



Institut  
Ostéopathie  
Bordeaux

Mémoire en vue de l'obtention du DIPLOME D'OSTÉOPATHE (D.O)

AUGMENTATION DE L'ENDURANCE DE PUISSANCE CHEZ LE TRAILEUR  
DE PLUS DE 35 ANS PAR DES TECHNIQUES OSTÉOPATHIQUE NEURO  
VISCÉRALE

Par Yoann Sarbarie

Maitre de mémoire : Xavier HALLAIRE (Ostéopathe D.O)

Année 2016/2017

© Copyright, Tous droits réservés, IOB, 2016. Toute reproduction est  
interdite sans la permission écrite de l'IOB.



## Certificat d'originalité du travail

Je soussigné(e) SARBARIE Yoann atteste que le présent mémoire est le fruit de mes propres travaux effectués à l'IOB (Institut Ostéopathie de Bordeaux) sous la supervision de HALLAIRE Xavier, Ostéopathe D.O.

Ce mémoire est authentique et n'a pas été antérieurement présenté pour l'acquisition du diplôme d'ostéopathe ou de quelque grade universitaire que ce soit.

Mémoire en vue de l'obtention du DIPLÔME D'OSTEOPATHE (D.O)

AUGMENTATION DE L'ENDURANCE DE PUISSANCE CHEZ LE TRAILEUR  
DE PLUS DE 35 ANS PAR DES TECHNIQUES OSTEOPATHIQUE NEURO  
VISCERALE

Par Yoann Sarbarie

Maitre de mémoire : Xavier HALLAIRE (Ostéopathe D.O)

Année 2016/2017

## Remerciements

Je tiens à remercier :

Ma compagne, qui m'a soutenu pendant ces cinq années,

Xavier Hallaire, ami et futur collègue qui m'a soutenu, aiguillé, enrichi tout au long de mes deux dernières années de formation,

Mes amis et sujets traileur sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour,

Mes deux relectrices, Elodie et Florence,

Claire, ma compagne de cœur avec qui nous avons partagé le meilleur et le pire,

Florian futur collaborateur et surtout ami qui a su m'amener à de grandes réflexions,

Monsieur Staf, qui m'a enseigné la rigueur de ce métier et la faculté de pouvoir traiter son prochain

Tout le corps enseignant et la direction de l'IOB qui m'ont aidé à me construire ostéopathiquement

Mes futurs confrères et surtout amis Seraphin, Jérémy et Paul qui m'ont aidé dans la construction de ce mémoire

Et enfin et surtout, à mes parents qui m'ont donné l'opportunité de pouvoir faire un métier passionnant et qui n'ont jamais douté de moi

L'endurance de puissance est un paramètre important dans la pratique du trail. L'hypothèse de départ était d'augmenter l'endurance de puissance chez les traileurs par des manipulations ostéopathiques neuro viscérales. L'étude se base sur un panel de 16 traileurs, âgés de plus de 35 ans et en cours de préparation au Grand Raid des Pyrénées Hivernal (de 30 km). Ces patients ont été réparti en deux groupes ; 8 dans un groupe traité, 8 dans un groupe témoin. Le protocole a débuté trois mois avant la date de la course. Les données ont été recueillies durant trois tests d'efforts mensuels réalisés à l'aide d'un home trainer. Le groupe traité a bénéficié de six consultations ostéopathiques à 15 jours d'intervalle. Nous avons observé chez le groupe traité une augmentation linéaire des moyennes du ratio W/RPM relevés aux tests d'efforts. Néanmoins, aucune différence statistiquement prouvée n'a été établie entre le groupe traité et le groupe non traité. Cette étude peut toutefois servir de base à des investigations future dans l'intérêt d'un traitement ostéopathique dans le cadre du trail running.

Mots clés : ostéopathie, trail, endurance de puissance, home trainer.

1.	Introduction .....	8
1.1.	Le trail : Présentation du trail .....	8
1.2.	L'endurance de puissance.....	9
1.3.	Le muscle du traileur .....	13
1.4.	Coût énergétique du trail .....	16
1.5.	Les causes de fatigabilité musculaire .....	18
1.6.	Métabolisme énergétique du traileur .....	20
1.7.	Physiologie digestive des TG pour le traileur .....	28
2.	Matériel et méthode.....	31
2.1.	Matériel .....	31
2.2.	Méthodes du protocole ostéopathique .....	32
2.3.	Modalités du test d'effort .....	40
3.	Résultats .....	46
3.1.	Présentation des données .....	46
3.2.	Taux de variation et moyenne individuelles.....	48
3.3.	Taux de variations et moyenne des deux groupes .....	51
3.4.	Répartition du nombre d'athlètes (NAt).....	52
3.5.	Intervalle de confiance .....	53
3.6.	Test de Student pour une comparaison des échantillons indépendants.....	54
4.	Discussion .....	54
4.1.	Comparaison des deux groupes et comparaisons individuelles .....	55
4.2.	Biais et limite de l'étude.....	58
5.	Conclusion .....	60
6.	Bibliographie.....	62
6.1.	Support internet .....	62
6.2.	Ouvrages.....	62

7. Annexes.....	64
8. Liste des abréviations.....	64



## 1. Introduction

### 1.1. Le trail : Présentation du trail

Aujourd'hui, nous recensons des milliers de trails à travers le monde sur des terrains très variés. Nous pouvons distinguer des trails ou trail running (course à pied sur sentier) en montagne, dans le désert ou encore en milieu urbain. En conséquence de cette variation de terrain, les traileurs doivent être performants sur de multiples aspects physiques qui caractérisent ce sport, en particulier l'endurance, la vitesse et la puissance.

Au sein de ce sport, il existe de multiples variantes de course, en termes de distance. Les trails démarrent obligatoirement d'un minimum de 10 kilomètres jusqu'à 50 kilomètres et sont dits de « courte distance », puis de distances moyennes entre 50 et 80 kilomètres et des ultra trails de 80 kilomètres (km) à 330 km (Réf. 1). Il existe des variantes de dénivelé d'une course à l'autre allant de 100 mètres (m) de dénivelé positif pour des courses locales à 24000 m de dénivelé positif. Ces caractéristiques font ainsi appel à des mécanismes physiologiques complètement différents les uns des autres. Cependant toutes ces épreuves se rejoignent sur deux points qui sont l'endurance et la puissance, du fait des efforts répétitifs de montées, qui sont toujours supérieurs à 10 minutes, particulièrement dans les trails en montagne.

Lors d'un trail en tant que bénévole (sur le GRP « grand raid des Pyrénées), j'ai constaté cette difficulté et ce « manque d'énergie », comme le qualifiait les athlètes, lors de la progression sur côtes. Ils me relataient alors qu'ils éprouvaient comme une sensation de manque de puissance dans les montées, comme la sensation d'être « scotchés » à la pente. Je me suis alors posé la question de ce qui pourrait aider ces traileurs en quête de performance, lors de cette phase de course.

Au-delà de cette constatation sur le terrain, j'ai pu remarquer qu'un nombre considérable d'athlète abandonnaient. Mon interrogation s'est donc poursuivie par un questionnement concernant les éventuelles causes d'abandon. Je remarquais lors de ces ultra trails que les athlètes avaient énormément de mal à s'alimenter et à digérer. Comme l'a souligné Guillaume Millet (physiologiste et traileur français), les troubles digestifs représentent plus de 28% d'abandon lors des 100 premiers kilomètres du

« *Tor des Géants* ». Ces troubles intestinaux sont ainsi la cause principale d'abandon sur des courses excédant 330 km et inférieures à 100 km (Réf. 2).

Lors d'une épreuve comme l'UTMB (Ultra Trail du Mont Blanc), les troubles digestifs (de type nausées, vomissements, diarrhées, indigestion) représentaient 20% des motifs de consultation lors de l'édition de 2009 de l'UTMB, et surtout plus de 22% de motifs d'abandon (Réf. 2).

J'en suis donc venu à me demander si l'ostéopathie pourrait remédier à ces troubles digestifs très connus des traileurs qui les empêchent d'évoluer dans les côtes. A savoir, si des manipulations sur le système digestif et ses afférences pourraient améliorer tout au long de l'effort l'assimilation de lipides (qui est la source d'énergie préférentielle des sports d'endurance) dont ont besoin ces athlètes durant plusieurs heures.

## 1.2. L'endurance de puissance

Comme nous l'avons cité ci-dessus, le trail est un sport demandant à l'athlète de multiples capacités physiques dont l'endurance, la puissance et la vitesse. Sur un ultra trail de 220km, le temps d'effort en montée est largement supérieur au temps parcouru sur des phases de plat ou en descente. Après analyse du roadbook (livre de route) de « *l'Ultra Tour* » du GRP (Grand Raid des Pyrénées), la part de la montée sur l'ensemble de la course représente environ 57% du parcours de l'édition 2017 (Fig. 1).

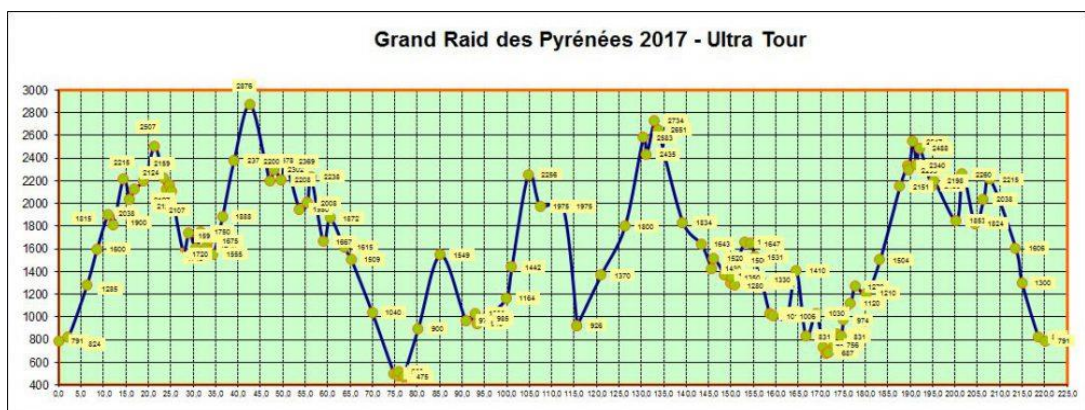


Figure 1 "RoadBook" UltraTour GRP 2017

Nous pouvons en déduire le temps que passent les athlètes en montée, qui est de 20 h pour les premiers et 41 h pour les derniers, soit plus de la moitié du temps estimé par les organisateurs. Nous comprenons aisément que la montée fait appel à

des capacités physiques d'endurance, car les athlètes évoluent sur plus de la moitié de leur temps de courses, en montée. De plus, le traileur doit développer des capacités physiques de puissance ou de force du fait de contractions musculaires répétitives, concentriques importantes lors des ascensions de côtes.

Il est donc nécessaire de définir précisément ce qu'est l'endurance de puissance, principale qualité développée dans les montées.

#### 1.2.1. Définition générale de l'endurance

L'endurance est considérée comme étant la capacité psychique et physique que possède un athlète à résister à la fatigue. Nous distinguons ainsi deux types d'endurance globale : l'endurance psychique et physique qui correspond à la capacité mentale d'un athlète à résister à la fatigue et aussi à la capacité physique de tout l'organisme à résister à la fatigue. (Réf. 3)

Ces deux types d'endurance permettent à l'athlète de repousser ses limites pour ainsi parcourir plus de distances et de dénivélé au cours des épreuves d'ultra trail. Cependant, nous distinguons plusieurs formes d'endurance qui se somment en endurance de puissance, que nous allons développer.

#### 1.2.2. Les différentes formes d'endurance spécifiques au trail

##### 1.2.2.1. L'endurance locale

L'endurance se définit selon Guillaume Millet, comme la capacité à maintenir un pourcentage élevée de sa VO<sub>2</sub> max (la VO<sub>2</sub> max étant la consommation maximale en oxygène utilisée par les muscles au cours d'un effort).

Nous distinguons deux types d'endurance : l'endurance générale que nous ne développerons pas dans ce mémoire et l'endurance locale. L'endurance locale permet de mettre à contribution moins de 1/7 voire 1/6 de l'ensemble de la musculature. L'endurance locale met en jeu une activité musculaire spécifique à l'effort souhaité, par l'intermédiaire d'un seul groupe musculaire (Réf. 3). Dans l'effort de montée, nous allons avoir une endurance locale avec contraction concentrique du quadriceps (avec le vaste externe et interne, le droit fémoral et le vaste intermédiaire) et du triceps sural (gastrocnémien et soléaire).

##### 1.2.2.2. L'endurance aérobie

L'endurance locale est donc aussi une endurance aérobie. Les athlètes ont donc besoin pour leur effort d'un apport constant de dioxygène afin d'hydrolyser les substrats énergétique, dont nous verrons le mécanisme plus tard. Nous parlerons ainsi d'endurance musculaire aérobie dynamique locale quand un effort va activer un groupe musculaire de manière aérobie, en utilisant un apport constant de dioxygène (Réf. 3).

De plus, nous constatons grâce à l'aide de la figure 2 que les sportifs entrainés dans les sports d'endurance arrivent à repousser leur seuil anaérobie au maximum, privilégiant ainsi un mécanisme énergétique aérobie. Nous le remarquons par l'intermédiaire du cycliste, qui arrive à son seuil anaérobie à une consommation maximale de 5mmol/L ; au contraire de 1 mmol/L chez le sujet non entrainé, pour un même type d'effort (Réf. 3).

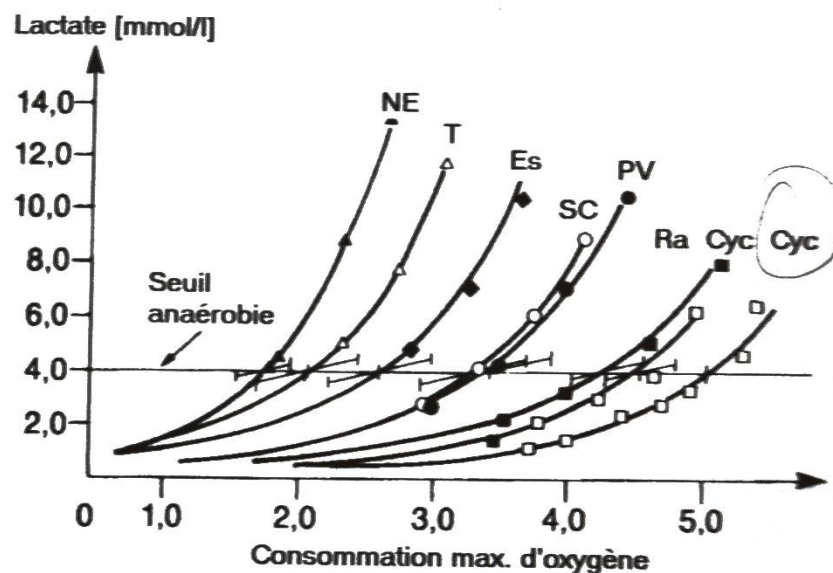


Figure 2 Lactatémie par consommation maximale d'oxygène (CYC=Cycliste / NE sujet Non Entrainé)

### 1.2.2.3. L'endurance de longue durée

Dans l'endurance, nous distinguons l'endurance de courte, moyenne et longue durée. Pour l'utilité de ce mémoire, nous ne développerons que l'endurance de longue durée.

L'endurance de longue durée (ELD), est une endurance où l'effort va être soutenu pendant plus de huit minutes. Nous la subdivisons en ELD de type I, II et III. Pour ce mémoire, seules les ELD de types II et III sont nécessaires car elles

dépassent un temps d'effort de 30 minutes (min) pour aller jusqu'à 90 min. Elles font appel au métabolisme énergétique lipidique et glycolytique pour le type II et au mécanisme énergétique lipidique pour le type III, dans les efforts d'endurance supérieur à 90 min (Réf. 3).

#### 1.2.2.4. L'endurance de puissance ou endurance de force

L'endurance de force dynamique représente la capacité de la musculature à résister à la fatigue dans des efforts de longue durée. Donc dans le cadre de ce mémoire, nous considérerons des efforts supérieurs à huit minutes.

L'endurance de puissance (figure 3) dépend de plusieurs critères, dont l'intensité du stimulus et le volume du stimulus musculaire (c'est-à-dire la somme des répétitions d'un exercice). Dans le cadre du trail running, ce stimulus va être la répétition d'une foulée de course à pied en côte. L'intensité du stimulus représente le pourcentage de pente dans lequel évolue le traileur au cours de sa progression.

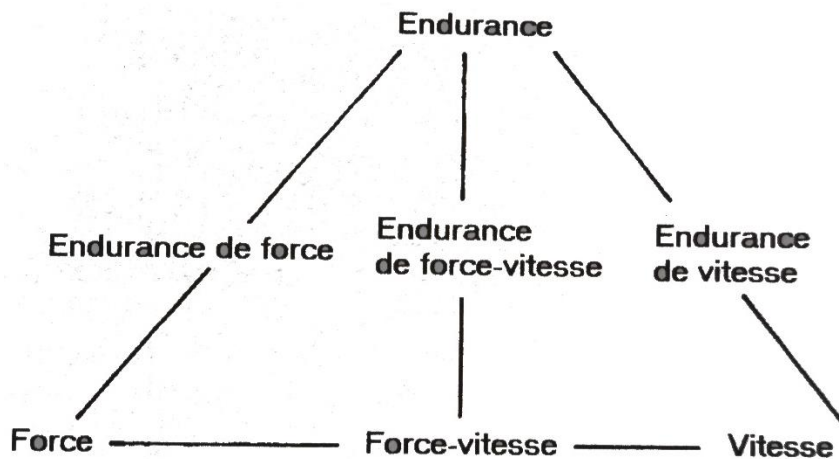


Figure 3 Corrélations entre les différentes capacités du sportif

Ainsi nous pouvons définir ce qu'est l'endurance de puissance. Il s'agit d'une endurance locale faisant appel à seulement 1/6 voire 1/7 de la musculature spécifique à un effort donné, qui est ici la montée. De plus, cette endurance de puissance est une endurance de longue durée, donc supérieure à huit minutes et fait obligatoirement appel à un mécanisme énergétique aérobie. Cependant il existe différents types de mécanismes aérobies, sollicitant différents types de fibres musculaires en fonction de l'intensité, de la durée et du type d'exercice. Pour mieux comprendre l'utilité des

lipides en tant que source d'énergie principale pour ce sport, nous allons exposer quel type de fibre musculaire compose essentiellement les muscles du traileur. Puis nous ferons un bref rappel de la contraction musculaire et du cycle de Krebs (Réf. 3).

