

CE N'EST PAS LA BIÈRE. C'EST L'HEURE.

Tu passes la ligne, on te tend un gobelet. Ton intestin, lui, traverse la pire heure de sa semaine.

Presque tout ce qu'on raconte sur l'alcool et le sport porte sur la dose. Combien de verres, quel degré, à quelle fréquence. Ce dossier ne parle quasiment pas de la dose. Il parle du moment, parce que c'est le moment qui décide. Pendant ton effort, ton tube digestif a été vidé de son sang au profit du muscle et de la peau. Ce n'est pas ce manque qui abîme le plus, c'est le retour. Quand le sang revient d'un coup à l'arrêt, la bouffée de stress oxydatif qui l'accompagne desserre les jonctions entre tes cellules intestinales. Ta barrière est à son plus ouvert dans l'heure qui suit ta ligne d'arrivée, et c'est exactement l'heure du gobelet. Tu vas voir ce qui se passe à cette minute-là, ce qu'on sait le démontrer, ce que personne n'a encore mesuré, et les trois chiffres que tu risques de lire à l'envers si tu vas faire un bilan derrière.

Par Emmanuel Gutierrez · TrainingPerf · 18 ans de terrain, biologie de la performance

Ce document est un décodage éducatif. Il ne constitue pas un avis médical, ne recommande aucun médicament, aucun complément, aucun dosage et aucun traitement, et ne porte aucun jugement sur ta consommation. Toute prescription et toute demande d'analyses relèvent de ton médecin.

JE COMMENCE PAR TE DONNER RAISON

Il y a une accusation qui circule partout et qui est mal posée. On te dit que l'alcool bloque le remplissage de tes réserves de sucre, ton glycogène, et que c'est pour ça que ta récupération traîne. Si tu as arrêté ta bière d'après-course pour cette raison, tu as arrêté pour la mauvaise raison.

Ce qui a été mesuré est plus subtil. Quand on donne la **même quantité de glucides** à des sportifs, avec ou sans alcool, le stock de glycogène se reconstitue à peu près pareil. L'effet direct de l'éthanol sur l'enzyme qui range le sucre dans le muscle existe, mais il est petit. Ce qui plombe vraiment la recharge, c'est **indirect** et c'est bête : la bière prend la place du repas. Trois gobelets en zone d'arrivée, plus faim à table deux heures après, et le vrai déficit est là. Pas dans une enzyme, dans une assiette qui n'a pas été mangée.

"Sur le glycogène, l'accusation est mal posée. Le problème n'est pas que l'alcool bloque quelque chose. C'est qu'il occupe une place."

Je commence par là pour une raison simple. Si le seul argument qu'on t'a donné est faux ou fragile, tu as raison de ne pas le prendre au sérieux, et tu as raison de continuer à boire ta bière. Le vrai sujet est ailleurs, il est moins connu, et il ne se joue pas sur ce que tu bois. Il se joue sur **l'heure à laquelle tu le bois**.

LE PIC N'EST PAS PENDANT L'EFFORT. IL EST APRÈS.

Voilà la séquence réelle, dans l'ordre, et c'est cet ordre qui change tout.

Pendant l'effort, ton tube digestif est mis en sommeil. Le sang part vers le muscle qui travaille et vers la peau qui évacue la chaleur. Le territoire digestif est la variable d'ajustement du budget : c'est lui qui cède sa part. Ce n'est pas un accident, c'est un arbitrage intelligent de ton corps, qui n'a aucune raison de digérer pendant que tu cours.

La première cellule qui souffre est l'entérocyte du sommet de la villosité, celle qui tapisse ta paroi tout au bout. Elle est perfusée en dernier, par une architecture vasculaire en épingle où le sang qui monte et le sang qui descend se croisent et se court-circuitent. C'est la pointe de la branche : quand le débit baisse, c'est elle qui sèche en premier.

Et le pic de casse n'arrive pas là. Il arrive quand le sang revient. À l'arrêt, la reperfusion ramène d'un coup l'oxygène dans un tissu qui en manquait, et c'est cette bouffée brutale qui fabrique le stress oxydatif qui desserre les jonctions entre tes cellules. Le mécanisme s'appelle une lésion d'ischémie-reperfusion, et c'est le même principe que dans d'autres organes : ce n'est pas seulement le manque qui abîme, c'est le retour.

TA BARRIÈRE EST À SON PLUS OUVERT APRÈS LA LIGNE, PAS PENDANT LA COURSE

Conséquence pratique, et elle est contre-intuitive : la fenêtre de fragilité maximale de ton intestin n'est pas au kilomètre 30, elle est dans **l'heure qui suit ton arrêt**. L'heure du gobelet, du ravitaillement d'arrivée, du buffet, de la troisième mi-temps. L'énoncé courant, « l'alcool ouvre l'intestin », est mal posé : au moment où tu bois, **l'intestin est déjà ouvert**, et l'alcool arrive pile sur le pic.

La chaleur n'est pas un détail, c'est un multiplicateur

Quand il fait chaud, ta peau réclame sa part de débit pour te refroidir, sur le **même budget cardiaque**. Muscle et peau servis, il reste encore moins pour le digestif. Ce n'est pas une théorie : chez des coureurs d'endurance soumis à deux heures de course à la même intensité, le marqueur de lésion de l'entérocyte monte de **127 % à 22 degrés et de 432 % à 35 degrés**. Même effort, même durée, même allure. Et dans la même étude, les anticorps qui nettoient l'endotoxine dans le sang augmentent de 28 % en ambiance tempérée mais **baissent de 21 % en ambiance chaude** : non seulement il en passe plus, mais tu l'évacues moins bien.

Snipe et coll., European Journal of Applied Physiology 2018, dix coureurs d'endurance, deux heures à 60 % de VO2max, 22 contre 35 degrés.

C'est aussi l'explication d'un truc que beaucoup de sportifs vivent sans le comprendre : un aliment qui passe très bien en hiver et qui devient intolérable en plein été. L'aliment n'a pas changé. C'est la répartition de ton sang qui a changé. Avant de suspecter une intolérance alimentaire, il faut se demander si on ne regarde pas un problème de perfusion.

COMBIEN DE TEMPS LA PORTE RESTE OUVERTE

C'est LA question du dossier, et je vais te donner la réponse honnête, y compris sur ce qu'on ne sait pas. Parce que la moitié de ce que tu liras ailleurs affirme une durée que personne n'a publiée.

