

Références :

J.R. Poortmans et N. Boisseau : *Biochimie des activités physiques* ed. DeBoeck Université 2002

La bible des universitaires en physiologie et en biochimie : intéressant, exhaustif, pointilleux et souvent ardu (500 pages !) ; le livre présente toutes les études et recherches contradictoires et convergentes sur tous les thèmes plus apport de connaissances acceptées (pour l'instant !) par la communauté scientifique.

J.M. Pradet et J.M. Le Chevalier : *La force* éditions revue EPS 2004

C'est du Pradet ! : engagé, militant et entraînant ! avec de nombreux exemples de séances (8 variables sont identifiées pour construire un exercice de musculation) avec des références en biomécanique et en neurophysiologie intéressantes.

J. Duchateau : *L'entraînement des qualités physiques chez l'enfant* in *l'enfant et le sport* de Ch.Thiébault et P..Sprumont et Coll ; ed DeBoeck Université 1997 ; Physiologiste Belge qui fait une synthèse exhaustive sur les résultats des dernières études comparant l'enfant et l'adulte sur plusieurs qualités physiques.

Echanges avec **Jean Marc Dupuis** : médecin des hôpitaux de Lyon Sud, chercheur et responsable du suivi sportif des enfants malades chroniques

	La Force
L'enfant pré-pubère	<ul style="list-style-type: none"> . Chez l'enfant (comme chez l'adulte et l'adolescent), la force ramenée au kg de masse maigre est identique chez G et F . L'accroissement en force le plus élevé est, chez la fille vers 11,5 à 12,5 ans (avant puberté) et entre 14,5 et 15,5 (ans chez le G un an après le pic de croissance) . Jusqu'à 10 ans force identique G et F . Le rapport mitochondries/ volume myofibrillaire est identique chez l'enfant et l'adulte (la filière aérobie est principalement utilisée) . La différenciation des fibres (1,2b,2a) se réalise essentiellement en phase fœtale lors des 2 premières années de la vie. . Des études montrent un % plus élevé de fibres type 1 chez l'enfant (+10%) que chez l'adulte dans certains muscles : explication par le potentiel glycolytique restreint ? . L'hydrolyse de l'ATP reste modérée à effort maximal et le reconstitution du stock d'ATP est limité par son moindre potentiel glycolytique . En contradiction avec des études 1978 (maintenant controversées), l'entraînement pré pubertaire augmenterait la Force de 20 à 45% (avec de séries à 10 RM pendant 9 semaines) mais sans s'accompagner d'une augmentation du volume musculaire (faible présence des hormones sexuelles) -Webb 1990 -: cela serait donc du à une amélioration des synergies musculaires et à une meilleure coordination des actions. Ramsey 1990 a entrepris une étude sur des enfants de 9/11 ans avec de charges élevées (3 à 5 séries à 85% de 1 RM) : comme chez l'adulte, il note un accroissement de la force maximale (environ 30%)! . L'impact négatif de l'entraînement de la force sur le déroulement de la croissance n'a pas été démontré mais certains méfaits sur l'appareil locomoteur sont dénoncés (tractions exercées sur les apophyses, atteintes du cartilage articulaire dans les cas de sur entraînement). Cependant avec un entraînement bien adapté Tanner 1993 a montré que la fréquence des blessures était moins élevée que pour la gymnastique, le FB, les sports de contact. Des scintigraphies sur enfants de 14 ans n'ont présenté aucune atteinte osseuse après un cycle de musculation de 14 semaines. L'arc vertébral doit être protégé et les muscles de soutien sollicités. . Pas d'études sur le désentraînement des enfants mais l'hypothèse est que cela serait identique à l'adulte (<i>voir homme/ femme : le désentraînement</i>)