### 1.3. Le muscle du traileur

#### 1.3.1. Les fibres musculaires spécifiques du traileur

Un muscle est composé de plusieurs types de fibres musculaires pouvant répondre à différentes intensités, durées et types d'effort. Le muscle du traileur est composé de fibres de type I ou dites ST « slow twitch (contraction lente) » ou encore SO « slow oxydative (oxydation lente) », de fibres de type IIa ou fibres FT « fast twitch (contraction rapide) » et de fibres FOG « fast oxydative glycolytic (oxydation glycolytique rapide) ».

Les fibres de types I sont la base de la constitution du muscle du traileur, car ces fibres peuvent contenir beaucoup plus de triglycérides (TG) que les fibres de type IIa. Elles font aussi appel à un mécanisme énergétique oxydatif aérobie qui permet la création d'Adénosine Tri Phosphate (ATP). Cette ATP est nécessaire à la contraction musculaire. Elle permet à l'athlète de faire un effort de plus longue durée par rapport au mécanisme énergétique des fibres IIa (Réf. 4). Ce mécanisme énergétique aérobie se met en place dès la deuxième minute d'activité en augmentant fortement par la suite (figure 4).

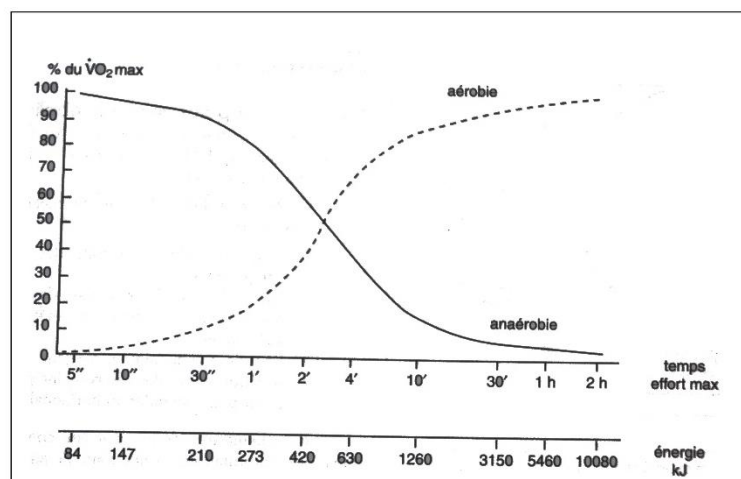


Figure 4 Contribution énergétique relative et absolue lors d'une course à intensité maximale

De plus, ces fibres de type I possèdent une capillarisation plus élevée que les fibres de type II, permettant d'augmenter les échanges gazeux mais aussi les

échanges en substrat énergétique dont ont besoin les mitochondries. Elles possèdent un nombre de mitochondries beaucoup plus important, leur permettant de produire beaucoup plus d'ATP à partir d'une molécule de substrat énergétique (principalement des TG pour ce type de fibres). Elles possèdent un seuil de fatigabilité très élevé, et sont par conséquent endurantes et peu épuisables. Ces fibres possèdent aussi un temps de contraction faible et une force maximale faible. Enfin, elles permettent un effort sous maximal (Réf. 4).

Les fibres de type IIa ont un potentiel oxydatif, une capillarisation et un nombre de mitochondries moindre que les fibres de type I. Elles possèdent la particularité d'avoir aussi un potentiel glycolytique. Elles sont par conséquent des fibres intermédiaires qui permettent une résistance à la fatigue et une force maximale intermédiaire avec un temps de contraction rapide (Réf. 4).

Il a été observé que dans le vaste externe du coureur de fond, il y a plus de 75% de fibres musculaire de type I, alors que le vaste externe du coureur de vitesse est composé de 60% de fibres de type I. De plus, la plupart des entraînements du traileur se pratiquent à une VO<sub>2</sub> maximale comprise entre 40% et 85%, semblable à celle du coureur de fond. Ceci explique que les traileurs possèdent une proportion de fibre de type I comparable à celle du coureur de fond (Réf. 4).

Les effets de l'entraînement aérobie en trail entraînent de nombreux changements sur les caractéristiques des fibres de type I et II. D'après l'ouvrage « Biologie du sport » de Jurgen WEINECK (Réf. 4), un entraînement aérobie d'endurance augmente le nombre (en les multipliant par deux ou trois), le volume et la surface de des mitochondries des fibres de type I. Ces nombreux changements morphologiques permettent de subvenir à des efforts de longue durée. Les stimuli nerveux lors de la contraction musculaire induisent une augmentation de surface des fibres de type I. Cette augmentation peut aller jusqu'à 25% de la surface initiale, permettant ainsi d'accueillir une plus forte capillarisation. Cette vascularisation entraîne un acheminement d'une plus grande quantité de substrats énergétiques. Nous constatons aussi, après de longue année d'entraînement aérobie, une transformation des fibres IIb, exclusivement de mécanisme énergétique glycolytique, en fibres IIa intermédiaires. Ces deux types de fibres confèrent au traileur ses

capacité d'endurance, par les fibres de type I et de puissance, par l'intermédiaire des fibres de type IIa.

L'activité enzymatique mitochondriale est aussi augmentée par l'entraînement aérobie. Les efforts de longue durée, comme par exemple lors d'entraînements de 60 à 90 minutes, multiplient l'activité de la SDH (succinate déshydrogénase) (enzyme mitochondriale entrant dans le cycle de Krebs) par 2,6 (Réf. 5). Cette activité enzymatique accrue illustre bien, de par l'entraînement aérobie, la nécessité d'augmenter la production et le stockage de substrats énergétiques, nécessaires à ce type d'effort. (Réf. 5)

### 1.3.2. La contraction musculaire

Il est nécessaire de faire un bref rappel de la contraction musculaire, qui permettra ensuite de mieux comprendre l'origine de l'énergie fournie par les substrats énergétiques, puis le coût énergétique de ce sport et enfin les causes de fatigabilité musculaire.

La contraction musculaire est engendrée par un influx nerveux qui parvient à la fibre musculaire par l'intermédiaire d'un nerf moteur. Cet influx nerveux va ainsi provoquer, au niveau de l'espace unissant la terminaison axonale du nerf moteur à la myofibrille, une libération d'Acétylcholine (ACL). Cette libération se propage par l'intermédiaire d'un réseau de canaux transversaux et longitudinaux le long de la myofibrille (Réf. 3). Ces canaux sont pourvus de calcium et vont lors de la fixation de l'ACL sur les récepteurs membranaires, décharger des ions calcium dans le sarcomère (espace compris entre deux bandes Z et comprenant les filaments d'actine et de myosine responsables de la contractions musculaire).

Cette libération d'ions calcium va ainsi permettre la libération du complexe troponine/ tropomyosine, qui masque le site d'accrochage des têtes de myosine sur les filaments d'actine (Réf. 3). Elle engendre ensuite l'activation de l'enzyme ATPase de têtes de myosine provoquant l'hydrolyse de l'ATP.

Enfin, une fois les têtes de myosines libérées, elles se lient aux filaments d'actine avec l'aide du complexe troponine/tropomyosine et tractent ces dernières. Grâce à un mouvement de bascule de la base des têtes de myosines en direction du sarcomères, nous observons alors une contraction musculaire (Réf. 3).



Cependant, pour établir cette contraction, il est nécessaire de fournir de l'énergie sous forme d'ATP, produit par les mitochondries. Nous verrons dans une partie ultérieure d'où proviennent ces ressources énergétiques nécessaires et spécifiques à la contraction musculaire.

#### 1.4. Coût énergétique du trail

Il est nécessaire d'expliquer ce qu'est le « coût énergétique » lors d'un trail, afin de mieux comprendre l'utilisation préférentielle de certains substrats énergétiques.

Le coût énergétique du trail est caractérisé par l'intensité de l'entraînement. Ce dernier est évalué par la mesure de la consommation moyenne d'oxygène au cours d'une activité sportive. Il est par conséquent très variable d'un individu à l'autre selon de multiples facteurs comme : le niveau d'activité de la personne (le fonceur), son âge, son sexe, son poids, sa taille et sa composition corporelle énergétique. De plus, il dépend de la distance de course et aussi de la vitesse de course (Réf. 6). Selon XILMORE J. et COSTILL D. dans « Physiologie du sport et de l'exercice » (Réf. 5), la course à pied est le deuxième sport le plus consommateur d'énergie avec : 18.2 kcal/min pour un homme et 14.3 kcal/min pour une femme courant à 16.1 km/h. Il est donc primordial, pour le muscle, de pouvoir consommer une grande quantité d'ATP afin de permettre l'effort souhaité en intensité et en durée.

Cependant ce coût énergétique est dépendant de la consommation d'oxygène. Comme nous l'avons vu dans la figure 3, la consommation d'oxygène pour un mécanisme énergétique aérobie intervient dès la 2ème minute d'effort. Ainsi la VO<sub>2</sub> maximale (ou VO<sub>2</sub> max = vitesse maximale aérobie) est le principal facteur limitant le coût énergétique. Plus un traileur possédera une grande VO<sub>2</sub>max, plus il pourra augmenter sa vitesse maximale de course, sa distance et finalement diminuer son temps de course.

Le coût énergétique va donc varier en fonction de la gestion des « carburants » ou substrats énergétiques. Lors d'un marathon ou d'un ultramarathon (distance supérieure à 42 kilomètres), nous pouvons avoir jusqu'à 50% d'énergie provenant de l'oxydation des acides gras, ce qui permet d'épargner les réserves de glycogènes. Cette épargne pour les efforts de longue durée assure la progression du traileur tout au long de son ultra trail. Nous constatons, selon la figure 5, que la consommation d'acides gras augmente fortement dès la 40ème minute d'exercice, au contraire de

celle du glucose, qui lui, décroît fortement à ce même moment de la durée de l'exercice (Réf. 7). (Fig. 5)

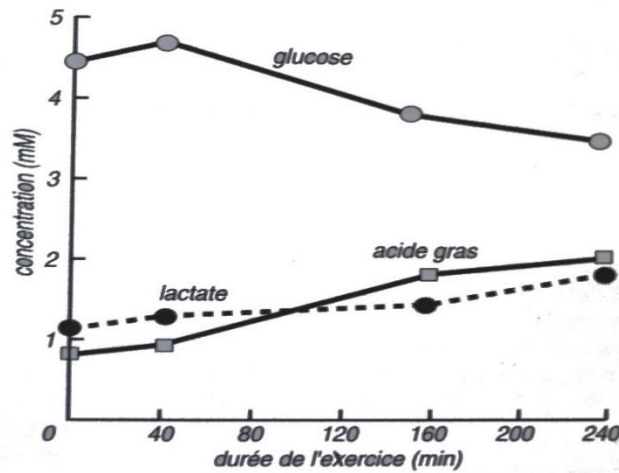


Figure 5 Changement dans la concentration en glucose, acides gras et lactate sanguins durant un exercice soutenu

De plus, selon la figure 6, nous constatons que les acides gras permettent de fournir grâce à leur seul catabolisme bien plus de quatre heures d'effort. Le trail ayant un coup énergétique élevé du fait de son irrégularité d'intensité et de sa longueur, il est important de constater à travers ces schémas que le métabolisme énergétique lipidique est prévalent (Réf. 7).

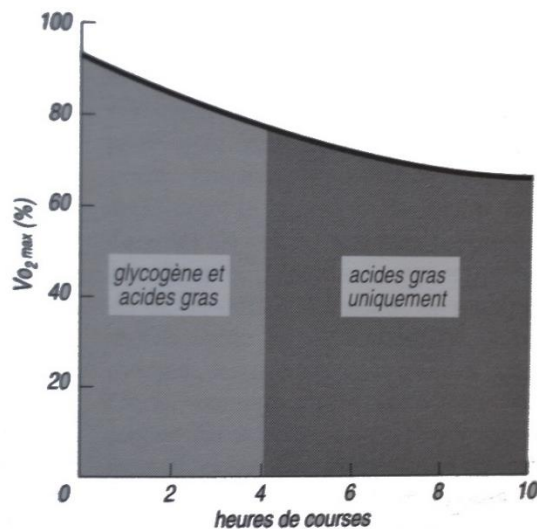


Figure 6 Carburants utilisés pendant l'Ultramarathon

La forte capillarisation du muscle du traileur permet de diminuer son coût énergétique. Lors d'un trail, l'organisme a une prévalence à utiliser le catabolisme lipidique par rapport aux autres voies énergétiques. L'épuisement de ce dernier

représente une des causes de fatigabilité musculaire. Il est donc nécessaire d'exposer dans la partie suivante les causes de fatigabilité musculaire.

### 1.5. Les causes de fatigabilité musculaire

Tout d'abord, il faut définir ce qu'est la fatigabilité avant de savoir comment elle peut nuire à la performance sportive et finalement à l'endurance de puissance. La fatigabilité se définit ainsi comme : « La diminution réversible de la capacité de performance physique et/ou psychique. Cependant au contraire de l'épuisement, cette fatigue autorise, néanmoins, la poursuite de l'exercice, mais au prix d'un surcroît énergétique notable et d'une perte de précision motrice » (Réf. 3). De plus, la fatigabilité joue un rôle protecteur contre les sollicitations musculaires excessives, afin d'éviter un risque vital, par épuisement total des réserves énergétiques.

Il existe plusieurs types de fatigue, mais nous verrons uniquement dans ce mémoire la fatigue aiguë périphérique. Cette fatigue est liée au type d'effort, à l'intensité de l'effort, à la durée de l'effort et à la perturbation de l'homéostasie des réserves énergétiques. Ainsi lorsque les réserves énergétiques du glycogène sont vidées, il est impossible de fournir un effort musculaire, s'il n'y a pas de compensation par un autre mécanisme énergétique. En effet, lors d'un exercice intense, il se produit rapidement une diminution des composés phosphates (ATP et créatine phosphate (CP)) intramusculaires, au bout de 30 secondes. Puis nous avons une diminution très importante du glucose intramusculaire au bout des deux premières minutes d'exercice, pour ensuite dériver vers une glycolyse et lipolyse aérobie (figure 7).

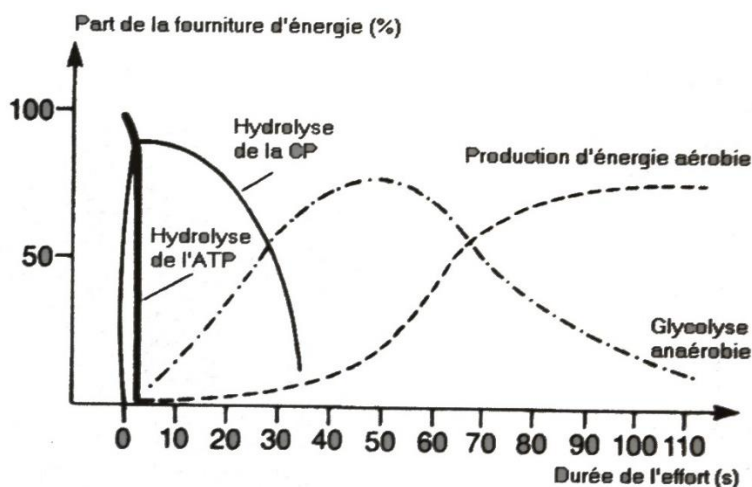


Figure 7 Proportion des différents substrats énergétiques dans la fourniture d'énergie

Par rapport à cette dernière figure, il est important de comprendre que la baisse de rendement énergétique (sous forme d'ATP) constitue la source principale de fatigabilité musculaire. Si l'effort dépasse quelques secondes, le glycogène musculaire constitue la source essentielle de resynthèse de l'ATP. Cependant les réserves glycoléniques sont limitées quantitativement. Cet épuisement glycolénique dépend de l'intensité de l'activité. Ainsi l'apport de ce dernier doit être suffisant pour répondre à la demande musculaire, grande consommatrice de glycogène. Cependant comme le montre la figure 8, la concentration de glycogène musculaire décroît de un tiers lors de la première demi-heure et de moitié au bout d'une heure à 70% de VO2 max au niveau des muscles jumeaux ou gastrocnémiens (Réf. 5).

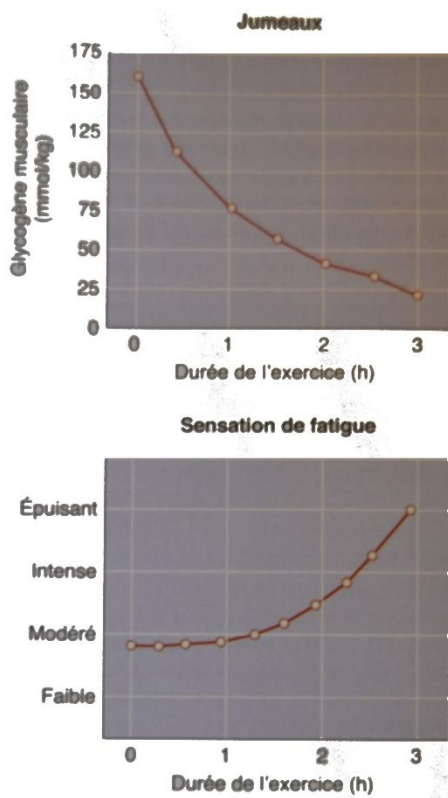
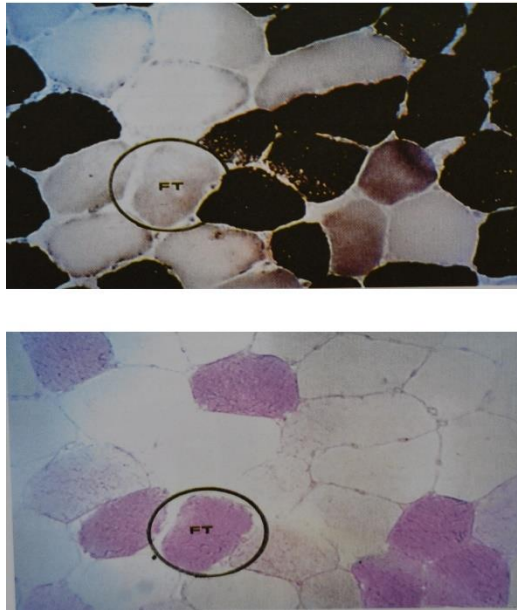


Figure 8 En haut diminution du contenu glycolénique intra musculaire dans les jumeau lors d'une course de 3h à 70% de VO2max sur tapis roulant ; En bas sensation subjective de fatigue par rapport à durée de l'exercice

De plus, nous observons sur la figure 9 une nette déplétion glycolénique intra musculaire avant et après effort de 30 km, surtout présente dans les fibres IIa, à tendance énergétique glycolénique (Réf. 5).



