de post-charge, c'est-à-dire la résistance s'opposant à l'éjection du sang lors de la systole ventriculaire. Post-charge et volume télé-systolique sont à associer. [7]

2.1.2 L'adaptation de la fréquence cardiaque

Nous avons évoqué précédemment que la fréquence cardiaque était contrôlée par le système nerveux autonome, avec prédominance parasympathique au repos. Lors d'une sollicitation du cœur, l'élévation de la fréquence cardiaque fait intervenir de nombreux médiateurs, notamment le système sympathique et les catécholamines circulantes. [5]

Au début d'un exercice, on constate une élévation immédiate, brutale de la fréquence cardiaque. Ceci s'explique par une levée d'inhibition du système parasympathique et un retour veineux plus important.

Au-delà d'un certain seuil de consommation de l'oxygène, la fréquence cardiaque augmente de manière linéaire grâce à l'intervention du système sympathique et des catécholamines. Au fur et à mesure que l'effort se poursuit, la fréquence cardiaque tend vers un plateau. Ce plateau correspond à la fréquence cardiaque maximale ou FCM. Elle est propre à chaque individu et varie selon l'âge : on considère qu'un individu homme ou femme perd en moyenne 5 à 8 battements/min par décennie. La FCM peut être utilisée par certains sportifs afin de préparer des séances d'entraînements : cependant, elle n'est en rien un critère de performance. [5]

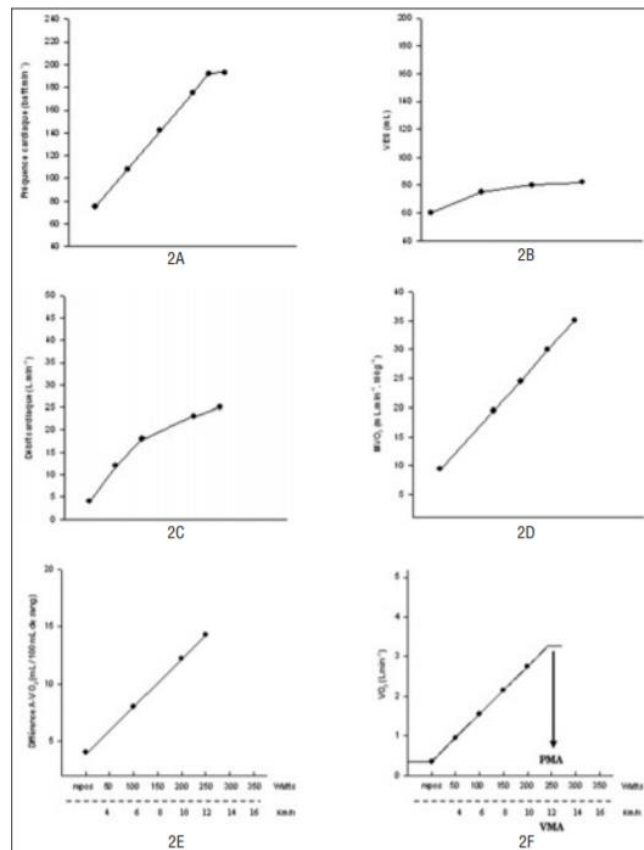


Figure 6 : Evolution des principales adaptations cardiaques, musculaires et du débit d'O₂ observées chez un sujet sain et sédentaire, au cours d'un exercice dynamique, progressivement croissant et maximal. (2A) Fc = fréquence cardiaque ; (2B) VES = volume d'éjection systolique ; (2C) DC = débit cardiaque ; (2D) MVO₂ = consommation myocardique en O₂ ; (2 E) A-V O₂ = différence artério-veineuse en O₂ ; (2F) VO₂ = débit d'oxygène ; PMA = puissance maximale aérobie ; VMA = vitesse maximale aérobie.

Noter sur cet exemple que la PMA et la VMA sont respectivement de 250 watts et 12 km.h⁻¹, intensités d'effort pour lesquelles le VO₂ commence à plafonner [6]

2.1.3 Les adaptations du volume d'éjection systolique

Au cours d'un effort, le volume d'éjection systolique augmente d'environ 40 à 50 % de la puissance maximale aérobie. L'augmentation est précoce et plus rapide que la fréquence cardiaque au début de l'effort. A partir d'un seuil de consommation de l'oxygène (environ 50 à 60% VO₂ max), le volume d'éjection systolique atteint un plateau. L'augmentation du débit sanguin repose donc uniquement sur l'élévation de la fréquence cardiaque.

Le VES n'a plus d'incidence sur la régulation du débit sanguin. Il passe en moyenne de 70 à 90 mL au repos pour un individu normal à 100-120 mL au cours d'un effort physique. [5]

La phase de plateau observé au milieu de l'effort s'explique par les limites mécaniques du myocarde qui s'oppose à un remplissage ventriculaire trop important. Le cœur va mettre en place des systèmes de compensations, notamment une élévation de la fréquence cardiaque pour limiter l'impact de l'augmentation du retour veineux sur le remplissage, et donc sur la dilatation des ventricules. [5]

2.2 Les adaptations périphériques

Nous avons vu précédemment que la post-charge influençait le volume d'éjection systolique. Lors de l'effort, la post-charge diminue par vasodilatation des artérioles périphériques, ce qui permet au cœur d'envoyer plus de sang dans les vaisseaux, et de faciliter la vidange cardiaque. La vasodilatation périphérique est surtout marquée au début de l'effort, elle est limitée ensuite par l'action vasoconstrictrice des catécholamines. [7]

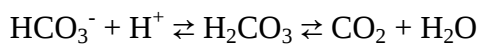
En résumé, le myocarde régule relativement peu le débit cardiaque : ce sont les mécanismes d'adaptations centrales et périphériques qui permettent de maintenir un débit et une pression de perfusion suffisante aux organes, de limiter au maximum l'élévation de la température. Autrement dit, il répond aux stimuli envoyés par différents acteurs de la régulation cardiovasculaire. [5]

3. La régulation du métabolisme acide-base

Lors d'un exercice physique, les muscles produisent des déchets acides : l'acide lactique et des ions H^+ . Ces éléments participent à l'acidification du milieu cellulaire et sanguin. Une trop forte concentration en molécules acides est toxique pour la fibre musculaire, elle altère ses capacités de contraction.

L'organisme a donc mis en place des systèmes tampon afin de lutter contre l'acidification des milieux sanguins et cellulaires : il s'agit des tampons chimique, pulmonaire et rénal. [1]

Le tampon chimique fait intervenir des molécules basiques qui vont capter les molécules acides circulantes : on a identifié le tampon bicarbonate, phosphate et les protéines via l'hémoglobine. Le bicarbonate au contact d'un ion H^+ se complexe pour former l'acide carbonique, une molécule instable qui va se dissocier rapidement en eau et dioxyde de carbone :



La réaction est en équilibre permanent ; une concentration élevée en H^+ tend à faire évoluer la réaction vers la production de CO_2 et d' H_2O . L'inverse favorise la réaction vers la gauche avec production de bicarbonate et d'ions H^+ . [1]

Le tampon phosphate est retrouvé majoritairement dans les compartiments intracellulaires et rénaux. Le même mécanisme permet de tamponner les éléments acides du métabolisme. [1]

Le tampon protéique est constitué par l'hémoglobine. Une fois libéré de son oxygène, elle va pouvoir fixer les ions H^+ et participer à la régulation des concentrations intracellulaires. D'autres protéines intracellulaires participent, plus modestement, aux régulations des concentrations sanguines acides. [5]

Nous avons vu précédemment que le système respiratoire participait à la régulation du pH sanguin. Les chémorécepteurs détectent des variations de gaz et de pH, en informe le centre respiratoire qui, en retour, envoie des influx afin de favoriser la respiration. [1]

Le tampon rénal permet de limiter la contribution des tampons chimiques de l'organisme en favorisant l'élimination des ions H^+ à travers les tubules rénaux. Il permet de maintenir des stocks suffisants en ions bicarbonates, phosphates et protéines en favorisant leur réabsorption, et en éliminant en même temps les ions H^+ . [1]

B. Les mécanismes biochimiques de la contraction musculaire

1. Les voies énergétiques de synthèse de l'ATP

L'organisme est le lieu de multiples réactions chimiques, enzymatiques afin de produire l'énergie nécessaire au mouvement, à la régulation de la température, et au maintien des paramètres biologiques. On parle alors d'homéostasie, terme qui rassemble l'ensemble de ces régulations.

L'énergie chimique provient de la décomposition des aliments fournissant ainsi du carbone, de l'hydrogène, de l'oxygène, et de l'azote. Elle est transformée en énergie mécanique grâce à l'intervention de catalyseurs ou enzymes permettant les réactions.

L'adénosine triphosphate (ATP) est la forme de transport de l'énergie dans l'organisme et non de stockage. Elle est constituée d'une base purique (adénine), d'un sucre (ribose) et de 3 groupements phosphates inorganiques. [8]

La rupture des derniers groupements phosphates, via son enzyme l'ATPase, libère une molécule d'ADP (adénosine diphosphate), un phosphate inorganique et de l'énergie. Une partie de cette énergie est convertie en énergie mécanique, l'autre partie est dissipée sous forme de chaleur :

ATP $\longrightarrow$ ADP + Pi + Energie (30 kJ utilisables par la cellule par molécule d'ATP hydrolysée)

Seulement 25% de l'énergie chimique est convertie en énergie mécanique. [9]

Les stocks d'ATP dans l'organisme sont faibles, en particulier dans les muscles, ce qui nécessite des voies de resynthèse afin de fournir l'énergie nécessaire au fonctionnement normal des cellules. On identifie 3 voies de resynthèse de l'ATP :

1. Voie anaérobie alactique ou système Créatine Phosphate-ATP
2. Voie anaérobie lactique
3. Voie aérobie

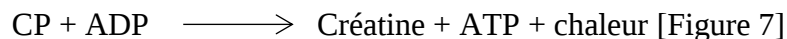
Ces 3 voies se différencient par leur rapidité d'action et ont un rôle différent pendant l'effort physique.

1.1 La voie anaérobie alactique

Les réserves d'ATP sont tellement faibles qu'elles ne permettent pas d'effectuer un effort musculaire de plus de quelques secondes à haute intensité. Pour 1 kg de muscles frais, elles représentent 5 mmol, soit 570 mmol pour un individu de 70 kg avec une masse musculaire de 30 kg. [6]

L'organisme met en place un système qui lui permet de restituer rapidement de l'énergie et ainsi permettre la réalisation d'un effort au-delà des capacités de l'ATP : on parle du système créatine-phosphate (CP ou CK), ou de la voie anaérobie (en absence d'oxygène) alactique (sans formation d'acide lactique). [10]

La créatine-phosphate, sous l'influence de son enzyme la créatine kinase (CK), libère une molécule de créatine, un phosphate inorganique et de l'énergie sous forme de chaleur. Le phosphate inorganique libre va pouvoir se fixer sur une molécule d'ADP et ainsi reformer l'ATP :



Les stocks de créatine-phosphate sont 5 à 6 fois plus élevés que ceux de l'ATP. Ils permettent une marche rapide d'environ une minute ou un exercice intense type sprint pendant 6 secondes. [6]

La voie de la glycolyse anaérobie alactique se met en place dès le début de l'exercice. Cependant, elle ne peut se maintenir en raison de ses faibles capacités de stockage.

Au-delà d'une quinzaine de seconde, les stocks d'ATP et de créatine-phosphate sont épuisés. La voie anaérobie lactique prend alors le relais pour maintenir l'activité physique.

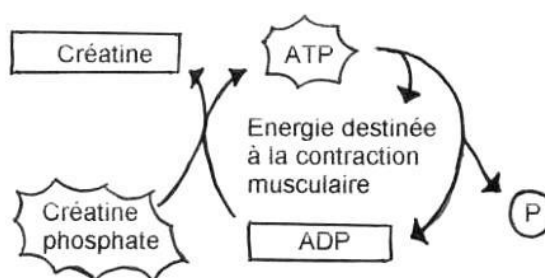


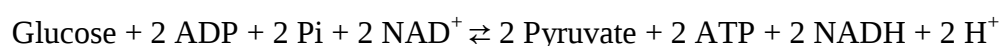
Figure 7 : Régénération de l'ATP par la voie anaérobie alactique [9]

1.2 La voie anaérobie lactique

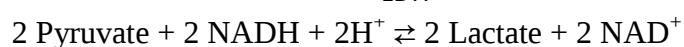
La voie anaérobie lactique permet la poursuite d'un effort une fois les stocks de CP et d'ATP épuisés, pour une durée de quelques minutes. Elle utilise les stocks de glycogène pour produire 3 molécules d'ATP (2 molécules en partant du glucose, 1 molécule est utilisée pour transformer le glucose). [10]

La glycolyse anaérobie fait intervenir de nombreuses enzymes, et cofacteurs permettant la transformation du glycogène en acide pyruvique. Cet acide est ensuite utilisé dans le cycle de Krebs pour produire en grande quantité de l'ATP. Cette étape fait partie de la glycolyse aérobie que nous détaillerons un peu plus loin. [Figures 9 et 10]

Le nicotine adénine dinucléotide (NAD) est indispensable au bon fonctionnement de cette voie. Il intervient à un moment clé de la réaction enzymatique, et permet la formation d'une molécule d'ATP, via la réaction suivante :



LDH



La poursuite de la glycolyse implique la régénération du NAD^+ à partir du NADH formé. En l'absence d'oxygène, cette régénération s'effectue par un transfert d'hydrogène du NADH à l'acide pyruvique avec formation d'acide lactique. La glycolyse anaérobie aboutit, en conséquence, à l'accumulation progressive d'acide lactique qui provoque une diminution des pH musculaire et sanguin. [Figures 8 et 9]

L'organisme s'adapte à cette surproduction en favorisant la captation par le foie et/ou le cœur de l'acide lactique afin de reproduire du glucose. Ceci est permis grâce à l'intervention de la lactate déshydrogénase qui permet la transformation du lactate en pyruvate. Ces mécanismes expliquent pourquoi le lactate augmente progressivement après un exercice jusqu'à atteindre un plateau : l'acide lactique ainsi produit est réutilisé par les cellules pour produire des substrats énergétiques et de l'ATP. Il va également être utilisé par le cycle de Krebs pour la glycolyse aérobie. [6]

Cependant, l'accumulation d'acide lactique constitue un frein à l'exercice : il serait responsable d'une altération des fibres musculaires, d'une modification des ponts actine-myosine, et d'une altération des enzymes intervenant dans la glycolyse anaérobie. L'acide lactique s'accumulerait dans la cellule, au niveau des fibres musculaires lisses et altérerait ses capacités contractiles. Il regagnerait aussi la circulation sanguine et serait responsable d'une diminution du pH sanguin. [10]

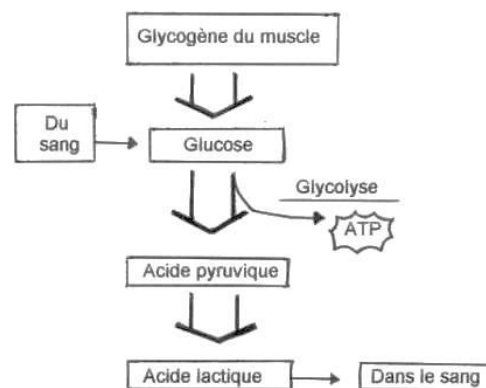


Figure 8 : Régénération de l'ATP par la voie anaérobie lactique [9]

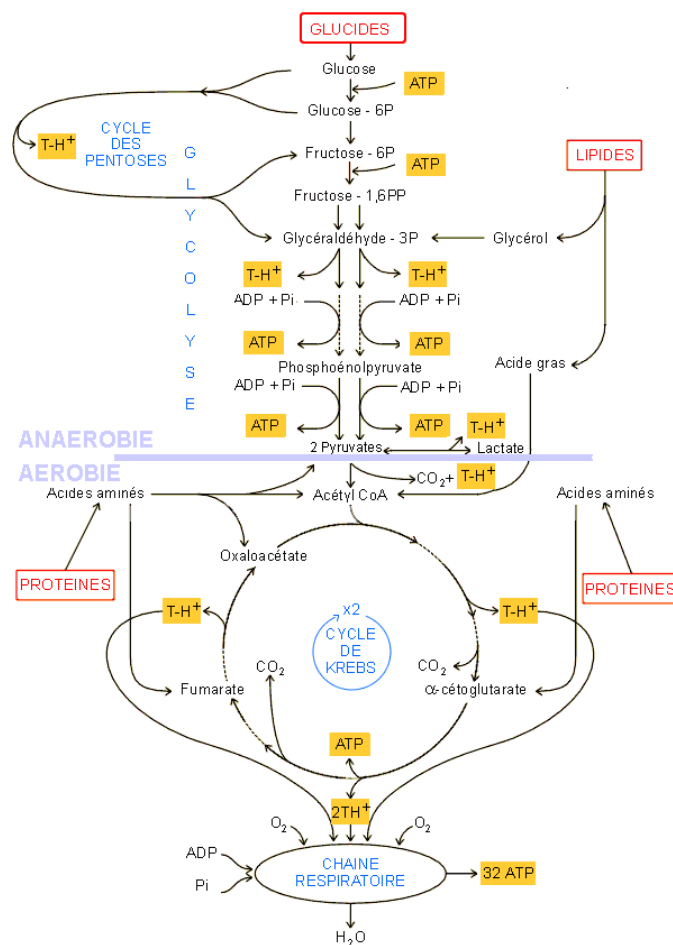


Figure 9 : Régénération de l'ATP par les voies anaérobie et aérobie [11]

1.3 La glycolyse aérobie

La glycolyse aérobie permet la poursuite d'un effort au-delà d'une minute sous dépendance de l'oxygène. Elle aboutit à la production d'une grande quantité d'ATP : 1 molécule de glycogène permet la synthèse de 39 molécules d'ATP. [9]

Elle utilise des substrats énergétiques glucidiques, lipidiques, protéiques, des transporteurs assurant le transfert des hydrogènes vers la chaîne respiratoire (NAD/ FAD), et de l'oxygène, indispensable pour les réactions d'oxydo-réduction au niveau du cycle de Krebs. [9] [Annexe 1]

Cette voie ne produit pas d'acide lactique : le pyruvate issu de la dégradation du glycogène est directement assimilé dans le cycle de Krebs. De plus, l'acide lactique produit lors de la glycolyse anaérobie est réutilisé par les cellules hépatiques et cardiaques afin de reconstituer les stocks d'ATP et de glucose. La concentration en lactate mesurée au cours d'un exercice n'est donc pas le reflet d'une production maximale par la glycolyse anaérobie mais d'une valeur correspondant à un équilibre. [6]

Les substrats énergétiques utilisés au cours de la glycolyse vont avoir une importance capitale : on a vu précédemment que les glucides permettaient la synthèse de 39 molécules d'ATP en échange d'une molécule transformée.

Les lipides, quant à eux, vont fournir 45 molécules d'ATP, soit 6 de plus par rapport aux substrats glycogéniques. La dégradation des lipides conduit à des acides gras libres qui pénètrent dans les mitochondries par un mécanisme de transport actif, où intervient l'acyl-carnitine-transférase, et entrent dans le cycle de Krebs après formation d'acétyl-coenzyme A par β -hydroxylation. [12]

Le rendement de l'oxydation des lipides est nettement plus intéressant que celui des glucides. Cependant, la dégradation des lipides en acides gras libres directement assimilables par le cycle de Krebs demande du temps. Les réactions sont longues, ce qui les rend difficilement accessibles pour la glycolyse. [12]

Le cycle de Krebs, en plus des 39 molécules d'ATP, produit du CO_2 , et de l' H_2O afin de lutter contre l'acidification du milieu cellulaire.

La voie de la glycolyse aérobie permet un fonctionnement quasi illimité dans le temps. Elle se met en place quelques minutes après le début de l'effort, en relais de la voie anaérobie alactique et lactique. Elle privilégie les efforts d'endurance, à l'opposé des deux autres voies, qui permettent une restitution rapide des réserves énergétiques. La voie alactique permet des efforts brefs, rapides types sprint, et vitesse. La voie anaérobie lactique permet des efforts de résistance, de courte durée. [9] [Figure 10]

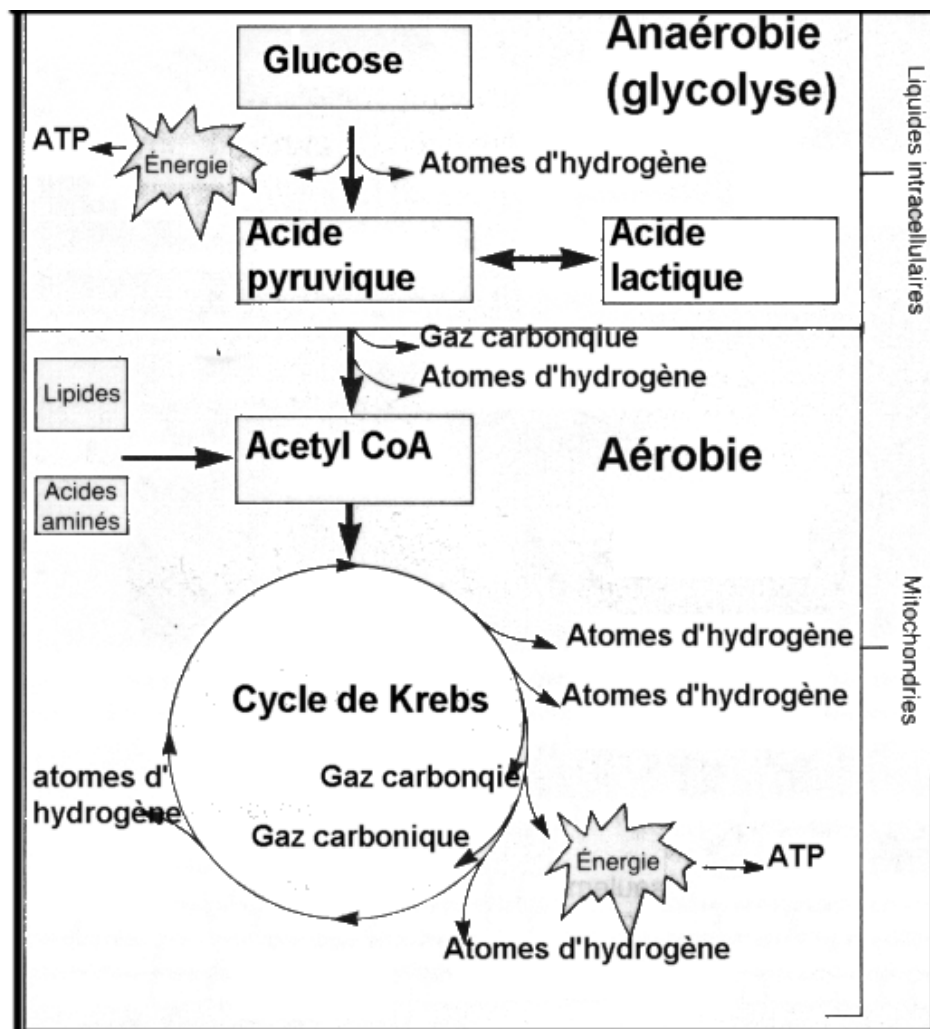


Figure 10 : Voies anaérobie et aérobie [13]

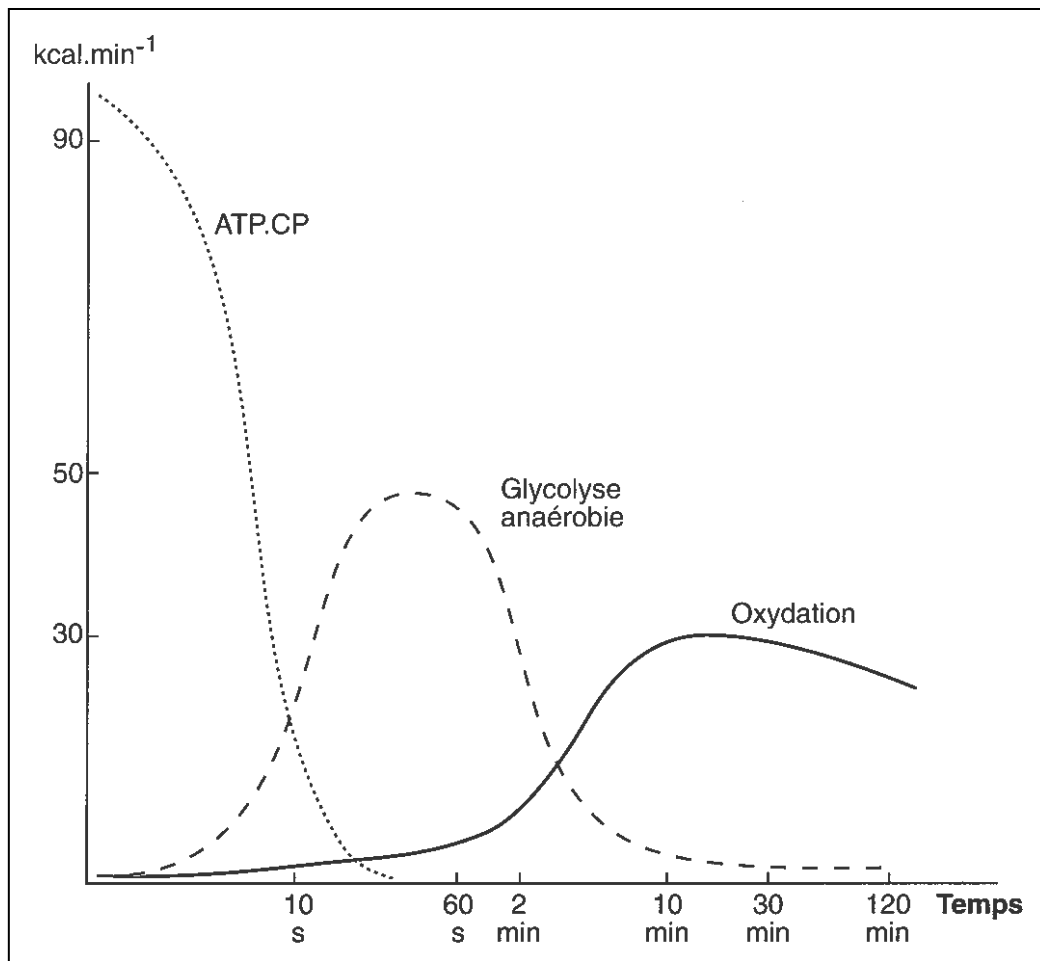


Figure 11 : Mise en place des différentes filières énergétiques au cours d'un exercice physique [13]

En conclusion, l'effort physique est permis grâce à l'intervention de trois voies métaboliques, différentes et complémentaires. Elles se mettent en place à des moments clés, expliqués par les caractéristiques intrinsèques de chaque voie.

La filière ATP-PC se met en place dès le début d'un exercice physique, pour une durée d'environ 15 secondes. La voie anaérobie lactique prend ensuite le relais pour maintenir l'effort pendant 1 à 2 minutes, le temps que la filière aérobie se mette en place. [Figure 11]

Nous allons voir par la suite les différentes fibres musculaires constituant le tissu musculaire. Elles sont importantes à prendre en compte dans les mécanismes de la contraction, et des voies métaboliques détaillées précédemment. Certaines ont la capacité de se contracter rapidement, d'autres vont pouvoir accumuler une quantité supérieure d'acide lactique. De nombreuses études ont montré le rôle de la génétique dans la constitution des fibres et l'adaptabilité à l'effort.

2. La constitution et les propriétés des fibres musculaires striées squelettiques

2.1 La structure d'une fibre musculaire et les mécanismes de la contraction

La contraction musculaire permet à l'homme de se déplacer, de saisir des objets, de maintenir des postures. Les muscles constituant le squelette ont pour fonction de transformer l'énergie chimique en énergie mécanique. Les forces musculaires agissent sur les os qui se déplacent autour de l'axe de leur articulation.

Le corps humain est constitué de 660 muscles, eux-mêmes organisés en fibres musculaires, issu d'un regroupement de cellules musculaires. Les fibres musculaires sont disposées en parallèle et la contraction s'effectue dans le même axe. [8]

Chaque fibre est enveloppée d'un tissu conjonctif appelé l'endomysium. Le périmysium enveloppe ensuite un faisceau de fibres (regroupement de plusieurs fibres, jusqu'à 150). Le regroupement de plusieurs faisceaux constitue le muscle, enveloppé de son tissu conjonctif : l'épimysium. [Figure 12]

L'épimysium se regroupe aux extrémités du muscle, se lie aux autres gaines conjonctives pour former un tissu fort, autrement appelé le tendon. Ils permettent aux muscles de se fixer sur le compartiment osseux et ainsi exercer son rôle de tractions sur les éléments du squelette.

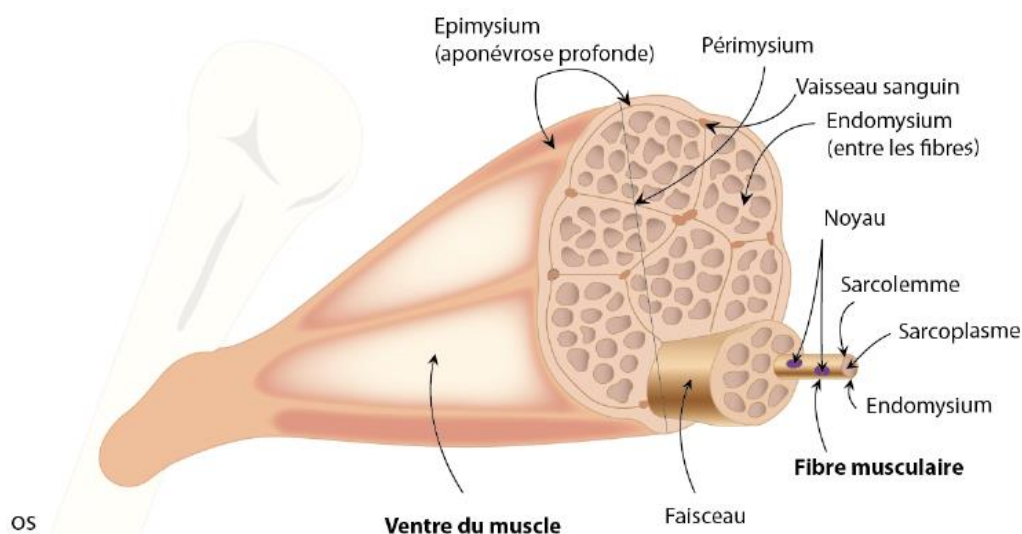


Figure 12: Structure du muscle [14]

Le sarcolemme, situé sous l'endomysium, entoure chaque fibre musculaire. Il délimite le contenu cellulaire des fibres musculaires. Il joue un rôle dans le contrôle de la dépolymérisation lors de la contraction et isole les fibres musculaires entre elles. [15]

Entre chaque sarcolemme, on retrouve des cellules dites « satellites » intéressantes pour leur capacité à régénérer et réparer le muscle lors de sollicitations excessives.

