

Protéines et activité physique et sportive : pourquoi, comment ?

Programme

■ Quelles stratégies pour minimiser la sarcopénie du sujet âgé ?

Dr Frédéric Depiesse, Toulouse

Médecin du sport, médecine physique de réadaptation.

et

Pr Xavier Bigard, Brétigny sur Orge

Professeur agrégé du Val de Grâce, Institut de recherche
biomédicale des armées.

■ Besoins protéiques du sportif

Pr Xavier Bigard, Brétigny sur Orge

Professeur agrégé du Val de Grâce, Institut de recherche
biomédicale des armées.

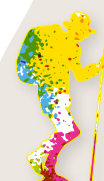
■ Comment gérer ses apports protéiques, en particulier lors de la récupération

Véronique Rousseau, Paris

Diététicienne-nutritionniste, Institut National du Sport et de
l'Éducation Physique.

Animateur : *Dr Vincent Boucher, Bordeaux*

Président de la FNAMN



Symposium CERIN

Protéines et activité physique et sportive :
pourquoi, comment ?

Quelles stratégies pour minimiser la sarcopénie du sujet âgé ?

■ Frédéric Depiesse

Médecin du sport, médecine physique de réadaptation,
Toulouse.

et

■ Xavier Bigard

Professeur agrégé du Val de Grâce, Institut de recherche
biomédicale des armées, Brétigny sur Orge.

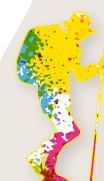
Le vieillissement est associé à de profondes modifications de la fonction de nombreux organes comme le cœur, le cerveau, la peau, les muscles, etc. La fonte musculaire qui est de mise (accompagnée d'une importante altération fonctionnelle), associée à une augmentation de la masse grasse, rend compte des altérations de la composition corporelle. Sur une population générale ayant des niveaux d'activité physique standards, non régulièrement entraînée, on estime qu'à partir de 40 ans ces sujets perdent 5% de leur masse musculaire sur une période de 10 ans et que cette perte est majorée après 65 ans. D'autres estimations ont permis d'évaluer à 30% la perte de masse musculaire entre 50 et 80 ans (soit approximativement une baisse de 1% par an). L'amyotrophie semble être moindre chez la femme jusqu'à la ménopause, même si les conséquences sur la production de force sont aussi importantes, puisqu'à âge égal la masse musculaire des femmes est toujours plus faible que celle des hommes. Après la ménopause, la masse musculaire chute de manière importante et devient aussi importante que chez l'homme.

Même s'il n'y a pas de définition consensuelle de la sarcopénie on retiendra ici la baisse du rapport masse musculaire / taille² de deux déviations standard par rapport aux valeurs de sujets jeunes et en bonne santé. Ses conséquences sont importantes et affectent la fonction propre du muscle, ses capacités à délivrer de la force, mais aussi d'autres propriétés du muscle. Avec l'amyotrophie, on constate une diminution de la capacité à délivrer de la force en isométrie et de la puissance

musculaire (Dalton et coll. 2010). En parallèle de la perte de masse musculaire, les conséquences de la sarcopénie sur la force développée s'aggravent avec l'âge, et on estime à 50% la force musculaire perdue à l'âge de 50 ans (Doherty, 2003). La baisse de la force produite par un muscle (ou un groupe musculaire) est observée aussi bien chez les hommes que chez les femmes, aussi bien pour les muscles des membres supérieurs que pour ceux des membres inférieurs, et pour tous les modes de contraction du muscle. Cette altération importante des performances musculaires, qui s'exprime par un état de faiblesse dans les mouvements de la vie quotidienne, se traduit par un ralentissement de la vitesse de marche, une faible endurance, des difficultés à se lever de sièges ou du lit, et majore le risque de chutes accidentelles dont les conséquences peuvent être dramatiques. Par ailleurs, l'amyotrophie a des conséquences métaboliques majeures, le muscle étant le premier consommateur de glucose ; la réduction de la masse musculaire expose ainsi au risque de dysmétabolisme et de diabète de type 2 (Koopman et van Loon 2009)

I. Quels sont les mécanismes du vieillissement musculaire ?

La sarcopénie a de multiples origines, caractérisations cellulaires et moléculaires, et traductions fonctionnelles. Le vieillissement naturel et régulier de nos populations



justifie l'ensemble des recherches qui sont régulièrement conduites afin de mieux comprendre l'origine de la sarcopénie et de proposer des stratégies limitant son impact sur la santé. Deux phénomènes concomitants affectent le muscle de la personne âgée, la réduction de sa masse et les modifications de ses propriétés de contraction.

1.1 Les mécanismes de la perte de masse musculaire

Les mécanismes qui sont à l'origine de la perte de masse musculaire avec les années sont encore mal compris à ce jour ; l'origine est très probablement multifactorielle, incluant des événements cellulaires et moléculaires qui influent directement sur le contrôle de la masse musculaire, mais aussi sur les capacités du muscle à régénérer ses éléments cellulaires.

Éléments impliqués dans le contrôle de la masse musculaire

La composition même du tissu musculaire est affectée par le vieillissement, avec une inclusion de tissu fibreux et adipeux (Roth et coll. 2006). L'origine en est multiple et on relève une augmentation de la production de fibronectine par les fibres musculaires (Brack et coll. 2007). D'autre part, comme c'est le cas dans de nombreuses pathologies chroniques à impact musculaire, le vieillissement se caractérise par un état inflammatoire de bas-grade avec augmentation des concentrations plasmatiques de TNF α et IL-6 (Bruunsgaard et coll. 1999). L'augmentation de production de ces cytokines pro-inflammatoires par le muscle est cohérente avec l'infiltration d'adipocytes dans le muscle, l'augmentation de la protéolyse, la production d'espèces radicalaires de l'oxygène, l'altération des processus de réparation cellulaire (Arthur, 2012). De plus, IL-6 est associée à une insulino-résistance ; même si on ne peut totalement incriminer ces cytokines dans l'origine de l'amyotrophie, leur augmentation est associée à l'aggravation de l'amyotrophie (Tsujinaka et coll. 1995), une baisse des performances musculaires (Yende et coll. 2006), alors que leur inhibition corrige la perte de masse musculaire (Rieu et coll. 2009).

La sarcopénie peut aussi être assez facilement expliquée par la réduction de l'imprégnation hormonale ; la baisse de production avec l'âge de testostérone et d'estrogènes, mais aussi de GH, contribue à la perte de muscle (Lee et coll. 2007). La baisse du statut en GH est majorée par la ménopause chez la femme (Kalleinen et coll. 2008).

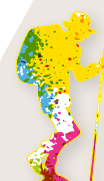
Cependant, les traitements de restitution des altérations hormonales ne sont pas sanctionnés des succès qu'on pourrait espérer, ce qui confirme l'origine multifactorielle de la sarcopénie (Arthur 2012).

Le vieillissement affecte aussi très souvent l'équilibre entre les processus de protéosynthèse et de protéolyse musculaires qui sont les déterminants principaux de la masse musculaire. L'amyotrophie peut ainsi être expliquée par une baisse des synthèses et/ou une augmentation des processus de dégradation protéique. La protéosynthèse musculaire est réduite, ce qui contribue à diminuer le contenu musculaire en protéines contractiles (myosine, actine, etc.) et fonctionnelles (mitochondriales, de régulation, etc.) (Tavernarakis 2008). Cette réduction des synthèses protéiques est liée à l'altération de la production en hormones anabolisantes (GH, IGF-1) (Chakravarthy et coll. 2001) ainsi qu'à la présence de cytokines pro-inflammatoires.

La baisse d'IGF-1 a des conséquences importantes sur la signalisation IGF-1/Akt/mTOR qui, en influant directement sur la traduction des ARNm en protéines, est la voie de signalisation intracellulaire principalement impliquée dans la construction musculaire (Paturi et coll. 2010 ; Walker et coll. 2011). Cependant, l'altération de base de l'équilibre synthèses/dégradations protéiques n'est pas toujours perceptible chez le sujet âgé, ce qui suggère que la sarcopénie pourrait être plus liée à une altération des réponses anaboliques aux stimuli nutritionnels et au travail musculaire (Breen et Phillips, 2012).

La baisse des synthèses protéiques musculaires est aussi affectée par l'augmentation de l'expression de myostatine avec l'âge. L'expression de ce facteur myostatique, inhibiteur des synthèses protéiques, augmente d'un facteur 2 entre 20 et 70 ans (Léger et coll. 2008). L'augmentation de l'expression de myostatine peut être liée à la baisse de production de GH, et peut aussi influencer l'activation et la prolifération des cellules satellites (Liu et coll. 2003).