*Figure 9 Coloration histochimique du glycogène musculaire avant (en haut) et après (en bas) une course de 30 kilomètres*

Selon XILMORE J. et COSTILL D. dans « Physiologie du sport et de l'exercice », lors d'une course de deux heures à 70% de  $VO_2$ max, certains muscles consomment davantage de glycogène. Ils sont par conséquent plus à risque de fatigue avec par exemple les jumeaux qui consomment 75mmol/kg de glycogène en montée, contre 50mmol/kg en montée pour le vaste externe soit un tiers de moins (Réf. 5).

En dehors du glycogène intra musculaire, il existe du glycogène hépatique. Cependant, comme au niveau intramusculaire, les stocks de glycogène hépatique sont limités, la glycolyse l'est aussi par conséquent. La reconstitution de glucose par le foie à partir d'autres substrats est lente. C'est pourquoi il est important que les muscles puissent disposer d'un autre substrat énergétique afin de continuer la course. C'est ainsi que le catabolisme lipidique a toute son importance, car c'est un grand fournisseur d'énergie. Nous allons donc exposer dans la partie suivante toute l'utilité des lipides dans la continuité d'un exercice ou d'une compétition, chez le traileur aguerri, même à des intensités élevées.

## 1.6. Métabolisme énergétique du traileur

### 1.6.1. Le « Cross over concept »

Nous constatons suivant la figure 10 (Réf. 4), qu'à 25% de  $VO_2$  max, la contribution énergétique glycolytique intra musculaire est relativement faible. Au contraire, à cette  $VO_2$  max, la mobilisation des Acides Gras Non Estérifiés (AGNE)

du tissu adipeux constitue la part la plus importante de l'énergie fournie aux muscles actifs. Au début d'un exercice intense, à 65% de VO<sub>2</sub> max, nous avons, toujours selon la figure 10 (Réf. 4), une consommation musculaire égale d'un point de vue glycogénique et lipidique, par l'intermédiaire du glycogène et des AGNE intra musculaires. Nous observons aussi à ce stade une augmentation de la consommation glycogénique hépatique, au contraire de la consommation glycogénique intra musculaire. Enfin un exercice d'intensité élevée, à 85% de VO<sub>2</sub> max, n'utilise plus que 30% d'énergie provenant des AGNE contre 43% d'utilisation de ces derniers à 65% de VO<sub>2</sub> max. Ainsi, nous avons une augmentation de la déplétion glycogénique intramusculaire à cette intensité d'exercice (Réf. 4).

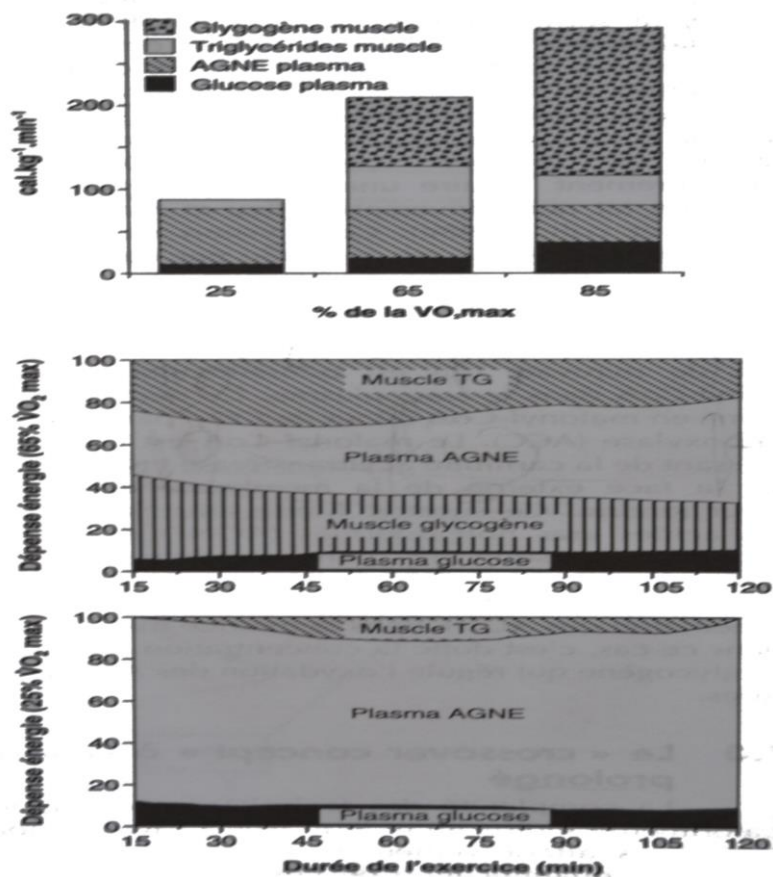


Figure 10 Utilisation relative et absolue des différents substrats énergétiques chez l'homme au cours de trois exercices d'intensité différente

Grâce à cette expérimentation, nous sommes à même d'établir ce qu'est le « CROSS OVER Concept » (figure 11) (Réf. 4). Il s'agit donc d'un point de croisement d'utilisation préférentielle d'un type de substrat énergétique, en fonction de la VO<sub>2</sub> max du traileur. En résumé, l'oxydation lipidique est privilégiée dans les efforts d'intensité faible à modérée, en utilisant les TG intra musculaire dans les

faibles intensités d'exercice et les TG adipocytaires dans les intensités modérées d'exercice (jusqu'à 65% de VO<sub>2</sub> max). Cependant au-delà de 65% de VO<sub>2</sub> max, même si l'utilisation du glycogène intra musculaire et hépatique (en fonction de l'augmentation de la VO<sub>2</sub> max) est mis en place, encore 30% de la lipolyse, (provenant aussi bien de la lipolyse adipocytaire que de la lipolyse intra musculaire) est présente. Par conséquent, même à des intensités élevées d'exercice, la lipolyse est primordiale pour la continuité de l'exercice.

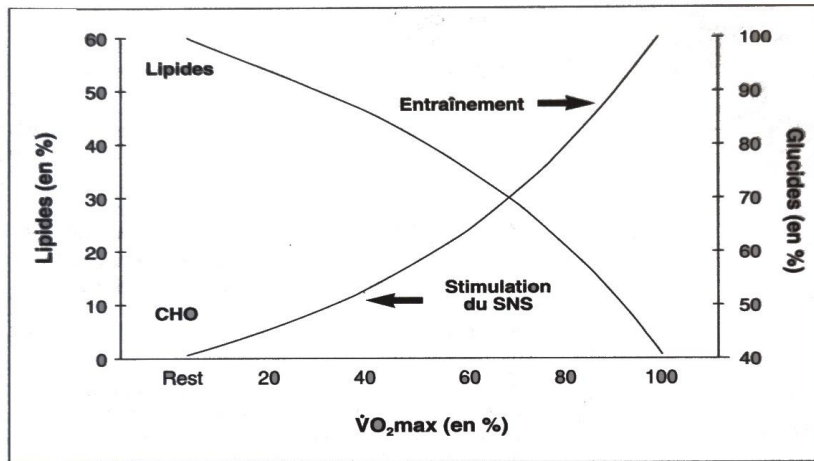


Figure 11 Evolution de l'utilisation respective des glucides et des lipides en fonction de l'intensité relative de l'exercice. Notion de « CROSS OVER » Concept

Sur la figure 12, nous voyons que sur les 20 premières minutes d'un effort intense, les réserves de glycogène intracellulaire diminuent rapidement, quasiment de moitié. Alors qu'au cours des 40-60 minutes qui suivent, la diminution est moins importante (Réf. 3).

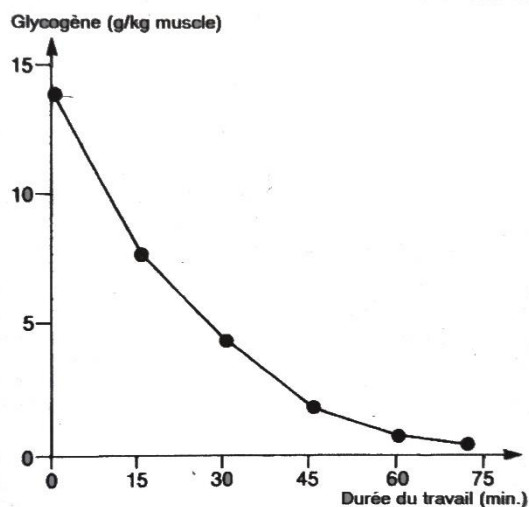


Figure 12 Diminution du contenu glycogénique intramusculaire quadricepsal lors d'un exercice prolongé sur cycloergomètre

De plus, selon les études de Dyck et coll. et Vukovch et coll. (Réf. 4) l'augmentation d'une mmol d'AGNE plasmatiques correspond à une diminution de 40% de l'utilisation du glycogène intramusculaire, pour un exercice de 30 minutes à 70% de VO2 max. Ainsi, la place des TG dans le métabolisme énergétique pour un effort de longue durée est primordiale. Cela permet donc d'optimiser la performance du sportif en épargnant ainsi les réserves de glycogène intra musculaire et hépatique.

Enfin selon Jürgen Weineck : « plus l'état d'entraînement du sportif est élevé, plus les acides gras libres peuvent être libérés, transportés et métabolisés par les muscles à une intensité d'effort supérieure » (Réf. 3). Nous comprenons que plus le traileur est entraîné en aérobie et à forte intensité, plus le mécanisme énergétique lipidique est utilisé.

En conclusion, même si le glycogène est utilisé pour de fortes intensités de VO2 max, l'utilisation des lipides est toujours présente et s'améliore grâce à l'entraînement. L'entraînement augmente donc directement la capacité d'endurance de puissance en fournissant plus d'énergie sous forme d'ATP. Donc nous pouvons nous demander si cette optimisation énergétique peut être accentuée par le traitement ostéopathique.

Nous allons maintenant mieux comprendre pourquoi les lipides sont si essentiels à l'exécution d'un exercice de longue durée et intensif, comme la progression du traileur en côtes.

## 1.6.2. Les lipides : biochimie et réserves énergétiques à fort potentiel

### 1.6.2.1. Biochimie des TG

Les TG sont des composés anhydres (ne fixant pas d'eau) qui permettent d'augmenter considérablement la possibilité de stockage sans pour autant augmenter la masse corporelle de l'individu (Réf. 4).

Les TG sont composées de trois Acides Gras Non Estérifiés (AGNE) qui s'associent à une molécule de glycérol pour former un tryacylglycérol ou triglycéride (Réf. 4). Ils sont stockés au sein des vacuoles lipidiques dans les adipocytes des tissu adipeux et musculaires.

### 1.6.2.2. Réserves énergétiques importantes



Le muscle étant ATP dépendant, il est nécessaire, lors d'une déplétion importante de glycogène, de subvenir au besoin énergétique musculaire par un autre substrat, que sont les lipides. Selon POORTMANS J. et BOISSEAU N. (Réf. 4), nous constatons que le lieu le plus important de stockage de TG se situe au niveau du tissu adipeux et des muscles avec respectivement 12000 grammes (g) et 300 g pour un homme de 70 kg avec 17% de masse grasse. Cette réserve adipeuse et musculaire confère à ce substrat un potentiel quantitatif énergétique important. Cette énergie est disponible immédiatement par l'intermédiaire des TG musculaires puis ultérieurement par l'intermédiaire des TG adipocytaires. Cette répartition globale représente 17% de masse grasse chez un individu de 70kg (Réf. 4). Seules les réserves lipidiques adipocytaires peuvent être augmentés (par augmentation du volume des vacuoles lipidiques et par le nombre d'adipocytes), car les réserves de TG musculaires sont limitées (Réf. 4).

De plus, un kg de tissu adipeux contient environ 860 grammes(g) (86%) de TG et un kg de TG contient environ 880 g (88%) d'acides gras et 120 g (12%) de glycérol. De plus chaque kg de muscle contient 15 g de TG (Réf. 6). En plus de la quantité, il faut aussi prendre en compte l'énergie apportée par les molécules de TG. Les stocks hépatiques et musculaires glycolytiques ne peuvent fournir que 1200 à 2000 kilocalories (kcal) d'énergie, alors que les graisses, sous forme de TG dans le tissu adipeux et musculaire, constituent une réserve de 70000 à 75000 kcal, même chez un sujet maigre (Réf. 5). Ce chiffre permet de comprendre l'importance du tissu adipeux dans la pratique sportive d'endurance qu'est le trail et la nécessité du muscle à oxyder les TG intra musculaires et ceux du tissu adipeux.

### 1.6.2.3. Rendement énergétique et cycle de Krebs

Tout d'abord, il est important de savoir que les graisses ou TG fournissent 9.3kcal/g lors de leurs combustion contre seulement 4.1kcal/g pour les glucides et les protides. Seulement cette valeur est à approfondir par la valeur calorifique obtenue par litre d'oxygène, qui représente réellement la quantité d'ATP fournie à partir d'une molécule de glucose et de TG. Nous obtenons ainsi par gramme de glucose, 5.1 kcal soit 6.34 ATP au bout d'un cycle de Krebs, alors que pour un gramme de graisse, nous obtenons 4.5kcal soit 5.7 ATP. En conséquence, à consommation d'oxygène égale, le glucose fournit 13% de plus d'énergie que la combustion des

graisses (Réf. 3). Nous constatons que la molécule de graisse fournit moins d'ATP nécessaire à la contraction musculaire. Cependant, il ne faut pas oublier que les réserves de glycogène sont bien moins importantes que celle des TG. Il est donc nécessaire pour un effort de longue durée d'utiliser la lipolyse pour obtenir beaucoup plus d'ATP, car 70 à 90% des besoins énergétiques des muscles en ATP sont fournis par cette voie énergétique (Réf. 3).

La lipolyse représente le catabolisme des TG. Avant d'entrer dans le cycle de Krebs, les TG doivent subir un clivage par la lipase pancréatique (dont nous détaillerons les effets plus tard dans ce mémoire), pour aboutir en glycérol et trois AGNE. Une suite de réaction vont s'ensuivre, faisant aboutir le glycérol ainsi que les acides gras en acétyl-Co-A. Cela permet l'entrée de l'acétyl-Co-A dans le cycle de Krebs au sein des mitochondries et de produire une grande quantité d'ATP (Figure 13) (Réf. 5).

ATP produit à partir d'1 mole d'acide palmitique		
étape chimique	directe	par phosphorylation oxydative
activation de l'acide gras	0	-2
$\beta$ -oxydation	0	36
cycle de Krebs	8	88
<b>sous-total</b>	<b>8</b>	<b>121</b>
<b>total</b>	<b>129</b>	

Figure 13 Energie produite par l'oxydation de l'acide palmitique

La combustion complète de molécules d'acides gras libres consomme davantage d'oxygène, puisque les molécules de TG contiennent davantage de carbone par rapport à une molécule de glucose. Cet oxygène est nécessaire à la rupture de liaisons carbonées (Réf. 5). Si nous prenons l'exemple de l'acide palmitique à 16 carbones, lors de l'oxydation lipidique et du cycle de Krebs, nous obtenons à partir d'une mole d'acide palmitique 129 ATP contre seulement 39 ATP pour une mole de glycogène hépatique (Réf. 5) (Réf. 4). Nous en déduisons que la quantité d'ATP fournie par la lipolyse est primordiale pour le traileur.

1.6.3. Les lipides : une importante source d'énergie (quantitative et qualitative), métabolisable pour le traileur, dépendante de certains facteurs

### 1.6.3.1. Influence de l'intensité et de la durée sur le catabolisme lipidique

Nous allons, dans un premier temps, détailler l'utilisation des AGNE en fonction de la durée, en nous basant sur une étude de Rodahl, Miller et Issekutz (Réf. 4). Ainsi nous constatons, figure 14 (Réf. 4), une diminution de la concentration plasmatique des AGNE pendant les 10-15 premières minutes, indiquant une utilisation immédiate des AGNE intra musculaires. Nous observons ensuite une réaugmentation importante des AGNE plasmatiques provenant des TG du tissu adipeux, de la 15ème à la 90ème minute.

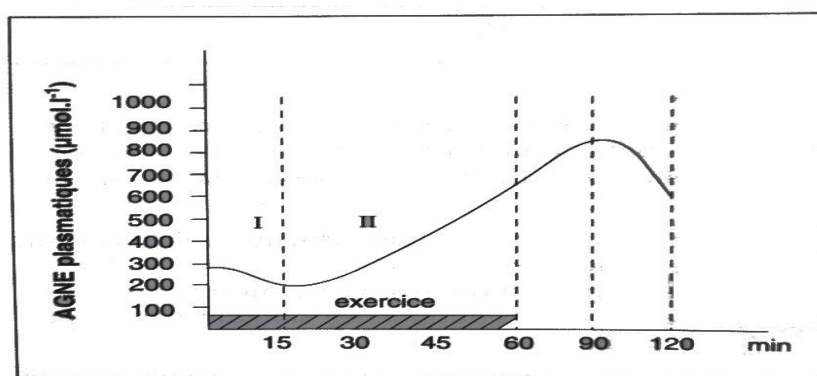


Figure 14 Evolution des concentrations artérielles des AGNE au cours d'un exercice d'intensité modérée sur ergocycle chez l'homme

Parallèlement, selon la figure 15 (Réf. 4), nous observons durant l'exercice de courte ou longue durée une augmentation progressive, dès le début de l'exercice, du glycérol plasmatique. Nous remarquons que la concentration du glycérol plasmatique peut doubler au bout de 60 min d'effort. Cette donnée nous indique que la durée influe de façon importante sur la lipolyse intra musculaire et adipocytaire périphérique (Réf. 4).

