



»» Entraînement sportif

L'acide lactique est innocent !

Guillaume Travaillant
guillaume@coachpro.fr

Résumé

Voici les conclusions de ce document qui démonte méthodiquement les principaux arguments minimisant ou dénigrant le rôle de l'acide lactique et de son corollaire, le lactate, dans une série de croyances plus simplistes et injustifiées les unes que les autres mais pourtant toujours si présentes dans le milieu sportif. Ainsi, je tâcherai de vous démontrer que :

1. L'acide lactique n'existe pas en tant que tel dans le muscle. Il faut plutôt parler de LACTATE.
2. Le lactate ne s'accumule pas "par manque d'oxygène" dans le muscle.
3. Il n'y a aucune relation de cause à effet entre l'accumulation du lactate et la fatigue musculaire.
4. Le lactate n'est pas un "déchet", un "ennemi" ou une "toxine". C'est un élément très énergétique car plus un athlète en produit, plus il est performant, et non pas l'inverse.
5. L'acidification des tissus musculaires ne provoque pas de crampes
6. Elle ne provoque pas non plus de courbatures.
7. La notion de seuils (aérobie et anaérobie) n'a pas de fondement scientifique. L'entraînement basé sur ces seuils est donc approximatif et moins efficace.

Tous les arguments de ces affirmations sont développés dans les paragraphes suivants.

Avant-propos

Tout d'abord, voici quelques extraits tirés des premiers sites web affichés par un moteur de recherche lorsque l'on tape l'expression « acide lactique », fin novembre 2007 :

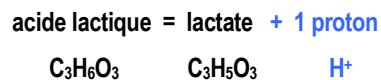
vulgaris-medical.com	« Acide lactique : Produit fabriqué par l'organisme suite à une mauvaise oxygénation des tissus . »
cyberpresse.ca	« L'acide lactique [...] est l'ennemi juré des athlètes. » ; « Les cellules des muscles [...] créent un sous-produit, l'acide lactique ou lactate. »
sante-az.aufeminin.com	« Les crampes sont dues à une contraction d'un muscle [...] involontaire et douloureuse. L'acide lactique [est] responsable . »
pomms.org (Portail et Magazine de Médiation Scientifique)	« Une autre cause probable de ces crampes est l'accumulation de déchets de la fabrication d'énergie au sein du muscle et principalement d'acide lactique . » ; « L'acide lactique est également responsable du second ennemi de l'effort, les courbatures . »
infogym.com	« Les inconvénients de la filière anaérobie lactique : [...] Elle est beaucoup moins économique que la filière aérobie puisqu'une molécule de glucose permet en se dégradant, de re-synthétiser deux molécules d'A.T.P. (ce chiffre est de 38 dans la filière aérobie). »

Bref... j'arrête là, pas la peine d'aller plus loin puisque sur les 10 premières références citées par le moteur de recherche, **nous retrouvons déjà les principaux préjugés concernant l'acide lactique et ses prétendus "méfaits"**. C'est un peu affolant puisque parmi ces 10 sites, dont certains s'affichant comme scientifiques (!), je n'en ai vu que 3 qui allaient dans le sens de la réhabilitation ou qui, au mieux, ne reprenaient pas ces vieux clichés... Il est vrai que l'acide lactique fait un coupable idéal pour expliquer la fatigue musculaire chez celui que la physiologie rebute. Rien que son nom sonne comme celui d'un tueur en série !

Nous allons donc reprendre une par une ces idées reçues, ces croyances injustifiées, ces "chefs d'accusation" à la vie dure, afin de les démonter, si possible, définitivement...

>> **Idée reçue n°1** : « Acide lactique = Lactate... »

C'est faux. Il faut être précis dans les termes que l'on emploie et trop nombreux sont ceux qui confondent encore ces deux formes de la fameuse substance chimique. En fait, c'est très simple et tout peut se résumer en une seule équation :



Ce n'est pas une simple rectification de "chimiste-bac+15-à-lunettes"...! En effet, ce proton, minuscule particule élémentaire de l'atome (10^{-m}), est le seul responsable de l'acidité imputée à l'acide lactique (ou, encore pire, au lactate !). Par conséquent, l'acide lactique est bel et bien potentiellement un acidifiant des tissus, mais **le lactate n'est rien de plus que le témoin innocent de la production d'ATP par la filière anaérobie** (Cazorla et coll., 2001).

