

# SURENTRAÎNEMENT ET EFFORTS D'ENDURANCE

B. JIDOVITSEFF (1), J.M. CRIELAARD (2)

**RÉSUMÉ :** L'efficacité d'un entraînement résulte d'un équilibre harmonieux entre charge de travail et récupération. Une succession trop rapide des charges de travail intense, associée à une réduction de la période de récupération, favorise la survenue d'un état de surentraînement. L'expression de ce syndrome peut varier en fonction du type d'effort, mais touche principalement les athlètes d'endurance. L'infection des voies respiratoires supérieures, fréquente chez les athlètes, serait la conséquence d'une immunosuppression temporaire éventuellement induite par le surentraînement. Diverses modifications immunitaires et hématologiques sont régulièrement décrites lors d'un surentraînement, mais aucune ne permet de poser formellement le diagnostic d'un tel état. Certains facteurs hormonaux, malgré quelques études contradictoires, semblent mieux refléter le surentraînement de l'athlète. A l'heure actuelle, le diagnostic de surentraînement devrait s'établir sur une batterie de paramètres plutôt que sur l'analyse d'un seul élément.

## OVERTRAINING IN ENDURANCE ATHLETES

**SUMMARY :** Optimal training results in exercise-recovery harmonious balance. High frequency and volumic training, associated with insufficient recovery may induce overtraining. It depends on the kind of exercise but occurs mainly in endurance sports. The high frequency of upper respiratory track infection in endurance sportsmen results from a temporary immunosuppression state, possibly associated with overtraining. Many immune and haematological parameters have been associated with overtraining, but none seemed really efficient for diagnosis. Hormonal parameters, despite contradictions in studies, appear to give a good insight of athlete's staleness and are more predictive of overtraining. Actually, overtraining detection needs a combination of different parameters, and cannot sustain on isolated factors.

**KEYWORDS :** *Overtraining - Exercise - Physiology - Endurance*

## INTRODUCTION

Le sportif de haut niveau, toujours à la recherche d'une performance maximale, s'entraîne sans ménagement, parfois au-delà de ses possibilités de récupération, et devient susceptible de développer un état de surentraînement. La baisse de forme qui en résulte pourrait entraîner une débauche d'effort de la part de l'athlète, aggravant ainsi la symptomatologie et le risque de blessure (fractures de fatigue, tendinopathies, ...).

Ce problème sensibilise la médecine du sport depuis une dizaine d'années et nous avons réalisé une synthèse de la littérature relative au surentraînement lors des efforts d'endurances.

## RAPPELS ET DÉFINITIONS

### A. Bases de l'entraînement

Le principe de l'entraînement est simple : une surcharge temporaire de travail, provoquée lors d'un effort physique, induit un état de catabolisme et de fatigue. L'organisme humain, en réaction, augmente secondairement son potentiel physiologique de base afin de ne plus être affecté ultérieurement par un tel stimulus : il se produit temporairement un état de surcompensation (fig. 1) (1). Un entraînement optimal comporte différentes périodes de surcompensation et se soucie de préserver un équilibre harmonieux entre la succession des périodes d'effort et de récupération. Dès que cet équilibre est perturbé,

l'entraînement devient excessif (surentraînement), ou inefficace (sous-entraînement). La périodicité d'une récupération optimale reste difficile à déterminer et serait individuelle, expliquant la difficulté de toute planification. L'entraînement d'athlètes de haut niveau reste difficile et le risque d'induire un état de surentraînement est fréquent. Il n'existe aucune limite précise entre un entraînement trop léger, un entraînement optimal et un état de surentraînement; en effet, la littérature s'accorde sur le principe d'un continuum entre ces différentes situations (fig. 2) (2).

L'amélioration de la performance sera limitée par les qualités physiques intrinsèques d'un sujet (héritabilité) et sa capacité de supporter un entraînement intense (trainabilité). Les adaptations induites par l'entraînement ne devront provoquer aucun déséquilibre physiologique prolongé chez l'athlète, favorisant la survenue du surentraînement.

### B. Surentraînement

Le surentraînement se définit comme une accumulation de facteurs stressants, liés à une pratique sportive excessive et éventuellement à d'autres facteurs sociaux, entraînant dans le cadre d'une discipline sportive une réduction prolongée de la capacité de performance.

La littérature anglophone précise cette définition en deux termes : *overreaching* et *overtraining*. L'*overreaching* correspond à un état de surentraînement provoqué par une accumulation de stress à court terme et aboutit à une stagnation, voire une réduction temporaire (inférieure à 2 semaines) de la performance (3). Dans l'*overreaching*, un repos relatif de quelques jours permet

(1) Assistant (2) Professeur, Université de Liège, Service Evaluation et Entraînement des Aptitudes Physiques - ISEPK.



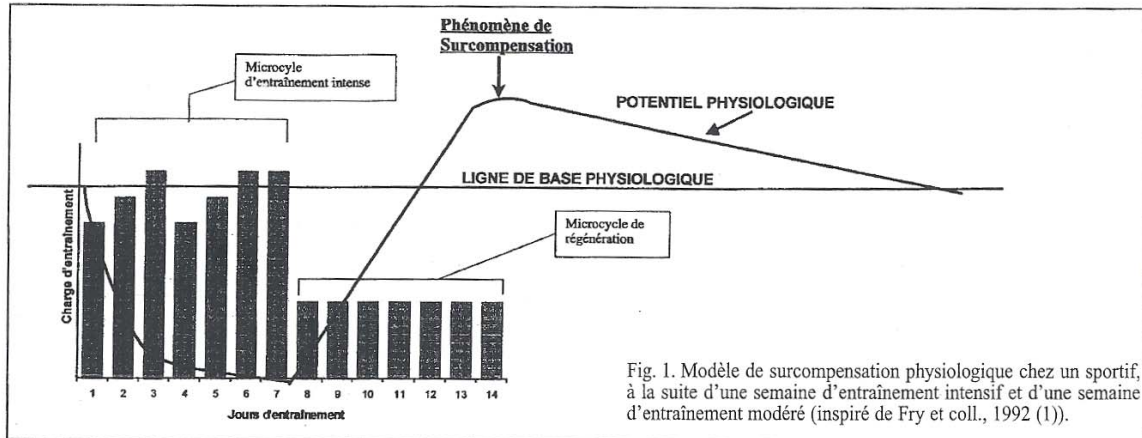


Fig. 1. Modèle de surcompensation physiologique chez un sportif, à la suite d'une semaine d'entraînement intensif et d'une semaine d'entraînement modéré (inspiré de Fry et coll., 1992 (1)).

