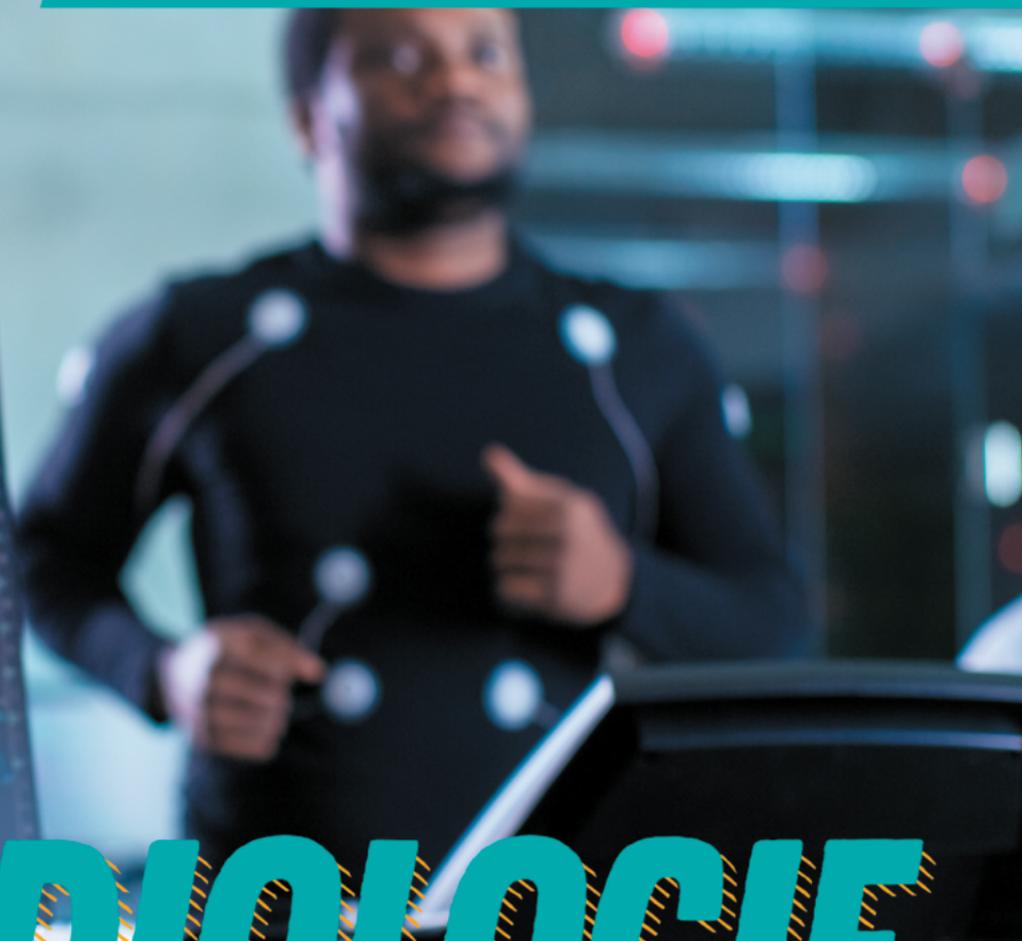


SCIENCES  
ET PRATIQUES DU SPORT



# CARDIOLOGIE DU SPORT

**FRANÇOIS CARRÉ**

**EN PRATIQUE**

deboeck **B**  
SUPÉRIEUR



# **Cardiologie du sport**

# SCIENCES ET PRATIQUES DU SPORT

Collection dirigée par le Pr Véronique Billat (Université de Paris)  
et le Dr Jean-Pierre Koralsztein (Président de Billatraining)

La collection « Sciences et pratiques du sport » réunit essentiellement des ouvrages scientifiques et technologiques pour les premier et deuxième cycles universitaires en sciences et techniques des activités physiques et sportives (STAPS) sans omettre les professionnels du sport (médecins, entraîneurs, sportifs).

La collection a pour objectifs de :

- consolider un objet scientifique au champ des activités physiques et sportives ;
- conforter un champ nouveau de connaissances. Il s'agit d'explorer les activités physiques et sportives pour en faire un objet de recherche et de formation.

Cette collection comprend deux séries d'ouvrages, dans deux formats différents :

- une série SCIENCES DU SPORT composée d'ouvrages donnant les bases des sciences d'appui appliquées à la performance sportive ;
- une série SCIENCE PRATIQUE des activités physiques et sportives (APS) confrontant les savoir-faire aux méthodologies scientifiques cela pour une APS particulière.

