



Association pour la Recherche et l'Évaluation en Activité Physique et en Sport

**DEVELOPPEMENT BIOLOGIQUE, CAPACITES
PHYSIOLOGIQUES ET PHYSIQUES
AU COURS DE L'ADOLESCENCE**

Georges CAZORLA

Cours DU médecine du sport Marrakech 2015

cazorlageorges@gmail.com

areaps33@gmail.com

web : areaps.org

DEVELOPPEMENT BIOLOGIQUE ET CAPACITES PHYSIOLOGIQUES ET PHYSIQUES AU COURS DE L'ADOLESCENCE

Georges CAZORLA

Introduction :

Dans le long processus de développement et de maturation qui, depuis la conception et la naissance amène l'Homme à sa maturité adulte puis à son vieillissement, l'adolescence occupe une place bien singulière. Débutée par ce véritable tsunami biologique et plus particulièrement neuro-hormonal de la puberté dont les hautes turbulences tant physiques que comportementales en sont les probables conséquences, l'adolescence s'achève au stade très discret de sa liaison intime entre la fin des processus de maturation et ceux du début de la maturité caractérisant le jeune adulte.

Bien qu'il soit artificiel de dissocier les aspects biologiques de ceux des comportements induits dans cette période de la vie, le but du présent chapitre est de mettre en évidence les particularités physiologiques et biologiques de l'adolescent ou plutôt des adolescents et ce, depuis les prémices de la puberté, de façon à aider et donner des points de repère, voire des outils aux éducateurs et autres enseignants, notamment en éducation physique, pour leur permettre de mieux appréhender jeunes gens et jeunes filles placés sous leur responsabilité.

1- Quelques définitions préalables...

Faisant apparaître de multiples interactions, la, ou plutôt les définitions de l'adolescence sont dépendantes des sciences qui l'étudient. Celle de l'anthropologue, centrée sur l'avènement de la sexualité envisagée différemment selon les cultures, est bien différente de celle du sociologue, du psychologue ou du physiologiste. Bien qu'il n'existe pas de définition univoque, toutes s'accordent cependant pour mettre en évidence cette notion **de transition** entre le stade de l'enfance et celui de l'adulte caractérisée par **le changement**. Le problème alors est les importantes variations des âges qui permettent de délimiter le début et la fin de ce changement. En définissant les adolescents comme des « teenagers » c'est-à-dire des jeunes âgés entre les années comprenant la terminaison « **teen** » : **thirteen** et **nineteen** (13 et 19 ans) les anglo-saxons ont résolu à leur façon très pragmatique les âges limites de l'adolescence ! Nous sommes cependant éloignés des réalités physiologiques qui montrent non seulement des différences entre filles et garçons mais aussi d'importantes variations intra sexe. En ce qui nous concerne, au plan physiologique nous définirons l'adolescence *comme l'ensemble des changements biologiques, sexuels, morphologiques et musculaires qui s'opèrent entre le début de la puberté et celui de la fin de l'adolescence, ou début du stade adulte*, définition conforme au mot latin **adolescere** qui signifie « croître, grandir, se développer », d'où est issu celui d'« adolescence ».

Remarques : *Bien que les âges référencés dans ce chapitre soient des âges osseux obtenus à partir d'études de radiographies osseuses de la main et du poignet (technique de Greulich et Pyle [1] ou de Tanner et al.: TW2 [2]), d'importantes variations peuvent être observées non seulement entre garçons et filles mais aussi au sein de chaque sexe. Ces variations liées à des facteurs environnementaux mais*

surtout génétiques, seraient encore plus importantes, voire aléatoires, si seuls les âges chronologiques avaient été retenus. Les âges donnés ne sont donc que des moyennes. D'autres points de repères souvent utilisés aussi : les stades de développement proposés par les échelles de Tanner [3], ceux se référant au pic de croissance maximale (PCM) de la taille [4, 5] et enfin chez la fille, la date de ses premières règles (ménarche) [5 : p 331-333].

2- Principaux changements au cours de l'adolescence

Rappelons brièvement quels sont les principaux changements que comporte cette période.

Pour les deux sexes :

- Maturation sexuelle : glandes et organes sexuels dont la maturation est indispensable à la reproduction, finalité ultime de cette période de la vie...
- Apparition et développement de caractères sexuels secondaires (poils pubiens et axillaires, mue de la voix...)
- Transformations corporelles : poussée de croissance, maturation osseuse aboutissant elle-même à l'arrêt de la croissance à l'âge adulte, modifications de la silhouette et des proportions du corps, développement des grandes fonctions neuromusculaires et cardiorespiratoires,
- Modifications de la personnalité et du comportement.

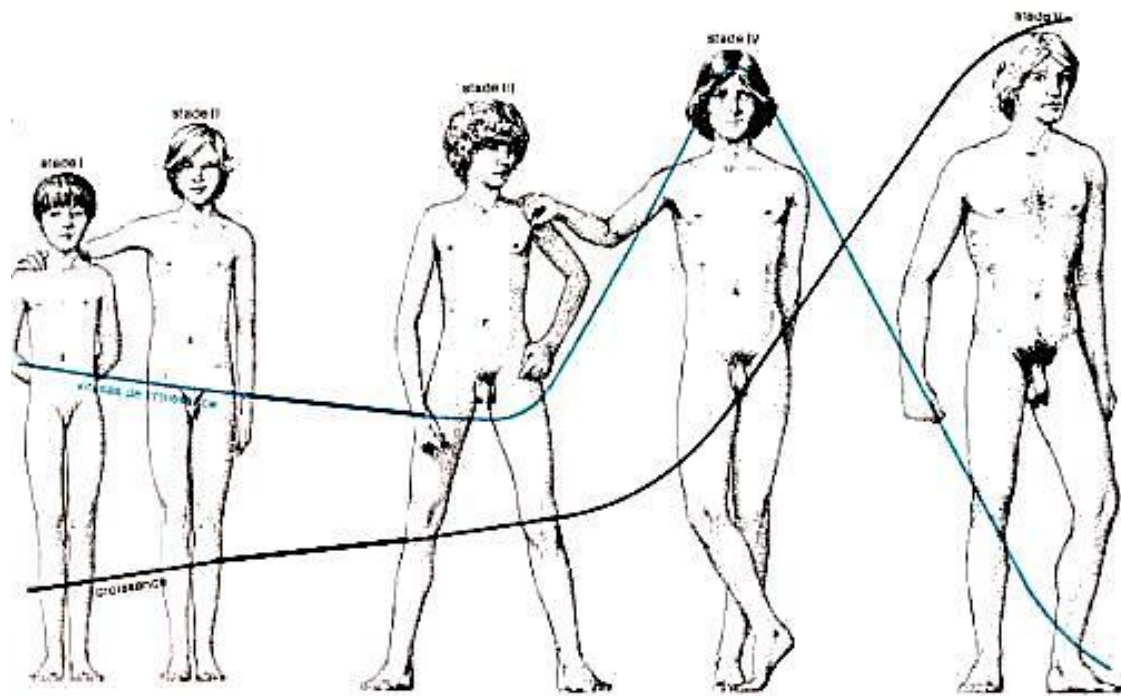
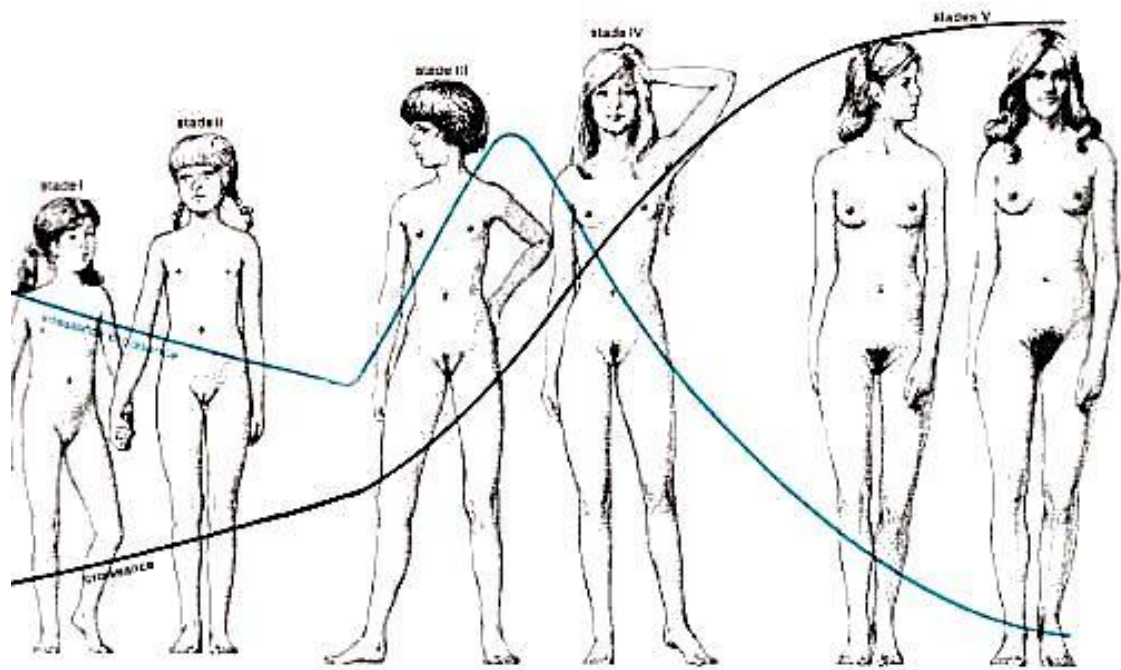
Chez la fille, le début de la puberté a lieu en moyenne vers dix-onze ans c'est-à-dire un à deux ans avant le début de celle du garçon, avec cependant des variations pouvant se situer entre huit ans et demi et quatorze ans.

Chronologiquement le début de développement mammaire ou **thélarche** est le premier et principal repère du début d'apparition de la puberté. Ce développement se poursuit ensuite au cours des trois années suivantes selon des stades successifs définis de 1 (stade pré pubertaire) à 5 (stade adulte) par Tanner (voir échelles de Tanner ; Tableaux 1 et 2).

Dans près de 85% des cas, la pilosité pubienne ou **pubarche** débute en même temps ou suit quelques mois après la poussée mammaire (voir aussi « échelles de Tanner » Tableau 2). Elle se poursuit sur deux ou trois ans pour recouvrir la région pubienne d'une pilosité en forme de triangle à base supérieure horizontale. Elle-même est immédiatement suivie de la pilosité axillaire et du développement de la vulve et des organes génitaux internes : vagin, utérus et ovaires.

Les premières règles, définies comme **ménarche**, surviennent en moyenne deux à trois ans après les premiers signes pubertaires, vers l'âge de treize ans. Les premiers cycles sont anovulatoires, la fécondation n'est donc pas encore possible. Les cycles deviennent ensuite réguliers environ une à deux années plus tard mais une ovulation à chaque cycle menstruel ne devient régulière qu'en moyenne cinq ans après la ménarche. Il en résulte une possibilité de fécondation normale qu'à partir de quinze-dix-sept ans.

Vers quinze ans se manifestent d'autres caractères sexuels secondaires non génitaux au nombre desquels, outre le complément de développement de la pilosité et des seins, une augmentation et une nouvelle répartition du tissu adipeux sous-cutané s'ajoutant à d'autres transformations morphologiques : chute de la vitesse de croissance de la taille et élargissement du bassin par rapport aux épaules donne progressivement les formes corporelles féminines tendant vers celles de l'âge adulte. Notons aussi qu'à cet âge, la voix de la fille devient plus grave d'environ une tierce.



LA RECHERCHE N° 149 NOVEMBRE 1983

LA RECHERCHE N° 148 NOVEMBRE 1983

Figure 1 : Les différents stades de l'adolescence : début de la puberté, stades II et III, puberté et post puberté, stades II et IV, fin de l'adolescence, début de l'âge adulte, stades IV et V. La courbe du bas de chaque figure est la courbe de la croissance alors que celle du haut est celle de la vitesse de croissance exprimée en cm par an ($\text{cm}\cdot\text{an}^{-1}$). Les deux courbes sont en décalage d'environ deux ans entre garçons et filles

Chez le garçon, les premiers signes pubertaires apparaissent en général entre 10 et 14 ans (en moyenne vers 11 ans et demi). Par rapport aux filles, il existe donc en moyenne un décalage de près de 18 mois.

L'augmentation du volume des testicules constitue le premier des signes pubertaires. Ce volume passe de 1 ml au stade 1 de l'échelle de Tanner à 20-25 ml au stade 5, c'est-à-dire en fin d'adolescence.

Vers treize ans, la verge, la prostate, les vésicules séminales, le scrotum (enveloppe des testicules) débutent leurs premières modifications sous l'effet d'une plus grande quantité de testostérone produite par les testicules déjà plus matures. Alors que le scrotum devient plus pigmenté et plus vascularisé, la verge s'allonge et s'élargit passant de 4-5 cm au stade 1 de l'échelle de Tanner à une longueur moyenne de 14-18 cm au stade 5.

A partir d'environ quatorze ans, les premières éjaculations se manifestent sous forme de « pollutions nocturnes » involontaires dont il est important d'expliquer la normalité au jeune adolescent. Faute d'une concentration requise en spermatozoïdes, le sperme produit à cet âge n'est pas encore fécondant et le deviendra que un à deux ans plus tard.

C'est au cours de cette même période que se développe la pilosité pubienne en forme de losange, que s'accélère fortement la vitesse de croissance osseuse et qu'apparaissent plusieurs caractères sexuels secondaires qui se développeront ensuite de façon très variable, comme la pilosité axillaire, le duvet sur le visage, précurseur de la moustache et de la barbe, la pilosité du tronc et des membres et le début de la mue de la voie qui devient plus grave d'environ une octave.

Outre la croissance osseuse et donc la taille debout, entre quatorze et dix-huit ans se manifestent d'autres importantes modifications morphologiques comme l'élargissement des épaules (diamètre bi-acromial) par rapport au bassin (diamètre bi-trochantérien), l'augmentation de la masse maigre, notamment musculaire, par rapport à la masse grasse avec des effets bénéfiques au niveau de l'augmentation de la force et de la puissance musculaire.

3- Biologie et physiologie de l'adolescence

Alors que sa croissance n'est pas terminée, l'adolescent (garçon et fille) connaît le démarrage de sa fonction de reproduction. C'est ce phénomène biologique, unique chez les mammifères, qui est défini **néoténie**. La néoténie résulte des trois principales modifications concomitantes ou proches les unes des autres lors de l'adolescence : 1) de la maturation de l'appareil génital et de la fonction de reproduction, 2) de l'apparition et le développement des caractères sexuels secondaires et 3) de la poussée de croissance. Ces modifications dépendent principalement des effets de deux groupes d'hormones : les hormones sexuelles et les hormones de croissance. Quels sont les mécanismes qui sous-tendent leur production, leur régulation et leur action au niveau cellulaire (figure 1)

Tableau 1 : Echelles de Tanner à partir du développement de la pilosité pubienne (PP) et des organes génitaux (G) du garçon au cours de la puberté et de la croissance [3]. Les âges osseux présentés [4] résultent de moyennes, il peut cependant exister d'importantes variations, c'est pourquoi les âges donnés entre les parenthèses, sont les dates limites observées par Tanner.

Garçon					
Stade	Pilosité pubienne (PP)	Âge osseux moyen (an) (mini-maxi)	Stades	Organes génitaux (G)	Âge osseux moyen (an) (mini-maxi)
I PP1	Absence de pilosité pubienne, léger duvet semblable à celui du reste de l'abdomen		I G1	Testicules, scrotum et pénis de taille pré pubère : < 2,5 cm	< 10 ans
II PP2	Quelques poils légèrement pigmentés, droits, allongés, en général à la base du pénis, quelque fois sur le scrotum.	13,4 (11,3 - 15,6)	II G2	Croissance du scrotum et des testicules : >2,5cm. Peau scrotale plus rouge, plus mince et plus rugueuse. Pas d'augmentation du pénis.	11,8 (11,3 - 15,6)
III PP3	Poils pubiens bien visibles, pigmentés, bouclés, limités à une petite zone autour de la base du pénis et étalés latéralement.	14 (11,8 - 16)	III G3	Epaississement et croissance en longueur du pénis : 3 à 3,5 cm, allongement du scrotum et augmentation du volume des testicules.	12,8 (11,8 - 16)
IV PP4	Pilosité de type adulte, mais peu fournie, ne s'étendant pas au-delà des plis inguinaux.	14,5 (12,2 - 16,5)	IV G4	Le pénis continue de grandir, le contour du gland devient visible. Pigmentation plus marquée du scrotum. Testicules : 3,5 à 4 cm.	14,5 (12,2 - 16,5)
V PP5	Pilosité adulte s'étendant sur la surface interne des cuisses et progressivement sur la ligne médiane de l'abdomen, (sommet en losange).	15,2 (13 - 17,3)	V G5	Organes génitaux adulte. Testicules > 4 cm.	15,5 (13 - 17,3)

Tableau 2 : Echelles de Tanner à partir du développement de la pilosité pubienne (PP) et des seins (S) de la fille au cours de la puberté et de la croissance [3]. Mêmes observations que pour le garçon.

Fille					
Stades	Pilosité pubienne (PP)	Âge osseux moyen (an) (mini-maxi)	Stades	Seins (S)	Âge osseux moyen (an) (mini-maxi)
I PP1	Absence de pilosité pubienne		I S1	Pas de tissu glandulaire, élévation éventuelle du mamelon	
II PP2	Quelques poils longs pigmentés, apparaissent sur le mont de Vénus, ou souvent d'abord sur le pourtour des grandes lèvres.	11,7 (9,3-14,1)	II S2	Tissu glandulaire palpable, apparition du bourgeon mammaire	10,8 (9 - 13,3)
III PP3	Augmentation de la pigmentation des poils pubiens. Pilosité plus dense, dépassant la symphyse pubienne mais n'occupant qu'une petite partie du pubis.	12,4 (10,2-14,6)	III S3	Augmentation de la taille des seins, profil arrondi et pigmentation de l'aréole et du mamelon.	11,8 (10 - 14,3)
IV PP4	Poils plus drus et frisés de type adulte, mais limités au mont de venus, ébauche de triangle pubien.	13 (10,9-15,1)	IV S4	Augmentation de la taille des seins, aréoles et mamelons surélevés par rapport au sein.	12,8 (10,8-15,3)
V PP5	Pilosité de type adulte atteignant la surface interne des cuisses	14,5 12,2-16,7	V S5	Anatomie de type adulte. Retour des aréoles et des mamelons dans le plan de la surface des seins et sillons sous mammaires distincts	14,8 (11,9-18,8)

3.1-Mécanismes de production, et de régulation des hormones sexuelles et de croissance

Le développement sexuel s'effectue au cours de trois périodes bien distinctes de la vie.

- 1) la différenciation sexuelle qui est achevée au quatrième mois de la vie intra utérine,
- 2) vers 6-8 ans chez la fille et une année plus tard chez le garçon, c'est-à-dire environ 3 à 4 ans avant le début de la puberté, âges auxquels apparaît un début de pilosité pubienne résultant d'une production d'androgènes surrénaliens (la déhydrépiandrostérone DHEA et le sulfate de déhydrépiandrostérone (DHEA-s) qui augmente progressivement, période appelée **adrénache** du latin **ad** « près » et **ren** « rein » et qui annonce les futures grandes turbulences de la puberté et de l'adolescence.

3) enfin la maturation pubertaire proprement dite qui n'a lieu qu'à l'adolescence mais résulte en fait d'une longue évolution débutant dès la période foetale.

Structures et fonctions biologiques requises par le déclenchement puis par le développement pubertaire sont donc déjà en place et fonctionnent au niveau hypophysaire chez l'embryon chez qui elles ont contribué à la différenciation sexuelle. Fortement inhibée avant la naissance est sensiblement réactivée immédiatement après, et ce, pendant les 6 premiers mois chez le garçon et les 2 premières années chez la fille, cette activité subit ensuite un ensemble complexe d'inhibitions partielles au cours de l'enfance. Cette période d'inhibition se poursuit jusqu'à l'âge de 8-10 ans. Elle est définie comme période hormonale de repos dite aussi de **quiescence** [6]. Le déclenchement de la puberté correspond donc à la levée de cette inhibition et à une réactivation des équilibres hormonaux déjà présents chez l'embryon [7].

Le déclenchement proprement dit, et donc l'âge du début de la puberté, relèvent de mécanismes encore inconnus. Plusieurs hypothèses (maturation de zones spécialisées du cortex cérébral, présence d'un oscillateur hypothalamique susceptible de modifier les sécrétions rythmiques de gonadolibérines, intervention d'une horloge biologique, modulation de l'action de la mélatonine au niveau de ses récepteurs...) ouvrent actuellement autant de voies de recherche pour tenter de comprendre le mécanisme de ce déclenchement. La mise en jeu de ces mécanismes peuvent dépendre de plusieurs facteurs, hygiène de vie, qualité de l'état nutritionnel, niveau d'activité physique, niveau de stress tant physique que psychologique, environnement psycho affectif de l'enfant, sont quelque fois proposés mais leur déclenchement obéirait surtout à un programme génétique prédéterminé qui conditionnerait la succession des étapes pubertaires subséquentes.

D'une façon résumée, au plan biologique, la plupart des transformations observées au cours de l'adolescence résultent essentiellement de sécrétions neuro-hormonales dont les cibles, les gonades, produisent les hormones sexuelles, testostérone (surtout par les testicules chez le garçon) et œstrogènes (surtout par les ovaires chez la fille) en quantité de plus en plus importante au cours de l'adolescence. Ces hormones sont responsables du développement des organes sexuels destinés à la reproduction. Elles induisent en outre la plus grande part des anabolismes tissulaires et des changements morphologiques caractéristiques de la puberté et de l'adolescence.

Sept étapes sont nécessaires avant d'aboutir à ces résultats. Trois premières se déroulent au niveau cérébral : dans le cortex, l'hypothalamus et l'hypophyse, la quatrième au niveau sanguin, pour aboutir aux gonades, testicules et ovaires qui eux-mêmes sécrètent leurs propres hormones dans la circulation sanguine. Ces hormones sont destinées, d'une part aux récepteurs spécifiques des cellules cibles, et d'autre part, selon l'importance de leurs concentrations sanguines, elles exercent des rétrocontrôles activateurs ou inhibiteurs sur les sécrétions corticales, hypothalamiques et hypophysaires (figures 2 et 3).

Première étape : hormones du cortex

Les premières étapes débutent directement dans le cortex. En réaction aux informations venues de l'environnement et/ou propres au sujet, les neurones des zones spécialisées du cerveau transforment ces informations en signaux *neuro-sécrétoires*. Des sécrétions de *molécules de signalisation* sont aussi produites par les cellules gliales, les *astrocytes* qui entourent les neurones du cerveau. La

fonction de chacune de ces sécrétions peut être soit activatrice soit inhibitrice lorsqu'elle entre en contact des récepteurs membranaires spécifiques des nombreux neurones situés dans une structure carrefour située à la base du cerveau, l'*hypothalamus*, auxquels elles imposent dès le début de la puberté une élévation du rythme et de l'amplitude de leurs sécrétions.

Deuxième étape : sécrétion de libérines de l'hypothalamus

Sous l'effet des neurosécrétions du cortex, via leurs récepteurs membranaires, les neurones spécialisés de l'hypothalamus sont activés. Il s'instaure à ce niveau une sécrétion pulsatile d'hormones peptidiques : les libérines ou « releasing-factors » de plus en plus importante au début et au cours de la puberté, dont le rythme, uniquement nocturne au début, passe de un pulse toutes les 180 min juste avant le début de la puberté, à un pulse de plus en plus ample toutes les 60 à 90 min sur tout le nyctémère. Les libérines sont directement déversées dans le flux sanguin du système porte qui relie l'hypothalamus à une glande multi hormonale, l'*hypophyse*. La sécrétion des libérines permet ainsi à l'hypothalamus de contrôler les sécrétions de l'hypophyse. Au nombre des libérines nous retiendrons la *LH-RH* (luteinizing hormone-releasing hormone ou gonadolibérine) et la *GH-RH* (growth hormone releasing hormone ou somatolibérine) et la *PRH* (prolactin releasing hormone) pour leurs rôles essentiels respectivement dans la maturation sexuelle, dans la croissance osseuse et tissulaire et dans la croissance des glandes mammaires.

Troisième étape: sécrétion des stimulines par l'antéhypophyse.

Au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse, ou *antéhypophyse*, les libérines se lient aux récepteurs membranaires de leur cellules cibles qu'elles vont activer. La *LH-RH* stimule la sécrétion de deux *stimulines* agissant sur les gonades, ou *gonadostimulines*, la *FSH* (folliclestimulating hormone ou hormone folliculostimuline) et la *LSH* (luteinizing stimulating hormone ou hormone lutéinisante). De même, la *GH-RH* stimule la production hypophysaire de l'hormone de croissance (*GH*) et la *PRH* celle de la *prolactine*. Ces sécrétions se font aussi de façon pulsatile au rythme imposé par les sécrétions hypothalamiques.

Quatrième étape : le transport sanguin

En général, pour être transportées par voie sanguine, les hormones se lient en majorité à une des protéines du plasma, par exemple les hormones sexuelles se lient à la SHBG (sex hormone-binding globulin), seule la partie non liée, ou partie libre, est active au niveau des cellules cibles. Alors que, via leur transport sanguin, hormone de croissance et prolactine peuvent agir directement sur leurs tissus cibles, la *FSH* et la *LH* vont stimuler la sécrétion d'autres hormones, les estrogènes et la testostérone, respectivement par les ovaires et par les testicules.

Cinquième étape 5 : Sécrétions gonadiques.

LH et *FSH* sont de nature totalement identique chez le garçon et chez la fille mais leur rapport *LH/FSH* évolue fortement au cours de l'adolescence. La première modification, signe du déclenchement du processus neuroendocrinien pubertaire, est une augmentation des taux de *LH* chez le garçon et de *FSH* chez la fille, qui en quelques années vont faire multiplier par 15 le niveau circulant de testostérone chez le garçon et par 10 celui d'œstradiol chez la fille [8]. Alors qu'en phase pré pubertaire les concentrations plasmatiques de testostérone sont très faibles chez les garçons $< 0,1 \text{ ng.ml}^{-1}$ de même que celles d'œstradiol chez la fille : $< 10 \text{ pg.l}^{-1}$, ces valeurs deviennent supérieures respectivement à 30 ng.ml^{-1} et à 20 pg.ml^{-1} en début de puberté ce qui témoigne ainsi de son démarrage [9].