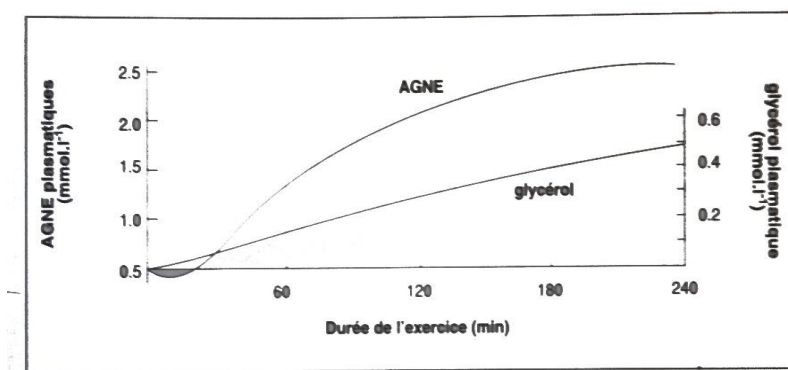


Figure 15 Evolution des concentrations du glycérol plasmatique au cours de l'exercice prolongé

Cependant cette mobilisation de TG périphériques et intra musculaires ne provient pas d'une demande énergétique musculaire, mais d'une stimulation hormonale par les catécholamines (hormones des glandes surrénales). Par conséquent, nous comprenons par cette expérimentation que l'augmentation de la durée de l'exercice influence la lipolyse des TG, par le biais d'une stimulation hormonales surrénaliennes croissantes.

Après la durée, l'intensité de l'exercice influence aussi la lipolyse. L'intensité se définit comme le produit de la vitesse atteinte pendant la course par la résistance vaincue à son accomplissement (Réf. 8). En fonction de l'intensité de l'exercice, la consommation de dioxygène va être de trois à neuf fois supérieure à celle au repos. Sous l'influence des catécholamines, en augmentation croissante avec l'intensité de l'exercice, il y aura une augmentation du catabolisme des TG, jusqu'à 70% de VO2 max (Réf. 4). Cependant les traileurs peuvent, grâce à leurs entraînements, repousser ce catabolisme jusqu'à 80% de VO2 max, dans l'optique d'une épargne glycogénique.

Par conséquent l'utilisation des TG est essentielle, chez le traileur, pour la continuité d'un exercice à une intensité inférieure à 70% de VO2max.

#### 1.6.3.2. La lipolyse : un métabolisme qui évolue

Selon Klein, Coyle et Wolfe, nous avons un maintien de l'activité lipolytique au niveau plasmatique, lors d'un exercice prolongé à 60/70% de VO2 max chez le sujet entraîné en endurance. Kiens ajoute que la captation des AGNE plasmatiques est doublée chez le sujet entraîné lorsque leur concentration dépasse les 800 micro mole. Il mentionne également que la durée de l'exercice augmente considérablement la captation des AGNE plasmatiques, alors que pour un même exercice en terme d'intensité et de durée chez un sujet sédentaire, elle stagne. Ainsi les concentrations plus basses, observées chez ces athlètes, sont une résultante d'une plus grande captation d'AGNE par le muscle (Réf. 4).

De plus, l'étude de Stallknecht rapporte que la synthèse des TG à partir du glucose, au niveau supra iliaque et abdominal, est plus importante chez le sujet entraîné que le sujet sédentaire. Selon Romijn, le cycle substrats TG / AGNE est quatre fois plus élevé chez le sujet entraîné en endurance. Nous pouvons penser que

cette réplétion de TG intramusculaires entre deux entraînements intensifs permet une utilisation privilégiée des TG lors d'effort intensif chez le traileur entraîné (Réf. 4).

Grâce à ces études, nous pouvons constater que la lipolyse est beaucoup plus importante chez le traileur entraîné. Elle est donc essentielle pour l'endurance de puissance lors des ascensions. Nous allons maintenant détailler, dans les parties suivantes, trois mécanismes essentiels de la lipolyse, afin de mieux comprendre la mise en place du protocole ostéopathique.

### 1.7. Physiologie digestive des TG pour le traileur

#### 1.7.1. Le foie : un organe primordial dans le catabolisme des graisses grâce aux sels biliaires

La bile permet l'émulsification des lipides par l'intermédiaire des sels biliaires. Elle correspond à une fragmentation de gros lobules de graisses en de multiples gouttelettes lipidique en suspension dans le chyme aqueux. Cette émulsification permet d'accélérer l'assimilation des TG, sans quoi la lipase pancréatique ne pourrait se fixer que sur les molécules de TG de surface de ces volumineux agrégats. La réaction serait alors très lente. Ainsi lors des repas et surtout en post prandial, nous observons une augmentation du relargage et de la production de sels biliaires (Réf. 9). Ces derniers vont avoir un rôle primaire dans la digestion des lipides par émulsification et formation de micelles (ou agrégats lipidique). Ils vont intervenir à distance de la lipolyse afin d'augmenter et d'optimiser au maximum le stockage de molécules de TG dont ont besoin les traileurs (Réf. 10). Ils évitent, par l'intermédiaire d'une coquille protectrice hydrosolubles chargée négativement, le réassemblage des gouttelettes lipidiques (car les charges semblables se repoussent) (Réf. 10).

En conséquence, il semble primordial que les sels biliaires interviennent en amont de la lipolyse pour permettre une optimisation du stockage des TG.

#### 1.7.2. Les glandes surrénales : initiateur énergétique du catabolisme lipidique

Les glandes surrénales interviennent dans la lipolyse de manière indirecte, par la production d'Adrénaline (A), de Noradrénaline (NA) à partir de la médulla surrénale et des glucocorticoïdes sécrétés par le cortex surrénalien. Elles permettent

l'activation de la lipase pancréatique au sein du tube digestif et l'activation des lipases intramusculaires. Cette activation va donner à la lipase son rôle d'hydrolyse des TG et finalement de production d'AGNE. Enfin, les glandes surrénales permettent la mobilisation des dépôts graisseux intramusculaires et du tissu adipeux grâce aux glucocorticoïdes (Réf. 11).

Cependant cette sécrétion d'hormones est dépendante de l'intensité et de la durée de l'entraînement. Selon la figure 16 (Réf. 4), l'augmentation de l'intensité de l'exercice fait évoluer le relargage des catécholamines de façon exponentielle, en restant relativement stable jusqu'à 30/40% de VO<sub>2</sub> max. Ensuite l'A et la NA augmentent rapidement pour pratiquement doubler, comparé aux valeurs basales (Réf. 4).

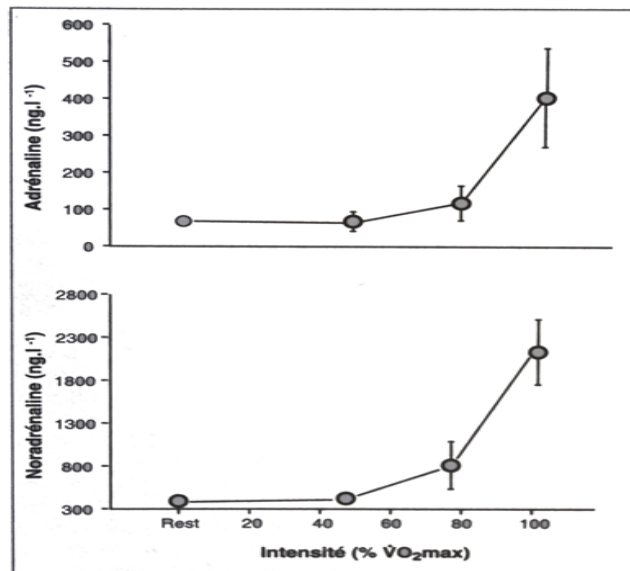


Figure 16 Concentrations artérielles de la NA et A lors d'un exercice de 20 minutes sur ergocycle ou tapis roulant à des intensités croissantes

De plus, selon la figure 17 (Réf. 4), nous observons lors d'un exercice de trois heures sur tapis roulant à 60% de VO<sub>2</sub> max, une augmentation progressive des concentrations de catécholamines plasmatiques, parallèlement à l'augmentation de l'activité sympatho adrénergique. Les catécholamines ont un rôle indirect dans la lipolyse intra musculaire et adipocytaire par activation enzymatique et par inhibition de l'insuline.

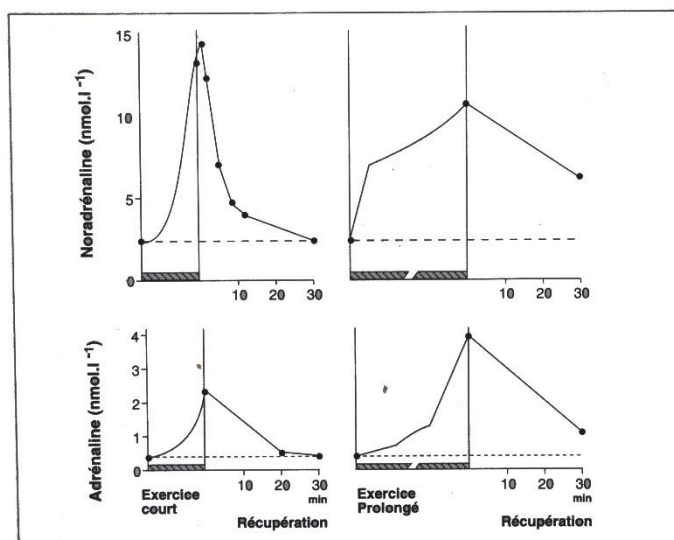


Figure 17 Variations des concentrations plasmatiques en A et NA pendant et après exercice

Selon WEINECK J., la concentration des catécholamines (A et NA) peut augmenter de plus de dix fois par rapport à sa valeur initiale (Réf. 3). Cette augmentation est due à la régulation des glandes endocrines par le système sympathique. Selon l'étude de Galbo et Gollnick, la remontée de l'insulinémie coïncide avec la suppression de l'activité sympathico-adrénergique au bout de 30 minutes de récupération après l'effort (Réf. 4). Le système sympathique intervient indirectement sur la lipolyse, en régulant la fonction endocrinienne surrénalienne. Ainsi lors de l'augmentation de l'activité physique, les catécholamines auront un effet hypoinsulinémiant nécessaire à la lipolyse. Toujours selon cette étude, une réduction de libération de catécholamines permet à l'athlète de repousser son catabolisme lipidique jusqu'à 80% de VO<sub>2</sub> max. (Réf. 3)

### 1.7.3. Le pancréas : un producteur enzymatique nécessaire au catabolisme lipidique

Le suc pancréatique est essentiel au clivage des TG. Il est notamment composé d'une enzyme, la lipase pancréatique, qui est la plus présente en concentration et est la seule à pouvoir hydrolyser les lipides chez l'adulte (Réf. 12). Elle permet le clivage des TG en glycérol et trois AGNE nécessaire au catabolisme lipidique. Elle est sécrétée sous forme inactive, pour éviter la digestion du tissu pancréatique. Lors de l'augmentation de l'intensité de l'exercice, elle sera activée par les catécholamines pour la lipolyse (Réf. 10).

## 2. Matériel et méthode

### 2.1. Matériel

Pour ce mémoire, le public choisi était des traileurs ou traileuses de 35 à 60 ans, pratiquant le trail running depuis plus de deux ans de façon régulière (plus de deux fois par semaine). Cette ancienneté de la pratique du trail running permettait à l'athlète d'acquérir toutes les spécificités énergétiques et morphologiques tissulaires musculaires pour ce mémoire. De plus, les athlètes devaient s'inscrire au GRPH 2017 (Grand Raid des Pyrénées Hivernal) d'une distance de 30 kilomètres, qui avait lieu le 12 mars 2017. Ou alors ils devaient être inscrits à une course, de préférence de type trail, dans le mois de mars ou avril 2017, afin que les athlètes aient entamé une préparation sportive par rapport à cet objectif.

Les athlètes ne devaient avoir subi aucune opération récente ou antérieure à deux ans sur le pancréas, foie, duodénum, rein, rachis lombaire, dorsal et cervical (arthrodèse) pouvant altérer la fonction biomécanique rachidienne normale du sujet et engendrer des neurofacilitations segmentaires (ces neurofacilitations correspondent à un état d'hyperexcitabilité des neurones sensitifs, moteurs ou végétatifs, état qu'ils manifestent par une réponse plus facile, plus longue et plus ample aux influx nerveux qui leur parviennent. Ils émettent en conséquence une décharge aussi importante que la démultiplication de l'information nerveuse qu'ils reçoivent (Réf 13)). De plus, ils ne devaient pas prendre un traitement médicamenteux de type hypocholestérolémiant, qui pouvait altérer leur métabolisme lipidique. Les athlètes dans le cadre de leur préparation au GRPH devaient s'entraîner non spécifiquement à l'augmentation de l'endurance de puissance, sous peine d'être exclus du protocole.

Les athlètes étaient exclus du protocole de traitement ou de test s'ils subissaient une blessure pendant les trois mois de traitement et de tests. Ils étaient également exclus s'ils avaient une impossibilité à pouvoir effectuer l'un des trois tests d'effort, durant les trois mois. Et enfin, également exclus s'ils faisaient l'usage de stupéfiants ou de produits dopants au cours des trois mois de traitement et de tests (par l'intermédiaire de drogue telles que amphétamines, cocaïne ou par l'intermédiaire de transfusion sanguine ou encore de prise d'érythropoïétine (EPO)).



Le recrutement des patients était effectué auprès de clubs de trail de Gironde et plus particulièrement, auprès du club « Raid & Trail » de Salleboeuf et du club de trail de Bassens.

Enfin, la répartition entre les deux groupes expérimentaux (traités et non traités) était effectuée aléatoirement, en fonction des disponibilités des 18 athlètes, dans un premier temps, puis par tirage au sort dans un deuxième temps.

## 2.2. Méthodes du protocole ostéopathique

Le protocole de traitement s'adresse aux organes viscéraux et à leurs afférences neuro végétatives. Les athlètes étaient traités dans l'ordre d'exposition des techniques ci-dessous.

### 2.2.1. Technique ostéopathique du Trou Déchiré Postérieur (TDP)

#### 2.2.1.1. Anatomie suturale du TDP et description du nerf vague

La première technique permettait l'ouverture du trou déchiré postérieur par lequel passe le nerf vague. Le nerf vague est le 10ème nerf crânien. Ils émergent (le droit et le gauche) de la face latérale droite et gauche de la moelle allongée (Réf. 14). Puis les deux nerfs vagues se dirigent le long de la suture occipito mastoïdienne, pour atteindre le trou déchiré postérieur ou foramen jugulaire. Ce dernier est délimité par la suture occipito mastoïdienne, unissant l'occiput en arrière et en dedans et présentant le bord inféro-latéral de son écaille et le temporal en avant, présentant le bord postérieur de la portion mastoïde (Réf. 14). Les deux pneumogastriques continuent à descendre de chaque côté de l'œsophage et sitôt passée la crosse aortique, entament un mouvement tournant, de telle sorte que le pneumogastrique droit va se retrouver en arrière de l'œsophage et le pneumogastrique gauche en avant de celui-ci.

Le X droit, à partir des ganglions semi lunaires droit et gauche et mésentériques supérieurs se dirige vers le foie, le pancréas, la capsule surrénale droite, le rein et l'estomac.

Le X gauche va continuer son chemin en avant de l'œsophage, pour rejoindre l'estomac, la première portion du duodénum, le pylore, le rein gauche et la glande surrénale gauche (Réf. 15).

Le foramen jugulaire est délimité par la suture pétro jugulaire, qui met en présence l'occiput par son apophyse jugulaire, qui se situe sur le bord externe des masses latérales, et le temporal par le bord postérieur du rocher (Réf. 14). Il est aussi contenu par la suture pétro basilaire, qui met en présence l'occiput par l'apophyse basilaire et le temporal par le bord postérieur de sa partie pétreuse.

Ce système permet ainsi de délimiter le foramen jugulaire ou trou déchiré postérieur, qui permet le passage du nerf vague pour son émergence exocrânienne avant d'aller rejoindre, lors de son trajet final, le foie, le pancréas et les glandes surrénales gauche et droite.

#### 2.2.1.2. Technique suturaire ostéopathique sur le TDP

Le positionnement vise à libérer les trois structures avec une main temporale, prise papillon, où le pouce et l'index prennent en pince l'apophyse zygomatique du temporal. L'annulaire est sur le processus mastoïde, le cinq est sur l'AIL (angle inféro-latéral) de l'occiput. Le trois se place dans le conduit auditif externe (pas forcément d'action, possibilité de le mettre sur l'écaille du temporal). L'avant-bras sera le plus possible tombé en supination.

La main occipitale fait une coupe transversale sur l'occiput, le plus possible sur sa partie supérieure, le quatre et le cinq positionnés le long de la ligne courbe occipitale supérieure, le deux et le trois le long du bord inféro-latéral de l'écaille, le long du bord postérieur de l'occipito-mastoïdienne. La technique est composée de trois temps, qui sont à faire dans un ordre très précis pour éviter les irritations nerveuses.

Nous allons d'abord commencer par un désengagement de la suture pétro-jugulaire. Ainsi, la main occipitale fixe l'occiput, en faisant une légère flexion des doigts, alors qu'avec la main temporale, nous tractons le temporal vers nous.

Dans un deuxième temps, nous allons désengager l'OM (occipito mastoïdienne), tout en maintenant le premier temps. Les doigts occipitaux vont alors rentrer dans l'écaille occipitale, avec une pression vers l'intérieur, alors que les deuxième et troisième doigts vont désengager le biseau occipito mastoïdien. Ensuite, nous allons créer une décoaptation antéro-postérieure sous forme d'extension du poignet, qui

vient tracter l'occiput et désengager la structure avec la main occipitale. La main temporale est amenée en avant, et en haut.

Enfin, dans un dernier temps, nous allons désengager la suture pétro-basilaire. Nous allons ainsi tracter le temporal vers l'extérieur en nous servant de la pince sur l'apophyse zygomatique. (Figure 18)



*Figure 18 Technique ostéopathique du TDP*

## 2.2.2. Technique de normalisation articulaire HVBA (Haute Vitesse Basse Amplitude)

### 2.2.2.1. Chaines ganglionnaires latérales vertébrale et nerfs grand splanchniques

Au niveau dorsal, nous avons d'un point de vue anatomique la chaîne splanchnique abdominale qui regroupe T6/T7/T8/T9 et parfois T10 suivant les variations anatomiques. Elle forme le nerf grand splanchnique qui est composé de différentes fibres afférentes et efférentes pour les artères, veines, muscles, os et surtout des fibres viscérales. Il se jette, en traversant le diaphragme, au niveau du ganglion cœliaque du même côté. Du ganglion cœliaque, ce nerf va, avec le pneumogastrique, gagner le tronc cœliaque et donner plusieurs branches. Ainsi, il va innover divers organes dont la vésicule biliaire, le foie, le pancréas et les glandes surrénales (Réf. 15).