## SCIENCES DU SPORT

V. BILLAT	<i>Physiologie et méthodologie de l'entraînement. De la pratique à la théorie (4<sup>e</sup> édition)</i>
N. BOISSEAU <i>et al.</i>	<i>La Femme sportive. Spécificités physiologiques et physiopathologiques</i>
F. CARRÉ	<i>Cardiologie du sport en pratique</i>
D.H. COSTILL, J.H. WILMORE, W.L. KENNEY	<i>Physiologie du sport et de l'exercice (6<sup>e</sup> édition)</i>
R.H. COX	<i>Physiologie du sport (3<sup>e</sup> édition)</i>
A. DELLAL	<i>De l'entraînement à la performance en football</i>
A. DELLAL	<i>Une saison de préparation physique de football (3<sup>e</sup> édition)</i>
F. DURAND	<i>Physiologie des sports d'endurance en montagne</i>
H.H. FINK, A. MIKESKY	<i>Nutrition du sport</i>
F. GRAPPE	<i>Cyclisme et optimisation de la performance. Science et méthodologie de l'entraînement (3<sup>e</sup> édition)</i>
F. GRAPPE	<i>Puissance et performance en cyclisme. S'entraîner avec des capteurs de puissance</i>
P. GRIMSHAW <i>et al.</i>	<i>Biomécanique du sport et de l'exercice</i>
S. JOWETT, D. LAVALLEE	<i>Psychologie sociale du sport</i>
C. MARTIN	<i>Tennis. Optimisation de la performance</i>
T. PAILLARD	<i>Optimisation de la performance sportive en judo</i>
R. PAOLETTI	<i>Éducation et motricité. L'Enfant de deux à huit ans</i>
J.R. POORTMANS, N. BOISSEAU	<i>Biochimie des activités physiques et sportives (3<sup>e</sup> édition)</i>
D. REY <i>et al.</i>	<i>Le football dans tous ses états</i>
D. RICHÉ	<i>Épinutrition du sportif</i>
D. RICHÉ	<i>Micronutrition, santé et performance</i>
P. ROBINSON	<i>Le coach sportif</i>
T.W. ROWLAND	<i>Physiologie de l'exercice chez l'enfant</i>
C.M. THIÉBAULD, P. SPRUMONT	<i>L'Enfant et le sport. Introduction à un traité de médecine du sport chez l'enfant</i>
C.M. THIÉBAULD, P. SPRUMONT	<i>Le Sport après 50 ans</i>
E. VAN PRAAGH	<i>Physiologie du sport : enfant et adolescent</i>

## PRATIQUES DU SPORT

V. BILLAT	<i>Entraînement pratique et scientifique à la course à pied</i>
V. BILLAT	<i>L'Entraînement en pleine nature</i>
V. BILLAT	<i>VO<sub>2</sub>max à l'épreuve du temps</i>
V. BILLAT	<i>Révolution Marathon</i>
V. BILLAT, C. COLLIOT	<i>Régat et performance pour tous</i>
L. CANDY, E. GAILDRY	<i>Les épreuves écrites du CAPEPS. De la connaissance à l'argumentation</i>
K. JORNET, BURGADA, F. DURAND	<i>Physiologie des sports d'endurance en montagne</i>
G. MILLET, F. BROCHERIE, R. FAISS, O. GIRARD	<i>Entraînement en altitude dans les sports collectifs</i>
G. MILLET, L. SCHMITT	<i>S'entraîner en altitude. Mécanismes, méthodes, exemples, conseils pratiques</i>
O. PAULY	<i>Posture et Gainage. Santé et performance</i>
O. PAULY	<i>Posture et Musculation. Initiation, rééducation, prévention, performance</i>
O. PAULY	<i>Posture et Coordination</i>
M. RYAN	<i>Nourrir l'endurance</i>

François Carré

# Cardiologie du sport

en pratique

Pour toute information sur notre fonds et nos nouveautés,  
consultez notre site web :

**[www.deboecksuperieur.com](http://www.deboecksuperieur.com)**

© De Boeck Supérieur s.a., 2020  
Rue du Bosquet, 7 - B-1348 Louvain-la-Neuve

Tous droits réservés pour tous pays.

Il est interdit, sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, de reproduire (notamment par photocopie) partiellement ou totalement le présent ouvrage, de le stocker dans une banque de données ou de le communiquer au public, sous quelque forme et de quelque manière que ce soit.

