



HAL
open science

Les suppléments utilisés en musculation pour améliorer la condition physique

Pierre Calot

► **To cite this version:**

Pierre Calot. Les suppléments utilisés en musculation pour améliorer la condition physique. Sciences pharmaceutiques. 2017. hal-01932153

HAL Id: hal-01932153

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932153v1>

Submitted on 23 Nov 2018

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

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



AVERTISSEMENT

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

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

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

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE DE LORRAINE
2017

FACULTE DE PHARMACIE

T H E S E

Présentée et soutenue publiquement
Le 6 janvier 2017, sur un sujet dédié à :

**Les suppléments utilisés en musculation
pour améliorer la condition physique**

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Pierre CALOT

né le 17/03/1990

Membres du Jury

Président :	Dr Bertrand RIHN	Professeur des universités, Nancy
Directeur de thèse :	Dr Joël COULON	Maître de Conférences, Nancy
Juges :	Dr Sandrine BANAS Dr François BOOB	Maître de Conférences, Nancy Docteur en pharmacie, Nancy

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2016-2017

DOYEN

Francine PAULUS

Vice-Doyen

Béatrice FAIVRE

Directeur des Etudes

Virginie PICHON

Conseil de la Pédagogie

Président, Brigitte LEININGER-MULLER

Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier

Président, Béatrice DEMORE

Commission Prospective Facultaire

Président, Christophe GANTZER

Vice-Président, Jean-Louis MERLIN

Commission de la Recherche

Président, Raphaël DUVAL

Responsable de la filière Officine

Responsables de la filière Industrie

Responsable de la filière Hôpital

Responsable Pharma Plus ENSIC

Responsable Pharma Plus ENSAIA

Responsable Pharma Plus ENSGSI

Responsable de la Communication

**Responsable de la Cellule de Formation Continue
et individuelle**

Responsable de la Commission d'agrément

des maîtres de stage

Responsable ERASMUS

Béatrice FAIVRE

Isabelle LARTAUD,

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Béatrice DEMORE

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Raphaël DUVAL

Igor CLAROT

Marie-Paule SAUDER

Béatrice FAIVRE

Béatrice FAIVRE

Mihayl VARBANOV

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Jeffrey ATKINSON

Jean-Claude BLOCK

Max HENRY

Alain MARSURA ✕

Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Roger BONALY

Pierre DIXNEUF

Marie-Madeleine GALTEAU

Thérèse GIRARD

Michel JACQUE

Pierre LABRUDE

Vincent LOPPINET

Janine SCHWARTZBROD

Louis SCHWARTZBROD

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE

Annie PAVIS

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Monique ALBERT

Mariette BEAUD

Gérald CATAU

Jean-Claude CHEVIN

Jocelyne COLLOMB

Bernard DANGIEN

Marie-Claude FUZELLIER

Françoise HINZELIN

Francine KEDZIEREWICZ

Marie-Hélène LIVERTOUX

Bernard MIGNOT

Jean-Louis MONAL

Blandine MOREAU

Dominique NOTTER

Christine PERDIAKIS

Marie-France POCHON

Anne ROVEL

Gabriel TROCKLE

Maria WELLMAN-ROUSSEAU

Colette ZINUTTI

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ	82	Thérapie cellulaire
Jean-Louis MERLIN	82	Biologie cellulaire
Alain NICOLAS	80	Chimie analytique et Bromatologie
Jean-Michel SIMON	81	Economie de la santé, Législation pharmaceutique
Nathalie THILLY	81	Santé publique et Epidémiologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	Pharmacologie
Igor CLAROT ☿	85	Chimie analytique
Joël DUCOURNEAU	85	Biophysique, Acoustique, Audioprothèse
Raphaël DUVAL	87	Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE	87	Biologie cellulaire, Hématologie
Luc FERRARI	86	Toxicologie
Pascale FRIANT-MICHEL	85	Mathématiques, Physique
Christophe GANTZER	87	Microbiologie
Frédéric JORAND	87	Eau, Santé, Environnement
Isabelle LARTAUD	86	Pharmacologie
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	Pharmacognosie
Brigitte LEININGER-MULLER	87	Biochimie
Pierre LEROY	85	Chimie physique
Philippe MAINCENT	85	Pharmacie galénique
Patrick MENU	86	Physiologie
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	86	Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN	87	Biochimie, Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Béatrice DEMORE	81	Pharmacie clinique
Alexandre HARLE ☿	82	Biologie cellulaire oncologique
Julien PERRIN	82	Hématologie biologique
Marie SOCHA	81	Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique

MAITRES DE CONFÉRENCES

Sandrine BANAS	87	Parasitologie
Xavier BELLANGER	87	Parasitologie, Mycologie médicale
Emmanuelle BENOIT	86	Communication et Santé
Isabelle BERTRAND	87	Microbiologie
Michel BOISBRUN	86	Chimie thérapeutique
François BONNEAUX	86	Chimie thérapeutique
Ariane BOUDIER	85	Chimie Physique
Cédric BOURA	86	Physiologie
Joël COULON	87	Biochimie
Sébastien DADE	85	Bio-informatique
Dominique DECOLIN	85	Chimie analytique
Roudayna DIAB	85	Pharmacie galénique
Natacha DREUMONT	87	Biochimie générale, Biochimie clinique
Florence DUMARCAZ	86	Chimie thérapeutique
François DUPUIS	86	Pharmacologie
Adil FAIZ	85	Biophysique, Acoustique
Anthony GANDIN	87	Mycologie, Botanique
Caroline GAUCHER	86	Chimie physique, Pharmacologie
Stéphane GIBAUD	86	Pharmacie clinique
Thierry HUMBERT	86	Chimie organique
Olivier JOUBERT	86	Toxicologie, Sécurité sanitaire

ENSEIGNANTS (suite)

Section CNU*

Discipline d'enseignement

Alexandrine LAMBERT	85	Informatique, Biostatistiques
Julie LEONHARD	86/01	Droit en Santé
Christophe MERLIN	87	Microbiologie environnementale
Maxime MOURER	86	Chimie organique
Coumba NDIAYE	86	Epidémiologie et Santé publique
Marianne PARENT ☒	85	Pharmacie galénique
Francine PAULUS	85	Informatique
Caroline PERRIN-SARRADO	86	Pharmacologie
Virginie PICHON	85	Biophysique
Sophie PINEL	85	Informatique en Santé (e-santé)
Anne SAPIN-MINET	85	Pharmacie galénique
Marie-Paule SAUDER	87	Mycologie, Botanique
Guillaume SAUTREY	85	Chimie analytique
Rosella SPINA	86	Pharmacognosie
Sabrina TOUCHET ☒	86	Pharmacochimie
Mihayl VARBANOV	87	Immuno-Virologie
Marie-Noëlle VAULTIER	87	Mycologie, Botanique
Emilie VELOT	86	Physiologie-Physiopathologie humaines
Mohamed ZAIYOU	87	Biochimie et Biologie moléculaire

PROFESSEUR ASSOCIE

Anne MAHEUT-BOSSER	86	Sémiologie
--------------------	----	------------

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD	11	Anglais
--------------------	----	---------

☒ En attente de nomination

*** Disciplines du Conseil National des Universités :**

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

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

SERMENT DES APOTHECAIRES



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

D' honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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

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



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

Remerciements

En premier lieu je tiens à remercier Mr Joël COULON, maître de conférences de Biochimie à la faculté de pharmacie de Nancy pour sa disponibilité et ses nombreux conseils qui m'ont guidé tout au long de ce travail. Je vous témoigne ma plus sincère reconnaissance.

Je remercie Mr Bertrand RIHN, professeur des universités en Biochimie et Biologie moléculaire pour m'avoir fait l'honneur d'être à la présidence de ma thèse et m'avoir passionné par ses enseignements.

J'adresse également mes remerciements aux membres de mon jury : à Mme Sandrine BANAS, maître de conférences de Parasitologie pour accepter de juger ma thèse et les connaissances que je garde de ses enseignements, à Mr François BOOB, docteur en pharmacie qui a été l'un des premiers pharmaciens à me donner l'opportunité d'intégrer une équipe officinale.

Merci aux pharmacies Corne-Payen, Des Arcades et Gravoulet qui m'ont accueilli pour mes premières expériences professionnelles.

Je dédie ce travail à mes parents qui ont toujours été là pour moi et qui m'ont soutenu dans tous les moments de ma vie, les bons comme les mauvais. Et vous remercie simplement d'être là.

Je remercie également Lucie pour son soutien et ses talents de correctrice, ainsi que la team UP qui est toujours restée présente: Nico, Djo (et sa masse), Jéjé, Jérém, GM, lolo. Merci à ceux de la salle de sport pour leurs témoignages en musculation plus ou moins avisés : Boris, Jacky, Raphael, le Couz', Nico etc... Ainsi que les amies de pharma avec qui nous avons partagé les difficultés et les joies de la faculté : Melo, Adeline, Noémie, Aurélie, Mathilde, Lucie etc...Et toutes les autres personnes qui m'ont accompagné jusque-là et qui sauront se reconnaître.

Sommaire

I.	Introduction.....	11
II.	Les muscles, physiologie et histologie.....	13
	A. Anatomie et propriétés des muscles	13
	B. Rappel histologique du muscle strié squelettique et phénomène de contraction	18
	1. Histologie.....	18
	2. Contraction	23
	3. Types de fibres musculaires	24
III.	L'entraînement	26
	A. Travail en aérobie et anaérobie	26
	B. Travail des muscles :	28
	1. Principe de charge	28
	2. Régimes contractiles.....	28
	C. Eviter les blessures	29
	1. Pathologies fréquentes	29
	2. Règles de sécurité	30
	D. Aller plus loin et progresser	36
	1. Méthodes sans appareillage	36
	2. Méthodes avec appareillage.....	38
IV.	La nutrition.....	42
	A. Protéines.....	43
	1. Structure.....	43
	2. Métabolisme	47
	3. Rôles et besoins physiologiques	50
	B. Lipides.....	53
	1. Structure.....	53
	2. Métabolisme	57
	3. Rôles et besoins physiologiques	60
	C. Glucides.....	64
	1. Structure.....	64
	2. Métabolisme	67
	3. Rôles et besoins physiologiques	74

V. Les suppléments.....	77
A. Légal.....	77
1. A base de protéines.....	77
2. Acides aminés.....	81
3. Glucides.....	88
4. Créatine.....	90
5. Stimulants.....	92
6. Acides gras insaturés : oméga-3 et oméga-6.....	93
7. Vitamines et minéraux.....	94
8. Phytothérapie.....	95
9. Conclusion.....	97
B. Illégaux.....	98
1. Agents anabolisants.....	99
2. Hormones peptidiques, facteurs de croissance et substances apparentées.....	108
3. Béta-2 agonistes.....	114
4. Diurétiques et autres agents masquants.....	115
5. Conclusion.....	116
VI. Conclusion.....	118
VII. Table des illustrations.....	119
VIII. Index des tableaux.....	121
IX. Bibliographie.....	122
X. Annexe : code mondial antidopage – Liste des interdictions 2015.....	131

Abréviations et acronymes

AA : Acide Arachidonique

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (ancienne structure)

AL : Acide linoléique

ALA : Acide alpha-linolénique

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

BCAA : Branched Chain Amino Acids

DHA : Acide docosahéxaénoïque

DHT : Dihydrotestostérone

EPA : Acide eicosapentaénoïque

FAO : Food and Agriculture Organization of the united nations

FSH : Follicle-Stimulating Hormone (hormone folliculo-stimulante)

hCG : Hormone Chorionique Gonadotrope Humaine

hGH : Human Growth Hormone (hormone de croissance humaine)

HAS : Haute Autorité de Santé

IG : Index Glycémique

LH : Luteinizing Hormone (hormone lutéinisante)

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RM : charge maximale

UNU : Universités des Nations Unies.

I. Introduction

Il est essentiel de prendre soin de son corps, et de plus en plus de personnes ont choisi de pratiquer une activité physique, que ce soit à niveau amateur ou compétiteur. Favorisé par une politique de santé et d'hygiène, accompagné par des conseils diététiques, le sport s'est vu promu par la société actuelle. On y trouve plaisirs psychiques et sensations de bien-être, que ce soit l'oubli des tracasseries de la vie quotidienne, le dépassement de soi, les interactions en collectivité ou tout simplement une meilleure acceptation de son corps. Il possède aussi de nombreuses conséquences positives sur le physique ; il prévient les maladies cardiovasculaires en diminuant le cholestérol, augmentant le travail contractile du cœur, et améliorant la circulation sanguine et lymphatique de retour.

Il existe une multitude de sports et autant de cultures autour. Dans mon cas, je vais m'intéresser à la pratique de la musculation. J'ai choisi ce sport car il peut être pratiqué seul ce qu'on appelle communément le culturisme ou en complément d'autres sports. En effet il est à la base de nombreuses autres activités physiques, et bien souvent il sera pratiqué dans le but d'augmenter ses compétences afin d'acquérir plus de force, d'endurance, et de volume musculaire ce qui sera un atout lors d'un événement sportif. De ce fait le passage à la salle de sport est fréquent, et ceci à n'importe quel niveau.

J'ai choisi de développer ma thèse autour des suppléments utilisés dans la pratique de la musculation, vaste sujet empreint de polémiques et de mythes. En effet là encore, il existe une multitude de produits et d'avis mais souvent sans réels fondements scientifiques. Je m'efforcerai donc de peser le pour et le contre et d'analyser les principales substances, qu'elles soient légales ou non pour en tirer des conclusions. Bien entendu je ne cautionne aucune substance interdite qui, sans évoquer le risque pour la santé, entraîne déjà une injustice parmi les sportifs et le potentiel qui leur a été donné.

Nous commencerons donc par un bref rappel anatomique et physiologique qui permettra de resituer le muscle, ses fonctions et ses besoins. Nous développerons ensuite les deux notions de base que sont l'entraînement et la nutrition, avec les erreurs à éviter. Enfin nous aborderons les suppléments légaux et illégaux.

Hey SKINNY!
...YER RIBS ARE SHOWING!

DON'T LET HIM HIT YOU, JOE!
WATCH WHAT YOU SAY, FELLA...
SHUT UP YOU BAG OF BONES!

DARN IT! I'M TIRED OF BEING A SKINNY SCARECROW. CHARLES ATLAS SAYS HE CAN MAKE ME A NEW MAN! I'LL GAMBLE A STAMP AND GET HIS FREE BOOK.

BOY! IT DIDN'T TAKE LONGS. WHAT A BUILD. NOW I'LL TAKE CARE OF THAT BULLY.

HERE'S A LOVE-TAP FROM THAT "BAG OF BONES," REMEMBER?

OH, JOE! YOU ARE A REAL HE-MAN, AFTER ALL.

WHAT A MAN!
AND HE USED TO BE SO SKINNY!

I Can Make YOU a New Man, Too, In Only 15 Minutes a Day!

CHARLES ATLAS
Holder of title, "The World's Most Perfectly Developed Man."

PEOPLE used to laugh at my skinny 97-pound body. I was ashamed to strip for sports or for a swim. Girls made fun of me behind my back. THEN I discovered my body - building system, "Dynamic Tension." It made me such a complete specimen of manhood that I hold the title, "The World's Most Perfectly Developed Man."

What's My Secret?

When you look in the mirror and see a healthy, husky, fellow smiling back at you — then you'll be astonished at how fast "Dynamic Tension" GETS RESULTS! It is the easy, NATURAL method and you can practice in the privacy of your own room — JUST 15 MINUTES EACH DAY. Just watch your scrawny chest and shoulder muscles begin to swell... those spindly arms and legs of yours bulge... and your whole body starts to feel "alive," full of zip and go!

Thousands are becoming husky — my way. I give you no gadgets to fust with. With "Dynamic Tension" you simply utilize the dormant muscle-power in your own body — watch it grow and multiply into real, solid LIVE MUSCLE.

FREE My 32-Page Illustrated Book is Yours — Not for \$1.00 or 10c — But FREE

Send for my book, *Everlasting Health and Strength*. 32 pages of photos, valuable advice. Shows what Dynamic Tension can do, answers vital questions. A real prize for any fellow who wants a better build. I'll send you a copy FREE. It may change your whole life. Rush coupon to me personally: Charles Atlas, Dept. 29 115 E. 23rd Street, New York 10, N. Y.

CHARLES ATLAS, Dept. 29
115 East 23 St., New York 10, N. Y.

Send me — absolutely FREE — a copy of your famous book, *Everlasting Health and Strength* — 32 pages, crammed with photographs, answers to vital questions, and valuable advice. This book is mine to keep, and sending for it does not obligate me in any way.

Name..... Age.....
(Please print or write plainly)

Address

City..... State.....

U. S. Under 18 years of age check here for Booklet A.

Figure 1: Publicité ; la méthode Charles Atlas (1893-1972) (régime de contraction isométrique)

II. Les muscles, physiologie et histologie

A. Anatomie et propriétés des muscles

On compte un peu plus de 600 muscles au niveau du corps humain. A l'échelle macroscopique, ils sont organisés par faisceaux, entourés d'une membrane appelée l'aponévrose et rattachés aux gaines articulaires par des tendons. Ils possèdent de nombreuses fonctions comme la production de mouvement, la stabilisation de la posture, le maintien des articulations et des divers organes internes, ainsi qu'un rôle de thermogénèse (1).

Ils possèdent des propriétés fondamentales :

- **L'excitabilité électrique.** Cela représente la possibilité pour les fibres musculaires de réagir face à un potentiel d'action donné.
- La **contractilité** qui est le résultat final de cette stimulation.
- **L'élasticité.** Ils sont déformables et reprennent leur forme d'origine lorsque la contrainte disparaît.
- **L'extensibilité** qui représente leur pouvoir à être étendu au-delà de leur longueur d'origine.

Toutes ces propriétés sont liées, et grâce à un stimulus électrique, le muscle pourra ainsi s'étirer et se contracter sans se déchirer tout en retrouvant sa forme d'origine. Nous développerons le phénomène de contraction dans la partie suivante (2).

On trouve 3 sortes de muscles :

- Les muscles lisses. Ils sont sous le contrôle du système nerveux autonome et sont retrouvés dans les viscères, que ce soit au niveau du tube digestif (intestin, estomac, voies biliaires...), du tube respiratoire, de l'appareil génital, des vaisseaux, des téguments etc...
- Les muscles striés squelettiques qui sont innervés par le système nerveux somatique et composés entre autre par de longues cellules musculaires plurinucléées. Leurs noyaux sont disposés le long de la membrane plasmique appelée aussi sarcolemme (Figure 2,3).
- Le muscle strié cardiaque. Il possède des cellules musculaires uni-nucléées moins allongées mais présentant toujours un aspect globalement strié (Figure 2). Il est innervé par le système autonome sympathique et parasympathique. On trouve principalement des cardiomyocytes ainsi que des cellules cardionectrices qui sont des cardiomyocytes modifiés. Celles-ci permettent l'initiation et la conduction de l'excitation (2).

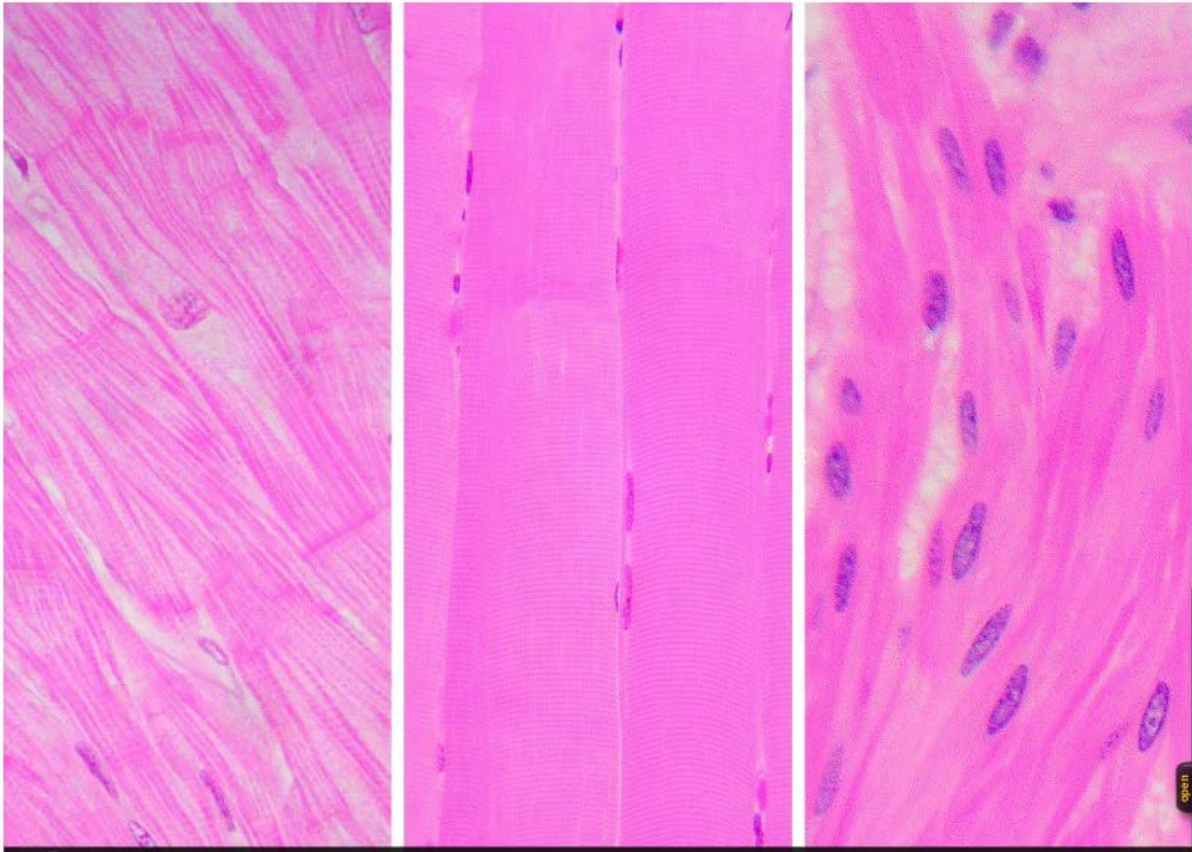


Figure 2: Muscle strié cardiaque/ Muscle strié squelettique/ Muscle lisse, <http://www.wesapiens.org>, types de tissus musculaires.

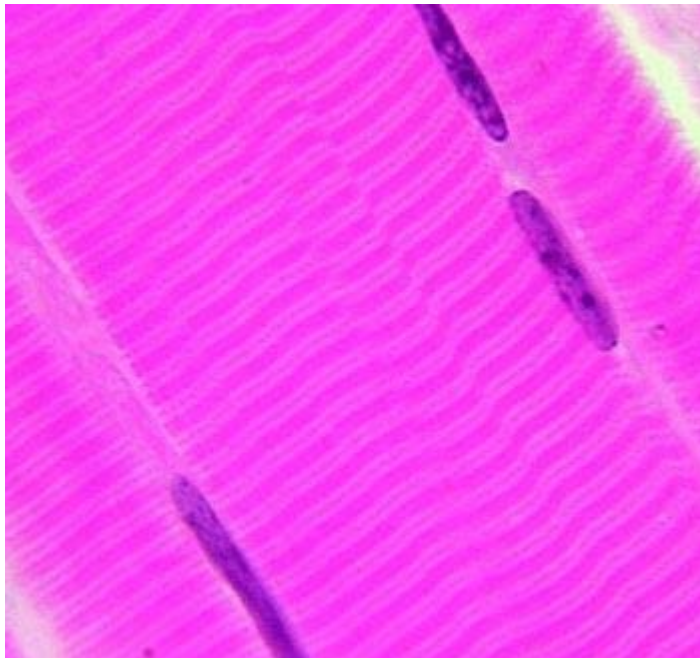


Figure 3: Les tissus du muscle squelettique en coupe longitudinale, <http://www.wesapiens.org>

Les muscles striés squelettiques (Figure 4,5) peuvent être subdivisés en différents groupes suivant leur typologie, on note ainsi :

- Les **muscles longs** qui sont charnus et possèdent un aspect fusiforme. Ils sont terminés par des tendons, et sont composés d'un ou de plusieurs fuseaux. Par exemple le biceps brachial possède deux fuseaux tandis que le quadriceps fémoral en possède quatre.
- Les **muscles plats** sont étalés sur de grandes surfaces sans tendon, comme le grand pectoral ou encore le muscle droit de l'abdomen.
- Les **muscles courts** sont formés de corps charnus courts sans tendon. Ils sont nombreux au niveau des mains et des pieds, et à bien d'autres niveaux du corps humain. On peut citer le muscle court adducteur.
- Enfin les **muscles circulaires**. Ils sont de même nature que les précédents, mais forment cependant des cavités, c'est le cas des muscles orbiculaires.

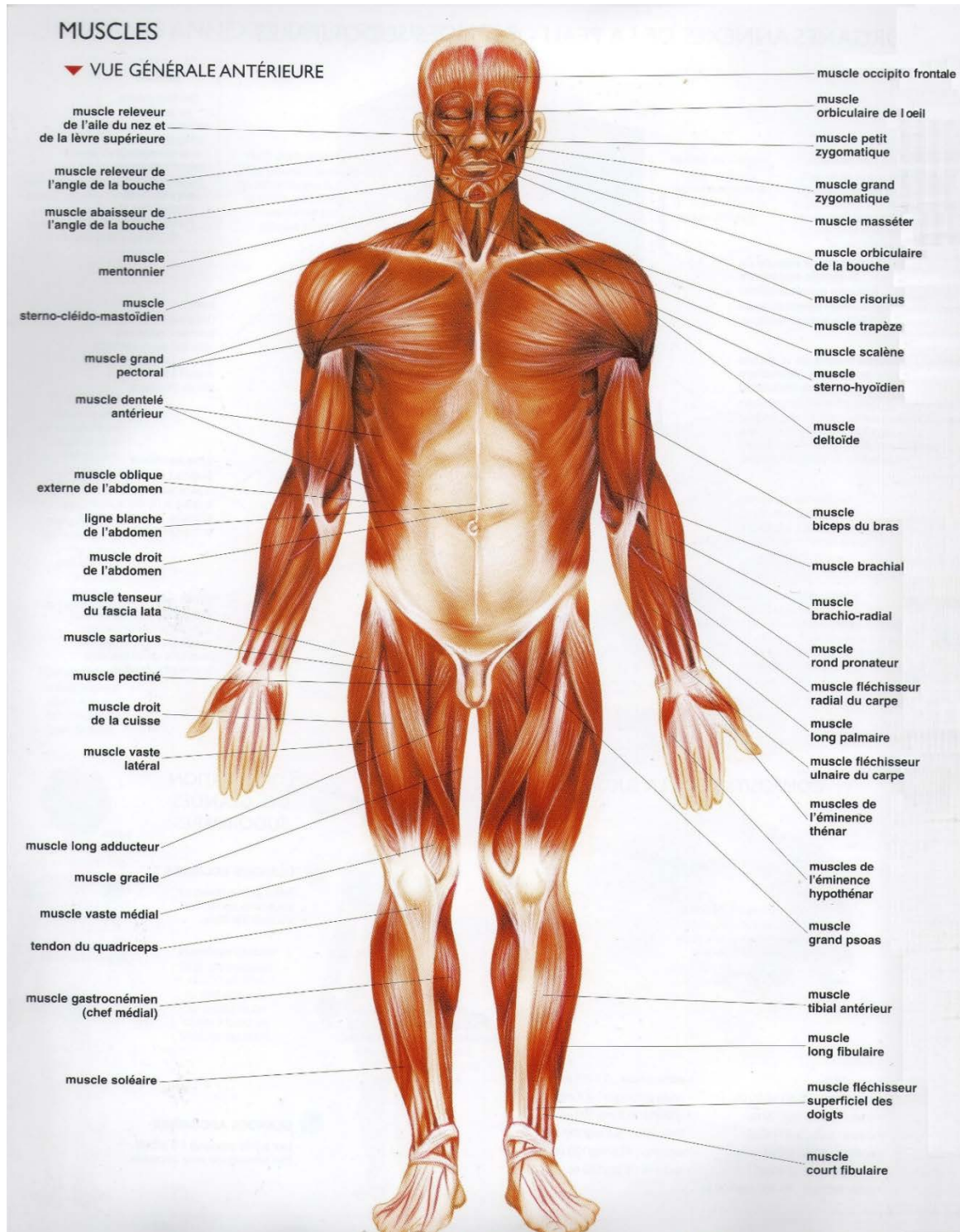


Figure 4: Vue générale antérieure des muscles. Vigüé-Martin. Atlas d'anatomie humaine. Paris : Edition Déslris, 2005. p.23

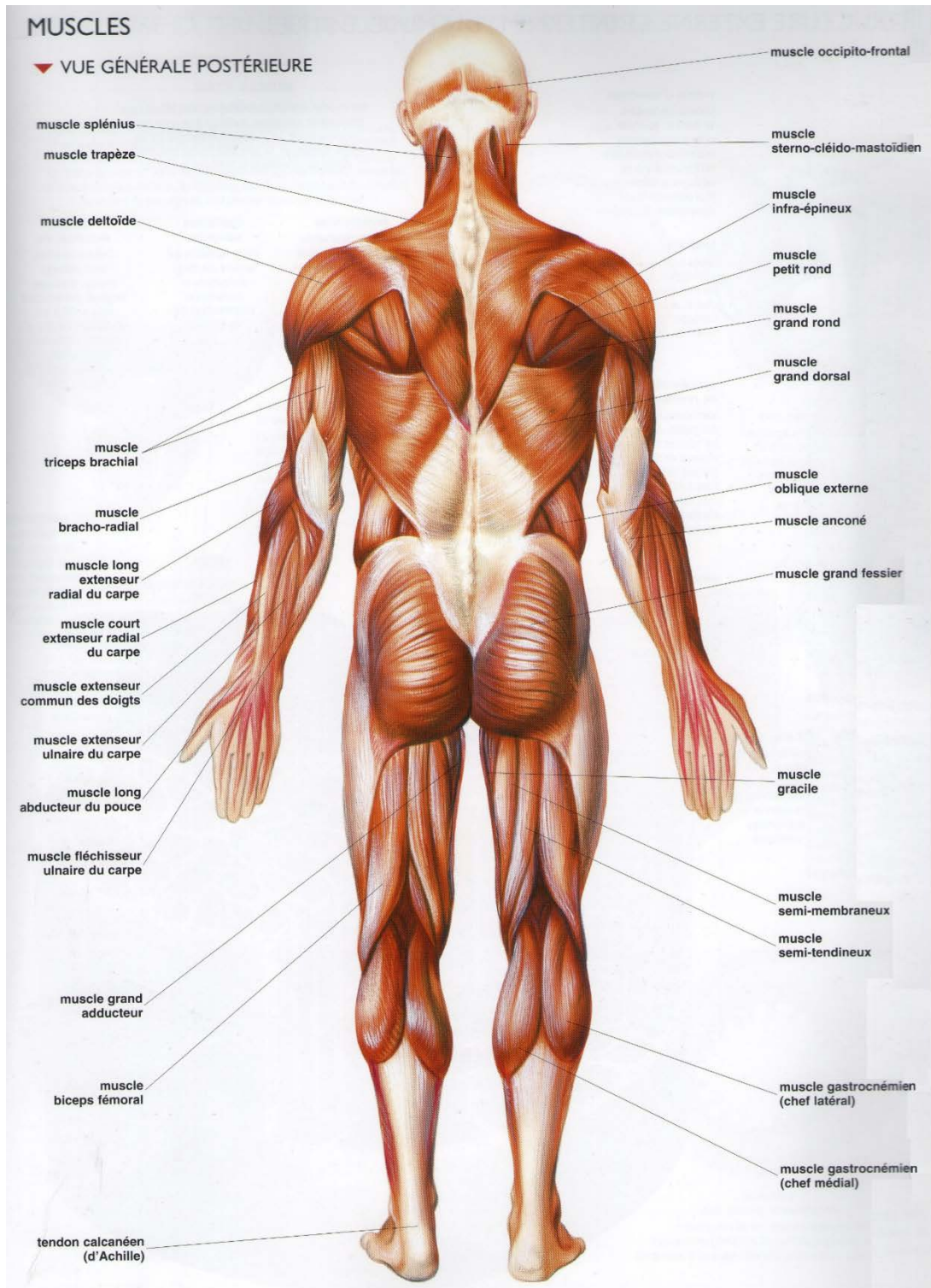


Figure 5: Vue générale postérieure des muscles. Vigué-Martin. Atlas d'anatomie humaine. Paris : Edition Déslis, 2005. p.22

B. Rappel histologique du muscle strié squelettique et phénomène de contraction

1. Histologie

Nous avons vu les principaux muscles et leurs propriétés à l'échelle macroscopique, intéressons-nous maintenant à leur composition au niveau microscopique. Malgré la stimulation indirecte du muscle cardiaque lors de l'effort, c'est principalement le muscle strié squelettique qui travaillera et que l'on cherchera à améliorer, c'est donc celui-ci que nous allons développer. Nous ferons un rappel histologique et détaillerons ensuite le phénomène de contraction.

Un muscle ou fuseau musculaire contient plusieurs faisceaux musculaires constitués par un ensemble de **myocytes** (ou fibres musculaires). Ce sont des cellules très allongées, entourées d'une matrice de tissu conjonctif qui contient des adipocytes, des capillaires sanguins et des terminaisons nerveuses. Des membranes maintiennent ces différentes structures. De l'intérieur vers l'extérieur on trouve : l'*endomysium* autour de la fibre musculaire ou du myocyte, le *perimysium* autour du faisceau musculaire et enfin l'*épimysium* qui entoure le muscle tout entier (Figure 6).

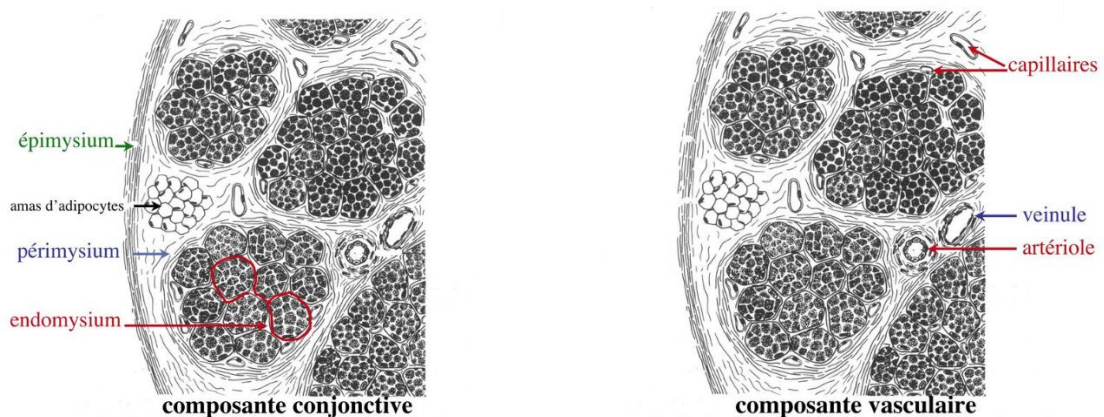


Figure 6: Histologie du muscle strié squelettique, Histologie, Nataf S., Université de Lyon/Hospices Civils de Lyon <http://histoblog.viabloga.com/texts/le-tissu-musculaire-strie>

Ces myocytes sont constitués par une membrane plasmique appelée aussi le sarcolemme qui délimite le sarcoplasme. Celui-ci contient les faisceaux de **myofibrilles** qui représentent l'unité contractile du muscle, ainsi que du glycogène (réservoir d'énergie) et de la myoglobine (réservoir d'oxygène pour la contraction musculaire) (Figure 7). Les myofibrilles sont formées par la répétition d'une structure organisée : le sarcomère.

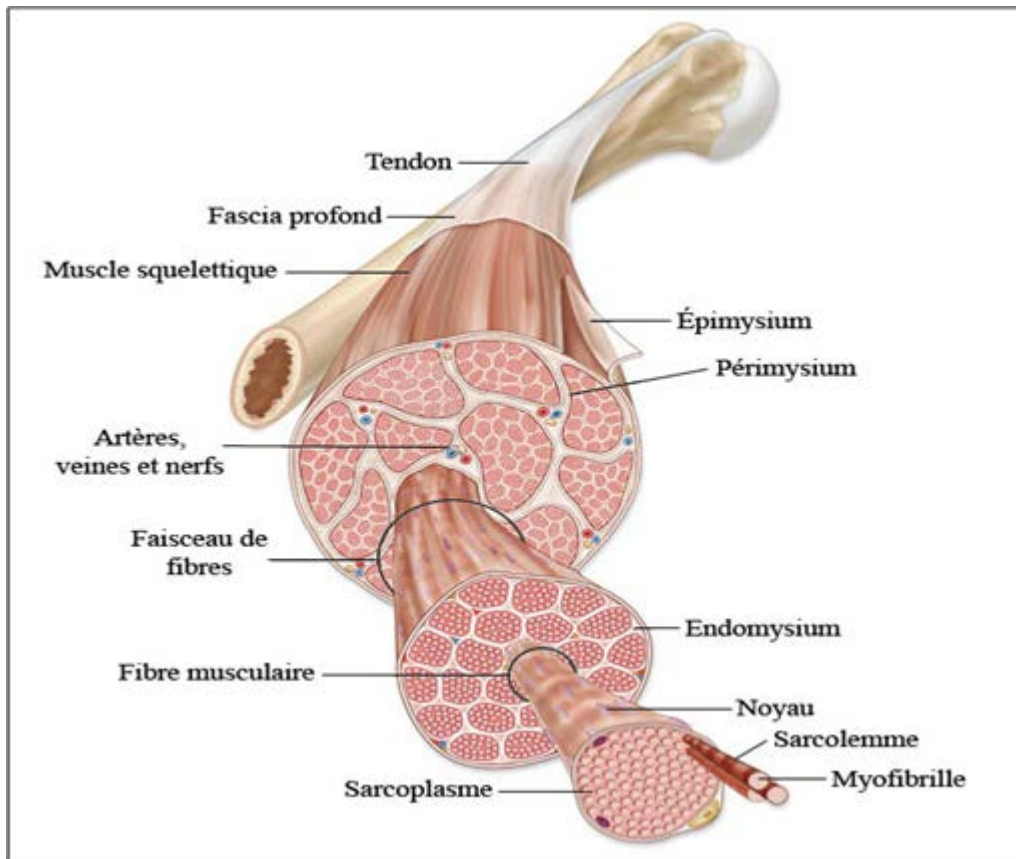


Figure 7: Anatomie du muscle squelettique, structure des différentes couches musculaires. The McGraw-Hill Companies, I, 1999

Les myofibrilles (répétition de sarcomères) sont composées principalement par deux protéines, l'actine et la myosine qui vont induire la contraction par leur interaction. On peut donc observer un motif répétitif qui peut être défini typographiquement par différentes stries et bandes (Figure 8).

- Bande **I** : contient seulement de l'actine.
- Bande **A** : contient de l'actine et de la myosine.
- Zone **H** : zone qui ne contient que de la myosine, avec la ligne centrale qui se nomme la ligne **M**.
- Strie **Z** : zone de lésion entre 2 sarcomères.

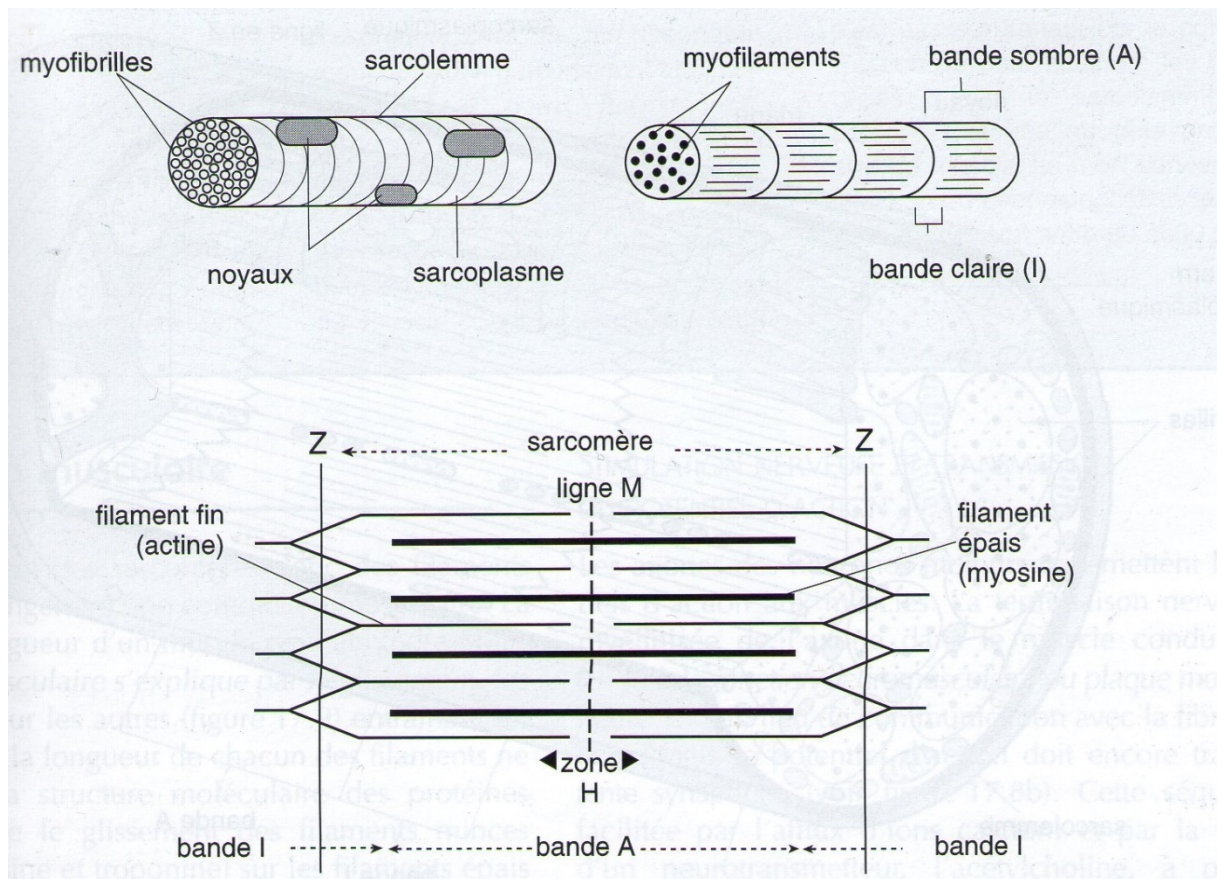


Figure 8: Structure d'un sarcomère. Brooker, C. Le corps humain. Etude, structure et fonction. Bruxelles : De Boeck & Larcier SA, 2001.

L'actine, qui est le filament fin, est composée d'une chaîne de molécules d'Actine G maintenues au sein de la tropomyosine qui forme une hélice alpha (Figure 9). A chaque extrémité de la molécule de tropomyosine, une molécule de troponine se lie à elle. Celle-ci est composée de 3 unités :

- La troponine T qui permet la liaison entre la troponine et la tropomyosine.
- La troponine I qui inhibe l'activité ATPasique de la myosine en masquant le site de liaison entre l'actine et la myosine.
- La troponine C qui permet la liaison au calcium par 4 sites de fixation.

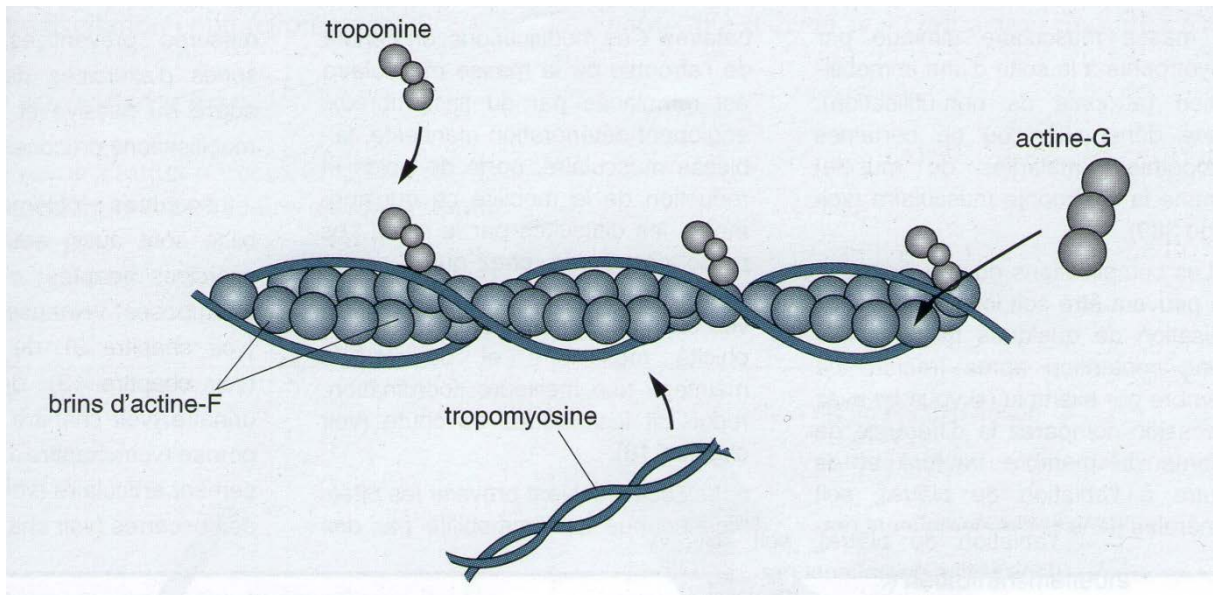


Figure 9: Structure d'une protéine d'actine. Brooker, C. *Le corps humain. Etude, structure et fonction*. Bruxelles : De Boeck & Larcier SA, 2001. p.387

La myosine (filament épais) est constituée de plusieurs centaines de filaments de myosine II (Figure 10). Celles-ci sont composées de 2 chaînes lourdes et de 4 chaînes légères, ce qui forme une structure allongée possédant une tête globulaire (Figure 11). Ce sont ces têtes globulaires qui vont pouvoir se fixer aux filaments d'actine et induire une contraction.

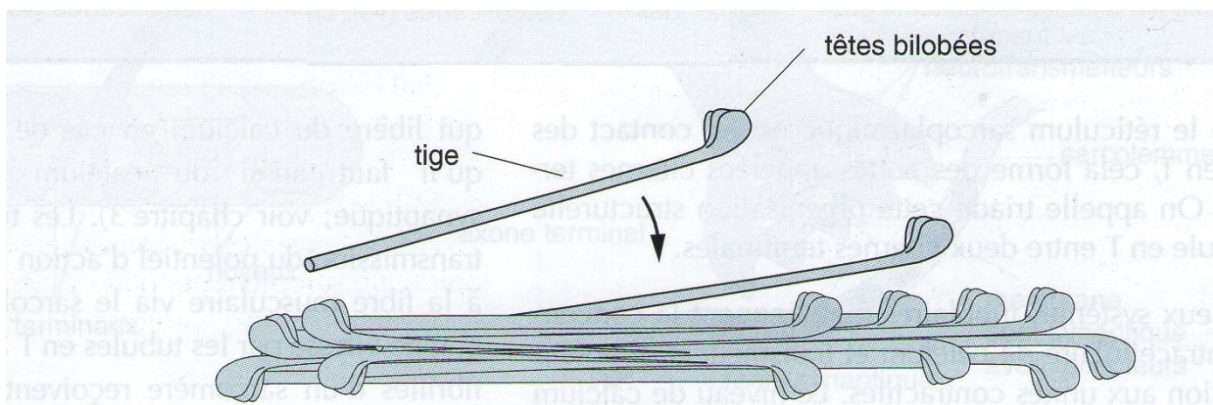


Figure 10: Structure d'une protéine de myosine. Brooker, C. *Le corps humain. Etude, structure et fonction*. Bruxelles : De Boeck & Larcier SA, 2001. p.387

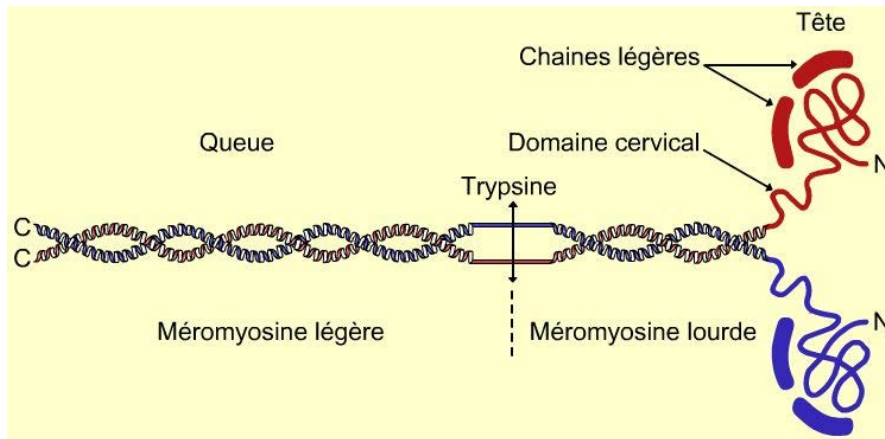


Figure 11: Structure des molécules de myosine II.
 (<http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/contractionmuscle/contractmuscle.htm>)

Les myofibrilles sont donc des structures parfaitement organisées, entourées par du réticulum sarcoplasmique qui communique jusqu'à des tubules T. Ces tubules T sont entourés par des citernes terminales qui jouent un rôle essentiel dans le couple excitation-contraction (Figure 12). En effet, c'est ce réticulum sarcoplasmique qui contient le calcium nécessaire à l'initiation de la contraction (jusqu'à 1 mmol/L) (2) (3) (4).