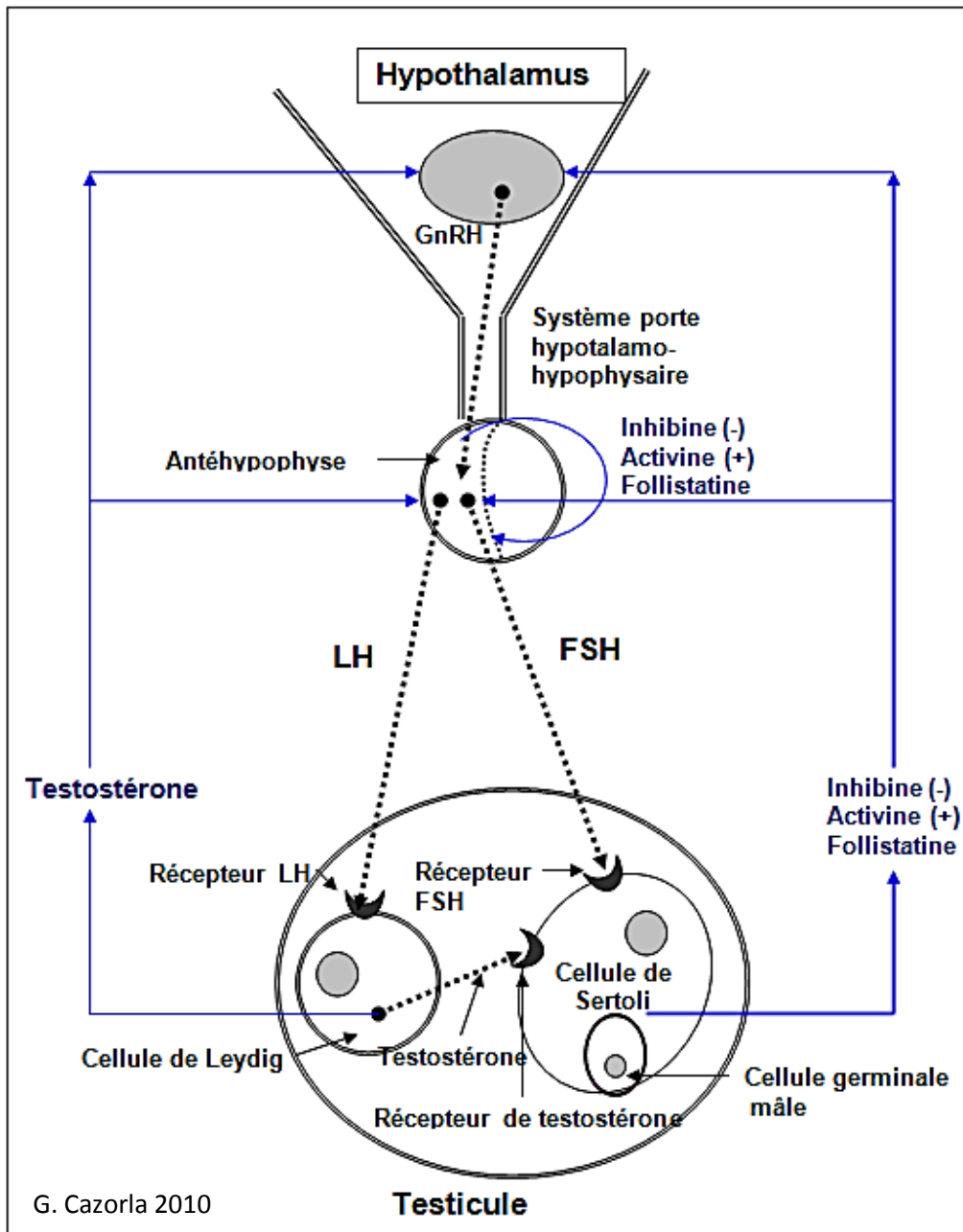


Figure 2 : Garçon. Boucles de régulation de la production de la testostérone au travers de l'axe hypothalamo-hypophyséogonadique. La puberté débute lorsque l'inhibition partielle de la production de la gonadolibérine (GnRH) exercée sur l'hypothalamus au cours de l'enfance est levée. La GnRH déversée dans le système porte hypothalamo-hypophysaire active la sécrétion des gonadotrophines FSH et LH qui, via leur transport sanguin, vont entraîner une forte production de testostérone par les cellules de Leydig des testicules. Sous l'action de la testostérone et de la FSH, les cellules germinales se transforment en spermatozoïdes. Par un mécanisme de rétrocontrôle les sécrétions de FSH et de LH, voire de GnRH, sont contrôlées par les concentrations en testostérone et par d'autres hormones, inhibine, activine et follistatine, produites par les cellules de Sertoli et directement par celles de l'antéhypophyse.

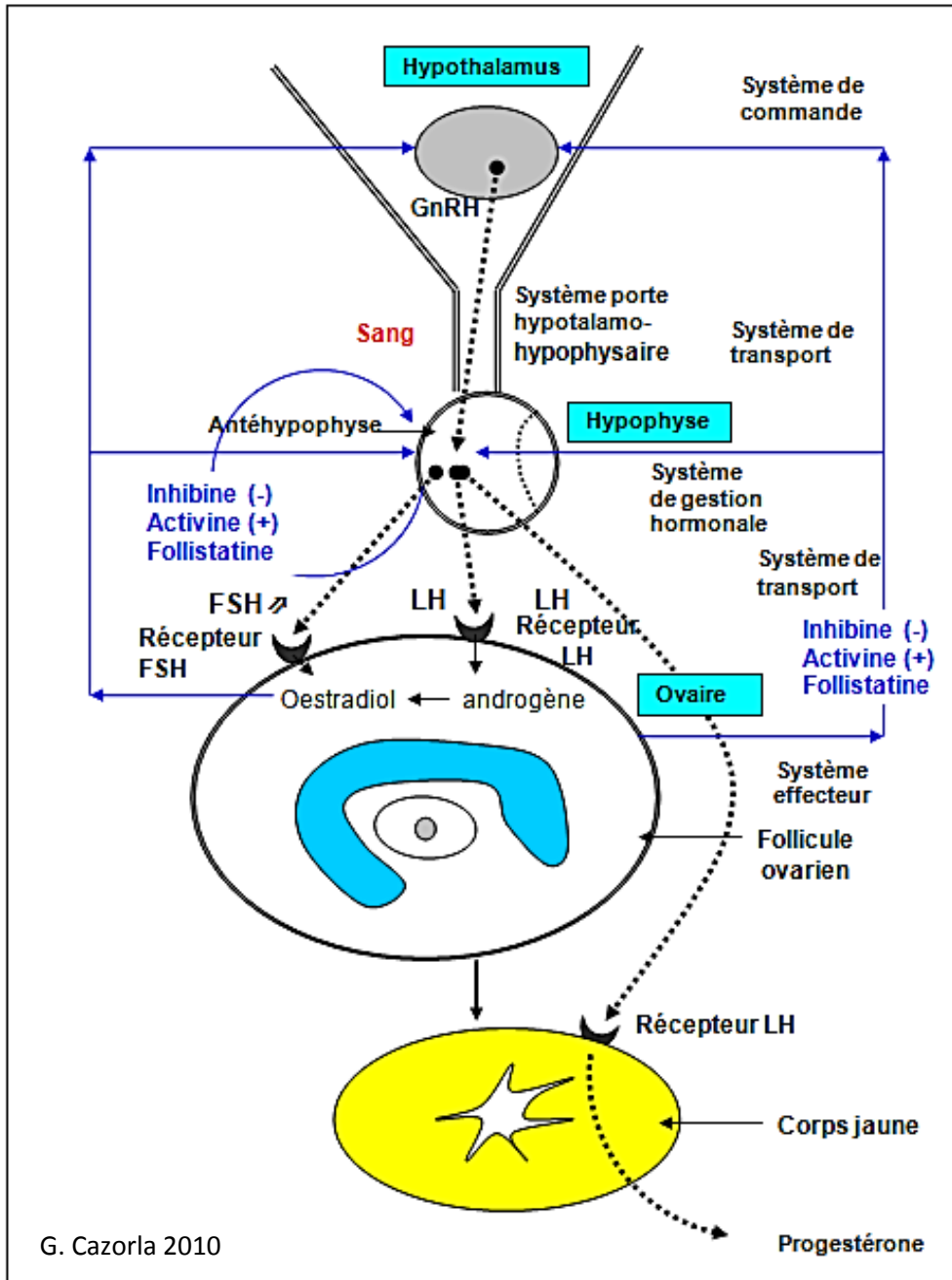


Figure 3 : Fille. Boucles de régulation de la production des sécrétions hormonales de l'ovaire, principalement de l'oestradiol, dont l'augmentation signe le début de la puberté. Comme chez le garçon cet évènement résulte de la levée d'inhibition de la GnRH hypothalamique qui permet la sécrétion hypophysaire de LH et FSH. Les étapes qui suivent sont plus complexes chez la fille du fait de l'ovulation et du cycle menstruel dont les premières règles (ou ménarche) sont les témoins de son début de mise en fonction. Ensuite, au cours de l'adolescence, l'évolution cyclique des sécrétions ovariennes intervient dans la maturation sexuelle. La FSH agit sur le développement du follicule ovarien et le LH stimule la sécrétion d'hormones androgènes qui sont transformées en oestradiol dans les cellules du follicule. Après l'ovulation, le follicule devient le corps jaune dont les cellules, stimulées par la LH, sécrètent la progestérone. Comme chez le garçon un système de rétrocontrôle, existe chez la fille. Par l'intermédiaire de l'oestradiol ainsi que par des hormones produites par l'ovaire et l'hypophyse : l'inhibine, l'activine et la follistatine ce système exerce d'abord de façon négative (-) puis ensuite positive (+) son action sur l'hypothalamus et l'antéhypophyse, permettant une modulation de la sécrétion de la FSH et de la LH.

Au début et au cours de la puberté, l'augmentation des sécrétions de testostérone chez le garçon et d'œstradiol chez la fille, est due non seulement à l'élévation des gonadostimulines circulantes (plus particulièrement la LH) mais aussi à la plus grande sensibilité des gonades à cette hormone, ceci résultant d'une augmentation du nombre de récepteurs gonadiques à la LH lors de la puberté.

Outre ces importantes augmentations, à partir du début de la puberté il se produit une baisse progressive de la concentration plasmatique de leur protéine transporteuse SHBG et donc une augmentation des proportions libres de testostérone et d'œstradiol, formes actives de ces hormones. De même, il a été observé une baisse de la sensibilité des récepteurs des hormones sexuelles au niveau hypophysaire (gonadarche) qui peut expliquer aussi les plus fortes sécrétions de FSH et de LH induisant elles-mêmes une plus forte stimulation de la production de testostérone et d'œstrogènes au niveau des gonades.

Adrénarche : du latin *ad* et *ren* qui signifient respectivement « près » et « rein » et du grecque *arkhê* qui signifie « commencement » : Augmentation des sécrétions cortico-surréaliennes se produisant quelques années avant le début de la puberté gonadique et qui s'accompagne d'une première apparition de poils pubiens.

Gonadarche du grecque *gonè* qui signifie « semence » : Début de la puberté se traduisant par une modification des gonades (testicules et ovaires).

Thélarche du grecque *thêlê* qui signifie « mamelon » : Début du développement mammaire.

Pubarche : du latin *pubes* qui signifie « poil pubien » : Apparition de la pilosité pubienne.

Ménarche du grecque *mên* « mois ») : Apparition des premières règles.

Sixième étape : Régulation des productions hormonales par rétrocontrôle :

La régulation de la synthèse des œstrogènes, de la testostérone, de l'hormone de croissance et de la prolactine dépend des variations, même très fines, de leurs concentrations sanguines. Ce mécanisme en retour ou rétrocontrôle positif ou négatif peut s'exercer à deux niveaux :

- 1) au niveau de l'hypophyse selon une boucle qui échappe au contrôle hypothalamique et qui peut, soit stimuler ou au contraire, freiner la production de stimulines,
- 2) 2) au niveau des centres nerveux qui activent ou inhibent alors la production de libérines par l'hypothalamus.

Chez l'adulte, un excès ou une baisse extra physiologique de concentration de testostérone et de l'œstradiol impose respectivement une baisse ou une augmentation des sécrétions antéhypophysaires de FSH et de LH. Ce rétrocontrôle négatif ou positif est complété par d'autres hormones, **l'inhibine, l'activine et la follistatine**, sécrétées par les cellules spécialisées situées aussi dans le testicule ou dans l'ovaire et dans l'antéhypophyse. Comme leur nom l'indique, les deux premières de ces hormones interviennent dans la régulation de la testostérone et de l'œstradiol en inhibant partiellement ou en activant la sécrétion de LH et de FSH hypophysaires. La follistatine interviendrait comme facteur modulateur de l'action de l'inhibine et de l'activine.

Au début et au cours de la puberté, le même mécanisme contrôle les sécrétions hypothalamo-hypophysaires et gonadiques mais il semble que les seuils des réactions inhibitrices soient plus élevés que vers la fin de l'adolescence et *a fortiori* que chez l'adulte, ce qui expliquerait aussi l'importance sécrétoire propres à cette période.

En fin d'adolescence et au début du stade adulte, en moyenne entre 17 et 21 ans, le rétrocontrôle négatif exercé par la testostérone et l'œstradiol mais aussi par l'inhibine sur les sécrétions hypothalamo-hypophysaire se rétablit pour abaisser les excès de concentration observés en début de puberté.

3.2- Poussée de croissance pubertaire.

La croissance somatique pubertaire résulte d'interactions complexes entre des facteurs intrinsèques, génétiques et hormonaux, et extrinsèques, apports énergétiques et en minéraux, activité physique et stress psychoaffectifs (figure 4). Au cours de l'enfance et de l'adolescence, la croissance en longueur des os résulte de l'activité des différents constituants des cartilages de conjugaison. Après avoir marqué une importante poussée au cours des deux premières années de la vie, cette poussée ralentit jusqu'à la puberté.

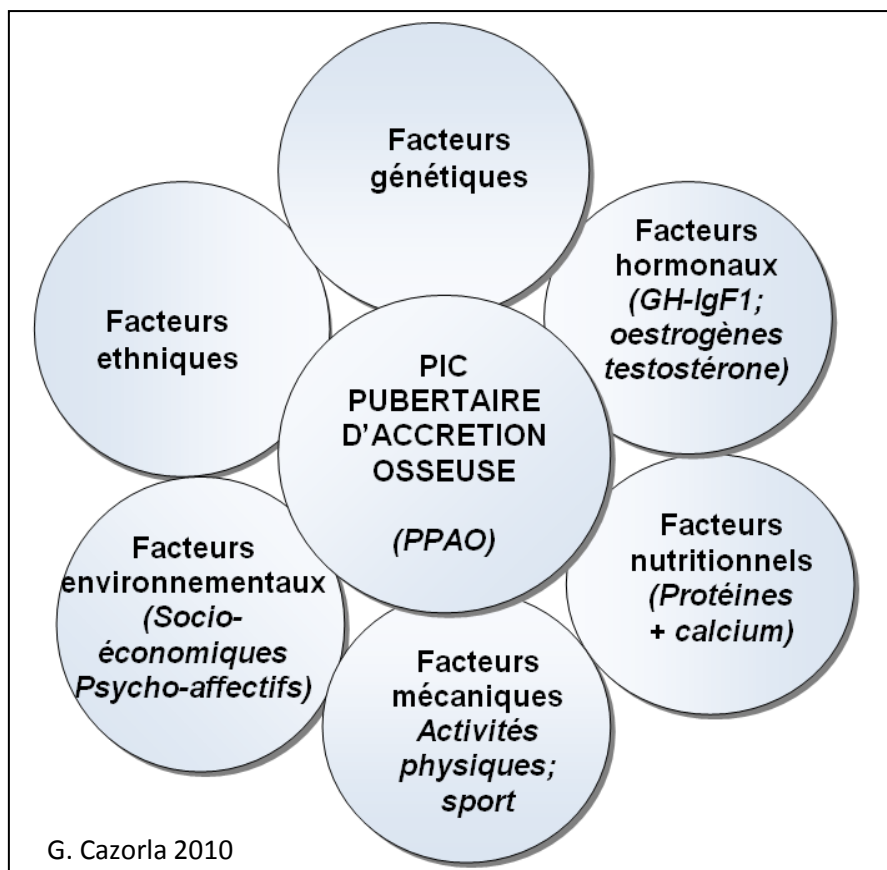


Figure 4 : Interactions des différents facteurs susceptibles d'expliquer la plus ou moins grande accretion osseuse au cours de la puberté. Le manque d'activité physique et une nutrition mal équilibrée au cours de cette période de la vie sont souvent à l'origine des problèmes de fragilisation osseuse rencontrés aussi bien au cours de l'adolescence que plus tard par l'adulte vieillissant, notamment par la femme ménopausée chez laquelle l'ostéoporose pose un problème de santé publique.

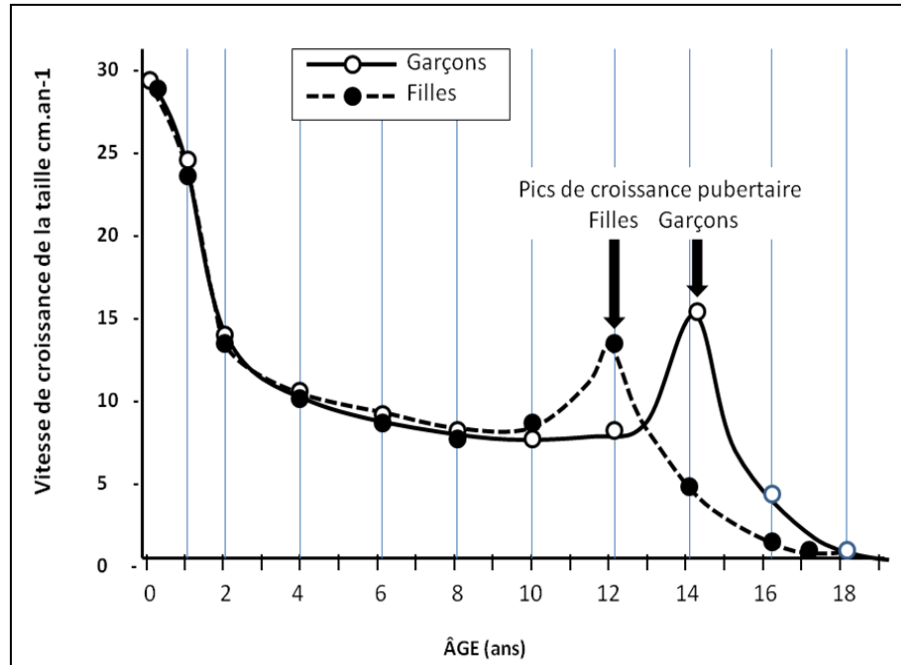


Figure 5 : La vitesse de croissance de la taille (cm.an⁻¹) au cours de l'enfance, de la puberté et de l'adolescence des garçons et des filles. La puberté se caractérise par une poussée de croissance en moyenne environ deux ans plus tôt chez la fille pour atteindre un pic deux ans après le début de la poussée de croissance pubertaire aussi bien chez la fille que chez le garçon. Chez ce dernier le pic est en général plus important que celui de la fille. Ensuite la vitesse de croissance diminue pour devenir nulle vers 17 ans chez les filles et vers 18-20 ans chez le garçon.

La vitesse de croissance staturale (mesurée en cm par an ; Figure 5) augmente de nouveau dès le début de la puberté (stade 2 de l'échelle de Tanner) pour atteindre un pic maximal en moyenne vers 12 ans chez la fille et vers 14 ans chez le garçon. En moyenne, la vitesse maximale de croissance atteint 9 cm.an⁻¹ chez la fille et 10 cm.an⁻¹ chez le garçon, avec un gain total moyen de croissance pubertaire se situant entre 20 et 30 cm chez la fille et entre 25 et 35 cm chez le garçon. Ce sont surtout les os longs des membres supérieurs et inférieurs qui bénéficient de cette poussée donnant provisoirement au jeune adolescent cet aspect « macroskèle » très caractéristique. Par la suite, en fin de puberté, à nouveau la croissance du tronc corrige ce déséquilibre pour aboutir aux proportions définitives en fin d'adolescence. L'évolution du rapport partie supérieure-partie inférieure est facilement mesurable en enregistrant la taille debout et la taille assise au cours de la croissance.

Remarques.

- *Le pic de croissance maximale (PCM) est souvent utilisé comme référence pour évaluer dans quel « timing » s'inscrivent les différents évènements qui apparaissent au cours de la puberté et de l'adolescence [5 p 307-331]. Par exemple, l'amélioration la plus importante de la performance au saut vertical est atteinte un an après le PCM chez le garçon (PCM+1). Chez la fille l'âge de la ménarche est aussi utilisé pour marquer ces évènements dans les temps pubertaires, voire dans la période couvrant toute l'adolescence [5 :p331-333]. Cette façon de procéder complète donc de façon plus individualisée et plus précise l'utilisation des échelles de Tanner.*

- *Les concepts « timing » et « tempo » sont souvent utilisés pour étudier les évolutions de différents paramètres spécifiques au cours de la croissance. Le « Timing » permet de marquer un évènement par rapport à l'évolution générale, il est donc utilisé pour établir les normes, alors que le « tempo » s'inscrit dans les études longitudinales pour donner la vitesse d'évolution individuelle de ce paramètre.*

La vitesse de croissance staturale décroît ensuite pour devenir presque nulle vers 16-17 ans chez la fille et 18-20 ans chez le garçon, sensiblement avant que ne se produise la fusion des cartilages de conjugaison qui intervient respectivement vers 18 ans et 21 ans [10]. Ces différences entre fille et garçon indiquent que ce dernier présente une croissance pubertaire plus longue qui, ajoutée à un pic de croissance plus élevé, expliquent *in fine* la différence de taille de près de 10% en sa faveur.

Cette croissance en longueur est accompagnée d'une croissance en épaisseur dont les courbes d'évolution respectives sont parallèles, ce qui permet de conserver l'intégrité mécanique du squelette [11]. C'est aussi à ces âges que la minéralisation de l'os est la plus importante, ce qui confère aux os une plus forte résistance. Cependant, le pic de minéralisation osseuse n'intervient que 6 à 18 mois après la pic de croissance maximale [12, 13, 14], décalage au cours duquel le squelette présente une période de relative fragilité [14]. Cette fragilité osseuse relative et transitoire est maximale au moment du pic de croissance staturale, au stade pubertaire P2-P3, soit entre 11 et 12 ans chez les filles et 13 et 14 ans chez les garçons.

En conséquence, durant cette période proche et immédiatement post pic de croissance osseuse, il serait plus prudent d'éviter tous exercices, activités physiques ou sports à fortes contraintes mécaniques.

Comme le montrent plusieurs études longitudinales [15, 16, 17], la puberté est aussi marquée par une différence de masse osseuse entre les sexes relevant d'un accroissement plus important de la taille des os et de leur épaisseur chez le garçon que chez la fille. Cette différence due à une densité minérale osseuse (DMO mesurée en g/m^2) plus importante chez le garçon reflète de façon fidèle le degré de résistance aux contraintes mécaniques et permet d'évaluer le risque de fracture plus important chez la fille et surtout chez la femme ménopausée.

Un autre aspect plus prophylactique est le risque d'ostéoporose plus fréquemment observé chez la femme adulte pré ménopausée ou ménopausée. Parmi les facteurs susceptibles d'influencer le risque d'ostéoporose, la masse minérale osseuse atteinte en cours de croissance ou pic de masse osseuse (PMO) joue un rôle essentiel [18]. Il a été établi qu'une augmentation de 10% du PMO réduit de façon significative le risque de fracture ostéoporotique [18]. Autrement dit, la santé du squelette de l'adulte se prépare au cours de l'adolescence.

Facteurs génétiques.

Compte tenu des possibilités de déplacement, de migration, de mariages multiethniques et multiraciaux, hormis certains peuples très localisés par exemple en Australie, en Asie et en Afrique, comme les pygmées chez qui il a été montré l'absence de l'IGF-1 expliquant leur petite taille [19], il est actuellement de plus en plus difficile de dégager un profil bien défini au sein de groupes ethniques qu'il est de moins en moins aisé de circonscrire.

Par contre, il est patent d'observer des similitudes entre les tailles de jumeaux monozygotes et entre celle des parents et de leurs enfants. Plusieurs études longitudinales [20, 21, 22] portant sur les interactions entre les facteurs génétiques et mésologiques ont bien montré la prévalence génétique de la taille par rapport à d'autres facteurs comme par exemple le poids. En outre les courbes de croissance montrent des concordances de profils supérieures entre jumeaux monozygotes par rapport à celles de jumeaux dizygotes. Par ailleurs, une des études sur l'héritabilité [21] a montré que la plus forte héritabilité ($h^2=0,86$) est obtenue pour l'âge de la fin du PCM (timing), et la moins élevée ($h^2=0,53$) pour l'augmentation de la taille au cours de la puberté (tempo). Enfin, lorsque des corrélations sont établies entre des dimensions mesurées à 10 ans et 18 ans les résultats sont significativement plus élevés avec les jumeaux monozygotes ($r=0,9$) qu'avec les dizygotes ($r=0,65$). L'ensemble de ces résultats plaident donc en faveur des facteurs génétiques pour rendre compte de la taille atteinte au cours ou à l'issue de l'adolescence et de la croissance mais ne nous renseignent en rien sur l'éventualité de gènes spécifiques.

Il semblerait que le déterminisme de la croissance osseuse puisse être localisé au niveau de la portion distale du bras court du chromosome X. Ce locus ne participerait pas à l'inactivation du X et il pourrait contribuer dès lors, ainsi que son homologue sur le chromosome Y, à l'acquisition de la taille future finale.

La recherche du gène candidat se poursuit

Facteurs hormonaux

Les stéroïdes gonadiques, l'hormone de croissance (GH) et son effecteur l'*insuline-like growth factor-1 (IGF-1)*, l'insuline et l'hormone thyroïdienne (TSH) sont également requis pour obtenir une croissance harmonieuse [23].

Comme pour la gonadolibérine hypothalamique, par un mécanisme encore inconnu, en même temps que les modifications de fréquence et d'amplitude des pulses de LH et FSH marquant le début de la puberté, un facteur hypothalamique, le **GRF** ou **GHRH** (**g**rowth **h**ormone **r**eleasing **f**actor) est aussi sécrété de façon pulsatile. A partir du début de cette période, le mécanisme enclenché est très proche de celui de la sécrétion de la LH et de la STH (figure 6)

Le GRF déversé dans le système porte hypothalamo-hypophysaire, est destiné à l'antéhypophyse où il active sous forme pulsatile la sécrétion de l'hormone de croissance, **GH** (**g**rowth **h**ormone pour les anglo-saxons). Plus précoce et plus importante chez les filles, ce qui explique en partie leur poussée de croissance avancée par rapport à celle des garçons, sa sécrétion aussi bien chez les garçons que chez les filles, atteint, voire dépasse au cours des deux premières années de puberté le double de ce qu'elle est immédiatement en période pré pubertaire. A partir de son transport par voie sanguine, la GH a une double destinée :

- une, vers le foie où elle active la sécrétion de l'IgF-1 qui connaît une forte augmentation depuis la période pré pubertaire jusqu'au milieu de la période pubertaire [9, 23]. L'IgF1 est aussi synthétisé par le cartilage de conjugaison, par l'os tout entier et par le muscle. Sa concentration ne revient aux valeurs adultes ($\approx 300 \text{ ng.ml}^{-1}$) que bien après la fin de la puberté.