De plus, il faut savoir que, dès sa formation dans la cellule musculaire, une molécule d'acide lactique (C₃H₆O₃) est entièrement dissociée en une molécule de lactate (C₃H₅O₃) et en 1 proton (H⁺). Par conséquent, à propos d'un effort musculaire, **il faut arrêter de parler d'acide lactique !**

**L'acide lactique n'existe pas sous cette forme dans le muscle.
Il est plus exact de parler d'une production de lactate qui ne crée pas l'acidité
...mais qui l'accompagne.**

>> **Idée reçue n°2** : « Le lactate s'accumule à cause d'un manque d'oxygène... »

La glycolyse est un processus qui n'utilise pas directement d'oxygène, d'où son nom de processus "anaérobie". Ceci est parfaitement vérifiable "in vitro", c'est-à-dire dans des tubes, hors du corps humain. Qu'en est-il "in vivo" ?

D'après Cazorla et coll. (2001) :

- Même lors de la stimulation maximale, le muscle ne se trouve jamais en hypoxie (manque d'oxygène). Ceci est confirmé par le fait que nulle part dans le muscle gracilis du chien stimulé de façon supramaximale, la pression partielle de l'oxygène (PO₂) n'est inférieure à 2mm Hg, soit 4 à 20 fois plus que la "PO₂ critique" (Connett et coll., 1984). En effet, dans la cellule musculaire, la PO₂ minimale nécessaire pour assurer une activité maximale de la phosphorylation oxydative (filiale aérobie) est inférieure à 0,5 voire à 0,1 mm Hg.
- Au cours de l'exercice, les concentrations de lactate musculaire s'élèvent alors que dans les veines le pourcentage de saturation de l'hémoglobine en oxygène est encore très important (25%) (Jorfeldt et coll., 1978). A une intensité de 85% de VO₂max, pour un taux de lactate musculaire de 15 mmol/L, le taux de saturation de l'hémoglobine est encore de 15%, alors que l'anoxie tissulaire (absence d'oxygène dans le muscle) est définie pour un pourcentage de saturation de 10%.

Par conséquent, malgré sa production et surtout son accumulation de lactate, le muscle squelettique qui travaille, même à puissance élevée (≥ VO₂max), n'est jamais en hypoxie, ni globalement ni localement, et encore moins en anoxie !

Contrairement à ce qui se dit souvent, ce n'est pas l'absence d'oxygène qui occasionne l'accumulation de lactate, car il y a toujours plus d'oxygène que la quantité maximale susceptible d'être utilisée par le muscle.

L'**accumulation intracellulaire de lactate** semble plutôt due à la conjonction de deux phénomènes :

- **A la différence entre l'activité maximale de deux enzymes** : la lactate déshydrogénase (LDH) qui régule la glycolyse et la cétoglutarate déshydrogénase qui régule l'oxydation. Or, cette différence est 60 fois supérieure en faveur de la LDH, ce qui pourrait expliquer l'accumulation du lactate en amont des possibilités d'oxydation de la fibre malgré une présence d'oxygène supérieure aux capacités maximales de l'activité enzymatique aérobie. D'ailleurs, par un entraînement en endurance aérobie qui augmente le nombre et la taille des mitochondries et donc la concentration des enzymes oxydatives, il est possible d'expliquer pourquoi, à une intensité égale, un sujet entraîné accumule moins de lactate.
- **Au niveau d'activation et au nombre de protéines permettant le transport transmembranaires du lactate vers le milieu extracellulaire** (Pilegaard et coll., 1993). L'entraînement en endurance peut augmenter le transport du lactate à travers la membrane musculaire et contribuer ainsi à une moindre accumulation intracellulaire (McDermott et Bonen, 1993).

