

Le terrain avant la molécule

Pourquoi deux corps ne font pas le même usage du même produit

Ce dossier ne juge pas ce que tu prends. Il répond à une question que presque personne ne pose avant d'acheter : qu'est-ce que ton corps est capable de faire de ce que tu lui donnes. Trois étapes séparent un produit de son effet, et aucune des trois n'est acquise. Tu vas voir où elles se lisent, pourquoi le mot tendinite est faux la plupart du temps, pourquoi ta ferritine te ment tant qu'une autre ligne est haute, et pourquoi le plafond d'un cycliste ne se joue presque jamais là où il le cherche.

TrainingPerf · Emmanuel Gutierrez · Consulting en performance biologique

Ce document est un contenu d'information physiologique. Il ne constitue pas un avis médical, ne remplace aucune consultation et ne recommande la prise d'aucune substance. Les molécules citées le sont à titre strictement informatif, pour expliquer un mécanisme. Aucune posologie, aucune voie d'administration, aucune source n'y figure et n'y figurera.

PARTIE 1

TROIS ETAPES, AUCUNE ACQUISE

Entre le moment où une molécule entre dans ton corps et le moment où elle produit l'effet que tu as payé, il y a trois étapes. Il faut la transporter jusqu'à sa cible, la convertir si elle a besoin de l'être, et la fixer sur un récepteur disponible. Chacune de ces trois étapes dépend d'un terrain que tu n'as pas mesuré.

C'est la seule explication au fait que deux hommes du même âge, avec le même produit et le même entraînement, obtiennent deux résultats qui n'ont rien à voir. La molécule est identique. Le terrain, non.

"Le produit fait ce qu'il promet. La question n'a jamais été là. La question, c'est ce que ton corps sait en faire."

L'étape de conversion : ton gras n'est pas un stock, c'est une glande

Le tissu adipeux exprime une enzyme, l'aromatase, codée par le gène CYP19. Son travail est de convertir les androgènes en œstrogènes : la testostérone devient de l'œstradiol, l'androstènedione devient de l'œstrone. Ce n'est pas un dysfonctionnement, c'est la fonction normale du tissu.

La quantité d'enzyme suit la quantité de tissu. Plus la masse adipeuse est importante, plus l'activité aromatase totale est élevée, et plus la fraction de tes androgènes qui part en œstrogènes est grande. L'activité est particulièrement marquée dans le tissu adipeux viscéral, celui du ventre, pas celui des cuisses.

Voilà déjà une partie de la réponse au rendement. Sur un terrain adipeux, une part de ce que tu prends ne fait pas le trajet prévu. Elle est convertie en autre chose avant d'avoir servi.

LA BOUCLE QUE PRESQUE PERSONNE NE FERME

Et c'est là que ça devient intéressant, parce que l'histoire ne s'arrête pas à la conversion. L'œstradiol produit en excès remonte vers l'hypothalamus et l'hypophyse, où il exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion des gonadotrophines. Moins de signal hypophysaire, donc moins de commande envoyée aux testicules, donc moins de production endogène.

La boucle se referme sur elle-même. Le tissu adipeux ne se contente pas de détourner une partie de ce qui circule : en produisant de l'œstradiol, il envoie à ton cerveau le signal qu'il y a assez d'hormone, et ton cerveau baisse ta propre production. Tu ajoutes de l'extérieur, et tu freines de l'intérieur.

C'est le mécanisme que rate la lecture courante, qui regarde une testostérone totale et s'arrête là. Un homme peut voir sa totale monter et sa situation fonctionnelle se dégrader, parce que le rapport entre ce qu'il produit et ce qu'il convertit s'est déplacé.

L'etape de transport : le chiffre que tu lis n'est pas le chiffre qui agit

La très grande majorité de la testostérone qui circule n'est pas libre. Elle est liée, principalement à la SHBG, la protéine porteuse des stéroïdes sexuels, et plus faiblement à l'albumine. Seule la fraction non liée, plus celle qui se détache facilement de l'albumine, est disponible pour agir.

