



**SPORTING CLUB
SONGEONNAIS**

DEPUIS 1949

REVUE PRATIQUE

Quel est réellement le rôle du lactate pendant l'effort ?

Le lactate est encore souvent présenté comme un déchet responsable de l'acidité et de la fatigue musculaire. Pourtant, son rôle est bien plus complexe. Cette revue explique pourquoi il est produit pendant l'exercice, comment il peut être transporté et réutilisé, et ce que sa concentration nous apprend réellement sur l'intensité de l'effort.

THÈMES

Physiologie de l'exercice · Entraînement & préparation physique · Football

PUBLICS

Éducateurs · Joueurs

ÉTAT DES CONNAISSANCES

● Preuves solides

MISE À JOUR

août 2026



Lire la revue en ligne

Scannez le QR code pour retrouver cette revue sur songeonsfootball.fr.

COLLECTION
REVUES PRATIQUES
SC Songeons

Dans cette revue

Les grandes parties de la revue sont accessibles directement depuis ce sommaire.

01	Qu'est-ce que le lactate ?	02	Pourquoi le muscle produit-il du lactate ?
03	Le lactate apparaît-il parce que le muscle manque d'oxygène ?	04	Que devient le lactate produit pendant l'exercice ?
05	Le lactate peut-il servir de carburant ?	06	Le lactate est-il responsable de l'acidification musculaire ?
07	Le lactate est-il responsable de la fatigue ?	08	Le lactate provoque-t-il les courbatures ?
09	Que signifie une augmentation du lactate sanguin ?	10	Que sont les seuils de lactate ?
11	Peut-on utiliser le lactate pour guider l'entraînement ?	12	Que se passe-t-il avec le lactate pendant un match de football ?
13	Ce que nous savons... et ce qu'il faut éviter de simplifier	14	À retenir
15	À propos de cette revue	16	Références scientifiques

Qu'est-ce que le lactate ?

Le lactate possède probablement l'une des plus mauvaises réputations de la physiologie de l'exercice.

Pendant longtemps, il a été présenté comme :

- un déchet produit par les muscles ;
- la conséquence d'un manque d'oxygène ;
- le responsable de l'acidification musculaire ;
- une cause majeure de fatigue ;
- voire l'origine des courbatures ressenties le lendemain.

Cette représentation est encore très présente dans le langage sportif.

On entend ainsi régulièrement parler :

« **d'acide lactique dans les jambes** »

ou de la nécessité :

« **d'éliminer le lactate après l'effort** ».

Pourtant, les connaissances accumulées depuis plusieurs décennies décrivent une réalité très différente.

Le lactate constitue un **intermédiaire normal du métabolisme énergétique**. Il est produit en permanence, peut circuler entre les cellules et les organes, être utilisé comme source d'énergie ou encore participer à la formation de glucose [1,2].

Comprendre son rôle nécessite donc d'abandonner l'image d'un simple déchet produit lorsque le muscle ne disposerait plus suffisamment d'oxygène.

D'où vient le lactate ?

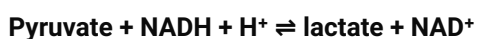
Lors de la glycolyse, le glucose ou le glycogène est progressivement transformé en **pyruvate**.

Cette voie métabolique permet notamment de resynthétiser de l'ATP et produit également du NADH.

Le pyruvate peut ensuite connaître plusieurs destins.

L'un d'eux consiste à être transformé en lactate par une enzyme appelée **lactate déshydrogénase**, ou LDH.

La réaction peut être représentée ainsi :



Cette réaction est **réversible** [2,3].

Le lactate n'est donc pas une impasse métabolique.

Selon les conditions présentes dans la cellule, il peut être formé à partir du pyruvate ou être reconverti en pyruvate.

DÉFINITION – Lactate

Le lactate est un composé issu notamment de la transformation du pyruvate par la lactate déshydrogénase.

Il constitue un intermédiaire normal du métabolisme des glucides et peut être transporté, transformé et utilisé par différents tissus.

Pourquoi cette réaction est-elle importante ?

Lors de la glycolyse, certaines réactions nécessitent du **NAD⁺**.

Or, une partie du NAD⁺ est transformée en NADH.

Pour que la glycolyse puisse continuer, du NAD⁺ doit donc être régénéré.

La conversion du pyruvate en lactate participe précisément à cette régénération :

NADH → NAD⁺

La formation de lactate contribue ainsi à maintenir le fonctionnement de la glycolyse lorsque son débit augmente [2,3].

Il est donc difficile de considérer le lactate comme un simple résidu inutile : sa formation participe au fonctionnement même d'une voie permettant au muscle de renouveler rapidement son ATP.

Le lactate est-il produit uniquement pendant les efforts intenses ?

Non.

La production de lactate existe également :

- au repos ;
- pendant un exercice léger ;
- pendant un exercice modéré ;
- pendant un exercice intense [1–3].

Ce qui change avec l'intensité n'est donc pas l'apparition soudaine d'une production qui aurait été nulle auparavant.

Ce sont notamment :

- le débit de la glycolyse ;
- la production de pyruvate ;
- l'état d'oxydoréduction de la cellule ;
- les échanges entre production et utilisation du lactate.

À faible intensité, le lactate produit peut être utilisé suffisamment rapidement pour que sa concentration reste relativement basse.

Lorsque l'intensité augmente fortement, sa production, son transport et sa concentration peuvent augmenter.

IDÉE REÇUE

« **Le corps ne produit du lactate qu'à haute intensité.** »

Non.

Le lactate est produit en permanence.

L'exercice intense modifie surtout **les débits de production, de transport et d'utilisation**, ce qui peut conduire à une augmentation beaucoup plus importante de sa concentration.

Lactate ou acide lactique ?

Dans le langage sportif, l'expression « **acide lactique** » reste extrêmement répandue.

Sur le plan chimique, elle est pourtant peu adaptée aux conditions physiologiques normales.

À un pH proche de celui rencontré dans l'organisme, l'acide lactique est presque entièrement dissocié.

La forme prédominante est donc :

le lactate⁻

et non l'acide lactique non dissocié.

Parler de **lactate** est ainsi généralement plus précis lorsqu'on décrit ce qui est mesuré dans le sang ou présent dans les tissus.

POUR COMPRENDRE – Lactate et acidité ne sont pas synonymes

Le mot « lactate » ne désigne pas simplement une autre façon de dire « acide ».

Lactate et proton H⁺ sont deux entités distinctes.

Leur relation avec l'équilibre acido-basique de l'exercice sera examinée plus loin dans cette revue.

Le lactate peut quitter la cellule qui l'a produit

Le lactate ne reste pas nécessairement dans la fibre musculaire où il a été formé.

Il peut traverser les membranes cellulaires grâce notamment à des **transporteurs de monocarboxylates**, ou MCT [1,2].

Il peut ainsi être échangé :

- entre différentes fibres musculaires ;
- entre le muscle et le sang ;
- entre différents muscles ;
- entre les muscles et le cœur ;
- entre les muscles et le foie ;
- avec d'autres tissus capables de l'utiliser.

Cette circulation constitue l'une des bases du concept de **navette du lactate**.

DÉFINITION – Navette du lactate

Le concept de navette du lactate décrit les échanges de lactate entre des cellules ou des tissus capables de le produire et d'autres capables de le capter et de l'utiliser [1,2].

Le lactate peut ainsi contribuer au transfert de carbone et d'énergie à l'intérieur de l'organisme.

Un intermédiaire plutôt qu'un déchet

La représentation moderne du lactate est donc très différente du modèle historique.

Il peut notamment jouer le rôle :

- d'intermédiaire du métabolisme des glucides ;
- de substrat énergétique ;
- de précurseur de la néoglucogenèse ;
- de molécule circulant entre différents tissus ;
- et potentiellement de molécule de signalisation dans différents contextes [1,2].

Certaines de ces fonctions sont particulièrement bien établies.

D'autres, notamment concernant plusieurs mécanismes de signalisation, continuent à faire l'objet de recherches.

PRUDENCE

Abandonner l'image du « lactate-déchet » ne signifie pas qu'il faudrait présenter le lactate comme une molécule systématiquement bénéfique.

Ses effets dépendent de sa concentration, du tissu considéré et du contexte physiologique.

L'objectif est simplement de lui redonner sa place réelle : **celle d'un acteur normal et dynamique du métabolisme.**

Une question reste alors essentielle.

Si le lactate n'est pas simplement un déchet apparaissant à haute intensité :

pourquoi le muscle en produit-il davantage lorsque l'exercice devient intense ?

Pourquoi le muscle produit-il du lactate ?

La production de lactate ne correspond pas à une procédure d'urgence déclenchée uniquement lorsqu'un muscle serait incapable d'utiliser suffisamment d'oxygène.

Elle fait partie du fonctionnement normal de la glycolyse et de l'équilibre entre pyruvate, lactate, NADH et NAD⁺ [2,3].

Lorsque le débit glycolytique augmente, la quantité de pyruvate et de NADH produite augmente elle aussi.

La réaction catalysée par la LDH permet alors de transformer :

pyruvate + NADH + H⁺

en :

lactate + NAD⁺.

La régénération du NAD⁺ contribue au maintien du flux glycolytique.

La production de lactate accompagne donc le fonctionnement de la glycolyse

Lorsqu'une molécule de glucose est dégradée par glycolyse, plusieurs réactions permettent de produire de l'ATP.

Mais cette voie nécessite également du NAD⁺.

Si celui-ci n'était pas régénéré, la glycolyse ne pourrait pas continuer au même débit.

La formation de lactate contribue ainsi à maintenir disponible le NAD⁺ nécessaire à certaines réactions glycolytiques [2,3].

POUR COMPRENDRE

Le lactate n'est pas produit parce que la glycolyse aurait « échoué ».

Sa formation fait au contraire partie des mécanismes permettant à cette voie métabolique de continuer à fonctionner.

La réaction dépend de l'état métabolique de la cellule

La réaction catalysée par la LDH est réversible et relativement proche de l'équilibre.

Son orientation dépend notamment :

- des concentrations de pyruvate et de lactate ;
- du rapport NADH/NAD⁺ ;
- du pH ;
- des conditions métaboliques locales.

Lorsque le débit glycolytique augmente fortement, davantage de pyruvate et de NADH sont formés.

Dans ce contexte, la conversion du pyruvate en lactate peut elle aussi augmenter [2,3].

Pourquoi l'intensité de l'exercice change-t-elle la situation ?

Lorsque le muscle doit produire davantage de force ou de puissance, ses besoins en ATP augmentent.

Pour y répondre :

- l'utilisation de la phosphocréatine peut augmenter ;
- la glycogénolyse s'accélère ;
- le débit de la glycolyse augmente ;
- le métabolisme oxydatif augmente lui aussi.

La production de pyruvate peut alors devenir extrêmement importante.

Une partie de ce pyruvate est oxydée dans les mitochondries.

Une autre partie peut être transformée en lactate.

Il serait cependant trop simple de dire que le lactate apparaît parce que :

« **les mitochondries sont pleines** »

ou parce qu'elles seraient soudainement incapables de fonctionner.

La situation dépend de l'ensemble des flux métaboliques et de leur vitesse relative.

Un débit élevé de glycolyse favorise la production de lactate

Plus l'intensité augmente, plus la glycolyse peut être sollicitée rapidement.

La production de pyruvate et de NADH augmente alors.

Même si la phosphorylation oxydative fonctionne activement, les conditions peuvent favoriser une formation importante de lactate.

La production de lactate reflète donc notamment **la vitesse à laquelle les glucides circulent à travers la glycolyse**, et pas seulement la disponibilité en oxygène.

IDÉE REÇUE

« **Le muscle produit du lactate uniquement parce que les mitochondries n'arrivent plus à utiliser le pyruvate.** »

Cette formulation est trop simplifiée.

Le devenir du pyruvate dépend de plusieurs équilibres métaboliques et de la vitesse des différents flux.

Production de lactate et oxydation mitochondriale peuvent être élevées simultanément.

Que montrent les expériences modifiant la disponibilité en oxygène ?

La disponibilité en oxygène peut néanmoins modifier le métabolisme des glucides et la réponse lactique.

Stellingwerff et ses collaborateurs ont étudié sept hommes actifs réalisant 40 minutes d'exercice à environ 70 % de leur VO_2peak dans deux situations [6] :

- une condition normale en oxygène ;
- une condition d'hyperoxie avec 60 % d'oxygène inspiré.

L'hyperoxie réduisait notamment :

- la glycogénolyse musculaire d'environ 16 % ;
- la production totale estimée de pyruvate d'environ 15 % ;
- l'accumulation et la libération de lactate [6].

Pourtant, la consommation d'oxygène de la jambe et l'activité de la pyruvate déshydrogénase n'augmentaient pas.

Ces résultats montrent que modifier la disponibilité en oxygène peut influencer le métabolisme du lactate par des mécanismes complexes, sans que le raisonnement puisse être réduit à :

oxygène disponible = pas de lactate

et :

oxygène insuffisant = lactate.

L'état d'oxydoréduction joue également un rôle

La réaction pyruvate-lactate est étroitement liée au couple :

NADH/NAD⁺.

Une modification de cet équilibre peut donc favoriser ou limiter la transformation du pyruvate en lactate.

La concentration de lactate observée résulte ainsi de plusieurs facteurs qui évoluent simultanément.

PRUDENCE

Il n'existe pas un mécanisme unique pouvant expliquer chaque augmentation de lactate pendant l'exercice.

Le débit glycolytique, l'état redox, l'utilisation du pyruvate, la disponibilité en oxygène, le recrutement musculaire et les échanges entre tissus peuvent tous contribuer à la réponse observée.

Toutes les fibres musculaires peuvent-elles produire du lactate ?

Les fibres musculaires diffèrent par leurs caractéristiques :

- contractiles ;
- enzymatiques ;
- oxydatives ;
- glycolytiques.

Les fibres rapides possèdent généralement une capacité glycolytique importante et peuvent produire beaucoup de lactate lors d'actions intenses.

Mais il serait incorrect de résumer :

fibres rapides = lactate

et :

fibres lentes = aérobie sans lactate.

Ivy et ses collaborateurs ont analysé les changements métaboliques au niveau de fibres musculaires individuelles chez quatre participants réalisant des exercices d'intensité croissante [7].

Leurs observations montrent que les différents types de fibres participent au métabolisme du lactate, même si leur contribution et leurs caractéristiques diffèrent [7].

POUR COMPRENDRE

Les fibres musculaires ne fonctionnent pas selon des « filières » parfaitement séparées.

Certaines possèdent une capacité glycolytique ou oxydative plus importante que d'autres, mais plusieurs voies métaboliques coexistent dans chaque fibre.

Produire davantage ne signifie pas nécessairement accumuler davantage

Une distinction essentielle doit être établie entre :

production

et :

accumulation.

À un instant donné, du lactate peut être simultanément :

- produit par certains tissus ;
- libéré dans le sang ;
- capté par d'autres tissus ;
- oxydé ou transformé.