Enfin, le rôle joué par le stress oxydant est majoré chez le sujet âgé. Une large étude de cohorte a permis de confirmer l'association entre la présence de marqueurs du stress oxydant (protéines carbonylées dans le plasma) et les troubles de la marche, dont la réduction du périmètre de marche (Semba et coll. 2007). Ce stress oxydant a des conséquences majeures sur les fibres musculaires elles-mêmes, les cellules satellites, les mitochondries, les jonctions neuro-musculaires, etc.



Capacités régénératives du muscle

Le vieillissement se traduit par un ralentissement des mécanismes cellulaires de régénération musculaire. Ce ralentissement des processus de régénération peut expliquer la sarcopénie, et repose sur un certain nombre d'altérations liées à l'âge, dont :

- la réduction progressive du pool de cellules satellites (cellules souches intramusculaires) avec le vieillissement. Ces cellules sont à l'état normal dormantes, dans un état de quiescence biologique, conséquence d'un équilibre délicat entre l'activité électrique, les facteurs de croissance et la composition de la matrice extracellulaire. Après une lésion musculaire ou après un exercice musculaire intense et inhabituel ayant créé des microlésions, les cellules satellites sont rapidement activées, prolifèrent, puis fusionnent soit avec les fibres endommagées afin de les réparer, soit entre elles pour donner de nouvelles fibres musculaires. Une partie des cellules satellites activées ne se différencie pas, revient à l'état quiescent et renouvelle le stock de cellules dormantes. A la naissance, la proportion de cellules satellites est estimée à 15% de l'ensemble des noyaux musculaires, 6-10% à l'âge de 2 ans puis 4% chez l'adulte. Avec l'avancée en âge, on observe une diminution du pool de cellules satellites dans les muscles, ce qui pourrait être l'un des facteurs permettant d'expliquer la perte de masse musculaire liée au vieillissement (Kadi et coll. 2004).

- le programme myogénique lui-même peut être affecté par le vieillissement ; en parallèle de la réduction du pool de cellules satellites, le niveau de prolifération des myoblastes peut être affecté (Shefer et coll., 2006), de même que la fusion des myoblastes en myotube (Lee et coll. 2007). L'augmentation de production de myostatine pourrait inhiber l'expression des facteurs de régulation myogénique (MRF, MyoD, myogénine, etc.) (Langley et coll. 2002).

- les cellules satellites elles-mêmes sont beaucoup plus sujettes à l'apoptose. Enfin, il existe pour tout processus régénératif, une coopération de proximité entre les cellules satellites, les noyaux des fibres musculaires et les capillaires. La réduction du nombre de cellules endothéliales et la baisse de production de VEGF avec l'âge contribuent au ralentissement de la régénération.

- une des voies de signalisation les plus importantes pour la régénération musculaire, la voie Notch est affectée par le vieillissement (Carlson et coll. 2008). Les ligands Delta1 et les récepteurs Notch1 sont moins nombreux dans les cellules satellites de sujets âgés que de sujets jeunes (Conboy et coll. 2003). Les

facteurs Notch paraissent moins facilement activés dans les muscles de sujets âgés. Des facteurs amont, connus pour activer la signalisation Notch sont diminués avec le vieillissement, comme par exemple la MAPKinase pERK et la testostérone.

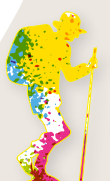
1.2 Les altérations qualitatives du muscle du sujet âgé

L'organisation fonctionnelle du muscle squelettique et de sa commande nerveuse repose sur l'existence d'unités motrices constituées d'un motoneurone α (variété de fibres nerveuses impliquées dans la commande du muscle) et d'un nombre pré-déterminé de fibres musculaires non-contiguës, toutes innervées par ce neurone moteur.

Au fil des années, on assiste à une réduction du nombre de cellules (fibres) dans un muscle donné, avec une réduction associée du nombre de motoneurones α du nerf moteur, ce qui a permis de proposer une explication de la sarcopénie par la dégénérescence d'unités motrices (fibres musculaires + motoneurone associé). La perte de fibres musculaires semble commencer très tôt puisqu'on a montré qu'à l'état adulte, on possède déjà 25% de fibres musculaires en moins qu'à la naissance ; cependant c'est surtout à l'âge adulte que le processus s'accélère et on estime que les hommes comme les femmes perdent la moitié de leurs fibres musculaires (et de leurs unités motrices) entre 20-30 ans et l'âge de 70 ans. Le muscle de sujet âgé perd ses qualités de contraction de type rapide ; on observe une baisse du pourcentage de fibres rapides de type II et d'expression des formes rapides de chaînes lourdes de myosine (MHC) (Vandervoort 2002).

On a évoqué aussi une dégénérescence des motoneurones pour expliquer la sarcopénie ; mais il semble bien que celle-ci soit plus liée à un retard important à la ré-innervation des fibres musculaires régénérées qu'à une dégénérescence (Arthur, 2012).

Les microARNs (miARN) sont de petites molécules (approximativement 22 nucléotides), présentées comme de nouveaux régulateurs post-transcriptionnels de l'expression génique. Ces miRNAs étant impliqués dans le développement et la régénération cellulaire, ils peuvent jouer un rôle dans la sarcopénie, en affectant la traduction d'ARNm spécifiques (Lanceta et coll. 2010). Certains de ces miARN sont impliqués dans la myogenèse (Koutsoulidou et coll. 2011), ce qui a conduit à évaluer leur expression dans le muscle au cours du vieillissement. Un profilage des miARNs a permis de montrer que certains miARN sont augmentés dans le



muscle au cours du vieillissement, comme ceux de la famille Let-7 ou miRNA-206 (Drummond et coll. 2011 ; Hamrick et coll. 2010), alors que d'autres, associés à la régénération musculaire, comme les miRNA-221 et -181a sont diminués dans les mêmes circonstances (Hamrick et coll. 2010).

La réduction de la densité des mitochondries et les perturbations de leur fonction rendent compte de la fatigabilité excessive des muscles locomoteurs et de la réduction du périmètre de marche des sujets âgés (Doria et coll. 2012 ; Marzetti et coll. 2012). Les mitochondries sont des organites intracellulaires comprenant de nombreux systèmes enzymatiques directement impliqués dans la fourniture de l'énergie. Ces systèmes peuvent utiliser des substrats en présence d'oxygène, selon un mode économique, permettant normalement de maintenir un travail musculaire sur une longue période. Les mécanismes à l'origine de la perte de mitochondries ne sont pas parfaitement élucidés mais pourraient reposer sur des mutations de l'ADN mitochondrial, sous l'influence de radicaux libres (Wanagat et coll. 2001). L'ADN mitochondrial, proche du lieu de production des espèces réactives de l'oxygène, est particulièrement exposé au risque de mutation au cours du vieillissement.

Cependant, même si le processus de vieillissement tissulaire est inéluctable, certaines contre-mesures peuvent être raisonnablement envisagées afin de retarder la fonte musculaire, de prévenir le risque de chute accidentelle et de maladies intercurrentes, notamment d'origine métabolique, et de maintenir le confort de vie. Puisque la sarcopénie ne touche pas tous les individus, que son importance varie suivant de nombreux facteurs endogènes mais aussi environnementaux, il semble alors évident que certains facteurs comportementaux puissent être ajustés afin de réduire l'impact de l'amyotrophie (Syddall et coll. 2009). Parmi les moyens non pharmacologiques à envisager, on retiendra la pratique de l'activité physique et des apports nutritionnels sélectifs.

II. Effets de l'activité physique ; contre-mesure efficace de la sarcopénie ?

L'altération des performances musculaires a des conséquences fonctionnelles importantes ; même s'il est impossible de définir un seuil en dessous duquel la perte de force et de puissance musculaire rendent impossibles la réalisation de mouvements simples compatibles avec

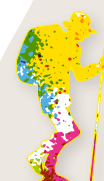
une parfaite autonomie et un confort de vie, il est évident que c'est chez les sujets âgés que de faibles variations de performances peuvent avoir de graves conséquences sur la réalisation de gestes simples. L'exercice physique représente probablement l'un des moyens les plus efficaces et les plus facilement applicables afin de réduire l'impact du vieillissement et prévenir l'amyotrophie avant qu'elle ne se développe.

