



HAL
open science

Sports d'endurance et nutrition : macro ou micronutriments ?

Romain Didier

► **To cite this version:**

Romain Didier. Sports d'endurance et nutrition : macro ou micronutriments ?. Sciences pharmaceutiques. 2019. hal-03297960

HAL Id: hal-03297960

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297960v1>

Submitted on 23 Jul 2021

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

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



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>



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



FACULTÉ
DE PHARMACIE

UNIVERSITE DE LORRAINE
2019

FACULTE DE PHARMACIE

THESE

Présentée et soutenue publiquement

le 30 septembre 2019, sur un sujet dédié à :

SPORTS D'ENDURANCE ET NUTRITION : MACRO OU
MICRONUTRIMENTS ?

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Romain DIDIER

né le 01 avril 1991

Membres du Jury

Président :
Directeur de thèse :

Pr. DUVAL Raphaël,
Dr. VELOT Émilie,

Professeur des universités, UL
Maître de conférences, UL

Juges :

Dr. Denis LAMBOLEZ, Pharmacien
Dr. Sévérine JAN, Pharmacien
M. Benjamin PERNET, Coach sportif professionnel

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2019-2020

DOYEN

Raphaël DUVAL

Vice-Doyen

Julien PERRIN

Directrice des études

Marie SOCHA

Conseil de la Pédagogie

Présidente, Brigitte LEININGER-MULLER

Vice-Présidente, Alexandrine LAMBERT

Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier

Présidente, Béatrice DEMORE

Commission Prospective Facultaire

Président, Christophe GANTZER

Vice-Président, Jean-Louis MERLIN

Commission de la Recherche

Présidente, Caroline GAUCHER

Chargés de Mission

Marie-Paule SAUDER

Alexandrine LAMBERT

Virginie PICHON

Marie-Paule SAUDER

Communication

Innovation pédagogique

Référente ADE

Référente dotation sur projet (DSP)

Responsabilités

Caroline PERRIN-SARRADO

Julien GRAVOULET

Isabelle LARTAUD,

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Béatrice DEMORE

Marie SOCHA

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Xavier BELLANGER

Igor CLAROT

Luc FERRARI

François DUPUIS

Mihayl VARBANOV

Filière Officine

Filière Industrie

Filière Hôpital

Pharma Plus ENSIC

Pharma Plus ENSAIA

Pharma Plus ENSGSI

Cellule de Formation Continue et Individuelle

Commission d'agrément des maîtres de stage

ERASMUS

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE

Francine PAULUS

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Jeffrey ATKINSON

Max HENRY

Pierre LEROY

Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Claude BLOCK

Pierre DIXNEUF

Chantal FINANCE

Marie-Madeleine GALTEAU

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Monique ALBERT

Mariette BEAUD

François BONNEAUX

Gérald CATAU

Thérèse GIRARD
 Michel JACQUE
 Pierre LABRUDE
 Vincent LOPPINET
 Philippe MAINCENT
 Alain NICOLAS
 Janine SCHWARTZBROD
 Louis SCHWARTZBROD

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

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE
 Annie PAVIS

ENSEIGNANTS

Section CNU*

Discipline d'enseignement

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

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

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Ariane BOUDIER ^H	85	Chimie Physique
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	Pharmacologie
Igor CLAROT	85	Chimie analytique
Joël DUCOURNEAU	85	Biophysique, Acoustique, Audioprothèse
Raphaël DUVAL	87	Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE	87	Hématologie, Biologie cellulaire
Luc FERRARI	86	Toxicologie
Pascale FRIANT-MICHEL	85	Mathématiques, Physique
Christophe GANTZER	87	Microbiologie
Frédéric JORAND	87	Eau, Santé, Environnement
Isabelle LARTAUD	86	Pharmacologie
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	Pharmacognosie
Brigitte LEININGER-MULLER	87	Biochimie
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

Alexandre HARLE	82	Biologie cellulaire oncologique
Julien PERRIN	82	Hématologie biologique
Loïc REPPPEL	82	Biothérapie
Marie SOCHA	81	Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique

MAITRES DE CONFÉRENCES

Xavier BELLANGER	87	Parasitologie, Mycologie médicale
------------------	----	-----------------------------------

Emmanuelle BENOIT ^H	86	<i>Communication et Santé</i>
Isabelle BERTRAND	87	<i>Microbiologie</i>
Michel BOISBRUN ^H	86	<i>Chimie thérapeutique</i>
Cédric BOURA ^H	86	<i>Physiologie</i>
Sandrine CAPIZZI BANAS	87	<i>Parasitologie</i>
Antoine CAROF [⌘]	85	<i>Informatique</i>
Sébastien DADE	85	<i>Bio-informatique</i>
Dominique DECOLIN	85	<i>Chimie analytique</i>
Natacha DREUMONT	87	<i>Biochimie générale, Biochimie clinique</i>
Florence DUMARCAY ^H	86	<i>Chimie thérapeutique</i>
François DUPUIS ^H	86	<i>Pharmacologie</i>
Reine EL OMAR	86	<i>Physiologie</i>
Adil FAIZ	85	<i>Biophysique, Acoustique</i>
Anthony GANDIN	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Caroline GAUCHER ^H	86	<i>Chimie physique, Pharmacologie</i>
Stéphane GIBAUD ^H	86	<i>Pharmacie clinique</i>
Thierry HUMBERT	86	<i>Chimie organique</i>
Olivier JOUBERT ^H	86	<i>Toxicologie, Sécurité sanitaire</i>

ENSEIGNANTS (suite)

Section CNU *

Discipline d'enseignement

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

PROFESSEUR ASSOCIE

Julien GRAVOULET	86	<i>Pharmacie clinique</i>
------------------	----	---------------------------

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD	11	<i>Anglais</i>
--------------------	----	----------------

[⌘] En attente de nomination

^H Maître de conférences titulaire HDR

** 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 DE GALIEN

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

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

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

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

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

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

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

De coopérer avec les autres professionnels de santé

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

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

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

Remerciements

À mon président de jury et directeur de thèse,

Le **Dr Emilie VELOT**, vous avez suivi ma scolarité depuis ma deuxième année de pharmacie, et su me faire grandir. Vous m'avez fait le très grand honneur de diriger cette thèse et d'en accepter la présidence, je vous prie en retour de bien vouloir agréer l'expression de mes plus sincères remerciements. Je n'oublierai jamais ce que vous m'avez apporté.

À mes juges,

Le **Dr Denis LAMBOLEZ**, je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury et vous exprime ma gratitude pour m'avoir permis de réaliser mes stages officinaux au sein de votre officine.

Le **Dr Séverine JAN**, je vous remercie sincèrement de m'avoir fait l'honneur de juger mon travail, et ce, dans le délai court qui est imparti.

Monsieur Benjamin PERNET, mon coach et surtout mon ami, de me faire l'honneur de juger mon travail sur ce vaste domaine qu'est le sport d'endurance.

À **Agathe**, celle qui partage ma vie, et qui me soutient au quotidien dans les objectifs que je me fixe. Je t'aime.

A **mes parents**, Pascal et Patricia, vous qui m'avez toujours soutenu dans les choix que j'ai pu réaliser. Je suis fier d'avoir des parents comme vous.

À **ma sœur**, Claire, avec qui je ne suis pas toujours d'accord, mais que j'aime quand même.

Au reste de **ma famille**.

À **mes amis, mes collègues et mes partenaires sportifs**

Sommaire

Sommaire	1
Abréviations et acronymes	3
Introduction	5
Première partie : les sources énergétiques et non énergétiques	6
1 Les sources énergétiques et leurs utilisations.....	6
1.1 Les glucides	6
1.2 Les lipides.....	10
1.3 Les protéines.....	13
2 Les sources non énergétiques	15
2.1 L'eau.....	15
2.2 Les sels minéraux et les oligoéléments.....	17
2.3 Les vitamines.....	23
Seconde partie : Les sports d'endurance et métabolisme énergétique.....	34
1 Le métabolisme.....	34
2 L'adénosine triphosphate : le carburant de l'organisme.....	35
2.1 Structure et rôle de l'ATP	35
2.2 La formation de l'ATP	36
2.3 La consommation d'oxygène durant l'effort	40
2.4 L'utilisation des substrats énergétique durant l'effort	41
3 Les causes de fatigue lors de la pratique sportive	43
3.1 L'épuisement des stocks énergétiques.....	43
3.2 Les facteurs physiologiques limitant la performance sportive	44
3.3 La chaleur et les pertes hydriques.....	44
4 La mesure de la dépense énergétique	45
4.1 La mesure de la dépense énergétique en laboratoire	45
4.2 La mesure de la dépense énergétique sur le terrain	46
4.3 L'estimation de la dépense énergétique totale par le questionnaire d'activité physique .	47
4.4 La mesure de la dépense énergétique anaérobie.....	47
5 La dépense énergétique dans les sports d'endurance	48
5.1 La variabilité de la dépense énergétique.....	48
5.2 L'estimation de la dépense énergétique relative à chaque sport d'endurance	49
Troisième partie : l'amélioration de la performance sportive chez le sportif d'endurance	52
1 La pyramide alimentaire du sportif.....	52
1.1 La pyramide alimentaire d'inspiration crétoise	52
1.2 La répartition alimentaire tout au long de la journée.....	53
2 La périodisation nutritionnelle.....	55
2.1 Le régime glucidique	55
2.2 Le régime cétogène.....	57
3 La stratégie nutritionnelle pendant la compétition	59
3.1 Le choix de la boisson d'effort	60

3.2	Le choix de l'alimentation solide	63
3.3	Quelle stratégie adopter ?	67
4	La phase de récupération.....	68
	Conclusion.....	70
	Références	71
	Liste des figures	81
	Liste des tableaux	82
	Annexes	83

Abréviations et acronymes

^2H : deutérium

^{18}O : oxygène 18

ACP : protéine porteuse d'acyle

ADH : hormone antidiurétique

ADN : acide désoxyribonucléique

ADP : acide di phosphate

AFSSA : agence française de sécurité sanitaire des aliments

AG : acide gras

AGMI : acides gras mono insaturés

AGPI : acides gras polyinsaturés

ANC : apports nutritionnels conseillés

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

ARN : acide ribonucléique

ATP : adénosine triphosphate

BCAA : acide aminé à chaîne latérale ramifiée

D : dextrogyre

DE : dépense énergétique

DHA : acide doxosahénoïque

DP : degré de polymérisation

EPA : acide eicosapentanoïque

ER : équivalent rétinol

FAD : Flavine Adénine Dinucléotide

Fc : fréquence cardiaque

FMN : Flavine Mononucléotide

FMS : Flavine Mono Nucléotide

G6P : glucose-6-phosphate

GABA : acide γ -aminobutyrique

H_2O : eau

Kcal : kilo calories

L : lévogyre

NAP : niveau d'activité physique

O_2 : dioxygène

PCr : phosphocréatine

PL : pyridoxal

PLP : pyridoxal phosphate

PM : pyridoxine

PMP : pyridoxine phosphate

PN : pyrodoxamine

PNP : pyrodoxamine phosphate

PPAR : Peroxysome proliferator activated receptor

RDS : régime dissocié scandinave
SNC : système nerveux central
THF : tétrahydrofolate
TG : triglycérides
TPP : pyrophosphate de thiamine
VCO₂ : vitesse de consommation du dioxyde de carbone
VO₂ : vitesse de consommation de l'oxygène
VO₂max : vitesse de consommation maximale en oxygène

Introduction

L'augmentation de nombreuses pathologies, comme les maladies métaboliques, est principalement due à un phénomène sociétal : la sédentarité. Ce problème de santé publique mondial se définit, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), comme un manque d'activité physique. Au niveau mondial en 2008, la prévalence de population sédentaire est de 31 % avec de réelles disparités entre pays industrialisés et non industrialisés.

Face à ce postulat, les gouvernements français qui se sont succédés ont pris la mesure des bienfaits d'une alimentation équilibrée associée à une activité physique de type endurance. Ainsi, les différentes campagnes de publicité ont permis de changer les mentalités au sein de la population française. Actuellement, 65 % des Français de moins de 15 ans pratiquent une activité sportive régulière au minimum une fois par semaine. Les sports d'endurance y figurent en bonnes places et ont de multiples bienfaits lorsqu'ils sont associés à une alimentation variée et équilibrée.

Le sport d'endurance se définit comme la capacité à maintenir une certaine intensité d'effort dans un temps prolongé. Ainsi, de nombreux sports se trouvent dans cette définition qui vont du tennis en passant par le foot jusqu'aux épreuves de très longues durées (ultra triathlon, ultra marathon...). Ce dernier format de pratique sportive a vu son nombre de pratiquants littéralement exploser ces dernières années. Ce phénomène attire par le fait de « relever un défi » qui est possible uniquement par l'association d'un entraînement sérieux et d'une alimentation adaptée. Les besoins lors de ce type d'épreuve sont multiples et la moindre erreur peut s'avérer dramatique dans la perspective d'une bonne réalisation sportive.

Ce travail a pour but d'évaluer l'ensemble des besoins énergétiques et non énergétiques dans la pratique du sport d'endurance afin d'optimiser la performance sportive lors de compétitions. Un second objectif est de montrer les bienfaits du « bien manger » dans la vie de tous les jours. Cette étude sera divisée en trois parties. Une première partie décrira les sources énergétiques et non énergétiques, une seconde partie montrera le métabolisme de ces dernières et pour finir, une troisième partie présentera les améliorations possibles de la performance sportive par l'alimentation.

Première partie : les sources énergétiques et non énergétiques

1 Les sources énergétiques et leurs utilisations

1.1 Les glucides

Les glucides ou hydrates de carbone sont des molécules organiques composées de carbones, hydrogènes et oxygènes. Ce sont des polyalcools comportant une fonction aldéhydes ($-CHO$) et une fonction cétones ($-C=O$). Ils ont pour formule brute $(CH_2O)_n$ avec $n > 3$.

Les glucides peuvent être classés de différentes manières.

La première classification concerne leur degré de polymérisation (DP). Il se distingue :

- Les oses ou monosaccharides (1 ou 2 oses) ;
- Les oligosaccharides (2 à 10 oses) ;
- Les polysaccharides ou polyholosides (> 10 oses) (Lehninger 1994).

Les glucides peuvent également être classés en fonction de leur capacité à être digérés et il se distingue : les glucides digestibles et les glucides non digestibles. Les glucides digestibles regroupent l'ensemble des sucres à saveur sucrée issus de l'amidon et de ses hydrolysats. La digestion par le système digestif les transforme en différents types de saccharides (Tableau I). Les glucides non digestibles sont nommés « les fibres ». Ils seront fermentés dans la partie terminale du système digestif et jouent un rôle majeur avec le microbiote intestinal (Boutonnier 2016).

Tableau I : classification des principaux glucides selon leur digestibilité (Boutonnier 2016)

Tableau 1 – Classification des principaux glucides selon leur digestibilité [1]		
Groupes	Sous-groupes	Principaux composés
Glucides digestibles		
Sucres (DP = 1 à 2)	Monosaccharides	Glucose, galactose, fructose, tagatose
	Disaccharides	Saccharose, lactose, tréhalose, maltose, isomaltulose
Oligosaccharides (DP = 3 à 9)	Malto-oligosaccharides	Malto-dextrines
Polysaccharides (DP > 9)		Amylose, amylopectine, amidons transformés
Polyols (glucides hydrogénés)	Monosaccharidique	Sorbitol, mannitol, xylitol, érythritol
	Disaccharidique	Isomalt, lactitol, maltitol
Glucides non digestibles		
Oligosaccharides (DP = 3 à 9)	Oligosaccharides	Raffinose, stachyose, verbascose, ajugose, fructo-oligo-saccharides, galacto-oligo-saccharides
Polysaccharides (DP > 9)	Polysaccharides non amylacés	Cellulose, hémicellulose, pectines, inuline, et divers hydro-colloïdes (alginates, carraghénanes, gomme de guar, de caroube, etc.)

DP : degré de polymérisation.

Les monosaccharides ou oses simples sont formés de molécules cycliques qui sont supérieures à 4 carbones. Les plus courantes sont les pentoses (5 atomes de carbones) ou les hexoses (6 atomes de carbones) et d'une façon générale, chaque cycle est composé d'un oxygène et d'une fonction hydroxyle ou alcool ($-OH$). La plupart des oses naturels sont des isomères dextrogyres

(D), mais il existe des oses sous forme de lévogyre (L). Cette lettre indique la configuration du carbone asymétrique le plus éloigné du groupement carbonyle, et ce dans la représentation de Fisher (Ancellin 2004). Les sucres les plus courants sont les hexoses comme le fructose, le galactose et le glucose (Figure 1). Ils peuvent être disponibles dans l'alimentation ou être issus dans l'hydrolyse des polysaccharides. Les monosaccharides ne sont pas hydrolysables et sont rapidement absorbés au niveau intestinal ce qui leur confère un index glycémique élevé (Touitou 2006).

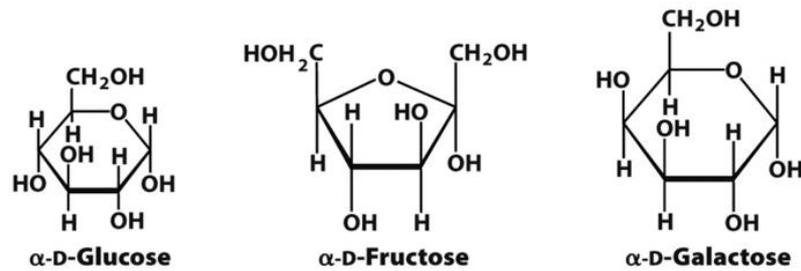


Figure 1: représentation moléculaire des 3 hexoses les plus courants

Les monosaccharides sont pris en charge lors de la digestion de manière différente. Le glucose et le galactose sont absorbés le plus rapidement, car leur absorption est dite active. En effet, ces derniers sont pris en charge par des transporteurs nommés GLUT 1 à 5. L'absorption intestinale du fructose est plus lente, car passive. Les monosaccharides issus des polyols (sorbitol, mannitol) qui sont des glucides et non des sucres, ces glucides sont qualifiés d'édulcorants. La quantité absorbée dépend de la stéréochimie du polyol (Bucci et al. 2011).

Les disaccharides ou diosides sont formés par l'association de deux unités de monosaccharides via une liaison glycosidique qui peut être sous forme alpha ou bêta. Les plus courants sont le lactose, le maltose et le saccharose (Figure 2) (Ancellin 2004). La liaison glycosidique est formée lors de la condensation entre deux molécules de glucose par une réaction de déshydratation permettant la libération d'une molécule d'eau. Par exemple, le sucre de lait ou lactose est formé d'une condensation d'un glucose et d'un galactose (Touitou 2006).

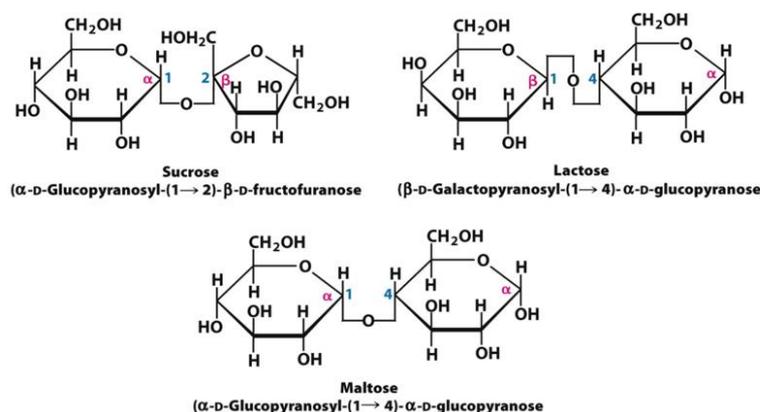


Figure 2 : représentation moléculaire des 3 disaccharides les plus courants

Les polysaccharides ou polyosides sont des macromolécules formées par la polymérisation de glucides simples (monosaccharides) relié par une succession de liaisons glycosidiques. La polymérisation peut être linéaire pour former l'amylose ou ramifiée pour former l'amylopectine. L'association de ces deux polysaccharides forme l'amidon, qui est la principale source de glucides alimentaires (pomme de terre, céréales...). L'amidon est la principale réserve de glucides chez les végétaux. Au niveau de l'organisme, le glucose est stocké grâce à l'insuline sous forme de glycogène, qui est un polysaccharide constitué de molécules de glucose. Ainsi, les polysaccharides ont comme rôle principal d'être la principale réserve glucidique de l'organisme (Ancellin 2004).

Les glucides doivent être sous forme de monosaccharides pour être absorbés. Lors de la digestion, les glucides polymériques doivent être hydrolysés par une réaction enzymatique qui est spécifique au glucide ingéré. La digestion enzymatique commence dans la cavité buccale grâce à l'amylase salivaire qui dégrade les polysaccharides comme l'amidon en disaccharides (lactose, maltose et saccharose). Il a été montré que le débit de délivrance duodénale est 2 fois plus rapide pour le fructose que pour le glucose. Ces produits de dégradations subissent une seconde digestion enzymatique au niveau des cellules entérocytaires de l'intestin. Par exemple, le saccharose est hydrolysé par l'invertase isomaltase en glucose et fructose. Les glucides, sous forme de monosaccharides peuvent être absorbés de façon active ou passive au niveau des cellules épithéliales intestinales (Figure 3) (Boutonnier 2016). L'absorption intestinale du fructose est linéaire et passive ainsi que saturable à des concentrations élevées. Au contraire, le transport entérocytaire est saturable plus rapidement dans le cas du glucose dont ce mécanisme est énergie-dépendant (Holdsworth et Dawson 1964). Bien que le fructose semble absorbé plus rapidement, l'absorption du glucose est plus rapide grâce à la présence de transporteurs énergie-dépendant au sein des bordures en brosse des entérocytes : GLUT 5 (Levin 1989). Chez l'Homme, l'absorption du fructose étant passive qui limite sa délivrance intestinale. Ce phénomène est accru lors de la pratique d'un exercice physique. Une étude a montré que le glucose est absorbé complètement en comparaison au fructose lors d'un effort physique, et ce à des charges équivalentes (Ancellin 2004). Le glucose issu de l'hydrolyse du saccharose est absorbé plus rapidement que du glucose libre. La forme stéréoisométrique de ce disaccharide modifie l'absorption (Hoekstra et al. 1993).

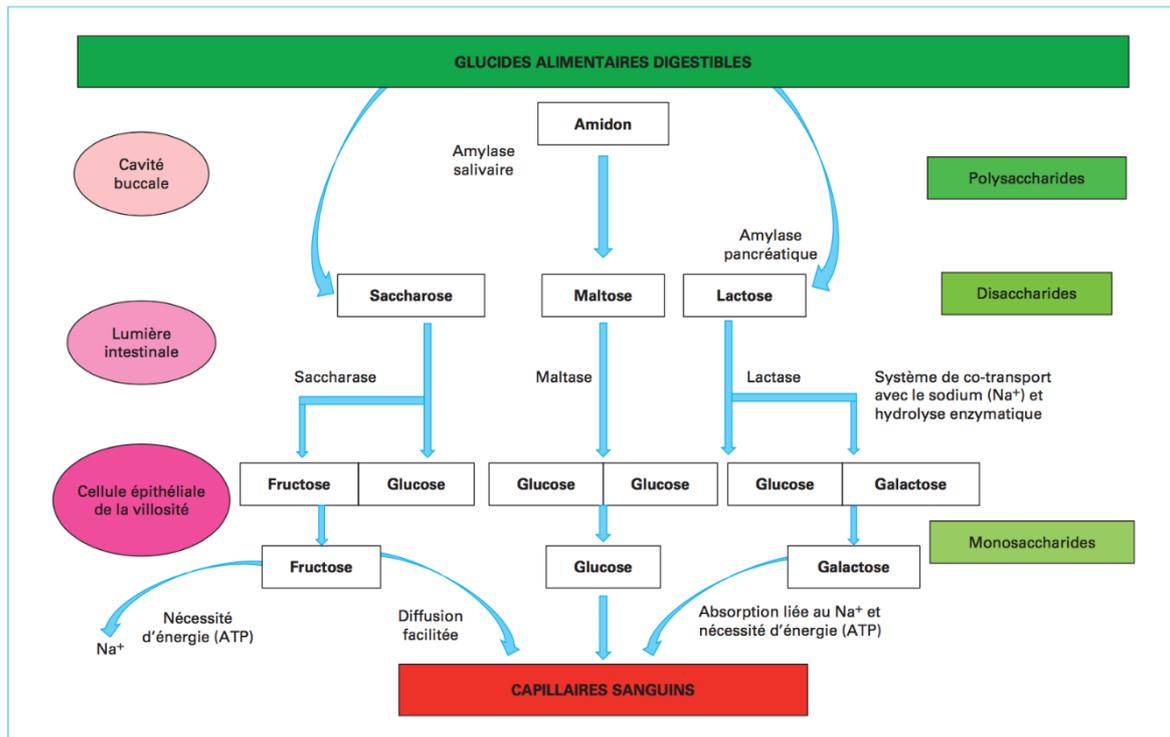


Figure 3 : représentation schématique du circuit de digestion des polyholosides de l'ingestion à l'absorption (Boutonnier 2016)

Après absorption, le sang transporte les glucides jusqu'au foie par la veine porte sous forme de fructose et de glucose. Ces molécules peuvent être assimilées par les cellules afin de fournir des substrats énergétiques ou stockées grâce à l'insuline sous forme de glycogènes dans le foie et les muscles (Crossley et Macdonald 1970). Le glycogène hépatique représente environ 100 g soit 30 % des réserves énergétiques en glucose tandis que le glycogène musculaire représente 400 à 500 g du stock soit 70 %. Pour exemple, un athlète fournissant un effort de 30 minutes sur 10 km, soit 95 % de sa VO_2max , qui est la vitesse de consommation théorique de l'organisme, utilisera environ 140 g de glucides musculaires, 20 g de glucides hépatiques et 10 g de glucides sanguins. Plus l'effort est faible, ce qui implique une VO_2max plus faible jusqu'au seuil de 65 % de VO_2max , plus la consommation des réserves sera ralentie. En dessous de cette valeur seuil, la majorité de l'énergie proviendra de l'utilisation des lipides (Kuhn et Daniel 2012).

La nature des aliments à base de glucides modifie l'absorption intestinale. En effet, des aliments à base de sucres simples auront un index glycémique élevé alors que des aliments à bases de sucres complexes auront un index glycémique faible (Kuhn et Daniel 2012). Au début des années 1980, la notion d'index glycémique a été introduite par Jenkins afin de clarifier la réponse glycémique des différents glucides (simples ou complexes). Il permet de décrire la vitesse à laquelle la glycémie (taux de glucose sanguin) augmente après ingestion de glucides et ainsi de comparer les glucides entre eux. Par exemple, après l'ingestion d'aliments à index glycémique élevé, la glycémie augmentera fortement et rapidement, engendrant un pic de glucose et un pic d'insuline. Cette sécrétion engendre un stockage massif de glucose, et donc une baisse rapide de la glycémie, ce qui peut induire de nombreuses problématiques notamment en provoquant une hypoglycémie réactionnelle et une faim précoce, une prise de poids ou

encore en favorisant un stress pancréatique pouvant impliquer des maladies métaboliques comme le diabète de type 2 (Kuhn et Daniel 2012). Ainsi, la consommation d'aliments à index glycémique faible permet de favoriser une régulation de la glycémie sans engendrer de pic de glucose sanguin. Cela permet de maintenir un poids optimal, de meilleures performances sportives ou encore de diminuer la fatigue (Ancellin 2004).

IG faible (< 35)	IG modéré (35 – 50)	IG élevé (> 50)
Chocolat noir > 80% cacao : 20 (grâce à sa teneur en matières grasses)	Pâtes complètes : 40 à 50 (grâce à leur teneur en fibres et protéines)	Baguette blanche : 70 (en raison de sa faible teneur en fibres)
Concombre : 15 (grâce à sa faible teneur en glucides)	Pruneau : 40 (grâce à sa teneur en fibres)	Riz blanc : 55 à 65 (en raison de sa faible teneur en fibres)

Figure 4 : tableau représentant l'index glycémique de certains aliments (Anonyme s. d.).

1.2 Les lipides

Les acides gras sont les constituants de base des différentes classes de lipides : les triglycérides, les phospholipides, les sphingolipides et les esters de cholestérol (ANSES 2011). Les triglycérides (TG) représentent la majorité des lipides alimentaires qui sont ingérés (environ 95%) et sont constitués d'une molécule de glycérol estérifiée par trois acides gras. C'est la principale forme de stockage d'énergie au niveau de l'organisme (Kuhn et Daniel 2012). Les phospholipides sont formés à partir d'une molécule de glycérol estérifié par deux acides gras et un acide phosphorique qui est lié à un alcool aminé ou non. Ce sont les constituants des membranes cellulaires où ils assurent la structure. Enfin, les sphingolipides jouent un rôle majeur dans la signalisation cellulaire et dans les membranes où ils assurent l'établissement d'une zone rigide nécessaire aux activités enzymatiques, aux transporteurs et aux récepteurs (Legrand 2007).

Les acides gras sont des composés organiques insolubles dans l'eau et sont constitués d'atomes de carbones, d'hydrogènes et d'oxygènes et sont des molécules amphiphiles. La nomenclature des acides gras est $C_n : x n-y$, où n représente le nombre de carbones, x le nombre de doubles liaisons et y la position de la double liaison méthyle. Les acides gras peuvent être classés selon leur structure en fonction de la longueur de la chaîne carbonée (de 4 à 24 carbones) et en fonction de leur degré d'insaturation (Colette et Monnier 2011).