Ce qui est mesuré proprement, c'est la **lésion** de la cellule. Chez vingt hommes sains qui pédalent une heure à 70 % de leur charge maximale, le marqueur de souffrance de l'entérocyte passe de **309 à 615 picogrammes par millilitre**, soit un doublement. Puis il s'effondre : il a perdu la moitié de son pic après trente minutes de récupération, et il est revenu à sa valeur de départ **environ cinquante minutes** après la descente du vélo.

van Wijck et coll., PLoS ONE 2011, vingt hommes sains, soixante minutes de vélo à 70 % de la charge maximale.

Et voilà le piège de lecture

Ce marqueur a une **demi-vie d'environ onze minutes** dans le sang. Il disparaît donc très vite, mécaniquement, dès que la cellule cesse d'en déverser. Sa normalisation ne prouve pas que ta barrière s'est refermée. Elle prouve seulement que **l'entérocyte a arrêté de saigner son contenu**. Ce sont deux choses différentes, et les confondre est l'erreur la plus fréquente sur ce sujet.

"Un marqueur qui redescend ne dit pas que la porte s'est refermée. Il dit que la cellule a cessé de crier."

Quand on mesure la **perméabilité** elle-même, c'est-à-dire le passage de molécules-traceurs à travers la paroi, elle augmente bien après l'effort et elle corrèle à l'ampleur de la lésion. Le surcroît de passage est surtout marqué sur les **deux premières heures**. Au-delà, les protocoles publiés recueillent les urines en bloc sur deux ou cinq heures, ce qui écrase justement la cinétique qu'on voudrait lire.

PERSONNE N'A PUBLIÉ LA COURBE HEURE PAR HEURE DE LA FERMETURE

Alors je te le dis comme c'est. **La lésion de la cellule est effacée en moins d'une heure. Le surcroît de perméabilité est encore mesurable sur les deux premières heures. Et personne n'a publié la courbe qui dirait exactement à quelle minute ça se referme.** Quiconque t'annonce une durée précise invente un chiffre. Ce qui est solide, c'est la forme de la courbe et son sommet, et le sommet est juste après ton arrêt.

Dernier point, encourageant celui-là. Quand le même protocole d'effort est répété une semaine plus tard chez des hommes bien entraînés, l'augmentation de passage des petites molécules **ne se reproduit plus**. Autrement dit la paroi s'adapte, et vite. Ce n'est pas une fatalité de ton sport, c'est un état transitoire qui se travaille, et dont la fenêtre se referme d'autant plus proprement qu'on n'a rien versé dedans.

JanssenDuijghuijsen et coll., Physiological Reports 2016, onze hommes bien entraînés, protocole répété à une semaine.

L'ACÉTALDÉHYDE NE POUSSE PAS L'ACCÉLÉRATEUR. IL COUPE LE FREIN.

Maintenant, ce qui attaque la jonction. Et le premier fait va te surprendre.

Ce n'est pas l'éthanol. Sur des cellules intestinales humaines en culture, l'éthanol seul, aux concentrations qu'on atteint en buvant, ne fait quasiment rien à la perméabilité. C'est son premier métabolite, l'**acétaldéhyde**, qui désassemble la jonction, et il le fait à des concentrations de l'ordre de **100 à 760 micromoles par litre**.

Sur quoi il agit exactement. Tes cellules intestinales sont soudées entre elles par un complexe de protéines, dont deux portent le verrou : l'**occludine**, qui traverse la membrane et fait le joint avec la cellule voisine, et **ZO-1**, qui l'amarre au squelette interne de la cellule. Ce ne sont pas des noms décoratifs, ce sont les rivets.

Le mécanisme exact, et c'est là que c'est élégant

Ces protéines sont maintenues en place par un réglage permanent : des enzymes y accrochent des groupements phosphate, d'autres les retirent. Tant que l'équilibre tient, le rivet reste à son poste. L'acétaldéhyde déséquilibre ce réglage, et pas du côté qu'on imagine. **L'activité des enzymes qui accrochent ne bouge pas.** Ce qui s'effondre, c'est l'activité de celles qui retirent : une perte mesurée à **97 % pour la principale d'entre elles**. Le résultat est le même, les protéines se chargent en phosphate et quittent leur poste, mais la cause n'est pas celle qu'on raconte.

"Il ne pousse pas sur l'accélérateur. Il coupe le frein. Le résultat se ressemble, la façon de le corriger n'a rien à voir."

Et ces protéines ne sont pas détruites, elles **déménagent** : on les retrouve décrochées du squelette cellulaire, passées dans la partie soluble de la cellule. Le rivet est toujours là, il n'est juste plus dans le trou. C'est aussi pour ça que le phénomène est **réversible**.

Ce qui a été montré sur quoi, exactement

Je te donne le niveau de preuve, parce que c'est ce qui sépare un dossier d'un article de blog. La démonstration initiale est faite sur des cellules intestinales humaines **en culture**. Mais la pièce qui nomme l'occludine a été obtenue sur de la **muqueuse colique humaine prélevée**, pas sur de la cellule en boîte, ce qui est un cran de preuve au-dessus. Une seconde voie a été décrite ensuite, qui passe par une autre enzyme et déphosphoryle l'occludine sur un autre type de résidu : deux chemins distincts vers la même serrure, et il ne faut pas les confondre.

Rao, Alcoholism Clinical and Experimental Research 1998 · Atkinson et Rao, American Journal of Physiology 2001 · Basuroy et coll., American Journal of Physiology 2005, muqueuse colique humaine ex vivo · Dunagan et coll., 2012.

Et l'éthanol dans tout ça

Il n'est pas spectateur, il est **amplificateur**. Sur des cellules capables de le métaboliser, l'éthanol seul ne fait presque rien jusqu'à des concentrations très élevées, mais il augmente de façon **proportionnelle à sa dose** la casse produite par l'acétaldéhyde, via le calcium, le stress oxydant et la machinerie contractile de la cellule. Ce qui veut dire que le mélange des deux, c'est-à-dire exactement ta situation quand tu bois, fait plus de dégâts que chacun pris séparément. C'est le seul endroit du dossier où la dose compte vraiment, et elle compte comme un facteur multiplicateur, pas comme le facteur déclenchant.

FABRIQUÉ SUR PLACE. DÉTRUIT NULLE PART.

Voilà le paradoxe central, et c'est l'assemblage de deux faits connus séparément qui ne sont presque jamais mis bout à bout.