Cependant, cette notion d'activité physique reste très large et derrière ce terme se cachent différentes modalités d'exercice, dont les deux plus importantes reposent sur la réalisation d'exercice de musculation (entraînement en force) ou dynamiques, prolongés et de relativement faible intensité (entraînement en endurance).

2.1. Entraînement en force adapté chez le sujet âgé

Très nombreuses ont été les études expérimentales qui se sont attachées à évaluer les effets d'exercices ou de programmes d'entraînement en force (exercices de musculation adaptés) sur la masse musculaire et les performances du muscle (Frontera et Bigard, 2002 ; Mayer et coll. 2011 ; Pillard et coll. 2011). Dès la fin des années 1990 on a montré les bénéfices de l'entraînement en force sur le développement de la masse musculaire et de la force chez des sujets âgés y compris chez des sujets très âgés. L'activité musculaire en force permet à la fois d'entretenir l'efficacité gestuelle par un maintien de l'habileté motrice et de finaliser la synchronisation des motoneurons au cours de la contraction maximale. Une large revue récente comportant près de 6700 sujets a montré que chez les sujets âgés, l'entraînement en musculation progressif et adapté avait un bénéfice de modéré à important sur la capacité de force, important sur la vitesse à se lever d'une chaise, et faible sur le maintien de l'équilibre (Mangione et coll. 2010). Il n'y a donc que des effets favorables sur le confort de vie et aucun effet négatif.

Au niveau cellulaire, ce type d'entraînement permet d'augmenter la taille des fibres musculaires de tous types. Cet effet favorable des exercices de musculation résulte d'une augmentation des flux de synthèse de l'ensemble des protéines musculaires, y compris chez des hommes et femmes de plus de 90 ans. Cette observation est importante dans la mesure où elle démontre que le muscle répond à tout âge à des exercices de musculation. Même si les réponses sont moins importantes que chez les sujets jeunes (Drummond et coll., 2009), l'exercice de musculation induit une activation de la kinase mTOR



(intégrée dans la voie de signalisation IGF-1/Akt/mTOR), indépendamment des kinases amont et du niveau des hormones anaboliques circulantes (West et coll. 2009). Au plan cellulaire, l'exercice de musculation améliorant la sensibilité à l'insuline, les effets anti-protéolytiques de cette hormone seront renforcés, en agissant en particulier sur la voie PI3K/Akt et l'expression du facteur de transcription Foxo modulant les atrogènes et l'activation des enzymes protéolytiques du protéasome. Ce type d'exercice induit aussi une augmentation de production d'IGF-1 local qui explique ses effets anaboliques, et ce même chez le sujet âgé (Hameed et coll. 2004).

On a montré par exemple qu'un entraînement en force de 12 semaines chez l'homme (programme adapté à des sujets âgés) permettait d'augmenter la masse musculaire, le calibre des fibres lentes, la force développée au niveau du muscle, ainsi qu'au niveau de chaque fibre musculaire. Les résultats d'un tel entraînement de 12 semaines permettent d'annuler les effets négatifs de 12 ans de vieillissement (Frontera et Bigard, 2002). L'importance des conséquences moléculaires de la contraction dépend de la charge soulevée et de la durée totale pendant laquelle le muscle est resté sous tension (Burd et coll., 2012). Chez le sujet âgé, il est en effet important de privilégier des charges soulevées raisonnables, tout en insistant sur la durée des séances (Kumar et coll., 2012).

Cependant, compte tenu des variations limitées de la masse musculaire en réponse à l'entraînement, les améliorations des performances du muscle sont plutôt à mettre sur le compte d'adaptations neuronales qui résultent d'une meilleure synchronisation des motoneurones au cours de la contraction. Les effets propres de l'exercice, rapidement observés après la mise en œuvre d'un entraînement de musculation, sont en effet tout d'abord la conséquence d'adaptations de l'innervation, du recrutement des différents groupes musculaires, du patron de recrutement des muscles agonistes-antagonistes au cours de mouvements complexes. Quoi qu'il en soit, les conséquences fonctionnelles d'un entraînement en musculation adapté sont intéressantes et importantes sur la qualité de la locomotion, la vitesse de marche, la mobilité générale, ce qui permet d'améliorer notablement l'autonomie des personnes âgées.

2.2. Entraînement en endurance chez le sujet âgé

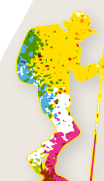
Alors que la répétition d'exercices de musculation s'est avérée être un bon moyen de limiter l'importance de la

sarcopénie, les effets d'exercices en endurance sont moins bien connus ; leur mise en œuvre semblant plus aisée et plus facile à proposer aux sujets âgés, il est intéressant d'évaluer leurs effets à long terme sur le maintien de la masse musculaire. Des travaux menés sur modèles animaux ont permis de montrer que comme chez les animaux jeunes, ce type d'entraînement permettait d'augmenter les capacités oxydatives musculaires de rats âgés. L'entraînement en endurance induit une augmentation de la densité capillaire et de la capillarisation musculaire, ce qui se traduit par une amélioration de la distribution de l'oxygène dans le muscle. L'entraînement en endurance chez le sujet âgé est donc susceptible d'augmenter à la fois la diffusion de l'oxygène dans le muscle squelettique et son utilisation pour la fourniture de l'énergie nécessaire pour la réalisation de l'exercice. En plus de ses effets favorables sur la fonction cardiovasculaire, l'entraînement en endurance a des conséquences bénéfiques sur le développement des défenses antioxydantes (Ji 2002) ; enfin, la pratique régulière d'exercices de musculation adaptés permet de réduire l'état inflammatoire de bas-grade (Bufford et coll. 2009), et d'améliorer l'efficacité de systèmes protéiques de protection cellulaire, comme les protéines de stress thermique (Bautmans et coll. 2005).

Des données épidémiologiques récentes démontrent clairement que la prévention et la maîtrise de la sarcopénie passent par des actions complémentaires de promotion de l'activité physique (en musculation et endurance), associée à un apport énergétique adapté et à un apport en protéines riches en acides aminés essentiels (Morley et coll. 2010).

III. Quels apports nutritionnels recommander pour une personne âgée ?

La prise alimentaire diminue de 25% entre 40 et 70 ans (Nieuwenhuizen et coll. 2010). Les mécanismes de cette anorexie sont complexes, de nature environnementale et biologique. Il existe très vite un enchaînement complexe et délétère entre réduction des apports alimentaires, amyotrophie et altération de la qualité de vie. Cet état nutritionnel déficitaire a deux conséquences majeures sur le maintien de la masse musculaire : la réduction de l'apport énergétique et la baisse de la disponibilité en acides aminés essentiels.



La prévention de la perte de masse musculaire nous conduit tout naturellement à évoquer les apports en protéines. Les protéines apportent les acides aminés nécessaires aux synthèses des protéines musculaires ; leur absorption intestinale et augmentation de leur concentration plasmatique ont un effet stimulant direct sur les synthèses protéiques (Bohe et coll. 2003). La réponse anabolisante des acides aminés apportés par l'alimentation semble s'amenuiser avec l'âge (Wolfe et coll. 2008), ce qui conduit à recommander des apports protéiques plus élevés chez les sujets âgés. Cette notion qui semblait parfaitement admise a récemment été remise en question, avec une sensibilité du flux de synthèse protéique à l'exercice physique et à l'apport protéique nutritionnel similaire chez les sujets jeunes et âgés (Pennings et coll. 2011).

Malgré ces résultats très récents, l'un des objectifs de la nutrition du sujet âgé a été d'augmenter les flux de synthèses protéiques musculaires, au repos, ou en récupération d'exercices physiques adaptés. L'apport de protéines alimentaires induit un flux entrant d'acides aminés dans le secteur intra-cellulaire, ce qui enclenche la production des protéines fonctionnelles et de structure dans le muscle. C'est dans ce contexte qu'il a été montré que l'enrichissement de l'apport protéique en leucine permettait d'améliorer l'augmentation attendue des synthèses protéiques musculaires en situation post-prandiale chez le sujet âgé (Katsanos et coll. 2006). Ces résultats ont permis de proposer qu'un apport complémentaire de leucine supérieur à 2,8g augmentait les flux de synthèses protéiques post-prandiaux. Cependant, cet apport de leucine seule ne semble pas pouvoir être recommandé au long terme (Verhoeven et coll. 2009) ; dans ces conditions l'apport d'acides aminés essentiels ou de protéines riches en acides aminés essentiels trouve sa justification.

