

Le surentraînement

Georges CAZORLA,

Université *Victor Segalen* Bordeaux 2 :
Laboratoire Evaluation Sport Santé.
Faculté des Sciences du Sport et de l'Éducation Physique ;

Cours Master 2 (2006)

Introduction

Quel sportif ou quel entraîneur de sports d'endurance n'a pas un jour pensé qu'augmenter toujours et encore la charge d'entraînement (volume ou/et intensité) devrait conduire inéluctablement à améliorer la performance ? La mésaventure dont Ron Hill fut victime résulte de cette croyance (Newsholme et al. 1998). Alors qu'en s'entraînant entre 160 et 180 km par semaine, son niveau au marathon le situait très nettement devant les meilleurs mondiaux au cours des années 1960, afin d'augmenter (pensait-il...) un peu plus la différence avec ses concurrents, il passa vers le début des années 1970 à un kilométrage hebdomadaire supérieur à 200 km. Conséquence : Il ne rééditera plus ses performances (Figure 1) et fut alors battu et à plate couture, par un illustre inconnu : Ian Thompson qui lui, ne s'entraînait pas plus de 110 km par semaine ! On conseilla à ce dernier de courir au moins entre 192 et 208 km par semaine s'il voulait améliorer son meilleur temps. Ce qu'il fit sans jamais pouvoir retrouver ses performances ! Étaient-ce là deux cas de syndrome de surentraînement ?

C'est probablement cette conception inflationniste qui est à l'origine de la multiplication des cas de surentraînement observée dans les sports d'endurance, notamment au marathon et au triathlon. En effet, Morgan et al.(1987 et 1988) ont montré qu'environ 2/3 des coureurs de demi-fond et de fond ont souffert ou souffriront au moins une fois de surentraînement au cours de leur carrière.

Performance
au marathon
(en min.)

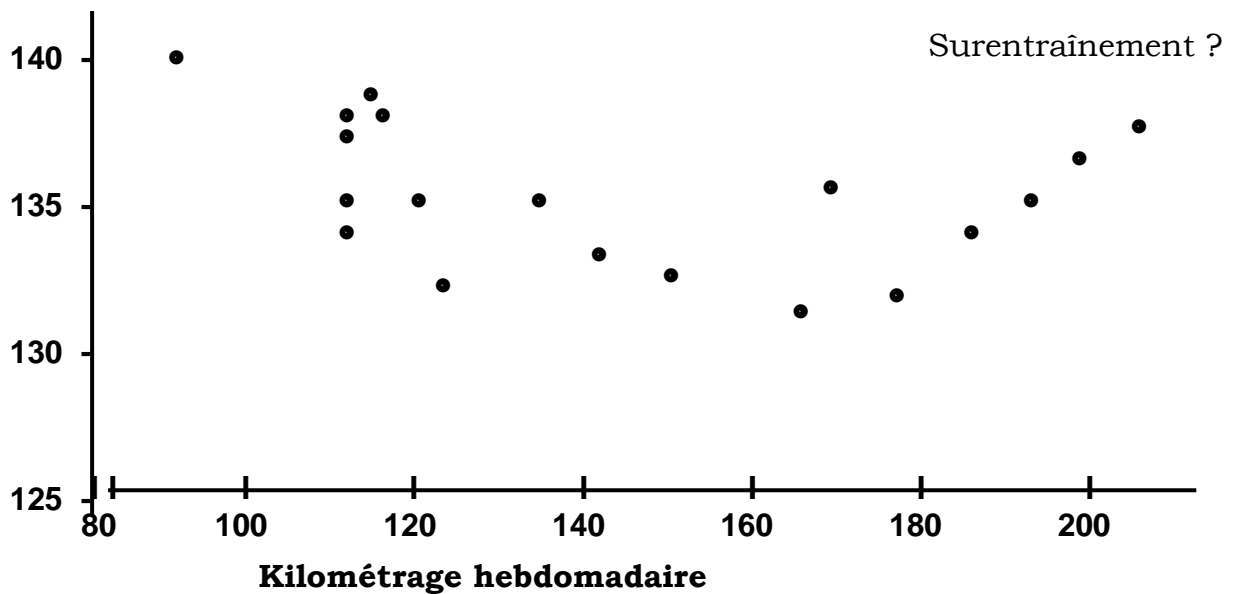


Figure 1 : Relation entre charge d'entraînement (km/semaine) et performances obtenues au marathon par Ron Hill (fin 1960-début 1970), d'après les données rapportées par Noakes (1990). Adapté de Foster et Lehmann (1997) et cité par Bosquet (2000)

Paradoxalement, les sportifs de haut niveau qui peuvent bénéficier d'un encadrement technique, physiologique et médical au cours de leur pratique, sont moins exposés au surentraînement que les sportifs ambitieux et très motivés mais moins bien encadrés et suivis.

Si augmenter progressivement la charge d'entraînement pour obtenir une adaptation de l'organisme menant à une hausse graduelle de ses capacités fonctionnelles se conçoit parfaitement, pour limiter les erreurs de programmation de l'entraînement, le respect de trois conditions est indispensable : bien connaître ses capacités, maîtriser le mieux possible les charges d'entraînement et contrôler les durées et les modalités de récupération. En outre, on peut noter l'interaction d'autres facteurs comme la monotonie des contenus d'entraînement, les aberrations nutritionnelles et les stress de la vie courante... dont il convient de tenir compte pour expliquer les effets cliniques du surentraînement (Figure 2)

Causes possibles du surentraînement

L'apparition du surentraînement est fonction :

- ▣ de la pratique sportive : endurance, vitesse, force...
- ▣ des caractéristiques des sportifs (capacités physiologiques, physiques, mentales)
- ▣ des caractéristiques du programme d'entraînement : périodicité et programmation des microcycles...

▫ des stress extérieurs à la pratique sportive : examens, vie professionnelle, conjugale...

▫ de l'environnement social de la pratique sportive : obligations de résultats, sponsors, niveau social induit par les résultats...(Figure 2)

Bien que la mauvaise gestion des charges d'entraînement et des récupérations constitue la cause majeure du surentraînement, elle n'est donc pas la seule.

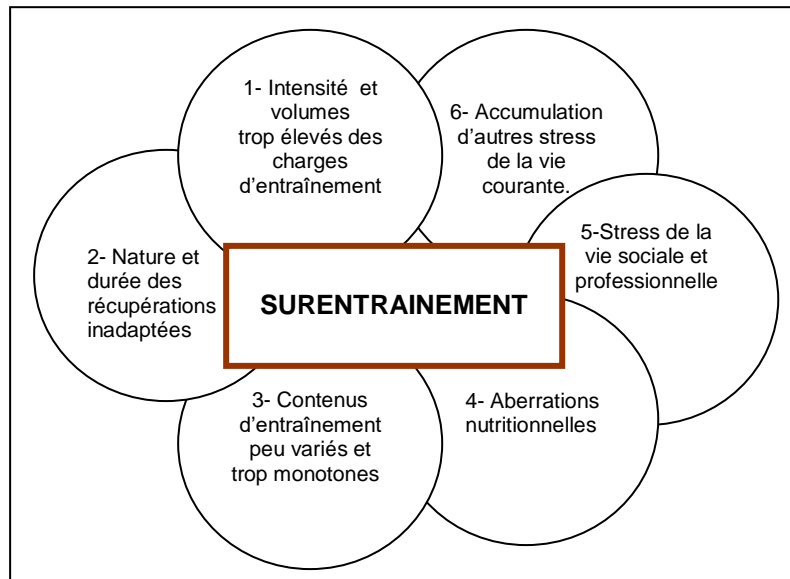


Figure 2 : Causes possibles du surentraînement. C'est souvent l'interaction de plusieurs de ces causes qui est à l'origine et potentialise le surentraînement.

Quelques définitions préalables...

Le surentraînement peut être défini comme « *l'incapacité de l'organisme à maintenir stable ou positive la balance (adaptation) entre fatigue et récupération* » (Israël, 1976).

Intimement liée au processus de surentraînement, la fatigue joue deux rôles essentiels. Au niveau moteur, elle peut être définie comme l'incapacité de maintenir une intensité donnée d'exercice. Dans cette perspective, elle peut être considérée comme un signal d'alarme de l'organisme, indiquant un état de stress susceptible de diminuer ses capacités fonctionnelles initiales et permet au sportif de diminuer ou d'arrêter son activité avant qu'il ne soit trop tard. C'est cet état auquel se réfère le sportif qui « se connaît bien » pour contrôler, voire pour limiter ses charges d'entraînement. Par contre, lorsque la fatigue est associée à une période de récupération suffisante elle constitue un puissant stimulant des processus d'adaptation induisant une hausse graduelle des capacités fonctionnelles sollicitées.

La limite est cependant tenue entre cette stimulation de l'organisme visant l'adaptation et le dépassement des capacités de récupération [Budgett ; 1998]. Si

une balance négative persiste entre les stress d'entraînement et les périodes de récupération, cette situation peut causer une accumulation chronique de fatigue difficile à compenser menant à un état de surentraînement. Celui-ci résulte donc d'une balance inadéquate entre charges d'entraînement (stress) et périodes de récupération qui nécessite un arrêt durable des activités physiques [Fry ; 1992, Rowbotton ; 1995, Petibois et al.2000]. Le continuum qui mène des effets bénéfiques des stress d'entraînement aux effets délétères et quelquefois rédhibitoires du surentraînement est cependant assez mal connu. Des étapes transitoires entre les états de fatigue existent sans doute mais leur filiation n'a jamais pu être démontrée [Fry et David, 1991 ; Snyder, 1998].

On peut en distinguer trois :

- 1- un état de fatigue aiguë occasionné par les contenus (ou surcharge) d'une séance d'entraînement. Cette fatigue est normale, recherchée pour améliorer les adaptations organiques et réversibles après une récupération suffisante,
- 2- un état de fatigue chronique (les Nord-américains le désignent comme *burn-out* ou *staleness* : Ryan et al. 1983, alors que les Européens utilisent le concept anglais d'*over-reaching* : Kuipers et Keizer, 1988) encore réversible, conséquence de plusieurs entraînements intenses consécutifs, organisés dans le but d'obtenir une réaction de surcompensation. Dans ce cas limite, la fatigue peut être réversible après quelques jours, voire une semaine ou plus d'une récupération adaptée.
- 3- et le surentraînement à long terme (ou *overtraining*) qui est la continuité du précédent état lorsqu'une période de récupération adaptée n'est pas consentie. Cette forme n'est plus réversible à court ou moyen terme. Le retour à des conditions normales d'entraînement nécessite plusieurs semaines (ou mois) d'arrêt total (ou presque) d'activités.

Dans ce dernier cas, la fatigue s'accumule, ne peut être résorbée et induit des dysfonctionnements qui se manifestent sous trois formes :

- 1- sous la forme d'un défaut d'adaptation irréversible : perte d'efficacité des programmes moteurs, des gestes techniques, voire de la capacité d'entraînement,
- 2- par une fragilisation de l'organisme du sportif qui nécessite une plus longue période de récupération par rapport à la normale,
- 3- par une incapacité de l'organisme à résorber la fatigue accumulée alors que l'athlète est mis au repos,

En Europe seulement, les germaniques (Israel 1976 ; Lehman et al.1993) distinguent deux types de surentraînement qui se différencient par leur mode nerveux et/ou endocrinien d'apparition accompagnant la baisse de performance : l'un comme le résultat d'une dominance du système nerveux *sympathique*, l'autre caractérisé par la dominance du système nerveux *parasympathique*. Voir encadré ci-dessous.

Le surentraînement de *type sympathique* semble le plus fréquent et affecterait en majorité les sportifs jeunes, les sprinters et les sportifs de disciplines où la puissance prédomine (Kinderman 1986) alors que le surentraînement de *type parasympathique* affecterait davantage les sportifs plus âgés et les athlètes d'endurance (Bompa, 1983). Selon Fry et al. (1991), les manifestations de type sympathique pourraient aussi constituer la première phase du surentraînement qui évoluerait ensuite vers des formes de type parasympathique.