Premier fait, ton foie n'est pas le seul à fabriquer de l'acétaldéhyde

Une partie de tes bactéries porte la même enzyme que ton foie, l'alcool déshydrogénase, et transforme l'éthanol en acétaldéhyde **sur place**, dans la lumière de ton tube digestif, au contact direct de la muqueuse. On le mesure d'ailleurs très bien dans la bouche, où la flore fait exactement la même chose : après une dose modérée, l'acétaldéhyde salivaire monte à des niveaux de l'ordre de **18 à 143 micromoles par litre**, c'est-à-dire le même ordre de grandeur que les concentrations qui désassemblent la jonction en laboratoire. Le pont entre l'expérience et le réel tient là.

Homann et coll., 1997, mesure salivaire humaine après 0,5 gramme d'éthanol par kilo.

Second fait, l'enzyme qui devrait le détruire est quasi absente de l'endroit

Derrière l'acétaldéhyde, une seconde enzyme est censée le convertir en un composé inoffensif : **l'ALDH2**. C'est elle qui manque, chez une partie de la population asiatique, et qui provoque le fameux rougissement au premier verre. Or cette enzyme est **très faiblement exprimée dans la muqueuse du côlon**. Chez l'animal qui en est dépourvu, l'acétaldéhyde colique s'élève nettement, et la délocalisation des protéines de jonction est **plus sévère dans le côlon que dans l'intestin grêle**, exactement là où l'enzyme manque le plus.

FABRIQUÉ SUR PLACE - DÉTRUIT NULLE PART - IL S'ACCUMULE CONTRE TA PAROI

Mets les deux bouts ensemble et tu obtiens une situation que rien ne mesure chez toi : un composé réactif produit au contact de la paroi, non éliminé sur place faute d'enzyme, qui s'accumule à des niveaux **sans rapport avec ce que ton sang contient**.

Honnêteté du dossier : personne n'a publié, chez l'homme, une mesure directe de l'acétaldéhyde à l'intérieur du côlon. On a la mesure salivaire chez l'humain, la mesure colique chez l'animal, et la démonstration du mécanisme sur muqueuse humaine prélevée. C'est un faisceau solide, ce n'est pas une mesure directe, et je ne vais pas te la vendre comme telle.

PREMIER CHIFFRE QUI MENT : TON ALCOOLÉMIE

Quand tu te dis « deux bières, c'est rien », tu fais un raisonnement juste sur le mauvais compartiment. Deux bières, c'est effectivement une alcoolémie basse. Mais l'alcoolémie mesure ce qui circule dans ton **sang**, et l'organe exposé ici n'est pas ton sang, c'est ta **muqueuse**, baignée par un contenu digestif où le composé actif est fabriqué localement. Ces deux nombres n'ont pas de raison d'être proportionnels, et aucun dosage grand public ne mesure le second.

"L'éthylotest ne te ment pas. Il répond juste très bien à une question qui n'est pas la tienne."

Et il y a plus gênant, la durée

On a fait boire à vingt-deux volontaires sains des doses réparties sur quatre heures, jusqu'à un gramme par litre, et on a suivi leurs marqueurs pendant deux jours. Résultat en trois temps. Le marqueur de lésion de l'entérocyte est d'abord **abaissé** à deux et quatre heures, puis significativement **élevé à six heures**. Et le marqueur de translocation de l'endotoxine, lui, est significativement élevé **à six heures, à vingt-quatre heures et encore à quarante-huit heures**.

Sturm et coll., European Journal of Trauma and Emergency Surgery 2022, vingt-deux volontaires sains, alcoolisation contrôlée jusqu'à 1 gramme par litre, suivi 48 heures.

UNE SOIRÉE, ET LE SIGNAL COURT ENCORE DEUX JOURS PLUS TARD

Deux choses à retenir de ces chiffres. D'abord le **décalage** : le pic de souffrance cellulaire arrive six heures après, pas pendant que tu bois. C'est le même décalage que celui de l'effort, et les deux se cumulent. Ensuite la **persistance** : ton alcoolémie est revenue à zéro depuis longtemps que le signal de passage, lui, est encore là deux jours après. Tu te sens parfaitement bien le mardi, ton éthylotest est à zéro, et ce qui a été enclenché le samedi tourne encore.

Et note bien la baisse initiale du marqueur à deux et quatre heures. C'est un piège de mesure parfait : si on avait prélevé à ce moment-là, on aurait conclu que tout allait bien. La fenêtre de prélèvement décide de la conclusion, et c'est un thème qui va revenir dans ce dossier.

LE LPS PASSE. CE N'EST PAS LUI QUI TE FAIT MAL AU VENTRE.

Ce qui traverse une barrière desserrée, c'est principalement du **LPS**, un morceau de la paroi externe d'une partie de tes propres bactéries. Pas un poison venu de l'extérieur : un fragment de tes locataires, qui n'a rien à faire de l'autre côté et que ton système immunitaire traite comme une alerte d'infection.

Que ça passe chez le sportif est documenté depuis longtemps et les chiffres sont parlants. Chez des triathlètes d'ultra-distance, le LPS plasmatique passe en moyenne de **0,081 à 0,294 nanogramme par millilitre**, pendant que les anticorps qui le neutralisent s'effondrent. Chez quatre-vingt-neuf coureurs épuisés admis à la tente médicale d'une course de quatre-vingt-neuf kilomètres, **81 % dépassaient le seuil** et seulement 19 % avaient des valeurs normales. Et chez des triathlètes longue distance très entraînés, **68 % présentaient une endotoxémie** juste après l'arrivée, avec une interleukine-6 multipliée par vingt-sept.

Bosenberg et coll., Journal of Applied Physiology 1988 · Brock-Utne et coll., South African Medical Journal 1988, 89 coureurs · Jeukendrup et coll., Clinical Science 2000, 29 athlètes très entraînés.

Et maintenant le paradoxe que presque personne ne te dira

Dans cette même étude où 93 % des athlètes rapportaient des symptômes digestifs, **l'ampleur de l'endotoxémie n'était pas corrélée aux plaintes digestives**. Pas faiblement corrélée : pas corrélée. Et dans un travail plus récent sur des ultra-traileurs de vingt-quatre heures, où 75 % des coureurs avaient des symptômes contre 0 % chez les témoins, les symptômes corrélaient avec deux messagers de l'inflammation, **pas avec l'endotoxine**.

Gill et coll., International Journal of Sports Medicine 2015, dix-sept ultra-traileurs sur 122 à 208 km.

"Le mal de ventre en course et la barrière qui fuit sont deux problèmes voisins. Ce ne sont pas le même problème."