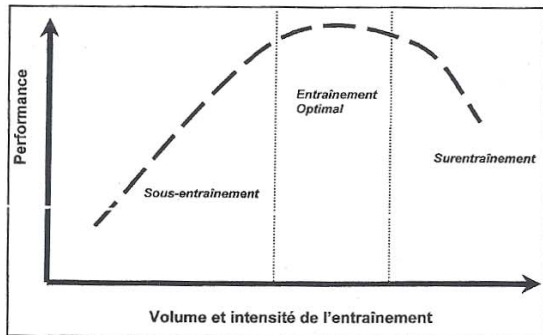


Fig. 2. Relation schématique entre l'entraînement et la performance (inspiré de Rowbottom et coll., 1997, cités dans 2).

de retrouver un niveau athlétique de qualité (3). Cette méthode reste très utilisée lors de l'entraînement de haut niveau, car une période de surcompensation maximale succède à une surcharge intense. L'overreaching constitue une étape initiale, et réversible, du surentraînement. L'overtraining correspond à un surentraînement lié à une accumulation de stress à long terme. La diminution de la performance apparaît plus nette et la restauration d'un niveau physiologique de base nécessite plusieurs semaines, voire plusieurs

mois de récupération. Ce type de surentraînement serait régulièrement associé à des changements d'humeur, des perturbations du sommeil, éventuellement à un état dépressif, ... (2, 3).

Les perturbations physiologiques seraient fonction de plusieurs facteurs, notamment les processus énergétiques sollicités à l'effort, la monotonie éventuelle, la durée de la surcharge d'entraînement, divers facteurs sociaux et psychologiques (2, 4).

### C. Surentraînement sympathique et parasympathique

La littérature décrit deux types de surentraînement : le sympathique et le parasympathique (tableau I) (4, 5).

Le surentraînement de type sympathique, observé dans le cadre d'efforts intenses et brefs, présente divers symptômes (tableau I) (5, 6). Ce type de surentraînement s'explique par un déséquilibre entre intensité inappropriée de l'entraînement et récupération insuffisante. On associe parfois cet état à l'hyperthyroïdie qui présente certains symptômes similaires (6). Ce modèle de surentraînement, peu fréquent, n'a pas fait l'objet d'études systématiques.

TABLEAU I. SYMPTÔMES PHYSIOLOGIQUES RÉGULIÈREMENT ASSOCIÉS AUX FORMES SYMPATHIQUE ET PARASYMPATHIQUE DE SURENTRAÎNEMENT (FOSTER C., 1999 (5)).

Surentraînement Sympathique	Surentraînement Parasympathique
- Baisse des performances	- Baisse des performances
- Sujet facilement fatigué	- Sujet facilement fatigué
- Agitation, hyperexcitabilité	- Dépression, comportement flegmatique
- Trouble du sommeil	- Le sujet dort facilement
- Anorexie, perte de poids	- Appétit normal, poids constant
- Augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression sanguine de repos	- Baisse de la fréquence cardiaque au repos avec un retour rapide à la normale après récupération
- Lente récupération de la fréquence cardiaque et de la pression sanguine après l'exercice	- Hypoglycémie au cours de l'exercice
- Hypotension posturale	- Diminution des niveaux sub-maximaux et maximaux de lactate
- Perte de l'esprit de compétition	- Diminution de la libido, de la spermatogénèse (hommes) et aménorrhée (femmes)
- Augmentation des infections	- Perte de l'esprit de compétition
- Diminution des niveaux maximaux de lactate	- Augmentation du risque d'infections

Le surentraînement de type parasympathique survient lors d'efforts d'endurance, associé d'autres symptômes (tableau I) (5, 6). Résultant d'un déséquilibre entre volume inapproprié d'entraînement et récupération insuffisante, cet état serait assez comparable à celui d'une insuffisance surrénale (6).

#### SURENTRAÎNEMENT ET EFFORTS D'ENDURANCE

Le sportif d'endurance apparaît plus exposé aux risques de surentraînement et aux lésions musculo-squelettiques. Les phases de surcharges succèdent régulièrement aux périodes insuffisantes de récupération, et la réduction de performance conséquente amène le sportif à s'entraîner d'avantage, accélérant la survenue d'un état de surentraînement. Chez des athlètes expérimentés, une augmentation du volume peut provoquer un surentraînement alors qu'une augmentation de l'intensité améliore la performance (7).

Foster et Lehmann (8) ont soulevé l'hypothèse selon laquelle, la monotonie (succession de séances comportant la même charge de travail) de l'entraînement en endurance favoriserait la survenue d'un état de surentraînement.

De nombreux paramètres immunologiques, hématologiques, endocriniens et psychologiques ont été étudiés afin d'isoler un éventuel marqueur du surentraînement.

#### SURENTRAÎNEMENT ET SYSTÈME IMMUNITAIRE

Selon diverses enquêtes épidémiologiques, la relation entre le volume des activités sportives et la fréquence de survenue des infections s'exprime selon une courbe en J (fig. 3) (9). Une prévalence élevée serait régulièrement observée auprès de nombreux adeptes de la course de fond. Ces athlètes présentent plus de maladies infectieuses par rapport à une population générale. L'endurance influencerait défavorablement le statut immunologique du sportif, entraînant une plus grande susceptibilité à ces maladies (2, 9, 10).

L'infection des voies respiratoires supérieures (URTI) fut l'objet de nombreuses études chez le sportif d'endurance (10). L'augmentation progressive des charges d'entraînement ou la combinaison de stress physiques et psychiques, inhérents à la compétition, provoqueraient une immunodépression transitoire, prédisposant aux infections virales (2).