Les acides gras saturés sont synthétisés par tous les organismes vivants, chez l'Homme, la synthèse s'effectue au niveau du foie, du cerveau et du tissu adipeux. Le nombre de carbones présent au sein de la chaîne carbonée varie de 4 à plus de 20 carbones. Par exemple, l'acide palmitique (C16:0) est le plus synthétisé à partir du glucose et de l'acétate (Figure 5). Les acides gras à longue chaîne carbonée (entre 10 et 16 carbones) sont produits en quantité plus faible. Les acides gras à chaîne moyenne (de 6 à 10 carbones) sont absorbés et catabolisés directement au niveau hépatique. Au contraire, les acides gras à longue chaîne carbonée sont captés par les chylomicrons et empruntent le circuit lymphatique où ils sont rapidement déposés dans le tissu adipeux (Combe Nicole 2002). Ces derniers sont les plus abondants dans l'alimentation et sont

les constituants des triglycérides, des phospholipides et des sphingolipides (Legrand et Rioux 2010).



Figure 5 : exemple de l'acide palmitique qui est un acide gras saturé

Les acides gras à longue chaîne sont principalement convertis par désaturation en acide gras mono-insaturé (AGMI). En effet, la réaction est réalisée par la delta-9-désaturase qui forme une double liaison au sein de chaîne carbonée qui est définie par la position delta de l'atome soumis à désaturation et au plus près de l'extrémité comprenant le groupe hydroxyle. La double liaison induit 2 types d'isométries : cis et trans. La configuration cis est majoritaire chez les organismes tandis que l'isométrie trans est absente naturellement. En effet, ce type de configuration est issu de l'industrie (ANSES 2011). Par exemple, l'acide stéarique (C18:0) se transforme en acide oléique (C18:1 n-9) qui est fortement synthétisé au sein de l'organisme et est retrouvé de manière abondante dans l'alimentation. C'est un constituant de tous les lipides, des triglycérides de réserve et un substrat de l'enzyme estérifiant le cholestérol (Legrand 2007).

Les acides gras polyinsaturés (AGPI) sont formés par deux familles : oméga 3 (n-3) et oméga 6 (n-6) (Tableau II). Ces derniers sont issus respectivement de l'acide linoléique (C18:2 n-3) et de l'acide α -linoléique (C18:3 n-3) (Figure 6). Ce sont des AG qui sont essentiels, car non synthétisés par l'Homme, et qui sont impliqués dans la croissance ainsi que dans de nombreuses fonctions physiologiques. Ces précurseurs peuvent être ensuite convertis en de nombreux AG indispensables par une succession de réaction, de désaturation et d'élongations (ANSES 2011).

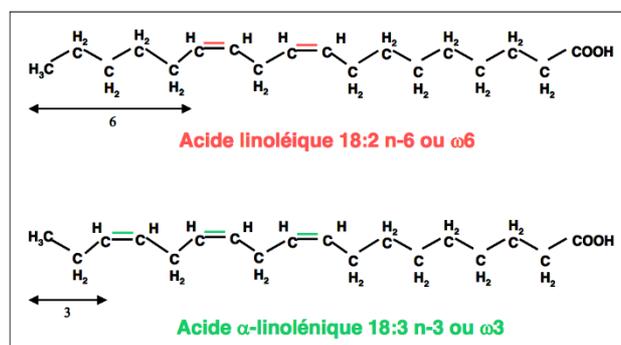


Figure 6 : représentation moléculaire de l'acide linoléique et de l'acide α -linoléique (ANSES 2011)

Les AGPI essentiels possèdent 5 fonctions principales :

- Sous forme de phospholipides, ce sont des AG constituant des membranes biologiques. Ils modulent la fluidité et l'activité protéique des cellules (Niu et al. 2004).
- L'acide arachidonique (C20:4 n-6) et l'eicosapentaénoïque ou EPA (C20:5 n-3) sont les deux principaux précurseurs de médiateurs indispensables comme les prostaglandines qui sont responsables de l'inflammation (Boyce 2005) ou le tromboxane impliqué dans les phénomènes de coagulation (Bazan 2007).
- L'acide docosahexaénoïque ou DHA (C22:6 n-3) est le précurseur de dérivés oxygénés qui sont impliqués dans des fonctions cérébrales (Serhan et al. 2004).
- Les AGPI sont des régulateurs d'un grand nombre de gènes par l'activation de facteurs de transcription comme les Peroxisome Proliferator Activated Receptor ou PPAR (ANSES 2011).
- L'acide arachidonique est un précurseur qui constitue des neurotransmetteurs comme les anandamides et autres endocannabinoïdes. Ces derniers sont impliqués dans la stimulation de la prise alimentaire et l'inhibition de la lipolyse (Di Marzo et Petrosino 2007).

Tableau II : tableau représentant le rôle physiologique majeurs des AGPI (ANSES 2011).

AGPI	Rôles physiologiques majeurs
Série n-6	
* Acide linoléique (18:2 n-6)	* AG indispensable, précurseur métabolique des AGPI n-6. Exerce des fonctions essentielles en tant que constituant majeur des lipides membranaires (rôle structural)
* Acide gamma-linolénique (18:3 n-6)	* Pas de fonction démontrée. Posséderait des propriétés anti-inflammatoires en provoquant l'accumulation de l'acide dihomogamma-linolénique et en limitant la synthèse d'acide arachidonique (Chilton <i>et al.</i> , 2008)
* Acide dihomogamma-linolénique (20:3 n-6)	* AG essentiel en tant que précurseur des prostanoides de la série 1 et des leucotriènes de la série 3
* Acide arachidonique (AA, 20:4 n-6)	* AG essentiel. Il exerce trois fonctions majeures spécifiques comme constituant ubiquitaire des lipides de structure, précurseur de médiateurs lipidiques (prostanoides de la série 2, leucotriènes de la série 4, AG hydroxylés (HETE, EET, lipoxines) et endocannabinoïdes) et régulateur de l'expression génique
* Acide adrénique (22:4 n-6)	* Pas de fonction démontrée
* Acide docosapentaénoïque (22:5 n-6)	* Synthétisé et incorporé dans les lipides membranaires en situation de carence alimentaire en AGPI n-3 (marqueur biologique spécifique)
Série n-3	
* Acide α -linoléique (18:3 n-3)	* AG indispensable en tant que précurseur métabolique des AGPI n-3
* Acide stéaridonique (18:4 n-3)	* Pas de fonction démontrée. Pourrait moduler la lipémie (réduction du taux de triglycérides circulants) en modulant l'expression des gènes de l'anabolisme lipidique au niveau du foie (Chilton <i>et al.</i> , 2008)
* Acide eicosapentaénoïque (EPA, 20:5 n-3)	* AG essentiel, précurseur de médiateurs lipidiques (prostanoides de la série 3, leucotriènes de la série 5, et AG hydroxylés (HETE, EET, lipoxines)) et régulateur de l'expression génique
* Acide docosapentaénoïque (DPA n-3, 22:5 n-3)	* Pas de fonction démontrée
* Acide docosahexaénoïque (DHA, 22:6 n-3)	* AG indispensable. Il exerce trois fonctions majeures spécifiques comme constituant ubiquitaire des lipides de structure du système nerveux central (rôle structural), précurseur de médiateurs lipidiques (docosanoïdes, endocannabinoïdes), et régulateur de l'expression génique (effet direct ou indirect par ses dérivés)

AGPI, acides gras polyinsaturés ; HETE, acides hydroxyeicosatétraénoïques ; EET, acides époxyeicosatriénoïques.

Au cours de la digestion, les triglycérides (TG) provenant de l'alimentation sont soumis à l'action enzymatique de différentes lipases. La lipolyse débute au niveau de l'estomac par une digestion de la lipase gastrique qui transforme un TG en un AG libre et en un diglycéride. Ces enzymes sont des glycoprotéines qui hydrolysent les liaisons covalentes. Ces actions enzymatiques sont régiosélectives et libèrent les AG en position 1 ou 3 qui sont 2 AG facilement accessibles. Quant à lui, l'AG en position 2 n'est pas accessible dans cette configuration. Une seconde hydrolyse se fait au niveau du duodénum par l'action de la lipase pancréatique qui conduit à la formation de deux AG libres et de monoglycérides. Cette enzyme fonctionne avec la présence d'un cofacteur qui est la colipase et sous forme d'une émulsion via les sels biliaires. Elle est active uniquement sur des AG à longue chaîne carbonée (Armand et al. 1996). Ainsi,

ce mécanisme permet la formation de 3 AG libres qui seront sous forme de micelles grâce à l'action des sels biliaires. Les phospholipides alimentaires sont hydrolysés au niveau du tractus digestif par l'action de phospholipase spécifique avec production d'un seul AG libre.

L'absorption des AG libres et des phospholipides se fait au niveau de l'intestin grêle au niveau des entérocytes par simple diffusion passive. Leur structure stéréochimique sous forme de micelles influence l'absorption. Une réestérification enzymatique des AG et une réacétylation des phospholipides sont observées après absorption. Ces derniers sont pris en charge par les chylomicrons pour un transport vers les adipocytes ou le foie, en vue d'être utilisés ou stockés (Thomson et al. 1989).

Les réserves optimales de masse grasse pour la pratique sportive doivent se situer entre 5 et 13% chez l'homme et entre 12 et 22% chez la femme. La masse grasse constitue la source d'énergie la plus importante. En effet, elle possède un excellent rendement énergétique : 1 g de matières grasses fournit 9 kcal. Pour comparaison, 1 g de glucide simple comme le sucre contient seulement 4 kcal. Un homme de 75 kg ayant 15 % de masse grasse aura donc 11,25 kg de graisses stockées soit 101 250 kcal disponibles. Cela représente un footing qui demande 700 kcal par heure pendant 145 heures. Pour rappel, les réserves de glucides sont bien moindres puisqu'elles ne représentent que 600 g soit 2400 kcal. Les proportions d'acides gras recommandées en nutrition sont de 25% d'acide gras saturés, 50% d'acide gras mono-insaturé et 25% d'acide gras polyinsaturé (Kuhn et Lorblanchet 2018).

1.3 Les protéines

Une protéine est un nutriment organique composé d'acides aminés qui contiennent du carbone, de l'hydrogène, de l'oxygène et de l'azote. Les protéines sont la seule source d'azote du corps humain. Les protéines peuvent être ingérées ou être synthétisées au sein du corps humain à partir d'acides aminés. Les besoins de l'organisme sont constants, en cas de manque, ce dernier puisera dans ses réserves comme les muscles afin de maintenir les fonctions vitales. Il existe 20 acides aminés différents qui sont répartis en 2 groupes : les essentiels et non essentiels (Figure 7) (Kuhn et Daniel 2012). Les 9 acides aminés essentiels sont : histidine, isoleucine, leucine, lysine, méthionine, phénylalanine, thréonine, tryptophane et valine. Ils sont indispensables à vie, car l'organisme n'est pas capable de les synthétiser et ils doivent être apportés par l'alimentation. Ce sont les acides aminés les plus importants dans le fonctionnement musculaire dont les acides aminés dits « branchés » représentent 35% de la masse totale en protéines (leucine, isoleucine et valine). Les 11 acides aminés non essentiels forment le second groupe et sont synthétisés par l'organisme.

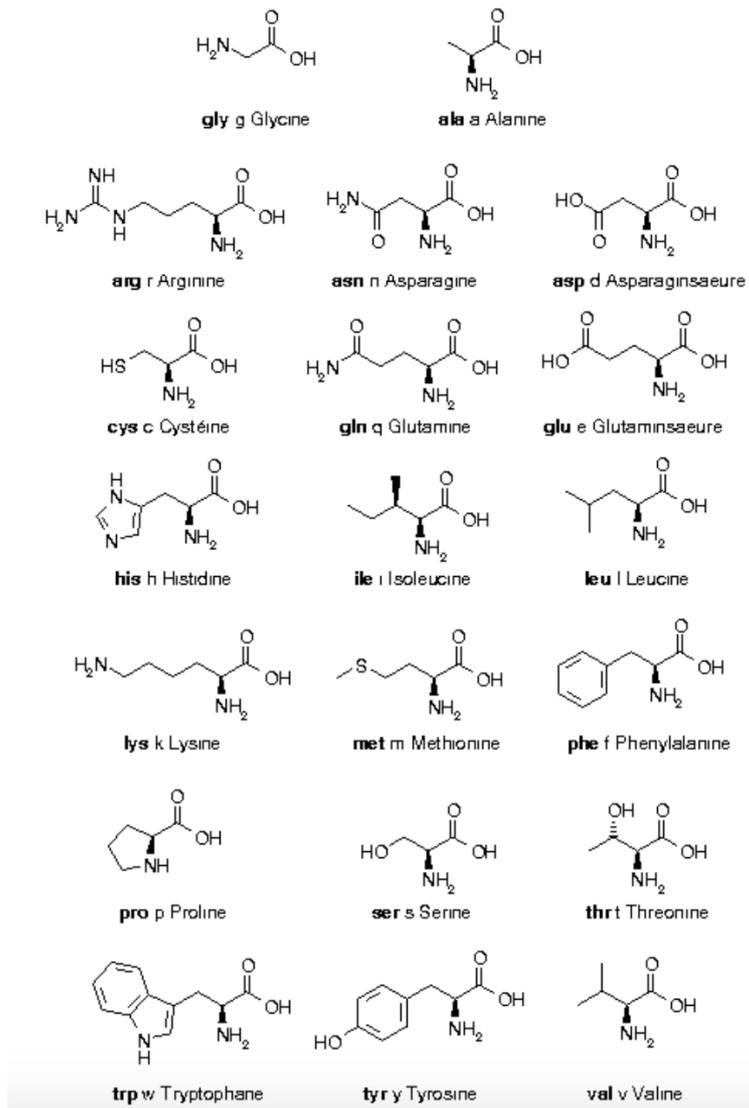


Figure 7 : représentation moléculaire des 20 acides aminés (Anonyme s. d.)

Les acides aminés possèdent un rôle structural dans la synthèse protéique dont ils sont l'élément de base. En effet, une protéine peut être constituée de 10 à 2000 acides aminés qui sont branchés entre eux. Il existe des protéines qui ont de multiples fonctions comme dans les fibres musculaires, la structure osseuse, la peau, les récepteurs hormonaux ou encore dans la fonction immunitaire. Les acides aminés ont un rôle fonctionnel au sein de l'organisme en étant les précurseurs d'un certain nombre de molécules comme les hormones et les neuromédiateurs. Certains acides aminés sont impliqués dans le système immunitaire au niveau du couple antigène/anticorps. Un rôle moins connu des acides aminés est énergétique. Ces derniers sont capables de fournir 4 kcal par gramme, ce qui est une source énergétique non négligeable, mais qui sera utilisée uniquement en cas de déficit du système glucidique. Ainsi, une lyse des stocks en protéines sera observée avec des conséquences importantes au niveau fonctionnel (ANSES 2016).

Les sportifs d'endurance de tous types auront des besoins en protéines plus importants que la population sédentaire afin de réparer les microlésions musculaires qui sont dues à l'entraînement. Il est recommandé une dose de 1,2 à 1,7 g de protéines par kg de poids de corps et par jour. Au contraire, les besoins en protéines d'une personne sédentaire seront environ de 0,8 g par kg de poids de corps (Kuhn et Daniel 2012).

2 Les sources non énergétiques

2.1 L'eau

L'eau est le composant principal du corps humain. Il compose entre 60 et 65 % du poids moyen d'un individu et varie selon la corpulence, le sexe et l'âge. L'eau est répartie entre deux secteurs : extracellulaire et intracellulaire qui représente 2/3 du volume total. Par exemple, un homme de 70 kg est constitué d'environ 42 L d'eau totale soit 28 L d'eau intracellulaire et 14 L d'eau extracellulaire (Wang et al. 1999). L'eau est indispensable à de nombreuses fonctions de l'organisme. En effet, une absence d'apport en eau entraîne la mort d'un individu en seulement quelques jours. Elle participe au transport ainsi qu'à la diffusion des nutriments que sont les glucides ou les protéines ainsi que les gaz dissous. Ainsi, elle permet la réalisation de nombreuses réactions chimiques comme les réactions enzymatiques. Elle assure l'évacuation des toxines et des déchets métaboliques produits par l'organisme notamment dans les urines, les fèces ou encore la sueur. Pour finir, le rôle majeur de l'eau est de maintenir constante la température corporelle. En effet, l'homme est un organisme homéotherme qui doit fonctionner dans une fourchette de température comprise entre 35 et 42 °C. Lors d'un effort, le sportif produit de l'énergie qui doit être dissipée grâce à la transpiration. Cette dernière permet de diminuer cette chaleur excessive.

L'organisme doit réguler en permanence le volume d'eau intra et extracellulaire grâce aux entrées et aux sorties. Les entrées hydriques sont réparties autour de trois sources : les boissons, les aliments et l'eau produite par le métabolisme. L'eau qui est ingérée sous forme liquide provient de l'eau (minérale, du robinet...) ainsi que des autres liquides disponibles comme les sodas ou les soupes par exemple.

L'eau alimentaire provient de l'ensemble des aliments qui ont un contenu en eau variant de 40 à 80%. L'eau produite par le métabolisme provient des oxydations des macronutriments. Pour un adulte vivant dans un climat tempéré (18 et 20 °C), la quantité d'eau qui doit être ingérée en moyenne est de 1,5 L par jour. Cette valeur varie en fonction de l'âge, du sexe, du climat et de l'activité physique. Les apports en eau qui sont recommandés pour les adultes sédentaires sont en moyenne compris entre 2 et 2,5 L par jour (Jécquier et Constant 2009).

Les sorties ou pertes en eau sont assurées par les reins, la peau et le système respiratoire. En 24 heures, un homme sédentaire produira 1 à 2 litres d'urine, environ 450 mL de transpiration et 200 mL équivalents par les fèces. Ainsi, en moyenne, un adulte perdra 2 à 3 L d'eau par jour (Figure 8). Les pertes d'eau par le système respiratoire sont dépendantes du climat ainsi que de l'activité physique pratiquée. Les glandes sudoripares assurent la régulation de l'homéothermie

en assurant l'augmentation des pertes de chaleur. En effet, l'évaporation via la sueur permet d'éliminer 2,2 kJ pour 1 g d'eau. Pour exemple, un exercice musculaire effectué à une température ambiante élevée supérieure à 30°C peut induire une évaporation de sueur totale de 1 à 2 L par heure (Sawka, Cheuvront, et Carter 2005). Ainsi, lors d'un effort de très longue durée, les pertes en eau peuvent atteindre jusqu'à 15 L !

	Entrées d'eau (ml/j)			Sorties d'eau (ml/j)			
	Mini	Maxi	Moyenne	Mini	Maxi	Moyenne	
Boissons	1400 ^b	1750 ^b	1575	Urine	1200	2000	1600
Aliments ^a	600 ^b	750 ^b	675	Peau	450	450	450 ^e
Sous-total	2000 ^c	2500 ^d	2250	Respiration	250 ^e	350 ^e	300
Eau métabolique	250	350	300	Selles	100	300	200 ^e
Total	2250	2850	2550	Total	2000	3100	2550

^a Aliments avec un contenu en eau variable (< 40% - > 80%).
^b Il est normalement admis que la contribution de l'alimentation aux apports totaux en eau est de 20 à 30%, alors que 70 à 80% sont fournis par les boissons. Ces pourcentages ne sont pas fixés et dépendent du type de boissons et des choix alimentaires.
^c Apports totaux moyens en eau chez des femmes sédentaires (EFSA, 2008).
^d Apports totaux moyens en eau chez des hommes sédentaires (EFSA, 2008).
^e EFSA, 2008.

Figure 8 : balance hydrique chez un adulte sédentaire vivant en climat tempéré (Jécquier et Constant 2009)

La régulation de la balance hydrique est assurée par un mécanisme hypothalamique influençant la filtration rénale. Dans le cas où les pertes d'eau sont supérieures aux apports, la pression osmotique du liquide extracellulaire augmente ce qui stimule des osmorécepteurs hypothalamiques induisant une sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH) par la neurohypophyse. Cette dernière agit sur les reins en augmentant la réabsorption d'eau et assurant l'apparition de la sensation de soif (Phillips et al. 1984).

La déshydratation est un phénomène qui est caractérisé par une perte d'eau et de minéraux. Plusieurs types de déshydratations existent :

- La déshydratation isotonique est marquée par une perte de liquide extracellulaire seul comme dans le cadre des diarrhées profuses. Ce type de déshydratation doit être traité par une injection de solutés isotoniques.
- La déshydratation hypertonique est due à un apport hydrique insuffisant ou des pertes d'eau massive. Ces deux mécanismes peuvent être conjoints. Ce type de déshydratation est typique chez le sportif d'endurance et est induit par un défaut dans la balance hydrique.
- La déshydratation hypotonique survient lorsque les pertes de liquides gastro-intestinaux sont remplacées par de l'eau ou un liquide contenant une concentration en sodium et potassium inférieure à la concentration osmotique. Ce déséquilibre entraîne une diminution de concentration du liquide extracellulaire et un transfert du liquide vers le milieu intracellulaire.

La déshydratation est caractérisée par des signes et symptômes tels que la sécheresse des muqueuses, de la bouche et du nez. Lorsque la déshydratation est sévère, cette dernière peut induire une soif extrême, de l'agitation, de l'insomnie et influencer le système cardiovasculaire

(Sawka, Cheuvront, et Carter 2005). Les symptômes de la déshydratation augmentent avec le pourcentage de poids en eau qui est perdu (Tableau III).

Tableau III : signes cliniques de déshydratations en fonction du pourcentage de déshydratations (Kuhn et Daniel 2012).

1%	Apparition de la soif et diminution des performances sportives
2%	Soif plus intense et diminution des performances sportives de 20 %
3%	Bouche sèche, baisse des sécrétions d'urine et du volume sanguin, diminution des performances sportives de 30 %
4%	Diminution des performances sportives de 40 %
5%	Diminution des capacités cérébrales
6%	Baisse des capacités de régulation de la température et tachycardie
7%	Risque d'apparition d'un état de choc

2.2 Les sels minéraux et les oligoéléments

Les sels minéraux et les oligoéléments sont des composants essentiels de l'organisme. Ce sont des éléments d'origine minérale dont les quantités varient. Les minéraux sont présents dans l'organisme sous forme de sels dans des quantités élevées qui sont de l'ordre du gramme : le calcium, le magnésium, le phosphore, le potassium et le sodium. Au contraire, les oligoéléments sont présents en très petite quantité et ne sont pas tous essentiels au fonctionnement de l'organisme. L'ensemble représente environ 4 % du poids corporel et entre dans de nombreuses fonctions physiologiques : enzymatiques, voies de signalisation cellulaire, homéostasie ou encore dans les voies énergétiques.

2.2.1 Les sels minéraux

2.2.1.1 Le calcium

Le calcium est le minéral le plus abondant du corps humain avec une proportion comprise entre 1 et 1,2 kg par personne dont 99 % interviennent dans la formation des dents et des os. Le calcium qualifié de non osseux intervient dans de multiples fonctions indispensables à l'organisme, notamment la coagulation sanguine, la contraction musculaire, la conduction nerveuse ou encore la libération d'hormones (McCormack, James, et Cobbold 1991). Il intervient aussi dans la perméabilité membranaire ainsi que dans les mécanismes de signalisation cellulaire. La mesure du taux de calcium sanguin est qualifiée de calcémie qui est étroitement régulée par une parathormone : le 1,25 dihydrocholécalférol qui est un métabolite de la vitamine D. Une carence en calcium peut entraîner de lourdes conséquences comme une fragilisation du squelette, de l'ostéoporose ou encore des crampes (Kanis et John Anthony 1990).

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) journaliers sont de 900 mg/j (ANSES 2016). Les produits laitiers sont les aliments qui contiennent le plus de calcium. Le calcium est faiblement absorbé et son élimination urinaire peut être importante. En effet, des facteurs peuvent favoriser son assimilation comme la vitamine D ou des fibres fermentescibles tandis que d'autres peuvent en limiter l'assimilation comme des produits acides retrouvés dans les produits laitiers et dans les végétaux de type légumineuses. Les produits laitiers ont pour la plupart un indice PRAL élevé (acidité de l'aliment) qui augmente l'élimination urinaire du calcium. Une alimentation alcalinisante limite les pertes en calcium alors qu'une alimentation dite acide telle que celle à base de protéines animales favorise les pertes calciques (Tableau IV). Ainsi, afin d'optimiser la teneur corporelle en calcium, il faut rechercher la meilleure balance entre apports et pertes (Kuhn et Daniel 2012).

Tableau IV : ANC, sources et fonctionnalité du calcium.

ANC	900 mg/j
Sources	Laitages : 100 à 200 mg / 100 g Sardines : 350 mg /100 g Légumes verts (épinards : 60 mg / 100g) et légumes secs (amandes : 248 mg / 100g) Fruits secs : amandes 250 mg / 100 g Eaux minérales : Vittel 202 mg/L, Hépar 549 mg/L
Fonctionnalité	Facteurs favorisant l'assimilation : vitamine D, prébiotique Facteurs limitant l'assimilation : acide phytique (légumineuses), acide oxalique, phosphore, café Facteurs limitant les pertes calciques : alimentation alcalinisante Facteurs favorisant les pertes calciques : alimentation acidifiante (laitage, viande, sel)

2.2.1.2 Le magnésium

Le magnésium est un minéral et ses réserves au sein de l'organisme sont de 25 g dont la moitié est localisé dans les os et les dents. Le magnésium extracellulaire ne représente que 1 %. Il est impliqué dans de nombreuses réactions enzymatiques (environ 300) et dans de nombreuses voies métaboliques comme la contraction musculaire au niveau de la phase de relaxation ou la transmission de l'influx nerveux. Il intervient dans le métabolisme des glucides et des lipides, dans la synthèse protéique ou dans la régulation de la tension artérielle. Il permet la régulation du flux calcique et régit de nombreuses voies de signalisations cellulaires (Bronner et Coburn 1981). Dans des conditions physiologiques, 30 à 50 % du magnésium est absorbé. Le système rénal assure son homéostasie (filtration-réabsorption) (Zahra et al. 2018).

Les ANC sont de 6 mg/kg/j (ANSES 2016). Les oléagineux, les céréales complètes et le chocolat noir sont les aliments qui contiennent le plus de magnésium (Tableau V). Au sein de la population, les déficits en magnésium sont fréquents et le magnésium stocké, notamment au niveau osseux, permet le maintien du taux de magnésium : la magnésémie. La pratique sportive

influe sur la perte en magnésium engendrant de nombreux symptômes comme de la fatigue, des crampes, une baisse de la VO₂max, une diminution de la récupération ou encore du stress (Kuhn et Lorblanchet 2018).

Tableau V : ANC, sources et fonctionnalité du magnésium.

ANC	6 mg/kg/j
Sources	Fruits et légumes secs : 160 à 300 mg /100 g Céréales complètes : 90 mg / 100 g Chocolat noir : 115 mg / 100 g Eaux minérales: Hépar (119 mg/L)
Fonctionnalité	Facteurs favorisant l'absorption : dose élevée en calcium Facteurs limitant l'absorption : stress, sport, alcool, café

2.2.1.3 Le potassium

Le potassium est un minéral qui est le principal cation de l'organisme dont le taux est la kaliémie. Le potassium en association avec le sodium régule le potentiel membranaire. Il intervient dans de nombreuses fonctions comme la transmission de l'influx nerveux, la contraction musculaire, le métabolisme des glucides (cofacteur de la pyruvate kinase), la synthèse protéique ou la régulation de l'équilibre acido-basique (Palmer 2015). Il est responsable de la sécrétion d'insuline lors de l'augmentation de la glycémie. Son taux doit être régulé afin d'assurer le bon fonctionnement du cœur, des muscles et des reins. Ainsi, un dérèglement de la kaliémie peut engendrer de nombreux troubles comme des problèmes cardiaques, des crampes ou encore des troubles de l'humeur (François et Audier 1973).

Les ANC sont de 5 g/j et par personne (ANSES 2016). Les légumes et les fruits, qu'ils soient crus ou secs, sont d'excellents fournisseurs de potassium (Tableau VI). Il est à noter que le mode d'alimentation actuelle favorise l'apparition de déficits en potassium par la part trop faible de fruits et de légumes (Kuhn et Daniel 2012).

Tableau VI ANC, sources et fonctionnalité du potassium

ANC	5 g/j
Sources	Légumes secs Fruits secs Légumes Fruits

2.2.1.4 Le sodium

Le sodium est un minéral indispensable au fonctionnement de l'organisme et son taux est appelé natrémie. C'est le principal cation du liquide extracellulaire (environ 10 %). Son échange est constant entre le liquide intra et extracellulaire, ce qui garantit la régulation de la pression osmotique. Grâce à son rôle dans le potentiel membranaire, le sodium est impliqué dans la régulation de la pression artérielle, dans la transmission de l'influx nerveux ainsi que dans la contraction musculaire. Il a un rôle important dans le maintien de l'équilibre acido-basique, dans l'hydratation et dans l'absorption des glucides au niveau du tractus gastro-intestinal (Swales 1975).