IV. Combinaison des effets anaboliques de l'exercice et des apports protéiques.

Ce qui paraît très important au regard des apports nutritionnels (et protéiques) chez le sujet âgé, c'est de considérer les effets combinés de l'exercice et des apports énergétiques sur le contrôle de la masse musculaire. Il convient de rappeler qu'au sein de la voie de signalisation PI3K/Akt/mTOR, la kinase mTOR joue un rôle de régulateur important sur le flux de synthèse en

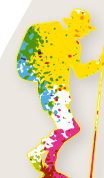
protéines et sur certains acteurs de la protéolyse. Comme nous l'avons vu précédemment, l'exercice de musculation contrôle la traduction des ARNm en protéines par cette voie de signalisation. L'insuline est un des activateurs importants de cette voie de signalisation (Bodine 2006). Il existe actuellement un débat sur la nécessité ou pas d'augmenter les concentrations plasmatiques d'insuline afin de maximiser les flux de synthèses protéiques.

Par ailleurs, les acides aminés activent la kinase mTOR et toutes ses cibles biologiques ; parmi ces acides aminés, la leucine semble jouer un rôle tout particulier, en stimulant autant les synthèses protéiques que tous les autres acides aminés associés (Kimball et Jefferson, 2006). Tous ces facteurs interagissent de manière complémentaire sur la kinase mTOR, et *in fine*, sur les flux de synthèse en protéines ; c'est pourquoi la combinaison d'exercices de musculation (adaptés à la population) et d'apport de protéines riches en acides aminés essentiels (dont la leucine), ou de compléments d'acides aminés enrichis en leucine constitue probablement le meilleur moyen de prévenir ou ralentir la sarcopénie (Bird et coll. 2006, Moore et coll. 2009). On peut ainsi poser l'hypothèse que la répétition d'exercices de musculation associés à l'apport de protéines hautement digestibles et riches en acides aminés essentiels (ou de compléments de leucine et d'acides aminés essentiels) va multiplier les phases d'accrétion protéique et augmenter la masse musculaire (Rennie et coll. 2004).

4.1. Quelle source de protéines préconiser ?

L'amplitude et la durée de la stimulation des synthèses protéiques dépendent des propriétés des protéines consommées.

C'est ainsi que deux grands types de protéines ont été isolés à partir du lait, en fonction de la rapidité avec laquelle les acides aminés sont disponibles dans le plasma ; on identifie ainsi les protéines rapides (protéines de la fraction soluble du lait, lactosérum, 20% des protéines du lait de vache) et les protéines lentes (caséine, 80% des protéines du lait de vache) (Boirie 1997 ; 2004). Dans les suites précoces d'exercices de musculation, la cinétique rapide d'absorption des protéines du lactosérum, plus riches en leucine que la caséine ou le soja, est à même d'augmenter la concentration de leucine dans le plasma et de stimuler la signalisation conduisant aux synthèses protéiques musculaires (Norton et coll. 2009). La consommation



de protéines du lactosérum à l'arrêt d'un exercice de musculation augmente les synthèses protéiques dans des proportions plus importantes que la caséine ou le soja (Burd et coll. 2012 ; Yang et coll. 2012), confirmant ainsi les résultats obtenus chez des sportifs jeunes.

Les effets à long terme de l'apport de leucine seule sur la masse musculaire restent cependant discutables (Verhoeven et coll. 2009), et l'apport complémentaire de leucine doit, comme cela a été montré chez des sujets adultes, toujours être envisagé en association avec des acides aminés essentiels chez le sujet âgé.

4.2. Relation dose de protéines-réponse anabolique

Il existe une relation dose-réponse avec les protéines consommées, jusqu'à une valeur maximale des synthèses protéiques musculaires. Chez le sujet âgé, la consommation de 40g de protéines du lactosérum semble correspondre à un flux maximal de synthèses protéiques musculaires (Yang et coll. 2012), alors que des quantités moindres ne permettent pas d'atteindre cette valeur maximale. Ces recommandations plus élevées de consommation de protéines par rapport aux sujets jeunes correspondent à la « résistance anabolique » bien décrite chez les sujets âgés.

Malgré des résultats récents qui discutent cette notion, il semble plus prudent de recommander des apports en protéines plus importants chez le sujet âgé, en particulier en récupération d'exercices de musculation adaptés.

4.3. Moment opportun de l'apport de protéines

A l'instar de ce qui a été proposé chez le sujet jeune, il semble exister une « fenêtre d'opportunité » à l'arrêt de l'exercice de musculation, qui représente une période optimale pour que l'apport en protéines se traduise par une augmentation des synthèses protéiques ; une étude réalisée chez des sujets âgés a ainsi montré une meilleure réponse hypertrophique et fonctionnelle que lorsque l'apport protéique est retardé (Esmarck et coll., 2001).

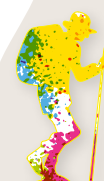
Cette notion reste cependant discutable et d'autres travaux ne l'ont pas confirmée. Ce qui est important, c'est que les synthèses protéiques musculaires restent sensibles à l'apport de composés azotés plusieurs

heures après la fin d'un exercice de musculation (Burd et coll. 2011), ce qui permet de recommander des prises séquentielles de protéines riches en acides aminés essentiels dès la fin de l'exercice, par prises espacées de 20g, pendant plusieurs heures.

En conclusion,

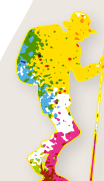
à l'instar de toutes les grandes fonctions, l'appareil musculaire est affecté par le vieillissement, ce qui altère l'ensemble des activités de locomotion et la qualité de vie. Ce sont certaines modalités de la contraction musculaire qui sont tout particulièrement affectées, comme les contractions en mode dynamique, alors que d'autres sont relativement préservées, comme les contractions du muscle en étirement. Si l'origine exacte de la sarcopénie qui caractérise la sénescence musculaire et ses mécanismes intimes restent mal connus, cette amyotrophie est à l'origine d'altérations de la fonction musculaire qui font encourir le risque de chutes accidentelles et font le lit de pathologies métaboliques.

Toutes les thérapeutiques non pharmacologiques doivent être envisagées pour maintenir la masse musculaire. A cet égard, l'activité physique adaptée et les apports nutritionnels tiennent une place privilégiée. Même débutée à un âge avancé, l'activité physique peut ainsi avoir des effets positifs sur la santé du sujet âgé. Elle peut être réalisée au travers des activités de la vie courante en respectant des principes simples. Elle doit aussi être envisagée dans le cadre de programmes de musculation adaptés, avec des charges faibles à modérées, un grand nombre de répétitions, dans un contexte ludique et attractif. De manière associée et indissociable, il faudra conseiller des apports en protéines alimentaires, riches en acides aminés essentiels. Ces protéines seront apportées pendant les repas, mais aussi en phase de récupération des séances de musculation, et dans ce contexte il faudra privilégier des protéines de haute qualité, rapidement digestibles, riches en leucine (protéines du lactosérum, retrouvées dans le lait et les produits laitiers).