La concentration observée résulte donc de l'équilibre entre ces différents flux.

Une augmentation de la lactatémie ne constitue pas une mesure directe de la quantité de lactate produite par les muscles.

Cette distinction deviendra essentielle lorsque nous examinerons les mesures sanguines.

Le lactate est donc produit parce que le métabolisme fonctionne

À mesure que la demande énergétique augmente, les flux métaboliques augmentent eux aussi.

Le lactate apparaît alors comme l'un des intermédiaires permettant :

- de régénérer du NAD^+ ;
- de redistribuer du carbone ;
- d'échanger des substrats entre cellules ;
- et de soutenir le fonctionnement du métabolisme glucidique.

SUR LE TERRAIN

Lorsqu'un joueur réalise un sprint, l'augmentation rapide de la production de lactate ne doit pas être interprétée comme la preuve que son muscle « fonctionne mal ».

Elle accompagne au contraire une situation dans laquelle le renouvellement de l'ATP et le débit glycolytique sont extrêmement élevés.

Reste pourtant une croyance particulièrement tenace :

si le lactate augmente fortement, est-ce parce que le muscle manque d'oxygène ?

Le lactate apparaît-il parce que le muscle manque d'oxygène ?

Le modèle historique est simple :

suffisamment d'oxygène → le pyruvate est oxydé

pas assez d'oxygène → le pyruvate devient lactate.

Cette représentation conserve une part de logique : une réduction importante de la disponibilité en oxygène peut effectivement modifier le métabolisme du lactate.

Mais elle devient incorrecte lorsqu'elle suggère que **la production de lactate serait la conséquence nécessaire d'un manque d'oxygène intracellulaire.**

Du lactate peut être produit alors que :

- de l'oxygène est présent ;
- la consommation d'oxygène musculaire est élevée ;
- la phosphorylation oxydative fonctionne activement [1–6].

« Anaérobie » ne signifie pas forcément absence d'oxygène dans le muscle

Certaines réactions métaboliques ne nécessitent pas directement d'oxygène.

La glycolyse en fait partie.

On peut donc qualifier certaines voies ou réactions d'**anaérobies** au sens biochimique.

Mais cela ne signifie pas que toute la cellule ou tout le muscle serait privé d'oxygène lorsqu'elles fonctionnent.

Pendant un sprint, par exemple :

- la phosphocréatine contribue fortement à la resynthèse de l'ATP ;
- le débit glycolytique est très élevé ;
- la consommation d'oxygène augmente elle aussi.

Ces systèmes fonctionnent simultanément.

POUR COMPRENDRE — Réaction anaérobie ≠ muscle sans oxygène

Une réaction qui ne dépend pas directement de l'oxygène peut fonctionner dans une cellule où de l'oxygène est pourtant présent et utilisé par les mitochondries.

Il faut donc distinguer :

le caractère biochimique d'une réaction

de :

l'état d'oxygénation global du muscle.

Peut-on mesurer directement l'oxygène à l'intérieur du muscle humain ?

C'est difficile.

Mais certaines méthodes permettent d'estimer la pression partielle intracellulaire en oxygène à partir de la saturation de la myoglobine.

Richardson et ses collaborateurs ont utilisé cette approche chez six sportifs entraînés réalisant un exercice progressif avec une seule jambe [5].

Les chercheurs mesuraient notamment :

- le débit sanguin de la jambe ;
- la consommation musculaire d'oxygène ;
- les concentrations artérielle et veineuse de lactate ;
- la saturation de la myoglobine ;
- une estimation de la PO_2 intracellulaire.

Les participants réalisaient l'exercice :

- en air ambiant ;
- puis dans une condition hypoxique avec 12 % d'oxygène inspiré.

La libération de lactate augmente sans chute parallèle de la PO_2 intracellulaire

Pendant l'exercice progressif en normoxie, la PO_2 intracellulaire diminuait d'abord rapidement puis restait relativement stable autour d'une valeur basse alors que l'intensité continuait à augmenter [5].

Pendant ce temps, la libération nette de lactate par le muscle augmentait fortement.

Dans les conditions étudiées, la relation entre libération de lactate et PO_2 intracellulaire était pratiquement inexistante :

- $r = 0,03$ en normoxie ;
- $r = 0,07$ en hypoxie [5].

En revanche, la libération de lactate était fortement associée à la consommation musculaire d'oxygène :

- $r = 0,97$ en normoxie ;
- $r = 0,99$ en hypoxie [5].

POUR COMPRENDRE

Dans cette expérience, lorsque l'exercice devenait plus intense :

la consommation d'oxygène augmentait

et :

la libération de lactate augmentait elle aussi.

L'augmentation du lactate n'était donc pas accompagnée d'une disparition progressive de l'oxygène intracellulaire.

Les auteurs concluaient que les cellules musculaires ne devenaient pas simplement « anaérobies » à mesure que la concentration de lactate augmentait [5].

Cela signifie-t-il que l'oxygène n'a aucun effet sur le lactate ?

Non.

C'est précisément ici qu'il faut éviter une nouvelle simplification.

Dans la condition hypoxique de Richardson et ses collaborateurs, la PO_2 intracellulaire était plus basse et, pour une même consommation musculaire d'oxygène, la libération de lactate était plus importante [5].

La disponibilité en oxygène pouvait donc bien **modifier quantitativement la réponse lactique**, sans expliquer à elle seule pourquoi du lactate était produit.

Les auteurs observaient également une relation entre la concentration d'adrénaline et la libération de lactate, ce qui suggère que des mécanismes systémiques pouvaient aussi contribuer à la réponse observée.

PRUDENCE

Deux propositions peuvent donc être vraies simultanément :

le lactate peut être produit alors que de l'oxygène est disponible

et :

une modification importante de la disponibilité en oxygène peut modifier la production ou l'accumulation de lactate.

Ces propositions ne sont pas contradictoires.

L'hypoxie déplace aussi la réponse lactique à l'exercice

Yoshida et ses collaborateurs ont étudié douze coureuses de fond réalisant un test progressif sur tapis roulant [8].

Deux conditions étaient comparées :

- normoxie, avec 20,9 % d'oxygène inspiré ;
- hypoxie, avec 16 % d'oxygène.

En hypoxie, plusieurs repères apparaissaient à une consommation d'oxygène plus faible :

- le seuil lactate était déplacé d'environ **12,5 %** ;
- l'OBLA d'environ **9,3 %** ;
- le seuil des échanges gazeux d'environ **12,9 %** [8].

L'oxygène influence donc bien la relation entre intensité et lactatémie.

Mais cela ne signifie pas qu'un seuil correspondrait au moment précis où le muscle deviendrait soudainement anaérobie.

L'hyperoxie confirme également cette influence

Comme nous l'avons vu, Stellingwerff et ses collaborateurs ont montré qu'une augmentation expérimentale de la disponibilité en oxygène réduisait :

- la glycogénolyse ;
- la production estimée de pyruvate ;
- l'accumulation et la libération de lactate [6].

Mais ces modifications apparaissaient sans augmentation de la consommation d'oxygène de la jambe ni de l'activation de la pyruvate déshydrogénase.

L'effet de l'oxygène sur le lactate est donc **réel mais indirect et complexe**.

Le « seuil lactate » correspond-il au moment où le muscle devient anaérobie ?

Non.

Avant le seuil :

- du lactate est déjà produit ;
- la glycolyse fonctionne ;
- la phosphorylation oxydative fonctionne.

Après le seuil :

- la glycolyse fonctionne davantage ;
- le lactate est produit et utilisé ;
- la phosphorylation oxydative continue elle aussi à fournir une part importante de l'ATP.

Le seuil décrit une modification de la réponse physiologique à l'intensité.

Il ne correspond pas à un interrupteur :

aérobie OFF → anaérobie ON.

IDÉE REÇUE

« **Au seuil anaérobie, le muscle commence à produire du lactate parce qu'il n'a plus assez d'oxygène.** »

Cette formulation associe plusieurs phénomènes qui doivent être distingués.

Le lactate est produit avant ce seuil, et le métabolisme oxydatif reste fortement actif après celui-ci.

Lorsque nous décrivons spécifiquement la réponse du lactate, parler de **seuil lactate** est donc généralement plus descriptif que d'interpréter littéralement l'expression historique « seuil anaérobie ».

Glycolyse importante et métabolisme oxydatif important peuvent coexister

Cette idée est particulièrement importante pour comprendre les efforts sportifs.

Pendant une action intense :

- la contribution de la phosphocréatine peut être importante ;

- le débit glycolytique peut fortement augmenter ;
- le débit oxydatif peut également être élevé.

Ces contributions ne se remplacent pas successivement.

Elles se chevauchent et leur importance relative évolue avec :

- l'intensité ;
- la durée ;
- la récupération ;
- le niveau d'entraînement.

SUR LE TERRAIN

Pendant un sprint en football, dire :

« le joueur passe en anaérobie parce qu'il manque d'oxygène »

est donc trompeur.

Il est plus juste de dire que la demande de renouvellement de l'ATP devient extrêmement élevée et que les différentes voies énergétiques augmentent leur contribution selon leurs caractéristiques.

Nous pouvons finalement retenir quatre idées.

Le lactate peut être produit lorsque l'oxygène est présent.

La production de lactate n'est pas la preuve directe d'une hypoxie musculaire.

La disponibilité en oxygène peut néanmoins modifier le métabolisme du lactate.

Les systèmes glycolytique et oxydatif fonctionnent simultanément.

Si le lactate n'est donc pas simplement produit puis abandonné dans le muscle :

que devient-il une fois qu'il a été formé ?

Que devient le lactate produit pendant l'exercice ?

Lorsqu'une fibre musculaire produit du lactate, plusieurs destins sont possibles.

Le lactate peut :

- rester momentanément dans la cellule ;
- être transformé à nouveau en pyruvate ;
- être oxydé par la cellule qui l'a produit ;
- être transporté vers une autre fibre musculaire ;
- rejoindre la circulation sanguine ;
- être capté par d'autres muscles ;
- être utilisé par le cœur ;

- servir de précurseur à la formation de glucose, notamment dans le foie.

Il n'existe donc pas une étape unique au cours de laquelle le lactate serait « produit », puis une deuxième au cours de laquelle l'organisme chercherait simplement à s'en débarrasser.

Production, transport, captation et utilisation du lactate se déroulent simultanément [1,2,9–13].

POUR COMPRENDRE — Le lactate possède plusieurs destinations

Une molécule de lactate produite dans une fibre musculaire n'est pas nécessairement destinée à s'accumuler dans le sang.

Elle peut être utilisée localement, circuler vers une autre cellule, être oxydée ou servir à reformer du glucose.

Le lactate fait ainsi partie d'un **réseau d'échanges métaboliques** entre cellules et organes.

Un muscle peut produire et utiliser du lactate en même temps

Cette idée peut sembler contradictoire.

Si un muscle libère du lactate dans le sang, on pourrait penser qu'il en est uniquement producteur.

Les mesures utilisant des traceurs montrent pourtant que ce n'est pas le cas.

Stanley et ses collaborateurs ont étudié six hommes réalisant un exercice progressif sur ergocycle [9].

Les chercheurs mesuraient à la fois :

- la variation de concentration du lactate entre le sang arrivant et quittant les jambes ;
- le devenir d'un lactate marqué utilisé comme traceur.

Les jambes présentaient une **libération nette de lactate** pendant l'exercice.

Pourtant, elles captaient simultanément une quantité importante du lactate présent dans le sang [9].

Les auteurs estimaient même que la libération totale de lactate par les jambes était approximativement deux fois supérieure à la seule libération nette mesurée.

Comment est-ce possible ?

Parce qu'au même moment :

certaines cellules ou régions musculaires libèrent du lactate

tandis que :

d'autres en captent.

POUR COMPRENDRE – Bilan net et échanges réels

Imaginons qu'un muscle libère 10 unités de lactate dans le sang tout en captant simultanément 4.

Si l'on observe uniquement le bilan entre l'entrée et la sortie du muscle, on mesurera une libération nette de :

$$10 - 4 = 6 \text{ unités.}$$

Pourtant, les échanges réels sont plus importants que ce bilan apparent.

C'est exactement pour cette raison qu'une mesure de concentration ne permet pas, à elle seule, de connaître tous les flux de lactate.

Cette observation constitue l'une des démonstrations expérimentales importantes du concept de **navette du lactate**.

Les muscles qui travaillent ne sont donc pas uniquement producteurs

Pendant un exercice, les muscles actifs peuvent devenir des sites importants d'utilisation du lactate circulant [9].

Cette utilisation dépend notamment :

- de la concentration de lactate disponible ;
- du débit sanguin ;
- des caractéristiques métaboliques des fibres ;
- de l'intensité de l'exercice ;
- de leur capacité oxydative.

Une partie du lactate produit dans certaines fibres peut ainsi être transportée et utilisée par des fibres possédant une forte capacité oxydative.

Il faut donc abandonner une représentation trop simple :

muscle actif → produit du lactate

autres organes → éliminent le lactate

Les muscles eux-mêmes participent fortement à son utilisation.

Même un muscle relativement inactif peut capter du lactate

Bangsbo et ses collaborateurs ont étudié six hommes réalisant un exercice intense intermittent avec les bras tandis qu'une jambe restait inactive [11].

L'exercice des bras faisait fortement augmenter la concentration de lactate dans le sang.

La jambe inactive présentait alors une **captation nette de lactate** [11].

Cette captation augmentait notamment lorsque le débit sanguin de la jambe était plus élevé.

Le lactate produit par certains muscles peut donc circuler dans l'organisme et être capté par d'autres muscles qui ne participent pas directement à l'effort principal.

SUR LE TERRAIN

Lorsqu'un joueur réalise une action très intense avec certains groupes musculaires, le lactate produit n'est pas nécessairement « prisonnier » des muscles qui viennent de travailler.

Il entre dans un système d'échanges à l'échelle de l'organisme.

D'autres tissus peuvent le capter et l'utiliser pendant que l'exercice se poursuit.

Le sang constitue un moyen de transport

Lorsque le lactate quitte une fibre musculaire et rejoint la circulation, le sang permet de le transporter vers d'autres tissus.

Cela ne signifie pas que tout le lactate doit obligatoirement passer par le sang.

Des échanges peuvent également avoir lieu localement entre différentes fibres ou cellules.

Mais la circulation sanguine permet une redistribution à plus grande échelle.

Le lactate peut ainsi être transporté vers :

- d'autres muscles squelettiques ;
- le muscle cardiaque ;
- le foie ;
- les reins ;
- et différents autres tissus capables de le métaboliser [1,2].

Cette circulation constitue l'une des bases du concept de **lactate shuttle**, ou navette du lactate.

DÉFINITION — Navette du lactate

Le concept de navette du lactate décrit le transfert de lactate entre des cellules ou des tissus qui en produisent et d'autres qui peuvent le capter et l'utiliser.

Ces échanges peuvent avoir lieu à l'intérieur d'un même tissu, entre différentes fibres musculaires ou entre différents organes [1,2].