- l'autre, destinée aux différents tissus, particulièrement le tissu osseux, dont elle stimule la croissance à la fois directement mais surtout par l'intermédiaire de son effecteur l'IgF-1 sans lequel il ne pourrait y avoir de croissance osseuse.

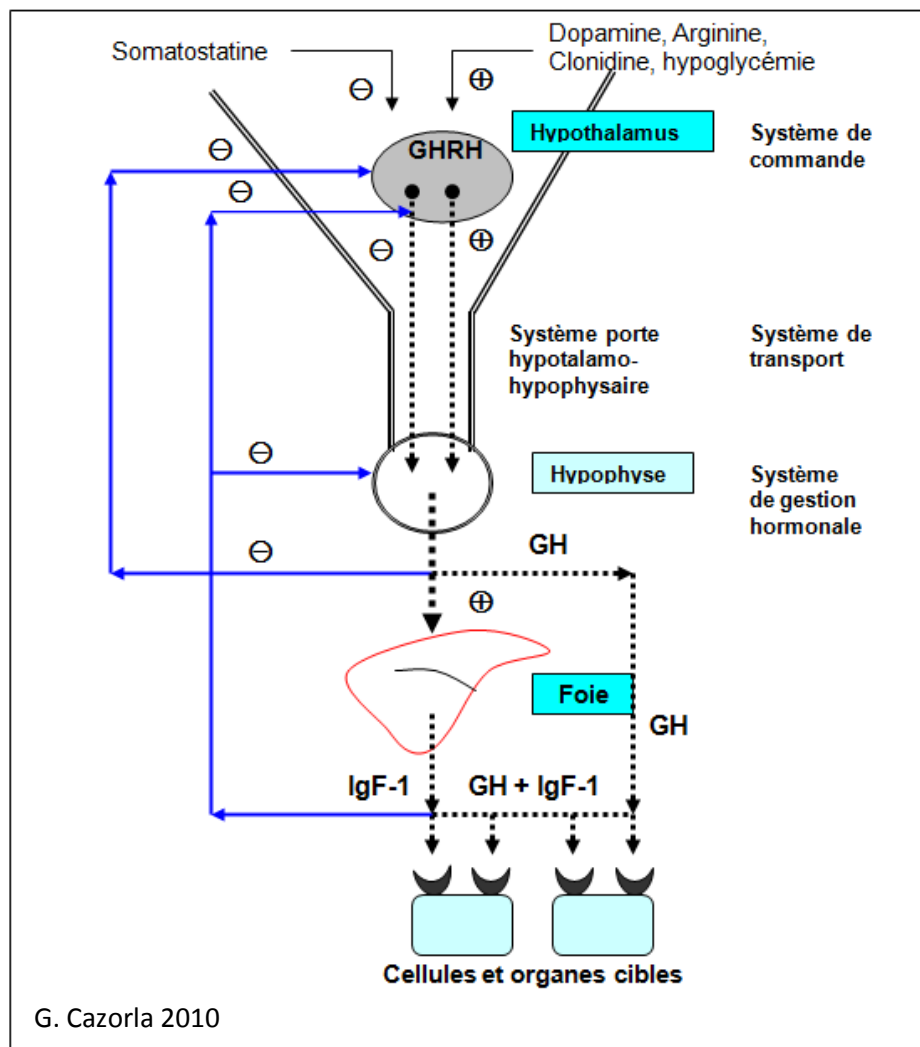


Figure 6 : Un facteur hypothalamique, le GRF ou GHRH (growth hormone releasing factor) est aussi sécrété de façon pulsatile ce qui enclenche un mécanisme très proche de celui de la sécrétion de la LH et de la STH. Le GRF déversé dans le système porte hypothalamo-hypophysaire est destiné à l'antéhypophyse où il active sous forme pulsatile la sécrétion de l'hormone de croissance, GH (growth hormone pour les anglo-saxons). A partir de son transport par voie sanguine, la GH a une double destinée 1) une vers le foie où elle active la sécrétion de l'IgF-1; 2) l'autre destinée aux différents cellules, tissus et organes cibles, particulièrement le tissu osseux, dont elle stimule la croissance à la fois directement mais surtout par l'intermédiaire de son effecteur l'IgF-1 sans lequel il ne pourrait y avoir de croissance osseuse.

L'IgF1 est en outre un puissant anabolisant hormonal qui contrôle de nombreuses actions métaboliques de la GH. Par le rétrocontrôle négatif qu'il exerce sur la synthèse hypophysaire de la GH, il permet d'en réguler les concentrations plasmatiques chez l'adulte. Par contre, au cours de la première partie de la puberté, cette concentration continue de s'élever en dépit des valeurs élevées d'IgF-1 permettant ainsi une croissance osseuse maximale.

Avant et au début de la puberté, la croissance est surtout régulée par le couple GH-IgF-1 alors que pendant la puberté et l'adolescence se sont surtout les hormones sexuelles qui prennent le relais. Associés à la GH et à l'IgF-1, se sont les œstrogènes qui, aussi bien chez la fille que chez le garçon (via l'aromatisation de la testostérone), activent les processus de forte croissance osseuse au cours des trois ou quatre années de puberté et début d'adolescence où le squelette double sa masse. Hormis le système nerveux central et les organes lymphoïdes, tous les autres organes se développent sous l'influence de l'anabolisme intense de cette phase. C'est au niveau des organes génitaux que la croissance est la plus importante : l'utérus passe de 2 à 20 cm³, les ovaires de 0,5 à 4 cm³, les testicules de 2 à 30g. Prostate chez le garçon et glandes mammaires chez les filles se développent aussi considérablement de même que la glande thyroïde qui quadruple sa masse... C'est encore sous l'influence hormonale que s'établissent les différences entre filles et garçons qui s'expriment surtout au niveau de la masse musculaire, du squelette et de la masse grasseuse.

Facteurs extrinsèques : apport énergétique et en minéraux

La minéralisation des os du squelette est sous la dépendance à la fois de facteurs génétiques qui constituent le pourcentage majoritaire du capital osseux dès la naissance, des contraintes mécaniques s'appliquant sur le squelette [24, 25], donc de l'activité physique, de l'apport énergétique total ainsi que des apports en protéines, en calcium, en phosphate et en hydroxycalciférol (vitamine D) [26]. Pour le calcium il est recommandé en France un apport quotidien de 1200 mg aux jeunes âgés entre 10 et 18 ans.

Une supplémentation en calcium au cours de la croissance ne s'avère recommandée et efficace que si elle est associée à la pratique régulière d'une activité physique [24].

De façon constante, l'os est soumis à un turnover minéral permettant de constituer du tissu osseux nouveau. Ce turnover résulte d'un couplage entre résorption et formation osseuse cette dernière étant majoritaire au cours de la croissance. La formation osseuse nécessite la présence de cristaux d'hydroxyapatite constitués de calcium et de phosphate. Les produits laitiers pris quotidiennement au cours de deux repas suffisent pour fournir la quantité requise de calcium. Entre 10 et 18 ans, l'apport quotidien en phosphore doit être limité à 800 mg et respecter un rapport calcium/phosphore entre 1 et 1,5. Ce rapport semble le plus favorable à l'absorption du calcium.

Une prise plus importante du phosphore que l'on trouve en quantité importante dans certaines boissons de type cola peut paradoxalement s'avérer délétère pour la fonction osseuse, peut créer non seulement des troubles osseux mais aussi des lithiases uriques et des déficiences au niveau de l'absorption et de la fixation du calcium et du magnésium. Ces boissons devraient donc être très limitées au cours de la puberté et de la totalité de la croissance osseuse.

Le magnésium est non seulement nécessaire à la constitution osseuse mais aussi aux fonctions nerveuse et musculaire et intervient à de multiples niveaux : croissance, métabolisme énergétique, immunité, transmission neuromusculaire... Enfin, la vitamine D apportée par l'alimentation ou/et produite par les couches basales de l'épiderme sous l'action des rayons solaires, intervient dans la minéralisation du tissu osseux et dans le métabolisme phosphocalcique. Magnésium et vitamine D s'avèrent donc indispensables au cours de la croissance. Entre 10 et 18 ans leur apport quotidien respectif devrait se situer entre 300 et 400 mg pour le calcium et 5 µg pour la vitamine D.

Facteurs mécaniques : rôle de l'activité physique.

Les contraintes mécaniques exercées sur l'os : tensions musculaires, gravité, force de réaction au sol... sont nécessaires pour stimuler sa minéralisation [14, 24]. L'importance de la minéralisation dépend des caractéristiques des contraintes mécaniques : amplitude, fréquence, vitesse de mise en charge, modalités : compression, flexion, torsion, traction, cisaillement... (Lire notamment Ducher et Courteix [11]). Dans cette même perspective, les contraintes de type dynamique, très variées, s'avèrent plus efficaces que les contraintes statiques surtout en période de croissance où la sensibilité du tissu osseux en est plus importante.

Pour impacter les structures osseuses de l'ensemble du squelette et en obtenir une croissance harmonieuse tant en longueur qu'en épaisseur, des activités physiques dynamiques, variées à contraintes relativement élevées devraient faire partie des programmes destinés aux adolescents. Dans ce cadre, les exercices de renforcement musculaire utilisant le propre poids du corps et les exercices de musculation avec charges devraient en faire partie en évitant des contraintes trop importantes imposées au rachis comme par exemple les exercices de squat qui ne devraient être envisagés qu'en fin de puberté. L'amplitude des contraintes imposées par chaque exercice de musculation, encore définie comme « charge », devrait se situer sans la dépasser à 70% de la charge maximale et devrait correspondre à une possibilité de 15 répétitions. L'amplitude élevée devrait laisser place à une plus haute fréquence de répétitions de contraintes plus légères au cours de la période articulée autour du pic de croissance staturale (stade pubertaire P2-P3 de l'échelle de Tanner).

3.3- Développement musculaire.

Chez **le garçon** la masse musculaire représente 25 % du poids total à la naissance et près de 40 % à l'âge adulte [27]. La majorité de ce gain survient à la puberté sous l'effet conjugué des hormones à fort pouvoir anabolisant, en premier lieu la testostérone dont les concentrations sanguines sont multipliées entre dix et vingt fois au

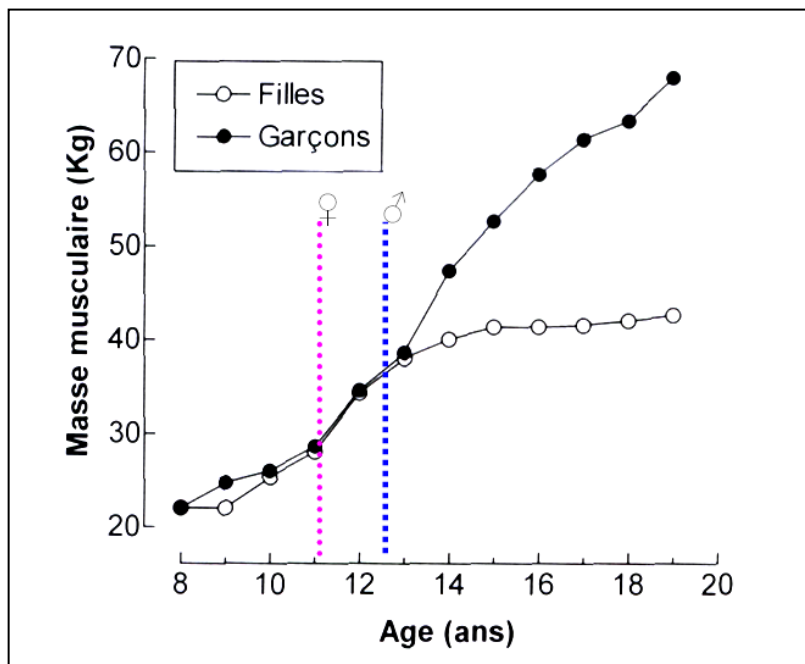


Figure 7 : Evolution de la masse musculaire au cours de la croissance des filles et des garçons. Les barres verticales indiquent le début de la puberté respectivement chez la fille (♀) et le garçon (♂). D'après Forbes (1972) modifié.

cours de l'adolescence, de l'hormone de croissance et de l'IgF-1 en forte augmentation aussi.

La fille présente un développement musculaire pratiquement linéaire par rapport à celui mesuré au cours de la période pré pubertaire. Seule l'hormone de croissance, l'IgF-1 et de façon modeste la testostérone [28, 29] favorisent une légère mais significative prise de masse musculaire au cours de la croissance de la fille. Mal-

gré cette sensible augmentation de masse, arrivée à l'âge adulte, la femme présentera

toujours un nombre total de fibres musculaires significativement inférieur à celui de l'homme, ce qui en partie, explique ses moindres qualités de force par rapport à l'homme.

Avant la puberté, le développement de la masse musculaire ne marque pas, ou très peu, de différence entre fille et garçon mais se dissocie très fortement dès le début de la puberté du garçon, environ un an et demi après le début de celle de la fille (figure 7).

L'augmentation de la masse musculaire totale résulte de la croissance en longueur des muscles et de leur hypertrophie (augmentation de leur coupe transverse) mais pas ou peu de leur hyperplasie (augmentation du nombre de leurs unités motrices). En effet le nombre d'unités motrices (ensemble formé d'un motoneurone et des fibres innervées par son axone) demeure relativement constant entre l'enfance et l'âge adulte [30].

- La croissance en longueur des muscles se fait par l'allongement des sarcomères existants et par l'augmentation de leur nombre surtout à leurs extrémités au niveau de la jonction avec les tendons. Cette croissance, est induite par l'allongement des pièces osseuses sur lesquelles les muscles s'insèrent. A nouveau, nous pouvons remarquer à cet endroit l'interaction entre tissu musculaire et tissu osseux, l'os a besoin des contraintes imposées par le muscle pour contribuer à sa minéralisation, à sa densité et à sa résistance, et l'allongement du muscle dépend de la croissance en longueur de l'os.

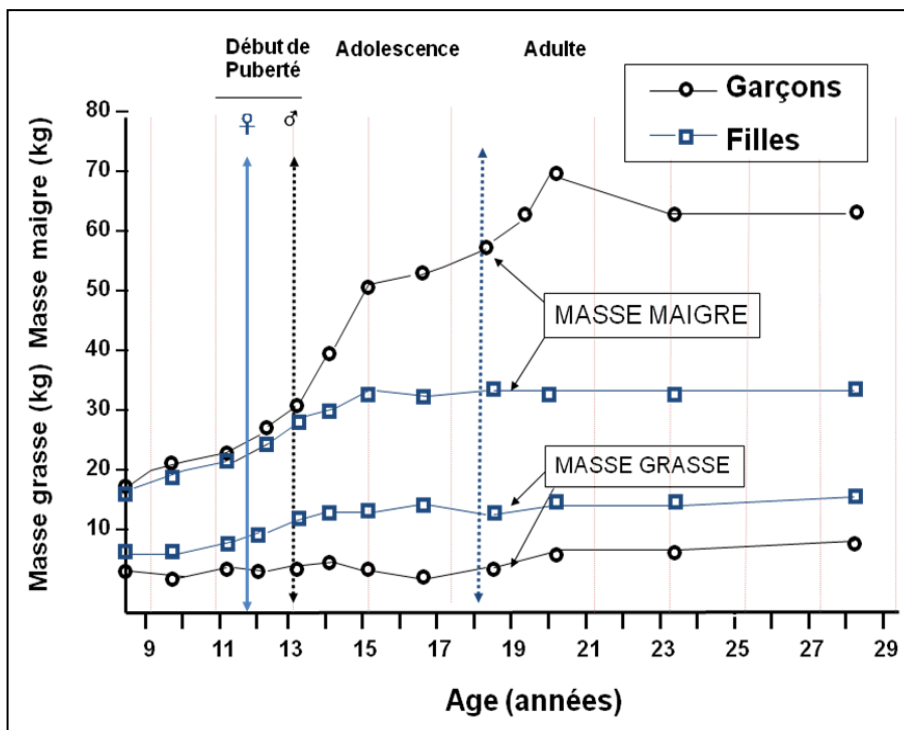


Figure 8 : Variations de la masse maigre (MM) et de la masse grasse (MG) chez la fille et le garçon entre 8 et 28 ans (D'après Malina et Bouchard ; 1991 [27]). Il est surtout à remarquer que la MM continue d'augmenter chez le garçon alors que sa masse MG diminue sensiblement au cours de l'adolescence et se maintient ensuite, ce qui change le rapport le rapport MM/MG et donc le % que représente la MG alors que son poids demeure stable. Au contraire chez la fille la MG augmente significativement au cours de la puberté et de l'adolescence alors que sa MM n'augmente linéairement que jusque vers 15 ans et stagne ensuite ce qui entraîne une élévation de son % de MG par rapport à la masse corporelle totale.

-L'hypertrophie rapide observée lors de la puberté du garçon est associée à l'imprégnation du tissu musculaire par la testostérone [28] dont l'effet est d'augmenter l'anabolisme protéique et ainsi d'accroître la quantité de protéines contractiles (actine, myosine) au sein des fibres musculaires. L'hypertrophie dépend aussi, de facteurs génétiques, du régime alimentaire et du niveau d'activité physique ce qui pose problème dans l'évaluation des effets respectifs des différents facteurs pour expliquer l'augmentation de la masse musculaire et,

comme conséquence celle de la force.

Concernant la répartition des différents types d'unités motrices au sein du même muscle, l'essentiel de la distribution est terminée vers 2 ans.

Ensuite, selon l'activité physique habituelle, ou/et selon le type l'entraînement mené, les pouvoirs biochimiques des fibres (surtout des fibres IIc et IIa) évoluent en majorité dans le sens d'une augmentation de leur pouvoir oxydatif.

3.4- Composition corporelle.

Outre la croissance osseuse et musculaire, l'adolescence est aussi marquée par les transformations des rapports entre masse grasse (MG) et masse maigre (MM) ou masse sans graisse : os, muscles, viscères... (figure 8). La prise de masse grasse au cours de l'adolescence présente beaucoup d'intérêt tant au niveau de la performance motrice qu'une surcharge en graisse peut handicaper qu'au niveau de la santé. On sait qu'un adolescent affecté d'un surpoids ou déjà obèse, outre sa possible stigmatisation et problème psychologiques induits, a non seulement plus de risques de présenter des problèmes cardiovasculaires [31] mais aussi est candidat pour devenir un adulte présentant lui-même un surpoids ou obèse avec tous les risques associés encourus : hypertension artérielle, hausse de la triglycéridémie, risques de maladies cardiovasculaires, diabète non insulino-dépendant, problèmes orthopédiques...

Le niveau d'activité physique ayant beaucoup diminué au cours des trente dernières années, problème encore plus aigu que celui de la « mal bouffe », une véritable pandémie du surpoids et de l'obésité est de plus en plus à craindre, à tel point que tout enseignant en EPS doit aussi se préparer à prendre en charge cet aspect de la santé des jeunes. Dans cet environnement, le sigle EPS risque rapidement de signifier : « éducation physique et santé » !

A l'opposé, la perte trop importante de masse grasse, souvent accompagnée de perte en protéines, conséquences d'exigences esthétiques sociétales ou de certaines disciplines sportives comme la gymnastique sportive, la gymnastique rythmique et sportive (GRS) ou artistiques comme la danse classique, ou encore d'anorexies mentales dont les adolescentes sont quelques fois victimes, s'avèrent aussi très délétère pour la santé du jeune et surtout de la jeune [32].

Pour ces deux faisceaux de conséquences, quelques fois dramatiques, il est bon que tout éducateur puisse disposer d'outils accessibles de mesure et des normes qui les accompagnent.

Remarque. Attention, concernant ces problématiques, les normes doivent toujours être appréhendées avec beaucoup de doigtée pédagogie voire de psychologie car la stigmatisation de l'adolescent aux conséquences quelques fois très graves est toujours à craindre...

Il n'est bien entendu pas question de passer en revue ici toutes les techniques de mesure ou d'appréciation de la composition corporelle, pour ce faire, lire notamment Brodie et al. [33], Heyward [34] Léger [35 p47-68], et Martin & Ward [36 p 87-99], mais simplement de ne conserver que celles accessibles aux plus grand nombre à savoir la technique des plis cutanés et celle de l'indice de masse corporelle (IMC).

Les pourcentages de graisses peuvent être obtenus avec de nombreuses techniques. Leur nombre montre qu'une seule et même technique n'a jamais été totalement satisfaisante, ce qui indirectement signifie que chacune d'elle présente des limites plus ou moins importantes. Si pour les adultes

la technique des quatre plis cutanés (subscapulaire, tricipital, bicipital et supra iliaque) mesurés par une pince type Holtain ou Harpenden et exploités à partir des équations proposées par Womersley et Durnin [37] a été retenue par le Conseil de l'Europe, cette technique n'a malheureusement pas été validée pour les enfants et adolescents âgés de moins de 17 ans. Pour les adolescents comme pour les enfants, Slaughter et al. [38] proposent les équations suivantes :

- Avec plis cutanés tricipital et du mollet :

Garçons : % graisse = $0,735 \times (\text{somme des deux plis}) + 1,0$ (tous âges)

Filles : % graisse = $0,610 \times (\text{somme des deux plis}) + 5,0$ (tous âges)

- Avec plis cutanés tricipital et subscapulaire (> 35mm):

Garçons : % graisse = $0,783 \times \text{somme des deux plis} + I^*$

Filles : % graisse = $0,546 \times \text{somme des deux plis} + 9,7$

- Avec plis cutanés tricipital et subscapulaire (< 35mm):

Garçons : % graisse = $1,21 \times (\text{somme des plis}) - 0,008 \times (\text{somme des plis})^2 + I^*$

Filles : % graisse = $0,546 \times (\text{somme des plis})^2 - 0,013 (\text{somme des plis} + 2,5 (2,0 \text{ africain ; } 3,0 \text{ caucasien}))$

I^* : varie avec le niveau de maturation et le type caucasien ou africain (voir tableau 3)

Maturation	Type africain	Type caucasien
Pré pubère	- 3,5	- 1,7
Pubère	- 5,2	- 3,4
Post pubère	- 6,8	- 5,5
Adulte	- 6,8	- 5,5

Tableau 3 : Indices de correction des différentes formules en fonction du stade de maturation et du type

Par exemple avec un adolescent de type caucasien ayant une maturation située au stade pubertaire (niveau II échelle de Tanner) et dont les plis seraient respectivement 15 et 12 mm, le % de graisse serait : $1,21 (27) - 0,008 (27)^2 - 3,4 = 23,4 \%$

Son poids de MG (en kg) et sa MM (en kg) pourraient donc être estimées aussi, par exemple si le poids de cet adolescent était 55 kg, son poids de MG serait : $55/100 \times 23,5 = 12,9$ kg et son poids de MM serait alors de : $55 - 12,9 = 42,1$ kg.

Il est à remarquer que, pour éviter les approximations résultant des équations de prédiction, le simple suivi de la somme des plis peut suffire. Dans ce cas, les poids de MG et de MM ne pourraient pas être estimés.

Comme le montre la figure 8, en moyenne la MG n'évolue de façon significative que chez la fille dont le pourcentage de graisse par rapport à sa masse corporelle totale passe progressivement de 14% en période pré pubertaire à 20 à 25 % à l'âge adulte alors que chez le garçon, ce pourcentage a tendance à diminuer en période pubertaire pour se situer ensuite en moyenne entre 12 et 15 %....s'il pratique régulièrement une activité physique et si ses apports nutritionnels sont équilibrés.

Les pinces à plis cutanés n'étant pas totalement démocratisées, il est fait le plus souvent appel à l'indice de masse corporelle (IMC = BMI des anglo-saxons : body mass index) pour repérer les anoma-

lies pondérales tant en insuffisance qu'en excès. L'IMC se calcule par l'équation : Poids en kg / (Taille en m)².

Cette méthode ne devrait cependant être utilisée qu'en dernière possibilité lorsque les autres méthodes ne sont pas accessibles ou dans des situations particulières, ce qui est le cas en EPS. En effet, l'IMC ne rend compte ni du poids d'un squelette très dense, ni de celui de la masse musculaire, par exemple d'une ou d'un sportif très musclé. Dans ces deux cas, l'IMC peut confondre poids des os et des muscles avec poids de graisse en excès. L'IMC varie en fonction du sexe et de l'âge. Les courbes de son évolution ont été établies en France dans le cadre du Programme National Nutrition Santé (PNNS). Elles sont accessibles auprès du ministère de la Santé : www.sante.fr

A partir de ces courbes, pour en faciliter l'accès aux enseignants d'EPS, nous avons calculé par âge et par sexe les limites à l'intérieur des différents percentiles traduisant la distribution de la population des adolescents français (tableau4). Avec la prudence requise, il est possible d'indiquer que les adolescents dont les résultats se situeraient en dessous de 10^{ème} et au-dessus du 90^{ème} percentile, ce qui représenterait respectivement une insuffisance ou un excès pondéral, devraient être signalés au médecin scolaire et devraient faire l'objet d'une attention particulière au cours des séances d'EPS.

Tableau 4 : PERCENTILES DE L'INDICE DE MASSE CORPORELLE : POIDS (kg) / [TAILLE (m) x TAILLE (m)]

GARCONS

Percentiles	3	3	10	10	25	25	50	50	75	75	90	90	97	97	100	>100
G 11 ans	<14	14	14,8	14,9	15,6	15,7	16,8	16,9	18,0	18,1	19,2	19,3	20,8	20,9	25,2	> 25,3
G 12 ans	<14,4	14,5	15,2	15,3	16,0	16,1	17,2	17,3	18,5	18,6	19,8	19,9	21,5	21,6	26	> 26,1
G 13 ans	<14,8	14,9	15,6	15,7	16,6	16,6	17,8	17,9	19,2	19,3	20,6	20,7	22,2	22,3	26,8	> 26,9
G 14 ans	< 15,3	15,4	16,1	16,2	17,2	17,2	18,5	18,6	20,0	20,1	21,5	21,6	23,2	23,3	27,7	>27,8
G 15 ans	<15,8	15,9	16,8	16,9	17,8	17,9	19,2	19,3	20,6	20,7	22,2	22,3	24,0	24,1	28,3	>28,4
G 16 ans	<16,4	16,5	17,4	17,5	18,4	18,5	19,8	19,9	21,4	21,5	23,0	23,1	24,8	24,9	28,9	>29
G 17 ans	<16,8	16,9	17,8	17,9	18,9	19,0	20,4	20,5	22,0	22,1	23,6	23,7	25,5	25,6	29,5	>29,6
G 18 ans et +	<17,2	17,3	18,2	18,3	19,2	19,3	20,8	20,9	22,4	22,5	24,1	24,2	26,0	26,1	30,0	>30,1

*Percentiles < 10 Poids insuffisant. Entre 10 et 90 : poids normal. Entre 90 et 97 : surpoids.
Entre 97 et 100 obésité déclarée ; > 100 obésité sévère.*

FILLES

Percentiles	3	3	10	10	25	25	50	50	75	75	90	90	97	97	100	>100
F 11 ans	<13,8	13,9	14,6	14,7	15,6	15,7	16,7	16,8	18	18,1	19,4	19,5	20,9	21	25,5	>25,6
F 12 ans	<14,2	14,3	15,2	15,3	16,2	16,3	17,4	17,5	18,8	18,9	20,3	20,4	22	22,1	26,6	>26,7
F 13 ans	<14,8	14,9	15,7	15,8	16,8	16,9	18,1	18,2	19,6	19,7	21,2	21,3	23,1	23,2	27,8	>27,9
F 14 ans	<15,3	15,4	16,3	16,4	17,4	17,5	18,8	18,9	20,5	20,6	22,2	22,3	24,2	24,3	28,5	>28,6
F 15 ans	<15,8	15,9	16,8	16,9	18,0	18,1	19,5	19,6	21,2	21,3	23,0	23,1	25,0	25,1	29,0	>29,1
F 16 ans	<16,2	16,3	17,2	17,3	18,4	18,5	20,0	20,1	21,7	21,8	23,5	23,6	25,7	25,8	29,4	>29,5
F 17 ans	<16,5	16,6	17,5	17,6	18,7	18,8	20,2	20,3	22,0	22,1	23,9	24,0	26,1	26,2	29,6	>29,7
F 18 ans et +	<16,7	16,8	17,7	17,8	18,9	19,0	20,4	20,5	22,2	22,3	24,1	24,2	26,2	26,3	30,0	>30,1

G. Cazorla 2010

**Percentiles < 10 Poids insuffisant. Entre 10 et 90 : poids normal. Entre 90 et 97 : surpoids.
Entre 97 et 100 obésité déclarée ; > 100 obésité sévère.**

3.5- « Timing » et « tempo »... comment évolue de la composition corporelle ?