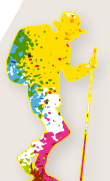


Références

- Arthur ST, Cooley ID. The effect of physiological stimuli on sarcopenia; impact of Notch and Wnt signalling on impaired aged skeletal muscle repair. *Int J Biol Sci* 2012;8:731-60
- Bautmans I, Njemini R, Vasseur S, Chabert H, Moens L, Demanet C, Mets T. Biochemical changes in response to intensive resistance exercise training in the elderly. *Gerontology* 2005;51:253-65.
- Bird SP, Tarpenning KM, Marino FE. Independent and combined effects of liquid carbohydrate/essential amino acid ingestion on hormonal and muscular adaptations following resistance training in untrained men. *Eur J Appl Physiol* 2006;97:225-38.
- Bodine SC. mTOR signalling and the molecular adaptation to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38:1950-7.
- Bohe J, Low A, Wolfe RR, Rennie MJ. Human muscle protein synthesis is modulated by extracellular, not intramuscular amino acid availability: a dose-response study. *J Physiol* 2003;552:315-24.
- Boirie Y. Protéines « lentes », protéines « rapides ». *Nutrition clinique et métabolisme* 2004;18,25-7.
- Boirie Y, Dangin M, Gachon P, Vasseur S, Maubois JL, Beaufrière B. Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1997;94: 14930-5.
- Brack AS, Conboy MJ, Roy S, Lee M, Kuo CJ, Keller C, Rando TA. Increased Wnt signaling during aging alters muscle stem cell fate and increases fibrosis. *Science*. 2007;317:807-10.
- Bruunsgaard H, Andersen-Ranberg K, Jeune B, Pedersen AN, Skinhøj P, Pedersen BK. A high plasma concentration of TNF- α is associated with dementia in centenarians. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1999;54:M357-64.
- Burford TW, Cooke MB, Willoughby DS. Resistance exercise-induced changes of inflammatory gene expression within human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 2009;107:463-71.
- Burd NA, Wall BT, van Loon LJC. The curious case of anabolic resistance : old wives' tales or new fables ? *J Appl Physiol* 2012;112:1233-5.
- Burd NA, West DW, Moore DR, Atherton PJ, Staples AW, Prior T, Tang JE, Rennie MJ, Baker SK, Phillips SM. Enhanced Amino Acid Sensitivity of Myofibrillar Protein Synthesis Persists for up to 24 h after Resistance Exercise in Young Men. *J Nutr* 2011 ;141:568-73.
- Burd NA, Yang Y, Moore DR, Tang JE, Tarnopolsky MA, Phillips SM. Greater stimulation of myofibrillar protein synthesis with ingestion of whey protein isolate v. micellar casein at rest and after resistance exercise in elderly men. *Br J Nutr* 2012;108:958-62.
- Carlson ME, Hsu M, Conboy IM. Imbalance between pSmad3 and Notch induces CDK inhibitors in old muscle stem cells. *Nature*. 2008;454:528-32.
- Chakravarthy MV, Booth FW, Spangenburg EE. The molecular responses of skeletal muscle satellite cells to continuous expression of IGF-1: implications for the rescue of induced muscular atrophy in aged rats. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2001;11:S44-8.
- Conboy IM, Conboy MJ, Smythe GM, Rando TA. Notch-mediated restoration of regenerative potential aged muscle. *Science*. 2003;302:1575-7.
- Dalton BH, Power GA, Vandervoort AA, Rice CL. Power loss is greater in old men than young men during fast plantar flexion contractions. *Journal of Applied Physiology*. 2010;109:1441-7.
- Doherty T. Physiology of aging invited review: aging and sarcopenia. *J Appl Physiol*. 2003;95:1717-27.
- Doria E, Buonocore D, Focarelli A, Marzatico F. Relationship between Human Aging Muscle and Oxidative System Pathway *Oxid Med Cell Longev*. 2012;2012:830257.
- Drummond MJ, McCarthy JJ, Sinha M, Spratt HM, Volpi E, Esser KA, Rasmussen BB. Aging and microRNA expression in human skeletal muscle: a microarray and bioinformatics analysis. *Physiol Genomics*. 2011;43:595-603.
- Drummond MJ, Miyazaki M, Dreyer HC, Pennings B, Dhanani S, Volpi E, Esser KA, Rasmussen BB. Expression of growth-related genes in young and older human skeletal muscle following an acute stimulation of protein synthesis. *J Appl Physiol*. 2009;106:1403-11.
- Esmarck B, Andersen JL, Olsen S, Richter EA, Mizuno M, Kjaer M. Timing of postexercise protein intake is important for muscle hypertrophy with resistance training in elderly humans. *J Physiol* 2001;535:301-11.
- Frontera WR, Bigard X. The benefits of strength training in the elderly. *Sci Sports* 2002;17:109-16.
- Hamrick MW, Herberg S, Arounleut P, He HZ, Shiver A, Qi RQ, Zhou L, Isales CM, Mi QS. The adipokine leptin increases skeletal muscle mass and significantly alters skeletal muscle miRNA expression profile in aged mice. *Biochem Biophys Res Commun*. 2010;400:379-83.
- Hameed M, Lange KH, Andersen JL, Schjerling P, Kjaer M, Harridge SD, Goldspink G. The effect of recombinant human growth hormone and resistance training on IGF-1 mRNA expression in the muscles of elderly men. *J Physiol* 2004;555:231-40.
- Ji LL. Exercise-induced modulation of antioxidant defense. *Ann NY Acad Sci* 2002;959:82-92.
- Kalleinen N, Polo-Kantola P, Irjala K, Porkka-Heiskanen T, Vahlberg T, Virkki A, Polo O. 24-hour serum levels of growth hormone, prolactin, and cortisol in pre- and postmenopausal women: the effect of combined estrogen and progestin treatment. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:1655-61.



- Katsanos CS, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, Aarsland A, Wolfe RR. A high proportion of leucine is required for optimal stimulation of the rate of muscle protein synthesis by essential amino acids in the elderly. *Am J Physiol* 2006;291:E381-7.
- Kimball SR, Jefferson LS. Signaling pathways and molecular mechanisms through which branched-chain amino acids mediate translational control of protein synthesis. *J Nutr* 2006;136:227S-31S.
- Koopman R, van Loon LJ. Aging, exercise, and muscle protein metabolism. *J Appl Physiol* 2009;106:2040-8.
- Koutsoulidou A, Mastroiannopoulos NP, Furling D, Uney JB, Phylactou LA. Expression of miR-1, miR-133a, miR-133b and miR-206 increases during development of human skeletal muscle. *BMC Dev Biol.* 2011;11:34.
- Kumar V, Atherton PJ, Selby A, Rankin D, Williams J, Smith K, Hiscock N, Rennie MJ. Muscle protein synthetic responses to exercise: effects of age, volume, and intensity. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2012;67:1170-7.
- Lanceta J, Prough RA, Liang R, Wang E. MicroRNA group disorganization in aging. *Exp Gerontol.* 2010;45:269-78.
- Langley B, Thomas M, Bishop A, Sharma M, Gilmour S, Kambadur R. Myostatin inhibits myoblast differentiation by down-regulating MyoD expression. *J Biol Chem.* 2002;277:49831-40.
- Lee CE, McArdle A, Griffiths RD. The role of hormones, cytokines and heat shock proteins during age-related muscle loss. *Clin Nutr.* 2007;26:524-34.
- Léger B, Derave W, De Bock K, Hespel P, Russell AP. Human sarcopenia reveals an increase in SOCS-3 and myostatin and a reduced efficiency of Akt phosphorylation. *Rejuvenation Res.* 2008;11:163-75.
- Liu W, Thomas SG, Asa SL, Gonzalez-Cadavid N, Bhasin S, Ezzat S. Myostatin is a skeletal muscle target of growth hormone anabolic action. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:5490-6.
- Mangione KK, Miller AH, Naughton IV. Cochrane Review: Improving Physical Function and Performance With Progressive Resistance Strength Training in Older Adults. *Phys Ther* 2010;90:1711-5.
- Marzetti E, Calvani R, Bernabei R, Leeuwenburgh C. Apoptosis in skeletal myocytes: a potential target for interventions against sarcopenia and physical frailty - a mini-review. *Gerontology.* 2012;58:99-106
- Mayer F, Scharhag-Rosenberger F, Carlsohn A, Cassel M, Müller S, Scharhag J. The intensity and effects of strength training in the elderly. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108:359-64.
- Moore DR, Robinson MJ, Fry JL, Tang JE, Glover EI, Wilkinson SB, Prior T, Tarnopolsky MA, Phillips SM. Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men. *Am J Clin Nutr* 2009;89:161-8.
- Morley JE, Argiles JM, Evans WJ, Bhasin S, Cella D, Deutz NE, Doehner W, Fearon KC, Ferrucci L, Hellerstein MK, Kalantar-Zadeh K, Lochs H, MacDonald N, Mulligan K, Muscaritoli M, Ponikowski P, Posthauer ME, Rossi Fanelli F, Schambelan M, Schols AM, Schuster MW, Anker SD; Society for Sarcopenia, Cachexia, and Wasting Disease. Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc* 2010;11:391-6.
- Nieuwenhuizen WF, Weenen H, Rigby P, Hetherington MM. Older adults and patients in need of nutritional support: review of current treatment options and factors influencing nutritional intake. *Clin Nutr* 2010;29:160-9.
- Norton LE, Layman DK, Bunpo P, Anthony TG, Brana DV, Garlick PJ. The leucine content of a complete meal directs peak activation but not duration of skeletal muscle protein synthesis and mammalian target of rapamycin signaling in rats. *J Nutr* 2009;139:1103-9.
- Paturi S, Gutta AK, Katta A, Kakarla SK, Arvapalli RK, Gadde MK, Nalabotu SK, Rice KM, Wu M, Blough E. Effects of aging and gender on muscle mass and regulation of Akt-mTOR-p70s6k related signaling in the F344BN rat model. *Mech Ageing Dev.* 2010;131:202-9.
- Pennings B, Koopman R, Beelen M, Senden JMG, Saris WHM, van Loon LJC. Exercising before protein intake allows for greater use of dietary protein-derived amino acids for de novo muscle protein synthesis in both young and elderly men. *Am J Clin Nutr* 2011;93:322-31.
- Rennie MJ, Wackerhage H, Spangenburg EE, Booth FW. Control of the size of the human muscle mass. *Annu Rev Physiol* 2004;66:799-828.
- Rieu I, Magne H, Savary-Auzeloux I, Averous J, Bos C, Peyron MA, Combaret L, Dardevet D. Reduction of low grade inflammation restores blunting of postprandial muscle anabolism and limits sarcopenia in old rats. *J Physiol.* 2009;587:5483-92.
- Roth SM, Metter EJ, Ling S, Ferrucci L. Inflammatory factors in age-related muscle wasting. *Curr Opin Rheumatol.* 2006;18:625-30.
- Semba RD, Ferrucci L, Sun K, Walston J, Varadhan R, Guralnik JM, Fried LP. Oxidative stress and severe walking disability among older women. *Am J Med* 2007;120:1084-9.
- Shefer G, Van de Mark DP, Richardson JB, Yablonka-Reuveni Z. Satellite-cell pool size does matter: defining the myogenic potency of aging skeletal muscle. *Developmental Biology.* 2006;294:50-66.
- Syddall H, Evandrou M, Cooper C, Aihie Sayer A. Social inequalities in grip strength, physical function, and falls among community dwelling older men and women: findings from the hertfordshire cohort study. *Journal of Aging and Health* 2009;21:913-39.
- Tavernarakis N. Ageing and the regulation of protein synthesis: a balancing act? *Trends Cell Biol.* 2008;18:228-35.