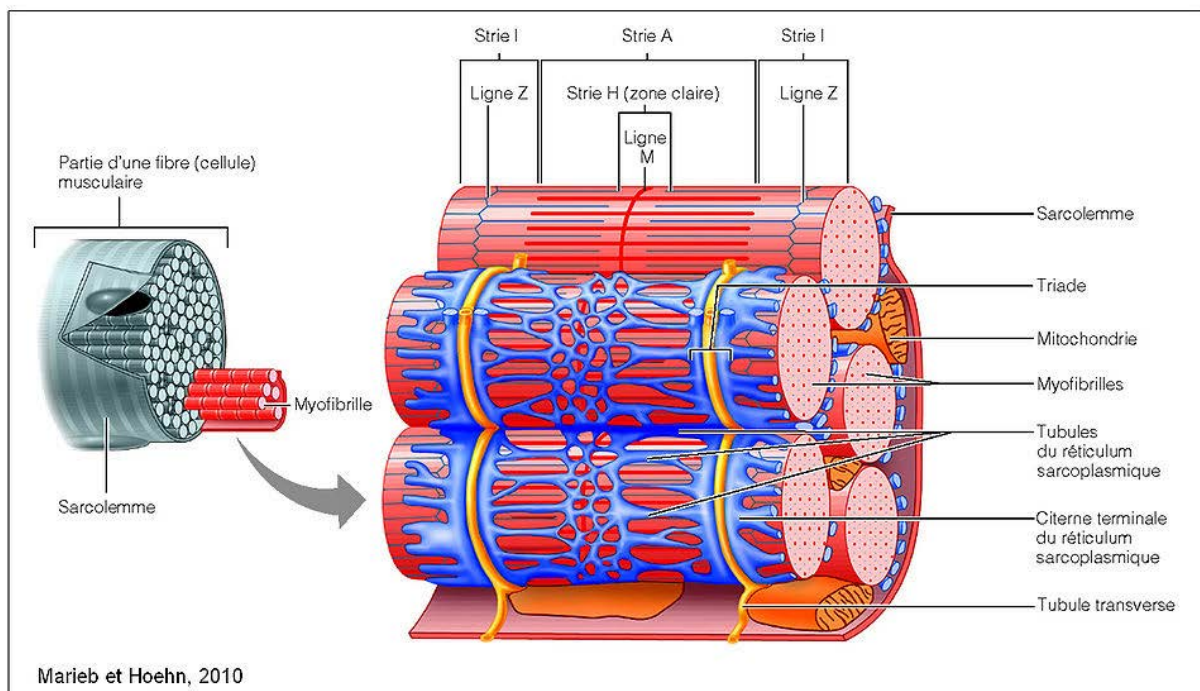


Figure 12: Réticulum sarcoplasmique et muscle strié squelettique. N. Marieb, K.Hoehn ; anatomie et physiologie humaine, Erpi, 2010

2. Contraction

Avant d'entreprendre un mouvement, un **potentiel d'action** se forme au niveau du cerveau et descend le long d'un nerf jusqu'au neurone moteur du muscle impliqué. Au niveau de la terminaison nerveuse, le potentiel d'action va induire une libération d'un neuromédiateur : **l'acétylcholine** dans la fente synaptique. Celle-ci va se fixer au niveau d'un récepteur post synaptique spécifique : le récepteur nicotinique. Cela entraîne une **dépolarisation** de la membrane post synaptique qui va se prolonger le long du sarcolemme. Cette dépolarisation ouvre successivement les canaux sodiques (Na^{2+}) et **calciques (Ca^{2+}) voltage dépendants de type L** à inactivation lente ou encore DHPR (récepteurs aux dihydropyridines) d'où un afflux de calcium extracellulaire.

Cette dépolarisation se propage également au sein de la cellule musculaire par le biais des tubules T. Les **citernes terminales** possèdent un récepteur à la **ryanodine (RyR)** pourvu d'un canal calcique qui est activé lors de l'ouverture des DHPR et de l'augmentation intracellulaire du calcium. Il en découle un **relargage massif du calcium contenu dans le réticulum sarcoplasmique vers l'espace intracellulaire** qui s'ajoute à celui libéré par les canaux calciques voltage dépendants. La concentration en calcium passe de $0.1 \mu\text{mol/L}$ à 0.1mmol/L .

Le calcium peut maintenant se lier à la troponine C, ce qui modifie la conformation de la troponine, qui déplace la tropomyosine et démasque le site de liaison actine-myosine. Lorsque la troponine C n'est pas liée au calcium, la troponine I inhibe ce phénomène. En position de repos l'actine et la myosine sont non liées, et la myosine est couplée à une molécule d'ADP + Pi (**b**). Lorsque les sites de liaisons sont démasqués la myosine va se lier à l'actine. S'en suit le départ du phosphate organique (**c**) puis de l'ADP (**d**) qui vont respectivement stabiliser la liaison et permettre la flexion de la molécule de myosine (l'angle de la tête va passer de 90 à 45°). Il y a un mouvement relatif de la molécule de myosine par rapport à l'actine et donc un raccourcissement des sarcomères : les stries Z se rapprochent et la contraction à lieu. Enfin, une molécule d'ATP se fixe à la myosine ce qui provoque son détachement par rapport à l'actine (**a**). Il y a hydrolyse de cet ATP en ADP+ Pi qui permet à la myosine de retrouver sa conformation initiale (**b**), tout en s'étant déplacée par rapport au filament d'actine (Figure 13).

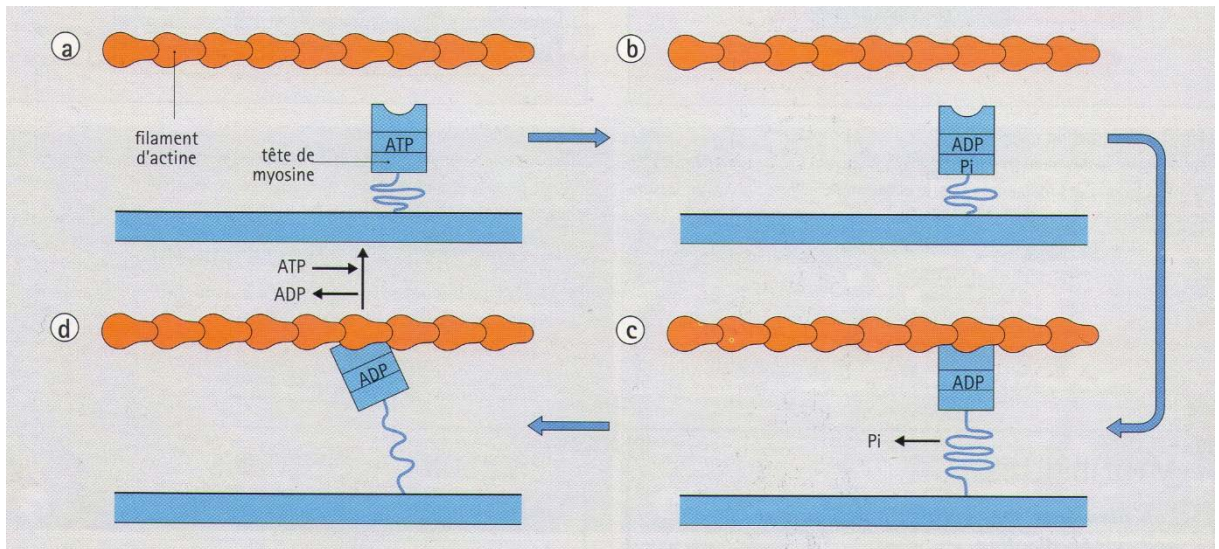


Figure 13: Interaction myosine-actine lors de la contraction musculaire. Lowe, Stevens. *Histologie humaine*. Paris, Bruxelles : DeBoeck University, 2002 p.67

Enfin on observe une **fermeture des canaux lents de Ca** et un **pompage du calcium à l'intérieur du réticulum sarcoplasmique**. Il y a ainsi dissociation du calcium et de la troponine C. La troponine I reprend son rôle d'inhibition (2) (3) (4).

3. Types de fibres musculaires

Même si le phénomène de contraction reste commun à toutes les fibres du muscle strié squelettique, il existe des disparités au sein de celles-ci. Certaines sont plus efficaces dans le domaine de la force tandis que d'autres le sont dans l'endurance. On note différents types de fibres musculaires ; les fibres lentes (I) et les fibres rapides (IIx IIa).

- Fibres à conduction rapide :
 - o Les fibres blanches rapides IIx (ou IIb) contiennent peu de myoglobine et sont peu vascularisées. Elles possèdent de grandes réserves de glycogène qui s'épuisent vite. Leur myosine utilise l'ATP très rapidement. Elles sont donc plus efficaces en anaérobie et permettent de produire plus de puissance pendant un court instant.
 - o Les fibres intermédiaires IIa peuvent produire de l'ATP par voie aérobie donc elles s'épuisent un peu moins vite
- Fibres à contraction lente (I) ou fibres rouges. Elles contiennent beaucoup de myoglobine et sont très vascularisées. A l'opposé des fibres blanches, ce sont des cellules plus petites qui possèdent peu de glycogène. Leur myosine utilise l'ATP plus lentement. Ce sont donc les fibres de l'endurance, plus efficaces en aérobie qui se fatiguent moins vite que celles utilisées dans la puissance (2).

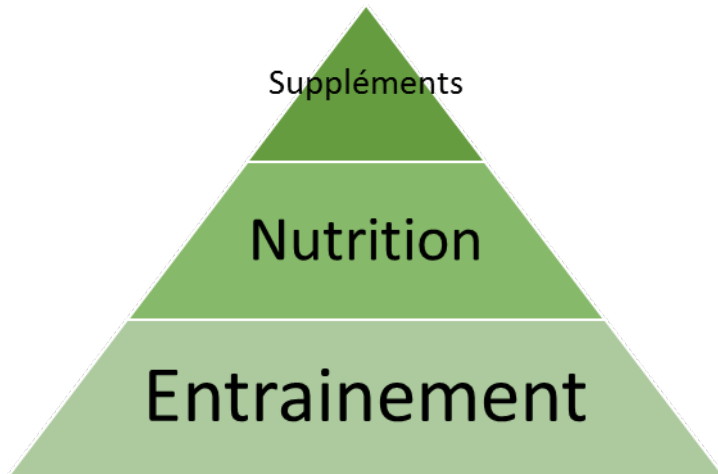
Pour information, il a été prouvé qu'il n'y avait pas de possibilité de conversion entre une fibre blanche et une fibre rouge, et qu'on ne pouvait pas en augmenter la quantité. On s'accorde cependant pour dire que les fibres IIa peuvent évoluer suivant l'entraînement vers le type I ou le type II. A l'inverse, c'est la qualité qui peut en être augmentée par une modification

de leur composition illustrée par une hypertrophie fonctionnelle. Celle-ci peut se situer à plusieurs niveaux, le plus facile à comprendre étant le phénomène d'hypertrophie fibrillaire qui se traduit par une augmentation de la densité des filaments d'actine et de myosine, suivie par une augmentation du volume de la fibre musculaire en elle-même. Ce phénomène est accompagné en fonction de l'exercice d'une hypertrophie des mitochondries, des vaisseaux ou des réserves de glycogène (5).

On en déduit que suivant le sport pratiqué et donc la filière énergétique utilisée, il y aura prépondérance de développement des fibres blanches ou rouges. Par exemple, les haltérophiles ont environ 45% de fibres de type II en plus que les sédentaires ou les athlètes d'endurance. Ces fibres rapides étant 30 à 40 fois plus grosses que les fibres lentes, on comprend le mécanisme de volume musculaire (5) (6).

III. L'entraînement

Avant de m'attarder sur les suppléments, il me semble intéressant de revenir sur les notions de base que sont l'entraînement et la nutrition. Car malgré tout ce que l'on peut entendre, une chose est sûre, sans entraînement, qu'importe le produit les effets bénéfiques seront nuls. Je pense donc qu'avant d'entreprendre une supplémentation, il est essentiel de comprendre les bases de l'entraînement. On peut illustrer cela par une pyramide :



A. Travail en aérobie et anaérobie

A la salle de sport, l'entraînement peut être varié. On pourra discerner d'un point de vue métabolique, les entraînements en aérobie de ceux en anaérobie. Les exercices d'endurance, type « cardio » comme le footing, le vélo seront classés comme aérobie, c'est-à-dire que de l'énergie (via des molécules d'ATP) sera produite à partir de la chaîne respiratoire mitochondriale en présence d'oxygène avec libération d'eau grâce aux substrats énergétiques produits au sein de la glycolyse et du cycle de l'acide citrique (ou cycle de Krebs) (Figure 14).

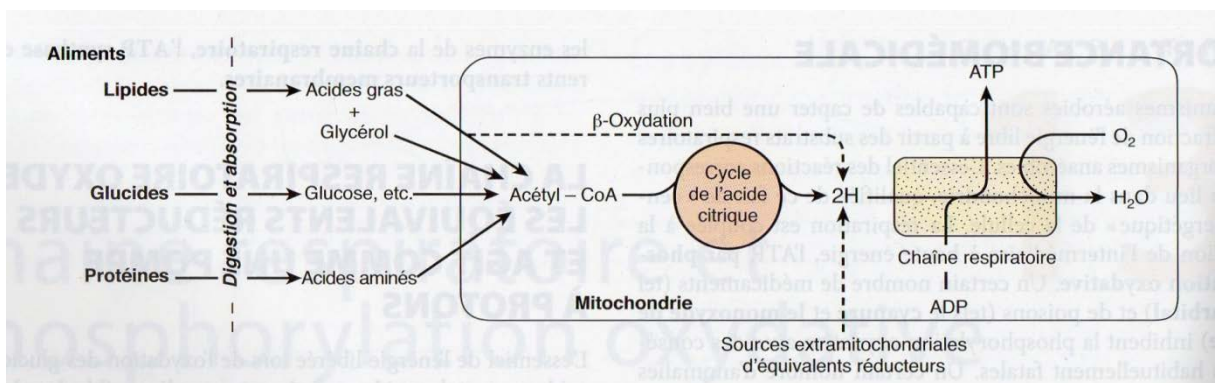


Figure 14: Conversion de l'énergie alimentaire en ATP. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p128

En condition aérobie, l'oxydation totale d'une molécule de glucose permettra de produire jusqu'à 32 molécules d'ATP. Soit 2 molécules via la glycolyse suivant l'équation globale : $\text{Glucose} + 2 \text{ADP} + 2 \text{P}_i \rightarrow 2 \text{Lactate} + 2 \text{ATP} + 2\text{H}_2\text{O}$ (en réalité il y a production de 4 ATP via la phosphoglycérate kinase et la pyruvate kinase, mais 2 ATP sont précédemment nécessaires pour accroître la réactivité du glucose avant son clivage par l'aldolase), 2 molécules via la phosphorylation du substrat au niveau de la succinate thiokinase et on estime à 28 molécules via l'oxydation des coenzymes réducteurs (NADH et FADH₂) transférés à la chaîne respiratoire. Ceux-ci seront réoxydés de sorte que chaque NADH entraîne la formation d'environ 2,5 molécules d'ATP et chaque FADH₂ celle de 1,5 molécules d'ATP (Tableau I). On estime que 10 molécules d'ATP sont formées par tour de cycle de l'acide citrique. En condition anaérobie le ratio est considérablement plus faible, puisque il n'y a production que de deux molécules d'ATP via la glycolyse (7). (Voir IV. La nutrition C. Glucides)

Voie	Réaction catalysée par	Mode de formation de l'ATP	ATP par molécule de glucose
Glycolyse	Hexokinase et phosphofructokinase	ATP consommé	-2
	Glycéraldéhyde 3-phosphate déshydrogénase	Oxydation de 2 NADH (chaîne respiratoire)	5
	Phosphoglycérate kinase	Phosphorylation du substrat	2
	Pyruvate kinase	Phosphorylation du substrat	2
Cycle de l'acide citrique	Pyruvate déshydrogénase	Oxydation de 2 NADH	5
	Isocitrate déshydrogénase	Oxydation de 2 NADH	5
	α -cétoglutarate déshydrogénase	Oxydation de 2 NADH	5
	Succinate thiokinase	Phosphorylation du substrat	2
	Succinate déshydrogénase	Oxydation de 2 FADH ₂	3
	Malate déshydrogénase	Oxydation de 2 NADH	5
Total d'ATP produites par molécule de glucose en aérobie			32
Total d'ATP produites par molécule de glucose en anaérobie			2

Tableau I: Formation d'ATP dans le catabolisme du glucose. A partir de Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p128

On estime qu'un effort se produit en aérobie lorsque la fréquence cardiaque est entre 50 et 80% de sa valeur maximale. Ce sont donc des exercices d'intensité modérée et de longue durée. Cette filière favorisera le développement des fibres lentes (type I).

A contrario s'opposent les exercices qu'on nomme en anaérobie. Cela signifie que le système en aérobie ne suffit plus pour maintenir les apports énergétiques : l'effort dépasse la capacité d'oxygénation de l'organisme. Ils permettent d'augmenter la force musculaire et la musculation en est le parfait exemple.

La première filière à prendre le relais de l'aérobiose est l'anaérobie alactique (sans production de lactate) par le biais de la créatine phosphate au sein du muscle qui va produire de l'ATP mais qui s'épuisera en quelques secondes. S'ensuit l'anaérobie lactique qui utilise le glycogène musculaire jusqu'au stade pyruvate puis lactate. L'effort peut se poursuivre pendant une durée d'environ 1 minute 30' à 2 minutes. Au-delà, cela veut dire que l'effort n'est pas maximal et qu'il y a participation progressive de la voie aérobie qui prendra le relais après l'adaptation de l'organisme. C'est cette filière que va devoir privilégier le sportif si il veut développer force et volume musculaire en favorisant l'hypertrophie des fibres blanches (2) (5) (6) (8).

B. Travail des muscles :

1. Principe de charge

Nous allons nous intéresser plus spécifiquement à la musculation définie en anaérobiose. Il y aura des adaptations musculaires liées aux contraintes mécaniques qui sont exercées.

Principe de charge : La musculation est basée sur le principe de charge. C'est sur celui-ci que s'applique la plupart des programmes de musculation dit de surcharge progressive. Il permet de conserver un certain stress au niveau du muscle et ainsi de développer ses aptitudes en continu malgré l'amélioration de ses performances. En effet, à chaque séance ou à chaque amélioration de ses compétences, le poids, le nombre de séries ou le nombre de répétitions seront progressivement augmentés (jusqu'à un maximum physiologique) forçant le muscle à puiser dans ses réserves et donc à s'améliorer. Cette progression doit être lente et continue.

2. Régimes contractiles

On définit 5 mouvements ou régimes contractiles.

Régime isométrique : Il n'y a pas de raccourcissement ou d'étirement du muscle, de cette manière les points d'insertion restent fixes. C'est le seul régime dit de contraction statique. La Haute Autorité de Santé (HAS) définit cela comme une « contraction musculaire pendant laquelle la force développée est égale à la résistance offerte par le support résistant. Il n'y a pas de mouvement. La longueur du complexe tendino-musculaire ne se modifie pas. » Exemple : gainage des abdominaux ou des lombaires (9) (10) (11).

Les 3 régimes suivants sont des exercices dits anisométriques : avec mouvements des points d'insertion.

Régime concentrique : Le muscle se raccourcit et il y a rapprochement des points d'insertion. La HAS définit cela comme une « contraction musculaire pendant laquelle la force développée est supérieure à la résistance offerte par le support résistant ». Les points d'insertion musculaires se rapprochent et le muscle se raccourcit. Il s'agit d'une activité musculaire mobilisatrice ». C'est une méthode très utilisée pour la musculation, et on peut citer le curl¹ barre pour les biceps lors de la phase de montée (9) (10) (11).

Régime excentrique : le muscle s'allonge et il y a écartement des points d'insertion. La HAS définit cela comme une « contraction musculaire pendant laquelle la force développée est inférieure à la résistance offerte par le support résistant. Les points d'insertion musculaire s'éloignent et le muscle s'allonge. Il s'agit d'une activité musculaire frénatrice. » En association avec le régime concentrique il est très utilisé en musculation. On peut citer la phase de descente du squat (9) (10) (11).

Régime pliométrique : Le muscle s'allonge et se raccourcit. C'est l'association du régime concentrique et excentrique au sein d'un même exercice. Il permet de faire des progrès notables en associant les deux régimes de contraction précédents. Le développé couché en est un bon exemple. Il faut maintenir la barre dans la phase de descente jusqu'à la poitrine (excentrique) puis la pousser dans la phase de montée (concentrique) (9) (11).

Régime isocinétique : Ce dernier régime est très peu utilisé en musculation faute de matériel adapté, mais plus spécifique à la kinésithérapie. Une vitesse constante est appliquée à un mouvement concentrique ou excentrique permettant de maintenir une tension continue. On observe un asservissement de la résistance qui varie et s'auto-adapte à la force développée par le muscle. L'intérêt est que l'effort musculaire est maximal du début à la fin de l'exercice. La HAS définit : « Le travail consiste à exécuter une contraction à vitesse angulaire constante et à résistance variable. La longueur du muscle concerné par le mouvement varie » (10) (11).

C. Eviter les blessures

1. Pathologies fréquentes

Dans cette partie nous allons développer les règles de base pour éviter les blessures liées à la pratique de la culture physique. En effet, si certains effets sont attendus, telles que les courbatures, d'autres peuvent se révéler plus handicapants et néfastes pour le corps humain.

Au niveau des muscles, on peut définir les blessures par degré d'importance : les crampes, les contusions, les elongations et les déchirures.

¹ Curl : exercice d'isolation du biceps brachial par le rapprochement de l'avant-bras sur la partie humérale du bras.

Les premières sont une contraction involontaire et passagère du muscle qui apparaît à l'effort ou au repos et peut être synonyme d'une déshydratation ou d'un épuisement musculaire. Lorsqu'elles se prolongent dans le temps elles prennent le nom de contractures. Il suffit bien souvent de stopper l'effort et de s'étirer pour les faire disparaître.

Les contusions, elles aussi, sont souvent bénignes, et témoignent d'un choc reçu sur le muscle. Suivant l'intensité on peut observer un phénomène inflammatoire, avec rougeur, gonflement, chaleur, douleur voire saignements.

Enfin, il existe les élongations qui sont plus graves. Elles sont dues à un allongement traumatique du muscle au-delà de son élasticité physiologique. Elles nécessitent une période de repos plus ou moins longue, de quelques semaines à quelques mois. Le risque majeur est qu'elles évoluent en déchirures, conséquence bien souvent irréversible qui marque la destruction d'un certain nombre de fibres voire fuseaux musculaires.

On peut citer aussi les tendinopathies. La plus fréquente dans le milieu du sport est la tendinite qui est une inflammation du tendon. Elle est liée à un effort trop important ou mal exécuté et nécessite la mise au repos de la zone lésée. La tendinite de la coiffe des rotateurs est fréquente dans le milieu de la musculation, l'épaule étant constituée de fuseaux musculaires fins et donc fragiles.

Les articulations étant directement en rapport avec les mouvements concentriques et excentriques exécutés à la salle de sport, les pathologies ligamentaires sont également fréquentes. Là aussi il en résulte plusieurs conséquences, de l'élongation (entorse) à la rupture (déchirure) telle que la rupture du ligament croisé qui est une blessure fréquente en ski ou en football (12).

Au niveau squelettique, les fractures sont rares sauf dans le cas d'un accident lié à une mauvaise pratique sportive. Les pathologies au niveau vertébral comme le déplacement de celles-ci ou les hernies discales sont néanmoins fréquentes. Elles interviennent généralement pendant l'exécution d'un exercice poly-articulaire lourd tel que le soulevé de terre. Il y a donc un certain nombre de règles à respecter pour diminuer ces risques.

2. Règles de sécurité

a. Echauffement

Un des facteurs les plus importants à prendre en compte est l'échauffement. C'est cette phase qui va préparer l'organisme à l'exercice. Rien ne vaut un bon échauffement pour réduire au maximum le risque de blessures. Pour la musculation, il est conseillé de pratiquer un échauffement statique avec des étirements. De façon plus spécifique, il est recommandé de commencer chaque nouvel exercice avec une plus faible charge permettant d'échauffer le muscle ciblé. Il est important de bien stimuler toutes les articulations et muscles qui peuvent intervenir dans l'exercice. De même lors d'un exercice de longue durée qui s'apparente à un effort de type aérobie, il est bon de faire un échauffement plus dynamique permettant de stimuler le système cardiovasculaire (9) (12).

b. Exécution des mouvements

Pendant la séance il est essentiel d'apprendre les bons gestes et la bonne exécution des mouvements. C'est une étape importante à ne pas négliger. Chaque exercice possède ses propres caractéristiques et bien souvent cela nécessite une coordination globale du corps. On peut par exemple citer l'importance du gainage du bassin dans bon nombre d'exercices poly-articulaires comme le squat ou le soulevé de terre. Il est préférable pour les premières séances de se faire accompagner par du personnel qualifié qui pourra expliquer l'importance de la posture et la bonne exécution du mouvement. Puis pour les séances suivantes il est admis que s'entraîner avec un partenaire diminue les risques liés aux charges. La concentration lors du mouvement est aussi un facteur à prendre en compte. En effet, il est reconnu que pendant les premières semaines, le gain de force est principalement dû à l'intervention de facteurs nerveux (9) (13).

Voici des indications de bonnes exécutions pour les 3 exercices pratiqués lors d'une compétition de force (ou *power-lifting*) et parfois mal exécutés. Bien connu de la salle de sport, ce sont aussi des mouvements phares de la musculation (14).

- Soulevé de terre :

Le soulevé de terre est l'exercice roi du développement musculaire, il permet de solliciter le dos (principalement les lombaires et les trapèzes), les fessiers et les quadriceps. Le principal risque lors du mouvement est de voûter le dos ce qui peut conduire à des pathologies de la colonne vertébrale telle qu'une hernie discale.

Le corps face à la barre, le dos droit et les jambes légèrement écartées, on fléchit celles-ci pour amener les cuisses presque à l'horizontale en gardant le dos cambré. On vient saisir la barre bras tendus avec les mains en pronation (ou pour plus de stabilité une main en pronation et l'autre en supination) avec les épaules droites dans l'alignement de la barre.

En inspirant on contracte bien la sangle abdominale puis on soulève la barre en tendant les jambes, avant de redresser le buste et le dos. Une fois le corps déplié, il ne reste plus qu'à expirer avant de redescendre de la même manière en cambrant le dos et fléchissant les cuisses (Figure 15).

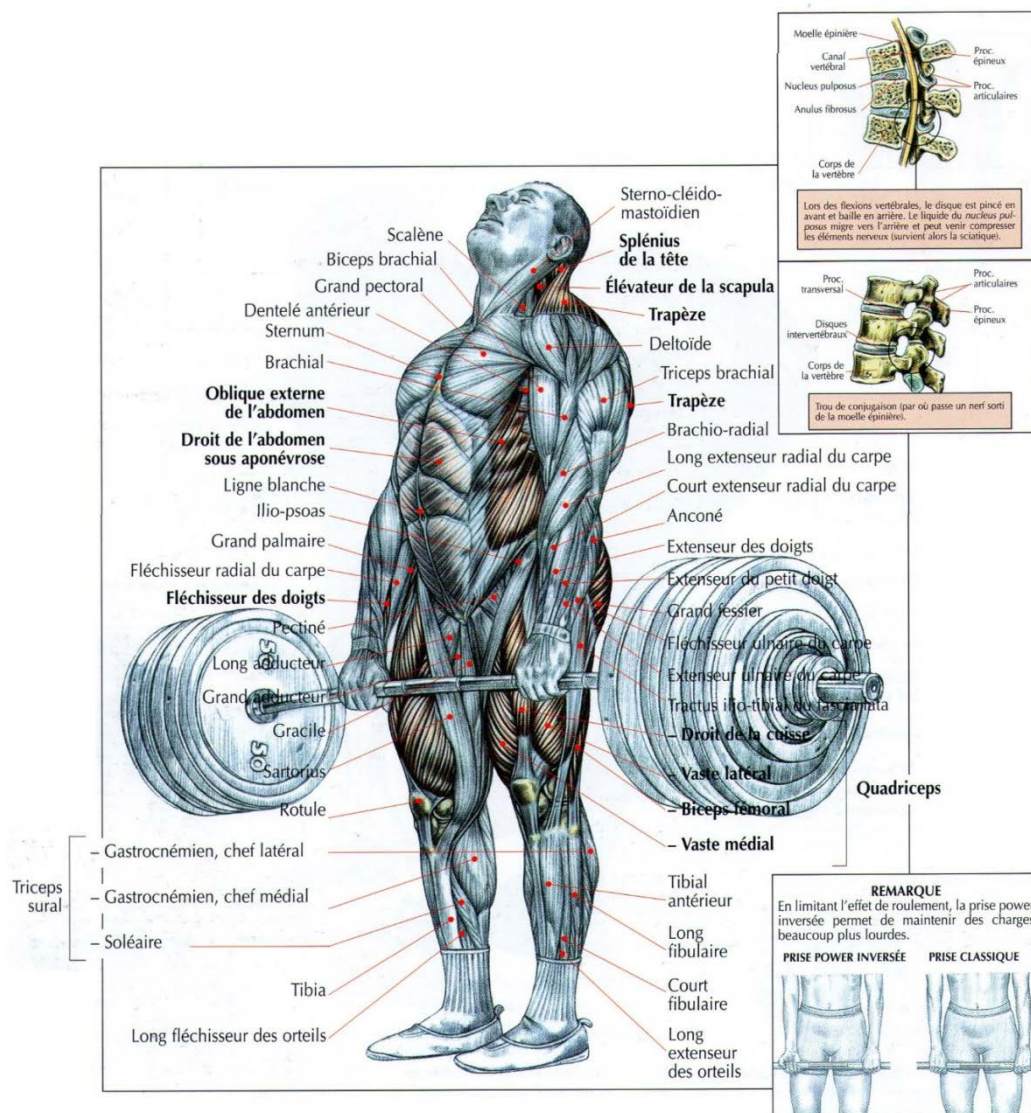


Figure 15: Soulevé de Terre. Delavier, F. Guide des mouvements de musculation, 3eme édition. Paris : Edition Vigot, 2001. p.70

- Squat

Le squat est l'exercice le plus répandu pour travailler le bas du corps. Il permet une bonne stimulation des cuisses (quadriceps, adducteurs, ischio jambiers) et des fessiers. Comme le soulevé de terre il ne faut surtout pas arrondir le dos. Pour bien effectuer le mouvement, on se positionne sous la barre, pieds parallèles écartés de la largeur des épaules, on place celle-ci sur les trapèzes en la maintenant de chaque côté avec les mains en pronation, les coudes en arrière. En inspirant on contracte la sangle abdominale puis on fléchit les cuisses jusqu'à une position horizontale tout en cambrant le dos. Enfin, en expirant on pousse sur les jambes pour effectuer le mouvement de remontée dans les mêmes conditions (Figure 16).

La position des pieds et l'orientation des orteils permettent de solliciter plus ou moins les différents muscles des cuisses. De même il est possible de descendre plus bas pour amplifier le travail.

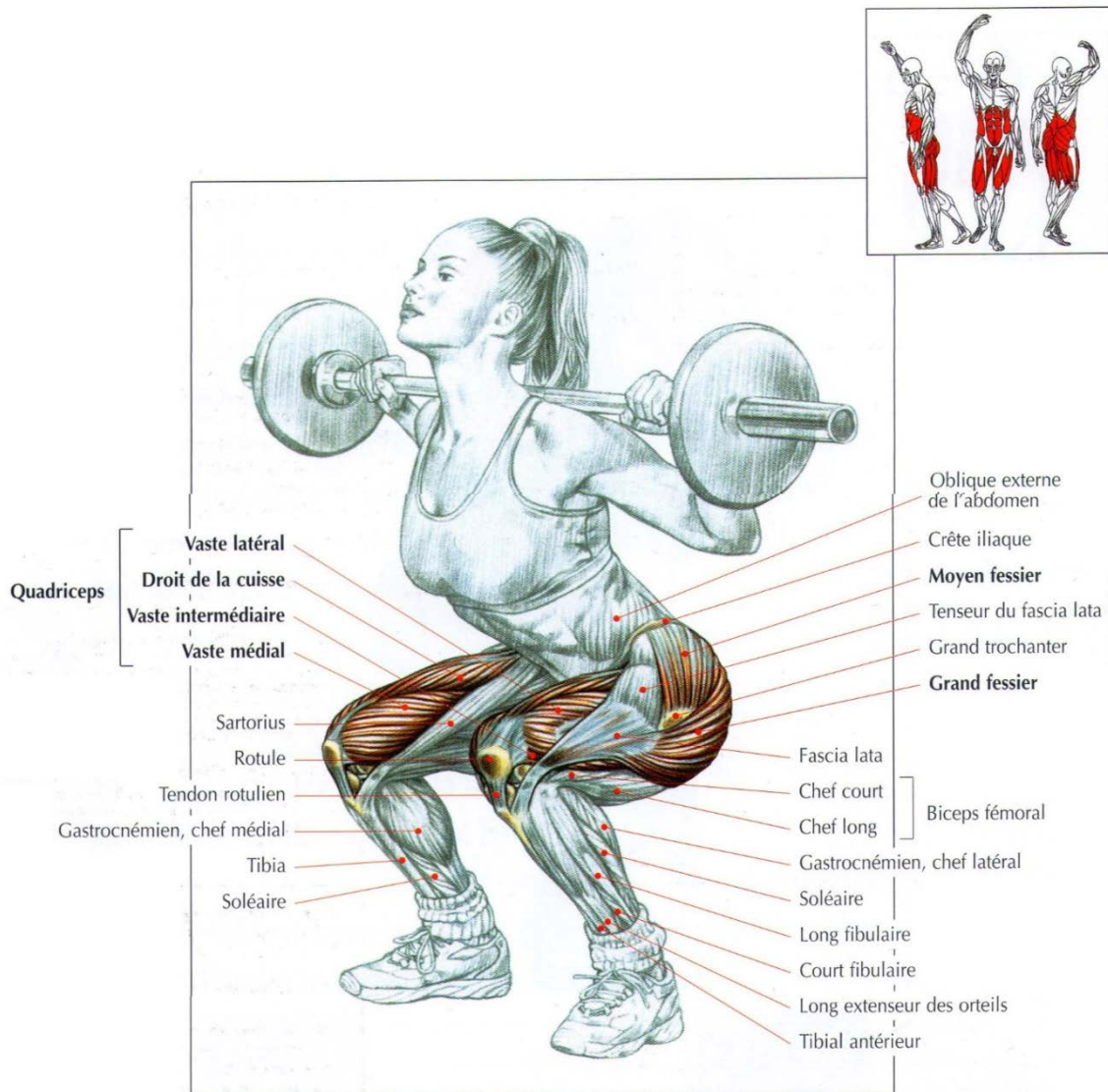


Figure 16: Squat. Delavier, F. Guide des mouvements de musculation 3eme édition. Paris : Edition Vigot, 2001. p.80

- Développé couché

Enfin, le développé couché permet de faire travailler principalement les pectoraux, les triceps ainsi que très légèrement les épaules au niveau du deltoïde antérieur. On se positionne allongé sous la barre, les mains en pronation avec un écartement un peu plus grand que la largeur des épaules, puis on inspire en faisant descendre la barre au niveau des pectoraux. Enfin on expire et on soulève la barre, en veillant à ne pas développer trop brutalement les bras en haut pour ne pas fragiliser l'articulation du coude (Figure 17).

La position avec les jambes écartées et les pieds au sol est fréquemment employée, cependant cette dernière peut induire une tension au niveau du dos, dans ce cas il est conseillé de garder les jambes relevées pour soulager la cambrure de la colonne vertébrale.

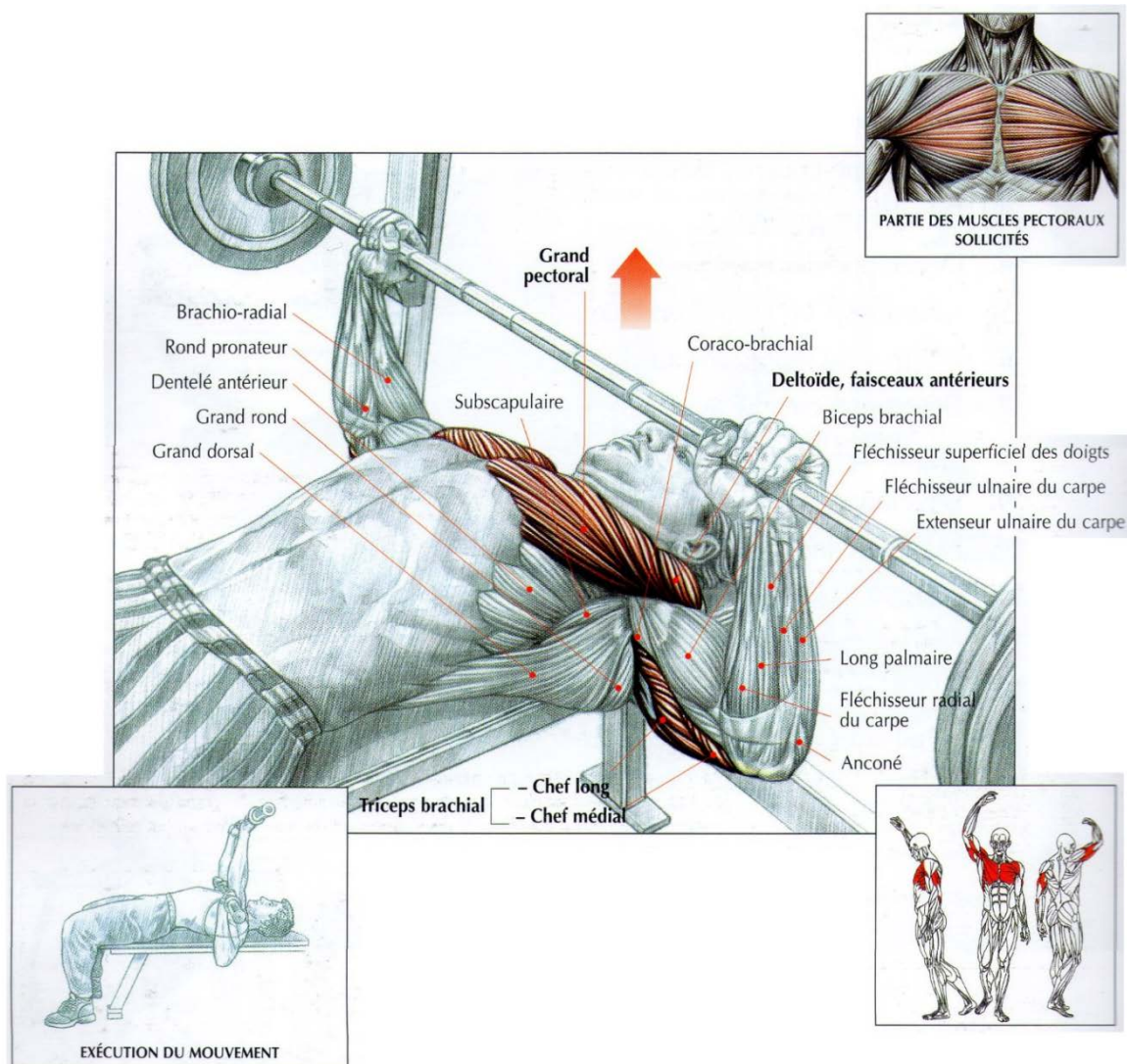


Figure 17: Développé couché. Delavier, F. Guide des mouvements de musculation 3eme édition. Paris : Edition Vigot, 2001. p.42

Il existe une multitude de variantes

- Développé couché prise serrée : qui permet d'accentuer le travail sur les triceps et sur l'intérieur des pectoraux
- Développé incliné : plus difficile que le développé couché qui maximise les efforts au niveau de la partie supérieure des pectoraux
- Développé décliné : qui, au contraire augmente la tension au niveau du bas des pectoraux

c. *Connaître ses limites*

Une autre notion importante est de connaître et de respecter ses limites. Comme nous l'avons vu pour le « principe de surcharge progressive », l'évolution des charges doit se faire progressivement. Bon nombre d'adeptes surestiment leurs compétences souvent par orgueil et soumettent leur corps à des charges non adaptées, quitte à « tricher » lors de l'exercice en faisant intervenir d'autres groupes musculaires. Par exemple pour un exercice de *curl* avec haltères (Figure 18). Lors de la flexion concentrique de l'avant-bras sur le bras, le coude doit rester immobile sur le flanc pour permettre seulement le travail des biceps. Il n'est pas rare lorsque la charge est trop lourde de voir le sportif prendre de l'élan avec le dos ou l'épaule et faire intervenir d'autres muscles pour un exercice qui ne leur est pas adapté. On y voit apparaître deux effets néfastes : premièrement les gains souhaités pour le muscle sont minimisés car il est aidé par d'autres groupes musculaires, et deuxièmement le risque de blessures est augmenté car les charges sont trop lourdes. C'est une double peine pour le pratiquant (6) (9).



Figure 18: *Curl avec haltères. Arnold Schwarzenegger, depuis <http://www.lifebodybuilding.com/>.*

d. Récupération

Enfin, pour profiter aux mieux des bénéfices de la musculation sur l'organisme il faut savoir se reposer, et la phase de récupération est très importante. C'est pendant cette phase que le muscle va grossir et récupérer des fibres qui auront été détruites pendant l'entraînement. Des séances de 45 minutes voire une heure sont amplement suffisantes et il n'y a aucun intérêt à retravailler le même groupe musculaire le lendemain. On estime d'ailleurs qu'une séance toutes les 48h est bénéfique pour commencer (5).

Le sommeil possède un rôle important dans cette récupération ainsi que la nutrition. Et pour finir, il faut veiller à ne pas oublier le facteur hydrique, comme nous l'avons vu précédemment, les crampes en sont un bon signe d'alerte (15).

D. Aller plus loin et progresser

Pour finir avec l'entraînement, dans cette dernière partie nous aborderons les différents programmes qui s'offrent aux pratiquants ainsi que les bases de l'entraînement en musculation pour améliorer les gains musculaires.

Il existe de nombreuses méthodes de musculation, mais concrètement deux techniques s'opposent. D'un côté il y a celle par le biais de machines et haltères. Et d'un autre côté celle par le poids du corps, moins connue du grand public dont la plus réputée est certainement la méthode Lafay (16). On pourra de plus classer le circuit training (type crossfit) comme un intermédiaire entre ces deux extrêmes puisqu'il comporte généralement du travail au poids du corps et de l'exercice avec charges. Ce dernier améliore l'endurance puisqu'il enchaîne de nombreux mouvements avec des charges relativement faibles.

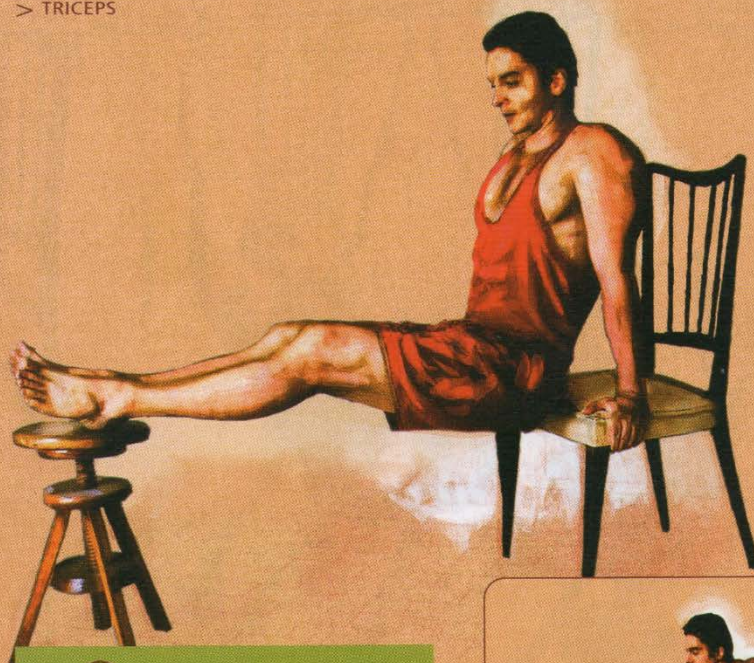
Qu'importe la méthode choisie, à condition qu'elle ait fait ses preuves, l'important est de se fixer des objectifs et de les tenir pour progresser.

1. Méthodes sans appareillage

Méthode au poids du corps : proteo-system (Lafay). Cette méthode est basée sur l'entraînement progressif accompagné de conseils de souplesse et d'endurance. L'entraînement est décomposé en 13 niveaux. Lors de la première séance, le pratiquant devra évaluer son niveau grâce à la réalisation de certains exercices comme des pompes ou des tractions. Le nombre de répétitions sera pris en compte et déterminera la difficulté de départ. Puis comme pour le principe de surcharge progressive, le but sera à chaque étape d'améliorer ses compétences en amplifiant l'intensité comme le décrit le protocole : en augmentant soit le nombre de séries soit le nombre de répétitions ou encore de passer à un autre exercice plus difficile. Ces derniers sont au nombre de 110 et permettent une stimulation homogène des différents faisceaux musculaires du corps (Figure 19). Le treizième niveau dure 2 mois et il est possible de continuer à progresser grâce à une section adaptée.

Exercice D.

> TRICEPS



➔ Vous avez besoin de deux chaises. La main gauche agrippe le bord gauche d'une chaise. La main droite agrippe le bord droit de la même chaise. Vos talons, quasiment joints, reposent sur l'autre chaise. Les jambes sont légèrement pliées. Les chaises sont alignées, face à face, distantes d'environ un mètre. Inspirez en pliant les bras afin de descendre le plus bas possible. Tendez les bras pour remonter en soufflant.



IMPORTANT !

» Ne descendez pas trop bas les premières fois car vous devez manquer de souplesse et vous pourriez vous blesser les épaules.

Figure 19: Exemple d'exercice (triceps) de la méthode Lafay. Lafay, O. Méthode de musculation 110 exercices sans matériel. Paris : amphora, 2004.

Ainsi, ce programme est à privilégier pour les personnes qui n'ont pas l'envie ou le temps de se rendre à la salle de sport et qui souhaitent se muscler à la maison. De part ces différents niveaux, il est très accessible et permet d'acquérir de nombreuses qualités, que ce soit du volume, de la force musculaire, de la souplesse ou encore de l'endurance (16).