Plusieurs études ont cependant démontré que le risque d'URTI n'était pas directement lié à

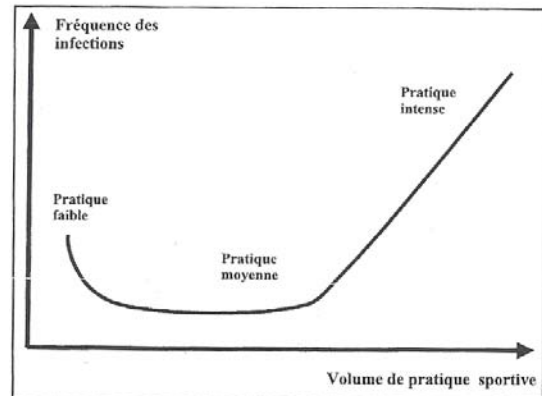


Fig. 3. Relation entre la fréquence des maladies infectieuses et le volume de la pratique sportive.

l'état de surentraînement (9, 11), mais serait plutôt favorisé par un volume important d'entraînement. Par ailleurs, il semble que les efforts intenses prolongés augmenteraient également la prévalence de l'URTI (10). Ainsi Gabriel et coll. (12) montrent que seulement 33 % des sportifs surentraînés présentent une infection des voies respiratoires supérieures, contre 24 % chez des sujets bien entraînés. Urhausen et coll. (11) rapportent même une fréquence plus élevée d'URTI lors d'un d'entraînement normal par rapport à un surentraînement. Il apparaît donc spécieux de vouloir évoquer un diagnostic de surentraînement sur base de l'apparition plus fréquente d'infections des voies respiratoires.

#### A. Cellules "natural Killer"

Les sportifs présentent généralement un nombre supérieur de cellules NK (Natural Killer) par rapport aux sédentaires (2). Ces cellules se caractérisent chez le sportif par leur plus grande activité cytotoxiques (fig. 4). Le surentraînement à long terme (13) et à court terme (14) produirait une diminution plasmatique des cellules NK CD 56+. Cette observation s'expliquerait par une modification de la distribution cellulaire NK, migrant du sang vers les sites inflammatoires, plus nombreux dans les suites d'une période prolongée et intense d'entraînement. Les sujets de l'étude à court terme présentaient des douleurs musculaires suggérant la présence éventuelle de micro-lésions cellulaires (DOMS) (15). Gabriel et coll. (12) n'ont observé aucune diminution des cellules NK avec l'état de surentraînement.

#### B. Neutrophiles

Le sportif présente en période normale ou intensive d'entraînement une diminution des taux circulants de neutrophiles (13). Ce facteur



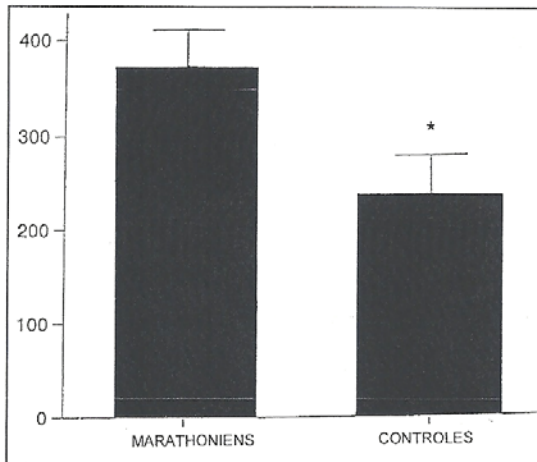


Fig. 4. Activité de cellules NK (unités lytiques/10<sup>6</sup> cellules mononucléaires) chez 22 coureurs de marathon, *versus* 18 sujets sédentaires de contrôle. \*  $p < 0.05$  (Nieman et coll., 1995, cités dans 2).

ne présenterait qu'un faible intérêt pour le diagnostic d'un surentraînement. L'hypothèse d'une relation entre la diminution des neutrophiles et l'augmentation des risques d'URTI (16) n'a pas été confirmée lors d'une étude de 12 semaines chez des nageurs (17).

#### C. Lymphocytes

La diminution du nombre de lymphocytes chez le sportif d'endurance, ne serait pas liée à un état de surentraînement. L'activation et la prolifération de ces cellules restent affectées par l'exercice mais ces variations ne permettent pas de caractériser un quelconque état d'épuisement (14).

Gabriel et coll. (12) ont toutefois établi une relation entre un état de surentraînement et l'expression de l'antigène de surface CD45<sup>+</sup> sur les lymphocytes CD4<sup>+</sup> et CD8<sup>+</sup>. Ce marqueur immunologique permettrait de dépister un surentraînement à 67 % et de l'exclure à 84 %.

#### D. Immunoglobuline (Ig)

Les endotoxines intestinales libérées lors d'un effort d'endurance subissent dans le sang une interaction spécifique avec les Ig G2, expliquant la réduction parallèle de ces immunoglobulines avec l'augmentation des endotoxines dans le sang. Ce phénomène pourrait expliquer l'augmentation des risques d'URTI chez le sportif mais ne permet pas de préciser un état de surentraînement (18).

Le niveau de sécrétion d'IgA dans les muqueuses salivaires serait en relation avec la résistance à certaines infections virales (19). Plusieurs études ont rapporté une réduction du taux des IgA salivaires après un exercice intense,

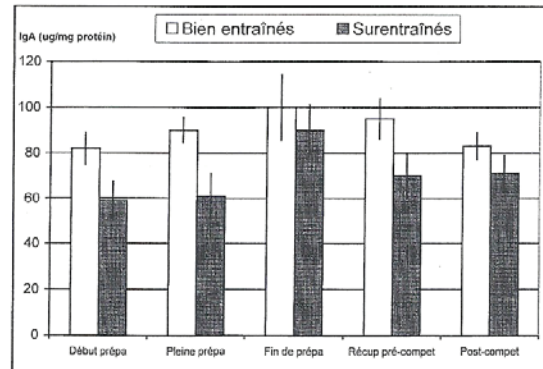


Fig. 5. Concentration salivaire D'IgA chez des nageurs d'élites, mesurée à cinq reprises au long de 6 mois d'entraînement. L'état de surentraînement est diagnostiqué sur base d'une diminution de performance, d'une fatigue persistante, et d'une faible adaptation aux charges de travail. Les nageurs ne présentant pas ces signes sont considérés comme bien entraînés. (Mackinnon et Hooper, 1994, cités dans 2)

favorisant ainsi l'apparition d'infections virales (13). L'étude de Hooper et coll. (20, 21) confirme une faible diminution du taux d'IgA salivaire chez le sujet surentraîné par rapport au sportif bien entraîné (fig. 5).