Une destination majeure : l'oxydation

Une partie importante du lactate capté par les tissus peut être transformée à nouveau en pyruvate puis engagée dans le métabolisme oxydatif.

Les muscles squelettiques peuvent ainsi utiliser du lactate circulant, tandis que le muscle cardiaque possède lui aussi une importante capacité à le capter et à l'oxyder [9,12].

Le lactate n'est donc pas simplement retiré du sang : **une partie de l'énergie chimique qu'il transporte peut être directement utilisée par d'autres cellules.**

Cette fonction énergétique sera examinée plus précisément dans le chapitre suivant.

Le lactate peut également servir à reformer du glucose

L'oxydation directe n'est pas son seul destin.

Le lactate peut également être utilisé comme précurseur de la néoglucogenèse, notamment dans le foie et les reins.

Le glucose ainsi formé peut ensuite être libéré dans la circulation et utilisé par différents tissus [13].

Le traditionnel **cycle de Cori** décrit une partie de ces échanges :

muscle → lactate → sang → foie → glucose → sang

Mais ce modèle ne résume pas à lui seul le devenir du lactate : une quantité importante peut également être directement captée et oxydée par les muscles et d'autres tissus.

Le lactate peut donc suivre plusieurs chemins simultanément

À un instant donné, certaines molécules de lactate peuvent être :

oxydées directement par un muscle

pendant que d'autres sont :

captées par le cœur

et que d'autres encore sont :

utilisées pour produire du glucose.

Il ne faut donc pas rechercher une destination unique.

Le devenir du lactate correspond à une **répartition dynamique entre plusieurs flux métaboliques**.

De manière très simplifiée :

Glucose ou glycogène

↓

Glycolyse

↓

Pyruvate ⇌ Lactate

puis le lactate peut notamment :

- **être oxydé localement**
- **rejoindre une autre fibre musculaire**
- **circuler vers un autre muscle**
- **être utilisé par le cœur**
- **servir à la néoglucogenèse**

Cette circulation permanente explique pourquoi le lactate peut être considéré comme une véritable **monnaie d'échange énergétique entre les tissus** [1,2].

Pourquoi la concentration sanguine peut-elle malgré tout augmenter ?

Si l'organisme utilise si efficacement le lactate, pourquoi sa concentration augmente-t-elle parfois fortement pendant un exercice intense ?

Parce que production et utilisation peuvent augmenter simultanément.

Supposons que :

- la production de lactate double ;
- son utilisation augmente elle aussi ;
- mais pas suffisamment pour suivre exactement la vitesse à laquelle il apparaît dans le sang.

La concentration sanguine augmentera.

Cette augmentation ne signifie donc pas que l'organisme **a cessé d'utiliser le lactate**.

Elle signifie que, pendant cette période, **son taux d'apparition dans le compartiment sanguin dépasse son taux de disparition**.

PRUDENCE — Clairance ne signifie pas destruction

En physiologie, la clairance ou la disparition du lactate du sang décrit son retrait du compartiment sanguin.

Cela ne précise pas automatiquement son destin.

Une molécule retirée du sang peut par exemple être captée par un muscle puis oxydée, ou être utilisée pour produire du glucose.

Le lactate ne circule donc pas sans fonction.

Nous pouvons remplacer :

muscle → déchet lactique → sang → élimination

par :

production ↔ transport ↔ captation ↔ oxydation ou transformation.

Cette constatation conduit naturellement à une autre question :

quelle importance le lactate possède-t-il réellement comme carburant pendant l'exercice ?

Le lactate peut-il servir de carburant ?

Oui.

Et cette fonction n'est pas marginale.

Le lactate peut être capté par différentes cellules, transformé à nouveau en pyruvate puis utilisé dans le métabolisme oxydatif afin de contribuer à la resynthèse de l'ATP.

Chez l'être humain pendant l'exercice, les études utilisant des traceurs isotopiques montrent que **l'oxydation constitue l'un des principaux destins du lactate circulant** [10,12,14].

Le lactate constitue donc un véritable **substrat énergétique**.

Comment le lactate peut-il fournir de l'énergie ?

Pour être utilisé directement comme carburant oxydatif, le lactate doit d'abord être capté par une cellule capable de l'utiliser.

Il peut ensuite être transformé à nouveau en pyruvate :



Le pyruvate peut alors être dirigé vers le métabolisme mitochondrial.

Il est notamment transformé en acétyl-CoA puis peut alimenter :

- le cycle des acides tricarboxyliques ;
- la chaîne de transport des électrons ;
- la phosphorylation oxydative.

L'énergie chimique portée initialement par le lactate contribue ainsi finalement à la **resynthèse de l'ATP**.

POUR COMPRENDRE — Le lactate conserve une énergie utilisable

Lorsque du pyruvate est transformé en lactate, l'énergie provenant initialement du glucose n'a pas disparu.

Le lactate contient encore du carbone et de l'énergie chimique.

S'il est ensuite capté et oxydé par une cellule, cette énergie peut être exploitée pour contribuer à la production d'ATP.

L'oxydation du lactate augmente fortement pendant l'exercice

Mazzeo et ses collaborateurs ont étudié six hommes recevant du lactate marqué au carbone ^{13}C au repos puis pendant des exercices réalisés à environ 50 et 75 % de leur $\text{VO}_{2\text{max}}$ [10].

Lorsque ce lactate était oxydé, une partie du carbone marqué pouvait ensuite être retrouvée dans le CO_2 expiré.

Lorsque l'exercice augmentait :

- le débit de disparition du lactate augmentait ;
- son débit d'oxydation augmentait ;
- l'oxydation représentait une destination majeure du lactate retiré du compartiment sanguin [10].

Dans les conditions expérimentales étudiées, la proportion du lactate éliminé du compartiment sanguin qui était oxydée passait d'environ **49 % au repos à environ 87 % pendant l'exercice** [10].

PRUDENCE

Le chiffre de 87 % ne constitue pas une valeur universelle.

Il provient de six hommes réalisant des protocoles précis sur ergocycle et dépend des méthodes utilisées.

L'information essentielle est que **l'oxydation peut représenter une voie majeure d'utilisation du lactate pendant l'exercice**.

Utiliser du lactate directement... ou indirectement

Le lactate peut contribuer à la fourniture énergétique par deux grands chemins.

Le premier est relativement direct :

lactate → pyruvate → oxydation mitochondriale

On parle alors d'**oxydation directe**.

Un autre chemin existe :

lactate → glucose → oxydation du glucose

Le lactate est d'abord utilisé pour produire du glucose par néoglucogenèse.

On parle alors d'**oxydation indirecte** [14].

Peut-on mesurer séparément ces deux voies ?

Emhoff et ses collaborateurs ont étudié douze hommes :

- six entraînés en endurance ;
- six non entraînés [14].

Ils réalisaient 60 minutes d'exercice sur ergocycle autour de leur seuil lactate.

À l'aide de plusieurs traceurs isotopiques, les chercheurs ont estimé :

- la disparition du lactate ;
- son oxydation totale ;
- son oxydation directe ;
- sa conversion en glucose puis son oxydation [14].

Dans les différentes conditions d'exercice, environ **89 à 98 % du lactate disparaissant du pool sanguin étudié était finalement oxydé**, directement ou indirectement [14].

PRUDENCE

Ces pourcentages ne doivent pas être appliqués directement à tous les exercices, toutes les populations ou au football.

Ils montrent qu'au cours des exercices continus étudiés, **l'oxydation constituait une destination extrêmement importante du lactate circulant**.

L'oxydation directe semble particulièrement importante

Chez les sujets non entraînés, l'oxydation directe représentait environ **75 % de l'oxydation totale du lactate**.

Chez les sujets entraînés, elle représentait environ **90 %** [14].

Le lactate n'a donc pas besoin de retourner systématiquement au foie pour être transformé en glucose avant d'être utilisable.

IDÉE REÇUE

« Pour être réutilisé, le lactate doit obligatoirement retourner au foie. »

Non.

La néoglucogenèse existe, mais une grande partie du lactate peut également être directement captée et oxydée [14].

L'entraînement pourrait-il améliorer cette utilisation ?

À leur seuil lactate respectif, Emhoff et ses collaborateurs observaient un débit total d'oxydation du lactate plus élevé chez les sujets entraînés :

$22,7 \pm 2,9 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$

contre :

$13,4 \pm 2,5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$

chez les sujets non entraînés [14].

La part de l'oxydation directe était également plus importante.

Ces résultats sont compatibles avec l'existence d'adaptations favorisant l'utilisation oxydative du lactate.

Mais leur interprétation doit rester prudente : il ne s'agissait pas d'une intervention dans laquelle les mêmes sujets étaient étudiés avant et après entraînement.

Le lactate peut représenter une part importante des glucides utilisés

Dans les conditions expérimentales de cette étude, les auteurs estimaient qu'environ **un tiers de l'énergie provenant des glucides était fournie via le lactate sanguin** [14].

Une partie de l'énergie provenant initialement du glucose peut donc :

transiter par le lactate

avant d'être finalement oxydée.

POUR COMPRENDRE

Le chemin peut être :

glucose → pyruvate → lactate

puis :

lactate → pyruvate → oxydation.

Opposer strictement « glucose » et « lactate » comme deux carburants totalement indépendants serait donc également trop simpliste.

Que se passe-t-il si l'on fournit davantage de lactate ?

Miller et ses collaborateurs ont augmenté expérimentalement la disponibilité du lactate chez des hommes en exercice [15].

À une intensité identique, l'augmentation de la lactatémie faisait passer son débit d'oxydation d'environ :

6,52 à 10,01 mg·kg⁻¹·min⁻¹

tandis que l'oxydation du glucose sanguin diminuait [15].

Le muscle ne faisait donc pas qu'accumuler le lactate supplémentaire.

Il augmentait son utilisation.

Emhoff et ses collaborateurs ont obtenu un phénomène comparable : chez les sportifs entraînés, une augmentation expérimentale de la disponibilité du lactate augmentait fortement son débit d'oxydation [14].

PRUDENCE

Ces perfusions constituent des outils expérimentaux.

Elles ne permettent pas de conclure qu'une supplémentation en lactate améliorerait la performance d'un footballeur.

Une expérience destinée à comprendre un mécanisme ne constitue pas automatiquement une stratégie pratique.

Un carburant produit par l'organisme lui-même

Le lactate possède ainsi une caractéristique particulière.

Il peut être produit à partir du métabolisme des glucides dans une cellule, puis devenir le carburant d'une autre cellule.

Un muscle fortement glycolytique peut produire et libérer du lactate.

Un autre muscle, une autre fibre ou le cœur peut ensuite le capter et l'oxyder.

Le lactate participe donc à la **redistribution de l'énergie provenant des glucides à l'intérieur de l'organisme**.

SUR LE TERRAIN

Pendant une séquence intense de football, certains muscles ou certaines fibres peuvent produire beaucoup de lactate.

Pendant ce temps ou dans les minutes suivantes, celui-ci peut être transporté puis utilisé par d'autres tissus.

L'organisme ne cherche pas simplement à « nettoyer » le lactate produit : **il peut exploiter l'énergie qu'il contient**.

Mais si le lactate est un carburant et non un simple déchet, une autre idée historique doit être examinée :

est-il responsable de l'acidification musculaire ?

Le lactate est-il responsable de l'acidification musculaire ?

Pendant un exercice très intense, deux phénomènes sont fréquemment observés en même temps :

- la concentration de lactate augmente ;
- le pH musculaire diminue.

Cette association a longtemps conduit à une conclusion apparemment évidente :

le lactate rendrait le muscle acide.

C'est notamment de là que vient l'expression « acide lactique », souvent utilisée pour expliquer la sensation de brûlure ou la diminution de la performance.

Pourtant, le lien de causalité n'est pas aussi simple.

Dans l'écriture biochimique usuelle de la réaction catalysée par la LDH, considérée dans le sens pyruvate → lactate, un H^+ est consommé. Cette réaction ne peut donc pas être assimilée à la source directe de l'acidification musculaire. Le bilan acido-basique global dépend toutefois de l'ensemble des réactions, des systèmes tampons et des transports ioniques qui se déroulent simultanément [3,4].

Qu'est-ce que l'acidification musculaire ?

Le pH permet de décrire l'état acido-basique d'un milieu.

Lorsque la concentration en ions H^+ augmente, le pH diminue.

Pendant un exercice intense, le pH à l'intérieur des fibres musculaires peut ainsi diminuer sensiblement.

Cette **acidification musculaire** est un phénomène réel.

Ce qui doit être corrigé est l'idée selon laquelle le lactate en serait directement la cause.

Pourquoi lactate et acidité augmentent-ils alors souvent ensemble ?

Parce qu'ils apparaissent dans un même contexte :

un débit très élevé de renouvellement de l'ATP.

Lorsque l'intensité augmente fortement :

- l'hydrolyse de l'ATP s'accélère ;
- le débit glycolytique augmente ;
- la phosphocréatine est mobilisée ;
- les échanges ioniques s'intensifient ;
- la production de lactate augmente ;
- les systèmes tampons sont davantage sollicités.

Lactate et acidification peuvent donc augmenter simultanément sans que le premier soit directement responsable du second.

POUR COMPRENDRE – Corrélation ne signifie pas causalité

Deux phénomènes peuvent évoluer ensemble parce qu'ils partagent un même contexte physiologique.

Leur association ne démontre pas que l'un provoque directement l'autre.

Alors, d'où viennent les protons ?

La question est complexe.

Le fonctionnement musculaire implique simultanément des réactions pouvant :

- produire des H^+ ;
- en consommer ;
- les tamponner ;
- les transporter.

L'hydrolyse de l'ATP constitue notamment une source importante de protons lorsque le renouvellement de l'ATP atteint des débits élevés [4].

Dans le même temps, d'autres réactions peuvent consommer des protons.

Le pH observé résulte donc du **bilan global de l'ensemble de ces processus**.

PRUDENCE

Remplacer :

« **tout vient du lactate** »

par :

« **tout vient uniquement de l'hydrolyse de l'ATP** »

serait une nouvelle simplification excessive.

L'équilibre acido-basique du muscle est le résultat de nombreuses réactions et de nombreux transports [4].

Le muscle possède des systèmes tampons

Plusieurs composés limitent les variations du pH en captant ou en libérant des protons.

Dans le muscle participent notamment à cette fonction :

- les phosphates ;
- certaines protéines ;
- la carnosine ;
- différents systèmes associés au bicarbonate et aux échanges entre compartiments.

Le pH dépend donc non seulement des réactions productrices ou consommatrices de H^+ , mais aussi de la capacité de l'organisme à **tamponner et transporter** ces ions.

Lactate et H⁺ peuvent néanmoins être transportés ensemble

Dire que la formation du lactate ne produit pas directement le proton responsable de l'acidification ne signifie pas que les deux variables seraient totalement indépendantes.

Les transporteurs MCT permettent notamment le déplacement de lactate en association avec un proton.

Les isoformes MCT1 et MCT4 sont présentes dans le muscle squelettique humain [18].