Type sympathique :	Type parasympathique :
- accélération de la fréquence cardiaque de repos	- diminution de la fréquence cardiaque de repos,
- augmentation de la pression artérielle	- diminution de la pression artérielle de repos,
- perte d'appétit,	- anémie progressive,
- perte de poids de masse maigre,	- décélération cardiaque rapide à l'arrêt de l'exercice,
- troubles du sommeil,	- fatigabilité accrue,
- instabilité émotionnelle,	- désordres digestifs.
- augmentation du métabolisme de base	

Etiologie possible du surentraînement

Issue du dépassement fonctionnel des différents systèmes de l'organisme : musculaires, neurologiques métaboliques, hormonaux, immunitaires et organiques, l'étiologie du surentraînement est complexe et obligatoirement systémique. Elle se manifeste par un ensemble de symptômes variables selon les disciplines pratiquées et selon les sportifs considérés. L'ubiquité de ses manifestations explique la rareté des éléments diagnostics cliniques stables actuellement disponibles (Petibois 2000; Bosquet 2001).

Les seuls marqueurs universels du surentraînement sont les modifications du comportement habituel associées à une diminution de la performance malgré le maintien ou l'augmentation des charges d'entraînement (Fry et al, 1991 ; Legros, 1993 ; Hooper et al., 1995 ; Rowbotton et al.,1998 ; MacKenzie, 1999). La démarche actuelle qui consiste à interpréter les variations du niveau de performance et physiologiques de façon conjointe à celles du comportement, semble constituer une

bonne alternative diagnostique et ouvre des perspectives nouvelles à la recherche. On peut aussi faire l'hypothèse que ces manifestations sont interdépendantes sans toutefois en avoir actuellement des preuves formelles et s'interroger sur le ou les facteur(s) déclenchant(s). Sont-ils liés à des altérations périphériques : structurales et/ou métaboliques au niveau du muscle, à l'origine des modifications des concentrations des neurotransmetteurs du système nerveux central et plus particulièrement de ceux de l'axe hypothalamo-pituitaire, déclenchant à leur tour des perturbations hormonales en cascade ? ou bien ont-elles leur origine uniquement au niveau central expliquant notamment les modifications psychocomportementales ?

L'hypothèse structurale et métabolique

Lors de l'exercice intense, qu'il soit concentrique, excentrique ou cyclique, d'endurance ou de vitesse, des altérations de la structure cellulaire du muscle peuvent apparaître tant pour des causes mécaniques (rupture d'éléments de l'architecture de la cellule) que métaboliques (agressions chimiques de ces mêmes éléments). Au plan métabolique, la production de radicaux libres est constante au sein des processus biochimiques aérobie. Il a été estimé (Figure 3) que 1 à 3% de l'oxygène consommé est incorrectement réduit [Halliwell, 1994]. Lors de l'exercice, la consommation d'oxygène au sein de la chaîne de transport des électrons peut augmenter jusqu'à 40 fois sa valeur basale, augmentant d'autant la production de radicaux libres [Alessio et Goldfarb, 1988]. Les radicaux libres systématiquement formés sont capables d'une existence indépendante (donc "libres"). Ils possèdent au moins un électron dissocié, ce qui les rend particulièrement réactifs, essayant d'extraire un électron à une autre molécule. Cet événement déclenche une série de réactions biochimiques, avec la conversion de plusieurs molécules qui seront successivement attaquées par les espèces réactives générées à chaque nouvelle étape du processus [Giuliani et Cestaro ; 1997]. Au départ de ces réactions, les radicaux superoxydes ($O_2^{\cdot-}$) sont les plus fréquemment produits et peuvent induire une peroxydation des phospholipides membranaires de la cellule musculaire (figure 3). Le radical ($O_2^{\cdot-}$) serait aussi à l'origine d'une oxydation des catécholamines, impliquées dans la mobilisation des substrats énergétiques utilisés par le muscle en activité [Jewett et al., 1989].

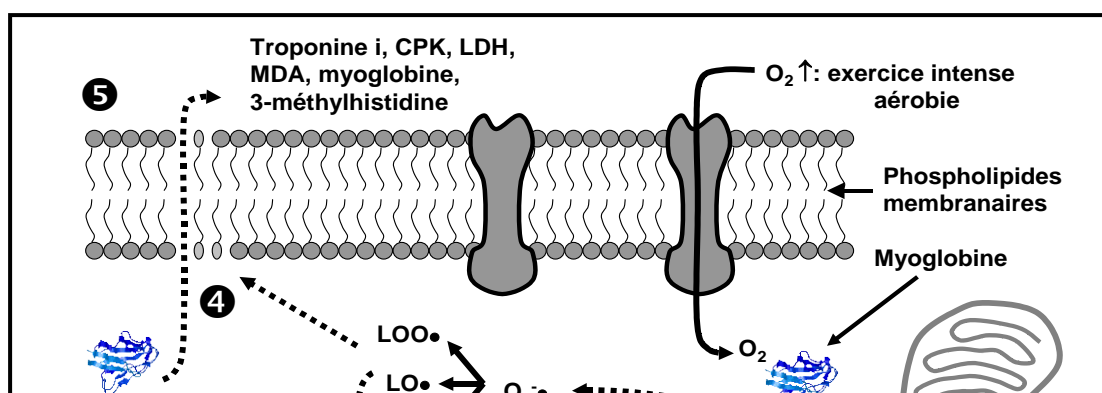


Figure 3 : Récapitulatif des altérations des structures cellulaires musculaires et diffusion des protéines métaboliques et/ou contractiles (D'après Petibois et al. 2001). 1= processus d'oxydo-réduction mitochondriaux. 1 à 3% de l'oxygène consommé peuvent entraîner la formation de radicaux libres : 2 = O_2^{\bullet} (superoxydes), LOO^{\bullet} (lipoperoxydes), LO^{\bullet} (alkoxydes), H_2O_2 (peroxyde d'hydrogène). 3 = Ceux-ci peuvent altérer les structures contractiles et extraire notamment des protéines i et 4 = membranaires rendant perméable la membrane cellulaire 5 = à la troponine i, à la CPK (créatinephosphokinase), à la LDH (lactico-déhydrogénase), au MDA (malondialdéhyde), à la myoglobine, et à la 3-méthylhistidine dont les dosages plasmatiques peuvent renseigner sur l'état de détresse de la fonction musculaire après un exercice intense de longue durée.

Une balance négative entre les actions des radicaux libres et les capacités anti-oxydatives des cellules musculaires à l'exercice a été proposée comme étant un des mécanismes potentiellement fondateurs du processus de surentraînement [McKenzie, 1999]. Il n'a pourtant jamais été démontré qu'une peroxydation chronique d'éléments de la structure musculaire (phospholipides membranaires, protéines métaboliques et contractiles) pourrait être à l'origine d'altérations graves du fonctionnement cellulaire induisant un état de surentraînement [Child et al., 1998 ; Viguie, 1993 ; Saxton et al., 1994]. Cependant, l'action de peroxydation lipidique des radicaux libres a pour effet majeur d'augmenter la perméabilité de la membrane de la cellule musculaire. Il en résulte la libération de certaines molécules dans le milieu interstitiel pouvant éventuellement être analysées par la suite dans la circulation sanguine, telles l'enzyme créatinephosphokinase (CPK), la myoglobine, la troponine I, la LDH (lactico-déhydrogénase), la MDA (malondialdéhyde) et la 3-méthylhistidine (figure 3). L'étude des cinétiques des concentrations sanguines de celles-ci peut renseigner sur la viabilité de la structure des cellules musculaires [Fry et David 1991].

Outre la dégradation des phospholipides membranaires, lors de l'exercice d'endurance les actions des radicaux libres peuvent aussi provoquer une altération des protéines contractiles susceptible de limiter fortement les capacités contractiles et métaboliques des cellules musculaires [Viguie et al., 1993]. Des exercices (et/ou des entraînements) intenses et de longue durée feront subir une combinaison de

ces deux phénomènes d'altérations de la structure musculaire (d'origines chimique et mécanique), dont les conséquences (moindre efficacité de la contraction musculaire, inhibition de la contraction maximale volontaire et/ou limitation métabolique) peuvent être considérées comme des signaux d'alarme du système musculaire [Atalay et al., 1996] Le surentraînement pourrait apparaître à partir de ces phénomènes si des entraînements intenses étaient répétés sans permettre la restructuration du système musculaire. Quelques études ont constaté une déstructuration des cellules musculaires plus élevée chez des sujets surentraînés mais sans pouvoir déterminer s'il s'agissait là d'un facteur majeur du processus de surentraînement ou une simple conséquence de ce dernier [Rowbottom et al., 1998]. La fragilisation constatée de l'organisme en état de surentraînement ne semble donc pas trouver ses origines au plan structural. Il reste néanmoins que l'étude conjointe des cinétiques des concentrations en vitamine E, MDA, CPK, myoglobine et troponine I peut donner un profil du stress structural des cellules musculaires pouvant être utilisé comme un outil de diagnostic du surmenage musculaire, souvent à l'origine de traumatismes incapacitants (myalgies, déchirures, ruptures, oedèmes...).

A surveiller dans les 48 heures qui suivent un exercice intense et de longue durée les concentrations sériques en :

- CPK
- myoglobine
- en LDH
- troponine I
- MDA
- 3-méthylhistidine

L'hypothèse des modifications d'utilisation des substrats énergétiques :

- **Des glucides**

Lors de l'exercice d'endurance, une hypoglycémie transitoire due à la déplétion des stocks de glycogène hépatique et musculaire et/ou à une déficience de la néoglucogenèse peut témoigner de la fatigue métabolique. A l'exercice, une déplétion plus chronique du glycogène peut apparaître comme conséquence de plusieurs jours d'entraînement particulièrement longs et intenses en l'absence d'une ingestion appropriée de glucides [Costill et al., 1971.]. Dans ce cas, la réplétion du glycogène est alors légèrement plus lente et retardée [Costill et al., 1988] ce qui entraîne une fatigue musculaire s'accumulant d'un entraînement à l'autre. L'hypoglycémie de l'exercice d'endurance intense et de longue durée pourrait être plus sévère lorsque l'athlète se trouve en situation de surentraînement [Snyder, 1998 ; Petibois et al., 2000a) Il a aussi été constaté que la lactatémie

d'exercice baisse aussi bien pour une même intensité infra-maximale d'exercice chez des athlètes surentraînés [Jeukendrup et Hesselink, 1994.] que pour une intensité maximale (Bosquet, 2000) Cette moindre lactatémie pourrait être due à une utilisation minorée de la glycolyse pour la fourniture énergétique globale à l'exercice. Celle-ci serait alors plus largement alimentée par les substrats lipidiques dans le cas d'exercices infra-maximaux. Dans le cas d'exercices maximaux, comme la lactatémie est étroitement liée à la concentration plasmatique de catécholamines (Mazzerro et Marshall, 1989; Ahlborg, 1985 ; Gaesser et al., 1992) toute perturbation de l'activité sympathique est susceptible d'affecter la production musculaire d'acide lactique. Par ailleurs comme le suggèrent les travaux de Lehmann et al. (1992 a et c ; 1997) le sportif surentraîné présenterait une désensibilisation de son organisme aux catécholamines, probablement induite par une diminution de la densité des récepteurs β -adrénergiques.