#### 2.2.2.2. Technique de normalisation articulaire T8/T9 simple appui selon A.S Nicholas et E. A. Nicholas

La technique qui va être décrite empêche une éventuelle neurofacilitation végétative qui pourrait induire un hyper ou hypo fonctionnement hépatique, pancréatique et surrénalien. Cette neurofacilitation pourrait, par la suite, altérer le métabolisme énergétique lipidique recherché par le traileur. Cette technique était exécutée uniquement en cas de dysfonction.

Le patient est allongé sur le dos et le praticien est debout, sur le côté opposé à la postériorité de la transverse de la vertèbre dysfonctionnelle (à l'opposé de la composante rotationnelle). Le praticien tire le membre supérieur gauche du patient à travers son thorax et place l'autre membre supérieur en dessous. Cela doit former un V. Le patient saisit ses épaules opposées avec les mains. Le praticien fait tourner le patient vers lui en saisissant et en soulevant la ceinture scapulaire postérieure gauche du patient. Le praticien met son éminence thénar droite en arrière de la plus basse des deux vertèbres constituant l'unité spinale dysfonctionnelle, sur le processus transverse gauche ou droit de la rotation lésionnelle de la vertèbre dysfonctionnelle. Les coudes du patient sont dirigés vers la partie supérieure de l'abdomen du praticien, juste en dessous de l'arcade costale et du processus xiphoïde. Le praticien met sa main et son avant-bras libres sous la tête et le cou du patient, pour ajouter une légère tension dans l'inclinaison vers l'avant. Le praticien réalise une inclinaison latérale droite dans le rachis thoracique, puis une descente vers la dysfonction, par un déplacement du thorax du patient vers la droite. Le patient inspire et expire. A l'expiration, une impulsion de haute vélocité, basse amplitude est exercée par l'abdomen du praticien, vers la plus haute des deux vertèbres impliquées dans l'unité spinale dysfonctionnelle (ici T8/T9/T10). Enfin, l'efficacité de la technique est déterminée par une réévaluation du mouvement inter segmentaire au niveau du segment dysfonctionnel (figure 19) (Réf. 16).



*Figure 19 Normalisation HVBA simple appui T8/T9/T10*

### 2.2.3. Technique de stimulation hépatique

#### 2.2.3.1. Anatomie du foie

Le foie est situé au niveau infra diaphragmatique droit, hypochondre droit, épigastre supérieur débordant sur l'hypochondre gauche situé en dessous de K10 (dixième côtes) à la palpation. Le foie est divisé en deux lobes séparés par le ligament falciforme. Il est composé de huit segments séparé par trois fissures (droite, principale, gauche) correspondant au passage vasculaire. Il est maintenu postérieurement par la veine cave inférieure, les veines sus hépatiques et les ligaments coronaires antérieur, postérieur et triangulaire droit et gauche (Réf 12). Il est suspendu par les ligaments falciforme et rond, ainsi que la pression des autres organes abdominaux. Enfin, il est innervé par T8/T9 au niveau sympathique et par le nerf vague pour le système nerveux parasympathique (Réf. 12).

#### 2.2.3.2. Technique ostéopathique de stimulation hépatique

Cette technique vise à stimuler la production de sels biliaries afin de permettre une meilleure digestion des graisses pour la formation de micelles. Cela pourrait engendrer l'absorption d'une quantité plus importante de TG.

Le patient est en décubitus dorsal, genoux fléchis, un coussin sous la tête. Le praticien est sur la gauche du patient avec la main céphalique sur la partie postéro-latérale du grill costal à droite, les doigts à plat dirigés vers les vertèbres. La main caudale est à plat en contre-appui dans l'hypochondre droit, l'index sous la rampe chondrale pour avoir un effet de piston (récliner le flanc droit pour placer la main). Pendant la normalisation, dans la phase d'inspiration, alors que le diaphragme s'abaisse, le praticien comprime le foie et ramène sa main céphalique vers lui en

enroulant le grill costal, alors que la main gauche maintient le foie en effectuant une vibration permettant la stimulation hépatique. À l'expiration, le praticien relâche ses deux mains.

#### 2.2.4. Technique de stimulation pancréatique

##### 2.2.4.1. Anatomie du pancréas

Le pancréas est une glande impaire annexée au tube digestif. Il est rétro péritonéal, dans la région épigastrique en avant de L2 (deuxième vertèbre lombaire) et en arrière de l'estomac, entre le duodénum à droite et la rate à gauche. Enfin, il est enroulé autour du rachis. Il est composé d'une tête, d'un corps et d'une queue (Réf. 12). Il produit la lipase pancréatique, qui est une enzyme permettant la digestion des micelles afin de pouvoir en extraire les TG. Il est fixé et solidaire du duodénum et du mésocolon transverse. Il est aussi solidaire de la racine du mésentère. Enfin, il est innervé par le système parasympathique représenté par les nerfs vagues droit et gauche et par le système sympathique représenté par le nerf grand splanchnique innervé par les racines T8/T9/T10.

##### 2.2.4.2. Technique ostéopathique de stimulation pancréatique selon N. Camiran

La technique de stimulation pancréatique vise à stimuler la production de lipase pancréatique afin de permettre au traileur une hydrolyse facilitée des TG.

Le patient est en décubitus dorsal. Le thérapeute est debout à droite du patient. La main droite se positionne dans l'axe du pancréas, le talon de la main repose dans l'oreiller duodéal, juste contre le rebord interne du deuxième duodénum. Les doigts pointent vers le hile de la rate en s'insinuant si possible en externe sous le grill costal gauche. Le bord ulnaire de la main repose sur le corps du pancréas. Lors de la technique, le thérapeute procède à une écoute du mouvement du pancréas. A l'inspiration crânienne, le pancréas descend sur un axe oblique vers la crête iliaque droite et s'éverse de telle sorte qu'il se projette en légère bascule antérieure. A l'expiration, le pancréas remonte, toujours sur son axe oblique, vers le haut et le grill costal gauche. Nous devons progressivement ralentir un rythme trop élevé jusqu'à l'obtention d'un mouvement normotonique. Nous exerçons alors de petites vibrations afin de stimuler davantage le pancréas (Réf. 17).

### 2.2.5. Protocole ostéopathique

Pour ce mémoire, deux groupes de neuf athlètes avait été composés aléatoirement de neuf hommes pour le premier et de sept hommes et deux femmes pour le deuxième. Le premier groupe était un groupe qui n'avait pas été traité ostéopathiquement, alors que le second groupe avait bénéficié du traitement ostéopathique. Le protocole ostéopathique avait débuté après la première séance de test d'effort. Il y avait donc au total six séances, réparties, les unes des autres, à 15 jours d'intervalle pendant les trois mois précédant la compétition à laquelle les traileurs devaient s'inscrire. L'ordre de traitement était toujours le même. Ainsi, le protocole commençait toujours par une ouverture des deux TDP crâniens, afin d'éviter toute neurofacilitations neurovégétative en hypo ou hyper fonctionnement des organes auxquels sont reliés le nerf vague et plus particulièrement le foie et le pancréas. Ensuite, la technique de normalisation HVBA sur le bloc T8/T9/T10 était exécutée afin d'éviter toute neurofacilitations viscérosomatique en hyper ou hypo fonctionnement des glandes surrénales, du pancréas et du foie, auxquels est relié le nerf grand splanchnique. Ensuite, la technique de stimulation hépatique était mise en place, afin de stimuler la production de sels biliaires, permettant la mise en réserve de TG adipeux et une réplétion plus rapide du stockage de TG intramusculaires. Enfin, la dernière technique mise en place, celle de la stimulation pancréatique, visait à stimuler la production de la lipase pancréatique, qui était ensuite activée par la glande surrénale lors de l'effort.

## 2.3. Modalités du test d'effort

### 2.3.1. Home trainer

Afin de mesurer l'endurance de puissance, nous avons utilisé un home trainer. Il s'agissait d'un ergomètre qui permettait de fixer la roue arrière du vélo sur un petit rouleau pour entraîner ce dernier, afin de créer une force de freinage. La force de freinage peut être générée soit par un frein mécanique, soit par un frein électromagnétique (Réf. 17). Dans ce mémoire, le home trainer utilisé était basé sur un freinage électromagnétique, qui permettait de déterminer une force de freinage, à partir d'un frein commandé par un courant électrique. L'avantage de ce type d'ergomètre était la possibilité de créer une connexion avec un ordinateur et de visualiser les données en direct sur un écran. L'autre avantage important était que la technique de pédalage sur ces systèmes permettait de se rapprocher au mieux de la foulée d'un traileur. Nous constatons suivant les figures 20 et 21, respectivement celle d'un triathlète et d'un coureur à pied, que les mécanismes d'effort sont semblables et possèdent donc une biomécanique relativement proches, au niveau des membres inférieurs, d'où l'utilité du home trainer.



Figure 20 Biomécanique Course à Pied



Figure 21 Biomécanique Triathlète

Les athlètes se plaçaient alors sur le vélo relié au home trainer. Le home trainer était lui-même relié à un ordinateur, par Bluetooth, par l'intermédiaire d'un récepteur d'informations. L'ordinateur quand à lui était relié à une télévision qui permettait à l'athlète de visualiser l'exercice et sa performance à l'instant T où il pédalait.

### 2.3.2. Régime alimentaire lipidique

Trois jours avant chaque test d'effort, les athlètes devaient se restreindre à un régime strict favorisant l'apport de lipides. Le but de ce régime alimentaire était de



favoriser le stockage, de manière plus importante que d'habitude, des TG apportés par l'alimentation. Ces TG pouvaient être réutilisés en plus grande quantité par l'organisme durant les épreuves d'effort (Tableau I).

*Tableau I Programme diététique trois jours avant effort*

<b>Programme diététique</b>	<b>J-3 avant l'épreuve d'effort</b>	<b>J-2 avant l'épreuve d'effort</b>	<b>J-1 avant l'épreuve d'effort</b>	<b>1h30 avant l'épreuve d'effort</b>
Matin	Féculents (pâtes, riz, légumes secs ...) + fruits	Féculents (pâtes, riz, légumes secs ...) + fruits	Féculents (pâtes, riz, légumes secs ...) + fruits	Fruits + produits laitiers
Midi	Féculents + légumes +MG + produits laitiers + viande	Féculents + légumes +MG + produits laitiers + viande	Féculents + légumes +MG + produits laitiers + viande	Fruits + produits laitiers
Collation avant entraînement	Fruits + graines + produits laitiers	Fruits + graines + produits laitiers	Fruits + graines + produits laitiers	
Soir	Même que midi + viande (si E dans journée)	Même que midi + viande (si E dans journée)	Même que midi + viande (si E dans journée)	Fruits + produits laitiers

### 2.3.3. Modalités du test d'effort : échauffement et test

Avant le test effort, les athlètes devaient tous effectuer le même échauffement. Cet échauffement était établi de manière à ce que l'effort soit intense, pour mobiliser rapidement les réserves de glycogène et épargner les réserves de lipides, principalement utilisées pour des VO<sub>2</sub>max faible à modérée. Il se décomposait en une première phase de 10 minutes, avec la chaîne placée sur le deuxième plateau et la quatrième vitesse à 85 / 90 rotations par minute ou cadence (CAD ou RPM) (les athlètes pouvaient alors voir leur RPM sur un boîtier placé sur le vélo, relié lui aussi au home trainer). L'athlète enchaînait sur une deuxième phase de deux minutes et trente secondes au deuxième plateau et quatrième vitesse à 90 / 95 RPM. La troisième phase était de deux minutes et trente secondes sur le deuxième plateau et la cinquième vitesse à 90 / 95 RPM. La quatrième phase était de deux minutes et trente secondes sur le deuxième plateau et la cinquième vitesse à 95 / 100 RPM. Enfin, les athlètes revenaient à la première phase pendant deux minutes et trente secondes sur le deuxième plateau et la quatrième vitesse à 85 / 90 RPM.

Suite à l'échauffement, les tests d'effort démarraient directement. L'exercice des tests d'effort se décomposait en des phases successives de deux minutes avec une augmentation de 20 watts (W) par pallier. De plus, tous les athlètes démarraient au même pallier, qui était le pallier quatre à 110 W (figure 22 et 23). A chaque changement de pallier, les athlètes devaient suivre au maximum la puissance demandée. Durant le test d'effort, les athlètes étaient seuls, sans encouragement, de manière à ne pas induire un biais de motivation psychologique. Les athlètes avaient pour seule consigne d'atteindre un pallier maximal. Ils pouvaient donc atteindre leur maximum en modifiant leur cadence de pédalage, leur vitesse ou leur plateau comme ils le souhaitaient. L'importance de l'exercice était d'atteindre un pallier maximal et donc de tenir le maximum de temps possible.



Figure 22 Exercice home trainer avant épreuve d'effort



Figure 23 Exercice home trainer après test d'effort

### 2.3.4. Groupe et Paramètres mesurés

Pendant les trois mois précédant la course qui avait lieu le 12 mars 2017, l'ensemble des athlètes, 18 au total, avaient effectué trois tests d'effort. Avec comme particularité que le dernier test d'effort avait lieu après la dernière séance ostéopathiques (Tableau II) et que la première séance ostéopathique débutait après le premier test d'effort.

Tableau II Dates des tests d'effort

	TE1	TE2	TE3
<b>Dates</b>	21 / 22 décembre 2016	21 / 22 janvier 2017	4 / 5 mars 2017
	Et		
	28 / 29 décembre 2016		

Le test d'effort permettait de recueillir de multiples données. Pour ce mémoire, nous avons surtout étudié deux données, qui étaient en étroite corrélation et qui permettaient de mettre en évidence l'endurance de puissance. Ces données étaient la puissance mécanique ou puissance en W et la cadence de pédalage ou les rotations par minute (CAD ou RPM). Ainsi selon la figure 24 (Réf. 18), nous observons que la cadence pouvait augmenter avec la puissance mécanique ( $P_{méca}$ ) alors que parfois, elle pouvait se stabiliser avec une augmentation ou une diminution de  $P_{méca}$ . Pour un niveau de  $P_{méca}$  donné, quand la CAD diminuait, c'est que le coureur travaillait en puissance et inversement si la CAD augmentait (Réf. 18). Par conséquent, la relation  $P_{méca}$ -CAD permettait de nous donner une meilleure analyse de l'effort de l'athlète au moment de son test et donc de voir si l'athlète était en mesure d'augmenter à chaque poussée la puissance développée.

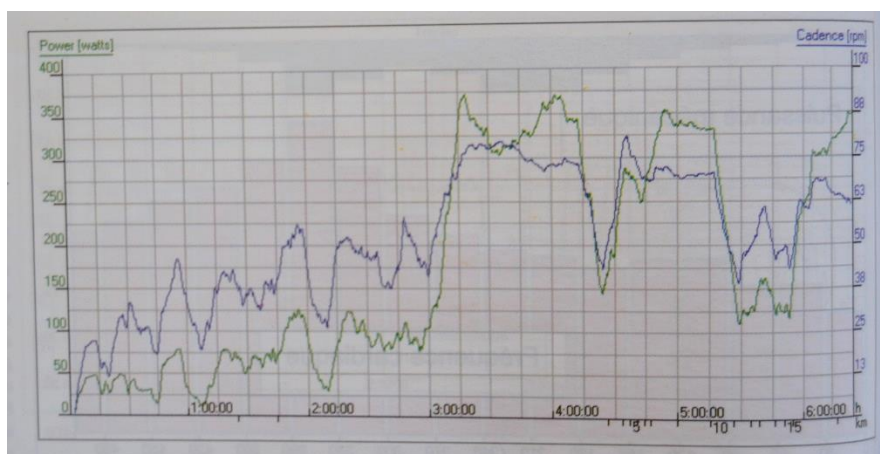


Figure 20 Evolution de la fréquence de pédalage (en bleu) et de la  $P_{méca}$  (en vert) lors d'une course sur route en terrain montagneux (cyclisme)

Nous pouvons donc comprendre que si l'athlète diminuait sa cadence, il travaillait en puissance. Par conséquent, il développait plus de puissance à chaque poussée sur la pédale. Dans l'analyse de la recherche de l'endurance de puissance, il était essentiel de voir si l'athlète, au cours de sa progression dans les trois tests d'effort, arrivait à diminuer sa moyenne de RPM tout en augmentant sa moyenne de W à la fin de l'exercice. Cela permettait d'objectiver la variation de l'endurance de puissance. De plus, nous analysons, de manière globale, si la durée totale d'effort (DTE) de chaque athlète était augmentée.

Par conséquent, dans un premier temps, nous avons analysé les données individuelles des moyennes des W, RPM, leur interrelation par le Ratio W/RPM et la Durée Totale d'Effort (DTE) par taux de variation. Ces données étaient comparées du premier au deuxième test d'effort et du premier au troisième test d'effort. Dans un second temps, nous avons comparé la moyenne globale des W, RPM, leur interrelation par le Ratio W/RPM et la DTE de chaque groupe, pour voir l'évolution du premier au deuxième test d'effort et du premier au troisième test d'effort. Dans un troisième temps, les moyennes des deux groupes, à chaque test d'effort, étaient comparées du premier au deuxième test d'effort et du premier au troisième test d'effort.

### 3. Résultats

#### 3.1. Présentation des données

Les tableaux suivants présentent les caractéristiques individuelles de chaque athlète concernant leurs moyennes de Watt, RPM et Durée Totale d'Effort (DTE) obtenues à la fin de chacun des trois tests d'effort. Ces tableaux ont permis de calculer le quotient Watt/RPM qui représente le facteur essentiel de diminution ou augmentation objective de l'endurance de puissance du groupe traité (GT) et du groupe non traité (GNT).