>> **Idée reçue n°3** : « La fatigue musculaire est due au lactate... »

L'idée paraît séduisante. Seulement, elle est trop simpliste ! La fatigue représente la défaillance d'un ou plusieurs maillons de la longue chaîne de production d'énergie mécanique par les muscles. Cette chaîne se divise en trois grands segments : **1) celui des facteurs nerveux**, depuis la commande centrale jusqu'aux muscles desquels elle coordonne les contractions, **2) celui des réactions chimiques permettant de fournir de l'énergie** aux muscles, et **3) la structure même des fibres musculaires** et leur capacité à produire des tensions fortes et/ou répétées. Chaque segment est ainsi constitué de maillons susceptibles de défailir au cours de l'effort, provoquant une fatigue synonyme de diminution d'efficacité musculaire et donc de performance sportive.

Or, il se trouve qu'on peut observer « des situations de fatigue profonde **alors que la concentration d'acide lactique du muscle reste faible**. C'est notamment le cas à l'issue de marathons ou d'autres épreuves extrêmes comme des raids d'aventure ou des sorties de plusieurs heures

en VTT. Chez ces sujets, la fatigue est très grande alors que la concentration de lactate dans le sang est à peine plus élevée qu'au repos. On pense aussi aux personnes atteintes de la maladie de McArdle qui sont, de ce fait, incapables de produire de l'acide lactique et qui demeurent néanmoins sujettes à la fatigue musculaire. A l'inverse, on rencontre aussi des situations où la concentration d'acide lactique s'élève fortement **sans que cela n'affecte les performances**. Pour s'en apercevoir, il suffit de réaliser un effort isométrique épuisant comme de faire "la chaise" contre un mur. La force des quadriceps diminue au fil des minutes. Mais on récupère aussi très vite. Deux minutes à peine après la fin de l'exercice, le muscle est de nouveau capable de développer sa force habituelle alors qu'il conserve pourtant un très haut degré d'acidité. Selon les circonstances, on se trouve donc en état de grande fatigue sans acidité ou de grande acidité sans fatigue. A partir de là, il devient impossible de soutenir l'existence d'une relation précise entre les deux paramètres. » (Thibault, Péronnet, 2005)

**Selon les circonstances, on se trouve donc en état de grande fatigue sans acidité
ou de grande acidité sans fatigue.**

Les chercheurs s'interrogent même sur l'effet **régénérateur de force dû à l'acidification du muscle** ! Rappelons que les signaux électriques permettant la contraction musculaire sont contrôlés par des courants d'ions sodium, potassium et chlorure à l'intérieur et à l'extérieur des cellules. Pendant un effort intense, le potassium migre et s'accumule à l'extérieur des cellules, ce qui réduit la force des contractions musculaires. Pendant très longtemps, les physiologistes ont attribué cette fatigue à l'accumulation d'acide lactique. « *Cependant des doutes ont commencé à émerger ces quinze dernières années* », explique le physiologiste Nielsen. « *Aucune étude n'a été capable de montrer les prétendus effets négatifs de l'acide lactique sur le fonctionnement des muscles.* » Au cours de l'effort, le potassium est "repompé" dans la cellule, les différences intra et extra cellulaires permettant même d'améliorer, dans un premier temps, les contractions musculaires (d'où l'importance de l'échauffement). Par contre, si l'effort est trop intense, ce phénomène de repompage se bloque et le potassium s'accumule hors de la cellule, précipitant l'arrivée de la fatigue (McKeena et coll., 2007). Or, s'il est vrai que l'acidité ne semble avoir aucun rôle protecteur pour le muscle actif (Kristensen et coll., 2004), **il est confirmé qu'elle peut conduire à une restauration de la force du muscle placé au repos** (Nielsen et coll., 2001).