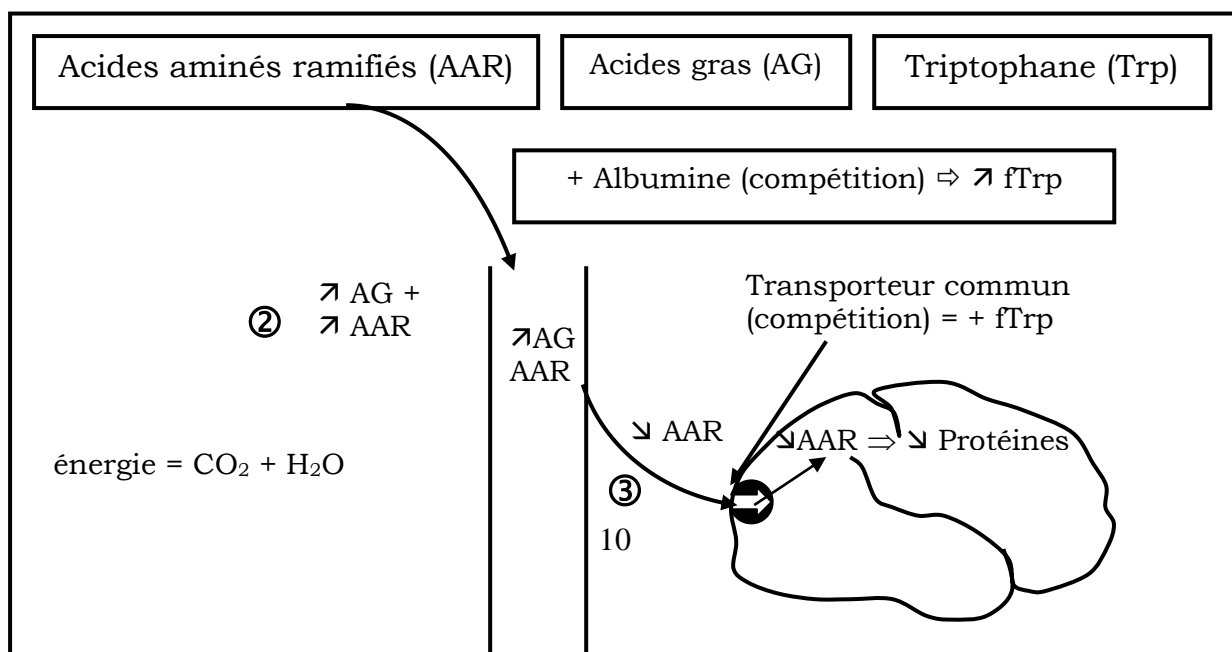
La déplétion répétée en glycogène accompagnée d'un apport insuffisant en glucide pourraient aussi entraîner une sollicitation plus importante du métabolisme des purines nucléotides induisant une formation accrue d'inosine monophosphate (IMP) et de métabolites dérivés, tel l'ammonium (NH_3^+) [Leitzmann et al., 1991] Cependant, la réplétion des stocks de glycogène, entre les entraînements, apparaît généralement optimale, même lorsque la déplétion s'avère significativement supérieure chez des athlètes surentraînés [Jeukendrup et Hesselink , 1994 ; Snyder et al. ; 1993] Il apparaît donc que le surentraînement n'est pas directement lié à ces déplétions chroniques des stocks de glycogène mais que ces derniers pourront en être un facteur aggravant [Snyder, 1998, Lehmann et al.,1993]. De plus, l'hypoglycémie transitoire à l'exercice d'endurance n'apparaît que légèrement plus importante chez l'athlète surentraîné [Lehman et al., 1997], ce qui ne permet pas de l'utiliser comme un outil de diagnostic discriminant. Cependant, des faibles niveaux de glycogène peuvent conduire à une oxydation accrue des acides aminés ramifiés qui eux-même peuvent être à l'origine d'un processus menant à l'installation d'une fatigue centrale [Snyder, 1998] et/ou à une perturbation de l'action des neurotransmetteurs susceptibles d'expliquer le dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire observé chez les sujets surentraînés.

- **Des acides aminés ramifiés (AAR)**

Lors de l'exercice de longue durée, les AAR (leucine, isoleucine, valine) peuvent être abondamment captés par le muscle où leur oxydation contribue à un apport complémentaire en énergie [Wagenmakers et al., 1989]. Dans le même temps, les acides gras (AG) du sang sont utilisés par le muscle comme substrats énergétiques [Blomstrand et al.,1989] lorsque les stocks en glycogène sont en déplétion [Varnier

et al., 1994]. Les AG, non hydrosolubles, utilisent des liaisons avec l'albumine pour leur transport sanguin et de ce fait, entrent en compétition avec le tryptophane (Trp), un autre acide aminé véhiculé aussi par l'albumine (Figure 4). Conséquence de cette compétition, un besoin musculaire accru en AG entraînera une libération de Trp dans la circulation sanguine (fTrp) où ce dernier sera immédiatement disponible (Tanaka et al.,1997). Les acides aminés ramifiés et aromatiques (tyrosine, phénylalanine et Trp) utilisent le même transporteur neutre au niveau de la barrière cérébrale. La concentration en fTrp augmentant et celle des AAR diminuant du fait de leur utilisation musculaire, le fTrp est favorisé pour entrer dans le cerveau [Gastmann et Lehmann, 1998]. Le Trp est alors converti en un neurotransmetteur, la 5-hydroxytryptamine (5-HT). Dans des aires corticales spécifiques, la 5-HT joue les rôles suivants : 1-induction du sommeil, 2- réduction de l'excitabilité des motoneurones avec une inhibition des réflexes post-synaptiques, notamment lors de l'exercice [Blomstrand et al.1989], et 3- une fonction endocrine par l'inhibition de facteurs de libération des hormones sécrétées dans l'hypothalamus, pouvant mener à une réduction des régulations endocriniennes dans l'organisme [Lehmann et al., 1996). Une baisse du rapport des concentrations sanguines fTrp/AAR a donc été proposée comme outil de diagnostic du surentraînement chez les sportifs d'endurance [Newsholme, 1994).

Cependant, les résultats expérimentaux acquis à ce jour ne permettent pas de conclure sur d'éventuelles relations de cause à effet entre les déplétions chroniques des stocks de glycogène à l'exercice et l'induction d'une fatigue centrale liée à la baisse du rapport fTrp/AAR. Il reste aussi à démontrer que la baisse de ce rapport demeure effective entre les entraînements intenses alors que les stocks de glycogène auront été reconstitués de façon quasiment optimale [Snyder et al., 1995], sans quoi le constat d'une synthèse cérébrale accrue de 5-HT pourrait n'être qu'un épiphénomène de circonstance. L'induction d'une fatigue centrale à partir de ces modifications serait alors à nuancer comme moyen diagnostic du surentraînement.



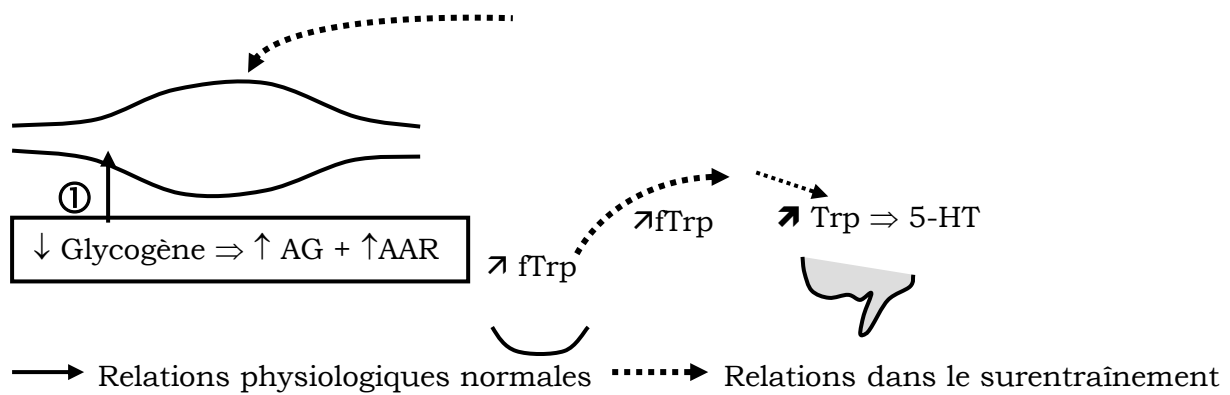


Figure 4 : Compétition entre les acides aminés ramifiés (AAR) et le triptophane (Trp) pour leur entrée dans le cerveau. Plus les AAR sont utilisés par le muscle, plus de triptophane (Trp) entre dans le cerveau et plus de sérotonine (5-HT) est formée. 1 : Une déplétion accrue du glycogène augmente la captation musculaire d'AAR et en acides gras (AG) par l'intermédiaire de l'albumine qui les transporte. 2 : en conséquence une fraction du Trp est libérée par l'albumine dans le sang. 3 : la baisse de la concentration sanguine en AAR (utilisés par le travail musculaire) et l'augmentation Trp libre favoriseront le passage de ce dernier à travers de la barrière cérébrale. Dans le cerveau le Trp favorisera une synthèse accrue de 5-hydroxytryptamine (5-HT = sérotonine) ce qui pourrait être à l'origine d'une fatigue centrale inhibant certains des principaux signaux d'alarme de l'organisme.

• De la glutamine

La glutamine (Gln) est l'acide aminé le plus abondant et le plus versatile dans l'organisme humain. Elle est métabolisée par certaines cellules du système immunitaire, dont les lymphocytes et les macrophages [Newsholme, 1985]. Notons que la capacité de prolifération de ces derniers en dépend [Calder 1994]. Le muscle est un des lieux principaux de synthèse de la Gln qui est alors libérée dans le plasma (Figure 5) Ceci suggère qu'une baisse de la concentration plasmatique en Gln pourrait être responsable, du moins partiellement, d'insuffisances fonctionnelles du système immunitaire. Ainsi, la concentration plasmatique en Gln pourrait représenter le lien métabolique entre le muscle squelettique et le système immunitaire [Newsholme et al., 1992]. Au niveau des concentrations plasmatiques, les exercices intenses et/ou de longue durée provoquent deux types de réponse : les concentrations en Gln s'élèvent au cours de l'exercice mais baissent significativement lors de la récupération. Leur retour aux conditions basales nécessite plusieurs heures. Si la récupération entre les séances d'entraînement est insuffisante, la libération de Gln depuis le tissu musculaire devient de plus en plus limitée à mesure que ce type de récupération se répète, ne permettant pas ainsi au système immunitaire de remplir correctement ses fonctions [Newsholme et al., 1992]. Une forte déplétion des réserves, notamment musculaires de la Gln est souvent, mais pas systématiquement observée lors de divers états cataboliques, tels que les infections du tractus respiratoire supérieur, fréquemment constatées chez les athlètes surentraînés [Mackinnon, 1997 ; Mackinnon et al. 1997 ; Parry-Billings 1992]

Au regard du métabolisme de la Gln, l'exercice peut être considéré comme un de ses stress cataboliques [Rowbottom et al., 1996]. Cet état catabolique pourrait induire des réactions en cascade, impliquant les fonctionnements : cérébral (baisse de la sensibilité à la douleur d'où perte des signaux d'alarme), hépatique (baisse de la

néoglucogénèse) et rénal (baisse du taux de filtration glomérulaire), mais aucune étude n'a pu mettre les mécanismes en évidence.

Du fait d'une plus faible disposition de la Gln plasmatique, le fonctionnement du petit intestin qui utilise la majeure partie de la Gln entrant dans l'organisme, pourrait aussi être perturbé, notamment au niveau de la barrière qu'il oppose à la diffusion des bactéries et des virus, ce qui augmente les risques d'infection d'un organisme déjà fragilisé (Figure 5).