<p>L'adolescent</p>	<ul style="list-style-type: none"> . La force dépend de la surface transverse du muscle sollicité et de la capacité à solliciter les unités motrices (UM). . On assiste alors à une accélération des gains de force chez les G et à un ralentissement (voire à une stagnation) chez les F. Cela est dû aux effets des hormones androgènes (plus que les œstrogènes) sur la masse musculaire (de plus, les œstrogènes augmentent le % de masse grasse de l'organisme). La testostérone (hormone androgène mais présente cependant chez la femme en plus petite quantité) augmente l'anabolisme protéique et donc permet de développer les éléments contractiles de la fibre musculaire (actine et myosine) . Chez l'adolescent (comme chez l'adulte et l'enfant), la force ramenée au kg de masse maigre est identique chez G et F . Il n'y aurait pas d'âge critique pour développer sa force : l'entraînabilité de la force physique ne cesse de s'élever depuis l'adolescence jusqu'à l'âge adulte
<p>L'homme / La femme</p>	<ul style="list-style-type: none"> . La force ramenée au kg de masse maigre est identique chez H et F : la force contractile est la même. . L'entraînement de type aérobie favorise la transformation des fibres 2 en fibres 1 de façon identique pour les 2 sexes. . L'hypertrophie est plus accentuée chez H (grossissement des fibres 2) . Une (légère) hyperplasie (+3 %) peut s'installer de façon identique chez H et F après un entraînement spécifique volume long : sollicitation des cellules satellites musculaires. Ces cellules satellites (responsable de l'hyperplasie) sont mobilisées par l'organisme quand certains muscles ont subi une destruction partielle (traumatisme très important) cf « hypertrophie et hyperplasie » en fin de document . Les différences de force musculaire sont dues à des différences significatives du volume musculaires (réserves énergétiques totales : lipides : 12% chez H ; 21% chez F/ protéines : 50% chez H, 40% chez F) . Les différences de force H/F sont moindres lors d'exercice de types excentriques, et supérieures lors de concentrations concentriques . Seuil de la fatigue reculé chez la femme : moins de masse musculaire mobilisée + effet vaso-dilatateur des oestrogènes améliore le flux sanguin + épargne du glycogène musculaire par oxydation des lipides . Effet du désentraînement : plus la prise de force a été rapide plus le désentraînement se fait sentir (en moyenne de 1,5% à 2,5% de perte de force par semaine mais possibilité d'aller jusqu'à 3%). Il est à noter que le niveau de rétention de gain de force est meilleur chez le sédentaire qui s'est entraîné que chez l'athlète entraîné
<p>La personne âgée</p>	<ul style="list-style-type: none"> . La force maximale est atteinte entre 20 et 30 ans puis elle décline pour atteindre à 65 ans environ 75% de sa force maximale. . La diminution de la Force est moins prononcée pour les muscles du tronc puis de plus en plus pour les membres inférieurs puis enfin pour les membres supérieurs. . La surface de section transversale des fibres se réduit progressivement mais proportionnellement moins que la réduction de la force : en effet, le tissu conjonctif et les dépôts adipeux augmentent dans les muscles avec l'âge . Les UM les plus rapides (donc les fibres 2) diminuent à partir de 30 ans et, la surface occupée par les fibres 1 augmente proportionnellement. Les motoneurones alpha (MNalpha) de ces fibres rapides disparaissent, même si parfois d'autres MNalpha voisins émettent des ramifications . Même chez la personne âgée, l'entraînement de la force augmente la surface transversale de leur muscle et progresse dans la mise en jeu des MN (ya de l'espoir !)... mais la marge de progrès se réduit avec l'âge (diminution de la sécrétion de la testostérone qui survient dès 30 ans). Le temps de récupération doit être allongé

	La vitesse (filière anaérobie alactique)
L'enfant pré-pubère	<ul style="list-style-type: none"> . Les réserves musculaires en ATP et PC (activité enzymatique) et la cinétique de contraction sont identiques chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. En revanche, la capacité élastique du muscle s'améliore avec la croissance. . Les concentrations basales en glycogène hépatique et musculaire (g/kg) sont inférieures chez l'enfant (50%) . Jusqu'à l'âge de 10 ans, le niveau de vitesse gestuelle est lié très fortement à la maturation nerveuse et à la capacité de coordination . Dans la course et jusqu'à 9 ans, on note une amélioration de la fréquence. Par la suite la performance s'accroît par une augmentation de l'amplitude de la foulée . La puissance maximale (sollicitant prioritairement la filière anaérobie alactique) augmente régulièrement chez le G jusqu'à 19/20 ans et plafonne chez les F à partir de 14 ans. Elle est identique pour F et G jusqu'à 12 ans. . Des performances moindres en endurance-vitesse chez l'enfant pourraient s'expliquer par un potentiel anaérobie lactique plus réduit que chez l'adulte (<i>cf la résistance</i>). Cependant l'entraînement d'enfants sédentaires a montré des progrès en Pmax de 14 à 23%. . La pratique d'exercices de vélocité en phase pré pubère améliore la vitesse gestuelle et la vitesse de course (enfants de 11/14 ans avec entraînement régulier : gain de 1 à 1,5m/s). En vitesse gestuelle, les enfants peuvent plus progresser que les adultes avec un entraînement similaire . Importance de commencer le travail de vitesse très tôt dès l'école maternelle et primaire : amélioration de la coordination nerveuse, installation de programmes moteurs adéquats
L'adolescent	<ul style="list-style-type: none"> . Les concentrations basales en glycogène hépatique et musculaire (g/kg) vont progressivement se rapprocher de celle des adultes . C'est à partir de la puberté (déjà à partir de 12 ans) que les filles voient leur progrès se ralentir par rapport aux garçons (masse musculaire plus faible). Cependant dans des mouvements où la résistance est faible, la fréquence gestuelle est identique chez H et la F dans l'enfance et l'adolescence.
L'homme / La femme	<ul style="list-style-type: none"> . Un entraînement de 2 mois avec 4 séances par semaine permet à l'adulte un accroissement de l'activité enzymatique (ATPase myofibrillaire =+ 30%)