Ce que ça change pour toi est majeur, et ça va à l'encontre de tout le discours ambiant sur l'intestin poreux. **Ne pas avoir mal au ventre ne prouve rien**. Tu peux très bien finir tes courses sans le moindre trouble digestif et avoir une barrière qui laisse passer. Et inversement, le coureur qui a mal au ventre ne le doit pas forcément à sa perméabilité : sa plainte s'explique mieux par sa réponse inflammatoire, par la vidange de son estomac, par la concentration en sucre de sa boisson.

C'est pour ça que ce dossier ne te propose pas d'écouter ton ventre. Ton ventre n'est pas informé.

CE QUE TU PEUX RÉELLEMENT DOSER, ET CE QUI N'EXISTE QU'EN LABORATOIRE

Ici je sépare deux choses qu'on mélange en permanence : les marqueurs dont parle la littérature, et ceux que tu peux réellement obtenir sur une ordonnance en France. Ce n'est pas la même liste, et confondre les deux est un excellent moyen de te faire renvoyer par ton médecin.

MARQUEUR	CE QUE ÇA LIT	REPÈRE TP
LBP	Le transporteur du LPS. C'est le marqueur d'exposition à l'endotoxine réellement disponible, et il est stable, contrairement au LPS lui-même. C'est lui qu'on demande.	Cible TP sous 5 mg/L. Hors nomenclature, environ 39 € en laboratoire privé
LPS	Ce qui traverse vraiment. Sa durée de vie dans le sang est trop courte pour être lisible sur un prélèvement de routine, et son dosage exige des tubes sans endotoxine.	On ne le demande pas. On le lit par procuration via la LBP
I-FABP	La lésion de l'entérocyte, pas le passage. C'est le marqueur de toute la littérature citée dans ce dossier. Demi-vie d'environ 11 minutes, donc il se normalise en moins d'une heure.	Marqueur de RECHERCHE. Ne le mets pas sur une ordonnance, il décrédibiliserait tout le reste du panel
Calprotectine fécale	L'inflammation de la paroi, par une protéine de globule blanc. Utile, mais elle ne voit que ce type de cellule, et une valeur normale n'écarte pas tout.	Sous 80 µg/g. Zone grise 80 à 160, à recontrôler. Hors nomenclature, environ 50 €
CRP ultrasensible	Le bruit de fond inflammatoire. Indispensable pour qualifier tout le reste, et elle culmine 24 à 48 heures après une séance.	Optimal sous 1,0 mg/L, et jamais lue sans la date de la dernière séance
Zonuline	Vendue comme LE test de l'intestin poreux. Voir la partie suivante, il y a un problème.	Environ 39 € en laboratoire privé. Lis la partie 9 avant de la payer

L'arbre de décision, et il tient en deux branches

Le couple qui trie, dans la littérature, c'est **la lésion d'un côté et l'exposition de l'autre**. Les deux ne disent pas la même chose, et c'est leur dissociation qui oriente.

1	Lésion élevée, exposition normale	Ta paroi encaisse des coups mais elle tient encore. Le problème est mécanique et aigu, il est lié à ce qui se passe pendant l'effort lui-même. C'est là qu'on travaille l'hydratation, qui est le facteur le mieux documenté des troubles digestifs en endurance et le levier le moins cher de tous, puis la concentration en sucre de la boisson d'effort et l'exposition à la chaleur.
2	Lésion normale, exposition élevée	Ça traverse sans casse aiguë. Ce n'est plus ta course qui est en cause, c'est ton terrain de fond, celui des 165 heures de la semaine où tu ne cours pas. C'est là que l'alcool, les anti-inflammatoires et l'état de ta flore entrent réellement dans la discussion.
3	Les deux élevés	Les deux moteurs tournent ensemble et se nourrissent l'un l'autre. On ne traite pas les deux de front, on commence par celui qui est gratuit à corriger, et on recontrôle.
4	Les deux normaux	Alors la piste n'est pas là, et c'est une information, pas un échec. On va chercher ailleurs plutôt que d'empiler des tests sur une hypothèse qui a déjà répondu non.

En pratique, sur une ordonnance française, tu obtiendras la branche exposition et le contexte inflammatoire. La branche lésion reste dans les publications. Le dire honnêtement vaut mieux que de te faire demander un examen que ton laboratoire ne sait pas faire, et ton médecin appréciera la différence.

DEUXIÈME CHIFFRE QUI MENT : LE TEST QUE TOUT LE MONDE VEND

La zonuline est présentée partout comme le marqueur de l'intestin poreux. Elle est dosée par des kits commerciaux, elle est proposée dans des bilans à quelques dizaines d'euros, et elle est censée mesurer une protéine précise, la pré-haptoglobine-2, qui commande l'ouverture des jonctions.

Trois travaux ont regardé ce que ces kits dosent vraiment, en capturant la protéine reconnue puis en l'identifiant par spectrométrie de masse.

1	Le kit ne reconnaît pas la protéine annoncée	Sur une cohorte de 376 personnes, le kit le plus répandu ne reconnaît ni la pré-haptoglobine-2 purifiée, ni le complément C3. La protéine identifiée comme candidate principale est une tout autre molécule, la propercine, qui appartient au système du complément. Scheffler et coll., <i>Frontiers in Endocrinology</i> 2018.
2	Deux kits différents dosent deux choses différentes, et aucune n'est la zonuline	Sur 142 sujets, un kit capte l'haptoglobine et le complément C3, l'autre capte le complément C3. Conclusion des auteurs, telle qu'elle est écrite : les deux dosages détectent des protéines différentes, dont aucune n'était la zonuline. Ajamian et coll., <i>PLoS ONE</i> 2019.
3	Et surtout, ça ne prédit pas la perméabilité	C'est la pièce décisive. Chez 39 personnes testées en parallèle par la méthode de référence, qui consiste à faire boire deux sucres-traceurs et à mesurer ce qui ressort dans les urines, le résultat du kit n'explique rien du tout de la perméabilité réelle. Power et coll., <i>Frontiers in Physiology</i> 2021.

Ce que ça ne veut PAS dire

Je ne te dis pas que ce test ne mesure rien. Ce qu'il dose corrèle assez nettement avec ton **terrain métabolique**, triglycérides, glycémie à jeun, cholestérol, résistance à l'insuline. C'est une information, et elle a du sens. Elle n'a simplement rien à voir avec l'intitulé sur la facture.