POUR COMPRENDRE – Production et transport sont deux questions différentes

La réaction LDH formant le lactate peut consommer un H⁺.

Le lactate peut ensuite être transporté à travers la membrane avec un H⁺.

Ces deux observations ne sont pas contradictoires.

Le muscle peut exporter simultanément lactate et H⁺

Bangsbo et ses collaborateurs ont mesuré directement les flux de lactate et de H⁺ au niveau du muscle humain après des exercices intenses [17].

Après l'effort, le pH musculaire pouvait descendre autour de **6,73** dans les conditions étudiées.

Le muscle libérait simultanément du lactate et des équivalents acides vers la circulation [17].

Observer ces sorties simultanées ne signifie pourtant pas que le lactate a créé les protons.

Lactate et pH ne récupèrent pas à la même vitesse

Pan et ses collaborateurs ont suivi simultanément le lactate et le pH dans le muscle humain après un exercice intense [16].

Le pH récupérerait nettement plus rapidement que le lactate.

Les demi-temps étaient d'environ :

- **4,7 minutes pour le pH ;**
- **10,6 minutes pour le lactate** [16].

POUR COMPRENDRE

Un muscle peut donc devenir beaucoup moins acide alors qu'une quantité importante de lactate est encore présente.

Cette dissociation est difficilement compatible avec l'idée :

« **tant qu'il reste du lactate, le muscle reste acide** ».

Et la sensation de brûlure ?

Lors d'un exercice très intense, le sportif peut ressentir une forte sensation de brûlure.

Il serait abusif de la décrire comme :

« le lactate qui brûle les muscles ».

Le contexte physiologique comprend :

- acidification ;
- modifications ioniques ;
- accumulation de différents métabolites ;
- activation de récepteurs sensoriels ;
- importante contrainte métabolique et mécanique.

La sensation résulte donc d'interactions complexes.

SUR LE TERRAIN

Un joueur peut réellement ressentir une forte brûlure dans les cuisses.

Mais dire qu'il s'agit « d'acide lactique qui brûle le muscle » n'est pas une description physiologique correcte.

L'acidification reste-t-elle importante ?

Oui.

Corriger le rôle du lactate ne signifie pas nier les effets potentiels d'une baisse du pH.

L'acidification peut influencer :

- certaines enzymes ;
- les protéines contractiles ;
- les flux ioniques ;
- l'excitabilité.

Mais déterminer sa contribution exacte à la fatigue est une autre question.

Nous pouvons donc retenir :

lactate $\neq$ proton

et :

formation du lactate $\neq$ cause directe de l'acidification.

SUR LE TERRAIN

Une formulation plus juste serait :

« Lors d'un effort très intense, la production de lactate et l'acidification musculaire peuvent augmenter simultanément, mais la formation du lactate n'est pas la cause directe de cette acidification. »

Reste alors à savoir si le lactate explique la conséquence qui lui est le plus souvent attribuée :

la fatigue.

Le lactate est-il responsable de la fatigue ?

Lorsqu'un joueur termine une série de sprints avec les jambes lourdes et une capacité réduite à maintenir sa vitesse, il est encore fréquent d'entendre :

« Il a trop de lactate dans les jambes. »

Cette explication repose sur une association réelle : lors de nombreux exercices intenses, la concentration de lactate augmente alors que la capacité à maintenir la force ou la puissance diminue.

Mais les données disponibles ne permettent pas de considérer l'accumulation de lactate comme la cause unique – ni même comme une explication suffisante – de la fatigue musculaire [20–24].

La fatigue est **multifactorielle**.

DÉFINITION — Fatigue

La fatigue correspond à une diminution de la capacité à produire la force, la puissance ou la performance attendue au cours ou à la suite d'un effort.

Elle ne correspond pas à un mécanisme unique.

Peut-on tester directement l'effet du lactate ?

Des expériences sur muscles isolés permettent de modifier la concentration de lactate tout en contrôlant davantage les autres variables.

Spangenburg et ses collaborateurs ont exposé des muscles de souris à différentes concentrations de lactate [20].

À des concentrations extracellulaires très élevées de 30 et 50 mmol·L⁻¹, la force tétanique diminuait.

À 50 mmol·L⁻¹, elle atteignait environ **62 % de sa valeur initiale** dans les conditions étudiées [20].

Cela montre que des concentrations élevées de lactate peuvent avoir certains effets contractiles dans certains modèles.

Mais cela ne démontre pas que le lactate explique la fatigue d'un joueur pendant un match.

Dans d'autres conditions, le lactate améliore l'excitabilité

De Paoli et ses collaborateurs ont étudié des muscles de rat artificiellement dépolarisés par une forte concentration extracellulaire de potassium [21].

Dans cette situation, l'ajout de lactate améliorait :

- l'excitabilité électrique ;
- la propagation des potentiels d'action ;
- la production de force.

POUR COMPRENDRE

Dans un modèle, des concentrations élevées de lactate diminuent certaines propriétés contractiles [20].

Dans un autre, le lactate améliore la fonction d'un muscle dépolarisé [21].

L'effet d'une molécule dépend donc fortement du **contexte physiologique et expérimental**.

Le lactate ne peut être simplement classé comme une substance « fatigante ».

Le muscle ne subit jamais uniquement une augmentation du lactate

Pendant un exercice intense, de nombreuses variables changent en même temps :

- phosphocréatine ;
- phosphate inorganique ;
- potassium ;
- sodium ;
- calcium ;
- pH ;
- excitabilité membranaire ;
- lactate ;
- activation nerveuse.

Chercher à expliquer toute la fatigue par une seule de ces variables masque leurs interactions.

L'acidification n'explique pas davantage toute la fatigue

Bangsbo et ses collaborateurs ont montré chez l'être humain qu'une modification de l'équilibre acido-basique pouvait influencer la performance, tout en indiquant que l'acidité musculaire ne constituait pas l'unique cause de la fatigue [22].

Cady et ses collaborateurs ont également observé que la force musculaire commençait à récupérer pendant la première minute suivant l'exercice alors que le pH restait encore très bas [23].

POUR COMPRENDRE

Si l'acidification était l'unique mécanisme responsable de la fatigue, force et pH devraient récupérer de manière étroitement parallèle.

Ce n'était pas le cas [23].

On peut même observer une fatigue importante sans forte acidification

Dans l'étude de Cady et ses collaborateurs, un participant présentant un déficit en myophosphorylase ne présentait pas la même chute du pH que les sujets sains.

Pourtant, une fatigue importante apparaissait [23].

Cette observation repose sur un cas pathologique et doit être interprétée avec prudence.

Elle montre néanmoins qu'une acidification importante n'est pas une condition absolument nécessaire à l'apparition d'une fatigue musculaire.

Le phosphate inorganique pourrait jouer un rôle important

Hureau et ses collaborateurs ont étudié dix hommes réalisant deux séries de 60 contractions maximales intermittentes des extenseurs du genou [24].

Grâce à la spectroscopie ^{31}P , ils mesuraient notamment :

- H^+ ;
- phosphate inorganique ;
- fatigue périphérique.

Au début de la seconde série, le phosphate inorganique avait largement récupéré tandis que l'acidification persistait davantage.

La relation entre phosphate inorganique et fatigue périphérique restait relativement stable entre les deux séries, contrairement à celle avec H^+ [24].

Ces résultats sont compatibles avec un rôle important du **phosphate inorganique** dans la fatigue périphérique de ce protocole.

Ils ne montrent cependant pas que les H^+ seraient sans importance : l'acidification était également associée à certaines composantes de l'activation volontaire.

Pourquoi est-il si difficile d'identifier une seule cause ?

Parce que les mécanismes interagissent.

Selon le type d'exercice peuvent notamment contribuer :

- les perturbations ioniques ;
- la disponibilité de la phosphocréatine ;
- l'augmentation du phosphate inorganique ;
- les modifications de l'excitabilité ;
- le couplage excitation-contraction ;
- l'état des réserves énergétiques ;
- la commande nerveuse centrale.

POUR COMPRENDRE — La fatigue n'a pas un interrupteur unique

Un sprint de six secondes et un match de 90 minutes peuvent tous deux provoquer de la fatigue.

Mais les mécanismes dominants ne sont probablement pas les mêmes.

Et pendant un match ?

La situation est encore plus complexe.

Un joueur alterne :

- accélérations ;
- sprints ;
- freinages ;
- changements de direction ;
- duels ;
- courses moins intenses ;
- récupérations relatives.

La diminution de performance peut donc résulter simultanément de contraintes :

- métaboliques ;
- neuromusculaires ;
- mécaniques ;
- thermiques ;
- perceptives ;
- centrales.

Une lactatémie élevée ne permet pas d'identifier la cause de cette diminution.

SUR LE TERRAIN

Dire :

« le joueur n'arrive plus à sprinter parce qu'il est rempli de lactate »

n'est pas une explication suffisante.

La fatigue est une conséquence observable dont les mécanismes sont multiples.

Le lactate peut donc être marqueur sans être coupable

Une lactatémie élevée peut fournir une information intéressante sur le contexte métabolique de l'exercice.

Mais elle ne permet pas de conclure :

« le sportif fatigue parce que son lactate est élevé ».

IDÉE REÇUE

« Faire baisser rapidement le lactate permet nécessairement de supprimer la fatigue. »

Non.

La concentration de lactate peut diminuer alors que d'autres formes de fatigue persistent.

Inversement, certaines fonctions musculaires peuvent récupérer alors que le lactate ou le pH ne sont pas encore revenus à leur valeur initiale [16,23].

La conclusion doit donc rester nuancée :

le lactate possède des effets biologiques, mais son accumulation ne suffit pas à expliquer la diminution de performance.

Une autre croyance lui attribue toutefois des conséquences encore bien plus longues :

les courbatures du lendemain.

Le lactate provoque-t-il les courbatures ?

Après un entraînement difficile ou un match, il est fréquent de ressentir des douleurs musculaires plusieurs heures plus tard.

Ces douleurs sont parfois encore expliquées par la présence de « lactate restant dans les muscles ».

Cette explication n'est pas soutenue par les données.

L'accumulation aiguë de lactate provoquée par l'exercice n'explique pas les courbatures retardées [25].

Les courbatures correspondent davantage aux **DOMS**, pour *Delayed-Onset Muscle Soreness*.

DÉFINITION – DOMS

Les DOMS correspondent à une douleur ou une sensibilité musculaire apparaissant après un exercice inhabituel ou particulièrement contraignant.

Elles sont particulièrement fréquentes après des exercices comportant une importante composante excentrique.

La chronologie pose déjà problème

Le lactate produit pendant l'exercice est continuellement :

- transporté ;
- capté ;
- oxydé ;
- transformé.

Les courbatures apparaissent, elles, avec un retard important.

Un joueur peut terminer son entraînement sans douleur particulière puis ressentir des douleurs nettement plus importantes le lendemain.

Cette différence temporelle constitue un premier argument fort contre l'hypothèse du lactate « restant dans les muscles ».

Une expérience a directement testé cette hypothèse

Schwane et ses collaborateurs ont comparé 45 minutes de course :

- à plat ;
- en descente à -10 % [25].

La course à plat augmentait significativement la concentration sanguine de lactate mais ne provoquait pas de courbatures retardées significatives.

La course en descente provoquait au contraire d'importantes courbatures alors que la réponse lactique n'était pas comparable [25].

Autrement dit :

lactate élevé sans courbatures

et :

courbatures sans forte élévation du lactate

étaient tous deux possibles.

POUR COMPRENDRE

Cette dissociation expérimentale est difficilement compatible avec l'idée selon laquelle le lactate accumulé pendant l'effort provoquerait les douleurs du lendemain.

Pourquoi les contractions excentriques favorisent-elles les DOMS ?

Lors d'une contraction excentrique, le muscle produit de la force tout en s'allongeant.

Ces contractions peuvent imposer d'importantes contraintes mécaniques et favorisent les DOMS lorsqu'elles sont inhabituelles.

Elles sont notamment présentes lors :

- de freinages ;
- de descentes ;
- de changements de direction ;
- de certaines réceptions ;
- de nombreux exercices de musculation.

Les courbatures sont-elles simplement des « microdéchirures » ?

Cette formulation est également trop simplifiée.

Nosaka et ses collaborateurs ont étudié 110 hommes réalisant différents volumes de contractions excentriques maximales [26].

Les groupes exposés aux volumes les plus importants présentaient généralement davantage de modifications de plusieurs marqueurs associés aux dommages musculaires.

Mais l'intensité des courbatures n'augmentait pas proportionnellement de la même manière [26].

PRUDENCE

La douleur ressentie ne constitue pas une mesure directe de l'importance des dommages musculaires.

Plus de douleur ≠ automatiquement plus de muscle endommagé.

Yu et ses collaborateurs ont également observé des DOMS après un exercice excentrique sans retrouver dans le muscle étudié les lésions précoces du sarcolemme ou l'inflammation attendues par un modèle extrêmement simple de destruction directe des fibres [28].

Les mécanismes des DOMS impliquent donc vraisemblablement plusieurs processus.

Des mécanismes sensoriels interviennent probablement

Koeda et ses collaborateurs ont étudié sept adultes lors de deux séances identiques de cyclisme excentrique séparées de deux semaines [27].

Les DOMS étaient beaucoup plus importantes après la première séance.

Cette première exposition s'accompagnait également d'une augmentation de l'expression musculaire du **nerve growth factor**, ou NGF [27].

Ces données sont compatibles avec l'implication de mécanismes sensoriels dans le développement des DOMS.

Elles ne permettent toutefois pas d'attribuer toute la douleur à une molécule unique.

Pourquoi a-t-on longtemps accusé le lactate ?

Plusieurs phénomènes pouvaient simplement être confondus :

pendant l'effort : brûlure, perception de l'effort, fatigue ;

juste après : fatigue et parfois lactatémie élevée ;

le lendemain : courbatures.

Ces phénomènes peuvent suivre le même exercice sans partager les mêmes mécanismes.

Fatigue aiguë ≠ courbatures.

Lactate élevé ≠ DOMS.

Faire disparaître le lactate évite-t-il les courbatures ?

Non.

Une méthode de récupération peut accélérer la diminution de la lactatémie sans agir nécessairement sur les mécanismes responsables des DOMS.

IDÉE REÇUE

« Il faut faire un décrassage pour éliminer le lactate, sinon on aura des courbatures. »

Cette justification n'est pas correcte.

La récupération active peut avoir différents effets physiologiques, mais la prévention des courbatures ne s'explique pas par l'évacuation d'un lactate qui resterait stocké dans les muscles.

Les courbatures prouvent-elles qu'une séance était efficace ?

Non plus.

L'intensité des DOMS ne mesure :

- ni la qualité de l'entraînement ;
- ni le lactate produit ;
- ni précisément l'importance des dommages musculaires.

Les courbatures sont notamment favorisées par des **sollicitations inhabituelles ou auxquelles le sportif est insuffisamment accoutumé** [26].