	La Résistance (filière anaérobie lactique)
L'enfant pré-pubère	<ul style="list-style-type: none"> . Immaturité du fonctionnement de la glycolyse est due à 2 facteurs conjugués : moins de glycogène disponible, des enzymes glycolytiques moins efficaces (PFK – mobilisée à 30% de l'adulte - et LDH) ; des recherches ont montré que le taux d'acide lactique est lié au taux de testostérone sanguin . Le seuil anaérobie n'a aucune valeur chez l'enfant car celui-ci utilise peu la filière anaérobie. Sa dette d'O₂ est nettement moindre que l'adulte lors d'efforts intenses de 2 mn à 130% de la PMA (Bar-Or 1987). . De nombreux travaux (cf Duchateau) stipulent que la faible maturité du système anaérobie ne constitue pas un obstacle à l'amélioration de cette qualité chez l'enfant. Les effets de l'entraînement sont conséquents sur l'augmentation du seuil lactate, l'augmentation de la dette d'O₂ (<i>appelée maintenant EPOC = Excès Post Exercice d'Oxygène Consommé</i>), l'augmentation de la PFK (jusqu'à 83 % ! après 6 semaines de 3 séances hebdomadaires). L'entraînement est efficace chez la F et le G . Il n'est donc pas dangereux, sur le plan physiologique, de solliciter cette filière chez l'enfant, contrairement aux pré-supposés (pas de danger particulier au niveau cardiaque)!. La prudence doit cependant être de mise sur le plan psychologique : le caractère éprouvant de ce type d'exercice induit des performances précoces mais aussi une carrière de longévité réduite. De plus des traumatismes ostéo-articulaires peuvent survenir (fort impact sur le sol) si l'entraînement n'est pas bien dosé . Jusqu'à 12 ans, aucune différence entre F et G . L'exercice anaérobie chez l'enfant augmente les réserves musculaires en ATP, PC, et glycogène : stimulation des enzymes glycolytiques (+35%) . Cette amélioration reste temporaire, l'arrêt de l'entraînement renvoie le jeune sportif à ses activités enzymatiques basales.
L'adolescent	<ul style="list-style-type: none"> . Augmentation des concentrations maximales de lactates musculaires de façon croissante comme chez l'adulte : développement des enzymes clés de la glycolyse chez l'adolescent (PhosphoFructoKinase = PFK et Lactate DésHydrogénase = LDH) . La lactatémie n'est pas différente entre F et H