D'où l'index androgénique libre, le FAI, qui se calcule ainsi : $\text{testostérone totale} \times 100 / \text{SHBG}$. Deux hommes avec la même totale et deux SHBG différentes ne sont pas dans la même situation, et aucun bilan qui ne dose que la totale ne peut le dire.

Le détail qui manque presque toujours : la SHBG est inversement associée à l'insuline. Un terrain insulino-résistant fait baisser la SHBG. Ce qui produit une situation contre-intuitive, où la fraction libre paraît correcte alors que la production totale s'est effondrée, et où le chiffre rassurant masque exactement le problème qu'il fallait voir.

L'etape de fixation : la serrure compte plus que la cle

Une hormone ne fait rien par elle-même. Elle doit se fixer sur un récepteur androgène à l'intérieur de la cellule musculaire, et c'est ce complexe, une fois formé, qui va donner l'ordre à l'ADN. Sans récepteur disponible, la molécule circule et repart.

C'est ici que se trouve le résultat le plus dérangeant de tout ce dossier, et il vient de travaux menés chez des jeunes hommes déjà entraînés. Quand on cherche ce qui prédit la prise de muscle après un cycle d'entraînement en résistance, ce n'est ni le taux d'hormone circulante, ni la concentration hormonale à l'intérieur du muscle. C'est la quantité de récepteurs androgènes présents dans le muscle.

La relation est linéaire : plus le contenu en récepteurs est élevé, plus la masse maigre progresse, et plus la surface de section des fibres de type 1 comme de type 2 augmente. Les meilleurs répondants se distinguent des moins bons par cette densité de récepteurs, avant comme après l'entraînement.

LA DENSITE DE RECEPTEURS SE FABRIQUE A L'ENTRAINEMENT

Et cette densité n'est pas une fatalité génétique figée. L'entraînement en résistance lourd augmente lui-même l'expression du récepteur androgène dans le muscle, sur des protocoles mesurés à l'échelle de plusieurs mois.

Ce qui retourne complètement la logique du raccourci. Ce n'est pas le produit qui construit pendant que tu t'entraînes. C'est l'entraînement qui fabrique les serrures sur lesquelles le signal pourra se fixer.

Augmenter la quantité de clés dans une pièce où il n'y a pas de serrure ne produit rien d'autre que des clés qui circulent, avec tous les effets secondaires qui vont avec.

"Le meilleur répondeur n'est pas celui qui a le plus d'hormone. C'est celui qui a le plus de récepteurs. Et le récepteur, ça se gagne à l'entraînement."

L'exécution : l'ordre envoie à un atelier ferme

La dernière étape est celle qu'on oublie complètement. Un signal anabolique reçu par une cellule ne devient du tissu que si la machinerie de synthèse protéique tourne. Cette machinerie est cadencée par la triiodothyronine, la T3, la forme active de l'hormone thyroïdienne.

Une thyroïde qui tourne au ralenti ne bloque pas le signal. Elle ralentit son exécution. C'est un ordre de production envoyé à un atelier dont le rideau est baissé : la commande est arrivée, elle est correcte, elle attend.

Et c'est là que la lecture standard échoue une deuxième fois, parce qu'un bilan thyroïdien courant s'arrête à la TSH. La TSH est un signal de commande, pas une mesure de production. Elle peut rester dans la fourchette pendant que la T3 libre s'installe en bas et que la conversion périphérique se dégrade.

"Une TSH normale ne dit pas que ta thyroïde produit. Elle dit que ton hypophyse a demandé."

LES TROIS INFLAMMATIONS QU'ON CONFOND

Quand une douleur s'installe, deux noms reviennent systématiquement dans les conversations : BPC-157 et TB-500, deux peptides étudiés pour leurs effets sur la réparation tissulaire. Ils sont nommés ici parce qu'ils sont cités partout, et pour une seule raison : personne, avant de les évoquer, ne demande de quelle inflammation on parle.