#### SURENTRAÎNEMENT, BCAA, SÉROTONINE, ET GLUTAMINE

##### A. BCAA et sérotonine

L'exercice prolongé entraîne une diminution des réserves hépatiques et musculaires de glycogène, sollicitant d'autres sources énergétiques; ainsi une quantité plus importante d'acides aminés à chaînes branchées (BCAA) sera oxydée au niveau musculaire (22). Par ailleurs, les acides gras dont la concentration sérique augmente, entrent en compétition avec le tryptophane pour se lier à la sérum-albumine, provoquant ainsi une augmentation sérique du tryptophane libre (L): le tryptophane libre et les BCAA utilisent un transporteur compétitif pour pénétrer la barrière hémato-encéphalique (22). L'effort intense entraîne un déséquilibre entre BCAA et le tryptophane libre dans le sang (augmentation du rapport tryptophane L/BCAA) favorisant l'entrée du tryptophane dans le cerveau. Cet acide aminé y sera transformé en sérotonine, un neurotransmetteur essentiel jouant un rôle dans l'induction du sommeil, la sensation de fatigue, et l'excitabilité des motoneurons (13), symptômes fréquemment observés chez le sportif surentraîné. Une augmentation de ce rapport tryptophane L/BCAA a été recherchée chez les sujets surentraînés (22), mais aucune variation significative n'a pu être associée à un état de surentraînement (7).

### La glutamine

Cet acide aminé non essentiel constitue la source d'énergie principale des lymphocytes mais également de neurones et d'entérocytes (23). Sa concentration diminue lors de l'exercice, et effectivement, de plus faibles taux plasmatiques ont été rapportés chez des sujets présentant des signes de surentraînement (24). Mackinnon et Hooper (25) n'observent cependant aucune variation de la glutamine plasmatique chez les sujets surentraînés alors que les sportifs bien entraînés présentaient une augmentation de cet acide aminé. Une altération de la concentration de glutamine pourrait compromettre la fonction lymphocytaire et contribuer à un certain état d'immunosuppression, responsable de diverses infections (22).

### SURENTRAÎNEMENT ET FACTEURS HÉMATOLOGIQUES

L'exercice physique influence de nombreux paramètres hématologiques; de tels changements pourraient-ils être liés à un état de surentraînement ? Il paraît difficile de distinguer les simples modifications physiologiques de celles spécifiquement associées au surentraînement. Dressendorfer et coll. (26) doublent le volume d'entraînement et observent diverses perturbations hématologiques telles qu'une réduction du nombre de globules rouges, de l'hémoglobine, et de l'hématocrite, sans que celle-ci soit associée à une diminution significative de performance et à un quelconque état de surentraînement.

Les relations entre concentration de fer, réduction de performance et surentraînement ne sont pas formellement établies (2).

Rowbottom et coll. (27), par l'étude de nombreux paramètres sanguins lors d'un exercice chronique, ne trouvent aucun marqueur de diagnostique dans un groupe de 10 athlètes surentraînés. Urhausen et coll. (11) n'observent aucune modification significative de la créatine kinase (CK) chez des sportifs surentraînés. Cette activité enzymatique paraît cependant assez représentative de la contrainte mécanique excentrique, sollicitant des groupes musculaires peu entraînés (28). La validité de la CK comme indicateur du surentraînement n'est pas établie. Il en est de même pour l'urée, autre molécule souvent dosée dans le suivi de l'entraînement. L'augmentation sanguine de l'urée exprime la sollicitation de la gluconéogenèse et peut être identifiée par l'augmentation des ions  $\text{NH}_4^+$  observée lors d'un entraînement d'endurance de haute intensité (29). Cependant, un état de sur-

entraînement ne s'accompagne pas systématiquement de concentrations élevées en urée (11).

Wishnitzer et coll. (30) précisent que seule une diminution de la cellularité médullaire osseuse semble distinguer les sujets surentraînés, observation qui devrait cependant être confirmée par d'autres travaux.

### SURENTRAÎNEMENT, HYDRATES DE CARBONE ET GLYCOGÈNE

Une alimentation riche en hydrates de carbone (HC) apparaît essentielle pour le coureur d'endurance (2). Tout déficit en hydrates de carbone pourrait jouer un rôle dans le développement du surentraînement (31). Cette carence en HC peut avoir trois origines : l'effort lui-même, une récupération inadéquate, une absorption insuffisante d'HC avant, pendant, et après l'effort.

La disponibilité des HC influence l'utilisation d'autres substrats énergétiques : la déplétion glucidique augmente le catabolisme des acides aminés (BCAA, glutamine, ...) et des acides gras libres (AGL), favorisant la survenue d'un état de fatigue (31).

Des cyclistes de haut niveau ont réalisé un entraînement excessif associé à une augmentation de l'apport en HC. Aucune carence en glycogène musculaire n'a été observée (fig. 6), mais tous les athlètes présentèrent des signes de surentraînement (diminution de la performance, du cortisol, du rapport (Lact)/niveau de perception de l'effort, douleurs musculaires, fatigue, ...) (31).

Une diminution du taux de glycogène favoriserait le surentraînement, mais une bonne ali-

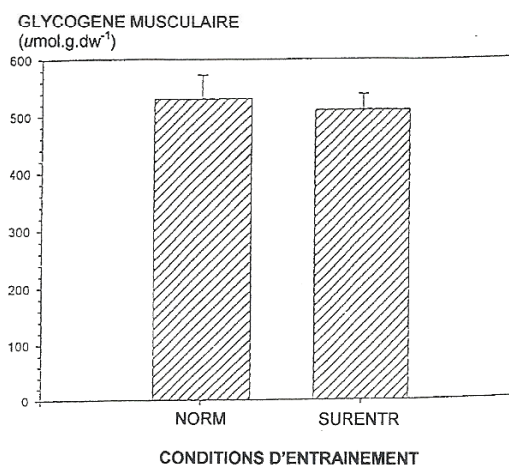


Fig. 6. Concentration musculaire du glycogène durant les périodes normales d'entraînement (norm) et de surentraînement (surentr), avec une alimentation riche en HC (Snyder, 1998 (31))



mentation n'exclut pas le risque de sa survenue. En période de compétition, les auteurs conseillent ainsi une absorption quotidienne de 8 à 10 grammes d'hydrates de carbone par kilogramme corporel, à répartir avant l'effort, pendant l'effort, et après l'effort (2).