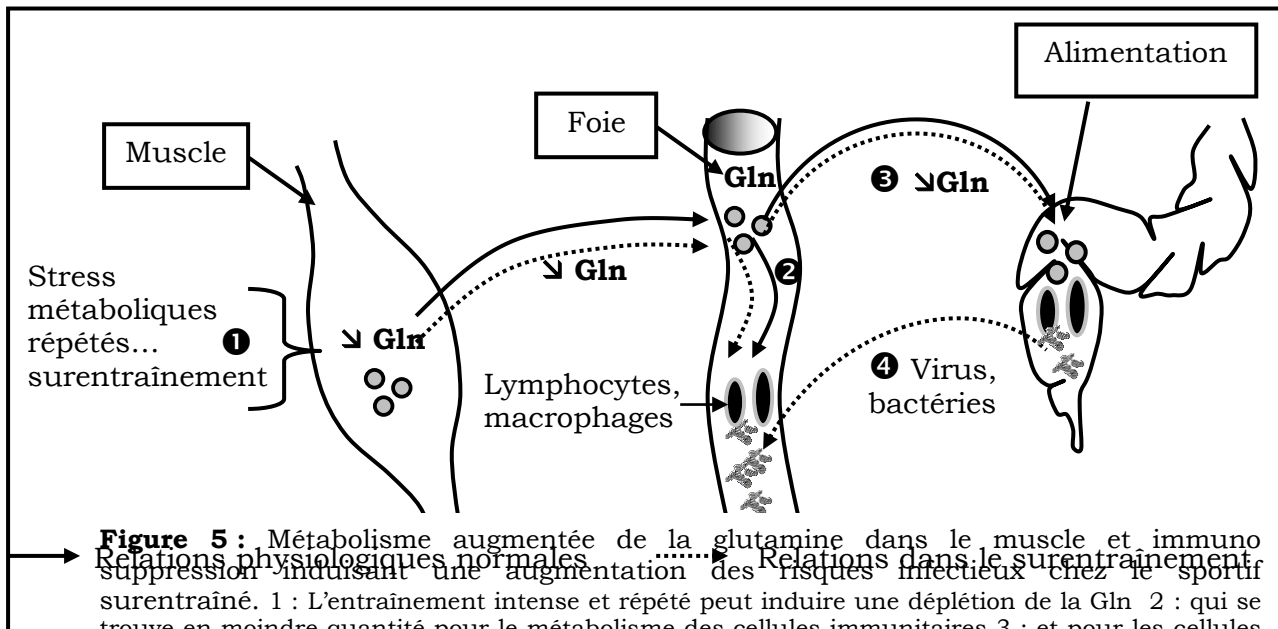


Figure 5 : Métabolisme augmentée de la glutamine dans le muscle et immuno Relations physiologiques normales Relations dans le surentraînement, suppression induisant une augmentation des risques infectieux chez le sportif surentraîné. 1 : L'entraînement intense et répété peut induire une déplétion de la Gln 2 : qui se trouve en moindre quantité pour le métabolisme des cellules immunitaires 3 : et pour les cellules de l'intestin. 4 : Bactéries et virus peuvent ainsi être libérés hors de la barrière intestinale, augmentant le risque infectieux au niveau de l'organisme entier.

La persistance de ce schéma pourrait donc contribuer à l'installation du surentraînement, les infections affaiblissant encore les capacités immunitaires de l'organisme alors qu'un stress métabolique est déjà présent dans l'entraînement intense. Ce schéma n'est toutefois pas systématique. Certains sportifs surentraînés n'ont jamais présenté de troubles du métabolisme de la Gln (Rowbottom et al., 1996 ; Fry et al., 1994 ; Gabriel, 1998).

Le suivi de routine des concentrations en Gln apparaît donc comme un des outils potentiels de diagnostic du surentraînement. Cependant, à cause de l'insuffisance de son pouvoir discriminant apporté sur différents cas d'athlètes surentraînés, il devrait être couplé à d'autres analyses métaboliques et à d'autres paramètres immunitaires (encadré ci-dessus).

- A surveiller les concentrations en :
- Triptophane libre (fTrp)
 - AAR
 - fTrp/AAR
 - Glutamine

- Immunoglobulines A et G
- Numération : des neutrophiles
des éosinophiles
des lymphocytes B et T
- Activité des cellules NK

• Hypothèse de la leptine

La leptine, hormone produit du gène *ob*, est spécifiquement libérée par les adipocytes. Elle reflète les contenus de l'organisme en lipides. Outre ses fonctions métaboliques, c'est-à-dire un signal putatif de la satiété, elle semble affecter les mécanismes de feed-back de l'axe hypothalamo-pituitaire-gonadal. Chez l'homme, la sécrétion de leptine est régulée de manière complexe. Il a été démontré que l'insuline stimule la sécrétion de leptine, alors que les catécholamines et la teneur sanguine en acides gras (AG) l'inhibent. Par ailleurs, l'exercice exhaustif ne semble pas avoir d'effet immédiat ou retardé sur la concentration de leptine circulante [Hickey et al., 1996]. D'un autre côté, plusieurs études ont montré qu'un exercice d'endurance baissait la concentration de leptine après 48 heures, ceci étant associé à une baisse préliminaire de l'insuline [Essig et al., 2000]. En fait, les effets à long terme de la leptine sur les adaptations à l'entraînement restent très controversés. Globalement, il apparaît que les niveaux de leptine baissent chez les athlètes très entraînés en endurance. Ces changements de concentration sont parallèles à la baisse des contenus lipidiques de leur organisme mais ils ne peuvent être considérés comme un prédicteur fiable du niveau d'entraînement. La raison en est que la leptine n'est pas sensible à l'augmentation du volume d'entraînement, ce qui peut occasionner une baisse rapide de la masse grasse corporelle. En fait, le niveau d'entraînement induit par la répétition d'entraînements en endurance aérobie ou anaérobie lactique n'influence la production de leptine qu'en considérant les variations de masse corporelle [Gippini et al., 1999]. La leptine, de même que l'inhibin-B, la vitamine D₃, et peut-être l'activine et la résistine, sont aujourd'hui considérées comme des indicateurs potentiels des surcharges de « travail métabolique » des tissus périphériques chez les athlètes d'endurance. Récemment, il a même été suggéré que les fonctions métaboliques de ces hormones pourraient être les marqueurs biochimiques intéressants pour diagnostiquer le surentraînement des sportifs d'endurance [Lehmann et al., 2001]. Des corrélations ont été trouvées entre les évolutions de ces paramètres d'axes neuro-hormonaux et le niveau de performance d'athlètes fatigués après 3 semaines d'un entraînement excessif. Les mécanismes sous-jacents à cette réponse ne sont pas connus actuellement, mais ils devraient, à terme, nous expliquer comment peuvent apparaître des « surcharges de travail métabolique » au sein des organes et des tissus périphériques. Le cheminement semble être une communication neuro-endocrinienne de ces

surcharges (fatigue métabolique) au cerveau, ce qui permettrait, en retour, de limiter ou d'inhiber le turnover métabolique des tissus concernés. Cependant, une réserve importante à ce schéma est qu'aucune étude n'a pu démontrer le moindre rapport tangible entre l'avènement du surentraînement et les variations de la leptine ou de ces autres hormones [Gippini et al., 1999]. Des données provenant d'études récentes ont montré que la leptine n'est pas sensible à une augmentation du volume d'entraînement et que cette hormone ne peut être indicative des changements de masse grasse qui lui sont éventuellement liés chez les femmes endurantes [Perusse et al., 1999]. Cette restriction limite donc fortement l'intérêt d'utiliser la leptine comme marqueur biochimique de la fatigue périphérique. Des études ont même démontré que la leptine ne peut suffire à déterminer les altérations du métabolisme lipidique que rencontrent fréquemment les athlètes féminines [Noland et al. 2001]. De plus, des auteurs n'ont trouvé aucune altération du métabolisme de la leptine chez des patients présentant un syndrome de fatigue chronique, ce qui, sur le plan métabolique, se rapproche étrangement du syndrome de surentraînement des sportifs [Cleare et al., 2001]. Finalement, à l'heure actuelle, les modifications du métabolisme de la leptine au cours de l'entraînement, de son intensité et de son volume, ne semblent pas suffisamment comprises pour en faire un critère de diagnostic fiable dans le cadre du surentraînement. Néanmoins, avec l'étude conjointe de certaines autres hormones métaboliques très spécifiques, la leptine peut nous apporter des informations importantes sur les mécanismes de résistance des tissus périphériques aux surcharges de travail imposées par un entraînement trop intense. En perspective, il semble que ces processus puissent être en partie responsables d'altérations chroniques de la régulation du métabolisme des glucides et des lipides à l'exercice, ce qui favoriserait évidemment l'apparition du surentraînement [Lehmann et al., 2001].

• **Hypothèse immunitaire**

L'immuno-suppression semble récurrente chez les athlètes d'endurance souffrant de surentraînement. Un schéma métabolique alternatif à celui du métabolisme de la Gln a été proposé. Celui lié à une inhibition de la prolifération des lymphocytes due à la concentration physiologique des AG polyinsaturés. En effet, il a été suggéré que les AG polyinsaturés seraient susceptibles de causer cette inhibition d'une manière plus chronique que les AG saturés [Calder et Newsholme, 1994]. Le stress métabolique d'exercice élève la concentration plasmatique en AG. Ceci apparaît surtout à la suite de séances d'entraînement longues et intenses, notamment lorsque les stocks de glycogène ne sont pas assez rapidement reconstitués. Les ganglions lymphatiques sont associés au tissu adipeux. Ainsi, lors d'une

mobilisation des AG depuis les adipocytes, les cellules contenues à l'intérieur des ganglions lymphatiques peuvent être exposées à de hautes concentrations en AG polyinsaturés. Selon la composition en AG des triglycérides (TG) du tissu adipeux, leur forte mobilisation à l'exercice, plus particulièrement s'ils sont polyinsaturés, pourrait mener à une inhibition de la prolifération des lymphocytes à l'intérieur des ganglions lymphatiques. Une sensibilité élevée de cette part du tissu adipeux aux hormones lipolytiques et une composition des TG plutôt décalée vers les AG polyinsaturés pourraient ainsi être impliquées dans l'immuno-suppression constatée chez certains sportifs surentraînés [Budgett, 1994, Newsholme et al., 1992, Rowbottom et al., 1995] (fig. 6). Cependant, cette hypothèse attend toujours une vérification expérimentale sur des athlètes en état de surentraînement, notamment via l'étude du turnover et de la différenciation des AG synthétisés en réponse à l'exercice intense.

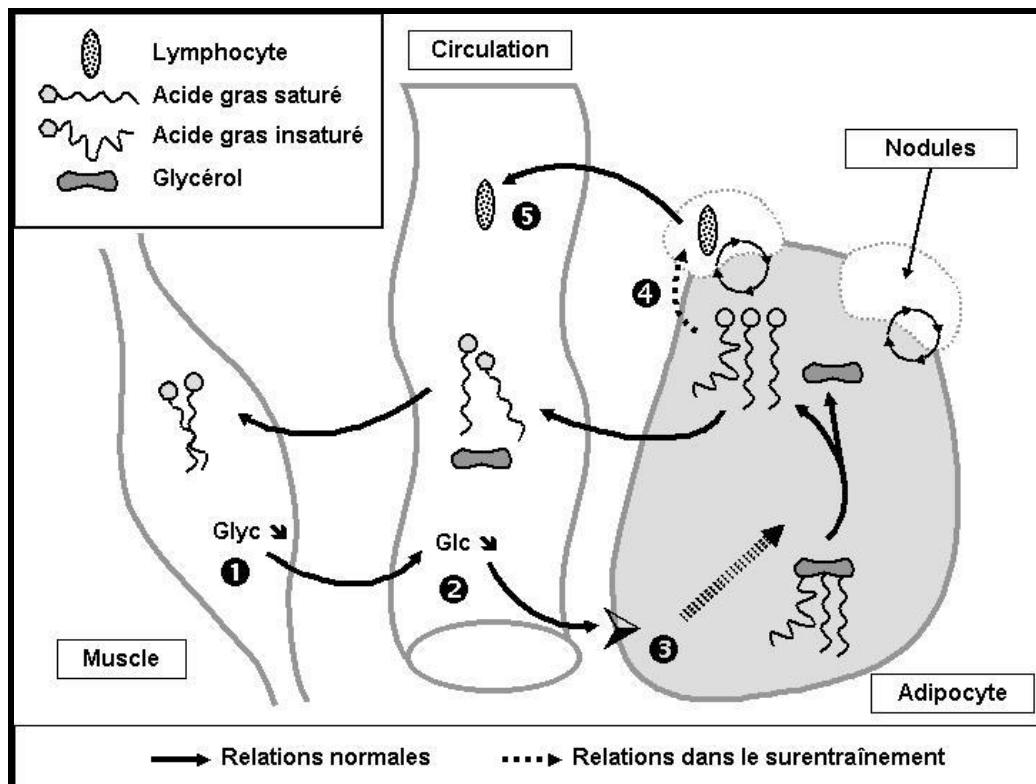


Figure 6 : Métabolisme lipidique à l'exercice d'endurance et induction du surentraînement. ❶ = la déplétion chronique des stocks de glycogène cause une hypoglycémie transitoire ❷. Celle-ci stimule fortement la dégradation des triglycérides ❸, induisant un flux d'autant plus élevé en acides gras saturés et insaturés ❹. Les nodules de la lymphe sont alors plus abondamment soumis à l'effet inhibiteur des AG insaturés sur la prolifération des lymphocytes, des agents responsables des réactions aux inflammations et aux infections dans l'organisme ❺ ; Glc = glucose ; Glyc = glycogène.