	L'Endurance (filière aérobie)
L'enfant pré-pubère	<ul style="list-style-type: none"> . La part prise par le métabolisme aérobie dans l'apport énergétique total est plus importante chez l'enfant que chez l'adulte : La filière aérobie se met en place beaucoup plus rapidement chez l'enfant et la récupération est plus rapide chez l'enfant (filière aérobie prioritaire). Il y a une mise en jeu plus précoce et plus intense des oxydations respiratoires (au niveau du cycle de Krebs) . Avant la puberté, la VO2max est semblable chez le G et la F . Au stade pubertaire, l'augmentation plus importante de la VO2max chez le G que chez la F est due à l'accroissement de la masse musculaire (demande accrue d'O2 lors des efforts) . Lors d'effort de longue durée le Quotient Respiratoire (QR) des filles de 8/10ans serait (<i>à confirmer</i>) inférieure aux femmes (lui même inférieur aux hommes) : capacité des enfants à plus utiliser les lipides lors des efforts de longue durée ? . Assimilation moins bonne du glucose (barre énergétique) en cours d'effort que chez l'adulte : sensibilité réduite à l'insuline ? . L'enfant à une moins bonne économie de course que l'adulte donc un bon rendement . A l'entraînement : si l'intensité d'effort est suffisamment élevée, alors accroissement de 10 à 20 % de la VO2max . La période optimale du développement de l'endurance avant le pic de puberté est actuellement contestée par plusieurs recherches qui la situe pendant le pic de croissance, en pleine poussée pubertaire : c'est encore en discussion.... . La thermolyse (élimination de la chaleur) sudorale est nettement plus faible chez l'enfant, ce qui peut entraîner une hyperthermie plus rapide que chez l'adulte . Lors d'efforts exagérément trop longs, apparaissent alors fréquemment des lésions ostéo-articulaires chez les enfants pré pubères.
L'adolescent	<ul style="list-style-type: none"> . Dès que les enzymes glycolytiques deviennent matures, la VO2max s'améliore progressivement et proportionnellement à la masse musculaire sollicitée et à l'entraînement. . L'économie de course améliore progressivement au cours de l'enfance et de l'adolescence
L'homme / La femme	<ul style="list-style-type: none"> . 2 individus à la même Puissance Maximale Aérobie (PMA = la puissance (en watt) que l'on développe à VO2 max) peuvent réaliser des performances différentes : cela est due à <u>l'économie de course</u> (meilleure technique, plus grande capacité de restitution de l'énergie élastique lors de chaque impulsion et ...<u>plus grande motivation</u> ?) et à 2 <u>capacités aérobies différentes</u> (donc des seuils d'accumulation des lactates différents ! D'où l'utilisation du test de TMI de Gacon (Train Maximal Imposé) où il s'agit de courir le plus longtemps possible à VMA. On court entre 2 et 12', la valeur normale serait entre 5' et 6'. Si bien que certains proposent des courses de 5' ou 6' comme tests de VMA. Si un coureur (ou un élève) court 10 mn, c'est qu'il a triché sur son test de VMA). . La F possède un potentiel oxydatif lipidique supérieur à H : c'est un + pour les efforts de longue durée . Adaptations cellulaires identiques (mitochondries, fibres, enzymes) . La VO2max étant proportionnelle à la masse musculaire active, elle est plus faible chez la F ; ces différences s'estompent en valeur relative (ml/mn/kg de masse maigre) . Les différences sont aussi dues au transport de O2 qui est réduit chez la F (coeur/ poumons plus petits et éjection systolique plus faible) et taux d'hémoglobine et quantité de fer inférieurs chez la femme (cycle menstruel) . Plus de sensibilité à l'insuline chez la F

	La souplesse
	<p><u>La souplesse</u> d'un segment est sa faculté à être mobilisé activement ou passivement sur toute l'étendue anatomique de l'articulation. La souplesse est limitée par des <u>facteurs mécaniques</u> (élasticité musculo-tendineuse, capsulaire et ligamentaire, butées osseuses, épaisseur des masses musculaires) et par des <u>facteurs nerveux</u> (capacité de relâchement du muscle du sujet). On parle de <u>mobilité dynamique</u> d'une articulation pour définir sa plage angulaire lors d'un mouvement lancé ; <u>la mobilité statique</u> définit l'amplitude de position extrême lors d'un mouvement lent actif ou passif.</p>
L'enfant pré-pubère	<ul style="list-style-type: none"> . Peu d'études sur ce sujet . La mobilité articulaire de l'enfant atteint son maximum vers 9/10 ans . Les enfants peuvent accroître leur souplesse dans des proportions plus importantes que chez l'adulte
L'adolescent	<ul style="list-style-type: none"> . les filles ont une souplesse supérieure aux garçons en raison essentiellement à une masse musculaire plus réduite + une spécificité hormonale ? (en discussion) . Les modifications anatomiques liées à la puberté font diminuer la souplesse des adolescent(e)s (flexion passive de la hanche passe de 9 à 14 ans de 92° à 83°) . L'entraînement dès la puberté ralentit cette dégradation. Pour certains auteurs, la période optimale serait entre 11 et 15 ans. C'est alors que les gains optimum seraient atteints. La souplesse doit alors être régulièrement entretenue même si en cas de désentraînement, l'évolution de la perte est moins rapide que celle des gains.
L'homme / La femme	<ul style="list-style-type: none"> . La souplesse continue à se dégrader à l'âge adulte ; cela est due à la perte progressive de l'extensibilité des tendons, aponévroses, ligaments et gaines musculaires générée par l'altération des propriétés élastiques des fibres collagènes) . Les méthodes statiques apparaissent plus efficaces que la méthode dynamique surtout pour maintenir les gains après entraînement. Les gains les plus importants sont obtenus dès les premières séances d'entraînement. On gagnerait principalement sur l'extensibilité du système musculo-tendineux (consécutive à une réorganisation de fibres de collagène). D'autres chercheurs mettent en avant une diminution de l'excitabilité motoneurale de base favorisant ainsi un plus grand relâchement . Pour Guissard 1992 (à l'opposé des derniers travaux de Cometti 2003), l'entraînement de stretching ne diminue pas la capacité de force ou de vitesse du muscle . L'entretien de la souplesse (Guissard 1992) : après un entraînement de 14 séances de stretching sur 30 jours, les gains sont conservés avec 1 séance d'entretien par semaine. Pour conserver les gains, les méthodes de stretching (contraction isométrique-relâchement-étirement) obtiennent de meilleurs résultats que les méthodes avec allongement passif seul ou méthode dynamique