2. Méthodes avec appareillage

Ce sont les techniques auxquelles on pense lorsque l'on parle classiquement de la musculation. Ce sont celles qui se pratiquent à la salle de sport, par le biais de poids, d'haltères, de machines diverses. Une des plus représentatives est sûrement la méthode CALLAC qui pose assez bien les principes fondamentaux du travail en salle. Comme pour toutes les méthodes de musculation, il y a phénomène de surcompensation lors de la destruction des fibres musculaires. Elle se nomme CALLAC pour : C comme contraction continue (freiner la phase excentrique et favoriser l'effort musculaire) ; A comme Amplitude maximale ; L comme Lenteur d'exécution (ne pas faciliter l'exécution de l'exercice avec la force de l'élan); L comme Localisation optimale (cibler le bon muscle); A comme Anaérobie lactique (dure entre 30 et 120 secondes), cette filière permet de stimuler au mieux les fibres musculaires de type II (Voir III. L'entraînement A. Travail en aérobie et anaérobie) ; et enfin C comme charges modérées. Cette méthode prône donc des charges accessibles (60 à 65% de la charge maximale) qui permettent à l'exercice de durer au moins 30 secondes avec un temps de repos entre les répétitions faible (1 minute voire 45 secondes). Il est conseillé d'effectuer 3 séries par exercice, et au mieux 3 séances par semaine se concentrant chacune sur un ou deux groupes musculaires à la fois. Bon nombres de programmes divergent sur les notions de charges, de temps de repos, de nombres de séries et de séances. Cependant les principes de contraction continue, de concentration, d'amplitude maximale et de lenteur d'exécution se doivent d'être respectés pour progresser (6).



a. Entraînement type

En mettant en parallèle plusieurs méthodes et études différentes, on peut établir une ligne directrice commune qui semble entraîner les meilleurs bénéfices musculaires (6) (9) (5) (17).

- Au niveau de l'intensité : Pour maximiser la force et le volume, la charge minimale doit être au moins égale à 60% de la résistance maximale (1RM²) que le sujet peut mobiliser en une fois. Par exemple, il semblerait qu'une charge qu'un sujet peut soulever 10 fois corresponde à 75% de sa 1RM. De plus, les gains de force (pas forcément de volume) sont plus importants lorsque le sujet se rapproche de sa 1RM.

- Au niveau des séries : Il est recommandé d'effectuer au moins 3 séries par exercice pour améliorer son volume et sa force musculaire (couramment entre 4 et 6). On définit au minimum 3 séries par exercice car de nombreuses études (18) (19) ont mis en évidence que l'hypertrophie musculaire était améliorée lorsqu'il y a plus de séries. En effet, il est admis que même en soulevant une charge proche de sa 1RM, seule une faible partie des fibres est stimulée. Pour toutes les stimuler, même les plus grosses, il faut faire durer l'exercice dans le temps et donc réaliser plusieurs séries. Après la phase d'apprentissage, il est bon de régionaliser les entraînements, c'est-à-dire cibler les groupes musculaires et ne pas les mélanger au sein de l'entraînement. Pour cela il est conseillé d'effectuer plusieurs exercices pour un groupe musculaire lors d'une séance (couramment entre 3 et 6). Enfin, il est préférable de commencer une séance par les grands groupes musculaires comme les pectoraux, les dorsaux, les quadriceps et de terminer par les plus petits tels que les biceps, les triceps ou les mollets.

- Au niveau des répétitions : Il est fréquemment admis d'effectuer entre 8 et 15 répétitions par série. Mais tout dépend de l'objectif ; comme expliqué plus haut en dessous de 8 et proche de la 1RM il y aura valorisation de la force, tandis qu'aux alentours de 20 répétitions on privilégiera le volume et l'endurance. Vingt est d'ailleurs rarement dépassé, car l'intensité est forcément plus faible (50% de 1RM) et il peut y avoir des pertes de volume et de force liées à l'adaptation du corps. Il est noté qu'aller jusqu'à l'échec musculaire³ augmente grandement l'hypertrophie musculaire. Cependant cela nécessite une bonne compréhension de son corps et bien souvent un partenaire. Cela n'est donc pas conseillé aux débutants.

- Au niveau du nombre de séances : Pour augmenter le volume musculaire et diminuer le nombre de blessures, il est conseillé de laisser 48h de repos entre les séances, soit une séance un jour sur deux, ou au moins de ne pas travailler le même groupe musculaire plusieurs jours de suite. Il est important d'alterner les groupes musculaires pour conserver cette phase de récupération du muscle concerné. Il est admis que s'entraîner deux fois par semaine permet un renforcement musculaire.

b. Méthodes secondaires

A partir de ce schéma type, il existe une multitude de méthodes d'entraînement différentes. Elles demandent une bonne coordination et maîtrise des principes fondamentaux. De ce fait, elles ne sont pas accessibles à tous. En effet en tant que débutant il est suffisant de respecter les

² 1RM : en musculation, défini la charge maximale qui peut être effectuée en une répétition.

³ Echec musculaire : l'impossibilité d'effectuer une nouvelle répétition en l'exécutant correctement.

principes cités précédemment pour progresser. Cependant, passé un certain cap, il est intéressant de varier les entraînements par de nouvelles méthodes et contraintes permettant de « surprendre ses muscles ». Généralement celles qui instaurent une forte variabilité dans les charges et qui réduisent le temps de repos, sont les plus avancées et nécessitent un bon niveau.

- Séries pyramidales
 - séries pyramidales montantes (on augmente le poids jusqu'à un maximum) : elles permettent un bon échauffement du muscle et un bon travail de force et/ou de volume musculaire. Exemple d'une série pyramidale montante classique : 10x70% (soit 10 répétitions à 70% de sa 1RM) + 8x75% + 6x80%. Comme indiqué il est possible de diminuer le nombre de séries lorsque la charge s'alourdit. De même rien ne nous empêche de rester à 10 répétitions lors d'une gamme montante en charge mais constante en répétition (5) (9).
 - série pyramidales descendantes. Cette fois ci c'est l'inverse, on part d'un maximum, et on descend progressivement en augmentant le nombre de répétitions. On favorise une congestion en fin d'exercice.
 - Séries pyramidales montantes et descendantes : qui allient les avantages des deux techniques (5) (9).

Tout aussi abordable, il existe la notion de série de finition.

- Une fois l'échec musculaire atteint on peut effectuer une dernière série avec beaucoup moins de charge (par exemple 60% de 1RM) mais plus de répétitions (comme 25). Ce travail d'endurance améliore la congestion qui augmente le débit sanguin et permet d'apporter un maximum de nutriments au muscle.

Plus avancé, on entend souvent parler des « super-sets » à la salle de sport.

- Ceux-ci consistent à alterner le travail entre des muscles agonistes et antagonistes avec un très faible temps de repos. Le but étant d'enchaîner et d'alterner des séries pour deux groupes musculaires opposés. Exemple pour les triceps et les biceps en alternant trois séries de *curl* pupitre avec trois séries de triceps sur poulie. Cette technique permet de gagner du temps et d'augmenter la congestion, étant donné que toute une partie du corps voit ses groupes musculaires stimulés. De plus il y a un meilleur travail cardio-vasculaire à cause des temps de repos diminués (5) (9).

Dans un registre également avancé, on peut parler de la technique de pré-fatigue

- A l'inverse du principe de base qui énonce que les gros segments musculaires doivent être entraînés avant les petits, la pré-fatigue consiste à effectuer un exercice

d'isolation sur un muscle afin de le fatiguer avant d'effectuer un travail poly-articulaire. Grâce à cette technique, on améliore la stimulation des fibres blanches (5) (9).

IV. La nutrition

Avec l'entraînement, c'est le deuxième point essentiel pour accroître ses performances et améliorer son physique. L'un ne va pas sans l'autre et négliger la nutrition revient à déséquilibrer totalement le développement musculaire. C'est bien connu, on est ce que l'on mange. De plus, la majorité des suppléments légaux dérivent des macro et micronutriments présents naturellement dans notre alimentation, il est donc intéressant de comprendre leur intérêt à la base.

Dans un contexte général, le corps a besoin d'énergie pour fonctionner, il la puise dans les calories que nous ingérons. En effet la calorie représente une quantité d'énergie. Par définition une calorie permet d'élever la température de 1 g d'eau d'environ 1 °C au voisinage de 15 °C et à pression atmosphérique normale (20).

Les apports nutritionnels conseillés correspondent aux dépenses énergétiques journalières moyennes. Il existe une variabilité entre les individus, le métabolisme sera différent en fonction du sexe, de l'âge, de certaines pathologies. En somme, les calories apportées par l'alimentation doivent compenser les calories brûlées pour vivre, respirer, travailler, faire du sport etc... Cet équilibre énergétique permet un maintien calorique visant un IMC de corpulence normal. L'ANSES (agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) a défini d'une manière globale des tables prenant en compte ces différents facteurs pour se rapprocher au mieux des besoins physiologiques (Tableau II).

	Âge	Poids	MJ	kcal
Hommes				
inactifs			10,0	2 400
activités habituelles de la majorité de la population	20 – 40 ans	70 kg	11,4	2 700
activité physique importante			12,9	3 080
activité physique très importante			14,3	3 400
Hommes				
inactifs			9,4	2 250
activités habituelles de la majorité de la population	41 – 60 ans	70 kg	10,7	2 500
activité physique importante			12,0	2 900
activité physique très importante			14,3	3 400
Femmes				
inactives			8,0	1 900
activités habituelles de la majorité de la population	20 – 40 ans	60 kg	9,1	2 200
activité physique importante			10,2	2 400
activité physique très importante			10,8	2 600
Femmes				
inactives			7,4	1 800
activités habituelles de la majorité de la population	41 – 60 ans	60 kg	8,4	2 000
activité physique importante			9,6	2 300
activité physique très importante			10,1	2 400

Tableau II: Apports conseillés en énergie. AFSSA, Apports nutritionnels conseillés pour la population française 2001

Cependant, même si ces valeurs posent des bases de nutrition, elles correspondent à des moyennes et ne sont valables que pour une collectivité d'individus. Nous verrons que le calcul des calories reste strictement individuel et que celui-ci peut être différent, d'autant plus pour les sportifs en fonction de leurs objectifs, que ce soit pour une amélioration de l'endurance, une sèche⁴, ou encore une prise de masse (20) (21).

Ces calories se retrouvent en différentes quantités dans les macronutriments que nous absorbons.

- 1g de protéines= 4 kcal
- 1g de glucides= 4 kcal
- 1g de lipides= 9 kcal
- (1g d'alcool= 7 kcal)

L'autre facteur déterminant sera la qualité des calories ingérées, car d'un point de vue métabolique, un gramme de protéines ne revient pas au même qu'un gramme de glucides. C'est ce que nous allons développer en définissant les différents groupes de macronutriments, leur rôle au sein de l'organisme et plus spécifiquement dans l'activité sportive.

A. Protéines

Les protéines sont un des constituants de base de l'organisme et possèdent de nombreux rôles. La notion de « protéine » vient du grec protos qui signifie « premier ». Ce sont en effet les seules sources d'azote utilisables par l'homme et sont donc essentielles à la vie (22). Nous allons nous intéresser un peu plus à ce macronutriment étant donné que la majorité des suppléments sur le marché dérivent des protéines et des acides aminés.

1. Structure

Les protéines sont formées par un assemblage d'acides aminés qui sont les composés azotés intervenants dans la nutrition protéique. Il existe plus de 10000 types de protéines de composition et de taille très variable. On parle de peptides lorsque le nombre d'acides aminés composant la chaîne ne dépasse généralement pas 80 (22).

Les acides aminés sont donc les éléments de base du vivant, et sur plus de 300 rencontrés dans la nature, seuls 20 d'entre eux forment les unités monomériques majoritaires des protéines. Ils possèdent tous une structure commune, et sont constitués par un squelette hydrocarboné plus ou moins complexe, qui porte sur le carbone alpha, une fonction carboxylique (COOH) et une fonction amine (NH₂) (source d'azote) (20).

⁴ Sèche : en musculation, défini une période d'entraînement et de régime ayant pour objectif de perdre le maximum de tissu adipeux tout en conservant la masse sèche, dans le but d'améliorer la définition musculaire.

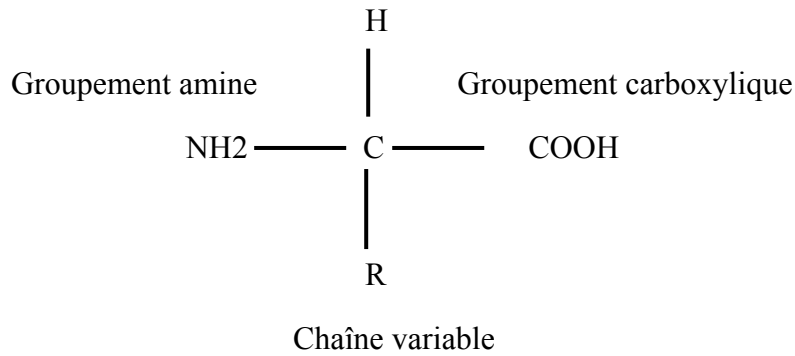


Figure 20: Formule de base d'un acide aminé

Ces 20 acides aminés (à l'exception de la glycine) possèdent un carbone alpha qui est chiral, c'est-à-dire qu'il peut prendre deux conformations dans l'espace (Levogyre et Dextrogyre), et c'est la forme L qui entre dans la constitution de la chaîne protéique. On parlera donc d'acide aminé alpha-L.

Nous pouvons donc définir les 20 acides aminés alpha-L dit **acides aminés protéinogènes** qui constituent les protéines. Ceux-ci sont généralement classés en fonction de leur critère discriminant, c'est-à-dire de la composition de leur chaîne latérale. Celle-ci peut être de nature aliphatique (contenant que des carbones), hydroxylée (contenant un groupe OH), aromatique (avec cycles aromatiques), soufrée (contenant du soufre) ou encore comportant des groupements acides (c'est-à-dire au pH physiologique se présentant sous la forme ionisée R-COO⁻) ou basiques (à pH physiologique sous forme R-NH₃⁺) (7).

Généralement on définit 4 groupes : les acides aminés protéinogènes polaires, non polaires, acides et basiques (Figure 21).

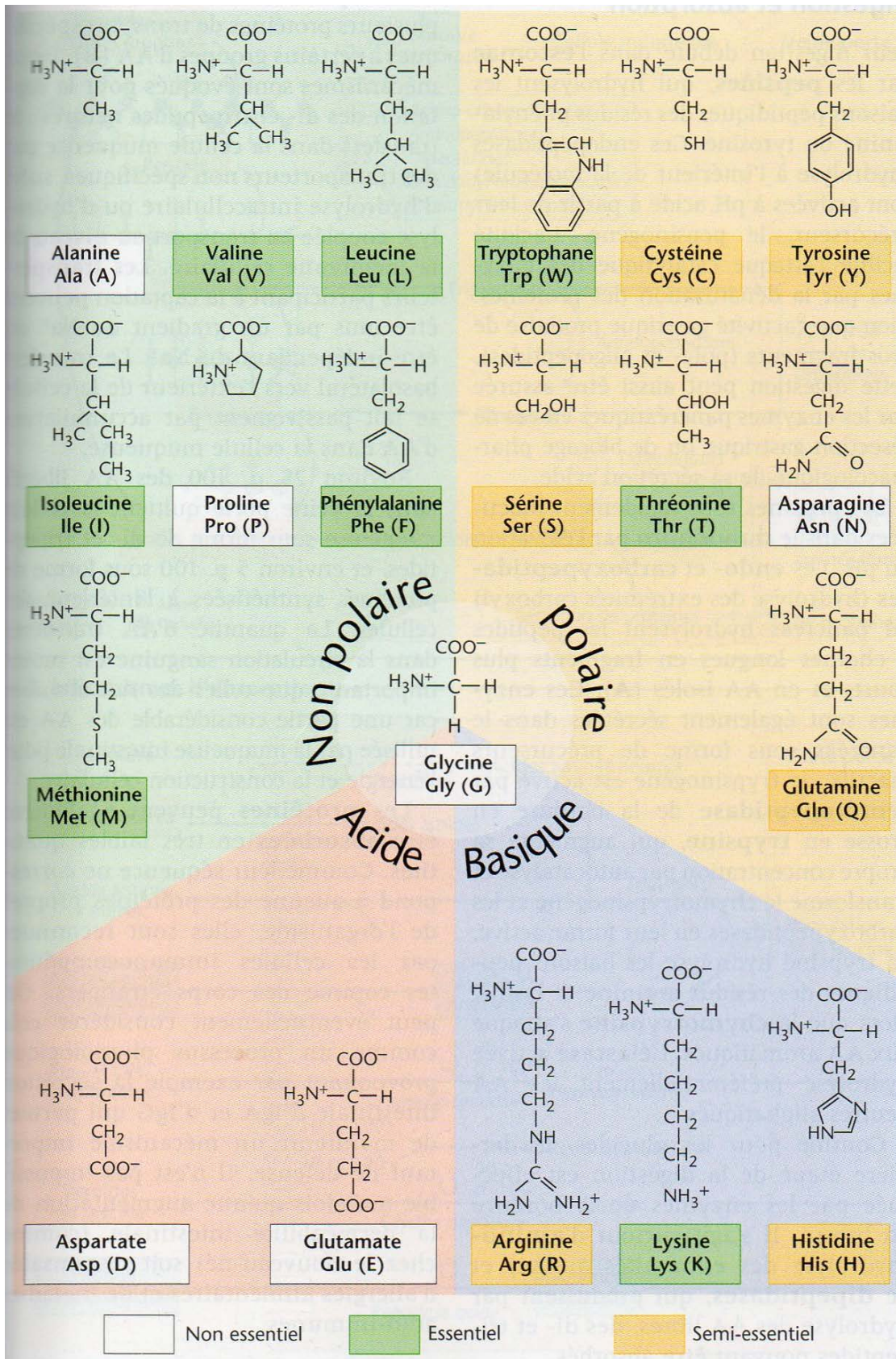


Figure 21: Acides aminés protéinogènes, H-K Biesalski et al. Atlas de poche de Nutrition 2010

On entend souvent parler d'acides aminés essentiels et non essentiels. La classification classique définit 8 acides aminés qui ne peuvent pas être synthétisés par le corps et qui nécessitent donc un apport exogène : **Valine, Leucine, Isoleucine, Méthionine, Phénylalanine, Tryptophane, Thréonine et Lysine.** (7)

Au sein de notre corps ces acides aminés forment des chaînes protéiques (*structure primaire*), qui se replient grâce à des liaisons hydrogènes entre les groupements carboxyliques et amines des liaisons peptidiques (*structures secondaires*) sous forme de feuillet plissé, de coude, d'hélice. L'agencement replié de la chaîne dans l'espace correspond à la forme générale de la protéine observable au niveau moléculaire, celle-ci est stabilisée par un ensemble d'interactions comme des liaisons salines ou des ponts disulfures (*structure tertiaire*). Enfin l'assemblage de ces molécules de protéines (ou structures polypeptidiques) représente la *structure quaternaire* (Figure 22). Ces oligomères se retrouvent par exemple dans de grosses protéines globulaires (22).

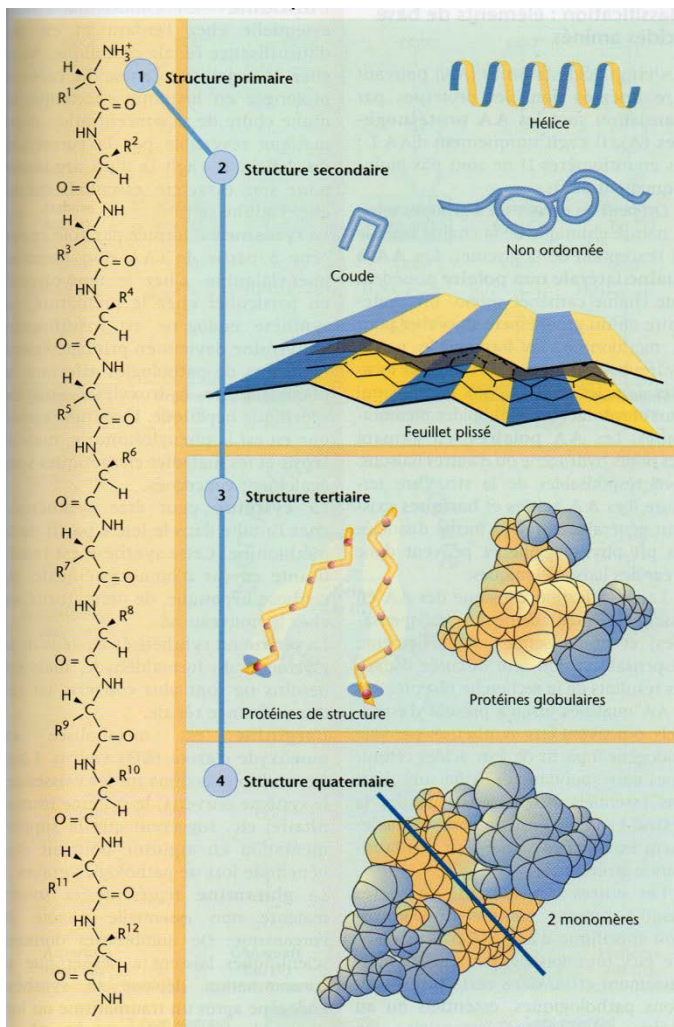


Figure 22: De la chaîne protéique à la structure spatiale. H-K Bielsalski et al. Atlas de poche de nutrition 2010

2. Métabolisme

- Turn over des protéines :

La masse protéique est constamment renouvelée chez l'homme par un phénomène de synthèse/dégradation permanent. Ces deux vitesses sont en équilibre. On estime à 250-300g le turn-over protéique par jour. Il existe des différences de vitesse importantes entre les différentes classes de protéines. Sur ces 300 grammes renouvelés, environ 200g sont synthétisés par l'organisme (lors de la biosynthèse protéique) puis via la protéolyse qui produit des peptides courts et des acides aminés. Cette voie de clivage des protéines, comme celle de la biosynthèse des protéines à partir de l'ADN est finement régulée et représente la source d'apport majeur en acides aminés. Le reste des besoins est apporté par l'alimentation, soit une centaine de grammes (absorbés à 95% par l'intestin). D'où un apport recommandé moyen de 0,8 à 1,2g de protéines/kg/jour (voir 4. Rôles et besoins physiologique). D'un point de vue nutritionnel nous pouvons en déduire deux conséquences :

- Lors de la synthèse protéique et plus précisément de l'aminocyclation de l'ARN de transfert, la spécificité du code génétique interdit le remplacement d'un acide aminé par un autre, et si il existe une carence via un manque d'apport (cas des 8 acides aminés essentiels) cela suffira à altérer la synthèse protéique, déséquilibrer le bilan azoté et toutes les fonctions qui en découlent.
- Les voies de métabolisme via : synthèse protéique (transcription de l'ADN, traduction de l'ARNm, aminocyclation des ARN de transfert, modification post traductionnel) et protéolyse demandent beaucoup d'énergie et nécessitent des apports caloriques complémentaires suffisants pour fonctionner (22) (20).

- Catabolisme des acides aminés

Le catabolisme démarre en général par une transamination ou une désamination qui permettent une élimination de l'azote alpha aminé. Le squelette carboné sera ensuite éliminé par différentes voies. Il en résulte des produits de dégradation qui participent entre autre à la production d'énergie :

- Pyruvate, 2 céto-glutarate, succinyl-CoA, fumarate, oxaloacétate sont des précurseurs de la néoglucogénèse. Tous les acides aminés à part la Leucine, et la Lysine, aboutissent à ces intermédiaires. Ils sont dit acides aminés glucogènes (Figure 23).
- Acéto-acétate et l'acetyl-coA qui peuvent être utilisés dans la synthèse des corps cétoniques, acides gras et isoprénoïdes. La **leucine**, la **lysine**, la **phénylalanine**, la **tyrosine**, le **tryptophane** et l'**isoleucine** aboutissent à ces intermédiaires. Ils sont dits acides aminés céto-gènes (23).

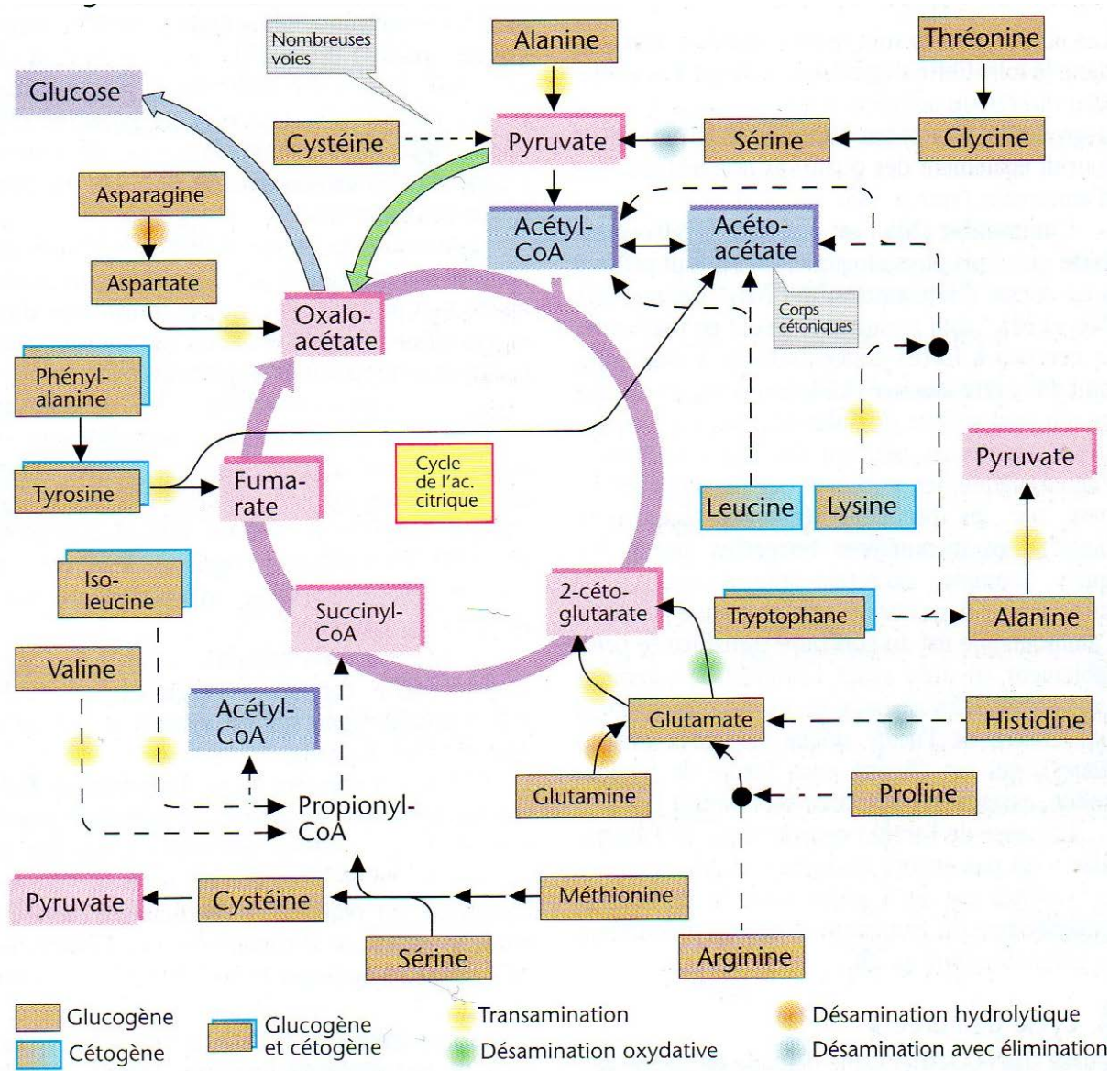


Figure 23: Dégradation des acides aminés. J Koolman et al. Atlas de biochimie 3eme édition, 2004, Flammarion

L'azote éliminé lors de la transamination, ou de la désamination peut être recyclé pour la synthèse d'acides aminés de novo ou être éliminé sous forme d'urée ou d'ammoniac. L'uréogénèse hépatique implique des acides aminés intermédiaires tels que l'ornithine, la citrulline, l'aspartate, l'arginine qui sont alimentés en ammoniac via la glutamine. La régulation de ce cycle permet de minimiser les pertes azotées lors d'une restriction protéique ou au contraire d'en éliminer l'excès si besoin.

De plus, les acides aminés interviennent dans le métabolisme de nombreuses molécules essentielles, en voici quelques exemples :

Acides aminés	Dérivés
Méthionine	Créatine, carnitine, choline, réactions de méthylation, adrénaline
Cystéine	Glutathion, taurine, sels biliaires
Phénylalanine/tyrosine	Hormones thyroïdiennes, catécholamines , neurotransmetteurs , mélanine
Tryptophane	Sérotonine, mélatonine , acide nicotinique
Glutamate	Neurotransmetteurs, glutathion
Aspartate	Nucléotides
Glycine	Nucléotides, créatine, glutathion, acide hippurique, sels biliaires
Lysine	Carnitine
Arginine	Créatine, urée, monoxyde d'azote, polyamines
Histidine	Histamine , ansérine, carnosine
Sérine	Ethanolamine

Tableau III: Exemple de molécules biologiquement actives dérivant des acides aminés. AFSSA, Apports nutritionnels conseillés pour la population française Edition Tec et Doc 2001

- Synthèse de novo

Comme nous l'avons défini précédemment, seule une partie des 20 acides aminés protéinogènes peut être totalement synthétisée par l'organisme. Huit d'entre eux ne le peuvent pas (et sont donc dit essentiels). La synthèse de la chaîne carbonée est donc impossible pour la **valine**, l'**isoleucine**, la **leucine**, le **tryptophane**, la **méthionine**, la **phénylalanine**, la **lysine** et la **thréonine**. Il est cependant à noter que la recherche a mis en évidence une transamination possible pour les 6 premiers à partir de leurs acides cétoniques correspondants (ils seraient donc non essentiels au sens propre).

Deux autres sont décrits comme semi-essentiels, c'est le cas de l'**histidine** et de l'**arginine** qui sont synthétisés à des taux insuffisants lors de la croissance chez l'enfant.

De plus, il est à noter que la **cystéine** et la **tyrosine** sont synthétisées respectivement à partir de la méthionine (transsulfuration) et de la phénylalanine (hydroxylation). Du fait, lors de certaines situations pathologiques, par exemple en cas de phénylcétonurie (trouble du métabolisme de la phénylalanine, qui induit une accumulation toxique de celle-ci et nécessite son éviction dans l'alimentation), la tyrosine ne peut plus être synthétisée et devient essentielle. De même pour la cystéine, par exemple en cas d'homocystinurie (20) (22) (7).

On note enfin que l'activité métabolique dépend des tissus et qu'il existe une grande hétérogénéité dans la synthèse des différents acides aminés. Un acide aminé non indispensable peut donc apporter un caractère limitant lors d'une carence (exemple de l'arginine plus faiblement produite). Il est donc au final difficile de sélectionner un acide aminé qui ne pénalisera pas le métabolisme en cas de carence, et sauf pathologie limitante, l'alimentation doit pouvoir être assez diversifiée pour tous les apporter.

3. Rôles et besoins physiologiques

Ces 20 acides aminés possèdent donc un rôle prépondérant au sein du corps humain de par leur participation à l'élaboration des protéines qui sont la base de notre organisme (hormone, enzyme, anticorps etc...) et par leur fourniture d'énergie en partie via leur catabolisme. Comme vu précédemment ils sont aussi les précurseurs de très nombreuses autres molécules biologiques.

Les protéines sont donc les briques du vivant et jouent un rôle essentiel dans le maintien de l'organisme. Elles se retrouvent en tous points et remplissent des fonctions très diverses, que ce soit dans le cytosquelette de la cellule (protéines de structure), en dehors (protéines de transport), sous forme d'hormones (protéines régulatrices, réceptrices), d'anticorps (protéines de défenses), d'enzymes, ainsi qu'en grande quantité dans le muscle sous forme d'actine et de myosine (protéines motrices). C'est ce dernier point qui va nous intéresser dans le cadre de la musculation.

Besoins physiologiques pour la population générale :

La majorité des ouvrages s'accordent pour un apport en protéines entre 0,6 et 0,8g/kg/j pour un individu adulte sédentaire (22) (21). De nombreuses mesures établies par le comité de la FAO/OMS/UNU⁵ (1986) ont permis de mettre en évidence qu'un apport de 0,625g/kg/j permettait d'assurer l'équilibre du bilan azoté à court terme chez le jeune adulte et 0,58g/kg/j à long terme. La valeur confirmée est donc 0,6g/kg/j (coefficient de variation 12.5%). Calculés sur cette base, les apports nutritionnels conseillés sont de **0,8g/kg/j** de protéines de bonne qualité⁶ pour la population adulte en bonne santé n'ayant pas de besoins physiologiques supplémentaires. Cette valeur est inférieure à la précédente édition qui recommandait 1g/kg/j (20).

Ces apports peuvent être augmentés en fonction des populations :

- Nourrisson : 0-1 mois : 2,6g/kg/j
- Enfant 24 mois à 10 ans : 0,9g/kg/j
- Enfant de 10 à 18 ans : de 0,9 à 0,8g/kg/j en fonction de l'âge et du sexe
- Femmes enceintes : apports peuvent être accrus de 0,1g/kg/j pour favoriser l'anabolisme protéique maternel
- Femmes allaitantes : apports augmentés de 9 à 10g/j
- Personnes âgées : 1g/kg/j pour favoriser le renouvellement protéique et prévenir la dénutrition.

Ils peuvent également varier en fonction des caractéristiques intra individuelles, par exemple en cas de dénutrition chez la personne âgée (apports protéiques recommandés de 1,2 à 1,5g/kg/j)

⁵ FAO : Food and Agriculture Organization of the united nations, OMS : Organisation Mondiale de la santé, UNU : Universités des Nations Unies.

⁶ Protéines de bonne qualité : une protéine d'origine animale se rapproche plus des besoins physiologiques de l'Homme de par sa composition en acides aminés par rapport à une protéine d'origine végétale

(24). Concrètement les études montrent que le bilan azoté est en équilibre chez pratiquement tous les patients dépassant la valeur de 0,8g/kg/j (20).

Besoins physiologiques et musculation :

A la différence de l'adulte sédentaire qui cherche juste à maintenir l'équilibre de son bilan azoté, l'objectif du sportif est de gagner de la force et de la masse musculaire et pour cela il est obligé de rendre son bilan azoté positif. Ainsi en plus de combler ses apports en protéines et les fonctions vitales qui en découlent, il doit en consommer plus, pour que le surplus puisse être utilisé lors de la croissance musculaire. Ce type de schéma ne se retrouve que lors d'un exercice intense qui entraîne une stimulation importante de la protéosynthèse musculaire et une augmentation de réponse du métabolisme aux acides aminés. Un entraînement peut améliorer l'utilisation des protéines, et une consommation de celles-ci au même moment peut donc favoriser l'anabolisme musculaire.

Ainsi il est défini que pour maintenir la masse musculaire, les apports protéiques pour équilibrer le bilan azoté doivent représenter **1,2g/kg/j**. Tandis que pour développer la masse musculaire, il faudra dépasser ces valeurs. Suivant l'ANSES il est possible de conseiller des apports en protéines de 2 à 3g/kg/j pendant des périodes ne dépassant pas 6 mois et sous contrôle médical. Des apports supérieurs, à partir de 3,5g/kg/j ne présentent pas d'amélioration pour le métabolisme musculaire, le surplus étant de toute façon transformé en résidus gras lors du catabolisme protéique. De plus, ils sont néfastes pour la santé en favorisant une sur-élimination urinaire d'azote et de calcium favorisant un dysfonctionnement prématuré des reins. Ainsi la majorité des publications s'entendent pour un apport de **1,5/kg/j à 2,2g/kg/j** pour favoriser au mieux la croissance musculaire sans présenter de danger pour l'organisme (20) (21) (25).

Exemple d'aliments intéressants d'un point de vue protéique :

Produit	Portion	Energie (Kcal)	Energie (Kcal/100g)	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)
Bifteck de bœuf	140g	220	157.14	39,20	7	-
Côtelette de porc	100g	247	247	28	15	-
Blanc de poulet	140g	173,60	124	31,08	5,45	
Œuf	50g	73	146	6,25	5,25	0,15
Poignée d'amande	30g	177,90	593	7,08	15,87	1,68
Fromage blanc 0%mg/ms	40g	19,12	47.80	2,96	0,1	1,6

Tableau IV: Exemples d'aliments riches en protéines. J-P Blanc et al, La table des calories pour les nuls First Edition 2011

Pour développer l'anabolisme musculaire, nous avons vu qu'il fallait donc privilégier les aliments riches en protéines, et en fonction des périodes et des objectifs un apport s'étalant de 1,2 à 2,2 g/kg/j semble adéquat. Cependant, deux aliments comportant la même portion protéique peuvent ne pas présenter le même avantage pour le corps humain, deux autres facteurs limitants sont à prendre en compte et ce sont : les lipides et les glucides.

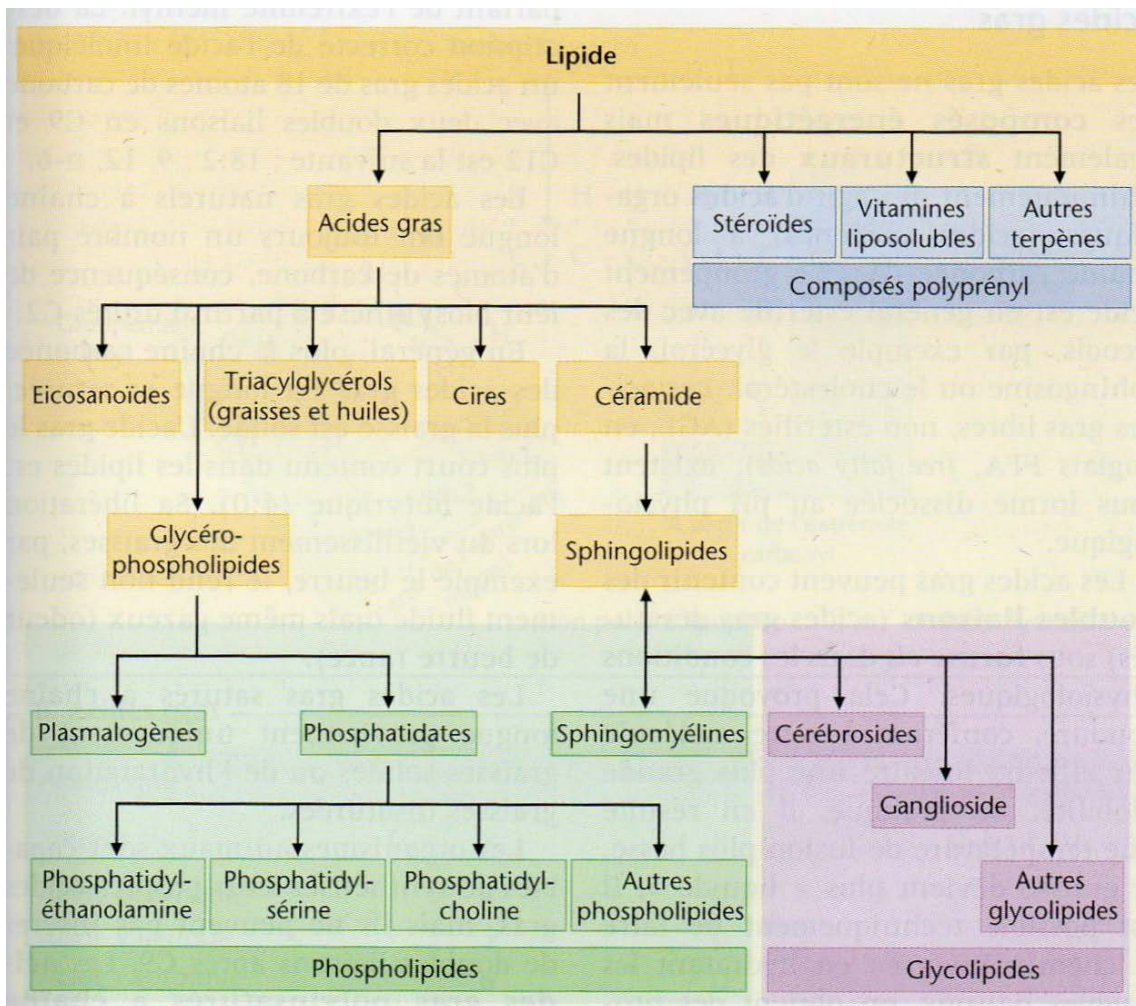
B. Lipides

Les lipides sont les macronutriments qui possèdent la plus mauvaise réputation. Ils constituent le tissu adipeux, et ce sont généralement ceux que les régimes cherchent à éliminer de nos assiettes. Pourtant ce n'est pas toujours la bonne solution, ils ne sont pas tous mauvais, loin de là, certains possèdent même un effet bénéfique sur le corps, et leur consommation doit être parfaitement maîtrisée pour favoriser une bonne condition physique.

1. Structure

Comme nous l'avons vu dans l'introduction à la nutrition, ce sont ces macronutriments qui vont présenter l'apport calorique le plus élevé (1g= 9kcal). Ils vont être source d'énergie pour le corps et ils constituent d'ailleurs la majeure partie de la matière sèche du cerveau. Cependant d'un point de vue qualitatif, bon nombre d'entre eux présentent des risques sur le corps, favorisant l'athérosclérose, l'obésité et le diabète sucré (20).

Ils forment une famille chimique hétérogène, comprenant des propriétés physiques communes. Ils sont en effet relativement insolubles dans l'eau, solubles dans les solvants non polaires et se stockent dans les tissus adipeux pour former un matériau isolant d'un point de vue thermodynamique (7). On les classe en différents grands groupes en fonction de leur structure (Figure 24).



B. Lipides de réserve et de membrane

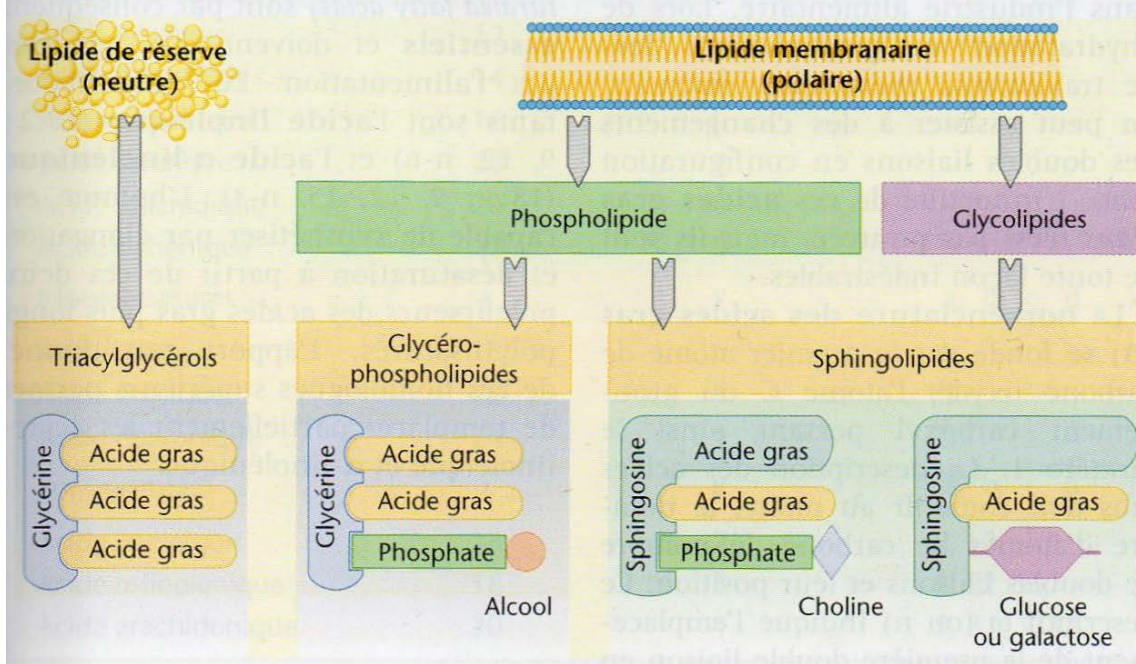


Figure 24: Classification générale des lipides. p83 H K Biesalski et al, Atlas de poche de nutrition, Flammarion 2010

La branche principale des lipides est donc dérivée de composés de base que l'on nomme **acides gras**, ceux si peuvent s'assembler pour former des lipides plus ou moins complexes possédant des rôles variés au sein de l'organisme. On parle de cire, lorsqu'un acide gras est estérifié avec un alcool, de triglycérides (ou triacylglycérols) lorsqu'une molécule de glycerol est estérifiée par 3 acides gras, ou encore d'eicosanoïdes quand un acide gras poly-insaturé est oxydé. Plus complexe, les lipides peuvent prendre la forme de phospholipides (possédant un groupe phosphate), ou encore de glycolipides (possédant un groupe sucré). Toutes ces formes chimiques peuvent être métabolisées par le corps via différentes voies de synthèses et de dégradations à partir des graisses que nous ingérons. Intéressons-nous donc à ces graisses car d'un point de vue concret ce sont elles que nous allons pouvoir maîtriser en privilégiant tel ou tel aliment (22).

Comme nous l'avons vu précédemment elles sont composées en majorité par des acides gras. Et il en existe différentes classes. Ils sont constitués par une chaîne linéaire de carbone qui porte une fonction carboxylique. Le carbone ainsi oxydé porte le numéro « 1 ». Cette chaîne chez les acides gras naturels, de par sa synthèse possède toujours un nombre de carbone pair.

De plus ils se différencient par la présence ou non d'une ou plusieurs doubles liaisons au sein de leur squelette carboné que l'on nomme une insaturation (ou désaturation) (Figure 25) (22) (7).

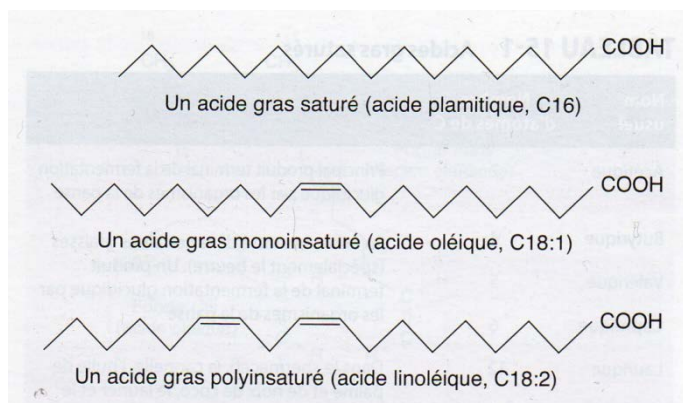


Figure 25: Exemple d'acides gras. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p147

Il existe plusieurs nomenclatures pour codifier les acides gras. Le plus utilisé consiste à numéroter l'insaturation à partir de l'extrémité méthyl. On note « ω » (ou Δ) avec le numéro du carbone portant la première double liaison, suivi du nombre de carbones totaux et du nombre d'insaturations (Figure 26).

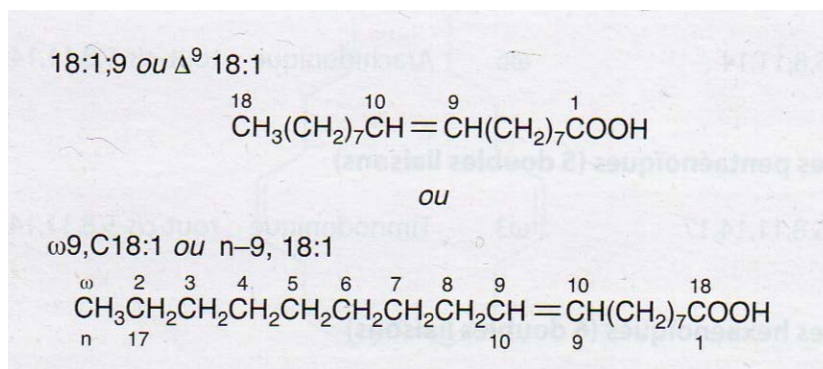


Figure 26: Différentes nomenclatures pour définir un acide gras. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p147

De là on va pouvoir définir certains groupes d'acides gras se retrouvant en proportions variables suivant les aliments. C'est le cas des acides gras ω 3, ω 6 et ω 9 qui possèdent une ou plusieurs insaturations. Il est à noter que chez les organismes animaux le métabolisme permet d'insérer une double liaison seulement entre l'extrémité carboxylique et une double liaison existante (ω 3, ω 6 ou ω 9). Certains acides gras, comme les oméga-3 et oméga-6 sont dits essentiels car ils ne peuvent être synthétisés par le corps humain. C'est le cas particulièrement pour l'acide linoléique (ω 6,C18:2) et l'acide alpha linoléique (ω 3,C18:3) (Tableau V) (7) (22).