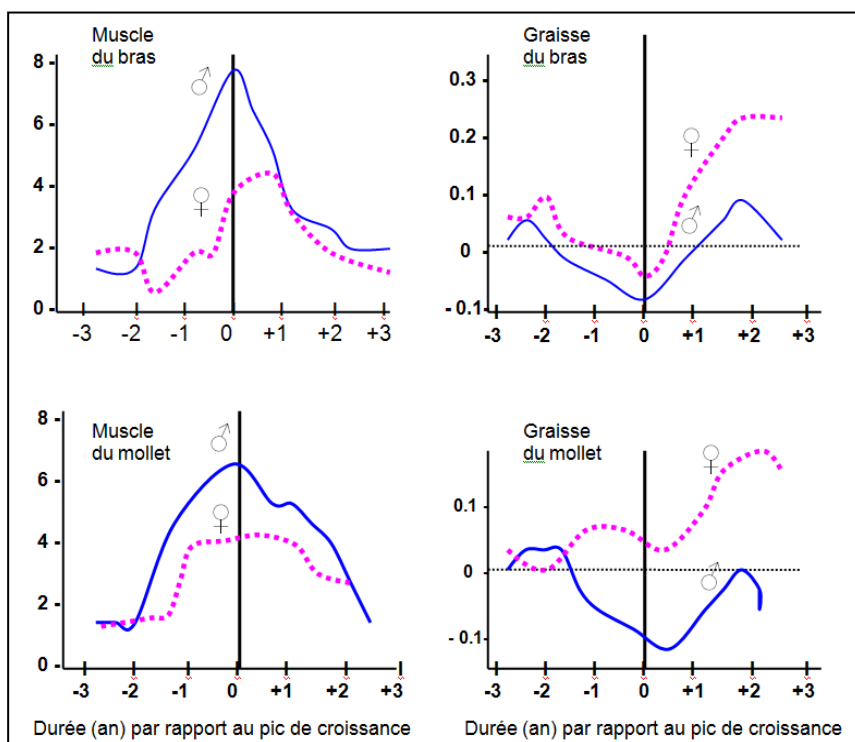


Figure 9 : Evolution semestrielle (mm par 1/2 année) des tissus musculaire et graisseux du bras et de la jambe de garçons ♂ et de filles ♀, alignée sur la vitesse maximum de croissance (pic de croissance). D'après Tanner et al. [4]. On remarquera 1) l'augmentation importante de la masse musculaire chez le garçon et la prise supérieure de tissu graisseux chez la fille, 2) l'alignement du pic de vitesse de prise de masse musculaire sur le pic de vitesse de croissance chez le garçon mais non chez la fille, 3) la baisse de vitesse de prise de tissu graisseux, surtout chez le garçon, à proximité du pic de croissance, 4) l'importance de la prise de tissu graisseux au niveau du bras chez la fille caractéristique qui demeurera chez la femme adulte.

Les évolutions de la MG et de la MM sont à prendre en compte tant dans leurs rapports avec l'adolescence, aussi bien concernant les garçons que des filles, que dans le dimorphisme inter sexe qu'elles entraînent au cours de cette période.

A nouveau, les hormones peuvent expliquer une part importante des évolutions de la composition corporelle. Par leur caractère anabolisant, testostérone, hormone de croissance et IgF-1 sont à l'origine de l'augmentation de la MM alors que les œstrogènes favorisent le développement du tissu graisseux. Notons encore que ces évolutions dépendent aussi de facteurs génétiques, de la nutrition et

de la pratique ou non de l'activité physique.

La MM augmente de façon très importante chez le garçon au moment de la puberté et la vitesse maximum de prise de masse musculaire (pic) correspond parfaitement au pic de croissance osseuse (figure 9), ce qui permet de penser ici aussi aux effets hormonaux et plus particulièrement aux effets

Tableau 5 : Augmentation de l'apport quotidien en nutriments sélectionnés pour satisfaire aux besoins de l'organisme durant l'adolescence (D'après Forbes, 1981, modifié Lemon, dans : Gisolfi et Lamb [39] p 371).

Nutriments	Moyenne pour la période 10 – 20 ans (mg.j ⁻¹)		Conseillé pour le pic de poussée de croissance (mg.j ⁻¹)	
	Garçons	Filles	Garçons	Filles
Calcium	210	110	400	240
Fer	0,57	0,23	1,1	0,9
Magnésium	4,4	2,3	8,4	5,0
Protéines	2000	1000	3800	2200
Zinc	0,27	0,18	0,50	0,31

Tableau 6 : Apport nutritionnel énergétique quotidien pour les adolescents (FAO/WHO/UNU [40] ; dans : Gisolfi et Lamb [39] p 371).

Âge	Moyenne des poids (kg)	Métabolisme de base requis par jour et par kg de masse corporelle		Energie requise par jour et par kg de masse corporelle	
		(kj)	(kcal)	(kj)	(kcal)
Garçons					
10-12	34,5	152,7	36,5	266,7	63,8
12-14	44,0	135,9	32,5	227,3	54,5
14-16	55,5	123,4	29,5	200,0	47,7
16-18	64,0	115,0	27,5	185,9	44,5
Filles					
10-12	36,0	138,0	33,0	227,8	54,2
12-14	46,5	119,2	28,5	189,2	45,2
14-16	52,0	110,8	26,5	173,1	41,3
16-18	54,0	106,6	25,5	166,7	39,8

anabolisants de la testostérone. En effet, cette accélération de la vitesse de prise de masse musculaire ne s'observe pas ou peu chez la fille. Au cours de la puberté, une importante différence s'accroît tant au niveau de la MM que de la MG entre garçons et filles (figure 9) ce qui explique les moindres performances motrices atteintes par ces dernières, surtout aux épreuves nécessitant de la force et de la puissance musculaire.

Alors que, probablement sous l'effet de l'hormone de croissance, la vitesse de prise de MG se stabilise, voire décroît à proximité du pic de croissance osseuse et ce, tant chez la fille que chez le garçon. On observe ensuite chez les filles un important rebond dans les deux années qui suivent son pic de croissance osseuse. Les dépôts de graisse sous cutanée se font chez elles surtout au niveau des hanches, des fesses, des cuisses et de la partie postérieure des bras.

De façon à répondre à leur nouveau besoin esthétique, souvent exacerbé à ces âges, c'est le bon moment pour leur apprendre à mieux gérer leurs apports nutritionnels et surtout leurs pratiques physiques quotidiennes (voir tableaux 5 et 6 www.ANC 2001)

4- Evolution des capacités motrices et physiologiques au cours de l'adolescence

Il est une évidence que ces transformations morphologiques vont avoir d'importantes conséquences sur le développement des capacités motrices et physiologiques de l'adolescent. Par exemple, surtout chez le garçon, l'augmentation de la masse musculaire entraîne non seulement le développement de la force, de la vitesse et de la puissance mais fait aussi appel à une plus forte consommation d'énergie pour alimenter le turnover de l'ATP dégradé pour libérer l'énergie requise par un système musculaire plus développé. D'un autre côté, à cause de l'augmentation de sa masse grasse et du

faible développement de sa masse musculaire, la fille est moins avantagée aussi bien au niveau de ses performances motrices que dans les développements de ses grandes fonctions.

Plusieurs problèmes se posent concernant la spécificité de ces développements au cours de l'adolescence.

On peut remarquer en premier lieu que les études s'y rapportant sont beaucoup moins nombreuses que celles consacrées à la comparaison plus radicale de l'enfant pré pubère et de l'adulte, ce qui ne donne pas le meilleur reflet des transformations du jeune s'approchant progressivement de l'âge adulte, marquant ainsi des différences biologiques de plus en plus ténues avec son aîné.

Du fait des hautes turbulences de la puberté qui font « sortir » le jeune adolescent de son statut d'enfant pour le propulser progressivement vers celui d'adulte, il serait en effet plus pertinent de ne plus considérer l'adolescence comme une entité mais au contraire d'en étudier ses différentes transformations sous l'éclairage des stades de sa maturation : âge osseux, échelles de Tanner, pic de croissance maximale, date de ménarche pour les filles...

Remarquons aussi que les études exclusivement dédiées aux adolescents abordent le plus souvent leurs transformations par approches synchroniques, ce qui ne permet pas de comprendre réellement les phénomènes diachroniques propres à la poursuite de la croissance dans cette période singulière de la vie.

A notre connaissance aucune étude longitudinale concernant la population française d'adolescents n'existe en France. Est-ce par désintérêt intellectuel, par absence d'équipes de chercheurs et de pédagogues concernées par ce problème, voire même par absence de volonté politique...?

Les modifications somatiques/pubertaires étant très activité-physique-dépendantes, il est toujours difficile de savoir ce qui résulte de facteurs intrinsèques propres à la croissance naturelle et ce qui dépend du niveau d'activité physique pratiquée par l'adolescent.

Enfin, les outils de laboratoire utilisés permettent, certes, d'accéder à des résultats scientifiques rigoureux et intéressants pour la recherche mais sont souvent très éloignés des attentes des praticiens comme les enseignants d'éducation physique et des possibilités de leur utilisation dans le quotidien pédagogique.

C'est pourquoi, chaque fois que nous pourrons le faire, notre parti pris sera d'utiliser en priorité les résultats de travaux issus de pratiques utilisant des tests et épreuves de terrain accessibles aux enseignants et autres praticiens. Pour ce qui concerne les résultats d'études utilisant des mesures de laboratoire, nous suggérons la lecture des ouvrages [41, 42, 43, 44].

4.1- Evolution des capacités physiologiques au cours de l'adolescence.

La performance motrice (performance étant envisagée ici dans son acception la plus large : « être capable de... ») est toujours la résultante de multiples interactions au nombre desquelles, les facteurs morphologiques, physiologiques, biomécaniques, psychologiques, génétiques, environnementaux - dont le niveau d'activité physique et d'entraînement associé à la nutrition-en expliquent la part la plus importante. Outre cet aspect multifactoriel les résultats obtenus avec les adolescents doivent être interprétés dans le contexte de leur croissance et de leur maturation ! Il est donc toujours difficile d'extraire une de ces composantes pour la soumettre au microscope de l'analyse sans risque

d'erreurs ou de résultats contradictoires comme c'est parfois le cas dans des études portant sur les mêmes objets [44].

Ces réserves faites, examinons en priorité les métabolismes sollicités pour répondre aux besoins de l'activité musculaire en général et plus particulièrement chez l'adolescent.

Quelques rappels... actualisés

Remarque : Même dans les ouvrages les plus récents, probablement par souci didactique, les auteurs continuent de dissocier les performances aérobie et anaérobie alactique et lactique. Pourtant, un certain nombre de résultats de travaux dont la figure 10 en présente une synthèse, montrent que, à l'échelle de l'organisme et du travail musculaire, il n'est plus possible aujourd'hui de soutenir le concept d'anaérobie (sans air donc sans oxygène) car, même les exercices très courts et très intenses bénéficient d'un apport en O₂.

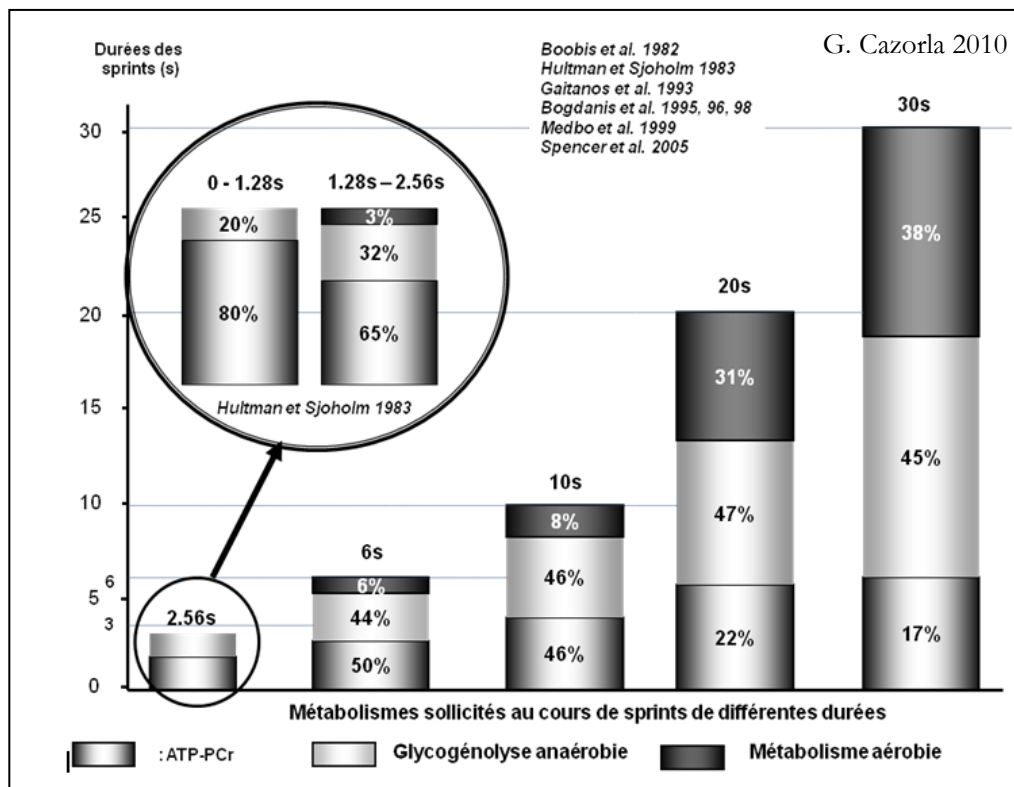


Figure 10 : Par rapport à la quantité totale de l'énergie requise pour alimenter le turnover des molécules d'ATP utilisées lors de sollicitations musculaires maximales et de courtes, voire de très courtes durées (1,28s) cette figure synthétise les pourcentages des différents métabolismes impliqués jusqu'à 30s. On peut remarquer que, même lors de contractions maximales très courtes : 1,28s la glycogénolyse intervient pour 20%, et pour 32% à 2,56s et déjà le métabolisme aérobie (oxygène de réserve lié à la myoglobine) intervient pour 3% au cours de cette même durée. Au-delà de ces durées, les pourcentages respectifs de la glycogénolyse lactique et aérobie augmentent alors que celui du catabolisme de la PCr diminue. Issus des travaux cités directement dans la figure, ces résultats remettent en question les traditionnelles appellations : « anaérobie alactique et lactique ». Bibliographie : [45 à 52]

En outre, comme dès les premières secondes de l'exercice musculaire la glycolyse est mise en jeu, il est donc difficile aussi de soutenir le concept d'alactique qui signifierait qu'aucune molécule d'acide lactique n'ait été produite pas le muscle ! Il n'est plus possible non plus d'affirmer l'intervention unique d'une filière énergétique dans l'apport total de l'énergie requis par un exercice donné. On parlera d'avantage d'une contribution relative de chaque filière énergétique au processus métabolique d'une activité musculaire. En fonction de l'intensité et de la durée d'un exercice ou d'une activité, il est donc indispensable de définir non seulement la prédominance d'une source énergétique mais aussi l'interaction constante des autres (figure 11).

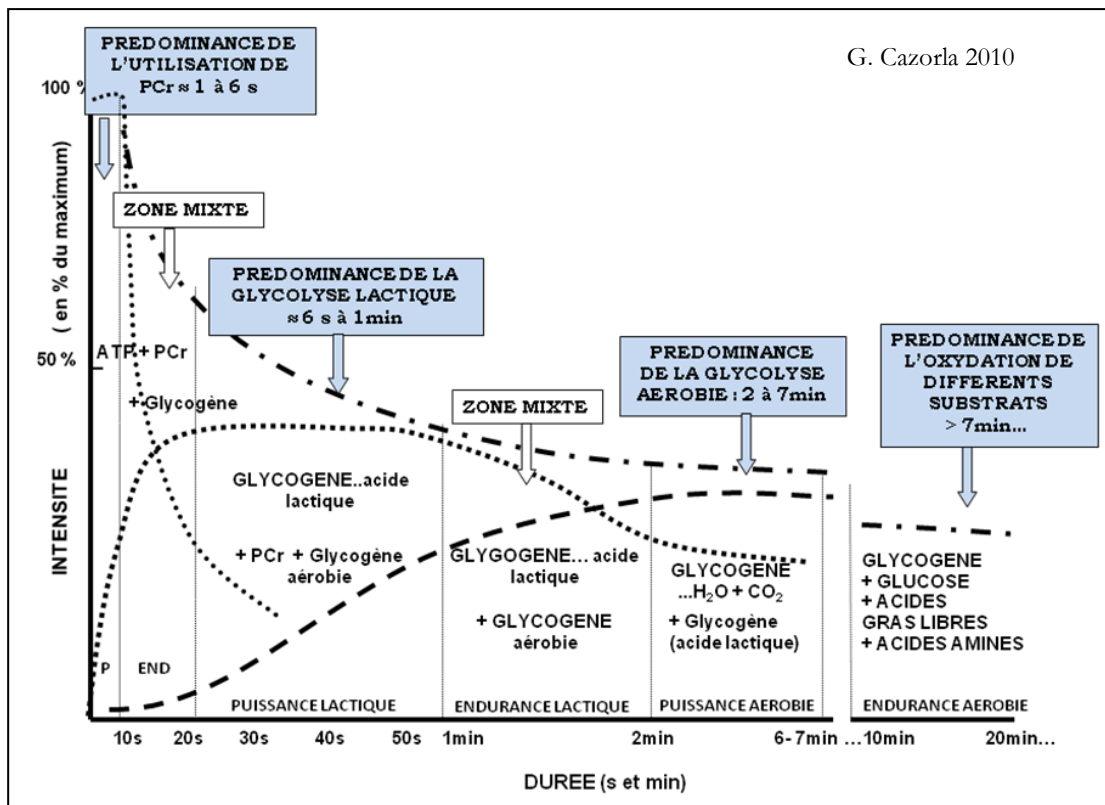


Figure 11 : Contribution respective de chaque processus métabolique dans l'apport énergétique total (courbe du haut) lors d'activités physiques d'intensités et de durées différentes. En fonction de ces deux variables, on peut remarquer la prédominance d'une source énergétique mais aussi l'interaction constante des autres. A intensité toujours maximale, placer le curseur sur l'axe des durées pour évaluer la contribution relative de chacun des métabolismes.

Dans cet ensemble, plus l'enfant est jeune, plus son système aérobie prend une part prépondérante, plus il avance en âge (puberté...adolescence) plus son profil métabolique se rapproche de la courbe ci-dessus.

Chaque source énergétique se caractérise par :

- son délai de contribution optimale dans l'apport énergétique,
- par sa capacité ou potentiel énergétique total,
- par sa puissance ou débit maximale d'apport énergétique,
- par son endurance ou pourcentage de sa puissance maximale susceptible d'être maintenu le plus longtemps possible,

- *et par les délais de récupération permettant d'éliminer ou de métaboliser les métabolites produits et de reconstituer les réserves en substrats utilisés.*

Selon l'intensité et la durée de l'activité musculaire engagée, l'énergie peut être issue, soit en majorité de l'oxydation directe des substrats énergétiques, glycogène, glucose et acides gras, dans la mitochondrie elle-même, ou/et des procédures d'urgences que sont le catabolisme des molécules de phosphorylcréatine (PCr) et du glycogène musculaire. Dans les deux cas l'oxygène est nécessaire pour alimenter les combustions mitochondriales lors d'exercices de longue durée et ce, d'une part pour entretenir le travail musculaire en cours, et d'autre part, après l'exercice, qu'il soit de courte ou de longue durée, pour reconstituer les réserves en substrats utilisées. Transporté depuis l'environnement où il est puisé jusqu'aux cellules qui le consomment, l'augmentation de l'apport plus important de l'oxygène nécessite l'adaptation aigüe des grandes fonctions, ventilatoire et cardiovasculaire

4.1.1 La capacité aérobie

La capacité aérobie représente la quantité totale d'énergie potentielle susceptible d'être utilisée par voie oxydative. Elle dépend des réserves en substrats oxydables (glycogène, glucose, acides gras libres, acides aminés) et de l'oxygène que l'organisme est capable d'utiliser. En terme de motricité, elle s'exprime par l'interaction de ses trois composantes que sont (figure 12) :

- 1) la *puissance aérobie maximale (PAM)* ou la vitesse aérobie maximale (VAM), puissance ou vitesse limite atteinte à la consommation maximale d'oxygène ou VO_2 max,
- 2) l'*endurance aérobie (EA)* ou pourcentage de VO_2 max de PAM ou de VAM susceptible d'être maintenu le plus long temps possible et
- 3) le coût énergétique pour se mouvoir ou se déplacer à une vitesse donnée sur une distance connue dont les plus faibles valeurs sont aussi définies comme « économie de locomotion ».

Rapportée au kilogramme de masse corporelle, l'économie de mouvement ou de locomotion s'améliore à mesure que les apprentissages deviennent plus performants ce qui explique que l'enfant s'avère moins « économe » que l'adolescent et l'adulte.

Comme la capacité physiologique aérobie implique le bon état fonctionnel d'un grand nombre d'organes vitaux : poumons, vaisseaux, cœur, et traduit indirectement la qualité de la combustion musculaire, dans la plupart des recherches portant sur les adaptations physiologiques liées à l'exercice ou à l'entraînement, l'importance des développements de deux de ses principaux facteurs : la puissance aérobie maximale et l'endurance aérobie, constituent les critères objectifs le plus souvent retenus pour apprécier le niveau de condition physique.

Dans la vie de tous les jours, en autorisant une plus grande activité quotidienne sans fatigue excessive, une capacité aérobie (PAM et EA) correctement développée chez l'adulte plus ou moins jeune, chez l'enfant et l'adolescent et, *a fortiori* chez le sportif, constitue un gage sérieux d'une bonne condition physique générale et spécifique au sport pratiqué.

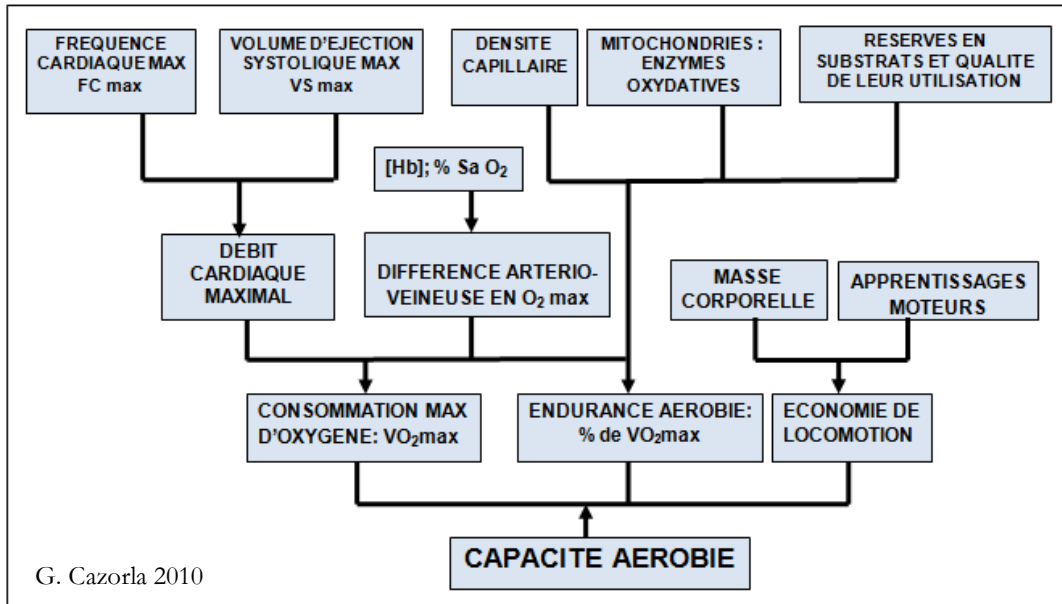


Figure 12 : Différentes interactions physiologiques et biomécaniques du transport et de l'utilisation de l'oxygène, définissant ensemble la capacité aérobie. L'interaction de VO_2max et de l'économie de locomotion (moindre coût énergétique pour se déplacer à une intensité donnée) explique la vitesse aérobie maximale. Alors que l'entraînement peut sensiblement augmenter VO_2max jusqu'au « plafond génétique » individuel, il peut considérablement développer l'endurance aérobie mais par contre a peu d'effet sur l'économie de locomotion...à moins de faire diminuer la masse corporelle et d'améliorer les apprentissages moteurs et le niveau de spécialisation, ce qui s'inscrit dans le long terme.

Dans de nombreuses activités physiques et disciplines sportives, la relation qui existe entre la performance de longue durée et la capacité d'utiliser d'importantes quantités d'oxygène est un fait bien établi. Une bonne capacité aérobie favorise non seulement la performance de longue durée mais, en permettant des charges plus importantes d'entraînement, peut aussi indirectement favoriser la qualité de toute autre performance.

De même, quelles que soient les motivations individuelles liées à la pratique d'une activité physique, un bon transport et une bonne utilisation cellulaire de l'oxygène jouent un rôle essentiel dans la récupération post-exercice.

Pour l'ensemble de ces raisons, le développement et l'entretien de cette dimension physiologique fondamentale devrait constituer une motivation permanente de tout éducateur physique ou sportif attaché au développement harmonieux des jeunes dont il a la responsabilité et de toute personne soucieuse de conserver une bonne condition physique très souvent synonyme de bien-être et de meilleure santé.