Or il y en a trois. Elles n'ont ni la même origine, ni le même marqueur, ni la même conduite à tenir. Et la plus fréquente des trois, chez le sportif qui a mal depuis des mois, n'est pas une inflammation du tout.

1. Ta tendinite chronique porte mal son nom

Le suffixe *ite* désigne une inflammation. Quand on prélève un tendon douloureux depuis plusieurs mois et qu'on regarde le tissu au microscope, on ne trouve pas ce que le mot annonce. Il n'y a pas d'infiltrat de cellules inflammatoires. Ce qu'on trouve, c'est une désorganisation de la matrice.

Les faisceaux de collagène perdent leur orientation parallèle, se séparent, s'amincissent, la densité globale baisse. Le terme exact pour cet état est *tendinose*, et il décrit une dégénérescence, pas un feu.

Le détail qui change tout se joue au niveau du type de collagène. Dans un tendon sain, la charge est portée par le collagène de type I, dense et résistant en traction. Dans un tendon dégénéré, la proportion de type I diminue et celle du type III augmente. Le type III est plus fin, moins organisé, mécaniquement plus faible. Ton tendon ne s'est pas enflammé, il s'est reconstruit avec un matériau de moindre qualité.

Ce qui explique une chose que tout le monde a vécue sans la comprendre : les anti-inflammatoires soulagent la douleur et ne règlent rien au fond. Ils agissent sur un processus qui n'est pas le processus principal.

LE CONTINUUM DE COOK ET PURDAM : TROIS PHASES, TROIS CONDUITES

1	Tendinopathie réactive	Réponse à une surcharge brutale et récente. Le tendon s'épaissit pour encaisser. C'est le seul stade réellement réversible à court terme, et le seul où lever la charge quelques jours change vraiment quelque chose.
2	Dysrepair, la réparation qui dérape	La matrice commence à se désorganiser, la cellularité augmente de façon anarchique. Le stade charnière : c'est là que la fenêtre se referme, et c'est là que presque personne ne consulte, parce que la douleur reste supportable.
3	Tendinopathie dégénérative	Zones de matrice désorganisée, collagène de type III, réseau vasculaire anarchique. Le tissu dégénéré ne redevient pas normal. Ce qui se travaille, c'est la part de tendon encore saine autour, par la charge progressive.

Modèle du continuum de pathologie tendineuse décrit par Cook et Purdam. Il explique pourquoi la même douleur au même endroit n'appelle pas la même conduite selon son ancienneté, et pourquoi la question la plus utile qu'on puisse te poser est : depuis combien de temps exactement.

2. L'inflammation de fond, celle qui ne se voit pas la ou tu as mal

La deuxième inflammation est systémique, de bas grade, et elle se mesure par la CRP ultra-sensible. Attention au nom : ce n'est pas la même analyse que la CRP standard. La CRP standard sert à détecter une infection en cours et rend un résultat du type inférieur à 5 mg/L. La version ultra-sensible mesure précisément dans le bas de l'échelle, là où tout se joue.

Et l'échelle de lecture n'a rien à voir avec la fourchette du laboratoire. Les repères établis situent le risque ainsi : sous 1 mg/L, terrain calme. Entre 1 et 3 mg/L, zone intermédiaire. Au-dessus de 3 mg/L,

terrain inflammatoire installé. Au-dessus de 10, on cherche un processus aigu, une infection, un traumatisme récent.

Fais le calcul. Un homme à 4 mg/L reçoit un compte rendu qui dit normal, parce que le laboratoire compare à un seuil de 5. Il est pourtant dans la catégorie la plus haute de l'échelle de risque. Le chiffre est normal au sens du laboratoire, et anormal au sens de ce qui t'intéresse. C'est le leurre le plus fréquent de tout le bilan.

Une conséquence pratique s'en déduit directement. Une souffrance mécanique localisée, un tendon, un genou, une insertion, ne suffit pas à déplacer une CRP systémique. Donc si tu as une CRP ultra-sensible élevée et une seule articulation qui te gêne, le feu ne vient pas de l'articulation. Il vient d'ailleurs, et le tendon en subit les conséquences.