Les ANC ne doivent pas excéder 2,4 g/j et par personne (ANSES 2016). En effet, un excès favorise l'apparition de nombreuses pathologies. Le sodium est le minéral le plus abondant dans l'alimentation actuelle (Tableau VII), ce qui favorise l'apparition de maladies cardiovasculaires comme l'hypertension artérielle ou encore les maladies rénales. Chez le sportif d'endurance, les apports peuvent être supérieurs du fait de l'élimination de sodium par le phénomène de transpiration et permettent de garantir une hydratation optimale (Kuhn et Lorblanchet 2018).

Tableau VII : ANC, sources et fonctionnalité du sodium

ANC	2,4 g/j
Sources	Sel de table Produits hyper transformés (plats préparés) Charcuterie Fromage Produits de la mer (saumon fumé)

2.2.2 Les oligoéléments

2.2.2.1 Le cuivre

Le cuivre est un oligoélément essentiel au fonctionnement des organismes vivants. Il intervient dans de nombreuses voies métaboliques en tant que composant de nombreuses métalloenzymes qui sont impliquées dans des réactions au niveau du cycle de respiration cellulaire et dans la lutte contre le stress oxydant : la cytochrome c oxydase, l'amine oxydase ou la superoxyde dismutase (Massaro 2002). Cet ion participe également à la synthèse cartilagineuse, à la minéralisation osseuse, à la synthèse hématopoïétique et au métabolisme du fer (Garcia Hejl et al. 2009).

Les ANC sont de 1,5 à 2 mg/j et par personne (ANSES 2016). Le cuivre est retrouvé dans l'ensemble des produits alimentaires provenant de la voie animale et se trouve dans des produits issus de la voie des végétaux (Kuhn et Daniel 2012). Un déficit ou un excès en cuivre peut être très néfaste pour la santé. Dans le cas d'un excès, le cuivre devient pro-oxydant, et en cas de déficit, l'absence de cuivre provoque une anémie. Lors d'une consommation chronique et élevée de cuivre, il est observé des atteintes hépatiques sévères (Tableau VIII).

Tableau VIII : ANC, sources et fonctionnalité du cuivre.

ANC	1,5 à 2 mg/j
Sources	Cacao : 2,8 mg / 100 g Chocolat noir : 1,4 mg / 100 g Huîtres : 2,5 à 2,8 mg / 100 g Fruits et légumes secs (amandes, pistaches : entre 1,1 et 1,2 mg / 100 g) Céréales complètes (muesli : 0,4 mg / 100 g)
Fonctionnalité	Un excès est pro-oxydant L'acide phytique diminue l'absorption Le cuivre est en compétition avec le zinc lors de l'absorption

2.2.2.2 Le fer

Le fer est un oligoélément présent en quantité assez importante qui est d'environ 4 g chez l'adulte, dont 70 % est sous forme héminique. Le fer joue un rôle dans de nombreuses fonctions biologiques comme le transport de l'oxygène, dans la synthèse de l'hémoglobine ainsi que la myoglobine, et intervient dans de nombreuses réactions enzymatiques comme la chaîne de respiration cellulaire dans laquelle il assure le transport d'électrons (Bernat 1983). En association avec une enzyme, il participe à la défense contre le stress oxydant en capturant les radicaux libres (Mitchell et al. 2017). C'est un élément absolument indispensable à la vie de l'être humain.

Les ANC dépendent du sexe et du mode de vie. Un homme devra apporter environ 9 mg/j alors qu'une femme devra couvrir environ 16 mg/j. Les besoins du sportif d'endurance sont augmentés et compris entre 15 et 20 mg/j (ANSES 2016). L'un des problèmes dans le métabolisme du fer réside dans sa faible absorption qui est de 2 à 10 %. Cette dernière est dépendante de la forme de fer absorbé, où le fer héminique est mieux absorbé que le fer provenant des végétaux. Ainsi, les sources de fer provenant de la filière animale sont de meilleure qualité afin de couvrir les besoins journaliers (Tableau IX). La vitamine C permet d'en améliorer l'assimilation tandis que le thé ou la caféine en limite l'absorption (Kuhn et Daniel 2012).

Le sportif d'endurance est un cas particulier chez lequel les déficits en fer sont récurrents et où le sport le plus générateur est la course à pied. Pour rappel, le fer rentre dans la composition de l'hémoglobine qui en cas de carence ferrique sera moins efficace pour le transport en oxygène, c'est l'anémie ferriprive. Les causes sont multiples comme la répétition des chocs sur les

vaisseaux dus aux ondes de choc ou des microhémorragies digestives qui peuvent être induites par la déshydratation. Les symptômes provoqués peuvent être une fatigue générale, une tachycardie, un essoufflement ou encore des vertiges (Loggah Nkomb et Martin 1997).

Tableau IX : ANC, sources et fonctionnalité du fer.

ANC	homme : 9 mg/j ; femme : 16 mg/j ; sportif : 15 à 20 mg/j
Sources	Viande rouge : 2 à 4 mg / 100 g Boudin noir : 20 mg / 100 g Fruits de mer : de 5 à 15 mg / 100 g Lentilles : 8 mg / 100 g Œufs : 1,2 mg / 100 g
Fonctionnalité	Facteurs favorisant l'absorption : vitamine C Facteurs limitant l'absorption : thé, café, polyphénols

2.2.2.3 Le sélénium

Le sélénium est un oligoélément présent en très faible quantité dans l'organisme. Au niveau de l'organisme, le sélénium est présent sous la forme de sélénométhionine (Simonoff et Simonoff 1991). C'est un puissant antioxydant, car il entre dans la composition de la glutathion peroxydase. Cette enzyme lutte contre le stress oxydant en capturant les radicaux libres. Rappelons que le sport d'endurance génère un fort stress oxydant. Le sélénium joue un rôle dans la régulation des hormones thyroïdiennes, dans la défense immunitaire et dans l'inflammation. Une cause d'infertilité masculine peut être due à un déficit en sélénium qui doit assurer le bon fonctionnement de la spermatogenèse (Ducros et Favier 2004).

Les ANC sont de 1µg/kg/j (ANSES 2016). Le sélénium est retrouvé dans les viandes, les produits de la mer et dans les végétaux dont la teneur varie en fonction des sols cultivés (Tableau X). Le sportif est régulièrement carencé en sélénium et son déficit peut entraîner des troubles cardiovasculaire et inflammatoire (Kuhn et Daniel 2012).

Tableau X : ANC, sources et fonctionnalité du sélénium

ANC	1 µg/kg/j
Sources	Noix du Brésil Produits de la mer Œufs Viandes Végétaux

2.2.2.4 Le zinc

Le zinc est un oligoélément qui intervient dans de nombreuses fonctions cellulaires, structurales et régulatrices. Cet ion est impliqué dans l'activité de près de 300 enzymes différentes comme dans la synthèse de certaines enzymes antioxydantes telles que la superoxyde dismutase qui lutte contre les espèces radicalaires issues des espèces réactives de l'oxygène. Le zinc participe à la synthèse protéique, la chaîne mitochondriale, la synthèse des acides nucléiques, le système immunitaire ou la coagulation (Cousins 1985). Il concourt à la stabilisation de certaines hormones, des acides gras ou des prostaglandines. C'est un élément absolument indispensable au fonctionnement de l'organisme. L'absorption intestinale et la biodisponibilité du zinc sont dépendantes de nombreux facteurs alimentaires dont la biodisponibilité est liée à celle du zinc.

Les ANC sont de 12 à 15 mg par jour et par personne (ANSES 2016). Son absorption est limitée, de l'ordre de 30 % dont le zinc d'origine animale qui est mieux assimilé (Tableau XI). Les carences sont très rares, mais le sportif a des besoins accrus de cet élément. Lors de carences, les symptômes sont multiples comme une grande fatigue, troubles sensoriels, perte d'appétit et de poids, impuissance ou problèmes de peau (Brewer et Prasad 1977).

Tableau XI : ANC, sources et fonctionnalité du zinc

ANC	12 à 15 mg/j
Sources	Sel de table Produits hyper transformés Charcuterie Fromage Produits de la mer

2.3 Les vitamines

Les vitamines sont des molécules qui sont sans valeur énergétique, mais qui ont un rôle fondamental pour l'organisme. L'organisme humain ne sait pas fabriquer ces dernières hormis la vitamine D. Elles sont impliquées dans de nombreuses fonctions biologiques comme le développement de l'organisme (mécanisme de croissance, de développement squelettique) et le fonctionnement du corps (phénomène de coagulation, système musculaire et nerveux, synthèse de l'ADN...).

Les vitamines sont classées en deux familles :

- Les vitamines hydrosolubles qui sont la vitamine C et l'ensemble des vitamines du groupe B. Elles peuvent être stockées et leur élimination se fait dans les urines.
- Les vitamines liposolubles qui sont les vitamines A, D, E, K. Le stockage se fait dans le tissu adipeux et dans le foie. Leur élimination se fait dans les selles.

2.3.1 Les vitamines hydrosolubles

Les vitamines du groupe B participent à la transformation des glucides, des protéines et des acides gras en ATP. Au contraire, la vitamine C stimule l'immunité, l'absorption du fer, la formation du tissu osseux et elle a un pouvoir antioxydant. Ces vitamines sont essentielles chez le sportif d'endurance.

2.3.1.1 La vitamine B1

La vitamine B1 ou thiamine, dont la forme active est le pyrophosphate de thiamine (TPP) qui est produite par estérification de la fonction alcool primaire de la vitamine B1 au niveau hépatique (ANSES 2016). Elle agit dans la conduction nerveuse et dans l'activité musculaire du myocarde. La thiamine opère dans deux voies de production d'énergie. Tout d'abord en tant que coenzyme dans le cycle de Krebs pour la transformation de l'acide pyruvique en acétyl-CoA. Puis, elle participe en association avec le magnésium à la production d'énergie à partir des glucides dans le cycle des pentoses dans lequel elle transforme le Glucose-6-Phosphate en Fructose-1-6-Phosphate qui est un substrat orienté vers la glycolyse (Maton 2008b).

Les ANC par l'AFSAA sont de 1,1 à 1,3 mg/j (ANSES 2016). Les besoins des sportifs sont plus importants avec des ANC de 2 à 3 mg/j. La thiamine n'est pas stockée, ce qui implique une consommation régulière afin d'éviter les carences. Cette vitamine est retrouvée dans les viandes (porc...), les poissons, les aliments à base de graines complètes et dans les pommes de terre. Elle est dégradée lorsque les aliments sont cuits à plus de 100 °C et en cas de consommation de café, de thé, d'alcool et de poissons crus (Tableau XII). Ces derniers contiennent une thiaminase. En cas de déficit, l'absence de thiamine peut engendrer une perte de poids et de masse musculaire ou des troubles neurologiques (Kuhn et Daniel 2012).

Tableau XII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B1

ANC	1,1 à 1,3 mg/j
Sources	Viandes (porc : 0,1 à 1 mg / 100g) Poissons cuits (0,1 à 0,2 mg / 100 g) Pain et riz complet (0,1 à 0,5 mg / 100 g) Pommes de terre (0,07 mg / 100 g)
Fonctionnalité	Facteurs favorisant l'absorption : régime riche en glucides Facteurs limitant l'absorption : café, thé, alcool

2.3.1.2 La vitamine B2

La vitamine B2, ou riboflavine, est le précurseur de coenzymes tels que la Flavine Mononucléotide (FMN), la Flavine Adénine Dinucléotide (FAD) ou la Flavine Mono Nucléotide (FMS) (ANSES 2016). Cette vitamine est impliquée dans l'activité des flavoprotéines catalysant le transfert d'électrons. Ainsi, elle intervient dans la chaîne respiratoire mitochondriale en permettant la transformation du succinate en fumarate qui intègre le cycle de Krebs. Elle intervient également dans le catabolisme des acides gras, des purines et de certains acides aminés. La riboflavine est absorbée dans l'intestin grêle après hydrolyse dont l'absorption est dose dépendante. Au niveau tissulaire, elle se lie à une protéine qui permet son stockage dans le foie, le cœur et les reins. Son métabolisme est sous la dépendance d'hormones surrénaliennes et thyroïdiennes (Maton 2008c).

Les ANC sont de 1,6 mg/j et par personne (ANSES 2016). Les réserves sont importantes et suffisantes pour couvrir les besoins durant plusieurs jours. Les sources de vitamine B2 sont importantes : viandes, poissons, laitages ou levures (Tableau XIII).

Du fait des stocks importants en riboflavine, les carences sont très rares. Cependant, elles peuvent se manifester par des signes tels qu'une dermatite, une inflammation de la muqueuse buccale ou une sécheresse oculaire. Les femmes allaitantes et les sujets âgés sont des populations à risque (A.-X. Bigard et Guezenec 2017).

Tableau XIII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B2

ANC	1,6 mg/j
Sources	Abats : 3 à 5 mg / 100 g Viandes : 0,2 à 0,45 mg / 100 g Laitages : 0,1 à 0,45 mg / 100 g Poissons Levures

2.3.1.3 La vitamine B3

La vitamine B3 ou niacine ou encore vitamine PP est le précurseur de 2 coenzymes : NAD (nicotinamide adénine dinucléotide) et NADP (nicotinamide adénine dinucléotide phosphate). Ces derniers participent en tant que cofacteur d'oxydoréduction au niveau du métabolisme du glucose, des lipides et des protéines. Ce sont des éléments indispensables à la chaîne de respiration mitochondriale (ANSES 2016). Le métabolisme de la niacine commence par sa transformation dans l'intestin sous forme de deux dérivés : le nicotinamide et l'acide nicotinique. Ces derniers sont absorbés et sont actifs dans l'organisme. Les besoins sont donc nuls (Maton 2008d).

Les ANC sont de 11 à 14 mg/j et par personne et augmentent de 2,5 mg pour 1000 kcal dépensées au-delà de 2200 kcal chez le sportif (Maton 2008d; ANSES 2016; Kuhn et Daniel 2012). La niacine est retrouvée dans une majorité de produits comme les produits carnés, les poissons, les laitages, les œufs, les légumes verts ou dans les champignons (Tableau XIV). Les carences en vitamines B3 sont très rares dans le cadre d'une alimentation équilibrée. Les signes sont l'apparition d'une fatigue, d'anorexie et de douleurs (Kuhn et Lorblanchet 2018).

Tableau XIV : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B3.

ANC	11 à 14 mg/j
Sources	Viandes et poissons : 2 à 15 mg / 100 g Pains complets : 3 à 4 mg / 100 g Laitages : 0,1 à 2 mg / 100 g Légumes verts : 0,1 à 0,6 mg / 100 g Œufs

2.3.1.4 La vitamine B5

La vitamine B5 ou acide pantothétique intervient dans la chaîne de respiration mitochondriale en permettant la synthèse et le bon fonctionnement du Coenzyme A qui est indispensable au cycle de Krebs. La vitamine B5 est hydroxylée en vue de son absorption intestinale. Cette dernière est retrouvée soit sous forme phosphorylée, soit sous forme de Coenzyme A, par exemple dans les hématies (Maton 2008e). Cette vitamine est nécessaire à la synthèse de la protéine porteuse d'acyle (ACP) qui est indispensable dans le métabolisme des glucides, des acides aminés et des acides gras (ANSES 2016).

Les ANC sont de 5 mg/jour et par personne. Cette vitamine est largement rependue dans les produits issus de la filière animale comme la viande, le poisson ou les œufs (Tableau XV). Sa dégradation est courante lors de la cuisson et les carences restent exceptionnelles dans le cadre d'une alimentation variée. Les signes d'un déficit sont non spécifiques comme une asthénie, des douleurs et une faiblesse musculaire (Kuhn et Daniel 2012).

Tableau XV : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B5.

ANC	5 mg/j
Sources	Abats : 5 à 10 mg / 100 g Viandes : 0,4 à 1 mg / 100 g Laitages : 0,3 à 0,5 mg / 100 g Poissons : 0,4 à 1 mg / 100 g Œufs : 4,5 mg / 100 g

2.3.1.5 La vitamine B6

La vitamine B6 comprend six composés qui sont dépendants de la provenance animale ou végétale : le pyridoxal (PL), la pyridoxine (PN), la pyrodoxamine (PM), et les dérivés du 5-phosphates (PLP, PNP, PMP). Les tissus animaux contiennent du PLP et PMP. Les végétaux contiennent majoritairement du PN et PNP (ANSES 2016). Cette vitamine intervient dans la synthèse de nombreux composés en agissant en tant que cofacteur (environ 100 enzymes). Elle intervient dans la glycogénèse, dans la synthèse protéique et hormonale. En particulier, elle permet la synthèse de bêta alanine à partir de l'acide aspartique, de la taurine à partir de l'acide cystéique. Au niveau hormonal, elle permet la synthèse de la sérotonine à partir du tryptophane, du GABA à partir de l'acide glutamique ou de la dopamine à partir de la tyrosine. Elle est également impliquée dans la synthèse de la vitamine B3 à partir du tryptophane. Son absorption intestinale est passive et son élimination est urinaire (Maton 2008f).

Les ANC sont de 1,5 à 1,8 mg/kg/j et par personne. La pratique sportive en augmente les besoins : 2,5 à 2,8 mg/kg/j pour 1000 kcal dépensées à partir de 2200 kcal chez l'homme. Les sources alimentaires sont importantes allant des viandes et poissons, des légumes secs aux levures et germes de blé (Tableau XVI) (Kuhn et Daniel 2012). Les carences en sont exceptionnelles et peuvent se manifester par une asthénie, une insomnie ou de la dépression.

Tableau XVI : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B6.

ANC	1,5 à 1,8 mg/kg/j
Sources	Abats : 0,3 à 1 mg / 100 g Viandes et poissons : 0,1 à 0,8 mg / 100 g Laitages : 0,1 à 0,45 mg / 100 g Bananes : 0,5 mg / 100 g Levures Légumes secs : 0,1 à 0,6 mg / 100 g

2.3.1.6 La vitamine B8

La vitamine B8, ou biotine, intervient dans la croissance cellulaire en permettant la production d'énergie à partir des glucides, lipides et protéines. Elle a une action au sein des cellules cutanéomuqueuses (Maton 2018a).

Les ANC chez l'adulte sont de 10 à 30 mg / jour et chez l'enfant de 50 à 90 mg / jour. Les besoins chez les sportifs sont augmentés. La biotine est retrouvée dans les viandes, abats, légumes secs et champignons. Les carences dans la population sont rares et dues généralement à un régime ou une anomalie génétique (Kuhn et Daniel 2012). Les signes cliniques sont des lésions cutanées, des lésions au niveau des muqueuses, une asthénie et des douleurs. Le sportif est assujéti d'une façon plus importante à un déficit en biotine. Cette dernière se manifeste par un surentraînement entraînant la fatigue, des troubles de la coordination et un sommeil non réparateur (Tableau XVII).

Tableau XVII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B8.

ANC	50 à 90 mg/j chez l'enfant 10 à 30 mg/j chez l'adulte
Sources	Abats Viandes Laitages Poissons Levures

2.3.1.7 La vitamine B9

La vitamine B9, ou folate, est essentielle pour l'organisme ainsi que pour la pratique sportive. La forme métaboliquement active est la tétrahydrofolate (THF) qui est réduite. Ce sont des donneurs de méthyle qui entrent dans de nombreuses fonctions comme le renouvellement cellulaire en participant à la synthèse d'acides nucléiques et d'ADN (globules rouges, globules blancs...). Elle a un rôle dans la synthèse protéique en régulant les apports et les transformations des acides aminés (ANSES 2016). Des études ont également montré son rôle dans la prévention des maladies cardiovasculaires. L'acide folique est absorbé au niveau de l'intestin grêle et circule dans le sang sous forme méthylée jusqu'au foie. Cette dernière entre dans le cycle entérohépatique en étant excrétée par la bile pour être réabsorbée par l'intestin. La vitamine B9 est très sensible à l'oxydation et la vitamine C l'en protège. Elle est stockée dans le foie et dans les globules rouges (Maton 2015b).

Les ANC sont de 300 à 330 µg/j. C'est une vitamine qui est présente dans de nombreux aliments comme les viandes, les légumes verts et secs, les fruits, les céréales et pains complets ou encore dans les carottes (Tableau XVIII). Les carences sont fréquentes du fait des régimes déséquilibrés dans la population actuelle. La consommation de tabac et d'alcool constitue une source de baisse de son absorption (Kuhn et Daniel 2012).

Tableau XVIII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B9.

ANC	300 à 300 µg/j
Sources	Abats : 250 µg / 100 g Viandes : 10 à 50 µg / 100 g Légumes verts : 50 à 250 µg / 100 g Légumes secs : 40 à 120 µg / 100 g Fromages : 10 à 50 µg / 100 g

2.3.1.8 La vitamine B12

La vitamine B12, ou cobalamine, est une vitamine contenant du cobalt dont les formes actives sont la méthyl-cobalamine et la 5-désoxyadénosyl-cobalamine. Elle est impliquée dans de nombreuses réactions dans l'organisme comme la synthèse des protéines dans le développement musculaire. Elle participe à la synthèse des globules rouges ce qui rend cette vitamine très importante lors de la pratique sportive. La vitamine B12 est présente dans les aliments et qui, une fois ingérée, est libérée par l'action des enzymes gastriques (Maton 2008g). L'absorption intestinale est active par la liaison avec une autre protéine : la transcobalamine. La vitamine B12 est stockée dans le foie. C'est une vitamine qui est exclusivement synthétisée par des bactéries qui sont dans des aliments d'origine animale et les végétaux en sont dépourvus (ANSES 2016).

Les ANC sont de l'ordre de 2,4 µg/j. Dans le cadre d'une pratique sportive, une augmentation de 1,5 µg/j est nécessaire en cas de dépenses énergétiques élevées (supérieure à 2200 kcal pour un homme). Les aliments contenant la vitamine B12 sont courants : les viandes, les poissons, les abats ou encore le fromage (Tableau XIX) (Kuhn et Daniel 2012).

Au sein de la population, les besoins sont majoritairement couverts et les réserves hépatiques permettent d'écartier tout risque de carence sauf en cas de régime spécifique comme les régimes végétariens. Les signes cliniques d'un déficit sont une fatigue et une anémie.

Tableau XIX : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B12.

ANC	2,4 µg/j
Sources	Abats : 65 à 80 µg / 100 g Viandes : 1 à 3 µg / 100 g Poissons : 1 à 15 µg / 100 g Fromages : 1 à 3 µg / 100 g

2.3.1.9 La vitamine C

La vitamine C, ou acide ascorbique, est primordiale pour le fonctionnement de l'organisme. Elle a un rôle de coenzyme dans certaines enzymes telles que dans la synthèse de la carnitine ou l'hydroxylation de la proline en collagène, ce qui explique les signes cliniques observés lors du scorbut. Cette pathologie est due à une carence en vitamine C qui se manifeste par un déchaussement des dents et une purulence des gencives. La phase finale est la mort. La vitamine C participe activement aux défenses contre le stress oxydant en luttant contre les radicaux libres, intervient dans la glyco-génèse et favorise l'absorption du fer (Maton 2018c).

Les ANC sont de 110 mg/j et jusqu'à 200 à 300 mg/j pour les sportifs d'endurance. Les fruits et les légumes sont la source de vitamine C (Tableau XX) (ANSES 2016). Cette dernière est détruite par les tannins comme le café et le thé, l'alcool et le tabac. L'organisme ne peut pas stocker l'acide ascorbique, ce qui implique une consommation quotidienne. Du fait de son pouvoir anti oxydatif, l'acide ascorbique est détruit par la lumière. Le déficit en vitamine C est

courant dans la population générale et se traduit par une asthénie, des céphalées et une sensibilité aux infections. Chez le sportif, la supplémentation en vitamine C est courante. Cependant, un surdosage est contre-productif car l'acide ascorbique devient pro oxydatif, impliquant une baisse des capacités de récupération et de régénération cellulaire (Kuhn et Daniel 2012).

Tableau XX : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine C.

ANC	110 mg/j
Sources	Légumes et fruits frais : cassis, poivrons, brocolis, kiwis, agrumes : 20 à 160 mg / 100 g

2.3.2 Les vitamines liposolubles

Les vitamines liposolubles sont stockées au niveau des tissus adipeux. Elles sont essentielles au bon fonctionnement de l'organisme.

2.3.2.1 La vitamine A

La vitamine A contient le rétinol libre et estérifié ainsi que ses métabolites qui sont produits par l'organisme (acide rétinoïque, caroténoïdes). La vitamine A se trouve sous 2 formes différentes dans l'alimentation : le rétinol au sein des produits animaux et les caroténoïdes dans les végétaux. Elle est impliquée dans la croissance cellulaire, dans l'immunité, et participe à la synthèse du génome par le biais de l'acide rétinoïque (ANSES 2016). Cette vitamine est impliquée dans la synthèse des pigments rétiniens qui sont indispensables à une bonne acuité visuelle. L'absorption intestinale est passive et son transport est réalisé par les chylomicrons vers le foie qui est son lieu de stockage. Une faible quantité de vitamine A peut être retrouvée dans le tissu adipeux et son élimination est biliaire (Maton 2008a).

Les ANC chez l'adulte sont de 600 à 800 ER/kg/j (ER = équivalent rétinol). Chez le sportif, les besoins sont accrus et sont de 200 µg/ER/j en plus si la dépense énergétique est supérieure à 2200 kcal chez l'homme et 1800 kcal chez la femme. Les sources de vitamine A peuvent être sous forme de rétinol (foie, beurre ou fromage) et sous forme de carotènes (fruits et légumes) (Tableau XXI). Au sein des pays industrialisés, les carences sont rares et se manifestent par des troubles cutanés, de l'ossification, une hypersensibilité aux infections ou des altérations de la vision.

Tableau XXI : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine A.

ANC	600 à 800 μER/kg/jour
Sources	Rétinol : foie (6000 à 1000 μ ER / 100 g), poissons. Carotènes : fruits et légumes (100 à 800 μ ER / 100 g)

2.3.2.2 La vitamine D

La vitamine D, ou cholécalciférol, est une vitamine qui a fait l'objet de nombreuses études référentes et des auteurs considèrent cette dernière comme une hormone. Cette vitamine joue un rôle essentiel dans la régulation du mécanisme phosphocalcique qui est responsable de la qualité osseuse notamment en augmentant l'absorption du calcium et du phosphore (Maton 2018b). Elle est impliquée dans le fonctionnement d'organes vitaux comme le pancréas, le cerveau ou dans la synthèse hématopoïétique. La vitamine D peut être apportée sous forme exogène comme la vitamine D2 (végétale) et D3 (animale) ou sous forme endogène. Ces dernières ont la même activité (ANSES 2016).

Les ANC sont de 5 μ g/j. La vitamine D est retrouvée dans de nombreux aliments comme les poissons gras, le foie, le jaune d'œuf ou les huîtres (Tableau XXII). Cependant, la source principale reste endogène avec l'action du soleil. L'exposition solaire via les UVB permet de débiter la synthèse de la vitamine D au niveau de la peau. En Europe du Nord, les carences en vitamine D sont fréquentes ce qui entraîne une fragilité osseuse par une déminéralisation et une baisse de l'immunité (Kuhn et Daniel 2012).

Tableau XXII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine D.

ANC	5 μg/j
Sources	Exposition solaire Poissons gras (7 à 20 μ g / 100 g) Foie (0,5 à 2,5 μ g / 100 g) Jaune d'œuf (5 à 10 μ g / 100 g) Huîtres (5 μ g / 100 g)

2.3.2.3 La vitamine E

La vitamine E, ou tocophérol, est un antioxydant important utilisé principalement au niveau des membranes biologiques cellulaires et mitochondriales en empêchant la peroxydation des lipides. Il existe 8 formes isomériques différentes de la vitamine E dont la partie commune est une chaîne de tocophérol. La vitamine E intervient dans les processus anti-inflammatoires et le phénomène de coagulation primaire en inhibant les prostaglandines et le thromboxane. Au niveau du système circulatoire, elle possède un effet anti-athérogène en inhibant l'oxydation des LDL qui sont responsables de la formation des plaques d'athéromes (ANSES 2016).

L'absorption intestinale de la vitamine E est passive en association aux acides gras sous forme de micelles. Son transport vers le foie est effectué par les chylomicrons. (Maton 2015a).

Les ANC sont de 12 mg/kg/j et doivent être augmentés de 12 mg/kg/j pour 1000 kcal dépensés au-dessus de 2200 kcal pour l'homme et 1800 kcal pour la femme. La limite supérieure autorisée est de 50 mg/kg/j. Les sources de vitamine E sont réparties essentiellement dans les huiles, les poissons gras et certains fruits et légumes comme les noix, les petits pois ou les épinards (Tableau XXIII) (Kuhn et Daniel 2012).

Les carences sont exceptionnelles et se manifestent par des dysfonctionnements neurologiques, des myopathies ou une sensibilité aux infections. La vitamine E présente un réel danger de surdosage, car l'excès provoque un effet pro-oxydant.

Tableau XXIII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine E.

ANC	12 mg/j
Sources	Huiles : colza, olives, tournesol (15 à 70 mg / 100 g) Fruits secs (5 à 20 mg / 100 g) Poissons gras

2.3.2.4 La vitamine K

La vitamine K agit principalement comme facteur de la coagulation. Elle présente peu d'intérêt pour le sportif d'endurance. Elle est présente sous plusieurs isoformes dont les deux majeurs sont : K1 (phylloquinone) et K2 (ménaquinone) (Bacquaert 2008).