Le sarcoplasme ou protoplasme aqueux de la cellule contient de nombreuses enzymes, des particules de graisses, de glycogène, des noyaux (environ 250), des mitochondries, et plusieurs autres organites spécialisés. [6]

On retrouve également le réticulum sarcoplasmique, caractérisé par de longs réseaux tubulaires, et de vésicules entrelacées : il a pour fonction de structurer les cellules, et favoriser la dépolarisation en facilitant la propagation du potentiel d'action. [6]

Les muscles sont constitués d'environ 75% d'eau et 20% de protéines. Les 5% restant sont représentés par les sels inorganiques, phosphates riches en énergie, de l'urée, de l'acide lactique et des minéraux (calcium, magnésium, phosphore), des enzymes, des ions (sodium, potassium, chlore), des acides aminés, des graisses et des sucres. [8]

Les protéines musculaires sont composées majoritairement par la myosine (60%), l'actine, et la tropomyosine. La myoglobine occupe une part importante : pour 100 g de muscle, on retrouve environ 700 mg de myoglobine. [8]

Chaque fibre est constituée de petites unités regroupées sous le nom de fibrilles ou myofibrilles, elle-mêmes composées de multiples filaments ou myofilaments. Chaque myofilament est constitué de protéines majoritaires : l'actine et la myosine. D'autres protéines essentielles participent de manière complémentaire à la contraction : elles sont présentes en moindre quantité : il s'agit de la tropomyosine (environ 5%) et la troponine (3%), retrouvées au niveau des filaments d'actine. L'alpha-actinine est retrouvée au niveau des bandes Z, tandis que la bêta-actinine est localisée au niveau des filaments d'actine. La protéine M est située au niveau de la ligne M du sarcomère. Enfin, la protéine C permet de maintenir la structure du sarcomère, elle joue un rôle structural. [Figure 13]

Sur une coupe longitudinale de muscle, on aperçoit une alternance de bandes claires et sombres, lui conférant un aspect strié. La partie claire est appelée bande I, la partie sombre correspond à la bande A. La ligne Z scinde la bande I en 2 et rejoint le sarcolemme pour améliorer la stabilité de la structure.

La répétition de structure entre deux lignes Z correspond au sarcomère, unité fonctionnelle de la cellule musculaire. On retrouve les filaments d'actine et de myosine impliqués dans la contraction. Ils se chevauchent au niveau de la bande A, avec en son centre la zone H. La zone H est elle-même divisée en deux par la ligne M, définissant ainsi le centre du sarcomère. La ligne M tient les filaments de myosine, tandis que la ligne Z attache les filaments d'actine. [Figure 13]

Au sein d'un muscle, les fibres musculaires ne sont pas disposées de la même façon. On retrouve des fibres dites « fusiformes » lorsqu'elles sont orientées de manière parallèle par rapport à l'axe long du muscle. D'autres sont disposées en travers, avec des angles qui peuvent varier : les fibres sont dites « pennées ». Ces dispositions particulières permettent d'expliquer les différentes forces exercées par un muscle en fonction de la disposition de ces fibres et du type de muscle sollicité. [8]

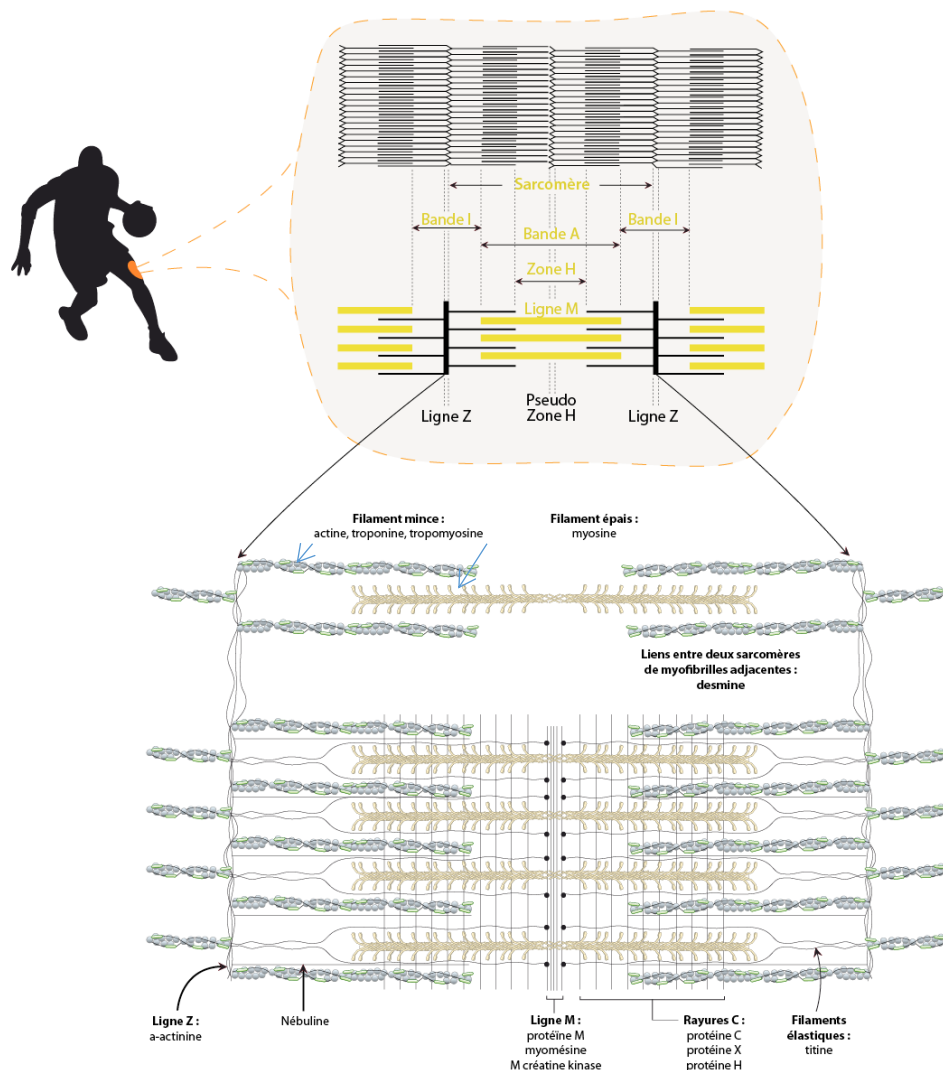


Figure 13: Structure d'une fibre musculaire [14]

De nombreux filaments de myosine, par milliers, chevauchent les filaments d'actine dans la fibre musculaire. Pour un diamètre de 100 μm et de longueur 1 cm, une fibre contient 8000 myofibrilles, 4500 sarcomères, pour un total de 16 milliards de filaments épais de myosine, et 64 milliards de filaments fins d'actine. [8]

Les filaments de myosine sont orientés de manière précise par rapport aux filaments d'actine : ils possèdent une tête qui est orientée de manière perpendiculaire aux filaments d'actine. Les têtes de myosine sont espacées de 45 nm. Ces dispositions confèrent une structure et une fonction aux myofilaments. De multiples molécules d'actines se regroupent, s'enlacent pour former un filament d'actine. La tropomyosine et la troponine viennent s'agripper sur les filaments d'actine afin de permettre les contacts d'enclenchements et de déclenchement lors de la contraction. La tropomyosine a pour fonction d'inhiber le couplage actine myosine et ainsi prévenir l'accrochage permanent des 2 filaments. La troponine va permettre la contraction par son affinité préférentielle avec le calcium : l'interaction va permettre une fixation des filaments d'actine et de myosine, un basculement des têtes de myosine sur les filaments d'actine et ainsi permettre une contraction du muscle par glissements des 2 filaments. [Figure 14] [14]

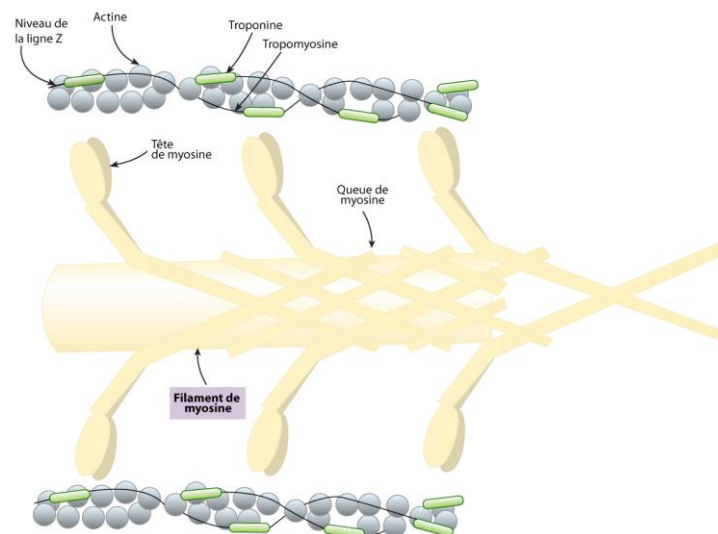


Figure 14 : Orientation des filaments d'actine et de myosine [14]

La contraction est permise grâce à la transmission d'un influx nerveux au niveau des myofibrilles provoquant une dépolymérisation avec une entrée massive de calcium. Ce phénomène a pour conséquence la fixation du calcium sur le complexe troponine-tropomyosine, libérant ainsi les sites de fixation de la myosine sur l'actine.

L'interaction des filaments de myosine sur l'actine active la myosine ATPase, et permet l'hydrolyse de l'ATP en ADP. Une libération d'énergie permet le basculement des ponts de myosine. Une nouvelle fixation d'ATP permet le relâchement de la liaison actine-myosine et rend disponible les têtes de myosine pour une nouvelle contraction.

La relaxation est provoquée par l'arrêt de la dépolymérisation avec sortie massive de calcium via les tubules du réticulum sarcoplasmique : le complexe troponine-tropomyosine peut ainsi reprendre son rôle d'inhibition des ponts actine myosine. [Figures 15, 16 et 17] [16]

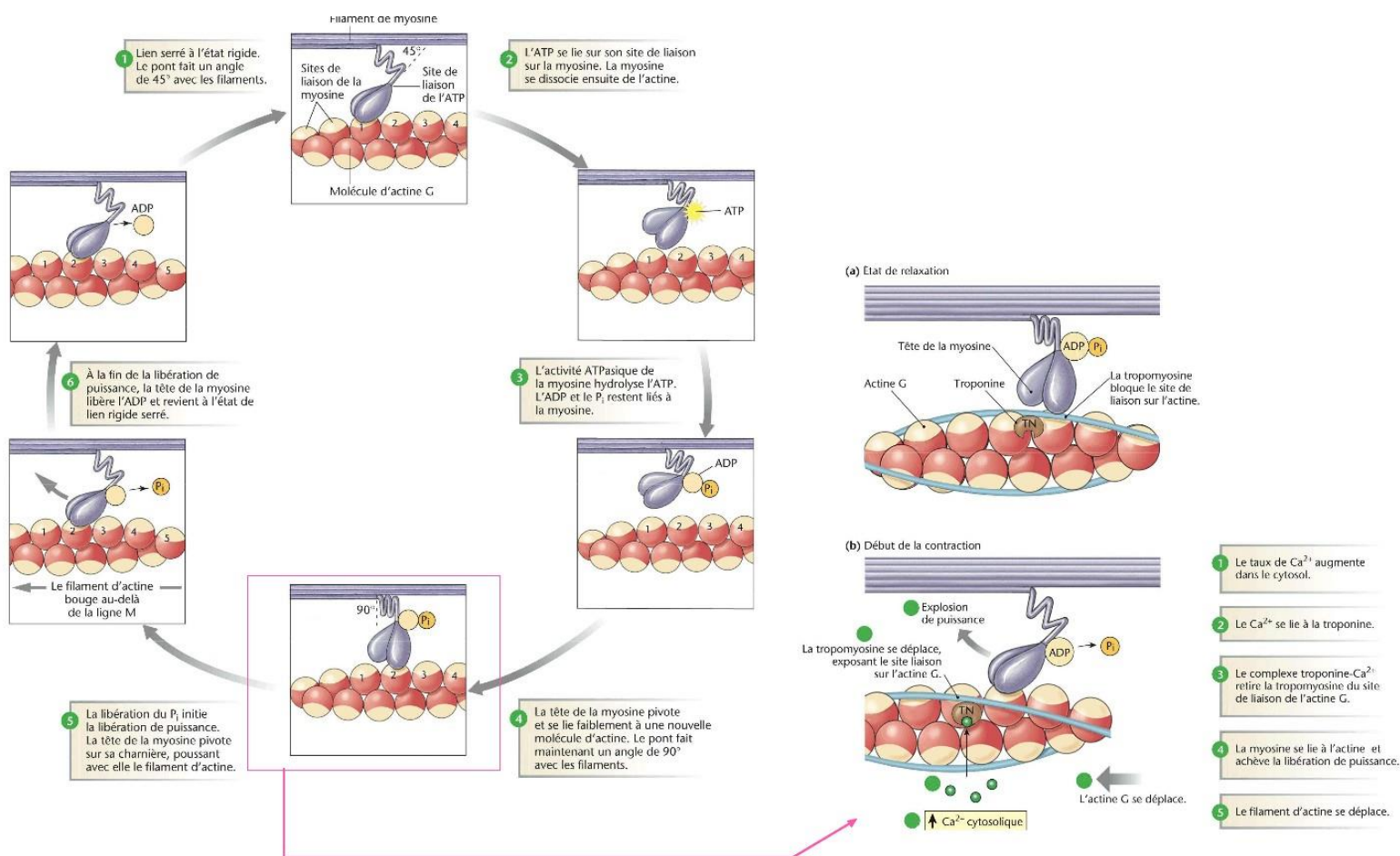


Figure 15 : Mécanisme biochimique de la contraction musculaire [16]

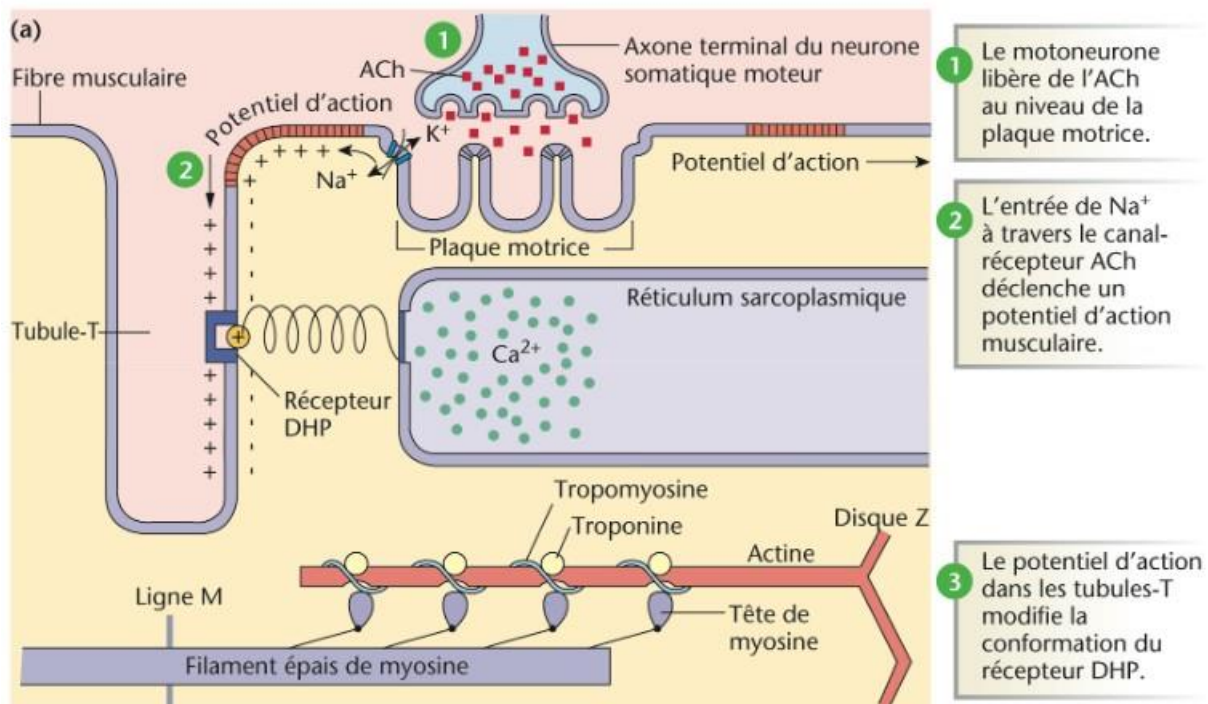


Figure 16 : Physiologie de la contraction au niveau cellulaire [16]

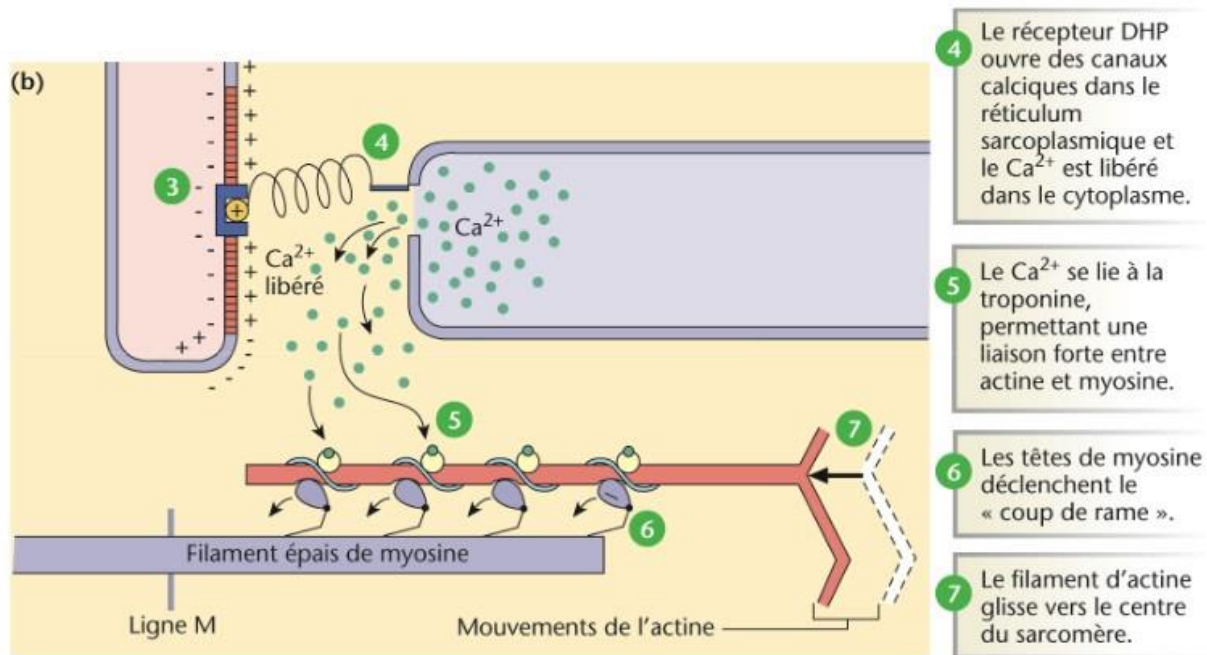


Figure 17 : Contraction musculaire (suite) [16]

2.2 La classification des fibres musculaires

La méthode de classification des fibres musculaires est différente selon les ouvrages et assez contestée chez certains auteurs. Globalement, on a identifié deux types de fibres qui se différencient selon leurs propriétés contractiles et métaboliques : la classification est basée sur des mesures de sensibilité des fibres à la myosine ATP-ase dépendant du pH, des mesures histochimiques ou la couleur des fibres est différente selon le type de fibres rencontrées. On va également les classer selon leur vitesse de contraction. [6]

Un individu est composé de fibres dites à contraction rapide et de fibres dites à contraction lente : en fonction du sport pratiqué, la répartition des fibres sera différente :

- **les fibres à contraction rapides ou de type II** vont jouer un rôle dans les efforts intenses, de courte durée, répétés de type sprint, football, basket-ball. Ces fibres ont la capacité de transmettre rapidement le potentiel d'action, possèdent une forte affinité pour la myosine ATPase, et facilitent la libération du calcium pendant la contraction. Ainsi elles permettent une contraction rapide, intense lors de sollicitations courtes. La vitesse de contraction est 3 à 5 fois plus élevée par rapport aux fibres à contraction lente. Elles sont adaptées pour des efforts types anaérobie. Elles sont également appelées fibres blanches en raison de leur aspect clair sur analyse histochimique.
Au sein des fibres rapides, on différencie deux types de fibres : les fibres IIa et IIb. Les fibres IIa sont intermédiaires avec des propriétés glycolytiques et aérobiques. Les fibres IIb sont exclusivement réservées au métabolisme anaérobie. Elles ont un pouvoir glycolytique très développé et une vitesse de contraction très nettement supérieure par rapport aux autres fibres. [Tableau 1, Figure 18]
- A contrario, **les fibres à contraction lente ou de type I** sont différentes d'un point de vue histochimique, structural et métabolique. Elles possèdent de nombreuses mitochondries, plus volumineuses que les fibres à contraction rapide. Sur analyse histochimique, ces fibres deviennent foncées ; elles sont autrement appelées les fibres rouges. En revanche, leurs affinités pour la myosine ATPase est plus faible, la contraction est plus lente et moins puissante par rapport aux fibres à contraction rapide. Elles sont adaptées pour des efforts de longue durée ou la restitution d'énergie est importante. Elles permettent de renouveler les stocks d'ATP par la voie aérobie.

Leur vitesse de contraction est plus lente que les fibres blanches, le transfert de calcium pendant la contraction est diminué. [Tableau 1, Figure 18]

La proportion d'un type de fibres varie selon les personnes en raison d'une constitution génétique différente. Cela explique les capacités athlétiques différentes selon les individus et définit des besoins énergétiques différents.

PROPRIETES	TYPE I	TYPE IIA	TYPE IIB
DEFINITION	Fibre à contraction lente oxydative	Fibres à contraction rapide oxydative	Fibres à contraction rapide glycolytique
COULEUR	Rouge	Rouge	Blanche
VITESSE DE CONTRACTION	Lente	Rapide	Rapide
ACTION DE LA MYOSINE ATPase	Faible	Elevée	Elevée

Tableau 1 : Propriétés des différentes fibres musculaires I, IIA, IIB

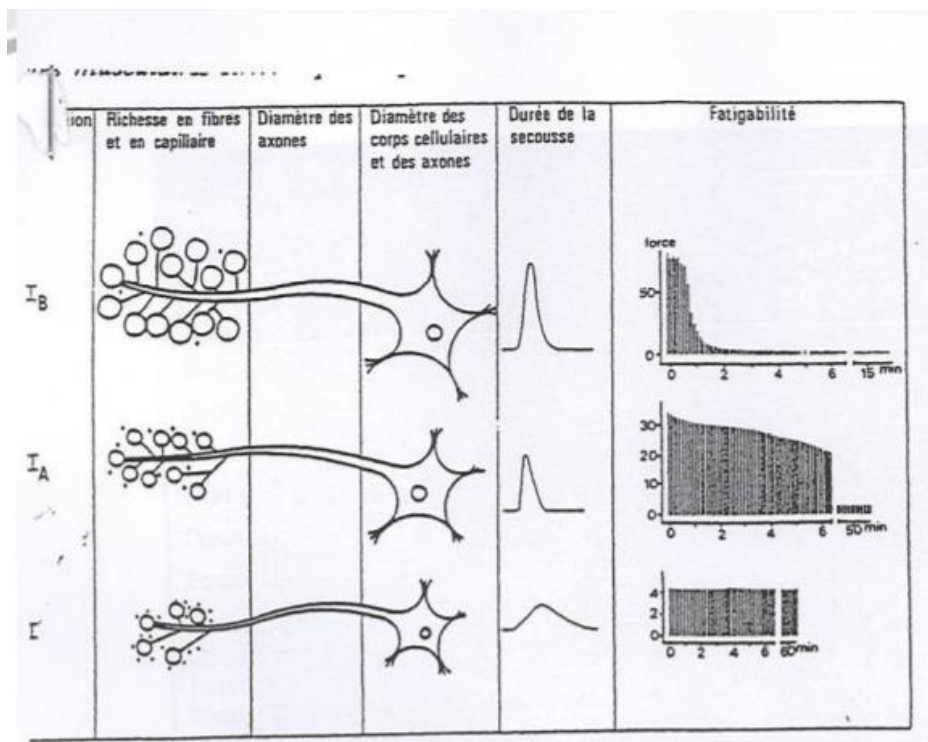


Figure 18: Principales caractéristiques des différentes unités motrices (Attention erreur sur l'image : fibre IIB, IIA, I) [6]

C. Les besoins nutritionnels spécifiques à la pratique sportive : avant, pendant et après l'effort.

1. Les généralités

L'un des principes de base en nutrition consiste à maintenir une adéquation entre les besoins en nutriments et les apports alimentaires. Cet équilibre doit être compris aussi bien pour l'apport calorique (équilibre quantitatif) que pour la nature des macro et micronutriments (équilibre qualitatif). Un apport calorique adéquat, permettant d'assurer l'équilibre de la balance énergétique, est un facteur favorable au maintien du poids corporel et à sa composition. La pratique sportive se traduit par une importante augmentation des besoins en énergie et l'équilibre de la balance énergétique nécessite une augmentation des apports alimentaires. L'adéquation de l'apport alimentaire aux dépenses énergétiques est une vraie question en nutrition humaine : elle se pose pour les sportifs, mais aussi, d'une manière plus générale, pour tous les sujets pratiquant régulièrement une activité physique. [17]

On évalue à 2200-2600 kcal la dépense énergétique quotidienne d'un homme ou d'une femme sédentaire. La pratique d'une activité sportive entraîne une augmentation de 500 à 1000 kcal/h, voire beaucoup plus pour des exercices très intenses. Par exemple, les besoins pour un cycliste entraîné peuvent aller jusqu'à 6500 kcal/j. [Tableau 2, Figure 19]

Il est important de prendre en compte le type d'activité, la vitesse de course, la durée de l'épreuve, l'âge, le sexe, le poids, et la composition corporelle dans le calcul des besoins nutritionnels de chaque sportif. [12]

L'augmentation des dépenses quotidiennes liée à la pratique sportive peuvent avoir plusieurs origines : le coût énergétique de l'exercice, l'augmentation de la dépense énergétique de base persistant après la fin de l'exercice, l'augmentation du métabolisme basal, et/ ou induits par l'activité physique quotidienne autre que l'exercice lui-même. [17]

Les enquêtes alimentaires restent le choix le plus simple pour évaluer les besoins nutritionnels d'un sportif. Elles permettent d'apporter des informations concernant l'apport énergétique quantitatif, la composition qualitative en macro et micronutriments, ainsi que la fréquence des apports.

Les données de la littérature estiment les apports énergétiques des sportifs pratiquant des sports d'endurance de 45 à 85 kcal/kg/j, soit une variation de 3000 à 6000 kcal/j pour un sujet de 70 kg. [17]

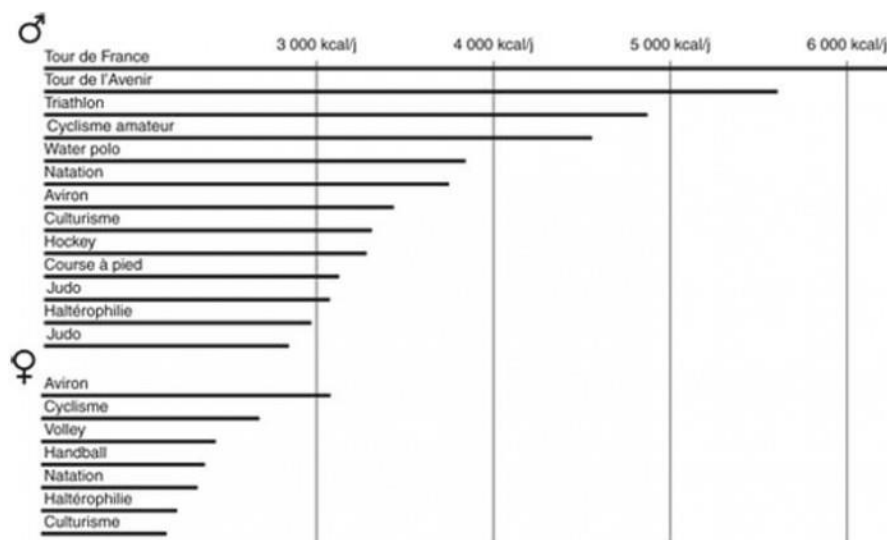


Figure 19 : Apports énergétiques communément observés chez des sportifs pratiquant des activités d'endurance, de force ou des sports collectifs (d'après van Erp-Baart *et al.*, 1989, avec l'autorisation de l'international Journal of Sports Medecine, Georg Thieme Verlag)[17]

	Type de discipline		Recommandations
	aérobie	anaérobie	
Entraînement	45-87	23-57	>50
Précompétition	49-60	20-25	>50
Compétition	83-173		100-150

Tableau 2 : Eventail des apports énergétiques (kcal/kg/j) observés chez des athlètes adeptes de différentes disciplines sportives [17]

Nous allons voir maintenant la place des macronutriments dans la nutrition du sportif. Le carbone est un élément clé dans la constitution des glucides, lipides et protéines. Seule l'eau et certains minéraux ne contiennent pas de carbone, tous les autres nutriments en possèdent. Il forme des ponts avec d'autres atomes de carbone, ainsi que des atomes d'autres éléments chimiques pour former des molécules. La combinaison du carbone, de l'oxygène et de l'hydrogène permet de former les lipides. Les protéines nécessitent l'incorporation supplémentaire d'azote et de certains éléments minéraux. [12]

2. L'apport glucidique

2.1 La composition des glucides et leurs apports nutritionnels conseillés

Les glucides ou hydrates de carbone sont constitués comme leur nom l'indique de carbone, d'oxygène et d'hydrogène. Ils se différencient par la longueur de leurs chaînes carbonées et le nombre de sucres simples associés. Ils doivent représenter 50 à 60 % des AET (Apports Energétiques Totaux) dans la ration alimentaire de la population en général, un peu plus pour les sportifs (60 à 70%) [12]

On répertorie 3 grands groupes : les monosaccharides, les oligosaccharides et les polysaccharides. Tous vont avoir une fonction dans l'organisme et vont être utilisés à des moments différents suivant l'usage qu'on veut en avoir. Dans le cadre de l'alimentation du sportif, certains seront à privilégier avant, pendant et/ou après l'effort.

Les monosaccharides, composés d'une seule entité glucidique, se différencient suivant le nombre d'atomes de carbone (5 ou pentose, 6 ou hexose). On retrouve dans cette famille le glucose, le fructose, le galactose, de même formule brute $C_6H_{12}O_6$, mais la position des atomes dans l'espace est différente. En raison de leur structure, ils ne sont pas décomposables par hydrolyse en substances plus simples. Ils sont absorbés au niveau de la muqueuse intestinale, leur vidange gastrique est rapide : ils sont pour ces raisons qualifiés de sucres rapides. On les retrouve quasi systématiquement dans les boissons d'effort ou de récupération, aussi dans les barres chocolatées, fruits secs ou jus de fruits. Ils sont à privilégier pendant l'effort et en début de récupération pour recharger les stocks en glycogène musculaire. [17]

Les oligosaccharides sont constitués d'un assemblage d'au moins 2 unités hydrocarbonées ; la majorité sont des disaccharides, on retrouve les plus importants comme le sucrose (glucose + fructose), le lactose (glucose + galactose) et le maltose (glucose+ glucose). Leur assimilation au niveau du tube digestif nécessite une hydrolyse préalable par les enzymes pancréatiques et gastriques. Le passage dans la circulation sanguine est retardé par rapport aux sucres rapides.