Hypertrophie ?	Hyperplasie ?
<p>. L'augmentation de la force n'est pas due à une transformation des fibres 1 en fibres 2 (Mac Dougall 1992). Cependant, il y aurait peut-être une transformation des fibres mixtes 2b en fibres rapides 2a (en discussion)</p> <p>. La force dépend de <u>la répartition des fibres 1 et 2</u>, de la capacité à <u>recruter un plus grand nombre de fibres</u> lors d'une contraction (mobilisation des Unités Motrices), <u>du volume musculaire</u> (augmentation de la surface transversale des fibres) : l'hypertrophie seule n'explique donc pas à elle seule l'augmentation de force (une élévation de la masse musculaire (40%) coïncide avec un développement de la force maximale x 2 ou x3)</p> <p>. La 1^{ère} phase de progrès lors des premières semaines d'entraînement est due principalement à la capacité à recruter le plus grand nombre de fibres musculaires et à l'apprentissage du trajet moteur de la contraction (sauf pour la contraction isométrique !)</p> <p>. L'hypertrophie musculaire est clairement démontrée (élargissement des fibres musculaires) : Pour Mac Dougall 1979, jusqu'à 30% d'augmentation de surface des fibres 2 dans un vaste externe et, parallèlement, que 14% d'augmentation des fibres 1. Cette hypertrophie repose sur une synthèse accrue des protéines myofibrillaires (actine et myosine).</p> <p>. Cette synthèse des protéines se réalise grâce aux cellules satellites : elles sont présentes depuis l'état embryonnaire et ne se sont pas développées lors de la maturation du système. La tension mécanique exercées aux extrémités des fibres « réveillent ces cellules satellites qui deviennent alors capable de se diviser. L'une de ces nouvelles cellules fusionne avec la fibre musculaire déjà existante et grâce à son noyau donne la possibilité de créer de nouvelles myofibrilles</p> <p>. L'hypertrophie n'est pas exclusivement due qu'à l'augmentation du matériel contractile. Le tissu conjonctif du muscle s'accroît dans les mêmes proportions</p> <p>. L'inactivité prolongée atteint d'abord les fibres 2 puis ensuite les fibres 1 ; si une malnutrition y est associée, les protéines des muscles sont alors utilisées à des fins énergétiques et cela accentue cette atrophie musculaire</p>	<p>. L'hyperplasie correspondrait à une multiplication des cellules musculaires (= fibres musculaires)</p> <p>. La majorité des travaux sur l'hyperplasie repose sur des modèles animaux (en raison de règles éthiques) car il y nécessairement une investigation pour compter les fibres</p> <p>. Ces travaux sont souvent contradictoires mais il se dégage l'éventualité d'une possible augmentation de moins de 10 % des fibres après un entraînement en force de l'animal</p> <p>. Ces nouvelles fibres proviendraient des cellules satellites mononucléées placés en dessous de la membrane et qui jouent déjà un rôle dans l'hypertrophie (<i>voir à coté</i>). Elles sont présentes depuis l'état embryonnaire et ne se sont pas développées lors de la maturation post fœtale. Elles se réactiveraient quand le muscle strié squelettique subi un fort traumatisme (section partielle ou écrasement de celui ci) et engendrerait alors de véritables cellules musculaires (il ne s'agit pas de fusionner son noyau avec une autre fibre comme dans le cas de l'hypertrophie). C'est le phénomène <u>d'hyperplasie compensatoire</u> (elles peuvent alors se multiplier (3 ou 4 fois) en quelques jours. Ce phénomène interviendrait peut-être dans le cas d'un entraînement de la force chez l'homme (les dernières recherches acceptent cette éventualité) mais alors dans une très faible mesure par rapport à l'hypertrophie.</p>