En résumé et pour vous donner une idée de l'état actuel de la recherche scientifique sur les effets du lactate, les conclusions dépendent du protocole d'expérimentation, soit en prélevant un muscle animal pour le faire fonctionner de manière isolée, soit en observant le muscle vivant en conditions réelles. Les expériences sur des muscles isolés suggèrent qu'une acidose (diminution du pH) a peu d'effet préjudiciable et peut même améliorer la performance musculaire au cours d'un exercice à haute intensité. En revanche, au cours d'un exercice dynamique de l'ensemble du corps, une acidose peut aggraver la fatigue alors qu'une alcalose (augmentation du pH) peut améliorer les performances lors d'épreuves de 1 à 10 minutes environ. Pour être complet, signalons qu'une étude a récemment démontré que si les acidoses plasmatiques sévères peuvent nuire à la performance chez l'homme, c'est d'abord en provoquant une réduction des influx nerveux du SNC (système nerveux central) vers les muscles (Cairns, 2006). La nature est surprenante n'est-ce pas ?

**Ce n'est pas l'accumulation de lactate qui crée la fatigue musculaire.
Le lactate accompagne l'acidification des tissus, qui peut elle-même avoir un rôle négatif
sur la force ou - au contraire - protecteur dans certaines conditions.**

>> Idée reçue n°4 : « Le lactate n'est qu'un "déchet", un "ennemi", une "toxine" ... »

D'abord, quelques définitions (Petit Larousse) :

- **Déchet** *n.m. (de déchoir)* : Débris, reste sans valeur de quelque chose.
- **Ennemi** *n. et adj (lat. inimicus)* : Personne qui veut du mal à quelqu'un, qui cherche à lui nuire.
- **Toxine** *n.f. 1.* Substance toxique élaborée par un organisme vivant (bactérie, champignon vénéneux, insecte ou serpent venimeux), auquel elle confère son pouvoir pathogène. **2.** Poison.

En résumé, selon les croyances, le lactate serait donc une substance toxique, un poison qui provoquerait des dommages aux structures cellulaires et qu'il s'agirait d'évacuer le plus vite possible puisqu'il ne sert à rien, qu'il n'a aucune autre fonction dans l'organisme ?

Premièrement, nous avons vu que le lactate n'est ni plus ni moins que le témoin d'une production d'ATP par la glycolyse. Il s'agit même d'un témoin approximatif puisque le lactate présent dans le muscle ou dans le sang ne représente ce qui reste de sa production, une fois éliminée la partie recyclée lors des processus oxydatifs. D'autre part, nous venons de voir que l'acidité peut avoir un rôle protecteur dans certaines conditions. A présent, examinons le devenir du lactate (Cazorla et coll., 2001) :

« *Au cours de l'exercice intense et de courte durée, la dégradation du glycogène et du glucose conduit à la formation de pyruvate et de lactate qui s'accumule dans le liquide intracellulaire. Une partie, en équilibre avec le pyruvate, est oxydée dans la mitochondrie, tandis que la partie restante est transportée hors de la fibre musculaire dans le milieu interstitiel et dans les capillaires sanguins. A partir de son transport sanguin, sa destinée est multiple :*

- *une partie est oxydée par le myocarde et surtout par les fibres lentes des groupes musculaires au repos ou moins sollicités ;*
- *une autre partie est utilisée comme précurseur de la néoglucogenèse hépatique et **reconstitue donc du glucose.***

Le bilan du devenir du lactate à l'exercice se répartit globalement en l'oxydation des 3/4 de la production, l'autre 1/4 étant destiné à reconstituer les réserves du glycogène hépatique. »

Alors, que se passe-t-il si l'on produit beaucoup de lactate ?