On les retrouve comme pour les sucres simples dans les préparations pour sportifs, en quantité souvent moindre. Le fructose est intéressant pour son incidence sur la glycémie. Il ne provoque pas d'hypoglycémie contrairement aux sucres rapides, et améliore les capacités d'endurance lors d'un effort prolongé. Cependant, il peut être responsable de désordre digestif (nausées/vomissements/diarrhées) s'il est ingéré juste avant une épreuve. Il devra donc être utilisé de manière judicieuse, on pourra l'utiliser en association avec du glucose lors d'un effort ou en période de récupération.

Les polysaccharides sont formés par l'union d'une dizaine d'unités monosaccharidiques. On retrouve dans ce groupe l'amidon et les fibres, sources les plus répandues dans le règne végétal, et le glycogène issu du règne animal. L'assimilation par l'organisme se fera progressivement en raison du nombre important d'hydrolyses à réaliser. [18]

L'amidon est le plus intéressant sur le plan métabolique : il n'engendre pas d'hypoglycémie comme pour le fructose, et permet une recharge progressive des stocks de glycogène. Il sera privilégié avant un effort et en phase de récupération. Il est considéré comme une source lente d'hydrate de carbone en raison du nombre important d'hydrolyse à réaliser avant son passage dans la circulation sanguine.

Les sources alimentaires sont multiples :

- Le blé et ses dérivés,
- Les autres céréales (80% de glucides),
- Le riz et la pomme de terre (60% de glucides),
- Les légumes secs (50% de glucides),
- Les légumes et les fruits (15% de glucides).

Lorsqu'on définit la teneur en glucides d'un aliment, on parle généralement d'index glycémique (IG). Il mesure la capacité d'un glucide à élever la glycémie dans le sang. Il se définit comme l'aire sous courbe de la glycémie obtenue avec un aliment donné comparé à l'aire sous courbe obtenue avec le glucose. On fixe arbitrairement l'IG du glucose comme étant de 100. Cela permet de classer les aliments suivant leur IG : on différencie les aliments à index glycémique faible (généralement les sucres lents), des aliments à index glycémiques moyen ou élevé (monosaccharides ou sucres rapides). L'IG peut être influencé par la quantité de protéines ou de lipides associée à l'apport glucidique. [17]

Les fibres sont recommandées dans la ration de la population en général et pour le sportif en raison de sa teneur importante en eau et pour réguler l'absorption des sucres. Elles vont avoir un effet positif pour un apport minimum de 20 à 35 g/j. On retrouve dans les fibres des dérivés glucidiques tels que la cellulose, l'hémicellulose et d'autres dérivés non glucidiques tels que la pectine ou les lignines. Elles ne sont pas assimilées par l'organisme et ont pour fonction de retenir une quantité importante en eau. De ce fait, elles vont agir sur le transit et l'hydratation de l'organisme en libérant une grande quantité d'eau. De plus, associées à des glucides, elles vont niveler l'absorption des sucres et ainsi contrôler l'élévation de la glycémie. On les retrouve principalement dans les légumes (salades, poireaux, choux, pois, tomates) et les fruits (figues, dattes, pruneaux). Les sportifs vont les consommer en dehors des périodes de compétition ou d'entraînement pour reconstituer les réserves en eau de l'organisme. Ils seront à éviter juste avant l'épreuve en raison des troubles qu'ils peuvent occasionner sur le transit. [12]

Le glycogène représente la forme de stockage des glucides dans l'organisme. Les capacités maximales de stockage pour un individu normal sont fixées environ à 503 g de glucides soit une énergie de 2012 kcal : la grande majorité de ses glucides vont se situer dans les muscles (environ 400 g pour un équivalent en énergie de 1600 kcal), le reste se situera au niveau du foie (100 g soit 400 kcal) et dans le compartiment plasmatique (3 g soit 12 kcal).

Cette quantité permet la réalisation d'un exercice physique d'une distance de 30 km à intensité constante et soutenue. [12]

Ces valeurs vont varier en fonction de l'état de nutrition de l'organisme (nourri ou à jeûn), selon la nature, la quantité et la fréquence d'administration des glucides ingérés. Il sera important de respecter les capacités maximales de stockage des glucides : un apport en excès sera préjudiciable pour l'organisme. Lorsque les capacités de stockage sont saturées, les sucres en excès se transforment en lipides, augmentant de ce fait la masse grasse.

Le choix des aliments selon leur index glycémique va être important dans la stratégie nutritionnelle du sportif. Il faudra privilégier des aliments à index glycémique faible en dehors des périodes d'entraînements ou de compétition et des aliments à IG élevé pendant l'effort. Nous détaillerons par la suite l'intérêt d'une supplémentation avant, pendant, après l'effort ainsi que les choix diététiques adaptés à chacune des situations.

2.2 La supplémentation glucidique avant l'effort

L'apport de glucides avant un effort a fait l'objet de nombreuses études contradictoires. Certaines ont montré un effet positif de la supplémentation en glucides avant un effort, d'autres n'ont pas réussi à établir de lien entre l'apport avant un effort et la performance. Ces résultats contradictoires s'expliquent par des différences dans le moment d'apport des glucides, la nature et la quantité de glucides apportés.

Les recommandations de stratégie nutritionnelle avant un exercice varient selon la proximité de l'entraînement ou de la compétition. Dans tous les cas, pour assurer un niveau de performance satisfaisant, il est important de respecter certaines règles diététiques :

- commencer un entraînement ou une compétition avec une hydratation suffisante de l'organisme,
- assurer un remplissage maximal des réserves de glycogène hépatique et musculaire,
- apporter les nutriments et l'énergie suffisante au cours de l'exercice pour permettre à l'organisme de fonctionner normalement,
- assurer un remplissage maximal de l'estomac pour limiter les troubles digestifs impactant sur la performance,
- éviter un apport massif de sucres rapides avant un effort afin de ne pas provoquer d'hypoglycémie, en réponse à une sécrétion importante d'insuline, pouvant perturber la performance,
- commencer une compétition avec un niveau d'entraînement suffisant pour permettre à l'organisme de s'adapter aux sollicitations de l'athlète,
- éviter les entraînements avec un apport insuffisant de glucides. On parle de régime hypoglucidique ou régime scandinave (alimentation pauvre en glucides de J-7 à J-4 avant une compétition puis une alimentation quasi 100% glucidiques de J-4 à J0). Ce type de régime permet de saturer les réserves en glucides et améliorer leurs disponibilités. Néanmoins, de nombreuses critiques ont été émises concernant ce mode de fonctionnement. [17]

L'apport énergétique en glucides doit être situé entre 55 et 60% des AET, avec un rapport glucides complexes/ glucides simples de 2/1. Autrement dit, l'athlète doit apporter environ 45 % de sucres lents et 10 % de sucres rapides. [9]

2.3 La nutrition glucidique pendant l'effort

Contrairement aux résultats contradictoires concernant la supplémentation glucidique avant l'exercice musculaire, la majorité des études ont pu démontrer un effet net de la nutrition glucidique ingérée pendant l'exercice musculaire sur la performance. Le résultat le plus marquant est celui de l'équipe de Coyle qui met en évidence une augmentation de presque une heure d'effort lors d'une épreuve menée jusqu'à l'épuisement à 70% du VO_2 max avec un apport continu de substrats glucidiques pendant l'effort. [Figure 20]

L'effet positif sur la performance s'explique par une oxydation accrue des glucides exogènes apportés par l'alimentation, sans épargner pour autant le glycogène musculaire. On constate sur ces études que la cinétique d'oxydation du glycogène musculaire n'est pas modifiée, seulement l'apport de substrats exogènes permet de prolonger la quantité de glycogène musculaire et ainsi permettre un effort prolongé par rapport au groupe placebo.

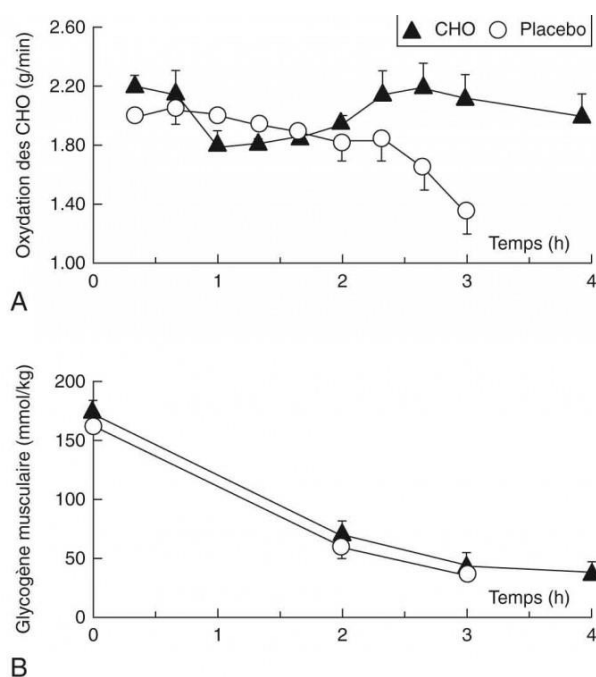


Figure 20 : Apport de 0,2 g par kg de poids corporel de glucides (CHO) toutes les 20 min au cours d'un exercice prolongé à puissance constante, d'après Coyle. On constate que l'apport régulier en CHO permet de maintenir l'exercice 1 heure de plus que lorsque les sujets reçoivent un placebo (A) ; malgré cette amélioration nette des performances, le débit d'utilisation du glycogène musculaire n'est pas affecté (B) [17]

Ces travaux soulignent donc l'intérêt sans contestation de l'apport de nutriments glucidiques pendant l'effort et ses effets ergogéniques. La nature, la quantité et la fréquence des administrations pendant l'effort seront conditionnées par la vitesse de leur vidange gastrique ainsi que de leur tolérance digestive.

Ainsi, un athlète pourra choisir des boissons glucidiques, des préparations sous forme solides ou semi-solides (gels). Pour les boissons de l'effort, il faudra respecter l'osmolarité de la solution, un facteur limitant la vidange gastrique et donc de l'absorption des glucides. L'osmolarité d'une solution glucidique doit se situer aux alentours des 12%, soit une solution hypotonique pour ne pas perturber les mouvements d'eau intracellulaire et ne pas provoquer de déshydratation. Pour rappel, une concentration élevée ou hyperosmolaire va engendrer une sortie d'eau du compartiment intracellulaire et amplifier les phénomènes de déshydratations. Elles ne seront donc pas utilisées lors de l'effort. [19]

Il sera donc intéressant pour le sportif d'opter pour un mélange glucose/fructose et de faire ses choix selon une étude de plusieurs paramètres :

- durée, fréquence et intensité de ses exercices,
- gestion de son environnement (entraînement/compétition en altitude, sous la chaleur ou le froid),
- gestion de sa glycémie et insulinosécrétion.

Nous verrons dans la deuxième partie les intérêts des aides ergogéniques contenues dans les compléments alimentaires, sur la base des études scientifiques, et des allégations autorisées ou non par la commission européenne. Les glucides étudiés dans cette partie ne seront pas repris dans la seconde.

Les solutions d'électrolytes glucidiques sont reconnues par la commission européenne dans l'amélioration des performances d'endurance. Pour pouvoir porter l'allégation, les solutions d'électrolytes glucidiques doivent contenir entre 80 et 350 kcal/L de glucides, et au moins 75% de l'énergie doit provenir de glucides qui induisent une réponse glycémique élevée, comme le glucose, les polymères du glucose et le saccharose. En outre, ces boissons devraient contenir entre 20 mmol/L et 50 mmol/L de sodium et ont une osmolalité comprise entre 200 et 330 mOsm/kg d'eau.

2.4 La nutrition glucidique et la récupération

La récupération constitue une phase importante pour le sportif, que ce soit en période d'entraînement ou de compétition. Une mauvaise récupération pourra compromettre l'enchaînement des entraînements et favoriser la survenue de blessures. Dans ce contexte, l'optimisation de la récupération constitue donc une étape de plus dans la performance du sportif.

Sur le plan nutritionnel, elle se décline en trois phases : réhydratation, restauration des réserves en glycogène et récupération musculaire :

- 1- Restaurer les réserves en eau nécessite un apport supérieur aux pertes. La méthode de la double pesée est conseillée pour définir les quantités à récupérer une fois l'exercice terminé.

Elle consiste à se peser avant de commencer l'exercice puis se peser à la fin de celui-ci. En fonction du poids perdu on va mesurer les pertes hydriques. On considère qu'un athlète ayant perdu 1 kg de poids à la fin de sa séance doit apporter 1,5 fois son poids en eau perdue, soit un apport de 1,5 L. Les boissons de récupération diffèrent selon leur capacité à réhydrater l'organisme : le lait, les boissons riches en sodium (eau de Vichy) apparaissent comme d'excellentes boissons de récupération.

- 2- Assurer une resynthèse optimale du glycogène doit constituer une priorité pour le sportif. La nature, le moment d'ingestion des glucides va avoir une incidence sur la reconstitution des réserves. Plus l'apport de glucides est rapide après un exercice et plus la resynthèse de glycogène est maximale. L'athlète devra gérer son emploi du temps et ses séances, cette notion sera plus importante si le délai entre 2 entraînements est court.

Passé un certain délai de plusieurs jours, il pourra prendre plus de temps pour reconstituer ses réserves. On considère qu'il faut à peu près 24 à 72 h pour reconstituer les stocks de glycogène.

Selon certaines études, la vitesse maximale de resynthèse du glycogène, observée au cours de la récupération, semble être obtenue chez des athlètes consommant 0,4 g de glucides/kg de poids corporel toutes les 15 min pendant les premières heures après l'exercice. Autrement dit, cela revient à consommer 20 à 30 g de glucides tous les quarts d'heure. Cette quantité est obtenue par la consommation d'une brique de jus de

fruits, une pâte de fruits, une tranche de pain d'épices, une à deux barres de céréales, un quart de baguette de pain ou une briquette de lait chocolatée.

- 3- L'apport simultané de protéines ou acides aminés avec un mélange de glucides est intéressant pour reconstituer les réserves en glycogène et aussi permettre une resynthèse des fibres musculaires en fin d'exercice. Cet effet s'explique par l'action des protéines sur l'insuline, favorable à l'anabolisme protéique et à la synthèse des fibres musculaires. Cette association sera bénéfique pour des apports en glucides inférieurs aux recommandations (1 à 1,2 g/kg/h) en raison de la saturation des processus de resynthèse (lorsque les glucides sont apportés en excès, l'apport de protéines ne modifie pas la reconstitution des stocks en glycogène). Les synthèses protéiques musculaires seront optimisées pour des apports en protéines de 20 à 30 g : l'association protéines rapides/protéines lentes sera privilégiée à hauteur de 20% pour les protéines rapides, et 80% pour les protéines lentes (caséine contenues dans le lait) : le rapport protéines lentes/ protéines rapides optimal est de 2/1. [19]

La commission européenne autorise l'allégation « Les glucides contribuent à la récupération de la fonction musculaire normale après un exercice physique très intensif et/ou de longue durée conduisant à la fatigue musculaire et à l'épuisement des réserves de glycogène dans les muscles squelettiques ». L'allégation ne peut être utilisée que pour les denrées alimentaires qui fournissent des glucides qui sont métabolisés par l'homme. Le consommateur est informé que l'effet bénéfique est obtenu par la consommation de glucides, toutes sources confondues, à raison de 4 g par kg de poids corporel, à des doses, dans les 4 premières heures et au plus tard 6 heures après un exercice physique très intensif et/ou de longue durée conduisant à la fatigue musculaire, et à l'épuisement des réserves de glycogène dans les muscles squelettiques. L'allégation ne peut être utilisée que pour les denrées alimentaires destinées aux adultes qui ont pratiqué un exercice physique très intensif et/ou de longue durée conduisant à la fatigue musculaire et à l'appauvrissement des réserves de glycogène dans les muscles squelettiques.

3. L'apport lipidique

Dans l'équilibre de la ration alimentaire, l'apport lipidique est un facteur déterminant. Les lipides sont considérés comme des composés très énergétiques : 1 g de lipides alimentaires apporte 9 kcal, contre 4 kcal pour les glucides. Malgré des dépenses énergétiques augmentées chez le sportif, aucun argument ne permet de penser qu'il est nécessaire d'augmenter les apports lipidiques dans la ration du sportif, que ce soit à l'entraînement ou en compétition. [17]

Les lipides vont être surtout utilisés par le sportif pour des sports d'endurance de type aérobie. L'entraînement en endurance sollicite la masse grasseuse en augmentant leur combustion. Certaines études ont prouvé qu'un régime pauvre en lipides associé à un exercice intense, d'une durée de deux heures, s'accompagnait d'une diminution des triglycérides intramusculaires (IMTG). Ces résultats ont mis en évidence une intervention des lipides dans les exercices d'endurance de type aérobie. [20]

Les lipides vont avoir plusieurs fonctions dans l'organisme. Ils vont servir de substrats énergétiques, d'isolant thermique, et intervenir dans le transport des vitamines liposolubles, indispensable au fonctionnement normal des cellules. [20]

L'apport de lipides pendant l'effort va permettre d'épargner les stocks en glycogène et ainsi prolonger la durée de l'effort. Pour la population générale, les apports nutritionnels conseillés sont de 30 à 35% de l'apport énergétique total (AET). Chez le sportif, il est conseillé que les lipides couvrent 25 à 30% de l'AET, ce qui permet de favoriser les apports en glucides, lesquels peuvent représenter 55 à 65% de l'AET voire plus. D'un point de vue qualitatif, il sera important de respecter une bonne répartition entre les acides gras :

- Les AGS présents dans le bœuf, l'agneau, le porc, le poulet, le jaune d'œuf ou la crème fraîche devront représenter 25% des apports en lipides,
- Les AGMI retrouvés dans l'huile d'olive, l'arachide et huile d'amande devront être majoritaires et représenter 60% des apports,
- Les AGPI contenus dans l'huile de tournesol, de soja et de maïs compléteront à hauteur de 15% les apports. [12]

Il est indispensable de limiter dans l'alimentation l'apport des graisses dites saturées. Consommées en excès, elles sont à l'origine de maladies cardiovasculaires. Elles agissent par diminution des bonnes graisses dites HDL (High Density Lipoprotein) et par augmentation des mauvaises graisses circulantes dites LDL (Low Density Lipoprotein), favorisant ainsi le développement de plaques d'athérome dans les vaisseaux. Ces dépôts s'expliquent par la très forte affinité des LDL vis-à-vis de la paroi des artères. Les HDL, autrement appelés le bon cholestérol, participent à l'élimination des LDL de l'organisme.

Les acides gras saturés sont contenus dans le fromage, les produits laitiers, les viandes grasses, les préparations industrielles, le beurre et l'huile de palme. [Tableau 3]

Il faudra également surveiller la consommation d'acides gras dits « trans ». Ces acides gras sont issus de l'hydrogénation des huiles liquides en graisses solides comme la margarine. Ils diffèrent des autres acides gras par la configuration différente des doubles liaisons dans les molécules. Ces acides gras sont délétères lorsqu'ils sont consommés en excès et sont responsables de pathologies cardiovasculaires, comme pour les AGS. [12]

L'athlète devra respecter un rapport graisses de constitution (naturellement présentes dans les aliments)/ graisses d'ajout (utilisées pour la cuisson) égal à 1. [9]

Les AGMI et AGPI sont en revanche à privilégier dans l'alimentation de tous les jours : Les AGMI, dont le représentant majeur est l'acide oléique, jouent un rôle protecteur certain contre l'athérosclérose. Ils sont contenus dans de nombreux aliments et plus particulièrement dans l'huile d'olive, d'arachide, la viande de porc, de volaille, l'avocat ou encore les amandes. [Tableaux 4, 5]

Les AGPI regroupent les acides gras essentiels (AGE) que l'organisme ne peut pas synthétiser. Il s'agit de la famille des oméga-3 (l'acide alpha-linolénique (ALA), l'acide eicosapentaénoïque (EPA), l'acide docosapentaénoïque (DHA)), et oméga-6 (acide linoléique). Les ω_6 doivent représenter 4% des AET soit une consommation de 8 à 10g/j et les ω_3 0,8 % des AET soit 1,6 à 2g/j. Un rapport de 5 est conseillé entre les ω_6 et les ω_3 ($\omega_6 / \omega_3 = 5$) [17] [Tableau 6]

Les AGPI vont avoir pour fonction de réguler la production des hormones, stimuler la défense de l'organisme en activant le système immunitaire, et réduire les phénomènes inflammatoires.

Les besoins seront satisfaits pour des consommations de poissons comme le maquereau, le saumon, les sardines, le thon, ou encore les légumes verts, les noix, l'huile de graine de lin, l'huile de graine de soja, l'huile de soja, l'huile de colza.

Teneur en acides gras saturés en g/100 g d'aliment	Aliment
80-90	Végétaline, huile de palme
50-65	Beurre, beurre de cacao
40-50	Suif, saindoux, noix de coco sèche
30-40	Lard, graisse de canard, poulet, dinde
20-30	Crème fraîche, fromage de chèvre sec, beurre allégé, fromage frais 70% MG, roquefort, noix de coco fraîche, graisse d'oie
15-20	Fromage fondu 70% MG, beaufort, cantal, comté etc., huile arachide, huile de germes de blé, lait de coco, chocolat au lait, chocolat à croquer, chorizo sec, salami, rillettes, pâté de foie de porc

Tableau 3 : Exemples d'aliments riches en acides gras saturés, d'après Favier *et al.*, 1995[17]

Teneur en acides gras mono-insaturés en g/100 g d'aliment	Aliment
70-75	Huiles d'olive vierge, de noisette
60-70	Huile de colza
50-60	Graisse d'oie
45-50	Huile d'arachide, graisse de canard, poulet, noisette
40-45	Graisse de dinde, saindoux, suif
35-40	Huile de mélange équilibrée, amande, pistache
25-35	Beurre de cacao, margarines au maïs, au tournesol, huile de maïs, de germes de maïs, lard, foie gras
15-25	Cacahuète grillée, noix de cajou, huiles de tournesol, de soja, olive noire, chorizo sec, salami, rillettes, pâté de foie de porc, saucisson sec, mélange graines salées et raisins secs, pâte d'amande

Tableau 4 : Exemples d'aliments riches en acides gras mono-insaturés, d'après Favier *et al.*, 1995 [17]

Teneur en acide linoléique en g/100 g d'aliment	Aliment
60-70	Huiles de pépins de raisin, de tournesol
50-60	Huiles de noix, de maïs, de soja, de germes de blé
40-50	Huile de sésame
30-40	Margarine au tournesol
20-30	Huiles de colza, d'arachide
10-20	Huile de noisette, graisses de poulet, d'oie
5-10	Huile d'olive vierge
0,8-2	Beurre, œuf entier, crème fraîche, beurre allégé

Tableau 5 : Exemples d'aliments riches en acide linoléique, d'après Favier *et al.*, 1995 [17]

Teneur en acide α -linoléique en g/100 g d'aliment	Aliment
12	Huile de noix
8	Huile de colza
6-7	Huile de soja, de germes de blé, noix
1-1,5	Huile mélangée équilibrée, huile de poisson, graisse de volaille, beurre

Tableau 6 : Exemples d'aliments riches en acide α -linoléique, d'après Favier *et al.*, 1995 [17]

Les besoins seront largement couverts par une alimentation appropriée, variée et équilibrée. Il n'est pas nécessaire d'apporter des lipides en excès afin de préserver au maximum les réserves en glycogène.

Au contraire, un excès d'apport en lipides sera néfaste pour le sportif : l'athlète aura des difficultés à maîtriser son poids de forme, avec augmentation de sa masse grasse. De plus, un excès de lipides au niveau de l'estomac ralentit la vidange gastrique et peut être responsable de troubles digestifs pendant un exercice physique. [9]

Ils seront à privilégier en période d'entraînements, avant un effort, et de manière judicieuse pendant certaines compétitions.

Les préparations pour sportifs seront constituées de lipides à chaînes courtes, souvent en association avec les glucides. Les associations lipido-glucidiques sont mieux tolérées par le tube digestif que les apports 100 % glucidiques. Les lipides à chaînes longues seront à éviter car non utilisable lors de l'effort, ils ralentissent la vidange gastrique et sont responsables de désordres digestifs. [9]

4. L'apport protéique

Les besoins en protéines augmentent avec la pratique sportive en raison d'une augmentation des synthèses et des dégradations au niveau de l'organisme. L'intérêt d'une supplémentation n'est donc plus à prouver afin de maintenir la balance azotée positive. [9]

Les besoins dépendent essentiellement du type de sport pratiqué : on estime les besoins pour un sport de force entre 1,2 et 1,5 g/kg/j, et entre 1,5g et 1,7g/kg/j pour les sports d'endurance. Cela revient à consommer entre 84 g et 119 g de protéines pour un individu de 70 kg suivant le sport pratiqué. [17] [Tableau 7]

Types de sport	Besoins en protéines (g/kg de poids corporel)
Sédentaire	0,8 g/kg
Sports d'endurance	1,5 à 1,7 g/kg
Sports de force	1,2 à 1,5 g/kg

Tableau 7 : Besoins en protéines suivant les types de sport [17]

Chez l'homme, on a répertorié 20 acides aminés indispensables à la croissance et aux métabolismes. L'organisme ne peut pas tous les synthétiser, 8 à 9 acides aminés devront être apportés par l'alimentation. [Annexe 2]

On parle d'acides aminés essentiels lorsqu'ils sont apportés par l'alimentation et d'acides aminés non essentiels dès lors qu'ils sont synthétisés par l'organisme via des réactions biochimiques. On peut aussi employer le terme d'acides aminés indispensables/non indispensables. Un adulte contient environ 10 à 12 kg de protéines. [Tableau 8]

<i>Essentiels</i>	<i>Non essentiels</i>
Isoleucine	Alanine
Leucine	Arginine
Lysine	Acide aspartique
Méthionine	Cystéine
Phénylalanine	Acide glutamique
Thréonine	Proline
Tryptophane	Sérine
Valine	Tyrosine
Histidine (chez les enfants)	Histidine (chez l'adulte)
	Asparagine
	Glycine
	Glutamine

Tableau 8 : Acides aminés essentiels et non essentiels

L'athlète devra respecter un rapport protéines animales/protéines végétales supérieur à 1 afin d'assurer les besoins en AAE (acides aminés essentiels). La répartition se fera en consommant environ 3/5 de protéines issues des animaux et 2/5 issues des végétaux. Attention cependant à ne pas apporter trop de protéines animales car elles contiennent plus de matières grasses que les protéines végétales. Le sportif aura tout intérêt à surveiller l'équilibre de sa masse grasse afin de ne pas perturber ses performances. [18]

Les besoins du sportif seront largement couverts par une alimentation variée et équilibrée. Les protéines complètes seront à privilégier car elles renferment l'intégralité des AAE.

Les protéines animales contenues dans les œufs, le lait, le fromage, la viande, le poisson et les volailles sont de bonne qualité et restent à privilégier par le sportif. [Annexe 3]

En revanche, les protéines végétales sont de moins bonne qualité : les lentilles, haricots secs, pois cassés, oléagineux et céréales apportent chacun un mélange d'acides aminés essentiels. Les sportifs privilégiant ses sources devront varier leurs menus et apporter l'intégralité des acides aminés essentiels.

Une alimentation en excès n'augmente pas de manière significative la masse musculaire. Il n'y a donc pas d'intérêt d'une supplémentation hyperprotéinée pour le sportif. De plus, une consommation en excès peut avoir des répercussions sur le foie (surcharge de protéines et de graisses) et sur les reins (souffrance rénale par excès de filtration). A l'inverse, une carence serait responsable d'infections à répétition et favoriserait la survenue de traumatismes. En effet, les protéines ont pour fonction de stimuler le système immunitaire et résister aux infections. Elles vont également participer à l'élaboration des tissus de soutien de l'organisme via le collagène, constituant du tissu conjonctif, à la constitution des fibres musculaires et des protéines contractiles. [12]

Les préparations pour sportifs sont disponibles sous forme de boissons, pilules ou protéines purifiées souvent sous forme de poudre solide. L'athlète devra faire attention aux concentrations présentes dans ses préparations : une quantité trop importante de protéines entraînera une sortie d'eau du compartiment intracellulaire vers la lumière du tube digestif, pouvant amplifier une déshydratation existante et engendrer des désordres digestifs, en plus des troubles hépatiques et rénaux.

En conclusion, les besoins en protéines sont essentiels pour l'entraînement de type endurance, et la réparation des tissus musculaires sera satisfait en pratiquant un régime alimentaire bien planifié. Il sera important d'apporter une quantité adéquate de calories.

Les allégations mentionnant que les préparations pour sportifs à base de protéines sont plus rapidement assimilées et permettent un gain significatif de masse musculaire ne sont pas fondées scientifiquement. L'organisme possède une quantité importante d'enzymes permettant l'assimilation, et ça se saurait si les suppléments protéinés augmentaient considérablement la masse musculaire. De plus, on retrouve certaines préparations contenant 0,5 g de protéines par gélule. Il faut savoir que 25 g de poulet apportent 7 g d'acides aminés sous forme de protéines. Il est donc évident qu'une supplémentation ne fait pas le poids à côté d'un régime équilibré, varié et bien calculé. [20]

Nous allons maintenant développer les substances ergogéniques, spécialisées dans l'aide à la performance. Elles ont pour but d'améliorer le déroulement de l'activité physique. Nous allons faire un point sur les études scientifiques, leur rôle chez le sportif, et ses possibles effets indésirables. Nous ne traiterons pas dans cette partie des vitamines, ni de certains minéraux contenus dans les compléments alimentaires, en plus des aides ergogéniques.

Ils ont pour fonction de soutenir l'organisme lors d'un exercice, mais ne possède pas d'effet ergogénique.

Les allégations étudiées par l'EFSA (European Food Safety Authority) sont fournies par des opérateurs (fabricants) aux états membres, qui rassemblent l'ensemble des données scientifiques, et s'assurent que toutes les caractéristiques propres à la denrée alimentaire sont respectées. L'état membre envoie ensuite la demande à l'EFSA qui valide ou non l'allégation mentionnée par le fabricant, sur la base des études scientifiques fournies. Par exemple, certaines allégations concernant les glucides ont été refusées chez le sportif, en raison de l'allégation d'un fabricant qui incitait à augmenter la consommation de glucides dans cette population spécifique. Seulement l'autorité européenne doit respecter les conditions d'utilisations des denrées alimentaires, que ce soit chez le sportif ou dans la population générale. Ces allégations n'ont pas pu être autorisées par la commission européenne car elle ne peut pas inciter la consommation de glucides chez le sportif, et dire le contraire dans la population générale ou la consommation de glucides est excessive. La commission européenne se base avant tout sur les études scientifiques fournies par le fabricant, les critères d'acceptation de ces études (nombre de sujets importants, différence significative de l'effet allégué dans la population cible par rapport au placebo, informations fournies aux consommateurs de manière à expliquer précisément l'effet, conditions d'utilisation des substances etc.) et donne son avis, qu'il soit favorable ou non. Ensuite, les commissions des états membres se chargent de laisser l'allégation ou de l'enlever, ou d'apporter des précisions concernant l'effet allégué, ou des explications complémentaires aux consommateurs concernant la dose à utiliser, ou d'apporter des informations supplémentaires (précautions d'usage).