Et je ne te dis pas non plus que la voie biologique n'existe pas. Le chercheur qui l'a décrite a répondu à ces critiques en précisant que la zonuline n'est pas une protéine unique mais une **famille** de peptides apparentés, dont la propercine fait partie, et que la voie reste pertinente. C'est un débat scientifique ouvert et honnête. Mais entre « la voie existe » et « ce tube te dit si ta barrière fuit », il y a exactement la distance qui sépare une hypothèse d'un résultat.

"Ce test n'est pas une arnaque. C'est une étiquette qui ne correspond pas au contenu, ce qui est un problème différent et tout aussi coûteux."

Position TP, écrite noir sur blanc : **on ne fait pas payer un dosage pour ce qu'il n'établit pas**. Si la question est l'exposition à l'endotoxine, on demande la LBP. Si la question est l'inflammation de la paroi, on demande la calprotectine. Si la question est la perméabilité au sens strict, la méthode de référence existe, elle se fait avec des sucres-traceurs, elle est peu diffusée en ville, et c'est une raison de le dire plutôt que de la remplacer par un test plus disponible qui répond à autre chose.

TROISIÈME CHIFFRE QUI MENT : LES DOUZE INTOLÉRANCES QUI N'EXISTENT PAS

Scénario que je vois revenir sans arrêt. Un sportif traîne des troubles digestifs, il paye un panel d'anticorps IgG contre les aliments, et il ressort avec une liste : gluten, lait, œuf, levure, amande, soja, et ainsi de suite. Douze aliments. Il supprime tout, se complique la vie pendant six mois, et la moitié revient sans que rien n'ait changé.

Ce que ce panel mesure vraiment

Un anticorps IgG contre un aliment est un **marqueur d'exposition**, pas d'allergie. Il signe que ton système immunitaire a rencontré cette protéine. C'est normal, c'est même le signe d'une immunité qui fonctionne. Et une **positivité globale**, sur beaucoup d'aliments à la fois, ne traduit pas douze intolérances : elle traduit qu'une quantité inhabituelle de protéines alimentaires est passée entière à travers une **paroi ouverte**.

"Le test n'a pas mesuré ta maladie. Il a mesuré ton assiette, à travers une porte qui ne fermait plus."

Il y a une démonstration gratuite et imparable de ce raisonnement : un panel qui sort positif partout **sauf** sur les aliments que la personne ne mange pas. J'ai vu exactement ce cas, un sportif végétarien de longue date, positif à peu près à tout sauf à la viande. Le test avait parfaitement fonctionné. Il avait juste répondu à la question « qu'est-ce que tu manges », pas à la question « qu'est-ce qui te rend malade ».

Et le corollaire, qui est une bonne nouvelle

Les intolérances au **lactose** et au **fructose** qui apparaissent chez un sportif dont la paroi est abîmée sont le plus souvent **acquises, pas primaires**. L'enzyme qui digère le lactose est portée par le sommet des villosités, c'est-à-dire exactement la première structure qui souffre quand le débit sanguin digestif s'effondre. Ce ne sont donc pas des causes, ce sont des **conséquences**. Elles régressent quand la muqueuse se répare, et les supprimer définitivement de son alimentation revient à traiter le symptôme en laissant la cause en place.

LA GGT N'EXISTE PAS DANS LE MUSCLE STRIÉ

Scénario suivant, et c'est le piège de lecture numéro un des bilans de sportifs. Tu fais une prise de sang deux jours après une course. Tes transaminases sont hautes. On te dit de surveiller ton foie, éventuellement de lever le pied sur l'alcool, et tu repars inquiet.

Les transaminases, ASAT et ALAT, ne sont pas des marqueurs du foie. Ce sont des enzymes **de cellules**, et le foie n'est pas la seule cellule qui en contient. L'ASAT en particulier est présente en quantité comparable dans le **muscle** et dans le foie. Après un marathon, un ultra, une grosse séance, surtout avec beaucoup de descente, elle est libérée par tes cuisses.

MARQUEUR	CE QUE ÇA LIT	REPÈRE TP
GGT	Elle est hépatique et biliaire. Elle n'existe PAS dans le muscle strié. C'est elle qui désigne l'organe, et c'est pour ça qu'elle est au centre de cette page.	C'est l'arbitre d'organe. Jamais lue seule
CK ou CPK	Elle dit si ton muscle est en train d'écrire le bilan au moment de la ponction. Pic 24 à 48 heures après la séance, parfois plus après une sortie très longue ou très descendante.	Cible sous 180 U/L. C'est le juge de paix, sur le MÊME tube
ASAT	Musculaire autant qu'hépatique. Quand c'est le muscle qui parle, c'est elle qui domine.	Se lit toujours en rapport avec l'ALAT et avec la CK
ALAT	Majoritairement hépatique. Elle bouge à l'effort, mais marginalement, sauf séance inhabituelle ou très excentrique.	Si l'ALAT dépasse l'ASAT, ce n'est pas le muscle

TRANSAMINASES HAUTES + GGT TRANQUILLE + CK ÉLEVÉE = C'EST TON QUADRICEPS

La règle est courte. **Un bilan hépatique de sportif se lit avec la CK et la GGT à côté, ou il ne se lit pas.** Et il se date par rapport à la dernière séance, sinon c'est un chiffre orphelin qu'on jette.

Le piège inverse, celui que personne ne dit

Tout ce qui précède rassure, et c'est là qu'il faut faire attention, parce que ce raisonnement marche aussi dans l'autre sens. Chez quelqu'un qui s'entraîne tout le temps, ce bruit musculaire permanent peut **recouvrir un vrai signal pendant des mois**, parce qu'on attribue systématiquement l'élévation au sport. L'explication sportive est vraie, elle est juste devenue une explication automatique.

Et il faut ajouter une limite que le discours courant ignore complètement. Une gamma-GT normale et stable est un bon argument contre une consommation lourde et chronique. Mais **elle ne voit pas quelques verres intermittents de fin de sortie**. C'est un marqueur d'imprégnation durable, pas un détecteur d'épisodes. La population de ce dossier, celle qui boit trois bières le dimanche après la course et rien le reste de la semaine, est exactement celle que ce marqueur ne voit pas.

"Ta gamma-GT normale ne dit pas que tu ne bois pas. Elle dit que tu ne bois pas de la façon qu'elle sait reconnaître."

COMMENT RENDRE TON PROPRE BILAN ILLISIBLE

Tout ce qui précède ne sert à rien si le tube est prélevé au mauvais moment. Et sur ce point, la plupart des consignes qu'on donne aux sportifs sont trop molles ou carrément à l'envers.