4.1.2 La consommation maximale d'oxygène.

La consommation maximale d'oxygène ou VO_2max est la quantité maximale d'oxygène qu'un organisme peut utiliser par unité de temps au cours d'un exercice intense et de durée prolongée.

Au plan central, le $VO_2\text{max}$ dépend de l'efficacité du transport de l'oxygène du poumon à la cellule et au plan périphérique, de la capacité d'extraction et d'utilisation cellulaire de l'oxygène parfois définie comme pouvoir oxydatif musculaire.

Au niveau de la chaîne qui extrait et transporte l'oxygène, le jeune adolescent présente un développement pulmonaire et cardiovasculaire qui évoluent en fonction des transformations morphologiques pubertaires et post pubertaire et aussi, avec le niveau d'activité physique mené jusqu'à l'âge adulte. On peut donc supposer, ici aussi, les effets de l'imprégnation hormonale liée à la puberté pour adapter systèmes et fonctions à la croissance.

La fonction ventilatoire devient progressivement plus efficace grâce à une moindre résistance à l'écoulement de l'air dans les voies respiratoires, à une augmentation du volume pulmonaire qui résulte en grande partie de l'augmentation du nombre d'alvéoles, donc d'une plus grande surface d'échange gazeux de perfusion dont l'efficacité dépendra de l'importance du lit capillaire pulmonaire et de la concentration sanguine en hémoglobine (lire notamment 41 p141-158 ; 42 p29-32 ; 53) . Ces deux facteurs sont sensibles et résultent en partie des effets de l'activité physique.

Au niveau cardiovasculaire [41 p117-140 ; 42 p18-29 ; 54, 55] les valeurs absolues du volume d'éjection systolique sont plus faibles mais la fréquence cardiaque plus élevée chez le jeune adolescent (Stades II et III des échelles de Tanner) par rapport à celles de l'adulte. Malgré la compensation d'une fréquence cardiaque plus élevée, son débit cardiaque demeure encore inférieur à celui de l'adulte. Cependant, calculés par unité de masse corporelle, de masse maigre ou de surface corporelle, le volume d'éjection systolique est comparable à celui de l'adulte [56] tandis que la fréquence cardiaque de repos baisse avec l'âge. Par contre, au niveau périphérique, le système d'extraction de l'oxygène du jeune adolescent est moins performant que celui de l'enfant pré pubère mais encore sensiblement meilleur que celui de l'adulte. Cette meilleure capacité oxydative musculaire résulte probablement de la plus forte densité mitochondriale du jeune comparé à l'adulte [57,] et d'une concentration plus élevée en enzymes oxydatives [58, 59]. Progressivement, depuis les premières annonces pubertaires, l'ensemble de ces paramètres qui étaient proches de ceux de l'enfant évoluent pour tendre désormais vers ceux que présente le jeune adulte (stades IV et V des échelles de Tanner).

Pour obtenir le $VO_2\text{max}$, nombreux sont les protocoles et techniques de mesures directes du VO_2 en laboratoire ou d'évaluation indirecte du potentiel aérobie chez le jeune [lire notamment 60]. En fonction des stades II, III, et IV des échelles de Tanner, les critères d'atteinte de $VO_2\text{max}$ de l'adolescent sont très proches de ceux des adultes : arrêt volontaire (ce critère est quelque fois discuté car le jeune adolescent est plus sensible à la fatigue que l'adulte et a tendance à s'arrêter avant d'avoir atteint les limites de son VO_2) avec inflexion et plafonnement de la courbe d'évolution de sa fréquence cardiaque (FC_{max}), lactatémie entre 8 et 10 mmol.l^{-1} , QR entre 1,05 et 1,10.

Si la connaissance précise de $VO_2\text{max}$ est toujours intéressante pour certains sportifs de haut niveau, pour l'enseignant d'EPS, connaître simplement l'aptitude aérobie du collégien et du lycéen est suffisant. Ainsi, cet élément important du profil physiologique de l'élève devrait pouvoir contribuer à orienter les contenus des enseignements qui lui sont destinés surtout dans une perspective de maintien ou le développement de sa condition physique. Dans cette perspective, les résultats du test na-

vette de 20m de Léger et Lambert [61] ou de Léger et al. [62], seul test de terrain à avoir été validé pour les enfants, les adolescents et les adultes, peuvent correspondre à cette attente. Très populaire car très accessible, ce test a été et est largement utilisé dans de nombreux pays, ce qui, à partir d'un macro échantillon de plus de 420 000 sujets, nous a permis de déterminer les normes internationales pour filles et garçons [63] (figure 13 et tableau 7).

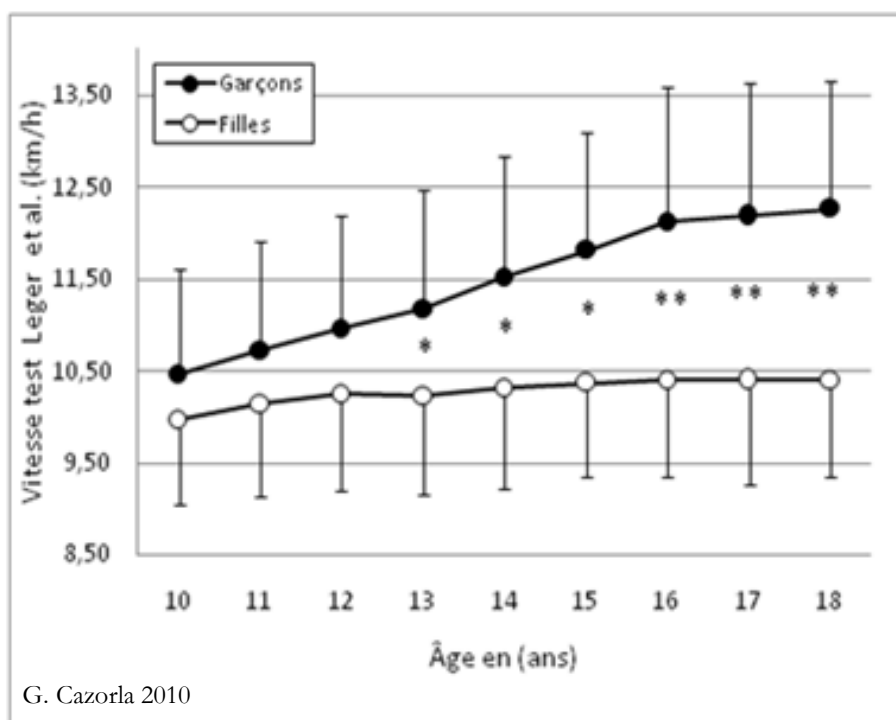


Figure 13 et tableau 7 : Résultats internationaux obtenus au test de Léger et al. [62] à partir de macro échantillons issus de 37 pays [63]. Les résultats sont ici exprimés en vitesses ($km.h^{-1}$).

TEST NAVETTE AÉROBIE de Léger et al.	G	Moyenne	10,46	10,72	10,95	11,17	11,52	11,81	12,12	12,19	12,26
		Ecart type	1,14	1,2	1,24	1,3	1,32	1,28	1,46	1,45	1,4
		Nombre	13859	15480	24544	27535	27106	22465	13311	15108	8580
	F	Moyenne	9,97	10,14	10,24	10,22	10,31	10,37	10,40	10,41	10,39
		Ecart type	0,93	1,01	1,04	1,06	1,09	1,03	1,06	1,16	1,05
		Nombre	13751	15446	24255	27110	24924	20197	13547	14884	8913

Issues de la batterie EUROFIT mise en application en Belgique [64], des normes réalisées dans un des pays membres de la communauté européenne sont aussi à la disposition des éducateurs physiques (figure 14 et tableau 8).

Tableau 8 : Normes (moyennes, écarts types) en fonction du nombre, de l'âge chronologique et du sexe, obtenues en 2004 en Belgique [64].

TEST NAVETTE AÉROBIE de Léger et al.	G	Moyenne	4,47	4,83	5,21	5,94	6,56	7,006	7,49	7,7	7,51
		Ecart type	1,82	2,02	2,3	2,15	2,26	2,39	2,25	1,99	1,87
		Nombre	161	224	202	265	269	221	207	176	94
	F	Moyenne	3,11	3,45	3,69	3,92	3,94	4,01	4,07	3,69	3,7
		Ecart type	1,46	1,5	1,6	1,65	1,74	1,83	1,68	1,54	2,07
		Nombre	191	194	245	306	226	176	171	144	69

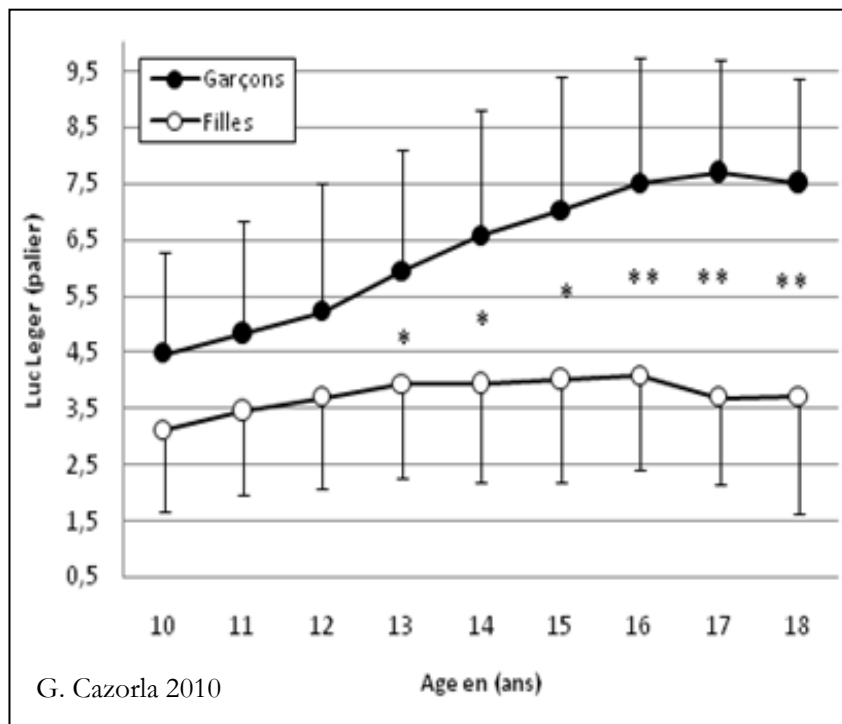


Figure 14 : Evolution de la puissance aérobie maximale (paliers atteints au test navette de Léger et al) au cours de l'adolescence. Bien que les garçons atteignent toujours des résultats plus élevés que ceux des filles, les différences significatives entre garçons et filles n'apparaissent qu'à partir de 13 ans ($P < 0,05$). C'est l'âge à partir duquel les résultats des filles ne progressent plus alors que ceux des garçons montrent une importante poussée expliquant de fortes différences significatives ($P < 0,001$).

Dans une autre étude [65], toujours en utilisant les résultats du test navette aérobie, il a été montré une baisse séculaire de la PAM d'enfants et d'adolescents entre les années 1980 et 2000. Cette baisse moyenne établie pour toutes les tranches d'âge/ sexe/ pays se situe à 8.6 % sur 20 ans c'est-à-dire à 0.43 % par an, ce qui correspond à environ $3.84 \text{ mlO}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ sur 20 ans ! Autrement dit,

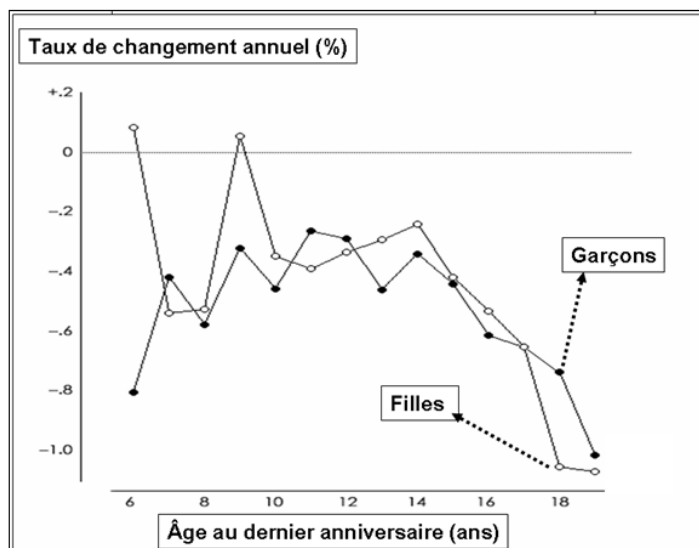


Figure 15 : Baisse séculaire des taux de la PMA évaluée à partir du test de Léger et al. [62] entre 1984 et 2004 [65]. En 20 ans, ce taux a baissé quel que soit l'âge des adolescents, mais surtout à partir de 13-14 ans.

avant les années 80, les enfants et adolescents auraient été capables d'atteindre une VAM de $1 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ supérieure à ceux d'aujourd'hui car, en moyenne, $1 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ de course correspond à $3,5 \text{ mlO}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$! Ces résultats témoignent indirectement d'un niveau d'inactivité physique (NIP) largement supérieur au niveau d'activité physique (NAP) et ce, plus précisément au cours de l'adolescence (figure 15) ce qui pose déjà un problème aigu de santé publique et, si la tendance n'est pas efficacement modifiée, aggravera ce problème dans les années futures.

« Timing » et « tempo » de l'évolution de VO₂max au cours de l'adolescence

Lorsque le VO₂max est exprimé en litre par minute (l.min⁻¹), défini dans ce cas : VO₂max absolu, comme le montre la figure 16 il augmente linéairement jusqu'à 18 ans chez les garçons

et jusqu'à 14-15 ans chez les filles, alors que, exprimé en millilitre par

minute et par kg de poids (ml.min⁻¹.kg⁻¹), ou VO₂max relatif, il semble ne pas augmenter chez les garçons, et même diminuer chez les filles. Ceci signifierait que plus la masse corporelle d'un jeune augmente au cours de sa croissance, plus son VO₂max diminuerait ! ce qui ne paraît pas logique et résulte tout simplement de l'exposant « 1 » du poids qui semble trop élevé.

En utilisant l'approche dite "allométrique", on peut déterminer la correction appropriée tout en tenant

compte du poids corporel. Tant chez les jeunes [66, 39 p : 83-84, 67] que chez les adultes [68], plutôt que de diviser par le poids exposant 1, les calculs réalisés dans ces études indiquent qu'il est préférable de diviser par le poids du corps exposant 0.71 pour les VO₂ sous maximaux ou 0.75 pour les VO₂max. De cette façon, le coût énergétique demeure stable quel que soit le poids ou l'âge des sujets.

On note aussi que le VO₂max augmente en période de croissance au lieu de rester stable (haut de la figure 17 [69]). Autrement dit, outre l'amélioration due à l'augmentation de la masse musculaire, cette technique permet de rendre compte de l'amélioration de la fonction cardiovasculaire et du métabolisme aérobie au cours de la croissance, amélioration fortement masquée lorsque VO₂max est exprimé en ml kg⁻¹ min⁻¹.

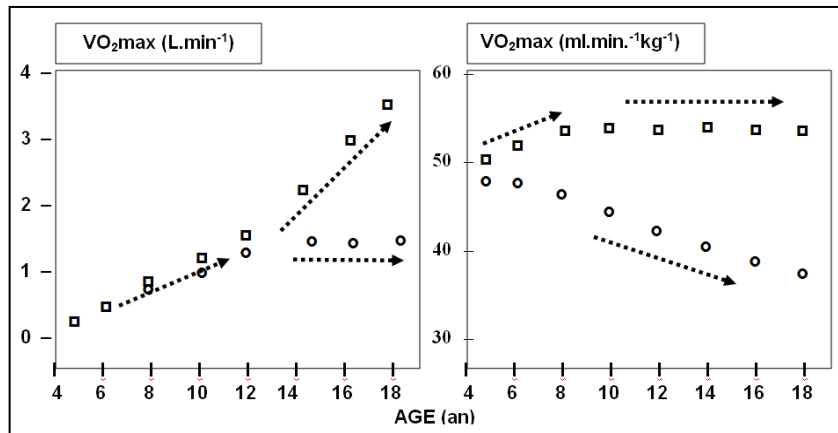


Figure 16 : Exprimé en litre par minute l.min⁻¹ le VO₂max absolu augmente linéairement jusqu'à 18 ans chez les garçons et jusqu'à 14-15 ans chez les filles... alors que, exprimé en millilitre par minute et par kg de poids (ml.min⁻¹.kg⁻¹) le VO₂max relatif semble ne pas augmenter chez les garçons, et même diminuer chez les filles (d'après Léger et al. [69, 70])

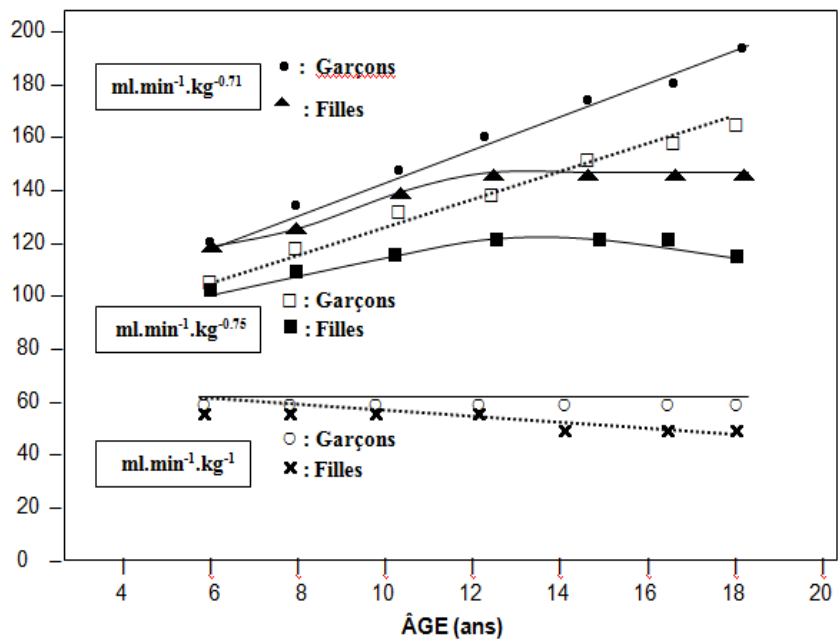
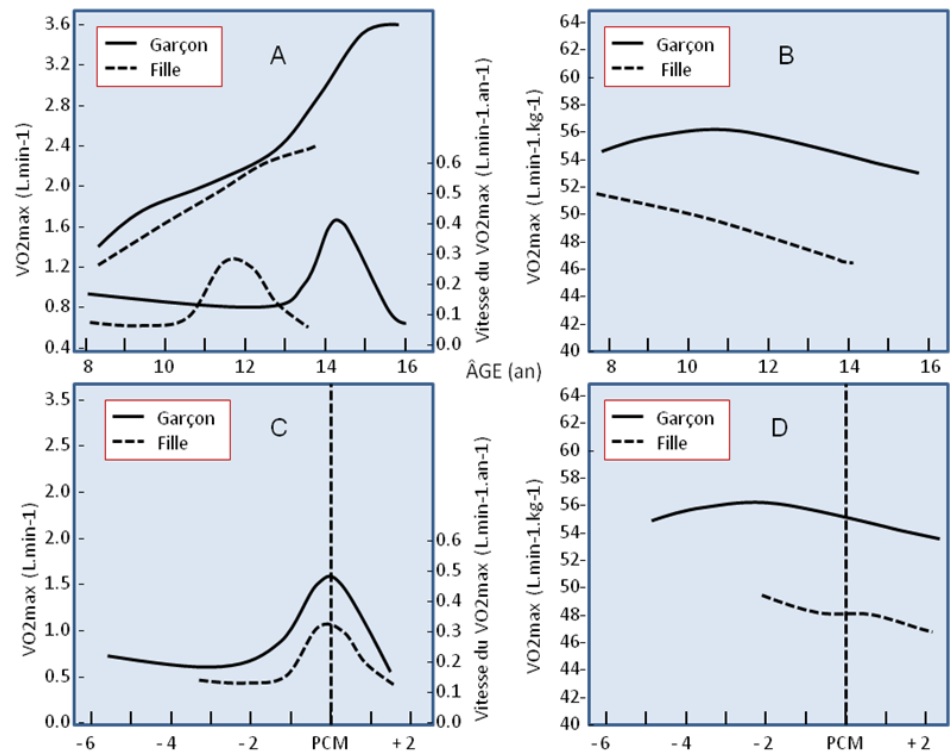


Figure 17 : VO₂max par kg, par kg^{-0.75} et par kg^{-0.71} en fonction de l'âge et du sexe. Les valeurs de VO₂max sur tapis roulant chez des enfants et des adolescents non entraînés. D'après Léger [69; 70]

C'est donc une image tout à fait différente de celle qui nous est traditionnellement présentée. Cette conception est peut être complexe à apprécier mais il est important que ceux qui interviennent auprès des jeunes puissent la connaître de façon à ne pas interpréter de façon hâtive et erronée ce qui pourrait apparaître comme une baisse de capacité physiologique au cours de la croissance [70].



Au niveau du « timing », lorsque le $VO_2\max$ est exprimé en $L\cdot\min^{-1}$ ($VO_2\max$ absolu), il augmente chez le garçon jusqu'à l'âge adulte alors que chez la fille il tend à plafonner vers 14 ou 15 ans et même plus tôt si elle ne pratique aucune activité physique.

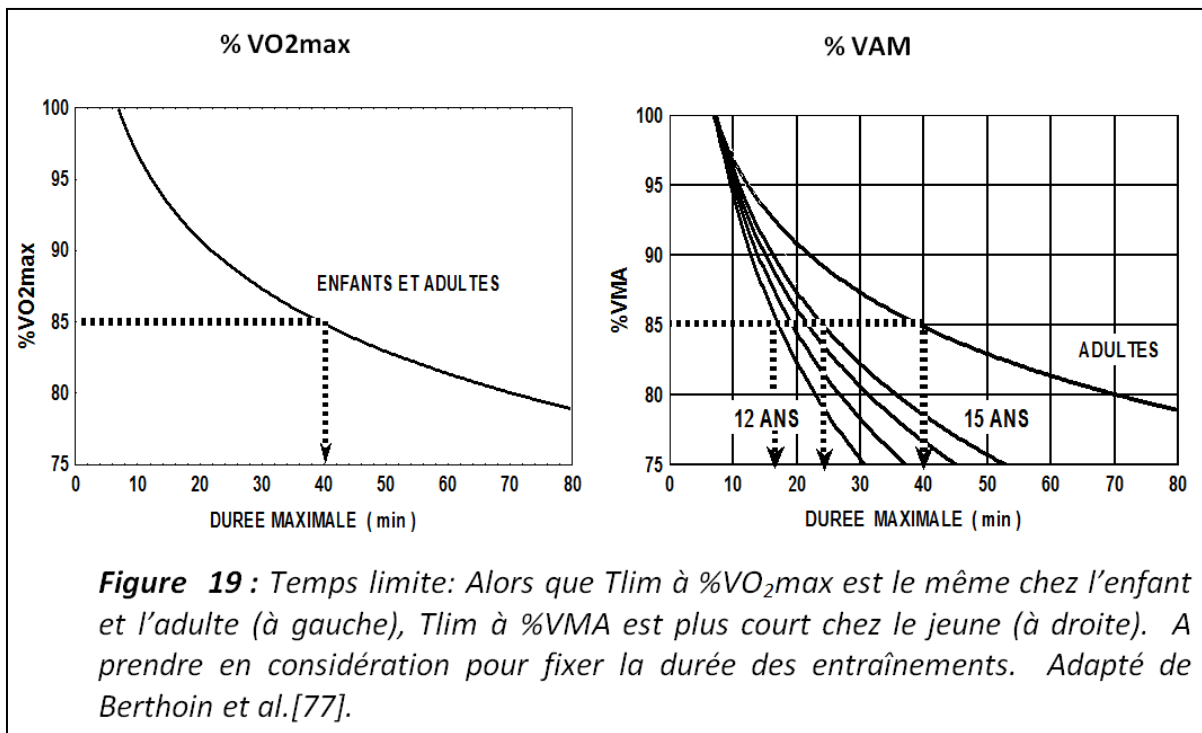
Figure 18 : Le $VO_2\max$ absolu (figures A et C) et relatif au poids corporel (figures B et D) sont présentés en fonction de l'âge chronologique (figure A et B) et du pic maximum de croissance (PCM) (figures C et D). La vitesse d'augmentation du $VO_2\max$ absolu (bas des figures A et C) montre qu'il y a un décalage entre fille et garçon (figure A) mais que le maximum de cette vitesse coïncide avec le PCM aussi bien chez le garçon que chez la fille.

Au niveau du « tempo », comme pour la croissance, le $VO_2\max$ absolu de la fille enregistre une augmentation significative en décalage d'environ un an et demie avec celle enregistrée aussi par le garçon (figure 18). Généralement, aussi bien chez la fille que chez le garçon, la plus grande vitesse de développement du $VO_2\max$ coïncide avec le pic de croissance maximale (PCM). Cette coïncidence peut faire penser que cette période est la plus favorable pour augmenter l'entraînement aérobie tant au niveau de l'intensité que de la durée.

4.1.3- L'endurance aérobie (EA).

L'endurance aérobie peut être définie de deux façons :

- comme le pourcentage de $VO_2\max$, de la PAM ou de la VAM susceptible d'être maintenu au cours d'une épreuve d'une **durée donnée**, par exemple courir pendant 12 min (test de Cooper) ou toute autre distance, et calculer ensuite à quel pourcentage moyen de la V.A.M. correspond la performance réalisée. Ce pourcentage constitue l'indice de l'EA.
- L'E.A. est aussi la durée d'une activité susceptible d'être maintenue à un **pourcentage donné** de $VO_2\max$, de la P.A.M. ou de la V.A.M. Par exemple fixer un pourcentage de la V.A.M. (85, 90, 95 ou 100 %) et chronométrer la durée maintenue à cette vitesse. On parle dans ce deuxième cas « de temps limite » dont la durée représente l'indice de l'EA.



Dans les deux cas, l'évaluation de l'endurance aérobie nécessite de connaître préalablement le VO_2max , la PAM ou la VAM.

Concernant la VAM, les tests de terrain les plus accessibles pour l'obtenir directement sont le test sur piste de l'Université de Montréal [71] ou mieux, le test VAM-EVAL [72] dont les VAM obtenues ne sont pas significativement différentes. A la condition de convertir en vitesse de course linéaire la vitesse de course navette atteinte au dernier palier complété (voir tableau 9), le test navette de Léger et al., peut être aussi utilisé lorsque la mise en place des deux précédents tests s'avère impossible.