SUR LE TERRAIN

Un joueur n'a pas besoin d'avoir mal le lendemain pour avoir réalisé une séance efficace.

Inversement, provoquer beaucoup de courbatures ne signifie pas que l'entraînement était meilleur.

Le lactate peut donc être définitivement écarté de l'ancien modèle expliquant les douleurs du lendemain.

Mais si sa concentration sanguine augmente fortement après certains exercices :

que mesure-t-on réellement ?

Que signifie une augmentation du lactate sanguin ?

Quelques microlitres de sang prélevés au doigt ou au lobe de l'oreille peuvent permettre d'obtenir une valeur généralement exprimée en **mmol·L⁻¹**.

Mais cette valeur représente une **concentration sanguine**.

Elle ne mesure pas directement la quantité de lactate produite par les muscles.

La concentration observée résulte notamment de l'équilibre entre :

- apparition du lactate dans le sang ;
- disparition du lactate ;
- distribution entre différents compartiments [9,10,14,29].

DÉFINITION — Lactatémie

La lactatémie correspond à la concentration de lactate mesurée dans le sang à un instant donné.

Elle ne constitue pas une mesure directe :

- de la production musculaire ;
- de la quantité totale de lactate présente dans l'organisme ;
- ni de la proportion d'énergie provenant de la glycolyse.

Une concentration n'est pas un débit

On distingue notamment :

- le **débit d'apparition**, R_a ;
- le **débit de disparition**, R_d ;
- la **clairance métabolique**.

De manière simplifiée :

apparition $\approx$ disparition $\rightarrow$ concentration relativement stable

apparition $>$ disparition $\rightarrow$ concentration qui augmente

apparition $<$ disparition $\rightarrow$ concentration qui diminue

POUR COMPRENDRE – Le niveau d'une baignoire

Le niveau d'eau d'une baignoire dépend à la fois :

- du débit du robinet ;
- du débit de l'évacuation.

Observer uniquement le niveau ne permet pas de connaître séparément ces deux débits.

Une même lactatémie peut, de la même manière, correspondre à des flux métaboliques très différents.

Même concentration, flux différents

Messonnier et ses collaborateurs ont étudié six hommes non entraînés et six cyclistes entraînés [29].

À leur seuil lactate, leurs concentrations sanguines étaient relativement proches.

Après dix minutes :

- **4,11 mmol·L⁻¹ chez les non-entraînés ;**
- **3,71 mmol·L⁻¹ chez les entraînés.**

Mais le débit d'apparition du lactate était :

- **14,6 mg·kg⁻¹·min⁻¹ chez les non-entraînés ;**
- **24,1 mg·kg⁻¹·min⁻¹ chez les entraînés.**

La clairance était également supérieure chez les cyclistes entraînés [29].

La même concentration peut donc masquer une circulation du lactate beaucoup plus importante.

Une augmentation ne signifie pas que la production vient de commencer

Le lactate est déjà produit à faible intensité.

Une lactatémie basse peut simplement indiquer que son apparition et sa disparition restent suffisamment équilibrées.

Lorsque l'intensité augmente, ces flux augmentent eux aussi.

À un certain moment, l'apparition peut dépasser davantage la disparition, entraînant une hausse de la concentration.

Le lactate sanguin n'est pas le lactate musculaire

Jacobs et Kaiser ont comparé lactate sanguin et musculaire chez dix hommes réalisant un exercice progressif [30].

À une lactatémie d'environ **4 mmol·L⁻¹**, la concentration musculaire moyenne était d'environ **8,3 mmol·kg⁻¹ de muscle humide**, avec de fortes variations individuelles [30].

Les unités et compartiments ne sont pas directement comparables, mais le résultat montre qu'une concentration sanguine ne permet pas de connaître précisément la concentration dans un muscle.

SUR LE TERRAIN

Si un lecteur affiche :

8 mmol·L⁻¹

il est correct de dire :

« **la concentration de lactate dans l'échantillon sanguin est de 8 mmol·L⁻¹** ».

Dire :

« **le joueur a 8 mmol de lactate dans les jambes** »

n'est pas rigoureux.

Le moment du prélèvement compte

La lactatémie continue d'évoluer après l'arrêt de l'exercice.

Gmada et ses collaborateurs ont étudié quatorze hommes après des exercices supramaximaux [32].

Selon la récupération utilisée, le pic de lactatémie apparaissait approximativement vers :

- la **4e minute** ;
- ou la **7e minute** [32].

Ces valeurs ne sont pas universelles.

Elles montrent qu'un prélèvement immédiat et un prélèvement quelques minutes plus tard peuvent donner des résultats différents pour le même exercice.

La récupération modifie également la mesure

Une récupération active peut modifier :

- le débit sanguin ;
- le transport ;
- la captation ;
- l'oxydation ;
- la disparition du lactate [32].

Pour comparer plusieurs tests, le comportement adopté entre la fin de l'exercice et le prélèvement doit donc être standardisé.

Le site de prélèvement compte aussi

Dassonville et ses collaborateurs ont comparé des prélèvements réalisés au doigt, au lobe de l'oreille et dans une veine chez **312 sportifs entraînés** [31].

Au total, 852 paires d'échantillons ont été analysées.

Les concentrations différaient selon le site et le mode d'exercice [31].

POUR COMPRENDRE

Le sang n'est pas instantanément homogène.

Selon le lieu du prélèvement, il peut avoir traversé différents territoires musculaires.

Le site de mesure doit donc rester constant lorsqu'on compare des résultats.

Les variations de volume peuvent également intervenir

Berthoin et ses collaborateurs ont étudié seize hommes après un exercice maximal [33].

La diminution maximale moyenne du volume plasmatique atteignait environ **19,7 %**.

Le pic de lactate plasmatique était d'environ :

14,9 mmol·L⁻¹ sans correction

contre :

12,7 mmol·L⁻¹ après correction des variations du volume plasmatique [33].

Cela rappelle qu'une concentration dépend aussi du volume du compartiment dans lequel elle est mesurée.

Une valeur isolée possède donc peu de sens

Une lactatémie de 6 mmol·L⁻¹ ne peut être correctement interprétée sans connaître :

- le sportif ;
- l'exercice ;
- son intensité ;
- sa durée ;
- les récupérations ;
- le moment du prélèvement ;
- le site du prélèvement ;
- la méthode d'analyse.

IDÉE REÇUE

« 4 mmol·L⁻¹ possède la même signification pour tout le monde. »

Non.

La relation entre lactatémie et intensité varie entre les individus et selon les conditions.

Peut-on mesurer la contribution anaérobie avec le lactate ?

Pas directement.

Il n'existe pas de conversion simple :

X mmol·L⁻¹ = Y % d'énergie anaérobie.

La lactatémie ne mesure notamment pas :

- tout le lactate produit ;
- tout le lactate oxydé ;
- la contribution de la phosphocréatine ;
- la quantité totale d'ATP issue de la glycolyse.

Une valeur élevée n'est pas automatiquement mauvaise

Une lactatémie élevée peut simplement accompagner :

- une très forte puissance ;
- une importante activité glycolytique ;
- une forte mobilisation des glucides.

Une faible valeur n'est pas automatiquement meilleure.

La valeur doit toujours être interprétée relativement à l'**objectif de l'exercice**.

La comparaison longitudinale exige une méthode standardisée

Pour suivre un sportif au cours du temps, il faut idéalement conserver :

- le même protocole ;
- les mêmes paliers ;
- le même site de prélèvement ;
- le même appareil ;
- les mêmes délais ;
- des conditions de récupération comparables.

Sinon, une différence de résultat peut provenir de la méthode plutôt que d'une adaptation physiologique.

Alors, que signifie réellement une augmentation de la lactatémie ?

Elle signifie que :

l'équilibre des flux dans le compartiment sanguin s'est modifié de manière à ce que l'apparition du lactate dépasse momentanément sa disparition.

Elle ne signifie pas automatiquement :

manque d'oxygène

ni :

lactate inutilisable

ni :

acidité musculaire

ni :

quantité exacte d'énergie anaérobie

ni :

niveau de fatigue.

À RETENIR SUR LE TERRAIN

Un lecteur de lactate mesure une **concentration sanguine**, pas une filière énergétique.

La valeur obtenue doit toujours être replacée dans le contexte du protocole et du prélèvement.

Si l'on observe cette concentration au cours d'un test progressif, sa trajectoire peut néanmoins fournir des repères intéressants.

C'est le principe des **seuils de lactate**.

Que sont les seuils de lactate ?

Lorsque l'intensité d'un exercice progressif augmente, la lactatémie ne suit généralement pas une droite.

À faible intensité, elle reste relativement basse.

Puis elle commence à augmenter.

À intensité plus élevée, cette augmentation peut devenir beaucoup plus marquée.

Les physiologistes ont donc développé différentes méthodes permettant d'identifier certains points sur cette courbe.

Ces repères sont généralement appelés **seuils de lactate** [34–41].

DÉFINITION – Seuil de lactate

Un seuil de lactate est un repère déterminé à partir de l'évolution de la concentration sanguine de lactate en fonction de l'intensité.

Selon la méthode, il peut correspondre à une première augmentation, une seconde augmentation plus prononcée, une concentration fixée à l'avance ou un point calculé mathématiquement.

Le mot « seuil » peut être trompeur

Il suggère une frontière nette :

avant → un fonctionnement

après → un autre.

La physiologie évolue pourtant de manière progressive.

À mesure que l'intensité augmente évoluent simultanément :

- le besoin en ATP ;
- le débit glycolytique ;
- l'utilisation des glucides ;
- la production et l'utilisation du lactate ;
- le recrutement musculaire ;
- les réponses respiratoires et cardiovasculaires.

Le seuil constitue donc avant tout **un repère dans un continuum physiologique**.

Premier et second seuil

On distingue fréquemment :

- **LT1**, premier seuil lactate ;
- **LT2**, second seuil lactate.

LT1 correspond généralement à une première augmentation identifiable de la lactatémie au-dessus des valeurs basses.

LT2 correspond à une région ultérieure dans laquelle l'augmentation devient beaucoup plus importante.

Mais il n'existe pas une définition universelle permettant de déterminer exactement ces deux points.

Pourquoi 4 mmol·L⁻¹ ?

Une méthode historique consiste à identifier l'intensité correspondant à :

4 mmol·L⁻¹.

Elle est notamment associée à l'**OBLA**.

Sjödín et Jacobs ont utilisé ce repère chez 18 coureurs et montré une forte association avec leur vitesse de marathon [34].

Son avantage est évident :

il est simple.

Mais rien n'impose biologiquement que tous les sportifs présentent le même repère physiologique exactement à 4 mmol·L⁻¹.

Quatre mmol·L⁻¹ n'est pas une frontière universelle

Stegmann et ses collaborateurs ont développé une approche individualisée, l'**IAT**, en tenant compte de la cinétique propre du sportif [35].

Dans leur étude, la concentration associée à ce seuil variait fortement entre les individus.

Dans une seconde étude portant sur 19 rameurs, l'intensité correspondant à 4 mmol·L⁻¹ était supérieure à l'IAT chez 15 d'entre eux [36].

À cette intensité fixe, la lactatémie augmentait progressivement jusqu'à environ **9,6 mmol·L⁻¹** et les rameurs atteignaient l'épuisement après seulement **14,4 minutes en moyenne** [36].

À l'intensité de leur IAT, ils pouvaient au contraire maintenir l'exercice prévu pendant 50 minutes.

IDÉE REÇUE

« 4 mmol·L⁻¹ est le seuil anaérobie de tout le monde. »

Non.

C'est un repère conventionnel, pas une constante biologique.

Le mode d'exercice modifie également la concentration au seuil

Beneke et ses collaborateurs ont étudié les mêmes six jeunes rameurs :

- en aviron ;
- à vélo [38].

La concentration de lactate correspondant au MLSS était :

- **2,7 ± 0,6 mmol·L⁻¹ en aviron ;**
- **4,5 ± 1,0 mmol·L⁻¹ à vélo [38].**

Même chez un même sportif, une concentration « seuil » ne constitue donc pas nécessairement une valeur immuable.

Qu'est-ce que Dmax ?

Cheng et ses collaborateurs ont proposé une méthode géométrique appelée **Dmax** [37].

Le principe consiste à :

1. tracer la courbe lactatémie–intensité ;
2. relier ses extrémités par une droite ;
3. identifier le point de la courbe présentant la distance maximale avec cette droite.

Cette méthode cherche à identifier objectivement une zone de changement de courbure.

Toutes les méthodes donnent-elles le même résultat ?

Non.

Płoszczyca et ses collaborateurs ont comparé plusieurs méthodes chez douze cyclistes de haut niveau puis les ont confrontées au MLSS [41].

Dans leur protocole, Dmax et IAT présentaient le meilleur accord avec le MLSS.

L'OBLA à $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ surestimait en moyenne la puissance au MLSS de :

$43,3 \pm 17,8 \text{ W}$ [41].

Cela ne signifie pas que Dmax ou IAT seront toujours supérieurs dans tous les contextes.

Cela montre simplement que **les différentes méthodes ne sont pas interchangeables**.

Qu'est-ce que le MLSS ?

Le **maximal lactate steady state**, ou MLSS, cherche à déterminer la plus forte intensité constante à laquelle la lactatémie peut encore rester relativement stable selon un critère prédéfini.

Un critère fréquemment utilisé est :

une augmentation inférieure ou égale à $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ entre la 10e et la 30e minute d'un exercice constant de 30 minutes [38–41].

Sa détermination nécessite généralement plusieurs exercices constants réalisés à des intensités différentes.

Un seuil progressif n'est pas automatiquement le MLSS

Van Schuylenbergh et ses collaborateurs ont comparé différents seuils obtenus lors de tests progressifs au MLSS de 21 cyclistes de haut niveau [39].

Les résultats dépendaient notamment de la durée des paliers.

Un test progressif peut donc fournir une estimation intéressante, mais il ne constitue pas automatiquement une mesure directe du MLSS.

La durée des paliers modifie les résultats

Bourdon et ses collaborateurs ont étudié 21 rameurs de haut niveau avec des paliers de :

- 3 minutes ;
- 4 minutes ;
- 5 minutes ;
- 7 minutes ;
- 10 minutes [40].

Avec les méthodes utilisées, les protocoles de 3 à 7 minutes conduisaient à un LT2 supérieur au MLSS.

Seul le protocole à 10 minutes ne présentait pas cette différence [40].

POUR COMPRENDRE

Un seuil dépend à la fois :

du sportif

et :

de la manière dont on le mesure.

Les principales méthodes

Méthode	Principe général
LT1	Première augmentation identifiable de la lactatémie
LT2	Deuxième augmentation plus importante
OBLA	Concentration fixée, classiquement 4 mmol·L ⁻¹
IAT	Détermination individualisée à partir de la cinétique du lactate
Dmax	Détermination mathématique sur la forme de la courbe
MLSS	Intensité maximale permettant une lactatémie relativement stable

Ces méthodes cherchent parfois à caractériser des régions physiologiques proches, mais leurs valeurs ne peuvent pas être utilisées indifféremment.