Partie II : Aides ergogéniques nutritionnelles : intérêts physiologiques, niveaux de preuves scientifiques, toxicités, et allégations

1. La créatine

1.1 Les intérêts physiologiques de la créatine dans la performance sportive

Nous avons vu précédemment que la créatine était impliquée dans la production d'ATP, plus précisément dans la filière anaérobie alactique. Elle est en concentration 3 à 5 fois supérieure à celle de l'ATP dans le muscle, 100 fois moindre que les réserves en glycogène musculaire, et des milliers de fois inférieure à celle des triglycérides de l'organisme.

Elle est donc, d'un point de vue énergétique, peu intéressante par rapport aux autres substrats. Cependant, son intérêt réside dans sa disponibilité quasi immédiate, lors d'exercices brefs, limités, de haute intensité, comparé aux autres substrats énergétiques.

La créatine-phosphate (CP) sert aussi de molécule porteuse d'énergie, voire de signal, entre de nombreux sites intracellulaires, sans qu'il ait été démontré que ces activités dépendaient de la concentration en créatine cellulaire, au-delà d'une teneur de référence, habituellement rencontrée dans les cellules et leurs organites et milieux. [21]

La créatine permet aussi de neutraliser l'acidité des ions H^+ lors de la contraction musculaire, selon la réaction suivante : Créatine phosphate + ADP + H^+ + e^- $\rightleftharpoons$ Créatine + ATP

Lors d'exercices en anaérobie lactique, la diminution de l'intensité d'exercice pourrait être due à l'apparition d'ions H^+ , inhibiteurs de l'activité d'enzymes allostériques, en particulier la phosphofructokinase (PFK), que leur tamponnement par la CP permettrait de reporter. Cependant, cela semble limité aux exercices de haute intensité. [22]

D'autres propriétés ont été associées à la CP. Lors de sa pénétration dans la cellule, elle serait responsable d'une modification de la pression osmotique, entraînant un appel d'eau, soit une rétention d'eau dans la cellule. L'hypothèse a été émise que la créatine pourrait être un signal pour stimuler la synthèse protéique du fait de cette augmentation de l'eau intracellulaire. [22]

La créatine est contenue dans l'alimentation animale (poisson, bœuf, porc) à des taux de 4 à 5g/kg, sa biodisponibilité est totale, et un apport peut être endogène, par synthèse de l'organisme à partir de la dégradation de protéines.

Cette sécrétion s'ajuste en permanence en fonction des besoins, et donc aucun apport nutritionnel n'est conseillé pour la créatine, et aucune carence n'a été établie chez l'homme sain. [21]

Les besoins physiologiques sont de 2 g/j pour la population générale, et de 1 à 2 g/j supplémentaire pour le sportif lors d'exercices intenses. Ces quantités sont largement apportées par une alimentation variée, équilibrée, et par une synthèse endogène. [21]

Il est important de noter qu'à partir de 3 g/j, il s'agit d'une supplémentation largement au-dessus des besoins. Pour 2 ou 3 g/j, l'intérêt d'une supplémentation est très discutable, car le surcroît d'apport est faible. La créatine ingérée s'ajoute à celle de l'alimentation mais remplace celle synthétisée par l'organisme humain, qui est alors inhibée. Le bénéfice est alors très faible, pour le sportif. C'est probablement pour cette raison que la majorité des sportifs (78%), ne savent pas quelle quantité de créatine ils ingèrent ou prennent plus que la dose recommandée. [23]

Une supplémentation en créatine, avec une dose de charge de 0,3 g/j/kg de poids corporel pendant 5 jours, puis un entretien avec une dose de 0,03 g/j/kg les semaines ou mois suivants, produit une augmentation des teneurs musculaires d'environ 18%. Un cinquième voire un tiers des sujets sont dit « non répondants », un autre tiers augmentent leur teneur musculaire de 20 à 30%, et le même effet se produit pour une supplémentation chronique de 3 g/j pendant un mois. [23]

L'excès de créatine ingérée (40 à 70%), non fixé par le muscle, est éliminé dans les urines. L'assimilation de créatine est supérieure si elle est associée à des glucides d'index glycémiques élevés, et l'augmentation des réserves musculaires est plus significative chez des sujets ayant des taux de créatine bas (végétarien ou sédentaire).

L'élévation de la teneur en créatine est limitée chez le sportif entraîné, ayant un régime alimentaire riche en glucides, et produits carnés, rendant la supplémentation peu utile.

Une ingestion améliore de 3% le poids corporel chez l'homme, et 10% au maximum la masse musculaire, par un effet de rétention d'eau intramusculaire. Aucune étude n'a démontré que la créatine avait un effet sur la synthèse protéique.

En revanche, une supplémentation provoque des variations sur les taux de lactate sanguin (diminué, augmenté, inchangé), sans modification de l'ammoniémie. Une diminution de la synthèse endogène de créatine a été relevée. [22]

1.2 Les niveaux de preuves scientifiques

De nombreuses études ont été publiées sur l'intérêt d'une supplémentation aiguë ou chronique de créatine sur les performances sportives. La plupart d'entre elles ne sont pas jugées crédibles, en raison d'un manque d'informations concernant les conditions d'obtention des résultats et des modalités de contrôle vis-à-vis des publications.

Nous devons ici rappeler les critères essentiels et fondamentaux permettant une étude scientifique de qualité dans le cadre d'une supplémentation en créatine chez le sportif. Ils seront valables pour l'ensemble des suppléments nutritionnels étudiés dans cette partie :

- utilisation de sujets entraînés à l'exercice ou au sport,
- utilisation de tests validés et reproductibles,
- utilisation d'un contrôle placebo,
- désignation randomisée des sujets soumis à la supplémentation,
- utilisation d'un protocole en double insu,
- contrôle des facteurs extrinsèques,
- utilisation des techniques statistiques appropriées. [23]

Les études scientifiques, à ce jour, ont permis de mettre en évidence un intérêt d'une supplémentation en créatine lors d'exercices brefs, et/ou répétés, de haute intensité durant 15 secondes ou moins qui relèvent de la voie anaérobie alactique.

Elle permet :

- un meilleur maintien lors de la répétition de mouvements relevant des forces isométrique, isotonique ou isocinétique sans augmenter la force maximale,
- un meilleur maintien de la vitesse du sprint court et/ou répété (sur ergocycle, en course à pied, en sports collectifs) sans effet sur la vitesse maximale,
- un meilleur maintien de la hauteur lors de détente verticales répétées sans effet sur la hauteur maximale.

Une supplémentation en créatine pour des efforts de plus de 30 secondes, relevant des voies anaérobie lactique et aérobie, n'a aucun intérêt démontré. Autrement dit, une supplémentation chez des sportifs d'endurance n'apporte aucun avantage. [23]

En conclusion, toutes les allégations faisant mention d'une augmentation du poids corporel au-delà de 3%, d'une augmentation de la masse musculaire de plus de 20%, de la force maximale lors d'exercices de force, de la vitesse lors de sprint, de la hauteur maximale lors de sauts répétés, de l'endurance, ne sont pas fondées scientifiquement, et ne sont pas autorisées par la commission européenne. [23]

1.3 La toxicité de la créatine

En absence d'études scientifiques convaincantes, les quelques informations concernant la toxicité de la créatine sont des précautions d'usage.

Les risques à court, moyen, et long terme sont mal évalués. Certaines études ont répertorié des effets indésirables de type digestif, musculaire, et cardiovasculaire.

Des effets carcinogènes ont été relevés, dans des études *in vitro*, et *in vivo*, sous certaines conditions. Suite à une prise de créatine, la créatinine se complexerait avec les glucides d'index glycémiques élevés, et certains acides aminés, favorisant un environnement délétère pour les cellules. [22]

En revanche, aucune étude n'a montré une véritable incidence de la supplémentation de la créatine sur les reins. Il serait judicieux d'effectuer des études scientifiques plus poussées,

rigoureuses, afin de mettre en évidence un effet délétère d'une prise de créatine sur les reins. [21]

Sachant que 40 à 70 % de la créatine en excès est éliminé par les reins, on peut se poser des questions sur l'utilisation inappropriée, en excès, et à long terme sur les reins, chez le sportif.

La créatine ne fait pas l'objet de spécification, il est donc nécessaire d'établir des bonnes pratiques de production. Il existe un risque d'impuretés, dont l'absence de toxicité n'est pas évaluée. [22]

2. Les acides aminés à chaîne ramifiée

2.1 Les intérêts physiologiques des acides aminés à chaîne ramifiée dans la performance sportive

Les acides aminés à chaîne ramifiée ou branched chain amino acids (BCAA) représentent 30% des acides aminés essentiels ingérés chez le sujet sain. Ils rassemblent 3 acides aminés : la valine, la leucine et l'isoleucine. Ils représentent environ un tiers des protéines musculaires. [24]

Ils sont dit essentiels, car l'organisme ne peut pas les synthétiser ; ils ne possèdent pas les enzymes nécessaires à leur biosynthèse. [24]

Ils sont faiblement métabolisés par le foie et retrouvés en quantité importante au niveau des muscles, du cerveau et des reins.

Le muscle est le site majeur du métabolisme des BCAA, qui sont en partie utilisés pour les synthèses protéiques, et en partie dégradés pour fournir les groupements aminés nécessaires à la transamination du pyruvate en alanine, et à la synthèse de glutamine. [22]

Parmi les BCAA, la leucine apparaît comme l'acide aminé le plus efficace pour moduler la synthèse des protéines, et inhiber la protéolyse au niveau du muscle squelettique. Elle est capable d'agir seule, indépendamment des autres acides aminés, et en exerçant l'effet de l'ensemble des acides aminés. En plus de son rôle de substrat dans les synthèses de protéines,

elle agit également comme messenger, et activateur des voies de signalisation intracellulaire impliquées dans les synthèses protéiques. On parle d'effet signal de la leucine. [22]

Une alimentation variée, et équilibrée en protéines permet de couvrir largement les besoins de l'organisme en BCAA. Ils sont évalués à 34 mg/kg/j pour la leucine, contre 15 mg/kg/j pour l'isoleucine, et 19 mg/kg/j pour la valine. [Annexes 4 et 5]

Chez le sportif, les BCAA sont utilisés en vue d'augmenter la masse musculaire, retarder la sensation de fatigue et favoriser la récupération.

Au cours d'un effort, les BCAA sont utilisés, oxydés, afin de produire de l'ATP au niveau du cycle de Krebs. Ils permettent d'épargner le glycogène musculaire, principal substrat énergétique au cours d'un exercice physique. Enfin, ils sont retrouvés au niveau du système nerveux central, en compétition avec le tryptophane, responsable de la sensation de fatigue. Une diminution des concentrations plasmatiques de BCAA, ou une augmentation du tryptophane libre, serait favorable au passage du tryptophane vers le SNC, déclenchant ainsi une sensation de fatigue. [22]

Le tryptophane est le précurseur métabolique de la sérotonine. De ce fait, une augmentation de la concentration du tryptophane se traduit par une élévation des taux en sérotonine. Ce neurotransmetteur est impliqué dans l'induction du sommeil, la diminution de l'excitabilité neuronale et dans la suppression de l'appétit. [22]

Newsholme et al, en 1987, ont montré que le rapport $[TrpL]/[BCAA]$ est directement lié à l'induction de la fatigue centrale et de l'arrêt de l'exercice soutenu et prolongé par épuisement. [25]

2.2 Les niveaux de preuves scientifiques

De nombreuses études ont mis en évidence un rôle des BCAA dans l'anabolisme protéique, le maintien de la force musculaire au cours d'un effort, l'amélioration de la récupération, et le retardement de la sensation de fatigue. [24]

Cependant, l'EFSA, European Food Safety Authority, a réfuté ces études en raison du faible nombre de participants et du manque de puissance de l'échantillon. [26]

Le rapport de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) va dans ce sens, en disant : « Il semble actuellement se dégager un consensus pour statuer que chez l'homme, l'administration d'acides aminés à chaîne ramifiée par voie orale au cours de l'exercice prolongé, ne se traduit par aucune amélioration des performances physiques.

Aucun argument scientifique sérieux ne permet à ce jour de justifier la prise de suppléments nutritionnels d'acides aminés à chaîne ramifiée dans le but d'améliorer les performances physiques. » [22]

Aucune allégation n'a été autorisée par la commission européenne, à savoir : les BCAAs aident à la récupération musculaire après l'exercice, réduisent la dégradation musculaire, ont un effet anabolisant sur le métabolisme des protéines après l'exercice et soutiennent la croissance musculaire. Ces allégations ne sont pas validées en raison du manque de preuves scientifiques. [27]

En conclusion, l'utilisation de BCAA comme aide ergogénique n'est pas soutenue scientifiquement, elle n'est donc pas recommandée chez le sportif. Une alimentation variée et équilibrée permettra de subvenir aux besoins en acides aminés ramifiés, et suffira pour permettre la réalisation d'un exercice, que ce soit en période d'entraînement ou de compétition.

2.3 La toxicité des acides aminés à chaîne ramifiée

Aucune étude n'a permis de mettre en évidence une toxicité spécifique des BCAA, par rapport aux autres acides aminés indispensables chez l'homme. Il est très difficile de faire un lien entre la prise de BCAA et la toxicité à court, moyen, et long terme, en raison de la prise concomitante, dans l'alimentation, de protéines qui apportent l'ensemble des acides aminés.

Des études chez l'animal ont révélé des effets sur le système nerveux central, avec des pertes d'appétit et de poids lors de la prise de BCAA. [22]

L'isoleucine semblerait agir en tant que promoteur de la carcinogénèse chimio-induite de la vessie chez le rat. [22]

La leucine est considérée comme tératogène chez le rat femelle gestante, à la dose de 15 mg par kg de poids corporel en injection intrapéritonéale. [22]

Une étude récente a fait le lien entre un déséquilibre des BCAA et la toxicité des cellules souches hématopoïétiques. Un déséquilibre en BCAA (plus de valine et moins de leucine/isoleucine) serait impliqué dans la mortalité précoce des cellules souches hématopoïétiques. [28]

3. Le β -hydroxy- β -méthylbutyrate (HMB)

3.1 Les intérêts physiologiques du β -hydroxy- β -méthylbutyrate dans la performance sportive

Le β -hydroxy- β -méthylbutyrate ou HMB est un métabolite issu de l'oxydation de la leucine. Il est obtenu par oxydation du KIC (α -ketoisocaproic acid) au niveau du foie. [22]

Seulement 5% de la leucine que nous ingérons est transformé en HMB, et en terme de production elle représente 0,2 à 0,4 g/j. [24]

La principale voie de métabolisme du HMB aboutit à la synthèse de cholestérol, à partir de la formation de 3-hydroxy-3-méthylglutaryl-coenzyme A ou HMG-CoA. L'enzyme HMG-CoA réductase le réduit ensuite en mévalonate, métabolite clé dans la biosynthèse du cholestérol. Le cholestérol intervient dans la formation des membranes cellulaires, et participe à la régulation des dommages cellulaires. [29]

Etant un produit de dégradation de la leucine, les apports seront supportés par la leucine et aucun apport nutritionnel n'est conseillé.

Son utilisation est préconisée chez le sportif afin de favoriser le développement de la masse musculaire par une limitation de la protéolyse musculaire.

Il a également été proposé pour réduire les dommages musculaires et dans toutes les situations sportives ou un besoin de récupération rapide est nécessaire, après des exercices intenses et soutenus. [30]

Son absorption est diminuée en présence d'une quantité importante de glucides, probablement en raison de son effet sur la vidange gastrique. Le sel de sodium du HMB (Na-HMB) et le sel de calcium (Ca-HMB) deviennent hydrosolubles dans l'estomac et dans l'intestin ; cependant, le Ca-HMB est plus largement utilisé. Cette préférence, qui est purement commerciale, est due au fait que le Na-HMB est plus hygroscopique que le Ca-HMB. Par conséquent, le sel calcique peut être conservé au sec plus longtemps, sans former de grumeaux et avec une consistance de poudre finement divisée, ce qui augmente la stabilité du produit. [31]

3.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Plusieurs théories sur le mécanisme d'action du HMB ont été publiées à partir d'études menées à la fois chez l'homme et chez l'animal, parmi lesquelles se distinguent les suivantes :

- 1- un processus inconnu associé à la synthèse du cholestérol,
- 2- une augmentation de la synthèse des protéines par la pression de l'IGF-1 (facteur de croissance de l'insuline 1) et de la voie de signalisation de la protéine mTOR,
- 3- un mécanisme associé à une diminution de la protéolyse des muscles squelettiques par une diminution de l'activité, de l'expression de la voie ubiquitine-protéasome et de la caspase. [32]

L'argument qui sous-tend cette théorie est que le cholestérol est nécessaire au bon fonctionnement et à la croissance des cellules parce qu'il est fortement impliqué dans la synthèse de nouvelles membranes cellulaires et dans la réparation des membranes cellulaires endommagées. [32]

En outre, dans le cas spécifique du muscle, pendant les périodes de stress cellulaire accru (par exemple pendant l'exercice intense), la demande de cholestérol est beaucoup plus importante que la production endogène; par conséquent, en augmentant les niveaux de HMB par la supplémentation, la concentration intracellulaire de HMG-CoA disponible pour la synthèse du cholestérol est également augmentée.

Ceci est particulièrement important dans le muscle car la synthèse endogène semble être la source principale (ou peut-être exclusive) de cholestérol. Un autre argument appuyant cette hypothèse est que la supplémentation en HMB, dans les études animales, améliore la fonction du système immunitaire et la production de matières grasses du lait pendant la lactation. Dans les deux cas, une nouvelle synthèse du cholestérol dans la cellule est nécessaire. [32]

Néanmoins, ces résultats sont à tempérer : en ce qui concerne les mécanismes d'action cellulaire et moléculaire possibles du HMB, comme expliqué ci-dessus, il ne semble pas y avoir de consensus pour associer la consommation de HMB à la synthèse du cholestérol dans les muscles squelettiques.

Cependant, tant pour le mécanisme de la voie mTOR que pour le système UPS (ubiquitine-protéasome), il semble y avoir suffisamment de preuves, provenant d'études animales et humaines, pour prouver que la supplémentation en HMB active l'anabolisme dans les muscles squelettiques par le biais de ces mécanismes. La voie la plus prometteuse serait de diminuer la protéolyse musculaire à partir de l'UPS, bien que le mécanisme n'ait pas encore été décrit. [32]

En conclusion, de nombreuses études ont mis en évidence un lien entre la prise de HMB et le gain de masse musculaire, par augmentation de la masse maigre, et diminution de la masse grasse. Il semblerait que le HMB agisse en diminuant les dégradations protéiques et en réduisant les dommages musculaires post-exercice.

Une supplémentation chronique en HMB semble favoriser le gain de masse maigre et la force musculaire au cours de l'exercice chez des sujets jeunes. Chez le sujet âgé, une supplémentation à raison de 3 g/j pendant 8 semaines, associée à un exercice physique, a tendance à favoriser la prise de masse maigre, et diminuer la masse grasse, comme chez l'adulte jeune. [32]

Une association HMB/arginine/lysine semblerait favoriser la force musculaire, la prise de masse, et réduirait les dégradations protéiques. De plus, elle permettrait de diminuer l'excrétion d'azote urinaire, le produit de dégradation des protéines. [33]

Cependant, les effets positifs d'une prise d'HMB n'ont pas été retrouvés dans toutes les études, il est important de prendre du recul vis-à-vis des résultats publiés, jusqu'à ce jour. Il existe très peu d'études concernant les effets directs du HMB sur le métabolisme protéique au niveau du corps entier ou du muscle. Aucune étude sur les voies de signalisation intracellulaires spécifiques n'a été menée. [32]

Les allégations concernant le HMB sont nombreuses : « L'HMB permet d'améliorer l'adaptation du corps à l'entraînement intensif », « L'HMB peut augmenter les gains de masse corporelle maigre lors d'entraînements en résistance », « L'HMB favorise la récupération après un exercice », « L'HMB favorise le métabolisme aérobie chez les athlètes d'endurance, notamment chez les cyclistes et les coureurs de fonds », « L'HMB augmente la force musculaire ». Toutes ces allégations ne sont pas autorisées par la commission européenne en raison de l'absence de preuves scientifiques significatives. Tous les éléments nécessaires à la validation des études ne sont pas réunis, et donc la commission européenne n'a pas statué positivement ces allégations. [27]

L'intérêt d'une supplémentation chez le sportif, en vue d'augmenter ses performances, n'est donc pas reconnu par l'ensemble des études scientifiques, à ce jour.

3.3 La toxicité du HMB

Un point important dans le métabolisme du HMB est qu'aucune étude n'a montré clairement qu'il est lié à la production de corps cétoniques (β -D-hydroxybutyrate, acétylacétate et acétone), des métabolites issues de la dégradation des protéines, bien qu'il ait été mentionné dans le métabolisme possible du HMB, dans lequel la transformation finale donnerait naissance à l'acétylacétate et à l'acétylcoenzyme A. Les corps cétoniques en excès entraînent une acidose, et peuvent être préjudiciables pour la performance du sportif, ainsi que pour sa santé. [32]

La conversion de l'acétylacétate en β -hydroxybutyrate (HBO) est bien connue et régulée par la β -hydroxybutyrate déshydrogénase. Par conséquent, on s'attendrait à ce que le HMB fonctionne comme un précurseur des corps cétoniques, augmentant ainsi leur concentration sanguine.

De plus, il est intéressant de noter que la différence chimique entre HMB et HBO ne se situe que dans un seul groupe méthyle, de sorte que les deux molécules partagent une base structurelle similaire. [31]

Nissen *et al* indiquent que des doses de 1,5 et 3 g/j de HMB pendant 3 semaines n'affectent pas les concentrations plasmatiques de créatinine, les électrolytes (Na^+ , K^+ , Cl^- , PO_4^{3-}), les enzymes (GGT, ALAT ou ASAT) ou la numération des globules rouges et blancs. [34]

Kreider *et al* n'ont constaté aucun changement dans la LDH, l'ALAT et l'ASAT à des doses de 3 et 6 g d'HMB par jour pendant 4 semaines. [35]

L'ensemble des études réalisées à ce jour semble aller vers un consensus montrant l'innocuité d'une supplémentation d'HMB sur l'organisme à court, moyen et long terme. Cependant, il est important de prendre du recul, et d'attendre de nouvelles études afin d'exclure le risque de toxicité.

4. La carnitine

4.1 Les intérêts physiologiques de la carnitine dans la performance sportive

La carnitine est une molécule dérivée d'acides aminés, elle permet de transporter les molécules d'acides gras à longue chaîne du cytosol vers la matrice mitochondriale où se fait la β -oxydation. Elle intervient dans le transfert des produits de la β -oxydation peroxysomale, notamment l'acétyl-CoA, vers la mitochondrie afin de produire de l'ATP dans le cycle de Krebs. Une autre propriété a été mentionnée pour la carnitine, elle peut être considérée comme une forme de stockage de l'énergie sous la forme d'acétyl-L-carnitine. On la retrouve en quantité importante dans le cœur, et le muscle squelettique. [22]

En plus de fournir les muscles en substrats énergétiques, elle épargne les molécules de glycogène musculaire, et permet ainsi de prolonger l'effort. [24]

Elle est recherchée par les sportifs, mais aussi par ceux souhaitant perdre du poids. [24]

Des propriétés sur l'oxygénation du muscle ont été rapportées, elle permettrait une vasodilatation locale, favorisant ainsi l'incorporation de molécules d'oxygène à l'intérieur du muscle. [12]

Enfin, de récentes études ont montré un lien entre la prise de carnitine et la récupération musculaire, ainsi que son impact sur le système endocrinien.

Dans le commerce, elle est présentée soit sous forme d'acide aminé ou de vitamine. C'est une molécule qui est synthétisée par le foie et le rein à partir de deux acides aminés, la lysine et la méthionine, trois vitamines (la B3, B6 et la C), ainsi que du fer. [24]

Les synthèses endogènes apportent 15-20 mg de carnitine par jour, chez une personne sédentaire, et les pertes sont estimées entre 15 et 50 mg par jour. Un apport alimentaire quotidien de 30-35 mg de carnitine, par une consommation de viandes, de poisson et de laitages, permettra de couvrir les besoins restants. Les individus végétariens seront plus exposés à des niveaux de carnitine bas. [24]

L'intégralité de la carnitine ingérée se concentre au niveau du muscle, du cœur, du foie et des reins. Ces tissus sont très dépendants de l'énergie provenant de la β -oxydation. [22]

4.2 Les niveaux de preuves scientifiques

L'intérêt d'une supplémentation pose question étant donné que seulement 5 à 15% de la carnitine ingérée est assimilée par l'organisme. On peut modérément augmenter ces valeurs si la prise est associée à un apport de glucides. [24]

Swart *et al* indiquent qu'une supplémentation de 2 g par jour pendant 6 semaines, chez des marathoniens carencés en carnitine, permet d'accroître leur vitesse maximale de plus de 5%. Leur consommation d'oxygène ainsi que leur rythme cardiaque sont diminués par rapport au groupe placebo, et la consommation énergétique des graisses est augmentée. [36]

Arenas *et al* ont analysé l'effet de la carnitine chez des sprinteurs et des coureurs de longue distance durant une période de préparation de six mois. L'entraînement provoque une diminution temporaire des stocks en carnitine musculaire totale, et une élévation de son élimination urinaire, chez le sprinteur seulement. Ces effets n'ont pas pu être prouvés chez le coureur de longue distance. [37]

Les sportifs de force et de puissance sont donc les plus susceptibles d'avoir recours à ses substances dans le cadre de leur entraînement, ou de leur compétition.

Sachant que les apports combinés d'autres protéines favorisent l'élimination urinaire de la carnitine, et que ces sportifs consomment souvent plusieurs sources de protéines, il faudra faire attention à son choix de protéines. Arenas *et al* préconisent une supplémentation quotidienne d'1 g de carnitine afin de prévenir les altérations délétères de la prise concomitante de protéines. [37]

Ces études sont à contraster avec une étude plus récente, de 2005, qui ne montre aucune influence de la carnitine sur la consommation des graisses, elle majore cependant l'utilisation des glucides. [38]

Il n'a jamais été montré que le système de transport carnitine-dépendant était un facteur limitant de l'utilisation des acides gras par les mitochondries. De même, alors que le contenu en carnitine musculaire diminue au cours de l'exercice prolongé, il n'a jamais été prouvé qu'il limitait l'oxydation des acides gras. [22]

En conclusion, sur l'ensemble des études réalisées à ce jour, il existe un large consensus démontrant que la supplémentation plus ou moins prolongée en carnitine est incapable de modifier le contenu musculaire. Aucune preuve scientifique n'est crédible pour affirmer que la carnitine améliore les performances, et qu'il est possible de majorer le contenu du muscle par une prise exogène. [22]

Toutes les allégations faisant référence à une amélioration de l'utilisation des acides gras par le cycle de krebs, à une diminution des taux de cholestérol sanguin, à une perte de masse grasse, d'une augmentation de la résistance à l'effort, d'une amélioration de la récupération post- exercices, et d'une diminution des dommages musculaires, ne sont pas fondées scientifiquement. Aucune allégation n'a été autorisée par la commission européenne devant l'absence de preuves scientifiques solides. [27]

4.3 La toxicité de la carnitine

Les tous premiers produits commercialisés à base de carnitine étaient un mélange de L- et D-carnitine. La D-carnitine bloque les effets de la L-carnitine, et inhibe l'activité de l'acylcarnitine transférase. [17]

Chez le sportif ingérant de fortes doses, des effets indésirables de type myasthénie, et rabdomyolyse ont été décrits. [17]

Des études effectuées sur les précurseurs de la carnitine ont révélé des effets toxiques chez l'animal. En effet, l'administration de lysine chez la rate gestante augmente la mortalité fœtale et diminue le poids corporel de la femelle gestante, ainsi que du fœtus.

Chez l'homme, aucune étude n'a permis de mettre en évidence une toxicité, et aucune UL (Tolerable Upper Intake Levels) n'a été fixé pour la lysine en l'absence d'études suffisamment documentées. [17]

La méthionine est considérée comme un des acides aminés les plus toxiques chez l'animal. Elle serait responsable d'un ralentissement de la croissance chez le rat, d'une modification du contenu en fer hépatique et splanchnique, et du poids du placenta. [22]

Chez l'homme, une prise de méthionine affecte les concentrations plasmatiques des acides aminés circulants : les niveaux d'alanine et de méthionine sont augmentés, et ceux des leucine, isoleucine, valine, tyrosine, tryptophane et phénylalanine sont abaissés. Des effets léthargiques suite à une prise unique de 7 g de méthionine ont été montrés, et une prise de 8 g/j pendant 4 jours abaisse les concentrations sériques en folates. Pas d'UL fixé pour la méthionine, comme pour la lysine. [22]

Devant le peu d'études effectuées, il est nécessaire d'être prudent quant à l'effet toxique d'une prise de carnitine. Sachant qu'une supplémentation est sans intérêt pour l'amélioration des performances chez le sportif, il n'est pas recommandé d'en consommer. Cela permet de se protéger contre le risque de toxicité à court, moyen et long terme.

5. La glutamine

5.1 Les intérêts physiologiques de la glutamine dans la performance sportive

La glutamine est un acide aminé indispensable qui possède de nombreuses fonctions dans l'organisme, notamment sur la synthèse et la dégradation des protéines. [12]

Des études ont montré qu'une prise de glutamine, dans un contexte de prise chronique de glucocorticoïdes, permettait de réduire l'atrophie musculaire et la diminution de la synthèse protéique. [39]

Elle est produite en quantité importante au niveau des muscles squelettiques. Une prise per os ne permet pas d'augmenter les stocks musculaires en glutamine. En effet, environ 90% de la glutamine ingérée est capté par les cellules intestinales, le foie et le rein. Elle sert de substrat énergétique et participe à l'immunité via son action sur ces cellules. [40]

La glutamine est oxydée incomplètement par l'entérocyte pour donner naissance à de l'alanine, du lactate, de la proline, de l'ornithine et de la citrulline. Ces produits sont ensuite libérés dans le sang portal pour participer au fonctionnement des cellules et la production de protéines. [22]

Aucun apport alimentaire n'a été déterminé pour la glutamine. Sachant qu'un apport à raison de 15,4 g par jour de glutamate est conseillé, et qu'il donnera par transformation de la glutamine, aucun apport quotidien n'est revendiqué. [22]

Une alimentation variée et équilibrée en protéines complètes permettra de couvrir les besoins de la glutamine, estimée à 60-100 g par jour (synthèse endogène).

Chez le sportif, les capacités endogènes de synthèse pourront être dépassées si l'exercice physique est intense, répété et prolongé. Une complémentation pourra être judicieuse dans certains cas, si l'apport par l'alimentation est déficitaire.

5.2 Les niveaux de preuves scientifiques

De nombreuses études semblent apporter une preuve de l'intérêt de la glutamine dans la régulation de l'immunodépression post-exercice.

Les concentrations plasmatiques de glutamine mesurées au repos chez le sportif sont différentes en fonction des disciplines pratiquées : les athlètes de force ont des concentrations faibles, alors qu'on observe l'inverse pour des athlètes d'endurance. [22]

Les situations de stress, comme l'exercice physique, entraînent une libération du pool de glutamine musculaire vers la circulation sanguine. Cependant, pour des exercices de longue durée, on s'est rendu compte que la disponibilité de glutamine était diminuée, du fait d'une utilisation accrue par les cellules circulantes. [22]

La disponibilité de glutamine devient indispensable en cas de microlésions musculaires, lors d'exercices de longue durée, et intense, qui entraînent une migration de cellules immunitaires qui vont infiltrer le muscle lésé. Cette demande accrue en glutamine pourrait justifier une supplémentation en glutamine afin de préserver le tissu musculaire, et favoriser sa cicatrisation.