La VAM résulte de l'interaction de VO_2max et de l'économie de locomotion. Donc l'extrapolation de VO_2max à partir de la connaissance de la VAM [VO_2max ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$) =

VAM ($km \cdot h^{-1}$) x 3,5 + 2% par année d'âge en dessous de 17 ans] est toujours teintée d'une erreur plus ou moins sensible en fonction du niveau d'économie de course du sujet et de son âge biologique réel par rapport à son âge du calendrier. Pour la course, l'économie de locomotion intervient chez l'adolescent mais beaucoup moins que pour la nage et le cyclisme. Comme l'économie de locomotion

Tableau 9 : Extrapolation de la vitesse aérobie maximale (VAM) de course sur piste à partir de la connaissance de la vitesse maximale de course navette [72].

Colonnes de 8,5 à 13 $km \cdot h^{-1}$		Colonnes de 13,5 à 18 $km \cdot h^{-1}$	
Course navette ($km \cdot h^{-1}$)	Course sur piste ($km \cdot h^{-1}$)	Course navette ($km \cdot h^{-1}$)	Course sur piste ($km \cdot h^{-1}$)
8.5	8.8	13.5	16.3
9.0	9.5	14.0	17.0
9.5	10.3	14.5	17.8
10.0	11.0	15.0	18.5
10.5	11.8	15.5	19.3
11.0	12.3	16.0	20.0
11.5	13.3	16.5	20.8
12.0	14.0	17.0	21.5
12.5	14.8	17.5	22.3
13.0	15.5	18.0	23.0

G. Cazorla et L. Léger

Tableau 9 : Conversion de la vitesse obtenue au dernier palier du test de course en navettes en vitesse aérobie maximale (VAM) de course linéaire sur piste.

Comme pour toute extrapolation, il faut admettre une légère marge d'erreur. Pour obtenir plus de précision, un test progressif de course sur piste (test de l'université de Montréal ou Vam-Eval) s'avère préférable.

est moins bonne chez le jeune adolescent que chez l'adulte (voir chapitre suivant), on comprend mieux alors pourquoi, à pourcentage de VAM égal, il dépense plus d'énergie et court donc moins longtemps que son aîné, ce qui n'est pas le cas lorsqu'un pourcentage de $VO_2\text{max}$ est retenu (figure 19).

Plusieurs techniques sont susceptibles de rendre compte du niveau d'endurance aérobie [73]. Certaines sont issues du laboratoire comme par exemple l'intensité de locomotion définie au « seuil anaérobie » pour une lactatémie de 4 mmol.l^{-1} ou encore à l'intensité correspondant au « seuil ventilatoire ». Outre leur difficile accessibilité au grand public, ces techniques sont contestées par les physiologistes car elles ne se sont avérées ni valides au niveau des résultats obtenus, plus particulièrement chez les jeunes, ni valides à celui de leurs fondements biologiques [74, 75]. D'autres techniques plus accessibles peuvent être utilisées directement sur le terrain [lire notamment 76]. Nous ne retiendrons que celles les plus accessibles aux éducateurs, c'est-à-dire les techniques du « temps limite » et de l'« indice d'endurance aérobie ».

Temps limite.

La durée d'un exercice est toujours subordonnée à son intensité selon une relation définie comme « temps limite ». Ensemble, intensité et durée sont sous la dépendance du métabolisme qui leur fournit l'énergie requise. Donc, l'intensité connue, il est assez aisé de choisir la bonne durée pour obtenir l'impact métabolique souhaité.

Remarque. La notion de temps limite mérite aussi explication car souvent, sous prétexte que le temps limite est maintenu à une intensité inférieure à la puissance maximale, on désigne comme infra-maximal le type d'exercice correspondant alors que, si précisément il est maintenu pendant une durée maximale, il est obligatoirement maximal pour cette durée. Donc, si un éducateur physique ou un entraîneur veut faire travailler de façon infra-maximale ses élèves ou ses sportifs à une intensité égale à celle du temps limite, il devra choisir des durées inférieures au temps limite chronométré. Dans cette perspective en fonction de la VAM retenue comme référence 100%, une performance réalisée sur chaque distance allant du 400m au marathon ou du 50m au 1500m nage permettrait de tracer la courbe correspondant aux temps limites de chaque sportif (figure 20).

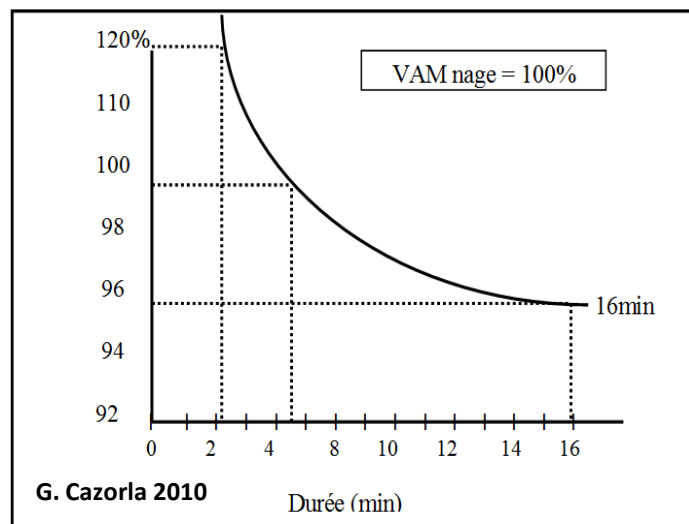


Figure 20 : Exemple des temps limites de nage à différents pourcentages de la VAM-nage d'un sujet.

Prenons l'exemple des résultats présentés dans la figure 20. Les temps limites maintenus par un nageur à 120%, 100 et 96% de la VAM-nage sont respectivement 2, 5 et 16min, ce qui constituent ses performances maximales à ces intensités. Si son entraîneur veut lui demander de réaliser des exercices infra-maximaux, il pourra opter par exemple pour une intensité correspondant à 96% de sa VAM nage mais pendant des durées obligatoirement inférieures à 16min. Pour tout exercice infra-maximal,

il y a donc nécessité de préciser à la fois le pourcentage de la VAM et celui de la durée limite à l'intensité correspondante.

L'épreuve du temps limite à 100% de la VAM (tlim 100) a été surtout décrite et utilisée en France avec des jeunes âgés entre 6 et 18 ans par l'équipe de l'Université de Lille 2 [77]. Les résultats obtenus montrent que le tlim 100 était le plus élevé au moment de la puberté aussi bien chez les filles (vers 12 ans) que chez les garçons (vers 14 ans) et demeuraient relativement stable ensuite : entre 5 et 6 min. Selon l'hypothèse émise par les auteurs, ces valeurs plus élevées à la puberté pourraient résulter d'une plus forte intervention du système « anaérobie ». Si c'était le cas on pourrait alors se demander pourquoi le tlim100 stagne à partir de la puberté alors que le système anaérobie poursuit son développement post pubertaire?

Dans une autre étude réalisée de façon longitudinale [78], les auteurs observent que le pourcentage de VO₂max maintenu lors d'une épreuve de course de 9 min augmente avec l'âge chez des garçons évalués à 9,9 ans et à 16,8 ans. La même hypothèse explicative que dans l'étude précédente fut émise par les auteurs.

L'indice d'endurance aérobie (IEA).

Pour déterminer l'IEA (cité dans [76]), il convient d'obtenir préalablement la VAM et ensuite, durant un temps défini (par exemple les 12 min du test de Cooper), parcourir la plus grande distance possible. Calculer alors la vitesse moyenne (vit.moy) et ensuite le rapport vit.moy/VAM*100 pour obtenir le pourcentage de VAM défini comme IEA. La limite du suivi de ce rapport comme témoin de l'amélioration de l'EA est la nécessité d'une VAM stable, généralement obtenue après plusieurs semaines d'entraînement.

4.1.3 Coût énergétiques ou économie de locomotion ?

Le coût énergétique de locomotion correspond à l'énergie nette (énergie totale – énergie de repos) dépensée pour se déplacer à une vitesse donnée. Cette énergie est habituellement mesurée en ml.kg⁻¹.min⁻¹ (VO₂ net) dont on connaît l'équivalent énergétique obtenu en kcal ou en joules par litre d'oxygène consommé [79 : 141-143], par mètre parcouru à une vitesse de déplacement donnée. Il est évident que ces résultats ne peuvent être obtenus qu'à partir d'analyseurs de gaz expirés, soit en laboratoire, soit en ambulatoire sur le terrain, donc difficilement accessibles au grand public. Selon les sujets, à une vitesse fixée, ces coûts peuvent varier, certains se montrant plus économes que d'autres, d'où le nom d'« économie de locomotion » qui leur est souvent donné. Ces coûts varient en fonction de l'âge, de la masse corporelle et du niveau de spécialisation. Généralement les sujets les plus jeunes se montrent moins « économes ». A partir de trois études [80, 81, 82] dans lesquelles les coûts énergétiques ont été mesurés chez des enfants, des adolescents et des adultes à une vitesse de course identique de 10 km.h⁻¹, les résultats obtenus (ta-

Tableau 10 : Coûts énergétiques de la course à 10 km.h⁻¹ d'enfants, d'adolescents et d'adultes. D'après [80, 81, 82].

Age (ans)	C.E.(mlO ₂ .kg ⁻¹ .m ⁻¹)
7-9	0.26
10 -11	0.25
14 -15	0.24
16 -18	0.23
18 et +	0.21

bleau 10) montrent une baisse progressive depuis l'enfance à l'âge adulte. Ce coût énergétique en moyenne plus élevé chez le jeune peut résulter de différents facteurs : moins bonne efficacité motrice synonyme d'une utilisation plus importante d'unités motrices inutiles et de mouvements parasites [81], métabolisme de base plus élevé, donc VO_2 de repos augmenté [81], composante élastique musculaire moins efficace [82]. L'amélioration du coût énergétique dans une discipline sportive particulière ne relève pas du simple entraînement mais est un processus de longue haleine qui dépend d'un haut niveau de spécialisation, la natation en est un bon exemple.

4.1.4- Comment développer la capacité aérobie chez l'adolescent ?

Le coût énergétique étant très peu sensible aux effets de l'entraînement il serait vain de consacrer des séances à son très hypothétique développement.

Par contre, comme l'ont montré les résultats de plusieurs études, confirmés par ceux obtenus dans le cadre de deux thèses doctorales [83, 84] ayant pour objet le choix des meilleures stratégies d'entraînement, développer au collège la capacité aérobie (endurance et puissance) des adolescents semble possible. Les résultats de ces deux thèses se rejoignent pour montrer :

- que deux heures hebdomadaires d'EPS s'avèrent insuffisantes pour développer la capacité aérobie,
- que l'entraînement en endurance (course de durée à intensités infra maximales (<VAM) mais relativement élevée ($\geq 90\%$ FCmax ou $\geq 70\%$ VAM) ne développe...que l'endurance (temps limite 100 significativement augmenté) et très peu la VAM mais est plus indiquée pour prévenir les risques cardiovasculaires et ce, dès l'adolescence,
- que l'entraînement en PAM (exercices par intervalles de durées courtes à intensités maximales ou supra maximales, \geq VAM) développe...la VAM mais non l'endurance aérobie,
- dans les deux précédents cas, seuls les adolescents qui bénéficiaient d'une évaluation initiale de la VAM pour ajuster leurs vitesses de course aux pourcentages programmés d'entraînement, obtenaient les meilleurs résultats.

En conclusion de ces travaux, même dans un cadre scolaire au nombre d'heures réduit (3h hebdomadaires), il est donc possible de développer la capacité aérobie à la condition :

- 1- d'élaborer des séances spécifiques pour développer respectivement : l'endurance aérobie ou/et la puissance aérobie maximale
- 2- d'individualiser les contenus de ces séances, d'où la nécessité d'évaluer initialement la VAM et l'endurance aérobie des élèves et de gérer ensuite l'intensité des activités physiques proposées en utilisant les % des VAM (ou les % de FCmax) obtenues individuellement en constituant des groupes de niveau.

Dans ce cadre aussi, une pédagogie différenciée s'avère indispensable.

4.1.5- Les capacités dites « anaérobie ».

Bien que la performance motrice résulte de multiples interactions, afin de mieux comprendre les évolutions propres à l'adolescence, nous dissocierez ce qui relève des métabolismes de ce qui résulte des autres facteurs mis en jeu pour réaliser une performance dite « anaérobie ».

Au vu des différents pourcentages des métabolismes sollicités au cours d'activités musculaires, même de très courte durée présentés dans les figures 10 et 11, nous ne pouvons définir comme véri-

tablement « anaérobie alactique » que les mises en jeu métaboliques extrêmement courtes, de l'ordre de une à deux secondes. Il s'agit ici du débit maximal instantané du catabolisme de molécules d'ATP. Ce débit dépend des capacités ATPasique des têtes des molécules de myosine (ou méromyosine lourde) donc de la nature des fibres musculaires concernées et du nombre de ponts d'actomyosine formés. Bien que, à notre connaissance, il n'y ait pas d'étude spécifique dans ce domaine, on peut raisonnablement penser qu'en matière strictement métabolique, aucune différence ne devrait exister entre adolescent et adulte. Ceci ne signifie pas que les performances motrices qu'elles, dépendent d'autres facteurs (voir plus loin), soient identiques. Par contre, lorsque la durée de l'activité musculaire maximale se prolonge, en fonction de la durée, les interventions métaboliques vont dépendre à la fois du turnover de l'ATP permis par le catabolisme de la PCr, par la glycolyse avec formation d'acide lactique et par la mise en jeu concomitante des oxydations mitochondriales.

Si les réserves musculaires en ATP et en PCr sont identiques chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte (entre 4 et 5 mmol.kg⁻¹ de muscle sec pour l'ATP et entre 16 et 17 mmol.kg⁻¹ pour la PCr), par contre, au cours de la puberté et de l'adolescence les réserves en glycogène, tant hépatiques que musculaires, s'élèvent progressivement jusqu'au niveau de celles de l'adulte [85, 86, 87, 88].

En ce qui concerne l'utilisation de ces substrats, le taux d'utilisation de l'ATP est identique chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte [86] mais celui de la PCr fait l'objet de résultats controversés [86 vs 59, 89]. Il semblerait que son taux d'utilisation ne s'élève que très sensiblement au cours de l'adolescence.

Il en est autrement de l'activité glycolytique qui, dans les quelques études peu nombreuses qui lui sont consacrées, montre une évolution en relation avec la maturation pubertaire à telle point que plus aucune différence n'apparaît entre l'activité de certaines des enzymes clés comme la phosphofructokinase (PFK), la lactico-déshydrogénase (LDH) d'adolescents de 13-15 ans et celle de l'adulte [59, 89]. Le développement de cette activité entraîne une plus forte production d'acide lactique par le muscle, elle-même à l'origine d'une importante amélioration de l'efficacité des systèmes tampon.

Dès la puberté, l'adolescent est donc de mieux en mieux équipé pour répondre à toutes les formes de travail musculaire de haute intensité et de durée variable y compris celles relevant des hauts débits de la glycolyse lactique. Mesurée au niveau sanguin ses concentrations en lactate ne montrent plus de différences avec celles présentées par l'adulte lors d'exercices d'intensité relative identique.

Remarque. Il a souvent été, et est encore quelque fois enseigné qu'il ne faut pas soumettre l'enfant pré-pubère à des exercices sollicitant la glycolyse lactique sous prétexte que sa maturation biologique est insuffisante et que ce type d'exercice peut même s'avérer dangereux notamment pour la fonction cardiovasculaire. Qu'en est-il exactement ?

Aucune étude n'a rapporté à ce jour un quelconque danger physiologique pour les enfants pratiquant des activités anaérobies lactiques et pourtant, nombreux sont les enfants s'entraînant régulièrement en gymnastique sportive, en GRS, en danse, en patinage artistique et dans bien d'autres disciplines qui en relèvent. Si danger il y a, le vrai danger est plus psychologique que biologique car l'enfant n'aime pas les exercices intenses et prolongés et peut en éprouver très tôt une forme de rejet.

Plusieurs études ont montré chez l'enfant une augmentation significative des concentrations musculaires en lactate lors d'un exercice à intensité croissante après des périodes d'entraînements spécifiques [90, 91]. Si l'entraînement peut induire un développement de la glycolyse lactique, il est évident que celle-ci ne dépend pas que du niveau de maturation.

Cette hypothèse est corroborée par les résultats de l'étude de Petersen et al. [92]. Utilisant la technique non invasive de spectroscopie (^{31}P -MRS) avant et après une période d'entraînements intensifs réalisés par des nageuses pré pubères et pubères, ces auteurs obtiennent les mêmes améliorations avec les deux groupes et concluent...à la non maturation-dépendance du métabolisme glycolytique de l'enfant mais plutôt au type d'activités physiques habituel et à l'entraînement-dépendance.

S'il est correctement entraîné, ce métabolisme, comme les autres métabolismes, peut être développé aussi bien chez l'enfant pré que pubère et post pubère. Si naturellement il n'a pas été développé plus tôt, c'est que l'enfant utilise plus spontanément son métabolisme aérobie très tôt plus performant.

Pour notre part, au vu de l'ensemble de ces résultats, nous pensons qu'au stade pré pubertaire l'enfant devrait bénéficier surtout d'entraînement visant au développement de la capacité aérobie (endurance et puissance) et que, dès le début de la puberté, période très favorable à la poursuite d'un important développement de la puissance aérobie maximale, progressivement le développement de ses capacités dites « anaérobie » devrait être envisagé...sans danger !

L'étude directe du développement des métabolismes musculaires de l'enfant et de l'adolescent a pu être réalisée au cours des années 70 et 80 au moyen de biopsies qui pour les raisons éthiques faciles à comprendre ont été très limitées. Cette technique est aujourd'hui remplacée par la spectroscopie (^{31}P -MRS) qui est non invasive mais requiert un matériel et un environnement scientifique sophistiqués. Indirectement il peut être apprécié aussi par la performance motrice.

Pour en étudier les principales caractéristiques, nous adopterons la classification proposée par Malina et al. [5 p 259-262] : durées anaérobies courtes jusqu'à 10s, intermédiaires de 30s et longues de 90s et plus.

Au plan physiologique, la performance motrice dépend aussi d'autres facteurs comme la qualité de la commande du système nerveux, de l'importance et la qualité des groupes musculaires sollicités, des coordinations intra et inter musculaires, et des rapports segmentaires mis en jeu. Plus que le métabolisme lui-même ces facteurs sont particulièrement impliqués dans la performance ultra courte comme l'obtention des pics maximaux de force, de vitesse et de puissance, étudiés dans les chapitres suivants. Nous ne retiendrons ici que les performances motrices entrant dans la classification de Malina et al. [5].

Performance de durées courtes (jusqu'à 10s) et intermédiaires (30s). Quels que soient les tests utilisés, la performance progresse avec l'augmentation de la masse musculaire. Chez le garçon cette amélioration se poursuit jusqu'à l'âge adulte alors que chez la fille elle plafonne à partir du pic de croissance maximale.

En laboratoire les tests les plus utilisés sont le pédalage avec les membres inférieurs et supérieurs de l'université de Wingate et l'extension du genou sur un appareil isocinétique dont les résultats, exprimés en J, en $\text{J}\cdot\text{kg}^{-1}$ de masse corporelle ou de masse maigre ou encore en $\text{J}\cdot\text{cm}^2$ de surface de coupe transversale de cuisse ou de biceps, montrent toujours une augmentation en rapport avec l'âge ainsi que des performances plus élevées chez le garçon.

Pour les performances de courte durée, le test de terrain le plus accessible et le plus utilisé dans les batteries nationales et internationales est le sprint sur 50m. Nos résultats obtenus avec des adolescents français montrent le même profil que ceux précédemment indiqués (tableau et figure). Pour les durées intermédiaires, comme l'indiquent les figures 10 et 11... le métabolisme glycolytique associé au catabolisme de la PCr représentent la contribution prépondérante au turnover de l'ATP. La part prise par l'apport aérobie devient cependant de plus en plus importante à mesure que l'exercice même très intense (intensité supra maximale : $> VO_2\text{max}$) se prolonge. Le test de terrain qui semble le plus approprié est le sprint long d'une distance de 200m pour laquelle il n'existe pas de normes.

La **performance de durée plus longue (90s)** qu'il est aussi possible de définir comme « endurance de la glycolyse lactique », bien que toujours à dominante « lactique », fait de plus en plus appel au métabolisme aérobie dont la puissance maximale peut être atteinte entre 90 et 120 s chez le jeune pubère. Elle nécessite un délai plus long, entre 2 et 3 min à mesure que l'adolescent s'approche de l'âge adulte.

Par l'intermédiaire des enseignants d'éducation physique, il serait aussi très intéressant d'établir des normes nationales non seulement aux tests de course de 50m mais aussi à ceux de 200 m et de 400 m qui ensemble sont représentatifs des deux facettes de la capacité dite « anaérobie » : puissance et endurance.

En résumé, le développement du métabolisme dit « anaérobie » au cours de la puberté et de l'adolescence est aussi sous la dépendance des sécrétions hormonales (testostérone, hormone de croissance et IgF-1) qui stimulent l'anabolisme protéique tant au niveau de la croissance musculaire qu'à celui des enzymes glycolytiques. Ces deux facteurs contribuent au développement de la capacité dite « anaérobie » et des performances motrices qui en dépendent. L'adolescence est donc la période privilégiée pour entreprendre le développement de cette dimension physiologique.

4.2- Evolution des capacités motrices.

Il est aussi artificiel de dissocier comme nous allons le faire la force, la vitesse et la puissance musculaire tant ces capacités motrices sont interdépendantes et s'expriment ensemble dans des gammes infinies au cours de la motricité de tous les jours et dans celle plus spécifique à certaines activités sportives.

Evolution de la force au cours de l'adolescence.

La force est la capacité d'un muscle ou d'un groupe musculaire à développer une tension.

Cette force peut s'exercer pour:

- 1) immobiliser une ou plusieurs articulations, on la définit alors comme force isométrique,
- 2) mobiliser une ou plusieurs articulations, il s'agit alors d'une force anisométrique concentrique lorsque les insertions musculaires se rapprochent ou
- 3) anisométrique excentrique lorsque les insertions sont écartées.

Pour accomplir les mouvements des différentes activités quotidiennes normales ou, dans le cadre de la musculation, ces trois types de contraction peuvent se produire simultanément dans différents muscles.

Selon l'importance des forces qu'ils sont susceptibles de développer ou bien, de la précision des mouvements qu'ils doivent conduire, les muscles peuvent bénéficier d'un nombre plus ou moins élevé d'unité motrice (UM). Une UM est constituée d'un motoneurone dont le diamètre peut varier en relation avec le profil des fibres qu'il innerve. Toutes les fibres appartenant à une UM présentent les mêmes caractéristiques fonctionnelles. Comme au sein d'un même muscle coexistent des UM de différents types (ST, FTa, FTx) et comme la commande motrice du système nerveux peut à tout moment ne solliciter qu'un pourcentage plus ou moins élevé d'entre elles, sous le contrôle du système nerveux central (SNC), le muscle est donc capable de moduler à l'infini les gammes des tensions requises par la réalisation de mouvements précis ou/et nécessitant une force plus ou moins élevée.

La force musculaire dépend des interactions de trois composantes susceptibles d'évoluer au cours de l'adolescence :

- de la qualité de la commande nerveuse,
- de la qualité des groupes musculaires sollicités,
- et du couple muscles-articulation(s) mis en jeu.

1- *La qualité de la commande nerveuse* permet de recruter un nombre plus ou moins important d'unités motrices au sein d'un même muscle.

Pour augmenter la force, le système nerveux central dispose de trois mécanismes :

- un recrutement de plus en plus important d'unités motrices (sommation spatiale)
- une augmentation de la fréquence de décharges des unités déjà activées (sommation temporelle)
- Une meilleure synchronisation de contraction-relâchement entre muscles agonistes et antagonistes.

La myélinisation des axones distaux ayant été achevée au cours du stade pré pubertaire, la vitesse de la transmission des potentiels d'action entre le SNC et les UM devient chez l'adolescent très proche de celle de l'adulte ce qui se concrétise par des temps de réaction identiques entre eux. Par contre, concernant le recrutement du plus grand pourcentage possible d'UM au sein de mêmes muscles, par rapport à l'adulte, l'adolescent présente encore un déficit qui peut être rattrapé d'autant plus vite qu'il pratique des activités physiques nécessitant force et puissance musculaire élevées [93]. On sait que, à l'issue des premières semaines d'un programme de musculation aucune hypertrophie n'est obtenue chez le jeune, alors que la force a augmenté de façon significative. C'est donc bien le facteur neuromusculaire qui permet cette première progression de la force. Après cette période, si le programme se poursuit, l'augmentation de la force se fera alors chez l'adolescent par hypertrophie musculaire ce qui n'était pas le cas chez le jeune pré pubère [39 p 226].

2 - *La qualité des muscles sollicités dépend notamment:*

- de la nature des fibres musculaires qui constituent les unités motrices.
- lors de l'augmentation progressive de la tension, ce sont d'abord les unités motrices de type ST (basse fréquence des potentiels d'action) qui sont sollicitées pour exercer des tensions faibles, puis les Fta et enfin les FTx pour les tensions les plus élevées (haute fréquence des P.A.);

- de la surface de section des fibres et de l'ensemble des muscles sollicités (nombre de myofibrilles et de myofilaments contractiles par mm^2 de section);
- de l'angle de pennation des fibres dans le muscle;
- de l'état de raccourcissement ou d'étirement (ou longueur L_0) dans lequel se trouve le muscle sollicité.

Le développement important de la masse musculaire caractéristique de l'adolescence (moins élevée cependant chez la fille que chez le garçon) et surtout le rapport au corps comme vecteur social qui s'éveille de plus en plus au cours de cette période, montrent que ce sont les moments les plus opportuns pour privilégier les renforcements musculaires [94], voire la musculation avec charges de plus en plus lourdes (en évitant toutefois les charges maximales) à mesure que l'adolescent s'approche de l'âge adulte. Les techniques du renforcement musculaire chez le garçon et la fille, et celles de la musculation avec charges, surtout chez le garçon (les filles ne sont pas exclues, bien au contraire pour celles qui en ont la motivation), devraient être incluses dans tous programmes d'éducation et de préparation physique et ce, pour deux raisons. La première, est pour retrouver rapidement l'harmonie corporelle provisoirement désorganisée par l'importante croissance osseuse du début de la puberté, la seconde est de donner à l'adolescent une occasion de préparer son entrée dans la vie adulte en suscitant chez lui l'envie de poursuivre son entretien physique.

3- couple muscles-articulation(s) mis en jeu

L'aptitude d'un muscle à soulever une charge dépend de deux conditions majeures :

a) de la section physiologique et de la nature des fibres qui la constituent, ce que nous venons d'aborder. Rappelons cependant que, quelle que soit la forme du muscle, aussi bien chez l'adolescent que chez l'adulte homme ou femme, la tension maximale qu'il est susceptible de développer par cm^2 ou mm^2 de surface de section est identique.

C'est donc bien de l'hypertrophie du muscle et donc du nombre de filaments contractiles que contient sa surface de coupe que dépend l'augmentation de la force maximale au cours de la croissance. Cette question a été bien exposée par Malina et Bouchard [27]. D'autres études [95, 96] montrent que, au même âge osseux relevé en période post pubertaire, le diamètre des fibres du vaste externe augmente dix fois plus depuis la naissance alors que celui des fibres du deltoïde n'augmente que de cinq fois traduisant probablement la fonction ou les intensités auxquelles ces muscles sont exposés au cours de la croissance [27 P : 123].

b) de la façon dont le muscle se situe par rapport à l'axe de rotation de l'articulation.