3. L'inflammation intestinale, l'origine que ton entraînement fabrique

La troisième ne se cherche pas dans le sang. Pendant un effort intense, le débit sanguin est redistribué vers les muscles et la peau, au détriment du territoire digestif. Cette ischémie relative abîme la barrière intestinale, et le contenu du tube digestif franchit une paroi qui ne devrait pas le laisser passer.

La chaîne est documentée et elle porte des noms précis. La souffrance des entérocytes se mesure par l'I-FABP, une protéine libérée quand la cellule intestinale est lésée. Le passage de lipopolysaccharides, des fragments de paroi de bactéries, déclenche une réponse immunitaire systémique. Et l'afflux de neutrophiles dans la paroi digestive se mesure dans les selles par la calprotectine, une protéine de la famille S-100 contenue dans ces mêmes neutrophiles.

Le seuil d'effort à partir duquel ça se produit est parfaitement connu, et il est bas : au-delà de 60 minutes à 70 % et plus de la capacité maximale, la perméabilité intestinale augmente. Une sortie de 90 minutes à allure exigeante suffit à produire une lésion du grêle mesurable.

Autrement dit, ton entraînement lui-même entretient une part du feu. C'est une information neutre, pas un argument pour s'entraîner moins. C'est un argument pour savoir où tu en es avant de dépenser de l'argent sur une molécule de réparation qui travaillera contre un incendie que tu rallumes trois fois par semaine.

LE PIEGE DE LA FERRITINE, ET POURQUOI IL FAUT DEUX AUTRES LIGNES

Tant qu'une inflammation est présente quelque part, il y a une ligne de ton bilan qui ne veut plus rien dire, et c'est celle que tout le monde regarde pour juger ses réserves de fer.

La ferritine est une protéine de la phase aiguë. Elle monte avec l'inflammation, indépendamment de tes réserves réelles. Une carence en fer authentique peut donc se cacher derrière une ferritine d'apparence correcte, et c'est d'autant plus pervers que le sportif fatigué qui consulte a précisément les deux à la fois.

L'ampleur du biais est chiffrée : selon les données de référence, l'inflammation majore la ferritine d'environ 49,6 % lorsqu'on corrige sur la CRP, et d'environ 38,2 % lorsqu'on corrige sur l'alpha-1-glycoprotéine acide. Ce n'est pas une nuance, c'est la moitié du chiffre.

La recommandation internationale en tire la conséquence : en présence d'inflammation, le seuil qui définit la carence est relevé, à 30 ou 70 µg/L selon la population, au lieu du seuil habituel. Et la ferritine doit être interprétée avec la mesure conjointe de deux protéines de la phase aiguë, la CRP et l'alpha-1-glycoprotéine acide, aussi appelée orosomucoïde.

C'est la ligne que personne ne demande. Elle coûte quelques euros, et sans elle une ferritine ne se lit pas chez un sportif.

L'hepcidine, ou pourquoi ton fer n'entre pas

Il reste une conséquence de l'inflammation que presque personne ne relie au reste, et elle explique pourquoi tant de sportifs se supplémentent en fer pendant des mois sans voir leur ferritine bouger.

L'effort libère de l'interleukine 6, qui pique immédiatement après la séance. Cette IL-6 déclenche la production d'hepcidine, l'hormone qui régule l'entrée du fer dans l'organisme. Quand l'hepcidine est haute, l'absorption intestinale du fer est bloquée. C'est un mécanisme de défense : l'organisme met le fer à l'abri, parce que le fer libre nourrit aussi les bactéries.

Le calendrier est précis, et c'est lui qui rend l'information exploitable. Pour un effort d'endurance mené entre 60 et 90 % de la consommation maximale d'oxygène, l'hepcidine atteint son pic environ 3 heures après la séance, et la fenêtre défavorable court sur les 3 à 6 heures qui suivent l'effort.

L'ampleur du blocage a été mesurée : chez des coureurs entraînés, l'absorption fractionnelle du fer est réduite d'environ 36 % après l'effort par rapport au repos.