Les ANC varient selon l'âge : 10 à 40 mg/j. La vitamine K est présente dans de nombreux aliments et dans des quantités qui sont variables. Les aliments plus riches sont la choucroute, les choux, le persil et les épinards (Tableau XXIV). La carence en vitamine K peut être mortelle puisque cette dernière est impliquée dans la coagulation. Une faible carence provoquera des anémies alors qu'une carence importante peut induire des hémorragies pouvant entraîner la mort.

Le sportif d'endurance, et notamment le coureur à pied, présente des microhémorragies dues à la répétition des chocs entraînant le ballonnement des viscères. Le déficit en vitamine K peut provoquer une augmentation des saignements pouvant à terme induire une anémie et dans un scénario majorant, des rectorragies hémorragiques. De plus, une carence en vitamine K accentue un déficit du métabolisme du calcium chez la femme sportive (Kuhn et Daniel 2012).

Tableau XXIV : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine K.

ANC	10 à 40 mg/j
Sources	Choux Choucroute Persil Epinards

Seconde partie : Les sports d'endurance et métabolisme énergétique

1 Le métabolisme

Le métabolisme vient du terme grec «metabolismos» qui signifie changement ou transformation. Il correspond à l'ensemble des réactions physico-chimiques cellulaires des sources énergétiques en vue de fournir de l'énergie à l'organisme. Deux voies sont mises en jeu lors du métabolisme. La première est le catabolisme qui correspond à la production d'énergie à partir des nutriments ingérés. La seconde est l'anabolisme qui est un processus de synthèse des éléments dont les cellules ont besoin pour fonctionner (Baudoin).

Ces voies sont influencées par trois facteurs : le métabolisme de base ou basal, l'activité physique ou intellectuelle et la digestion (Figure 9). L'augmentation ou la diminution d'un ou plusieurs de ces facteurs modifie intrinsèquement le métabolisme global. Des facteurs extrinsèques tels que la caféine, la lutte contre le froid ou le chaud ou encore tabagisme peuvent affecter la régulation du métabolisme (Ritz et Couet 2005).

Le métabolisme de base, ou basal, est représenté par le besoin en calories nécessaire au fonctionnement de l'organisme pendant une journée. En d'autres termes, il représente le niveau métabolique d'un individu au repos, à jeun depuis 14 à 18 heures et il s'exprime en kilojoule par cm^2 de surface corporelle. Le métabolisme de base s'adapte aux contraintes et est sous l'influence de plusieurs paramètres comme le sexe, la taille, le poids et l'âge. Dans le cadre d'un régime hypocalorique, il engendre une baisse considérable du métabolisme avec à terme une adaptation des dépenses énergétiques de base par rapport aux apports (Guezennec 2001). Les hommes auront un métabolisme basal plus élevé de 5 à 10 % que les femmes à cause de leurs musculatures plus importantes. Pour exemple, un homme de 75 kg pour 1 m 85 aura un métabolisme de 1830 kcal/j et une femme de 50 kg pour 1 m 70 aura un métabolisme de base de 1413 kcal/j. Cette valeur correspond à 60 à 75 % des dépenses énergétiques d'un individu qui est sédentaire (Lacour 2011).

L'activité physique ou intellectuelle correspond à l'ensemble des gestes quotidiens qui sont consommateurs d'énergies et qui s'ajoutent au métabolisme de base (15 à 30 %). En effet, il a été prouvé que le système nerveux central (SNC) chez l'Homme consomme environ 20 % du métabolisme basal contre 2 à 8 % chez les autres espèces (Lacour 2011).

Lors de la phase de digestion, l'organisme produit de la chaleur pour digérer qui correspond à environ 10 % des dépenses énergétiques, c'est la thermogénèse post prandial.

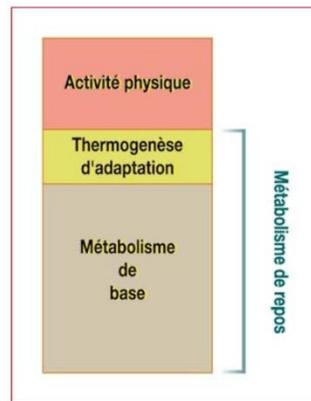


Figure 9 : représentation schématique des 3 principales composantes de la dépense énergétique (Jacobi, Maillot, et Couet 2008).

2 L'adénosine triphosphate : le carburant de l'organisme

L'adénosine triphosphate (ATP) est le substrat énergétique de base indispensable au fonctionnement cellulaire. Il est produit au niveau cellulaire dans des organites que sont les mitochondries. Cette synthèse peut se faire en présence d'oxygène : la voie aérobie ou en absence d'oxygène : la voie anaérobie (Anonyme 2017).

2.1 Structure et rôle de l'ATP

L'ATP est un nucléotide formé par un sucre à 5 carbones, le désoxyribose lié à une base azotée (adénine) et une chaîne de trois acides phosphoriques (Figure 10).

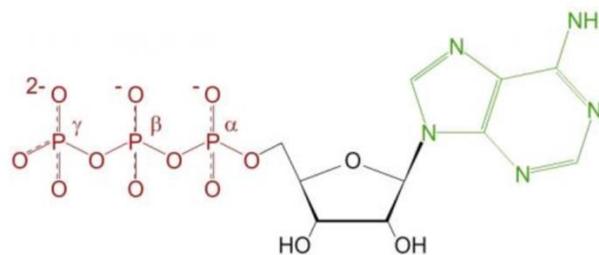


Figure 10 : représentation moléculaire de la molécule d'adénine triphosphate (Anonyme 2017).

Le premier rôle de l'ATP réside dans le fonctionnement cellulaire. En effet, une cellule nécessite un apport énergétique constant afin de fonctionner et l'ATP en est le composé majeur. Ce substrat énergétique doit être produit en permanence par la quasi-absence de stock au niveau cellulaire et sa dégradation par l'ATPase libère son énergie (Vandewalle 2004). Un adulte produit environ 70 kg d'ATP par tranche de 24 heures alors que les stocks au sein de l'organisme sont de 100 g qui correspond à une consommation de 2 à 3 minutes. L'ATP est synthétisée par la dégradation des nutriments ingérés : les glucides, les lipides et les protéines. Elle peut être formée à partir de 2 voies différentes soit en absence ou en présence de dioxygène.

La voie aérobie correspond à l'extraction la plus complète de l'énergie contenue dans les nutriments (Verson).

L'ATP possède de nombreux rôles notamment dans la synthèse des acides nucléiques ou dans la régulation de nombreuses voies. En effet, ces substrats énergétiques sont des polymères de nucléotides formés d'un sucre : le ribose pour l'acide ribonucléique (ARN) ou le désoxyribose pour l'acide désoxyribonucléique (ADN) ; d'un acide phosphorique et d'une base azotée. Ainsi, l'ATP, par la présence de ces composants participe à la formation de ces classes de molécules. L'adénosine tri phosphate participe à la régulation de nombreuses voies comme la phosphorylation qui ont des impacts sur l'activation ou l'inhibition enzymatique. Elle est un effecteur allostérique de certaines enzymes telles que la phospho-fructo-kinase (Anonyme 2017).

2.2 La formation de l'ATP

Les stocks d'ATP sont faibles au niveau de l'organisme et pour fonctionner, le corps a besoin d'énergie qui doit être disponible rapidement. Le catabolisme de la molécule d'ATP aboutit à la rupture des liaisons au niveau de la chaîne phosphorique et libère de l'énergie : c'est le processus d'oxydation. Au contraire, l'anabolisme conduit à la synthèse d'ATP à partir de substrats énergétiques : c'est le processus de phosphorylation (Figure 11). Ces deux processus sont intra cellulaires et se situent au niveau de la membrane mitochondriale dans lesquelles une partie de l'énergie de l'oxydation est utilisée pour la phosphorylation (Vandewalle 2004).

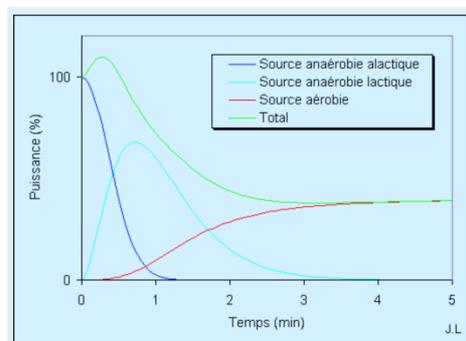


Figure 11 : représentation graphique du délai de mise en jeu des 3 filières de production d'énergie chimique (Verson).

2.2.1 Les voies anaérobies

La voie anaérobie alactique intervient en l'absence d'oxygène et sans production de lactate. C'est la première voie métabolique mise en jeu et source d'énergie que l'organisme va trouver en utilisant l'ATP musculaire (Millet et Perrey 2004). Pour rappel, les réserves d'ATP sont de l'ordre de 100 g et ne suffisent pas pour soutenir un effort de longue durée. Ainsi, au niveau musculaire, cette voie crée de l'ATP en dégradant la phosphocréatine (PCr) musculaire grâce à l'action de la créatine kinase qui vient phosphoryler l'adénosine di-phosphate (ADP) (Verson). Cette réaction est très rapide et sans inertie, mais sera limitée si l'exercice dure plus de 15

secondes par épuisement de la PCr qui est 3 à 4 fois plus abondante que l'ATP. L'énergie libérée est de l'ordre de 1 mole d'ATP pour 1 mole de PCr (Grenier et al. 2013).

Pendant que l'organisme utilise la voie anaérobie alactique, l'organisme active simultanément la voie anaérobie lactique. Cette dernière utilise le glycogène comme substrat énergétique en l'absence d'oxygène avec production de lactates (Millet et Perrey 2004). Les glucides sont les seuls nutriments qui peuvent fournir de l'ATP dans des conditions anaérobies et cette voie est pleinement active à partir de la 30^e et la 120^e seconde de l'exercice et disparaît au bout de 180 secondes. Au niveau musculaire, cette voie dégrade le glycogène (glycogénolyse) et le glucose (glycolyse) en absence d'oxygène du fait du manque d'oxygène dans la cellule (VERSON). Le glucose-6-phosphate (G6P) qui est le produit de dégradation du glycogène lors de la glycogénolyse et il est dégradé par le mécanisme biochimique de glycolyse anaérobie. C'est la voie finale de dégradation des glucides (Figure 12). Deux molécules d'acide pyruvique sont formées puis transformées en acide lactique par l'absence d'oxygène (Neupane Prashant et al. 2019). Cette dernière sera dissociée au niveau des cellules musculaires en lactate et un proton qui est responsable de l'acidification musculaire. Cette voie produira 3 molécules d'ATP très rapidement, mais produira une acidose rapide musculaire limitant la durée de l'effort. Cette augmentation de l'acidification aura pour conséquence une inhibition de la glycogénolyse rendant caduque l'utilisation de cette voie durant de longues périodes. L'évolution humaine a doté l'organisme du mécanisme de défense ou de combat : fuir ou combattre. Pour assurer cette fonction, une réserve glycogénique est conservée au niveau musculaire afin de garantir les mécanismes de défense. Les réserves de glucose circulant sont de 34g et de glycogènes de 15g/kg de muscle (Le Page 2016).

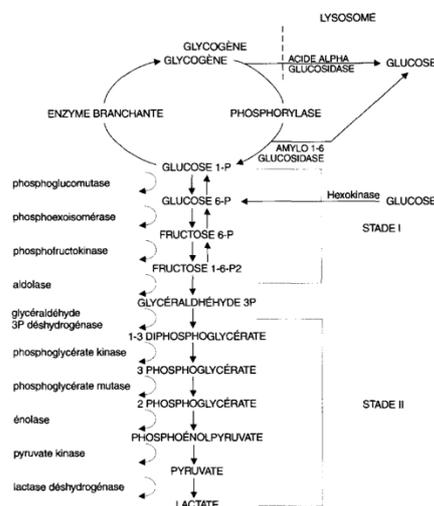


Figure 12 : métabolisme du glycogène dans le muscle (Chérin 1999)

2.2.2 La voie aérobie

La voie aérobie permet de créer de l'ATP en présence d'oxygène. C'est la voie qui a le meilleur rendement énergétique en comparaison aux voies anaérobies. En effet, l'organisme va tirer 95 % de l'énergie nécessaire par la mise en place de cette voie qui dégrade l'acide pyruvique issu de la voie anaérobie lactique, les lipides et les protéines. L'ensemble de ces réactions d'oxydations se déroulent au niveau cellulaire dans la mitochondrie : ce sont les centrales énergétiques cellulaires de l'organisme (Figure 13) (Verson).

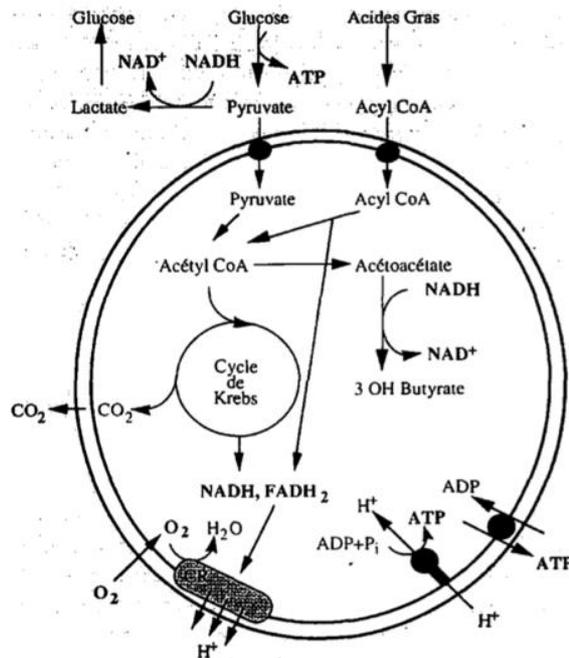


Figure 13 : représentation schématique de la production d'ATP (Sztark et al. 1999).

La glycolyse aérobie comme la glycolyse anaérobie fournissent de l'énergie et de l'acide pyruvique, mais ce dernier composé entre dans le cycle de Krebs pour être catabolisé. Cette voie fournit 13 fois plus d'énergie en comparaison à la dégradation du glucose par la voie anaérobie lactique. Au final, l'oxydation d'une molécule de glucose aboutit à la formation de 39 molécules d'ATP contre 3 molécules lors de la glycolyse anaérobie (Sztark et al. 1999).

Les lipides sont disponibles sans limites au niveau des adipocytes et leurs utilisations sont uniquement limitées par la consommation maximale en oxygène (VO₂ max) (Verson). Ainsi, pour une utilisation optimale des lipides, le muscle doit être bien oxygéné. La lipolyse libère des acides gras et du glycérol qui sont véhiculés par le plasma jusqu'au cytoplasme puis entrent dans la mitochondrie via l'action de la carnithine afin d'être transformés en Acétyl-Co-A : c'est la bêta oxydation (Sztark et al. 1999). L'acétyl Co-A est pris en charge par le cycle de Krebs afin de produire de l'ATP. La dégradation des lipides est dépendante du catabolisme du glucose pour fonctionner. En effet, pour entrer dans le cycle de Krebs, l'Acétyl-Co-A doit se lier à l'acide oxalo-acétique qui est produit par le catabolisme des sucres. Ainsi, cette dégradation se poursuit tant qu'une quantité suffisante d'acide oxalo-acétique est présente au niveau

mitochondrial. Le glycérol est lui capté par le foie afin d'assurer la néoglucogénèse hépatique. Au final, une molécule d'acide gras libérera 13 fois plus d'énergie qu'une molécule de glucose en empruntant le même cycle à partir de l'acétyl Co-A (Figure 14) (Verson).

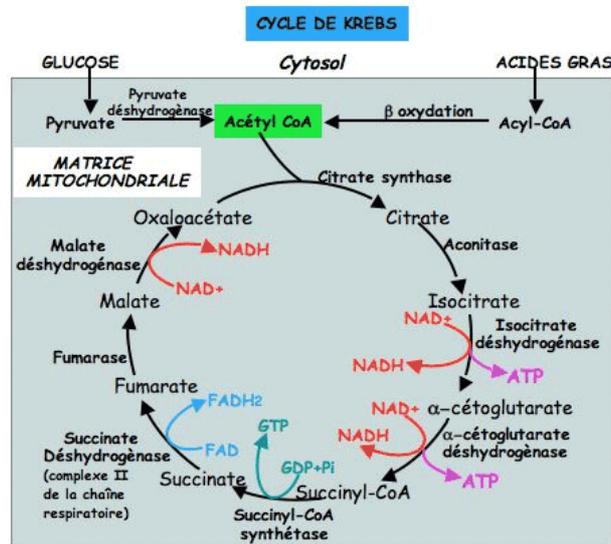


Figure 14 : cycle de Krebs (Zylberberg 2013)

La mise en place de ces réactions aérobies est soumise à une certaine inertie qui varie de 1 minute chez l'athlète entraîné à 4 minutes chez le sujet sédentaire. L'utilisation des substrats lipidiques commence à partir de la 10^e seconde d'effort et la mise en place de la glycolyse aérobie atteint son maximum vers 45 secondes. Cependant, l'utilisation de cette voie ne devient intéressante que vers 10 à 15 minutes accréditant le caractère fondamental de l'échauffement. Dans le cadre d'effort prolongé, les substrats lipidiques entrent en compétition avec les substrats glucidiques dont l'utilisation est réduite. Au bout de 2h30 à 3h d'effort à une intensité n'excédant pas 70 % de la VO₂ max, la voie lipolytique est utilisée à son maximum (Verson).

L'oxydation des substrats énergétiques par la voie aérobie est liée à la présence d'oxygène au niveau musculaire. Lors d'un exercice physique, chaque individu en fonction de son entraînement aura des possibilités d'apport en oxygène différentes (Lacour 2011). Ainsi, lorsque l'effort produit atteint les limites dans lesquelles tout l'oxygène musculaire est utilisé, l'athlète est aux possibilités maximales de l'utilisation de sa voie aérobie et passera de facto dans la voie anaérobie alactique. Pour exemple, un sujet sédentaire ne pourra excéder un effort de 50 % de sa VO₂max tandis qu'un sujet entraîné pour utiliser cette voie jusqu'à 60 à 70 % de sa VO₂ max. Ainsi, l'entraînement permet de grandement améliorer sa capacité à utiliser la voie aérobie (Verson).

2.3 La consommation d'oxygène durant l'effort

L'ATP est la seule source d'énergie chimique qui est convertie en énergie mécanique. Dans le cadre du maintien d'un exercice physique, l'ATP doit être synthétisée pratiquement immédiatement dès le début de l'exercice. La consommation d'oxygène (VO_2) par l'organisme est étroitement liée à la synthèse d'ATP et sa mesure permet d'estimer la dépense énergétique d'un individu, les substrats énergétiques utilisés et la détermination de la consommation maximale d'oxygène (Vandewalle 2004). Cette mesure est relativement précise afin d'estimer la dépense énergétique. En effet, dans un état stable, l'organisme utilise presque exclusivement l'oxygène pour resynthétiser de l'ATP et les autres réactions impliquant l'oxygène sont faiblement consommatrices.

La consommation maximale en oxygène (VO_2 max) correspond à la vitesse dont l'organisme transporte et consomme l'oxygène à ses pleines capacités (Kenney et al. 2017). Cette mesure présente un intérêt particulier dans le sport d'endurance dans lesquelles les athlètes présentent des puissances maximales aérobies et anaérobies élevées et un faible coût énergétique (Saltin et al. 1995). La VO_2 max est de 80 à 84 ml/kg/min chez des coureurs d'endurance alors qu'elle est de 35 à 55 ml/kg/min chez des sujets sédentaires. Le débit cardiaque maximal est le principal facteur limitatif de la VO_2 max et pleinement active après 4 à 8 min d'effort. Dans le cadre d'une pratique sportive, il est intéressant d'être capable d'augmenter sa VO_2 max très rapidement (Villiger 1992). Différents modèles existent, mais celui de Whipp est le plus utilisé. La phase 1 est l'augmentation du prélèvement en oxygène, la phase 2 correspond à la mise en place de l'oxydation cellulaire et tissulaire et la phase 3 correspond à l'atteinte progressive de la VO_2 max. Au niveau de la phase 3, il est fréquent d'observer une dérive cardiaque progressive sans atteinte réelle du plateau (Figure 15) (Vandewalle 2004).

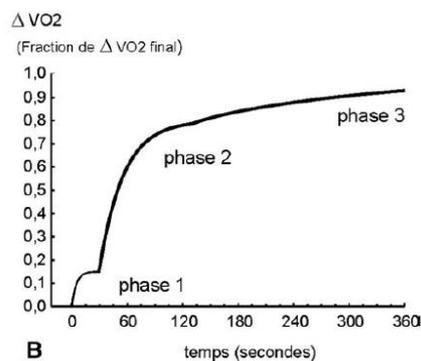


Figure 15 : représentation graphique du délai de mise en place de la VO_2 max (Vandewalle 2004)

La détermination de la consommation en oxygène peut être réalisée en circuit ouvert ou fermé et doit suivre des critères précis : fréquence cardiaque proche de 95 %, quotient respiratoire supérieur ou égal à 1,1 et lactémie supérieure à 8 mmol/l (Vandewalle 2004).

2.4 L'utilisation des substrats énergétique durant l'effort

Processus	Exercice maximal, durée du travail							
	10 s	1 mn	2 mn	4 mn	10 mn	30 mn	60 mn	120 mn
Anaérobie								
Kcal	25	40	45	45	35	30	20	15
%	85	65-70	50	30	10-15	5	2	1
Aérobie								
Kcal	5	20	45	100	250	700	1300	2400
%	15	30-35	50	70	85-90	95	98	99
Total								
Kcal	30	60	90	145	285	730	1320	2415

Figure 16 : tableau représentant la part d'énergie produite par les voies anaérobies et aérobie en fonction du temps (Verson)

L'utilisation des substrats énergétiques pendant un effort est dépendante du type d'effort. Au cours d'un effort bref et intense comme un sprint qui a une durée d'effort n'excédant pas 30 secondes, la glycogénolyse hépatique est stimulée par une augmentation des catécholamines dont le glucagon renforce son action en favorisant l'utilisation des acides gras (Le Page 2016). Dans le cadre d'un effort allant jusqu'à 3 à 4 minutes comme un 1500 mètres, le métabolisme sera partagé entre la filière anaérobie lactique au début de course puis la filière aérobie en fin de course montrant toute la complexité de ce genre d'effort (Figure 16).

Au contraire, la filière aérobie intervient dans 90 % des cas dans les efforts de type sous-maximaux comme les sports d'endurance excédant 10 minutes d'effort. Au cours de ce type d'effort, un déficit en oxygène est observé durant les 3 premières minutes. Ce delta correspond à la mise en place de la filière aérobie avec l'utilisation préférentielle du glucose sanguin. Le glycogène musculaire est utilisé en dernier du fait des mécanismes de protection (Verson). À partir de 30 minutes, les acides gras sont préférés au glucose sanguin dont 75 à 90 % du métabolisme oxydatif est assuré par la bêta oxydation. Au bout de 50 minutes d'effort, le cortisol stimule la néoglucogénèse hépatique dont les stocks permettent de soutenir un effort de 80 minutes (Watelet 2008). À partir d'un effort compris entre 2h30 et 3h, la testostérone chute et permet de mobiliser les derniers stocks glycogéniques (Figure 17). Il est observé une augmentation d'utilisation des protéines (Le Page 2016). Un effort modéré compris entre 3 et 6 heures a plusieurs facteurs limitant comme l'importance des stocks glycogéniques et la baisse de la glycémie (Tableau XXV). Pour rappel, 20 % de l'énergie est dévolue au SNC.

Source d'énergie	Substrat	Quantité de phosphates par Kg de muscle	Durée de sollicitation maximum	Rendement énergétique max $\mu\text{mol/g} \times \text{s}$.
Anaérobie alactique	ATP	env 6 mmol	2 - 3 s	
	CP	env 20-25 mmol	5 - 7 s	
	Phosphate total	env 30 mmol	7 - 10 s	1.6 - 3.0
Anaérobie lactique	Glycogène	env 270 mmol	45 - 90 s	1.0
Aérobie	Glycogène	env 3000 mmol	45 - 90 mn	0.50
	Triglycérides	env 50000 mmol	plusieurs heures	0.24

Tableau XXV durée maximale de chaque substrat énergétique dans la pratique d'une activité sportive (Verson.).

Le rapport d'utilisation des glucides et des lipides est déterminé par le quotient respiratoire ($QR = \text{VO}_2 / \text{VCO}_2$). Une production de 0,7 L de CO_2 pour 1L d' O_2 montre une participation de 100 % des acides gras au métabolisme énergétique. Au contraire, une production de 1L de CO_2 pour 1L d' O_2 montre une participation de 100 % du glucose (Vandewalle 2004). Il a été montré qu'une utilisation des acides gras comme substrats énergétiques augmente de 7% la consommation d' O_2 . Dans le cadre d'un effort constant, la fréquence cardiaque va donc traduire l'utilisation des lipides. En effet, cette dernière augmente avec l'utilisation des acides gras comme substrats énergétiques (Gomez-Merino et Portero 2008a). Pour exemple, un coureur à pied non entraîné réalisant un footing de 10 km utilisera 130 g de glucose pour 15 g d'acides gras tandis qu'un coureur entraîné réalisant le même effort, mais pendant 20 km dégradera 300 g de glucose pour 30 g de lipides. Il conviendra d'aborder dans la partie 3 la place des lipides dans la pratique sportive.

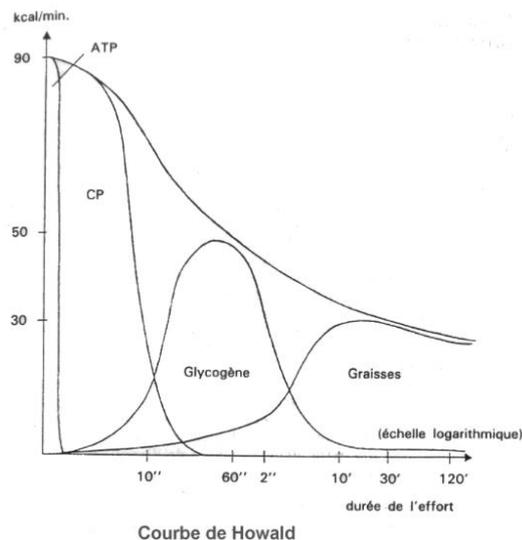


Figure 17 : représentation du temps d'utilisation des différents substrats énergétiques (Verson).

3 Les causes de fatigue lors de la pratique sportive

Lors d'un effort physique, qu'il soit sportif ou non, une fatigue peut apparaître plus ou moins rapidement en fonction de l'intensité. Cette fatigue est la conséquence directe de l'épuisement des stocks d'énergies décrit précédemment.

3.1 L'épuisement des stocks énergétiques

3.1.1 La diminution des stocks en phosphocréatines

La première cause de fatigue est la baisse des stocks PCr qui sont utilisés dans le cadre d'un effort sportif très violent comme un sprint. La PCr est présente dans le muscle en faible quantité qui en limite son utilisation comme source d'énergie à des efforts n'allant pas à plus de 15 à 30 secondes. Suite à cet effort, il faut environ 3 à 5 minutes pour restaurer l'ensemble du stock de PCr musculaire dont 50 % sont restaurés en 30 secondes : c'est la dette alactique (Verson). Dans le cadre d'efforts répétés au cours de la période de récupération entre les exercices, une partie sera restaurée par la voie aérobie, mais l'acidose musculaire limite son action (70 % de la quantité initiale en 2 à 3 minutes) (Chérin 1999). En pratique, les échauffements mal réalisés provoquent une acidose dès les premières répétitions qui limitent la resynthèse de PCr ainsi que la répétition d'efforts trop intense. En effet, il est important de respecter la vitesse maximale de travail afin de ne pas activer trop fortement le système lactique. La période de récupération peut être passive ou active qui doit être de 3 fois celle de travail afin d'assurer une bonne resynthèse de PCr. Aucun mécanisme de surcompensation de la PCr n'est réellement prouvé. Cependant, le pic de surcompensation de la PCr apparaît plus tôt que celui du glycogène et revient à son état initial au moment auquel le glycogène est à son paroxysme (Verson).

3.1.2 L'épuisement des stocks en glycogène

Après un effort d'endurance, la restauration des stocks en glycogène débute dès la première heure post exercice dont 50 % sont restaurés après 10 à 12 h. Une période de 48 à 72 heures est nécessaire pour une restauration complète et le degré d'usure des stocks conditionne la durée (Lacour 2011). Pour rappel, lors d'un effort continu, le substrat énergétique principal est l'acide gras circulant et le glycogène. En effet, la lipolyse en condition aérobie ne peut avoir lieu sans glycogène et une déplétion trop importante en glycogène limitera l'exercice. Il a été montré que les réserves en glycogène sont progressivement épuisées au cours de 3 jours de course à 16 km / jour sans recharge glucidique (Verson).