##### 3.1.1. Groupe Traité (GT)

Tableau III Recueil de données du GT (Groupe Traité) (P=Patient numéro)

	<b>W</b>	<b>W</b>	<b>W</b>	<b>Rpm</b>	<b>Rpm</b>	<b>Rpm</b>	<b>DTE</b>	<b>DTE</b>	<b>DTE</b>
	<b>TE1</b>	<b>TE2</b>	<b>TE3</b>	<b>TE1</b>	<b>TE2</b>	<b>TE3</b>	<b>TE1</b>	<b>TE2</b>	<b>TE3</b>
<b>P1</b>	232	236	220	94	88	74	1564	1466	1450
<b>P2</b>	282	241	238	89	83	83	1455	1505	1485
<b>P3</b>	194	169	191	103	110	102	974	856	874
<b>P4</b>	164	194	194	106	107	101	559	922	1132
<b>P4</b>	155	158	171	87	68	81	749	745	630
<b>P6</b>	226	264	218	101	93	99	1337	602	1213
<b>P7</b>	208	218	229	98	102	97	1149	1204	1464
<b>P8</b>	188	181	198	102	108	107	869	1015	979

Tableau IV Ratio(R) des W/RPM du GT

	<b>P1</b>	<b>P2</b>	<b>P3</b>	<b>P4</b>	<b>P5</b>	<b>P6</b>	<b>P7</b>	<b>P8</b>
<b>R(TE1)</b>	2.47	3.17	1.88	1.55	1.78	2.24	2.12	1.84
<b>R(TE2)</b>	2.68	2.9	1.54	1.81	2.32	2.84	2.14	1.68
<b>R(TE3)</b>	2.97	2.87	1.87	1.92	2.11	2.2	2.36	1.85

Sur les 18 patients participant au début du mémoire, deux ont dû être exclus du protocole, car ils n'ont pu assurer leur dernier test d'effort suite à une blessure.

Dans la série des 24 observations pour le GT, le minimum est 1.54 W/RPM et le maximum est 3.17 W/RPM. Nous pouvons considérer que l'étendue est de 1.63 W/RPM.

### 3.1.2. Groupe Non Traité (GNT)

*Tableau V Recueil de données du GNT*

<b>Patients numéro</b>	<b>W TE1</b>	<b>W TE2</b>	<b>W TE3</b>	<b>Rpm TE1</b>	<b>Rpm TE2</b>	<b>Rpm TE3</b>	<b>DTE TE1</b>	<b>DTE TE2</b>	<b>DTE TE3</b>
<b>P1</b>	220	178	188	93	86	98	1207	975	856
<b>P2</b>	127	106	117	91	90	84	503	134	247
<b>P3</b>	172	198	198	115	102	97	846	1208	965
<b>P4</b>	153	179	189	92	97	90	665	736	1085
<b>P5</b>	177	211	238	89	107	84	972	1115	1466
<b>P6</b>	146	145	159	109	103	104	559	593	732
<b>P7</b>	209	168	175	89	90	99	1096	618	757
<b>P8</b>	209	192	210	90	96	72	1339	898	1148

*Tableau VI Ratio(R) des W/RPM du GNT*

<b>Ratio</b>	<b>P1</b>	<b>P2</b>	<b>P3</b>	<b>P4</b>	<b>P5</b>	<b>P6</b>	<b>P7</b>	<b>P8</b>
<b>R(TE1)</b>	2.37	1.4	1.5	1.66	1.99	1.34	2.35	2.32
<b>R(TE2)</b>	2.07	1.18	1.94	1.85	1.97	1.41	1.87	2
<b>R(TE3)</b>	1.92	1.39	2.04	2.1	2.83	1.53	1.77	2.92

Dans la série des 24 observations pour le GNT, le minimum est 1.18 W/RPM et le maximum est 2.92 W/RPM. Nous pouvons considérer que l'étendue est de 1.74 W/RPM.

### 3.2. Taux de variation et moyenne individuelles

Les tableaux exposés représentent les taux de variations des W, RPM, DTE et Ratio du premier au deuxième test d'effort et du premier au troisième test d'effort de chaque personne.

Les calculs mathématiques ont été effectués par l'intermédiaire de la formule mathématique :

$[(\text{Valeur d'arrivée} - \text{Valeur de départ}) / \text{Valeurs de départ}] \times 100 = \text{taux de variation}$

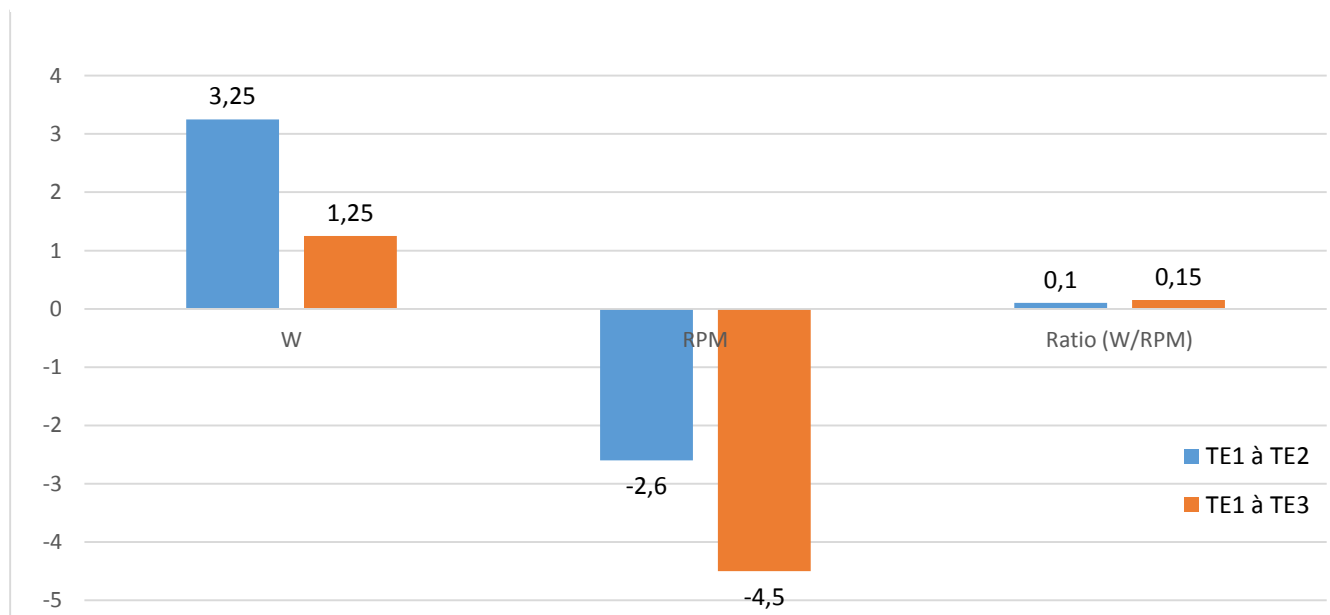


### 3.2.2. Groupe traité

Tableau VII Variations W, RPM, DTE et R du GT

Patient numéro	W	W	RPM	RPM	R	R	DTE	DTE
	TE1 à TE2	TE1 à TE3	TE1 à TE2	TE1 à TE2	TE1 à TE2	TE1 à TE2	TE1 à TE2	TE1 à TE2
<b>P1</b>	+1.72	-5.17	-6.4	-21.3	+8	+16	-6.3	-7.3
<b>P2</b>	-14.5	-15.6	-6.7	-6.7	-9.3	-9.3	+3.4	+2.1
<b>P3</b>	-12.9	-1.55	+6.8	-1	-21	0	-12.1	-10.3
<b>P4</b>	+18.3	+18.3	+1	-4.7	+20	+26.7	+64.9	+102.5
<b>P5</b>	+1.94	+10.3	-21.8	-6.9	+27.8	+16.7	-0.5	-15.9
<b>P6</b>	+16.8	-3.5	-7.9	-2	+27.3	0	-55	-9.3
<b>P7</b>	+4.8	+10.1	4.1	-1	0	+14.3	+4.8	+27.4
<b>P8</b>	-3.7	+5.3	+5.9	+4.9	-5.5	+5.5	+16.8	+12.7
<b>Moyenne du taux de variations</b>	+1.6	+2.2	-3.1	-4.8	+5.9	+8.7	+2	+12.7

Figure 25 Moyenne des écarts du GT



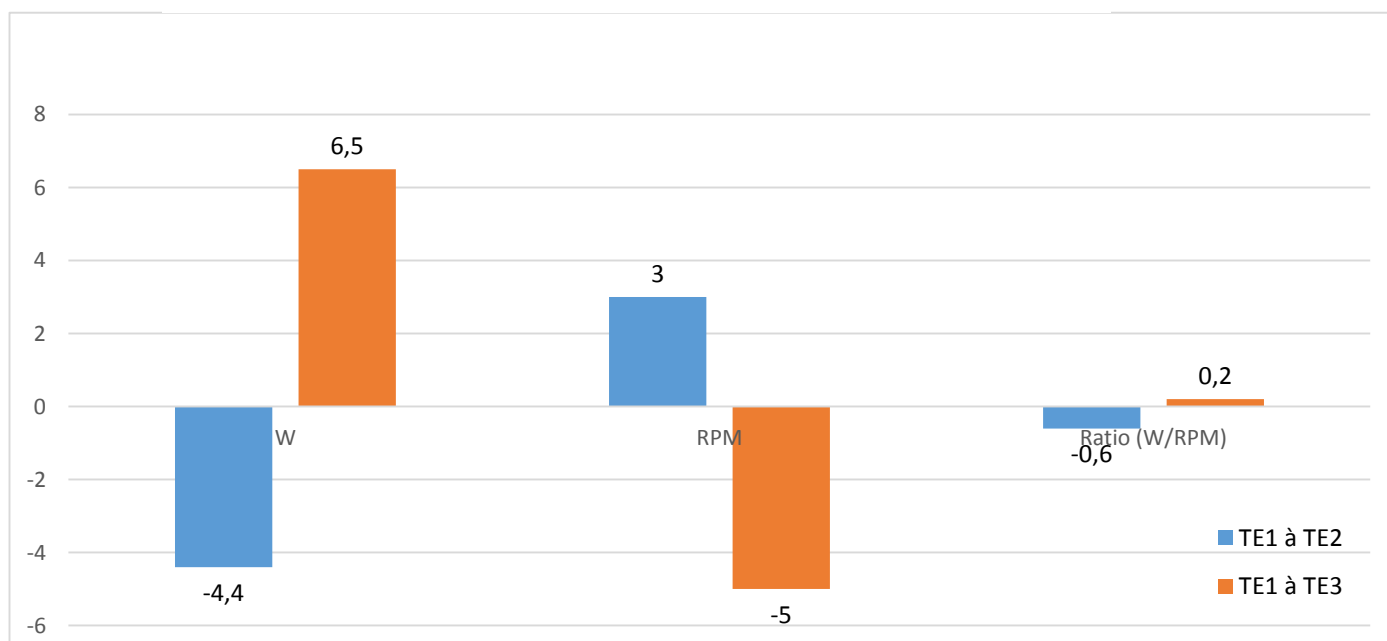
La moyenne des taux de variations ainsi que des écarts mesurée entre le TE1 / TE2 et entre le TE1 / TE3 des W, RPM, DTE et Ratio avait été calculée par l'intermédiaire de la formule mathématique : Moyenne = somme des valeurs/nombre de valeurs

### 3.2.3. Groupe non traité

Tableau VIII Variations W, RPM, DTE et R du GNT

Patient numéro	W	W	RPM	RPM	R	R	DTE	DTE
	TE1	TE1	TE1	TE1	TE1	TE1	TE1	TE1
	à	à	à	à	à	à	à	à
	TE2	TE3	TE2	TE2	TE2	TE2	TE2	TE2
<b>P1</b>	-19.1	-14.5	-7.5	+5.4	-12.5	-20.8	-19.2	-29.1
<b>P2</b>	-16.5	-7.9	-1.1	-7.7	-14.3	0	-73.4	-50.9
<b>P3</b>	+15.1	+15.1	-11.3	-15.7	+26.7	+33.3	+42.8	+14.1
<b>P4</b>	+17	+23.5	+5.4	-2.2	+5.9	+23.5	+10.7	+63.2
<b>P5</b>	+19.2	+34.5	+20.2	-5.6	0	+40	+14.7	+50.8
<b>P6</b>	-0.7	+8.9	-5.5	-4.6	+7.7	+15.4	+6.1	+30.9
<b>P7</b>	-19.6	-16.3	+1.1	+11.2	-17.4	-21.7	-43.6	-30.9
<b>P8</b>	-8.1	+0.5	+6.7	-20	-13	-26.1	-32.9	-14.3
<b>Moyenne du taux de variation</b>	-1.6	+5.5	+0.4	-4.9	-2.1	+5.5	-11.9	+4.2

Figure 26 Moyenne des écarts du GNT (W, RPM et Ratio W/RPM)



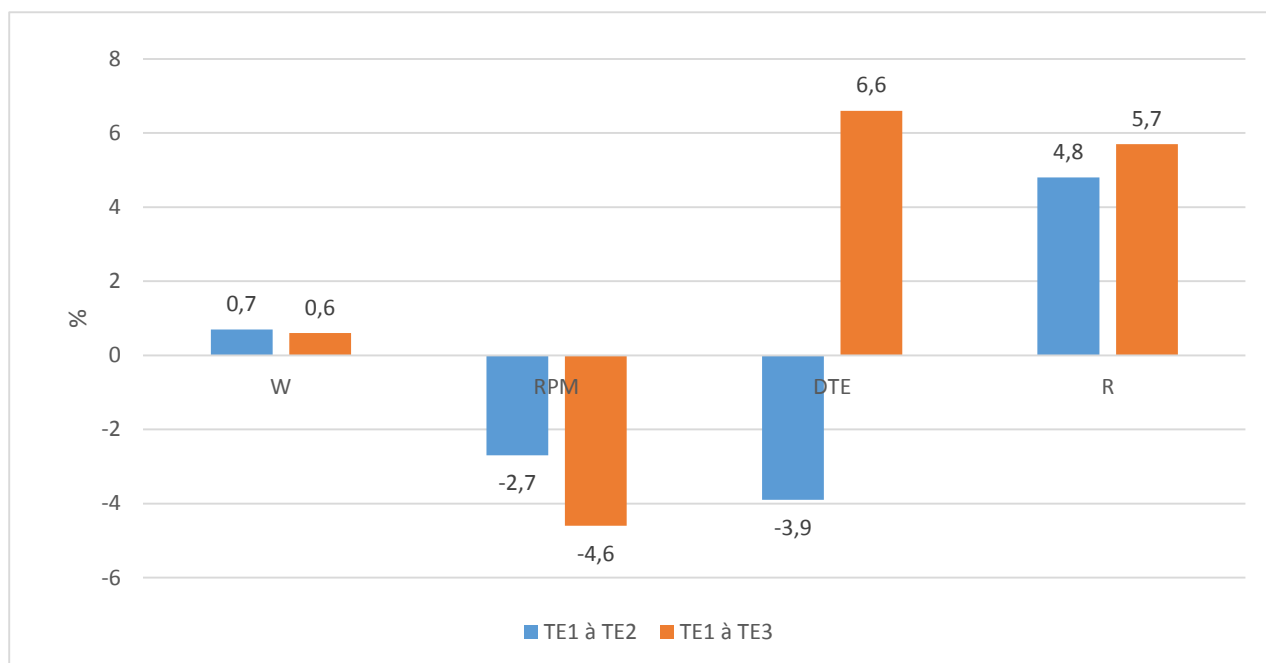
### 3.3. Taux de variations et moyenne des deux groupes

#### 3.3.1. Groupe traité

Tableau IX Moyenne des données

	W	RPM	R	DTE	W	RPM	R	DTE	W	RPM	R	DTE
	TE1	TE1	TE1	TE1	TE2	TE2	TE2	TE2	TE3	TE3	TE3	TE3
<b>Moyenne</b>	206.1	97.5	2.11	1082	207.6	94.9	2.19	1039.4	207.4	93	2.23	1153.4

Figure 27 Taux de variation

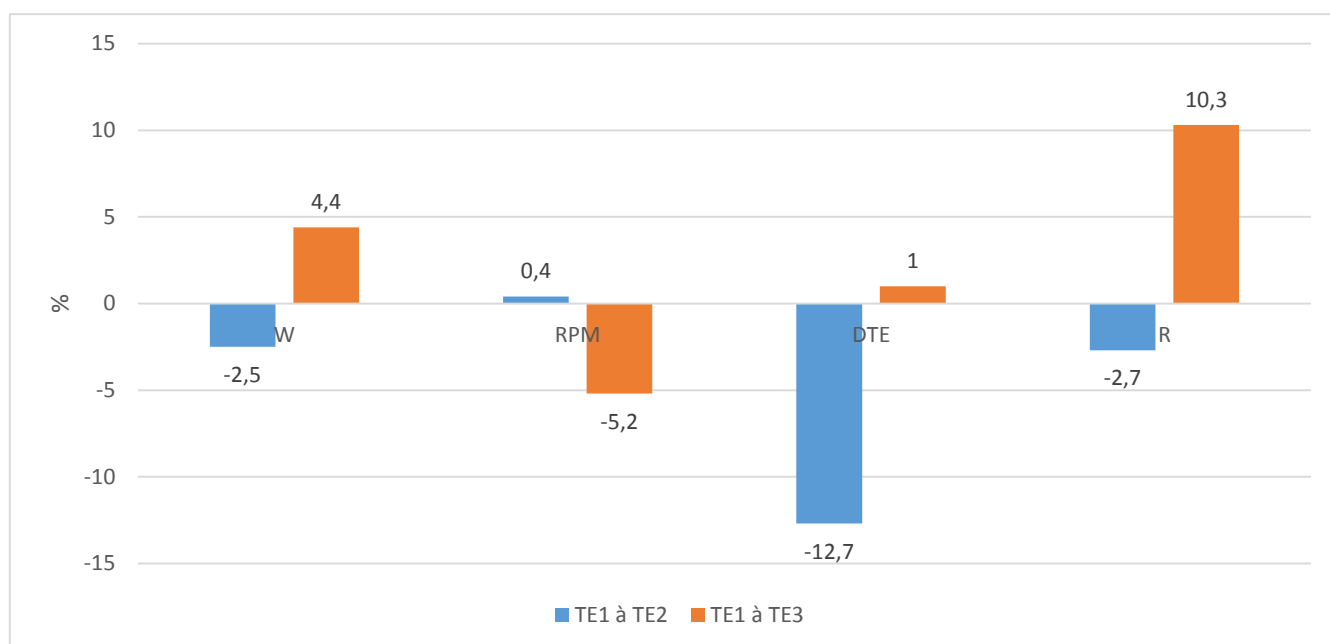


### 3.3.2. Groupe non traité

Tableau X Moyenne des données

	W	RPM	R	DTE	W	RPM	R	DTE	W	RPM	R	DTE
	TE1	TE1	TE1	TE1	TE2	TE2	TE2	TE2	TE3	TE3	TE3	TE3
<b>Moyenne</b>	176.6	96	1.84	894.4	172.1	96.4	1.79	784.6	184.3	91	2.03	907

Figure 28 Taux de variations



### 3.4. Répartition du nombre d'athlètes (NAt)

Le but de cette partie est de montrer l'évolution positive des athlètes dans chaque catégorie mesurée. Par conséquent, nous avons recherché l'augmentation des W des athlètes entre TE1/TE2 et TE2/TE3. Nous regardons ensuite le nombre d'athlètes ayant réussi à diminuer leur RPM entre les tests d'efforts 1/2 et 1/3. Puis nous analysons le nombre de traileurs ayant réussi à augmenter leur R ainsi que leur DTE entre les tests d'effort 1/2 et 1/3. Nous en déduisons les variations d'augmentation ou de diminutions du nombre d'athlètes entre TE1/TE2 et TE1/TE3 des W, RPM, DTE et R.