1	Le lendemain matin est le PIRE créneau de tous	C'est le point contre-intuitif. La contamination d'un effort ne décroît pas depuis l'effort : elle CULMINE 24 à 48 heures après. Transaminases, CK, ferritine, CRP, tout est à son maximum le lendemain et le surlendemain. Décaler d'un jour ne rachète donc rien, ça met le tube en plein dans le pic.
2	Deux jours de calme au minimum, et sept si le foie est la question	Deux jours sans séance dure ni sortie longue pour un panel courant. Mais si c'est le bloc hépatique qui est sous enquête, les transaminases restent élevées jusqu'à sept jours après un effort intense. Chez un compétiteur qui ne peut pas s'arrêter une semaine, la parade est double : placer le tube au bout de sa semaine la plus calme, et faire noter la date et l'intensité de la dernière séance sur le compte rendu. Un chiffre daté se lit, un chiffre orphelin se jette.
3	Ce qui contamine, c'est l'impact et la durée, pas l'allure	La consigne « à distance d'une sortie longue » se fait lire sur l'axe de l'allure, et le sportif répond de bonne foi qu'il n'a rien fait de dur, après avoir couru trois jours de suite. La descente en trail est insensible à l'allure. Une sortie vélo facile contamine beaucoup moins qu'un footing tranquille, parce qu'il n'y a pas d'impact. Il faut donc autoriser explicitement le vélo court et plat plutôt que d'interdire ce qui est dur.
4	L'anti-inflammatoire contamine les selles, pas le sang	Un anti-inflammatoire fausse la calprotectine fécale, il ne fausse pas le tube sanguin. La bonne conduite n'est donc jamais de faire arrêter un antalgique pour un prélèvement : on DÉCOUPLE. Le sang à sa date, le recueil de selles plus tard, une à deux semaines après le dernier comprimé.
5	Mais un anti-inflammatoire écrase bien la CRP et la LBP	Et là c'est le sang qui est concerné. Prélever pendant qu'un anti-inflammatoire tourne mesure la molécule, pas ton terrain. Si tu as éteint tes symptômes depuis trois semaines, le bilan dira que tout va bien, et il aura raison de le dire : il aura mesuré l'extinction.
6	Et l'exercice élève aussi la calprotectine	Un recueil de selles au lendemain d'une sortie longue envoie chez le gastro-entérologue pour rien. Le pot se recueille dans une période calme, exactement comme le tube.

Il y a un point de méthode derrière tout ça, et il dépasse largement ce dossier. **Une consigne de prélèvement fabrique la journée qu'elle mesure.** Si on impose une fenêtre qui ne ressemble à aucune de tes semaines réelles, on obtient un bilan très propre qui décrit quelqu'un d'autre. Le bon tube n'est pas le tube le plus calme possible, c'est le tube le plus représentatif de ton vrai régime, prélevé hors des pics de contamination.

LE COMBO QUI COÛTE LE PLUS CHER

S'il ne fallait retenir qu'une chose opérationnelle de ce dossier, ce serait celle-ci, et elle ne concerne même pas l'alcool. Elle concerne le comprimé que beaucoup de coureurs avalent **avant** de partir, par habitude, et qu'ils ne classent même pas comme un médicament.

Neuf hommes entraînés, quatre conditions croisées. Vélo avec ibuprofène pris avant, vélo sans, repos avec, repos sans. Le marqueur de lésion de l'entérocyte au pic donne **875 picogrammes par millilitre après le vélo avec ibuprofène, contre 474 après le même vélo sans**. La lésion est quasiment doublée, et la perméabilité suit la même courbe.

van Wijck et coll., 2012, neuf hommes entraînés, 400 mg d'ibuprofène deux fois avant l'effort.

875 CONTRE 474 - LE MÊME VÉLO, UN COMPRIMÉ D'ÉCART

Pourquoi ça double

Les anti-inflammatoires bloquent des enzymes appelées cyclo-oxygénases. Or l'une d'elles fabrique en permanence des messagers qui **protègent ta muqueuse et maintiennent son débit sanguin**. Tu retires donc le bouclier au moment précis où l'ischémie d'effort attaque. Ce n'est pas une addition de deux agressions, c'est une agression à laquelle on a retiré la défense.

"Le vrai combo destructeur commence avant la ligne de départ. Tu ouvres la porte au départ, et tu verses dedans à l'arrivée."

Et il faut le dire sans jugement, parce que c'est extrêmement répandu et que personne ne l'a jamais prévenu. La question à se poser honnêtement n'est pas « est-ce que je prends des médicaments », à laquelle presque tout le monde répond non. C'est « **est-ce que je prends un anti-inflammatoire avant mes sorties longues ou mes courses** ». Il n'y a rien à se reprocher, une bonne partie du peloton le fait. Mais si la réponse est oui, c'est la première ligne à traiter, avant toute discussion sur l'alimentation, et bien avant toute discussion sur la bière.

LA NUIT QUE TU AS PAYÉE SANS LA VOIR

La fenêtre intestinale se referme. La nuit, elle, commence. Et c'est là que la facture se paye vraiment, parce que la récupération d'un sportif est très largement un travail de nuit.

D'abord, une correction : l'alcool ne supprime pas ton sommeil profond

C'est ce qu'on répète partout et c'est faux en prise ponctuelle. Ce qui a été mesuré est plus retors. À toutes les doses, l'alcool **augmente** le sommeil lent profond de la **première moitié** de nuit et raccourcit le temps d'endormissement. Tu t'endors vite et tu dors dur : c'est exactement pourquoi les gens concernés notent leur sommeil comme excellent, en toute bonne foi. En revanche il retarde nettement le premier épisode de sommeil paradoxal, réduit sa quantité totale, et **met en miettes la seconde moitié** de la nuit, avec des réveils au moment où l'organisme finit de métaboliser.

Ebrahim et coll., Alcoholism Clinical and Experimental Research 2013, revue.

"Une nuit coupée en deux. La première moitié assommée, la seconde en morceaux. Et au réveil, tu n'as pas le souvenir d'avoir mal dormi."