3.1.3 L'accumulation de déchets métaboliques

Dans le cadre d'une épreuve d'endurance comme le marathon ou l'ultra-triathlon, un athlète utilisera d'une manière très minime le système anaérobie alactique ou lactique. Au contraire, si l'athlète réalise un exercice intense, le taux de lactate est élevé et sera normalisé environ 1 heure après l'exercice (Le Page 2016). Une étude montre que l'intensité d'exercice de récupération

qui permet une élimination optimale des lactates se situe aux alentours de 40 % de la VO_2 max. Chez les sujets entraînés, l'élimination optimale se situe vers 50 à 60 % de la VO_2 max. Ainsi, une récupération active est préférable à une récupération passive. En présence d'oxygène, l'acide lactique est éliminé par le cycle de Krebs dont 65 % sont oxydés en CO_2 et H_2O . L'acide lactique a une demi-vie de 25 minutes (Verson). L'entraînement à ce type d'effort permet des adaptations métaboliques du système acido-basique qui pallie à l'acidification musculaire grâce aux ions bicarbonates.

3.2 Les facteurs physiologiques limitant la performance sportive

Les facteurs limitant la performance sportive sont multiples. Chaque individu, selon son degré d'entraînement et son patrimoine génétique, a des capacités physiologiques par rapport au sport différent qui peut limiter la performance sportive dans son ensemble (Wilmore et al. 2013). La compliance cardiaque, qui est la capacité du myocarde à augmenter le débit cardiaque dans le cadre d'un effort, conditionne la capacité de transport en oxygène. En effet, un athlète ayant une capacité de débit cardiaque limitée verra sa capacité à maintenir un effort soutenu amoindri. L'entraînement permet de créer des adaptations, notamment d'augmenter la capacité d'extraction et d'utilisation de l'oxygène au niveau périphérique. Une fois le maximum atteint, un athlète est limité par ce paramètre. Enfin, la perte électrolytique fait partie des causes d'arrêt d'un effort (Verson).

3.3 La chaleur et les pertes hydriques

L'Homme est un homéotherme, c'est-à-dire que sa température interne doit rester constante pour vivre via des mécanismes de thermorégulation (Lomax et Schönbaum 1992). Lors de la pratique sportive, le principal danger sont les pertes hydriques non compensées. Un individu au repos aura des excréments de sueur comprises entre 500 à 700 ml par 24 heures tandis qu'un individu pratiquant un exercice sportif pourra avoir des pertes hydriques pouvant aller jusqu'à 1 à 3 litres par heure (Verson). Un défaut d'évaporation entraîne une élévation rapide de la température interne chez l'athlète qui peut aboutir à un coup de chaleur voire une perte de conscience. Une perte d'eau supérieure à 3 % affecte significativement la performance et une perte de 10 % peut aboutir à la mort (Kuhn et Daniel 2012).

La température extérieure lors de la pratique sportive affecte grandement la performance sportive. En effet, la température idéale de pratique sportive se situe aux alentours de 20 °C pour une température cutanée d'environ 33 °C. Lorsque la chaleur augmente, la part d'utilisation de la voie anaérobie augmente du fait qu'une partie du volume sanguin destiné aux muscles est détourné vers la peau afin d'assurer le refroidissement. Ainsi, il est observé une augmentation des lactates et de l'acidose musculaire par temps chaud (Verson).

4 La mesure de la dépense énergétique

4.1 La mesure de la dépense énergétique en laboratoire

4.1.1 La calorimétrie directe

La calorimétrie directe est une méthode qui repose sur la mesure des pertes de chaleur par radiation, conduction et convection (Figure 18). Le sujet est placé dans une enceinte et produit son effort. La mesure consiste à mesurer la différence de température entre la couche interne et externe du calorimètre. Le temps de réponse est extrêmement court et très précis (1%). Une limite à cette mesure est la taille de l'enceinte qui limite la reproductibilité des conditions de vie habituelles (Jacobi, Maillot, et Couet 2008).

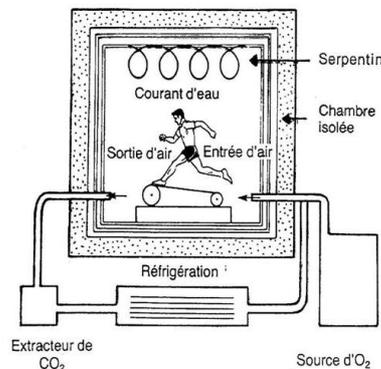


Figure 18 : schéma de principe de la mesure par calorimétrie directe (Tissot 2015).

4.1.2 La calorimétrie indirecte

La mesure des dépenses énergétiques par calorimétrie indirecte repose sur le principe que les nutriments subissent des oxydations afin de fournir de l'énergie. Ces réactions sont consommatrices d'oxygène et émettent du dioxyde de carbone. Ainsi, il est possible d'estimer le nombre de moles d'ATP produites dans le processus mitochondrial qui sont proportionnelles à la quantité d'oxygène consommé (Jacobi, Maillot, et Couet 2008).

Deux techniques de mesure par calorimétrie indirecte existent : en chambre et en eau doublement marquée.

La première technique consiste à isoler les voies respiratoires du sujet au moyen d'une enceinte dans laquelle l'air est renouvelé (par exemple un masque naso-buccal) ou en circuit fermé. Il est mesuré les débits de renouvellement d'air des teneurs en oxygène et en dioxyde de carbone à l'entrée et à la sortie qui permet de calculer la consommation du sujet en oxygène et en dioxyde de carbone (Jacobi, Maillot, et Couet 2008).

La seconde technique repose sur le double marquage de l'eau et la production de CO₂. Le sujet ingère un mélange d'eau doublement marqué par du deutérium ²H et de l'oxygène ¹⁸O. Le deutérium ²H de l'eau n'est éliminé que dans les urines, alors que l'oxygène ¹⁸O est éliminé à

travers le système pulmonaire. Une mesure de ces deux isotopes dans un échantillon d'urine est ensuite effectuée, ainsi la différence d'élimination des isotopes permet de calculer la production de CO₂ et donc d'estimer la dépense énergétique. Cette méthode est considérée comme la méthode de référence avec une précision comprise entre 1 et 2% (Jacobi, Maillot, et Couet 2008).

4.2 La mesure de la dépense énergétique sur le terrain

4.2.1 La fréquence cardiaque

La méthode d'enregistrement de la fréquence cardiaque (FC) est une méthode de mesure de la dépense énergétique. En effet, il existe une relation de proportionnalité entre la FC et la dépense énergétique via la consommation en oxygène en fonction d'activité physique d'intensité croissante (Fagour et al. 2013). La mesure de la FC peut être effectuée au niveau thoracique grâce à une ceinture munie d'un récepteur qui est la référence ou au niveau du poignet. Une calibration est nécessaire et cette valeur n'est valable qu'au-dessus d'un certain seuil compris entre 25 et 85 % de la VO₂ max. Les valeurs en dessous ne sont pas fiables du fait de leurs sensibilités aux phénomènes psycho-sensorielles et les valeurs hautes sont exclues du fait du plafonnement qui peut être visible à des intensités supérieures à 85 % de la VO₂ max. La calibration concerne l'établissement d'une courbe Fc/VO₂ qui permet d'extrapoler les résultats mesurés. Une des limites observées réside dans le fait que les données sont erronées dans le cadre des travaux de seuil. En effet, il apparaît une dérive cardiaque due à l'élévation de la température interne qui fausse la mesure (Eclache 1988).

4.2.2 Les techniques d'actimétrie

Ces techniques consistent à la mesure de l'activité biomécanique selon 1 ou 3 axes au cours d'une activité physique et de convertir ces données en dépenses énergétiques. La mesure s'effectue grâce à des appareils que sont les actimètres : les accéléromètres ou les podomètres. Ces appareils permettent d'établir, pour des conditions matérielles et environnementales connues, une excellente corrélation entre la dépense énergétique et les paramètres mesurés comme la vitesse et la puissance. Dans les deux cas, il est nécessaire d'établir un abaque permettant d'estimer de manière précise la dépense énergétique (Eclache 1988).

Les accéléromètres sont des appareils qui détectent les mouvements du corps via l'énergie qui est produite sous forme d'accélération ou de décélération. Ces mouvements sont détectés dans 1, 2 ou 3 dimensions et sont proportionnels à la dépense énergétique réalisée pendant l'activité physique et sportive (Ritz et Couet 2005).

Les podomètres estiment le nombre de pas réalisés lors d'une activité physique via un plan vertical. Ce résultat peut être converti en distance après étalonnage par rapport à la foulée du porteur. La valeur mesurée est approximative, mais permet de connaître le nombre de calories approximatives dépensées après saisie du poids de l'individu (Ritz et Couet 2005).

4.3 L'estimation de la dépense énergétique totale par le questionnaire d'activité physique

L'estimation de la dépense énergétique totale est permise par le renseignement du questionnaire d'activité physique. Chaque activité est renseignée dans ce questionnaire dans lequel la nature, la durée et l'intensité de ces activités y sont décrites. Afin de minimiser l'impact de la variabilité interindividuelle, l'estimation est multipliée par le facteur NAP (Tableau XXVI). C'est un facteur qui traduit l'intensité physique selon 4 catégories : sédentaire, faiblement actif, actif et très actif (Ritz et Couet 2005).

Tableau 1 : Catégories de niveau d'activité physique (NAP)	
Catégories de NAP (selon le facteur d'activité)	Exemples de profils d'activités accomplies sur une base quotidienne (selon la classification des activités apparaissant à la page suivante)
Sédentaire (< 1,40)	Activités de la vie quotidienne, incluant jusqu'à 30 minutes de marche lente (< 5 km/h) comme promener le chien ou marcher jusqu'à l'auto ou l'autobus
Faiblement actif (1,40 - < 1,60)	NAP sédentaire + de 30 à 60 minutes d'activités d'intensité modérée, comme la marche rapide (5 - 7 km/h) ou NAP sédentaire + 60 minutes d'activités d'intensité légère
Actif* (1,60 - < 1,90)	NAP sédentaire + au moins 60 minutes d'activités d'intensité modérée, comme la marche rapide (5 - 7 km/h) ou NAP sédentaire + de 30 à 60 minutes d'activités vigoureuses
Très actif (1,90 - < 2,50)	NAP sédentaire + au moins 60 minutes d'activités d'intensité modérée + 60 minutes d'activités vigoureuses ou NAP sédentaire + au moins 180 minutes d'activités d'intensité modérée
* NAP recommandé pour favoriser une bonne santé et réduire le risque de maladie.	

Tableau XXVI : valeur du facteur NAP.

4.4 La mesure de la dépense énergétique anaérobie

La part de la dépense énergétique due à l'activité anaérobie est comprise entre 2 et 3 minutes d'effort et cette dernière peut être mesurée (Wilmore et al. 2013). Cette estimation est beaucoup plus complexe, car elle réside sur la mesure d'échantillons tissulaire ou de témoins biologiques de la dette en oxygène. Ainsi, les mesures directes sont beaucoup trop coûteuses et les mesures se basent uniquement sur des estimations indirectes. Ces dernières reposent sur deux techniques : la mesure de la dette en oxygène et l'estimation du déficit en oxygène (Eclache 1988).

La mesure de la dette en oxygène s'effectue de la même manière que la mesure de la dépense énergétique aérobie. Il est observé l'apparition d'une dépense énergétique aérobie supérieure à la normale qui traduit le paiement de la dette en oxygène. La mesure du déficit en oxygène repose sur la mesure de la consommation en oxygène de l'athlète ou son estimation par la mesure de la Fc pendant l'activité. Si l'estimation mesurée est supérieure à la normale pour une activité physique donnée, ceci traduit la part de la dépense énergétique anaérobie. Ces mesures sont intéressantes dans le cadre d'effort sous-maximaux à maximaux afin de quantifier au plus juste la dépense énergétique de l'athlète (Eclache 1988).

5 La dépense énergétique dans les sports d'endurance

La dépense énergétique dans le sport d'endurance est dépendante de l'activité, de l'intensité, de la durée et de la variabilité individuelle.

5.1 La variabilité de la dépense énergétique

La dépense énergétique est variable d'une personne à l'autre et l'estimation des besoins est un facteur très important à prendre en compte dans le but de performer dans sa pratique sportive. Une prescription standardisée n'a pas de sens du fait de cette variabilité (Ritz et Couet 2005).

5.1.1 Variabilité de la dépense avec la masse

La dépense énergétique est proportionnelle au poids de l'individu. La masse maigre qui correspond au muscle détermine la dépense énergétique de façon très précise, ce qui est vrai pour le métabolisme de base. Des équations permettent de calculer le métabolisme de base à partir du poids (Ritz et Couet 2005). Dans sa dernière version, l'ANSES propose 2 équations pour estimer le métabolisme de base par rapport au poids :

Équations de Harris et Benedict :

Femmes : métabolisme de base = $2,741 + 0,0402 P + 0,711 T - 0,0197 A$

Hommes : métabolisme de base = $0,276 + 0,0573 P + 2,073 T - 0,0285 A$

Équations de Black :

Femmes : métabolisme de base = $0,963 \cdot P^{0,48} \cdot T^{0,50} \cdot A^{-0,13}$

Hommes : métabolisme de base = $1,083 \cdot P^{0,48} \cdot T^{0,50} \cdot A^{-0,13}$

Où le métabolisme de base = $M_{j,j-1}$, P = poids en kg, T = taille en m et A = âge en années

5.1.2 La variabilité avec l'âge

Les dépenses énergétiques diminuent au cours de l'âge d'un individu. En effet, le métabolisme de base diminue d'environ 2% tous les 10 ans qui est dû à la diminution de la masse maigre et de la baisse de l'activité physique avec l'âge. Le coût intrinsèque d'une activité physique ne diffère que très peu avec l'âge. Il est donc nécessaire de réduire les besoins énergétiques avec l'âge (Ritz et Couet 2005).

5.1.3 La variabilité avec le sexe

La composition corporelle est différente selon le sexe. En effet, l'homme possède une masse maigre supérieure à la femme du fait de sa plus grande musculature. Au contraire, la femme

possède une plus grande proportion de masse grasse. Ainsi, la femme dépense moins d'énergie que l'homme (d'environ 10 %) (Ritz et Couet 2005).

5.2 L'estimation de la dépense énergétique relative à chaque sport d'endurance

Ce chapitre s'intéresse à l'estimation des dépenses énergétiques par rapport à chaque sport d'endurance majeur et se veut non exhaustif. La dépense énergétique liée à l'activité sportive va dépendre de la nature de l'activité pratiquée et de sa durée. Le corps humain n'a que peu de réserve et l'énergie produite le sera à la demande. La durée de l'activité met en jeu des filières énergétiques qui sont différentes. En effet, un effort bref et court met en jeu la filière anaérobie alactique et un effort compris entre 2 et 3 minutes activera la filière anaérobie lactique. Lorsque l'activité physique dépassera cette durée, l'énergie sera produite par la filière aérobie (Figure 19).

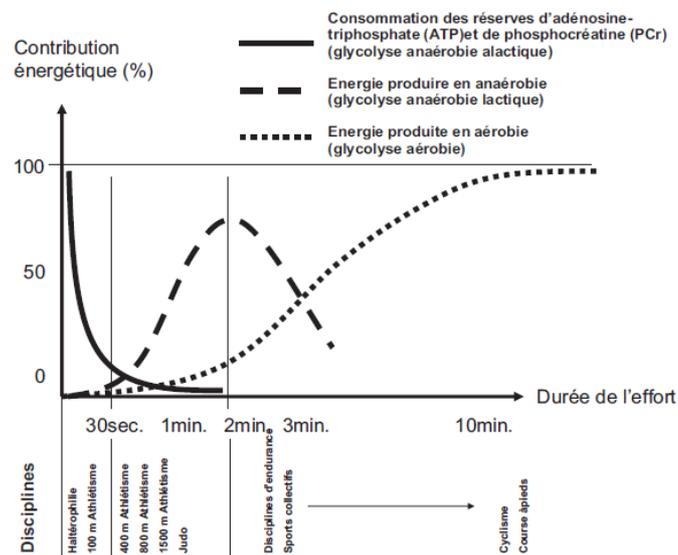


Figure 19 : représentation graphique des principales sources d'énergie en fonction de la durée de l'effort (Richard 2014).

De nombreuses publications ont évalué la dépense énergétique selon le sport pratiqué et sont représentées sur la figure qui symbolise la dépense énergétique en fonction du sport et de l'intensité (minimal ou maximal) : c'est le coût énergétique de l'activité. Pour un athlète, cette dépense énergétique va venir s'ajouter au métabolisme quotidien de l'organisme qui est d'environ 2500 kcal/jour. Le sujet entraîné modifiera le coût énergétique nécessaire à la pratique de son activité (Richard 2014).

Les activités les plus consommatrices en énergie sont les sports d'endurance (ski de fond, course à pied, vélo...); les sports de raquettes sont intermédiaires et les sports collectifs demandent une dépense énergétique plus faible, mais varient en fonction du poste occupé. Comme énoncé précédemment, la durée de la pratique sportive influence la dépense énergétique en la majorant (Richard 2014). En effet, un cycliste participant au tour de France peut atteindre jusqu'à 6000 à 9000 kcal et un triathlète longue distance de type ironman peut

atteindre les 10000 kcal. Les conditions climatiques, notamment le froid, majorent la dépense énergétique. Ainsi, l'équilibre énergétique du sportif nécessite une attention particulière et des apports quotidiens majorés (Figure 20).

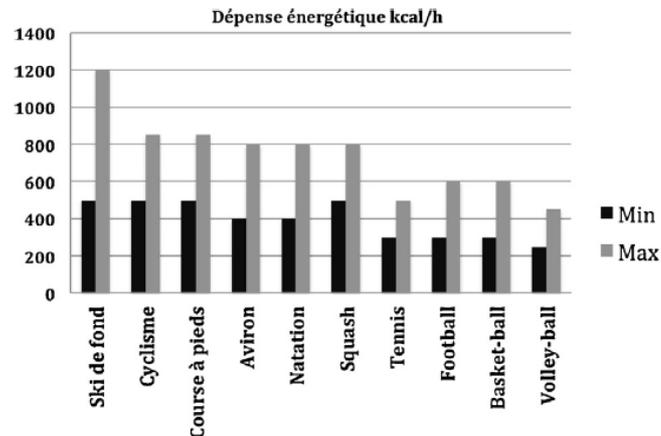


Figure 20 : dépense énergétique de différents sports avec une dépense énergétique minimale et maximale dépendante de la durée et des paramètres interindividuels (Richard 2014).

5.2.1 La course à pied

La course à pied est une pratique sportive qui regroupe en réalité plusieurs sports : l'athlétisme (sprint, demi-fond, ...), course sur route (10 km, semi-marathon, marathon) ou les courses en nature (trail, ultra-trail...). Dans toutes les pratiques, la performance va dépendre de la capacité de l'athlète à maintenir une vitesse maximale de course. Il a été montré une relation linéaire entre l'énergie dépensée et la vitesse de course où seuls la pente et le matériel transporté constituent une variation. À vitesse constante, la dépense énergétique (DE) peut être estimée par la relation entre le poids et la distance parcourue (Hauswirth et Brisswalter 1999). Dans des conditions aérobies, l'énergie métabolique est directement proportionnelle à la consommation en oxygène. De nombreux auteurs ont montré une relation en course à pied entre le coût énergétique et la performance pure. En effet, le coût de l'activité apparaît comme un facteur d'optimisation dont l'entraînement en fait baisser sa valeur (Brisswalter et Legros 1992). Une étude n'a montré aucune différence significative entre le coût énergétique entre les coureurs de sprint, moyennes et longues distances où seul le coût de l'activité augmente avec l'intensité pour les deux dernières cités. (Richard 2014) a montré que la dépense énergétique dans la pratique de la course à pied était comprise entre 400 et 800 kcal/h, ce qui représente pour un athlète moyen sur marathon (environ 3h30) une dépense comprise entre 2000 et 4000 kcal (Figure 20).

5.2.2 Le cyclisme

Le cyclisme est une pratique qui regroupe une multitude d'activités allant de la pratique quotidienne, aux activités de loisirs et le sport. Cette dernière regroupe le cyclisme sur route, le cyclisme sur piste, le cyclo-cross, le vélo tout terrain ou encore le cyclisme en salle (Louis 2014). Ce sport est un sport dit « porté » qui se pratique grâce à un vélo qui est différent en

fonction de la pratique. Le cyclisme doit pour avancer lutter contre la résistance de l'air, lutter contre la gravité due à son poids, lutter contre l'état de la chaussée ou encore de la pente de la route empruntée. Le cyclisme est un sport qui sollicite essentiellement les membres inférieurs qui sont consommateurs d'énergie. D'après (Kuhn et Daniel 2012), la pratique du vélo implique une dépense énergétique comprise entre 400 et 800 kcal/h pour une vitesse comprise entre 25 et 35 km/h ce qui représente une dépense énergétique comprise entre 3000 à 4000 kcal pour une étape du tour de France ou pour la partie vélo dans la pratique du triathlon longue distance (Figure 20). Cette dépense énergétique est dépendante du poids de l'athlète ainsi que de son rapport poids/puissance (Louis 2014)

5.2.3 *La natation*

La natation est une pratique sportive qui consiste à se mouvoir dans l'eau uniquement grâce à sa propre énergie propulsive. Plusieurs disciplines existent : natation en piscine (du 50 m au 1500 m), natation en eau libre (lac, mer) et en eau vive (rivière). De nombreux facteurs influencent la dépense énergétique lors de ces pratiques : la technique de nage, le poids, la surface hydrodynamique du nageur, sa flottaison, sa capacité à maintenir un effort constant ou encore le port d'une combinaison néoprène (Hutteau, Bertucci, et Lodini 2007). Les nageurs de niveau international réalisent des performances allant du 50 s pour réaliser 100 m à 15 minutes pour réaliser 1500 mètres. Ce sont des disciplines qui sont le plus proches des sprints. Les nageurs longues distances en eau libre réalisent des performances sur 10 ou 20 km à une vitesse de 1 minute pour 100 mètres. Dans le cadre des triathlons, les distances vont de 750 à 3800 mètres de nage. Le coût énergétique de la natation est dépendant de l'ensemble des facteurs cités et surtout de la durée. En effet, la technique de nage a un impact énorme sur le coût énergétique de cette pratique qui est estimé encore 400 à 800 kcal/h de pratique (Figure 20) (Richard 2014).

5.2.4 *Le cas des sports combinés*

Dans le cadre des sports combinés comme les triathlons ou les duathlons, la dépense énergétique de chaque sport s'accumule tout au long de l'épreuve. Outre les facteurs influençant la dépense énergétique et ceux influençant chaque discipline de manière individuelle, il est nécessaire de bien estimer la dépense énergétique totale afin de réaliser des apports nutritionnels adaptés à la pratique sportive.

Troisième partie : l'amélioration de la performance sportive chez le sportif d'endurance

La diététique est une problématique ayant traversé les âges. En effet, Hippocrate disait « ce que nous pensons et ce que nous mangeons, combinés ensemble, fabriquent ce que nous sommes, tant physiquement que mentalement ». Ainsi, la diététique est un élément essentiel constituant les premières briques de la performance sportive. Une diététique adaptée repose sur une alimentation équilibrée et ce chapitre s'attachera à rappeler les bonnes pratiques alimentaires.

1 La pyramide alimentaire du sportif

1.1 La pyramide alimentaire d'inspiration crétoise

Une alimentation équilibrée est basée sur une grande variété alimentaire qui permet de couvrir tous les besoins. La pyramide d'inspiration crétoise est une bonne base de l'alimentation à destination des sportifs que ce soit, en qualité, quantité et diversité (Kuhn et Daniel 2012). Cette dernière se compose :

- De 5 à 6 portions de fruits et légumes,
- De 4 portions de glucides à raison de 6 à 8 g/kg/j,
- De trois portions de laitages,
- De deux portions de protéines à raison de 1,2 à 1,5 g/kg/j pour les sports d'endurance et de 1,6 à 2 g/kg/j pour les sports de force,
- De lipide à raison de 1,3 à 1,5 g/kg/jour composé de 25 à 30% d'AG saturé, 60% d'AG mono-insaturés et 10 à 15% d'AG polyinsaturés,
- Une hydratation optimale (Labarde 2015).



Figure 21 : la pyramide d'inspiration crétoise (Labarde 2015).

1.2 La répartition alimentaire tout au long de la journée

La répartition alimentaire qui s'étale tout au long de la journée est régie par de grands principes. Le respect des 3 repas quotidiens associés à 2 collations permet de garantir un bon apport que l'on peut résumer « un petit déjeuner de roi, un déjeuner de prince et un dîner de pauvre ». Quant à elles, les collations permettent de garantir un apport énergétique suffisant avant et après les exercices physiques, et ce, sans surcharger le système digestif.

1.2.1 Le petit déjeuner

Le petit déjeuner est le repas le plus important de la journée puisqu'il intervient après la période nocturne. En effet, après cette période, la glycémie est basse et le capital hydrique est entamé. En cas de non-respect de ce repas, le sportif s'expose à une hypoglycémie, un risque accru de blessure, une vigilance insuffisante ou une récupération plus difficile. Ce repas conditionne le reste de la prise alimentaire journalière en diminuant, notamment, les grignotages et apporte environ 25 à 30% de l'apport énergétique total quotidien (Labarde 2015).

Idéalement, la base du petit déjeuner doit comporter au minimum

- Un produit fruité comme un jus de fruit qui est à index glycémique élevé permettant de rapidement augmenter la glycémie. Au contraire, si l'entraînement se situe en fin de matinée, il est préférable de consommer un fruit à base de fibres qui permet de stabiliser la glycémie sur le long terme. Il est à noter qu'il vaut mieux éviter les pommes qui favorisent l'apparition de diarrhée et le jus d'ananas qui est trop hyperglycémiant.
- Un produit laitier comme les yaourts qui apportent en plus des probiotiques au niveau de tractus digestif,
- Des glucides complexes qui sont à index glycémique bas. Ces derniers sont contenus dans des produits céréaliers comme les mueslis, les flocons d'avoine et le pain complet. Les céréales pour enfants sont à proscrire du fait de leurs teneurs importantes en sucre simple.
- Un apport hydrique suffisant comme du thé, du café ou de l'eau.

L'activité pratiquée au cours de la journée conditionne également du petit déjeuner, soit en augmentant ou diminuant la part du bol alimentaire. Dans le premier cas, il est possible d'augmenter ce repas avec des protéines comme des œufs, du jambon blanc, du blanc de poulet ou dinde, de glucides simples en quantité limitée ou de corps gras comme du beurre à tartiner. Il est à noter qu'une consommation trop importante de glucides simples peut induire une hypoglycémie réactionnelle. Si le sportif réalise des efforts tôt le matin, le petit déjeuner peut être fractionné en une collation avant exercice et un complément après exercice. Dans le cadre d'une séance en fin de matinée, le petit déjeuner doit être plus conséquent (Labarde et Sicard 2018).

1.2.2 *Le déjeuner*

Le déjeuner doit se placer idéalement à la pause méridienne et à une durée égale entre le petit déjeuner et le dîner. Ce repas doit être varié et composé au mieux :

- D'une salade de crudités ou d'un potage,
- D'une portion de protéines qui peuvent être de la viande blanche ou rouge qui est à éviter avant un effort, car elle est grasse et acidifiante, du poisson, des fruits de mer, du foie, d'œufs qui sont des protéines à hautes valeurs biologiques, car ils contiennent tous les acides aminés essentiels
- De légumes verts qui sont riches en eau et pauvres en calories,
- De féculents ou de légumes secs dont la portion dépend de l'activité sportive qui est réalisée,
- D'un laitage, d'un fruit et de l'eau (Labarde et Sicard 2018; Labarde 2015; Kuhn et Daniel 2012).

1.2.3 *La ou les collations*

En fonction de l'activité pratiquée ou de son mode de vie, il apparaît comme important de réaliser une collation en milieu de matinée et/ou dans l'après-midi. Cette dernière permet de gérer au mieux son stock énergétique en étant ingéré au mieux entre deux repas. Elle doit être ingéré en fonction des heures d'entraînement soit 1 heure avant l'activité et un quart d'heure après l'activité. Il est à noter que la collation doit compléter le petit déjeuner et le déjeuner, mais ne doit pas interférer avec la ration quotidienne ni être trop riche en lipides. Un des pièges de la collation est qu'elle ne doit pas être trop faible en densité, c'est-à-dire trop riche en glucides simples et en graisse (Labarde 2015).

Dans l'idéal, la collation doit comporter

- Un laitage,
- Une portion de fruit frais,
- Des sucres complexes comme du pain grillé, du pain d'épice, du pain complet ou des céréales (Kuhn et Lorblanchet 2018).

1.2.4 *Le dîner*

Le dîner est le dernier repas avant la pause nocturne. Il doit compléter ou compenser les repas qui ont été consommés tout au long de la journée. Ainsi, sa composition doit être adaptée en fonction de l'effort sans oublier le plaisir culinaire tout en respectant quelques principes permettant d'accroître la récupération. Le dîner doit également faciliter la digestion et ne pas occasionner de pesanteur intestinale qui peut perturber le sommeil donc la récupération (Labarde 2015).

Le dîner doit

- être adapté aux besoins sans être trop important en quantité,
- être de préférence pauvre en acide gras saturé,
- être facile à préparer afin de ne pas décaler l'heure du coucher,
- de comporter des sucres complexes et des protéines.

2 La périodisation nutritionnelle

La pyramide d'inspiration crétoise est la base à adopter dans la vie courante pour maximiser les bénéfices de son entraînement. Cependant, une adaptation de son alimentation à l'approche des échéances sportives permet d'optimiser sa performance sportive. En effet, le régime précompétition doit préparer l'organisme aux futures pertes énergétiques et hydriques résultant de l'épreuve sportive (Caillaud 2018).