La force que doivent exercer les muscles sur les leviers osseux (ou force interne) pour soulever une charge dépend de la distance et de l'orientation de leurs insertions par rapport à l'axe de rotation de l'articulation.

Ensemble, muscle et leviers osseux forment un couple moteur dont l'efficacité est directement en relation avec l'angle formé par l'articulation.

L'effet mécanique résultant de leur interdépendance est défini comme *moment cinétique de l'articulation* qui résulte du produit de la force (F) exercée par le muscle à son point d'insertion, par la distance (L) de ce point par rapport au centre de rotation de l'articulation :

$$M = F \times L$$

Ces aspects biomécaniques en constante évolution, surtout au cours de la puberté, permettent aussi de comprendre, non seulement l'augmentation de la force maximale durant cette période mais aussi les ajustements mécaniques auxquels sont soumis les jeunes en forte croissance.

« Timing » et « tempo » de l'évolution de la force au cours de l'adolescence.

Les deux seules séries de tests susceptibles de rendre compte de l'évolution de la force maximale au cours de la croissance et nécessitant un matériel relativement accessible, sont le « hand-grip » (ser-rage manuel d'un dynamomètre) et la charge maximale ne pouvant être développée qu'une seule fois, aussi définie 1RM (qui signifie une répétition maximale), utilisée dans les salles de musculation.

Des deux, le « hand-grip » a été le plus utilisé dans les études portant sur l'évolution de la force au cours de l'adolescence. Les principaux résultats sont notés dans la figure 21 et le tableau 11). Ces résultats montrent que la force musculaire augmente progressivement au cours de la croissance en

fonction de l'accroissement de la masse corporelle. Avant la puberté, la force maximale des garçons et des filles n'est pas très différente [97, 98]. En moyenne, les filles présentent l'accroissement en force la plus élevé pendant les années de croissance maximale: 11,5 à 12,5 ans. Chez les garçons, l'augmentation est maximale un an après le pic de croissance : 14,5 à 15,5 ans [42]. La force maximale se stabilise vers 6-18 ans chez la fille et entre 20 et 30 ans chez le garçon.

Autre sujet qui souvent fait controverses chez les enseignants d'éducation physique : Dans le but de développer la force muscu-

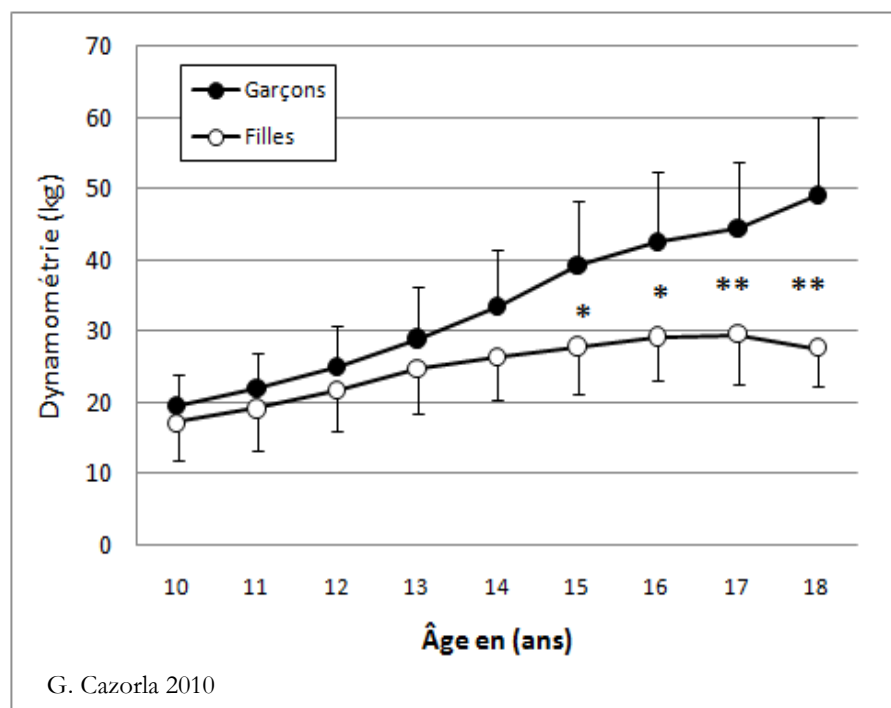


Figure 21 et tableau 11 : Evolution de la force maximale dynamométrique de préhension manuelle au cours de l'adolescence. Résultats issus des normes belges 2004 [64]. Comme dans les autres domaines liés à l'augmentation de la masse musculaire, une différence significative (* $P < 0,05$) entre filles et garçons commence à apparaître à partir de 15 ans et augmente ensuite (** $P < 0,01$), ce qui montre que la force maximale de la fille stagne et même à tendance à décroître à partir de 17 ans alors qu'elle continue d'augmenter linéairement chez le garçon.

		Âge (ans)	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Dynamométrie manuelle (kg)	G	Nombre	161	222	202	268	272	223	209	177	95
		Moyenne	19,6	22,0	25,0	29,0	33,5	39,2	42,6	44,4	49,1
	Ecart type		4,3	4,8	5,7	7,3	8,0	9,2	9,8	9,4	11,1
	F	Nombre	193	195	246	309	232	181	173	149	70
Moyenne		17,2	19,1	21,7	24,8	26,3	27,8	29,2	29,5	27,7	
Ecart type		5,4	6,0	5,7	6,3	6,1	6,6	6,2	6,9	5,3	

laire, doit-on ou non proscrire la musculation avec charges additionnelles au cours de la croissance ? Les tenants de la proscription se réfèrent à la fragilisation d'un squelette en cours d'ossification sur lequel il faut éviter des contraintes mécaniques susceptibles d'être dommageables pour la croissance osseuse [99]. Que peut-on en penser ? Outre les évolutions naturelles de la force au cours de la puberté et de l'adolescence, la synthèse des résultats de nombreux travaux dont les plus récents [100, 101], met bien en évidence non seulement l'innocuité mais aussi et surtout les bienfaits de la pratique régulière de la musculation au cours et même avant cette période de la vie. N'oublions pas que l'accrétion osseuse a besoin de contraintes mécaniques pour se densifier. Contrairement aux craintes surtout justifiées par la prudence plutôt que par la connaissance, la pratique des poids et haltères, notamment par le jeune adolescent, lorsqu'elle est bien conduite de façon sécuritaire (voir tableau « Précautions à respecter pour aborder le renforcement musculaire de l'enfant » dans le chapitre « Développement de l'enfant et activité physique » du présent document), en évitant notamment les charges maximales voire excessives [102], adaptée à son âge et à sa morphologie, lui est très salutaire, entre autres pour améliorer sa résistance, son équilibre, son estime de lui-même et peut contribuer aussi à réduire ses risques cardiovasculaires (Lire notamment [103])

4.2- Evolution de la vitesse et de la puissance

La vitesse gestuelle est définie comme le nombre maximum de mouvements cycliques (course, nage, cyclisme...) ou acycliques susceptibles d'être réalisés en un temps donné.

Dans certaines activités, comme la nage, le cyclisme et la course, la vitesse gestuelle entraîne une vitesse de déplacement. Elle est alors définie comme le temps minimum (t) mis pour parcourir une distance donnée (d).

$$V \text{ (m.s}^{-1}\text{)} = \frac{d \text{ (m)}}{t \text{ (s)}}$$

On distingue quatre facteurs explicatifs de la vitesse entrant en jeu dans la vitesse gestuelle et surtout la vitesse de déplacement.

- **le temps de réaction** qui est sous la dépendance essentielle du système nerveux central, de la conduction du potentiel d'action et de la qualité de la réaction musculaire,
- **le démarrage** qui dépend du temps de réaction et de la puissance musculaire,
- **de la durée nécessaire pour atteindre son pic de vitesse maximale** qui dépend essentiellement de la puissance musculaire, de la qualité et de la quantité des UM susceptibles d'être sollicitées,
- **et de la vélocité** ou « **endurance de la vitesse** » qui dépend surtout de la qualité de l'utilisation de l'ATP-PCr, et des possibilités de poursuivre le travail musculaire en milieu acide (pH < 7).

Dans certaines activités sportives comme le sports collectifs, le tennis, le squash, le badminton, le tennis de table...les vitesses gestuelles de déplacement ou de frappe font aussi appel à la vivacité et à la coordination d'où les concepts souvent utilisés sur le terrain, de **vitesse-coordination** ou « **vitesse-vivacité** ». Cette qualité complexe dépend à la fois du système nerveux central, de la qualité de contraction et relâchement des fibres musculaires et des groupes musculaires agonistes et antagonistes (coordination neuromusculaire) et de la puissance musculaire.

Comme dans toutes les activités de très courtes durées et d'intensité exhaustive, vitesse et puissance sont intimement liées. En effet, la puissance dépend essentiellement de la force (F) susceptible

d'être exercée pour déplacer une charge un segment, ou sa propre masse corporelle sur une distance (d), en un temps (t) le plus réduit possible, ce qui s'écrit :

$$P \text{ (watt)} = \frac{F \text{ (newton)} \times d \text{ (m)}}{t \text{ (s)}}$$

Comme d/t représente la distance (d) réalisée durant un temps (t), il s'agit donc d'une vitesse

$$V \text{ (m.s}^{-1}\text{)} = \frac{d \text{ (m)}}{t \text{ (s)}}$$

la puissance est donc égale au produit de la force (F) par la vitesse (V) :

$$P \text{ (watts)} = \frac{F \times d}{t} = F \text{ (newton)} \times V \text{ (m.s}^{-1}\text{)}$$

Il existe une combinaison de la force optimale pour une vitesse donnée ou le contraire pour obtenir la puissance la plus élevée.

Facteurs limitants.

La vitesse gestuelle résulte de plusieurs **facteurs anatomo-physiologiques** dont elle dépend :

- des possibilités de contractions-relâchements des groupes musculaires alternativement mis en jeu,
- donc de la nature de la commande et des coordinations neuromusculaires,
- du nombre et de la qualité des unités motrices sollicitées au sein des groupes musculaires considérés,
- du pouvoir mobilisation et des réserves en substrats énergétiques nécessaires pour alimenter le couple contraction – relâchement (ATP-PCr),
- des qualités d'élasticité des groupes musculaires mis en jeu,
- et des rapports des segments anatomiques déplacés.

La vitesse, associée à la force, (ou puissance), à la coordination, au temps de réaction, constitue la base des qualités physiques requises pour la pratique de presque tous les sports : courses courtes et sprints longs, sauts (perche, longueur, triple saut), boxe, judo, gymnastique, natation, tennis, squash, sports collectifs, cyclisme, aviron...).

Caractéristiques chez l'adolescent

Au début et au cours de la puberté, le niveau de vitesse gestuelle moins élevé que chez l'adulte est très fortement lié :

- à la qualité de la commande neuro-motrice,
- à une moindre puissance musculaire (vitesse de démarrage)
- une moindre libération et re pompage du calcium au niveau du réticulum sarcoplasmique (capacité de contraction relâchement musculaire moins efficace)
- à la capacité de coordination tant au niveau central que périphérique qui dépend de la qualité et de la quantité des apprentissages antérieurs.
- et à une moindre amplitude biomécanique des mouvements L'ensemble de ces différences s'estompent à mesure que l'adolescent s'approche de l'âge adulte (Figure 22 et tableau 12).

C'est dans le premier âge scolaire que se manifeste la plus forte amélioration de la fréquence et de la vitesse de mouvement. Ensuite, l'augmentation de l'amplitude gestuelle et le développement de la force expliquent l'amélioration de la vitesse cyclique au cours de la croissance.

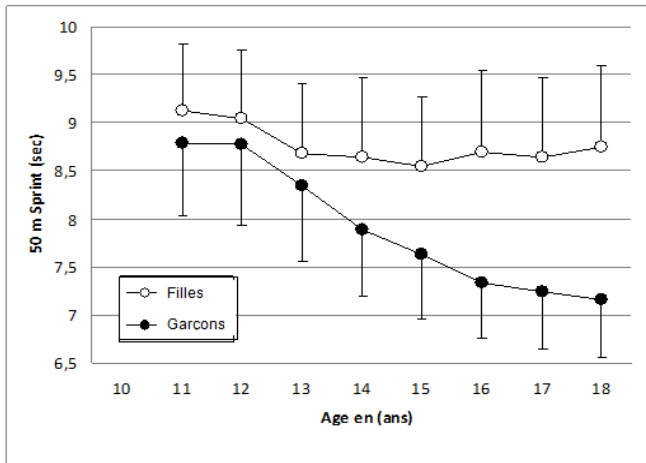


Figure 22 et tableau 12 : Evolution de la performance de 50 m Sprint en course au cours de la croissance (données personnelles non publiées : Opération Aquitaine-Eval). Une différence significative ($P < 0,05$) commence à être observée entre filles et garçons à partir de 14 ans. Cette différence s'accroît au fil des ans ($P < 0,01$ à 16, 17 et 18 ans) expliquée par l'amélioration constante des performances des garçons alors que celles des filles stagnent à partir de 13 ans.

		Âges (ans)								
		11	12	13	14	15	16	17	18 et +	
Vitesse 50m sprint (s)	G	Nombre	133	189	144	212	164	110	141	181
		Moyenne	8,9	8,7	8,3	7,8	7,6	7,3	7,1	7,1
		Ecarttype	0,7	0,8	0,8	0,7	0,7	0,7	0,5	0,7
	F	Nombre	115	163	167	177	198	148	142	172
		Moyenne	9,3	9,1	8,9	8,6	8,7	8,9	8,6	8,8
		Ecarttype	0,9	0,9	1	0,6	0,9	1	1	0,8

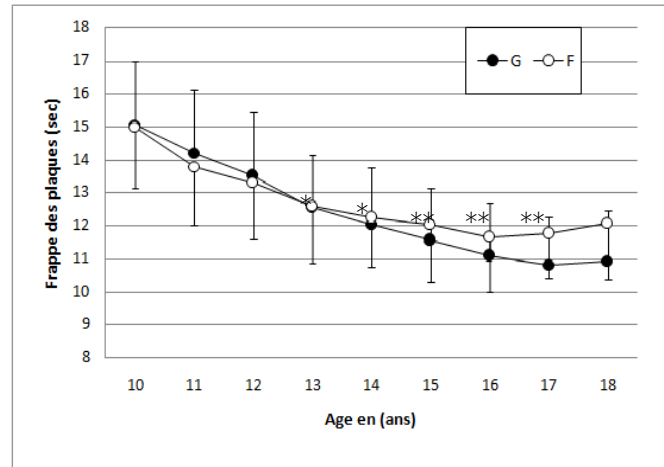


Figure 23 et tableau 13 : Evolution de la performance chronométrique de 25 frappes avec le plat de la main de plaques espacées de 80 cm (Test Eurofit. Normes Belges [64]). La performance s'améliore avec l'âge de la même façon chez la fille et le garçon.

		Âges (ans)									
		10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Frappes des plaques (sec)	G	Nombre	162	224	203	267	269	222	206	177	95
		Moyenne	15,08	14,22	13,52	12,55	12,02	11,58	11,1	10,82	10,92
		Ecarttype	1,92	1,89	1,93	1,59	1,76	1,57	1,6	1,47	1,53
	F	Nombre	192	196	248	310	228	183	174	150	71
		Moyenne	14,99	13,81	13,32	12,61	12,26	12,02	11,67	11,76	12,08
		Ecarttype	1,85	1,78	1,7	1,74	1,53	1,73	1,68	1,34	1,71

L'intervention de la force explique les meilleures performances obtenues en sprint par les garçons au cours de cette période. Par contre, lorsque la vitesse des membres supérieurs est évaluée, par exemple à partir du test de frappe de plaques inclus dans la batterie Eurofit, les masses musculaires engagées étant beaucoup moindres, on n'observe plus de différences significatives entre filles et garçons (figure 23 et tableau 13).

La meilleure évaluation de la vitesse de course est la vitesse lancée. Lorsque le départ est pris en compte, puissance et vitesse sont évaluées ensemble. Il est ainsi possible de chronométrer une course de vitesse lancée de 20m et la même distance après un départ arrêté pour apprécier l'effet de la puissance.

Faute de pouvoir mesurer la force directement sur le terrain et lors de la réalisation d'un geste dans une activité physique particulière, la puissance quelque fois appelée aussi « force explosive » peut être évaluée par les différents tests de détente verticale (Sargent test, test d'Abalakov) ou horizontale (saut en longueur départ arrêté et pieds joints) dont les normes concernant les adolescents sont très fournies (figures 24 et tableau 13)

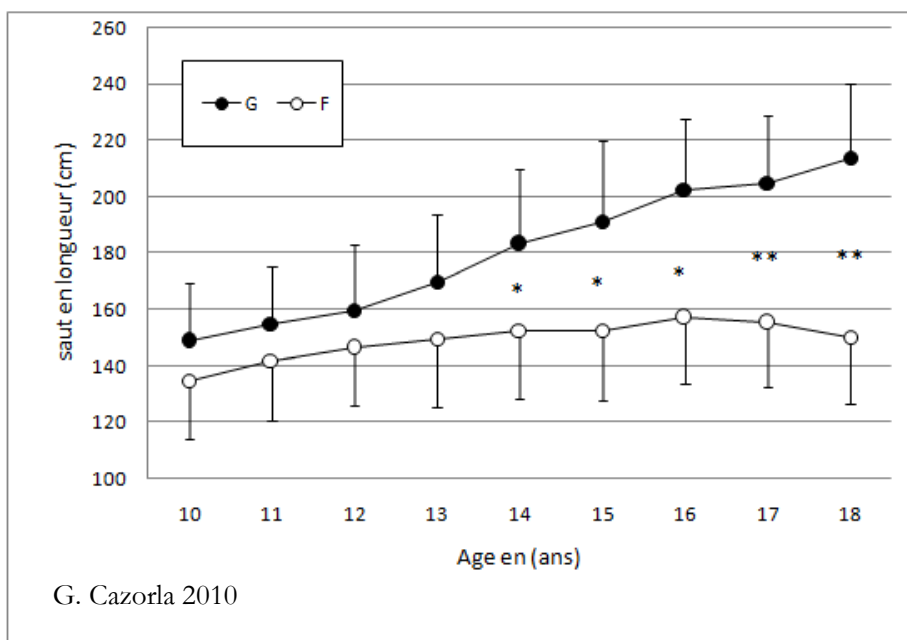


Figure 24 et tableau 14 : Evolution de la puissance des membres inférieurs évaluée avec le test du saut en longueur sans élan et départ pieds joints. Comme dans tous les tests de puissance les filles n'augmentent plus leurs performances à partir de 13-15 ans alors que celles des garçons progressent linéairement à partir de 12 ans entraînant des différences significatives inter sexes (* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$).

		Âges (ans)	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Saut en longueur sans élan (cm)	G	Nombre	163	225	203	269	273	223	206	178	95
		Moyenne	148,6	154,92	159,61	169,72	183,19	191,09	202,57	204,78	213,9
		Ecart type	20,76	20,32	23,2	24,08	26,5	28,98	24,8	23,77	26,44
	F	Nombre	192	196	248	310	228	183	174	150	71
		Moyenne	134,73	141,96	146,43	149,45	152,69	152,48	156,94	155,36	150,04
		Ecart type	20,71	21,19	20,4	24,03	24,55	24,66	23,32	22,99	23,25

Bien que limitée par les facteurs héréditaires, la vitesse gestuelle peut être développée par une pratique d'exercices de vitesse-vivacité et de vélocité réalisés surtout avant et pendant la puberté (jeunes âgés de 11 à 14 ans). Au sein d'exercices de vitesse, au cours de la puberté et de l'adolescence, il est très conseillé d'introduire des tâches de plus en plus complexes à réaliser à la plus grande vitesse possible et en perdant le moins de vitesse possible.

La vitesse cyclique et acyclique dépend étroitement de la coordination nerveuse et du développement des programmes moteurs. Si par l'utilisation de toutes les formes de jeux spontanés et organisés le développement de la vitesse a été entrepris très tôt chez l'enfant, elle pourra bénéficier au cours de l'adolescence de l'augmentation de la force pour obtenir une meilleure amélioration de la performance.

4-3. Evolution de l'endurance musculaire

L'endurance musculaire est la qualité qui permet d'entretenir le plus longtemps possible, un niveau important de contraction musculaire. Cette qualité contractile peut être définie de deux manières :

- soit en tenant compte de l'intensité,
- soit en tenant compte de la durée d'un exercice donné.

Dans le premier cas, l'endurance est définie comme la capacité de maintenir le plus longtemps possible un pourcentage donné de la puissance maximale. Dans ce cas, la durée est la variable à mesurer. Dans le deuxième cas, l'endurance correspond à la capacité de maintenir le plus haut pourcentage possible de la puissance maximale pendant une durée donnée. L'intensité constitue ici la variable à prendre en compte pour traduire l'endurance.

Dans les deux cas, la connaissance de la puissance maximale est nécessaire. Cependant, dans la pratique courante de l'évaluation de l'endurance musculaire, on demande simplement de répéter le plus grand nombre de fois possible à intensité sous maximale, des contractions, des mouvements, des gestes ou des éléments de techniques sans qu'il soit indispensable de connaître la puissance maximale.

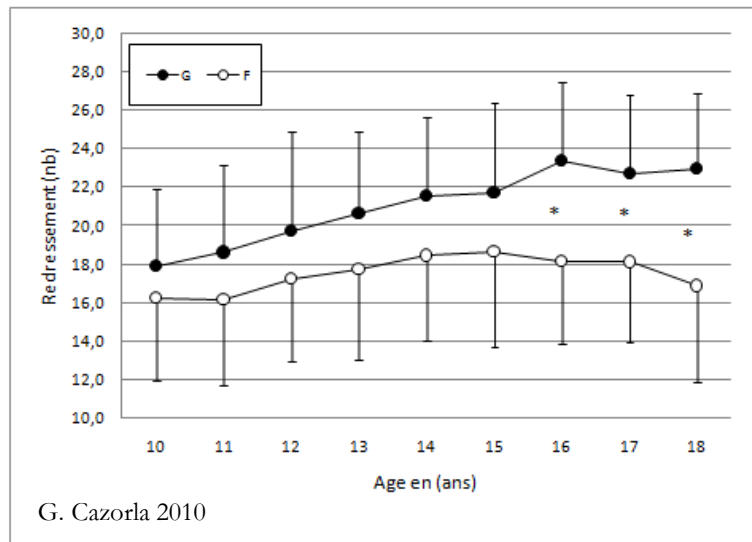


Figure 25 et tableau 15 : Evolution de l'endurance des abdominaux (grand droit de l'abdomen) évaluée par le test de redressement du tronc à partir de la position de décubitus dorsale membres inférieurs fléchis à 90°. Les normes enregistrées en Belgique [64] montrent que la performance à ce test s'infléchit à partir de 15 ans chez la fille. Comme l'endurance musculaire résulte surtout du niveau d'activité physique et d'entraînement on peut conclure que plus les filles s'approchent de l'âge adulte plus leur niveau d'activité physique baisse.

		Âges (ans)										
			10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Nombre d'abdominaux	G	Nombre	163	222	202	268	272	223	207	178	95	
		Moyenne	17,9	18,6	19,8	20,7	21,6	21,7	23,4	22,7	23,0	
	Ecart type		4,0	4,6	5,1	4,3	4,1	4,7	4,1	4,1	4,0	
	F	Nombre	192	196	248	310	228	183	174	150	71	
Moyenne		16,2	16,1	17,2	17,8	18,4	18,6	18,1	18,1	16,9		
Ecart type		4,3	4,4	4,3	4,8	4,4	4,9	4,2	4,2	5,0		

D'où l'endurance musculaire peut aussi être définie comme la capacité de prolonger ou de répéter le plus grand nombre possible de fois des contractions musculaires à haute intensité.

Facteurs limitants.

Les facteurs qui limitent l'endurance musculaire sont de plusieurs ordres et sont liés :

- 1° à la fatigue centrale et neuromusculaire,
- 2° à la fatigue locale musculaire qui elle-même peut dépendre de plusieurs facteurs dont le blocage partiel de la circulation sanguine par écrasement des parois des vaisseaux par les pressions exercées par de fortes contractions musculaires, l'augmentation induite de l'acidité du milieu (pH < 7) entraînant le défaut du turnover de l'ATP, constituent probablement les plus importants.

Utilité.

L'endurance musculaire intervient dans de nombreuses activités de la vie quotidienne : grimper une côte à bicyclette, monter un escalier, transporter une charge lourde, pelleter son jardin... Cette qualité est requise surtout pour la pratique de certaines activités sportives, comme : la gymnastique, les agrès, l'aviron, le cyclisme sur piste, l'escrime, le judo, la lutte...

Cette qualité est plus classiquement évaluée par muscle ou par chaînes musculaires se contractant d'une manière synergique : muscles des membres supérieurs, abdominaux...

Elle traduit aussi bien la possibilité de travail dans des conditions importantes d'acidose ($\text{pH} < 7$) que l'épuisement des réserves initiales, elles-mêmes conséquences du niveau d'entraînement des chaînes musculaires considérées.

Concernant l'endurance des muscles abdominaux et plus particulièrement le grand droit de l'abdomen, l'évaluation de son endurance permet de rendre compte de la qualité du gainage du bassin, point d'appui de nombreux mouvements de la vie de tous les jours, mais aussi de nombreuses techniques sportives, courses, lancers, sauts, gymnastique, agrès...C'est dans cette perspective que ce test a été retenu dans la batterie EUROFIT.

Les résultats obtenus à ce test (figure 25 tableau 15) montrent une augmentation progressive et quasi linéaire de l'endurance musculaire abdominale chez le garçon depuis la puberté jusqu'à l'âge adulte. Bien que la moyenne du nombre de répétitions apparaisse toujours supérieure chez le garçon par rapport à la fille, cette différence ne devient significative qu'à partir de quinze ans. Comme l'endurance musculaire est surtout activité physique ou/et entraînement dépendante, ce résultat semble indiqué qu'à partir de cette âge l'adolescente s'adonne de moins en moins aux activités physiques.

4.4- Evolution de la souplesse

La souplesse peut être définie comme la capacité maximale d'amplitude de mouvement d'une ou de plusieurs articulation et d'étirement d'une ou de plusieurs chaînes musculaires.

La capacité d'amplitude de mouvement peut être limitée par des facteurs anatomo-physiologiques et par l'état psycho-physiologique de l'adolescent.

- Parmi les facteurs anatomo-physiologiques on peut retenir :
 - les rapports segmentaires
 - la configuration des surfaces articulaires des segments osseux mobilisés,
 - la tonicité des muscles péri-articulaires,
 - l'élasticité des ligaments, des tendons et des capsules articulaires,
 - la chaleur du muscle qui agit sur la viscoélasticité des constituants des muscles et des tendons
- L'état psychologique qui se caractérise par une plus ou moins grande tension ou un relâchement du tonus musculaire.