« Plus la concentration de lactate est importante, plus de molécules d'ATP ont été synthétisées et donc plus intense a été le travail musculaire. [Il existe] une forte corrélation entre la lactatémie et la performance au 400 m course. Ce n'est pas un hasard non plus si le guépard qui peut courir à 100 km/h est un très gros producteur de lactate et si dans les exercices courts (de 10 s. à 5 min.). **Les athlètes qui réussissent le mieux, sont ceux qui produisent le plus de lactate** (Lacour et coll.1990) et par conséquent, fournissent à leurs muscles le plus d'énergie par unité de temps par la voie de la glycogénolyse. Ceci résulte de la vitesse de resynthèse de l'ATP par la glycogénolyse qui est beaucoup plus rapide que celle de la phosphorylation oxydative et peut être activée en quelques secondes seulement (Brooks et coll., 1996, Spriet et coll., 2000). La glycogénolyse anaérobie permet donc à l'organisme de s'adapter aux situations nécessitant un ajustement rapide et important de la dépense énergétique. Hultman et coll. (1991) ont, en effet, pu observer une augmentation très significative de la lactatémie déjà après 6 secondes d'exercice, alors que la production d'ATP par voie aérobie requiert plusieurs minutes pour s'ajuster. »

« Le lactate n'est donc pas le "déchet sans valeur" et encore moins cette "toxine qui empoisonne le muscle" comme il est dit quelquefois mais rien de plus qu'un métabolite intermédiaire à fort potentiel énergétique. » (Cazorla et coll., 2001)

>> **Idée reçue n°5 : « Le lactate provoque des crampes... »**

Si c'était le cas, tous les sprinteurs à l'arrivée d'un 400m ou d'un 800m se rouleraient par terre en se tordant de douleur, victimes de crampes plus horribles les unes que les autres ! Je rappelle qu'à l'issue de telles épreuves, les taux de lactate sanguin peuvent s'élever jusqu'à 20-25 mmol/L voire à plus de 30 mmol/L, alors qu'au repos ils ne sont que de 0,5 à 2,2 mmol/L !

Les crampes sont la conséquence d'un effort intense et répété, sans doute trop prolongé pour des muscles insuffisamment préparés à de telles contraintes. C'est le cas typique d'un joueur de sport co' un peu en manque d'entraînement qui commence à ressentir de violentes contractions aux mollets en milieu de deuxième mi-temps. Certes, avec peut-être un taux de lactate sanguin plus élevé qu'au repos, mais loin des valeurs observées lors d'un 400m. A l'inverse, on peut être victime de crampes pendant son sommeil ! Où est le lactate dans ce cas là ?

Par ailleurs, au sujet des crampes, il ne sert à rien non plus d'incriminer la **déshydratation**... « En 2004, le *British Journal of Sports Medicine* publiait un article qui s'intéressait au sort des participants de la "Two Ocean Race", une épreuve de course à pied organisée au Cap en Afrique du Sud sur 56 kilomètres. On y lisait que **ceux qui étaient sujets aux crampes buvaient plus que les autres et affichaient des teneurs en magnésium parfaitement normales**, radiant du même coup deux explications classiques du symptôme. Les crampes conservent une grande part de mystère. Contentons-nous de les définir comme une hyperexcitabilité transitoire du tissu musculaire ou des fibres motrices qui apparaît au cours de l'effort sans qu'on sache exactement pourquoi. Mais cela n'a rien à voir avec l'acide lactique » (Thibault, Péronnet, 2005) ...ni avec la déshydratation !

>> **Idée reçue n°6 : « Le lactate provoque des courbatures... »**

Comme pour les crampes, les courbatures ne sont pas la conséquence directe d'un effort musculaire "lactique". « Ces douleurs invalidantes qui apparaissent le lendemain ou le surlendemain d'un effort intense et inhabituel surviennent parfois alors que le muscle est passé par un épisode d'hyperacidité. Mais pas toujours! On rencontre des situations où il y a acidité sans courbatures ou courbatures sans acidité. Ici, le problème se situe clairement dans le type de sollicitation. Il faut se méfier chaque fois qu'un muscle travaille contre l'écartement de ces points d'insertion, ce que l'on désigne par l'oxymore "contraction excentrique". Cela a été confirmé maintes fois par des travaux de laboratoire. Citons cette étude où les sujets devaient courir 9 fois 5 minutes à 12 km/h, avec 2 minutes de repos entre chaque effort et où on faisait varier le relief. Sur terrain plat, l'effort s'accompagnait d'une légère élévation du lactate sans entraîner de courbatures chez des sujets en bonne condition physique. Ensuite, on répétait le test en descente (pente de 10%). Les coureurs produisaient autant de lactate. Mais au surlendemain de l'exercice, ils souffraient cette fois de sévères courbatures (Schwane et coll., 1983). Des études ont montré que le nombre de fibres musculaires qu'on recrute pour effectuer une contraction d'une tension donnée est de 4 à 8 fois moins élevé en excentrique qu'en concentrique. La tension soutenue par chaque fibre est donc beaucoup plus élevée. D'où les microtraumatismes et la réaction inflammatoire qui s'ensuit. Sans nécessité d'incriminer l'acide ! » (Thibault, Péronnet, 2005)