## SURENTRAÎNEMENT ET HORMONES

### A. Surentraînement et catécholamines

Les perturbations sympathiques, observées chez certains athlètes surentraînés, ont motivé plusieurs études appréciant l'influence de l'entraînement intense sur les catécholamines. La sécrétion de l'adrénaline semble favorisée par le stress psychique, alors que la noradrénaline répond principalement au stress physiologique (32).

Les catécholamines augmentent avec l'effort, qu'il soit progressif, maximal ou sous-maximal (33). Cette réponse apparaît d'autant plus significative que l'effort intense dépasse le seuil anaérobie. Lors d'efforts prolongés à faible intensité, l'augmentation des catécholamines serait liée à la thermolyse et la diminution des réserves musculaires en glycogène (32).

Des sujets surentraînés à long terme présentent, par rapport aux sujets correctement entraînés, de plus faibles concentrations plasmatiques de catécholamines après un test de vitesse-endurance et un test d'effort progressif (32).

Une augmentation de noradrénaline sérique a été observée chez des athlètes présentant un stade précoce du surentraînement (overreaching), sans les symptômes associés au surentraînement à long terme (épuiement cortico-surrénalien et diminution de l'activité sympathique). Une altération régulatrice de la densité des adrénorécepteurs lors du surentraînement a été évoquée (7). Cette diminution de sensibilité proviendrait d'une réponse protectrice de l'organisme aux fréquentes augmentations de catécholamines induites par l'exercice chronique. Une modification de l'activité neuronale pourrait jouer un rôle au niveau des récepteurs musculaires. Les métabolites des muscles actifs pourraient stimuler l'activité adrénergique via les fibres afférentes lors de l'exercice. Une telle observation exprime une fatigue périphérique (7).

L'excrétion urinaire des catécholamines apparaît diminuée lors du surentraînement (7). Lehmann et coll. (7) associent cette observation à une diminution de l'activité sympathique intrinsèque, provoquée par un dysfonctionnement hypothalamique et correspondant à un état de

fatigue centrale. Cette observation ne confirme pas l'hypothèse selon laquelle le surentraînement serait accompagné d'un état catabolique (34).

Une excrétion accrue d'adrénaline a été observée chez les athlètes ayant réussi de bonnes performances au JO de Séoul (1988) (35). Certains cyclistes, victimes d'une mauvaise planification entraînant une diminution de 49 % de l'excrétion adrénergique, présentaient un état d'épuisement.

Une étude récente sur l'excrétion urinaire nocturne des catécholamines n'a cependant pas confirmé ces différences entre sujets surentraînés et sujets bien entraînés (11).

### B. Surentraînement et hormone de croissance (GH ou STH)

La libération de l'hormone de croissance (GH) induite par l'exercice semble être partiellement responsable d'un effet anabolisant (36). L'augmentation de sécrétion de GH varie en fonction de la durée et de l'intensité de l'exercice physique. Elle est particulièrement prononcée après des exercices répétés sollicitant les processus anaérobies (37). Lors de l'effort de longue durée, la GH atteint son maximum avant la fin de l'exercice (1).

Alors que l'exercice régulier améliore la libération pulsatile de GH, certains sujets surentraînés se caractérisent par une diminution de la réponse de GH (32). Walsh et coll. (38) révèlent qu'en phase intensive d'entraînement, ces sujets montraient une sécrétion nocturne réduite de GH par rapport à des sportifs bien entraînés.

A la suite d'un effort d'épuisement (110 % de VO<sub>2</sub> max), on constate une réduction de la réponse en GH et en ACTH chez des sujets surentraînés par rapport à des sujets bien entraînés. Cette observation s'expliquerait par un dysfonctionnement hypothalamique résultant d'une fatigue centrale (39).

### C. Surentraînement et $\beta$ -endorphines

Les études sur la production de  $\beta$ -endorphines à l'exercice restent contradictoires : certains auteurs n'ont observé aucune variation plasmatique de  $\beta$ -endorphines après un effort de 20 minutes à 80 % de FC max (30), alors que pour d'autres, un exercice de 30 minutes à 80 % de la VO<sub>2</sub> max a multiplié par cinq la concentration des  $\beta$ -endorphines (40). Une réponse opioïde positive à l'exercice ne s'observe qu'au-delà d'un certain seuil d'intensité. Soixante minutes d'effort au seuil anaérobie seraient nécessaires avant d'observer une augmentation significative de  $\beta$ -endorphines (41).

Le sujet surentraîné présenterait une diminution de la réponse des  $\beta$ -endorphines après un exercice physique (32).

#### D. Surentraînement et testostérone

La testostérone, hormone anabolique par excellence, a logiquement retenu l'attention dans le domaine du surentraînement. Sa réponse à l'exercice apparaît normalement biphasique : elle augmente avec le volume, l'intensité, et la masse musculaire impliquée dans les exercices de courte durée (42), et diminue lors de la récupération d'efforts prolongés en endurance (43, 44).

Le surentraînement favoriserait une augmentation du cortisol et de l'ACTH, responsable d'un effet suppressif sur les récepteurs de l'hormone LH, limitant la production de testostérone (32).

Chez des nageurs ayant subi un surentraînement de deux semaines, on observe une réduction de testostérone libre, associées à une baisse de la performance et à des perturbations de l'état d'humeur (16). D'autres études sur le surentraînement ne rapportent aucune variation essentielle de la testostérone, du cortisol, et de SHBG (Sex-Hormone-Binding Globulin) (32). D'après Alderkreuz et coll. (34), une augmentation de SHBG en réponse à une diminution prolongée de testostérone suggère l'apparition d'un état de surentraînement, cette augmentation du transporteur protégerait le pool de testostérone d'un turnover trop intense, induit par l'accumulation d'efforts intenses. En contraste, des valeurs faibles de SHBG ont été interprétées comme un signe d'inadaptation aux changements d'entraînement (45).

#### E. Surentraînement et cortisol

Le cortisol est une hormone régulièrement libérée lors d'un état de stress qu'il soit physique ou psychique (46).