Tsujinaka T, Ebisui C, Fujita J, Kishibuchi M, Morimoto T, Ogawa A, Katsume A, Ohsugi Y, Kominami E, Monden M. Muscle undergoes atrophy in association with increase of lysosomal cathepsin activity in interleukin-6 transgenic mouse. *Biochem Biophys Res Commun*. 1995;207:168-74.

Vandervoort AA. Aging of the human neuromuscular system. *Muscle Nerve* 2002;25:17-25.

Verhoeven S, Vanschoonbeek K, Verdijk LB, Koopman R, Wodzig WK, Dendale P, van Loon LJ. Long-term leucine supplementation does not increase muscle mass or strength in healthy elderly men. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1468-75.

Walker DK, Dickinson JM, Timmerman KL, Drummond MJ, Reidy PT, Fry CS, Gundermann DM, Rasmussen BB. Exercise, amino acids, and aging in the control of human muscle protein synthesis. *Med Sci Sports Exerc*. 2011;43:2249-58.

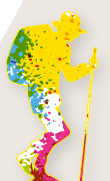
Wanagat J, Cao Z, Pathare P, Aiken JM. Mitochondrial DNA deletion mutations colocalize with segmental electron transport system abnormalities, muscle fiber atrophy, fiber splitting, and oxidative damage in sarcopenia. *FASEB J*. 2001;15:322-32.

West DW, Kujbida GW, Moore DR, Atherton P, Burd NA, Padzik JP, De Lisio M, Tang JE, Parise G, Rennie MJ, Baker SK, Phillips SM. Resistance exercise-induced increases in putative anabolic hormones do not enhance muscle protein synthesis or intracellular signalling in young men. *The Journal of physiology* 2009;587:5239-47.

Wolfe RR, Miller SL, Miller KB. Optimal protein intake in the elderly. *Clin Nutr* 2008;27:675-84.

Yang Y, Churchward-Venne TA, Burd NA, Breen L, Tarnopolsky MA, Phillips SM. Myofibrillar protein synthesis following ingestion of soy protein isolate at rest and after resistance exercise in elderly men. *Nutr Metab* 2012;9:57.

Yende S, Waterer GW, Tolley EA, Newman AB, Bauer DC, Taaffe DR, Jensen R, Crapo R, Rubin S, Nevitt M, Simonsick EM, Satterfield S, Harris T, Kritchevsky SB. Inflammatory markers are associated with ventilatory limitation and muscle dysfunction in obstructive lung disease in well functioning elderly subjects. *Thorax*. 2006;61:10-6.



Besoins protéiques du sportif

Xavier Bigard

Professeur agrégé du Val de grâce, Institut de recherche biomédicale des armées, Bretigny sur Orge.

Au-delà d'un certain niveau, la pratique de l'exercice physique affecte notablement le métabolisme des protéines. L'exercice, en fonction de sa durée, mais aussi de son intensité, induit un état de sidération immédiat des synthèses protéiques musculaires avec un accroissement du flux de protéolyse ; la fin de l'exercice correspond à une augmentation rapide et intense des synthèses protéiques, alors que le flux de protéolyse continue à croître jusqu'à 3h après l'arrêt de l'exercice pour diminuer 2 à 3 h après la fin de l'exercice. La cinétique de l'évolution concomitante des synthèses et dégradations protéiques est donc perturbée par la pratique d'un exercice soit endurant, soit surtout de force.

Cette présentation fait le point des connaissances actuelles sur les besoins protéiques (quantité, qualité et moment d'ingestion) des sportifs de loisir ou de compétition.

I. Besoins protéiques du sportif et apports conseillés

Il semble bien que chez les sportifs, l'apport nutritionnel conseillé augmente avec le niveau d'entraînement, ce qui permet de proposer des estimations pour différentes catégories de sportifs, les sportifs de loisir, les sportifs modérément entraînés et les sportifs de haut niveau. Les besoins en protéines du sportif sont augmentés lorsqu'ils sont exprimés relativement au poids corporel. Lorsqu'ils

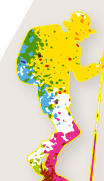
sont exprimés en proportion de l'apport énergétique total dans des conditions stables, ces apports représentent une proportion équivalente à celle établie pour la population générale.

1.1. Chez le sportif de loisir

Chez des sujets peu entraînés dans les sports de longue durée, l'augmentation des besoins en protéines par rapport à une population de sujets sédentaires résulte principalement d'une augmentation de l'oxydation des acides aminés (surtout, et presque exclusivement la leucine). Mais, d'une façon générale, on considère que pour les sportifs d'endurance de loisir, les besoins et les apports conseillés en protéines ne diffèrent pas notablement de ceux de la population générale dès lors que le besoin énergétique lié à l'effort est bien couvert. A noter toutefois que le début d'un programme en endurance ou que l'augmentation, même progressive, des charges de travail se traduit par un déséquilibre transitoire du bilan azoté, avec une augmentation transitoire du besoin en protéines. Les adaptations physiologiques à l'entraînement se traduisent par une augmentation de l'efficacité métabolique des substrats majeurs utilisés, et par une épargne des acides aminés.

1.2. Chez le sportif d'endurance

Chez des sujets régulièrement entraînés, une consommation de $0,86 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ de protéines est associée à un bilan azoté négatif. Les apports en protéines



inférieurs ou égaux à $1,0 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ ne permettent pas de couvrir les besoins de la majorité des sujets. Ainsi, pour les sujets bien entraînés en endurance (4 à 5 jours par semaine pendant une heure au moins), l'augmentation du besoin semblerait n'être que de 20 % à 25 % comparativement à la population sédentaire, soit $1,1 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$

Chez les sportifs de haut niveau, l'apport nutritionnel conseillé a été estimé à $1,6 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$. Dans une étude spécifique l'apport nutritionnel conseillé a été estimé à $1,49 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ chez des sujets qui réalisent une étape de Tour de France simulée en laboratoire. Bien que la plupart des sportifs couvrent les besoins par l'alimentation courante, une minorité ne les couvre pas. Ceux dont les apports sont inférieurs, en raison de restriction calorique pour la plupart des cas, méritent un suivi particulier.

1.3. Chez le sportif de force

De nombreuses études ont permis de montrer qu'à la suite d'un exercice de force, les synthèses protéiques restent élevées pendant une période qui dure de 4 (sujets entraînés) à 48 h (sujets non entraînés). L'augmentation de masse musculaire qui est le résultat attendu de tout entraînement de force est conditionnée par un certain nombre de facteurs dont la disponibilité en acides aminés, ce qui va impacter sur les besoins, réels ou « construits » par les sportifs.

Sur la base des variations du bilan azoté avec différents niveaux d'apport alimentaire, la ration protéique nécessaire pour équilibrer ce bilan a pu être estimée à $1,6-1,8 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ chez les culturistes entraînés. La correction de ces propositions par une série d'expérimentations conduit à proposer des apports nutritionnels conseillés à $1,33 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$.