Dépôt légal :  
Bibliothèque nationale, Paris : septembre 2020  
Bibliothèque royale de Belgique, Bruxelles : 2020/13647/037

ISBN 978-2-8073-2138-0

Table des abréviations courantes	VII
Introduction à la cardiologie du sport	IX
<b>Partie I. Notions fondamentales en cardiologie du sport</b>	<b>1</b>
Chapitre 1.1 Réponses cardiovasculaires à l'exercice musculaire	3
Chapitre 1.2 Examens en cardiologie du sport	29
Chapitre 1.3 Les signes du cœur d'athlète	49
Chapitre 1.4 Les limites du cœur d'athlète	81
Chapitre 1.5 Physiopathologie du cœur d'athlète	101
Chapitre 1.6 Risques cardiovasculaires de la pratique sportive	119
<b>Partie II. Applications pratiques en cardiologie du sport</b>	<b>145</b>
Préambule	147
Chapitre 2.1 Visite d'absence de contre-indication à la pratique sportive. Anomalies cliniques	153
Chapitre 2.2 Visite d'absence de contre-indication au sport. Anomalies électrocardiographiques	165
Chapitre 2.3 Épreuve d'effort chez le sportif	189
Chapitre 2.4 Hypertension artérielle et sport	195
Chapitre 2.5 Pathologies coronaires et sport	201
Chapitre 2.6 Cardiomyopathies, myocardites, péricardites et pratique sportive	207
Chapitre 2.7 Canalopathies cardiaques et pratique sportive	223
Chapitre 2.8 Pathologies valvulaires, maladies de l'aorte et artérielles et pratiques sportives	237
Chapitre 2.9 Cardiopathies congénitales et pratique sportive	251
Chapitre 2.10 Pratique sportive en environnement hostile par le cardiaque	263
Index	269



# Table des abréviations courantes

---

2D = analyse bidimensionnelle des données échocardiographiques	FV = fibrillation ventriculaire
ACC = athlète afro-caribéen	GLS = <i>strain</i> longitudinal global
ATP, ADP = adénosine triphosphate, adénosine diphosphate	HTA = hypertension artérielle
BAV = bloc atrio-ventriculaire	HTAP = hypertension artérielle pulmonaire
BBC = bloc de branche complet	HVD = hypertrophie ventriculaire droite
BBD = bloc de branche droit	HVG = hypertrophie ventriculaire gauche
BBDI = bloc de branche droit incomplet	IDM = infarctus du myocarde
BBG = bloc de branche gauche	MAVD = maladie arythmogène du ventricule droit
CMD = cardiomyopathie dilatée	MET = <i>metabolic equivalent of the task</i> = 3,5 ml O <sub>2</sub> /min/kg
CMH = cardiomyopathie hypertrophique	MO <sub>2</sub> = consommation myocardique en oxygène
D (a-v) O <sub>2</sub> = différence artérioveineuse en O <sub>2</sub>	NCVG = non-compaction du ventricule gauche
DAE = défibrillateur automatique externe	OD = oreillette droite
DTDVG = diamètre télédiastolique du ventricule gauche	OG = oreillette gauche
DTSVG = diamètre télésystolique du ventricule gauche	PA = pression artérielle
ECG = électrocardiogramme	PAP = pression artérielle pulmonaire
ECG HA = électrocardiogramme haute amplification	PAPd = pression artérielle diastolique
EE = épreuve d'effort	PAs = pression artérielle systolique
EEP = exploration électrophysiologique	PMA = puissance maximale aérobie
EFX = épreuve fonctionnelle à l'exercice ou épreuve d'effort avec analyse des échanges gazeux	QTc = durée intervalle QT mesurée sur l'ECG corrigée par la fréquence cardiaque, le plus souvent par la formule de Bazett
ESV = extrasystole ventriculaire	RP = repolarisation précoce
ETT = échocardiographie transthoracique de repos	<i>Strain</i> = déformation pariétale
FA = fibrillation atriale	<i>Strain rate</i> = vitesse de la déformation pariétale
FC = fréquence cardiaque	TDI = doppler tissulaire
FDR = facteurs de risque (cardiovasculaires)	TM = analyse temps mouvement des données échocardiographiques
FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche	TSV = tachycardie supraventriculaire
FEVD = fraction d'éjection du ventricule droit	TV = tachycardie ventriculaire
FFESSM = fédération française d'études et de sports sous-marins	TVNS = tachycardie ventriculaire non soutenue
FMV = force maximale volontaire	TVPC = tachycardie ventriculaire polymorphe catécholaminergique
	TVS = tachycardie ventriculaire soutenue