Et un détail contre-intuitif termine le tableau : la séance de musculation élève davantage l'hepcidine que la séance de vélo. Ce qui contredit l'idée reçue selon laquelle seul l'endurance longue poserait un problème de fer.

La conséquence pratique tient en une phrase et ne coûte rien : le fer, alimentaire comme supplémenté, se prend à distance des séances dures, et de préférence avant plutôt qu'après. Le réflexe le plus répandu, avaler son fer avec le repas qui suit l'entraînement, tombe exactement dans la fenêtre où l'organisme a fermé la porte.

"Ce n'est pas la dose de fer qui a échoué. C'est l'heure à laquelle elle a été prise."

CE QUE TON SPORT DEMANDE VRAIMENT

Il reste une erreur, et elle est plus coûteuse que toutes les précédentes réunies, parce qu'elle survient même quand le terrain est bon et que le produit fonctionne. Elle consiste à améliorer une qualité dont ta discipline n'a pas besoin, et à dégrader au passage celle qui décide de ta performance.

Sports a categorie de poids : la masse que tu gagnes, tu la rends

En sport de combat, la masse musculaire supplémentaire arrive dans un système fermé. Ta catégorie ne bouge pas. Les kilos gagnés doivent donc être retirés avant la pesée, ce qui allonge et durcit la coupe de poids, et te fait monter sur le tapis dans un état de déshydratation plus marqué.

S'ajoute un décalage d'adaptation que la plupart découvrent en se blessant. Le muscle et le tendon ne se renforcent pas à la même vitesse. Le muscle répond en quelques semaines. Le tendon, tissu peu vascularisé dont le renouvellement du collagène est lent, répond en mois. Pendant l'écart, tu es capable de produire une force que ton système de transmission n'est pas encore équipé pour encaisser.

Le tendon devient alors le maillon limitant, et il le devient au pire moment, celui où tu te sens le plus fort.

Endurance : le plafond n'est presque jamais ou tu le cherches

Chez le cycliste et le coureur de fond, le raisonnement le plus répandu consiste à copier les protocoles des professionnels pour augmenter la consommation maximale d'oxygène. C'est là que se joue le gaspillage le plus fréquent, parce que le VO2 max n'est le facteur limitant que d'une minorité d'athlètes, et rarement de celui qui plafonne après plusieurs années de pratique.

Ce qui limite le plus souvent, c'est le devenir du lactate. Et ce devenir dépend de deux transporteurs aux rôles opposés. Le MCT4 évacue le lactate hors des fibres rapides qui le produisent. Le MCT1 le fait entrer dans les fibres oxydatives et le cœur, où il est consommé comme carburant. C'est la navette du lactate.

Le résultat expérimental est net, et il est contre-intuitif : la capacité d'élimination du lactate après un effort maximal corrèle avec la quantité de MCT1, et pas avec celle de MCT4. Ce qui te limite n'est pas ta capacité à évacuer le lactate de la fibre qui le fabrique. C'est ta capacité à le récupérer ailleurs pour le brûler.

"L'entraînement d'endurance améliore davantage l'élimination du lactate qu'il ne réduit sa production. On ne progresse pas en produisant moins. On progresse en reprenant mieux."

Les ordres de grandeur donnent la mesure du levier. Un sujet entraîné élimine le lactate environ 97 % plus vite qu'un sujet non entraîné au même effort. Et neuf semaines d'entraînement d'endurance suffisent à augmenter le MCT1 d'environ 90 %.

C'est là qu'est la bonne nouvelle de ce dossier. Cette qualité est entraînable, elle répond vite, et elle ne s'achète pas. Élargir l'entrée d'oxygène d'un système dont le goulot est en aval revient à ouvrir plus grand le robinet d'un évier qui ne se vide pas.

Sports collectifs : ta vraie contrainte est un calendrier

En rugby, en football, la demande physiologique dominante n'est ni le pic de force ni le volume musculaire. C'est la capacité à reproduire une performance dans un délai court : un match samedi après une charge mercredi, et cela sur une saison entière.