Néanmoins, deux cas de figure peuvent être envisagés :

1. chez les athlètes confirmés dans des disciplines de force, et pour qui la masse musculaire ne doit être qu'entretenu, les apports protéiques suffisants pour équilibrer le bilan azoté peuvent être estimés entre $1,1$ et $1,2 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$. Cet apport est indicatif pour des protéines à haute valeur nutritionnelle, prenant en compte leur digestibilité et leur valeur biologique (ovalbumine, protéines du lactosérum, lactalbumine). Pour tenir compte de la qualité nutritionnelle des protéines et de la variabilité interindividuelle, on peut proposer des apports nutritionnels conseillés variant de $1,3$ à $1,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$.

2. chez les athlètes cherchant à développer leur masse musculaire, on peut concevoir l'intérêt à augmenter la disponibilité locale en acides aminés. Dans ces conditions particulières, un apport protéique alimentaire variant de 2 à $2,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ peut alors être proposé. Les périodes d'apport protéique important ne doivent pas être trop prolongées et ne pas excéder 6 mois par an. Au moins les deux tiers de l'apport doivent être réalisés par des aliments riches en protéines, le dernier tiers pouvant éventuellement reposer sur des compléments alimentaires. Compte tenu de l'état actuel de nos connaissances, rien ne justifie les apports supérieurs à $3 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ qu'on peut parfois observer.

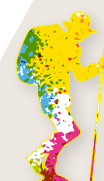
1.4. La restriction calorique augmente le besoin en protéines

Outre l'état d'entraînement, les besoins en protéines sont susceptibles de varier en fonction de l'apport énergétique, facteur déterminant majeur de l'équilibre du bilan azoté. Quel que soit le niveau de l'apport en protéines, l'équilibre azoté est amélioré par l'apport énergétique.

Il s'avère qu'en dehors des phases de restriction volontaire d'apport énergétique afin de respecter une catégorie de poids, les athlètes de force ont des apports énergétiques supérieurs à ceux des sédentaires. La charge énergétique de la ration ne semble donc pas être, dans les conditions courantes d'entraînement, un facteur limitant de la fixation des acides aminés. Par contre, les restrictions de l'apport énergétique perturbent le métabolisme des protéines et l'équilibre du bilan azoté ne peut alors être obtenu qu'en augmentant les protéines dans la ration.

De telles situations sont fréquentes dans les disciplines sportives à catégorie de poids (lutte, boxe, haltérophilie, etc...). C'est ainsi que chez des haltérophiles régulièrement entraînés et soumis à un régime restrictif ($75 \text{ kJ} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$), un apport protéique minimal de $1,6 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ est nécessaire pour équilibrer le bilan azoté. Chez des sujets pratiquant les sports de force et se soumettant à une restriction volontaire de l'apport énergétique, il conviendra de maintenir l'apport quantitatif en protéines et donc qu'elles représentent un pourcentage important de l'apport énergétique total (supérieur à 20 %) et de privilégier l'apport en glucides.

.../...



II. Qualité et moment d'ingestion des protéines

L'efficacité nutritionnelle des protéines est fondamentale à considérer dans toute recommandation ; elle dépend de leur valeur biologique et de leur vitesse de digestion.

2.1. La valeur biologique des protéines.

Les synthèses protéiques requièrent la disponibilité de l'ensemble des acides aminés afin d'en assurer l'agencement original. L'apport alimentaire doit permettre l'approvisionnement en acides aminés indispensables (isoleucine, leucine, valine, lysine, méthionine, phénylalanine, thréonine, tryptophane, histidine). Ils doivent représenter approximativement 40% de l'ensemble du total des acides aminés.

La biodisponibilité postprandiale constitue aussi un facteur essentiel à leur efficacité biologique. C'est pourquoi la composition d'une protéine alimentaire doit être corrigée par sa digestibilité, ce qui permet de déterminer sa « valeur biologique ». D'une manière générale, les protéines d'origine animale (riches en acides aminés essentiels et plus digestibles) ont une valeur biologique supérieure aux protéines végétales.

L'apport complémentaire en protéines, lorsqu'il est indiqué, peut être réalisé sur la base d'un enrichissement de la ration alimentaire, ou sous forme de suppléments. L'enrichissement de la ration alimentaire en protéines animales d'origine carnée peut avoir l'inconvénient d'augmenter l'apport en lipides et en acides nucléiques. Inversement, baser la complémentation sur des protéines végétales peut conduire à un déficit relatif en certains acides aminés essentiels comme la lysine et les acides aminés soufrés.

2.2. Vitesse de digestion des protéines, protéines lentes et rapides.

En prenant l'exemple des deux fractions protéiques principales du lait que sont la caséine et les protéines du lactosérum, on constate qu'elles n'ont pas la même vitesse de digestion. Les protéines du lactosérum restent solubles à pH acide, sont rapidement libérées par l'estomac, et leurs acides aminés absorbés rapidement et facilement disponibles dans l'organisme. A l'inverse, les acides aminés des caséines précipitent dans l'estomac, sont libérés lentement dans le grêle et sont absorbés plus lentement.

Du fait de ces deux profils cinétiques, l'utilisation postprandiale de la caséine et du lactosérum est différente. La caséine, protéine dite « lente », est plus efficace que son homologue rapide sur l'anabolisme protéique postprandial.

Chez des sujets non-sportifs, pris dans des conditions de repos, le lactosérum (protéines rapides) stimule la synthèse protéique mais aussi l'oxydation de la leucine, alors que les caséines (protéines lentes) stimulent peu l'oxydation et inhibent la protéolyse. Cependant, le fait d'ajouter des substrats énergétiques aux protéines du lactosérum modifie la réponse métabolique ; les protéines rapides plutôt moins efficaces lorsqu'elles sont prises seules deviennent plus intéressantes pour le gain de masse maigre. De plus, l'énergie associée aux protéines permet de modifier leur comportement postprandial et de favoriser le gain de masse maigre attendu.

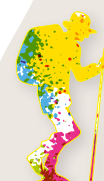
2.3. Place des protéines d'origine laitière.

Un intérêt particulier s'est porté ces dernières années sur les protéines d'origine laitière. Le lait de vache et les produits dérivés sont une source intéressante de protéines, de lipides, d'acides aminés, de vitamines et de minéraux. Le lait de vache contient de l'ordre de 30 g.l⁻¹ de protéines dont près de 80 % de caséine et près de 20 % de protéines sériques (rapport de 3:1).

Il existe maintenant des preuves expérimentales pour considérer que les protéines du lait (caséine, et/ou lactosérum) constituent une source importante de composés azotés. Elles paraissent plus efficaces que les protéines de soja sur le flux de synthèse protéique dans la phase de récupération précoce d'exercices de force. A l'arrêt d'exercices de longue durée, la consommation de lait pauvre en graisse (écrémé ou demi-écrémé) comme boisson de récupération pourrait être proposée comme le suggèrent deux essais d'intervention.

2.4. Le moment d'ingestion des protéines.

Le moment d'ingestion crucial est la phase de récupération, pendant laquelle il faudra une parfaite disponibilité en acides aminés pour assurer la reconstruction du muscle, qui dans ce cas de figure, se fera de manière à assurer l'hypertrophie lente et régulière du muscle. Les protéines en tant que telles, n'ont pas d'effet anabolisant propre démontré ; mais leur présence en quantité suffisante pour assurer la fourniture en acides aminés est déterminante pour permettre les effets hypertrophiants musculaires de l'exercice de

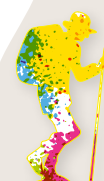


muscultation. Il conviendra donc d'équilibrer les apports en protéines dans les repas classiques et conventionnels, ainsi que dans la phase de récupération précoce des exercices de muscultation.

En conclusion,

les besoins en protéines du sportif constituent toujours un sujet largement débattu et source de controverses. D'une manière générale, les besoins protéiques nécessaires pour équilibrer la balance azotée sont couverts par une alimentation équilibrée. Il reste cependant des sujets à risque, le plus souvent adoptant des comportements alimentaires déviants. Il faut considérer la quantité totale de protéines ingérée quotidiennement, en veillant à couvrir les besoins sans les dépasser inutilement.

Par ailleurs, la qualité des protéines qui doivent fournir l'ensemble des acides aminés indispensables, leur digestibilité et leur moment d'ingestion sont des facteurs cruciaux (la phase de récupération de séances de muscultation doit être privilégiée).