2.1 Le régime glucidique

Des études ont montré que la fatigue sur les épreuves d'endurance correspond à l'épuisement des stocks en glycogène. C'est par exemple, le « mur du 30^{ème} kilomètre » en marathon.

2.1.1 *Le régime scandinave ou régime des 6 jours*

Le régime dissocié scandinave ou RDS est un régime décomposé en deux parties sur une durée de 6 jours. Ce régime porte son nom des chercheurs scandinaves qui ont mis au point cette stratégie nutritionnelle d'avant compétition pour les skieurs de fond dans les années 1960-70 (Anonyme 2019). Le RDS se décompose en deux périodes d'une durée de 3 jours dans lesquelles une période est dévolue à la décharge glycogénique et une partie est dévolue à la recharge glycogénique. Le but in fine est d'aboutir à un phénomène de surcompensation glycogénique. En effet, la déplétion complète en glycogène s'accompagne lors de la reprise d'une alimentation riche en glucides, d'une augmentation de la glycogénogenèse. Ceci permet d'obtenir des concentrations en glycogènes plus importantes (X. Bigard et Guézennec 2017).

La première période de trois jours qui s'étend de J-6 à J-4 par rapport au jour de la compétition consiste à provoquer une décharge glycogénique. La prise alimentaire est modifiée par rapport à la normale et doit être répartie de la manière suivante : 50 à 55 % de lipides, 30 à 35 % de protéines et 10 à 20 % de glucides (Kuhn et Daniel 2012). En complément de ce régime, l'athlète doit poursuivre son entraînement, et notamment, la période d'affûtage qui correspond au maintien de séances qualitatives et une mise au repos relatif. Cette phase doit permettre d'épuiser les réserves glycogéniques. Le premier jour (J-6) du régime, le sportif effectue une sortie longue à 75 % de sa VO₂max. Cette séance permet de vider les stocks en glycogène. Les deuxième (J-5) et troisième jours (J-4), l'athlète doit maintenir une activité physique à une intensité plus faible (Richard 2014). Durant cette période, les aliments conseillés sont à base de viandes grasses (porc, agneau, veau, abat charcuterie), des corps gras (beurre, huiles) ou des œufs. Quant à eux, les produits à base de glucides sont à éviter.

Tableau XXVII : exemple non exhaustif de la phase 1 du régime dissocié scandinave (Anonyme 2019).

JOUR	PETIT DEJEUNER	DEJEUNER	DINER
DIMANCHE	fromage blanc 1/8 de baguette café ou thé (non sucré)	radis, beurre / margarine steack, haricots verts fromage	salade verte légumes variés vapeur (carottes, navets, choux fleur, endive, tomate) fromage blanc
LUNDI	1 œuf dur 2 biscottes, beurre / margarine café ou thé (non sucré)	tomate vinaigrette 2 endives jambon au gratin fromage	carottes vinaigrette Œuf, épinard fromage blanc
MARDI	fromage blanc 1/8 de baguette café ou thé (non sucré)	concombre vinaigrette 2 tomates farcies fromage	pamplemousse jambon cru, choux fleur fromage blanc
MERCREDI	1 tranche de jambon 1/8 de baguette, beurre / margarine café ou thé (non sucré)	betterave crue vinaigrette choucroute garnie (sans pomme de terre) fromage	salade verte Jardinière de légumes, lardons (sans pomme de terre) fromage blanc

Le second bloc de 3 jours (de J-3 à J-1) consiste à provoquer une surcompensation glycogénique. Cette phase est dite hyperglucidique dans laquelle les glucides doivent être majorés à hauteur de 70 % de la ration alimentaire quotidienne. Il est recommandé de maintenir les rations de fruits et de légumes, de lipides et de protéines tout en augmentant la ration glucidique qui doit atteindre 8 à 10 g / kg / jour (Kuhn et Daniel 2012). Une attention particulière doit être apportée à la dose glucidique. Si cette dernière est trop importante, un risque de perturbations digestives par fermentation peut apparaître. Le quatrième jour (J-3), l'athlète effectue un entraînement à jeun suivi d'un petit déjeuner qui doit être composé de sucres. Les cinquième (J-2) et sixième (J-1) jours, l'entraînement est diminué afin de favoriser le stockage glycogénique (X. Bigard et Guézennec 2017).

Tableau XXVIII : exemple non exhaustif de la phase 2 du régime dissocié scandinave (Anonyme 2019).

JOUR	PETIT DEJEUNER	DEJEUNER	DINER
JEUDI	Raisin sec 1/4 de baguette, miel, confiture café ou thé (sucré / miel)	salade verte riz nature ou accommodé salade de fruit ou compote	betterave cuite ou crue pomme de terre vapeur tarte aux pommes ou compote
VENDREDI	Raisin sec 1/4 de baguette, miel, confiture café ou thé (sucré / miel)	salade verte pâtes salade de fruit ou compote	radis, sel, poivre riz à la tomate (légume) tarte aux fruits ou amandine
SAMEDI	Raisin sec 1/4 de baguette, miel, confiture café ou thé (sucré / miel)	tomate crue au sel, poivre pommes de terre vapeur salade de fruit	avocat au jus de citron Pâtes seules / margarine tarte aux fruits ou amandine
DIMANCHE	café ou thé (sucré / miel) GATOSPORT OVERSTIM prévoir boisson d'attente	COMPETITION	Crudités Pâtes Raisin ou autre

Une des limites du RDS réside dans le fait que ce régime est mal accepté par les athlètes. En effet, la première phase de décharge glyco-génique s'accompagne généralement de fatigue et d'une sensation de faim. En pratique, ce type de régime ne doit être utilisé que deux fois par an maximum afin de maintenir son efficacité (Aubineau, s. d.).

2.1.2 Le régime glucidique des trois jours

Du fait de la difficulté à accepter le régime dissocié scandinave, de nombreux athlètes préfèrent utiliser uniquement la seconde phase du RDS. Cette adaptation du RDS a uniquement pour but d'augmenter les réserves en glycogène et se décline de la même manière que la seconde phase du RDS. L'unique changement réside dans les séances sportives que l'athlète doit réaliser. En effet, il n'a pas besoin d'effectuer la séance de déplétion glyco-génique à jeun à J-3. Il a été montré que ce type de régime permettait d'obtenir une recharge glyco-génique efficace, mais inférieur au RDS (Kuhn et Daniel 2012).

2.1.3 La recharge glucidique sur 24 heures

Afin de ne pas modifier son habitude alimentaire, il est possible de réaliser une recharge glucidique la journée précédant la compétition. Une étude a montré qu'un apport de 8 à 10 g / kg / j de glucides la journée antérieure à la compétition permet d'obtenir une recharge glucidique importante uniquement en cas d'inactivité sportive. L'alimentation ingérée durant cette période est la même que pendant la seconde phase du RDS. Le dernier repas avant compétition doit être consommé au minimum 3 heures avant le départ (Kuhn et Daniel 2012).

2.2 Le régime cétogène

Le régime cétogène ou à base de lipide est connu depuis presque 1 siècle, mais ne bénéficie d'une utilisation que depuis les années 1990, notamment dans des travaux cliniques. En effet, il a été montré que ce type de régime permettait de réduire d'environ 40 % le mal épileptique, notamment chez les patients présentant une pharmacorésistance aux antiépileptiques (Balasse et Féry 1989). La recherche de l'amélioration de la performance sportive a conduit à s'intéresser à ce régime pauvre en sucre, mais riche en lipides. En effet, face au postulat que les substrats énergétiques ayant le meilleur rendement énergétique sont les lipides. Ainsi, pendant plusieurs décennies le physiologiste Jeff Volek a montré que les lipides permettent d'induire une optimisation des capacités physiologistes de l'athlète en améliorant la sensibilité du système insulino-dépendant et en améliorant l'utilisation de ces substrats pas les cellules. Ce type de régime favorise également d'optimiser d'autres mécanismes qui sont favorables à la performance, notamment, la réduction des lactates, de diminuer le stress oxydant ou encore d'augmenter des défenses contre les infections. Une étude a montré une amélioration des capacités cognitives chez les athlètes utilisant ce type de régime (Veech 2004).

Avant la mise en place de type de ce régime, l'organisme utilise préférentiellement comme substrats énergétiques les glucides, on parle alors d'organisme glucodépendant (Gomez-Merino et Portero 2006). Ainsi, ce régime consiste dans un premier temps à forcer l'organisme à capter une autre source énergétique que le glucose, et ce en produisant lui-même des composés issus du catabolisme des graisses : ce sont les corps cétoniques. Dans ce processus, le foie joue le rôle majeur de cette adaptation. En moyenne, il faut trois jours pour activer totalement cette voie énergétique pendant laquelle la portion de glucide est réduite à 30 à 50 g par jour. La production de corps cétonique débute dès la première journée dont environ 40 % des besoins de l'organisme sont couverts. La production de corps cétonique augmente avec la période de jeûne avant d'atteindre un plateau. Ce changement de substrat énergétique s'accompagne pendant 48 à 72 h par une forte fatigue, une sensation de faim exacerbée, une perte de vitalité ou encore de possible apparition de malaise avant d'observer une réelle transformation. Cette dernière s'accompagne d'une euphorie associée à une suppression de la sensation de faim. À ce stade, le foie produit de l'acétone et de l'acétylacétate en grande quantité qui sont convertis en bêta-hydroxybutyrate. Ces composés sont transportés par le sang et distribués aux différents organes avant leurs prises en charge par les mécanismes mitochondriaux, notamment le cycle de Krebs (Veech 2004). Ces cétones interviennent également dans la signalisation cellulaire qui justifie l'utilisation de ce régime dans de nombreuses maladies, par exemple, le cancer. L'adaptation finale à l'utilisation des corps cétoniques chez un sportif d'endurance varie de 3 à 6 semaines et une réelle amélioration de la performance sportive au bout de plusieurs mois voire années (Berthou 2016).

Les proportions de chaque substrat énergétique sont changées dans ce régime.

- Les apports énergétiques totaux doivent rester suffisant afin de couvrir les besoins quotidiens : maintien d'un poids stable, protection de la masse musculaire et éviter une baisse du métabolisme de base.
- Les apports en protéines sont semblables à la pyramide d'inspiration crétoise.
- Les lipides représentent la majeure partie des apports totaux avec une proportion de 80 %.
- La quantité de glucides est drastiquement réduite à 5 à 7 % des apports totaux (environ 40 à 50 g / jour) (Berthou 2016).

Ainsi, ce régime ne se résume pas seulement à une adaptation métabolique, mais à un changement de vie et d'habitude alimentaire quotidien. La part des glucides journaliers est couverte par la seule consommation de légumes (à volonté sauf les carottes et les betteraves). Toute source d'amidon sont exclues (produits céréaliers, légumineux...), le sucre et les fruits. La ration de lipide doit être orientée vers des acides gras de qualités (les oméga 3).

Cependant, l'utilisation de ce régime est à modérer. En effet, le régime cétogène induit une acidose métabolique qui est délétère sur le long terme, notamment dans la déminéralisation osseuse ou les échanges cellulaires. Dans certains cas, les corps cétoniques à des niveaux élevés (de 10 à 20 mmol/l) peuvent aboutir aux mécanismes d'insuffisance rénale, d'œdème cérébral (Cassandra 2008).

3 La stratégie nutritionnelle pendant la compétition

Lors de la pratique de sports d'endurance, notamment de très longue durée, une stratégie nutritionnelle doit être mise en place afin de favoriser la performance sportive. Plusieurs facteurs sont à prendre en compte, notamment la déshydratation qui peut apparaître en raison des pertes hydriques liées à la sudation. En effet, seulement 20 à 25 % de l'énergie totale produite est utilisée par les muscles, le reste produit de la chaleur. L'accumulation de chaleur est néfaste pour le corps et devient néfaste pour la performance sportive. C'est pourquoi l'organisme doit évacuer cet excès de chaleur via différents mécanismes dont la transpiration est le plus efficace (Sicard 2018). La sueur est composée d'eau et de minéraux dont le sodium est le principal composant. Le mécanisme de transpiration est efficace grâce à l'évaporation de la sueur et non par sa simple production. Si cette dernière est essuyée, son efficacité baisse. Lors de certaines épreuves, l'organisme peut perdre jusqu'à 1,5 à 3 litres d'eau par heure qui doivent être compensés par l'alimentation (Kuhn et Daniel 2012).

Au-delà de la déshydratation, la perte énergétique est à prendre en compte. En effet, lors d'un effort d'endurance, les muscles consomment un ensemble de substrats énergétiques qui ont été détaillés avant. Plusieurs postulats sont à prendre en compte dans l'établissement d'une stratégie optimale d'alimentation sportive. Premièrement, plus un athlète est entraîné à la pratique d'un sport d'endurance, plus il consommera des lipides (Gomez-Merino et Portero 2008b). Deuxièmement, plus l'intensité de la pratique est intense, plus la part de consommation des glucides augmente. Plus la sensation de dureté de la pratique est intense, plus le corps consomme des lipides. Ainsi, l'apport de glucides lors de l'activité a des conséquences qui sont bénéfiques pour l'organisme. En effet, les glucides apportés sont préférentiellement consommés et permettent de limiter la décharge des stocks énergétiques grâce auxquels la performance sportive est améliorée. La glycémie est maintenue à un état stable, ce qui limite la sensation de faim et l'apparition de fatigue. Enfin, les glucides permettent de limiter les dégâts musculaires qui sont consécutifs à l'effort produit (Kuhn et Daniel 2012).

Le troisième facteur à prendre en compte en vue d'établir une stratégie optimale de nutrition est l'apport de minéraux et de vitamines. En effet, le mécanisme de sudation entraîne une perte de sodium, de chlore, de potassium, de magnésium et de fer qui sont des ions qui sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme (ANSES 2016). Le sodium permet d'améliorer l'absorption de l'eau et des glucides. Ces deux facteurs permettent de lutter contre la déshydratation et d'améliorer la biodisponibilité des glucides circulants. Les vitamines ont un rôle très important dans les aliments de l'effort. La vitamine B1 (Maton 2008b) et B6 (Maton 2008f) sont utiles à l'utilisation des glucides, la vitamine C est un puissant antioxydant qui limite la production de radicaux libres (Maton 2018c), le magnésium limite l'apparition de crampes et la caféine permet d'améliorer le maintien de l'effort pendant une longue durée.

Des études récentes ont montré que l'ingestion de protéines lors de l'effort permet d'améliorer la reconstruction musculaire et de limiter la destruction des fibres musculaires. En outre, elles permettraient, en association à une boisson d'effort, d'améliorer la performance globale. Le rapport idéal est de 1 g de protéines pour 4 g de glucides (Kuhn et Daniel 2012).

3.1 Le choix de la boisson d'effort

Le choix de la boisson d'effort à utiliser est primordial à la performance sportive. Cette dernière permet de lutter contre la déshydratation, d'apporter des ions essentiels et de l'énergie par des glucides. L'ensemble de ces conditions permet de maintenir un effort plus longtemps dans le temps. Cependant, ces boissons doivent être bien dosées en sodium, en glucides et posséder une osmolarité permettant de garantir une absorption rapide tout en limitant le temps de séjour gastrique (Aubineau 2019b).

3.1.1 Composition de la boisson d'effort

Plusieurs critères sont essentiels dans le choix de la boisson d'effort :

- L'osmolarité est le nombre de moles en solution qui interviennent dans la pression osmotique. Cette dernière est responsable de la diffusion à travers les différentes membranes de l'organisme de l'eau, des ions, des nutriments... Pour être pleinement efficace, une boisson de sport doit être isotonique voir légèrement hypotonique. Ceci facilite son passage dans l'estomac et permet une rapide absorption. Au contraire, une boisson hypertonique limitera la vidange gastrique et pourra engendrer des troubles digestifs pouvant aller jusqu'à la déshydratation. Quant à elle, une boisson hypotonique est moins bien absorbée qu'une boisson isotonique (Kuhn et Daniel 2012).
- La concentration idéale en glucides se situe entre 60 et 80 g/l.
- Les glucides contenus dans la boisson d'effort doivent être à index glycémique élevé. Certaines boissons associent différents types de glucides : glucose, fructose, maltodextrine et saccharose. Cette association permet d'augmenter l'absorption totale en glucide (de 72 à 102 g/h) tandis que la concentration maximale absorbée en glucose est de 60 g/h. La meilleure association possible est de composer la boisson avec du glucose et du fructose. En effet, la diffusion intestinale fait intervenir des voies différentes pour ces deux sucres. Une trop grande concentration de fructose peut entraîner un risque de diarrhée (Kuhn et Daniel 2012).
- Le pH d'une boisson d'effort doit être à 5,5 afin de ne pas abîmer l'émail dentaire.
- Contenir des protéines à une concentration de 1 g pour 4 g de glucides.
- La vitamine B1 et B6 favorise l'utilisation du glucose par l'organisme.
- Le goût de la boisson est important puisqu'elle influe directement sur sa prise.

Tableau XXIX : liste non exhaustive des boissons d'effort retrouvée durant les compétitions (ANNEXE 1) (Aubineau 2019)

BOISSONS (MARQUE)	OSMORALITE	GLUCIDES (G/L)	RAPPORT SUCRE/GLUCIDES	PROTEINES (G/L)	SODIUM (MG/L)	MAGNESIUM (MG/L)	VITAMINES	PH
ISO + (APTONIA)	Isotonique	68,4	74,9 %	Non	680	114	Oui	Neutre
HYDRASCORE N°9 (HYDRASCORE)	Isotonique	74	70,3 %	Oui (1,1 g/l)	602	112	Oui	Neutre
HYDRAMAX (NUTRISENS)	Isotonique -	69,8	48,1 %	Non	464	112	Oui	Neutre
BOISSON ENERGETIQUE 3H (EAT FIT)	Isotonique -	60	56,5 %	Non	516	113	Oui	Neutre
HYDRATE ET PERFORM (ISOSTAR)	Isotonique	78	30,7 %	Non	600	0	Non	Neutre
HYDRIXIR (OVERSTIMS)	Isotonique	82,4	11,7 %	Non	1760	0	Non	Neutre
ENERGY SOURCE 4 :1 (HIGH 5)	Isotonique	70	60 %	Non	580	0	Non	Neutre
COCA COLA	Hypertonique	106	100 %	Non	0	0	Non	2,6
RED BULL	Hypertonique	110	100 %	Non	0	0	Non	3,3
JUS D'ORANGE	Non connu	100	50 %	Non	0	0	Non	Non connu
SAINT YORRE (VICHY)	Hypotonique	0	0	Non	1708	11	Non	Non connu

3.1.2 Comparaison des boissons d'efforts

Dans le commerce, il existe une multitude de boissons destinées à l'effort. Leurs compositions sont différentes d'une boisson à l'autre ce qui influence le rapport qualité/prix. Cette partie se veut non exhaustive et présente les boissons retrouvées les plus fréquemment (tableau XXIX).

L'ensemble des boissons disponibles sur le marché sont bien dosées en glucides avec une concentration comprise entre 60 et 80 g/l. Les sodas et jus de fruits contiennent une concentration trop importante en glucides pouvant engendrer des problèmes digestifs lors d'épreuves d'endurance sur de longues distances. Le rapport sucre/glucide renseigne sur la composition totale en glucide de chaque boisson. Plus ce rapport est élevé, plus la boisson est composée de sucre blanc et plus ce rapport est faible, plus la composition en glucide est hétérogène. Pour rappel, une composition hétérogène en glucides permet d'augmenter l'absorption totale par le système digestif et de limiter l'apparition de perturbation digestive. Une teneur importante en maltodextrine permet d'apporter beaucoup de glucose à l'organisme d'une façon rapide. En effet, les boissons contenant de la maltodextrine ont une osmolarité faible ce qui permet une vidange gastrique qui est rapide. Le fructose, qui a une voie d'absorption différente du glucose, est intéressant dans ce type de boisson. Cependant, le dosage doit être de bonne qualité sous peine de provoquer des diarrhées. Aucun consensus n'a été trouvé quant à la proportion idéale en glucides dans les boissons sauf au sujet du fructose qui ne doit pas dépasser 50 % des glucides totaux. Les jus de fruits ont une très bonne répartition en glucide, mais leurs concentrations sont trop importantes. Les sodas ne contiennent que des sucres rapides. Peu de boissons contiennent des protéines, notamment les BCAA qui sont des acides aminés essentiels. L'ensemble des boissons d'efforts présentes sur le marché sont isotonique ou légèrement hypotonique. Les sodas sont tous hypertoniques, limitant la vidange gastrique. La concentration en électrolyte est importante dans la composition de ces boissons d'efforts et plus particulièrement le sodium qui doit avoir une concentration comprise entre 400 et 700 mg/l. L'ensemble de ces boissons d'efforts sont correctement dosées pour le sodium. Ce cation est absent dans les sodas et jus de fruits. Une bonne partie des boissons d'efforts sont composées de vitamines dont au minimum la vitamine B1 qui est obligatoire pour les boissons françaises.

Plusieurs postulats s'établissent suite à l'analyse des boissons d'efforts, des sodas et des jus de fruits disponibles dans le commerce. Les sodas sont bien trop riches en glucides associés à une mauvaise répartition en glucide. Ils ne sont pas adaptés à une pratique sportive. Malgré leur bonne composition en glucides, les jus de fruits sont trop concentrés en sucre et ne contiennent pas assez d'électrolytes. Les boissons disponibles dans le commerce sont globalement bien dosées, bien qu'il existe de nombreuses différences dans leurs compositions en électrolyte, vitamines et protéines.

3.1.3 *Le cas des boissons d'efforts à base de cétones*

En 2003, Kieran Clarke, professeur de biochimie à l'université d'Oxford, a réalisé une étude randomisée sur des soldats américains soumis à un jeûne prolongé. La consommation de boisson contenant des corps cétoniques associés à des glucides permettait de limiter l'apparition de la sensation de faim et comblait les besoins énergétiques. Cette association semble également améliorer les capacités cardiaques des athlètes. Une étude de 2016 a montré que la consommation de ces cétones mélangées à une boisson d'effort améliorait les performances chez les cyclistes d'environ 2 % grâce à une augmentation de la disponibilité du glucose de 33 % et de la reconstitution des réserves en glycogènes. Cette étude montre également que les esters de cétones ne modifient pas la sécrétion d'insuline et permet de préserver l'activité du métabolisme glucidique tout en augmentant l'oxydation des esters de cétones, et même à haute intensité. Cependant, ces boissons semblent limiter l'utilisation des triglycérides sur des épreuves de longues distances nuancant l'intérêt de genre de boisson (Berthou 2016).

3.2 **Le choix de l'alimentation solide**

Lors d'épreuve d'endurance, l'alimentation solide est la principale source énergétique de l'athlète. Cette alimentation vient en complément de la boisson d'effort afin de pallier les pertes énergétiques. Les aliments qualifiés de solides sont les gels énergétiques, les barres énergétiques et les fruits.

3.2.1 *Les gels énergétiques*

Les gels énergétiques sont composés à base de sucres, d'eau et d'agents gélifiants. Ils sont intéressants, car ces produits sont faciles à transporter et à consommer tout en apportant une bonne quantité de glucides à chaque prise. Les gels sont transportables sous forme de dosette unitaire hermétique et il est recommandé de consommer ces produits avec un volume d'environ 200 ml d'eau. Le poids de ces gels varie de 20 à 60 g suivant les fabricants dont le poids moyen se situe vers 30 g (Tableau XXX). La qualité des gels est dépendante de sa composition qui doit se rapprocher de celle des boissons d'efforts. En effet, la quantité et la répartition entre le glucose et le fructose sont importantes favorisant une meilleure absorption intestinale. La dose recommandée en glucides par gel est d'environ 20 g (Aubineau 2019c). La présence d'électrolyte, de vitamines et de protéines permet d'augmenter la qualité intrinsèque des gels. Il existe de nombreux comparatifs de gels énergétiques. On observe que la plupart des gels sont bien dosés en glucides (environ 20 g), mais contiennent peu ou pas d'électrolytes. La quantité de sodium varie de 7 mg à 220 mg par gel. Le potassium et le magnésium sont quant à eux pratiquement absents de l'ensemble des gels du marché ! Ainsi, pour combler le déficit énergétique lié à la pratique d'un sport d'endurance, il est nécessaire de consommer 3 gels par heure. Cependant, leur consommation seule ne couvre pas les besoins en électrolyte. L'osmolarité varie d'un produit à l'autre qui peut induire des diarrhées lors de leurs consommations. Les gels sont de bons produits pour combler le déficit en énergie, mais ne suffisent pas à combler l'ensemble des pertes. Ces produits viennent donc en complément de la boisson d'effort.

Tableau XXX : liste non exhaustive des gels retrouvés durant les compétitions (ANNEXE 2)(Aubineau 2019c)

GELS (MARQUE)	POIDS (G)	GLUCIDES PAR GEL(G)	SUCRES (G)	PROTEINES (G)	SODIUM (MG)	MAGNESIUM (MG)	VITAMINES (B1 ET B6)
LONGUE DISTANCE (APTONTA)	32	22	12	0,8	55	Non	Oui
GEL ENERGIE LONGUE DISTANCE (APURNA)	35	20,3	12,6	Non	52	56,4	Oui
GEL MX4 (ERIC FAVRE)	70	51,3	33,3	Non	Non	Non	Oui
SHORT DISTANCE (APTONTA)	32	23	15	Non	24	Oui	Oui
GO ISOTONIC (SIS)	60	22	0,6	Non	40	Non	Non
ENERGY GEL (HIGH 5)	40	23	2,5	Non	40	Non	Non
COUP DE FOUET LIQUIDE (OVERSTIMS)	30	21	12	Non	0,17	Non	Non
PERFORMER (EA FIT)	25	18	11	Non	Non	Non	Non
GEL FAST ENERGY (MX3)	30	18,5	12,5	Non	80	Non	Oui
ENDURO GEL (WCUP)	30	21	15,4	Non	Non	123	Non

3.2.2 *Les barres énergétiques*

Les barres énergétiques sont des produits composés de sucres, de vitamines, d'électrolytes et de protéines. La composition est plus ou moins solide et disponible sous forme de sachet individuel. Ces produits sont très faciles à transporter et à consommer. Cependant, leurs consommations nécessitent de mâcher qui peut être difficile à réaliser durant l'effort. Dans le commerce, il existe de nombreux types de barres énergétiques. Les glucides composant ces produits doivent être composés de glucides à index glycémique élevé à modéré sans contenir de lipides ce qui facilitera leurs digestions. Les barres ont un poids variable de 30 à 60 g dont la moyenne est située vers 30 g (Tableau XXXI). Il est recommandé que ces produits soient composés d'au minimum 20 g de glucides. Ces produits sont intéressants, car ils apportent de l'énergie aussi rapidement qu'une boisson d'effort. Les comparatifs disponibles montrent que les barres sont composées d'environ 23 g par portion tout en ayant une bonne teneur en électrolytes, vitamines du groupe B et pour certaines, en protéines (Aubineau 2019a).

3.2.3 *Les fruits*

Les fruits sont des aliments qualifiés de solides contenant des glucides, des vitamines et des minéraux essentiels. Les produits les plus utilisés sont les bananes, les oranges et les fruits secs. Les bananes sont des fruits qui sont couramment retrouvés lors des compétitions sportives. Elles sont faciles à manger, à digérer et possèdent un index glycémique modéré. En moyenne, une banane pèse entre 120 et 150 g et apporte entre 28 et 35 g de glucides. Les oranges sont des fruits à index glycémique faible. Ces dernières sont acides et favorisent les reflux gastro-œsophagiens. Quant à eux, les fruits secs sont des produits à index glycémique modéré à bas. Ils sont composés en moyenne de 20 g de glucides pour 30 g de fruits secs. Il est recommandé de consommer des raisins secs ou figues qui possèdent un index glycémique modéré aux abricots qui ont un index glycémique bas (Kuhn et Daniel 2012).

Tableau XXXI : liste non exhaustive des barres énergétiques retrouvées durant les compétitions (ANNEXE 3)(Aubineau 2019a)

BARRES (MARQUE)	POIDS (G)	GLUCIDES PAR BARRE (G)	SUCRES (G)	PROTEINES (G)	SODIUM (MG)	MAGNESIUM (MG)	VITAMINES (B1 ET B6)
ENERGY BAR (CLIF BAR)	68	44	22	9,4	176	102	Oui
IRON FORCE BAR (STC NUTRITION)	50	30,1	22,6	8,6	80	Non	Non
ULTRA FRUITS BARS (APTONIA)	40	30	19	1,3	24	Non	Oui
ENERGY BAR (HIGH 5)	60	40	20	2,6	44	Non	Non
SPORTS BAR (HIGH 5)	55	38	17	2,9	40	Non	Non
ORIGIN BAR (OVERSTIMS)	40	17	11	6,1	Non	Non	Non
ESSENTIAL BAR (ISOSTAR)	35	20	16	1,6	3	Non	Non
BARRE FRUITEE (OVERSTIM)	32	20	11	1,4	12	Non	Non
ENERGY BAR (MX3)	20	11,2	8,8	2,2	24	Non	Non
BARRE BIO (OVERSTIM)	22	18	13	1	Non	Non	Oui

3.3 Quelle stratégie adopter ?

En vue de performer sur une épreuve sportive d'endurance, l'apport alimentaire doit être pensé de la manière la plus juste afin de compenser la perte énergétique. Ces apports alimentaires liquides ou solides peuvent entraîner des troubles digestifs. Ainsi, l'athlète doit trouver la meilleure formule entre gêne et avantage. Cette stratégie doit être testée et validée à l'entraînement afin d'habituer l'organisme à s'alimenter durant l'effort (Kuhn et Daniel 2012).