Par ailleurs, des exercices intenses réalisés quotidiennement semblent avoir des effets cumulatifs mais aussi diversifiés sur les paramètres immunitaires, incluant les leucocytes circulants et le nombre de leurs sous classes, les concentrations

plasmatiques en cytokines IL-1 β et IL-6, l'activité des cellules tueuses (NK), la sécrétion d'immunoglobuline A et l'activité phagocytaire des macrophages et des neutrophiles [Mackinnon,1997]. L'entraînement intense sans récupération suffisante pour l'organisme produit des traumatismes musculaires, squelettiques et articulaires. Des monocytes circulants sont alors activés par les cytokines, ce qui induit une production massive d'IL-1 β et d'IL-6 pro-inflammatoires et/ou de TNF α , produisant ainsi une inflammation systémique pouvant devenir incapacitante [Smith, 2000]. La détermination du rapport des deux sous classes de lymphocytes T circulants (CD4/CD8) donne une bonne appréciation de leur niveau de prolifération. Ce rapport baisse systématiquement à l'exercice mais encore plus en cas de surentraînement [Mackinnon et al.; 1997].

L'entraînement intense a aussi été associé à une baisse progressive des fonctions des neutrophiles et des concentrations de certaines sous classes d'immunoglobulines sécrétoires et sériques [Mackinnon et al.;1994]. Ces marqueurs d'états de fatigue du sportif sont parfois constatés lors du surentraînement mais la complexité du fonctionnement du système immunitaire et la versatilité de ses réactions au cours et entre les séances d'entraînement intenses en limitent encore fortement l'approche diagnostique [Gabriel et al.; 1998]. Au niveau sanguin, seule la lignée cellulaire des neutrophiles semble fréquemment mise en défaut lors d'accumulations excessives de fatigue [Smith,1997]. Cependant, le statut immunitaire de l'athlète peut être représenté par l'étude conjointe des concentrations plasmatiques en immunoglobulines A et G, par la numération des neutrophiles, éosinophiles, lymphocytes B et T, ainsi que par l'activité des cellules NK. Ce profil doit être examiné au cours des différentes phases d'entraînement de la saison. Plus que la détection d'un paramètre immunitaire réagissant spécifiquement à l'installation de la fatigue chronique du surentraînement, ce sera surtout l'apparition d'une réponse non spécifique qui traduira un déséquilibre fonctionnel profond [Fry et al.; 1994].

- **Hypothèse hormonale**

Une moindre synthèse des neurotransmetteurs du système nerveux central (SNC) pourrait être à l'origine du dysfonctionnement hypothalamique rapporté chez le sportif surentraîné (Baron et al.,1985 ; Lehmann et al., 1998). Par ailleurs, ces perturbations du SNC pourraient aussi être à l'origine des troubles psycho-comportementaux très souvent observés chez les sujets surentraînés (Legros, 1993). L'hypothalamus est connu pour être le centre de coordination entre le système hormonal, le système nerveux autonome et l'environnement. Des stress souvent répétés de l'environnement : entraînement mal dosé, trop monotone, récupération

insuffisante, problèmes familiaux ou autres...(Figure 2) peuvent perturber le fonctionnement hypothalamo-hypophysaire et entraîner des dérèglements en cascade de l'ensemble du système hormonal (Figure 7). Cependant, Barron et al., (1985) excluent le dysfonctionnement de l'hypophyse et, selon eux, seul celui de l'hypothalamus serait à l'origine des multiples troubles physiologiques et psychologiques entrant dans les différents cas de syndrome du surentraînement observés. Les perturbations sécrétoires de l'hypophyse ne seraient donc que la conséquence du dysfonctionnement hypothalamique.

Ces perturbations ont été particulièrement étudiées chez les sportifs en état de surentraînement. L'importance, la spécificité et l'ubiquité de leurs effets à l'échelle de l'organisme entier, pourraient trouver une relation entre l'étiologie d'origine périphérique et celle d'origine centrale.

Lors du surentraînement, la concentration en LH chute pour les sports d'endurance alors qu'elle reste stable pour des sports de vitesse ou de puissance. Cependant, ce marqueur n'est pas vraiment utilisable pour le diagnostic précoce du surentraînement étant donné l'extrême lenteur de la réaction négative de l'axe hypothalamo-pituitaire aux surcharges d'entraînement [Hakkinen et al.,1988].

Au niveau de la symptomatologie, si les modifications des taux hormonaux en folliculo-stimuline (FSH), et en hormone lutéinisante (LH) induites par le surentraînement sont amples, les synthèses de la testostérone et de la progestérone seront modifiées, provoquant chez la femme une anovulation, des oligoménorrhées voire des aménorrhées et chez l'homme, une décroissance de la production de sperme accompagnée d'une baisse de sa libido caractéristiques chez le sportif surentraîné. En outre, en interaction avec une moindre production de l'hormone de croissance (GH) consécutive à un excès d'entraînement et/ou à une récupération insuffisante, une moindre synthèse de testostérone et de progestérone déséquilibre la balance anabolisme/catabolisme en faveur de ce dernier, entraînant une perte de la masse musculaire, une augmentation de l'urée et de l'acide urique sérique traduisant un turnover protéique déficitaire. Un déficit en GH perturbe aussi les régulations des substrats, plus particulièrement de la cétogénèse, de la régulation de la glycémie et du métabolisme des acides gras libres. L'adrénocorticotrophine (ACTH) est le premier régulateur de la sécrétion de cortisol et joue un rôle très important aussi dans la régulation de la production des catécholamines. Des cas d'athlètes d'endurance surentraînés indiquent que le contrôle de la sécrétion de cortisol par l'ACTH diminue avec l'importance des volumes d'entraînement et que les réponses de l'ACTH aux exercices intenses diminuent, suggérant à nouveau que le dysfonctionnement hypothalamique est un facteur y contribuant [Barron et al., 1985 ; Fry et al.,1994]. De fines fluctuations de la cortisolémie de repos, peu ou pas

significatives sur le plan purement statistique, peuvent être des marqueurs tout à fait discriminants d'un état de surentraînement [Verde et al., 1992].

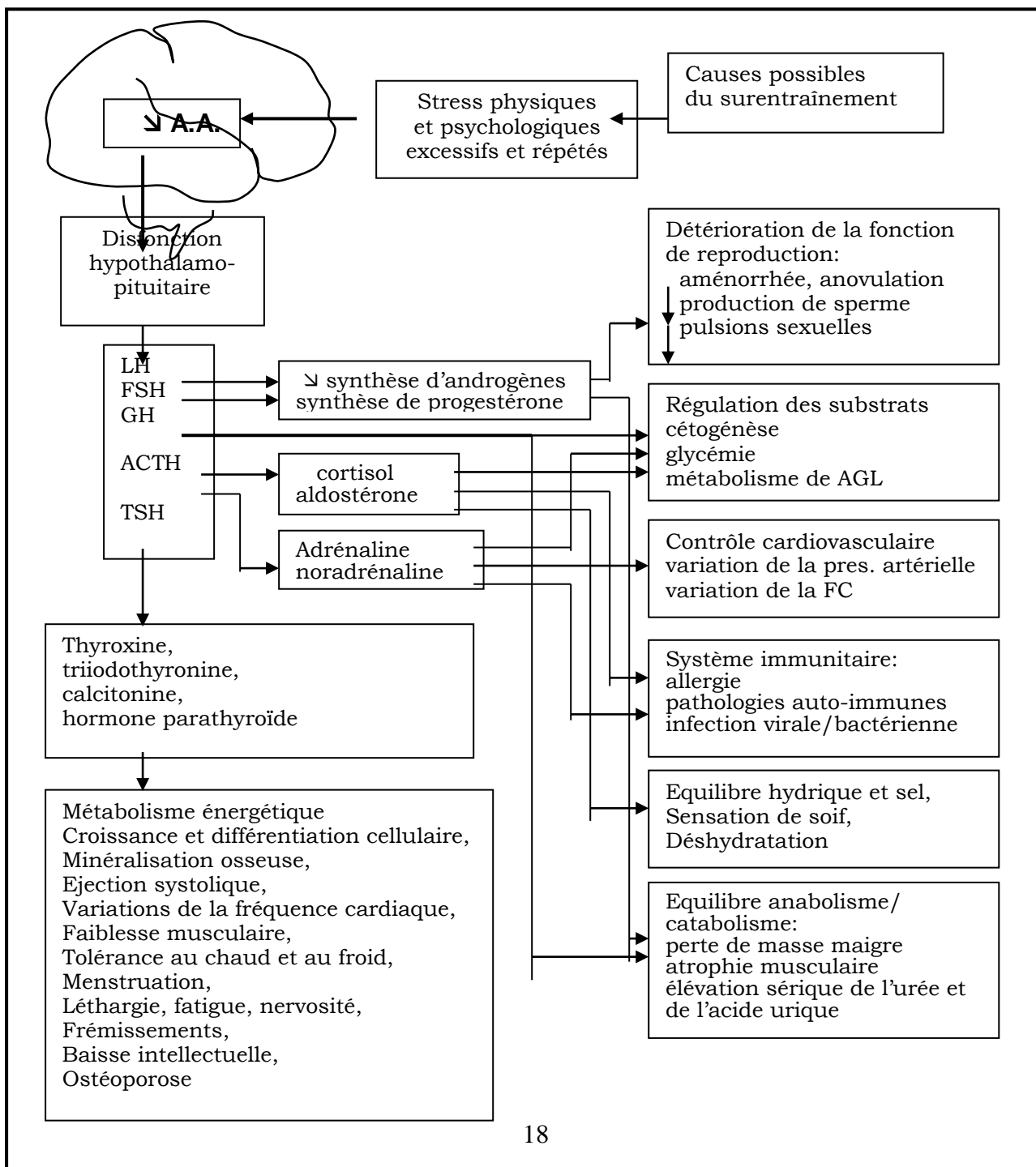


Figure 7 : Axe hypothalamo-hypophysaire du surentraînement. Cette figure ne tente pas de dresser le portrait de la complexité des régulations hormonales mais plutôt celui des effets que la dérégulation induite par le surentraînement peut avoir sur plusieurs systèmes de l'organisme. Dans ce sens, et sur bien des aspects, le système hormonal constitue la relation entre l'étiologie centrale et périphérique du surentraînement. (D'après Fry et al., 1991).

Il reste néanmoins difficile d'établir un profil de variations utilisable sur le plan diagnostique. L'étude du rapport des concentrations en testostérone libre et en cortisol (fT/C) a été proposée comme indice du statut anabolique – catabolique de l'athlète, bien que ce soit tout à fait schématique et indirect. Une chute de ce rapport de plus de 30 % ou des valeurs inférieures à $0,35 \times 10^{-3}$ peuvent indiquer un état de surentraînement dans les sports de résistance ou de vitesse [McKenzie, 1999; Fry et Kraemer 1997; Banfi et al., 1993].