Des études ont prouvé que la pratique d'exercices physiques intenses et prolongés induisait une prévalence plus importante d'infections des voies aériennes supérieures. Cette augmentation relève de facteurs de risques dépendant de l'activité pratiquée, mais aussi d'une moins bonne disponibilité en glutamine : exposition aux climats, shunt du filtre nasal par respiration buccale, stress engendré par la compétition, etc.

Une supplémentation en glutamine exogène, à raison de 7 g par jour pour un individu de 70 kg, induit une augmentation conséquente des concentrations plasmatiques, et une amélioration des capacités de récupération des perturbations des défenses immunitaires post-exercice.

En conclusion, l'ensemble des études réalisées à ce jour semblent montrer un intérêt d'une supplémentation en glutamine dans l'amélioration des perturbations du système immunitaire lors d'un exercice intense, prolongé, et épuisant. Cependant, aucune étude n'a permis de mettre en évidence le mécanisme d'action de la glutamine sur les cellules de l'immunité, et le processus de réparation des lésions musculaires post-exercice. [22]

La glutamine ne semble pas avoir d'effet ergogénique, elle est intéressante pour ses effets protecteurs sur le système immunitaire. Une supplémentation pourrait être intéressante pour les sportifs afin de les protéger des infections, en période d'entraînements ou de compétitions.

Cependant, toutes les allégations faisant référence à un effet ergogénique, à un soutien du système immunitaire, à une modification du métabolisme, n'ont pas été validées. Aucune preuve scientifique significative n'est venue soutenir une quelconque allégation. [27]

L'intérêt d'une supplémentation n'est donc pas reconnu par l'ensemble de la communauté scientifique, à ce jour.

5.3 La toxicité de la glutamine

Parmi les nombreuses études où la glutamine est administrée chez l'homme, peu d'effets nocifs ont été relatés pour des doses comprises entre 0,1 et 0,4 g par kg de poids corporel, même s'il s'agit le plus souvent d'études où la glutamine est administrée en aigu. [22]

La glutamine est un substrat énergétique utilisé par les cellules néoplasiques et la croissance tumorale est dépendante du niveau d'activité de la glutaminase. Cependant, des études ont montré qu'une administration orale de glutamine n'augmentait pas la croissance tumorale chez le rat, elle peut même la ralentir. [22]

Dans l'attente d'autres études venant confirmer l'innocuité de la glutamine, nous ne pouvons pas conclure sur le profil toxicologique de cette substance. Il est nécessaire de poursuivre les recherches. Les résultats publiés jusqu'à ce jour sont cependant encourageants.

6. La taurine

6.1 Les intérêts physiologiques de la taurine dans la performance sportive

La taurine est un acide β -amino-sulfonique essentiel, produit à partir de la cystéine, non indispensable, qui ne participe pas à la synthèse des protéines, mais est présent en grande quantité dans l'organisme.

On considère qu'un homme de 70 kg contient environ 70 g de taurine, elle est présente dans les produits d'origine animale, comme les viandes, poissons, fruits de mer, à une concentration de 40 à 500 mg pour 100 g d'aliment. On la retrouve également dans les produits laitiers à une concentration plus faible, 4 mg pour 100 g ou 100 mL ; elle est cependant absente des produits d'origine végétale. [22]

L'apport quotidien de taurine varie selon la nature de l'alimentation, il a été évalué à 123 mg pour les omnivores, à 17 mg pour les lacto-ovo-végétariens, à 0 mg pour les végétariens stricts, dans la population nord-américaine. [24]

La taurine peut être synthétisée à partir de cystéine ou de méthionine. Chez l'enfant prématuré, en raison de son immaturité enzymatique, on la considère comme un acide aminé indispensable. [22]

De nombreuses fonctions lui ont été attribuées. Au niveau hépatique, elle joue un rôle dans l'élimination du cholestérol via la synthèse de sels biliaires conjugués. Elle possède des fonctions dans la régulation du volume cellulaire, et est considérée comme cytoprotectrice du fait de son effet sur un transporteur Na^+/Cl^- , responsable de la régulation des échanges transmembranaires.

Chez l'animal, des effets bénéfiques ont été observés au cours de l'insuffisance congestive. La taurine contrôlerait l'activité du transporteur $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ au niveau des cardiomyocytes. Enfin, elle lutterait contre le stress oxydatif et protégerait par ce biais des maladies cardiovasculaires. [22]

6.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Chez l'animal, de nombreuses études ont montré un lien entre la prise de taurine, à hauteur de 1%, que ce soit par l'alimentation, ou par des boissons énergétiques, et l'amélioration des différentes situations de stress (consommation alcoolique, vieillissement, diabète, altérations membranaires post-exercice). [22]

Chez l'homme, une supplémentation de 3 g par jour de taurine pendant 7 jours permet de réduire le stress oxydant post-exercice. Une autre étude montre qu'une supplémentation de 1,5 g par jour, chez des fumeurs, améliorerait la fonction endothéliale après 5 jours de prise. [22]

L'administration de taurine a été proposée chez le sportif pour diminuer les micro-lésions musculaires, et limiter la déplétion des stocks à l'issue d'exercices intenses et prolongés. [22]

Cependant, peu d'études ont été effectuées, et l'intérêt d'une supplémentation chez l'homme reste encore à démontrer. En raison d'une faible synthèse à partir de cystéine, l'apport alimentaire reste un facteur conditionnant le statut de la taurine dans l'organisme. A l'heure actuelle, les données de la littérature sont insuffisantes, et peu concluantes, pour recommander d'augmenter les apports au-delà des besoins estimés à 100 mg par jour dans la population générale, et pour inciter les sportifs à se supplémenter. [22]

Toute allégation faisant références à une augmentation des performances physiques et mentales, à une implication de la taurine dans le système immunitaire, à une amélioration du tonus et de la vitalité, de l'énergie, et du bien être du corps, doit être considérée comme non fondée scientifiquement. [27]

6.3 La toxicité de la taurine

En l'absence d'études concluantes chez l'homme, nous ne pouvons conclure sur le potentiel toxique de cette substance ingérée en excès. On peut toujours se poser des questions sur l'incidence des organes impliqués dans le métabolisme, à savoir les reins et le foie. Une précaution d'usage est donc recommandée chez le sportif, en l'absence d'études.

Des perturbations des paramètres hématologiques (hémoglobine, hématocrite), sériques (chlore, triglycérides, sodium, glucose, cholestérol, transaminases hépatiques), et des incidences sur la thyroïde ont été observées chez le rat. [41]

Des effets sur le comportement une à deux heures après l'administration de taurine ont été relevées : quelques animaux ont présenté une mastication importante de leurs membres, nécessitant des protections individuelles pour empêcher l'automutilation. L'étude met en évidence un effet neuromoteur de la taurine. [41]

7. La caféine

7.1 Les intérêts physiologiques de la caféine dans la performance sportive

La caféine, ou 1,3,7-triméthylxanthine, est une substance appartenant au groupe des composés liposolubles, appelés purines. Elle est présente naturellement dans le café, le thé, le chocolat, les fèves de cacao et les noix de cola. [Tableau 9]

Elle a longtemps été interdite dans les compétitions, mais en 2018, elle fait partie des substances autorisées. Elle reste cependant sous observation, et son utilisation reste contrôlée. [42]

La consommation de 4 tasses de café-filtre une heure précédant un effort permet de prolonger l'endurance lors d'un exercice aérobic modéré, mais aussi augmente la performance lors d'exercices intense et de courtes durées. [12]

Les effets ergogéniques de la caféine s'expliquent par son action à différents niveaux du métabolisme : elle permet de diminuer l'oxydation des glucides, favorise l'utilisation des graisses, et participe à une régulation de la balance électrolytique. [12]

Elle agit soit de manière directe sur les tissus adipeux, et les tissus vasculaires périphériques, ou de manière indirecte en stimulant la libération d'adrénaline. Cette hormone du stress agit ensuite sur le tissu adipeux en facilitant l'utilisation des graisses, via son action antagoniste sur le récepteur à l'adénosine. Les récepteurs de l'adénosine inhibent l'adénylate cyclase, qui inhibe à son tour l'AMP cyclique, et diminue ainsi l'activité des lipases responsables de la libération d'acides gras libres dans la circulation plasmatique. Par son action antagoniste sur ces récepteurs, la caféine va donc favoriser la libération des graisses, et faciliter leur utilisation en tant que substrat énergétique. Elle va par ce biais épargner les stocks en glycogène musculaire, et hépatique, et ainsi prolonger la durée d'un effort, de type endurance aérobic. [12]

De plus, la caféine a un effet analgésique sur le système nerveux central, elle favorise le recrutement d'unités motrices via son effet positif sur l'excitabilité des motoneurones.

Son action semble être indirecte, elle passerait via le blocage de l'adénosine, un neuromédiateur qui possède des propriétés modératrices sur le cerveau et la moelle épinière. Elle favorise aussi la libération d'endorphine, hormone du bien-être, et améliore la vigilance par son effet excitant sur le SNC. Elle permet ainsi de réduire la perception de l'effort, et atténuer la sensation de fatigue. [30]

Pour obtenir des effets ergogéniques, on recommande une utilisation de 3-6 mg/ kg de poids, de préférence sous forme de caféine anhydre en poudre ou comprimé, 60 min avant un exercice. Une consommation associée à un apport de glucides est préférable, et permet d'optimiser l'effet de la caféine. [30]

Boissons et aliments		Médicaments sans ordonnance	
Produit	Teneur en caféine (mg)	Produit	Teneur en caféine (mg)
Café*		Remèdes contre le rhume	
Café rallongé (grand, 330 mL)	70	Excedrin	65
Café au lait, cappuccino (grand, 250 mL)	40	Drisdan, Coryban-D, Triamicin, Sinared,	
Café filtre (50 mL)	110-180	Rumicine	30-31
Café percolateur (50 mL)	70-145	Antigrippine	10
Café instantané (50 mL)	50-90	Actifed, Contact, Sudafed	0
Café expresso (50 mL)	100	Diurétiques	
Café décaféiné (filtre ou instantané) (50 mL)	2-5	Aqua-ban	200
Thé (tasse de 140 mL)*		Pre-Mens Forte	100
Infusé, 1 minute	10-35	Antalgiques-Analgésiques	
Infusé, 3 minutes	20-45	Migralgine (gélule)	62
Infusé, 5 minutes	25-50	Claradol caféine	50
Thé fort	75-105	Actron, Céphyl	40
Thé glacé (330 mL); thé instantané	10-35	Vanquish	33
Chocolat		Anacin, Midol	32
Cacao semi-amer (30 g); pépites de chocolat (60 g)	15	Aspirine (quelle que soit la marque) ;	
Chocolat chaud (tasse de 140 mL)	4-20	Bufferin, Tylenol, Excedrin, Aspégic, pH 8	0
Chocolat au lait (30 g)	3-10	Stimulants	
Chocolat noir à croquer (30 g)	20-25	Caféine Aguetant	250
Chocolat pâtissier (30 g)	35	Vivarin, No-Doz force maximale, Caplet,	
Barre chocolatée (100 g)	10-15	Caffédrine	200
Chocolat fondant, moussant	10	No-Doz	100
Ovomaltine	0	Energets Lozenges	75
Boissons sucrées (pour 1 L)		Guronsan	50
Pepsi Cola, Pepsi light	110	Yse	10
Coca-Cola	120	Adjuvant des régimes amaigrissants	
Dr Pepper	123	Dexatrim, Dietac	200
Lipton Ice Tea	129	Prolamine	140
Cola Light	147	Mincifit	40
Boissons énergisantes (pour 1 L)		Antalgiques-Analgésiques^b	
XTC	286	Cafergot, Gynergène	100
Red Devil	300	Migrol	50
Warp 4	365	Fiornal	40
Turbo	506	Propofan	30

Tableau 9 : Teneur en caféine en mg de quelques aliments courants, boissons et médicaments prescrits sans ordonnance [12]

a : l'infusion de thé ou de café pendant une longue durée augmente légèrement la teneur en caféine

b : prescription médicale : 30 mL

Les données proviennent des étiquettes, des fabricants et de la National Soft Drink Association (1997). Le caféinisme représente l'intoxication à la caféine. Elle se caractérise par de la nervosité, des tremblements, un état d'agitation, une surexcitation, de l'insomnie, un visage rubicond, de la diurèse, des troubles gastro-intestinaux, un débit verbal et une réflexion rapides, de la tachycardie ou de l'arythmie cardiaque, de l'hyperactivité et des perturbations de la psychomotricité.

7.2 Les niveaux de preuves scientifiques

La consommation de caféine pendant l'activité doit être envisagée en même temps que la consommation de glucides pour une meilleure efficacité. La caféine est un diurétique, mais cet effet est faible aux doses dont il a été démontré qu'elles amélioreraient la performance. [30]

De faibles doses de caféine, 100 à 300 mg, consommées pendant l'exercice d'endurance, après 15 à 80 minutes d'activité, peuvent améliorer de 3 à 7% les performances des cyclistes. Pendant les tâches de sprint à court terme, supramaximales et répétées, l'ingestion de 3 à 6 mg par kg de poids corporel de caféine prise 50-60 min avant l'exercice se traduit par des gains de performance supérieur à 3% en ce qui concerne le temps de réalisation des exercices, la puissance moyenne et la puissance de pointe pendant les activités anaérobies d'une durée de 1-2 min, et de 1-8% pour la production totale de travail et les performances de sprint répétées pendant les activités intermittentes de jeu d'équipe. [30]

De plus grandes doses de caféine ne semblent pas augmenter la performance, et sont plus susceptibles d'augmenter les effets secondaires.

Des doses plus faibles de caféine, des variations dans le moment de la consommation avant et/ou pendant l'exercice, et la nécessité, ou non d'une période de sevrage de la caféine devraient être mises à l'essai à l'entraînement avant l'utilisation en compétition. Elle permettrait une meilleure utilisation, et un effet ergogénique plus important en compétition. Cela fait référence au phénomène de tolérance de l'organisme vis-à-vis de substances exogènes, étrangères. Le corps s'adapte en diminuant l'effet d'une substance, il faut donc augmenter les doses pour avoir le même effet. [30]

L'ensemble des études réalisées jusqu'à ce jour semblent montrer un réel effet ergogénique de la caféine sur la performance du sportif, pour des efforts d'endurance, des sprints courts, de hautes intensités, et répétés. [30]

Cependant, ces résultats doivent être tempérés. La commission européenne n'a validé aucune allégation faisant référence à une augmentation de la performance physique, mentale, à une modification du métabolisme des graisses, à un retard de la sensation de fatigue, et à une amélioration de l'intensité de l'exercice.

Les études scientifiques analysées ne semblaient pas démontrer de différences significatives, et celles montrant un effet ergogénique n'étaient pas assez puissantes et nombreuses pour les autoriser. [27]

L'intérêt d'une supplémentation en caféine n'est donc pas reconnu par la commission européenne.

7.3 La toxicité de la caféine

La caféine, à forte dose, ou même pour ceux en consommant peu, peut être responsable de troubles au niveau du système nerveux central, notamment des irritabilités, nervosités, maux de tête, insomnies, palpitations, tremblements, agitation psychomotrice, troubles du rythme cardiaque et de la pression artérielle, et déclencher des contractions inappropriées du ventricule gauche. [12]

De plus, la caféine est considérée comme un puissant diurétique, sa consommation avant une épreuve peut entraîner des pertes importantes de liquides et ainsi perturber la performance. [30]

Témoin de la toxicité de la caféine, une dose létale a été définie pour cette substance : une overdose de caféine, à raison d'une consommation de 10 g, soit 150 mg par kg de masse corporelle, peut entraîner la mort. On parle aussi de dose létale 50, ou DL₅₀, soit une dose capable de tuer 50 % de la population. Elle est estimée à 7,5 g pour les femmes, et une dose de 35 mg chez l'enfant entraîne une toxicité modérée. [12]

8. La β -alanine

8.1 Les intérêts physiologiques de la β -alanine dans la performance sportive

La β -alanine est un acide aminé formé lors de la dégradation de la cytosine et l'uracile. Il se différencie de l'alanine, ou α -alanine, par la position de son groupement NH_2 en bêta du groupement acide carboxylique $-\text{COOH}$. Elle ne participe pas à la constitution des protéines, contrairement à l' α -alanine.

Son intérêt est grandissant ces dernières années en raison de son implication dans la régulation des concentrations acides intracellulaires. Elle permet un gain de performance pour des exercices de hautes intensités et soutenus. [40]

On considère la β -alanine comme un précurseur limitant le taux du tampon endogène intracellulaire du muscle, la carnosine (ou β -alanyl-L-histidine), qui va agir en neutralisant l'acidité des ions H^+ et en luttant contre son accumulation excessive lors d'un exercice. D'autres rôles pour la carnosine ont été suggérés, tels que la protection contre les dommages oxydatifs, la glycation et la régulation de la sensibilité au calcium. [30]

La supplémentation quotidienne chronique en β -alanine augmente la teneur en carnosine des muscles squelettiques. La carnosine est un dipeptide formé par l'association d'alanine et d'histidine ; cependant, l'histidine n'influence que très peu la synthèse de carnosine. [43]

On retrouve ce dipeptide en quantité importante dans les muscles, le cœur, et le cerveau. [40]

Certains spécialistes en nutrition recommandent une consommation de β -alanine à hauteur de 65 mg par kg par jour, selon un schéma posologique fractionné, soit entre 0,8 g et 1,6 g toutes les 3-4 heures, sur une période prolongée de 10 à 12 semaines. [43]

Chez l'individu sédentaire, ou pratiquant une activité physique modérée, sans situation de carence, aucune supplémentation n'est recommandée. Une consommation de viandes et poissons permettront largement de couvrir les besoins.

8.2 Les niveaux de preuves scientifiques

L'effet bénéfique d'une supplémentation en β -alanine est faible. Certaines études ont montré un gain de performance de 2 à 3% pour des exercices continus, intermittents, de courte durée, de 30 s à 10 min. D'autres non pas réussi à mettre en évidence une différence significative. [30]

Une corrélation positive entre l'ampleur de la modification de la carnosine musculaire et les bénéfices sur la performance reste à établir, ainsi que les effets secondaires potentiels. De grandes variations interindividuelles dans la synthèse de carnosine musculaire ont été rapportées. [30]

L'efficacité du supplément semble plus difficile à réaliser chez les athlètes bien entraînés. Il est nécessaire de poursuivre les recherches afin d'établir l'utilisation pratique dans diverses situations sportives. [44]

Toutes les allégations faisant référence à un effet ergogénique, à une réduction de la fatigue, à une amélioration de la capacité de travail musculaire, à une régulation du pH musculaire pendant l'exercice, à une modification des stocks en carnosine, ne sont pas fondées scientifiquement, et ne sont pas autorisées par la commission européenne. [27]

En conclusion, l'intérêt d'une supplémentation chez le sportif n'est pas reconnu par la communauté scientifique. En l'absence de carence alimentaire, elle ne sera pas recommandée, et n'apportera pas de gain sur la performance.

8.3 La toxicité de la β -alanine

Peu d'études ont été effectuées sur la toxicité de la β -alanine. Les effets secondaires rapportés sont des éruptions cutanées et/ou des paresthésies transitoires, pour des doses égales ou supérieures à 8 g/j. Les éruptions cutanées pourraient être expliquées par une libération transitoire d'histamine. Cette hypothèse reste à confirmer à travers des études. [40]

9. Les ions nitrates

9.1 Les intérêts physiologiques des ions nitrates dans la performance sportive

Le nitrate alimentaire NO_3^- est un supplément populaire en raison de ses effets prétendus bénéfiques sur les exercices de courte durée, intermittents, de haute intensité, ainsi que sur les efforts prolongés. [30]

Il améliore la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO) par la voie $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-/\text{NO}$, et joue un rôle important dans la modulation de la fonction des muscles squelettiques.

Les nitrates augmenteraient la performance en améliorant la fonction des fibres musculaires de type II, réduiraient le coût de production de l'ATP, la force musculaire, favoriseraient la respiration mitochondriale, et augmenteraient le flux sanguin musculaire. Ils auraient aussi un rôle dans la régulation de la pression artérielle, via la production de NO, un puissant vasodilatateur. [45]

Les légumes verts, légumes-racines, notamment les épinards, les salades de roquette, le céleri et la betterave contiennent une quantité importante de NO_3^- . Environ 25% du nitrate ingéré est absorbé par les glandes salivaires, et concentré dans la salive, le reste circulant dans le plasma. [46]

Les bactéries anaérobies facultatives commensales de la cavité buccale, et du tube digestif réduisent le nitrate alimentaire en nitrite, qui est ensuite transformé en NO par l'acidité de l'estomac. Une partie du nitrite (NO_2^-) rejoint directement la circulation sanguine. [46]

Une synthèse endogène de NO est possible, à partir de protéines, notamment la désoxyhémoglobine, et surtout la L-arginine, sous l'influence d'enzymes. Elle permet de maintenir à l'équilibre les concentrations de NO, et couvrir les pertes relatives liées à une insuffisance d'apport. Trois enzymes ont été identifiées dans la voie de synthèse du NO : deux sont constitutives (eNOS, nNOS) et une est induite (iNOS) par des situations de stress de l'organisme. Ces processus de synthèse sont favorisés en situation d'hypoxie, ischémie et d'acidose. [Figure 21] [45]

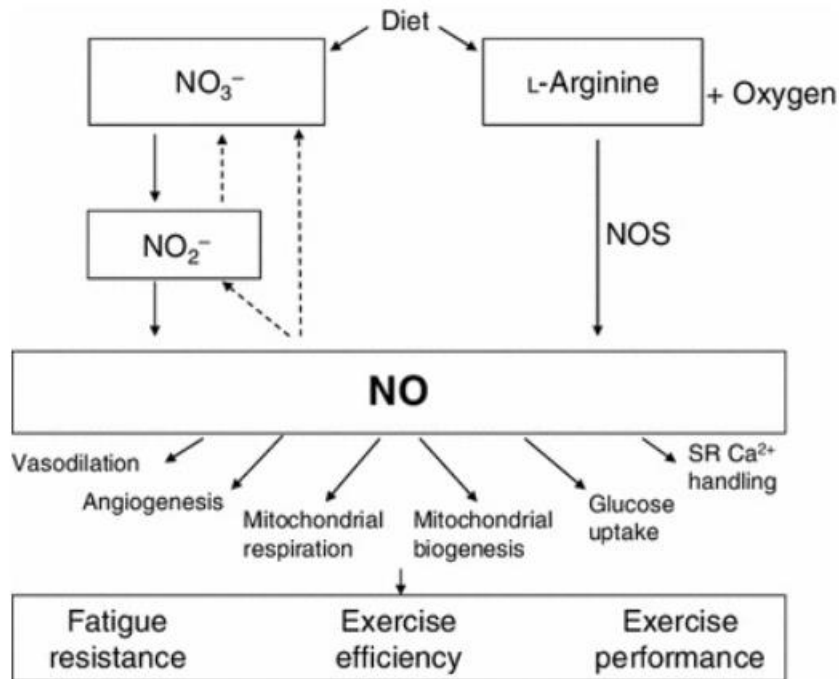


Figure 21 : Voies de synthèse du NO [45]

On retrouve ces situations propices à la production de NO dans le muscle squelettique, lors de l'effort.

9.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Les effets de la supplémentation aiguë sur la performance semblent inconstants, certaines études montrent un effet positif, et d'autres ne mettent pas en évidence de différences significatives. Il est probable que l'efficacité de la supplémentation aiguë en nitrate dépende de plusieurs facteurs tels que l'âge, la santé, le régime alimentaire, l'état de forme physique et d'entraînement des sujets (proportions de fibres musculaires, concentration plasmatique de nitrite, état vasculaire etc.), l'intensité, la durée, la nature de l'exercice, et si l'exercice est effectué en normoxie ou en hypoxie. [45]

L'ingestion aiguë de nitrate peut rapidement influencer le tonus vasculaire et l'oxygénation des tissus périphériques, mais plus de temps peut être nécessaire pour permettre un changement dans les protéines mitochondriales, contractiles, et ainsi améliorer la performance à l'effort. On ne sait pas encore si la supplémentation en nitrate à plus long terme peut soutenir, ou augmenter, ou même entraver les adaptations physiologiques à l'entraînement. [45]

De plus, il semble y avoir une limite entre la consommation et l'effet ergogénique recherché : Wylie *et al* ont démontré un effet ergogénique similaire pour des doses de 16,8 mmol vs 8,4 mmol de nitrate. De plus, les gains de performance semblent plus difficiles à obtenir chez les athlètes hautement entraînés. [47]

Bien que l'on sache qu'une supplémentation d'environ 5 à 9 mmol de nitrate par jour pendant 1 à 15 jours peut avoir des effets favorables sur les réponses physiologiques à l'exercice, la relation dose-réponse n'a pas encore été établie. Il convient de souligner que le nitrate de 5 à 9 mmol peut être facilement consommé dans le cadre d'un régime alimentaire normal et qu'il n'existe actuellement aucune preuve que l'apport supplémentaire de nitrate offre de plus grands avantages.

En conclusion, l'effet ergogénique du NO_3^- semble réel, de nombreuses études réalisées aujourd'hui vont dans ce sens. Cependant, la recherche n'en est qu'à ses débuts et les conditions précises dans lesquelles les nitrates peuvent être ergogènes n'ont pas encore été fermement établies. L'efficacité des nitrates peut dépendre de nombreux facteurs, tels que le type de sujet, l'âge, l'alimentation, l'état de santé, la condition physique, l'intensité, la durée et la nature de l'exercice.

L'effet ergogénique semble plafonné, on peut se poser la question de l'intérêt d'une supplémentation chez les sportifs hautement entraînés, sachant que les gains de performance sont très difficiles à obtenir.

La commission européenne va dans ce sens en excluant toute allégation faisant référence à un effet ergogénique des nitrates, devant le peu d'études scientifiques et l'absence de preuves suffisantes. [27]

9.3 La toxicité des ions nitrates

Les données disponibles suggèrent qu'il semble y avoir peu d'effets secondaires ou de limitations à la supplémentation en nitrate.

Néanmoins, des effets indésirables gastro-intestinaux ont été décrits chez des athlètes sensibles et devrait donc faire l'objet d'études approfondies.

On ne sait pas si la consommation à long terme de produits végétaux à haute teneur en nitrate peut être nocive pour la santé, et d'autres études à plus long terme sont nécessaires avant que l'on puisse recommander une supplémentation chronique. [45]

10. L'arginine

10.1 Les intérêts physiologiques de l'arginine dans la performance sportive

Nous avons précédemment étudié la voie de synthèse du NO, via la réduction des nitrate/nitrite. Une autre voie, dépendante des enzymes NOS, permet la production d'une quantité importante de NO. Elle se fait à partir d'arginine, un acide aminé utilisé comme substrat par les enzymes NOS spécifiques.

L'arginine est un acide aminé précurseur pour la synthèse d'autres acides aminés présents dans les protéines (proline, glutamate) ou non-présents dans les protéines (ornithine, citrulline). Elle est aussi un précurseur pour la synthèse d'urée, des polyamines, de la créatine, et du monoxyde d'azote.

Pour rappel, la glutamine se transforme en citrulline, qui est ensuite métabolisée en arginine.

L'arginine est intéressante pour ses capacités à produire du NO, tout comme le couple nitrate/nitrite, et la L-citrulline que nous verrons ensuite.

On la retrouve dans de nombreuses sources alimentaires, que ce soit d'origine animale (lait et produits laitiers, viande, poissons, et fruits de mer, gélatine), ou végétale (légumineuses, noix, graines, blé, et céréales en général). [40]

L'arginine n'est pas considérée comme un acide aminé essentiel, donc aucun apport quotidien minimum n'est recommandé [40]

10.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Plusieurs études ont montré une augmentation de la performance à l'exercice après une supplémentation en L-arginine en combinaison avec d'autres composants chez des sujets non entraînés ou modérément entraînés. Bailey *et al* ont montré qu'une supplémentation en L-arginine en combinaison avec d'autres acides aminés et vitamines, à raison de 6 g par jour pendant 3 jours, induisait une diminution de la consommation en oxygène (VO₂). [48]

Dans une autre étude récente, Camic *et al* ont constaté une augmentation de la puissance de sortie (5,4 %) au cours d'un test sur ergocycle jusqu'à l'épuisement, après administration de L-arginine (3 g) en combinaison avec un extrait de pépins de raisin pendant 28 jours. [49]

Les données actuelles disponibles suggèrent qu'une supplémentation en L-arginine, seule ou en association, pourrait induire des bénéfices chez des sujets non entraînés ou modérément entraînés. Elle améliorerait la tolérance à l'exercice physique types aérobie et anaérobie. Chez les athlètes bien entraînés, il y a un manque de données indiquant que la supplémentation en L-arginine induit des bénéfices en termes de performance.

Une étude récente analysant les effets ergogéniques potentiels de la supplémentation en L-arginine aiguë et chronique, n'est pas parvenue à une conclusion claire quant aux bénéfices en termes de performance physique. [50]

En conclusion, l'ensemble de la communauté scientifique ne reconnaît pas l'effet ergogénique de l'arginine, bien que mentionné dans certains articles scientifiques. Une supplémentation n'est donc pas recommandée chez le sportif, si l'alimentation est équilibrée et variée.

Toutes les allégations faisant mentions d'une aide à la synthèse de créatine, de NO, de l'hormone de croissance, d'une relaxation des vaisseaux sanguins, d'un maintien des fonctions du système immunitaire, d'une aide à la récupération après un exercice intense, ne sont pas autorisées, et considérées comme non prouvées scientifiquement. [27]

10.3 La toxicité de l'arginine

La prise d'arginine sous forme de complément alimentaire est contre-indiquée chez des personnes ayant des antécédents d'infarctus du myocarde. Des études ont montré une augmentation du risque de décès chez des patients ayant eu un infarctus et supplémentés en arginine. Des effets hypotenseurs et vasodilatateurs peuvent s'ajouter à ceux des médicaments antihypertenseurs. [51]

De plus, l'arginine apparait comme un supplément difficilement assimilable en raison des troubles qu'elle occasionne sur le système digestif, surtout à jeûn. [40]

En conclusion, une consommation de L-arginine est à éviter chez le sportif. Elle n'améliore pas la performance et peut occasionner des troubles physiologiques.

11. La L-Citrulline

11.1 Les intérêts physiologiques de la L-citrulline dans la performance sportive

La L-citrulline est un acide aminé non protéinogène. Elle est produite de façon endogène par deux voies principales : soit à partir de glutamine dans les entérocytes, par condensation d'ornithine et de carbamyl-phosphate sous l'influence de l'ornithine carbamoyltransférase, soit à partir de la L-arginine lors de la synthèse de NO sous l'action des enzymes spécifiques NOS. [52]

La concentration de la L-citrulline dans l'organisme est estimée à 25 mmol-L, un peu plus faible chez certains sportifs professionnels, en particulier chez les cyclistes ou des taux de 10-15 mmol/L ont été relevés. [53]

L'intérêt diététique pour cet acide aminé a considérablement augmenté au cours de la dernière décennie en raison de l'importance de la L-citrulline comme précurseur de la L-arginine.