Ce qui décide de cette capacité, ce sont la resynthèse du glycogène, la qualité du sommeil, le statut en fer et l'état inflammatoire de fond. Aucun de ces quatre leviers ne s'améliore en gagnant de la masse, et le premier et le dernier se dégradent quand l'inflammation intestinale de la partie 2 s'installe.

LA QUESTION A SE POSER AVANT D'AJOUTER QUOI QUE CE SOIT

Quelle qualité décide du résultat dans ma discipline, et est-ce que ce que j'envisage améliore cette qualité, ou une autre. Si la réponse est une autre, le produit n'est pas inutile. Il est contre-productif, parce qu'il consomme de la ressource d'adaptation au service d'une qualité qui ne marque aucun point.

AXE (lu ensemble)	CE QUE CA REVELE	REPERE TP
Sports de combat	Ce qui décide : la puissance rapportée au poids de corps, dans une catégorie fermée, et la tolérance du tendon à la charge explosive.	Ce qui se dégrade si on vise la masse : la coupe de poids s'allonge et se durcit, et le tendon devient le maillon limitant.
Demi-fond et fond	Ce qui décide : le coût en oxygène de chaque kilo transporté, l'économie de course, et la reprise du lactate par les fibres oxydatives.	Ce qui se dégrade : chaque kilo non fonctionnel se paye en oxygène à chaque foulée, sur toute la durée de la course.
Cyclisme	Ce qui décide : les watts rapportés au poids en côte, et la capacité à réutiliser le lactate produit, portée par le MCT1.	Ce qui se dégrade : la masse ajoutée au haut du corps est du poids mort en montée, et le plafond reste en aval du VO2 max.
Rugby et football	Ce qui décide : la capacité à reproduire une performance dans un délai court, sur une saison entière.	Ce qui se dégrade : rien ne progresse sur la resynthèse du glycogène ni sur le statut en fer, qui sont les vrais leviers de l'enchaînement.
Sports de force	Ce qui décide : la production de force maximale, et c'est la seule famille où la masse est directement la qualité recherchée.	Ce qui se dégrade quand même : le décalage d'adaptation entre le muscle et le tendon, qui reste entier.

Le tableau ne dit pas quoi prendre. Il dit contre quoi une décision se vérifie : si la qualité améliorée ne figure pas dans la colonne de gauche de ta discipline, la question est réglée avant même de parler du produit.

L'ORDRE DE LECTURE

Un bilan ne se lit pas ligne par ligne. Il se lit dans un ordre, parce que certaines lignes conditionnent la validité des autres. Lire dans le désordre produit des conclusions fausses avec des chiffres justes.

1	L'état inflammatoire, en premier et toujours	CRP ultra-sensible, lue sur l'échelle 1 / 3, jamais sur le seuil de 5 du laboratoire. Tant que cette ligne n'est pas connue, plusieurs autres ne sont pas interprétables. C'est la ligne qui commande la lecture des suivantes.
2	Le fer, mais seulement ensuite	Ferritine accompagnée de la saturation de la transferrine, et interprétée à la lumière de l'étape 1. Une ferritine seule chez un sportif est un chiffre sans signification.
3	La cadence de l'atelier	Bilan thyroïdien qui va au-delà de la TSH, avec les fractions libres. La TSH dit ce que l'hypophyse demande, pas ce que la thyroïde produit.
4	Le transport, pas seulement le stock	Si l'axe hormonal est concerné : la totale ne se lit pas sans la SHBG, et le rapport entre les deux compte davantage que la valeur isolée.
5	L'origine du feu, si l'étape 1 est élevée	Si la CRP ultra-sensible est haute sans cause évidente, la piste digestive se cherche là où elle se voit, dans les selles, pas dans le sang.