Concernant les catécholamines, Kirwan et al. (1988) ont noté des taux sanguins d'adrénaline et de noradrénaline aux repos particulièrement élevés en période d'entraînement intense. Ces deux hormones augmentent à la fois : la fréquence cardiaque, la pression artérielle et la ventilation pulmonaire.

Il convient de noter que les entraînements très poussés induisent également des dysfonctionnements proches de ceux observés lors du surentraînement. Les seuls contrôles hormonaux sont donc pas suffisamment pertinents pour diagnostiquer le surentraînement car ils peuvent tout simplement traduire des effets transitoires dus à une charge d'entraînement exhaustive et non un dysfonctionnement déjà installé Wilmore et Costill, 1988. En conséquence, l'étude du profil hormonal, standardisé et régulier, ne doit être à considérer que comme un complément d'information sur l'évolution de la situation physiologique de l'athlète s'entraînant intensément.

Notons par ailleurs, qu'il est actuellement de plus en plus évident que des interactions très complexes entre le dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire, le système hormonal et le système immunitaire jouent un rôle essentiel dans l'explication des immunomodulations voire de l'immunosuppression ouvrant la voie à de nombreuses maladies infectieuses souvent observées chez le sportif surentraîné.

Symptomatologie hormonale

- ☐ ↑ concentrations sériques en cortisol
- ☐ ↓ testostérone libre
- ☐ ↓ de + de 30% du rapport testostérone / cortisol
- ☐ ↑ cétostérides dans les urines
- ☐ atrophie musculaire
- ☐ ↑ allergies
- ☐ ↑ maladies auto immunes

- ↑ infections virales/bactériennes
- Chez les hommes : □ ↓ production de sperme,
□ ↓ libido
- Chez les femmes : □ aménorrhées □ oligoménorrhées

Manifestations cardio-respiratoires

Alors qu'il est habituellement admis que le surentraînement élève la fréquence cardiaque (FC) aussi bien de repos que d'exercice de même intensité inframaximale (Costill et al., 1991), les récents travaux de Bosquet (2000) montrent qu'il n'en est rien. Par contre il semble plus judicieux de relever de façon quotidienne la FC de repos et de façon régulière la FC au cours d'un exercice inframaximal standard et d'étudier ses éventuelles évolutions en regard d'autres critères comme les critères d'auto évaluation de la fatigue à partir de tests validés (voir paragraphe suivant). Procédant de cette même démarche, Wilmore et Costill (1998) signalent une coïncidence de la baisse de la performance avec une inversion de l'onde T de l'électrocardiogramme, témoignant de troubles de la repolarisation ventriculaire chez le sportif surentraîné. Ces auteurs reconnaissent toutefois l'inconstance de cette anomalie.

Il est aussi souvent évoqué une élévation de la consommation d'oxygène pour un même effort chez le sportif surentraîné. Ce besoin supplémentaire en énergie résulte probablement autant de facteurs centraux : commande motrice perturbée que de facteurs périphériques : recrutement moins efficient des unités motrices et contraction musculaire moins efficace.

A suivre longitudinalement au cours de la saison sportive

- différence FC repos – FC debout
- modifications de la pression artérielle
- FC de repos, d'exercice submaximal et de récupération
- inconfort cardiaque lors de l'exercice modéré
- Fréquence de respiration □ Ve d'exercice submaximal
- VO₂ de l'exercice submaximal

Manifestations psycho-comportementales

Les mécanismes responsables du surentraînement associent souvent les facteurs à la fois émotionnels et physiologiques.

Probablement liées aux perturbations du système nerveux central mais peut-être aussi à certains dysfonctionnements périphériques, voire même à des événements extérieurs : pression accrue au travail, problèmes familiaux, domestiques ou matériels, les manifestations psycho-comportementales du sportif surentraîné

peuvent revêtir plusieurs aspects variables selon les individus. Outre la baisse de la performance, les autres signes sont synthétisés dans l'encadré ci-après :

Symptomatologie psycho-comportementale

- perturbations intestinales, perte d'appétit, diarrhée, anorexie nerveuse, ou boulimie, nausées,
- fatigue chronique,
- impression d'effort plus important pour un même niveau d'exercice,
- anxiété et sensations de dépression nerveuse,
- baisse de motivation pour l'entraînement et la compétition,
- irritabilité,
- instabilité émotionnelle,
- ↓ facilité de sommeil,
- insomnies,
- ↑ sensations de courbatures,
- sensation de douleurs articulaires, tendineuses, organiques,
- migraines,
- sensations persistantes de froid,
- impression de maladie,
- baisse de la libido.

Plusieurs outils peuvent être utilisés pour évaluer les modifications du comportement liées au surentraînement. Parmi ceux-ci le Profile of Mood State (POMS) de McNair et al. (1971) semble le mieux adapté. A partir de 65 questions, le POMS permet d'obtenir une mesure globale de l'humeur ainsi qu'une mesure spécifique des états de tension, dépression, colère, vigueur, fatigue et confusion (Newsholme et al. 1998 ; Bosquet, 2000). Les résultats obtenus montrent que les sportifs bénéficiant d'un bon état de forme présentent un profil distinct. Ils obtiennent des scores inférieurs pour la tension, la dépression, la fatigue, la confusion. Leurs scores sont moyens pour la colère et largement au-dessus de la moyenne pour la vigueur. Représentés sur un graphique, les profils ressemblent à un « iceberg » (Figure 8). Plus le sportif est de haut niveau, plus le pic « iceberg » sera prononcé. Par contre ils s'inversent chez les sportifs surentraînés pour lequel on constate généralement une augmentation significative des niveaux de fatigue et de colère et une diminution significative aussi de la vigueur. La conséquence est un inversion du profil en iceberg et une augmentation significative du score global de

perturbation de l'humeur (Morgan et al., 1987 ; Fry et al. 1994). Ce sont ces deux critères que Morgan et al. (1987) proposent d'utiliser comme signes précurseurs du surentraînement. D'une façon générale, la qualité des résultats obtenus place le POMS comme un des meilleurs outils de diagnostic du surentraînement.

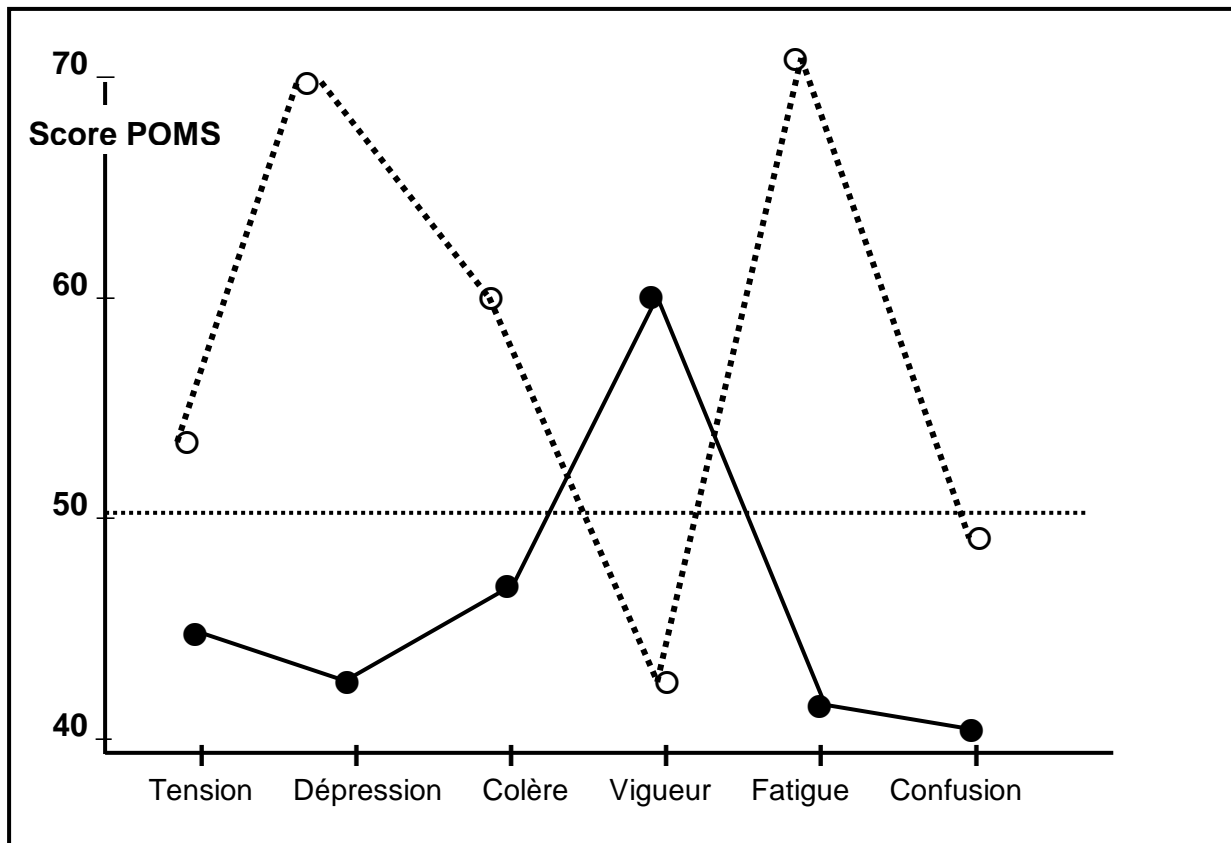


Figure 8 : Profil en iceberg des résultats du POMS du même athlète au sommet de sa forme (trait et cercles pleins) et en profil de l'iceberg inversé en état de surentraînement (trait en pointillés et cercle vide). D'après Morgan et al. 1987.

Un deuxième outil mis au point par Hooper et al. (1995) évalue les perturbations psycho-comportementales au moyen d'une auto évaluation quotidienne des niveaux de fatigue, de stress, de douleurs musculaires et de perturbations du sommeil. Pour cela, les sportifs utilisent une échelle psychométrique en 7 points : niveau très très bas = 1, très bas = 2, bas = 3, normal = 4, Haut = 5, très haut = 6, et très très haut = 7. L'utilisation longitudinale de ces indices montre qu'ils sont capables de prédire les variations de la performance avec la même exactitude que les régressions linéaires qui utilisent un large panel d'indices biologiques. Ces auteurs ont aussi constaté auprès de nageurs surentraînés que les variations des niveaux de fatigue et de perturbation du sommeil peuvent prédire le surentraînement plusieurs semaines avant que la diminution du niveau de performance soit établie. A partir de ces observations, ils proposent d'utiliser une évaluation de la fatigue égale ou

supérieure à 5 pendant 7 jours consécutifs comme critère de diagnostic du surentraînement.

Comment éviter le surentraînement

Quelques règles de bon sens s'imposent ici.

La première est de bien s'évaluer pour mieux connaître ses capacités et ses limites (Cazorla, 1994). Deux composantes principales de la performance de courses de longue durée : la vitesse aérobie maximale (VAM) et l'endurance aérobie sont essentielles à évaluer (Cazorla et Léger 1993 ; Cazorla, 1999). La vitesse aérobie maximale peut être obtenue à l'issue d'un test triangulaire de terrain (le *vaméval* par exemple) accompagné ou non de l'évolution de la FC en fonction des différentes vitesses du test. L'endurance aérobie peut être connue soit au moyen des durées limites de course à différents pourcentages de la VAM (Péronnet et Thibault 1984), soit par la connaissance de nos performances sur des distances différentes. Dans le tableau 2 sont indiqués des pourcentages moyens de VAM obtenus par des coureurs de bons niveaux sur différentes distances de course)

% VAM Course sur piste	Distances de compétition
95 à 100	3000 m
90 à 95	5000 m
85 à 90	10 000 m
80 à 88	20 000 m
75 à 84	marathon

Tableau 2 : Une des façons d'estimer notre endurance aérobie. Votre performance sur les distances présentées entre-t-elle dans les pourcentages correspondants ?