« Seuil anaérobie » reste-t-il un bon terme ?

L'expression est historique.

Mais prise littéralement, elle entretient l'idée qu'au-delà du seuil :

- l'oxygène disparaîtrait ;
- le métabolisme oxydatif s'arrêterait ;
- le muscle passerait à une nouvelle filière.

Ce n'est pas le cas.

Il est donc préférable, lorsque cela est possible, de préciser :

LT1, LT2, OBLA, Dmax, IAT ou MLSS

plutôt que d'utiliser seul « seuil anaérobie ».

Et pour un footballeur ?

Un seuil obtenu lors d'une course progressive peut fournir une information utile sur certaines capacités d'endurance.

Mais il ne représente pas :

- l'intensité d'un match ;
- la capacité à sprinter ;
- la capacité à répéter les accélérations ;
- une frontière que le joueur ne devrait pas dépasser.

SUR LE TERRAIN

Un seuil constitue un **repère d'évaluation ou de prescription**, pas une vitesse maximale autorisée pendant le jeu.

Ces seuils peuvent donc être utiles.

Reste à déterminer dans quelle mesure ils peuvent réellement guider l'entraînement.

Peut-on utiliser le lactate pour guider l'entraînement ?

Oui.

La mesure du lactate sanguin peut fournir des informations intéressantes pour :

- caractériser la réponse d'un sportif ;
- déterminer certains repères d'intensité ;
- individualiser certaines séances ;
- suivre l'évolution au cours d'un programme d'entraînement.

Mais elle ne constitue pas un outil capable de déterminer à elle seule :

« la meilleure intensité d'entraînement ».

Le premier intérêt : relier charge externe et réponse physiologique

Lors d'un test progressif, chaque palier peut être associé à :

- une vitesse ou une puissance ;
- une fréquence cardiaque ;
- une perception de l'effort ;
- une lactatémie.

On obtient ainsi une courbe individuelle reliant une charge imposée à une partie de la réponse physiologique.

Cette relation peut être plus informative qu'un simple pourcentage d'une vitesse ou d'une fréquence cardiaque maximale.

Un seuil peut servir de repère

Une fois un seuil déterminé selon une méthode connue, sa vitesse ou sa puissance peut servir de référence pour organiser des exercices :

- en dessous ;
- autour ;
- au-dessus.

Mais cela ne signifie pas qu'il faudrait toujours s'entraîner exactement au seuil.

IDÉE REÇUE

« Pour améliorer son seuil, il faut s'entraîner exactement au seuil. »

Les données ne permettent pas une règle aussi simple [42,43].

Henritze et ses collaborateurs ont notamment montré que des entraînements réalisés au niveau ou au-dessus du seuil pouvaient modifier favorablement certains paramètres [42].

Casaburi et ses collaborateurs ont également observé des adaptations avec des entraînements situés sous le seuil lorsque le travail total était contrôlé [43].

L'adaptation dépend de l'ensemble du stimulus :

- intensité ;
- durée ;
- volume ;
- fréquence ;
- récupération ;
- état initial.

Le lactate peut suivre l'évolution d'un sportif

L'un des usages les plus intéressants consiste à répéter exactement le même protocole.

Une adaptation favorable peut notamment se manifester par :

une vitesse plus élevée pour une lactatémie comparable.

Il est alors plus intéressant d'observer le déplacement de l'ensemble de la courbe que de comparer une valeur isolée.

Cela a-t-il été observé en football ?

McMillan et ses collaborateurs ont suivi de jeunes footballeurs professionnels [45].

La vitesse associée au premier point d'inflexion lactique est passée d'environ :

11,67 à 12,96 km·h⁻¹

entre le début de la préparation et les premières semaines de compétition.

La vitesse correspondant à $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ est passée de :

13,62 à 14,67 $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ [45].

Ces joueurs couraient donc plus vite avant d'atteindre les mêmes repères lactiques.

Le seuil peut évoluer alors que la VO_2max évolue peu

Edwards et ses collaborateurs ont étudié douze joueurs professionnels [46].

La VO_2max n'avait pas significativement changé entre les deux périodes étudiées.

En revanche :

- le seuil lactique ;
- le seuil ventilatoire ;
- le temps soutenable à VO_2max

avaient évolué [46].

Cela illustre le caractère **complémentaire** de ces indicateurs.

Peut-on simplifier les tests ?

Garcia-Tabar et ses collaborateurs ont étudié la possibilité d'utiliser une mesure unique de lactate après un palier à $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ pour estimer différents repères chez des sportifs [44].

Le protocole présentait un intérêt pratique dans cette population.

Mais cela ne transforme pas $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ en vitesse universelle de test.

Un protocole simplifié doit être validé pour la population et l'usage concernés.

Peut-on estimer le MLSS en football ?

Garcia-Tabar, Rampinini et Gorostiaga ont étudié quinze footballeurs [47].

La vitesse moyenne au MLSS était de :

$13,2 \pm 1,0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$.

Une méthode d'estimation présentait un biais moyen très faible, mais des limites d'accord d'environ :

$\pm 1,13 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ [47].

POUR COMPRENDRE

Une méthode peut être correcte en moyenne tout en conservant une incertitude importante chez un joueur individuel.

La reproductibilité est indispensable

Grant et ses collaborateurs ont étudié la reproductibilité de différents marqueurs lactiques [48].

Dans leur protocole et chez leurs participants modérément entraînés, une différence d'environ **1,62 km·h⁻¹** au seuil lactate était nécessaire pour dépasser les limites de variation observées entre deux tests [48].

Cette valeur n'est pas universelle.

Elle illustre une règle importante :

une différence mesurée n'est pas automatiquement une véritable adaptation.

Standardiser avant d'interpréter

Pour suivre correctement un joueur, il faut essayer de conserver :

- le même protocole ;
- les mêmes paliers ;
- le même site de prélèvement ;
- le même analyseur ;
- les mêmes délais ;
- des conditions nutritionnelles et de charge préalable comparables.

SUR LE TERRAIN

Un protocole relativement simple mais rigoureusement répété peut être plus utile qu'un test très sophistiqué modifié à chaque évaluation.

Faut-il prélever du lactate à chaque séance ?

Non.

Une fois certains repères déterminés, il peut être beaucoup plus pratique d'utiliser quotidiennement :

- la vitesse ;
- la fréquence cardiaque ;
- la perception de l'effort ;
- la qualité de répétition.

Le lactate peut ponctuellement servir à **calibrer ou vérifier** ces repères.

Que peut réellement apporter le lactate à un club de football ?

Son principal intérêt concerne certaines composantes de l'endurance.

Il peut aider à :

- caractériser une réponse sous-maximale ;
- individualiser certaines vitesses de course ;
- suivre leur évolution.

Mais il ne mesure pas directement :

- accélération ;

- force ;
- puissance ;
- changement de direction ;
- fatigue neuromusculaire ;
- qualité technique ;
- performance tactique.

SUR LE TERRAIN

Un test lactate n'est pas un « test du footballeur ».

Il mesure une partie de ses caractéristiques physiologiques.

Est-il nécessaire dans un club amateur ?

Non.

Une préparation physique de qualité peut être menée sans aucun prélèvement de lactate.

Des outils plus accessibles fournissent déjà beaucoup d'informations :

- chronométrage ;
- perception de l'effort ;
- fréquence cardiaque lorsque disponible ;
- tests de terrain standardisés ;
- observation de la qualité des répétitions.

PRUDENCE — Plus technologique ne signifie pas plus pertinent

Une donnée n'est utile que si elle est suffisamment fiable, correctement interprétée et capable d'aider à prendre une décision.

Une mesure utile lorsqu'elle répond à la bonne question

Une question pertinente serait :

« **La vitesse correspondant à ce repère physiologique a-t-elle augmenté après huit semaines ?** »

ou :

« **Cette vitesse produit-elle chez ce joueur la réponse métabolique recherchée ?** »

En revanche :

« **Combien de lactate faut-il produire pour faire une bonne séance ?** »

n'a pas de réponse universelle.

À RETENIR SUR LE TERRAIN

Le lactate est avant tout **un outil de mesure et d'individualisation**, pas une cible à rechercher pour elle-même.

Reste alors à replacer cette mesure dans le contexte particulier qui nous intéresse :

le match de football.

Que se passe-t-il avec le lactate pendant un match de football ?

Un match constitue une situation très différente d'un exercice continu.

Le joueur alterne :

- marche ;
- courses lentes ;
- courses rapides ;
- accélérations ;
- sprints ;
- freinages ;
- changements de direction ;
- duels ;
- sauts ;
- récupérations relatives.

La demande de renouvellement de l'ATP varie donc en permanence.

Il n'existe pas une « **lactatémie du football** » stable caractérisant les 90 minutes.

Une mesure dépend fortement de ce que le joueur vient de réaliser [49,50].

POUR COMPRENDRE — Une photographie, pas le film entier

Une lactatémie obtenue pendant un match ressemble davantage à une photographie métabolique prise à un instant donné qu'à un résumé des 90 minutes.

Les lactatémies peuvent être relativement élevées

Bangsbo, Nørregaard et Thorsø ont étudié quatorze joueurs de haut niveau pendant des rencontres [49].

La quantité de course à haute intensité était significativement associée à la lactatémie :

$r = 0,61$ [49].

Mais les auteurs soulignaient que la mesure renseignait principalement sur le type d'activité réalisé dans les **quelques minutes précédant le prélèvement**.

Les moyennes ne représentent pas chaque minute

Krustrup et ses collaborateurs ont étudié 31 joueurs danois [50].

Les concentrations sanguines moyennes étaient d'environ :

- **$6,0 \pm 0,4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ en première période ;**
- **$5,0 \pm 0,4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ en seconde période [50].**

Cela ne signifie évidemment pas que chaque joueur est resté à cette concentration pendant toute la période.

Les valeurs fluctuent avec :

- le joueur ;
- les séquences précédentes ;
- le moment du prélèvement.

La lactatémie peut diminuer en deuxième période

Chez 23 joueuses de première division danoise, Krustrup et ses collaborateurs observaient :

$5,1 \pm 0,5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ après la première période

contre :

$2,7 \pm 0,4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ après la seconde [51].

Pourtant, les performances au sprint étaient diminuées après le match.

IDÉE REÇUE

« Si la fatigue augmente pendant le match, le lactate doit forcément augmenter. »

Non.

Une diminution de performance peut accompagner une lactatémie plus faible [51].

Sang et muscle ne racontent pas exactement la même chose

Dans l'étude de Krustrup et ses collaborateurs, des biopsies musculaires étaient également réalisées [50].

Le lactate musculaire atteignait environ :

- **$15,9 \pm 1,9 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ de masse sèche en première période ;**
- **$16,9 \pm 2,3 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ en seconde période.**

Mais les concentrations musculaires et sanguines n'étaient pas significativement corrélées :

$r = 0,06$ à $0,25$ [50].

Une prise de sang ne permet donc pas de lire directement la concentration présente dans un muscle.

Une période très intense peut temporairement diminuer la performance

Après des séquences particulièrement exigeantes, les performances de sprint étaient dégradées dans l'étude de Krustrup et ses collaborateurs [50].

Cette diminution n'était cependant pas significativement corrélée :

- au lactate musculaire ;
- au pH musculaire ;
- ni au contenu total en glycogène.

Plusieurs mécanismes peuvent intervenir simultanément.

La fatigue de fin de match ne se résume pas au lactate

La concentration moyenne de glycogène diminuait fortement au cours de la rencontre dans cette étude [50].

Près de la moitié des fibres analysées étaient totalement ou presque totalement appauvries en glycogène après le match.

Cela ne signifie pas que le glycogène explique toute la fatigue.

Cela montre simplement que réduire cette fatigue au lactate serait particulièrement insuffisant.

Les prolongations illustrent la même dissociation

Harper et ses collaborateurs ont étudié huit joueurs lors d'une simulation de match de 120 minutes [52].

Pendant la prolongation, la lactatémie était inférieure à celle observée dans les trente premières minutes.

Pourtant, la performance au sprint était également diminuée [52].

Une nouvelle fois :

moins de lactate ≠ meilleure performance.

Que montrent les données chez les jeunes ?

Fornaziero et ses collaborateurs ont étudié seize joueurs U18, dont dix participaient à un match amical [53].

La lactatémie augmentait au cours de la rencontre.

Cette étude montre également l'une des limites de la littérature footballistique :

les effectifs sont souvent petits et les prélèvements trop espacés pour reconstruire les fluctuations sur l'ensemble du match.

Et lors d'un jeu réduit ?

Randers et ses collaborateurs ont étudié en 2026 dix footballeuses entraînées lors d'un 5 contre 5 [54].

Après l'exercice :

- le lactate musculaire passait d'environ **4,8 à 8,8 mmol·kg⁻¹ de masse sèche** ;
- la phosphocréatine diminuait d'environ **22 %** ;
- l'ATP musculaire restait relativement stable ;
- le glycogène diminuait [54].

PRUDENCE

Un 5 contre 5 n'est pas un match à onze.

Cette étude montre surtout que plusieurs composantes du métabolisme évoluent simultanément pendant une activité footballistique intermittente.

Une mesure post-match ne résume pas 90 minutes

Supposons qu'un joueur termine avec :

3 mmol·L⁻¹.

Il est impossible d'en déduire que son match a été « peu glycolytique ».

Les lactates produits lors de séquences intenses antérieures ont eu le temps d'être :

- transportés ;
- captés ;
- oxydés ;
- transformés.

La valeur terminale ne conserve pas une mémoire quantitative de toutes les actions précédentes.

À RETENIR SUR LE TERRAIN

En football, une lactatémie renseigne principalement sur **l'état métabolique récent du joueur au moment du prélèvement**.

Elle ne résume ni les exigences énergétiques des 90 minutes, ni son niveau global de fatigue, ni la contribution exacte d'une prétendue « filière lactique ».

Nous disposons maintenant de suffisamment d'éléments pour distinguer clairement ce que la science permet d'affirmer... et ce qu'il faut encore éviter de simplifier.

Ce que nous savons... et ce qu'il faut éviter de simplifier

Pendant plusieurs décennies, une représentation relativement simple s'est imposée :

effort intense → manque d'oxygène → acide lactique → acidification → fatigue → courbatures.

Presque chacune de ces étapes nécessite aujourd'hui d'être corrigée ou fortement nuancée.

Le lactate n'est pas un simple déchet

Il peut être :

- transporté ;
- capté ;
- reconverti en pyruvate ;

- oxydé ;
- utilisé pour former du glucose.

Un muscle peut même simultanément en libérer et en capter [9].

IDÉE REÇUE

« Le lactate est un déchet produit par les muscles. »

Le lactate est un **intermédiaire métabolique mobile et utilisable** [1,2,9,10,14].

Produire du lactate ne signifie pas manquer d'oxygène

La production de lactate existe lorsque l'oxygène est disponible et que la phosphorylation oxydative fonctionne activement [1–6].

Une modification importante de la disponibilité en oxygène peut néanmoins modifier la réponse lactique [5,6,8].