L'augmentation du cortisol dépend de la durée et de l'intensité de l'exercice physique (32). Un effort de 20 minutes à 60 % de la consommation maximale en oxygène provoque une augmentation significative du cortisol dont la concentration sérique diminue ensuite lors de la récupération pour retrouver son niveau basal après quelques heures (47).

L'augmentation du cortisol lors de l'exercice prolongé joue un rôle essentiel dans la fourniture énergétique : elle empêche la ré-estérification des AGL libérés par la lipolyse, et favoriserait, en fin d'effort, la resynthèse du glycogène musculaire; par ailleurs, le cortisol

exerce un effet catabolique sur les protéines musculaires (48).

La libération du cortisol lors de l'entraînement prolongé, ne semble pas clairement établie. Dans l'étude de Lehmann et coll. (7), on observe, après les 4 semaines d'entraînement intensif, une diminution du cortisol et de l'aldostérone. Cependant, des concentrations normales de cortisol ont été observées chez des athlètes épuisés (49). D'après Kirwan et coll. (50), il semble que l'augmentation soudaine de l'entraînement favorise la production de cortisol; sa concentration salivaire est significativement plus élevée chez des nageurs surentraînés (51).

L'exposition prolongée à des taux élevés de cortisol provoquerait lors des exercices intensifs prolongés, une suppression de l'axe hypothalamo-hypophysaire entraînant une diminution de libération d'ACTH et, consécutivement, de cortisol (52).

Chez des rats régulièrement stressés, on observe une limitation de l'activité de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase musculaire, associée à une diminution de cortisol, suggérant la nécessité d'un axe hypophysio-surrénalien intact pour une fonction adéquate de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  musculaire (52).

Le rapport testostérone libre / cortisol libre serait représentatif de l'équilibre hormonal anabolique et catabolique. Il n'est donc pas sans intérêt dans le domaine de la physiologie du sport. Certains auteurs ont associé une diminution de ce rapport à un état de surentraînement (34); d'autres précisent qu'une réduction de 30 % traduirait une récupération insuffisante. Le comportement de la testostérone libre et du cortisol libre serait plutôt un indicateur physiologique de la charge d'entraînement, mais ne pourrait préciser un syndrome de surentraînement (32).

Cependant on observe d'une part, des bonnes performances associées à une diminution de ce rapport (32), et d'autre part, une réduction de la performance accompagnée d'une altération de l'état d'humeur chez des nageurs, sans variation de ce rapport testostérone/cortisol (16).

#### F. Surentraînement et hormones thyroïdiennes

Bien qu'une diminution de TSH soit régulièrement décrite après un effort intense, aucun résultat ne démontre que la mesure de TSH autorise la détection d'un éventuel surentraînement (7).

Cependant, d'après Guyton (53), le surentraînement de type parasymphatique s'accompagne d'une réduction de TSH et de  $\text{T}_3$ , suggérant une



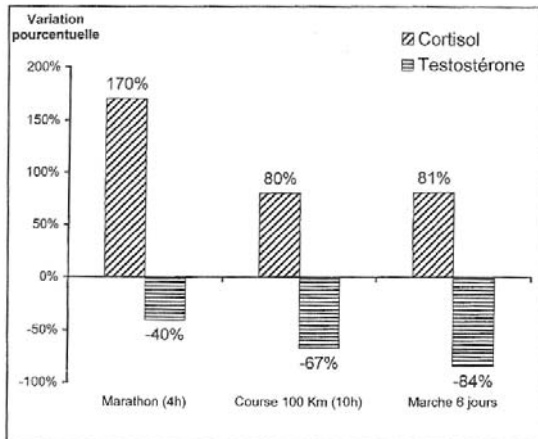


Fig. 7. Variation pourcentuelle de la testostérone et du cortisol plasmatique à la suite de divers efforts de longue durée : marathon, course de 100 km, et marche de 6 jours (d'après Pesquies et coll., 1981 (44)).

réduction de la libération hypothalamique de TRH. Ceci pourrait s'expliquer par les effets inhibiteurs induits par une augmentation prolongée de l'activité nerveuse sympathique (53).

#### G. Surentraînement et autres hormones hypophysaires

1. *LH et FSH.*— Quelques auteurs ont observé une augmentation de la réponse hypophysogonadique lors d'un exercice astreignant; cependant, la majorité des publications décrivent une altération de la sécrétion de LH sans modification concomitante de la FSH (32). Chez des marathoniens en période intensive d'entraînement, on observe une diminution de la pulsativité de LH, et ce, même après une administration de GnRH (54). Après l'exercice intense, la LH diminue généralement mais la réponse de LH à GnRH ne serait pas perturbée (55).

L'aménorrhée induite par l'exercice chez la femme surentraînée (45), s'explique par une diminution de la pulsativité de LH, suggérant une éventuelle origine centrale au surentraînement (56).

2. *ACTH.*— La sécrétion d'ACTH, dépendant principalement de CRH, mais aussi des catécholamines, sera influencée par la durée et l'intensité de l'exercice, ainsi que par certains facteurs métaboliques (comme la glycémie) (48). Lors d'un effort supra-maximum (110 % VO<sub>2</sub> max), on observe chez des sujets surentraînés une réduction de la libération à l'exercice de l'ACTH, de la STH et de l'insuline (57). De faibles valeurs furent également relevées après un entraînement prolongé en endurance (56) et en cas de surentraînement (58). L'administration

de LHRH normaliserait la réponse hormonale. Il semblerait qu'un dysfonctionnement hypothalamique existe dans le sens d'une dépression centrale en cas de surentraînement (32).

Odagiri et coll (59) observent une diminution de l'ACTH immédiatement après une course d'ultra endurance. Les modifications de l'ACTH chez les sujets surentraînés resteraient imperceptibles au repos, mais se caractériseraient par une diminution lors de l'exercice intense (11).

#### H. Surentraînement et prolactine

La libération de la prolactine lors de l'effort montre de grosses variations interindividuelles et semble dépendre partiellement de la disponibilité en glucose (48, 56). Une augmentation significative de la prolactine induite par l'exercice, n'apparaît que pour des intensités d'efforts élevées ou chez des sujets bien entraînés (48). Il semblerait que cette augmentation exerce un effet inhibiteur sur la libération de GnRH (32). De manière générale, le surentraînement ne provoquerait pas de changements de prolactine lors de la récupération et à l'exercice.