La deuxième règle est de savoir organiser ou planifier son entraînement. Dans cette perspective nous proposons un moyen mnémotechnique le F.A.I.P.A.S. dans lequel chacune des lettres correspond à une des composantes de l'entraînement :

Le **"F"** de fréquence : se limiter à trois séances à fortes charges par microcycle d'une semaine,

Le **"A"** d'assiduité. Une période d'inactivité de trois semaines ou plus, oblige à reprogrammer une progression d'entraînement dont le plateau optimal ne sera atteint que sept à dix semaines plus tard. La reprise de début de saison est un moment délicat à gérer car aucune référence physiologique n'est stabilisée pour permettre une bonne adéquation des charges d'entraînement. Certains sportifs et entraîneurs font quelques fois l'erreur d'être trop pressés de retrouver la forme

optimale et peuvent déjà enclencher le processus de surentraînement. Plutôt que d'arrêter complètement après des périodes consacrées au développement des capacités physiologiques, il serait très souhaitable de maintenir une ou mieux, deux séances hebdomadaires pour entretenir les acquis à partir d'activités ludiques ou encore pour développer certaines qualités physiques comme le renforcement musculaire souvent négligé au cours d'une saison sportive.

Le **"I"** d'intensité : savoir gérer les intensités en fonction de ses capacités, autrement dit, savoir contrôler les charges d'entraînement ainsi que la nature et la durée des récupérations qui leur font suite, s'avère essentiel pour éviter le surentraînement. Il existe actuellement quelques outils intéressants pour :

- contrôler les charges d'entraînement.

Si le sportif dispose d'un cardiofréquencemètre et s'il veut objectivement contrôler ses charges d'entraînement, il peut se référer aux pourcentages de la FCmax ou aux FC correspondant aux différents pourcentages de VAM ou encore utiliser la technique proposée par Banister et Morton (1990) pour qui la charge d'entraînement est le produit du volume par l'intensité. Le volume correspond à la durée d'effort exprimée en minutes, et l'Intensité le % de *fc* de réserve : $[(fc \text{ max} - fc \text{ effort}) / (fc \text{ max} - fc \text{ mini})]$.

L'utilisation de cette technique peut être envisagée surtout avec l'aide d'un ordinateur équipé d'un logiciel spécifique car les calculs sont longs à réaliser et s'avèrent peu précis pour les intensités proches du maximal ou a fortiori maximales et supra-maximales.

Pour éviter cet écueil et se fondant sur des appréciations subjectives, Mercier (1999) propose un système de cotation de la difficulté de chaque séance. La cote est un nombre compris entre 1 et 10 qui représente le rapport entre le volume réalisé et le volume maximal que le sportif estime pouvoir réaliser : $\text{volume réalisé} / \text{volume maximal estimé possible}$. La charge d'entraînement correspond au produit du volume par la cote. Le volume est la distance parcourue exprimée en kilomètres et l'intensité correspond à la cote [1 à 10]. Par exemple, si un coureur est capable de faire 5 x 4 km à 80 % de sa VAM mais ne se sent pas capable d'en faire d'avantage, sa cote est 10. Si ce même coureur réalise 3 x 4 km à 80 % de sa VAM au cours d'une séance d'entraînement soit 3/5 (60 %) sa cote est 6 et sa charge est : $6 \times 12 \text{ (km)} = 72$. C'est cette charge qu'il convient d'analyser en regard de l'évolution de la performance ou d'autres facteurs biologiques.

Noakes (1992) quant à lui utilise une échelle d'étalonnage de la fatigue en enregistrant la note correspondant le mieux à une estimation de la fatigue ressentie après chaque entraînement selon un questionnaire incluant dix sensations. Le choix d'une des sensations s'accompagne d'une note allant de 0 à 10. Le maintien

d'une notation en dessous de 3 entraîne l'arrêt de l'entraînement et une période de repos complet ou relatif de 2 à 4 semaines.

Cependant, ces deux types d'appréciation subjective de la charge sont souvent faussés par le niveau de motivation des sportifs considérés, ce qui en constitue leur limite.

- contrôler la charge + la monotonie de la séance :

Nous savons que, outre une charge d'entraînement mal maîtrisée, des contenus trop monotones peuvent aussi contribuer à l'installation d'un état de surentraînement. Afin de prendre aussi en compte ce facteur Foster et Lehman (1997) ont développé une approche dans laquelle la charge d'entraînement correspond au produit du volume (exprimé en minutes d'effort) par la difficulté appréciée à partir d'une échelle de Borg modifiée allant de 6 à 20. A partir de l'évolution des charges quotidiennes, sont établis deux indices : de monotonie et de surentraînement. L'indice de monotonie correspond au rapport entre la charge quotidienne et son écart-type alors que l'indice de surentraînement est le produit de la charge hebdomadaire par l'indice de monotonie. Par exemple, lorsque pour un sportif la charge hebdomadaire totale est 255 (cumul des charges quotidiennes, ex : 24+24+82+0+20+60+45) la moyenne de charge quotidienne est 36 et son écart-type est 28 (l'importance de l'écart-type exprime déjà en lui-même les écarts de charges entre les séances donc la variation des contenus). L'indice de monotonie est donc : $36 : 28 = 1.3$ (plus cet indice est faible, moins monotones ont été les séances les unes par rapport aux autres) et l'indice de surentraînement est : $255 \times 1.3 = 332$ Replacer sur un graphique tout le long d'une saison en regard des performances ou des résultats de tests, ces indices permettent de mieux renseigner sur les moments de forme et de méforme et de prévoir l'éventualité de la survenue du surentraînement.

- contrôler l'adéquation : charge / récupération :

Un autre facteur important du surentraînement est la mauvaise gestion de la récupération. Pour répondre aux questions maintes fois posées : quelles récupérations après telles durées et telles intensités, Thibault (1999) : propose un modèle graphique des liens inter actifs entre la durée, l'intensité (% de VAM), la durée de la récupération, et le nombre maximal de répétitions (Figure 9)

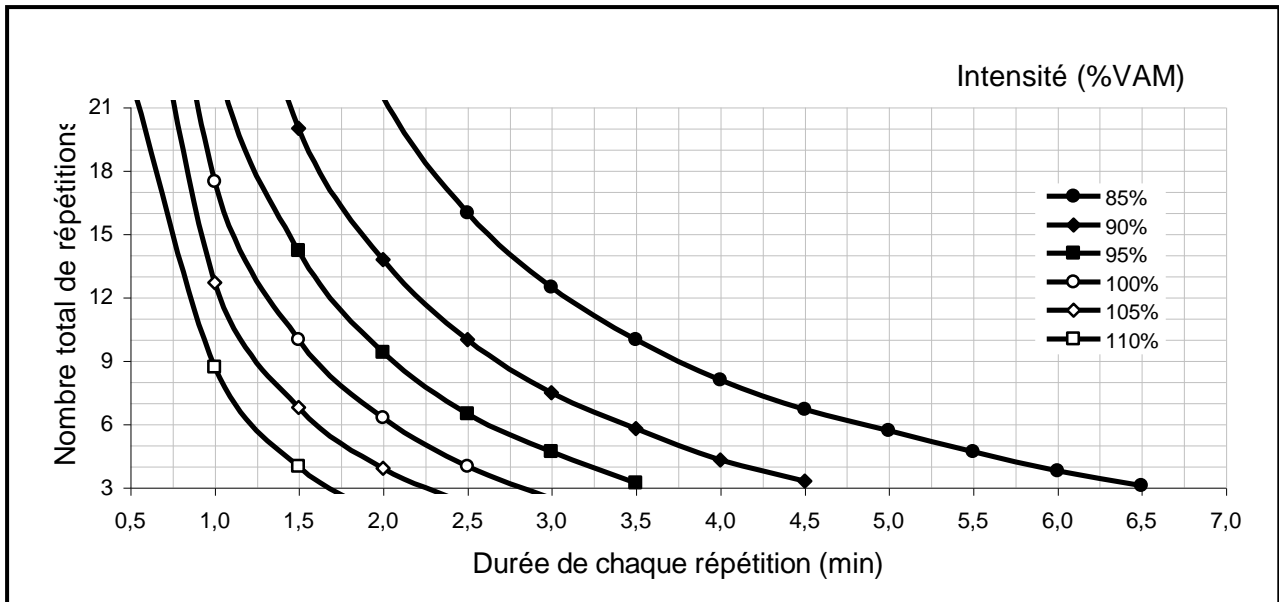


Figure 9 : À partir modèle développé par Thibault (1999), il est possible de planifier le nombre d'exercices conseillés pour une intensité souhaitée (% de VAM) et à une durée donnée de chaque répétition. Par exemple, à une intensité correspondant à 110 % de VAM, 4 répétitions de une minute trente, ou 9 de une minute sont conseillées.

Ce dernier modèle permet de prendre en compte le « **T** » du F.A.I.T.P.A.S. c'est à dire du temps qu'un exercice peut durer en fonction de l'intensité et du nombre de répétitions d'une série. Ici la durée limite précédemment évoquée prend toute son acuité pour obtenir l'impact physiologique recherché (voir Cazorla, 1999; Cazorla et Léger 1993).

Le « **P** » de progressivité. Quelle que soit l'orientation d'une nouvelle période (ou mésocycle) d'entraînement, il est conseillé de n'augmenter que progressivement dans le temps les charges d'entraînement. La précipitation est souvent synonyme de surentraînement.

Le « **A** » d'alternance : savoir alterner les exercices, les séances, les entraînements et les récupérations adaptées. Alternier les séances et les microcycles "difficiles" et "faciles". Conserver un minimum d'une journée de repos complet par semaine et d'un microcycle de récupération active tous les trois microcycles.

Le « **S** » de spécificité : savoir tenir compte des capacités individuelles et spécifiques du sportif pour programmer les charges d'entraînement les mieux ajustées et surtout éviter l'entraînement standard sans tenir compte de l'impression ressentie après chaque entraînement.

La troisième règle est d'essayer d'évaluer le niveau de fatigue ressentie après chaque entraînement.

La quatrième est de s'assurer d'une bonne diététique et d'un bon état nutritionnel.

La cinquième est de savoir écouter les signaux dont notre organisme nous fait part pour nous signaler qu'il commence à être fatigué : perte de motivation, troubles du sommeil, agressivité, perte d'appétit, libido en baisse...et qu'il a besoin de repos!

Enfin **la sixième** et dernière, tenir à jour un carnet d'entraînement, véritable "passe sport" entre le sportif, son entraîneur et son médecin.