Comment gérer ses apports protéiques, en particulier lors de la récupération

■ Véronique Rousseau

Diététicienne-nutritionniste, Institut National du sport et de l'Education Physique, Paris.

I. La gestion des apports protéiques totaux

Les protéines sont des chaînes d'acides aminés qui ne sont pas mises en réserve dans l'organisme. Lors de l'exercice physique, les acides aminés issus des protéines fonctionnelles et structurales sont inévitablement utilisés, provoquant un dommage musculaire. Si les stocks de glycogène musculaires (d'énergie) sont insuffisants, le dommage musculaire sera majoré. Il y a une perte protéique à l'exercice. Cette perte est d'autant plus importante en cas de forte sollicitation musculaire et /ou contact physique (rugby, lutte, judo hockey sur glace...)

Le besoin en protéines dépend de plusieurs éléments :

- Du poids de corps
- Du type d'exercice, de son intensité relative, de sa durée
- Du statut nutritionnel du sportif

En moyenne, 1,2 à 2g/kg/j (0,83 g /kg /j pour le sédentaire)

- Sportif de longue durée : 1,2 à 1,4 g/kg/j
- Sportif de force désirant maintenir sa masse musculaire : 1,3 à 1,5 g/kg/j
- Sportif de force désirant augmenter sa masse musculaire : ne pas excéder 2,5 g/kg/j

Une consommation quotidienne d'aliments sources de protéines de haute valeur biologique est obligatoire chez le sportif et le sédentaire :

- Viandes, poissons, oeuf : 2 portions par jour (1 à 2 pour le sédentaire)
- Lait et produits laitiers : 3 à 4 portions de bonne qualité : lait ½ écrémé, yaourt nature, fromage blanc 20 % MG* ou fromage.

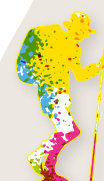
Les portions doivent être adaptées au poids corporel du sportif : tous les laitages n'apportent pas la même quantité de protéines pour 100 g de produit. Le fromage blanc à 20 % MG*, riche en protéines, et le bol de lait (300 ml à 400 ml) seront recommandés chez le sportif dont le poids est élevé et ayant une forte sollicitation musculaire.

Les apports protéiques en phase de récupération

La phase de récupération commence dès l'arrêt de l'exercice. Elle doit permettre d'une part de compenser les pertes consécutives à l'effort physique fourni pendant les entraînements et/ou la compétition, d'autre part de réparer le muscle lésé par l'effort.

Différentes modifications métaboliques sont en effet

* 20% MG si on se réfère au poids sec ou 3% si l'on se réfère au poids total



constatées chez le sportif durant l'exercice :

- Des pertes hydro-électrolytiques
- Des pertes protéiques dues à la dégradation des cellules musculaires
- Une baisse des réserves en glycogène
- Une mobilisation des réserves lipidiques dues au besoin d'énergie nécessaire à l'effort prolongé.

Tout de suite après l'effort, il faut donc apporter de l'eau, des minéraux, des protéines et des glucides. Les lipides peuvent être apportés plus tard.

Concernant les protéines et la perte musculaire liée à l'exercice, les acides aminés issus des protéines fonctionnelles et structurales sont inévitablement utilisés comme source d'énergie par la voie de la néoglucogénèse, provoquant un dommage musculaire. Si les stocks de glycogène musculaires sont insuffisants en début d'exercice, ce dommage sera majoré. Les chocs et microlésions représentent une autre source de perte protéique et de dommage musculaire, d'autant plus important que la sollicitation musculaire et /ou le contact physique sont importants (rugby, lutte, judo hockey sur glace...). Dès la fin de l'exercice, et en tout cas dans les 30 minutes qui suivent, il est donc nécessaire de reconstituer au sein du muscle les protéines contractiles qui ont été altérées en fournissant 10 à 20 g de protéines de bonne qualité nutritionnelle.

II. Les qualités spécifiques du lait et leur intérêt pour la récupération du sportif

Si le lait et les produits laitiers sont des aliments de base du sportif, ils ont aussi une composition nutritionnelle particulièrement adaptée à la récupération et ont fait la preuve de leur efficacité dans de nombreuses études et sur le terrain.

Le lait, c'est en effet :

- 90% d'eau,
- 3,2 g /100 g de protéines d'excellente qualité nutritionnelle (associant des protéines dites rapides dans le lactosérum et des protéines dites lentes dans les caséines, avec une richesse notable en leucine, acide aminé ramifié),
- 4,6 g /100 g de glucides,
- de 0 à 3,6 g /100 g de lipides, selon qu'il soit écrémé, ½ écrémé ou entier).

Les valeurs ajoutées du lait : vitamines, minéraux et oligoéléments

- calcium (120 mg/100g de lait), bien assimilable
- vitamines (A, B2 et B12)
- phosphore, iode, zinc, sélénium, cuivre...

Un produit économique avec un rapport qualité nutritionnelle/coût favorable

- 1 litre de lait UHT ½ écrémé : 0,76 €
- 4 yaourts nature : 0,73 €
- 4 yaourts à boire de 180g : 1,5 €
(chiffres 2012)

Quel produit laitier ?

Celui qu'on a et qu'on aime

- Lait en bouteille de 250 ou 500ml (parfois enrichi en vitamine D)
- Lait aromatisé en brique de 200ml au chocolat (parfois enrichi en vitamine D)
- Yaourt à boire en bouteille de 180ml (pratique et arômes variés)
- Pots de yaourts ou de fromage blanc sucré

Combien de protéines ?

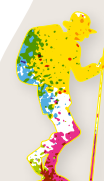
Entre 10 et 20 grammes

Exemple d'équivalences protéiques en pratique (en moyenne entre 10 et 12 g)

1 bol de lait = 300 ml	=	2 yaourts à boire = 180 g x 2	=	1 fromage blanc ou 5 cuillères à soupe = 150 g	=	2 yaourts = 125 g x 2
---------------------------	---	----------------------------------	---	--	---	--------------------------

Le yaourt à boire consommé en période post-entraînement

- Le yaourt à boire est une solution adaptée pour récupérer après l'effort. Conditionné au minimum en bouteille de 180 ml, il apporte une quantité de protéines et de glucides satisfaisante.
- La praticité du yaourt à boire va stimuler ses prises. La gamme des yaourts à boire est très large avec des parfums très variés (nature sucré, vanille, fraise, pêche-banane...) Un breuvage avec des qualités gustatives sera plus systématiquement consommé par le sportif.
- La composition nutritionnelle du yaourt à boire se rapproche de celle du lait demi écrémé avec une plus forte teneur en glucides (14,2 g pour 100 g) favorisant le stockage de glycogène.



III. La récupération en pratique chez le sportif de haut niveau et de loisir

Protocole :

- Quand ?
Immédiatement après l'effort.
- Quoi ?
De l'eau, des protéines et des glucides, donc un repas équilibré ou une collation riche en protéines de haute valeur nutritionnelle (si le repas est éloigné de l'arrêt de l'entraînement) après l'exercice.

Exemple de collation (dans les 30 minutes après l'exercice)

- Eau (12 à 18 gorgées)
- 1 à 2 verres de yaourt à boire sucré
- 1 banane moyenne

ou

- Eau (12 à 18 gorgées)
- 1 à 2 briques de lait chocolaté
- 1 pomme

Deux exemples de repas (dans les 30 minutes après l'exercice)

- Salade principale à base de roquette accompagnée de lamelles de magret de canard, noix, lamelles dradis, tomates en quartier, assaisonnée avec un mélange d'huile d'olive et de colza
- Pavé de thon (150 g)
- Ratatouille (tomates mondées, courgettes pelées, aubergines pelées) et riz
- Fromage blanc
- Soupe de figues
- Pain complet, blanc ou aux céréales
- Eau minérale
- Saint-Yorre, Vichy Célestins, Badoit (idéal pour la récupération après des efforts d'intensité élevée)

ou

- Salade de tomates mondées à la mozzarella assaisonnée avec de l'huile d'olive et de colza + salade de coeur de laitue + croûtons
- Bavette grillée (150 g)
- Purée de carottes + champignons de Paris + macaronis
- Yaourt nature sucré
- Salade de fruits frais et tuiles aux amandes
- Pain complet, blanc ou aux céréales
- Eau minérale
- Saint-Yorre, Vichy Célestins, Badoit (idéal pour la récupération après des efforts d'intensité élevée).