Nombre d'atomes de carbone, nombre et position des doubles liaisons	Famille	Nom usuel	Nom systématique	Source
Acides monoénoïques (une double liaison)				
16:1;9	ω 7	Palmitoléique	<i>cis</i> -9-Hexadécénoïque	Dans presque toutes les graisses.
18:1;9	ω 9	Oléique	<i>cis</i> -9-Octadécénoïque	Peut-être le plus fréquent des acides gras des graisses naturelles; particulièrement abondant dans l'huile d'olive.
18:1;9	ω 9	Élaïdique	<i>trans</i> -9-Octadécénoïque	Dans les graisses hydrogénées et chez les ruminants.
Acides diénoïques (2 doubles liaisons)				
18:2;9,12	ω 6	Linoléique	tout- <i>cis</i> -9,12-Octadécadiénoïque	Huiles de maïs, d'arachide, de graine de coton, de soja et de plusieurs plantes.
Acides triénoïques (3 doubles liaisons)				
18:3;6,9,12	ω 6	γ -Linoléique	tout- <i>cis</i> -6,9,12-Octadécatriénoïque	Quelques végétaux, par exemple: huile d'onagre, de bourrache, acide gras mineur chez les animaux.
18:3;9,12,15	ω 3	α -Linoléique	tout- <i>cis</i> -9,12,15-Octadécatriénoïque	Fréquemment trouvé avec l'acide linoléique, particulièrement dans l'huile de lin.
Acides tétraénoïques (4 doubles liaisons)				
20:4;5,8,11,14	ω 6	Arachidonique	tout- <i>cis</i> -5,8,11,14-Eicosatétraénoïque	Trouvé dans les graisses animales; constituant important des phospholipides chez les animaux.
Acides pentaénoïques (5 doubles liaisons)				
20:5;5,8,11,14,17	ω 3	Timnodonique	tout- <i>cis</i> -5,8,11,14,17-Eicosapentaénoïque	Constituant important des huiles de poissons, par ex. huile de foie de morue, de maquereaux, de menhaden et de saumon.
Acides hexaénoïques (6 doubles liaisons)				
22:6;4,7,10,13,16,19	ω 3	Cervonique	tout- <i>cis</i> -4,7,10,13,16,19-Docosahexaénoïque	Huiles de poissons, phospholipides cérébraux.

Tableau V: Exemple d'acides gras insaturés d'importance physiologique. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p148

On peut ainsi classer les acides gras dans trois grands groupes

- Acides gras monoinsaturés (représentés principalement par les $\omega 9$)
- Acides gras poly-insaturés (comptant les acides gras $\omega 3$ et $\omega 6$)
- Acides gras saturés

Et ce sont ces différents groupes, basés sur leurs différences structurales qui vont régir leurs propriétés chimiques et leur intérêt au sein du corps humain.

2. Métabolisme

Il est intéressant d'analyser brièvement le métabolisme des corps lipidiques pour bien comprendre certaines notions, comme le stockage des graisses, quelle énergie peut être fournie et la transformation vers d'autres molécules biologiquement actives.

Les lipides que nous ingérons sont principalement des triglycérides composés d'acides gras en C16, C18 qui sont les plus fréquents dans notre alimentation. Le chyme va être plus ou moins long à être digéré et ce sont les lipides de par leurs propriétés physico-chimiques qui vont être les plus longs à être absorbés. Pour se faire, plusieurs enzymes vont hydrolyser les différents résidus lipidiques et réduire leur taille. Ceux-ci sont vont pouvoir s'agréger avec les acides biliaires et former des micelles mixtes pour ensuite former des chylomicrons dans les entérocytes avant de rejoindre la circulation sanguine.

Ils vont ensuite pouvoir être stockés dans les tissus adipeux sous forme de triglycérides comme réserve d'énergie. Les cellules sont nommées des adipocytes et peuvent grossir jusqu'à plusieurs fois leur taille lors d'apports graisseux prolongés avant de se diviser (et donc plus difficiles à éliminer par la suite). Lorsque des stimuli extérieurs induisent une demande d'énergie, les acides gras sous forme complexés à l'albumine sont libérés dans le sang vers le foie dans la mitochondrie hépatique où commence le principal processus de dégradation : le cycle de beta oxydation. On peut déjà y voir là l'intérêt de pratiquer un sport (besoin d'énergie) en même temps que la restriction calorique en cas de volonté de perte de poids pour favoriser la lipolyse. Activés sous forme d'acyl-coA, les acides gras vont subir plusieurs cycles de dégradation (étroitement reliés avec la chaînes respiratoire via la flavo-protéine transportant les électrons) et libérer à chaque fois 2 carbones et de l'ATP. Pour exemple, l'oxydation d'acide palmitique (C18) nécessitera 8 cycles et libérera au total 106 molécules d'ATP, ce qui représentera des gains énergétiques énormes. Les résidus d'acétyl-coA pourront être oxydés en CO_2 via le cycle de l'acide citrique, ou en cas d'excès en corps cétoniques, source d'énergie vers d'autres tissus (23) (Figure 27).

La synthèse des corps gras débute à partir de l'acétyl-coA précurseur qui est libéré lors de la glycolyse et de manière plus minoritaire comme nous l'avons vu lors de la dégradation des protéines, d'où l'absence d'intérêt, voire l'erreur de consommer trop de protéines. Cette synthèse s'effectue dans le cytoplasme et commence par la carboxylation de l'acétyl-coA en malonyl-coA en fonction de l'état nutritionnel. Cette vitesse est d'autant plus élevée lorsque la

nourriture est abondante (favorisée par l'insuline) et plus faible en cas de restriction, de régime riche en graisse et de diabète sucré (car carence en insuline).

Puis, à chaque cycle un acétyl-coA s'ajoutera à la molécule, faisant croître la chaîne par 2 carbones, jusqu'au palmitate à C18 qui pourra via d'autres réactions aboutir à des acides gras insaturés (sans possibilité de synthèse pour les composés demandant une double liaison au-delà de la position $\Delta 9$ chez les animaux : cas de l'acide linoléique et α -linoléique) et en acides gras à chaîne plus longue. Ces graisses seront intégrées dans les VLDL et transportées dans le sang vers d'autres tissus (23) (Figure 27).

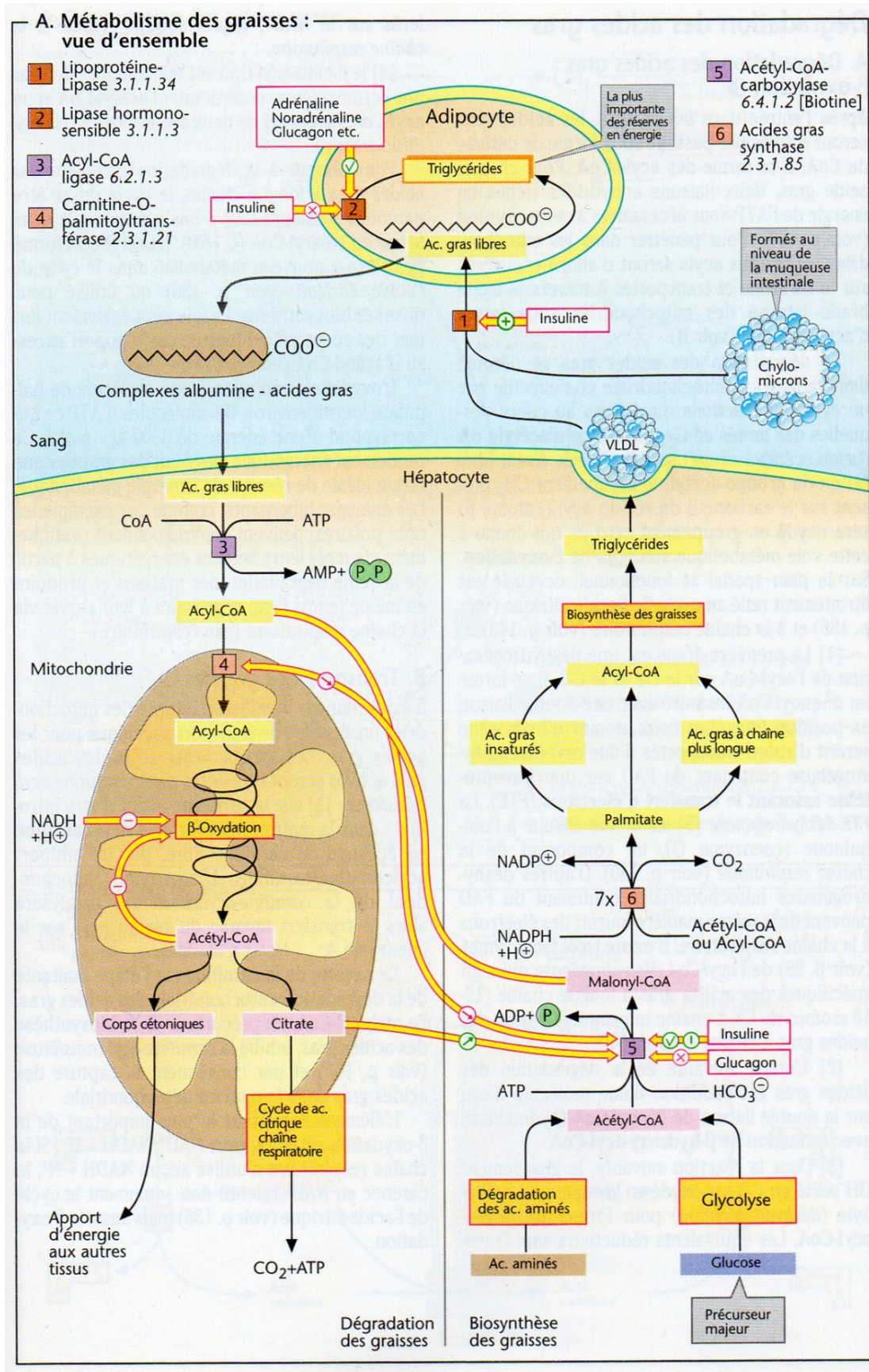


Figure 27: Vue d'ensemble du métabolisme des lipides. Atlas de poche de Biochimie, J. Koolman, Médecine-Sciences Flammarion 2004, p163

3. Rôles et besoins physiologiques

Comme nous l'avons vu précédemment, les acides gras sont la base du métabolisme lipidique et constituent la majorité des lipides que nous ingérons. Il existe 3 grands groupes : les acides gras saturés, mono-insaturés et poly-insaturés. Ils possèdent des propriétés différentes et c'est en maîtrisant leurs apports et en privilégiant certains que l'on favorise une bonne nutrition et de meilleures performances.

- Les acides gras mono-insaturés sont principalement constitués par des dérivés ω 9. Ils peuvent être synthétisés par l'organisme et doivent représenter une part importante de l'alimentation. Le principal représentant du groupe est l'acide oléique (ω 9, C18:1) et se retrouve en grande abondance dans l'huile d'olive. Ces acides gras sont généralement considérés comme bons pour la santé même si peu d'études ont réussi à montrer un réel bénéfice. Une étude récente chez 22 patients présentant une hypercholestérolémie, montre que dans la population recevant des doses plus fortes d'acides gras mono-insaturés il y a eu des effets bénéfiques supplémentaires sur le taux de HDL (même si le régime mis en place a réussi à diminuer autant le taux de LDL dans les deux populations avec ou sans supplémentation d'acide gras mono-insaturés) (26). Les recherches tendent donc à prouver un impact positif en augmentant les taux de « bonnes graisses » et en diminuant le risque de syndrome métabolique. Ils présentent ainsi au moins un statut neutre et sont souvent assimilés avec les propriétés de l'huile d'olive, une graisse saine comparée à certaines autres graisses de cuisson, qui diminuerait les maladies cardiovasculaires. Cependant, en utilisant l'huile d'olive comme objet d'étude des acides gras oméga-9, il peut exister un biais de confusion étant donné qu'elle possède aussi d'autres substances bénéfiques pour la santé comme des antioxydants. Les publications s'accordent pour conseiller une consommation d'au moins 50% d'acides gras mono insaturés parmi le ratio d'acides gras total de notre alimentation soit 49g/j pour un homme et 40g/j pour une femme (20) (21).
- Les acides gras poly-insaturés constitués par les oméga-3 et oméga-6, ont été beaucoup plus étudiés et leurs rôles sont maintenant mieux connus. Certains ne peuvent pas être fabriqués par le corps et sont dits essentiels. Ils possèdent de nombreuses propriétés d'un point de vue cardiovasculaire, même si encore une fois il faut faire la distinction entre ces deux familles.
 - Les oméga-3 constitués majoritairement par l'acide alpha-linolénique (ALA) (seul « essentiel »), l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA) interviennent dans la composition des membranes cellulaires et dans de nombreux rôles au sein de l'organisme, comme la régulation de la tension, les réactions immunitaires, anti-inflammatoires et l'agrégation plaquettaire. Des études récentes ont mis en évidence une diminution des taux de triglycérides lors d'une supplémentation en oméga-3 (27).

Ils se retrouvent principalement dans les huiles (et graines) de lin et de chanvre, ainsi que dans l'huile de colza et les graines de chia pour l'ALA et dans les poissons gras (thon, saumon, sardine....) pour l'EPA et le DHA.

- Les oméga-6 se retrouvent principalement sous forme d'acide linoléique (AL) (seul « essentiel ») et sous forme d'un dérivé oxygéné : l'acide arachidonique (AA). Ils possèdent un rôle dans la fonction reproductrice, épidermique, dans la régulation de la lipémie avec un effet hypocholestérolémiant net et dans l'activité du système immunitaire. Ils interviennent aussi dans l'agrégation plaquettaire et l'inflammation favorisant la cicatrisation. Contrairement aux oméga-3, un déficit en oméga-6 entraîne très vite des symptômes de carence. L'acide linoléique se retrouve principalement dans l'huile de maïs, d'arachide, de graines de coton et de soja. Synthétisé à partir de celui-ci, l'acide gamma-linoléique est présent dans l'huile de bourrache et l'huile d'onagre. Les graisses animales et le jaune d'œuf sont pour leur part riches en acide arachidonique.

Les acides gras poly-insaturés et donc principalement l'ALA (oméga-3) et l'AL (oméga-6) sont des précurseurs des eicosanoïdes. On y trouve les leucotriènes et les prostaglandines qui favorisent entre autre la récupération musculaire ainsi que les thromboxanes et les prostacyclines. Ces dérivés lipidiques oxydés interviennent au sein de nombreux processus physiologiques et possèdent notamment un rôle clé dans l'inflammation et l'agrégation plaquettaire. Comme nous l'avons vu précédemment, les oméga-3 favorisent les phénomènes anti-inflammatoires tandis que les oméga-6 participent à l'inflammation et la cicatrisation. Etant donné que ces deux familles sont métabolisées par certaines enzymes communes, il existe un phénomène de compétition. C'est pour cela qu'on veille à respecter un rapport entre oméga-6/oméga-3. Dans notre alimentation occidentale ce rapport se situe entre 10/1 et 30/1, tandis que l'ANSES recommande 5/1 (20), voire certaines études jusqu'à 1/1 (28). Même si les oméga-6 réduisent le cholestérol et les maladies coronariennes, une trop grande consommation de ceux-ci empêche d'exploiter les oméga-3, créant ainsi un déséquilibre et favorisant les phénomènes inflammatoires, les allergies et certaines pathologies vasculaires. Il est donc important de veiller à conserver ce ratio, en réduisant les sources d'oméga-6 ou en augmentant celles d'oméga-3, ce qui est une bonne piste pour les suppléments à base d'huile de poisson gras (7) (20) (21) (29).

Selon l'ANSES les valeurs recommandées pour un adulte sain sont de 10g/j d'oméga-6 pour un homme et 8g/j pour une femme. Ainsi que 2g/j d'oméga-3 pour un homme et 1,6g/j pour une femme (20).

- Les acides gras saturés assurent une part importante de la dépense énergétique. Ce sont les constituants des phospholipides, sphingolipides et triglycérides et ils possèdent un rôle prépondérant dans les membranes cellulaires et nerveuses (myéline). Ils sont plus stables que les autres graisses, et sont donc moins facilement altérables.

Ils ne sont pas dit essentiels, car l'organisme peut les produire directement. Même si on sait que consommés en excès ils sont un facteur de risque important pour les maladies coronariennes car hypocholestérolémiant, il ne faut pas les diaboliser lorsqu'ils sont consommés avec modération. L'ANSES recommande de limiter leur apport à 8% de l'apport énergétique (1/4 des acides gras totaux) soit 8g/j pour un adulte sain (20) (21).

- Avec l'industrialisation on note l'émergence des acides gras trans qui sont très peu abondants dans les matières grasses d'origines naturelles et qui ne possèdent pas de rôle physiologique à ce jour. Ils sont néfastes pour la santé, en favorisant l'augmentation des taux de LDL et sont donc à éviter (20).

Comme nous l'avons vu précédemment, ces acides gras participent aussi à la synthèse de molécules lipidiques plus complexes, et celles-ci possèdent également des rôles variés et fondamentaux pour l'organisme. Les triglycérides sont la principale source de stockage des acides gras et de réserve d'énergie. Les phospholipides sont les principaux constituants lipidiques des membranes cellulaires. Les glycolipides pour leur part, jouent un rôle dans le maintien des tissus nerveux (7).

Enfin par leur dégradation, les acides gras vont permettre la synthèse d'un composé plus complexe: le cholestérol. Sa biosynthèse débutera par la condensation de 3 molécules d'acetyl-coA qui formeront une molécule d'HMG-coA. S'en suivra via plusieurs réactions enzymatiques la formation successive de mévalonate, d'isopentenyl diphosphate, de farnésyl diphosphate, de squalène et enfin de cholestérol. Malgré les troubles cardio-vasculaires qu'il peut provoquer, il est très important d'un point de vue métabolique. En effet, il est le précurseur d'un grand nombre de stéroïdes, comme les acides biliaires, les hormones corticosurrénales, les hormones sexuelles telle que la testostérone, et même certaines vitamines, comme la vitamine D via sa transformation en ergostérol. Il est à noter que même si le cholestérol est un précurseur de la testostérone, ce n'est pas lui le facteur limitant lors de la synthèse de celle-ci qui est régulée par l'hypothalamus et l'hypophyse. Malgré cela, des études ont montré une corrélation entre le cholestérol (et la consommation d'œuf) et l'hypertrophie musculaire d'où un pouvoir anabolisant (22) (30).

Les lipides ne sont donc pas à diaboliser, dans la répartition des macronutriments ils doivent représenter 30 à 35% des apports journaliers (contre 11 à 15% de protéines et 50 à 55% de glucides) (20). Ils possèdent de nombreux rôles essentiels au maintien des fonctions du corps humain et sont donc à consommer avec maîtrise et discernement.

Besoins physiologiques et musculation : Il est essentiel pour le sportif de consommer des lipides, comme nous l'avons vu ils interviennent directement via les prostaglandines dans la récupération musculaire puisque les oméga-6 sont des précurseurs des médiateurs chimiques de l'inflammation et de la cicatrisation. Ils possèdent également un effet anti-inflammatoire via les oméga-3 et favorisent l'anabolisme musculaire. Aucune étude n'a montré un quelconque avantage à consommer spécifiquement des lipides avant un exercice physique, du fait d'une réserve organique préexistante suffisante. Un apport suffisant en omégas 3 et 6 est nécessaire, le ratio entre les deux doit être maîtrisé pour conserver les propriétés bénéfiques des deux familles. Une supplémentation peut être intéressante car les quantités sont rarement atteintes dans notre alimentation actuelle (20).

De plus, lors de programmes spécifiques demandant une restriction glucidique, les lipides pourront représenter une plus grande part journalière parmi les macronutriments, permettant ainsi au pratiquant de contrebalancer cette restriction.

C. Glucides

Les glucides vont représenter la plus grosse partie des macronutriments ingérés, de l'ordre de 50 à 55% des apports journaliers. Pendant longtemps ils ont été classés suivant leur structure en deux groupes, les sucres simples et les sucres complexes, mais cela n'expliquait pas leur pouvoir sucrant et n'avait que peu d'intérêt d'un point de vue nutritionnel. Une nouvelle notion est apparue, plus spécifique, on parle maintenant d'index glycémique. Comme les protéines et les lipides, ils vont jouer un rôle clé sur les performances et sur l'énergie et c'est principalement sur eux que le sportif va pouvoir jouer pour augmenter ou diminuer ses apports caloriques en fonction de ses objectifs.

1. Structure

Les glucides sont des dérivés aldéhydiques ou cétoniques d'alcools polyhydroxylés. Comme nous l'avons vu dans l'introduction, d'un point de vue structural les glucides peuvent être classés en plusieurs groupes en fonction de leur complexité moléculaire.

Les monosaccharides ou sucres simples sont les unités de base. Ils sont classés suivant leur nombre d'atomes de carbone (trioses (C3), tétroses (C4), pentoses (C5), hexoses (C6), heptoses (C7)) et suivant la nature chimique de la fonction carbonyle, en aldose ou en cétose. Le **D-glucose** est le plus important, c'est un aldohexose qui représente la majeure partie des glucides absorbés par l'alimentation. Il se retrouve dans l'amidon et les disaccharides des aliments que nous ingérons et c'est le principal carburant métabolique de la majorité des mammifères. C'est en effet le précurseur des autres glucides de l'organisme et une part considérable de la biomasse est constituée par des polymères de celui-ci. On le retrouve dans les fruits, le miel sous forme de traces dans la plupart des organismes végétaux. Le **D-fructose** est le plus répandu des cétohexoses et se retrouve globalement dans les mêmes denrées alimentaires avec une forte présence dans les fruits. Le **D-ribose** est le plus connu des aldopentoses puisque il entre dans la composition de l'ARN et des co-enzymes nucléotidiques. Comme lui le **D-xylose** et le **D-arabinose** sont des pentoses qui se retrouvent rarement à l'état libre et constituent eux, la paroi des végétaux. On peut citer aussi le **D-galactose** qui provient de l'hydrolyse du lactose ou encore le **D-mannose** constituant des mannanes et des gommages de plantes.

Enfin, il existe de nombreux autres dérivés, rarement présents à l'état libre qui participent à l'élaboration de structures plus complexes comme les désoxyaldoses (composants de l'ADN), les sucres aminés et acétylés (composants des glycoprotéines), les monosaccharides acides (composants des glycosaminoglycanes) ou encore les sucres alcools (7) (22) (23) (Figure 28).

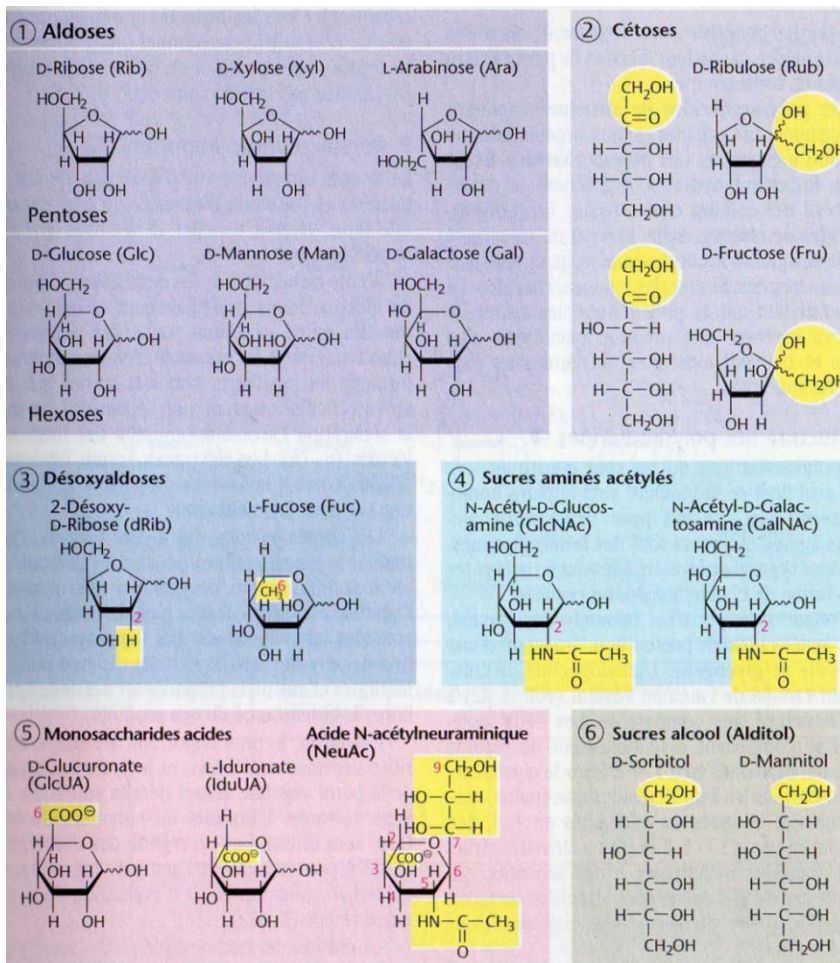


Figure 28 : Différents types de monosaccharides. Atlas de poche de Biochimie, J. Koolman, Médecine-Sciences Flammarion 2004, p39.

Les disaccharides sont des produits de condensation de deux monosaccharides reliés par une liaison glycosidique. Parmi les plus connus on note le **maltose** constitué par deux molécules de glucose et qui est produit principalement par la dégradation de l'amidon. Le **saccharose** est constitué par une molécule de glucose et de fructose et il est produit à partir de la betterave et de la canne à sucre, il possède un fort pouvoir sucrant. On peut citer également le **lactose** qui est constitué par une molécule de glucose et de galactose, c'est le sucre majoritairement présent dans le lait des mammifères (Figure 29).

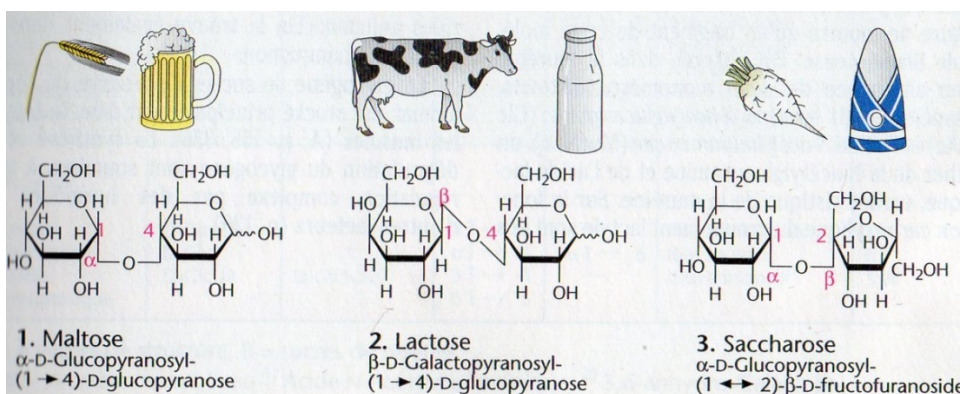


Figure 29: Exemple de disaccharides. Atlas de poche de Biochimie, J. Koolman, Médecine-Sciences Flammarion 2004, p39.

Enfin, les polysaccharides sont des produits de condensation de plus de 10 unités monosaccharidiques qui peuvent être linéaires ou ramifiés et constitués du même monosaccharide (homoglycanes) ou de plusieurs (hétéroglycanes). **L'amidon** est le plus important des polysaccharides de réserve, c'est la source alimentaire majoritaire de glucides dans les céréales (75% d'amidon du poids sec), les pommes de terre (65% du poids sec) et dans de nombreuses autres parties de plantes. Il constitue ainsi l'hydrate de carbone le plus répandu dans l'alimentation humaine. C'est un homoglycane composé de molécules de glucose. Il est constitué de 13 à 20% d'amylose (structure linéaire hélicoïdale) et de 80 à 87% d'amylopectine (structure ramifiée formée de 24 à 30 résidus de glucose reliés aux ramifications par des liaisons α 1-6) (Figure 30).

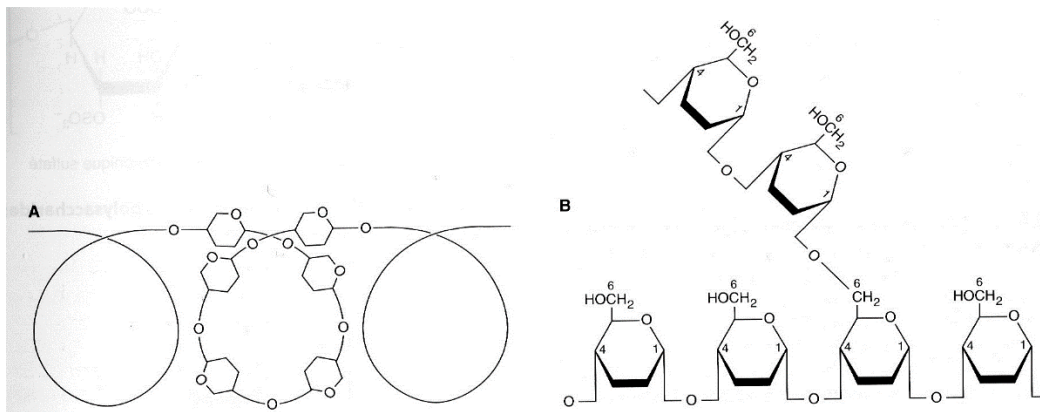


Figure 30: Structure de l'amylose et de l'amylopectine. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p143

Le **glycogène**, parfois appelé amidon animal est la réserve de l'organisme animal, il est stocké dans le foie et les muscles en quantité limitée. Comme l'amidon, c'est aussi un homoglycane composé essentiellement de glucose à la seule différence qu'il est beaucoup plus ramifié. Sa chaîne est ramifiée toutes les 8-10 unités de glucose par une liaison α 1-6 avec des chaînes de 12 à 14 molécules d' α D-glucofuranose. Il forme des structures en arborescence qui s'organisent au sein de l'organisme en granules de glycogène sphériques.

D'autres polysaccharides sont retrouvés dans les plantes. On peut citer **l'inuline** qui est un polymère constitué de fructose, présent dans les artichauts et les pissenlits. Il ne peut néanmoins pas être hydrolysé par les enzymes intestinales. C'est le cas des fibres qui sont des polysaccharides non assimilables pour l'Homme. La **cellulose** est le composé organique le plus abondant dans la nature, c'est un homoglycane linéaire formé par l'assemblage linéaire de résidus de glucose liés en β 1-4. Cette liaison permet de former de longues chaînes droites qui sont consolidées entre elles par des liaisons hydrogènes. Les enzymes intestinales ne pouvant pas les hydrolyser, elles jouent le rôle d'aliment de lest et constituent l'essentiel des fibres alimentaires (à contrario des ruminants et autres herbivores qui peuvent s'en servir comme énergie).

Il est important de considérer les polysaccharides comme un vaste groupe de molécules aux rôles biologiquement variés. On peut citer les glycosaminoglycans qui sont les composants des matrices extracellulaires comme l'**acide hyaluronique**, le **sulfate de chondroïtine** ou l'**héparine** qui sont constitués par des sucres aminés et des acides uroniques. La condensation d'un hétéroside avec une protéine via une glycosylation forme des glycoprotéines telle que l'**albumine** (7) (22) (23).

2. Métabolisme

Analysons brièvement le devenir d'un glucide dans l'organisme pour comprendre les intérêts nutritionnels et la meilleure diététique à adopter. Les glucides alimentaires sont hydrolysés par des enzymes salivaires et intestinales et seuls les monosaccharides peuvent être absorbés par l'intestin avant d'atteindre la circulation sanguine et le foie. Des récepteurs pancréatiques entraînent une augmentation de sécrétion d'insuline et une baisse de sécrétion de glucagon. Au sein du tissu hépatique le fructose et le galactose sont transformés en glucose qui sera phosphorylé en Glucose 6-phosphate (G6-P). Celui-ci sera métabolisé en énergie, en acides gras et en triglycérides via sa conversion en acétyl-coA et le cycle de l'acide citrique, ou stocké sous forme de glycogène pour alimenter le muscle en énergie mais plus disponible à la circulation (22) (Figure 31).

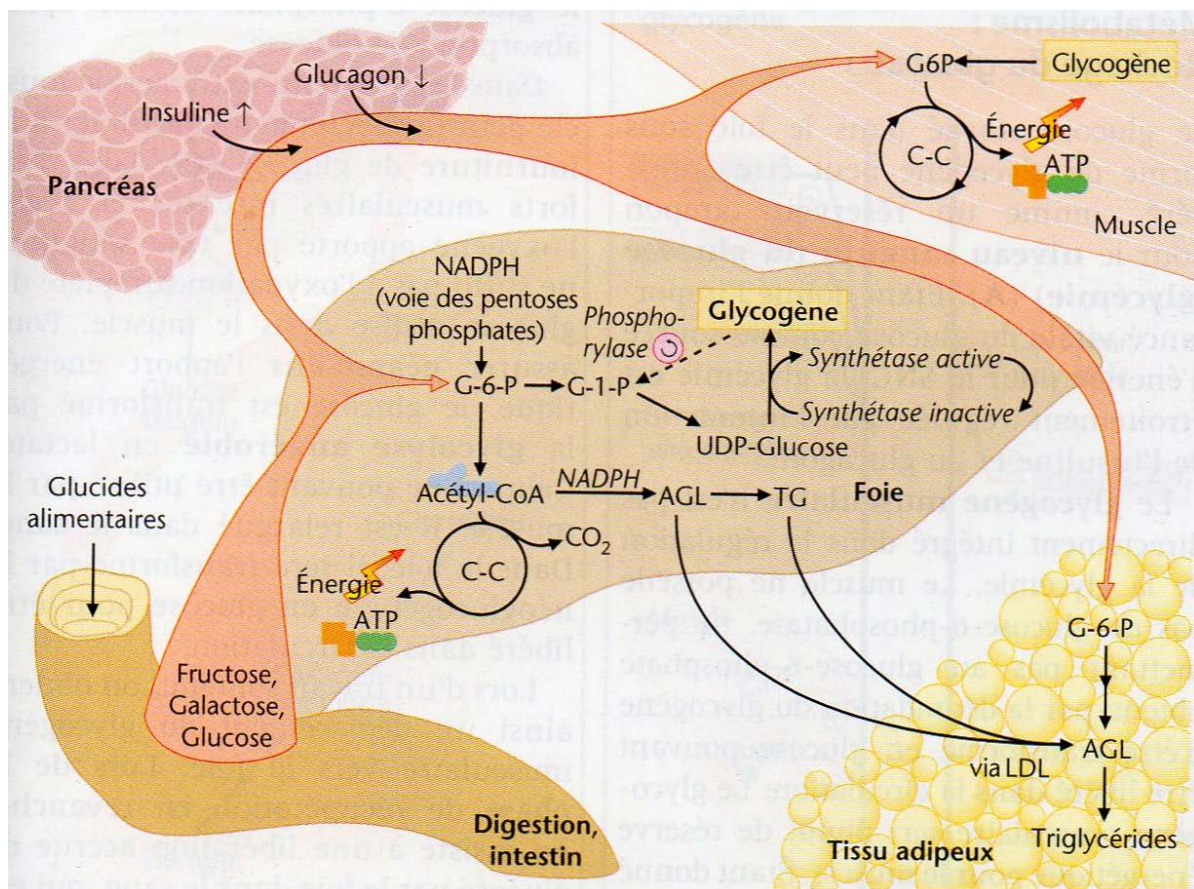


Figure 31: Métabolisme des glucides en période post-prandiale. Atlas de poche de nutrition, Flammarion 2010, p58

Quand la concentration plasmatique de glucose va diminuer par manque d'apport ou par utilisation rapide comme lors d'une épreuve sportive, la régulation hormonale va s'inverser, et la sécrétion d'insuline va diminuer tandis que celle de glucagon va augmenter. Ceci va avoir pour but de stimuler la dégradation du glycogène en G-6P qui pourra participer à la production d'énergie via le cycle de l'acide citrique, ou être relargué sous forme de glucose dans le sang. Parallèlement le glycogène musculaire pourra aussi être dégradé comme source d'énergie (22).

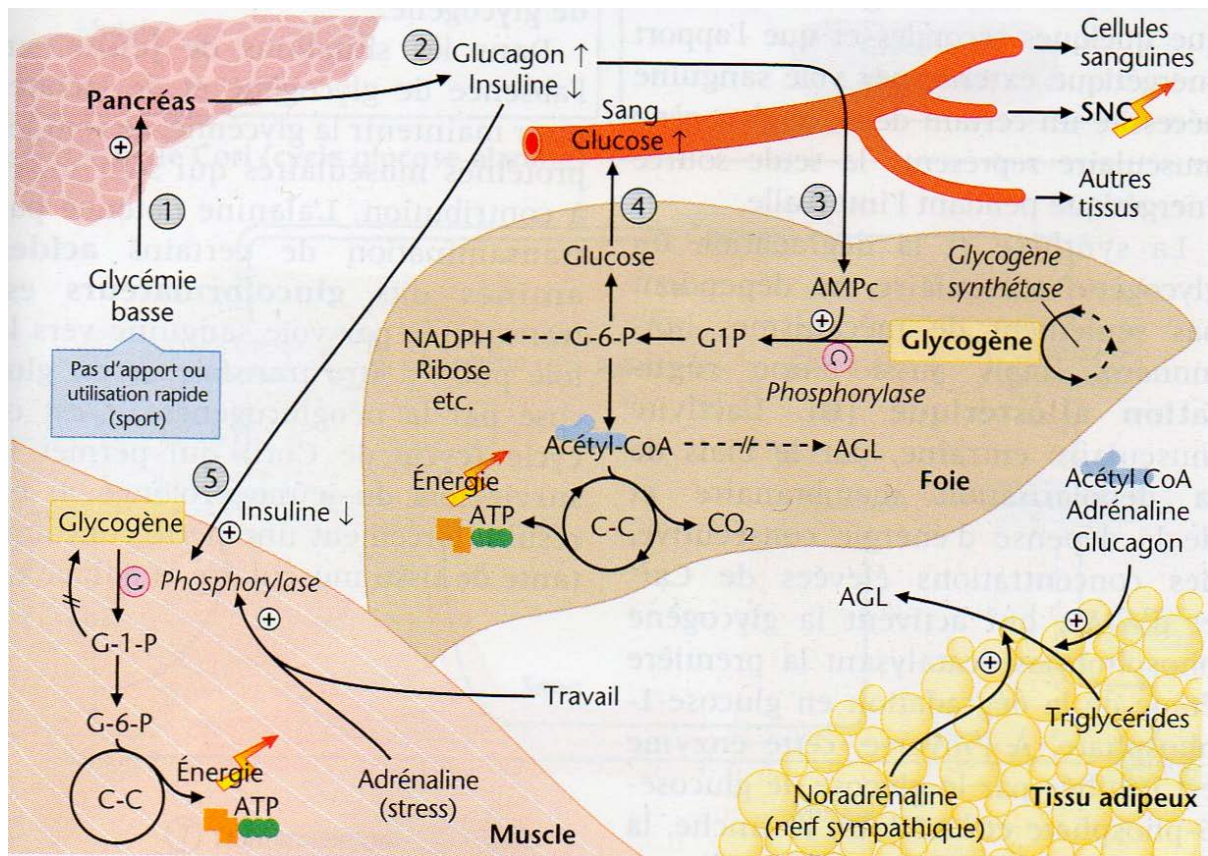


Figure 32: Métabolisme des glucides en période de jeûne. Atlas de poche de nutrition, Flammarion 2010, p43

Ce sont donc principalement des médiateurs hormonaux qui vont réguler le métabolisme des sucres en favorisant plus ou moins une voie métabolique en fonction de l'état nutritionnel et des besoins physiologiques. On distingue ainsi généralement la glycolyse, la néoglucogenèse, la glycogénolyse et la glycogénèse, toutes plus ou moins en interaction et qui sont régulées principalement par l'insuline et le glucagon.

La glycolyse : c'est la voie de métabolisme principale du glucose (et des autres glucides provenant de l'alimentation). Elle a lieu dans le cytosol de toutes les cellules et correspond à la dégradation du glucose en pyruvate avec libération d'ATP et de NADH^+H^+ . Elle peut se faire de façon aérobie ou anaérobie en fonction de la disponibilité en oxygène. En présence d'oxygène, le pyruvate est transporté dans les mitochondries où il sera oxydé de façon irréversible en acétyl-coA puis via le cycle de l'acide citrique, avec une libération totale de 32 molécules d'ATP pour une molécule de glucose. A contrario, la capacité de fournir de l'ATP sans oxygène est aussi très importante car elle permet au muscle squelettique de fonctionner efficacement même lors d'un apport insuffisant, c'est particulièrement le cas des fibres blanches dont la vitesse de fonctionnement et les besoins en énergie peuvent rapidement dépasser l'apport en oxygène. Dans ce cas-là, le pyruvate ne pourra pas être oxydé et il y aura production de lactate. Ce phénomène aura un inconvénient, puisqu'il ne permettra pas la production d'autant d'ATP, 2 en anaérobiose contre 32 en aérobie et nécessitera donc de dégrader bien plus de glucose pour contrebalancer les apports énergétiques.

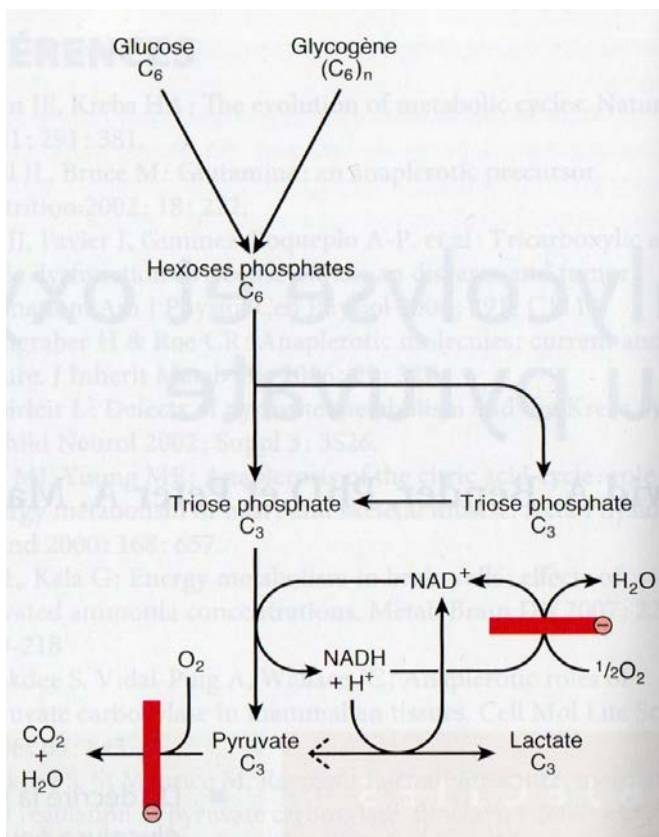


Figure 33: Schéma simplifié de la Glycolyse. Les voies en rouge représentent celles qui sont bloquées en anaérobiose. *Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p178*

La disponibilité du glucose pour la glycolyse est contrôlée par son transport vers l'intérieur de la cellule qui est régulé en grande partie par l'insuline. Ce contrôle se fait principalement en trois étapes comportant des réactions de non équilibre, catalysées par l'hexokinase, la phosphofructokinase (inhibée en cas de concentration intracellulaire normale d'ATP) et la pyruvate kinase (voir : La neoglucogenèse) (7) (23) (Figure 34).

La Néoglucogenèse : est la voie qui consiste à convertir des molécules non glucidiques comme les acides aminés glucogènes, le lactate, le glycerol et le propionate, en glucose ou glycogène. Elle joue un rôle très important dans l'homéostasie glucidique pour le maintien du glucose sanguin, au même titre que la glycogénolyse (dégradation du glycogène hépatique) et l'alimentation. En effet après une nuit de jeûne, la néoglucogenèse intervient de façon à peu près égale avec la glycogénolyse sur le maintien de la glycémie et donc pour le bon fonctionnement cérébral. La néoglucogenèse est en relation directe avec la glycolyse, mais grâce aux trois réactions de non équilibre (irréversibles) que nous avons cité plus haut, ce n'est pas une simple réaction inverse (Figure 34). Ainsi des voies propres à la néoglucogenèse, catalysées par des enzymes spécifiques, sont utilisées pour contourner ces impasses, c'est le cas de la phosphoénolpyruvate carboxykinase, de la fructose 1-6 bisphosphatase ainsi que de la glucose 6-phosphatase.

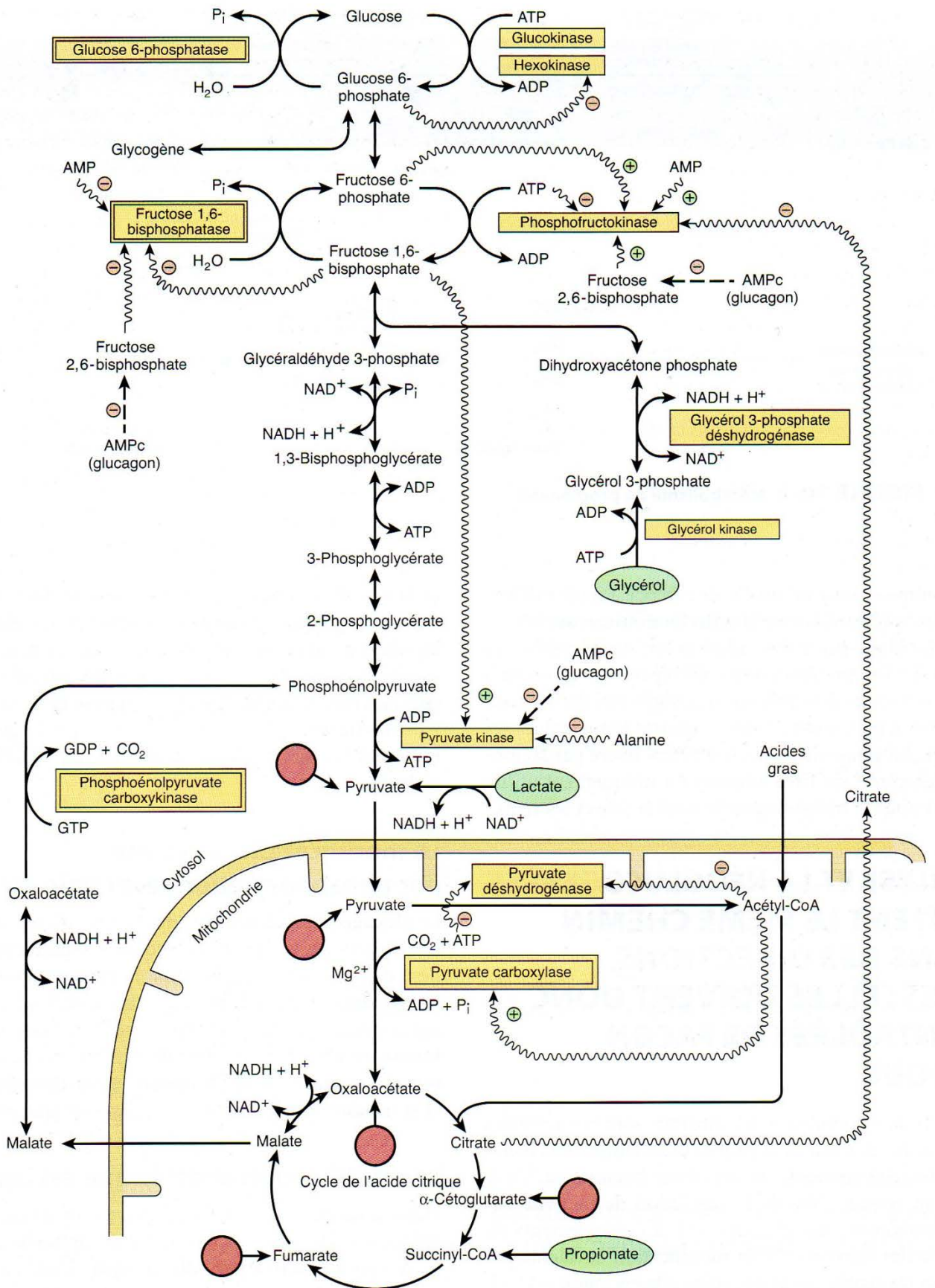


Figure 34: La glycolyse et la néoglucogénèse. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p197

La néoglucogenèse et la glycolyse empruntent donc la même voie mais dans des directions opposées et se doivent donc d'être régulées de manière réciproque, cela permet un contrôle de la glycémie dans des limitations étroites. Plusieurs mécanismes interviennent, on peut d'abord citer l'induction et la répression des enzymes des réactions de non équilibre orientant en fonction de la concentration sanguine de glucose l'une ou l'autre voie. Certaines hormones comme le glucagon et d'adrénaline, libérées en cas de baisse de la glycémie, jouent également un rôle central en favorisant la néoglucogenèse (et en inhibant la glycolyse). Enfin il existe des régulations à base de modifications allostériques en fonction des concentrations des différents substrats (exemple le fructose 2,6 biphosphate) et médiateurs jouant un rôle dans les réactions enzymatiques.