Et maintenant, un petit test de logique ! Répondez à la question suivante : « Sachant que le lactate est métabolisé (recyclé) en 20 à 30min avec un effort modéré (récupération active) ou en 1h30 à 2h sans rien faire (récupération passive) et que, par conséquent, la lactatémie retrouve ses valeurs de repos après ces délais,... **à quoi peuvent servir les fameuses séances de "décrassage" le lendemain d'une compétition ? »**

Réponses possibles :

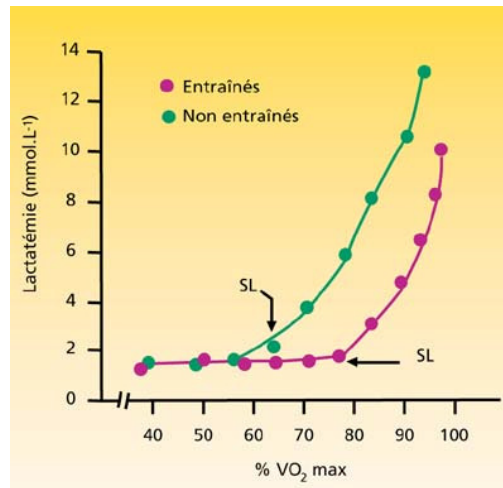
- à éliminer l'acide lactique produit pendant l'effort de la veille
- à utiliser quand même les créneaux horaires si péniblement obtenus par votre club en début de saison
- c'est toujours sympa de voir vos coéquipiers et votre entraîneur
- à pas grand chose finalement

Solution : Toutes les réponses sauf a) sont justes.

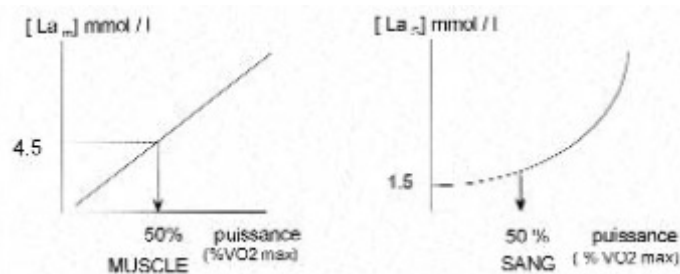
Si vous avez répondu a), reprenez votre lecture depuis le début du document !

>> **Idée reçue n°7 : « On peut déterminer des intensités d'effort selon la lactatémie... »**

Dans le sang, lorsque les débits de lactate entrant et sortant sont égaux - ce qui correspond à un exercice aérobie - on obtient un état stable qui habituellement se situe entre 6 et 8 mmol.l⁻¹. Enfin, lorsque le débit entrant est supérieur au débit sortant - ce qui correspond à l'exercice intense - l'accumulation du lactate sanguin présente une forme exponentielle à l'origine de la recherche de seuils (Seuil Aérobie - SA- et Seuil Anaérobie ou Seuil Lactique - SL). Voici la représentation de l'évolution du lactate sanguin avec l'intensité de l'effort :



Premièrement, il faut bien comprendre que **la production de lactate augmente dès le début de l'effort**. Par conséquent, considérer l'existence d'un seuil "alactique", c'est-à-dire d'une intensité d'effort en deçà de laquelle le muscle ne produit pas de lactate, est un non-sens. L'erreur d'interprétation vient du délai entre la production du lactate par le muscle et sa diffusion dans le sang, là où sa concentration est généralement mesurée. Or, l'accumulation de lactate dans le sang ne dit rien sur la valeur absolue de sa production musculaire. La lactatémie n'est que la différence des débits entrant (cellule \Rightarrow milieu interstitiel \Rightarrow sang) et sortant (sang \Rightarrow myocarde, foie, muscles).