La bonne conclusion n'est donc ni :

« **lactate = manque d'oxygène** »

ni :

« **l'oxygène n'influence jamais le lactate** ».

Production et accumulation sont différentes

Une concentration sanguine résulte de plusieurs flux :

- apparition ;
- transport ;
- captation ;
- disparition ;
- oxydation.

Production de lactate $\neq$ accumulation sanguine.

Une même concentration peut correspondre à des débits métaboliques différents [29].

Le lactate peut être un carburant important

Une quantité importante du lactate circulant peut être oxydée pendant l'exercice [10,14].

Il peut être produit dans une cellule et servir ensuite de carburant à une autre.

IDÉE REÇUE

« Le lactate représente de l'énergie perdue. »

Non.

Une partie importante de son carbone peut finalement être oxydée et contribuer à la resynthèse de l'ATP.

Le lactate n'est pas directement responsable de l'acidification

Dans l'écriture biochimique usuelle de la réaction catalysée par la LDH, considérée dans le sens pyruvate → lactate, un H^+ est consommé. Cette réaction ne peut donc pas être assimilée à la source directe de l'acidification musculaire. Le bilan acido-basique global dépend toutefois de l'ensemble des réactions, des systèmes tampons et des transports ioniques qui se déroulent simultanément [3,4].

Lactate et acidification peuvent évoluer ensemble parce qu'ils apparaissent dans un contexte métabolique commun.

Ils peuvent aussi être cotransportés à travers les membranes [17,18].

Association ne signifie donc pas identité ni causalité directe.

Le lactate ne suffit pas à expliquer la fatigue

La fatigue implique de multiples mécanismes [20–24].

Selon l'exercice peuvent intervenir :

- phosphocréatine ;
- phosphate inorganique ;
- équilibre ionique ;
- pH ;
- excitabilité ;
- calcium ;
- fonction neuromusculaire ;
- substrats énergétiques ;
- commande centrale.

PRUDENCE

Remplacer :

« **lactate = fatigue** »

par :

« **H^+ = fatigue** »

serait une nouvelle simplification.

La fatigue est multifactorielle.

L'accumulation aiguë de lactate n'explique pas les courbatures

Les DOMS suivent une cinétique et des mécanismes différents [25–28].

Des courbatures importantes peuvent apparaître sans forte élévation préalable du lactate, et inversement [25].

Il faut toutefois éviter de réduire à leur tour les DOMS à de simples « microdéchirures ».

Faire disparaître le lactate ne signifie pas avoir récupéré

La diminution de la lactatémie n'est qu'un élément parmi d'autres.

Un joueur doit également récupérer :

- sa phosphocréatine ;
- certains équilibres ioniques ;
- sa fonction neuromusculaire ;
- ses réserves énergétiques ;
- les contraintes mécaniques accumulées.

Une méthode accélérant la disparition du lactate n'est donc pas automatiquement une meilleure méthode de récupération.

Une lactatémie ne mesure pas une « filière lactique »

Elle mesure une concentration sanguine.

Elle ne mesure pas directement :

- la production musculaire totale ;
- la glycolyse totale ;
- la contribution énergétique anaérobie ;
- la fatigue.

Il n'existe pas un seuil universel à 4 mmol·L⁻¹

La valeur de 4 mmol·L⁻¹ constitue un repère conventionnel [34].

Les seuils dépendent :

- de l'individu ;
- du mode d'exercice ;
- du protocole ;
- de la méthode de détermination [35–41].

« Seuil » ne signifie pas changement brutal de métabolisme

Avant comme après un seuil :

- glycolyse ;
- production de lactate ;
- utilisation du lactate ;
- phosphorylation oxydative

fonctionnent simultanément.

Le seuil est un **repère extrait d'un continuum physiologique**.

L'entraînement modifie le métabolisme du lactate

Les sportifs entraînés peuvent présenter :

- une clairance différente ;
- des débits d'utilisation différents ;
- une utilisation oxydative plus élevée ;
- un déplacement de la courbe lactatémie–intensité [14,29,45,46].

Dire qu'un sportif entraîné « produit moins d'acide lactique » résume donc très mal ces adaptations.

Une lactatémie plus faible n'est pas toujours meilleure

Une valeur n'a de sens que relativement :

- à l'exercice ;
- à l'intensité ;
- au moment du prélèvement ;
- à l'objectif du test.

Une faible lactatémie peut accompagner une bonne capacité d'endurance à vitesse donnée, mais elle peut aussi apparaître chez un joueur fatigué ne pouvant plus produire la même intensité.

Le lactate peut être utile à l'entraînement

Dans un protocole suffisamment standardisé, il peut contribuer à :

- déterminer des repères ;
- individualiser certaines intensités ;
- suivre une évolution [42–48].

Mais il reste un outil parmi d'autres.

En football, la valeur dépend fortement de ce qui vient de se passer

Une mesure réalisée pendant ou après un match ne résume pas les 90 minutes [49–52].

Elle reflète surtout l'état métabolique récent du joueur.

Toutes les questions ne sont pas résolues

Le modèle historique du lactate-déchet est clairement insuffisant.

Mais le modèle moderne ne doit pas devenir une nouvelle caricature où le lactate serait présenté comme une molécule uniquement bénéfique et entièrement comprise.

Des recherches continuent notamment sur :

- ses fonctions de signalisation ;
- certains mécanismes intracellulaires de transport et d'utilisation ;
- ses interactions avec différentes formes de fatigue ;
- les effets de concentrations élevées dans différents tissus.

PRUDENCE

La question pertinente n'est pas :

« le lactate est-il bon ou mauvais ? »

mais :

« quel rôle joue-t-il dans cette situation physiologique précise ? »

Une représentation plus juste du lactate

Représentation traditionnelle	Interprétation plus juste
Le lactate est un déchet	Le lactate est un intermédiaire métabolique utilisable
Il apparaît quand l'oxygène manque	Il est produit même lorsque l'oxygène est disponible
Il correspond à la filière anaérobie	Sa concentration résulte de nombreux flux métaboliques
Il acidifie directement le muscle	Sa formation par la LDH n'est pas la source directe de l'acidification
Il provoque la fatigue	La fatigue est multifactorielle
Il provoque les courbatures	L'accumulation aiguë de lactate n'explique pas les DOMS
Il faut l'éliminer pour récupérer	Il est transporté, oxydé ou transformé
4 mmol·L ⁻¹ est le seuil de tout le monde	4 mmol·L ⁻¹ est un repère conventionnel
Une lactatémie mesure la production musculaire	Elle mesure une concentration sanguine
Une valeur post-match résume les 90 minutes	Elle reflète principalement l'état métabolique récent

De « l'acide lactique » à une physiologie des flux

La principale évolution conceptuelle consiste à ne plus penser le lactate comme une substance qui s'accumule passivement.

Il faut davantage le considérer à travers des flux :

production

↓

transport

↓

captation

↓

oxydation ou transformation

avec de nouvelles productions simultanées ailleurs dans l'organisme.

POUR COMPRENDRE

L'ancien raisonnement demandait :

« **Combien de lactate s'est accumulé ?** »

La physiologie moderne invite davantage à demander :

« **À quelle vitesse est-il produit, transporté et utilisé ?** »

Pour l'éducateur, les mots changent aussi le raisonnement

Dire :

« **On travaille le lactique** »

conduit facilement à imaginer une filière isolée.

Dire :

« **Cet exercice impose une forte demande énergétique, un débit glycolytique important et des récupérations incomplètes** »

décrit beaucoup mieux la contrainte.

Dire :

« **Il faut éliminer l'acide lactique** »

peut être remplacé par :

« **L'organisme continue à transporter et utiliser le lactate pendant la récupération** ».

Et :

« **Il est fatigué parce qu'il a du lactate** »

par :

« **L'effort a provoqué une fatigue dont plusieurs mécanismes peuvent contribuer à la diminution de performance** ».

Le lactate constitue finalement un excellent exemple de la complexité de la physiologie de l'exercice.

Il peut être :

- produit ;
- transporté ;
- consommé ;
- oxydé ;
- transformé.

Il peut être élevé dans le sang alors que son utilisation est elle-même très élevée.

Il peut être produit alors que le muscle utilise abondamment de l'oxygène.

Il peut accompagner l'acidification sans en être la cause directe.

Il peut être présent pendant la fatigue sans constituer à lui seul son mécanisme.

Et son accumulation aiguë n'explique pas les courbatures qui apparaissent plusieurs heures plus tard.

Le lactate ne doit donc pas être compris comme la conséquence indésirable de l'exercice, mais comme l'un des acteurs du fonctionnement normal et intégré du métabolisme énergétique.

À retenir

- Le **lactate est un intermédiaire normal du métabolisme énergétique**. Il est produit en permanence et ne doit pas être considéré comme un simple déchet de l'exercice.
- La formation de lactate résulte de la conversion du pyruvate par la **lactate déshydrogénase (LDH)** et participe notamment à la régénération du NAD^+ nécessaire au maintien du flux glycolytique.
- Le lactate peut être produit alors que **l'oxygène est disponible** et que le métabolisme oxydatif fonctionne activement. Sa présence ne constitue donc pas une preuve que le muscle serait « privé d'oxygène ».
- La disponibilité en oxygène peut néanmoins **influencer le métabolisme du lactate**. Il serait donc également excessif d'affirmer que lactate et oxygène n'entretiennent aucune relation.
- Le lactate produit par une cellule peut être **transporté et utilisé par d'autres cellules ou organes**. Les muscles squelettiques et le cœur peuvent notamment le capter et l'oxyder.
- Une part importante du lactate circulant peut servir de **carburant énergétique**. Il peut être transformé en pyruvate puis oxydé ou contribuer indirectement à la fourniture énergétique après avoir servi à reformer du glucose.
- Un muscle peut **produire et capter du lactate simultanément**. Le métabolisme du lactate doit donc être compris en termes de flux — production, transport, captation et utilisation — plutôt que comme une simple accumulation.
- **Dans l'écriture biochimique usuelle de la réaction catalysée par la LDH dans le sens pyruvate → lactate, un H^+ est consommé**. La formation du lactate ne peut donc pas être assimilée à la source directe de l'acidification musculaire. Le bilan acido-basique global dépend cependant de nombreuses réactions, des systèmes tampons et des transports ioniques.
- Lactate et acidification peuvent néanmoins **augmenter simultanément** pendant un exercice intense parce qu'ils apparaissent dans un contexte de très forte activité métabolique. Association ne signifie pas relation directe de cause à effet.
- Le lactate **ne suffit pas à expliquer la fatigue**. La diminution de la force ou de la puissance résulte de plusieurs mécanismes dont l'importance varie avec l'exercice.
- **L'accumulation aiguë de lactate pendant l'exercice n'explique pas les courbatures du lendemain**. Les DOMS apparaissent selon une chronologie et des mécanismes différents, notamment après des sollicitations inhabituelles comportant une forte composante excentrique.
- Une **lactatémie est une concentration sanguine**, généralement exprimée en $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$. Elle ne mesure directement ni la quantité totale de lactate produite, ni sa concentration dans chaque muscle, ni la quantité d'ATP fournie par la glycolyse.
- Une lactatémie élevée signifie que, dans les conditions du prélèvement, **l'apparition du lactate dans le compartiment sanguin dépasse momentanément sa disparition**. Production et utilisation peuvent pourtant être toutes les deux très élevées.
- Il n'existe pas **un seuil lactate universel**. LT1, LT2, OBLA, Dmax, IAT et MLSS reposent sur des définitions et des méthodes différentes. La valeur de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ est un repère conventionnel, pas une frontière biologique commune à tous.
- La mesure du lactate peut être utile pour **individualiser certaines intensités et suivre l'évolution d'un sportif**, à condition d'utiliser un protocole suffisamment standardisé et d'interpréter la donnée avec les autres informations disponibles.

- En football, une lactatémie mesurée pendant ou après une rencontre reflète surtout **l'état métabolique récent du joueur**. Elle ne résume ni les exigences énergétiques des 90 minutes, ni son niveau global de fatigue, ni la contribution exacte d'une prétendue « filière lactique ».

À propos de cette revue

Méthode documentaire

Cette publication constitue une **revue de littérature structurée** destinée à synthétiser les connaissances scientifiques utiles à la compréhension du métabolisme du lactate pendant l'exercice.

Elle ne constitue pas une revue systématique au sens méthodologique strict : aucun protocole de recherche préenregistré, processus PRISMA, évaluation formalisée du risque de biais ou méta-analyse quantitative n'a été réalisé.

La recherche bibliographique a privilégié :

- les études expérimentales réalisées chez l'être humain ;
- les travaux utilisant des méthodes permettant d'étudier directement les flux de lactate, notamment les traceurs isotopiques ;
- les études comportant des mesures musculaires directes, telles que les biopsies ou la spectroscopie par résonance magnétique ;
- les travaux consacrés à l'exercice et, lorsque cela était pertinent, au football ;
- les articles de synthèse publiés dans des revues scientifiques à comité de lecture.

Certaines études plus anciennes ont volontairement été conservées lorsqu'elles constituent des travaux expérimentaux fondateurs pour la compréhension du lactate, notamment concernant :

- sa production en présence d'oxygène ;
- ses échanges entre les tissus ;
- son oxydation ;
- sa relation avec l'acidification ;
- les seuils lactiques ;
- ou son absence de responsabilité dans l'ancien modèle explicatif des courbatures retardées.

Les références bibliographiques ont été vérifiées, lorsque cela était possible, à partir de **PubMed**, du site de la revue scientifique ou du texte intégral légalement accessible.

Interprétation des données

Une attention particulière a été portée à la distinction entre :

- **production de lactate** ;
- **apparition du lactate dans le sang** ;
- **concentration sanguine de lactate** ;
- **captation et disparition du lactate** ;
- **oxydation du lactate** ;
- **concentration musculaire de lactate.**

Une lactatémie constitue une mesure de concentration dans un compartiment donné et à un instant donné. Elle ne permet pas, à elle seule, de connaître directement l'ensemble des flux métaboliques ayant conduit à cette valeur.

De la même manière, une association entre deux phénomènes n'a pas été considérée automatiquement comme une relation de cause à effet.

Cette distinction est particulièrement importante pour les relations entre :

- lactate et disponibilité en oxygène ;
- lactate et acidification ;
- lactate et fatigue ;
- lactate et performance.

Les résultats expérimentaux ont également été distingués de leur **interprétation physiologique** et de leur éventuelle **application au football**.

Une observation obtenue lors d'un exercice standardisé sur ergocycle, au cours d'une contraction musculaire isolée ou dans une préparation animale ne peut pas être transposée automatiquement à un joueur réalisant un match.

Limites de cette revue

Le métabolisme du lactate constitue un domaine particulièrement vaste.