(tout) petit Glossaire :

ATP : = Adénosine TriPhosphate: c'est la seule molécule énergétique utilisable pour la contraction musculaire. Sa dégradation (par hydrolyse) libère l'énergie nécessaire à la contraction musculaire

Enzymes glycolytiques : enzymes qui participent à l'étape de la glycolyse ; parmi celles ci : PhosphoFructoKinase = PFK et Lactate DésHydrogénase = LDH

Fermentation lactique : en absence d'O₂, le pyruvate va se transformer en lactate (= acide lactique = CH₃-CHOH-COOH). Ce milieu acide dans la cellule va progressivement bloquer la contraction cellulaire (avec des sensations de brûlures) ; Cette transformation ne permet pas la synthèse d'ATP

Fibre 1 : fibre musculaire lente dite aussi fibre rouge (très vascularisée et présentant beaucoup de mitochondries)

Fibre 2a : fibre musculaire rapide dite aussi fibre blanche (peu de capillaires)

Fibre 2b : fibre mixte dont les structures et les fonctions sont intermédiaires des fibre 1 et 2a. Elle pourrait se transformer sous l'effet de l'entraînement en fibre 2a

Glycogène musculaire : stockage dans la cellule musculaire d'une chaîne ramifiée de molécules de glucose

Glycolyse : 1ère étape de dégradation cellulaire du glucose (C₆H₁₂O₆) en 2 pyruvate (CH₃-CO-COOH). Cette étape qui se déroule sans utilisation d'O₂ permet la synthèse de 2 mols d'ATP pour 1 mol de glucose

Lactate (acide lactique) : voir fermentation lactique

Motoneurone alpha (MNalpha) : neurone dont le corps cellulaire (noyau) est situé dans la moelle épinière et dont le prolongement principal (l'axone et ses collatérales) innerve les fibres musculaires grâce aux plaques motrices

Oxydations lipidiques : en présence d'O₂ et si l'effort demandé n'est pas trop intense, les lipides (acides gras) vont servir de substrat énergétique. Leur oxydation est longue dans le temps mais la quantité d'énergie ainsi libérée est très importante (par ex : la dégradation d'une molé d'acide gras palmitique permet la synthèse de 129 mols d'ATP. (les lipides sont stockés dans l'organisme sous forme de triglycérides : association d'acides gras et de glycérol -)

Oxydations respiratoires : en présence d'O₂, le pyruvate va progressivement se dégrader en CO₂ et en H₂O en libérant une grande quantité d'énergie qui va permettre la synthèse de 34 ATP ; cette 2^{nde} étape a lieu dans les mitochondries de la cellule musculaire (cycle de Krebs = 2 ATP et chaîne respiratoire = 32 ATP)

Plaque motrice : zone de jonction entre une fibre nerveuse et une fibre musculaire

Quotient Respiratoire : rapport du CO₂ expiré sur l'O₂ inspiré ; C'est un indicateur (en laboratoire) de la nature du substrat énergétique utilisé :

quand le QR tend vers 1 : les glucides sont, très majoritairement et de plus en plus, utilisés pour créer de l'énergie

quand le QR tend vers 0,7 alors les lipides sont, très majoritairement et de plus en plus utilisés

quand le QR tend vers 0,83, alors le substrat énergétique est mixte et peu même dans certaines conditions associer les protides

quand le QR est supérieur à 1 : en plus des glucides, des produits organiques sont utilisés...comme les lactates

Unité motrice (UM) : ensemble constitué d'un motoneurone et de toutes les fibres qu'il innerve. Ces UM se différencient en 3 groupes de façon identique aux 3 types de fibres musculaires. Chaque unité UM est composée de fibres du même type 1, 2a, 2b