Il est intéressant parce que, contrairement à la L-arginine, elle contourne le métabolisme hépatique et n'est pas un substrat des enzymes arginases. [50]

Pour cette raison, il a été indiqué que l'administration systémique de L-citrulline pourrait être un moyen plus efficace d'élever les niveaux extracellulaires en L-arginine.

La L-citrulline alimentaire est absorbée et libérée par les entérocytes dans la circulation portale, contourne le métabolisme par les hépatocytes périportaux et est transportée vers les reins où environ 80 % est catabolisé en L-arginine par les cellules des tubules proximaux. [50]

Outre la fonction de précurseur de la L-arginine, on sait que la L-citrulline est un composant essentiel participant au cycle de l'urée dans le foie. [50]

Etant un produit formé par d'autres composés, aucun apport n'est recommandé. Les sources seront identiques à celles de la glutamine ou de la L-arginine.

11.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Une seule étude a été réalisée sur la supplémentation en L-citrulline sans ajout d'autres produits. Dans cette étude, Hickner et ses collaborateurs ont évalué l'effet d'une dose de L-citrulline administrée 3 heures (3 g) ou 24 heures (9 g) avant un test sur tapis roulant jusqu'à l'épuisement chez les sujets jeune en bonne santé. Contrairement à l'hypothèse des auteurs, les résultats ont montré que la supplémentation en L-citrulline entravait la performance à l'effort mesurée en temps jusqu'à l'épuisement par rapport au placebo. Pour expliquer cette réponse surprenante, il a été indiqué que l'ingestion de L-citrulline pourrait réduire la sécrétion d'insuline pancréatique, via la production de NO, ou augmenter la clairance de l'insuline. De plus, des niveaux plus faibles de marqueurs du NO, notamment les nitrates/nitrites ont été constatés après l'administration d'un supplément de L-citrulline par rapport au placebo. [54]

D'autres études ont été réalisées avec une association de citrulline et de malate, un composant intermédiaire du cycle de l'acide tricarboxylique (TCA) servant de substrat énergétique ; les résultats ont montré que la supplémentation de 6 g par jour de L-citrulline avec du malate pendant 16 jours a entraîné une augmentation significative (34%) du taux de production d'ATP pendant l'exercice et une augmentation de 20% du taux de récupération de phosphocréatine après l'exercice. [55]

Si l'on considère l'ensemble des études réalisées à ce jour, il est évident qu'il y a un manque de données reliant une augmentation de la performance à l'exercice à une augmentation de la production de NO dérivée de la supplémentation en L-citrulline.

L'amélioration des performances signalée par la L-citrulline en association avec le malate pourrait s'expliquer par l'interaction de ces molécules dans d'autres voies métaboliques indépendantes de la production de NO.

En conclusion, une supplémentation en L-citrulline seule n'augmente pas la performance, l'ajout de malate aux préparations pour sportif peut entraîner une augmentation des taux de NO, sans lien avec un quelconque effet ergogénique.

Toute allégation faisant référence à un maintien des niveaux d'ATP, à une réduction des taux de lactates sanguins, et une réduction de la fatigue musculaire après un exercice, n'est ni fondée scientifiquement, ni validée par la commission européenne. [27]

Une supplémentation chez le sportif n'est donc pas recommandée.

11.3 La toxicité de la L-citrulline

Devant le peu d'études réalisées à ce jour, il apparaît difficile d'exclure la toxicité de la L-citrulline à court, moyen et long terme.

Tout comme l'arginine, une supplémentation en L-citrulline n'apporte aucun intérêt sur la performance du sportif.

12. Les ions bicarbonates

12.1 Les intérêts physiologiques des ions bicarbonates dans la performance sportive

Le bicarbonate ou hydrogénocarbonate, de formule HCO_3^- participe à réguler les concentrations acides de l'organisme, en se liant à des ions H^+ . [12]

Au cours d'un exercice bref, d'une durée de 30 à 120 secondes, les concentrations acides intra- et extra-cellulaires subissent d'importantes variations, en raison du métabolisme principalement anaérobique dans la fibre musculaire.

Nous avons vu précédemment que la glycolyse anaérobie produisait de l'ATP, en échange d'une production d'acide lactique. L'accumulation de substances acides est nocive pour la fibre musculaire, elle altère les capacités contractiles, et empêche la poursuite de l'effort à terme.

Le bicarbonate fait partie des substances tampon de l'organisme, qui luttent en permanence contre l'élévation des concentrations en protons. Le maintien de niveaux importants en bicarbonate dans le compartiment extracellulaire provoque une libération massive de protons par les cellules, permettant ainsi de diminuer l'acidité intracellulaire. [30]

Des hypothèses ont été formulées suite à l'étude des effets du bicarbonate sur l'organisme : l'augmentation des réserves alcaline en bicarbonate serait capable d'augmenter les performances anaérobiques en retardant la baisse du pH intracellulaire.

Chez le sportif, la supplémentation en HCO_3^- est proposée selon différents schémas posologiques : soit sous forme de dose unique aiguë de NaHCO_3 , de 0,2 à 0,4 g par kg de poids corporel, consommée 60-150 min avant l'exercice, soit par ingestion répétée plusieurs fois par jour (3 à 4 fois), pendant 2 à 4 jours consécutifs avant un événement. [30]

Dans des conditions normales de repos, les concentrations en bicarbonate plasmatique se situent entre 23 et 27 mmol/L.

Il est très utilisé dans l'industrie alimentaire, comme additif, on le retrouve aussi dans la production des boissons gazeuses. Certaines eaux minérales renferment une quantité importante de bicarbonate.

Aucun apport nutritionnel n'est recommandé, les synthèses, et dégradations, sont assurées par l'organisme.

12.2 Les niveaux de preuves scientifiques

De nombreuses études ont montré l'intérêt d'une supplémentation en HCO_3^- pour des efforts type sprints, brefs, de haute intensité, de courte durée, avec une efficacité allant jusqu'à des efforts de 10 min. Au-delà, l'efficacité est diminuée, et l'effet ergogénique semble absent. [30]

Cependant, d'autres études ont révélé des résultats contradictoires, en raison de la quantité de bicarbonate ingérée avant l'exercice, et du type d'exercice choisi pour évaluer l'effet ergogénique. [30]

Saunders *et al* ont montré une importante variabilité interindividuelle de l'effet du bicarbonate sur les performances, tout en soulignant l'impact négatif que peuvent avoir des effets secondaires sur la réalisation d'un exercice physique. [56]

De plus, l'effet sur les performances semble plafonné, et dépendant d'une dose maximale : McNaughton n'a pas montré d'autres améliorations sur des exercices de 60 s, avec des doses croissantes de HCO_3^- . Une dose 0,3 g par kg de poids corporel semble considérée comme optimale, et maximale pour produire un effet ergogénique. [57]

En conclusion, étant donné l'ensemble des études effectuées à ce jour, il faut faire preuve de prudence lorsqu'on interprète les données concernant l'efficacité du bicarbonate de sodium comme aide ergogénique. Certaines montrent un effet bénéfique, d'autres des résultats contradictoires.

Les allégations faisant référence à un maintien de la balance acido-basique ne sont pas autorisées, en raison de l'absence de preuves scientifiques significatives. Une supplémentation n'est donc pas recommandée chez le sportif. [27]

12.3 La toxicité des ions bicarbonates

L'ingestion de bicarbonate de sodium entraîne la libération de l'ion HCO_3^- dans l'estomac, qui est rapidement neutralisé par les protons présents dans le suc gastrique de l'estomac. Ceci entraîne une augmentation de la production de CO_2 , et peut ainsi causer des douleurs abdominales, des flatulences, des nausées, de la diarrhée et voire des vomissements. [58]

L'incidence et la gravité des symptômes diffèrent d'une personne à l'autre et peuvent également être influencées par la dose, puisque McNaughton a signalé une augmentation des troubles gastro-intestinaux chez tous les participants consommant des doses supérieures aux doses de 0,3 g/kg de poids corporel. [59]

Plusieurs stratégies ont été adoptées afin de minimiser l'inconfort associé à la supplémentation aiguë en bicarbonate de sodium, y compris l'ingestion sur plusieurs jours, l'administration chronique et les protocoles à doses fractionnées. Cependant, les fortes doses utilisées dans les protocoles de supplémentation chronique (500 mg/kg/jour) présentent d'autres obstacles qui peuvent empêcher les athlètes de prendre du bicarbonate de sodium, tels que la quantité excessive de sodium ingérée sur une période relativement longue et la sensation de satiété due au nombre excessif de prises. De plus, les stratégies à doses fractionnées peuvent quand même amener la personne à éprouver de graves troubles gastro-intestinaux. [59]

13. Le chrome

13.1 Les intérêts physiologiques du chrome dans la performance sportive

Le chrome est un oligo-élément, c'est-à-dire présent en quantité minime dans l'organisme, et sert de cofacteur pour de multiples réactions chimiques, notamment avec l'insuline. Le chrome trivalent (Cr^{3+}) joue un rôle clé dans l'homéostasie glucidique via un effet potentialisateur de l'insuline. [12]

L'insuline permet l'entrée de glucose dans les cellules, favorise l'utilisation des acides gras et permet l'anabolisme des protéines.

Une carence en chrome pourrait être responsable d'une élévation de cholestérol sanguin, d'une perte de sensibilité à l'insuline, et favoriserait le développement d'un diabète de type II.

Il est présent en quantité importante dans la levure de bière, les brocolis, le blé, les noix, le foie, les prunes, le jaune d'œuf, les pommes avec leur peau, les asperges, les champignons, le vin, et le fromage. Pour éviter toute situation de carence, il est recommandé d'en consommer quotidiennement 50 à 200 μg , ces besoins sont largement couverts par une alimentation variée et équilibrée. [12]

Chez le sportif, des situations de carences ont été identifiées chez ceux ayant une alimentation riche en glucides, et déficiente en aliments riches en chrome. En effet, l'exercice intense augmente les pertes urinaires en chrome. La complémentation peut s'avérer intéressante chez ces sportifs. Nous allons voir par la suite l'intérêt d'une supplémentation, sans situation de carence, et ses effets dans la performance.

Sur le marché des compléments alimentaires, le chrome est vanté comme « brûleur de graisse » et « bâtisseur du muscle ». C'est un minéral qui subit un important matraquage publicitaire ces dernières années, que ce soit chez les sportifs ou dans la population générale, pour ses effets bénéfiques sur la santé. [12]

La supplémentation, sous la forme de picolinate de chrome, peut atteindre 600 µg par jour, soit de 3 à 10 fois les apports recommandés. Cette forme chélatée du chrome augmente son absorption, contrairement au sel de chlorure de chrome inorganique (CrCl₃).

13.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Relativement peu d'essais ont été effectués au cours de ces dix dernières années. Les résultats des études ont montré un effet significatif de la prise de chrome sur la perte de poids après 12 à 16 semaines de supplémentation, mais il n'a pas été possible d'établir de preuves solides pour une dose spécifique.

Chez le sportif, une étude a été menée chez des sujets réalisant un programme d'entraînement en résistance de 6 semaines : elle a montré qu'une supplémentation en picolinate de chrome, quotidienne, à raison de 400 µg, pendant 40 jours, a provoqué une faible augmentation de la masse maigre et une petite perte de masse grasse. [12]

Une autre étude a montré une amélioration de la force musculaire de 24% chez des sujets non entraînés suivant un programme d'entraînement en résistance pendant 12 semaines, en ingérant 200 µg de chrome par jour. Cependant, l'entraînement a aussi provoqué un gain de force dans le groupe placebo, donc il est très difficile de montrer l'effet réel du chrome.

En conclusion, au vu des études réalisées à ce jour, le chrome ne semble pas avoir d'effet ergogénique.

Aucune allégation n'est autorisée pour ses effets sur la performance du sportif. La commission européenne autorise les allégations qui font référence au maintien d'un métabolisme normal des macronutriments et à une glycémie normale.

L'intérêt d'une supplémentation chez le sportif n'est donc pas recommandé. Elle pourra s'avérer intéressante si les apports alimentaires sont insuffisants.

13.3 La toxicité du chrome

Aucune étude n'a pu déterminer l'innocuité à long terme d'une supplémentation en picolinate de chrome, au-delà des apports recommandés.

Un apport excessif pourrait entraîner des perturbations des paramètres hématologiques. En effet, le chrome entre en compétition avec le fer pour se lier à la transferrine, une protéine plasmatique impliquée dans le transport du fer. Une supplémentation en picolinate de chrome aurait perturbé les concentrations plasmatiques de transferrine sérique, comparativement au chlorure de chrome ou au placebo. Cependant, ces effets négatifs sont à prendre avec du recul, certaines études n'ont pas montré de différences significatives. [12]

De plus, le chrome peut perturber la biodisponibilité des autres oligo-éléments apportés par l'alimentation, en formant des complexes non assimilables. Dans les cas extrêmes, un excès de chrome serait responsable d'anémie chez les sportifs et affecterait négativement la performance chez ceux ayant un métabolisme aérobie élevé.

14. Le bore

14.1 Les intérêts physiologiques du bore dans la performance sportive

Le bore est un autre oligo-élément de l'organisme participant en tant que cofacteur, à de nombreuses réactions enzymatiques. Son rôle n'est pas très clair, on le retrouve en quantité important au niveau des tissus osseux, de la rate et de la glande thyroïde.

Des études ont montré qu'une supplémentation en bore chez les femmes ménopausées, privées d'un apport alimentaire en bore, améliorerait le métabolisme du calcium, du magnésium et augmentait les taux de testostérone. [12]

Ce dernier effet est particulièrement recherché chez le culturiste, où le gain de force est synonyme de performance.

De nombreuses publicités mentionnent le potentiel anabolisant du bore, certaines lui attribuent le rôle de substituant des hormones anabolisantes, sans les effets secondaires associés. Bien entendu, ces allégations n'ont à ce jour aucun soutien scientifique.

Des apports de bore compris entre 0,5 et 1 mg par jour sont largement suffisants pour couvrir les besoins chez l'adulte. Les apports moyens observés varient de 0,5 à 3,1 mg, les végétariens ont des apports supérieurs de 20% par rapport aux omnivores. [12]

Une consommation d'aliments d'origine « végétale », notamment des fruits, champignons, légumes à feuilles, pomme de terre, légumineuses, noix, noisette, cacao et céréales permettra de couvrir largement les besoins. Les viandes, poissons, produits laitiers sont nettement moins pourvus en bore, ce qui explique la différence d'apport entre les végétariens et les omnivores.

14.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Très peu d'études ont été réalisées chez l'homme ; une supplémentation en bore ne semble pas modifier les concentrations en testostérone chez les individus ayant une alimentation variée et équilibrée. [12]

Une étude a montré qu'une supplémentation de 6 mg de bore, associé à 800 mg de picolinate de chrome, chez des sujets suivant un programme d'entraînement en résistance, n'augmentait ni la masse maigre, ni la perte de masse grasse, en comparaison avec un groupe placebo supplémenté en maltodextrine. [12]

Un rapport effectué par l'Afssa en 2008 va dans ce sens en émettant un avis défavorable à l'utilisation du bore en tant que complément et/ou supplément alimentaire :

« En raison :

- de l'absence de démonstration de carence ou de déficience en bore au sein de la population européenne,
- de l'absence de démonstration d'effets physiologiques bénéfiques d'un apport complémentaire en bore,

- des limites de qualité du bore existant pour les eaux de consommation courante et actuellement en cours de discussion communautaire pour les eaux minérales naturelles, fixées au regard de la protection du consommateur en se référant à la limite de sécurité ; et ainsi de l'incohérence avec la démarche de limitation de la concentration en bore dans les eaux de consommation courante,
- des risques de dépassement de la limite de sécurité en bore liés à la consommation de compléments alimentaires mentionnés dans l'avis de l'AESA (Autorité Européenne de Sécurité des Aliments) du 8 juillet 2004, l'Afssa estime que la possibilité d'incorporer du bore dans les compléments alimentaires présenterait, comme indiqué dans l'avis de l'AESA (AESA, 2004), un risque de dépassement de la limite de sécurité pour le consommateur. »

14.3 La toxicité du bore

Nous avons très peu de recul aujourd'hui pour conclure sur une potentielle toxicité du bore lors d'une supplémentation chez le sportif.

Néanmoins, l'Environmental Protection Agency (EPA), en 2004, a fixé une limite de sécurité pour le bore chez l'homme à 0,09 mg par kg de poids corporel par jour, soit 6,3 mg par jour pour un homme de 70 kg. L'AESA a fixé cette limite à 10 mg par jour. [60]

15. L'inosine et la choline

15.1 Les intérêts physiologiques de l'inosine et de la choline dans la performance sportive

L'inosine est un nucléoside formé par l'association d'un sucre, le ribose, avec une base purique, l'hypoxanthine. Elle participe à la synthèse d'autres bases puriques, comme la purine, qui permet la production d'ATP. [12]

On la retrouve naturellement dans certains aliments, comme la levure de bière et les viandes.

L'inosine n'est pas considérée comme essentielle à l'organisme, elle est produite à partir d'acides aminés et de glucose.

Les sportifs de force consomment ces produits en pensant qu'ils augmenteront la synthèse d'ATP, que l'entraînement sera de meilleure qualité, et donc qu'ils amélioreront leurs performances en compétition.

La choline est une molécule retrouvée à différents endroits de l'organisme, elle sert de précurseur à un neurotransmetteur important, l'acétylcholine, responsable de la contraction du muscle squelettique, et impliquée dans les processus d'apprentissage du cerveau.

Elle est aussi incorporée dans la lécithine, un composant structural des lipoprotéines et des membranes plasmiques phospholipidiques des cellules. La lécithine limite les dépôts adipeux dans le foie, et active le métabolisme hépatique des acides gras. [12]

On retrouve également la choline dans la constitution des lipoprotéines de très basses densités, les VLDL (Very Low Density Lipoprotein), qui permettent le transport des lipides dans l'organisme. Des apports insuffisants en choline ont été associés à une accumulation de triglycérides dans le foie.

Les aliments riches en choline sont le jaune d'œuf, la levure de bière, le foie de bœuf, d'agneau, de porc, le germe de blé, les germes de soja, la pomme de terre, les flocons d'avoine et les légumes verts.

Les apports quotidiens sont estimés à 400 mg par jour, ils sont largement couverts par une alimentation équilibrée et variée. [40]

15.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Des études ont émis l'hypothèse que l'inosine aurait un effet ergogénique en favorisant la sécrétion d'insuline et de glucides à destination du myocarde, permettrait une meilleure contractilité myocardique et serait responsable d'un effet vasodilatateur. [12]

Ces considérations n'ont pas été prouvées par l'ensemble des études réalisées à ce jour, elles ne sont donc pas concluantes. De même que l'effet ergogénique de l'inosine ne semble pas prouvé scientifiquement.

Une étude a été réalisée chez des hommes, et des femmes bien entraînés, recevant quotidiennement 6000 mg d'inosine pendant 2 jours. Aucun résultat positif n'a été relevé sur le temps de course de 5000 m sur tapis roulant, sur la consommation d'oxygène, la concentration en lactate, le rythme cardiaque, ou même sur le niveau de perception de l'effort. Cependant, les auteurs ont noté un test de capacité aérobie plus court chez les sujets supplémentés, comparativement à des sujets non entraînés, et non supplémentés. [12]

Une autre étude, plus récente, chez des cyclistes recevant 5 g d'inosine par jour pendant 5 jours, n'a montré aucun effet significatif par rapport au groupe placebo sur la puissance maximale anaérobie, le rythme cardiaque, et le niveau de perception de l'effort. Les niveaux sériques en acide urique ont doublé pendant la supplémentation. [12]

La supplémentation en choline et en inosine d'animaux carencés réduit l'accumulation de lipides dans le foie. D'autres études effectuées chez le rat n'ont montré aucun effet de la choline sur la masse grasse et le gain de masse maigre.

En conclusion, les suppléments en inosine et choline, sont appréciés des culturistes pour leurs effets prétendus sur la masse grasse. Avant une compétition, ils espèrent améliorer leur rapport masse musculaire sur masse grasse, afin d'améliorer leur performance. Seulement, aucune étude n'est venue soutenir un quelconque effet ergogénique de ces 2 produits.

La commission européenne autorise seulement les allégations faisant référence à un maintien d'une fonction hépatique normale, un maintien du métabolisme normal des lipides, pour une supplémentation en choline. Toutes les autres allégations, à savoir : la choline soutient le fonctionnement neurologique normal, favorise la transmission de l'influx nerveux, soutient le fonctionnement cognitif, aide à maintenir la mémoire, les fonctions cérébrales, un taux de cholestérol normal, améliore l'effet de la glutamine chez les sportifs, ne sont pas fondées scientifiquement, et non autorisées. [27]

La commission européenne n'a pas statué sur l'usage de l'inosine seule, en raison du manque d'études scientifiques réalisées lors de l'évaluation.

15.3 La toxicité de l'inosine et de la choline

Bien que l'effet ergogénique d'une association inosine-choline n'ait été démontré jusqu'à présent, une étude a relevé des taux sériques d'acide urique élevé après une supplémentation en inosine. L'acide urique est associé à une pathologie métabolique héréditaire, autrement appelé « la goutte ». Elle se caractérise par des dépôts de cristaux d'acide urique dans les tissus conjonctifs, en particuliers aux niveaux des articulations périphériques, notamment le gros orteil. [12]

Aucun lien entre la prise d'inosine et le déclenchement de crise de goutte n'a été montré dans des études, mais elle pourrait favoriser un terrain propice aux crises de goutte chez les sujets prédisposés.

16. Le pyruvate

16.1 Les intérêts physiologiques du pyruvate dans la performance sportive

L'acide pyruvique est un composé acide de formule $\text{H}_3\text{C-CO-COOH}$, issu de la transformation d'une molécule de glucide lors de la glycolyse. Sa base conjuguée, le pyruvate, est un métabolite clé qui permet la synthèse d'ATP lors de la glycolyse anaérobie, et est incorporé sous forme d'acétyl-coA lors de la glycolyse aérobie. [24]

En tant que supplément, il est supposé augmenter les performances en endurance, et favoriser la perte de masse grasse. Parmi les mécanismes proposés, il semblerait que le pyruvate extracellulaire augmente le transport de glucose dans les muscles actifs, préservant ainsi les stocks de glycogène musculaire, et permettant l'utilisation des glucides extracellulaires directement incorporés dans le muscle. Le pyruvate favoriserait aussi un remplissage des réserves en glycogène musculaire avant un exercice chez certains sportifs ayant un apport modéré en glucides, environ 55% de l'AET. [12]

Dans le commerce, il est retrouvé sous forme de sel de pyruvate de sodium, de potassium, de calcium, ou de magnésium, en raison de son instabilité. Les suppléments disponibles se présentent en gélules, poudres et comprimés. [24]

Les doses recommandées chez le sportif par les fabricants sont de 2 à 4 gélules par jour, soit de 1,20 à 2,4 g par jour. [12]

Une alimentation normale, équilibrée, variée, apporte quotidiennement entre 100 mg et 2 g de pyruvate. On le retrouve dans les fruits, notamment les pommes rouges qui contiennent 500 mg de pyruvate, les légumes, et en quantité moindre dans la bière brune (80 mg), et le vin rouge (75 mg par verre). Dans la population générale, aucune carence n'a été établie, les besoins seront largement couverts par une alimentation diversifiée et équilibrée. [12]

16.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Malgré le peu d'études réalisées, des effets sont rapportés sur le gain de performance pour des sports d'endurance ainsi que sur la perte de masse grasse.

Une étude a montré qu'une supplémentation pendant 7 jours avec un mélange de 25 g de pyruvate, et 75 g de DHA (dihydroxyacétone), un composé intermédiaire de la glycolyse, a permis un gain de 20% sur les performances type aérobie, comparativement au groupe supplémenté avec du glucose. Des effets bénéfiques ont aussi été obtenus sur la durée de l'exercice, avec un gain de 13 minutes lors d'un exercice sur ergocycle à 70% de la VO_2 max (consommation maximale en oxygène). La perception de l'effort est nettement diminuée dans le groupe supplémenté en pyruvate-DHA. [12]

Cependant, il est très difficile d'affirmer que seul l'effet du pyruvate permet un gain de performance. Nous ne savons pas aujourd'hui si l'apport de pyruvate permet un bénéfice ergogénique supérieur à la charge de glucides avant un exercice, ou de la consommation de glucides pendant l'exercice.

Concernant les effets du pyruvate sur la perte de masse grasse, les mêmes auteurs ont établi un lien entre la perte de tissu adipeux et la prise exogène de pyruvate chez des sujets en situation de régime hypocalorique. [12]

Chez des femmes obèses, sous surveillance métabolique, une supplémentation de pyruvate (20 g de pyruvate de sodium, 16 g de pyruvate de calcium) représentant 13% de l'apport énergétique, au régime hypocalorique de 1000 kcal sous forme liquide (68% de glucides, 22% de protéines, 10% de lipides), a permis une perte de poids de 6,5 kg, et une perte de masse grasse de 4,4 kg, comparativement au groupe témoin (4,75 kg et 3 kg de pertes respectives). Dans le groupe témoin, on avait remplacé les 13% de pyruvate par du glucose, ce qui montre bien l'effet réel du pyruvate sur la régulation de la masse grasse. [12]

Cependant, les mécanismes d'action sont encore mal compris, et une supplémentation chez le sportif, dans le but de perdre de la masse grasse, n'est pas recommandée. Les effets bénéfiques sont obtenus dans des situations de régimes hypocaloriques, elles ne sont pas propices à la performance, et peuvent à terme amener à l'épuisement et favoriser l'apparition de blessures. [12]

En conclusion, les données scientifiques de la littérature ne sont pas assez nombreuses pour démontrer l'effet ergogénique du pyruvate lors d'une supplémentation chez le sportif. La commission européenne n'a pas statué sur les allégations devant le peu d'études réalisées jusqu'à ce jour. Nous ne pouvons donc pas recommander une supplémentation chez le sportif.

16.3 La toxicité du pyruvate

Des effets indésirables de types diarrhées, flatulences, et autres désordres gastro-intestinaux ont été relevés pour des apports quotidiens compris entre 30 et 100 g de pyruvate.

De plus, nous rappelons que l'acide pyruvique est très instable, ce qui explique les différentes formes proposées par les fabricants, à savoir sous forme de pyruvate de sodium, calcium, ou magnésium, pour limiter les troubles digestifs.

Des études plus approfondies sont nécessaires pour exclure toute toxicité à différents niveaux de l'organisme, à court, moyen et long terme.

17. L'acide α -lipoïque

17.1 Les intérêts physiologiques de l'acide α -lipoïque dans la performance sportive

L'acide α -lipoïque, également connu sous le nom d'acide thioctique, est un acide gras naturel à chaîne courte qui contient un pont disulfure. C'est un cofacteur essentiel pour la production d'énergie dans les mitochondries et un puissant antioxydant. [61]

L'acide α -lipoïque est commercialisé aux États-Unis en tant qu'antioxydant nutritionnel en vente libre, seul ou en combinaison avec d'autres substances antioxydantes. En médecine, il a été démontré que l'acide α -lipoïque réduisait les symptômes chez les patients atteints de polyneuropathies diabétiques. En Allemagne, des médicaments à base d'acide lipoïque sont proposés dans la prise en charge des polyneuropathies diabétiques.

L'acide α -lipoïque semble avoir un large éventail d'effets bénéfiques sur les affections liées à l'obésité telles que la résistance à l'insuline, le syndrome métabolique et le diabète de type II, y compris leurs complications telles que les lésions vasculaires. [61]

D'autres propriétés lui ont été attribuées, comme ses effets positifs sur l'athérosclérose, la dysfonction endothéliale, l'hypertension, l'inflammation, ou même une protection de la fonction hépatique chez les patients atteints d'alcoolisme. [61]

Le corps humain est capable de synthétiser de l'acide α -lipoïque à partir d'acides gras, et d'acides aminés soufrés, mais ses sources principales sont d'origine alimentaire. Nous le retrouvons dans les aliments d'origine animale (viandes rouges, le foie, le cœur, et les reins), ou dans certains végétaux (épinards, brocolis, tomates, choux de Bruxelles, pommes de terre, pois et riz).

Sa biodisponibilité est variable, elle se situe autour de 40% pour les formes liquides, et est nettement diminuée en présence d'aliments, c'est pourquoi sa consommation est recommandée en dehors des repas.

Les compléments alimentaires contiennent une quantité variable d'acide α -lipoïque, entre 200 et 600 mg, soit environ 1000 fois les quantités retrouvées dans l'alimentation. [62]

Les sportifs peuvent avoir recours à des suppléments à base d'acide α -lipoïque afin d'améliorer leur poids corporel et perdre de la masse grasse.

17.2 Les niveaux de preuves scientifiques

De multiples études ont montré une réduction significative du poids corporel et de l'IMC (indice de masse corporelle) lors d'une supplémentation en acide α -lipoïque par rapport au placebo, indépendamment du fait qu'il ait été utilisé pour la perte de poids ou à d'autres fins.

Lorsqu'une supplémentation est associée à un équilibre alimentaire, l'acide α -lipoïque peut avoir des effets encore plus bénéfiques sur la gestion du poids corporel, surtout chez les personnes en surpoids et obèses. [61]

Cependant, l'effet de l'acide α -lipoïque sur le poids corporel semble limité à court terme, surtout lorsqu'il est utilisé à des doses plus faibles.

Chez le sportif, aucune étude n'a démontré un quelconque effet ergogénique sur la performance lors d'une supplémentation. Elle pourra être utilisée par l'athlète, en complément d'une alimentation équilibrée, variée, en vue d'améliorer son poids de forme. Elle pourra être une aide à la préparation d'une compétition, mais n'apportera aucun effet bénéfique pendant l'exercice.

Toute allégation faisant mention d'une régulation de la glycémie, de la résistance à l'insuline, et des dommages causés par les produits de glycation, d'une protection des lipides contre les dommages oxydatifs, d'une régulation des taux de cholestérol sanguin, d'un effet brûle graisse, anti-oxydant, et d'une aide à la protection du système nerveux, n'est pas fondée scientifiquement, et non acceptée par la commission européenne. [27]

17.3 La toxicité de l'acide α -lipoïque

Bien que la dose maximale d'acide α -lipoïque n'ait pas été définie, des études antérieures ont montré qu'elle pouvait être utilisée en toute sécurité jusqu'à des niveaux de 1800 mg/j. [61]

Un rapport de l'Afssa en 2015 a mentionné des effets secondaires, chez des patients atteints de polyneuropathies diabétiques, de type indigestion, sensibilité accrue et pincement douloureux dans les mains, nausées, vomissements. Ces effets secondaires pourraient être une aggravation de la polyneuropathie en début de traitement.

En vue de ses faibles effets chez le sportif, nous ne recommandons pas l'utilisation de ce produit sous forme de supplément. L'athlète voulant perdre du poids avant une compétition, pourra, par un rééquilibrage alimentaire, obtenir des résultats satisfaisants, sans forcément passer par une supplémentation en acide α -lipoïque.