A noter que le muscle ne possède pas de glucose 6-phosphatase, et ne permet donc pas la transformation de G-6P en glucose. Cependant en cas de stress trop important, la glycolyse anaérobie peut prendre le relais et produire indirectement du glucose sanguin, par l'intermédiaire du lactate qui pourra être relargué dans le sang et après transformation (voir la néoglucogenèse) former du pyruvate et enfin du glucose (cycle de Cori) (7) (23).

Métabolisme du glycogène : comme nous l'avons vu, le glycogène est la principale source de stockage des glucides et donc d'énergie immédiate pour le corps. Il se stocke majoritairement dans le foie qui peut ensuite exporter du glucose pour maintenir la glycémie et dans le muscle qui l'utilise pour ses propres besoins en énergie. On parle ainsi de glycogénogenèse et de glycogénolyse.

Le glucose doit donc subir des réactions qui vont lui permettre de s'assembler et de se stocker sous forme de glycogène, c'est la glycogénogenèse (Figure 37). Pour cela, le glucose précédemment phosphorylé en G-P1 réagira avec l'uridine triphosphate pour former l'uridine diphosphate glucose (UDPGlc) un nucléotide activé. Les premières étapes de formation de la chaîne nécessitent la glycogénine, une protéine qui permet l'assemblage de sept résidus de glucose. Puis la glycogène synthase augmentera la longueur de la chaîne en catalysant le transfert de résidu glucose de l'UDPGlc en liaison 1-4. Enfin, lorsque la chaîne aura atteint une certaine longueur, une enzyme de ramification coupera un oligosaccharide de 6 ou 7 résidus qui sera raccroché en liaison 1-6 sur une chaîne voisine, formant ainsi la structure spécifique du glycogène en arborescence (Figure 35).

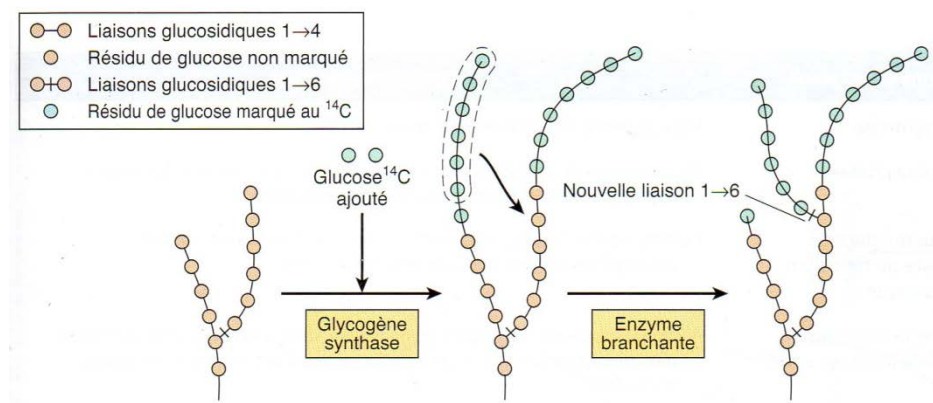


Figure 35: Formation du glycogène (glycogenogenèse) Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p189

La glycogénolyse est la réaction permettant la libération de glucose à partir de la structure de réserve qu'est le glycogène (Figure 37). Ce n'est pas l'inverse de la glycogénogenèse mais une voie bien distincte. Des molécules de G-1P sont libérées progressivement par l'action de la glycogène phosphorylase catalysant la rupture des liaisons en 1-4. Lorsqu'il reste environ 4 résidus de chaque côté d'une ramification, une glucanne transférase transfère une unité de trois résidus glucose sur l'autre ramification, et l'enzyme débranchante peut catalyser la rupture de la liaison 1-6 (Figure 36).

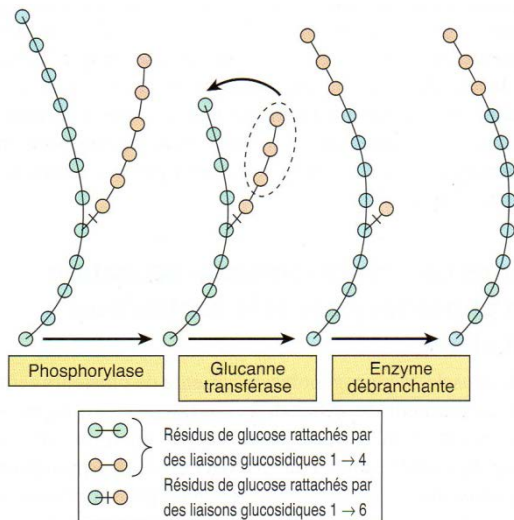


Figure 36: Libération de molécules de glucose (glycogénolyse). *Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p189*

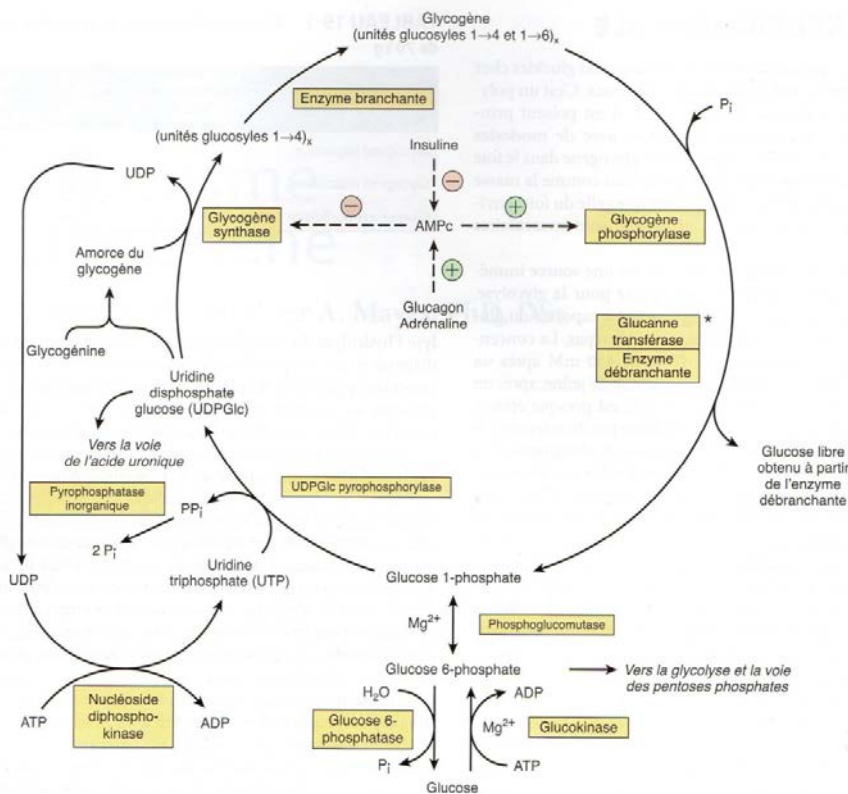


Figure 37: Résumé de la glycogénogenèse et de la glycogénolyse. *Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p188*

On remarque que ces deux réactions sont sous le contrôle de l'AMPc qui favorise à la fois l'activation de la phosphorylase et l'inhibition de la synthèse, lui-même régulé encore une fois par l'insuline et le glucagon (7) (23).

Tous ces mécanismes concourent donc au bon maintien de la glycémie de sorte que celle-ci soit comprise entre 0,7 et 1,1g/L en période de jeûne et ne dépasse généralement pas 1.6g/L en période post prandial pour un adulte sain. Il existe des tests, comme celui de l'intolérance au glucose qui permet de voir le profil d'évolution de la glycémie après administration à jeun de glucose. En situation normale, l'insulinosécrétion permet une pénétration rapide du glucose dans les cellules de telle sorte qu'on peut même observer une baisse de la glycémie sous sa valeur initiale dans les premiers temps. Cependant ces résultats peuvent varier énormément en fonction des aliments ingérés et de leur composition en glucides. Ceci nous amène donc à évoquer une notion importante en nutrition : **l'index glycémique (IG)**.

L'index glycémique représente le pouvoir à augmenter la glycémie sur une échelle de 1 à 100, par rapport au glucose pur pour lequel on attribue la valeur max arbitraire de 100. Cela représente la vitesse à laquelle un aliment riche en glucides élève le taux de sucre dans le sang. C'est cette valeur qui va nous intéresser en diététique, car nous allons voir dans la partie suivante que tous les glucides ne se valent pas et qu'ils impactent différemment le métabolisme en particulier celui du sportif (22) (Figure 38).

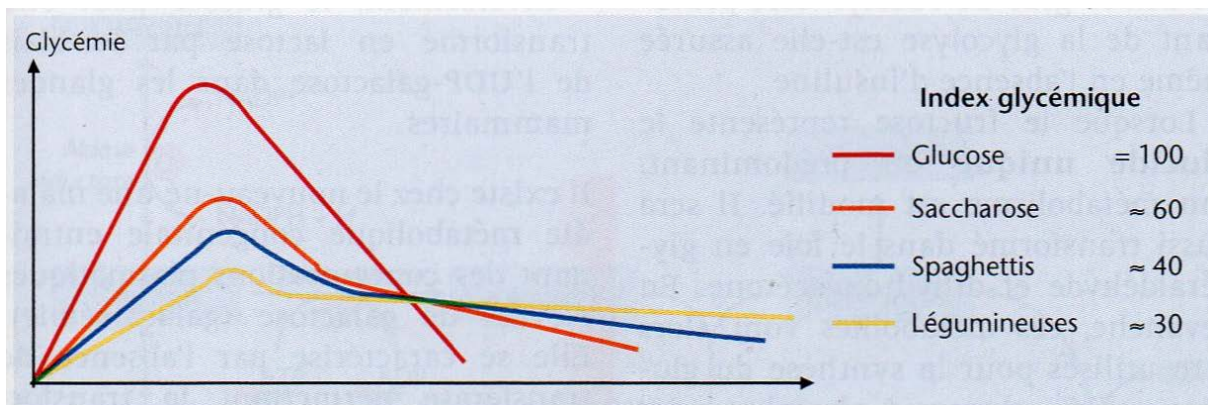


Figure 38: Index glycémique de certains aliments/composés chimiques. Atlas de poche de Biochimie, J. Koolman, Médecine-Sciences Flammarion 2004, p67

3. Rôles et besoins physiologiques

Les glucides représentent la part majoritaire de la ration calorique journalière, soit 50 à 55% des apports totaux. Depuis plusieurs années, ils sont classés en fonction de leur index glycémique et donc du pic insuliniqum qu'ils provoquent. Concrètement plus l'index glycémique sera élevé, et plus la libération d'insuline sera forte, favorisant le stockage et la formation de graisse. De plus, des études ont montré qu'un glucide était d'autant plus satiétogène que le pic insuliniqum était bas et que l'effet hypoglycémiant était faible et prolongé, donc plus il avait un index glycémique bas (31). Enfin, consommer des glucides à index glycémique haut favorise des variations importantes de la glycémie et des dérèglements de

l'organisme. Consommer des glucides lents diminuerait donc le stockage des graisses, la sensation de faim et serait meilleur pour le métabolisme.

Cette valeur dépend de nombreux facteurs, outre la composition et la proportion en sucres simples et sucres lents des aliments, elle varie en fonction des procédés de transformation, de la cuisson et de l'état physique. **Ainsi, plus l'aliment sera transformé, broyé, cuit et plus son index glycémique sera élevé.** On observe donc de fortes variations et ceci même entre deux sources alimentaires quasiment identiques (Tableau VI). Le riz basmati 59 (± 3) ou encore les pâtes *al dente* ont un indice glycémique plus bas que le riz à cuisson rapide 91 (± 4) ou des pâtes trop cuites. Cependant cette notion n'est pas toujours évidente à appliquer puisque certains aliments à IG bas sont déconseillés car riches en lipides, et d'autres à IG haut comme les carottes possèdent une teneur faible en glucides et ne sont donc pas vraiment hyperglycémiantes (d'où la notion plus sensible de charge glucidique, tenant compte du contenu en glucide de l'aliment) (20) (21).

<u>IG bas (<50)</u>	<u>IG moyens (50-74)</u>	<u>IG élevés (>75)</u>
Fructose 23 (± 1)	Saccharose 65 (± 4)	Glucose 100
Pomme 36 (± 2)	Banane 53 (± 6)	Pastèque 72 (± 13)
Pâtes aux œufs 32	Riz blanc 57 (2)	Riz rapide 91 (± 4)
Petits pois 48 (± 5)	Patate douce 54 (± 8)	Frite 75
Pain au son d'avoine 44	Pain blanc 70	Baguette 95 (± 15)
Chocolat 49 (± 6)	Popcorn 55 (± 7)	Gaufre 76

Tableau VI: Exemple d'index glycémique de certains aliments courants. AFSSA Apports nutritionnels conseillés pour la population française Edition Tec et Doc 2001, p85

Pour le sportif :

Au repos, les acides gras constituent le substrat majoritaire du muscle, mais lors d'un effort physique et encore plus si celui-ci est intense, le métabolisme des glucides prendra le relais pour fournir l'énergie nécessaire. En effet, lorsque la puissance se rapproche de la puissance aérobie maximale, l'énergie est produite par la dégradation du glucose sanguin et majoritairement par le glycogène musculaire (glycogenolyse). Enfin, lorsque la puissance est supérieure, la glycolyse anaérobie prend le relais en dégradant le glucose provenant du glycogène musculaire. La performance au cours des efforts prolongés et intenses dépend des réserves de glycogène musculaire et peut donc être améliorée en ingérant des glucides avant ou pendant l'exercice. On favorise généralement la prise de glucose et de maltose car ils possèdent un index glycémique élevé et sont donc plus rapidement disponibles à l'oxydation. Immédiatement après l'exercice, il peut être là aussi bénéfique de consommer des glucides à index glycémique haut pour favoriser la resynthèse du glycogène et prévenir la fatigue. Pendant les périodes de repos, l'ingestion de glucides est elle aussi primordiale pour restaurer les réserves de glycogène, mais cette fois-ci en privilégiant les index glycémiques bas (car ceux-ci formeront moins de graisse) (20).

Cette partie permet de nous orienter sur la piste de plusieurs suppléments :

- Des glucides à index glycémique haut juste avant et pendant l'exercice dans le but d'améliorer les performances.
- Des glucides à index glycémique bas pendant les périodes de repos pour favoriser la production de glycogène, et ainsi restaurer les réserves musculaires. Cela permet de faciliter la prise de masse musculaire par augmentation des réserves énergétiques.

V. Les suppléments

Il existe un grand nombre de suppléments utilisés en salle de sport, et il est souvent difficile de différencier l'efficace de l'inefficace, le dangereux de l'inoffensif, le légal de l'illégal. Nous allons donc nous intéresser à cet ensemble en basant la première ligne de notre classification sur le caractère légal/ non légal, celui-ci étant clairement défini par les textes de lois (voir X. Annexe). Nous développerons en premier lieu les produits légaux comme les suppléments à base de protéines, d'acides aminés ou encore de créatine ; ceux-ci pouvant être bien souvent apportés directement par l'alimentation en plus ou moins grande quantité. Puis nous analyserons les principales substances illicites tels que les stéroïdes ou les hormones de type peptidiques, en étudiant leurs mécanismes d'actions, le rapport bénéfice-risque et leurs conséquences sur la santé.

A. Légaux

Il existe de nombreux suppléments, et il est parfois difficile de s'y retrouver. Nous allons donc nous intéresser à ceux qui sont présents sur le marché français en nous focalisant sur deux grands axes d'étude, à savoir : **la preuve de leur totale innocuité aux doses conseillées et la confirmation de l'amélioration des performances**. Comme nous l'avons vu dans la partie précédente, ils dérivent bien souvent des macronutriments que nous ingérons au quotidien. Nous allons donc développer successivement les compléments à base de protéines et d'acides aminés, de glucides, de lipides, de vitamines et de minéraux et toutes les substances légales qui peuvent améliorer la condition physique.

1. A base de protéines

Les protéines sont l'élément de base pour favoriser l'anabolisme musculaire. Dans le cadre de la musculation, pour conserver la masse musculaire on recommande un apport de 1,2g/kg/j tandis que pour favoriser la croissance musculaire on conseille entre **1,5 et 2,2 g/kg/j** de protéines (voir IV. La nutrition A. Protéines). Aucun risque sur la santé n'a été mis en évidence à ces doses. Les protéines en poudre possèdent parfois une mauvaise réputation auprès du grand public, et il n'est pas rare de les associer avec des dysfonctionnements rénaux. Pourtant, aucun cas de pathologie rénale imputable à leur prise n'est retrouvé dans la littérature. C'est ce que nous confirme une publication de 2011 de Tipton KD (25) qui analyse l'efficacité et les conséquences d'une diète hyperprotéinée sur les athlètes et les performances. Aucune relation entre des doses élevées d'apports protéiques et des dysfonctionnements rénaux ne peut être établie et les quelques cas recensés mettent en jeu des facteurs indirects comme des prédispositions génétiques, un manque d'apport hydrique, une diminution d'apport des autres macronutriments. Il est cependant important de comprendre la différence entre un régime hyperprotéiné et un apport excessif en protéines, généralement au-delà de 2.5g/kg/jour. Ce seuil n'est pas une valeur absolue, et peut être adapté car influencé par de nombreux facteurs, comme le type d'activité physique, l'intensité et la fréquence de celui-ci, la dépense énergétique, les caractéristiques propres de chaque individu tels que le métabolisme, l'âge, les antécédents médicaux etc...D'où la dose généralement conseillée entre 1,5 et 2,2g/kg/jour en fonction de l'exercice, de l'objectif et des caractéristiques individuelles.

Il est parfois difficile d'atteindre ces doses et c'est là où les suppléments à base de protéines prennent tout leur intérêt. En effet si un sportif de 80kg veut développer au mieux sa masse musculaire et sa force il pourra donc consommer entre 120 et 170 grammes de protéines par jour. On a vu qu'une portion de viande apportait en moyenne 30 grammes de protéines, le premier point à souligner est donc qu'il peut être difficile d'atteindre les doses souhaitées avec notre seule alimentation. De plus, certains aliments riches en protéines, ne sont pas forcément bons pour la santé en cas de surconsommation, c'est le cas par exemple de la viande rouge. De plus en plus d'études tendent à prouver que consommer trop de viande rouge serait néfaste pour la santé et présenterait un risque accru de développement de certains cancers. Le fond mondial de recherche contre le cancer conseille donc de limiter les apports à 500 grammes maximum par semaine (32). Les viandes les plus impliquées seraient le bœuf, le veau, l'agneau, le porc, le canard, l'oie, le lapin, le cheval, les abats ainsi que les viandes transformées comme la charcuterie qui contient des nitrites (agents de conservation) (33).

Une autre raison qui montre l'intérêt de consommer des protéines en poudre est qu'il semblerait que le corps les assimile mieux quand les apports sont répartis sur toute la journée. Néanmoins les études divergent sur ce point. Une publication à propos de 12 boxeurs qui consommaient la même ration calorique soit sur 2 ou 6 repas montre qu'il y a une perte de masse musculaire plus importante chez le groupe consommant le moins de repas (34). Il existe cependant des points d'incertitudes : l'échantillonnage et la durée de l'étude étant critiquables, ainsi que la méthode : seulement 2 repas et non 3 ou 4, ce qui semblerait plus physiologique. On a mis en évidence qu'environ 10 grammes de protéines pures pouvaient être absorbés par heure (35), et qu'un trop gros apport ne pouvait pas être utilisé de manière optimale, le surplus étant inévitablement transformé et métabolisé avant d'être excrété (effet contre-productif). Cependant, peu de publications définissent le seuil maximum de protéines qui peuvent être consommées en une fois et pleinement utilisées. De plus, même si on prouvait que 80 grammes de protéines pouvaient être totalement assimilés en une fois, dans la vie courante il serait bien difficile de consommer une telle dose, rien que d'un point de vue satiétogène. Consommer des protéines par plus petites portions, de l'ordre de 30 à 40 grammes toutes les 3-4h semble donc actuellement la méthode la plus efficace pour améliorer l'anabolisme musculaire.

De plus, des études ont montré que les gains musculaires sont améliorés lorsque la consommation de protéines se fait juste après (ou avant l'entraînement) (36) et encore une fois, sans compléments alimentaires, cela paraît plus compliqué à mettre en œuvre.

La majorité des protéines en poudre proviennent tout simplement de produits du lait qui ont été déshydratés et filtrés en éliminant au maximum les glucides et les lipides. Il existe plusieurs types, provenant de différents substrats et de composition et de teneur variable en acides aminés.

- **La whey protéine.** Le lactosérum (whey) ou petit lait est la partie liquide qui provient de la coagulation du lait, elle forme le surnageant liquide des yaourts. C'est certainement le type de protéine en poudre le plus connu et le plus utilisé car elle possède la plus haute qualité biologique, autrement dit les acides aminés qui la composent sont les plus assimilables par le corps humain. Elle est très riche en BCAA (acides aminés ramifiés : leucine, valine, isoleucine),

mais plus pauvre en glutamine et arginine. C'est aussi la protéine à digestion la plus rapide sur le marché, on estime que 3 ou 4 heures sont nécessaires pour 30 grammes. Il existe différents processus de filtration et on parle de forme concentrée ou d'isolat. L'isolat est la forme la plus pure en protéines (90%) et la plus couteuse. Les concentrés de protéines sont moins purs et contiennent entre 30 et 90% de protéines. Peu d'études ont montré une différence notable sur les performances entre ces deux formes. On parle aussi d'hydrolysats de whey, comme le nom l'indique, les protéines ont été partiellement hydrolysées et sont donc assimilées encore plus vite. Elles sont plus onéreuses et il est important de comparer le degré d'hydrolyse, qui peut monter au maximum jusqu'à 30%. De par sa rapidité de digestion et sa disponibilité rapide en acides aminés, le lactosérum porte donc tout son intérêt à être consommé au moment de l'entraînement pour compenser le catabolisme musculaire (37).

- **La caséine** est la protéine présente en majorité dans le lait, de l'ordre de 80% et sa vitesse d'assimilation est plus longue que celle de la whey protéine. De ce fait, elle reste globalement moins utilisée et il n'est pas rare d'entendre dire qu'elle est moins efficace pour la croissance musculaire. Cependant dans les faits, les publications sont assez hétérogènes, certaines donnent l'avantage au lactosérum (38) tandis que d'autres préfèrent la caséine (39). Les deux ont leurs propres avantages et inconvénients. Une étude menée en 1997 (35) a permis de poser les bases des connaissances actuelles en illustrant les différences d'assimilation et d'action entre différentes sortes de protéines. On retiendra que la caséine est plus longue à assimiler, agit plus longtemps et sera plus intéressante à ingérer le soir avant de se coucher ou en cas de longues périodes sans repas, tandis que la whey protéine, s'assimilera beaucoup plus vite et aura plus d'intérêt à être consommée le matin, juste avant ou juste après l'entraînement (37).

On notera cependant que la whey protéine possède un profil plus riche en acides aminés essentiels et en leucine par rapport à la caséine (Tableau VII) qui sont des facteurs directs de la croissance musculaire.

	Whey	Casein	Soy	Hydrolyzed collagen
Complete protein?	Yes	Yes	Yes	No
Digestibility	Fast	Slow	Fast	Fast
Amino acid content (g/25 g protein)				
Leucine	3.0	2.3	1.5	0.8
Σ EAA	12.4	11.0	9.0	3.8
Σ BCAA	5.6	4.9	3.4	1.4

Tableau VII: Comparaison de la composition en acides aminés chez divers sources protéiques. Devries MC et al. 2015 (Supplemental protein in support of muscle mass and health: advantage whey.)

- Les **protéines d'œufs** sont fabriquées à base de blancs d'œufs pasteurisés. Elles ont un coût de revient plus élevé que celles à base de lait et un goût moins apprécié et ne sont donc plus très utilisées. Cependant elles contiennent une composition intéressante en acides aminés et un profil d'absorption se situant entre la whey protéine et la caséine (21) (37).

- Les **protéines de soja** possèdent un profil en acides aminés moins intéressant pour l'homme que celles qui dérivent du lait et des œufs et correspondent moins aux apports physiologiques (40). Une étude publiée en 2013 comparant le gain de masse sèche entre trois sous-populations consommant soit de la whey protéine, soit des hydrates de carbone ou soit des protéines de soja montre qu'il y a une augmentation notable avec la whey protéine par rapport au soja: $3,3 \pm 1,5$ kg contre $1,8 \pm 1,6$ kg. Les protéines de soja prennent cependant tout leur sens dans le cas d'un régime végétarien ou végétalien (41).

Pour illustrer ces propos, voici un exemple de programme alimentaire respectant les rations en protéines nécessaires pour un individu de 80 kg cherchant à prendre de la masse musculaire :

- Au petit déjeuner : 3 œufs, flocons d'avoine, un laitage et une banane (soit 30g de protéines)
- A midi : une escalope de poulet, des pommes de terre et des brocolis (soit 30 grammes de protéines)
- A 17h : collation pré-entraînement : 30g de whey protéine, une pomme (soit 30 grammes de protéines)
- Au dîner : un pavé de saumon avec riz, haricots vert et un flan (soit 40 grammes de protéines)
- Au coucher : Un bol de fromage blanc avec 30g de protéines de caséine (soit 30g de protéines)

De ce fait, les apports en protéines sont respectés car 160 grammes sont absorbés quotidiennement. De plus, ils sont le plus avantageux possible pour la croissance musculaire car ils sont absorbés tout au long de la journée, y compris au moment de l'entraînement. Enfin les autres besoins sont respectés, que ce soit au niveau des produits laitiers, des féculents ou des fruits. Ce programme peut être modifié en fonction des habitudes de chacun, par exemple en supprimant la collation au coucher, ou en la remplaçant par une collation le matin.

Les protéines en poudre sont **une aide quasi-indispensable pour atteindre les doses journalières recommandées en protéines et pour faciliter l'anabolisme musculaire**. Elles permettent ainsi des gains de masse sèche notables à condition d'avoir un entraînement adapté et une diététique maîtrisée. La whey protéine représente le meilleur rapport qualité prix, étant donné qu'elle est actuellement la plus étudiée, s'assimile la plus vite et que le profil de ces acides aminés correspond le mieux aux besoins physiologiques de l'Homme.

2. Acides aminés

Les acides aminés sont l'unité monomérique des protéines, de ce fait ils sont dépourvus des propriétés biologiques que possèdent celles-ci mais s'absorbent beaucoup plus vite. Certains semblent présenter plus d'importance dans l'anabolisme musculaire que d'autres, c'est le cas des acides aminés ramifiés (leucine, valine et isoleucine), ou encore de la glutamine. Beaucoup de laboratoires misent sur ces propriétés pour faire valoir leurs produits. Nous allons donc analyser si ces acides aminés ingérés de façon isolée et généralement en faibles quantités peuvent réellement influencer sur les performances et améliorer l'effet anabolique des protéines en poudre qui en contiennent déjà.

a. BCAA

Les BCAA ou acides aminés ramifiés en français, sont depuis plusieurs années utilisés dans le domaine du sport. Ils se composent de la leucine, de la valine et de l'isoleucine. C'est la leucine qui semble la plus impliquée dans les performances, même si les deux autres permettent d'améliorer son effet. A eux trois ils constituent plus d'un tiers des acides aminés essentiels retrouvés dans les protéines musculaires (42). Les BCAA existent sous forme de poudre, de gélules ou de comprimés et de nombreuses recherches s'intéressent à leur impact sur l'organisme.

Comme nous l'avons vu précédemment, une étude de 2013 (41) montre que les gains de muscles sont plus significatifs avec la whey protéine qu'avec d'autres protéines comme celles de soja. Quand on analyse les différences de constitution de ces deux sources, on remarque que la whey protéine est beaucoup plus riche en acides aminés ramifiés et possède un statut bien plus élevé en leucine que la protéine de soja. On peut également noter qu'après l'exercice, le plasma comporte deux fois plus de leucine dans le groupe supplémenté par la whey que celui par la protéine de soja.

Les concentrations plasmatiques en acides aminés sont diminuées après un exercice physique, et particulièrement celles en leucine, valine et isoleucine. En effet, ces acides aminés interviennent directement dans le métabolisme musculaire et l'ingestion de BCAA permet d'augmenter leurs concentrations durant l'effort. Il a été prouvé que cela augmente de façon significative la libération de protéines telle que la P70S6 kinase (43). Celle-ci est étroitement liée aux voies de signalisation de l'enzyme mTor qui intervient entre autre dans la prolifération cellulaire et la biosynthèse musculaire. Enfin on peut observer une dose-dépendance puisque l'anabolisme des protéines de synthèse musculaire est plus ou moins augmenté en fonction de la dose de leucine ingérée (1,87g de leucine pour un anabolisme de $0,06 \pm 0,1\%/h$ contre 3,5g et un anabolisme de $0,08 \pm 0,1\%/h$) (44).

De nombreuses études ont mis en évidence que les BCAA (et la leucine) diminuaient les dommages musculaires induits par l'exercice et contribuaient donc à améliorer la récupération, que ce soit pour les sports d'endurance (45) (46) ou de force (47). On observe en fonction de ces protocoles une diminution plasmatique de la créatine kinase, de la lactate déshydrogénase et de l'élastase, qui sont toutes des enzymes libérées dans le sang en cas de destruction tissulaire,

ainsi qu'une diminution des douleurs musculaires, voire une amélioration de la contraction maximale volontaire.

L'impact au niveau moléculaire des BCAA sur l'entraînement (augmentation des processus anabolique, diminution des marqueurs de la dégradation tissulaire) nous oriente donc vers la recherche d'un rôle sur la masse maigre et les performances. C'est ce que nous confirme une étude menée sur 17 hommes pratiquant la musculation qui participent à une diète hypocalorique pendant 8 semaines (48). Pendant ce délai, ils vont recevoir soit des BCAA soit un placebo. Au terme de cette période le groupe consommant des BCAA n'a pas perdu de masse maigre tandis que le groupe placebo a perdu $0,9\text{kg} \pm 0,06\text{kg}$. L'amélioration de la force a également été supérieure dans le groupe absorbant des BCAA, prouvée par de meilleures performances au squat et au développé couché. Les acides aminés ramifiés interviennent donc dans le maintien de la masse musculaire.

On peut aussi se demander l'intérêt de se supplémenter en BCAA lorsqu'on consomme déjà de la whey protéine qui est naturellement riche en acides aminés ramifiés. C'est ce qu'illustre en partie une étude publiée en 2014 par Churchward-Venne TA, 40 hommes ont effectué un exercice en consommant soit :

- 25g de whey protéine pour un total de 3g de leucine (W25)
- 6,25 de whey + apport en leucine pour un total de 0,75g de leucine (W6)
- 6,25g de whey + apport en leucine pour un total de 3g de leucine (W6+LowLeu)
- 6,25g de whey + apport en leucine pour un total de 5g de leucine (W6+highLeu)
- 6,25g de whey + apport en BCAA pour un total en leucine de 5g de leucine (W6+BCAA)

Les groupes W25 et W6+HighLeu montrent les meilleurs résultats et prouvent qu'ajouter une haute dose de Leucine avec une faible dose de protéine (W6+highLeu) augmente les taux de synthèse des protéines musculaires autant que de consommer une dose adéquate de whey protéine (W25) (49). Étant donné qu'il est généralement conseillé de consommer entre 5 et 10g de BCAA par jour (50), et qu'il est fréquent que le sportif associe la prise de BCAA aux protéines en poudre ; il aurait pu être intéressant pour prouver l'intérêt de la leucine de comparer l'effet entre 25g de whey protéine et 25 de whey protéine supplémentés par 5 g de leucine.

Malgré ces résultats encourageants, toutes les études ne montrent pas forcément une amélioration significative d'un point de vue clinique et certaines n'avancent pas les mêmes conclusions en n'associant pas forcément prise de BCAA avec gains musculaires et amélioration des performances (51). Il est cependant de plus en plus clair que les BCAA améliorent la récupération, favorisent la synthèse des protéines musculaires, pourraient influencer sur la force et ne présentent pas d'effets indésirables pour la santé aux doses conseillées. L'intérêt d'une supplémentation en BCAA en concomitance avec de la whey protéine n'a pas été prouvée mais reste pertinente puisque il est conseillé de consommer jusqu'à 10g/jour de leucine et que la whey protéine en contient tout au plus 3 ou 5 grammes dans 25g. De plus les BCAA étant absorbés plus rapidement ils présentent tout leur intérêt à être consommés avant et/ou après l'entraînement à raison de **5 à 10g/jour. Ils peuvent donc susciter un intérêt au sein d'un programme diététique bien maîtrisé.** Ayant testé ces

suppléments à raison de 6 à 8g/jour sur une faible période, je n'ai pas ressenti d'améliorations significatives de mes performances.

b. HMB

Le bêta-hydroxy bêta-méthylbutyrate est un métabolite issu de la dégradation de la leucine. Depuis 1996, de plus en plus de recherches s'accordent pour dire que ce serait par le biais de cette substance que la leucine agirait sur l'organisme et permettrait d'améliorer les capacités physiques (52). Il a été mis en évidence que 5% de la leucine ingérée serait convertie en HMB. Celui-ci influencerait directement sur le métabolisme des protéines musculaires, en favorisant leur synthèse par le biais de l'enzyme mTOR (baisse de l'apoptose cellulaire, renforcement de la survie cellulaire, augmentation de la prolifération, différenciation et fusion par l'intermédiaire des voies des MAPK/Erk et des Pi3K/Akt, amélioration de la transcription de l'IGF-1) et l'inhibition de leur dégradation. Comme pour les acides aminés ramifiés, il favoriserait donc la force, la prise de muscle et la fonte adipeuse (53) mais les études à son propos divergent.

C'est ce que nous met en évidence une méta-analyse publiée en 2015 analysant les études publiées sur les quinze dernières années à propos de l'HMB et de son impact sur les performances sportives (54). L'utilisation de l'HMB pour les sports d'endurance, montre une efficacité de la substance dans 12 études sur 13 et pour les sports de force dans 15 études sur 23. La plupart des performances sont augmentées. Quand on observe de plus près les études, les conséquences positives les plus retrouvées sont une augmentation de l'endurance, une augmentation du temps avant l'atteinte de la VO_2max et un repoussement de la fatigue pour les sports d'endurance et ceci particulièrement lors d'entraînements intenses, ainsi que pour les sports de force une amélioration de la puissance et de la force maximale (1 RM). L'impact sur les gains musculaires et la fonte adipeuse est beaucoup moins marqué. Au niveau biologique plusieurs études mettent en évidence la baisse des taux de créatine kinase et de lactate déshydrogénase (enzymes liées à la destruction tissulaire). Aucun effet indésirable n'est reporté.

Etant donné que l'HMB est un métabolite dérivé des acides aminés ramifiés et que les deux ne s'utilisent donc pas simultanément, il aurait été intéressant de comparer l'impact des deux substances sur les performances sportives. C'est ce qu'entreprend une étude publiée en 2001 comparant l'action de 3g d'HMB contre 3g de leucine ou 3g de placebo chez huit cyclistes (55). Les résultats montrent un délai plus long avant d'atteindre la Vo_2max lors de la prise d'HMB et donc une amélioration des performances par rapport à la prise de leucine. Les preuves d'un avantage suite à la prise d'HMB par rapport à la prise de BCAA restent néanmoins très faibles. De plus, étant donné que 5% de la leucine est métabolisée en HMB, 3g d'HMB correspondent donc à 60g de leucine, il n'est donc pas forcément judicieux de comparer 3g de d'HMB avec 3g de leucine. Et du fait, même avec cette dose de substance active potentiellement plus élevée dans le groupe HMB, l'impact sur les performances reste faible.

L'HMB semble donc favoriser l'endurance et la force. Peu de preuves sont retrouvées à propos de la récupération, de la prise de masse musculaire et de la perte adipeuse. Comme des

hypothèses scientifiques émettent le fait que l'HMB produit la majeure partie des effets de la leucine, le principal argument commercial est qu'une faible dose d'HMB produirait les mêmes effets qu'une dose classique en leucine, ou en BCAA. Cependant la majorité des études scientifiques n'emploient de toute manière pas des doses 20 fois inférieures en HMB mais 3 grammes (on rappelle que la dose journalière conseillée en BCAA est comprise entre 5 et 10g). Même avec ces doses, peu d'études mettent en évidence l'avantage à privilégier l'HMB qui possède au final moins de recul scientifique (56). Bien que la prise de BCAA soit pour l'instant tout autant bénéfique, la **consommation d'HMB à raison de 3g/j au moment de l'entraînement reste possible et participe donc à améliorer les performances**. Dans un avenir proche, il serait intéressant de comprendre les mécanismes d'action et mettre d'avantage en comparaison les deux substances afin d'éliminer ou non un quelconque coup marketing.

c. Glutamine

La glutamine est un acide aminé protéinogène non essentiel très présent dans le muscle, qui semblerait jouer un rôle dans l'immunité et l'inflammation, en interagissant particulièrement avec l'intestin et les cellules immunitaires. On a découvert qu'il existait une corrélation entre le niveau de glutamine et la synthèse musculaire et qu'une inactivité physique entraînait une baisse des taux de glutamine. Ainsi, depuis plusieurs années on analyse son impact au sein de l'effort musculaire. Il a été prouvé qu'après des exercices intenses, le niveau de glutamine baisse et faciliterait un phénomène d'immunodépression (57). C'est sur ces informations que se basent les laboratoires, puisque dans la théorie, supplémenter en glutamine (et particulièrement après l'effort) permettrait d'augmenter les taux et favoriserait donc une meilleure récupération voire synthèse musculaire.

Malheureusement des recherches ont montré que la glutamine par voie orale était très peu absorbable et qu'utiliser des compléments n'augmentait tout simplement pas ou peu les concentrations plasmatiques en glutamine (58). De ce fait, très peu d'études ont pu prouver un quelconque effet bénéfique de la glutamine sur les performances, la masse musculaire ou sur la récupération (59) et elle ne **présente donc peu d'intérêt dans le cadre de l'utilisation sportive** (60). Les impacts sur le système immunitaire semblent cependant de plus en plus intéressants, et la recherche se développe actuellement autour de ces effets (61).

d. Arginine (citrulline, booster de NO)

L'arginine est un acide aminé semi essentiel, il peut donc être synthétisé par l'organisme en quantités suffisantes mais certaines situations pathologiques ou la croissance nécessitent des apports exogènes. Sa synthèse endogène se fait en majorité à partir du glutamate. Le rôle de l'arginine au sein de l'organisme est très étudié et il a été très vite utilisé comme complément dans le domaine du sport. Dans les années 80 et 90 plusieurs publications ont mis en avant un impact positif de l'arginine sur la pratique sportive en déclarant qu'elle pouvait accroître la sécrétion d'hormone de croissance (hGH) et donc favoriser l'anabolisme musculaire et la perte de graisse, augmenter les taux de monoxyde d'azote et donc favoriser la vasodilatation et l'oxygénation des muscles, et enfin jouer le rôle de précurseur dans la synthèse de la créatine

et augmenter les réserves d'énergie et la prise de muscle (62). Malheureusement durant ces 15 dernières années, très peu d'études ont pu confirmer ces déclarations.

Au sujet de l'augmentation des taux d'hormone de croissance, les publications divergent ; quelques-unes ont pu confirmer ces allégations (63), d'autres ont observé au contraire une baisse des taux (64), mais pour la grande majorité la supplémentation d'arginine par voie orale n'a influencé en rien la sécrétion d'hGH (65) (66), ceci même à moyen terme (67) et particulièrement chez les sportifs. Cela s'explique par le fait que la sécrétion d'hormone de croissance est régulée par des mécanismes bien plus complexes que la simple concentration d'arginine, mais contrôlée par d'autres substances comme la somatolibérine (GHRH) qui active la sécrétion d'hGH ou la somatostatine (GHIH) qui l'inhibe, qui sont incluses dans des boucles de rétrocontrôle négatives. La hGH est également en lien avec d'autres hormones comme l'insuline. On sait par exemple que l'hypoglycémie et l'exercice physique stimulent la sécrétion de GHRH qui stimule donc la sécrétion d'hGH. Tout ceci concourt à maintenir les taux d'hGH. De même, si quelques études ont montré que certaines populations pouvaient parfois répondre à l'augmentation des concentrations d'arginine par une amélioration des taux d'hGH, aucune augmentation de la force ou des performances n'a été prouvée en parallèle (62).

Très peu d'études ont montré une quelconque amélioration des performances à la suite d'une augmentation des taux de créatine liée à la consommation d'arginine (62). Il est beaucoup plus productif de consommer directement de la créatine (voir [4.Créatine](#)).

Enfin, l'impact sur les taux d'oxyde nitrique (ou monoxyde d'azote (NO)) et sur l'augmentation de la condition physique que cela pourrait entraîner reste approximatif. Les études divergent d'emblée sur le fait que l'arginine puisse réellement élever la production et les taux sanguins de NO (68) (69). Cela entraînerait une vasodilatation, qui permettrait donc une meilleure oxygénation du muscle et favoriserait en théorie la congestion musculaire (70). Cependant il semblerait que la pratique du sport en lui-même puisse influencer sur ces taux (71) et, sauf carence préalable, une augmentation de NO n'aurait guère d'impact réel sur l'entraînement. Très peu d'études ont prouvé une quelconque amélioration des performances, que ce soit en termes d'endurance ou de force (72).

L'arginine a été très populaire à une certaine période, et elle fait encore fréquemment partie des substances retrouvées dans les « boosters pré-entraînement », associée à d'autres acides aminés, à de la créatine, à certains stimulants et à des sucres rapides. Très peu d'études ont néanmoins prouvé les mérites vantés par cette substance. On peut noter chez certains individus une élévation des taux d'hormone de croissance, et quelques publications ont mis en évidence une amélioration d'oxygénation et de congestion musculaire. Elle peut parfois induire des troubles digestifs importants chez certaines personnes et il est donc important de ne pas dépasser 9g/jour pour minimiser ces effets indésirables. La dose optimale conseillée s'échelonne entre 6 et 9g/jour (63). **Pour conclure, il y a peu d'intérêt à utiliser spécifiquement ce supplément qui peut néanmoins être consommé indirectement par le biais de formules tout-en-un** (voir plus haut) sans présenter de risques pour la santé. Il existe encore bon nombre de points d'incertitudes et il serait intéressant d'analyser les résultats d'études de plus grande envergure.

La **citrulline** est un acide aminé non protéinogène, précurseur de l'arginine. En opposition à cette dernière, elle n'est pas captée par le foie et pourrait donc en théorie élever d'avantage les taux d'oxyde nitrique sanguin (73). Néanmoins, à ce jour, aucune étude n'a permis de mettre en évidence un impact positif de cette substance dans le cadre de la pratique sportive (72). D'un point de vue clinique, en cas de carence, n'étant pas métabolisée par le foie elle reste néanmoins très intéressante pour améliorer le statut nutritionnel, élever d'avantage les concentrations sanguines en arginine et favoriser ainsi la cicatrisation, l'activation lymphocytaire et bien sûr la synthèse de l'hormone de croissance.

e. Béta-alanine (et carnosine)

La carnosine est un dipeptide résultant du regroupement de la béta-alanine et de l'histidine. Elle se retrouve en grande quantité dans les muscles et semble être plus ou moins présente en fonction de l'activité de la personne. Un sportif aura une concentration plus élevée en carnosine qu'un sédentaire, elle sera par exemple doublée entre un bodybuilder et une personne normale (74). C'est à partir de ces résultats que depuis quelques années les recherches se sont développées autour de cette substance (75). Des exercices physiques de haute intensité vont entraîner l'accumulation de métabolites comme l'ADP, les ions hydrogènes et l'acide lactique qui possèdent des effets délétères sur le tissu musculaire et qui contribuent à diminuer la force de contraction et favoriser la fatigue. Il semblerait que la carnosine possède un impact sur ces métabolites en influençant sur le pH, jouant le rôle de solution tampon et permettant ainsi de neutraliser l'acidité produit lors de ces efforts. On lui confère également des propriétés d'antioxydant, de chélateur de métaux ou permettant de réguler le métabolisme du calcium et de certaines enzymes (76).

Il a été prouvé que la prise de béta-alanine lors de programmes d'entraînements faisait augmenter la concentration intramusculaire de carnosine, celle-ci étant directement sous le contrôle de la béta-alanine présente dans le sang. En effet, pour la formation de la carnosine, l'histidine n'est pas le facteur limitant, et une supplémentation en beta-alanine semble avoir encore plus d'influence qu'une consommation directe de carnosine (75).

Les recherches se sont donc tournées vers cette substance et l'impact clinique qu'elle pouvait entraîner sur le sportif et ses performances. Et pour ce dernier point, les études restent très mitigées. Plusieurs études effectuées sur des exercices en aérobie (ou cardiovasculaire à haute intensité) ne relèvent aucune amélioration, que ce soit sur 42 hommes non entraînés effectuant 6 semaines de course fractionnée à haute intensité à raison de 3,6g/j de beta-alanine (77), ou sur 19 étudiants sportivement actifs effectuant 5 semaines de sprints à raison de 4 grammes la première semaine et 6 grammes les quatre autres (78). Au contraire, 27 jeunes hommes sportifs effectuant des entraînements à haute intensité basés sur des squats jump⁷ et des sauts verticaux vont voir leurs performances s'améliorer légèrement après 8 semaines de béta-alanine (79). De même pour une étude s'effectuant sur 18 personnes âgées pendant 6 semaines à raison de 3,2g/j de béta-alanine qui vont disposer d'un délai plus long avant l'épuisement que pour le groupe placebo (80).

⁷ Squat jump : exercice en deux étapes, qui consiste à effectuer un squat suivie d'un saut vertical lors de la phase de remontée.

Actuellement, les études prônant les vertus de la bêta-alanine sur les capacités physiques restent discutables. Même si on a prouvé que le sport et la consommation de bêta-alanine augmentaient la concentration de carnosine musculaire qui jouait le rôle de solution tampon pour le pH, peu de preuves concrètes montrent son impact sur les performances. Quelques troubles sensitifs sans gravité de type fourmillement ont été rapportés à la suite de la prise de bêta-alanine. A la vue des connaissances actuelles, **la bêta-alanine, ne semble pas un supplément digne d'un grand d'intérêt**, sa dose conseillée reste néanmoins de 3 à 5g/jour.

f. Tyrosine

La tyrosine est un acide aminé protéinogène non essentiel. Il est le précurseur de neuromédiateurs comme la noradrénaline, l'adrénaline et la dopamine jouant des rôles importants sur les fonctions cognitives et physiques. Ces neurotransmetteurs qui sont aussi des médiateurs hormonaux possèdent un impact sur l'activité physique, la régulation du stress et depuis quelques années on cherche à établir un lien entre la prise orale de tyrosine, et une amélioration de la récupération que ce soit au plan nerveux ou physique.

Les quelques études analysant l'influence de cette substance dans le milieu sportif n'ont pas mis en évidence d'améliorations des performances, et ceci même pour des doses élevées de tyrosine (jusqu'à 150mg/kg/jour). La force et l'endurance ne sont pas augmentées pour un exercice effectué en aérobie (81), ni les fonctions cognitives, que ce soit aux termes d'un entraînement type militaire (82), ou à la suite d'une heure de vélo à 70% de la vitesse maximale (83).