Ce que ça coûte en hormone de croissance, et le chiffre est brutal

Le pic de sécrétion d'hormone de croissance a lieu en début de nuit, adossé précisément au sommeil profond. Chez des volontaires suivis par prélèvements nocturnes rapprochés, la concentration passe de **0,6 microgramme par litre à 22 heures à 25,0 à une heure du matin** dans la nuit de contrôle. Sous un demi-gramme d'alcool par kilo, le même pic plafonne à **8,2**. Sous un gramme par kilo, à **4,5**. Soit environ deux tiers du pic amputés à dose modérée, et plus de quatre cinquièmes à dose plus élevée. Dans le même travail, la TSH est abaissée de 32 % et 45 % selon la dose.

Ekman et coll., Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1996, neuf sujets, trois doses.

Sur la testostérone, je te donne le timing, pas le pourcentage qui circule

Tu as probablement lu quelque part un chiffre précis de chute de testostérone le lendemain. Je ne l'écrirai pas, parce que je ne lui ai trouvé aucune source primaire vérifiable. Ce qui est publié, sur huit hommes sains après une dose unique élevée, c'est le **calendrier** : la baisse maximale ne survient pas dans la nuit, elle survient **douze heures après**, et elle persiste encore à vingt-quatre heures alors que les hormones de commande sont déjà remontées. Le cortisol, lui, reste élevé aussi longtemps que la testostérone reste basse.

Et voilà le point qui concerne précisément ce dossier. Dans un travail où l'on a fait précéder la prise d'alcool par un effort jusqu'à épuisement, **l'effort préalable prolonge la dépression de la sécrétion de testostérone**. Les auteurs ne publient pas d'amplitude, donc je ne t'en invente pas une, mais la direction est nette et c'est celle qui compte : **la bière d'après-course n'est pas la bière d'un mardi soir**. Ce n'est pas la même molécule qui arrive sur le même corps.

Välimäki et coll., Alcohol 1984, huit hommes sains · Heikkonen et coll., Alcoholism Clinical and Experimental Research 1996, effort exhaustif suivi d'alcool.

Et ton muscle, pendant ce temps, attendait

Sur la construction musculaire elle-même, la donnée est connue et elle est sèche. Avec de l'alcool après un entraînement, la fabrication des fibres contractiles tombe de **24 %**, y compris quand les protéines sont avalées avec. La whey ne rachète pas la bière, parce que ce n'est pas un problème de matière première, c'est un problème de signal.

Le détail que personne ne relie

Ton intestin grêle fait son ménage avec une vague de balayage qui parcourt le tube du haut vers le bas, commandée par une hormone appelée motiline. Cette vague ne se déclenche **qu'à jeun**, elle met environ quatre-vingt-dix minutes à démarrer, elle demande plusieurs heures de vide pour boucler son cycle, et elle tourne **principalement la nuit**. C'est-à-dire pendant la moitié de nuit que l'alcool désorganise. La boucle se referme là : l'heure du gobelet a ouvert la porte, et la nuit qui devait faire le ménage derrière a été hachée.

LE LEVIER EST UNE HORLOGE, PAS UNE MORALE

Je ne vais pas te dire d'arrêter de boire. Ce n'est pas mon métier et ce n'est pas ce que la biologie dit. Elle dit quelque chose de beaucoup plus exploitable : **change l'ordre**.

Manger d'abord, et ce n'est pas un conseil de grand-mère

C'est chiffré, chez dix hommes sains ayant reçu la même dose à jeun puis juste après un repas. Le **pic d'alcoolémie chute de 104 à 67 milligrammes par décilitre**, soit environ un tiers en moins. Et la quantité totale d'alcool qui atteint la circulation, mesurée sur six heures, baisse de près de **40 %**. Même verre, même personne, même soirée. L'élimination complète est en plus raccourcie d'environ deux heures.

Jones et Jönsson, Journal of Forensic Sciences 1994, dix hommes sains, 0,80 gramme par kilo, protocole croisé.

Le mécanisme est double et il est mécanique. D'abord la nourriture **ralentit la vidange de ton estomac**, donc l'alcool reste plus longtemps au contact d'une enzyme présente dans la paroi gastrique qui en détruit une partie avant même qu'il n'entre dans le sang. Ensuite ce qui passe subit un premier passage par le foie plus efficace. Moins d'éthanol dans la circulation veut dire moins d'éthanol livré à ta flore intestinale, donc moins d'acétaldéhyde fabriqué contre ta paroi.

TU MANGES D'ABORD · LE TEMPS QUE ÇA DESCENDE, LA PORTE S'EST REFERMÉE

Et le bénéfice est double, parce que pendant que tu manges, la fenêtre de reperfusion se termine. Quand le verre arrive, il arrive sur une paroi qui tient et par une porte d'entrée ralentie. Tu n'as rien supprimé, tu as juste inversé deux lignes de ton programme de fin de course.

Sur l'hydratation, la nuance vaut mieux que le cliché

« L'alcool te déshydrate » est une phrase trop courte. Ce qui a été mesuré, chez des hommes déshydratés par l'effort à hauteur de 2 % de leur poids puis réhydratés avec des boissons à 0, 1, 2 ou 4 % d'alcool, c'est que le volume d'urine total sur six heures ne diffère pas significativement entre ces quatre boissons. En revanche, **à 4 %, la restauration du volume plasmatique est nettement plus lente**. Et un second travail montre que l'effet diurétique de l'alcool est nettement **émoussé quand le corps est déjà en déficit hydrique** : il fait uriner beaucoup moins un homme déshydraté qu'un homme normalement hydraté.

Shirreffs et Maughan, Journal of Applied Physiology 1997, six hommes · Hobson et Maughan, Alcohol and Alcoholism 2010, douze hommes.

Ce qui donne un repère net et honnête : jusqu'à environ **2 degrés**, la réhydratation n'est pratiquement pas affectée. C'est à partir de **4 degrés** que ça commence à se voir. Une bière d'arrivée n'est donc pas un problème d'hydratation. C'est un problème de porte ouverte, ce qui n'est pas la même conversation.

Et la sortie par le haut, qui a une vraie donnée derrière elle

Deux cent soixante-dix-sept coureurs du marathon de Munich, randomisés en double aveugle contre placebo, ont bu **un à un litre et demi par jour de bière de blé sans alcool**, riche en polyphénols, pendant les trois semaines avant la course et les deux semaines après. Résultat : interleukine-6 significativement réduite juste après l'arrivée, globules blancs environ 20 % plus bas, et incidence des infections respiratoires **3,25 fois plus faible** que dans le groupe placebo.

Scherr et coll., Medicine and Science in Sports and Exercise 2012, 277 coureurs masculins, randomisé double aveugle.