18. Les acides gras polyinsaturés oméga-3 EPA et DHA

18.1 Les intérêts physiologiques des acides gras oméga-3 EPA et DHA dans la performance sportive

Pour les sportifs, les acides gras oméga-3 à chaîne longue occupent une place importante dans la diététique, en raison de leurs multiples bénéfices pour la santé. Ils sont reconnus pour réduire le risque de maladies chroniques, ils peuvent préparer l'athlète à une performance de haut niveau, le protéger contre les dommages causés par l'usure de l'exercice physique intense, et ils permettent une meilleure récupération. Ils représentent une source importante de carburant pour les sports de force et d'endurance. [63]

Ils peuvent aussi garder l'athlète biologiquement plus jeune. Une étude récente chez des adultes a montré qu'une consommation plus élevée d'EPA et de DHA, deux oméga-3, est associée à un âge biologique plus jeune. Une autre étude rapporte que les os restent plus denses et plus forts lorsque le régime alimentaire contient une bonne quantité d'oméga-3 à chaîne longue. [63]

L'EPA et le DHA, diffèrent par leur nombre d'atomes de carbone, et leur nombre de doubles liaisons. Ils participent à la formation des membranes cellulaires, servent de précurseurs à différents substrats impliqués dans l'homéostasie de l'organisme. Ils se retrouvent ainsi impliqués dans la régulation de la fréquence cardiaque, l'utilisation de l'oxygène, la respiration, la contraction musculaire, les réactions inflammatoires, la régulation de la température corporelle et dans le bon fonctionnement du système immunitaire. Ils permettent également d'améliorer la flexibilité des articulations, favorisent les performances mentales, ce qui peut se révéler intéressant pour des efforts physiques intenses, de longue durée où le mental et le moral jouent un rôle prépondérant dans la performance. Des effets positifs sur la vision, et sur les processus de cicatrisation ont été retrouvés dans certaines études. [63]

Les oméga-3 sont contenus en quantité importante dans les viandes, en particulier les poissons gras, les huiles de poisson, les produits laitiers, et les noix.

Des experts en nutrition recommandent un apport quotidien de 1 à 2 grammes d'EPA et de DHA dans un rapport de 2:1 EPA:DHA pour l'athlète. Des doses de 3 à 6 grammes d'EPA et de DHA se sont révélées bénéfiques chez des athlètes entraînés pour réduire la douleur et pour réduire la raideur articulaire chez les personnes atteintes de PR (polyarthrite rhumatoïde). L'huile de poisson concentrée est un moyen plus pratique et plus efficace de consommer des quantités plus élevées en oméga-3. [63]

Aujourd'hui, cet équilibre est perturbé, et se situe entre 10/1 ou 20/1 en faveur des oméga-6. Ces résultats s'expliquent par la surconsommation d'aliments raffinés, et transformés à base d'huiles végétales, comme le soja ou le maïs, qui fournissent d'importantes sources d'oméga-6, tandis que la consommation d'aliments riches en oméga-3, comme le poisson, a diminué. Ce déséquilibre peut être problématique pour l'athlète, affectant à la fois la performance et la récupération, et peut à terme favoriser la survenue de blessure.

Ces recommandations d'apports par certains experts en nutrition sont à tempérer. En effet, l'Afssa a réévalué les apports nutritionnels conseillés dans la population générale, en 2010, les fixant à 500 mg par jour pour l'association DHA/EPA, soit 250 mg pour ces deux oméga-3.

Même si le sportif a un métabolisme nettement augmenté par rapport à un sujet sédentaire, les recommandations d'apport en oméga-3 nécessitent encore des recherches, tout comme les rapports entre DHA/EPA. [64]

Une alimentation saine, variée, et équilibrée reste le meilleur moyen de couvrir les besoins de l'organisme en nutriments, et se préparer de façon optimale pour un entraînement, ou une compétition.

18.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Une étude chez des adultes a rapporté des améliorations de la santé cardiovasculaire, et une plus grande perte de la graisse corporelle chez ceux ayant consommé 1,9 g d'oméga-3 EPA et DHA, comparativement au groupe placebo. [63]

Les personnes atteintes de PR signalent des articulations moins douloureuses, et une raideur matinale plus courte lorsqu'elles prennent régulièrement des suppléments d'oméga-3 EPA et DHA. Certaines personnes sont capables de réduire la quantité d'anti-inflammatoires non stéroïdiens lorsqu'elles prennent des oméga-3 à longue chaîne à partir d'huile de poisson. [63]

D'autres études ont rapporté une amélioration de la fonction pulmonaire pendant, et après l'exercice chez des jeunes lutteurs en bonne santé qui ont pris 1 g d'EPA et de DHA, comparativement au groupe placebo. Des réductions significatives de la bronchoconstriction induite par l'exercice ont été démontrées chez les athlètes d'élite et chez ceux qui souffrent d'asthme lorsqu'ils ont reçu un supplément de 5,2 g d'EPA et de DHA. [63]

Certaines études suggèrent de consommer des oméga-3 de manière proactive. La plupart des traitements médicaux sont utilisés par les athlètes après une lésion tissulaire. L'EPA et le DHA sont différents, ils doivent être dans les tissus avant tout traumatisme pour agir de manière efficace. Il faut des semaines, et non des heures ou des jours, pour augmenter les niveaux d'oméga-3 dans les tissus.

Cela signifie qu'une quantité suffisante d'oméga-3 doit être consommée régulièrement, ce qui permet d'incorporer ces graisses spéciales dans la circulation sanguine, et les tissus où elles agissent, comme le cœur, les poumons, les muscles et les cellules hépatiques.

En conclusion, l'effet bénéfique des oméga-3 sur la santé, et sur la performance n'est plus à prouver. Un consensus semble apporter la preuve d'un effet significatif sur la santé mentale, les capacités respiratoires, la fonction cardiovasculaire et les processus de récupération.

Tous ces effets sont recherchés par le sportif, et une consommation régulière d'oméga-3 naturelle, tout en limitant l'apport d'oméga-6 permettra de maintenir le sportif en bonne santé, et optimisera sa performance.

Chez ceux ayant une alimentation pauvre en oméga-3, on pourra recommander des compléments alimentaires.

Cependant, la commission européenne ne semble pas aller dans cette direction en ne validant pas les allégations concernant les compléments alimentaires à destination du sportif, contenant des oméga-3. L'absence de preuves suffisamment significatives était la justification principale. [27]

Seules les allégations faisant référence à un maintien d'une tension artérielle normale, à un maintien des taux de triglycérides sanguins, d'une vision normale, et un maintien de la fonction cérébrale normale, ont été validées scientifiquement.

Bien que de nombreuses études ont montré un effet ergogénique d'une prise d'oméga-3 chez le sportif, la commission européenne ne considère pas ces études comme étant crédibles. Une supplémentation ne sera donc pas recommandée chez le sportif. Il faut garder en tête qu'une alimentation saine, variée, équilibrée, riche en oméga-3 suffira largement à couvrir les besoins des sportifs. Certains compléments alimentaires se révéleront intéressants pour compléter un régime déficitaire.

18.3 La toxicité des oméga-3 EPA et DHA

Quelques données sont disponibles sur l'ingestion chronique, et massive d'acides gras essentiels.

Il semblerait que chez des populations Inuits, consommant une quantité importante d'oméga-3, le temps de saignement soit majoré. Des cas de saignements hémorragiques ont été rapportés dans ces populations. Cependant, le risque de saignement est nettement plus faible par rapport aux populations sous traitement antiagrégant plaquettaire. De plus, le risque cardiovasculaire est nettement diminué chez les Inuits en raison de leur forte consommation en animaux marins. Ces résultats sont donc à tempérer. [65]

Des études ont montré qu'une supplémentation d'EPA et de DHA, à raison d'1 g par jour, sur une période prolongée, n'a entraîné aucun effet indésirable sérieux.

Toutefois, les études les plus longues se limitent à quelques années. Des recherches sont encore nécessaires pour exclure toute toxicité à long terme d'un apport massif d'oméga-3. [65]

19. Les acides linoléiques conjugués (CLA)

19.1 Les intérêts physiologiques des acides linoléiques conjugués dans la performance sportive

L'acide linoléique est un AGPI oméga-6. Les acides linoléiques conjugués (CLA) sont des isomères de l'acide linoléique, présents à des taux très faibles dans l'alimentation, principalement dans la viande et le lait, et dont 90% correspondent à l'isomère 9-cis, 11-trans. D'après une évaluation de l'AESA, les apports de CLA totaux issus de l'alimentation sont en moyenne de 0,3 g/j en Europe. [66]

Récemment, on a signalé qu'une supplémentation en CLA aurait des bénéfices sur les maladies cardiovasculaires, le cancer, les réponses immunitaires, inflammatoires et sur le gain de masse osseuse. [67]

Les CLA augmenteraient la masse musculaire, diminueraient la masse maigre, et favoriseraient la stéroïdogénèse via une production de testostérone. La diminution de la masse grasseuse s'expliquerait par une réduction de l'absorption des lipides par les cellules adipeuses, en raison d'un effet du CLA sur la lipoprotéine lipase, la stéaroyl-CoA désaturase, et l'activité de la carnitine palmitoyltransférase dans les cellules musculaires, qui est l'enzyme limitant le taux de β -oxydation des acides gras à longue chaîne. [67]

Chez le sportif, des études ont montré une amélioration de la condition physique, de la capacité d'endurance, et du temps de course lors d'exercice d'endurance, lors d'une supplémentation en CLA. Ces effets s'expliqueraient par une épargne du glycogène hépatique, et une oxydation accrue des graisses lors de l'exercice. [67]

Aucun apport nutritionnel n'est conseillé pour les CLA.

19.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Pinkoski *et al* ont montré une réduction du catabolisme musculaire lors d'une prise de 5 g de CLA chez des sujets suivant un programme de musculation pendant 7 semaines. Ils ont noté aussi une accélération de la prise de masse musculaire, +1,4 kg versus +0,2 kg pour le groupe placebo, et une perte de masse grasseuse. [68]

Blankson *et al* ont rapporté une baisse significative de masse grasse de 1,7 g par jour, et un gain de masse maigre de 6,8 g par jour, par rapport au placebo, lors d'une supplémentation en CLA pendant 12 semaines, chez des sujets obèses. [69]

Des études chez des souris, soumises à des exercices de hautes intensités, jusqu'à épuisement, ont montré un effet significatif d'une supplémentation sur le temps maximal de l'exercice et sur l'activité des lipases musculaires. Ils ont conclu que l'ingestion de CLA augmentait les capacités d'endurance en favorisant l'oxydation des graisses pendant l'exercice. [67]

D'autres études, chez l'homme, ont démontré un effet ergogénique du CLA par augmentation des taux de testostérone libre, qui favoriseraient une synthèse d'érythropoïétine, permettant la production des globules rouges, et donc une augmentation de l'hémoglobine et de l'hématocrite. Ces variations des paramètres biologiques permettraient une oxygénation accrue des tissus pendant l'exercice, augmentant ainsi les capacités physiques. [67]

Cependant, il est nécessaire de prendre du recul vis-à-vis ses effets ergogéniques potentiels des CLA. Certaines études n'ont, au contraire, pas pu montrer de différences significatives : Kreider *et al* ont démontré qu'une supplémentation en CLA, à raison de 6 g par jour pendant 4 semaines, n'a pas eu d'effet significatif sur les changements de masse corporelle totale, chez des sujets entraînés à des exercices de résistance. [70]

Bien que le nombre de sujets dans certaines des études soit relativement faible et puisse être un facteur limitant pour tirer des conclusions générales, les effets bénéfiques démontrés fournissent un fait intrigant pour l'effet de l'apport en CLA. D'autres études doivent être réalisées afin d'apporter des précisions sur le réel impact de ce supplément sur la performance.

De plus, aucune allégation concernant les prétendus effets ergogéniques des CLA n'a été validée et autorisée par la commission européenne.

Une supplémentation chez le sportif n'est donc pas recommandée, sur la base des études scientifiques, en vue d'améliorer ses performances.

19.3 La toxicité des acides linoléiques conjugués

Nous avons peu de données disponibles aujourd'hui pour conclure sur la toxicité des CLA. On peut se baser toutefois sur des études réalisées chez les animaux, avec des doses « NOAEL » (No Observable Adverse Effect Level) fixé à 2,433 g par kg de poids corporel par jour chez le mâle, et 2,728 g par kg de poids corporel par jour chez la femelle. [66]

Une modification du métabolisme hépatique, notamment des acides gras, et une toxicité hépatique ont été observées chez la souris. Aucun effet cancérigène ni toxique sur la reproduction n'a été mentionné.

Devant le peu d'études concernant la toxicité, et la nécessité de poursuivre les recherches sur l'effet ergogénique des CLA, il est préférable de ne pas utiliser cette substance chez le sportif.

Pour finir la présentation des suppléments pouvant augmenter la performance, nous allons évoquer le rôle des plantes, et leur place dans la diététique du sportif. Nous évoquerons seulement les plantes ayant des effets prétendus bénéfiques sur la performance.

20. Le curcuma

20.1 Les intérêts physiologiques du curcuma dans la performance sportive

Parmi les suppléments à base de plantes, le curcuma est probablement celui qui a le plus d'avenir.

Son intérêt est grandissant dans les compléments alimentaires en raison de ses vertus sur la santé : il possède des actions anti-inflammatoires, en particulier sur les articulations, et d'autres effets bénéfiques sur le foie, les intestins et le cœur. [71]

Chez le sportif, ce complément est peu utilisé, en raison de sa mauvaise assimilation. Certains fabricants ont tenté de remédier à ce problème en complexant le curcuma avec de la pipérine, un extrait du poivre, pour améliorer sa biodisponibilité, mais c'est encore insuffisant pour obtenir des résultats satisfaisants. [24]

On le retrouve sous forme de poudre séchée dans l'alimentation, ou sous forme d'extrait titré dans les compléments alimentaires. Les concentrations ne sont pas les mêmes, les molécules actives, les curcuminoïdes (composés phénoliques), et principalement la curcumine, représentent 5 à 8% de la poudre totale dans les poudres séchées. Dans les extraits titrés, les composés actifs sont nettement plus concentrés, on peut obtenir des mélanges avec 80% de molécules actives. [24]

Des experts en nutrition conseillent de prendre 200 à 300 mg de curcuma lors de périodes d'entraînement ou de récupération, soit sous forme de poudre séchée (retrouvée en cuisine), ou alors en boisson diététique de l'effort, ou de récupération. Autrement, on pourra utiliser des extraits titrés en consommant des compléments alimentaires. [71]

20.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Peu d'études ont été réalisées chez le sportif pour démontrer un effet ergogénique du curcuma. Il ne semble pas avoir d'effet sur la performance ; en revanche, il semble avoir des intérêts pour la récupération et limiter l'apparition de blessures. [24]

Certaines études animales ont montré qu'une injection de curcuma accélérât de manière significative la régénération musculaire après un traumatisme. Il activerait les cellules souches indispensables à la réparation musculaire, et au renforcement du muscle.

La commission européenne n'a pas statué sur les compléments alimentaires à base de curcuma, à destination du sportif, concernant son impact sur la performance.

Une supplémentation chez le sportif ne se traduira pas par un gain de performance, et donc ne sera pas recommandée.

20.3 La toxicité du curcuma

En raison de sa faible assimilation et les troubles qu'il peut occasionner sur le système digestif (diarrhées, nausées, vomissements), son utilisation reste limitée chez le sportif.

Des études restent nécessaires pour attester d'une quelconque toxicité à court, moyen et long terme.

21. Les plantes du genre *Echinacea*

21.1 Les intérêts physiologiques des échinacées dans la performance sportive

Les échinacées regroupent des plantes du genre *Echinacea* de la famille des Astéracées. Parmi elles, *Echinacea augustifolia*, est une plante qui possède des vertus pour le système immunitaire. En effet, elle s'est vu attribuer la capacité de renforcer les défenses du système immunitaire.

Elle est utilisée couramment dans les affections respiratoires pour ses effets antiviraux. Elle agit comme puissant stimulant du système immunitaire, et permet de combattre l'infection débutante. [24]

21.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Certaines études ont montré qu'*E.augustifolia* pourrait diminuer la susceptibilité à s'enrhumer, et, en cas de rhume débutant, elle favoriserait la guérison.

Chez le sportif, elle peut être intéressante pour éviter des perturbations au niveau de la sphère ORL qui pourraient nuire à l'entraînement, et à la performance. [24]

Les études réalisées chez le sportif ne montrent pas d'amélioration de la performance, mais évite une détérioration.

Une étude a montré qu'une prise quotidienne de 8 mL d'échinacée liquide pendant 28 jours, chez quatorze triathlètes, permet d'éviter la survenue d'infections respiratoires, fréquentes dans ce milieu. De plus, le nombre de jours où l'entraînement n'a pas pu être possible en raison de perturbations des fonctions respiratoires, a été réduit à 0 chez les athlètes supplémentés, contrairement au groupe placebo qui a observé une période de repos de 2 jours. [24]

Aucune allégation n'a été autorisée chez le sportif. Une supplémentation n'est donc pas recommandée. [27]

21.3 La toxicité des échinacées

Les données de la littérature sont très difficiles à obtenir en ce qui concerne la toxicité de l'échinacée. L'Afssa mentionne en 2007 des effets indésirables de type allergique, avec notamment des rashes cutanés, chocs anaphylactiques, urticaires, syndrome de Stevens-Johnson. [72]

Cela a amené l'EMA (European Medicines Agency) à préconiser des avertissements pour l'usage chez l'enfant, et des contre-indications chez les personnes hypersensibles aux Asteraceae, aux immunodéprimés, et chez les personnes atteintes de troubles hématologiques. [72]

22. Les produits issus de l'apiculture

22.1 Les intérêts des produits issus de l'apiculture dans la performance sportive

De nos jours, les produits dérivés de la ruche sont très populaires, en raison des nombreuses vertus énergisantes et tonifiantes pour le corps. Ils sont donc retrouvés dans l'univers du sportif. [24]

Cependant, beaucoup de croyances et d'articles relevant d'anecdotes sont publiés sur ces produits ; néanmoins très peu d'études ont montré un effet ergogénique.

Le miel peut être utilisé chez le sportif pour lui donner de l'énergie, il provoque peu d'hypoglycémies, comparé aux autres sucres. Il pourra servir d'alternative chez les athlètes ayant des problèmes d'assimilation avec les suppléments glucidiques. [24]

La propolis est recueillie par les abeilles sur les arbres, elle est composée de salive, de cire, et de résine. Elle aurait des vertus sur le stress oxydatif, elle serait donc intéressante pour les exercices de haute intensité, où les dégâts oxydatifs sont importants. [24]

De plus, les suppléments à base de propolis peuvent être utilisés chez des sportifs pour prévenir des problèmes de santé liée à l'activité sportive. Cependant, son coût est assez élevé, de nombreux sportifs préféreront se tourner vers d'autres pratiques moins coûteuses. [24]

Le pollen, substance fécondante produite par les fleurs, est recueilli par les abeilles. Les suppléments à base de pollen intéressent le sportif pour ses teneurs en vitamines, minéraux, et acides aminés. Il est séduisant pour ses vertus énergétiques, anticancéreuses, ce qui le place parmi les substances les plus utilisées dans les campagnes publicitaires. [24]

22.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Imai montre en 2005 dans une étude qu'une ingestion de 787 mg de propolis chez des escrimeurs masculins provoque une réduction du stress oxydatif durant un stage d'entraînements intensifs pendant 4. [24]

Earnest n'arrive pas à montrer de supériorité du miel comme substrat énergétique par rapport à une ingestion de dextrose chez des sportifs pratiquant un exercice d'endurance. [24]

Maughan n'a pas non plus montré d'effet positif d'une supplémentation de pollen chez des nageurs pendant 6 semaines. Cependant, il a été noté une diminution du nombre d'affections respiratoires, et donc du nombre d'entraînements ratés ; 4 seulement ont manqué des séances d'entraînement, contre 27 pour le placebo. [24]

En conclusion, les produits issus de l'apiculture ne présentent pas d'effets positifs sur la performance, chez le sportif.

Aucune allégation, que ce soit pour la propolis, le miel, ou le pollen, n'a été autorisée par la commission européenne, en l'absence de preuves scientifiques solides. [27]

En dehors de la notion de gain de performance, les produits issus de l'apiculture pourront se révéler comme un atout intéressant chez le sportif, afin de se préparer au mieux pour ses entraînements ou ses compétitions.

22.3 La toxicité des produits issus de l'apiculture

Les principaux effets indésirables des produits issus de la ruche sont les allergies, ce qui limite leur utilisation chez les sportifs asthmatiques. [24]

Ce sont des substances très allergisantes, bien qu'elles soient intéressantes pour leurs effets bénéfiques sur l'énergie de l'organisme.

Des effets indésirables graves ont été répertoriés à l'ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement, et du travail, anciennement appelée Afssa), et ont fait l'objet d'une déclaration de nutrivigilance ; urticaire, eczéma, conjonctivite, rhinite, dyspnée, exacerbations de crises d'asthme chez l'asthmatique, chocs anaphylactiques, anaphylaxie. [73]

23. La spiruline

23.1 Les intérêts physiologiques de la spiruline dans la performance sportive

La spiruline est aliment bactérien obtenu à partir de cyanobactéries du genre *Arthrospira*, de couleur bleu-vert parmi les plus connues vivant dans les eaux douces et alcalines de certains lacs des régions chaudes (Amérique du sud, Afrique). Elle possède une forme en spirale, d'où son nom « spiruline ». [71]

L'espèce actuellement disponible sur le marché, et produite en quantité importante, est *Arthrospira platensis*, parmi plus de 30 espèces comestibles. Sa couleur s'explique par la présence de pigments caractéristiques, la chlorophylle et la phycocyanine. [71]

Elle est intéressante pour ses teneurs élevées en acides aminés essentiels (70% d'un extrait sec), en acides gras (acide palmitique, acide linoléique), en vitamines (B, C, E), en minéraux (fer, calcium, magnésium), et en oligo-éléments (bore, sélénium, zinc, iode). [71]

Elle renferme aussi des enzymes, notamment la superoxyde dismutase (SOD), impliquées dans la lutte contre les radicaux libres et le stress oxydant. Les pigments phycocyanine et chlorophylle participent aussi à la lutte contre les processus oxydatifs.

La valeur nutritionnelle des éléments qu'elle renferme varie en fonction des conditions de culture, de récolte, et de séchage. La qualité nutritionnelle reste inférieure à ce que l'alimentation animale peut apporter (viandes, œufs, produits laitiers), elle est cependant supérieure aux légumineuses et céréales. [71]

Ceci explique les raisons pour lesquelles les sportifs aiment utiliser cette algue à travers des compléments alimentaires.

Dans le marché des compléments alimentaires, on la retrouve sous forme de poudre, flocons, paillettes, capsules, gélules, comprimés, ou liquide. [71]

23.2 Les niveaux de preuves scientifiques

Aujourd'hui, très peu d'études ont été effectuées pour démontrer l'effet ergogénique de la spiruline.

Une étude récente a montré que la supplémentation en spiruline pendant 4 semaines a induit une augmentation significative de la performance physique, de l'oxydation des graisses, de la concentration en glutathion (GSH), ainsi qu'une augmentation atténuée de la peroxydation des lipides induite par l'exercice. Cela prouve que des niveaux accrus d'oxydation des graisses et de GSH peuvent contribuer à l'amélioration de la performance. [74]

Des études chez l'animal ont révélé une diminution de la peroxydation des lipides, associée à une augmentation des niveaux de glutathion réduit (GSH), de SOD, et de glutathion peroxydase dans les reins des rats supplémentés en spiruline et ginseng. [74]

De plus, on sait que l'exercice favorise la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), ce qui contribue à une fatigue musculaire. Pour se protéger contre les dommages oxydatifs induits par l'exercice, les cellules mettent en place des mécanismes de défense cellulaire endogène, pour contrôler les niveaux de ROS. [74]

Les antioxydants alimentaires exogènes interagissent avec les antioxydants endogènes et forment un réseau d'antioxydants cellulaires. Des études ont essayé de montrer un lien entre la prise d'antioxydants exogènes (spiruline), l'état d'oxydation de l'organisme et l'impact sur la performance. Les résultats ne semblent pas tous significatifs, il est très difficile d'étudier l'effet des antioxydants apportés par l'alimentation, par rapport aux antioxydants endogènes, sur le stress oxydatif provoqué par l'exercice. [74]

Malgré le fait que le mécanisme derrière l'effet ergogénique de la spiruline est difficile à identifier, l'explication la plus plausible implique l'oxydation des graisses, dont le taux a augmenté de 16% au cours d'un exercice de 2 heures chez les personnes ayant reçu un supplément de spiruline. Le maintien de la puissance aérobie maximale exige que les glucides soient oxydés ainsi que les graisses. Comme les glucides proviennent des réserves de glycogène, la durée pendant laquelle la puissance aérobie maximale peut être maintenue dépend de la quantité de glycogène stockée initialement. En fait, il a été constaté que le temps d'épuisement lorsqu'on travaille à 75% de la puissance maximale aérobie est corrélé avec la concentration initiale en glycogène musculaire. [74]

Les études scientifiques réalisées jusqu'à présent, ne savent pas quel mécanisme biochimique a pu conduire à une augmentation de l'oxydation des graisses après la supplémentation en spiruline, en partie parce que la spiruline est un mélange complexe de substances aux propriétés différentes. Les points de contrôle potentiels de l'oxydation des graisses comprennent la lipolyse dans les tissus adipeux, le transport des acides gras dans le sang, et dans les muscles, et le transport des acides gras jusqu'aux mitochondries. Nous savons très peu de choses sur l'action de la spiruline sur ces processus. [74]

Beaucoup d'allégations positives pour la spiruline sont basées sur la recherche effectuée sur les nutriments individuels que contient la spiruline, tels que divers antioxydants, plutôt que sur la recherche directe utilisant la spiruline.

En conclusion, les raisons de l'amélioration des performances et de l'augmentation de l'oxydation des graisses après la supplémentation en spiruline sont mal comprises, et d'autres recherches sont nécessaires pour élucider cette question.

La commission européenne n'a pas autorisé une seule allégation concernant l'effet ergogénique de la spiruline chez le sportif. Une supplémentation ne sera donc pas recommandée. [27]

23.3 La toxicité de la spiruline

Nous avons peu de recul aujourd'hui pour prendre position sur la toxicité de la spiruline chez l'homme. Nous pouvons cependant nous baser sur un rapport de l'ANSES de 2016, suite à des notifications de nutrivigilance concernant la prise de spiruline : l'agence a recensé 16 cas d'effets indésirables, dont six ont été jugés graves. Les effets indésirables décrits sont notamment d'ordre allergologique, dermatologique, gastro-entérologique et rhumatologique. [75]

CONCLUSION

Les compléments et suppléments alimentaires peuvent jouer un petit rôle sur le plan de nutrition sportive d'un athlète, avec des produits qui comprennent des micronutriments essentiels, des macronutriments, des aides ergogéniques, des suppléments qui soutiennent le système immunitaire, le tout fournissant potentiellement des bénéfices. Certains compléments, lorsqu'ils sont utilisés de façon appropriée, peuvent aider les athlètes à atteindre leurs objectifs en matière de nutrition sportive, à s'entraîner dur et à rester en bonne santé et à éviter les blessures. Quelques suppléments peuvent directement améliorer les performances, que ce soit en période d'entraînement, ou de compétition. Cependant, il faut des efforts considérables et des connaissances d'expert pour identifier quels produits sont appropriés, comment les intégrer dans le plan de nutrition sportive de l'athlète, et comment s'assurer que tout bénéfice l'emporte sur les effets secondaires négatifs possibles. Une analyse stricte de la balance bénéfices/risques est indispensable, ainsi qu'une évaluation de l'état nutritionnel, des habitudes alimentaires afin de cibler les compléments nutritionnels à apporter. Une telle analyse nécessite l'apport d'un professionnel de la nutrition sportive bien informé. Les motivations externes et internes pour améliorer la performance encouragent souvent les athlètes à considérer le marketing et les témoignages séduisants entourant les suppléments alimentaires à destination du sportif. Ils représentent une industrie en croissance constante, mais l'absence de réglementation de la fabrication et de la commercialisation, pour certains, signifie que les athlètes peuvent être victimes de publicité mensongère et d'allégations non fondées. La prévalence de la supplémentation chez les athlètes a été estimée à l'échelle internationale entre 37 et 89%, avec des fréquences plus élevées chez les athlètes d'élite et les athlètes plus âgés. Les motivations à l'utilisation comprennent l'amélioration de la performance ou la récupération, l'amélioration ou le maintien de la santé, l'augmentation de l'énergie, la compensation d'une mauvaise nutrition, le soutien immunitaire et la modification de la composition corporelle. Peu d'athlètes entreprennent une évaluation professionnelle de leurs habitudes nutritionnelles de base. De plus, les pratiques de supplémentation des athlètes sont souvent guidées par la famille, les amis, les coéquipiers, les entraîneurs, Internet, plutôt que par les diététiciens sportifs et autres professionnels du sport. Les considérations concernant l'utilisation de compléments alimentaires pour sportifs comprennent une évaluation de l'efficacité, de la toxicité, et des capacités de l'athlète.

De plus, il y a des préoccupations en matière de sécurité en raison de la présence d'ingrédients manifestes et cachés qui sont toxiques et des mauvaises pratiques des athlètes qui consomment de fortes doses inappropriées ou des combinaisons problématiques de produits.