### 3.4.1. GT

Tableau XI Evolutions du nombre d'athlètes (NAt) ayant augmenté chaque capacité

	W	W	RPM	RPM	R	R	DTE	DTE
	TE1 a	TE1 a	TE1 a	TE1 a	TE1 a	TE1 a	TE1 a	TE1 a
	TE2	TE3	TE2	TE3	TE2	TE3	TE2	TE3
<b>Nat</b>	5/8	4/8	4/8	7/8	4/8	5/8	4/8	4/8
<b>Evolution en Nat</b>	-1		+3		+1		0	

### 3.4.2. GNT

Tableau XII Evolutions du nombre d'athlètes (NAt) ayant augmenté chaque capacité

	W	W	RPM	RPM	R	R	DTE	DTE
	TE1 a	TE1 a	TE1 a	TE1 a	TE1 a	TE1 a	TE1 a	TE1 a
	TE2	TE3	TE2	TE3	TE2	TE3	TE2	TE3
<b>NAt</b>	3/8	5/8	4/8	6/8	3/8	4/8	4/8	4/8
<b>Evolution en Nat</b>	+2		+2		+1		0	

### 3.5. Intervalle de confiance

Selon la formule de l'intervalle de confiance qui est :

$$IC_{1-\alpha\%}(\mu) = \left[ \hat{\mu} \pm t_{n-1, \alpha} \times \sqrt{\frac{\hat{\sigma}^2}{n}} \right]$$

$$\sigma^2 = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \mu)^2}{n}$$

Et celle de la variance :

Nous obtenons sur un échantillon de 16 sujets, une moyenne du ratio W/RPM qui est de 1.99875 W/RPM au premier test d'effort. La variance des deux groupes après calcul nous donne 0.217 (W/RPM) <sup>2</sup>. Nous considérons que le ratio W/RPM avait une distribution normale dans la population dont est issu l'échantillon de 16 sujets. Comme le nombre de sujets est inférieur à 30, nous calculons l'intervalle de confiance à 95% de la moyenne en faisant : 1.99875 +- 2.131 \* 0.05425 = [2.00-2.22] W/RPM car pour alpha=5% et 25 degré de liberté, nous lisons dans la table de Student 2.131 (annexe 1). Nous sommes confiant que la vraie valeur de la moyenne du ratio W/RPM chez les traileurs est comprise entre R = [2.00 et 2.22] W/RPM.

### 3.6. Test de Student pour une comparaison des échantillons indépendants

Nous souhaitons comparer la moyenne du Ratio W/RPM total des huit patients n'ayant pas bénéficié d'un traitement ostéopathique neuro viscéral par rapport à huit patients ayant bénéficié du traitement.

Le test se déroule selon les étapes suivantes avec la première étape d'hypothèse nulle, où la moyenne du ratio W/RPM total ne diffère pas, selon que les patients aient bénéficié ou non d'un traitement ostéopathique neuro viscéral.

La statistique de test suit la loi de Student à n<sub>1</sub>+n<sub>2</sub>-2 degré de liberté soit 8+8-2=14 ddl. Donc pour un seuil alpha = 0.05, nous rejetterons l'hypothèse nulle lorsque [t]>2.145 (selon la table de Student à alpha = 5%). Selon le calcul de l'écart type

commun qui est :

$$\hat{\sigma}_c = \sqrt{\frac{(n_1 - 1)\hat{\sigma}_1^2 + (n_2 - 1)\hat{\sigma}_2^2}{n_1 + n_2 - 2}}$$

Nous avons au premier test d'effort un écart type commun de 1.2222 W/RPM et au troisième test d'effort, un écart type commun de 0.8493 W/RPM. Ainsi la statistique de Student est égale à t = 1.2222 W/RPM à TE1 et à t = 0.8493 W/RPM à TE3.

## 4. Discussion

A travers l'exposition des données de la partie résultat, il est important de comparer le Ratio entre les tests d'effort qui représente l'augmentation et/ou la diminution de l'endurance de puissance des athlètes au cours de l'expérimentation.

Nous interpréterons dans cette même partie les différences qu'il y a entre le GT et le GNT, au niveau des W, RPM et DTE de l'exercice.

Dans une deuxième partie, nous comparerons, uniquement dans le groupe traité, les sensations ressenties par quelques athlètes au cours de leur préparation, par rapport à leurs données personnelles. Cela nous permettra d'identifier un éventuel effet placebo ou une réelle augmentation de leur endurance de puissance.

Puis dans une troisième partie, nous verrons les biais et limites de l'étude qui nous amèneront à une ouverture de la réflexion.

#### 4.1. Comparaison des deux groupes et comparaisons individuelles

##### 4.1.1. Le Ratio : outils de comparaison de l'évolution de l'endurance de puissance

##### 4.1.1.1. Comparaison Ratio et DTE GT/GNT : dans l'augmentation de l'endurance de puissance

Le Ratio représente le rapport entre les W et les RPM. Nous comprenons donc que ce ratio indique l'évolution des W au cours de chaque rotation du pédalier (représenté ici par les RPM). Cela signifie que si le résultat augmente d'un test d'effort à l'autre, nous aurons une puissance développée qui est augmentée lors de chaque poussée.

Nous constatons en comparant les deux groupes, que le GT avait augmenté significativement son ratio de +3.8% (fig. 27) de TE1 à TE2 par rapport au GNT qui avait diminué son ratio de -2.7% de TE1 à TE2 (fig. 28). Par conséquent, au cours de chaque poussée exercée tout au long de l'exercice, les athlètes du GT avaient produit en moyenne un écart de +6.5 points par rapport au GNT, induisant ainsi une puissance augmentée tout au long de l'exercice. Cette augmentation s'est poursuivie de manière linéaire pour le GT avec une augmentation de TE1 à TE3 de +5.7% (fig. 27) qui permettait de mettre en évidence l'augmentation toujours croissante de la puissance développée à chaque RPM.

De plus, nous nous apercevons de cette même évolution linéaire du GT pour les RPM. De TE1 à TE2, nous observons une diminution significative du GT concernant les RPM de -2.7% (fig. 27), corrélée à une augmentation moyenne de leur puissance de +0.7% (fig. 27), de TE1 à TE2. Au contraire, le GNT augmentait sa cadence de

pédalage (RPM ou CAD) de +0.4 % tout en diminuant la puissance développée de TE1 à TE2 de -2.5%. A cela se rajoute l'importance du temps final, où nous remarquons que le GT augmentait sa DTE d'exercice de +6.6% de TE1 à TE3 alors que le GNT augmentait sa DTE de +1% sur cette même période. Ce paramètre nous renseigne sur l'augmentation spécifique de l'endurance (dans l'endurance de puissance), montrant la faculté qu'ont améliorée les traileurs du GT à prolonger leur effort. Cette donnée participe à l'augmentation de l'endurance de puissance de par l'augmentation du temps total d'effort.

#### 4.1.1.2. Comparaison Ratio(R) et NDP (Nombre De Personnes) : dans l'augmentation de l'endurance de puissance

En analysant les données du NDP des deux groupes, sur l'évolution de leur R, nous nous apercevons selon les tableaux XI et XII, que l'évolution du nombre de personnes ayant augmenté leur ratio de TE1/TE2 à TE1/TE3 était de +1 personne tant pour le GT que pour le GNT. Cependant, l'augmentation du NDP ayant amélioré le ratio de TE1/TE2 était de quatre pour le GT au lieu de trois pour le GNT.

De plus, dans le GT, trois personnes avaient réussi à diminuer leur RPM entre TE1/TE2 et TE1/TE3, au lieu de deux personnes pour le GNT. Enfin, nous constatons (tableau XI et XII) que le nombre de personnes ayant diminué leur RPM de TE1 à TE2 était semblable dans les deux groupes. Cependant, la particularité est que le GT augmentait de deux personnes sa capacité à développer plus de W pendant l'exercice. Cela montre une augmentation plus importante du R de TE1 à TE2 dans le GT.

Les statistiques du R et de la DTE présentées dans les deux parties précédentes, montrent l'évolution de l'endurance de puissance plus importante du GT par rapport au GNT.

#### 4.1.2. Comparaison des ressentis et des données chiffrées

Les traileurs connaissent bien les sensations associées à chaque type d'effort. Ils ont pu ainsi apporter à l'étude des témoignages, concernant leurs sensations au cours de leurs entraînements. Dans cette partie, nous évoquerons uniquement les citations des athlètes du GT par rapport à leurs données chiffrées personnelles.

##### 4.1.2.1. Entre le TE1 et le TE2



Entre le premier et le deuxième test d'effort, il y a eu trois traitements ostéopathiques. A la suite du premier traitement ostéopathique, aucun patient ne ressentait d'effet. Cependant à la suite du deuxième traitement ostéopathique, plusieurs patients ressentait de multiples effets, dont les patients P5 et P7 qui éprouvaient « une sensation d'aisance globale tout au long de l'entraînement ». En comparant avec les données des taux de variation du GT (tableau VII), nous nous apercevons que le P5 (patient numéro cinq) avait augmenté son R de +27.3% du TE1 à TE2 et que le P7 était resté constant sur son R. A la suite du troisième traitement, le P5 rapportait des « sensations de moins de fatigue entre les entraînements ; possibilité de pouvoir enchaîner plus d'entraînements et de pouvoir continuer beaucoup plus longtemps son entraînement » et en comparant son R entre TE1 et TE2, nous remarquons une augmentation de +27.8%.

#### 4.1.2.2. Entre le TE2 et le TE3

Entre le deuxième et troisième test d'effort, il y a eu aussi trois traitements ostéopathiques. A la suite du quatrième traitement ostéopathique, le P4 nous transmettait comme informations des « sensations de facilité sur tous types de terrain ; avec une plus grande facilité dans le même exercice par rapport à l'année dernière » et en comparant son R entre TE2 et TE3, nous nous apercevons que ce patient avait augmenté ce dernier de plus de +26.7%. Le P7 nous rapportait « des sensations d'avoir besoin de moins d'échauffement, des sensations d'aisance, de souplesse, de facilité en côtes lorsqu'il effectuait des efforts de faible à moyenne intensité ». Corrélaté au R du P7 dans cette période, nous remarquons une augmentation de +14.3%. Enfin, le P1 ressentait « une véritable sensation d'augmentation de puissance en côtes » et en analysant son R de TE1 à TE3, nous constatons une augmentation de +16%. Les patients rapportaient les mêmes sensations à la suite du sixième traitement (tableau VII).

Nous remarquons qu'au cours des trois mois de tests, cinq patients ont réellement ressenti une évolution de l'endurance de puissance dans leur pratique. En analysant l'évolution du ratio en détail au cours des trois mois, nous nous apercevons dans le GT, que quatre patients (le P1, le P4, le P7 et le P8) avaient constamment augmenté leur ratio de TE1 à TE2 et de TE1 à TE3 (tableau VII). De plus, en

comparant les tableaux VII et VIII, de TE1 au TE3, nous nous apercevons que seul un patient (P2) du GT avait diminué son Ratio contre deux du GNT.

En résumé, dans le GT, cinq patients, soit 62.5% du GT, ont ressenti une évolution de l'endurance de puissance au cours des trois mois, ce qui s'est confirmé par les mesures du R entre le premier et le troisième test d'effort. Deux patients, soit 25% du GT (de TE1 à TE3), n'ont pas augmenté leur capacité d'endurance de puissance. Enfin, un seul patient n'a pas augmenté son R de TE1 à TE3.

#### 4.2. Biais et limite de l'étude

Nous venons d'analyser, en partie, l'amélioration de l'endurance de puissance. Cependant, certaines données nous indiquent la limite de l'étude et peuvent ainsi donner des nouvelles idées de traitement afin d'améliorer l'endurance de puissance.

##### 4.2.1. Comparaison entre GT et GNT : les limites de l'étude

En comparant les moyennes du GT et du GNT, nous remarquons que le GNT avait plus fortement augmenté la moyenne de son R de TE1 à TE3. Ainsi, le R du GNT avait augmenté de +10.3%, au contraire de +5.7% pour le GT, soit un écart de 4.6 points (fig. 27 et 28). Nous remarquons aussi que de TE1 à TE3, le taux de variation moyen des RPM avait diminué de -5.2% pour le GNT, au contraire de -4.6% pour le GT, soit un écart de 0.6 points (fig. 27 et 28). A cela se rajoute l'augmentation bien plus importante du GNT de +4.4% au lieu de +0.6% du GT concernant le taux de variation moyen des W.

Par rapport aux bases théoriques énoncées dans l'introduction, nous pouvons nous demander si le traitement ostéopathique ne génère pas une mobilisation quasi exclusive des TG jusqu'à et au-dessus de 80% de VO<sub>2</sub> max, empêchant ainsi l'utilisation du glycogène intra musculaire et hépatique. De plus, nous pouvons nous interroger sur l'éventuelle non utilisation du glycogène intra musculaire et hépatique (au dépens du métabolisme lipidique) qui peut priver l'athlète du GT d'augmenter ses capacités maximales de développement de W et RPM et donc de pouvoir améliorer son R.

##### 4.2.2. Ressentis et R des athlètes du GT: ouverture de l'étude

Le P3 nous rapportait à la suite de la troisième séance d'ostéopathie « des sensations de souplesse, de puissance en côtes et de pouvoir enchaîner plus d'heures

d'entraînement ». Puis, à la suite de la quatrième séance d'ostéopathie, ce patient décrivait les mêmes sensations à l'entraînement, mais en augmentation. Il avait obtenu le même résultat d'entraînement que l'année précédente, mais trois mois plus tôt dans sa préparation (il avait mesuré les mêmes temps sur un entraînement de fractionné en janvier 2017, par rapport à avril 2016). De plus, ces temps pouvaient être comparés, car cet athlète était suivi par le même coach professionnel en 2016 et en 2017, pour la préparation d'un ultra trail de la même distance ayant lieu à la même époque. Malgré tout, nous constatons, en analysant l'évolution de son ratio, une diminution de -21% de TE1 à TE2 pour ensuite être à +-0% (tableau VII) entre TE1 et TE3.

Le P2 ressentait des « sensations de pouvoir faire plus d'entraînement avec une meilleure récupération et une vitesse moyenne à l'entraînement augmentée (mesuré sur sa montre GPS) » et nous constatons que son R avait diminué de -9.3% de TE1 à TE3 (tableau VII).

On peut donc se demander ce qui a pu influencer la diminution de la performance, malgré des ressentis en faveur de l'objectivation de l'hypothèse du mémoire. Ces deux athlètes possèdent de par leur habitude de vie sportive, des pratiques bien différentes. Le P2 malgré une pratique quotidienne plus intense et spécifique du cyclisme, n'a pas réussi à augmenter son R avec l'aide des manipulations ostéopathiques, reflétant l'augmentation éventuelle de l'endurance de puissance. Le P3 nous faisait part de son désintérêt face au cyclisme, qui est pourtant nécessaire dans les entraînements croisés dans la préparation d'ultra trail. Nous pouvons donc être amenés à penser que les patients doivent peut être maîtriser les particularités techniques du home trainer avant toute hypothèse clinique ostéopathique.

#### 4.2.3. Comparaison maxima et minima du GT

Nous constatons au sein du GT un écart important de deux personnes par rapport à l'analyse du R. Le P3 avait diminué son R de -21% alors que le P5 l'avait augmenté de +27.8% de TE1 à TE2. De plus, de TE1 à TE3, nous constatons une augmentation du R du P5 de +16.7% alors que le P3 n'avait pas réussi à augmenter son R, stagnant ainsi à +-0% (Tableau III et IV).

Nous pouvons nous interroger sur ce qui différencie ces deux athlètes et ce qui aurait pu créer autant d'écart au sein du GT. Les athlètes n'ayant pas le droit de modifier leur entraînements de manière spécifique à l'augmentation de l'endurance de puissance, nous pouvons nous demander si les bases morphologiques et le niveau d'entraînements précédant l'expérimentation n'influe pas sur les performances du traileur au cours du test d'effort.

#### 4.2.4. Conclusion test de Student

Les résultats de la statistique du test de Student sont inférieurs dans les deux cas, à TE1 et à TE3 (Cf. partie 3.6), à 2.131. Nous rejetons l'hypothèse nulle au seuil de  $\alpha = 5\%$ . La moyenne du ratio W/RPM n'est pas significativement différente chez les patients ayant bénéficié du traitement ostéopathique de celle chez ceux n'ayant pas bénéficié du traitement. Par conséquent, nous pouvons soumettre l'hypothèse que l'échantillonnage pris pour ce mémoire n'est pas assez conséquent d'un point de vue statistique.

### 5. Conclusion

Les traileurs sont un public spécifique des sports d'endurance. Ils évoluent durant plusieurs heures sur de longues à très longues distances au cours de leur ultra trail. Ces efforts sont définis comme étant des efforts d'endurance de longue durée (supérieure à huit minutes). Pour permettre cet effort de longue durée, le muscle du traileur possède ses spécificités. Nous retrouvons dans les muscles des traileurs des fibres de type I et IIa préférant un métabolisme lipidique permettant la contraction musculaire répétitive concentrique, au cours de nombreuses heures d'effort. L'ultra trail induit un coût énergétique important de par la répétition des contractions musculaires, créant par la suite une grande fatigabilité, amputant la performance du traileur.