La tyrosine ne semble donc pas présenter d'intérêt pour l'amélioration de la condition physique lors d'une pratique sportive.

3. Glucides

a. Gainer

Les **gainers** sont constitués de poudre de protéines mais contiennent en grande partie des glucides. De ce fait la ration protéique ne dépasse rarement 30% du total et ils sont utilisés pour un objectif de prise de masse rapide. Ils sont généralement employés par les ectomorphes⁸ qui n'arrivent pas à prendre de poids et permettent une augmentation aisée des calories journalières. Le problème avec ces suppléments est que le muscle ne se construit pas avec des glucides. Certes ils vont permettre d'accroître l'énergie, voire d'augmenter la force, mais ils vont parfois engendrer une prise de tissu adipeux, généralement au niveau abdominal qui sera difficile à éliminer (84). Ils sont parfois d'une qualité médiocre et contiennent une grosse proportion de sucres rapides, ce qui amplifie le risque de prise de poids et de conséquences néfastes sur la santé à long terme. La cure doit se faire seulement sur quelques semaines, sous forme de collations entre les repas et le sportif doit bien comprendre leur intérêt et compenser par une dépense énergétique adéquate.

Leur utilisation se révèle donc complexe, étant donné qu'ils sont souvent employés par des débutants en musculation qui ne trouvent pas d'autres moyens pour prendre du poids, mais qui n'ont peut-être pas assez d'expérience à l'entraînement ou en diététique pour maîtriser leurs effets.

Il existe des alternatives plus saines pour la santé, on peut en effet tout simplement accroître notre apport calorique journalier en augmentant les portions de sucres lents à chaque repas. Par exemple, on peut doubler sa ration de riz ou de pâtes. L'autre possibilité consiste à préparer ses gainers soi-même, il existe sur le marché des poudres de flocons d'avoine qui, mélangées à des protéines en poudre permettent d'obtenir le même effet avec des calories de meilleure qualité pour la santé : moins de sucres rapides et plus de fibres. Cela peut par exemple être ingéré le matin et convenir aux ectomorphes qui ont des difficultés à manger au réveil et leur permettre ainsi d'absorber beaucoup de calories en un faible volume. Ayant testé des mélanges de flocons d'avoine et de protéines en début de journée, je n'ai jamais senti de sensation de faim avant le prochain repas et cela me paraît tout à fait équilibré, agrémenté d'un laitage et d'un fruit.

b. Sucres rapides

Comme nous l'avons vu dans la partie consacrée aux glucides, les sucres rapides peuvent se révéler intéressants pour améliorer les réserves de glycogène avant ou pendant l'exercice et maintenir le niveau de sucre dans le sang. Depuis quelques années, on a observé l'essor de boissons énergétiques plus ou moins enrichies en sucres. Ces suppléments sont riches en **glucose**, **maltose** ou encore **maltodextrine** qui ont tous comme point commun d'être des glucides à index glycémique très élevé, ce qui permettra une assimilation et une libération d'énergie rapide. La majorité des publications tendent à prouver qu'il est bénéfique pour les performances de consommer des glucides à index élevé pendant l'entraînement et ceci particulièrement lors de sports d'endurance.

⁸ Ectomorphe : caractérise un individu grand, mince à la musculature peu développée.

C'est le cas d'une étude publiée en 2000 qui analyse les performances de cyclistes effectuant un parcours de 120 minutes à 63% de leur capacité maximale (85). Ils effectuent quatre fois le parcours avec soit :

- Un placebo 30 minutes avant et un placebo durant l'épreuve (PP)
- Un placebo 30 minutes avant et une solution enrichie en glucose à raison de 2g/kg pendant l'épreuve (PC)
- Une solution enrichie en glucose à raison de 2g/kg 30 minutes avant et un placebo pendant l'épreuve (CP)
- Une solution enrichie en glucose à raison de 2g/kg 30 minutes avant l'effort et pendant l'exercice (CC)

Les résultats montrent une augmentation nette des performances pour les groupes PC et CC vis-à-vis des groupes CP et PP, avec peu de bénéfices en plus pour le groupe CC vis-à-vis du groupe PC. Cela illustre bien le besoin en énergie et ceci particulièrement pendant l'épreuve et l'intérêt d'une supplémentation en glucose.

Les boissons réhydratantes contiennent jusqu'à 6% de glucides tandis que les boissons énergisantes sont beaucoup plus concentrées. On estime cependant qu'à partir de 10% la probabilité de subir des troubles digestifs durant l'effort augmente. Un athlète d'endurance consomme en moyenne 1g de glucose par minute soit 60g de glucose en une heure. Il pourra donc ingérer une boisson de 750mL dosée à 8% de glucose par heure pour faire le plein d'énergie (37).

La majorité des publications étudient les effets d'une supplémentation en sucres rapides sur les sports d'endurance, peu de protocoles ont lieu sur des culturistes ou des sports de forces. On peut se poser la question de savoir si ces efforts nécessitent aussi des apports supplémentaires. En effet, là aussi il y a une perte de glucose et d'énergie et on peut se demander si une supplémentation va réellement influencer sur les performances d'un effort qui est effectué en anaérobie. C'est avant tout une question d'habitude et l'appréciation est laissée à chacun étant donné qu'il n'y a pas de risques pour la santé à consommer une boisson enrichie en glucides et en sels minéraux comme le sodium, l'important étant de toute façon de bien s'hydrater pendant toute la séance. Il existe d'ailleurs des poudres à base de dextrose ou de maltodextrine pour préparer soi-même ses boissons énergisantes de manière moins onéreuse.

4. Créatine

Découverte en 1832, la créatine est un dérivé d'acide aminé naturel utilisé comme complément du sportif pour la prise de poids, de muscle et l'amélioration de force depuis le début des années 1990. Naturellement présente dans l'organisme, ses apports proviennent pour moitié de synthèse endogène à partir de trois acides aminés que sont la glycine, l'arginine et la méthionine et pour l'autre moitié de l'alimentation. Elle se retrouve principalement dans le bœuf, et 500g renferment en moyenne 2,5g de créatine (86).

Depuis plusieurs années, la créatine est très étudiée et de nombreuses publications ont pu mettre en évidence son influence sur la croissance musculaire et sur l'augmentation de la force. En 1999, 19 hommes pratiquant la musculation ont reçu soit un placebo soit de la créatine pendant 12 semaines à raison de 25 grammes par jour la première et 5 grammes par jour les onze suivantes. A la fin du protocole, on a observé une augmentation de la force du buste et des cuisses, respectivement de 24 et 32% pour le groupe sous créatine contre 16 et 24% pour le groupe sous placebo, ainsi qu'une augmentation du poids total et de la masse maigre de 6,3 et 6,3% pour le groupe sous créatine contre 3,6 et 3,1% pour le groupe sous placebo. De même les différentes fibres musculaires ont significativement plus grossi dans le groupe sous créatine : type I (35% contre 11%), IIa (36% contre 15%) et IIab (35% contre 6%) (87).

La créatine agit à plusieurs niveaux. Tout d'abord elle permet d'augmenter les taux de créatine phosphate au sein du muscle et donc de fournir une plus grosse quantité d'ATP lors d'un effort physique intense et bref lorsque celui-ci dépasse les capacités fournies par le glucose et les acides gras. Elle permet donc une intensification des efforts qui n'a cependant pas d'intérêt en cas de sports d'endurance et d'activités effectuées en aérobie. De plus, la créatine va entraîner un phénomène de rétention d'eau intramusculaire, mais comme elle permet d'augmenter l'intensité du travail musculaire, on observera quand même un gain de masse musculaire qui sera conservé après la cure. Elle favorise aussi l'augmentation de la synthèse de glycogène dans le muscle (et donc d'énergie) et la sécrétion d'IGF-1 et de MGF qui sont deux hormones à propriétés anabolisantes (21) (37).

La créatine la plus efficace sur le marché est la **créatine monohydrate**. La dose conseillée se situe entre 3 et 5 grammes par jour, en fractionnant au maximum les prises. Il n'y a apparemment pas d'intérêt à la prendre avant ou pendant l'entraînement et les cures semblent plus efficaces sur plusieurs semaines voire mois. Auparavant il était conseillé d'effectuer une dose de charge de créatine de 25 grammes par jour pendant la première semaine de la cure mais des recherches récentes n'ont pas mis en évidence d'améliorations des performances.

Longtemps alimentée de rumeurs quant à son utilisation, elle a gardé très longtemps une mauvaise réputation et de ce fait un statut ambiguë jusqu'en 1998 où le comité international olympique ne l'inclut pas dans la liste des produits interdits. En effet, c'était un produit mal connu qui était fréquemment utilisé en complément de stéroïdes anabolisants et pour lequel on suspectait des propriétés d'agent masquant qui rendait plus difficile la détection urinaire de ces produits dopants. En 2001, l'AFSSA crée une nouvelle polémique autour de ce produit en publiant un rapport énonçant que la créatine est potentiellement cancérigène (88). Cette information non prouvée en relation avec la prise orale de créatine, est rapidement démentie par des études. C'est le cas de celle publiée à la même période par Poortmans JR qui ne montre

aucune conséquence délétère à la suite de la prise de cette substance sur 4 semaines et s'appuie sur d'autres publications qui analysent aussi son effet à long terme et ceci même sur un délai supérieur à 5 ans (89).

De même, il est fréquent d'associer créatine et dysfonctionnements rénaux. La créatinine est un paramètre biologique intervenant directement dans le calcul de la clairance rénale et donc du bon fonctionnement des reins. Du fait, beaucoup de scientifiques se sont intéressés à l'impact d'une augmentation de créatine et donc de créatinine sur la filtration rénale et sur la mise en évidence d'une détérioration précoce. Les conclusions sont qu'actuellement, aucune étude n'a permis de mettre en corrélation une quelconque pathologie rénale imputable à la prise de créatine aux doses usuelles chez un individu sain, que ce soit à court terme (90), ou à long terme (91). Les quelques effets indésirables mis en évidence avec la créatine sont des crampes musculaires, des douleurs gastro intestinales, des diarrhées ainsi que des nausées.

La créatine semble donc être un **supplément idéal pour gagner de la force et du muscle et ne présente pas d'effets délétères à condition d'en prendre des doses raisonnables**, c'est-à-dire entre **3 et 5 grammes par jour** (37). Elle est contre indiquée en cas de pathologies rénales à moins d'être sous surveillance médicale, et par mesure de précaution ne s'utilise pas chez les enfants et la femme enceinte. Ayant testé ce supplément sur quelques mois, et j'ai pu sentir une légère amélioration des performances, j'ai trouvé que cela en faisait une aide particulièrement intéressante en cas de stagnation sur certains objectifs.

5. Stimulants

Des stimulants sont fréquemment rajoutés dans certaines formules pré-entraînement aussi appelées « boosters ». Ils permettent de réduire la fatigue physique et d'augmenter la vigilance en agissant directement sur le système nerveux central. La concentration et la coordination physique sont ainsi améliorées pendant l'entraînement. Certaines publications tendent à promouvoir d'autres effets, c'est ce que nous allons étudier en analysant ces substances stimulantes, les principales utilisées étant la **caféine** et la **taurine**.

La **caféine** est un alcaloïde appartenant aux méthylxanthines et retrouvée dans de nombreuses sources alimentaires. Elle est tirée du caféier, du théier, du guarana ou encore du yerba maté. Les molécules appelées théine, guaranine et matéine sont d'ailleurs similaires à la caféine, mais ne possèdent pas la même biodisponibilité. Découverte en 1819, la caféine est connue et étudiée depuis de très nombreuses années et on s'intéresse de plus en plus à son influence sur la pratique du sport. Il a été mis en évidence à travers une étude de 12 ans sur près de 60 000 participants qu'une augmentation de consommation de café ou de thé était associée à une prise de poids moins élevée (d'autant plus pour les jeunes hommes ou les femmes en surpoids et/ou qui fument) (92). Au niveau de l'impact sur le sport, de nombreuses études ont montré une amélioration des performances avec la prise de caféine, que ce soit en termes de force musculaire, de puissance, d'endurance (93) ou en réduisant la fatigue musculaire et l'effort perçu et permettant ainsi de préserver la force (94) (95).

Il ne faut cependant pas négliger qu'elle peut présenter des effets secondaires et qu'il n'est pas rare d'entendre des témoignages de consommateurs se plaignant de palpitations et autres troubles. Une étude analysant l'effet d'une boisson énergisante riche en caféine sur une cohorte de 90 individus recevant soit de la caféine à raison de 3mg/kg/j soit un placebo montre une augmentation significative d'insomnies et de nervosités chez le groupe supplémenté (96).

La caféine agit donc sur de nombreuses fonctions de l'organisme. Elle influence la glycolyse et la lipolyse (perte accrue de poids), agit sur le système nerveux central (augmentation de la vigilance), sur les muscles squelettiques et sur le rythme cardiaque et entraîne une vasodilatation (augmentation des performances, de la puissance et retarde la fatigue). Ces actions peuvent néanmoins entraîner des effets secondaires comme des palpitations, des insomnies et des troubles digestifs voire à plus haute dose des troubles du rythme cardiaque et des malaises. Les suppléments actuellement sur le marché ne contiennent pas forcément plus de caféine que dans une tasse à café (en moyenne 80mg), mais il est fréquent qu'elle soit associée à d'autres stimulants comme de la taurine.

La **taurine** est un dérivé d'acide aminé soufré découvert en 1827 identifié comme neurotransmetteur. C'est le principal composant des boissons énergisantes sur le marché et elle est fréquemment retrouvée dans les « boosters pré-entraînement ». Malgré tout le marketing qui existe autour de cette substance, les publications scientifiques ne lui accordent pas un grand rôle sur les performances. Une publication mettant en lien 32 articles qui examinaient l'impact des boissons énergisantes sur le sport, relève qu'à l'exception de certains éléments de preuves pour le guarana et le glucose, seule la caféine présente significativement un impact positif, que ce soit au niveau physique ou cognitif (97). La taurine ne possède donc peu d'intérêt, que ce soit pour la force ou l'endurance (98).

A noter que la taurine a fait l'objet de polémiques au début des années 2000 suite à la survenue d'incidents de santé graves en lien avec sa consommation. Plusieurs scientifiques se sont intéressés à la question et dans le cadre d'un usage modéré et ponctuel, sa consommation semble présenter peu de risques pour des adultes en bonne santé. Les cas survenus sont imputés à des doses très élevées, souvent prises en concomitance d'alcool ou de drogues, en particulier chez des sujets possédant des prédispositions cardiovasculaires (99).

Actuellement, **seuls les stimulants à base de caféine ont prouvé leur efficacité** et se montrent dignes d'intérêt. Ces compléments s'utilisent juste avant l'entraînement et peuvent donc être plus ou moins bien supportés en fonction de l'individu. Il est important de tester sa tolérance et de vérifier que la consommation de stimulants ne nous est pas contre indiquée. Un contre-coup peut intervenir quelques heures après l'entraînement et provoquer une fatigue plus intense qu'à l'accoutumée. De même, il existe certains effets indésirables et il y a toujours un risque de voir s'installer une dépendance à long terme en cas de doses élevées. Ils peuvent néanmoins être très intéressants spontanément, en cas de grande fatigue ou d'entraînements particulièrement intenses.

6. Acides gras insaturés : oméga-3 et oméga-6

Un apport d'environ 2 g/j d'oméga-3 et 10 g/j d'oméga-6 est conseillé (20), l'important étant de conserver un équilibre oméga-3 sur oméga-6 de 1/5, ratio qui semble le plus bénéfique pour le corps et les performances sportives (cicatrisation, récupération et action anti-inflammatoire), voir B. Lipides, 3. Rôles et besoins physiologiques. Cependant comme nous l'avons vu, notre alimentation occidentale déstabilise souvent ce ratio, l'ingestion d'oméga-6 étant largement augmentée par rapport à celle d'oméga-3 (en moyenne 11/1). Il peut donc être intéressant de se supplémenter en **oméga-3 entre 1 et 2 grammes par jour**, même si cela n'impactera pas directement sur les performances et sur les gains de force. Il est également important de vérifier la teneur en EPA (acide eicosapentaénoïque) et en DHA (acide docosahexaénoïque). De plus, il est moins efficace de consommer des suppléments contenant une association d'oméga-3, 6 et 9, car même si ces graisses sont meilleures pour la santé que les acides gras saturés, cela ne permet plus d'équilibrer les rapports entre acides gras insaturés.

L'acide linoléique conjugué (CLA) est un oméga-6 réputé pour accélérer la perte de graisse et augmenter la prise de masse musculaire. Peu d'études tendent à prouver ces effets, qui semblent minimes s'ils existent.

7. Vitamines et minéraux

Comme nous l'avons vu, depuis plusieurs années de plus en plus de personnes prennent soin de leur corps et font attention à ce qu'ils consomment. On observe une réelle prise de conscience et une consommation résolument plus orientée vers les produits naturels et les médecines douces. Les vitamines ont aussi subi cet essor, et avant de développer les produits plus spécifiques à la musculation, faisons un rapide bilan.

L'étude SU.VI.MAX publiée en 2004 a certainement participé à changer les mentalités. Cette étude a permis d'analyser l'influence de substances anti oxydantes à doses nutritionnelles (bêta-carotène : 6 mg/j, vitamine C : 120 mg/j, vitamine E : 30 mg/j, sélénium : 100 µg/j, zinc : 20 mg/j) sur la santé de plus de 120000 français. Au bout de 7,5 années, aucun impact n'est mis en évidence sur les maladies cardiovasculaires, ce qui n'est pas le cas pour les cancers. En effet, on observe pour les hommes une nette diminution des cancers tous sites confondus (-31%), tandis qu'il n'y a pas d'amélioration chez les femmes, voire même un effet défavorable sur les cancers de la peau. On explique cela par un statut initial en antioxydants en moyenne plus élevé que celui des hommes (100). Les vitamines et les antioxydants peuvent donc apporter un impact positif sur la santé à condition d'en consommer des doses raisonnables, en sachant que rien ne se sera plus bénéfique qu'une alimentation équilibrée en fruits et légumes. Il arrive donc que le sportif consomme des vitamines non spécifiques à la pratique du sport, pour déjà chercher à améliorer son statut nutritionnel, c'est le cas principalement de la **vitamine C** et des **vitamines du groupe B**. Beaucoup d'études s'intéressent à l'effet de la vitamine C sur l'organisme mais peu vont dans le sens d'un impact positif sur l'entraînement. En effet, même si les vitamines peuvent dans certains cas éviter une carence et améliorer la santé, il est **difficile de prouver une amélioration des performances**. C'est aussi le cas des suppléments issus de l'apiculture comme **la gelée royale**, qui n'ont jamais montré de réels bénéfices sur le sportif.

Le complément à base de vitamines et minéraux le plus utilisé en musculation est certainement le **ZMA**. Comme son acronyme l'indique, il est composé de zinc et de magnésium sous forme aspartate et de vitamine B6. Il est encore très populaire dans les salles de sport et pour cause on lui confie la propriété de pouvoir moduler les taux hormonaux et de contribuer à stimuler la testostérone et donc de favoriser la force, l'endurance et l'anabolisme musculaire. Ces allégations émises par les fabricants ne se sont pas retrouvées prouvées par les études qui ont suivi sa commercialisation. C'est le cas d'une étude de 2004 qui teste la réponse de 42 hommes pratiquant la musculation au ZMA (101). Pendant 8 semaines ils ont reçu soit un placebo soit du ZMA à raison de 450mg de magnésium et de 30mg de zinc 30 à 50 minutes avant le coucher. Aux termes de ce délai, aucun impact n'a été relevé par rapport au groupe placebo, que ce soit au niveau des taux de testostérone, d'IGF, ou encore sur la force et la masse musculaire. A moins d'une carence préexistante en zinc ou en magnésium, **l'utilité du ZMA pour améliorer ses performances se révèle négligeable**. En sortant de l'indication qui se veut spécifique au sport, il peut néanmoins présenter un intérêt sur le sommeil, sur la fatigue, sur certains phénomènes inflammatoires au même titre que d'autres compléments à base de magnésium et de zinc vendus en pharmacie. D'autant plus que la pratique d'une activité physique peut accroître les besoins en minéraux.

8. Phytothérapie

Les compléments à base de parties de plante ne sont pas spécifiquement destinés au domaine de la musculation mais ils représentent parfois une part non négligeable du marché. Encore une fois, ils alimentent de nombreux débats quant à leur efficacité et il peut être intéressant d'analyser les plus utilisés dans ce sport.

Le plus connu des salles de sport est certainement le **tribulus**, provenant de la plante *tribulus terrestris*. Outre ses vertus stimulantes sur la libido, il semblerait que ce soit un stimulant naturel androgénique qui accroîtrait les taux de testostérone dans l'organisme, ce qui faciliterait donc la prise de muscle. Nombreux sont les suppléments sur le marché qui en contiennent. Malheureusement à ce jour, aucune étude n'a permis de mettre en évidence un lien entre la prise de cette substance et l'augmentation des taux de testostérone et de muscle chez l'Homme. Les rares études qui analysent l'effet du tribulus sur le sportif, que ce soit pendant 8 semaines sur 50 hommes à raison de 3,21mg/kg/j (102), ou pendant 8 semaines sur 20 jeunes hommes à raison de 750mg/j (103), ou pendant 5 semaines sur 22 joueurs de rugby à raison de 450mg/j (104) ne montrent aucune différence significative sur les taux de testostérone et les performances par rapport au groupe placebo.

Le **fenugrec** permet d'augmenter l'appétit et est souvent employé par les sujets ayant des difficultés à prendre du poids. Les recherches s'orientent actuellement sur son potentiel à accroître la sécrétion d'insuline. Une récente étude sur 49 hommes pratiquant la musculation montre de façon significative après 8 semaines une perte de masse grasse et une augmentation des performances au travail des cuisses et au développé couché en faveur du groupe supplémenté à raison de 500 mg de fenugrec par jour par rapport au groupe placebo (105). A noter cependant que le poids corporel du groupe fenugrec est plus élevé au départ de l'étude que celui du groupe placebo ($90,2 \pm 18,2$ kg contre $85,7 \pm 12,7$ kg), leur potentiel de gain de force est donc peut être plus élevé en cas d'entraînement encadré. Aucun effet secondaire n'a été relevé. A l'heure actuelle, les preuves de son utilisation pour améliorer les performances restent donc très faibles.

Les autres suppléments à base de partie de plante qui peuvent être utilisés pour améliorer sa condition physique, sont principalement ceux qui permettent de favoriser la perte de poids et en particulier la fonte adipeuse. Ils sont moins spécifiques à la pratique du sport et nous allons donc nous intéresser aux plus employés. Encore une fois, pour la majorité ils n'ont pas fait l'objet de beaucoup d'études scientifiques et reposent plus sur une croyance populaire.

Le **konjac**, ou la **gomme de guar** sont des fibres qui possèdent la propriété de gonfler dans l'estomac et donc de favoriser la satiété. De ce fait, ils permettraient de faciliter la perte de poids et de graisse. Quelques études semblent montrer une accélération de la perte de poids avec le konjac à raison de 2 à 4g/j (106) (107), ce qui n'est pas le cas de la gomme de guar (108).

Le **Nopal** induirait aussi un effet satiété, on sait aujourd'hui qu'il permet de réduire l'absorption des sucres et donc d'améliorer la glycémie, mais peu de publications ne montrent une corrélation avec une quelconque perte de poids. Par contre, l'extrait du figuier de barbarie, le litramine IQP-G-002AS semblerait faciliter la perte de poids (109).

Enfin, il existe aussi les brûleurs de graisse, dont les plus connus sont certainement le **guarana** et le **maté**. On dit qu'ils agissent en augmentant la thermogénèse. Là encore, peu de publications mettent en évidence cette propriété, cependant une étude associant la prise de guarana et de maté effectuée sur 47 patients en surpoids, montre une perte de poids plus significative dans le groupe ayant consommé le mélange de plantes par rapport au groupe placebo. Après 45 jours, on observe une perte de $5,1\text{kg} \pm 0,5\text{ kg}$ contre $0,3\text{kg} \pm 0,08$ et le suivi sur 1 an dans les mêmes conditions montre une stabilisation du poids (110).

Même dans le cadre d'une parfaite observance et accompagnés de conseils hygiéno-diététiques, les preuves d'efficacité des suppléments à base de plante pour améliorer le poids et favoriser une meilleure condition physique restent faibles. Une publication de 2004 a mis en corrélation 5 méta-analyses et études ainsi que 25 essais analysant les principales substances plus ou moins naturelles à vertus amincissantes sur le marché (chitosan, picolinate de chrome, éphédra chinois, garcinia cambogia (tamarinier de malabar), glucomannane (konjac), gomme de guar, HMB, psyllium, pyruvate, maté, yohimbine). Après analyse, les éléments de preuves d'une accélération de perte de poids grâce à ces compléments restent trop peu pertinents. Des effets secondaires sont reportés avec l'éphédra chinois (111). On observera donc encore plus **difficilement l'intérêt de ces substances dans la pratique de la musculation.**

9. Conclusion

Cette analyse scientifique des principaux suppléments utilisés en musculation a permis de mettre fin à certains mythes et de confirmer certaines hypothèses. On remarque ainsi que la majorité des compléments présente peu d'effets indésirables et pas de risque pour la santé, de même la consommation de protéines en poudre ou de créatine n'expose pas à un risque accru de dysfonctionnements rénaux. Aucun produit n'est classé dans la liste des substances dopantes et ne permettra une amélioration prodigieuse de la masse musculaire et des performances. Comme le nom l'indique, ils restent des « suppléments » et permettent seulement d'atteindre certains objectifs plus vite dans le cadre d'un entraînement maîtrisé et d'un régime adapté. A ce propos, les résultats d'efficacité sont plutôt mitigés. Les substances qui permettent d'améliorer au mieux la condition physique sont en première ligne les **protéines en poudre**, avec une préférence pour la whey protéine et la caséine, la **créatine** montre d'excellents résultats ainsi que les **acides aminés ramifiés** (BCAA) et dans une moindre mesure la **caféine**. L'HMB possède peu de recul scientifique et a fait preuve de moins d'analyses. D'autres comme le β -alanine, l'arginine, les sucres rapides, les gainers semblent influencer plus faiblement sur les performances et restent à l'appréciation de chacun. Enfin, certaines substances comme la glutamine, la tyrosine, le CLA, le ZMA, les oméga-3, les vitamines et la majorité des compléments dérivés de plantes ne semblent montrer aucun impact sur la pratique du sport (Tableau VIII). Les oméga-3 peuvent néanmoins trouver un intérêt au sein de notre alimentation occidentale déséquilibrée ainsi que les vitamines lorsque les statuts minéraux et vitaminiques sont faibles.

	Pas d'effets indésirables recensés (aux doses usuelles)	Avec effets indésirables recensés	Gravité et type d'effets indésirables.
Amélioration notable des performances	- Protéines en poudre -BCAA	-Créatine -Caféine	Faible: crampes, troubles digestifs Modéré: insomnies, palpitations, digestif
Amélioration discutable des performances	-HMB -Glucose/dextrose -Konjac	- β -alanine -Arginine -Gainers	Faible: picotements aux extrémités Faible: troubles gastro-intestinaux Faible: augmentation du tissu adipeux
Pas d'amélioration des performances	-Glutamine -Tyrosine -Oméga-3 -CLA -ZMA -Tribulus -Fenugrec -Gomme de guar -Guarana/maté	-Taurine	Modéré : insomnies, palpitations

Tableau VIII: Récapitulatif de l'efficacité et des dangers des substances légales actuellement commercialisées en France

B. Illégaux

Le phénomène de dopage n'est pas récent, ni propre à la pratique de la musculation. De tout temps l'Homme a cherché à améliorer ses compétences physiques via des substances chimiques pour survivre à un événement ou sortir vainqueur d'une situation. Cependant depuis le début du XXème siècle et la création des premiers jeux olympiques de l'air moderne, les compétitions se sont vues médiatisées et le sportif a pris de plus en plus d'importance dans la société. Les enjeux se sont vus grandir et, en parallèle de l'amélioration des techniques de synthèse chimique, les questions d'éthique se sont multipliées. A quel moment la substance utilisée permet-elle de dépasser les limites physiques fixées par la génétique d'un individu ?

Dans les années 1850-1860, les médicaments sont fabriqués à l'avance sous forme de préparations spécifiques à chaque officine. Avec l'essor de l'industrie pharmaceutique au début du XXème siècle, les produits sont fabriqués en grandes quantités et se vendent dans de nombreuses officines. Il devient beaucoup plus simple à l'utilisateur de se fournir et ceci malgré l'apparition des tableaux pharmaceutiques définissant certaines substances comme vénéneuses ou dangereuses et donc sur prescription (112). On observe au fur et à mesure une spécialisation des substances. Les années 1960 montrent l'essor des substances psychoactives avec en chef de file l'utilisation des amphétamines. En 1970, s'en suit les années anabolisantes suite à la mise au point du tout premier stéroïde anabolisant en 1956 : le Dianabol. L'utilisation de la testostérone et donc des hormones naturelles se développe à partir des années 80 et permet d'obtenir des résultats comparables aux substances synthétiques. En 1990 on note l'emploi des premières hormones peptidiques avec le scandale de l'EPO et de l'hormone de croissance. Enfin, au début de XXIème siècle les progrès de la pharmacologie permettent l'émergence de facteurs de croissance encore plus spécifiques comme l'IGF-1. C'est ainsi qu'en 1965 plusieurs pays européens dont la France adoptent les premières lois antidopage et qu'en 1968 les jeux de Grenoble et Mexico furent les premiers à mettre en place un contrôle anti-dopage (113).

Dans cette dernière partie je m'intéresserai aux produits dopants les plus utilisés dans le monde de la culture physique ; c'est à dire les **agents anabolisants**, les **hormones peptidiques et autres facteurs de croissance**, les **béta-2 agonistes**, les **modulateurs hormonaux et métaboliques** ainsi que les **diurétiques**. Il est bien évident qu'il existe d'autres substances interdites inscrites dans la liste du code mondial antidopage tels que les stimulants (cocaïne, éphédrine, amphétamines...), les narcotiques, les cannabinoïdes, les glucocorticoïdes ou encore les bêta-bloquants. Ces derniers sont par exemple utilisés pour lutter contre les tremblements dans les sports qui nécessitent de la précision comme les épreuves de tirs (voir VII. Annexe). Enfin, on note également que les manipulations de sang ou de composants sanguins, la manipulation chimique et physique, le dopage génétique ainsi que « l'utilisation de toute substance pharmacologique [...] qui n'est actuellement pas approuvée pour une utilisation thérapeutique chez l'homme par une autorité gouvernementale réglementaire de la santé » sont interdits en permanence (114).

Pour des problèmes évidents d'éthique, il n'existe que peu d'études scientifiques fiables comparant les avantages et les inconvénients inhérents à l'utilisation de produits dopants sur la

pratique sportive dans une population saine, vis-à-vis d'une population témoin. Je m'efforcerais donc de récolter les témoignages, les cas de dopage répertoriés ainsi que l'utilisation de ces substances dans la médecine pour confronter les bénéfices aux risques. Je précise qu'en aucun cas je ne cautionne l'emploi de ces substances.

1. Agents anabolisants

a. Stéroïdes anabolisants androgènes (et modulateurs hormonaux)

Les hormones androgènes

Les hormones stéroïdiennes androgéniques sont certainement les substances dopantes les plus utilisées dans le milieu de la musculation. En 1956, le Dianabol est le premier stéroïde anabolisant à être synthétisé. Ces produits ont ensuite connu un véritable essor à travers les années 60 et 70 et c'est justement à cette époque que la majorité des organisations sportives ont commencé à mettre en place des mesures anti-dopage. Encore maintenant ils rencontrent un fort succès et restent à la base de l'arsenal thérapeutique illicite. Le mode de fonctionnement et les substances employées ont peu évolué au fil des années mais les protocoles et les associations n'ont cessé de se développer (112).

Les hormones stéroïdiennes constituent un vaste groupe de molécules, on différencie les stéroïdes sexuels (androgènes, œstrogènes, progestatifs) des glucocorticoïdes et des mineralocorticoïdes (Figure 39). Comme leur nom l'indique ce sont tous des stéroïdes à rôle hormonal et ils dérivent tous du cholestérol.

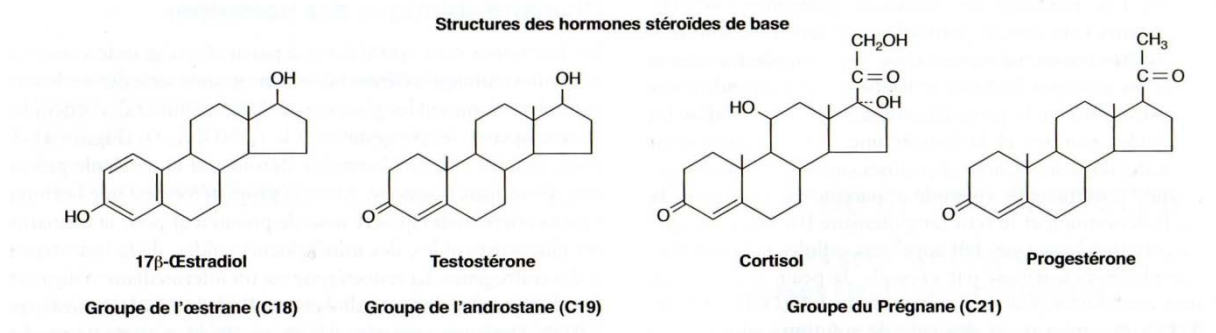


Figure 39: Structure des hormones stéroïdes de base. Cycles stéroïdiens de base annotés par des lettres A à D, atomes de carbone numérotés de 1 à 21 en partant du cycle A. *Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p498*

Tous les stéroïdes ne sont pas anabolisants et ceux utilisés dans le sport sont des hormones stéroïdiennes appartenant au groupe des androgènes. En effet, ils sont nécessaires au développement des organes génitaux masculins, des caractères sexuels secondaires masculins, et possèdent aussi une action anabolisante sur le squelette ainsi qu'une action stimulante sur la moelle hématopoïétique à forte dose. De ce fait ils permettent une augmentation de la synthèse des cellules musculaires et du sang, favorisant l'amélioration du volume musculaire et donc de la force et des performances. Le chef de file de ce groupe est la testostérone (115).

A part de petites quantités fabriquées dans les surrénales, la testostérone est dans sa grande partie formée dans le tissu interstitiel des cellules de Leydig. L'étape limitante représente l'apport du cholestérol à la membrane interne des mitochondries. Celui-ci est ensuite clivé en prégnénolone. Sa conversion en testostérone requiert l'action de 5 enzymes issues de 3 protéines, à savoir ; la 3β -hydroxystéroïde déshydrogénase et la Δ^{5-4} -isomérase ; la 17α -hydroxylase et la $17,20$ lyase ; et la 17β -hydroxystéroïde déshydrogénase. Cette réaction est appelée la **voie de la progestérone (ou Δ^4)**. La prégnénolone peut également être convertie en testostérone en subissant l'activité enzymatique dans un ordre différent avec l'action de la 3β -hydroxystéroïde déshydrogénase, Δ^{5-4} -isomérase à la fin du processus via la voie de la **deshydroépiandrostérone (ou Δ^5)**. C'est cette dernière voie qui est majoritairement employée dans les testicules (7) (Figure 40).

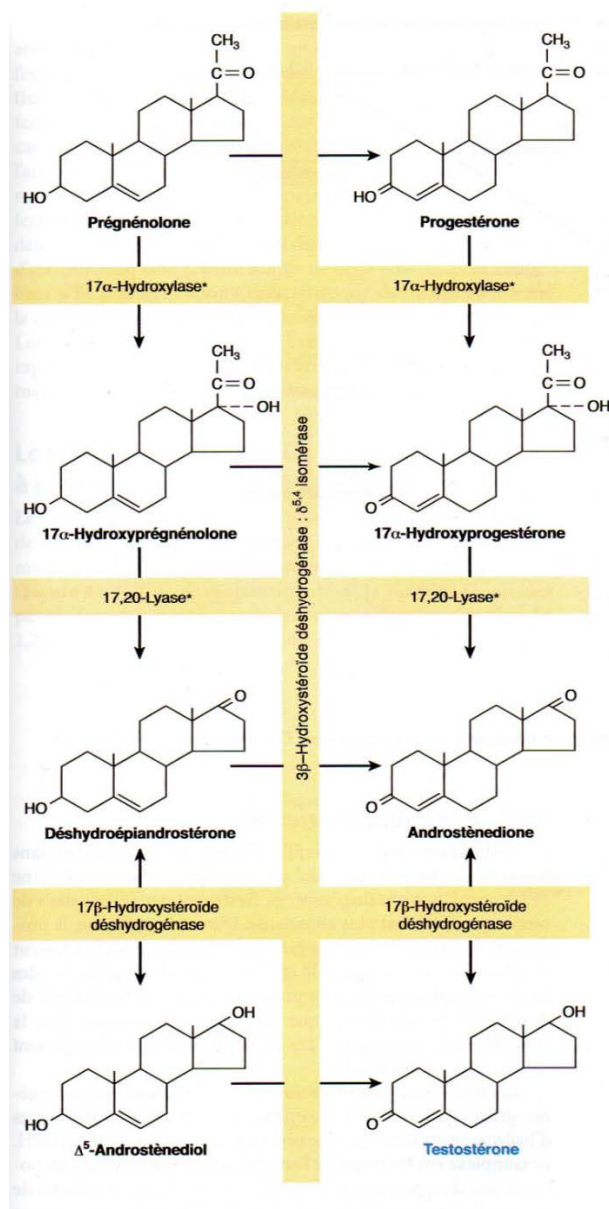


Figure 40: Voie de biosynthèse de la testostérone. Voie de gauche : voie de la deshydroépiandrostérone (ou Δ^5) ; voie de droite : voie de la progestérone (ou Δ^4). Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p501

La dihydrotestostérone (DHT) est la forme active de l'hormone dans la majorité des tissus, sa teneur plasmatique est d'environ 1/10ème de celle de la testostérone. Le corps humain produit en moyenne **5mg** de **testostérone** contre 400 µg de DHT par jour. Les testicules sécrètent entre 50 et 100 µg de DHT par jour, pour le reste, la testostérone est transformée en DHT par la 5alpha-réductase (NADPH dépendante) dans les organes périphériques (7).

En France, la prescription de testostérone est limitée au traitement de l'hypogonadisme masculin. La solution huileuse doit être administrée très lentement, à raison de 250 mg par voie intra-musculaire toutes les 2 à 4 semaines (116). L'obtention d'un taux plasmatique entre 2,8 et 8 µg/L permet une virilisation optimale. Il peut exister d'autres domaines d'application pour les androgènes, comme la prise en charge des grands brûlés. Quelques indications existent pour des formes pharmaceutiques à visée locale comme le traitement des gynécomasties idiopathiques de l'homme ou encore du lichen scléro-atrophique balano-préputial ou vulvaire (115). Elle est contre indiquée en cas de grossesse et d'allaitement, en cas d'adénome ou de cancer de la prostate, de cancer du sein, de tumeur hépatique ou d'antécédent d'hypercalcémie associée à une tumeur maligne, d'insuffisance hépatique, rénale ou cardiaque sévère ou d'hypersensibilité connue à l'un des constituants. Elle n'est pas recommandée chez l'enfant ou l'adolescent car elle peut entraîner une accélération de la croissance et de la maturation osseuse ainsi qu'une soudure précoce des cartilages de conjugaison (115) (116). L'exposition aux androgènes anabolisants dans le cadre d'une utilisation thérapeutique expose à des effets indésirables pour lesquels il n'est pas encore possible d'estimer la fréquence, à savoir : la formation de tumeurs du foie bénignes et malignes, des polyglobulies, une hypersensibilité au point d'injection, des affections hépatobiliaires, des ictères, des affections de la peau comme de l'acné, de l'alopécie, des exanthèmes, ainsi qu'une augmentation des antigènes prostatiques spécifiques, une gynécomastie et des perturbations de la libido (116).

Principaux stéroïdes anabolisants

Ces notions fondamentales nous permettent de comprendre pourquoi l'utilisation des stéroïdes anabolisants est si populaire dans le sport et de nous orienter sur les types de conséquences négatives que cela peut entraîner, car bien entendu les concentrations recherchées ne sont plus de l'ordre de l'usage thérapeutique.

Les pratiques ont constamment évolué et indépendamment des substances utilisées, les meilleurs résultats dérivent de l'association de plusieurs substances interdites, en général de testostérone injectable, associée à la prise orale de stéroïdes anabolisants de synthèse. Ceux-ci sont extrêmement nombreux sur le marché, et dérivent plus ou moins de la testostérone (Figure 41). On peut citer les plus connus et les plus utilisés comme le **méthandrosténolone** (Danabol, Dianabol, Naposim), le **stanozolol** (Winstrol), l'**enantate de methenolone** (Primobolan), le **trenbolone** (Parabolan), l'**androlone** (Déca-durabolin), l'**oxymétholone** (Anadrol), l'**oxandrolone** (Anavar), des mélanges d'esters de testostérone (Sustanon).

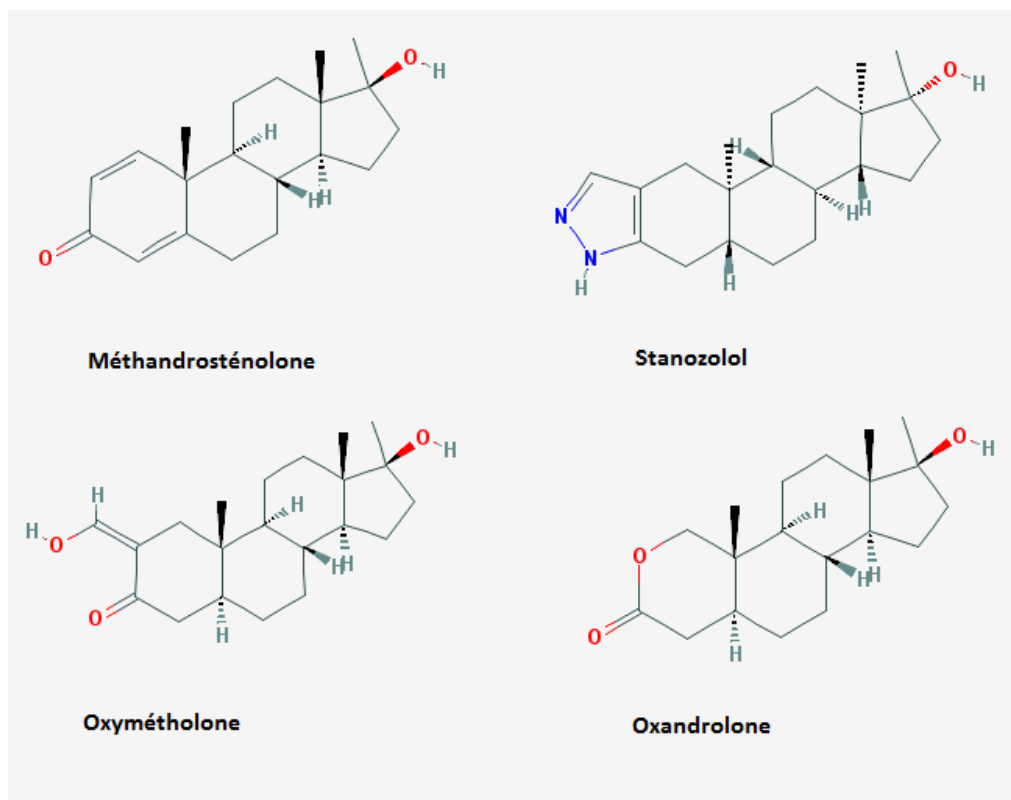


Figure 41: Structures chimiques de stéroïdes anabolisants. Via PubChem (Open Chemistry database)

Le **méthandrosténolone**, premier stéroïde anabolisant synthétisé et encore utilisé, est consommé à la dose de 10 à 50mg/jour sur des cycles de 4 à 8 semaines ayant principalement pour but de franchir des périodes de stagnation. Il est généralement associé à des injections de testostérone enanthate qui permettent de maximiser les gains musculaires. Il permet d'accroître facilement la masse sèche (même si il favorise la rétention d'eau), mais possède une certaine hépatotoxicité dont plusieurs cas ont été recensés (117). De plus, il fait fortement chuter la production naturelle de testostérone et nécessite un produit de relance en fin de cycle. Il s'aromatise de façon modérée par rapport à d'autres stéroïdes anabolisants. Une étude de 1981, rapportant l'effet de 100mg de Dianabol par jour met en évidence un gain de $2,3 \pm 0,4$ kg dans la population exposée au produit après 6 semaines de traitement (118).

L'**oxymétholone** est aussi très utilisé et très efficace en particulier pour prendre du poids, mais possède cependant une très forte hépatotoxicité. Les doses optimales semblent se situer entre 50mg et 100mg par jour et se combinent bien avec la prise d'autres stéroïdes anabolisants. Les cycles sont plus courts qu'avec le Dianabol, de l'ordre de 4 à 6 semaines. Une étude sur une population séropositive au VIH-1 met en évidence un gain de masse de 8,2 kg en 30 semaines (stable à partir de 20 semaines) dans le groupe traité par 150mg/jour d'oxymétholone par rapport à une perte de 1,8 kg dans le groupe placebo (119). Une étude plus récente sur 89 patients séropositifs au VIH-1 montre que pour 150mg/jour, les risques d'hépatotoxicité augmentent fortement par rapport à 100mg/jour, tandis que l'anabolisme est déjà significatif à la dose de 100mg/jour (toxicité hépatique pour 43% des patients du groupe à 150mg/jour pour un gain de poids de $3 \pm 0,5$ kg contre une toxicité hépatique pour 25% du groupe à 100mg/jour pour un gain de $3,5 \pm 0,7$ kg) (120).

On peut citer le **stanozolol** qui est quant à lui un stéroïde utilisé plus couramment pour faciliter la perte graisseuse tout en conservant le muscle. Il permet donc des gains de poids plus limités que pour le méthandrosténolone ou l'oxymétholone, mais entraîne moins de rétention d'eau. Il semblerait posséder de nombreux effets indésirables dose-dépendants tels qu'une forte hépatotoxicité (121), des risques cardiovasculaires comme des cardiomyopathies (122), une perturbation de l'équilibre lipidique (123), des douleurs au niveau des tendons. Il s'utilise sur des cycles plus longs à de faibles doses.

Ils possèdent donc tous des caractéristiques différentes, certains favoriseront plus la prise de masse musculaire ou de force, tandis que d'autres la perte de tissu adipeux. De même, ils possèdent un ratio anabolisme/augmentation des caractères androgènes variable ainsi que des effets indésirables plus ou moins marqués. Certains se transformeront plus facilement en hormones femelles via des réactions d'aromatisation, d'autres entraîneront des risques plus élevés d'hépatotoxicité ou feront baisser plus vite la sécrétion naturelle de testostérone. Ils s'utiliseront donc à des moments de préparation différents, dans des circonstances spécifiques. La majorité nécessitera la prise en concomitance de protecteurs hépatiques, et parfois d'anti-oestrogéniques. Certains sont même spécifiquement utilisés par les femmes comme l'**oxandrolone**, qui possède un effet androgénique et anabolique moindre et influence beaucoup plus faiblement sur les caractères sexuels. C'est d'ailleurs ce produit qui est utilisé dans la prise en charge des grands brûlés, en particulier chez les enfants. Une publication de 2016 analysant les différents cas recensés de grands brûlés traités à l'oxandrolone (806 participants) montre une augmentation de la masse sèche formée dans la population traitée sans surmortalité ou surexposition à des dysfonctionnements hépatiques (124).

Cycles et protections. Utilisation des modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes (SERM).

Comme nous l'avons vu, l'utilisation des stéroïdes anabolisants entraîne de nombreux effets secondaires. Certains peuvent être palliés par la prise de substances communément appelées « protecteurs » dans le milieu du dopage. Ainsi, à chaque effet secondaire s'ajoute son traitement et on comprend mieux la véritable industrie chimique qui s'articule autour de dopage.