Pour rappel, les nutriments essentiels à apporter lors de la pratique sportive sont :

- Un volume d'eau compris entre 500 à 800 ml/h dont le volume dépend de la température. La capacité d'absorption de l'estomac est de 750 ml à 1,5 litre par heure. Le volume ingéré doit être isotonique ou légèrement hypotonique afin de quitter rapidement l'estomac. La boisson doit contenir entre 60 et 80 g/l de glucides à index glycémique élevé dont l'association de plusieurs types favorise leurs assimilations (glucose seul = 60 g/h, glucose + fructose = 72 à 102 g/h).
- Des glucides dans la boisson, des gels et des aliments solides. La quantité totale de glucides apportée à l'entraînement doit être d'environ 30 g/h et atteindre de 65 à 100 g/h en course.
- Des minéraux et des vitamines, notamment le sodium qui facilite l'hydratation et les vitamines B1 et B6 qui favorisent l'utilisation des glucides.
- Des protéines à un rapport de 1g pour 4 g de glucides.

En pratique,

Pour 60 g de glucides par heure (Kuhn et Daniel 2012) :

- 800 ml de boisson d'effort dosée à 80 g/l.
- 1 gel énergétique et 500 ml de boisson d'effort à 80 g/l
- 2 gels énergétiques et 250 ml de boisson d'effort à 60 g/l
- 2 barres énergétiques et 250 ml de boisson d'effort à 60 g/l

Pour 80 g de glucides par heure (Kuhn et Daniel 2012) :

- 1 litre de boisson d'effort dosée à 80 g/l.
- 1 gel énergétique et 800 ml de boisson d'effort à 80 g/l
- 2 gels énergétiques et 250 ml de boisson d'effort à 60 g/l
- 2 barres énergétiques et 250 ml de boisson d'effort à 60 g/l

Le choix de l'alimentation solide est dépendant de chaque athlète qui devra trouver la bonne formule afin d'être le plus performant possible. Un modèle de gestion alimentaire peut consister à utiliser le schéma de course suivant, soit 87 g de glucides par heure :

- 3 gels par heure à 20 g de glucides par gel, soit 1 gel toutes les 20 minutes.
- 300 ml de boisson d'effort à 60 g/l qui est consommée par portion d'environ 100 ml toutes les 10 minutes après l'ingestion du gel
- 300 ml d'eau au moment de la prise du gel

4 La phase de récupération

La phase de récupération est fondamentale dans une optique de performance et de progression sur le long terme. Cette dernière repose sur le postulat d'un enchaînement de périodes de fatigue et de repos. En effet, pour progresser, l'organisme a besoin d'être soumis à un certain niveau de stress qui permet de créer de nouvelles adaptations. Cependant, pour permettre ces adaptations, l'organisme a la nécessité de récupérer pour se régénérer. Dans le cas contraire, c'est le surentraînement.

Plusieurs éléments interviennent de façon différente dans les phénomènes de récupération, notamment, le repos, les étirements, les techniques favorisant le retour veineux, le froid ou encore l'alimentation. Cette dernière a plusieurs objectifs :

- De reconstituer les stocks en glycogène afin de pouvoir enchaîner les séances d'entraînement. Leurs diminutions ont pour conséquences l'apparition d'une fatigue progressive aboutissant au surentraînement.
- De se réhydrater et rééquilibrer le pH
- De réparer les fibres musculaires détruites.
- De rétablir les défenses immunitaires. En effet, le sport d'endurance engendre une baisse de ces défenses qui peuvent favoriser l'apparition d'infection virale.

La chronologie des apports post entraînement ou compétition joue un rôle important dans la qualité de la récupération. Après un effort qui engendre une consommation de glycogène importante, les cellules musculaires sont dans un état favorisant le phénomène de surcompensation des stocks glycogéniques. Cette période post exercice facilite la reconstitution du stock en glycogène musculaire dans laquelle plus le stock est bas, plus la surcompensation est élevée. Cette efficacité dure environ 6 à 12 heures et dépend du niveau d'entraînement de l'athlète ainsi que de l'intensité fournie. Quant à elle, l'efficacité maximale de la surcompensation intervient durant la première demi-heure post exercice. Plusieurs études ont montré que l'apport optimal de glucides est de 1g / kg / h en l'espace de 30 minutes suivi d'une même prise toutes les 2 heures pendant 4 à 6 heures. Outre les glucides, l'athlète doit compenser ses pertes en minéraux, en vitamines et en protéines. Ces dernières lorsqu'elles sont prises post exercice favorisent la reconstitution musculaire et permettent de rétablir les défenses immunitaires plus rapidement. Elles doivent être consommées dans les 4 à 6 h post effort et être équivalentes à 1/3 de la ration glucidique. Ainsi, cette période propice à la récupération est nommée la fenêtre métabolique (Kuhn et Daniel 2012).

La qualité de la ration alimentaire post nutrition conditionne la récupération, ce qui influe sur la capacité à enchaîner des séances d'entraînement sur de longues périodes. La qualité de la ration dépend du choix de la ration alimentaire et de la chronologie des apports. La boisson consommée doit être abondante, contenir des minéraux et riches en bicarbonates. Ce sont des boissons comme la vichy St Yorre ou la Badoit. Les glucides doivent être à index glycémique élevé afin de profiter au maximum de la fenêtre métabolique. Quant à eux, les protéines devront

être facile à digérer et les minéraux abondants favorisant la correction de l'acidité (Kuhn et Lorblanchet 2018).

Conclusion

Les sports d'endurance sont de plus en plus pratiqués en France. Ce développement est multifactoriel. L'envie de se dépasser et d'explorer ses propres limites dans lesquelles la notion de défi y tient une place forte.

La préparation à ce type d'épreuve peut être complexe et contraignante. L'athlète s'imposera un entraînement plus ou moins dur dans le but de performer, ou simplement de se faire plaisir. Au sein de ce type d'épreuve, la dépense énergétique est fonction de la durée et de l'intensité, et peut varier de quelques centaines de calories à plusieurs milliers. À cet effet, la nutrition est primordiale afin d'optimiser au maximum les capacités de chacun. La nutrition glucidique et lipidique est importante. Les glucides ingérés durant l'exercice sont utilisés préférentiellement pour produire de l'énergie et permettent de limiter au maximum l'utilisation des réserves glycogéniques. Les quantités optimales de glucides à ingérer sont de 60 à 100 g / h sans dépasser cette limite qui induirait des troubles digestifs. La DE ne se limite pas uniquement aux substrats énergétiques. Les pertes en eau, en vitamines et en minéraux sont également importantes.

L'eau est majoritairement perdue via le mécanisme de sudation qui est dépendante de la température extérieure ainsi que de l'intensité de l'effort produit. Ce volume peut atteindre jusqu'à 10 litres lors d'une épreuve de très longue durée. La compensation de ces pertes est primordiale, et ce, dès le début de l'épreuve avec une quantité de 500 à 800 ml par heure de manière régulière. Cette perte d'eau est accompagnée d'une perte de minéraux et de vitamines qui sont apportées par les boissons d'efforts et les aliments solides. Le sodium est l'électrolyte le plus important ainsi que les vitamines B1 et B6 qui permettent d'améliorer l'assimilation des glucides.

À l'approche de l'épreuve sportive, l'athlète peut augmenter ses réserves énergétiques grâce à un régime qui permet de créer une surcompensation de glucides. Le régime dissocié scandinave est basé sur une décharge glucidique puis une recharge glucidique dont les glucides représentent 70 % des apports (8 à 10 g/kg/j).

Lors de l'épreuve sportive, il faut privilégier les boissons dites d'effort. Cette boisson est isotonique et apporte de l'énergie (entre 60 à 80 g/l), des minéraux et des vitamines. Cette dernière est complétée par des apports d'aliments solides qui apportent en moyenne 20 g de glucides par portion. Il est recommandé de consommer entre 60 et 100 g de glucides par heure répartie entre la boisson d'effort et les aliments solides. Le choix de la boisson d'effort et des aliments solides doit être pensé en amont de la course afin de tester le meilleur compromis à l'entraînement.

Références

- ANCELLIN, RAPHAËLLE. 2004. « Rapport glucides et santé : état des lieux, évaluation et recommandations ». AFSSA.
- ANONYME. 2017. « Les rôles de l'ATP ». Planet-Vie. 2017. <https://planet-vie.ens.fr/content/roles-atp>. (Page consultée le 14/06/2019)
- . 2019. « Le régime dissocié scandinave ». <https://www.lesfouleesbreuiltoises.fr/app/download/7852756/Regime+Dissocie.pdf>. (Page consultée le 03/08/2019)
- . s. d. « Acides aminés ». <http://www.astrosurf.com/luxorion/Bio/acidesamines.gif>. (Page consultée le 28/08/2019)
- . s. d. « Exemple index glycémique ». <https://www.herbalife-blog.fr/index-glycemique-lavis-de-lexpert-en-dietetique/>. (Page consultée le 28/08/2019)
- ANSES. 2011. « Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras ». <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2006sa0359Ra.pdf>. (Page consultée le 03/06/2019)
- . 2016. « Actualisation des repères du PNNS : élaboration des références nutritionnelles ». <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2012SA0103Ra-2.pdf>. (Page consultée le 04/05/2019)
- ARMAND, M., P. BOREL, B. PASQUIER, C. DUBOIS, M. SENFT, M. ANDRE, J. PEYROT, J. SALDUCCI, ET D. LAIRON. 1996. « Physicochemical characteristics of emulsions during fat digestion in human stomach and duodenum ». *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology* 271 (1): G172-83. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.1996.271.1.G172>.
- AUBINEAU, NICOLAS. 2019a. « Barre énergétique – comparatif 2018 », 2019. <https://www.nicolas-aubineau.com/barre-energetique-comparatif/>. (Page consultée le 20/07/2019)
- . 2019b. « Boisson énergétique – Comparatif 2019 », 2019. <https://www.nicolas-aubineau.com/boisson-energetique-comparatif/>. (Page consultée le 20/07/2019)
- . 2019c. « Gel énergétique – comparatif 2019 », 2019. <https://www.nicolas-aubineau.com/gel-energetique-comparatif/>. (Page consultée le 20/07/2019)
- . s. d. « Régime Dissocié Scandinave ». <https://www.nicolas-aubineau.com/regime-dissocie-scandinave/>. (Page consultée le 03/08/2019)

BACQUAERT, PATRICK. 2008. « Vitamine K (phylloquinone) ». IRBMS. 23 octobre 2008. <https://www.irbms.com/vitamine-k-phylloquinone-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

BALASSE, E O, ET F FERY. 1989. « Ketone body production and disposal: effects of fasting, diabetes, and exercise ». *Diabetes/Metabolism Reviews* 5 (3): 247-70.

BAUDOIN, PHILIPPE. s. d. « Comment augmenter son métabolisme et brûler plus de graisses ». <https://www.sport-passion.fr/sante/metabolisme.php>. (Page consultée le 26/06/2019)

BAZAN, NICOLAS G. 2007. « Omega-3 Fatty Acids, pro-Inflammatory Signaling and Neuroprotection ». *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care* 10 (2): 136. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e32802b7030>.

BERNAT, IVAN. 1983. *Iron metabolism [Texte imprimé]*. Plenum Press. <http://search.ebscohost.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,url,uid&db=cat04003a&AN=cbu.414338&lang=fr&site=eds-live&scope=site>.

BERTHOU, ANTHONY. 2016. « Le régime cétogène sportif, une révolution en marche ? », 28 octobre 2016. <http://www.sante-et-nutrition.com/regime-cetogene-sport/>. (Page consultée le 14/06/2019)

BIGARD, A.-XAVIER, ET CHARLES-YANNICK GUEZENNEC. 2017. *Nutrition du sportif*. Elsevier Health Sciences.

BIGARD, XAVIER, ET CHARLES-YANNICK GUEZENNEC. 2017. *Nutrition du sportif*. 3e édition. Sport. Elsevier Masson. <http://search.ebscohost.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,url,uid&db=cat04003a&AN=cbu.1096000&lang=fr&site=eds-live&scope=site>.

BOUTONNIER, JEAN-LUC. 2016. « Glucides et alimentation : aspects physiologiques, nutritionnels et sanitaires ». Text. Ref: TIP700WEB - « Agroalimentaire ». 10 janvier 2016. <https://www.techniques-ingenieur.fr/base-documentaire/procedes-chimie-bio-agro-th2/filiere-de-production-produits-d-origine-vegetale-42433210/glucides-et-alimentation-aspects-physiologiques-nutritionnels-et-sanitaires-f6153/>.

BOYCE, JOSHUA A. 2005. « Eicosanoid Mediators of Mast Cells: Receptors, Regulation of Synthesis, and Pathobiologic Implications ». *Mast Cells in Allergic Diseases* 87: 59-79. <https://doi.org/10.1159/000087571>.

BREWER, GEORGE J., ET ANANDA SHIVA PRASAD. 1977. *Zinc metabolism : current aspects in health and disease : proceedings of a symposium*. Progress in clinical and biological research: 14. A. R. Liss.

BRISSWALTER, J, ET P LEGROS. 1992. « Comparaison du coût énergétique dans trois populations de coureurs de longues et de moyennes distances ». *Comparison of energy cost among three groups of long and middle distance runners (English)* 7 (4): 223-28. [https://doi.org/10.1016/S0765-1597\(05\)80094-2](https://doi.org/10.1016/S0765-1597(05)80094-2).

BRONNER, FELIX, ET JACK W. COBURN. 1981. *Disorders of mineral metabolism Volume 3 Pathophysiology of calcium, phosphorus and magnesium*. Academic Press. <http://search.ebscohost.com/bases-doc.univ-lorraine.fr/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,url,uid&db=cat04003a&AN=cbu.786476&lang=fr&site=eds-live&scope=site>.

BUCCI, DIEGO, JUAN ENRIQUE RODRIGUEZ-GIL, CLAUDIA VALLORANI, MARCELLA SPINACI, GIOVANNA GALEATI, ET CARLO TAMANINI. 2011. « GLUTs and Mammalian Sperm Metabolism ». *Journal of Andrology* 32 (4): 348-55. <https://doi.org/10.2164/jandrol.110.011197>.

CAILLAUD, KEVIN. 2018. « Une nouvelle tendance en nutrition sportive, la périodisation nutritionnelle ». *A new trend in sports nutrition, nutrition periodisation (English)* 57 (575): 30-35. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2018.02.005>.

CASSANDRA, E. 2008. « Comparison of Low Fat and Low Carbohydrate Diets on Circulating Fatty Acid Composition and Markers of Inflammation ». *Lipids*, n° 1. <https://doi.org/10.1007/s11745-007-3132-7>.

CHERIN, P. 1999. « Muscle, fatigue, sport et infection ». *Muscle, fatigue, sport and infection (English)* 20 (9): 794-803. [https://doi.org/10.1016/S0248-8663\(00\)88687-7](https://doi.org/10.1016/S0248-8663(00)88687-7).

COLETTE, C., ET L. MONNIER. 2011. « Acides gras : classification, fonction et équilibre entre les différentes familles: Fatty acids: Classification, function and balance between the different families ». *Médecine des maladies métaboliques* 5 (3): 237-45.

COMBE NICOLE. 2002. « GENOMIQUE ET NUTRITION HUMAINE Biodisponibilité des acides gras et apports nutritionnels conseillés ». *Oléagineux, Corps gras, Lipides*, n° 2: 135. <https://doi.org/10.1051/ocl.2002.0135>.

COUSINS, R J. 1985. « Absorption, transport, and hepatic metabolism of copper and zinc: special reference to metallothionein and ceruloplasmin. » *Physiological Reviews* 65 (2): 238-309. <https://doi.org/10.1152/physrev.1985.65.2.238>.

CROSSLEY, J. N., ET I. MACDONALD. 1970. « The Influence in Male Baboons, of a High

Sucrose Diet on the Portal and Arterial Levels of Glucose and Fructose Following a Sucrose Meal ». *Annals of Nutrition and Metabolism* 12 (3): 171-78. <https://doi.org/10.1159/000175290>.

DI MARZO, VINCENZO, ET STEFANIA PETROSINO. 2007. « Endocannabinoids and the Regulation of Their Levels in Health and Disease ». *Current Opinion in Lipidology* 18 (2): 129. <https://doi.org/10.1097/MOL.0b013e32803dbdec>.

DUCROS, V, ET A FAVIER. 2004. « Métabolisme du sélénium ». *EMC - Endocrinologie* 1 (1): 19-28.

ECLACHE, J.P. 1988. « La détermination du coût énergétique des activités sportives sur le terrain ». *Determination of energy expenditure during physical activity (English)* 3 (4): 291-301. [https://doi.org/10.1016/S0765-1597\(88\)80031-5](https://doi.org/10.1016/S0765-1597(88)80031-5).

FAGOUR, C., B. CHERIFI, C. GONZALEZ, E. MAURY, H. GIN, ET V. RIGALLEAU. 2013. « Mesurer la dépense énergétique en pratique clinique ». *How to measure energy expenditure in clinical practice? (English)* 7 (6): 525-32. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(13\)70703-X](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(13)70703-X).

FRANÇOIS, GEORGES, ET MARIUS AUDIER. 1973. *Le potassium [Texte imprimé] : aspects physiologiques et pathologiques*. Masson. <http://search.ebscohost.com/bases-doc.univ-lorraine.fr/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,url,uid&db=cat04003a&AN=cbu.63521&lang=fr&site=eds-live&scope=site>.

GARCIA HEJL, C, C VRIGNAUD, C GARCIA, ET CEPPA. 2009. « Du Gène à La Maladie : Les Anomalies Des Transporteurs Du Cuivre ». *Pathologie Biologie* 57 (3): 272-79. <https://doi.org/10.1016/j.patbio.2008.09.004>.

GOMEZ-MERINO, DANIELLE, ET PIERRE PORTERO. 2006. « Nutrition glucidique et exercice physique : aspects pratiques ». *Kinésithérapie, la revue* 6 (58): 38-43. [https://doi.org/10.1016/S1779-0123\(06\)70248-0](https://doi.org/10.1016/S1779-0123(06)70248-0).

———. 2008a. « Nutrition lipidique, santé et sport ». *Kinésithérapie, la revue* 8 (73): 57-62. [https://doi.org/10.1016/S1779-0123\(08\)70017-2](https://doi.org/10.1016/S1779-0123(08)70017-2).

———. 2008b. « Nutrition lipidique, santé et sport ». *Kinésithérapie, la revue* 8 (73): 57-62. [https://doi.org/10.1016/S1779-0123\(08\)70017-2](https://doi.org/10.1016/S1779-0123(08)70017-2).

GRENIER, J.G., F. HINTZY, F. ANTICHAN, ET N. COULMY. 2013. « Débit énergétique et implications des filières anaérobie lactique et aérobie lors d'un slalom géant chez l'enfant skieur

compétiteur ». *Energy expenditure and respective implications of the lactic and aerobic sources over a giant slalom in young ski racers (English)* 28 (1): 29-35. <https://doi.org/10.1016/j.scispo.2012.06.004>.

GUEZENNEC, CHARLES-YANNICK. 2001. « La nutrition pour la pratique des sports extrêmes ». *Revue Francaise des Laboratoires* 2001 (334): 47-50. [https://doi.org/10.1016/S0338-9898\(01\)80195-5](https://doi.org/10.1016/S0338-9898(01)80195-5).

HAUSSWIRTH, C., ET J. BRISSWALTER. 1999. « Le coût énergétique de la course à pied de durée prolongée: étude des paramètres d'influence ». *Factors modifying running economy in long distance running (English)* 14 (2): 59-70. [https://doi.org/10.1016/S0765-1597\(99\)80036-7](https://doi.org/10.1016/S0765-1597(99)80036-7).

HOEKSTRA, J. H., A. A. VAN KEMPEN, S. B. BIJL, ET C. M. KNEEPKENS. 1993. « Fructose Breath Hydrogen Tests. » *Archives of Disease in Childhood* 68 (1): 136-38. <https://doi.org/10.1136/adc.68.1.136>.

HOLDSWORTH, C. D., ET A. M. DAWSON. 1964. « The absorption of monosaccharides in man. » *Clinical Science* 27: 371-79.

HUTTEAU, M., W. BERTUCCI, ET A. LODINI. 2007. « Effet du port d'une combinaison intégrale et d'une trifonction sur la vitesse de nage et l'amplitude du cycle de bras en triathlon ». *Effect of using a complete wetsuit and a tri function on swimming speed and amplitude in triathlon (English)* 22 (1): 60-62. <https://doi.org/10.1016/j.scispo.2006.09.009>.

JACOBI, D., F. MAILLOT, ET C. COUET. 2008. « Mesure de la dépense énergétique : principes et techniques, intérêt diagnostique et limites ». *Médecine des maladies métaboliques* 2 (2): 130-34. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(08\)70420-6](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(08)70420-6).

JECQUIER, ERIC, ET FLORENCE CONSTANT. 2009. « Pourquoi Faut-Il Boire de L'eau ? Pour Maintenir La Balance Hydrique ». *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 44 (4): 190-97. <https://doi.org/10.1016/j.cnd.2009.04.005>.

KANIS, ET JOHN ANTHONY. 1990. *Calcium Metabolism [Texte Imprimé]. Progress in Basic and Clinical Pharmacology: 4*. <https://search-ebsohost-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,url,uid&db=cat04003a&AN=cbu.163354&lang=fr&site=eds-live&scope=site>.

KENNEY, W. LARRY, JACK H. WILMORE, DAVID L. COSTILL, ARLETTE DELAMARCHE, PAUL DELAMARCHE, CAROLE GROUSSARD, ET HASSANE ZOUHAL. 2017. *Physiologie du sport et de l'exercice*. 6e édition. Sciences et pratiques du sport. De Boeck Supérieur.

KUHN, FABRICE, ET HUGUES DANIEL. 2012. *Nutrition de l'endurance - Les secrets pour booster vos performances*. Vergèze: Thierry Souccar.

KUHN, FABRICE, ET THOMAS LORBLANCHET. 2018. *Ultra performance*. Thierry Souccar.

LABARDE, SEBASTIEN. 2015. « La nutrition du sportif ». *Sports nutrition (English)* 54 (548): 49-52. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2015.06.016>.

LABARDE, SEBASTIEN, ET JEROME SICARD. 2018. « Le sportif, des besoins particuliers ». *Specific requirements of sportspeople (English)* 57 (575): 20-24. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2018.02.003>.

LACOUR, J.-R. 2011. « Activité musculaire et dépense d'énergie ». *Muscle activity and energy expenditure (English)* 28 (10): 1278-92. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2011.06.014>.

LEGRAND, PHILIPPE. 2007. « Les Acides Gras : Structures, Fonctions, Apports Nutritionnels Conseillés ». *Cahiers de Nutrition et de Dietetique* 42 (Supplement 1): 7-12.

LEGRAND, PHILIPPE, ET VINCENT RIOUX. 2010. « The Complex and Important Cellular and Metabolic Functions of Saturated Fatty Acids ». *Lipids* 45 (10): 941-46. <https://doi.org/10.1007/s11745-010-3444-x>.

LEHNINGER, ALBERT. 1994. *Biochimie*. Paris: Flammarion Médecine.

LE PAGE, CHRISTINE. 2016. *Physiologie de l'exercice physique, entraînement et santé*. Objectif Staps. Ellipses.

LEVIN, R. J. 1989. « Dietary Carbohydrate and the Kinetics of Intestinal Functions in Relation to Hexose Absorption ». In *Dietary Starches and Sugars in Man: A Comparison*, 89-117. ILSI Human Nutrition Reviews. Springer, London. https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4471-1701-8_5.

LOGGAH NKOMB, EMMA-MARTINE, et JEAN-ARMAND MARTIN. 1997. *LA CARENCE EN FER*. [s.n.]. <http://search.ebscohost.com/bases-doc.univ->

lorraine.fr/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,url,uid&db=cat04003a&AN=cbu.324228&lang=fr&site=eds-live&scope=site.

LOMAX, PETER, ET EDUARD SCHÖNBAUM. 1992. *Thermoregulation: the pathophysiological basis of clinical disorders*. Karger.

LOUIS. 2014. « Les besoins énergétiques du cycliste | Velofcourse ». 21 avril 2014. <https://www.velofcourse.fr/alimentation-dietetique-nutrition-hydratation/alimentation-cycliste-besoins-energetiques-calories/>. (Page consultée le 16/06/2019)

MASSARO. 2002. *Handbook of copper pharmacology and toxicology [Texte imprimé]*. Humana Press. <https://search-ebshost-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,url,uid&db=cat04003a&AN=cbu.456148&lang=fr&site=eds-live&scope=site> (Accessed: 4 June 2019).

MATON, FREDERIC. 2008a. « Vitamine A (rétinol) ». IRBMS. 30 septembre 2008. <https://www.irbms.com/vitamine-a-retinol-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

———. 2008b. « Vitamine B1 (thiamine) ». IRBMS. 30 septembre 2008. <https://www.irbms.com/vitamine-b1-thiamine-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

———. 2008c. « Vitamine B2 (riboflavine) ». IRBMS. 30 septembre 2008. <https://www.irbms.com/vitamine-b2-riboflavine-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

———. 2008d. « Vitamine B3 - PP (niacine) ». IRBMS. 30 septembre 2008. <https://www.irbms.com/vitamine-b3-pp-niacine-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

———. 2008e. « Vitamine B5 (acide pantothénique) ». IRBMS. 30 septembre 2008. <https://www.irbms.com/vitamine-b5-acide-pantothenique-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

———. 2008f. « Vitamine B6 (pyridoxine, pyridoxal, pyridoxamine) ». IRBMS. 30 septembre 2008. <https://www.irbms.com/vitamine-b6-pyridoxine-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

———. 2008g. « Vitamine B12 (cobalamine) ». IRBMS. 30 septembre 2008. <https://www.irbms.com/vitamine-b12-cobalamine-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

———. 2015a. « Vitamine E (tocopherols) ». IRBMS. 14 mars 2015. <https://www.irbms.com/vitamine-e-tocopherols-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

———. 2015b. « Vitamine B9 (folates, acide folique) ». IRBMS. 13 juin 2015. <https://www.irbms.com/folates-vitamine-b9/>. (Page consultée le 03/06/2019)

———. 2018a. « La Biotine (vitamine B8), carence et sources alimentaires ». IRBMS. 13

février 2018. <https://www.irbms.com/vitamine-b8-biotine-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

———. 2018b. « Vitamine D, le bon dosage pour éviter les carences ». IRBMS. 27 octobre 2018. <https://www.irbms.com/vitamine-d-cholecalciferol-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

———. 2018c. « Vitamine C (acide ascorbique) : rôle, sources alimentaires, surdosage ». IRBMS. 18 novembre 2018. <https://www.irbms.com/vitamine-c-acide-ascorbique-sport/>. (Page consultée le 03/06/2019)

MCCORMACK, G JAMES, ET P.H COBBOLD. 1991. *Cellular Calcium [Texte Imprimé] : A Practical Approach. The practical Approach Series: 80. Oxford university press, 1991.* <https://search-ebscohost-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/login.aspx?direct=true&AuthType=ip,url,uid&db=cat04003a&AN=cbu.97755&lang=fr&site=eds-live&scope=site>.

MILLET, GUILLAUME, ET STEPHANE PERREY. 2004. *Physiologie de l'exercice musculaire [Texte imprimé]. L'essentiel en sciences du sport.* Ellipses.

MITCHELL, ANDREW J., NOAH P. DUNHAM, RYAN J. MARTINIE, A JONATHAN A. BERGMAN, CHRISTOPHER J. POLLOCK, KAI HU, BENJAMIN D. ALLEN, ET AL. 2017. « Visualizing the Reaction Cycle in an Iron(II)- and 2-(Oxo)-glutarate-Dependent Hydroxylase ». *Journal of the American Chemical Society*, n° 39: 13830.

NEUPANE PRASHANT, BHUJU SUDINA, THAPA NITA, ET BHATTARAI HITESH KUMAR. 2019. « ATP Synthase: Structure, Function and Inhibition ». *Biomolecular Concepts*, n° 1: 1. <https://doi.org/10.1515/bmc-2019-0001>.

NIU, SHUI-LIN, DRAKE C. MITCHELL, SUN-YOUNG LIM, ZHI-MING WEN, HEE-YONG KIM, NORMAN SALEM, ET BURTON J. LITMAN. 2004. « Reduced G Protein-Coupled Signaling Efficiency in Retinal Rod Outer Segments in Response to N-3 Fatty Acid Deficiency ». *Journal of Biological Chemistry* 279 (30): 31098-104. <https://doi.org/10.1074/jbc.M404376200>.

PALMER, BIFF F. 2015. « Regulation of Potassium Homeostasis. » *Clinical Journal Of The American Society Of Nephrology: CJASN* 10 (6): 1050-60. <https://doi.org/10.2215/CJN.08580813>.

PHILLIPS, PADDY A., BARBARA J. ROLLS, JOHN G. G. LEDINGHAM, MARY L. FORSLING, JAMES J. MORTON, MORGAN J. CROWE, ET LEOPOLD WOLLNER. 1984. « Reduced Thirst after Water Deprivation in Healthy Elderly Men ». *New England Journal of*

Medicine 311 (12): 753-59. <https://doi.org/10.1056/NEJM198409203111202>.