Comparaison de la concentration du lactate produit par le muscle par rapport à celle qui apparaît dans le sang au même moment. Ici, à 50% de VO₂max, 4,5 mmol/L de lactate sont produits par le muscle alors que la lactatémie varie très peu comparée à sa valeur de repos (1,5 mmol/L). (Cazorla et coll., 2001)

Par ailleurs, nous avons vu que l'oxygène est toujours présent en quantité suffisante dans le muscle, même au plus fort de la production de lactate.

Par conséquent, les termes "alactique" et "anaérobie" sont des abus de langage et ne devraient pas être employés dans le cadre de la physiologie de l'effort.

Quelle validité peut-on alors accorder au concept de "seuil" à l'entraînement ?

D'après Cazorla et coll. (2001), la validité d'un "seuil" correspondant à l'intensité d'effort à laquelle débute l'accumulation du lactate dans le sang peut être remise en question, non seulement par l'aspect erroné des théories qui le sous-tendent, mais aussi, par :

- **Le nombre de techniques susceptibles de le déterminer** : ainsi, sur la même courbe déterminant la lactatémie au cours d'un test d'effort, il est possible d'obtenir 10 "seuils" différents !
- **L'absence de fidélité interne** car, même en sélectionnant (arbitrairement) une des techniques pour déterminer un "seuil", celui-ci peut varier en fonction :
 - **de certaines manipulations expérimentales** ; par exemple : chez un même sujet, un régime riche ou pauvre en glucides peut déplacer respectivement vers la gauche ou vers la droite, la courbe d'augmentation des concentrations sanguines de lactate et donc, déplacer le « S.A. » (Maassen et Busse, 1989).
 - **du niveau de déplétion des réserves en glycogène des fibres musculaires sollicitées** (Ivy et coll., 1981 ; Hugues et coll., 1982 ; Yoshida et coll., 1984). Ainsi, un sportif qui s'est soumis à un important entraînement en endurance aérobie la veille d'une évaluation, a toutes les chances de déplacer vers la droite sa courbe du lactate sanguin et donc, son "seuil", ce qui ne traduit nullement une amélioration de son état d'entraînement, mais tout simplement un état de déplétion glycogénique des muscles sollicités ! A toutes fins utiles, une période de 48 heures de repos et un régime diététique équilibré devrait être recommandés avant toute évaluation accompagnée d'une lactatémie.
 - **des protocoles des épreuves d'évaluation utilisées**. Ainsi, l'évolution de la lactatémie peut varier en fonction des protocoles : triangulaire, rectangulaire ou mixte, avec ou sans arrêts intermédiaires, fréquence de pédalage, etc...

- **Par le niveau d'entraînement et par sa spécificité.** Le pourcentage de VO_2 max correspondant par exemple à une lactatémie de 4 mmol.l⁻¹, se situerait entre 50 et 55 % chez le sédentaire, 60 et 68 % chez le sprinter, 70 à 80 % chez le sportif de toutes spécialités, sports collectifs notamment et entre 85 et 92 % chez les sportifs endurants et très endurants. Hormis les sprinters pour lesquels la recherche d'un éventuel "seuil" n'intervient pas dans la gestion des intensités de l'entraînement, aucune étude longitudinale ne permet actuellement de démontrer le bien fondé de s'entraîner à un seuil ou à un autre, ou sans seuil du tout car les techniques pour déterminer les seuils sont si nombreuses et les variations de ces derniers sont si importantes que, à l'instar de « M. Jourdain en matière de littérature, en matière d'entraînement, on s'entraîne toujours sur la base d'un "seuil lactique" ou d'un autre (...), sans le savoir ! » Péronnet (1995).