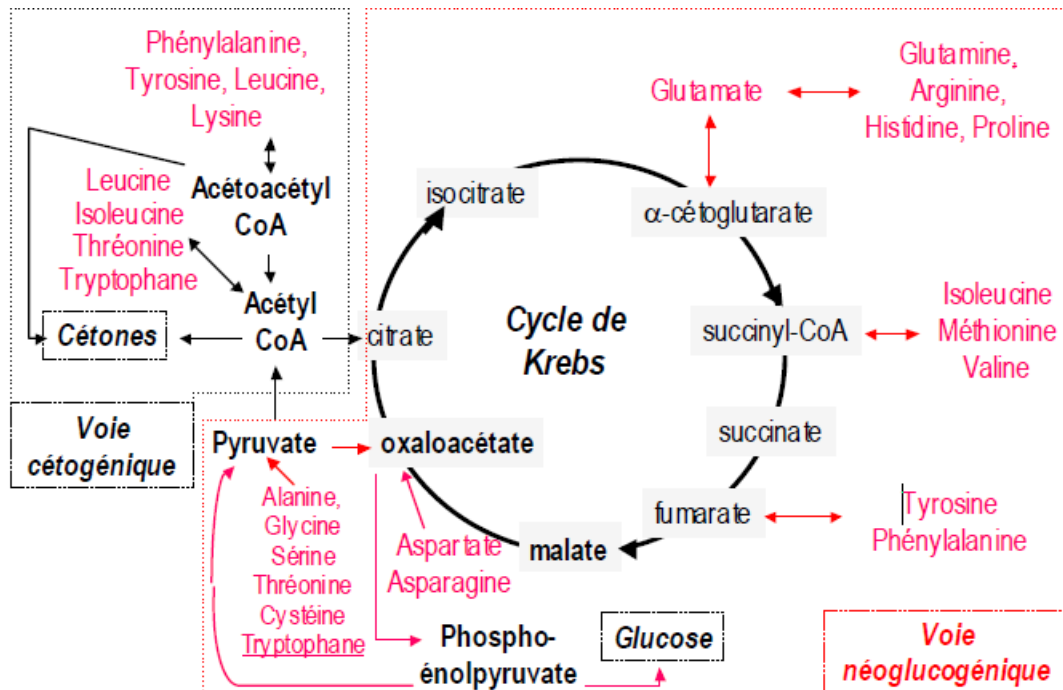
La question de la conformité aux codes antidopage demeure un problème de contamination potentielle par des substances interdites ou non autorisées. Cela a des implications importantes pour les athlètes qui concourent sous des codes antidopages. Une allégation du fabricant d'un supplément de " 100% pur ", " qualité pharmaceutique ", " sans substances interdites ", " Produit de santé naturel " ne sont pas des indications fiables qui garantissent qu'un supplément est exempt de substances interdites. Cependant, les programmes commerciaux d'audits réalisés par des tiers peuvent indépendamment passer au crible les suppléments alimentaires pour les substances interdites et réglementées dans les installations de contrôle (norme d'accréditation ISO 17025) fournissant ainsi une plus grande assurance de pureté des suppléments pour les athlètes soucieux d'éviter les violations des règles antidopage. L'utilisation éthique des compléments alimentaires chez le sportif est un choix personnel et reste controversée. C'est le rôle des professionnels de la santé qualifiés, comme un diététicien nutritionniste du sport, d'établir des relations de confiance avec les athlètes, et de fournir des renseignements crédibles, et fondés sur des données probantes concernant la pertinence, l'efficacité, la posologie de l'utilisation des aliments et de suppléments pour sportifs. Après avoir effectué une évaluation complète des pratiques nutritionnelles, et de l'apport alimentaire d'un athlète, les diététiciens devraient aider l'athlète à déterminer un rapport bénéfice/risque de l'utilisation d'un produit, en notant que l'athlète est responsable des produits ingérés et de toutes ses conséquences, qu'elles soient d'ordre juridique, de santé, et de sécurité. Les avantages de l'utilisation de compléments alimentaires chez le sportif comprennent une aide pratique pour atteindre les objectifs nutritionnels, la prévention ou le traitement des carences nutritives, un effet placebo et, dans certains cas, un effet ergogène direct (créatine, glucides). Relativement peu de suppléments qui revendiquent des bienfaits ergogéniques sont étayés par des preuves solides. Les méthodologies de recherche sur l'efficacité des suppléments sportifs sont souvent limitées par la petite taille des échantillons, l'inscription de sujets non entraînés, la faible représentation des sous-populations d'athlètes (femmes, athlètes plus âgés, athlètes handicapés, etc.), les tests de performance qui ne sont pas fiables ou non pertinents, le mauvais contrôle des variables confusionnelles, et l'omission d'inclure les pratiques de nutrition sportive recommandées, ou l'interaction avec d'autres suppléments.

Même lorsqu'il existe une documentation solide sur un supplément pour le sport, il se peut qu'il ne couvre pas toutes les demandes qui sont spécifiques à un événement, à un environnement ou à un athlète en particulier.

Les compléments alimentaires sont intéressants, et indiqués dans le cadre d'une alimentation déficitaire, en complément d'un régime afin de compléter les apports insuffisants. Une supplémentation, quant à elle, a pour but d'apporter des substances en excès, afin de préserver les réserves de l'organisme, et majorer ses effets bénéfiques. Elle n'est pas justifiée dans le cas des jeunes athlètes qui peuvent réaliser des gains de performance significatifs grâce à leur maturation, adaptation physiologique à l'exercice, à l'expérience sportive, et à l'élaboration d'un plan de nutrition sportive. Le sujet de ma thèse n'a pas pour objet de présenter la multitude de compléments alimentaires à destination du sportif, il permet de conclure sur l'intérêt des aides ergogéniques contenues dans les compléments alimentaires, utilisées dans la pratique sportive, en se basant sur un consensus d'étude scientifique. Le plus important à retenir est qu'une consommation de compléments alimentaires, ou de suppléments, ne remplacera jamais une alimentation saine, variée, équilibrée, et qu'ils n'augmenteront jamais la performance (excepté la créatine, et les glucides), et pourront même dans certains cas entraîner l'apparition d'effets indésirables, pouvant mettre en jeu la santé de l'athlète, au-delà d'une recherche de performance.

Annexes

Annexe 1 : Les squelettes carbonés de plusieurs acides aminés entrent dans le cycle de Krebs par différentes voies [22]



Annexe 2 : Formules des acides aminés d'après (FNB/IOM, 2002) [22]

Nom	Symbole	Structure
Glycine	Gly (G)	$\text{H}-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad \text{NH}_2$
Alanine	Ala (A)	$\text{CH}_3-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad \text{NH}_2$
Valine	Val (V)	CH_3 $\quad \quad \quad $ $\text{CH}-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{NH}_2$
Leucine	Leu (L)	CH_3 $\quad \quad \quad $ $\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{NH}_2$
Isoleucine	Ile (I)	CH_3-CH_2 $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{CH}-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{NH}_2$
Phénylalanine	Phe (F)	 $-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{NH}_2$
Tyrosine	Tyr (Y)	 $-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{NH}_2$
Tryptophane	Trp (W)	 $-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{NH}_2$
Sérine	Ser (S)	$\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $ $ OH
Thréonine	Thr (T)	$\text{CH}_2-\text{CH}-\text{CH}-\text{COOH}$ $ $ OH
Cystéine	Cys (C)	$\text{HS}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{NH}_2$
Méthionine	Met (M)	$\text{CH}_3-\text{S}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad \text{NH}_2$
Proline	Pro (P)	CH_2-CH_2 $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{NH}$
Acide glutamique	Glu (E)	$\text{HOOC}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad \text{NH}_2$
Glutamine	Gln (Q)	$\text{H}_2\text{N}-\text{C}(=\text{O})-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad \text{NH}_2$
Acide aspartique	Asp (D)	$\text{HOOC}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{NH}_2$
Asparagine	Asn (N)	$\text{H}_2\text{N}-\text{C}(=\text{O})-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad \text{NH}_2$
Lysine	Lys (K)	$\text{H}_2\text{N}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad \quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad \quad \quad \quad \text{NH}_2$
Arginine	Arg (R)	$\text{H}_2\text{N}-\text{C}(=\text{NH})-\text{NH}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \quad \quad \quad \text{NH}_2$
Histidine	His (H)	 $-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH}$ $\quad \quad \quad $ $\quad \quad \quad \text{NH}_2$

Annexe 3 : Teneurs en protéines par famille d'aliments (par teneurs moyennes en protéines décroissantes) [22]

Famille d'aliments	Teneur moyenne en protéines (g/100 g)	Teneur mini	Teneur maxi	Nombre d'aliments dans la famille
Volailles	28,17	20 (caille)	37 (pigeon)	12
Viandes	26,85	20,8 (bœuf)	32,6 (chevreuil)	27
Abats	21,24	12 (cervelle)	31,6 (ris de veau)	16
Fromages	20,41	4,6 (fromage fondu 70 % MG)	35 (fromage à pâte ferme 20-30 % MG)	54
Poissons et batraciens	19,13	8,4 (poisson en sauce, surgelé)	32,5 (morue salée pochée)	63
Crustacés et mollusques	17,45	8,9 (huître)	26,1 (bigorneau)	15
Graines oléagineuses et châtaigne	17,3	2 (purée de marron)	31 (cacaahuète)	16
Charcuteries et salaisons	16,26	9 (foie gras)	26,3 (jambon sec)	44
Œufs et dérivée	12,35	10,2 (œuf brouillé)	16,5 (jaune d'œuf)	8
Entrées et plats composés	10,23	0,8 (tomates à la provençale)	30,8 (acras de morue)	99
Fromages frais	10,13	6,1 (fromage frais maigre aux fruits)	21,1 (mozzarella)	11
Boulangerie-viennoiserie	9,63	8 (pain de seigle et froment)	11,1 (pain grillé)	13
Biscuits salés	9,22	7,8 (amuse-gueule au maïs)	11,8 (biscuit apéritif fromage)	3
Légumes secs	9,02	4,9 (lentilles appertisées)	21,1 (haricot blanc sec)	11
Céréales de petit-déjeuner	8,54	5 (céréales chocolatées)	14,5 (klé soufflé)	7
Laits	8,15	2,7 (lait de croissance infantile)	35 (lait en poudre écrémé)	13
Céréales et pâtes	7,81	0,3 (fécule de maïs)	28,5 (germe de blé)	11
Condiments et sauces	7,11	0 (sel)	86,9 (gélatine)	21
Biscuits sucrés	6,45	3,97 (génoise fourrée)	9 (biscuit à la cuillère)	17
Pâtisseries	6,09	3 (pâte feuilletée pur beurre cuite)	10,3 (gâteau de Savoie)	24
Desserts lactés	3,76	0,93 (glace type esqumau)	5,9 (pain perdu)	17
Yaourts et assimilés	3,64	2,8 (yaourt nature au lait entier)	4,4 (yaourt à boire)	21
Sucre et confiseries	3,62	0 (sucre, chewing-gum)	8,7 (barre céréalière)	19
Soupes	3,12	0,6 (velouté de tomate)	12,4 (bouillon de viande déshydraté)	10

Famille d'aliments	Teneur moyenne en protéines (g/100 g)	Teneur mini	Teneur maxi	Nombre d'aliments dans la famille
Pommes de terre et apparentées	2,78	0,5 (tapioca cru)	5,5 (chips)	9
Beurres et crèmes	1,92	0,6 (beurre demi-sel)	2,9 (crème allégée)	8
Légumes	1,83	0,6 (courgette cuite)	6,9 (ail)	80
Matières grasses	1,29	0 (la plupart des matières grasses)	10 (lard cru)	14
Fruits	1,06	0,3 (pomme)	4 (abricot sec)	48
Boissons non alcoolisées	0,52	0 (la plupart des boissons non alcoolisées)	4,1 (boisson nature au soja)	20
Jus de fruits	0,38	0,04 (jus de pomme)	0,9 (jus de carotte)	18
Boissons alcoolisées	0,12	0 (la plupart des boissons alcoolisées)	0,5 (bière "export")	27

Annexe 4 : Niveaux d'apports moyens quotidiens en acides aminés [22]

Acides aminés	Niveaux d'apports moyens quotidiens en acides aminés
Alanine	3,4 g.j ⁻¹ (alanine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Arginine	4,2 g.j ⁻¹ (arginine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Asparagine	7,4 g par 100 g de protéines alimentaires et par jour (FNB/IOM, 2002)
Aspartate	6,5 g.j ⁻¹ (aspartate alimentaire ou présent dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Leucine	6,1 g.j ⁻¹ (leucine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Isoleucine	3,6 g.j ⁻¹ (isoleucine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Valine	4,0 g.j ⁻¹ (valine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Cystéine	1,0 g.j ⁻¹ (Cystéine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Glutamate	15,4 g.j ⁻¹ (Glutamate alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Glutamine	Apport alimentaire non déterminé. Taux de biosynthèse chez l'adulte : 60-100 g.j ⁻¹ (FNB/IOM, 2002)

Acides aminés	Niveaux d'apports moyens quotidiens en acides aminés
Glycine	3,2 g.j ⁻¹ (Glycine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Histidine	2,2 g.j ⁻¹ (Histidine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Lysine	5,3 g.j ⁻¹ (Lysine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002) 6,1 g.j ⁻¹ (Martin et al., 2004)
Méthionine	1,8 g.j ⁻¹ (Méthionine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002) 2,1 g.j ⁻¹ (Martin et al., 2004)
Phénylalanine	3,4 g.j ⁻¹ (Phénylalanine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Proline	5,2 g.j ⁻¹ (Proline alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Sérine	3,5 g.j ⁻¹ (Sérine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Thréonine	3 g.j ⁻¹ (Thréonine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Tryptophane	0,9 g.j ⁻¹ (Tryptophane alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Tyrosine	2,8 g.j ⁻¹ (Tyrosine alimentaire ou présente dans les suppléments, NHANES III, in FNB/IOM, 2002)
Taurine	123 mg.j ⁻¹ chez les humains omnivores, 17 mg.j ⁻¹ chez les lacto-ovo-végétariens et 0 mg.j ⁻¹ chez les végétaliens stricts (Laidlaw et al., 1990)
Carnitine	12 µmol par jour et par kg de poids corporel, chez les humains omnivores (Rebouche, 1992)
Créatine	Environ 1 g.j ⁻¹ chez les humains omnivores (Paddon-Jones, 2004)

Annexe 5 : Données officielles de besoins en acides aminés indispensables chez l'adulte en France, aux Etats-Unis, au niveau international et propositions de l'Afssa [22]

en mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	FAO/UNU/OMS 1985 (FAO/WHO/UNU, 1985)	ANC 2001 (Martin et al., 2001)	DRI 2002 (FNB/IOM, 2002)	Proposition Afssa
Histidine	8-12	12	11	11
Isoleucine	10	23	15	18
Leucine	14	39	34	39
Valine	10	21	19	18
Lysine	12	30	31	30
AA soufrés	13	15	15	15
AA aromatiques	14	39	27	27
Thréonine	7	15	16	16
Tryptophane	3,5	6	4	4

BIBLIOGRAPHIE

1. Jack H. Wilmore, David L. Costill
Physiologie du sport et de l'exercice
DE BOECK, 2^{ème} édition, 2002
2. W. L. Kenney, Jack H. Wilmore, David L. Costill
Physiologie du sport et de l'exercice
DE BOECK, 6^{ème} édition, 2017
3. Claude Karger, médecin fédéral
Anatomie et physiologie de l'appareil ventilatoire [en ligne]
CODEP 67, 18 janvier 2017 [consulté le 05/07/2018], disponible sur :
<https://docplayer.fr/60620870-Anatomie-et-physiologie-de-l-appareil-ventilatoire.html>
4. Sandrine Launois-Rollinat
Ventilation pulmonaire : le cycle respiratoire [en ligne]
Université Joseph Fourier Grenoble, Année 2011-2012 [consulté le 05/07/2018], disponible sur :
http://unf3s.cerimes.fr/media/paces/Grenoble_1112/launois_rollinat_sandrine/launois_rollinat_sandrine_p03/launois_rollinat_sandrine_p03.pdf
5. François Carre
Cardiologie du sport
DE BOECK, 2013
6. Hugues Monod, Roland Flandrois, Henry Vandewalle
Physiologie du sport, bases physiologiques des activités physiques et sportives
MASSON, 6^e édition, 2007
7. Gregory Doucende, Académie d'Aix-Marseille
Thèse d'exercice : Adaptations cardiaques à l'exercice aigu, chronique, et épuisant à long terme [en ligne], 2010 [consulté le 18/07/2018], disponible sur :
https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00630056/file/These_GrA_goryDoucende.pdf
8. McArdle William D, Katch Franck I., Katch Victor L, Nadeau Marcel
Physiologie de l'activité physique : énergie, nutrition, et performance
MALOINE, EDISEM, 4^e édition, 2001
9. Thèse Audrey Mao
Diététique du sportif : de la pratique intensive à la pratique loisir : place des compléments alimentaires et produits diététiques de l'effort dans la stratégie du sportif
2008
10. Jean-Paul Doutreloux
Physiologie et biologie du sport
VIGOT, 3^e édition, 2015
11. Université de Lomé, département de Physiologie-Pharmacologie, faculté de sciences
Cours de physiologie de l'effort [en ligne]
2006 [consulté le 07/07/2018], disponible sur :
<http://www.transfer32ul06.tg.refer.org/k-metowogo/cours.html>
12. W.D.Mcardle, F.I.Katch, V.L.Katch
Nutrition et performances sportives
De Boeck, 2004
13. Thierry Verson, ingénieur bio-médical
Physiologie de l'exercice [en ligne], [consulté le 09/07/2018], disponible sur :
http://t.verson.free.fr/PHYSIOLOGIE/PHYSIOLOGIE_EXERCICE/PHYSIO-EXER.Chtm

14. Bertrand Baron, Pr. Patrick Pelayo
Physiologie de l'exercice [en ligne]
Faculté des sciences du sport et de l'éducation physique Lille 2, [consulté le 09/07/2018],
disponible sur :
<http://campusport.univ-lille2.fr/physio/res/resspdf.pdf>
15. Jacques R.Poortmans, Nathalie Boisseau
Biochimie des activités physiques et sportives
DE BOECK, 2009
16. Myriam Monika, Sarah Nadia
Les mécanismes de la contraction musculaire [en ligne]
2015,[consulté le 10/07/2018], disponible sur :
<https://lesbenzodiazepinesdanslorganisme.wordpress.com/2015/02/01/les-mecanismes-de-la-contraction-musculaire/>
17. Xavier Bigard, Charles-Yannick Guezennec
Nutrition du sportif
Masson, 2^{ème} édition, 2007
18. Nathalie Boisseau, préface de Xavier Bigard
Nutrition et bioénergétique du sportif
Masson, 2005
19. Eve Tiollier, INSEP
Mag N°9 : Nutrition et performance sportive [en ligne],
2015, [consulté le 12/07/2018], disponible sur :
<https://www.insep.fr/fr/actualites/dossier-nutrition-et-performance-sportive>
20. Monique Ryan
Nourrir l'endurance : Alimentation et nutrition des sportifs d'endurance
De Boeck, 2007
21. Wyss M., Kaddurah-Daouk R., Creatine and creatinine metabolism, *Physiol.Rev.*
2000 ; 80(3) :1107-213
22. Rapport AFSSA, Apport en protéines : consommation, qualité, besoins et recommandations,
2007
23. Avis AFSSA, Evaluation des risques présentés par la créatine pour le consommateur –
Véracité des allégations relatives à la performance sportive ou à l'augmentation de la masse
musculaire, 2001
24. Frédéric DELAVIER, Michael GUNDIL
Compléments alimentaires pour sportifs,
2^e édition VIGOT, 2012
25. Newsholme E.A., Acworth I.N., and Blomstrand E., Amino acids, brain neurotransmitters and
a functional link between muscle and brain that is important in sustained exercise, In : Benzi,
G, editor. *Advances in myochemistry*.Londres: *John Libbey Eurotext*, p.127-33, 1987.
26. EFSA, Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to branched-chain
amino acids (BCAA) and growth or maintenance of muscle mass (ID
442,444,445,447,448,451,1478), attenuation of the decline in muscle power following
exercise at high altitude (ID 443), faster recovery from muscle fatigue after exercise (ID 447,
448,684,1478), improvement of cognitive function after exercise (ID 446), reduction in
perceived exertion during exercise (ID 450) and « healthy immune system » (ID 449) pursuant
to Article 13(1) of regulation (EC) No 1924/2006, *EFSA. J.* 2010 ; 8(10) :1790

27. EFSA,
EU Register on nutrition and health claims [en ligne],
2016 [consulté le 03/08/2018], disponible sur :
http://ec.europa.eu/food/safety/labelling_nutrition/claims/register/public/?event=register.home
28. Wilkinson A.C, Morita M., Nakauchi H., and Yamazaki Y., Branched-chain amino acid depletion conditions bone marrow for hematopoietics tem cell transplantation avoid in gamino acid imbalance-associated toxicity, *Exp.Hematol.* 2018, 63 ; 12-16
29. Holecek M., Muthny T., Kovarik M., Sispara L., Effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on protein metabolism in whole body and in selected tissues, *Food. Chem. Toxicol.* 2009 ;47(1) :255-9
30. Maughan R.J., Enette Larson-Meyer D., Rawson E.S, Geyer H., Shirreffs S.M., Vernec A., Ljungqvist A., Burke L.M., Peeling P., Walsh N.P., Meeusen R., Spriet L.L., Currell K., Mountjoy M., Dvorak J., Phillips S.M., Garthe I., Van Loon L., Stuart M., Ali V., Budgett R., Pitsiladis Y., Soligard T., Erdener U., and Engebretsen L., IOC Consensus Statement : Dietary Supplements and the High-Performance Athlete, *Int. J. Sports Nutr. Exer. Met.* 2018 ; 28, 104-125
31. Manjarez-Montes-de-Oca R., Torres-Vaca M., Gonzalez-Gallego J., e Alvear-Ordenes I., EI β -hidroxi- β -metilbutirato (HMB) como suplemento nutricional (I) : metabolismo y toxicidad (revision), *Nutr. Hosp.* 2015: 31(2): 590-596
32. Manjarez-Montes-de-Oca R., Torres-Vaca M., Gonzalez-Gallego J., e Alvear-Ordenes I., EI β -hidroxi- β -metilbutirato (HMB) como suplemento nutricional (II) : metabolismo y toxicidad (revision), *Nutr.Hosp.* 2015: 31(2) : 597-605
33. Flakoll P., Sharp R., Baier S., Levenhagen D., Carr C., Nissen S, Effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate, arginine, and lysine supplementation on strength, functionality, body composition, and protein metabolism in elderly women, *Nutr.* 2004 ; 20(5) :445-51
34. Nissen S., Sharp R., Ray M., Rathmacher JA, Rice D., Fuller JC. Jr, Connelly AS., Abumrad N., Effect of leucine metabolite beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on muscle metabolism during resistance exercise training. *J. Appl. Physiol.* 1996 ; 81(5): 2095-104.
35. Kreider RB., Ferreira M., Wilson M., Almada AL., Effects of calcium beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) supplementation during resistance training on markers of catabolism, body composition and strength. *Int. J. Sports Med.* 1999 ; 20(8): 503-9.
36. Swart I., Rossouw J., Loots J.M., Kruger M.C., The effect of L-carnitine supplementation on plasma carnitine levels and various performance parameters of male marathon athletes, *Nutr. Res.* 1997 ; 17(3) :405-414
37. Arenas J., Ricoy JR., Encinas AR., Pola P., D'Iddio S., Zeviani M., Didonato S., Corsi M., Carnitine in muscle, serum, and urine of nonprofessional athletes : effects of physical exercise, training, and L-carnitine administration. *Muscl. Nerv.* 1991; 14(7) :598-604
38. Abramowicz WN., Galloway SDR., Effects of acute versus chronic L-carnitine L-tartrate supplementation on metabolic responses to steady state exercise in males and females. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 2005; 15(4) :386-400
39. Hickson, R.C., Czerwinski SM., Wegrzyn LE., Glutamine prevents down-regulation of myosin heavy-chain synthesis and muscle atrophy from glucocorticoids. *Am. J. Physiol.* 1995, 268(4) :E730-4,
40. ANSES
Compléments alimentaires à destination du sportif
2016
41. AFFSA,
Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation de à l'emploi de taurine, D-glucuronolactone, de diverses vitamines et de caféine (à une dose supérieure à celle actuellement admise dans les boissons) dans une boisson dite énergétique, 2003

42. Agence mondiale antidopage,
Liste des interdictions [en ligne], 2018 [consulté le 08/08/2018], disponible sur :
<https://www.wada-ama.org/fr/ressources/science-medecine/documents-de-la-liste-des-interdictions>
43. Saunders B., Elliott-Sale K., Artioli G.G., Swinton P.A., Dolan E., Roschel H., Sale C., Gualano B., Beta-alanine supplementation to improve exercise capacity and performance : A systematic review and meta-analysis, *Br. J. Sports Med.* 2017 ; 51 : 658-669
44. Bellinger, P.M, Beta-alanine supplementation for athletic performance : An update, *J. Strength Cond. Res.* 2014 ; 28(6), 1751-70
45. Andrew M.Jones, Dietary Nitrate Supplementation and Exercise Performance, *Sports Med.* 2014 ;44(1) ; S35-S45
46. Spiegelhalder B., Eisenbrand G., Preussmann R., Influence nitrate on nitrite content of human saliva : possible relevance to in vivo formation of N-nitroso compounds. *Food Cosmet. Toxicol.* 1976 ; 14(6) :545-8
47. Wylie LJ., Mohr M., Krstrup P., Jackman SR., Ermidis G., Kelly J., Black MI., Bailey SJ., Vanhatalo A., Jones AM., Dietary nitrate supplementation improves team sport-specific intense intermittent exercise performance, *Eur. J. Appl. Physiol.* 2013; 113(7): 1673-84
48. Bailey SJ., Winyard PG., Vanhatalo A., Blackwell JR., DiMenna FJ., Wilkerson DP., Jones AM., Acute L-arginine supplementation reduces the O2 cost of moderate-intensity exercise and enhances high-intensity exercise tolerance, *J. Appl. Physiol.* 2010; 109(5): 1394-403
49. Camic CL., Housh TJ., Zuniga JM., Hendrix RC., Mielke M., Johnson GO, Schmidt RJ., Effects of arginine-based supplements on the physical working capacity at the fatigue threshold, *J. Strength Cond. Res.* 2010; 24(5): 1306-12
50. Bescos R., Sureda A., Tur JA., Pons A., The effect of nitric-oxide-related supplements on human performance, *Sports Med.* 2012, 42(2) ; 99-117
51. Schulman SP., Becker LC., Kass DA., Champion HC., Terrin ML., Forman S., Ernst KV., Kelemen MD., Townsend SN., Capriotti A., Hare JM., Gerstenblith G., L-arginine therapy in acute myocardial infarction : the vascular interaction with age in myocardial infarction randomized clinical trial, *JAMA* 2006 :295 (1), 58-64
52. Rabier D., Kamoun P., Metabolism of citrulline in amn, *Amino Acids* 1995; 9(4) : 299-316
53. Sureda A., Cordova A., Ferrer MD., Tauler P., Perez G., Tur JA., Pons A., Effects of L-citrulline oral supplementation on polymorphonuclear neutrophils oxidative burst and nitric oxide production after exercise, *Free Radic. Res.* 2009;43(9):828-35
54. Hickner RC., Tanner CJ., Evans CA., Clark PD, Haddock A., Fortune C., Geddis H., Waugh W., MMcCammon M., L-citrulline reduces time to exhaustion and insulin response to a graded exercise test, *Med.Sci.Sports.Exerc.* 2006;38(4):660-6
55. Bendahan D., Mattei JP., Ghattas B., Confort-Gouny S., Le Guern ME., Cozzone PJ., Citrulline/malade promotes aerobic energy production in human exercising muscle, *Br. J. Sports Med.* 2002 ; 36(4) :282-9
56. Saunders B., Sale C., Harris R.C., Sunderland C., Sodium bicarbonate and high-intensity cycling capacity : variability in responses, *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 2014; 9:627-32
57. McNaughton LR., Bicarbonate ingestion : effects of dosage on 60 s cycle ergometry, *J. Sports. Sci.* 1992; 10(5):415-23
58. Breitkreutz J., Gan TG, Schneider B., Kalisch P., Enteric-coated solid dosage forms containing sodium bicarbonate as a drug substance : an exception from the rule ? *J. Pharm. Pharmacol.* 2007;59(1) :59-65
59. Herbert Lancha Junior A., Painelli V.S., Saunders B., Artioli G.G., Nutritional Strategies to Modulate Intracellular and Extracellular Buffering Capacity During High-Intensity Exercise, *Sports Med.* 2015 ;45 :71-81

60. AFFSA,
Avis relatif à l'évaluation de l'emploi du citrate de bore dans les compléments alimentaires, 2008
61. Kucukgoncu S., Zhou E., Lucas K.B, and Tek.C., Alpha-lipoic acid (ALA) as a supplementation for weight loss : results from a meta-analysis of randomized controlled trials, *Obes. Rev.* 2017 ; 18 : 594-601
62. Goraca A., Huk-Kolega H., Piechota A., Kleniewska P., Ciejka E., Skibska B., Lipoic acid-biological activity and therapeutic potential, *Parmacol. Rep.* 2011 ; 63(4) :849-58
63. EPAX
Marine-source omega-3 for nutrition sports [en ligne], 2011 [consulté le 10/08/2018], disponible sur : http://www.parisan.de/fileadmin/parisan/user_upload/EPAX_-_Sports.pdf
64. AFSSA
Avis de l'agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras, 2010
65. Rapport AFSSA, Acides gras de la famille des oméga-3 et système cardiovasculaire : intérêt nutritionnel et allégations
66. AFFSA, avis relatif à l'évaluation du rapport d'évaluation initial établi par les autorités irlandaises concernant la mise sur le marché d'un nouvel ingrédient, une huile enrichie en acide linoléique conjugué (CLA) dans le cadre du règlement 258/97/CE, 2008
67. Terasawa N., Okamoto K., Nakada K., and Masuda K., Effect of conjugated linoleic acid intake on endurance exercise performance and anti-fatigue in student athletes, *J. Oleo. Sci.* 2017 ; 66(7); 723-733
68. Pinkoski C., Chilibeck PD., Candow DG., Esliger D., Ewaschuk JB., Facci M., Farthing JP., Zello GA., The Effects of Conjugated Linoleic Acid Supplementation during Resistance Training, *Med. Sci. Sports Exerc.* 2006 ; 38(2) : 339-48
69. Blankson H., Stakkestad JA., Fagertun H., Thom E., Wadstein J., Gudmundsen O., Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans, *J. Nutr.* 2000 ; 130(12) : 2943-8
70. Kreider RB., Ferreira MP., Greenwood M., Wilson M., Almada AL., Effects of conjugated linoleic acid supplementation during resistance training on body composition, bone density, strength, and selected hematological markers, *J. Strength Condit. Res.* 2002 ;16(3), 325-34
71. Nicolas Aubineau, diététicien nutritionniste, site internet disponible sur : <https://www.nicolas-aubineau.com/mes-services/qui-suis-je/> [consulté le 20/08/2018]
72. AFSSA,
Avis de l'agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'emploi dans les compléments alimentaires de plantes ayant fait l'objet de signalements de pharmacovigilance, 2007
73. ANSES,
Avis de l'agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement, et du travail, relatif à trois cas d'allergie à des compléments alimentaires contenant des pollens ou des produits de la ruche, 2018
74. Kalafati M., Jamurtas A.Z, Nikolaidis M.G, Paschalis V., Theodorou A.A, Sakellariou G.K., Koutedakis Y., and Kouretas D., Eergogenic and antioxidant effets of spirulina supplementation in humans, *Med. Sci. Sports Exerc.* 2010 ; 42(1) :142-151
75. Rapport AFSSA relatif au dispositif national de nutrivigilance, bilan de nutrivigilance, 2016

Nom - Prénoms : Guitton Ludovic, Luc, Alain

Titre de la thèse :

Intérêt des aides ergogéniques nutritionnelles contenues dans les compléments alimentaires utilisées dans la pratique sportive

Résumé de la thèse : La diététique du sportif occupe une place importante dans la la préparation de l'activité physique et la recherche de performance. Elle nécessite une évaluation du statut nutritionnel de l'athlète et une étude de la balance bénéfices risques propre à chaque substance. De plus en plus d'athlètes veulent utiliser des aides ergogéniques afin d'améliorer leur performance, sans se préoccuper de leur état nutritionnel. La plupart des aides ergogéniques nutritionnelles contenues dans les compléments alimentaires utilisées dans la pratique sportive, ne sont pas soutenues par la communauté scientifique, et n'apporteront pas de gains en termes de performance.

MOTS CLÉS

**-Aides ergogéniques
-Performance
-Diététique du sportif**

**-Activité physique
-Compléments alimentaires
-Pratique sportive**

JURY

PRÉSIDENT : Mr Jean-Marie BARD, professeur universitaire de Biochimie générale et clinique

**ASSESSEURS : Mr Marc-Antoine BAZIN, maître de conférences de Chimie thérapeutique
Mr Patrick LEVEQUE, docteur en pharmacie**

Adresse de l'auteur : 47 rue de Coulmiers 44000 Nantes