RICHARD, RUDDY. 2014. « Nutrition du sportif, apports macronutritionnels en fonction des disciplines ». *Sports nutrition, macronutrient intake according to the type of sport (English)* 28 (4): 272-78. <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2014.10.010>.

RITZ, PATRICK, ET CHARLES COUET. 2005. « La dépense énergétique ». *Cahiers de Nutrition et de Dietetique* 40 (4): 227-32.

SALTIN, B., H. LARSEN, N. TERRADOS, ET J. BANGSBO. 1995. « Aerobic exercise capacity at sea level and at altitude in Kenyan boys, junior and senior runners compared with Scandinavian runners ». In , 209. MUNKSGAARD INTERNATIONAL PUBLISHERS LTD. SAWKA, MICHAEL N., SAMUEL N. CHEUVRONT, ET ROBERT CARTER. 2005. « Human Water Needs ». *Nutrition Reviews* 63 (suppl_1): S30-39. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2005.tb00152.x>.

Serhan, Charles N., Makoto Arita, Song Hong, et Katherine Gotlinger. 2004. « Resolvins, docosatrienes, and neuroprotectins, novel omega-3-derived mediators, and their endogenous aspirin-triggered epimers ». *Lipids*, n° 11: 1125.

SICARD, JEROME. 2018. « L'hydratation, Au Cœur de La Stratégie Nutritionnelle Du Sportif ». *Actualités Pharmaceutiques* 57 (575): 25-29. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2018.02.004>.

SIMONOFF, MONIQUE, ET GABRIEL SIMONOFF. 1991. *Le sélénium et la vie [Texte imprimé]*. Masson.

Swales, John Douglas. 1975. *Sodium metabolism in disease [Texte imprimé]*. Lloyd-Luke.

SZTARK, F., J.F. PAYEN, V. PIRIOU, M. RIGOULET, R. VENTURA-CLAPIER, J.P. MAZAT, X. LEVERVE, ET G. JANVIER. 1999. « Métabolisme énergétique cellulaire: aspects physiologiques et pathologiques ». *Cellular energetic metabolism: physiological and pathological aspects (English)* 18 (2): 261-69. [https://doi.org/10.1016/S0750-7658\(99\)90434-3](https://doi.org/10.1016/S0750-7658(99)90434-3).

THOMSON, A. B. R., M. KEELAN, M. L. GARG, ET M. T. CLANDININ. 1989. « Intestinal aspects of lipid absorption: in review ». *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 67 (3): 179-91. <https://doi.org/10.1139/y89-031>.

TISSOT, CORINE. 2015. « Schéma calorimétrie directe ». <https://slideplayer.fr/slide/3329961/>. (Page consultée le 17/06/2019)

TOUITOU. 2006. « Biochimie : structure des glucides et lipides - Niveau PAES ». <http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/SGLbioch/index.html>. (Page consultée le 06/03/2019)

VANDEWALLE, H. 2004. « Consommation d'oxygène et consommation maximale d'oxygène : intérêts et limites de leur mesure ». *Annales de réadaptation et de médecine physique* 47 (6): 243-57. <https://doi.org/10.1016/j.annrmp.2004.05.014>.

VEECH, R. L. 2004. « The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism ». *PROSTAGLANDINS LEUKOTRIENES AND ESSENTIAL FATTY ACIDS*, 2004.

VERSON, THIERRY. s. d. « PHYSIOLOGIE DE L'EXERCICE ». http://t.versions.free.fr/PHYSIOLOGIE/PHYSIOLOGIE_EXERCICE/PHYSIO-EXERC.htm#_Toc423500230. (Page consultée le 10/06/2019)

Villiger, Beat. 1992. *R. GYM, l'endurance, théorie et pratique [Texte imprimé]*. ABC de médecine du sport. Masson.

WANG, ZM, P DEURENBERG, W WANG, A PIETROBELLI, RN BAUMGARTNER, ET SB HEYMSFIELD. 1999. « Hydration of fat-free body mass: new physiological modeling approach ». *AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM* 276 (6): E995-1003.

WATELET, J. 2008. « Foie et sport ». *Liver and sport (English)* 32 (11): 960-72. <https://doi.org/10.1016/j.gcb.2008.08.007>.

WILMORE, JACK H., DAVID L. COSTILL, W. LARRY KENNEY, ARLETTE DELAMARCHE, PAUL DELAMARCHE, CAROLE GROUSSARD, ET HASSANE ZOUHAL. 2013. *Physiologie du sport et de l'exercice*. 5e édition. Sciences et pratiques du sport. De Boeck.

ZAHRA, H., O. BERRICHE, S. ZAYET, R. MIZOURI, M. KHIARI, F. MAHJOUR, ET H. JAMOSSI. 2018. « Le statut en magnésium chez une population de diabétiques type 2 ». *La revue de médecine interne* 39 (Supplement 1): A123-A123.

ZYLBERBERG, SAM. 2013. « Cycle de Krebs ». *JeRetiens - Comprendre, apprendre, réviser* (blog). 8 juin 2013. <https://jeretiens.net/cycle-de-krebs/>.

Liste des figures

Figure 1 : représentation moléculaire des 3 hexoses les plus courants	7
Figure 2 : représentation moléculaire des 3 disaccharides les plus courants	7
Figure 3 : représentation schématique du circuit de digestion des polyholosides de l'ingestion à l'absorption (Boutonnier 2016).....	9
Figure 4 : tableau représentant l'index glycémique de certains aliments (Anonyme s. d.).	10
Figure 5 : exemple de l'acide palmitique qui est un acide gras saturé.....	11
Figure 6 : représentation moléculaire de l'acide linoléique et de l'acide α -linoléique (ANSES 2011).....	11
Figure 7 : représentation moléculaire des 20 acides aminés (Anonyme s. d.)	14
Figure 8 : balance hydrique chez un adulte sédentaire vivant en climat tempéré (Jécquier et Constant 2009)	16
Figure 9 : représentation schématique des 3 principales composantes de la dépense énergétique (Jacobi, Maillot, et Couet 2008).....	35
Figure 10 : représentation moléculaire de la molécule d'adénine triphosphate (Anonyme 2017).	35
Figure 11 : représentation graphique du délai de mise en jeu des 3 filières de production d'énergie chimique (Verson).	36
Figure 12 : métabolisme du glycogène dans le muscle (Chérin 1999)	37
Figure 13 : représentation schématique de la production d'ATP (Sztark et al. 1999).....	38
Figure 14 : cycle de Krebs (Zylberberg 2013)	39
Figure 15 : représentation graphique du délai de mise en place de la VO ₂ max (Vandewalle 2004).....	40
Figure 16 : tableau représentant la part d'énergie produite par les voies anaérobies et aérobies en fonction du temps (Verson)	41
Figure 17 : représentation du temps d'utilisation des différents substrats énergétiques (Verson).	42
Figure 18 : schéma de principe de la mesure par calorimétrie directe (Tissot 2015).....	45
Figure 19 : représentation graphique des principales sources d'énergie en fonction de la durée de l'effort (Richard 2014).	49
Figure 20 : dépense énergétique de différents sports avec une dépense énergétique minimale et maximale dépendante de la durée et des paramètres interindividuels (Richard 2014).	50
Figure 21 : la pyramide d'inspiration crétoise (Labarde 2015).	52

Liste des tableaux

Tableau I : classification des principaux glucides selon leur digestibilité (Boutonnier 2016) ..	6
Tableau II : tableau représentant le rôle physiologique majeurs des AGPI (ANSES 2011)...	12
Tableau III : signes cliniques de déshydratations en fonction du pourcentage de déshydratations (Kuhn et Daniel 2012).....	17
Tableau IV : ANC, sources et fonctionnalité du calcium.	18
Tableau V : ANC, sources et fonctionnalité du magnésium.	19
Tableau VI ANC, sources et fonctionnalité du potassium.....	19
Tableau VII : ANC, sources et fonctionnalité du sodium.....	20
Tableau VIII : ANC, sources et fonctionnalité du cuivre.	21
Tableau IX : ANC, sources et fonctionnalité du fer.....	22
Tableau X : ANC, sources et fonctionnalité du sélénium.....	22
Tableau XI : ANC, sources et fonctionnalité du zinc.....	23
Tableau XII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B1	24
Tableau XIII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B2.....	25
Tableau XIV : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B3.....	26
Tableau XV : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B5.	26
Tableau XVI : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B6.	27
Tableau XVII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B8.....	28
Tableau XVIII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B9.	28
Tableau XIX : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine B12.....	29
Tableau XX : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine C.	30
Tableau XXI : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine A.....	31
Tableau XXII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine D.	31
Tableau XXIII : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine E.....	32
<i>Tableau XXIV : ANC, sources et fonctionnalité de la vitamine K.</i>	<i>33</i>
Tableau XXV durée maximale de chaque substrat énergétique dans la pratique d'une activité sportive (Verson.).....	42
Tableau XXVI : valeur du facteur NAP.....	47
Tableau XXVII : exemple non exhaustif de la phase 1 du régime dissocié scandinave (Anonyme 2019).....	56
Tableau XXVIII : exemple non exhaustif de la phase 2 du régime dissocié scandinave (Anonyme 2019).	56
Tableau XXIX : liste non exhaustive des boissons d'effort retrouvée durant les compétitions (ANNEXE 1) (Aubineau 2019).....	61
Tableau XXX : liste non exhaustive des gels retrouvés durant les compétitions (ANNEXE 2)(Aubineau 2019c).....	64
Tableau XXXI : liste non exhaustive des barres énergétiques retrouvées durant les compétitions (ANNEXE 3)(Aubineau 2019a).....	66

Annexes

Annexe 1 : comparatif des boissons énergétiques (Aubineau 2019b).

La Diététique Nicolas Aubineau www.nicolas-aubineau.com		APTONA*	HYDRASCORE*	NUTRISENS*	APURNA*	EAFTI*	MX3*	EAFTI*	OVERSTIMS*	ISOSTAR*	PUNCH POWER*	ISOSTAR*	FENOU*	ERIC FAVRE*	ERGYSPO*	NUTRISENS*	OVERSTIMS*	MX3*	HYDRASCORE*	S.T.C NUTRITION*	ETIKK*	
		40 g	40 g	40 g	40 g	46 g	46 g	46 g	46 g	40 g	40 g	79 g	45 g	50 g	30 g	40 g	46 g	30 g	40 g	40 g	35 g	
Quantité pour 1 bidon		38	40	40	40	46	46	46	46	40	40	79	45	50	30	40	46	30	40	40	35	
Energie (kcal)		137	153	140	141	166	172	171	165	156	146	303	163	144	110	134	123	168	75	148	123	
Energie (kJ)		569	637	584	588	694	719	715	653	653	611	1269	680	600	460	561	516	703	312	617	515	
Glucides (g)		36,2	37	33,9	35,2	42	40,4	39	37,2	30	34,5	75	40	37,2	20,4	29	29,6	21,4	20,4	20,4	17	20,4
- dont sucres (g)		25,6	26	19,8	22,7	18	13,3	3	16	25	23	23	26	28,9	14,5	6	16,7	29,0	7,6	21	13,1	
Protéines (g)		74,9%	70,3%	64,1%	64,9%	62,9%	62,9%	62,9%	62,9%	64,1%	67,3%	64,9%	64,9%	64,9%	64,9%	64,9%	64,9%	64,9%	64,9%	64,9%	64,9%	64,9%
Lipides (g)		0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	
- dont A.G. saturés (g)		0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	
Sodium (mg)		840	301	232	304	141	113	214	170	250	250	300	300	240	236	148	181	231	232	232	232	
Potassium (mg)		114	301	301	301	301	301	301	301	301	301	301	301	170,2	150	150	150	150	150	150	150	
Magnésium (mg)		97	96	96,9	96	260	16	260	260,9	16	97	97	97	97	97	97	97	97	97	97	97	
Zinc (mg)		3	2,6	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	
Calcium (mg)		127,2	120	120	120	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	74	
Vit B1 (mg)		0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	
Vit B2 (mg)		0,02	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	
Nicotine -10/83 (mg)		2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	
Vit B5 (mg)		0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	
Vit B6 (mg)		0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	
Nicotine -10/88 (mg)		9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	
Vit B12 (mg)		0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	0,42	
Vit C (mg)		18,3	24	15,4	24,4	14,8	11	15,9	30	10	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	
Vit E (mg)		3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	
BCAA (g)		0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	
Conditionnement		Pot 650 g	Pot 600 g	Pot 560 g	Pot 500 g	Pot 500 g	Pot 600 g	Pot 500 g	Pot 600 g	Pot 560 g	Pot 500 g	Pot 790 g	Pot 600 g	Pot 750 g	Pot 450 g	Pot 500 g	Pot 600 g	Pot 600 g	Pot 600 g	Pot 525 g	Pot 1 kg	
Prix		10,00 €	26,43 €	18,50 €	15,95 €	13,90 €	17,90 €	11,90 €	22,90 €	9,00 €	20,90 €	15,20 €	18,50 €	13,90 €	16,00 €	19,90 €	19,90 €	16,90 €	25,27 €	12,90 €	23,99 €	
Prix par bidon		0,26 €	1,75 €	1,32 €	1,28 €	1,28 €	1,48 €	1,38 €	1,72 €	0,65 €	1,67 €	1,52 €	1,39 €	0,93 €	1,07 €	1,59 €	1,65 €	1,30 €	1,26 €	0,98 €	0,84 €	
Prix au kg		15,38 €	44,05 €	33,04 €	31,90 €	27,80 €	29,83 €	23,80 €	38,17 €	16,07 €	41,80 €	19,24 €	30,83 €	18,53 €	35,56 €	39,80 €	33,17 €	28,17 €	42,12 €	24,57 €	23,99 €	
Note qualité		15,5	18,5	16	15,5	14	14	13	15	10,5	14,5	10	11,5	9	12	12,5	10,5	9,5	12	8,5	8,5	
Note Prix		19,5	13,5	16	16	17	18,5	17,5	15	19	14	18,5	16,5	19	15,5	14,5	16	17	14	17,5	17,5	
Note Qualité/Prix (sur 20)		17,5	16	16	15,75	15,5	15,25	15,25	15	14,75	14,25	14,25	14	14	13,75	13,5	13,25	13	13	13	13	

ISOMER*	NUTRATLETIC*	NUTRISENS*	ISOKAN*	SVENSSON*	EFFINOV*	OVERSTIMS*	FENOU*	SPONSER*	FENOU*	SIS*	S.T.C NUTRITION*	WISGLE*	GU ENERGY*	WCLUP*	PILEK*	AUTHENTIC NUTRITION*	PUNCH POWER*	POWERBAR*	OXITIS*	HIGH S*	POWERADE*	PUNCH POWER*	POWERADE*
ISOMER*	NUTRATLETIC*	NUTRISENS*	ISOKAN*	SVENSSON*	EFFINOV*	OVERSTIMS*	FENOU*	SPONSER*	FENOU*	SIS*	S.T.C NUTRITION*	WISGLE*	GU ENERGY*	WCLUP*	PILEK*	AUTHENTIC NUTRITION*	PUNCH POWER*	POWERBAR*	OXITIS*	HIGH S*	POWERADE*	PUNCH POWER*	POWERADE*
33 g	40 g	33 g	30 g	30 g	33 g	210 g	105 g	314 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g	30 g
147	147	127	130	130	126	210	105	240	103	139	125	182	340	108	106	101	153	119	111	117	177	30	158
2	2,4	0,0	0,0	0,0	0,0	4,77	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99	0,99
29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29
70	18,6	31	27,7	27	35,0	5	27	26	26	3,5	11,3	39	16	31,8	22,3	4	23,3	21,7	26,5	31	26,5	31,3	29
69,9%	53,9%	53,3%	47,0%	73,3%	57,9%	11,7%	24,8%	73,3%	42,9%	7,6%	15,2%	16,2%	16,6%	44,0%	53,6%	11,9%	61,8%	74,7%	94,9%	60,0%	100,0%	100,0%	100,0%
0,02	0,37	0,3	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4
0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151	151
29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29
60,3	2,4	3,74	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
0,1	150,02	60	125	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43
0,21	6,1	0,1	0,21	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41	2,41
4,5	1,96	0,44	0,30	0,20	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27
8,81	0,44	0,30	0,20	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27	0,27
16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
3,5	1,7	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9
0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
Pot 600 g	10 sticks	Pot 500 g	10 sticks	14 portions	10 sticks	Pot 450 g	Pot 500 g	10 sticks	Pot 600 g	Pot 1,6 kg	Pot 525 g	1,5 kg	Pot 780 g	1 stick	14 sticks	Pot 600 g	Pot 500 g	Pot 1,2 kg	Pot 600g	12 sticks	Pot 480 g	Pot 500 g	8000ml
9,95 €	26,80 €	29,90 €	9,95 €	12,95 €	24,90 €	19,95 €	14,90 €	16,90 €	23,90 €	35,00 €	16,90 €	17,00 €	35,00 €	1,20 €	24,50 €	18,00 €	25,90 €	20,00 €	18,90 €	9,99 €	20,90 €	1,90 €	
0,55 €	2,68 €	2,03 €	0,95 €	0,92 €	2,49 €	2,66 €	1,65 €	1,76 €	1,09 €	1,11 €	0,57 €	0,57 €	2,92 €	1,20 €	2,45 €								

Annexe 2 : comparatif des gels énergétique (Aubineau 2019c)

				APTONIA*	APURNA*	SPONSER*	OKSITIS*	ERIC FAVRE*	APTONIA*	APURNA*	OVERSTIMS*	SPONSER*	FENOUX MULTISPORTS*	SVENSSON*	WIGGLE*	ISOSTAR*	+ WATT*	SIS*	HIGH 5	EAFIT*	OVERSTIMS*	FENOUX MULTISPORTS*	ETIX*	POWERBAR*		
www.nicolas-aubineau.com				LONGUE DISTANCE	SEL LONGUE DISTANCE	LIQUID ENERGY NCAA	LIQUADRIK® GEL LIQUID CHALK	SEL MMA	SHORT DISTANCE	SEL ENERGIE	ANTIOXYDANT LIQUIDE	LIQUID ENERGY	N MAGNESIUM	ENERGY GEL	SEL ENERGETIQUE	SEL ENERGY	NCAA RISE GEL*	GO KOTONIC	ENERGYGEL	FINISHER	ENERGIE LIQUIDE	SEL ENERGY NCAA 2	KOTONIC ENERGY GEL	POWERGEL ORIGINAL		
				32 g	35 g	70 g	70 g	70 g	32 g	35 g	30 g	70 g	35 g	46 g	38 g	50 g	60 ml	40 g	25 g	30 g	42 g	40 g	41 g			
Contenance d'un gel				88	81	156	92	208	92	83	80	200	103,6	120	90	112	105	87	90	72	84	126,4	96	102		
Energie (kcal)				0,8	1,1	0,35																				
Protéines (g)				12	12,6	22	23	33,3	15	14	13,0	25	20,8	22	6,6	15	20,3	0,6	2,5	14,2	11	15,3	16	9,3		
dont sucres (g)																										
Grasses/Lipides (g)																										
dont A.S. saturées (g)																										
Sodium (mg)				12	12	224	210		20	32	40	120	80,4	720	48		40	200			40	28	720	78		
Potassium (mg)						70	250					1,4														
Magnésium (mg)						16,4					36,4	36	75,4													
Zinc (mg)						3			3,5		3	1,5														
Calcium (mg)																										
Vit B1 (mg)				0,33	0,16		0,34	0,4	0,33	0,16	0,17		0,32			0,33					0,2	0,13	0,31			
Vit B2 (mg)					0,21			0,49		0,21																
Niacine - Vit B3 (mg)																										
Vit B6 (mg)				0,42	0,21			0,49		0,42	0,21	0,21		0,21									0,21			
Biotine - Vit B8 (µg)				0,75																			75			
Vit B12 (µg)								0,75															0,5			
Vit C (mg)						16,4			18,2		18,2		20,4	40			16								20	
Vit E (mg)				3,6	1,8			4,22	3,6	1,8	1,8															
BCAA (g)				0,24	0,2	0,6		0,284									0,5					0,18	0,218			
Conditionnement				lot 4	lot 5	Unité	Unité	Unité	lot 4	lot 5	lot 4	Unité	lot 6	Unité	lot 20	lot 4	Unité	lot 20	Unité	lot 10	lot 4	lot 5	lot 12	Unité		
Prix				5,00 €	10,75 €	2,85 €	2,50 €	2,50 €	3,50 €	11,00 €	6,60 €	2,65 €	13,50 €	1,95 €	15,50 €	6,80 €	2,20 €	39,00 €	1,39 €	17,00 €	6,30 €	13,50 €	29,59 €	1,89 €		
Prix au kg				41,67 €	61,43 €	40,71 €	35,71 €	35,71 €	27,34 €	62,86 €	55,00 €	37,86 €	64,29 €	42,86 €	21,04 €	49,29 €	40,00 €	32,50 €	27,80 €	68,00 €	52,50 €	53,57 €	62,48 €	48,54 €		
Note qualité				15,5	18,5	14	12,5	12,5	11	17	15,5	11	15,5	11	6,5	11	8	6,5	5	12,5	9,5	9,5	11	15,5		
Note Prix				16,5	12,5	17	18	18	10,5	12,5	14	17,5	12	16,5	20	15	17	18,5	19,5	11,5	14,5	14,5	14,5	12,5	15,5	
Note Qualité/Prix (sur 20)				16	15,5	15,5	15,25	15,25	14,75	14,75	14,25	13,75	13,75	13,25	13	12,5	12,5	12,5	12	12	12	12	12	11,75	11,75	

SIS*	NUTRISSENS SPORT*	NUTRISSENS SPORT*	GU*	GU*	SQUEEZY*	+ WATT*	STC NUTRITION*	STC NUTRITION*	OVERSTIMS*	ISOSTAR*	ETIX*	EAFIT*	STC NUTRITION*	MX3*	MX3*	MULEBAR*	WCLUP*	MX3*	PUNCH POWER*	AUTHENTIC NUTRITION*	ISOSTAR*	FENOUX MULTISPORTS*	PUNCH POWER*
GO KOTONIC ENERGY GEL	POINIS PLUS LIQUIDE	AC LIQUIDE	ENERGY GEL	MOYANE ENERGY GEL	ENERGY GEL	TEAM GEL*	ZYBER BLAST* NCAA LD / PINK	ZYBER BLAST* NO CHAMP	CLUP DE FAUET LIQUIDE	ENERGY BOOSTER / ANTIOXYDANT GEL	ENERGY GEL	PERFORMER	ZYBER BLAST* FINISH	SEL ENERGETIQUE LONG MET	SEL FAST ENERGY	SEL ENERGETIQUE APPLE / FRUITS	LIQUID GEL	LIQUID ANTOXYDANT	PERFORMER	AUTHENTIC ENERGY GEL	ENERGY BOOSTER NCAA	LIQUIDE	SPEED TONIC
60 ml	35 g	35 g	32 g	100	32 g	50 g	25 g	20 g	30 g	20 g	38 g	25 g	25 g	25 g	25 g	37 g	30 ml	25 g	25 g	20 g	20 g	25 g	
87	84	84	100	100	32 g	85	109	60	61	84	52	96	74	25	69	74	112	88,4	70,5	62	56	67,9	
22	31	31	11	11	21	16,1	14	18	13	18	24	18	12	17,2	18,5	28	21,1	17,6	20	16,8	14	17,16	18,75
0,6	14	14	6	6	5,1		4	12	12	8	16	11	12	9,4	12,5	25	15,4	12,2	19,5	1,6	9	6,65	16
40	40	40	135,1	130	16		52,0	34	40	28				41	16	80	40		40	12	20	0,35	40
			35	30										180	7,7								
			1,5	30																			
			0,17	0,21			0,17	0,17	0,17	0,15	0,2	0,20	0,16	0,22		0,31	0,16	0,18	0,30	0,15	0,19	0,17	
			0,22				0,21			0,22		0,8	0,21	0,32						0,20	0,18		
			2,45				2,4			2,4										2,40	2,2		
			0,21	0,21			0,21		0,21	0,22		1	0,20	0,21						0,2	0,18		
			12,1	11,1			12	10		40			0,4	12					12	30	18	12	
			1,8							1,7									1,8				
			0,45	1,4			0,5														0,09		
lot 20	Unité	Unité	Unité	Unité	lot 12	Unité	lot 10 gels	lot 10 gels	lot 4	lot 12	lot 10	lot 10 gels	lot 12	lot 12	Unité	Unité	lot 12	lot 6	Unité	lot 5	lot 6	lot 6	
39,00 €	2,50 €	2,20 €	3,20 €	15,80 €	2,00 €	20,00 €	18,00 €	7,80 €	6,80 €	28,99 €	17,00 €	22,00 €	25,00 €	25,00 €	1,73 €	25,00 €	15,00 €	2,30 €	8,90 €	13,50 €	15,00 €		
32,50 €	71,43 €	71,43 €	68,75 €	100,00 €	40,15 €	40,00 €	80,00 €	72,00 €	65,00 €	57,50 €	63,57 €	68,00 €	88,00 €	83,33 €	67,57 €	86,50 €	83,33 €	100,00 €	92,00 €	89,00 €	90,00 €	100,00 €	
5	12,5	12,5	11	12	5	5	12,5	11	9,5	8	8	9,5	12,5	11	9,5	6,5	9,5	8	11	8	6,5	3,5	6,5
18,5	10,5	10,5	11,5	9	17	17	9	10,5	12	13,5	12,5	11,5	7,5	8,5	8,5	11,5	7,5	8,5	5	5	6,5	7	5
11,75	11,5	11,5	11,25	11	11	11	10,75	10,75	10,75	10,75	10,25	10,5	10	9,75	9	8,5	8,25	8	7,25	6,75	5,25	5,75	

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 30/09/2019 à 16 h 30

<p align="center">DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE</p> <p>présenté par : Romain DIDIER</p> <p><u>Sujet</u> : Sports d'endurance et nutrition : macro ou micronutriments ?</p> <p><u>Jury</u> :</p> <p>Président : M. Raphaël DUVAL, Professeur Directeur : Mme Emilie VELOT, Maître de Conférences Juges : M. Denis LAMBOLEZ, Pharmacien Mme Séverine JAN, Pharmacien M. Benjamin PERNET, Coach sportif</p>	<p align="center">Vu, Nancy, le 26 septembre 2019</p> <p>Le Président du Jury Directeur de Thèse</p> <p>M. Raphaël DUVAL Mme Emilie VELOT</p>  
<p align="center">Vu et approuvé, Nancy, le 26.09.2019</p> <p align="center">Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine,</p>  <p align="center">R. RAPHAËL DUVAL</p>	<p align="center">Vu, Nancy, le</p> <p align="center">Le Président de l'Université de Lorraine,</p>  <p align="center">Pierre MUTZENHARDT</p> <p>N° d'enregistrement : 10935</p>

N° d'identification :

TITRE

SPORTS D'ENDURANCE ET NUTRITION : MACRO OU MICRONUTRIMENTS ?

Thèse soutenue le 30 septembre 2019

Par Romain DIDIER

RESUME :

La pratique des sports d'endurance explose en France. Ce phénomène est multifactoriel, notamment par l'envie de se dépasser et l'exploration de ses propres limites dans lesquelles la notion de défi tient une place forte. La préparation à ce type d'épreuve est complexe et contraignante. L'athlète s'imposera un entraînement plus ou moins dur dans le but de « performer », ou simplement de se faire plaisir. Au sein de ce type d'épreuve, la dépense énergétique est fonction de la durée et de l'intensité de l'effort, et peut varier de quelques centaines de calories à plusieurs milliers. À cet effet, la nutrition est primordiale afin d'optimiser au maximum les capacités de chacun. Elle fait partie du quotidien à l'approche de l'échéance sportive. Le sportif peut augmenter ses réserves énergétiques, et ce, grâce à un régime adapté. Lors de l'épreuve, les glucides ingérés sont utilisés préférentiellement pour produire de l'énergie et permettent de limiter au maximum l'utilisation des réserves glycogéniques. Les quantités optimales de glucides à ingérer sont de 60 à 100 g / h sans dépasser cette limite qui induirait des troubles digestifs. Cependant, la dépense énergétique ne se limite pas uniquement aux seuls macronutriments. Les pertes hydriques et de micronutriments contribuent à la baisse de la performance sportive. La quantité hydrique à consommer recommandée est comprise entre 500 à 800 mL par heure. La dose de produits doit également combler les micronutriments perdus : les oligoéléments et les sels minéraux. Il est nécessaire de trouver la juste balance entre l'ensemble des nutriments afin d'optimiser au maximum sa performance sportive et ainsi établir une stratégie alimentaire adaptée.

MOTS CLES :

NUTRITION, DIÉTÉTIQUE, CONSEILS NUTRITIONNELS AU COMPTOIR DE L'OFFICINE, EFFORTS PHYSIQUES, ENDURANCE, MACRONUTRIMENTS, MICRONUTRIMENTS.

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Dr Emilie VELOT		Expérimentale <input type="checkbox"/> Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/> Thème <input type="checkbox"/>

<u>Thèmes</u>	1 – Sciences fondamentales 3 – Médicament 5 - Biologie	2 – Hygiène/Environnement <u>4 – Alimentation – Nutrition</u> 6 – Pratique professionnelle
---------------	--	--