#### I. Surentraînement et oestradiol/progestérone

La littérature ne rapporte aucune modification de ces hormones autorisant un diagnostic du surentraînement chez la femme (32). Il faut cependant noter la difficulté d'évaluer ce statut hormonal en fonction du cycle menstruel.

#### J. Surentraînement et insuline

Lors d'un exercice prolongé, l'insuline diminue, alors que la glycémie se maintient à un niveau constant. L'augmentation des catécholamines provoquerait une action inhibitrice sur la sécrétion d'insuline (48). Par ailleurs, la sensibilité à cette hormone s'améliore par une plus grande disponibilité des récepteurs à l'insuline. L'état de surentraînement pourrait se caractériser par une diminution de l'insulinémie, résultant d'une altération de la pulsativité de GnRH. Il s'ensuit une augmentation du tonus opioïde associée à une diminution de l'axe hypothalamo-hypophysaire (32). Ces observations ne sont pas systématiques en cas de surentraînement.

#### AUTRES MARQUEURS DU SURENTRAÎNEMENT

Divers marqueurs non physiologiques permettraient de prédire un état de surentraînement. Snyder et coll. (60) proposent un rapport original entre la lactatémie à l'effort et le niveau de perception de l'exercice utilisant l'échelle de Borg (Lac/RPE). Au-delà du seuil anaérobie, une valeur inférieure à l'unité suggérerait un état



de fatigue avancé et un début de surentraînement. Ce rapport serait utile dans le cadre d'un suivi longitudinal et non dans l'établissement d'un diagnostic ponctuel du surentraînement mais nécessite au préalable l'établissement d'une ligne de base personnalisée.

La mesure de l'état d'humeur semble prometteuse dans la détection du surentraînement. Morgan et coll. (61) furent les premiers à utiliser le Profile de l'Etat d'Humeur (POMS = Profile Of Mood State) dans le cadre du suivi de l'entraînement. En outre, les premiers indices discernables d'un état de surentraînement seraient d'ordre psychologique, justifiant l'intérêt de la mesure du POMS lors de la détection du surentraînement. L'utilisation d'un journal d'entraînement, associé à des tests réguliers du profil de l'humeur et des tests de laboratoire, permettrait de détecter efficacement un état de surentraînement (62).

## CONCLUSIONS

Divers paramètres immunologiques, hématologiques et hormonaux ont été régulièrement associés au surentraînement; cependant, aucune variable ne permet de préciser un tel état. La variabilité de la réponse physiologique dépend non seulement de la discipline pratiquée, mais aussi de la sévérité du surentraînement. Le stress psychique intervient vraisemblablement lors du développement du surentraînement. Une étude rigoureuse du surentraînement nécessite l'association de plusieurs mesures physiologiques et psychologiques.

## BIBLIOGRAPHIE

- Fry RD, Morton AR, Keast D.— Periodisation and the prevention of training. *Can J Sports Sci*, 1992, **17**, 241-248.
- Kreider RB, Fry AC, O'Toole ML.— *Overtraining in sport*. Human Kinetics, Leeds, 1998.
- Lehmann M, Foster C, Keul J.— Overtraining in endurance athletes : a brief review. *Med Sci Sport Exerc*, 1993, **25**, 854-862.
- Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, et al.— Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc*, 1998, **30**, 1140-1145.
- Foster C.— Le syndrome de surentraînement. *Insider*, 1999, **7**, 1-5.
- Israel S.— Problems of overtraining from an internal medical and performance physiological standpoint. *Medizin Sport*, 1976, **16**, 1-12.
- Lehmann M, Gastmann U, Petersen KG, et al.— Training - overtraining : performance, and hormone level, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle- and long-distance runners. *Br J Sports Med*, 1992, **26**, 233-242.
- Foster C, Lehmann M.— Overtraining syndrome, in *Running injuries*, Ed GN Guten, Philadelphia, Saunders, 1997, 173-188.
- Riche D.— Le mystère du grand J. *Sport et Vie*, 2000, Hors série n°12, 44-45.
- Heath GW, Ford ES, Craven TE, et al.— Exercise and the incidence of upper respiratory tract infections. *Med Sci Sports Exerc*, 1991, **23**, 152-157.
- Urhausen A, Gabriel HHW, Kindermann W.— Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 1998, **30**, 407-414.
- Gabriel HHW, Urhausen A, Valet G, et al.— Overtraining and immune system : a prospective longitudinal study in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 1998, **30**, 1151-1157.
- Gleeson M, McDonald WA, Cripps AW, et al.— The effect of immunity on long term intensive training in elite swimmers. *Clin Exp Im*, 1995, **102**, 210-221.
- Fry RW, Grove JR, Morton AR, et al.— Psychological and immunological correlates of acute overtraining. *Brit J Sports Med*, 1994, **28**, 241-246.
- Smith LL.— Acute inflammation : the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness ? *Med Sci Sports Exerc*, 1991, **23**, 542-551.
- Flynn MG, Pizza FX, Bonne Jr JB, et al.— Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. *Int J Sports Med*, 1994, **15**, 21-26.
- Pyne DB, Baker MS, Fricker PA, et al.— Effect of an intensive 12-wk training program by elite swimmers on neutrophil oxidative activity. *Med Sci Sports Exerc*, 1995, **27**, 536-542.
- Welliver RC, Ogra PL.— Immunology of respiratory viral infections. *Ann Rev Med*, 1988, **39**, 147-167.
- Mackinnon LT.— Exercise, immunoglobulin and antibody. *Exerc Im Rev*, 1996, **2**, 1-35.
- Hooper S, Mackinnon LT, Gordon RD, et al.— Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc*, 1993, **25**, 741-747.
- Hooper SL, Mackinnon LT, Howard A, et al.— Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc*, 1995, **27**, 106-112.
- Gastmann UAL, Lehmann MJ.— Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc*, 1998, **30**, 1173-1178.
- Riche D. — Le repas des globules blancs. *Sport et vie*, 2000, hors série n° 12, 46-49.
- Parry-Billings M, Budgett R, Koutedakis Y, et al.— Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome : possible effects on the immune system. *Med Sci Sports Exerc*, 1992, **24**, 1353-1358.
- Mackinnon LT, Hooper SL.— Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, **28**, 285-290.
- Dressendorfer RH, Wade CE, Amsterdam EA.— Development of pseudoanemia in marathon runners during a 20-day road race. *J Am Med Ass*, 1981, **246**, 1215-1218.
- Rowbottom DG, Keast D, Goodman C, et al.— The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. *Eur J Appl Physiol*, 1995, **70**, 502-509.