Protecteurs hépatiques : si on devait ne citer qu'un seul organe altéré par les stéroïdes anabolisants, ce serait sans doute le foie. En effet, les stéroïdes anabolisants pris par voie orale imposent de lourdes réactions au foie lors du premier passage hépatique et sont tous plus ou moins hépatotoxiques. De nombreux cas d'hépatites, d'insuffisances hépatiques, de développements de processus bénins ou malins ont été mis en évidence à la suite de la prise de ces substances et leur impact sur cet organe n'est plus à prouver (125). En plus de connaître la durée maximale d'un cycle et les temps de pause nécessaires à effectuer, les utilisateurs se tournent donc vers des protecteurs hépatiques qui permettent de diminuer fortement ces effets indésirables et de préserver la fonction hépatique. On peut citer le Légalon à base de chardon-marie (*sylibium marianum*) disponible en pharmacie d'officine sans prescription. Il s'utilise

pendant la cure à raison d'un ou deux comprimés de 70 mg à chaque repas. Le samarin de composition identique est également très utilisé dans le milieu.

Anti-œstrogéniques : L'apport de concentrations exogènes de testostérone entraîne des perturbations métaboliques. Le corps humain va chercher à réguler et rééquilibrer ces taux hormonaux trop élevés. On observe donc une augmentation de la métabolisation de la testostérone qui s'effectue via les réactions d'aromatase, entraînant la production exagérée d'œstrogènes et donc d'effets secondaires telles que des gynécomasties (7) (Figure 42).

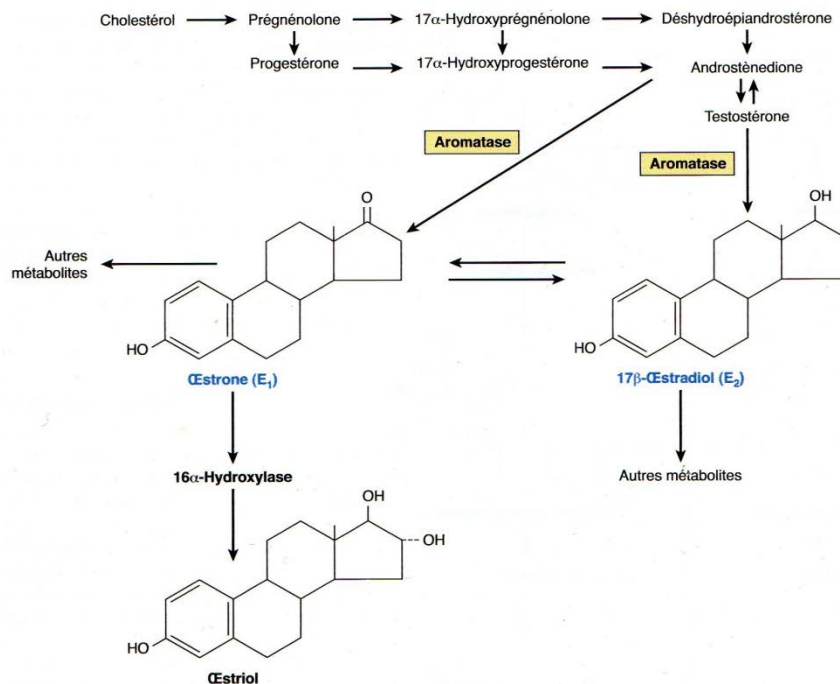


Figure 42: Biosynthèse des œstrogènes. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p502

En parallèle, on note une baisse de la production endogène de testostérone via un rétrocontrôle négatif hypothalamo-hypophysaire qui s'accompagne de pertes de libido voire d'atrophie testiculaire. Pour lutter contre ces perturbations hormonales, des médicaments sont détournés de leurs indications premières.

- Des anti-œstrogéniques utilisés à la base dans le traitement des cancers du sein hormonaux dépendants sont fréquemment employés lors de la cure pour diminuer la concentration œstrogénique. On peut citer les inhibiteurs de l'aromatase et les plus utilisés sont l'**anastrozole** (arimidex) et le **letrozole** (femara). Ils agissent par inhibition compétitive de la transformation de l'androsténone en œstrone. Parmi les modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes (SERM) le **tamoxifène** (novaldex) montre également de bons résultats. C'est un anti-œstrogène qui agit par inhibition compétitive de la liaison de l'œstradiol avec ses récepteurs, il inhibe donc directement les effets des œstrogènes sur certains tissus, comme ceux du sein (115). L'utilisation des anti-œstrogéniques est essentielle pour le bon déroulement d'une cure mais ce ne sont cependant pas des molécules anodines. Elles s'inscrivent au

cœur d'un arsenal thérapeutique lourd et peuvent entraîner des effets secondaires plus ou moins handicapants : bouffées de chaleur, arthralgies, asthénies, céphalées, nausées, œdèmes périphériques (116).

Le **mesterolone** (Proviron) est un stéroïde androgénique qui possède des propriétés anti-œstrogéniques et qui est employé à la base pour le traitement des insuffisances gonadiques masculines. Il n'est plus commercialisé en France mais reste utilisé dans le milieu du dopage, fréquemment en association du tamoxifène. Comme c'est une substance androgène il peut entraîner une virilisation chez la femme et reste peu employé par celle-ci.

- En fin de cure, pour relancer la testostérone les utilisateurs de stéroïdes ont recours à des « produits de relance » comme le **citrate de clomifène** (Clomid). Cette substance est à la base un inducteur de l'ovulation utilisé chez la femme stérile par anovulation fonctionnelle normoprolactinémique qui désire une grossesse. Il agit en inhibant le rétrocontrôle des œstrogènes sur l'hypothalamus, ce qui va stimuler la production de GnRH, puis de FSH et de LH au niveau de l'hypophyse et stimuler la sécrétion d'hormones sexuelles, et donc pour les hommes de testostérone (115).

Exemple d'une cure pour faciliter la prise de poids et les gains musculaires, tout en minimisant les effets secondaires des stéroïdes anabolisants grâce à des substances protectrices.

	Dianabol	Testostérone enanthate (par semaine)	Légalon	Tamoxifène	Proviron	Clomid
Semaine 1	30 mg ¹	400 mg ²	280-420 mg ³	20 mg ⁴	25 mg ⁵	
Semaine 2	40 mg	400 mg	280-420 mg	20 mg	25 mg	
Semaine 3	50 mg	400 mg	280-420 mg	20 mg	25 mg	
Semaine 4	60 mg	400 mg	280-420 mg	20 mg	25 mg	
Semaine 5	60 mg	400 mg	280-420 mg	20 mg	25 mg	
Semaine 6	50 mg	400 mg	280-420 mg	20 mg	25 mg	
Semaine 7	40 mg	400 mg	280-420 mg	20 mg	25 mg	
Semaine 8	30 mg	400 mg	280-420 mg	20 mg	25 mg	
Semaine 9						50 mg ⁶
Semaine 10						50 mg
Semaine 11						50 mg

Tableau IX: Exemple d'une cure de stéroïdes anabolisants androgènes.

¹ A répartir sur les 3 repas

^{4,5,6} 1 comprimé par jour

² En une injection IM par semaine

³ 4 à 6 comprimés de 70mg à répartir sur les 3 repas

Conclusion

Les stéroïdes anabolisants font partie d'une véritable science du dopage. Après avoir analysé leur utilisation et leurs effets secondaires, on se rend compte que tout n'est pas vrai à leur propos. Aucune preuve de cancer testiculaire n'a été retrouvée dans la littérature tandis que les risques d'hépatotoxicité, de cancer du foie, d'atrophie testiculaire, de gynécomastie ont facilement été recensés. Ceux-ci peuvent être en grande partie minimisés par la prise d'hépatoprotecteurs ou d'anti-oestrogènes mais malheureusement les risques existent toujours et les cas cliniques sont là pour le rappeler. De plus, certains effets secondaires qui semblent moins dramatiques restent présents, et la prise de ces substances s'accompagne généralement d'exanthème, d'acné, d'agressivité, sans parler de l'augmentation des problèmes cardiovasculaires et des cardiomyopathies. Un dernier point que nous n'avons pas développé est qu'une partie de la masse musculaire gagnée pendant les cures est ensuite perdue, ce qui pousse l'utilisateur à répéter les cycles et les conduites dangereuses, potentialisant ainsi les effets secondaires et l'entraînant dans un cercle vicieux.

Même si la pire utilisation des stéroïdes anabolisants reste de les prendre sans aucune connaissance ni substances protectrices adéquates, leur usage en soi me paraît néfaste surtout si l'on recherche l'amélioration de la condition physique.

b. Autres agents anabolisants

Les substances classées dans cette catégorie sont des molécules qui s'apparentent aux hormones androgènes dans leur impact anabolisant mais qui n'appartiennent pas à cette classe chimique. La plus connue et la plus utilisée dans les salles de sport est le **clenbutérol** (Figure 43).

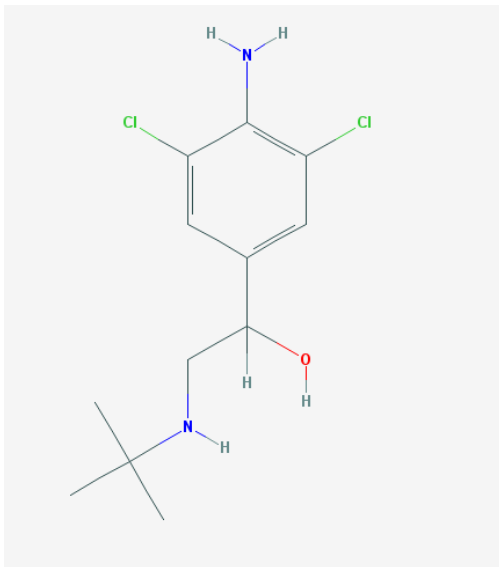


Figure 43: Structure chimique du clenbutérol. via PubChem (Open Chemistry database)

Le **clenbutérol** est un bêta-2 stimulant commercialisé en France en 1980 qui est à la base exclusivement réservé à l'usage vétérinaire, que ce soit pour traiter les troubles respiratoires des chevaux (Ventipulmin) ou comme myorelaxant pour faciliter la mise-bas chez les bovins (Planipart). Dès sa mise sur le marché, les éleveurs observent des gains musculaires importants sur les animaux traités et il se répand progressivement dans les salles de sport. A cette époque,

certains pays comme l'Allemagne commencent à le commercialiser en tant qu'anti-asthmatique sous le nom de Spiropent. Il est dès lors utilisé dans le milieu du dopage en remplacement des stéroïdes anabolisants ou entre les cycles, car il est très efficace pour améliorer la masse sèche et perdre du tissu adipeux tout en étant indétectable jusqu'en 1992 (112).

Les récepteurs béta-2 situés au niveau des fibres musculaires des poumons et des artères coronaires sont stimulés, ce qui entraîne une broncho-dilatation et une vasodilatation des artères qui augmente la perfusion sanguine et la fréquence cardiaque. Il augmente également l'activité métabolique du corps humain en favorisant la thermogénèse et l'oxydation du tissu adipeux (126). Les effets secondaires en découlent directement, puisqu'il entraîne de manière dose-dépendante : nervosité, hypersudation, insomnie, voire en cas de forte dose des risques cardiovasculaires allant de la tachycardie (127) jusqu'à l'hypertrophie cardiaque en cas d'utilisation prolongée. Une publication de 2013 rapporte deux cas d'ischémie cardiaque après consommation de clenbutérol (128).

Son impact sur la croissance musculaire semble limité dans le temps, celle-ci étant directement médiée par l'augmentation transitoire du débit sanguin, tandis que les effets sur le tissu adipeux peuvent se prolonger en cas de cure à long terme. Les doses thérapeutiques pour traiter l'asthme s'orientent autour de 0.02 mg à 0.04 mg journalier. En musculation, les usagers peuvent atteindre des doses de 0.10 mg par jour, voire plus ce qui présente un danger bien réel. Etant donné que le corps s'habitue et que le phénomène d'anabolisme musculaire se stabilise avec les prises, il n'est pas rare de voir des protocoles qui proposent une augmentation par paliers et des pauses entre les semaines de cure. Même si il n'appartient pas à la classe des stéroïdes anabolisants cela n'en fait pas pour autant un produit anodin, loin de là.

2. Hormones peptidiques, facteurs de croissance et substances apparentées

a. Hormone de croissance –hGH

L'hormone de croissance (GH, pour growth hormone ou STH pour somatotrope hormone) est un polypeptide composé pour sa forme majoritaire de 191 acides aminés qui est secrété par la partie antérieure de l'hypophyse. Elle a pour rôle de stimuler la croissance cellulaire en favorisant particulièrement le développement des cellules osseuses et musculaires. Cet effet anabolisant est accompagné d'une action lipolytique et d'une augmentation de la sécrétion d'insuline. En médecine, suite à la survenue de maladies de Creutzfeldt-Jacob, elle n'est plus extraite d'hypophyses humaines depuis 1988. On l'utilise sous forme d'hormone recombinante qui est biosynthétisée par génie génétique à partir de souches d'*Escherichia coli* dans lesquelles un plasmide codant pour l'hGH a été introduit (115). Elle est indiquée principalement chez les enfants souffrant de retard de croissance et chez les adultes présentant un déficit somatotrope sévère. En 2012, la Haute Autorité de Santé a réévalué son utilisation envers les enfants non déficitaires. Celle-ci reste remboursée dans le cas d'enfants de petite taille n'ayant pas rattrapé leur retard à l'âge de 4 ans, de syndrome de Turner, de syndrome de Prader-Willi, d'insuffisance rénale chronique ou de déficit en gène SHOX. Le traitement doit cependant nécessiter une réévaluation régulière au vu du risque de surmortalité relevé par le registre national (10 000 patients) (129).

Lors de son introduction dans le domaine de la santé, l'hormone de croissance se présentait comme un produit miracle permettant de guérir des pathologies qui n'avaient jusque-là pas de traitement. Au vu de sa bonne opinion publique, de ses propriétés permettant de décupler la synthèse cellulaire et de la méconnaissance de ces effets secondaires, les milieux sportifs et en particulier celui du culturisme se sont rapidement pris d'intérêt pour cette substance. Dans les années 80 à 90, cette hormone a alimenté de nombreux débats sans savoir exactement la proportion d'utilisateurs étant donné qu'elle est restée très longtemps indétectable. De plus, son prix élevé n'était pas à la portée de tout le monde (112). Pour donner un ordre de grandeur, le Génotonorm une spécialité à base de somatropine recombinante, actuellement commercialisée en France, coûte entre 170 et 1700€ par conditionnement en fonction des doses (116). C'est seulement au cours des années 2010 que les premiers tests de dépistage fiable ont été mis en place. En effet, ceci a nécessité de nombreuses années de recherche étant donné la similarité entre la forme endogène et exogène, sa demi-vie courte, sa dynamique sécrétoire et sa faible excrétion urinaire. Le test actuellement en cours d'utilisation exploite la différence entre l'hormone de croissance recombinante composée exclusivement de l'isoforme de 22kDa de masse molaire et l'hormone de croissance de nature endogène composée de plusieurs isoformes (une forme majoritaire de 22kDa ainsi que plusieurs formes minoritaires comme l'isoforme de 20kDa). C'est en 2011, l'affaire A. Veerpalu (skieur de fond estonien) qui a permis de confirmer la validité scientifique de l'application des immunoessais différentiels des isoformes pour la détection du dopage à l'hGH (130) (131). Celui-ci dispose néanmoins d'une fenêtre de détection faible puisqu'il est applicable seulement 12 à 24h après la dernière injection d'hormone de croissance. Un second test à base de biomarqueurs est en développement, il est basé sur la faculté de l'hormone de croissance à promouvoir la sécrétion d'IGF-1 et de collagène de type III (via le propeptide P-III-NP) (132) (133).

Ces nouvelles méthodes de détection vont permettre, espérons-le, de sanctionner plus facilement les consommateurs d'hGH, puisque de nombreux athlètes ont longtemps été suspectés d'avoir recours à cette substance sans jamais avoir été incriminés. Elle comporte de nombreux effets secondaires, les plus rapportés étant une rétention d'eau accompagnée d'œdèmes, d'arthralgies, de syndromes du canal carpien et de fourmillements. On observe également une forte transpiration, de la fatigue et des étourdissements. A plus haute dose, de par son influence sur la sécrétion insulinique elle peut favoriser l'apparition d'un diabète de type II et affecter la fonction cardiaque par l'épaississement du muscle ventriculaire gauche. Un excès prolongé d'hormone de croissance entraîne une acromégalie, et rappelons qu'outre les déformations physiques visibles qu'elle peut produire, celle-ci s'accompagne de complications cardiaques, métaboliques, articulaires, d'hypertension artérielle avec un risque accru de survenue de diabète ou de tumeurs malignes. En plus de la morbidité, la mortalité est significativement plus élevée dans une population souffrant d'acromégalie (134).

Enfin, les progrès de la recherche ont permis d'apporter des précisions sur les gains potentiels que pouvait apporter l'hormone de croissance sur les performances. Les publications les plus récentes sont plus ou moins unanimes et estiment que les effets dopants de cette substance ont été surestimés, puisqu'elle n'aurait que peu d'influence sur un exercice de type anaérobie et n'entraînerait pas forcément d'amélioration de la force musculaire et de la puissance. Elle influencerait néanmoins positivement sur les exercices d'aérobie et sur la composition du corps, en diminuant la masse grasse et favorisant la formation de masse musculaire (via en partie la rétention des fluides) (134) (135). Depuis quelques années, on observe de plus en plus la prise directe d'IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1) qui est une hormone peptidique très anabolisante sécrétée à la base par le foie en réponse à une stimulation par l'hormone de croissance (136).

La supplémentation par hormone de croissance présente donc énormément de risques pour la santé et ne semble pas si bénéfique à l'amélioration des performances. On peut influencer naturellement sa production endogène en améliorant son sommeil, en ingérant plus de protéines et moins de glucides et en pratiquant une activité physique intense. La prise d'acide gamma amino-butyrique (GABA) avant l'exercice semble influencer positivement les taux d'hGH (137), même si les preuves restent actuellement faibles.

b. Insuline

L'insuline est une hormone peptidique hypoglycémisante synthétisée naturellement par le pancréas. Elle est utilisée dans le traitement du diabète insulino-dépendant, du diabète avec complications dégénératives ou du diabète de la femme enceinte. Elle inhibe la production de glucose par le foie et favorise son utilisation par le muscle puis par le tissu adipeux (115). Elle est utilisée dans le milieu du dopage, principalement celui du culturisme et du cyclisme depuis les années 1990. Après un effort, l'insuline permet de reconstituer plus vite les réserves de glycogène et de mieux tolérer l'exercice physique intense. Comme elle facilite l'absorption des sucres par le muscle, elle permet de fournir plus d'énergie pour celui-ci. Elle possède une action anabolisante en favorisant la synthèse protéique et présente beaucoup de similitudes avec l'IGF-1 qui est comme nous l'avons vu précédemment l'un des principaux facteurs de croissance,

secrété sous le contrôle de l'hormone de croissance (136). Le point négatif que lui accordent ses usagers est qu'elle stimule aussi le stockage du tissu adipeux (7). Pour pallier à cet « inconfort », elle est très souvent associée à des stéroïdes anabolisants, des brûleurs de graisse, voire de l'hormone de croissance. Comme pour le traitement du diabète insulino-dépendant, elle s'administre sous forme sous-cutanée, plusieurs fois par jour et au moins une fois après l'entraînement. Interférer sur l'hormone hypoglycémisante n'est pas sans conséquences ; l'utilisation de cette substance peut se révéler très dangereuse, les effets indésirables pouvant aller de l'hypoglycémie passagère au coma hypoglycémique, en passant par le risque de développer un diabète à long terme.

c. EPO

L'EPO ou érythropoïétine est une hormone glycopeptidique synthétisée par le rein et le foie qui agit sur la moelle osseuse et permet de stimuler la synthèse des érythrocytes. La majeure partie de la masse de ces globules rouges est constituée par l'hémoglobine, et c'est cette protéine en transportant l'oxygène des poumons aux cellules qui va fournir de l'énergie au corps humain. Depuis 1983, elle est produite par génie génétique (R-HuEPO) et utilisée en médecine pour traiter différentes formes d'anémie. Actuellement elle possède une indication pour l'anémie des insuffisants rénaux chroniques, l'anémie des patients traités par chimiothérapie et celle engendrée par les myelodysplasies (116).

Dès sa mise sur le marché, son utilisation détournée permet aux sportifs d'améliorer leur consommation maximale en oxygène et donc d'être plus performants lors d'exercices d'endurance. Jusque-là, ce paramètre ne pouvait être modifié que par des entraînements en séjours en altitude ou par transfusion sanguine avec tous les risques que cela pouvait engendrer. A partir de 1988, de plus en plus de rumeurs évoquent un dopage à l'EPO, parallèlement de nombreux athlètes contractent certains symptômes évoquant les effets indésirables de cette substance et décèdent dans des circonstances suspectes (hyperviscosité sanguine et risque accru de manifestations thrombo-emboliques, hypertension artérielle, syndromes pseudo-grippaux transitoires accompagnés de céphalées et d'arthralgies) (138). C'est ainsi que même sans possibilité de détection, en 1990 l'EPO est interdite par le comité international olympique. En 1997, les premiers tests de détection indirecte sont mis en place et reposent sur l'analyse de critères sanguins. Tout taux d'hématocrite supérieur à 50% chez l'homme et 47% chez la femme rend inapte l'athlète pour participer à la compétition.

C'est au Tour de France 1998 à travers l'affaire « Festina » qu'intervient le plus gros scandale de dopage à l'EPO. En effet, quelques jours avant le départ, le soigneur de l'équipe Festina est interpellé par la douane avec des quantités impressionnantes d'agents dopants dont de nombreuses fioles d'érythropoïétine. S'en suit la mise en examen de l'équipe, et de nombreuses perquisitions ont lieu durant l'épreuve, ce qui entraînera l'exaspération et le retrait de 7 autres équipes. A la suite de cette affaire, le directeur sportif de Festina et tous les coureurs finissent les uns après les autres par avouer et le procès en 2000 les rend coupables de l'usage de produits dopants (112). Depuis cette date, de nombreux coureurs sont suspectés, voire confrontés grâce à leur aveux, les perquisitions d'EPO ou encore l'analyse à posteriori de leurs échantillons au moyen de méthodes de détections modernes. On estime qu'une majorité de sport

sont touchés et que le dopage par érythropoïétine est beaucoup plus répandu qu'on ne le pense (139).

En 2000 est mis en place un test urinaire permettant de différencier l'EPO endogène des formes recombinantes. Celles-ci étant produites à partir de cellules ovariennes d'hamster chinois, elles ne possèdent pas les mêmes schémas de glycosylation. On observe donc une différence de charge qui peut être exploitée pour séparer les deux formes via focalisation isoélectrique ou électrophorèse. Cette technique est malheureusement limitée puisque la demi-vie de la r-HuEPO est extrêmement faible (de 4 à 12h (115)) et que le coût pour un tel dépistage est important (140). Elle est donc employée en association au dépistage sanguin indirect généralement lorsque celui-ci est jugé positif, c'est-à-dire que l'hématocrite et l'hémoglobine sont supérieures à 50% et 17g/100mL pour les hommes et 47% et 16g/100mL pour les femmes. Des limites sont cependant émises, puisque dépasser ces valeurs n'est pas synonyme de dopage et qu'elles peuvent être facilement modifiées, comme par exemple par l'injection d'albumine qui permet de faire baisser le taux hématocrite par dilution du sang. Le dépistage de L'EPO est donc particulièrement complexe puisqu'il est difficile d'apporter des preuves formelles de son usage, d'autant plus que depuis quelques années de nouvelles formes recombinantes encore plus difficiles à détecter ont fait leur apparition (141). De nouveaux tests plus spécifiques combinant des techniques d'électrophorèse et d'immunoessai (142) sont actuellement à l'étude et L'Agence Mondiale Antidopage a mis en place depuis quelques années « le passeport biologique » qui permet de suivre individuellement l'évolution des critères sanguins de chaque athlète et repérer toute hausse ou variation suspecte (143).

L'EPO ne va avoir que très peu d'intérêt dans le milieu de la musculation, étant donné qu'elle influence sur les capacités aérobies. Il y a peu de cas recensés et globalement peu d'utilisateurs. Pourtant elle reste parfois employée, presque exclusivement associée à des stéroïdes anabolisants et dans un contexte plus professionnel qu'amateur. Par ses propriétés, elle permet d'améliorer l'endurance et surtout la récupération et décrit selon ses usagers de meilleures sensations à l'entraînement, permettant ainsi de dépasser ses limites. Les adeptes de ce produit se l'injectent généralement par voie sous-cutanée à raison de 2 à 3 doses par semaine lors de la phase d'attaque puis de manière plus espacée en contrôlant régulièrement la formule sanguine. Pour stimuler l'hémoglobine ils lui associent souvent du fer, de la vitamine b9 et de la vitamine b12.

De toutes les substances dopantes, c'est certainement l'une des plus dangereuses. La moindre erreur de contrôle ou de surdosage peut engager le pronostic vital. Lorsque le taux d'hématocrite augmente, le sang gagne en viscosité et à partir de 52% le risque thrombo-embolique ne cesse de croître (rappelons que peu de temps après son introduction dans le milieu du dopage de nombreux athlètes d'endurance sont morts dans des circonstances étranges). On peut citer le cas d'un bodybuilder de 26 ans souffrant d'une défaillance d'organes multiples (pancréatite, hémorragie gastrique, néphropathie, insuffisance respiratoire) après la prise d'érythropoïétine de stéroïdes anabolisants (144).

d. hCG et LH

L'hCG (ou hormone Chorionique Gonadotrope humaine) est une hormone glycopeptidique sécrétée au cours de la grossesse qui a pour fonction principale le maintien du corps jaune qui

induit une sécrétion de progestérone et d'œstrogènes lors des premiers mois de grossesse. En médecine on l'utilise pour son activité « LH-like » qui permet d'entraîner le déclenchement de l'ovulation (115). De la même manière que le citrate de clomifène (Clomid), également inducteur de l'ovulation, elle va être détournée de son indication première pour favoriser la production de testostérone. Comme nous l'avons vu, au sein de l'organisme l'hCG possède une activité semblable à l'hormone lutéinisante, ainsi chez les hommes elle va favoriser la production de testostérone via les cellules interstitielles des testicules (145). La grande différence par rapport à la prise de Clomid ou l'injection de testostérone, va donc être dans la façon dont laquelle l'hormone mâle est apportée. En effet, lors :

- d'une injection de testostérone ou d'une prise de stéroïdes anabolisants par voie orale, il y a libération de l'hormone sans influence du système hypothalamo-hypophysaire ni des gonades mâles. Cela peut induire à plus ou moins long terme une atrophie testiculaire puisque celles-ci ne sont plus stimulées.
- d'une prise de Clomid, il y a inhibition compétitive du rétrocontrôle des œstrogènes au niveau hypothalamique, ce qui entraîne une élévation des gonadotrophines LH et FSH qui stimulent la production de testostérone. D'où son intérêt de prise en fin de cure pour solliciter les gonades mâles et relancer les fonctions testiculaires
- d'une injection d'hCG (Pregnyl), il y a libération de testostérone par stimulation des gonades mâles, mais cette fois-ci sans influence du système hypothalamo-hypophysaire. Et comme l'hCG injectée remplace l'activité de l'hormone lutéinisante on peut observer des perturbations dans son métabolisme et une baisse de sa sécrétion hypophysaire.

L'hCG reste moins utilisée dans le milieu du dopage, étant donné que les deux autres méthodes se combinent mieux et présentent moins d'inconvénients liés à leur forme d'administration et leur facilité d'approvisionnement. Elle est parfois employée au cours de cures de stéroïdes particulièrement éprouvantes pour prévenir les risques de stérilité ou d'atrophie testiculaire ou lorsque c'est trop tard pour tenter de stimuler plus rapidement les fonctions reproductrices. Outre les effets indésirables inhérents à la surproduction de testostérone (gynécomastie, problèmes cardiovasculaires, agressivité...), elle peut entraîner de sérieuses perturbations hormonales.

Comme nous l'avons vu précédemment, l'hormone lutéinisante (LH) stimule directement la production de testostérone via le tissu interstitiel des testicules. Pour des raisons de confort d'administration, les cas de dopage par injection directe de celle-ci ne sont pas recensés étant donné que certains médicaments pris par voie orale permettent d'obtenir une stimulation de l'hormone lutéinisante et donc une hausse de celle-ci. C'est le cas du citrate de clomifène (Clomid) ainsi qu'à plus faible dose du tamoxifène (146) (voir 1.Agents anabolisants).

e. ACTH, corticotrophines

L'ACTH ou hormone adrenocorticotrope est une hormone peptidique sécrétée par l'hypophyse antérieure et qui stimule à son tour la sécrétion de glucocorticoïdes (cortisol) et d'aldostérone via les glandes surrénales. Comme avec l'usage des glucocorticoïdes par voie orale, c'est l'effet anti-inflammatoire médié par la libération de cortisol qui est recherché dans le milieu du dopage. En effet, tous les glucocorticoïdes administrés par voie orale,

intraveineuse, intramusculaire et rectale sont interdits en compétition par l'Agence Mondiale Anti-dopage et c'est cette mesure qui a poussé les utilisateurs à modifier leur consommation (114).

Depuis 1960, les corticoïdes sont détournés comme produits dopants pour leurs propriétés anti-inflammatoires permettant de reculer le seuil de la fatigue, diminuer la douleur et donc augmenter la charge d'entraînement. De nombreux sportifs y ont eu recours sans forcément faire le parallèle avec le dopage étant donné qu'ils n'améliorent pas directement les performances et qu'ils ne possèdent en aucun cas de propriétés anabolisantes. En 1999, un test de détection plus spécifique est mis en place et les premiers avertissements pour l'usage de ces substances interviennent à cette époque. C'est le cas de Lance Armstrong (147) qui est positif à la triamcinolone en 1999, celui-ci n'est cependant pas sanctionné car il fournit un certificat médical et justifie son utilisation par voie cutanée pour traiter une dermatite. On peut citer également Emmanuel Magnien sanctionné en 2000 suite à un contrôle positif aux corticoïdes (112). Dans le milieu de la musculation les corticoïdes sont moins employés. Lorsqu'ils le sont, c'est en association de traitements plus lourds comme des stéroïdes anabolisants, de la testostérone ou de l'hormone de croissance, qui permettent justement de repousser les limites d'entraînements et engendrent une fatigue plus intense. A ce stade-là, l'usager devient extrêmement polymédicamenté et la situation peut rapidement évoluer dramatiquement. D'autant plus qu'à plus ou moins long terme, les corticoïdes exposent à de nombreux effets indésirables, comme des troubles métaboliques (fonte musculaire par augmentation du catabolisme protéique, effet orexigène et diabetogène, rétention hydrosodée, hypokaliémie etc...), endocriniens, digestifs, psychiques (euphories, insomnies etc...) et une augmentation des risques infectieux (115).

3. Béta-2 agonistes

Outre le clenbutérol développé précédemment, les beta-2 agonistes dans leur sens large font l'objet d'un contrôle strict. Le texte officiel de l'Agence Mondiale Antidopage leur consacre d'ailleurs une partie spécifique au sein des « substances et méthodes interdites en permanence (en et hors compétition) » : S3. Béta-2 agonistes (114).

Dans une condition normale d'utilisation, ils sont employés pour leur action stimulante sur les récepteurs béta-2 du muscle lisse bronchique, entraînant une bronchodilatation rapide. Ils possèdent donc une indication dans le traitement symptomatique de l'asthme et de la bronchopneumopathie chronique obstructive (116). Si à dose usuelle et sous forme d'aérosol ces médicaments influencent principalement sur les récepteurs béta-2 du muscle bronchique, à plus forte dose ils peuvent entraîner une stimulation suffisante des récepteurs béta-2 du système cardio-vasculaire et induire une relaxation des vaisseaux sanguins. Cela engendre une augmentation de la perfusion sanguine et du rythme cardiaque. Ils favorisent également la glycogénolyse et la néoglucogenèse hépatique ainsi que la glycogénolyse musculaire. A très haute dose, ils peuvent entraîner une hypokaliémie, des crampes, des céphalées, des tremblements, une nervosité accrue, une tachycardie voire une arythmie cardiaque (112) (116).

Ainsi, tous les béta-2 agonistes possèdent une action stimulante à forte dose, voire anabolisante à très forte dose (par voie orale ou injectable généralement). Même si l'efficacité des aérosols est bien inférieure à la prise de clenbutérol par voie orale et que cela n'apporte que peu d'améliorations sur les performances physiques, de nombreux sportifs s'y sont essayés (126). Durant les années 80-90, la proportion de sportifs utilisant du salbutamol ne cesse de croître. Les hautes instances sportives organisent alors des contrôles et des dépistages, et le pourcentage des athlètes se déclarant asthmatiques se révèle plus élevé que dans la population générale. Les organisations sportives prennent alors des mesures et mettent en place des tests urinaires dans le but de différencier les doses thérapeutiques des doses dopantes, avec une obligation de justifier médicalement chaque prise de beta-2 agonistes. Quelques années plus tard, des recherches mettent en évidence le lien entre des exercices physiques intenses répétés et la survenue d'asthme dit d'effort et concluent que les sportifs de haut niveau sont plus aptes à développer certaines pathologies respiratoires. L'exercice induit une bronchoconstriction et les efforts intenses d'endurance favoriseraient d'autant plus une hyperactivité bronchique (148).

A contrario du clenbutérol, très peu de recherches mettent en évidence d'effets bénéfiques des béta-2 agonistes sur la force et peu de cas de culturistes utilisant ce produit sont répertoriés dans la littérature. Sous forme d'aérosol ils ne présenteraient qu'un bénéfice sur l'oxygénation en permettant d'améliorer la fonction respiratoire et restent donc principalement employés lors d'exercices d'endurance. Cependant, là encore les preuves d'un effet ergogénique chez des individus non asthmatiques restent faibles et peu de publications tendent à relever une amélioration des performances (149) (150).

Tous les béta-2 agonistes sont interdits en/ hors compétition à l'exception :

- du **salbutamol** inhalé, à raison d'une dose maximum de 1600 µg/24h, ce qui couvre la dose quotidienne qui ne doit habituellement pas dépasser 15 bouffées de 100 µg par 24h. Le seuil de détection urinaire est fixé à 1000 ng/mL.
- du **formotérol** inhalé, à raison d'une dose maximum de 54µg/24h. La dose maximale autorisée en France est de 48ug/24h. Le seuil de détection urinaire est fixé à 40ng/mL.
- du **salméterol**, conformément aux doses usuelles recommandées par les fabricants (116) (114).

4. Diurétiques et autres agents masquants

Les diurétiques agissent sur le néphron en accroissant l'élimination urinaire de l'eau et du sodium, on les utilise dans le traitement de l'hypertension artérielle et pour corriger les surcharges hydrosodées que ce soit dans le cas d'œdèmes d'origine rénale, cardiaque ou cirrhotique. Ils se répartissent en deux groupes ; les diurétiques hypokaliémiants et les diurétiques hyperkaliémiants.

- Les diurétiques hypokaliémiants favorisent l'élimination du potassium et regroupent les diurétiques de l'anse qui agissent au niveau de l'anse de Henlé (furosémide, bumétanide, pirétanide) et les diurétiques thiazidiques qui agissent au niveau du segment initial du tube distal et à haute dose sur le tube proximal (hydrochlorothiazide).
- Les diurétiques hyperkaliémiants (ou épargneurs potassiques) ne favorisent pas l'élimination du potassium et agissent sur la portion terminale du tube distal (spironolactone) (151).

Dans les années 80, parallèlement à l'essor des agents anabolisants dans le milieu du dopage, on observe une forte consommation d'agents diurétiques. En effet de la fin des années 80 et jusqu'en 1996, avec les stéroïdes anabolisants, les stimulants et les narcotiques ils comptent parmi les quatre classes de produits interdits les plus souvent détectés. Et pour une bonne raison, puisque à l'origine ils sont utilisés comme produits masquants pour diminuer la détection urinaire de stéroïdes anabolisants (112). Depuis les progrès de la chimie analytique, cette utilisation n'a plus d'intérêt étant donné que les tests sont plus sensibles et permettent également de détecter la prise de diurétiques. Néanmoins, ils restent encore utilisés puisque en 2014, ils représentent encore 13% (soit 389 cas annuels) des analyses anti-dopage positives (en troisième position après les agents anabolisants {48%} et les stimulants {15%}) (152).

Il existe donc d'autres emplois détournés pour ces molécules, et leur mésusage actuel n'est plus dans le but de masquer d'autres substances mais bien lié à leur propriété fondamentale qui est l'élimination des fluides. Ils sont ainsi utilisés dans le but de perdre rapidement du poids, en particulier dans les disciplines qui disposent de catégories de poids comme la boxe, le judo ou

l'haltérophilie. En musculation, ce n'est pas exactement le même objectif, ils sont utilisés en général quelques jours avant une compétition de bodybuilding, et permettent de par leur influence sur les fluides, de favoriser l'élimination de la rétention d'eau sous-cutanée afin d'obtenir une meilleure définition musculaire. Les muscles sont ainsi plus saillants et visibles (112) (113). Certains adeptes pensent d'ailleurs à tort que les diurétiques influencent sur les graisses ce qui n'a bien évidemment aucun rapport et la seule perte de masse est liée à une perte hydrique temporaire.

Comme tous les autres produits illégaux, les conséquences peuvent être dramatiques. Au-delà d'un certain seuil et d'un faible pourcentage de perte hydrique toléré par le corps, ils peuvent entraîner rapidement une déshydratation, une perturbation des électrolytes, des crampes, des troubles rénaux, une hypovolémie pouvant induire malaise, voire collapsus cardio-vasculaire et décès. Des cas d'hypokaliémie associés à des degrés variables de faiblesse musculaire ont déjà été recensés dans le milieu du bodybuilding (153) ; même si il est difficile d'évaluer précisément le lien avec les diurétiques hypokaliémiant, on sait qu'ils sont la principale cause iatrogène d'hypokaliémie. En cas de rétention d'eau et sous avis médical des diurétiques naturels tels que le pissenlit, le bouleau, la busserole, la queue de cerise employés sous forme de courtes cures peuvent présenter un bon compromis.

5. Conclusion

Cette analyse a permis de mettre en évidence les principaux produits illégaux utilisés dans le sport et plus principalement dans le domaine de la musculation. On s'aperçoit que la majorité des substances illégales dérivent de médicaments, et sont alors détournées de leurs indications premières dans le but d'améliorer les performances physiques. Certaines, comme les stéroïdes anabolisants, sont utilisées depuis plus de 50 ans et présentent plus de recul scientifique et donc de maîtrise dans leur utilisation ou leur dépistage que d'autres comme les hormones peptidiques et/ou les facteurs de croissance. Pour la plupart, elles améliorent significativement les performances. En termes de **volume musculaire et d'amélioration de l'exercice anaérobie, ce sont les agents anabolisants et apparentés (clenbutérol)** qui apportent les meilleurs bénéfices. Un élément marquant de cette étude, est que **toutes les substances décrites entraînent une augmentation des risques de morbidité et de mortalité**. Ainsi, outre les notions d'éthique qui s'articulent autour du dopage, pour des problèmes de santé publique la toxicité induite par ces produits justifie en elle-même leur interdiction.

L'amélioration des techniques de génie génétique en médecine humaine se répercute malheureusement aussi dans l'industrie du dopage. Depuis quelques années, on observe la synthèse de peptides qui vont mimer le rôle de facteurs de croissance. Ils vont pouvoir influencer plus directement et spécifiquement sur un récepteur cellulaire et promouvoir un processus cellulaire, comme la synthèse d'hormones, la croissance cellulaire, la cicatrisation

etc... L'un des plus connus est l'IGF-1 qui va promouvoir la synthèse cellulaire et l'anabolisme d'une manière analogue à l'hGH (voir a. Hormone de croissance –hGH). De nombreuses molécules sont actuellement en développement, et l'on peut citer : le GHRP-6 (stimule l'appétit et la production d'hGH), le GHRP-2 (stimule la production d'hGH), le PEG-MGF (analogue à l'IGF-1, croissance cellulaire, récupération), le sermorelin (anti-âge), le CJ-1295 (analogue à l'HGRH), le TB-500 (cicatrisation), le melanotan-2 (bronzage) etc... Ces nouveaux procédés plus spécifiques risquent d'être plus efficaces, encore plus difficiles à détecter et donc de plus en plus utilisés, ce qui représente à l'avenir un réel défi pour l'Agence Mondiale Antidopage. Entre 2010 et 2014 le nombre de résultats d'analyse anormaux et atypiques est passé de 2790 à 3153, soit une augmentation de 13,01% (152).

VI. Conclusion

En France, depuis quelques années le marché des compléments alimentaires pour sportifs est en pleine expansion et il devient de plus en plus courant d'utiliser ces substances. Leur démocratisation dans le milieu amateur a fait apparaître une multitude de produits et tout autant d'interrogations et de polémiques autour de leur efficacité et de leur tolérance. Cette thèse nous a permis de différencier le vrai du faux et de mettre clairement en évidence les éléments permettant d'améliorer la condition physique.

Il est essentiel de comprendre les mécanismes d'action des suppléments légaux pour exploiter au mieux leurs propriétés et en tirer le maximum de bénéfices. Ceux-ci disposent d'une relative innocuité vis-à-vis du corps humain et les quelques cas d'effets indésirables rapportés relèvent d'une utilisation mal adaptée ou de doses trop élevées, généralement associées à des prédispositions génétiques ou à des antécédents médicaux qui contre-indiquent leur utilisation. Cependant, ces substances sont loin d'être miracles et s'utilisent dans le cadre d'un entraînement adapté et d'une diététique maîtrisée. De plus, elles n'entraînent pas toutes une amélioration des performances ou une augmentation de la masse musculaire. Leurs bénéfices sont très hétérogènes et cette analyse nous permet de discerner scientifiquement les substances actives de celles inactives.

A contrario, même si les suppléments illégaux entraînent une amélioration significative des performances physiques, ils s'écartent du sujet de cette thèse puisque de par leur toxicité sur le corps humain, ils engendrent une diminution de la condition physique. Une nutrition saine et un exercice adapté perdent de leur intérêt lorsque des substances volontairement ingérées augmentent le risque de maladies métaboliques, de processus tumoraux et d'accidents cardiovasculaires.

En conclusion, les suppléments légaux consommés de manière raisonnable permettent d'obtenir des résultats plus vite, sans danger, à condition de séparer les substances actives des placebos.

VII. Table des illustrations

Figure 1: Publicité ; la méthode Charles Atlas (1893-1972) (régime de contraction isométrique).....	12
Figure 2: Muscle strié cardiaque/ Muscle strié squelettique/ Muscle lisse, http://www.wesapiens.org , types de tissus musculaires.....	14
Figure 3: Les tissus du muscle squelettique en coupe longitudinale, http://www.wesapiens.org	14
Figure 4: Vue générale antérieure des muscles. Vigué-Martin. Atlas d'anatomie humaine. Paris : Edition Déslris, 2005. p.23.....	16
Figure 5: Vue générale postérieure des muscles. Vigué-Martin. Atlas d'anatomie humaine. Paris : Edition Déslris, 2005. p.22.....	17
Figure 6: Histologie du muscle strié squelettique, Histologie, Nataf S., Université de Lyon/Hospices Civils de Lyon http://histoblog.viabloga.com/texts/le-tissu-musculaire-strie	18
Figure 7: Anatomie du muscle squelettique, structure des différentes couches musculaires. The McGraw-Hill Companies, I. 1999.....	19
Figure 8: Structure d'un sarcomère. Brooker, C. Le corps humain. Etude, structure et fonction. Bruxelles : De Boeck & Larcier SA, 2001.....	20
Figure 9: Structure d'une protéine d'actine. Brooker, C. Le corps humain. Etude, structure et fonction. Bruxelles : De Boeck & Larcier SA, 2001. p.387.....	21
Figure 10: Structure d'une protéine de myosine. Brooker, C. Le corps humain. Etude, structure et fonction. Bruxelles : De Boeck & Larcier SA, 2001. p.387.....	21
Figure 11: Structure des molécules de myosine II. (http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/contractionmuscle/contractmuscle.htm).....	22
Figure 12: Réticulum sarcoplasmique et muscle strié squelettique. N. Marieb, K.Hoehn ; anatomie et physiologie humaine, Erpi, 2010.....	22
Figure 13: Interaction myosine-actine lors de la contraction musculaire. Lowe, Stevens. Histologie humaine. Paris, Bruxelles : DeBoeck University, 2002 p.67.....	24
Figure 14: Conversion de l'énergie alimentaire en ATP. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p128.....	26
Figure 15: Soulevé de Terre. Delavier, F. Guide des mouvements de musculation, 3eme édition. Paris : Edition Vigot, 2001. p.70.....	32
Figure 16: Squat. Delavier, F. Guide des mouvements de musculation 3eme édition. Paris : Edition Vigot, 2001. p.80.....	33
Figure 17: Développé couché. Delavier, F. Guide des mouvements de musculation 3eme édition. Paris : Edition Vigot, 2001. p.42.....	34
Figure 18: Curl avec haltères. Arnold Schwarzenegger, depuis http://www.lifebodybuilding.com/	35
Figure 19: Exemple d'exercice (triceps) de la méthode Lafay. Lafay, O. Méthode de musculation 110 exercices sans matériel. Paris : amphora, 2004.	37
Figure 20: Formule de base d'un acide aminé.....	44
Figure 21: Acides aminés proteinogènes, H-K Biesalski et al. Atlas de poche de Nutrition 2010.....	45
Figure 22: De la chaîne protéique à la structure spatiale. H-K Bielsalski et al. Atlas de poche de nutrition 2010.....	46
Figure 23: Dégradation des acides aminés. J Koolman et al. Atlas de biochimie 3eme édition, 2004, Flammarion.....	48
Figure 24: Classification générale des lipides. p83 H K Biesalski et al, Atlas de poche de nutrition, Flammarion 2010.....	54

Figure 25: Exemple d'acides gras. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p147.....	55
Figure 26: Différentes nomenclatures pour définir un acide gras. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p147.....	56
Figure 27: Vu d'ensemble du métabolisme des lipides. Atlas de poche de Biochimie, J. Koolman, Médecine-Sciences Flammarion 2004, p163.....	59
Figure 28 : Différents types de monosaccharides. Atlas de poche de Biochimie, J. Koolman, Médecine-Sciences Flammarion 2004, p39.....	65
Figure 29: Exemple de disaccharides. Atlas de poche de Biochimie, J. Koolman, Médecine-Sciences Flammarion 2004, p39.....	65
Figure 30: Structure de l'amylose et de l'amylopectine. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p143.....	66
Figure 31: Métabolisme des glucides en période post-prandiale. Atlas de poche de nutrition, Flammarion 2010, p58.....	67
Figure 32: Métabolisme des glucides en période de jeûne. Atlas de poche de nutrition, Flammarion 2010, p43.....	68
Figure 33: Schéma simplifié de la Glycolyse. Les voies en rouge représentent, celles qui sont bloquées en anaérobie. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p178.....	69
Figure 34: La glycolyse et la néoglucogénèse. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p197.....	71
Figure 35: Formation du glycogène (glycogénèse) Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p189.....	72
Figure 36: Libération de molécules de glucose (glycogénolyse). Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p189.....	73
Figure 37: Résumé de la glycogénogénèse et de la glycogénolyse. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p188.....	73
Figure 38: Index glycémique de certains aliments/composés chimiques. Atlas de poche de Biochimie, J. Koolman, Médecine-Sciences Flammarion 2004, p67.....	74
Figure 39: Structure des hormones stéroïdes de base. Cycles stéroïdes de base annotés par des lettres A à D, atomes de carbone numérotés de 1 à 21 en partant du cycle A. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p498.....	99
Figure 40: Voie de biosynthèse de la testostérone. Voie de gauche : voie de la deshydroépiandrostérone (ou Δ^5) ; voie de droite : voie de la progestérone (ou Δ^4). Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p501.....	100
Figure 41: Structures chimiques de stéroïdes anabolisants. Via PubChiem (Open Chemistry database).....	102
Figure 42: Biosynthèse des œstrogènes. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p502.....	104
Figure 43: Structure chimique du clenbutérol. Via PubChiem (Open Chemistry database) .	106

VIII. Index des tableaux

Tableau I: Formation d'ATP dans le catabolisme du glucose. A partir de Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p128	27
Tableau II: Apports conseillés en énergie. AFSSA, Apports nutritionnels conseillés pour la population française 2001	42
Tableau III: Exemple de molécules biologiquement actives dérivant des acides aminés. AFSSA, Apports nutritionnels conseillés pour la population française Edition Tec et Doc 2001	49
Tableau IV: Exemples d'aliments riches en protéines. J-P Blanc et al, La table des calories pour les nuls First Edition 2011	51
Tableau V: Exemple d'acides gras insaturés d'importance physiologique. Biochimie de Harper, M; Kennedy et al. De Boeck 2013, p148	56
Tableau VI: Exemple d'index glycémique de certains aliments courants. AFSSA Apports nutritionnels conseillés pour la population française Edition Tec et Doc 2001, p85	75
Tableau VII: Comparaison de la composition en acides aminés chez divers sources protéiques. Devries MC et al. 2015 (Supplemental protein in support of muscle mass and health: advantage whey.).....	79
Tableau VIII: Récapitulatif de l'efficacité et des dangers des substances légales actuellement commercialisées en France.....	97
Tableau IX: Exemple d'une cure de stéroïdes anabolisants androgènes.	105

IX. Bibliographie

1. Vigué-Martin. Atlas d'anatomie humaine. Paris : Edition Déslris, 2005.
2. Brooker, C. Le corps humain. Etude, structure et fonction. Bruxelles : De Boeck & Larcier s.a, 2001.
3. Lafleur. La contraction musculaire. Snv jussieu biologie et multimédia UFR des sciences de la vie. [En ligne] 13 juillet 2006. Disponible sur <http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/contractionmuscle/contractmuscle.htm>.
4. Lowe, S. Histologie humaine. Paris, Bruxelles : DeBoeck University, 2002.
5. Legeard, E. Musculation les fondamentaux pour tous. Paris : amphora, 2007.
6. Dottin, M. Manuel pratique de musculation. Pour une musculature saine et harmonieuse. Paris : Chiron éditeur, 1999.
7. Kennelly, M, Rodwell, B et al. Biochimie de Harper 5eme édition. s.l. : De boeck, 2013.
8. Types d'exercices. The European Food Information Council. [En ligne] juillet 2008. Disponible sur <http://www.eufic.org/article/fr/expid/Types-exercices/>.
9. Paquet, L. Enseignement et pratique de la musculation. Paris : Chiron éditeur, 2004.
10. Haute Autorité de Santé (HAS). Les appareils d'isocinétisme en évaluation et en rééducation musculaire: interet et utilisation. février 2001.
11. Fernandez, P. Extrait de la thèse: "présentation de concepts de physiothérapie selon trois discipline : les étirements, la musculation et l'endurance. Applications médicales et sportives". s.l. : Les régimes de contraction : applications pratique, thèse soutenue à Lille en 2008.
12. Les blessures musculaires: sport. Passeportsanté. [En ligne] mai 2010. Disponible sur http://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=blessures_musculaires_pm.
13. Prévention des accidents de sport. Eurekasanté. [En ligne] VIDAL, 10 septembre 2010. Disponible sur <http://www.eurekasante.fr/sport/prevention-accidents-sport/musculation-culturisme.html>.
14. Delavier, F. Guide des mouvements de musculation 3eme édition. Paris : Edition Vigot, 2001.
15. Bacquaert, P. Surentrenement et méthodes de récupérations. IRBMS Institut de Recherche du Bien etre de la Medecine et du Sport santé. [En ligne] 28 02 2007. Disponible sur <http://www.irbms.com/surentrenement-methodes-recuperation>.
16. Lafay, O. Méthode de musculation 110 exercices sans matériel. Paris : amphora, 2004.
17. Portero, P. Approche posologique pour l'optimisation du renforcement musculaire. Ann. Kinésithér. Massons, Paris, 2001, Vol. t.28 pp.243-245, N°6.
18. Wolfe BL, LeMura LM, Cole PJ. Quantitative analysis of single- vs. multiple-set programs in resistance training. J Strength Cond Res. 2004 Feb;18(1):35-47.
19. Krieger, JW. Single vs. multiple sets of resistance exercise for muscle hypertrophy: a meta-analysis. J Strength Cond Res. 2010 Apr;24(4):1150-9.