Une bonne souplesse permet d'accomplir divers mouvements et activités quotidiennes avec aisance tout en diminuant les risques de blessure. Elle peut aussi augmenter l'efficacité de certains gestes techniques comme en natation, dans les lancers, dans les tirs au hand-ball...et peut ajouter à l'esthétique comme dans les activités à haute expression corporelle, danse, GRS, gymnastique sportive...

Il faut toutefois noter qu'une trop grande souplesse au niveau d'une articulation peut en affecter sa stabilité. Il existe donc une souplesse articulaire optimale différente selon les individus et par articulation sollicitée.

Il faut aussi souligner aussi que la souplesse est spécifique à chaque articulation, ce qui rend caduque le concept global « d'être souple » en ne prenant en compte que l'amplitude d'une articulation. Dans une perspective de condition physique liée à la santé, il convient de se concentrer sur les articulations les plus sollicitées dans la vie courante : cou, épaules, tronc, hanches, chevilles, ou, dans une pratique sportive donnée, recenser les articulations les plus mises à contribution pour choisir le test le plus congruent.

C'est du premier aspect de cette démarche que procède le test dit de « Sit and Reach » choisi pour cela pour faire partie de la batterie EU-ROFIT. Rappelons que ce test inclut l'étirement des muscles postérieurs

des membres inférieurs, la fermeture de l'angle de l'articulation coxo-fémorale, la flexion du rachis et l'extension de l'amplitude articulaire des épaules.

Les résultats obtenus (figure 26 tableau16) mettent en évidence deux caractéristiques bien expliquées. Au cours de la poussée pubertaire du garçon, probablement à cause de l'importante croissance osseuse surtout des membres supérieurs et inférieurs et de l'augmentation des masses musculaires, on peut observer une sensible baisse de souplesse entre 12 et 13 ans puis après une amélioration entre 14 et 16 ans une stagnation jusqu'à l'âge adulte. Chez la fille au contraire l'amélioration est observée à partir de 11 ans et se poursuit jusqu'à 14 ans, pour stagner ensuite. Des différences significatives apparaissent entre garçon et fille en faveur de cette dernière. Ces différences résultent probablement du dimorphisme sexuel préparant progressivement la jeune fille à d'éventuelles futures grossesses par un bassin plus large, aux articulations plus souples, ce qui entraîne une articulation différente de la tête du fémur sur le bassin et donne plus d'amplitude articulaire à ce niveau. De ce point de vue, la fille apparaît donc plus « souple » que le garçon.

Conclusion

A partir du début de la puberté et durant toute l'adolescence, trois facteurs principaux interagissent pour expliquer les transformations somatiques et motrices : facteurs génétiques, hormonaux et environnementaux comme la nutrition, l'hygiène de vie, l'activité physique et l'état affectif.

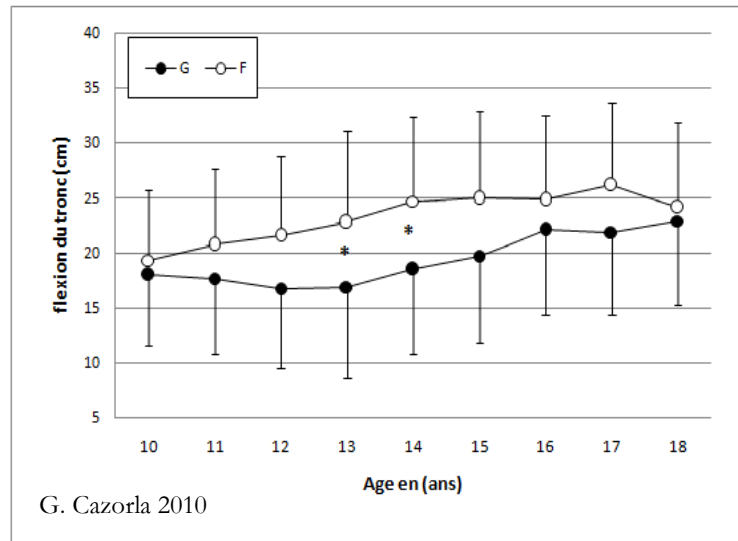


Figure 26 et tableau 16 : Evolution de la souplesse obtenue au test « Sit and Reach ». Les normes belges [64] confirment la plus grande souplesse des articulations en relation avec le bassin chez la fille. On peut aussi observer une baisse de performance des garçons au moment de leur puberté.

		Âges (ans)									
			10	11	12	13	14	15	16	17	18
Test Sit and Reach (cm)	G	Nombre	163	224	201	268	272	223	208	176	93
		Moyenne	17,94	17,59	16,71	16,87	18,48	19,7	22,05	21,86	22,88
		Ecart type	6,14	6,79	6,46	7,21	7,68	7,47	8,83	8,56	8,49
Test Sit and Reach (cm)	F	Nombre	193	196	244	308	231	183	174	149	71
		Moyenne	19,31	20,74	21,55	22,83	24,68	24,95	24,82	26,11	24,09
		Ecart type	6,43	6,88	7,17	8,26	7,74	7,86	7,73	7,55	7,71

Les hormones résultant de l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique sont à l'origine du déclenchement de la puberté, plus précoce chez la fille, de la maturation du système de reproduction, de l'apparition et du développement des caractères sexuels secondaires. Potentialisant leurs effets avec l'hormone de croissance et l'IgF-1, les hormones sexuelles accentuent le dimorphisme fille-garçon tant au niveau des caractères somatiques : augmentation de la taille, de la masse corporelle de la masse maigre chez le garçon et de la masse grasse chez la fille, que des développements des grandes fonctions, des métabolismes et des capacités motrices. L'anabolisme protéique exercé par la testostérone explique la vitesse d'augmentation de la masse musculaire chez le garçon se traduisant par un développement plus important des capacités motrices exigeant de la force, de la vitesse et de la puissance. Pour la fille, ces mêmes capacités se développent linéairement mais plus modestement jusqu'à son pic maximal de croissance pour stagner, voire régresser ensuite si elles ne sont pas entretenues ou développées à cause d'un niveau d'activité physique insuffisant. C'est surtout à partir de cette période que les différences entre filles et garçons deviennent les plus significatives. Pour les autres capacités motrices, il n'existe pas de différence lorsque la vitesse gestuelle limite l'implication de la puissance musculaire et au contraire, la fille se montre plus souple que le garçon lorsque les articulations en relation avec son bassin sont sollicitées.

Quels que soient les métabolismes, les grandes fonctions et les capacités motrices, l'endurance est toujours sous la dépendance du niveau d'activité physique et d'entraînement. Alors que certaines capacités physiologiques et motrices maximales sont en partie sous dépendance génétique ($VO_2\text{max}$, vitesse gestuelle...), l'amélioration de leur endurance est susceptible de rendre compte du niveau d'activité physique et d'entraînement.

Bibliographie (par ordre d'apparition dans le texte)

1. Greulich W.W. Pyle S.I. (1959). Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. *Stanford, Stanford University Press.*
2. Tanner J.M. Whitehouse R.H. Cameron N. et al. (1983) Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW2 method) (2nd ed.). *London: Academic Press.*
3. Tanner J.M. (1962). Growth of Adolescence (2nd ed.). *Oxford, UK : Blackwell Scientific.*
4. Tanner J.M. Hughes P.C.R. Whitehouse R.H. (1981). Radiographically determined widths of bone, muscle and fat in the upper arm and calf from 3-18 years. *Annals of Human Biology* 8:495-517.
5. Malina R.M. Bouchard C. Bar-Or O. (2004). Growth, Maturation, and Physical Activity. (2^d ed.), *chap. 16: 307-336.*
6. Sizonenko P-C. (1983). La puberté. *La recherche (149), 1338-44.*
7. Forest MG (1993). Modifications hormonales et mécanismes neuro-endocriniens de la puberté. Dans : Arvis G, Forest MG, Sizonenko PL, eds. La puberté masculine et ses pathologies. *Paris : Doin. Progrès en andrologie ; (4) : 7-23.*

8. Alvin P. Marcelli D. (2005). Pour le praticien : Médecine de l'adolescent. *Ed. Masson*
9. Porquet D. (1997). Biochimie endocrinienne de la puberté. *Annales de biologie clinique. (55), 5, 425-33.*
10. Nilsson O. Baron J. (2004). Fundamental limits on longitudinal bone growth : growth plate senescence and epiphyseal fusion. *Trends Endocrinol Metab, 15: 370-374.*
11. Ducher G. Courteix D. (2008). Réponses et adaptations osseuses à l'exercice au cours de la croissance. Dans : Van Praagh E. « Physiologie du sport. Enfant et adolescent ». *Sciences et Pratiques du Sport (éd. De Boeck) : 97-126.*
12. Matkovic V. Jelic T. Wardlaw G.M. et al (1994). Timing of peak bone mass in Caucasian females and its implication for the prevention of osteoporosis- Inference from cross-sectional model. *J Clin Invest, 93, 799-808.*
13. Martin A.D. Bailey D.A. McKay H.A. Whiting S. (1997). Bone mineral and calcium accretion during puberty. *Am J Clin Nutr, 66, 611-15.*
14. Bailey D.A. McKay H.A. Mirwald R.L. et al (1999). A six year longitudinal study of the relationship of physical activity to bone mineral accrual in growing children: the university of Saskatchewan bone mineral accrual study. *J Bone Miner Res, 14, 1672-79.*
15. Sabatier JP. Guaydier-Souquières G. Benmalek A. Mardelli C. (1999). Evolution of lumbar mineral content during adolescence and adulthood : a longitudinal study in 395 healthy females 10-24 years of age and 206 premenopausal women. *Osteoporos Int, 9: 476-82.*
16. Cadogan J. Blumsohn A. Barker M. Eastell R. (1998). A longitudinal study of bone gain in pubertal girls: anthropometric and biochemical correlates. *J Bone Miner Res, 13: 1602-12.*
17. Theintz G. Buchs B. Rizzoli R. et al. (1992). Longitudinal monitoring of bone mass accumulation in healthy adolescents: evidence for marked reduction after 16 years of age at the levels of lumbar spine and femoral neck in female subjects. *J Clin Endocrinol Metab, 75: 1060-6.*
18. Rizzoli R. Bonjour JP. (1999). Determinants of peak bone mass and mechanisms of bone loss. *Osteoporos Int., Suppl 2: S17-23.*
19. Merimee T.J. Zapf J. Hewlett B. Cavalli-Sfora L.L. (1987). Insulin-like growth factors in pygmies: the role of puberty in determining final stature. *N Engl J Med; 316 (15):906-11.*
20. Fishbein S. Nordvist T. (1978). Profile comparisons of physical growth for monozygotic and dizygotic twin pairs. *Ann Hum Biol, 5: 321-8.*
21. Bergman P. Goracy M. (1986). Comparative characterization of the course and rate of growth of selected body dimensions in Wroclaw twins (8-18 years). *Mat J Prace Antropol, 108: 119-63.*
22. Hauspie R.C. Das S.R. Peece M.A. Tanner J.M. (1982). Degree of resemblance of the pattern of growth among sibs in families of West Bengal (India). *Ann Hum Biol, 9: 171-4.*
23. Lovqvist C. Anderson E. Glander L. et al. (2001). Reference values for IgF1 throughout childhood and adolescence: a model that accounts simultaneously effect of gender, age and puberty. *J Clin Endocrinol Metab; 86: 5870-6.*

24. Couteix, D. Jaffré C. Lespessailles E. Benhamou C.L. (2005). Cumulative effects of calcium supplementation and physical activity on bone accretion in premenarchal childre : a double-blind randomised placebo-controlled trial. *Int J Sport Med*, 26, 332-8.
25. David V. Vico L. Lafage-Proust M-H. (2005). Existe-t-il un mécanostat osseux? In : Hérisson C et Fadellone P. « Os, activité physique et ostéoporose ». Ed. Masson, Paris
26. Boisseau N. (2008). Nutrition de l'enfant et de l'adolescent sportifs. Dans : Van Praagh E. « Physiologie du sport. Enfant et adolescent ». *Sciences et Pratiques du Sport (éd. De Boeck) :241-52.*
27. Malina, R.M.; Bouchard, C. (1991). Growth, maturation and physical activity. *Champaign, IL: Human Kinetics :p. 115-131.*
28. Ramos E. Frontera W.R. Llopart A. Feliciano D.(1998). Muscle strength and hormonal levels in adolescents : gender related différences. *Int J Sports Med* 19, 526-531.
29. Lexell J. Sjoström M. Nordlund A. Taylor C.C. (1992). Growth and development of human muscle : morphological study of whole vastus lateralis from childhood to adult age. *Muscle /Verve* 15, 404-409.
30. Sale D.G. (1988). Neural adaptation to résistance training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20, S135-S145.
31. Eisenmann J. C. Welk G. J. Ihmels M. J. Dollman (2007). Fatness, Fitness, and Cardiovascular Disease Risk Factors in Children and Adolescents. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 39, No. 8, pp. 1251–56.
32. Artero E. G. Espanã-Romero V. Ortega F. B. et al. (2009). Health-related fitness in adolescents: underweight, and not only overweight, as an influencing factor. The AVENA study. *Scand J Med Sci Sports*. En cours de publication.
33. Brodie D. Moscrip V. Hutcheon R. (1998) Body Composition Measurement: A Review of Hydrodensitometry, Anthropometry, and Impedance Methods. *Nutrition Vol. 14, No. 3, 296-310.*
34. Heyward V. (2001).ASEP Methods recommendation: Body Composition Assessment. Exercise Science Program, University of New Mexico, Albuquerque, NM 87131-1258 *JEPonline Journal of Exercise Physiology online. Official Journal of the American Society of Exercise Physiologists (ASEP) ISSN 1097-9751. An International Electronic Journal. Volume 4 Number 4 November.*
35. Léger L. (1990). Mesure et estimation de la composition corporelle: Masse grasse, Masse maigre. Dans : « Cazorla G. et Robert G. -L'évaluation en activité physique et en sport ». *Actes du Colloque International de la Guadeloupe. (Ed. ACTSHNG et AREAPS).47-68.*
36. Martin A.D. Ward R. (1996). Body Composition. In "Measurement in pediatric exercise science". (Ed. Docherty). Canadian Society for Exercise Physiology (CSEP-SCPE) : 87-99
37. Womersley J. Durnin J.V. (1977). A comparison of skinfold method with extends of overweight and various weight-height relations shops. *Brit J Nutr* 38: 271-84.
38. Slaughter M.H. Lohman T.G. Boileau R.A et al. (1988). Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol* 56: 709-23.

39. Gisolfi CV. Lamb DR. (1989). Perspectives in exercise science and sports medicine. *Vol. 2: Youth, Exercise, and Sport. Benchmark Press, In. Indianapolis, Indiana.*
40. Food and Agricultural Organization, World Health Organization, and United Nations University (1985). Energy and protein requirements. *Geneva: World Health Organization Technical Report Series 724.*
41. Rowland T.W. (1988). Developmental exercise physiology. Human Kinetics, Champaign, Il., 1996.
42. Bar-Or O. (1989). Advances in pediatric. Sports Sciences, vol 3, Human Kinetics, Il.
43. Docherty D. (1996). Measurement in pediatric exercise science. (Ed. Docherty). Published for the Canadian Society for Exercise Physiology (CSEP-SCPE).
44. Doré E. Van Praagh E. (2008). La performance anaérobie de l'enfant. Dans *Physiologie du sport. Enfant et adolescent.* (Ed. De Boeck). 185-223.
45. Hultman E, Sjöholm H. (1983). Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *J Physiol*; 345: 525-32
46. Boobis L. Williams C. Wootton S.A. (1982). Human muscle metabolism during brief maximal exercise. *J Physiol*; 338: 21-2.
47. Gaitanos G.C., Williams C., Boobis L. H. et Brooks S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 75(2): 712-719.
48. Bogdanis G.C. Nevill N.E. Boobis L.H. Lakomy H.K.A. Nevill A.M. (1995). Recovery of Power output and muscles metabolites following 30s of maximal sprint cycling in man. *Journal of Physiology* 488.2 pp. 467-480.
49. Bogdanis G.C. Nevill M.E. Boobis L.H. et Lakomy H.K.A. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J Apply Physiol.* 80(3): 876-884.
50. Bogdanis G.C. Nevill M.E. Lakomy H.K.A. et Boobis L.H. (1998). Power output and muscle metabolism during and following recovery from 19 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. *Acta physiol Scand.* 163: 261-272.
51. Spencer M. Bishop D. Dawson B. Goodamn C. (2005). Physiological and Metabolic responses of repeated-sprint activities specific to field-bases team sports. *Sports Med.*;35(12):1025-44.
52. Medbo JI. Gramvik P. Jebens E. (1999). Aerobic and anaerobic energy release during 10s and 30s bicycle sprints. *Acta Kinesiol Univ Tartuensis*; 4: 122-46.
53. Mucci P. Nourry. (2008). L'exercice et la fonction respiratoire de l'enfant. Dans Van Praagh E. « Physiologie du sport. Enfant et adolescent ». *Sciences et Pratiques du Sport (Ed. De Boeck)* :127-148.
54. Obert P. Vinet A. (2008). Réponses et adaptations cardiovasculaires à l'exercice au cours de la croissance. Dans Van Praagh E. « Physiologie du sport. Enfant et adolescent ». *Sciences et Pratiques du Sport (Ed. De Boeck)* : 149-166.

55. Krovetz L.J. McLouglin T.G. Mitchell M.B. Schiebler G.L. (1967). Hemodynamic findings in normal children. *Pediatr Res* 1: 122-30.
56. Holliday M.A. Potter D. Jarrah A. Bearg S. (1967). The relation of metabolic rate to body weight and organ size. *Pediatr Res* 1: 185-95.
57. Bell R.D. MacDougall J.D. Billeter R Howald H. (1980). Muscle fiber types and morphometric analysis of skeletal muscle in six-year-old children. *Med Sci Sports Exerc* 12: 28-31.
58. Eriksson B.O. (1972). Physical training, oxygen supply and muscle metabolism in 11-13 year old boys *Acta Physiol Scand Suppl* 384: 1-48.
59. Haralambie G. (1982). Enzyme activities in skeletal muscle of 13-15 year old adolescents. *Bull Europ Physiopath Resp* 18: 65-74.
60. Cazorla G. Leger L. Marini JF. (1984). Les épreuves d'effort en physiologie. Epreuves et mesures du potentiel aérobie. *Travaux et Recherches en E.P.S.. Evaluation de la valeur physique. INSEP*: 95-110.
61. Léger LA. Lambert J. (1982). A maximal multistage 20 m shuttle run test to predict VO_2 max. *Eur J Appl Physiol* 49 : 1-12.
62. Léger L. Mercier D. Gadoury C. Lambert J. (1988). The multistage 20 meter shuttle run test for aerobic fitness. *J Sport Sciences*. 138-45.
63. Olds T. Tomkinson G. Léger L. Cazorla G. (2006). Worldwide variation in the performance of children and adolescents: An analysis of 109 studies of the 20-m shuttle run test in 37 countries. *Journal of Sports Sciences*. 24(10): 1025 – 1038
64. Heyters C. Marique T. (2004). Le Baromètre de la Condition Physique. Ministère de la Communauté Française. Direction Générale du Sport. ADEPS : 26-27.
65. Tomkinson G. Olds T. Léger L. Cazorla G. (2003). Secular trends in the performance of children and adolescents (1980 – 2000): An analysis of 55 studies of the 20 m shuttle run in 11 countries. *Sports Medicine*, 33, 285 – 300.
66. Armstrong, N. Welsman, J.R. (1994). Assessment and interpretation of aerobic fitness in children and adolescents. In J.O. Holloszy (Ed.), *Exercise and Sport Sciences Reviews*, vol. 22, Baltimore: Williams & Wilkins; 435-476.
67. Welsman, J.R. Armstrong N. Winter E.M., Kirby B.J. (1996). Scaling peak VO_2 for differences in body size. *Med. Sci. Sports Exercise*; 28: 259-65.
68. Bergh, V., Sjodin, B., Forsberg, A., & Svedenhag, J. (1991). The relationship between body mass and oxygen uptake during running in humans. *Med. and Sciences in Sports and Exer*; 23: 205-211.
69. Léger L. (1996). Aerobic performance. In: Docherty D. *Measurement in pediatric exercise science*. (Ed. Docherty). Published for the Canadian Society for Exercise Physiology (CSEP-SCPE): 183-223.
70. Léger L. Bosquet L. Folch N. (1997). Evaluation et développement des aptitudes aérobie au

cours de la croissance. Dans : « Cazorla G. & Robert G. « L'enfant, l'adolescent et le sport. Croissance, maturation, développement, santé et pratique des activités physiques et sportives » Actes du quatrième colloque international de la Guadeloupe. 70-95

71. Léger L. Boucher R. (1980). An indirect continuous running multistage field test: The Université de Montréal Track Test. *Ca J Appl Sci*, 5: 77-84.
72. Cazorla G. Léger L. (1993). Comment évaluer et développer vos capacités aérobies. Epreuve de course navette et épreuve Vam-Eval. (éd. AREAPS).
73. Bosquet L. Léger L. Legros P. (2002). Methods to determine aerobic endurance. *Sports Med*, 32 :675-700.
74. Péronnet F.(1994). Significations et limites de la lactatémie dans le contrôle de l'entraînement. Dans Cazorla G. et Robert G. « Entraînement, Surentraînement, Désentraînement ». Actes du Troisième Colloque International des Cadres Techniques et Sportifs de la Guadeloupe. (éd. ACTSHNG & AREAPS) : 2009-26.
75. Péronnet F. Aguilaniu B. (2006). Lactic acid buffering, nonmetabolic CO₂ and exercise hyperventilation: A critical reappraisal. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 150: 4–18.
76. Cazorla G. Benezzeddine-Boussaidi L. Carré F. (2005). Aptitude aérobie sur le terrain. Pourquoi et comment l'évaluer ? *Médecins du Sport* : 13-22.
77. Berthoin S Baquet G. Mantéga F et al. (1996). Maximal aerobic speed and running time to exhaustion for children 6 to 17 years old. *Pediatr Exerc Sci*, 8: 234-44.
78. Krahenbuhl G.S. Morgan D.W. Pangrazi R.P. (1989). Longitudinal changes in distance running performance of young males *Int J Sports Med*, 10: 257-70.
79. McArdle W. Katch F. Katch V. (2001). *Physiologie de l'activité physique. Energie, nutrition et performance*, (4^e édition Maloine/Edisem) : 141-3.
80. Astrand P.O. (1952). Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age. Munksgaard, Copenhagen.
81. Mac Dougall D Roche P.D. Bar-Or O. Moroz J.R. (1983). Maximal aerobic capacity of Canadian schoolchildren: prediction based on age-related oxygen cost running. *Int J Sports Med*, 4: 194-8.
82. Thorstensson A. (1986). Effects of moderate external loading on the aerobic demand of submaximal running in men and 10 year-old boys. *Eur J Appl Physiol*, 55:569-74.
83. Berthoin S. (1994). Evaluation des aptitudes aérobies à l'école : leurs évolutions avec l'âge, le sexe et l'entraînement. Thèse doctorale, Université de Lille II.
84. Gouthon P. (2001). Entraînement et capacité aérobie dans une stratégie de prévention des risques cardiovasculaires chez les adolescents béninois. Thèse doctorale, Université Bordeaux II.
85. Eriksson B.O. Saltin, B. (1974). Muscle metabolism during exercise in boy aged 11 to 16 years compared to adults. *Acta Paediatr Belg, suppl*, 28: 257-65.

86. Eriksson B.O. (1980). Muscle metabolism in children, a review. *Acta Paediatr Scand Suppl*, 283: 20-8.
87. Lundberg A. Eriksson B.O. Mellgren G. (1979). Metabolic substrates, muscle fiber composition and fiber size in late walking and normal children. *Eur J Pediatr*, 130: 79-92.
88. Zanconato S. Buchtal S. Barstow T.J. Cooper D.M. (1993). ³¹P-magnetic resonance spectroscopy of leg muscle metabolism during exercise in children and adults. *J Appl Physiol*, 74: 2214-18.
89. Berg A. Kim S.S. Keul J (1986). Skeletal muscle enzyme activities in healthy young subjects. *Int J Sports Med*, 7, 236-9.
90. Eriksson B.O. Gollnick P.D. Saltin B. (1973). Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. *Acta Physiol Scand*, 87: 485-97.
91. Eriksson B.O. Karlsson J. (1971). Muscle lactate concentration in boys 10-13 years old during exercise. *Nord Med*, 86: 1010-11.
92. Petersen S.R. Gaul C.A. Stanton M.M. Hanstock C.C. (1999). Skeletal muscle metabolism during short term, high-intensity exercise in prepubertal and pubertal girls. *J Appl Physiol*, 87: 2151-6.
93. Ramsey J.A. Blimkie C.J.R. Smith K. et al. (1990). Strength training effects in prepubescent boys. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22, 605-14.
94. Blimkie C.J.R. Sale D.C. (1998). Strength development and trainability during childhood. In: "Pediatric anaerobic performance" (Van Praagh E., ed.). *Human Kinetics, Champaign, Il.* 193-224.
95. Aherne W. Ayyar D.R. Clarke P.A. Walton J.N. (1971). Muscle fiber size in normal infants, children and adolescents: an autopsy study. *J Neurol. Sci.* 4: 171-82.
96. Bowden D.H. Goyer R.A. (1960). The size of muscle fibers in infants and children. *Arch. Path.* 68: 188-9.
97. Stolz H.R. Stolz L.M. (1951). Somatic development of adolescent boys. New York: Macmillan. Cités par Malina et Bouchard [23] p 327.
98. Faust M.S. (1977). Somatic development of adolescent girls. *Monographs of the society for research in Child Development* 42, serial n° 169. Cité par Malina et Bouchard [23] p 327.
99. Weltman A. (1989). Weight training in prepubertal children: physiologic benefit and potential damage. In : "Advances in Pediatric Sport Sciences", Vol 3 (Bar-Or ed.). *Human Kinetics, Champaign, Il*, 100-29.
100. Behm D.G. Faigenbaum A.D. Falk B. and Klentrou P. (2008). Canadian Society for Exercise Physiology position paper: resistance training in children and adolescents. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* **33**: 547-61.
101. Philipps S.M. (2008). Resistance exercise and strong health children: safe when done right ! *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* **33**: 545-6.
102. Duchateau J. (1997). Maturation musculaire et problématique de la musculation avant la puberté. Dans : « Cazorla G. & Robert G. « L'enfant, l'adolescent et le sport. Croissance, maturation,

développement, santé et pratique des activités physiques et sportives » *Actes du quatrième colloque international de la Guadeloupe* : 131-40.

103. Duchateau J. Malgorzata K. (2008). Adaptations neuromusculaires chez l'enfant. Dans Van Praagh E. « Physiologie du sport. Enfant et adolescent ». *Sciences et Pratiques du Sport* (Ed. De Boeck) :73-81.