REFERENCES

- Alborg G. Mechanisms for glycogenolysis in noneexercising human muscle during and after exercise. *Am J Physiol* 1985; 248: E540-45
- Alessio HM, Goldfarb AH. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptative response to training. *J Appl Physiol* 1988 ; 64 : 1333-6.
- Atalay M, Seene T, Hänninen O, Sen CK. Skeletal muscle and heart antioxidant defences in response to sprint training. *Acta Physiol Scand* 1996 ; 158 : 129-34.
- Banfi G, Marinelli M, Roi GS, Agape V. Usefulness of free testosterone/cortisol ratio during a season of elite speed skating athletes. *Int J Sports Med* 1993 ; 14(7):373-9.
- Barron JL, Noakes TD, Levy W, Smith C, Millar RP. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocr Metab*, 1985; 60 : 803
- Blomstrand E, Celsing F, Newsholme EA. Changes in plasma concentrations of aromatic and branched-chain amino acid during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiol Scand* 1989 ; 113 : 115-121.
- Bompa TO. Theory and methology of training. Dubuque : 1983; Kendall /Hunt.
- Bosquet L. Le surentraînement dans les activités physiques de longue durée. Etude de plusieurs marqueurs physiologiques. Thèse de doctorat en STAPS. Faculté des Sciences du sport de l'Université de Poitiers. Dec. 2000.
- Budgett R. Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *Br J Sports Med* 1998 ; 32(2) : 107-10.
- Budgett R. The overtraining syndrome. *Br Med J* 1994; 309: 465-8
- Calder PC. Glutamine and the immune system. *Clin Nutr* 1994 ; 13 : 2-8.
- Calder PC, Newsholme EA. Polyunsaturated fatty acids suppress human peripheral blood lymphocyte proliferation and interleukin-2 production. *Clin Sci*, 1994; 82: 695-702
- Cazorla G. Suivi de l'entraînement du marathonnier moyen. Actes du colloque medico-sportif du Xème marathon des chateaux du Médoc, 1994 : 17-23.
- Cazorla G. Les tests de terrain pour évaluer la capacité aérobie. Actes du Colloque Médico-Sportif du Marathon des Chateaux du Médoc; 1999.
- Cazorla G, Léger L. Comment évaluer et développer votre capacité aérobie. Epreuve de course navette et épreuve vaméval; 1993 (éditeur AREAPS Cestas)
- Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, Donnelly AE. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med Sci Sports Exerc* 1998 ; 30(11) : 1603-7.
- Cleare A J, O'Keane V, Miell J. Plasma leptin in chronic fatigue syndrome and a placebo-controlled study of the effects of low-dose hydrocortisone on leptin secretion. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2001; 55: 113-9
- Costill DL, Bowers R, Branam G, Sparks K. Muscle glycogen utilization during prolonged exercise on successive days. *J Appl Physiol* 1971 ; 31 : 834-8.
- Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, Houmard JA, Mitchell JB, Thomas R, Park SH. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc* 1988 ; 20 : 249-54. to overload training in endurance sports. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992 ; 64 : 335-44.
- Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism* 2000; 49: 395-9.
- Fry RW, R. MA, David K. Overtraining in athletes : un update. *Sports Med* 1991 ; 12 (1) : 32-65.
- Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining in athletes : un update. *Sports Med* 1991; 12 (1) : 32-65.
- Fry A, Kraemer W. Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. *Sports Med* 1997 ; 23(2) : 106-29.

- Fry RW, Grove JR, Morton AR, Zeroni PM, Gaudieri S, Keast D. Psychological and immunological correlates of acute overtraining. *Br J Sports Med* 1994b; 28 : 241-46.
- catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle and long distance runners. *Eur J Appl Physiol* 1992a ; 64 : 169-77
- Gaesser GA, Ward SA, Baum VC, Whipp BJ. The effects of infused epinephrine on the excess oxygen uptake of heavy exercise in humans. *FASEB J* 1992; 6: A1236
- Gastmann UA, Lehmann MJ. Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* 1998 ; 30(7) : 1173-8.
- Gippini A, Mato A, Peino R, Lage M, Dieguez C, Casanueva FF. Effect of resistance exercise (body building) training on serum leptin levels in young men. Implications for relationship between body mass index and serum leptin. *J Endocrinol Invest* 1999; 22: 824-8
- Giuliani A, Cestaro B. Exercise, free radical generation and vitamins. *Eur J Cancer Prev* 1997 ; 6(Suppl 1) : S55-67
- Halliwell B. Free radicals and antioxidants: a personal view. *Nutr Rev* 1994 ; 52 : 253-65.
- Hakkinen K, Pakarinen A, Alen M, Kauhanen H, Komi PV. Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. *J Appl Physiol* 1988 ; 65(6) : 2406-12.
- Hickey MS, Considine RV, Israel RG, Mahar TL, McCammon MR, Tyndall GL, Houmard JA, Caro JF. Leptin is related to body fat content in male distance runners. *Am J Physiol* 1996; 271: E938-40
- Hooper SL, McKinnon LT, Howard A, Gordon RD, Bachman AW. Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27 : 106-12.
- Israel S. The problems of overtraining with reference to performance physiology and internal medicine. *Med. Sport* 1976; 16 : 1-12.
- Jeukendrup A, Hesselink M. Overtraining : what do lactate curves tell us ? *British Journal of Sports Med* 1994 ; 28(4) : 239-40.
- Kindermann W. Overtraining : an expression of faulty regulated development. *Deutsche Zeitschrift für Sportmed*, 1986; 37 : 228-245.
- Kirwan JP, Costill DL, Flynn MG, Mitchell JB, Fink WJ, Neuffer PD, et Houmar JA. Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Med Sc Sport Exerc*, 1988; 20; 255-59.
- Kuipers H, Keizer HA. Overtraining in elite athletes : review and directions for the future. *Sports Med* 1988; 6; 79-92.
- Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GPM, Keast D. Biological responses Catecholamine responses to short-term high-intensity resistance exercise overtraining. *J Appl Physiol* 1994a ; 77(2) : 941-6.
- Legros P. Le surentrainement : diagnostic des manifestations psychocomportementales précoces. *Sci Sports* 1993 ; 8 : 71-74
- Lehman M, Gastmann U, Petersen KG, Bachl N, Seidel A, Khalaf AN, Fischer S, Keul J. Training-overtraining : performance and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br J Sports Med*; 1992b; 26: 233-42
- Lehman M, Schene W, Scheu R, Stockausen W, Bachl N. Decreased nocturnal catecholamine excretion : parameter for overtraining syndrome in athletes. *Int J Sports Med*; 1992c; 13 : 236-42
- Lehmann M, Foster C, Keul J. Overtraining in endurance athletes : a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1993 ; 25(7) : 854-62.
- Lehmann MJ, Lomes W, Optiz-Gress A, Steinacker JM, Metzner N, Foster C, Gastmann U. Training and overtraining : an overview and experimental results in endurance sports. *J Sports Med Phys Fitness* 1997; 37 : 7-17.
- Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, Gastmann U. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30(7) : 1140-5.
- Lehmann M, Gastmann U, Lormes W, Steinacker JM. Influence of intensified training on neuroendocrine axes regulation: possible impact of tissue markers like leptin, inhibin B, vitamin D. 3rd Colloque "Biologie de l'exercice musculaire", Clermont-Ferrand, may, 18th 2001, p 51
- Lehman M, Baumgartl C, Wieseneck A, Seidel A, Bauman H, Fischer S, Spöri U, Gendrisch G, Kaminski R, Keul J. Training-overtraining : influence of a defined increase in training volume versus training intensity on performance,
- Mackinnon L. Immunity in athletes. *Int J Sports Med* 1997; 18(Suppl 1) : S62-8
- Mackinnon LT, Hooper SL, Jones S, Gordon RD, Bachmann AW. Hormonal, immunological, and hematological responses to intensified training in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29 (12) : 1637-45.

- Mackinnon LT, Hooper S. Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. *Int J Sports Med* 1994 ; 15(Suppl 3) : S179-83.
- Mazzerro RS, Marshall P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold and the critical power. *J Appl Physiol* 1989; 67 : 1319-22
- McKenzie DC. Markers of excessive exercise. *Can J Appl Physiol* 1999 ; 24(1):66-73.
- McNair DM, Lorr M, Droppleman LF. Profile of mood states manual. San Diego : Education and Industrial Testing Service, 1971.
- Mercier D. Cours pour le Diplôme de l'Université de Bordeaux 2 « Evaluation et préparation physique », déc. 1999.
- Morgan WP. Selected psychological factors limited performance : a mental health model. In Clarck DH, Eckert HM (editors) *Limits of human performance*. Champaign, IL, Human Kinetics 1985 : 70-80
- Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, Ellickson KA; Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 1987; 21:107-114.
- Morgan WP, Costill DL, Flynn MG, Raglin JS, O'Connor PJ. Mood disturbance following increased training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1988; 20 : 408-414.
- Newsholme EA, Crabtree B, Ardawi MSM. Glutamine metabolism in lymphocytes, its biochemical, physiological and clinical importance. *QT Exp Physiol* 1985 ; 70 : 473-89.
- Newsholme EA, Crabtree B, Ardawi MSM. Glutamine metabolism in lymphocytes, its biochemical, physiological and clinical importance. *Q T Exp Physiol* 1985 ; 70 : 473-89.
- Newsholme EA, Blomstrand E, Ekblom B. Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. *Br Med Bull* 1992 ; 48(3) 477-95.
- Newsholme EA, Leech T, Duester G. « L'esprit et le cerveau » et « Lorsque l'entraînement évolue mal » in : *La course à pied. Bases scientifiques, entraînement et performances* : 1998 ; 125-133 et 157-167.
- Newsholme EA. Biochemical mechanisms to explain immunosuppression in well-trained and overtrained athletes. *Int J Sports Med* 1994 ; 15(Suppl.) : S142-7.
- Noakes T. *Lore of running*, 2nd edit. Oxford University Press, 1992, Cape town.
- Noland RC, Baker JT, Boudreau SR, Kobe RW, Tanner CJ, Hickner RC, McCammon MR, Houmard JA. Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 227-31
- Parry-Billings M, Budgett R, Koutekadis Y, Blomstrand E, Brooks S, Williams C, Calder PC, Pilling S, Baigrie R, Newsholme EA. Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome : possible effects on the immune system. *Med Sci Sports Exerc* 1992 ; 24(12) : 1353-8.
- Péronnet F et Thibault G. Analyse physiologique de la performance en course à pied : révision du modèle hyperbolique. *J.Physiol (Paris)*, 82 ;56-60, 1987.
- Perusse L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Nadeau A, Zimmet PZ, Bouchard C. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *J Appl Physiol* 1997; 83: 5-10
- Petibois C, Cazorla G, Déléris G. FT-IR spectroscopy utilization in sportsmen fatigability evaluation and control. *Med. Sci. Sports Ex.* 2000a ; 32(10) : 1111-7..
- Petibois C. Application de la spectrométrie IR-TF à l'analyse biochimique globale de paramètres du surentraînement. Thèse de doctorat en STAPS. Faculté des Sciences du sport de l'Université de Bordeaux 2. Oct. 2000.
- Petibois C, Cazorla G, Déléris G. Perspectives in FT-IR spectra utilizations for athletes health control and prevention against doping. *Sports Med* 2000b : *Sports Med* 2000, 29 (6) : 387-96.
- Petibois C, Cazorla G, Déléris G, Gin H. L'examen sanguin pour la détection du surentraînement: : état des connaissances. *Rev. Méd.Int.* 2001, Sous presse.
- Rowbottom DG, Keast D, Goodman A, Morton AR. The haematological, biochemical, and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995 ; 70 : 502-9.
- Rowbottom DG, Keast D, Morton AR. The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. *Sports Med* 1996 ; 21(2) : 80-97.
- Rowbottom DG, Keast D, Green S, Kakulas B, Morton AR. The case history of an elite ultra-endurance cyclist who developed chronic fatigue syndrome. *Med Sci Sport Exerc* 1998 ; 30(9) : 1345-8.
- Ryan AJ. Overtraining of athletes. *The Physician and Sportsmed* 1983; 11 : 93-110.
- Saxton JM, Donnelly AE, Roper HP. Indices of free-radical-mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994 ; 68 : 189-93.

- Smith JA. Exercise immunology and neutrophils. *Int J Sports Med* 1997 ; 18 (Suppl 1) : S46-55.
- Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress ? *Med Sci Sport Exerc* 2000 ; 32(2) : 317-31.
- Snyder AC. Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* 1998 ; 30(7) : 1146-50.
- Viguie CA, Frei B, Shigenaga MK, Ames BN, Packer L, Brooks GA. Antioxidant status and indexes of oxidative stress during consecutive days of exercise. *J Appl Physiol* 1993 ; 75(2) : 566-72.
- Varnier M, Sarto P, Martines D, Lora L, Carmignoto F, Lesse GP, Naccarato R. Effect of infusing branched-chain amino acid during incremental exercise with reduced muscle glycogen content. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994 ; 69(1) : 26-31.
- Wagenmakers AJM, Brookes JH, Coakley JH, Reilly T, Edwards RHT. Exercise-induced activation of the branched-chain 2-oxo acid dehydrogenase in human muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989 ; 59 : 159-67.
- Wilmore JH et Costill DL. Le surentraînement, in : *Physiologie du sport et de l'exercice physique*, 1998 : 303-8.