Je te donne aussi la limite, parce qu'un dossier sérieux donne ses limites. Cette étude n'a **jamais été répliquée** sur une population d'athlètes depuis. Ce qui existe à côté, c'est une revue systématique de

qualité moyenne qui conclut dans le même sens, et un travail récent chez vingt-deux hommes non sportifs montrant qu'un tiers de litre par jour pendant un mois, **avec ou sans alcool**, augmente la diversité du microbiote et tend à améliorer un marqueur de fonction de barrière. Les polyphénols semblent faire le travail indépendamment de l'alcool.

Traduction pratique : ce n'est pas le rituel qui pose problème. Le geste, le gobelet, le moment collectif après l'effort, tout ça peut rester. Ce qui pose problème, c'est ce que contient le gobelet **à cette heure-là précisément**.

L'ÉTUDE QUI N'EXISTE PAS

Je termine par où un dossier honnête doit terminer : ce que personne n'a mesuré.

Aucune étude humaine n'a testé directement l'alcool bu dans l'heure qui suit un effort, avec la lésion intestinale ou la perméabilité comme critère de jugement. C'est pourtant exactement la situation de ce dossier. La donnée n'existe pas, et si quelqu'un te dit le contraire, demande-lui la référence.

Le raisonnement est donc **assemblé**, à partir de quatre pièces qui, elles, sont solides et indépendantes les unes des autres.

1	La fenêtre existe et elle est datée	La perméabilité intestinale augmente après l'effort, avec un sommet à la reperfusion, et l'ampleur de la lésion corrèle au passage. Mesuré chez l'homme, plusieurs fois, y compris sur l'effet multiplicateur de la chaleur.
2	L'alcool seul suffit à déclencher le signal, et il court deux jours	Chez vingt-deux volontaires sains sans aucun effort, le marqueur de translocation reste élevé à 6, 24 et 48 heures. Ce n'est donc pas une hypothèse, c'est un effet propre, mesuré, prolongé.
3	Le mécanisme moléculaire est démontré, et jusque sur tissu humain	L'acétaldéhyde désassemble la jonction en effondrant l'activité des enzymes qui maintiennent les protéines de verrouillage en place. Montré sur cellules en culture ET sur muqueuse colique humaine prélevée.
4	L'effort préalable aggrave l'effet de l'alcool sur au moins un autre axe	Sur la sécrétion de testostérone, un effort exhaustif placé juste avant la prise d'alcool PROLONGE la dépression. C'est la seule interaction effort-puis-alcool directement testée chez l'homme, et elle va dans le sens attendu.

"Quatre pièces qui tiennent chacune debout, et un pont que personne n'a encore construit. C'est honnête de le dire, et ça reste la meilleure lecture disponible."

Ce que ça implique pour toi est très simple. Le raisonnement est bon, la prudence est raisonnable, et le levier proposé ne te coûte **rien**. Inverser deux lignes de ton après-course n'a aucun effet secondaire et aucun prix. C'est exactement le type de décision qu'on prend sans attendre l'étude manquante.

LES QUATRE CHOSES QU'ON NE FAIT JAMAIS

1	Conclure sur un bilan prélevé dans le pic de la dernière séance	Un bloc hépatique prélevé 24 à 48 heures après un effort dur n'est ni normal ni anormal : il est ININTERPRÉTABLE. C'est un chiffre qu'on jette et qu'on refait. Cette formulation désamorce l'angoisse sans jamais rien conclure à la place du médecin, et elle évite la cascade d'exams qui part d'une ASAT à 240 qui n'était que du quadriceps.
2	Payer un dosage pour ce qu'il n'établit pas	Le test vendu comme la mesure de l'intestin poreux ne dose pas la protéine annoncée et ne prédit pas la perméabilité mesurée par la méthode de référence. Avant de commander un marqueur, la question n'est jamais « est-ce qu'il est disponible », c'est « qu'est-ce qu'il établit, et est-ce ma question ».
3	Supprimer douze aliments sur un panel qui a mesuré l'assiette	Une positivité globale sur un panel d'anticorps alimentaires signe une paroi ouverte, pas douze intolérances. On répare la paroi et on reconstruit, on ne démonte pas l'alimentation d'un sportif sur un test qui a répondu à une autre question.
4	Faire arrêter un traitement pour obtenir un joli chiffre	On ne fait jamais suspendre un antalgique ou un anti-inflammatoire pour un prélèvement. On découple les recueils, on note ce qui tourne, et on lit le bilan en connaissance de cause. Un chiffre obtenu au prix d'une douleur non traitée n'est pas un bon chiffre, c'est juste un chiffre cher.

Le fil à retenir

Ton intestin n'a pas un problème d'alcool. Il a un problème d'**agenda**. Le même verre, bu à deux heures d'écart, ne rencontre pas le même organe : dans un cas une paroi desserrée par la reperfusion et une flore qui fabrique un composé réactif contre elle, dans l'autre une barrière refermée et une porte d'entrée ralentie par un repas. **Tu manges d'abord. Tu bois après. Et l'anti-inflammatoire d'avant le départ, c'est la première ligne à traiter, avant même la question de la bière.**

Le reste, ce sont des chiffres, et tu sais maintenant lesquels se lisent ensemble et lesquels te regardent droit dans les yeux en te racontant autre chose.

Et maintenant, on part de toi.

Ce dossier t'a montré le mécanisme. Mais le mécanisme général, ce n'est pas ton corps. La vraie question, c'est ce que TA biologie raconte.

BioScan · offert.

Ta cartographie sur 5 axes, 10 minutes depuis ton téléphone, sans carte bleue. Le point de départ.

trainingperf.fr/bioscan

Décodage Performance · 197€ ou 3x66€.

Tu as déjà des analyses ? Je les lis vraiment, ligne par ligne. Protocole applicable inclus.

trainingperf.fr/decodage-performance

Bilan Performance · 697€ ou 3x232€.

La vue complète : 4 analyses qui dialoguent (biologie, posture, biomécanique, composition). Kit envoyé chez toi.

trainingperf.fr/bilan-performance

« C'est pas dans ta tête. C'est dans ta biologie. »

Emmanuel · TrainingPerf

Ce document est éducatif et ne constitue pas un avis médical. Les ranges fonctionnels TP diffèrent des ranges labo standards et sont issus de la pratique clinique TrainingPerf. Parles-en à ton médecin ; ce guide ne se substitue pas à une consultation ni à un suivi par un professionnel diplômé.

TrainingPerf : précision clinique par la biologie. Cabinet de consulting en performance biologique premium, France. trainingperf.fr