Le « cross over » concept nous montre qu'au-delà de 80% de VO<sub>2</sub> max (spécifiquement pour les sportifs d'endurance), nous avons le remplacement du mécanisme énergétique lipidique, avec les TG, par le mécanisme énergétique glycolytique aérobie. Il est donc important pour le traileur d'épargner ses réserves glycogéniques intra musculaires (le muscle étant un grand consommateur du glycogène) par l'intermédiaire de l'utilisation des TG intra musculaires et du tissu adipeux. La capacité énergétique d'une molécule de TG est de 129 ATP (après un

cycle de Krebs), au lieu de 39 ATP pour une molécule de glycogène (après un cycle de Krebs). Il est donc évident que l'utilisation des TG est primordiale à l'exécution d'un trail.

Le but de ce mémoire était de démultiplier, par l'intermédiaire de manipulations ostéopathiques, la production et l'activité enzymatique de la lipase pancréatique et la production de sels biliaires. Puis toujours grâce à ces manipulations, nous avons essayé d'éviter tout dysfonctionnement neuro végétatif des viscérotomes reliés au pancréas, au foie et aux glandes surrénales par l'intermédiaire des vertèbres T8/T9/T10 et par le nerf vague relié à ces mêmes organes. Ce protocole émettait l'hypothèse que le traitement ostéopathique favoriserait, sur les structures viscérales énoncées, l'augmentation du métabolisme lipidique nécessaire à l'effort du traileur.

Ainsi nous avons constaté, par la comparaison des R, que cinq personnes sur huit, soit 62.5% des patients du GT, avaient réellement augmenté leur capacité d'endurance de puissance au long des trois mois d'expérimentation. Cependant, nous constatons que le GNT avait développé plus de capacité à augmenter leur R et leur W que le GT de TE1 à TE3. Ainsi nous pouvions nous demander ce qui pourrait améliorer l'efficacité du traitement ostéopathique pour l'augmentation de l'endurance de puissance. Il est nécessaire d'apporter beaucoup plus de dioxygène à l'hydrolyse d'une molécule de TG par rapport à une molécule de glycogène. Il serait peut-être intéressant d'effectuer un traitement ostéopathique pulmonaire, pour compléter le traitement actuel, afin d'optimiser l'apport de dioxygène.

## 6. Bibliographie

### 6.1. Support internet

1. « *Ultra Trail : comprendre les abandons pour mieux éviter leurs écueils* », <http://www.lepape-info.com/entrainement/entrainement-running/progresser/ultra-trail-comprendre-les-abandons-pour-mieux-eviter-leur-ecueil/>, 12 juin 2016
2. [http://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjX\\_ajknszTAhUC2BoKHXYyDEAQFggiMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.performance67.com%2FOrganisateurs%2FReglements%2FReglement.pdf&usq=AFQjCNFP1Mg4jmK2XbwqexhE9OuQ9YILSQ](http://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjX_ajknszTAhUC2BoKHXYyDEAQFggiMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.performance67.com%2FOrganisateurs%2FReglements%2FReglement.pdf&usq=AFQjCNFP1Mg4jmK2XbwqexhE9OuQ9YILSQ)

### 6.2. Ouvrages

3. WEINECK Jurgen *Biologie du sport* Edition Vigot 1ere éditions 1992
4. POORTMANS J. / BOISSEAU N. *Biochimie des activités physiques* Editions DeBoeck Université 1ere éditions 20023
5. XILMORE J. / COSTILL D. *Physiologie du sport et de l'exercice* Editions DeBoeck Université 3eme éditions 2006
6. PERONNET F. / THIBAUT G. / LEDOUX M. / BRISSON G. *Le marathon* Editions Vigot 2eme édition 1991
7. NEWSHOLME / LEECH / DUESTER *La course à pied : bases scientifiques, entrainement et performances* Editions DeBoeck Université 1ere éditions 1998
8. MCARDLE W. / KATCH F. et V. *Physiologie de l'activité physique* Editions Maloine 4eme édition 2001
9. TORTORA / DERRICKSON *Principes d'anatomie et de physiologie* Editions DeBoeck Université 4eme éditions 2007
10. SHERWOOD *Physiologie humaine* Editions DeBoeck Université 2eme éditions 2006
11. NADEAU M. / PERONNET F. et coll. *Physiologie appliquée de l'activité physique* Editions Vigot 1ere édition 1980

12. DUFOUR M. Anatomie des organes et viscères Editions Elsevier Masson 1ere éditions 2013
13. KORR I. Bases physiologiques de l'ostéopathie Editions Frisson Roche 2eme éditions 1982
14. SCHUNKE M. / SCHULTE E. / SCHUMACHER U. / VOLL M. / WESKER K. Atlas d'anatomie prométhée cou et organes internes Editions Maloine 1ere éditions 2007
15. LIGNON A. *Schématisation neuro végétative en ostéopathie* Edition de Verlaque 2eme éditions 1989
16. NICHOLAS A.S. / NICHOLAS E.A. Atlas des techniques ostéopathiques Editions Maloine 1ere éditions 2011
17. CAMIRAND N. Dysfonctions glandulaires et nerveuses : diagnostics et traitement ostéopathiques Editions Maloine 3eme éditions 2014
18. GRAPPE F. *Puissance et performance en cyclisme* Editions DeBoeck Université 1ere éditions 2012

## 7. Annexes

Annexes I Table de Student

$\alpha$ ddl	0,90	0,50	0,30	0,20	0,10	0,05	0,02	0,01	0,001
1	0,158	1,000	1,963	3,078	6,314	<b>12,706</b>	31,821	<b>63,656</b>	636,578
2	0,142	0,816	1,386	1,886	2,920	<b>4,303</b>	6,965	<b>9,925</b>	31,600
3	0,137	0,765	1,250	1,638	2,353	<b>3,182</b>	4,541	<b>5,841</b>	12,924
4	0,134	0,741	1,190	1,533	2,132	<b>2,776</b>	3,747	<b>4,604</b>	8,610
5	0,132	0,727	1,156	1,476	2,015	<b>2,571</b>	3,365	<b>4,032</b>	6,869
6	0,131	0,718	1,134	1,440	1,943	<b>2,447</b>	3,143	<b>3,707</b>	5,959
7	0,130	0,711	1,119	1,415	1,895	<b>2,365</b>	2,998	<b>3,499</b>	5,408
8	0,130	0,706	1,108	1,397	1,860	<b>2,306</b>	2,896	<b>3,355</b>	5,041
9	0,129	0,703	1,100	1,383	1,833	<b>2,262</b>	2,821	<b>3,250</b>	4,781
10	0,129	0,700	1,093	1,372	1,812	<b>2,228</b>	2,764	<b>3,169</b>	4,587
11	0,129	0,697	1,088	1,363	1,796	<b>2,201</b>	2,718	<b>3,106</b>	4,437
12	0,128	0,695	1,083	1,356	1,782	<b>2,179</b>	2,681	<b>3,055</b>	4,318
13	0,128	0,694	1,079	1,350	1,771	<b>2,160</b>	2,650	<b>3,012</b>	4,221
14	0,128	0,692	1,076	1,345	1,761	<b>2,145</b>	2,624	<b>2,977</b>	4,140
15	0,128	0,691	1,074	1,341	1,753	<b>2,131</b>	2,602	<b>2,947</b>	4,073
16	0,128	0,690	1,071	1,337	1,746	<b>2,120</b>	2,583	<b>2,921</b>	4,015
17	0,128	0,689	1,069	1,333	1,740	<b>2,110</b>	2,567	<b>2,898</b>	3,965
18	0,127	0,688	1,067	1,330	1,734	<b>2,101</b>	2,552	<b>2,878</b>	3,922
19	0,127	0,688	1,066	1,328	1,729	<b>2,093</b>	2,539	<b>2,861</b>	3,883
20	0,127	0,687	1,064	1,325	1,725	<b>2,086</b>	2,528	<b>2,845</b>	3,850
21	0,127	0,686	1,063	1,323	1,721	<b>2,080</b>	2,518	<b>2,831</b>	3,819
22	0,127	0,686	1,061	1,321	1,717	<b>2,074</b>	2,508	<b>2,819</b>	3,792
23	0,127	0,685	1,060	1,319	1,714	<b>2,069</b>	2,500	<b>2,807</b>	3,768
24	0,127	0,685	1,059	1,318	1,711	<b>2,064</b>	2,492	<b>2,797</b>	3,745
25	0,127	0,684	1,058	1,316	1,708	<b>2,060</b>	2,485	<b>2,787</b>	3,725
26	0,127	0,684	1,058	1,315	1,706	<b>2,056</b>	2,479	<b>2,779</b>	3,707
27	0,127	0,684	1,057	1,314	1,703	<b>2,052</b>	2,473	<b>2,771</b>	3,689
28	0,127	0,683	1,056	1,313	1,701	<b>2,048</b>	2,467	<b>2,763</b>	3,674
29	0,127	0,683	1,055	1,311	1,699	<b>2,045</b>	2,462	<b>2,756</b>	3,660
30	0,127	0,683	1,055	1,310	1,697	<b>2,042</b>	2,457	<b>2,750</b>	3,646

## 8. Liste des abréviations

Abréviations	Significations
W	Watt
RPM	Rotation Par Minutes
CAD	Cadence
Km	Kilomètre
M	mètre
UTMB	Ultra Trail du Mont Blanc
GRP	Grand Raid des Pyrénées
ELD	Effort de Longue Durée
ATP	Adénosine Tri Phosphate
VO2 max	Vitesse Maximale Aérobie
TG	Triglycérides
SDH	Succinate Déshydrogénase
ACL	Acétylcholine
Kcal	Kilo calorie



<b>Km/h</b>	Kilomètre par heure
<b>CP</b>	Créatine Phosphate
<b>Mmol</b>	Mili Mole
<b>AGNE</b>	Acides Gras Non Estérifiés
<b>A</b>	Adrénaline
<b>NA</b>	Noradrénaline
<b>GRPH</b>	Grand Raid des Pyrénées Hivernal
<b>EPO</b>	Erythropoïétine
<b>TDP</b>	Trou Déchiré Postérieure
<b>X</b>	Nerf vague ou dixième nerf crânien
<b>T8</b>	Huitième vertèbre thoracique
<b>K10</b>	Dixième cotes
<b>L2</b>	Deuxième vertèbres lombaire
<b>MG</b>	Matières Grasse
<b>E</b>	Entraînement
<b>GT</b>	Groupe Traité
<b>GNT</b>	Groupe Non Traité
<b>R</b>	Ratio
<b>TE1 (TE2 / TE3)</b>	Test d'Effort 1, 2, 3
<b>NDP</b>	Nombre De Personnes
<b>P1, 2, ..., 8</b>	Patient numéro 1, 2 jusqu'à 8 (en français) Assistant de navigation
<b>GPS</b>	personnel

---

1.	Introduction .....	8
1.1.	Le trail : Présentation du trail .....	8
1.2.	L'endurance de puissance.....	9
1.2.1.	Définition générale de l'endurance .....	10
1.2.2.	Les différentes formes d'endurance spécifiques au trail.....	10
1.2.2.1.	L'endurance locale.....	10
1.2.2.2.	L'endurance aérobie .....	10
1.2.2.3.	L'endurance de longue durée.....	11
1.2.2.4.	L'endurance de puissance ou endurance de force .....	12
1.3.	Le muscle du traileur .....	13
1.3.1.	Les fibres musculaires spécifiques du traileur .....	13
1.3.2.	La contraction musculaire .....	15
1.4.	Coût énergétique du trail .....	16
1.5.	Les causes de fatigabilité musculaire .....	18
1.6.	Métabolisme énergétique du traileur .....	20
1.6.1.	Le « Cross over concept » .....	20
1.6.2.	Les lipides : biochimie et réserves énergétiques à fort potentiel .....	23
1.6.2.1.	Biochimie des TG .....	23
1.6.2.2.	Réserves énergétiques importantes.....	23
1.6.2.3.	Rendement énergétique et cycle de Krebs .....	24
1.6.3.	Les lipides : une importante source d'énergie (quantitative et qualitative), métabolisable pour le traileur, dépendante de certains facteurs ....	25
1.6.3.1.	Influence de l'intensité et de la durée sur le catabolisme lipidique	26
1.6.3.2.	La lipolyse : un métabolisme qui évolue .....	27
1.7.	Physiologie digestive des TG pour le traileur .....	28
1.7.1.	Le foie : un organe primordial dans le catabolisme des graisses grâce aux sels biliaires .....	28

1.7.2.	Les glandes surrénales : initiateur énergétique du catabolisme lipidique	28
1.7.3.	Le pancréas : un producteur enzymatique nécessaire au catabolisme lipidique .....	30
2.	Matériel et méthode.....	31
2.1.	Matériel .....	31
2.2.	Méthodes du protocole ostéopathique .....	32
2.2.1.	Technique ostéopathique du Trou Déchiré Postérieur (TDP).....	32
2.2.1.1.	Anatomie suturaire du TDP et description du nerf vague .....	32
2.2.1.2.	Technique suturaire ostéopathique sur le TDP .....	33
2.2.2.	Technique de normalisation articulaire HVBA (Haute Vitesse Basse Amplitude) .....	34
2.2.2.1.	Chaines ganglionnaires latérales vertébrale et nerfs grand splanchniques .....	34
2.2.2.2.	Technique de normalisation articulaire T8/T9 simple appui selon A.S Nicholas et E. A. Nicholas .....	35
2.2.3.	Technique de stimulation hépatique.....	36
2.2.3.1.	Anatomie du foie .....	36
2.2.3.2.	Technique ostéopathique de stimulation hépatique .....	36
2.2.4.	Technique de stimulation pancréatique.....	37
2.2.4.1.	Anatomie du pancréas.....	37
2.2.4.2.	Technique ostéopathique de stimulation pancréatique selon N. Camiran	37
2.2.5.	Protocole ostéopathique .....	38
2.3.	Modalités du test d'effort .....	40
2.3.1.	Home trainer.....	40
2.3.2.	Régime alimentaire lipidique .....	40
2.3.3.	Modalités du test d'effort : échauffement et test.....	42

2.3.4.	Groupe et Paramètres mesurés .....	43
3.	Résultats .....	46
3.1.	Présentation des données .....	46
3.1.1.	Groupe Traité (GT) .....	46
3.1.2.	Groupe Non Traité (GNT) .....	47
3.2.	Taux de variation et moyenne individuelles.....	48
3.2.2.	Groupe traité.....	49
3.2.3.	Groupe non traité.....	50
3.3.	Taux de variations et moyenne des deux groupes .....	51
3.3.1.	Groupe traité.....	51
3.3.2.	Groupe non traité.....	52
3.4.	Répartition du nombre d'athlètes (NAt).....	52
3.4.1.	GT .....	53
3.4.2.	GNT .....	53
3.5.	Intervalle de confiance .....	53
3.6.	Test de Student pour une comparaison des échantillons indépendants.....	54
4.	Discussion .....	54
4.1.	Comparaison des deux groupes et comparaisons individuelles .....	55
4.1.1.	Le Ratio : outils de comparaison de l'évolution de l'endurance de puissance .....	55
4.1.1.1.	Comparaison Ratio et DTE GT/GNT : dans l'augmentation de l'endurance de puissance.....	55
4.1.1.2.	Comparaison Ratio(R) et NDP (Nombre De Personnes) : dans l'augmentation de l'endurance de puissance.....	56
4.1.2.	Comparaison des ressentis et des données chiffrées .....	56
4.1.2.1.	Entre le TE1 et le TE2 .....	56
4.1.2.2.	Entre le TE2 et le TE3 .....	57
4.2.	Biais et limite de l'étude.....	58

4.2.1.	Comparaison entre GT et GNT : les limites de l'étude.....	58
4.2.2.	Ressentis et R des athlètes du GT: ouverture de l'étude.....	58
4.2.3.	Comparaison maxima et minima du GT .....	59
4.2.4.	Conclusion test de Student .....	60
5.	Conclusion .....	60
6.	Bibliographie.....	62
6.1.	Support internet .....	62
6.2.	Ouvrages.....	62
7.	Annexes.....	64
8.	Liste des abréviations.....	64

L'endurance de puissance est un paramètre important dans la pratique du trail. L'hypothèse de départ était d'augmenter l'endurance de puissance chez les traileurs par des manipulations ostéopathiques neuro viscérales. L'étude se base sur un panel de 16 traileurs, âgés de plus de 35 ans et en cours de préparation au Grand Raid des Pyrénées Hivernal (de 30 km). Ces patients ont été réparti en deux groupes ; 8 dans un groupe traité, 8 dans un groupe témoin. Le protocole a débuté trois mois avant la date de la course. Les données ont été recueillies durant trois tests d'efforts mensuels réalisés à l'aide d'un home trainer. Le groupe traité a bénéficié de six consultations ostéopathiques à 15 jours d'intervalle. Nous avons observé chez le groupe traité une augmentation linéaire des moyennes du ratio W/RPM relevés aux tests d'efforts. Néanmoins, aucune différence statistiquement prouvée n'a été établie entre le groupe traité et le groupe non traité. Cette étude peut toutefois servir de base à des investigations future dans l'intérêt d'un traitement ostéopathique dans le cadre du trail running.

Mots clés : ostéopathie, trail, endurance de puissance, home trainer.

The physical endurance is an important parameter in the practice of the trail. More precisely, strength endurance is crucial during that specific effort. The aim of that study was to enhance strength endurance of trail practising patients with osteopathic neurovisceral manipulations. Sixteen trail runners, more than thirty five years old and being prepared for the « Grand Raid des Pyrénées » (a 30 km race). The patients have been divided in two groups ; eight of them received treatment when eight received placebo manipulations. Three effort tests were performed monthly by each patients, a home trainer gave us the gathered data. The experiment protocol has begun three month before the sporting event. The treated group received six osteopathic consultations with 15 days of each. The treated group showed a linear increase of the means of W / RPM ratio during all the stress tests. Nevertheless, no statistically difference was established between the treated group and the untreated group. Further investigation will be needed to confirm this result. This study can be use as a base to investigate the interest of an osteopathic treatment for trail running performance.

Key words : osteopathy, trail running, strength endurance, home trainer.