LES LIGNES QUI CHANGENT UNE DECISION

AXE (lu ensemble)	CE QUE CA REVELE	REPERE TP
CRP ultra-sensible	L'état inflammatoire de fond. Commande l'interprétation de la ferritine et oriente la recherche de l'origine d'une douleur chronique.	Calme : sous 1 mg/L. Intermédiaire : 1 à 3. Installé : au-dessus de 3. Le seuil de 5 du compte rendu n'est pas une cible.
Alpha-1-glycoprotéine acide	La deuxième protéine de la phase aiguë. Elle date l'inflammation autrement que la CRP et permet de corriger la ferritine. Presque jamais demandée.	À demander conjointement à la ferritine chez un sportif, jamais seule.
Ferritine + saturation	Les réserves de fer, ininterprétables sans l'étape 1. L'inflammation majore la ferritine d'environ 49,6 % quand on corrige sur la CRP.	Sous inflammation, le seuil de carence est relevé à 30 ou 70 µg/L selon la population.
T3 libre et T4 libre	La cadence réelle de la synthèse protéique. Une TSH dans la fourchette ne dit rien de la production périphérique.	Se lisent ensemble, et dans leur position à l'intérieur de la fourchette, pas seulement dedans ou dehors.
SHBG	Le transport. Sans elle, une hormone totale n'est qu'un stock dont on ignore la part disponible.	S'interprète avec la totale et avec le statut insulinique, dont elle dépend inversement.
Calprotectine fécale	L'inflammation de la paroi digestive, invisible sur toute prise de sang. Reflète l'afflux de neutrophiles dans le tissu.	Se dose dans les selles. La piste à ouvrir quand la CRP est haute sans explication locale.

Repères de lecture TrainingPerf. L'intérêt n'est jamais le nombre de lignes prescrites : c'est l'ordre dans lequel elles se lisent et la façon dont chacune conditionne la suivante. Une sélection courte lue dans le bon ordre est plus informative qu'un panel large lu en désordre.

LES CINQ INVERSIONS D'ORDRE LES PLUS COUTEUSES

Aucune de ces cinq erreurs ne vient d'un mauvais chiffre. Toutes viennent d'un chiffre juste, lu au mauvais moment. C'est ce qui les rend invisibles : le compte rendu est exact, la conclusion est fausse.

1	Lire la ferritine avant l'état inflammatoire	La conclusion tombe à l'envers : réserves jugées correctes alors qu'elles sont vides, parce que la protéine mesurée montait pour une autre raison. C'est l'inversion la plus fréquente, et elle coûte des mois de fatigue attribuée à l'entraînement.
2	S'arrêter à la TSH	On conclut que la thyroïde va bien à partir d'une valeur qui décrit la demande, pas la production. Le ralentissement de la synthèse protéique reste entier, et le signal anabolique continue d'arriver dans un atelier au ralenti.
3	Lire une hormone totale sans son transporteur	Le stock est connu, la part disponible ne l'est pas. Deux hommes avec le même chiffre et deux SHBG différentes ne sont pas dans la même situation, et rien dans le compte rendu ne le signale.
4	Traiter une douleur ancienne comme une inflammation	Le mot du diagnostic courant oriente vers un processus qui n'est plus le processus principal. Des mois passent à éteindre un feu éteint, pendant que la matrice continue de se réorganiser avec un collagène plus faible.
5	Viser la qualité qui ne limite pas	On copie le protocole d'un athlète dont le facteur limitant n'est pas le sien. Les progrès sont réels sur la qualité travaillée, et nuls sur le chrono, parce que le goulot est resté en aval.

Ce que ce dossier ne dit pas

Il ne dit pas de ne rien prendre. Il ne dit pas non plus de prendre quoi que ce soit, et tu n'as trouvé ici ni dose, ni voie, ni protocole, ni source, parce que ce n'est ni notre rôle ni notre métier.

Il dit une seule chose : l'ordre. Le problème n'est presque jamais le produit. Le problème, c'est qu'il a été choisi avant que quiconque ait lu le terrain sur lequel il allait travailler, et avant que quiconque ait vérifié que la qualité qu'il améliore est bien celle qui décide dans ta discipline.

"C'est pas dans ta tête. C'est dans ta biologie."

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