28. Croisier JL, Camus G, Deby-Dupont G, et al.— Myocellular enzyme leakage, polymorphonuclear neutrophil activation and delayed onset muscle soreness induced by isokinetic eccentric exercise. *Arch Physiol Bioch*, 1996, **104**, 322-329.
29. Stone MH, Keith RE, Kearney JT, et al.— Overtraining : a review of signs, symptoms and possible causes. *J Appl Sports Sci Res*, 1991, **5**, 35-50.
30. Wishnitzer R, Eliraz A, Hurvitz N, et al.— Decrease bone marrow cellularity and hemosiderin in normal and overtrained runners. *Harefuah*, 1990, **118**, 74-78.
31. Snyder AC.— Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Med Sci Sports Exerc*, 1998, **30**, 1146-1150.
32. Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W.— Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med*, 1995, **20**, 251-276.
33. Urhausen A, Weiler B, Coen B, et al.— Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol*, 1994, **69**, 16-20.
34. Adlerkreuz H, Harkonen M, Kuopasalmi K, et al.— Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med*, 1986, Supl 7, 27-28.
35. Lehmann M, Schnee W, Scheu R et al.— Decrease nocturnal catecholamines excretion : Parameter for an overtraining syndrome in athletes ? *Int J Sports Med*, 1992, **13**, 236-242.
36. Haupt HA.— Anabolic steroids and growth hormone. *Am J Sports Med*, 1993, **21**, 468-474.
37. Kraemer WJ, Fleck SJ, Dziados JE, et al. - Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women. *J Appl Physiol*, 1993, **75**, 594-604.
38. Walsh BT, Buig-Antich J, Goetz R, et al.— Sleep and growth hormone secretion in woman athletes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1984, **57**, 528-531.
39. Barron JL, Noakes TD, Levy W, et al.— Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab*, 1985, **60**, 803-806.
40. Goldfarb AH, Hatfield BD, Armstrong D, et al.— Plasma beta-endorphin concentration : response to intensity and duration of exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1990, **22**, 241-244.
41. Schwartz L, Kindermann W.— Changes of beta-endorphin levels in response to aerobic and anaerobic exercise. *Sports Med*, 1992, **13**, 25-36.
42. Florini JR.— Hormonal control of muscle cell growth. *J Anim Sci*, 1985, **65**, 21-37.
43. Gluglielmini C, Paolini AR, Conconi F.— Variation in Serum testosterone concentrations after physical exercises of different duration. *Int J Sports Med*, 1984, **5**, 246-249.
44. Pesquies PC, Morville R, Guezennec CY, et al.— Effect of prolonged physical exercise on blood concentrations of adrenal and testicular androgens. In : Portmans J, Niset G Ed. *Biochemistry of exercise IV-B*. University Park Press, Baltimore, 1981, 245-251.
45. Prior JC.— Reversible reproductive changes with endurance training, in Shephard RJ, Astrand PO, Ed. *Endurance in sport*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1987, 365-373.
46. Negro AB, Deuster PA, Gold PW, et al.— Individual reactivity and physiology of the stress response. *Biomed Pharmacother*, 2000, **54**, 122-128.
47. Kuopasalmi K, Näveri H, Härkönen M, et al.— Plasma cortisol, androstendione, testosterone and luteinizing hormone in running exercise of different intensities. *Scand J Clin Lab Invest*, 1980, **40**, 403-409.
48. Galbo H.— *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. Thieme, Stuttgart, New York, 1983.
49. Budgett R, Koutedakis Y, Walker R, et al.— *Overtraining syndrome/staleness*. Proceedings of I.O.C. spring 1989, conferee, Colorado.
50. Kirwan JP, Costill DL, Flynn MG, et al.— Physiological responses to successive day of intense training in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 1988, **20**, 255-259.
51. O'Connor PJ, Morgan WP, Raglin JS, et al.— Mood state and salivary cortisol level following overtraining in female swimmers. *Psychoneuroendocrinology*, 1989, **14**, 303-310.
52. Viru A.— *Hormones in muscular activity*. Chaps 3-5, Boca Raton, FL : CRC Press, 1985, 49-103.
53. Guyton A.C.— Regulation of thyroid hormone secretion, in *Textbook of medical physiology*, AC Guyton Ed. Saunders, Philadelphia, 1991, 836-841.
54. Hackney AC, Sinning WE, Bruot BC.— Hypothalamic-pituitary-testicular axis function in endurance-trained males. *Int J Sports Med*, 1990, **11**, 298-303.
55. Arron JL, Noakes TD, Levy W, et al.— Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab*, 1985, **60**, 803-806.
56. Keizer HA, Kuipers H, De Haan J, et al.— Effect of a 3 month endurance training program on metabolic and multiple hormonal responses to exercise. *Int J Sports Med*, Suppl, 1987, **8**, 154-160.
57. Urhausen A, Kindermann W.— Monitoring of training by determination of hormone concentration in blood-review and perspectives, in liessen H, Weiss M, Baum M, Ed. *Regulations - und repairmechanismen*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, 1994, 551-554.
58. Kraemer WJ, Fleck SJ, Callister R, et al.— Training responses of plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin, and cortisol. *Med Sci Sports Exerc*, 1989, **21**, 146-153.
59. Odagiri Y, Shimomitsu T, Iwane H, Katsumura T— Relationships between exhaustive mood state and changes in stress hormones following an ultra endurance race. *Int J Sports Med*, 1996, **17**, 325-331.
60. Snyder AC, Jeukendrup AE, Hesselink MK, et al.— A physiological/psychological indicator of over-reaching during intensive training. *Int J Sports Med*, 1993, **14**, 29-32.
61. Morgan WP, Costill DL, Flynn MG, et al.— Mood disturbance following increase training in swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 1988, **20**, 408-4014.
62. Magnus L, Piacentini MF, Meeusen R.— Proposition d'un protocole pour le dépistage du surentraînement. *Med Sport*, 1999, **73**, 18-21.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. J.M. Crielaard, Service de Médecine Physique et de l'Appareil ostéo-articulaire, CHU Sart Tilman, 4000 Liège.