Si, malgré tout, l'analyse de l'évolution du lactate sanguin peut s'avérer utile pour juger de l'état d'entraînement d'un sportif et suivre la progression de ses adaptations physiologiques, il convient de bien se souvenir que la lactatémie dépend :

- de la nature et du niveau d'entraînement du sujet,
- de l'intensité et de la durée de l'exercice (c'est à dire de la nature du protocole d'effort),
- de l'importance de la masse musculaire engagée dans cet exercice,
- de la qualité des muscles sollicités et des pourcentages respectifs des fibres FT et ST qui le constituent,
- de l'âge de l'évalué,
- de ses réserves musculaires initiales en glycogène, donc de l'entraînement et du régime alimentaire qui précèdent l'évaluation,
- de la localisation du prélèvement sanguin.

Conséquences pratiques

- L'entraînement aérobie améliore le transport du lactate à travers la membrane musculaire (ce qui pourrait expliquer les modifications des courbes de lactatémie en fonction de l'intensité d'exercice, qui accompagnent l'entraînement aérobie) ;
- La lactatémie à une intensité donnée d'exercice dépend d'une foule d'éléments tels l'importance de la masse musculaire engagée, le pourcentage de fibres à contraction lente ou rapide, la durée de l'exercice, les réserves musculaires de glycogène, etc. ;
- L'approche courante voulant que l'on cible des fourchettes d'intensité d'entraînement à partir de l'intensité au seuil anaérobie n'a pas de fondement scientifique.

Par conséquent, il ne sert à rien de chercher des zones cibles d'entraînement à partir de mesures de lactatémies à l'exercice. Une alternative, bien plus simple, consiste tout simplement à appliquer le principe de spécificité de l'entraînement et à mettre l'accent sur des intensités qui se rapprochent de celles des compétitions pour lesquelles l'athlète se prépare.

CONCLUSION

Ce sujet passionnant n'a pas fini de faire couler de l'encre car il garde encore une part de mystère. Néanmoins, il est à présent incontestable que le lactate ne peut plus être considéré comme l'ennemi du sportif. Au contraire, tout indique que de nombreux aspects de la production de lactate sont bénéfiques pour les performances athlétiques. Il est donc nécessaire de balayer immédiatement dans l'esprit des actuels et futurs éducateurs sportifs ces croyances infondées - et malheureusement si communes - par les arguments présentés et décrits dans ce document, plus conformes à la réalité physiologique.

Remarque :

En réponse à certains propos qui me sont revenus aux oreilles, je tiens à préciser qu'il n'y a aucun lien entre les débats et controverses suscitées par Gilles Cometti (paix à son âme), notamment sur l'utilisation des étirements dans l'entraînement sportif, et la mauvaise réputation - injustifiée, comme nous l'avons vu - de l'acide lactique mais répandue et entretenue dans l'inconscient collectif par des éducateurs et des formateurs qui auraient un besoin urgent de mettre à jour leurs connaissances en la matière.

Sources :

- Cairns S.P. (2006) Lactic acid and exercise performance : culprit or friend? - Sports Med.
- Cazorla G. et coll. (2001) Lactate et exercice : mythes et réalités - STAPS
- Kristensen M. et coll. (2004) Lactate and force production in skeletal muscle - J Physiol.
- McKeena M.J. et coll. (2007) Muscle K⁺, Na⁺, Cl⁻ disturbances and Na⁺, K⁺-pump inactivation: implications for fatigue - J Appl Physiol.
- Nielsen O.B. et coll. (2001) Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. J Physiol.
- Pedersen T.H. et coll. (2004) Intracellular acidosis enhances the excitability of working muscle - Science
- Schwane J.A. et coll. (1983) Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running - Med Sci Sports Exerc.
- Thibault G., Péronnet F. (2005) La mauvaise réputation - Sport et Vie n°92