Cette revue ne cherche pas à couvrir de manière exhaustive :

- l'ensemble de la biochimie de la glycolyse et de la régulation de la LDH ;
- toutes les isoformes et régulations des transporteurs de monocarboxylates ;
- l'ensemble des mécanismes cellulaires de signalisation associés au lactate ;
- toutes les interactions entre lactate, métabolisme glucidique et néoglucogenèse ;
- l'ensemble de la physiologie acido-basique de l'exercice ;
- tous les mécanismes proposés pour expliquer la fatigue musculaire ;
- toutes les méthodes existantes de détermination des seuils lactiques.

Certains mécanismes restent discutés ou incomplètement caractérisés.

C'est notamment le cas de l'importance précise de certaines fonctions de signalisation du lactate, de plusieurs mécanismes intracellulaires associés à son transport et à son oxydation, ainsi que de la contribution relative des nombreux facteurs associés à la fatigue selon le type d'exercice.

La littérature consacrée spécifiquement au **football** présente elle aussi plusieurs limites.

Les études comportent souvent :

- de faibles effectifs ;
- des populations de niveau élevé ne représentant pas nécessairement les joueurs amateurs ;
- un nombre limité de prélèvements pendant les matchs ;
- des matchs amicaux ou des simulations plutôt que des rencontres officielles ;
- des protocoles et des moments de prélèvement différents.

Ces caractéristiques limitent la possibilité d'attribuer des valeurs universelles au football ou de transposer directement les résultats d'une étude à toutes les catégories de joueurs.

Enfin, les concentrations de lactate rapportées dans la littérature dépendent fortement :

- du protocole d'exercice ;
- du site de prélèvement ;
- du délai entre exercice et prélèvement ;
- du compartiment analysé ;
- de la méthode de mesure ;
- de l'état d'entraînement ;
- des caractéristiques individuelles.

Les valeurs chiffrées présentées dans cette revue doivent donc être considérées comme **des résultats obtenus dans des conditions expérimentales précises**, et non comme des constantes physiologiques universelles.

Dernière recherche bibliographique

10 août 2026

Références scientifiques

1. Brooks GA. **The Science and Translation of Lactate Shuttle Theory.** *Cell Metabolism*. 2018;27(4):757–785. DOI · PubMed
2. Gladden LB. **Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium.** *The Journal of Physiology*. 2004;558(Pt 1):5–30. DOI · PubMed · Texte intégral
3. Rogatzki MJ, Ferguson BS, Goodwin ML, Gladden LB. **Lactate is always the end product of glycolysis.** *Frontiers in Neuroscience*. 2015;9:22. DOI · PubMed · Texte intégral
4. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. **Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis.** *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2004;287(3):R502–R516. DOI · PubMed
5. Richardson RS, Noyszewski EA, Leigh JS, Wagner PD. **Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO₂.** *Journal of Applied Physiology*. 1998;85(2):627–634. DOI · PubMed
6. Stellingwerff T, Leblanc PJ, Hollidge MG, Heigenhauser GJF, Spriet LL. **Hyperoxia decreases muscle glycogenolysis, lactate production, and lactate efflux during steady-state exercise.** *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2006;290(6):E1180–E1190. DOI · PubMed
7. Ivy JL, Chi MM, Hintz CS, Sherman WM, Hellendall RP, Lowry OH. **Progressive metabolite changes in individual human muscle fibers with increasing work rates.** *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 1987;252(6 Pt 1):C630–C639. DOI · PubMed
8. Yoshida T, Udo M, Chida M, Makiguchi K, Ichioka M, Muraoka I. **Arterial blood gases, acid-base balance, and lactate and gas exchange variables during hypoxic exercise.** *International Journal of Sports Medicine*. 1989;10(4):279–285. DOI · PubMed
9. Stanley WC, Gertz EW, Wisneski JA, Neese RA, Morris DL, Brooks GA. **Lactate extraction during net lactate release in legs of humans during exercise.** *Journal of Applied Physiology*. 1986;60(4):1116–1120. DOI · PubMed
10. Mazzeo RS, Brooks GA, Schoeller DA, Budinger TF. **Disposal of blood [1-¹³C]lactate in humans during rest and exercise.** *Journal of Applied Physiology*. 1986;60(1):232–241. DOI · PubMed
11. Bangsbo J, Aagaard T, Olsen M, Kiens B, Turcotte LP, Richter EA. **Lactate and H⁺ uptake in inactive muscles during intense exercise in man.** *The Journal of Physiology*. 1995;488(Pt 1):219–229. DOI · PubMed · Texte intégral
12. Gertz EW, Wisneski JA, Stanley WC, Neese RA. **Myocardial substrate utilization during exercise in humans. Dual carbon-labeled carbohydrate isotope experiments.** *Journal of Clinical Investigation*. 1988;82(6):2017–2025. DOI · PubMed · Texte intégral
13. Emhoff CAW, Messonnier LA, Horning MA, Fattor JA, Carlson TJ, Brooks GA. **Gluconeogenesis and hepatic glycogenolysis during exercise at the lactate threshold.** *Journal of Applied Physiology*. 2013;114(3):297–306. DOI · PubMed · Texte intégral
14. Emhoff CAW, Messonnier LA, Horning MA, Fattor JA, Carlson TJ, Brooks GA. **Direct and indirect lactate oxidation in trained and untrained men.** *Journal of Applied Physiology*. 2013;115(6):829–838. DOI · PubMed · Texte intégral
15. Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Navazio F, Lindinger MI, Brooks GA. **Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion.** *The Journal of Physiology*. 2002;544(Pt 3):963–975. DOI · PubMed · Texte intégral
16. Pan JW, Hamm JR, Hetherington HP, Rothman DL, Shulman RG. **Correlation of lactate and pH in human skeletal muscle after exercise by ¹H NMR.** *Magnetic Resonance in Medicine*. 1991;20(1):57–65. DOI · PubMed
17. Bangsbo J, Johansen L, Graham T, Saltin B. **Lactate and H⁺ effluxes from human skeletal muscles during intense, dynamic exercise.** *The Journal of Physiology*. 1993;462:115–133. DOI · PubMed · Texte intégral
18. Pilegaard H, Terzis G, Halestrap AP, Juel C. **Distribution of the lactate/H⁺ transporter isoforms MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle.** *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 1999;276(5):E843–E848. DOI · PubMed
19. Kowalchuk JM, Heigenhauser GJF, Lindinger MI, Sutton JR, Jones NL. **Factors influencing hydrogen ion concentration in muscle after intense exercise.** *Journal of Applied Physiology*. 1988;65(5):2080–2089. DOI · PubMed
20. Spangenburg EE, Ward CW, Williams JH. **Effects of lactate on force production by mouse EDL muscle: implications for the development of fatigue.** *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 1998;76(6):642–648. DOI · PubMed
21. de Paoli FV, Ørtenblad N, Pedersen TH, Jørgensen R, Nielsen OB. **Lactate per se improves the excitability of depolarized rat skeletal muscle by reducing the Cl⁻ conductance.** *The Journal of Physiology*. 2010;588(Pt 23):4785–4794. DOI · PubMed · Texte intégral
22. Bangsbo J, Madsen K, Kiens B, Richter EA. **Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man.** *The Journal of Physiology*. 1996;495(Pt 2):587–596. DOI · PubMed · Texte intégral

23. Cady EB, Jones DA, Lynn J, Newham DJ. **Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle.** *The Journal of Physiology*. 1989;418:311–325. DOI · PubMed · Texte intégral
24. Hureau TJ, Broxterman RM, Weavil JC, Lewis MT, Layec G, Amann M. **On the role of skeletal muscle acidosis and inorganic phosphates as determinants of central and peripheral fatigue: A ³¹P-MRS study.** *The Journal of Physiology*. 2022;600(13):3069–3081. DOI · PubMed · Texte intégral
25. Schwane JA, Watrous BG, Johnson SR, Armstrong RB. **Is Lactic Acid Related to Delayed-Onset Muscle Soreness?** *The Physician and Sportsmedicine*. 1983;11(3):124–131. DOI · PubMed
26. Nosaka K, Newton M, Sacco P. **Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage.** *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2002;12(6):337–346. DOI · PubMed
27. Koeda T, Mavropalias G, Mizumura K, Katanosaka K, Nosaka K. **Changes in nerve growth factor in vastus lateralis muscle after the first versus second bout of one-leg eccentric cycling.** *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2024;34(1):e14497. DOI · PubMed
28. Yu J-G, Liu J-X, Carlsson L, Thornell L-E, Stål PS. **Re-evaluation of sarcolemma injury and muscle swelling in human skeletal muscles after eccentric exercise.** *PLoS ONE*. 2013;8(4):e62056. DOI · PubMed · Texte intégral
29. Messonnier LA, Emhoff CAW, Fattor JA, Horning MA, Carlson TJ, Brooks GA. **Lactate kinetics at the lactate threshold in trained and untrained men.** *Journal of Applied Physiology*. 2013;114(11):1593–1602. DOI · PubMed · Texte intégral
30. Jacobs I, Kaiser P. **Lactate in blood, mixed skeletal muscle, and FT or ST fibres during cycle exercise in man.** *Acta Physiologica Scandinavica*. 1982;114(3):461–466. DOI · PubMed
31. Dassonville J, Beillot J, Lessard Y, Jan J, André AM, Le Pourcelet C, Rochcongar P, Carré F. **Blood lactate concentrations during exercise: effect of sampling site and exercise mode.** *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 1998;38(1):39–46. PubMed
32. Gmada N, Bouhlel E, Mrizak I, Debabi H, Ben Jabrallah M, Tabka Z, Feki Y, Amri M. **Effect of combined active recovery from supramaximal exercise on blood lactate disappearance in trained and untrained man.** *International Journal of Sports Medicine*. 2005;26(10):874–879. DOI · PubMed
33. Berthoin S, Pelayo P, Baquet G, Marais G, Allender H, Robin H. **Plasma lactate recovery from maximal exercise with correction for variations in plasma volume.** *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2002;42(1):26–30. PubMed
34. Sjödén B, Jacobs I. **Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance.** *International Journal of Sports Medicine*. 1981;2(1):23–26. DOI · PubMed
35. Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. **Lactate Kinetics and Individual Anaerobic Threshold.** *International Journal of Sports Medicine*. 1981;2(3):160–165. DOI · PubMed
36. Stegmann H, Kindermann W. **Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol·l⁻¹ lactate.** *International Journal of Sports Medicine*. 1982;3(2):105–110. DOI · PubMed
37. Cheng B, Kuipers H, Snyder AC, Keizer HA, Jeukendrup A, Hesselink M. **A new approach for the determination of ventilatory and lactate thresholds.** *International Journal of Sports Medicine*. 1992;13(7):518–522. DOI · PubMed
38. Beneke R, Leithäuser RM, Hütler M. **Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise.** *British Journal of Sports Medicine*. 2001;35(3):192–196. DOI · PubMed · Texte intégral
39. Van Schuylenbergh R, Vanden Eynde B, Hespel P. **Correlations between lactate and ventilatory thresholds and the maximal lactate steady state in elite cyclists.** *International Journal of Sports Medicine*. 2004;25(6):403–408. DOI · PubMed
40. Bourdon PC, Woolford SM, Buckley JD. **Effects of Varying the Step Duration on the Determination of Lactate Thresholds in Elite Rowers.** *International Journal of Sports Physiology and Performance*. 2018;13(6):687–693. DOI · PubMed
41. Płoszczyca K, Jazic D, Piotrowicz Z, Chalimoniuk M, Langfort J, Czuba M. **Comparison of maximal lactate steady state with anaerobic threshold determined by various methods based on graded exercise test with 3-minute stages in elite cyclists.** *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. 2020;12(1):70. DOI · PubMed · Texte intégral
42. Henritze J, Weltman A, Schurrer RL, Barlow K. **Effects of training at and above the lactate threshold on the lactate threshold and maximal oxygen uptake.** *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. 1985;54(1):84–88. DOI · PubMed
43. Casaburi R, Storer TW, Sullivan CS, Wasserman K. **Evaluation of blood lactate elevation as an intensity criterion for exercise training.** *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1995;27(6):852–862. DOI · PubMed
44. Garcia-Tabar I, Llodio I, Sánchez-Medina L, Asiain X, Ibáñez J, Gorostiaga EM. **Validity of a single lactate measure to predict fixed lactate thresholds in athletes.** *Journal of Sports Sciences*. 2017;35(4):385–392. DOI · PubMed
45. McMillan K, Helgerud J, Grant SJ, Newell J, Wilson J, Macdonald R, Hoff J. **Lactate threshold responses to a season of professional British youth soccer.** *British Journal of Sports Medicine*. 2005;39(7):432–436. DOI · PubMed · Texte intégral

46. Edwards AM, Clark N, Macfadyen AM. **Lactate and Ventilatory Thresholds Reflect the Training Status of Professional Soccer Players Where Maximum Aerobic Power is Unchanged.** *Journal of Sports Science and Medicine*. 2003;2(1):23–29. [PubMed](#) · [Texte intégral](#)
47. Garcia-Tabar I, Rampinini E, Gorostiaga EM. **Lactate Equivalent for Maximal Lactate Steady State Determination in Soccer.** *Research Quarterly for Exercise and Sport*. 2019;90(4):678–689. [DOI](#) · [PubMed](#)
48. Grant S, McMillan K, Newell J, Wood L, Keatley S, Simpson D, Leslie K, Fairlie-Clark S. **Reproducibility of the blood lactate threshold, 4 mmol·l⁻¹ marker, heart rate and ratings of perceived exertion during incremental treadmill exercise in humans.** *European Journal of Applied Physiology*. 2002;87(2):159–166. [DOI](#) · [PubMed](#)
49. Bangsbo J, Nørregaard L, Thorsø F. **Activity profile of competition soccer.** *Canadian Journal of Sport Sciences*. 1991;16(2):110–116. [PubMed](#)
50. Krstrup P, Mohr M, Steensberg A, Bencke J, Kjaer M, Bangsbo J. **Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance.** *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2006;38(6):1165–1174. [DOI](#) · [PubMed](#)
51. Krstrup P, Zebis M, Jensen JM, Mohr M. **Game-induced fatigue patterns in elite female soccer.** *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2010;24(2):437–441. [DOI](#) · [PubMed](#)
52. Harper LD, Clifford T, Briggs MA, McNamee G, West DJ, Stevenson E, Russell M. **The Effects of 120 Minutes of Simulated Match Play on Indices of Acid-Base Balance in Professional Academy Soccer Players.** *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2016;30(6):1517–1524. [DOI](#) · [PubMed](#)
53. Fornaziero AM, Novack LF, Nascimento VB, Osiecki R. **Acute Responses of Youth Elite Players to a Football Match in Terms of Blood Markers.** *Sports (Basel)*. 2023;11(12):242. [DOI](#) · [PubMed](#) · [Texte intégral](#)
54. Randers MB, Panduro J, Ermidis G, Vigh-Larsen JF, Yousefian F, Sogaard K, Krstrup P, Mohr M. **Muscle metabolic responses to a 5v5 football game in trained female football players.** *European Journal of Applied Physiology*. 2026;126(3):1845–1855. [DOI](#) · [PubMed](#) · [Texte intégral](#)