20. Ambroise, M. AFSSA Apports nutritionnels conseillés pour la population française. s.l. : Editions tec & docs, 2007.
21. Venesson, J. Nutrition de la force. s.l. : thierry souccar editions, 2011.
22. Biesalski, HK et Grimm, P. Atlas de poche de nutrition. s.l. : Médecine Science Flammarion, 2010.
23. Koolman, J et Rohm, KH. Atlas de poche de biochimie. s.l. : Médecine-sciences Flammarion 3eme édition, 2004.
24. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgées. HAS. 2007.
25. Tipton, KD. Exercise and protein nutrition. Efficacy and consequences of very-high-protein diets for athletes and exercisers. s.l. : Proc Nutr Soc. 2011 May;70(2):205-14.
26. Jenkins, DJ et al. Adding monounsaturated fatty acids to a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods in hypercholesterolemia. CMAJ. 2010 Dec 14;182(18):1961-7.
27. Roche, HM et al. Effect of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids on fasting and postprandial triacylglycerol metabolism. Am J Clin Nutr. 2000 Jan;71(1 Suppl):232S-7S.
28. Simopoulos, AP. Essential fatty acids in health and chronic disease. 1999 Sep;70(3 Suppl):560S-569S.
29. Oméga-3 et Oméga-6. Passeportsanté. [En ligne] 2015. Disponible sur http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=acides_gras_essentiels_ps.
30. Riechman, E et al. Dietary Cholesterol and Skeletal Muscle Hypertrophy with Resistance Training: A Randomized Placebo-Controlled Trial. FASEB J. March 2008 22, 962.13 .
31. Holt, SH et al. A satiety index of common foods. Eur J Clin Nutr. 1995 Sep;49(9):675-90.
32. Demeyer, D et al. The World Cancer Research Fund report 2007: A challenge for the meat processing industry. Meat Sci. 2008 Dec;80(4):953-9.
33. Claudia, M. Réduire sa consommation de viande: pourquoi? Passeportsanté.net. [En ligne] 2010. Disponible sur http://www.passeportsante.net/fr/Actualites/Dossiers/ArticleComplementaire.aspx?doc=cancer_viande_rouge_et_transformee_do.
34. Iwao, S et al. Effects of meal frequency on body composition during weight control in boxers. Scand J Med Sci Sports. 1996 Oct;6(5):265-72.
35. Boirie, Y et al. Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion. Proc Natl Acad Sci U S A. 1997 Dec 23;94(26):14930-5.
36. Cribb, PJ et al. Effects of supplement timing and resistance exercise on skeletal muscle hypertrophy. Med Sci Sports Exerc. 2006 Nov;38(11):1918-25.
37. Delavier, F et al. Guide des compléments alimentaires pour sportifs. Paris : Vigot, 2007.
38. Cribb, PJ et al. The effect of whey isolate and resistance training on strength, body composition, and plasma glutamine. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2006 Oct;16(5):494-509.

39. Demling, RH et al. Effect of a hypocaloric diet, increased protein intake and resistance training on lean mass gains and fat mass loss in overweight police officers. *Ann Nutr Metab.* 2000;44(1):21-9.
40. Devries, MC et al. Supplemental protein in support of muscle mass and health: advantage whey. *J Food Sci.* 2015 Mar;80 Suppl 1:A8-A15.
41. Volek, JS et al. Whey protein supplementation during resistance training augments lean body mass. *J Am Coll Nutr.* 2013;32(2):122-35.
42. Shimomura, Y et al. Exercise Promotes BCAA Catabolism: Effects of BCAA Supplementation on Skeletal Muscle during Exercise. *J Nutr.* 2004 Jun;134(6 Suppl):1583S-1587S.
43. Karlsson, HK et al. Branched-chain amino acids increase p70S6k phosphorylation in human skeletal muscle after resistance exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2004 Jul;287(1):E1-7.
44. Pasiakos, SM et al. Leucine-enriched essential amino acid supplementation during moderate steady state exercise enhances postexercise muscle protein synthesis. *Am J Clin Nutr.* 2011 Sep;94(3):809-18.
45. Howatson, G et al. Exercise-induced muscle damage is reduced in resistance-trained males by branched chain amino acids: a randomized, double-blind, placebo controlled study. *J Int Soc Sports Nutr.* 2012 Jul 12;9:20.
46. Matsumoto, K et al. Branched-chain amino acid supplementation attenuates muscle soreness, muscle damage and inflammation during an intensive training program. *J Sports Med Phys Fitness.* 2009 Dec;49(4):424-31.
47. Shimomura, Y et al. Branched-chain amino acid supplementation before squat exercise and delayed-onset muscle soreness. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2010 Jun;20(3):236-44.
48. Dudgeon, WD et al. In a single-blind, matched group design: branched-chain amino acid supplementation and resistance training maintains lean body mass during a caloric restricted diet. *J Int Soc Sports Nutr.* 2016 Jan 5;13:1.
49. Churchward-Venne, TA et al. Leucine supplementation of a low-protein mixed macronutrient beverage enhances myofibrillar protein synthesis in young men: a double-blind, randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2014 Feb;99(2):276-86.
50. Rowlands, DS et al. Protein-leucine fed dose effects on muscle protein synthesis after endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2015 Mar;47(3):547-55.
51. Spillane, M et al. The effects of 8 weeks of heavy resistance training and branched-chain amino acid supplementation on body composition and muscle performance. *Nutr Health.* 2012 Oct;21(4):263-73.
52. Duan, Y et al. The role of leucine and its metabolites in protein and energy metabolism. *Amino Acids.* 2016 Jan;48(1):41-51.
53. Portal, S. Effect of HMB supplementation on body composition, fitness, hormonal profile and muscle damage indices. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2010 Jul;23(7):641-50.
54. Albert, FJ et al. Usefulness of β -hydroxy- β -methylbutyrate (hmb) supplementation in different sports: an update and practical implication. *Nutr Hosp.* 2015 Jul 1;32(1):20-33.

55. Vukovich, MD et al. Effect of beta-hydroxy beta-methylbutyrate on the onset of blood lactate accumulation and V(O)₂ peak in endurance-trained cyclists. *J Strength Cond Res.* 2001 Nov;15(4):491-7.
56. Wilkinson, DJ et al. Effects of leucine and its metabolite β -hydroxy- β -methylbutyrate on human skeletal muscle protein metabolism. *J Physiol.* 2013 Jun 1;591(11):2911-23.
57. Agostini, F et al. Effect of physical activity on glutamine metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010 Jan;13(1):58-64.
58. Mero, A et al. Effect of strength training session on plasma amino acid concentration following oral ingestion of leucine, BCAAs or glutamine in men. *Eur J Appl Physiol.* 2009 Jan;105(2):215-23.
59. Rahmani, Nia FA et al. Effect of L-glutamine supplementation on electromyographic activity of the quadriceps muscle injured by eccentric exercise. *Iran J Basic Med Sci.* 2013 Jun;16(6):808-12.
60. Gleeson, M et al. Dosing and efficacy of glutamine supplementation in human exercise and sport training. *J Nutr.* 2008 Oct;138(10):2045S-2049S.
61. Song, QH et al. Glutamine supplementation and immune function during heavy load training. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2015 May;53(5):372-6.
62. Campbell, BI et al. The ergogenic potential of arginine. *J Int Soc Sports Nutr.* 2004 Dec 31;1(2):35-8.
63. Collier, SR et al. Growth hormone responses to varying doses of oral arginine. *Growth Horm IGF Res.* 2005 Apr;15(2):136-9.
64. Forbes, SC. Oral L-arginine before resistance exercise blunts growth hormone in strength trained males. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2014 Apr;24(2):236-44.
65. Forbes, SC et al. The acute effects of L-arginine on hormonal and metabolic responses during submaximal exercise in trained cyclists. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2013 Aug;23(4):369-77.
66. —. The acute effects of a low and high dose of oral L-arginine supplementation in young active males at rest. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2011 Jun;36(3):405-11.
67. Alvares, TS et al. L-arginine does not improve biochemical and hormonal response in trained runners after 4 weeks of supplementation. *Nutr Res.* 2014 Jan;34(1):31-9.
68. Sandbakk, BS et al. Effects of acute supplementation of L-arginine and nitrate on endurance and sprint performance in elite athletes. *Nitric Oxide.* 2015 Aug 1;48:10-5.
69. Alvares, TS et al. Acute l-arginine supplementation increases muscle blood volume but not strength performance. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2012 Feb;37(1):115-26.
70. Bescos, R et al. The effect of nitric-oxide-related supplements on human performance. *Sports Med.* 2012 Feb 1;42(2):99-117.
71. Willoughby, DS et al. Effects of 7 days of arginine-alpha-ketoglutarate supplementation on blood flow, plasma L-arginine, nitric oxide metabolites, and asymmetric dimethyl arginine after resistance exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2011 Aug;21(4):291-9.

72. Sureda, A et al. Arginine and citrulline supplementation in sports and exercise: ergogenic nutrients? *Med Sport Sci.* 2012;59:18-28.
73. Windmueller, HG et al. Source and fate of circulating citrulline. *Am J Physiol.* 1981 Dec;241(6):E473-80.
74. Taillon, MJ et al. The carnosine content of vastus lateralis is elevated in resistance-trained bodybuilders. *J Strength Cond Res.* 2005 Nov;19(4):725-9.
75. Sale, C et al. Effect of beta-alanine supplementation on muscle carnosine concentrations and exercise performance. *Amino Acids.* 2010 Jul;39(2):321-33.
76. Begum, G. Physiological role of carnosine in contracting muscle. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2005 Oct;15(5):493-514.
77. Cochran, AJ et al. β -Alanine Supplementation Does Not Augment the Skeletal Muscle Adaptive Response to 6 Weeks of Sprint Interval Training. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2015 Dec;25(6):541-9.
78. Sweeney, KM et al. The effect of beta-alanine supplementation on power performance during repeated sprint activity. *J Strength Cond Res.* 2010 Jan;24(1):79-87.
79. Carpentier, A et al. β -Alanine supplementation slightly enhances repeated plyometric performance after high-intensity training in humans. *Amino Acids.* 2015 Jul;47(7):1479-83.
80. Del Favero, S et al. Beta-alanine (Carnosyn™) supplementation in elderly subjects (60-80 years): effects on muscle carnosine content and physical capacity. *Amino Acids.* 2012 Jul;43(1):49-56.
81. Sutton, EE et al. Ingestion of tyrosine: effects on endurance, muscle strength, and anaerobic performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2005 Apr;15(2):173-85.
82. Coull, N et al. Tyrosine Ingestion and Its Effects on Cognitive and Physical Performance in the Heat. *Med Sci Sports Exerc.* 2016 Feb;48(2):277-86.
83. Watson, P et al. Tyrosine supplementation does not influence the capacity to perform prolonged exercise in a warm environment. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2012 Oct;22(5):363-73.
84. Kreider, RB et al. Effects of ingesting supplements designed to promote lean tissue accretion on body composition during resistance training. *Int J Sport Nutr.* 1996 Sep;6(3):234-46.
85. Febbraio, MA et al. Effects of carbohydrate ingestion before and during exercise on glucose kinetics and performance. *J Appl Physiol (1985).* 2000 Dec;89(6):2220-6.
86. Laure, P. Histoire du dopage et des conduites dopantes. s.l. : Vuibert, 2004.
87. Volek, JS et al. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training. *Med Sci Sports Exerc.* 1999 Aug;31(8):1147-56.
88. AFSSA. L'évaluation des risques présentés par la créatine pour le consommateur - Vérité des allégations relatives à la performance sportive ou à l'augmentation de la masse musculaire. 2001.
89. Poortmans, JR et al. Adverse effects of creatine supplementation: fact or fiction? *Sports Med.* 2000 Sep;30(3):155-70.

90. Pline, Ka et al. The effect of creatine intake on renal function. *Ann Pharmacother.* 2005 Jun;39(6):1093-6.
91. Mayhew, DL et al. Effects of long-term creatine supplementation on liver and kidney functions in American college football players. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2002 Dec;12(4):453-60.
92. Lopez-Garcia, E et al. Changes in caffeine intake and long-term weight change in men and women. *Am J Clin Nutr.* 2006 Mar;83(3):674-80.
93. Diaz-Lara, FJ et al. Caffeine improves muscular performance in elite Brazilian Jiu-jitsu athletes. *Eur J Sport Sci.* 2016 Nov;16(8):1079-86.
94. Ribeiro, BG et al. Caffeine attenuates decreases in leg power without increased muscle damage Caffeine, Leg Power and Muscle Damage. *J Strength Cond Res.* 2016 Aug;30(8):2354-60.
95. Higgins, S et al. The Effects of Pre-Exercise Caffeinated-Coffee Ingestion on Endurance Performance: An Evidence-Based Review. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2016 Jun;26(3):221-39.
96. Salinero, JJ et al. The use of energy drinks in sport: perceived ergogenicity and side effects in male and female athletes. *Br J Nutr.* 2014 Nov 14;112(9):1494-502.
97. McLellan, TM et al. Do energy drinks contain active components other than caffeine? *Nutr Rev.* 2012 Dec;70(12):730-44.
98. Eckerson, JM et al. Acute ingestion of sugar-free red bull energy drink has no effect on upper body strength and muscular endurance in resistance trained men. *J Strength Cond Res.* 2013 Aug;27(8):2248-54.
99. Petit, A et al. [Energy drinks: an unknown risk]. *Rev Prat.* 2012 May;62(5):673-8.
100. Hercberg, S et al. The SU.VI.MAX Study: a randomized, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidant vitamins and minerals. *Arch Intern Med.* 2004 Nov 22;164(21):2335-42.
101. Wilborn, CD et al. Effects of Zinc Magnesium Aspartate (ZMA) Supplementation on Training Adaptations and Markers of Anabolism and Catabolism. *J Int Soc Sports Nutr.* 2004 Dec 31;1(2):12-20.
102. Antonio, J. The effects of Tribulus terrestris on body composition and exercise performance in resistance-trained males. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2000 Jun;10(2):208-15.
103. Brown, GA et al. Effects of anabolic precursors on serum testosterone concentrations and adaptations to resistance training in young men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2000 Sep;10(3):340-59.
104. Rogerson, S et al. The effect of five weeks of Tribulus terrestris supplementation on muscle strength and body composition during preseason training in elite rugby league players. *J Strength Cond Res.* 2007 May;21(2):348-53.
105. Poole, C et al. The effects of a commercially available botanical supplement on strength, body composition, power output, and hormonal profiles in resistance-trained males. *J Int Soc Sports Nutr.* 2010 Oct 27;7:34.

106. Kaats, GR et al. Konjac Glucomannan Dietary Supplementation Causes Significant Fat Loss in Compliant Overweight Adults. *J Am Coll Nutr.* 2015 Oct 22;1-7.
107. Keithley, J et al. Glucomannan and obesity: a critical review. *Altern Ther Health Med.* 2005 Nov-Dec;11(6):30-4.
108. Pittler, MH et al. Guar gum for body weight reduction: meta-analysis of randomized trials. *Am J Med.* 2001 Jun 15;110(9):724-30.
109. Grube, B et al. A natural fiber complex reduces body weight in the overweight and obese: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Obesity (Silver Spring).* 2013 Jan;21(1):58-64.
110. Andersen, T et al. Weight loss and delayed gastric emptying following a South American herbal preparation in overweight patients. *J Hum Nutr Diet.* 2001 Jun;14(3):243-50.
111. Pittler, MH et al. Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2004 Apr;79(4):529-36.
112. Laure, P. *Les alchimistes de la performance - Histoire du dopage et des conduites dopantes.* s.l. : Vuibert, 2004.
113. De Mondenard, J-P. *Dopage - L'imposture des performances.* s.l. : Chiron, 2000.
114. Agence Mondiale Antidopage. *Code mondial antidopage - Liste des interdictions 2014.* 2014.
115. Vital Durand, D et al. *Dorosz.* 2014.
116. VIDAL. 2014.
117. Girgis, CM et al. Acute hepatitis and fevers in an amateur body-builder: a new complication of synthetic androgen abuse? *Endocr Pract.* 2014 Aug;20(8):e130-3.
118. Hervey, GR et al. Effects of methandienone on the performance and body composition of men undergoing athletic training. *Clin Sci (Lond).* 1981 Apr;60(4):457-61.
119. Hengge, RU et al. Oxymetholone promotes weight gain in patients with advanced human immunodeficiency virus (HIV-1) infection. *Br J Nutr.* 1996 Jan;75(1):129-38.
120. Hengge, UR et al. Oxymetholone for the treatment of HIV-wasting: a double-blind, randomized, placebo-controlled phase III trial in eugonadal men and women. *HIV Clin Trials.* 2003 May-Jun;4(3):150-63.
121. Hansma, P. Fatal Liver Cyst Rupture Due to Anabolic Steroid Use: A Case Presentation. *Am J Forensic Med Pathol.* 2016 Mar;37(1):21-2.
122. Christou, GA et al. Acute myocardial infarction in a young bodybuilder taking anabolic androgenic steroids: A case report and critical review of the literature. *Eur J Prev Cardiol.* 2016 May 16.
123. Thompson, PD et al. Contrasting effects of testosterone and stanozolol on serum lipoprotein levels. *JAMA.* 1989 Feb 24;261(8):1165-8.
124. Li, H et al. The efficacy and safety of oxandrolone treatment for patients with severe burns: A systematic review and meta-analysis. *Burns.* 2016 Jun;42(4):717-27.

125. Schwingel, PA et al. Recreational Anabolic-Androgenic Steroid Use Associated With Liver Injuries Among Brazilian Young Men. *Subst Use Misuse*. 2015;50(11):1490-8.
126. Fragkaki, AG et al. Sports doping: emerging designer and therapeutic β 2-agonists. *Clin Chim Acta*. 2013 Oct 21;425:242-58.
127. Spiller, HA et al. A descriptive study of adverse events from clenbuterol misuse and abuse for weight loss and bodybuilding. *Subst Abuse*. 2013;34(3):306-12.
128. Huckins, DS et al. Myocardial ischemia associated with clenbuterol abuse: report of two cases. *J Emerg Med*. 2013 Feb;44(2):444-9.
129. Hormone de croissance chez l'enfant non déficitaire : maintien au remboursement mais la vigilance reste de mise. HAS. 2012.
130. Hanley, Ja et al. hGH isoform differential immunoassays applied to blood samples from athletes: decision limits for anti-doping testing. *Growth Horm IGF Res*. 2014 Oct;24(5):205-15.
131. Agence Mondiale Antidopage. Detection de l'hormone de croissance (hGH) - Mise à jour. 2014.
132. Baumann, GP et al. Growth hormone doping in sports: a critical review of use and detection strategies. *Endocr Rev*. 2012 Apr;33(2):155-86.
133. Holt, RI. Detecting growth hormone abuse in athletes. *Anal Bioanal Chem*. 2011 Aug;401(2):449-62.
134. Birzniece, V et al. Growth hormone and physical performance. *Trends Endocrinol Metab*. 2011 May;22(5):171-8.
135. Meinhardt, U et al. The effects of growth hormone on body composition and physical performance in recreational athletes: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2010 May 4;152(9):568-77.
136. Erotokritou-Mulligan, I et al. Insulin-like growth factor I and insulin and their abuse in sport. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2010 Mar;39(1):33-43.
137. Powers, ME et al. Growth hormone isoform responses to GABA ingestion at rest and after exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2008 Jan;40(1):104-10.
138. Adamson, JW et al. Recombinant Erythropoietin to Improve Athletic Performance. *N Engl J Med*. 1991 Mar 7;324(10):698-9.
139. Dopage: la liste noire du Tour de France 1998. Mandard, S et al. 2013 : s.n.
140. Leuenberger, N et al. Detection of erythropoiesis-stimulating agents in human anti-doping control: past, present and future. *Bioanalysis*. 2012 Jul;4(13):1565-75.
141. Agence Mondiale Antidopage. Détection de l'EPO (EPO detection). Questions-réponses. Disponible sur wada-ama. [En ligne]
142. Dehnes, Y. Detection of recombinant EPO in blood and urine samples with EPO WGA MAIIA, IEF and SAR-PAGE after microdose injections. *Drug Test Anal*. 2013 Nov-Dec;5(11-12):861-9.
143. Sottas, PE et al. The athlete biological passport. *Clin Chem*. 2011 Jul;57(7):969-76.

144. Schäfer, CN et al. Multi-organ dysfunction in bodybuilding possibly caused by prolonged hypercalcemia due to multi-substance abuse: case report and review of literature. *Int J Sports Med.* 2011 Jan;32(1):60-5.
145. Kicman, AT et al. Human chorionic gonadotrophin and sport. *Br J Sports Med.* 1991 Jun;25(2):73-80.
146. Stahl, F et al. Effects of tamoxifen on the levels of luteinizing hormone (LH), follicle stimulating hormone (FSH), prolactin (PRL), 17 beta-oestradiol (E2), total and free testosterone (T) and total and free dihydrotestosterone (DHT) in blood of patients with benign[...]. *Exp Clin Endocrinol.* 1983 Jul;82(1):21-8.
147. Le Monde - L'UCI a couvert Lance Armstrong dès le Tour 1999. Bordenave, Y et al. 2013.
148. Fitch, KD et al. beta2-Agonists at the Olympic Games. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2006 Oct-Dec;31(2-3):259-68.
149. Elers, J et al. High-dose inhaled salbutamol has no acute effects on aerobic capacity or oxygen uptake kinetics in healthy trained men. *Scand J Med Sci Sports.* 2012 Apr;22(2):232-9.
150. Dickinson, J et al. The ergogenic effect of long-term use of high dose salbutamol. *Clin J Sport Med.* 2014 Nov;24(6):474-81.
151. Talbert et al. *Guide Pharmaco Clinique GPC 2013.* s.l. : Wolters kluwer France, 2013.
152. Agence Mondiale Antidopage. 2014 Anti doping testing figure report. 2014.
153. Mayr, FB et al. Hypokalemic paralysis in a professional bodybuilder. *Am J Emerg Med.* 2012 Sep;30(7):1324.

X. Annexe : code mondial antidopage – Liste des interdictions 2015



Code mondial antidopage

LISTE DES INTERDICTIONS 2015 STANDARD INTERNATIONAL

Le texte officiel de la *Liste des interdictions* sera tenu à jour par l'AMA et publié en anglais et en français. La version anglaise fera autorité en cas de divergence entre les deux versions.

Cette liste entrera en vigueur le 1^{er} janvier 2015.

Liste des interdictions 2015
20 septembre 2014

LISTE DES INTERDICTIONS 2015 CODE MONDIAL ANTIDOPAGE

Entrée en vigueur le 1^{er} janvier 2015

En conformité avec l'article 4.2.2 du Code mondial antidopage, toutes les *substances interdites* doivent être considérées comme des «substances spécifiées» sauf les substances dans les classes S1, S2, S4.4, S4.5, S6.a, et les *méthodes interdites* M1, M2 et M3.

SUBSTANCES ET MÉTHODES INTERDITES EN PERMANENCE (EN ET HORS COMPÉTITION)

SUBSTANCES INTERDITES

S0. SUBSTANCES NON APPROUVÉES

Toute substance pharmacologique non incluse dans une section de la *Liste* ci-dessous et qui n'est pas actuellement approuvée pour une utilisation thérapeutique chez l'Homme par une autorité gouvernementale réglementaire de la Santé (par ex. médicaments en développement préclinique ou clinique ou qui ne sont plus disponibles, médicaments à façon, substances approuvées seulement pour usage vétérinaire) est interdite en permanence.

S1. AGENTS ANABOLISANTS

Les agents anabolisants sont interdits.

1. Stéroïdes anabolisants androgènes (SAA)

a. **SAA exogènes***, incluant :

1-androstènediol (5 α -androst-1-ène-3 β ,17 β -diol) ; **1-androstènedione** (5 α -androst-1-ène-3,17-dione) ; **bolandiol** (estr-4-ène-3 β ,17 β -diol) ; **bolastérone** ; **boldénone** ; **boldione** (androsta-1,4-diène-3,17-dione) ; **calustérone** ; **clostébol** ; **danazol** ([1,2]oxazolo[4',5':2,3]prégna-4-ène-20-yn-17 α -ol) ;

déhydrochlorméthyltestostérone (4-chloro-17 β -hydroxy-17 α -méthylandrosta-1,4-diène-3-one); **désoxyméthyltestostérone** (17 α -méthyl-5 α -androst-2-ène-17 β -ol); **drostanolone**; **éthylestrénol** (19-norprégna-4-ène-17 α -ol); **fluoxymestérone**; **formébolone**; **furazabol** (17 α -méthyl[1,2,5]oxadiazolo[3',4':2,3]-5 α -androstane-17 β -ol); **gestrinone**; **4-hydroxytestostérone** (4,17 β -dihydroxyandrost-4-ène-3-one); **mestanolone**; **mestérolone**; **métandiénone** (17 β -hydroxy-17 α -méthylandrosta-1,4-diène-3-one); **métérolone**; **méthandriol**; **méthastérone** (17 β -hydroxy-2 α ,17 α -diméthyl-5 α -androstane-3-one); **méthylidiénone** (17 β -hydroxy-17 α -méthylestra-4,9-diène-3-one); **méthyl-1-testostérone** (17 β -hydroxy-17 α -méthyl-5 α -androst-1-ène-3-one); **méthyl-nortestostérone** (17 β -hydroxy-17 α -méthylestr-4-en-3-one); **méthyltestostérone**; **métribolone** (méthyltriénone, 17 β -hydroxy-17 α -méthylestra-4,9,11-triène-3-one); **mibolérone**; **nandrolone**; **19-norandrostènedione** (estr-4-ène-3,17-dione); **norbolétone**; **norclostébol**; **noréthandrolone**; **oxabolone**; **oxandrolone**; **oxymestérone**; **oxymétholone**; **prostanazol** (17 β -[(tétrahydropyrane-2-yl)oxy]-1'H-pyrazolo[3,4:2,3]-5 α -androstane); **quinbolone**; **stanazolol**; **stenbolone**; **1-testostérone** (17 β -hydroxy-5 α -androst-1-ène-3-one); **tétrahydrogestrinone** (17-hydroxy-18 α -homo-19-nor-17 α -prégna-4,9,11-triène-3-one); **trenbolone** (17 β -hydroxyestr-4,9,11-triène-3-one);
et autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).

b. **SAA endogènes**** par administration exogène :

Androstènediol (androst-5-ène-3 β ,17 β -diol); **androstènedione** (androst-4-ène-3,17-dione); **dihydrotestostérone** (17 β -hydroxy-5 α -androstane-3-one); **prastérone** (déhydroépiandrostérone, DHEA, 3 β -hydroxyandrost-5-ène-17-one); **testostérone**;

et les **métabolites** et **isomères** suivants, incluant sans s'y limiter :

5 α -androstane-3 α ,17 α -diol; **5 α -androstane-3 α ,17 β -diol**; **5 α -androstane-3 β ,17 α -diol**; **5 α -androstane-3 β ,17 β -diol**; **5 β -androstane-3 α ,17 β -diol**; **androst-4-ène-3 α ,17 α -diol**; **androst-4-ène-3 α ,17 β -diol**; **androst-4-ène-3 β ,17 α -diol**; **androst-5-ène-3 α ,17 α -diol**; **androst-5-ène-3 α ,17 β -diol**; **androst-5-ène-3 β ,17 α -diol**; **4-androstènediol** (androst-4-ène-3 β ,17 β -diol); **5-androstènedione** (androst-5-ène-3,17-dione); **épi-dihydrotestostérone**; **épitestostérone**; **étiocholanolone**; **3 α -hydroxy-5 α -androstane-17-one**; **androstérone** (3 β -hydroxy-5 α -androstane-17-one); **7 α -hydroxy-DHEA**; **7 β -hydroxy-DHEA**; **7-keto-DHEA**; **19-norandrostérone**; **19-norétiocholanolone**.

2. Autres agents anabolisants,

Incluant sans s'y limiter :

Clenbutérol, **modulateurs sélectifs des récepteurs aux androgènes** (SARMs par ex. **andarine** et **ostarine**), **tibolone**, **zéranol** et **zilpatérol**.

Pour les besoins du présent document:

* « exogène » désigne une substance qui ne peut pas être habituellement produite naturellement par l'organisme humain.

** « endogène » désigne une substance qui peut être habituellement produite naturellement par l'organisme humain.

S2. HORMONES PEPTIDIQUES, FACTEURS DE CROISSANCE, SUBSTANCES APPARENTÉES ET MIMÉTIQUES

Les substances qui suivent, et les autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s), sont interdites :

1. Agonistes du récepteur de l'érythropoïétine :

1.1 **Agents stimulants de l'érythropoïèse (ESAs)** par ex. **darbépoétine (dEPO); érythropoïétines (EPO); EPO-Fc; méthoxy polyéthylène glycol-époétine bêta (CERA); peptides mimétiques de l'EPO (EMP)**, par ex. **CNTO 530** et **péginesatide**;

1.2 **Agonistes non-érythropoïétiques du récepteur de l'EPO**, par ex. **ARA-290, asialo-EPO** et **EPO carbamylée**;

2. Stabilisateurs de facteurs inductibles par l'hypoxie (HIF) par ex. **cobalt** et **FG-4592**; et **activateurs du HIF** par ex. **xénon, argon**;

3. Gonadotrophine chorionique (CG) et **hormone lutéinisante (LH)** et leurs facteurs de libération, par ex. **buséreléline, gonadoréline** et **triptoréline**, interdites chez le *sportif* de sexe masculin seulement;

4. Corticotrophines et leurs facteurs de libération par ex. **corticoréline**;

5. Hormone de croissance (GH) et ses facteurs de libération incluant l'**hormone de libération de l'hormone de croissance (GHRH)** et ses analogues, par ex. **CJC-1295, sermoréline** et **tésamoréline**; **sécrétagogues de l'hormone de croissance (GHS)**, par ex. **ghréline** et **mimétiques de la ghréline**, par ex. **anamoréline** et **ipamoréline**; et **peptides libérateurs de l'hormone de croissance (GHRPs)**, par ex. **alexamoréline, GHRP-6, hexaréline** et **pralmoréline (GHRP-2)**.

Facteurs de croissance additionnels interdits :

Facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF); facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF); facteur de croissance analogue à l'insuline-1 (IGF-1) et ses analogues; **facteur de croissance des hépatocytes (HGF); facteurs de croissance fibroblastiques (FGF); facteurs de croissance mécaniques (MGF)**; ainsi que tout autre facteur de croissance influençant dans le muscle, le tendon ou le ligament, la

synthèse/dégradation protéique, la vascularisation, l'utilisation de l'énergie, la capacité régénératrice ou le changement du type de fibre.

S3. BÊTA-2 AGONISTES

Tous les **bêta-2 agonistes**, y compris tous leurs isomères optiques, par ex. *d-* et *l-* s'il y a lieu, sont interdits.

Sauf :

- le **salbutamol** inhalé (maximum 1600 microgrammes par 24 heures),
- le **formotérol** inhalé (dose maximale délivrée de 54 microgrammes par 24 heures); et
- le **salmétérol** inhalé conformément aux schémas d'administration thérapeutique recommandés par les fabricants.

La présence dans l'urine de salbutamol à une concentration supérieure à 1000 ng/mL ou de formotérol à une concentration supérieure à 40 ng/mL sera présumée ne pas être une utilisation thérapeutique intentionnelle et sera considérée comme un *résultat d'analyse anormal (RAA)*, à moins que le *sportif* ne prouve par une étude de pharmacocinétique contrôlée que ce résultat anormal est bien la conséquence de l'usage d'une dose thérapeutique par inhalation jusqu'à la dose maximale indiquée ci-dessus.

S4. MODULATEURS HORMONAUX ET MÉTABOLIQUES

Les **hormones** et **modulateurs hormonaux** suivants sont interdits:

1. **Inhibiteurs d'aromatase**, incluant sans s'y limiter: **aminoglutéthimide, anastrozole, androsta-1,4,6-triène-3,17-dione** (androstatriènedione), **4-androstène-3,6,17 trione** (6-oxo), **exémestane, formestane, létrozole** et **testolactone**.
2. **Modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes (SERM)**, incluant sans s'y limiter: **raloxifène, tamoxifène** et **torémifène**.
3. Autres **substances anti-œstrogéniques**, incluant sans s'y limiter : **clomifène, cyclofénil** et **fulvestrant**.
4. **Agents modificateurs de(s) la fonction(s) de la myostatine**, incluant sans s'y limiter : **les inhibiteurs de la myostatine**.
5. **Modulateurs métaboliques:**
 - 5.1 **Activateurs de la protéine kinase activée par l'AMP (AMPK)**, par ex. **AICAR** et **agonistes du récepteur activé par les proliférateurs des péroxysomes δ (PPAR δ)**, par ex. **GW 1516**;

5.2 **Insulines;**

5.3 **Trimétazidine.**

S5. DIURÉTIQUES ET AGENTS MASQUANTS

Les **diurétiques** et **agents masquants** suivants sont interdits, ainsi que les autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).

Incluant sans s'y limiter :

- **Desmopressine; probénécide; succédanés de plasma**, par ex. **glycérol** et l'administration intraveineuse **d'albumine, dextran, hydroxyéthylamidon** et **mannitol**.
- **Acétazolamide; amiloride; bumétanide; canrénone; chlortalidone; acide étacrynique; furosémide; indapamide; métolazone; spironolactone; thiazides**, par ex. **bendrofluméthiazide, chlorothiazide** et **hydrochlorothiazide; triamtérène** et **vaptans**, par ex. **tolvaptan**.

Sauf :

- la drospirénone; le pamabrome; et l'administration topique de dorzolamide et brinzolamide.
- L'administration locale de la félypressine en anesthésie dentaire

La détection dans l'échantillon du *Sportif* en permanence ou *en compétition*, si applicable, de n'importe quelle quantité des substances qui suivent étant soumises à un niveau seuil : formotérol, salbutamol, cathine, éphédrine, méthyléphédrine et pseudoéphédrine, conjointement avec un diurétique ou un agent masquant, sera considéré comment un *résultat d'analyse anormal* sauf si le *Sportif* a une *AUT* approuvée pour cette substance, outre celle obtenue pour le diurétique ou l'agent masquant.

MÉTHODES INTERDITES

M1. MANIPULATION DE SANG OU DE COMPOSANTS SANGUINS

Ce qui suit est interdit :

1. L'*Administration* ou réintroduction de n'importe quelle quantité de sang autologue, allogénique (homologue) ou hétérologue ou de globules rouges de toute origine dans le système circulatoire.
2. L'amélioration artificielle de la consommation, du transport ou de la libération de l'oxygène.
Incluant, sans s'y limiter :
Les produits chimiques **perfluorés**; l'**éfaproxiral** (RSR13); et les produits **d'hémoglobine modifiée**, par ex. les substituts de sang à base d'hémoglobine et les produits à base d'hémoglobines réticulées, mais excluant la supplémentation en oxygène.
3. Toute manipulation intravasculaire de sang ou composant(s) sanguin(s) par des méthodes physiques ou chimiques.

M2. MANIPULATION CHIMIQUE ET PHYSIQUE

Ce qui suit est interdit :

1. La *falsification*, ou la *tentative de falsification*, dans le but d'altérer l'intégrité et la validité des *échantillons* recueillis lors du *contrôle du dopage*.
Incluant, sans s'y limiter :
La substitution et/ou l'altération de l'urine, par ex. protéases.
2. Les perfusions intraveineuses et/ou injections de plus de 50 mL par période de 6 heures, sauf celles reçues légitimement dans le cadre d'admissions hospitalières, les procédures chirurgicales ou lors d'examens cliniques.

M3. DOPAGE GÉNÉTIQUE

Ce qui suit, ayant la capacité potentielle d'améliorer la performance sportive, est interdit :

1. Le transfert de polymères d'acides nucléiques ou d'analogues d'acides nucléiques;
2. L'utilisation de cellules normales ou génétiquement modifiées.

SUBSTANCES ET MÉTHODES INTERDITES EN COMPÉTITION

Outre les catégories S0 à S5 et M1 à M3 définies ci-dessus, les catégories suivantes sont interdites *en compétition* :

SUBSTANCES INTERDITES

S6. STIMULANTS

Tous les stimulants, y compris tous leurs isomères optiques, par ex. *d-* et *l* s'il y a lieu, sont interdits.

Les stimulants incluent :

a : Stimulants non spécifiés :

Adrafinil; amfépramone; amfétamine; amfétaminil; amiphénazol; benfluorex; benzylpipérazine; bromantan; clobenzorex; cocaïne; cropropamide; crotétamide; fencamine; fénétylline; fenfluramine; fenproporex; fonturacétam [4-phenylpiracétam (carphédon)]; furfénorex; méfénorex; méphentermine; mésocarb; métamfétamine (*d-*); *p*-méthylamphétamine; modafinil; norfenfluramine; phendimétrazine; phentermine; prénylamine et prolintane.

Un stimulant qui n'est pas expressément nommé dans cette section est une substance spécifiée.

b : Stimulants spécifiés (exemples):

Benzfétamine; cathine^{}; cathinone et ses analogues, par ex. méphédronne, méthédronne et α -pyrrolidinovalerophénone; diméthylamphétamine; éphédrine^{***}; épinéphrine^{****} (adrénaline); étamivan; étilamfétamine; étiléfrine; famprofazone; fenbutrazate; fencamfamine; heptaminol; hydroxyamphétamine (parahydroxyamphétamine); isométheptène; levmetamfétamine; méclofénoxate; méthylènedioxyamphétamine; méthyléphedrine^{**}; méthylhexaneamine (diméthylpentylamine); méthylphénidate; nicéthamide; norfénefrine; octopamine; oxilofrine (méthylsynéphrine); pémoline; pentétrizol; phénéthylamine et ses dérivés; phenmétrazine; phenprométhamine; propylhexédrine; pseudoéphédrine^{****}; sélégiline; sibutramine; strychnine; tenamfétamine (méthylènedioxyamphétamine); tuaminoheptane;**

et autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).

Sauf :

Les dérivés de l'imidazole en application topique/ophtalmique et les stimulants figurant dans le Programme de surveillance 2015*.

* Bupropion, caféine, nicotine, phényléphrine, phénylpropanolamine, pipradrol et synéphrine : Ces substances figurant dans le Programme de surveillance 2015 et ne sont pas considérées comme des *substances interdites*.

** Cathine : interdite quand sa concentration dans l'urine dépasse 5 microgrammes par millilitre.

*** Ephédrine et méthyléphédrine : interdites quand leurs concentrations respectives dans l'urine dépassent 10 microgrammes par millilitre.

**** Epinéphrine (adrénaline) : n'est pas interdite à l'usage local, par ex. par voie nasale ou ophtalmologique ou co-administrée avec les anesthésiques locaux.

***** Pseudoéphédrine : interdite quand sa concentration dans l'urine dépasse 150 microgrammes par millilitre.

S7. NARCOTIQUES

Interdit:

Buprénorphine; dextromoramide; diamorphine (héroïne); fentanyl et ses dérivés; hydromorphone; méthadone; morphine; oxycodone; oxymorphone; pentazocine et péthidine.

S8. CANNABINOÏDES

Interdit :

- **Δ9-tétrahydrocannabinol (THC) naturel**, par ex. **cannabis, haschisch**, et **marijuana**, ou **synthétique**
- **Cannabimimétiques**, par ex. "**Spice**", **JWH-018, JWH-073, HU-210** sont interdits.

S9. GLUCOCORTICOÏDES

Tous les glucocorticoïdes sont interdits lorsqu'ils sont administrés par voie orale, intraveineuse, intramusculaire ou rectale.

SUBSTANCES INTERDITES DANS CERTAINS SPORTS

P1. ALCOOL

L'alcool (**éthanol**) est interdit *en compétition* seulement, dans les sports suivants. La détection sera effectuée par éthylométrie et/ou analyse sanguine. Le seuil de violation est équivalent à une concentration sanguine d'alcool de 0,10 g/L.

- Aéronautique (FAI)
- Automobile (FIA)
- Motocyclisme (FIM)
- Motonautique (UIM)
- Tir à l'arc (WA)

P2. BÊTA-BLOQUANTS

Les **bêta-bloquants** sont interdits *en compétition* seulement, dans les sports suivants et aussi interdits *hors-compétition* si indiqué.

- Automobile (FIA)
- Billard (toutes les disciplines) (WCBS)
- Fléchettes (WDF)
- Golf (IGF)
- Ski (FIS) pour le saut à skis, le saut *freestyle /halfpipe* et le *snowboard halfpipe/big air*
- Sports subaquatiques (CMAS) pour l'apnée dynamique avec ou sans palmes, l'apnée en immersion libre, l'apnée en poids constant avec ou sans palmes, l'apnée en poids variable, l'apnée Jump Blue, l'apnée statique, la chasse sous-marine et le tir sur cible.
- Tir (ISSF, IPC)*
- Tir à l'arc (WA)*

*Aussi interdit *hors-compétition*

Incluent sans s'y limiter :

Acébutolol; alprénolol; aténolol; bétaxolol; bisoprolol; bunolol; cartéolol; carvedilol; céliprolol; esmolol; labétalol; lévobunolol; métipranolol; métoprolol; nadolol; oxprénolol; pindolol; propranolol; sotalol et timolol.

N° d'identification :

TITRE

Les suppléments utilisés en musculation pour améliorer la condition physique

Thèse soutenue le 6 janvier 2017

Par **CALOT Pierre**

RESUME :

A l'heure actuelle, il existe une réelle prise de conscience et de plus en plus de personnes ont choisi de prendre soin de leur corps. De très nombreux suppléments sont utilisés dans le milieu sportif, et en particulier celui de la musculation. Que ce soit à niveau amateur ou professionnel, ils sont de plus en plus nombreux sur le marché français, et il est parfois difficile de discerner le légal de l'illégal, l'inoffensif du dangereux ou l'efficace de l'inefficace.

L'objectif de cette thèse est d'évaluer les suppléments qui permettent d'améliorer la condition physique. Pour cela, nous développerons en premier lieu la physiologie musculaire afin de comprendre les mécanismes de croissance musculaire, puis les bases d'un entraînement adéquat et d'une nutrition réussie avant d'aborder les différentes substances qui s'offrent aux consommateurs. Nous analyserons d'un point de vue neutre leurs propriétés, en scindant celles-ci en deux parties suivant leur légalité en France, ce paramètre étant clairement défini par les textes de loi et l'Agence Mondiale Antidopage.

MOTS CLES : SUPPLÉMENTS, ENTRAÎNEMENT, NUTRITION, GLUCIDES, LIPIDES, PROTÉINES, ACIDES AMINÉS, CREATINE, STEROIDES ANABOLISANTS, HORMONES PEPTIDIQUES, HORMONE DE CROISSANCE

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Mr Joël COULON	Laboratoire de Biochimie	Expérimentale <input type="checkbox"/>
		Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/>
		Thème <input type="checkbox"/>

Thèmes

1 – Sciences fondamentales
3 – Médicament
5 - Biologie




2 – Hygiène/Environnement
4 – Alimentation – Nutrition
6 – Pratique professionnelle

FACULTE DE PHARMACIE

UNIVERSITE DE LORRAINE

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 06/01/2017

<p>DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE</p> <p>présenté par : CALOT Pierre</p> <p><u>Sujet</u> : Les suppléments utilisés en musculation pour améliorer la condition physique</p> <p><u>Jury</u> :</p> <p>Président : M. Bertrand RIHN, Professeur des universités Directeur : M. Joël COULON, Maître de Conférences Juges : Mme Sandrine BANAS, Maître de Conférences M. François BOOB, Docteur en pharmacie</p>	<p>Vu, Nancy, le 5/12/2016</p> <p>Le Président du Jury Directeur de Thèse</p> <p>M. Bertrand RIHN M. Joël COULON</p> <p>Professeur B. RIHN Université de Lorraine</p>
<p>Vu et approuvé, Nancy, le 8.12.2016</p> <p>Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine,</p> <p> Francine PAULUS</p> <p></p>	<p>Vu, Nancy, le 15 DEC. 2016</p> <p>Le Président de l'Université de Lorraine,</p> <p> Pierre MUTZENHARDT</p> <p>N° d'enregistrement : 9399</p>