VD = ventricule droit

VEC, VMEC = volume myocardique extracellulaire

VES = volume d'éjection systolique

VG = ventricule gauche

VMA = vitesse maximale aérobie

VO<sub>2</sub> = consommation d'oxygène

VO<sub>2</sub> max = débit maximal d'oxygène

VTD = volume télédiastolique du ventricule gauche

VTS = volume télésystolique du ventricule gauche

# Introduction à la cardiologie du sport

---

S'il est indéniable que la population générale actuelle est en proie à la sédentarité et à l'inactivité physique, il est également vrai que la pratique sportive a évolué quantitativement par le nombre de ses adeptes, mais aussi qualitativement en devenant globalement moins élitiste, ce qui peut impliquer des pratiquants parfois fragiles sur le plan cardiovasculaire. La cardiologie du sport doit donc pouvoir répondre à leurs besoins.

Mais c'est quoi, cette cardiologie du sport? Cette question, qui m'a été posée par un de mes anciens « patrons » il y a un peu plus de deux décennies, ne se pose plus pour personne en 2020. Du moins, je l'espère...

L'implication des médecins dans la surveillance de la pratique sportive peut aujourd'hui paraître une évidence, c'est pourtant le résultat d'une longue route qui a été semée d'embûches diverses. Et cela a peut-être été encore plus le cas pour la cardiologie que pour d'autres spécialités médicales.

## 1. Naissance et croissance de la cardiologie du sport

---

Le premier médecin du sport français a probablement été le docteur Joseph-Honoré-Simon Beau, qui a décrit en 1856, dans son *Traité expérimental de clinique et d'auscultation*, une hypertrophie cardiaque « providentielle » en lien avec l'exercice physique. En 1930, le professeur Paul Chailley-Bert crée « officiellement » la physiologie du sport, puis la médecine du sport, qui va progressivement s'enrichir de sous-spécialités: exploration à l'effort, traumatologie du sport, nutrition du sport, cardiologie du sport, psychologie du sport...

On peut dire que la « vraie » cardiologie du sport française a vu le jour en 1950, avec les ECG enregistrés par le professeur Fernand Plas sur les cyclistes du Tour de France, ces « forçats de la route » qui suscitaient déjà beaucoup d'admiration. Le professeur Plas, auteur en 1976 du *Guide de cardiologie du sport*, et le docteur Jean-Claude Chignon ont joué un rôle majeur dans le développement de

la cardiologie du sport en France. En 1993, sous l'impulsion du docteur Alain Ducardonnet, naît le Club des cardiologues du sport, qui fédère actuellement les cardiologues les plus impliqués dans ce domaine. Enfin, en 2002, apparaît au sein de la Société française de cardiologie, un Groupe exercice, réadaptation et sport (GERS), fruit de la fusion du Groupe de réadaptation cardiaque et du très récent Groupe de cardiologie du sport (1).

Au cours de son évolution et de sa croissance, ce nouveau venu qu'est le cardiologue du sport a d'abord été impliqué dans la physiologie du sport, puis dans l'entraînement des athlètes! Le premier cardiologue du sport-entraîneur, ou l'inverse, a sûrement été le cardiologue allemand Dr Hans Reindell qui, dans les années 1950-1955, affirmait la supériorité de l'entraînement « physiologique basé sur le fractionné » sur l'entraînement « naturel » cher aux physiologistes scandinaves.

## 2. La cardiologie du sport aujourd'hui

---

Aujourd'hui, la prévention de la survenue des accidents cardiovasculaires est la principale problématique à laquelle le cardiologue du sport est confronté.

Bien que très rare eu égard au nombre de pratiquants, l'accident cardiovasculaire, souvent grave et toujours très médiatisé, reste aujourd'hui au premier plan des thématiques de la cardiologie du sport. Pour preuve: l'organisation du marathon de Paris qui, en 2018, a mis en place, pour assurer la sécurité des 57 000 participants, 8 postes de secours sur le parcours, 47 défibrillateurs cardiaques et 1 poste central de commandement réunissant des représentants du Samu de Paris, de la Croix-Rouge, de la Protection civile et de la Brigade de sapeurs-pompier de Paris pendant toute une journée.

Les rares accidents permettent de souligner l'importance et la complexité de la cardiologie du sport. Son importance, car l'accident cardiovasculaire peut, à l'extrême, être irréversible et drama-

tique en cas de décès du pratiquant. Sa complexité, car bien souvent rien ne laissait présager sa survenue, le terme de « mort subite » illustrant bien ce fait. Comment est-il possible qu'un sportif professionnel, souvent bien suivi sur le plan cardiovasculaire, qui pratique son métier intensément tous les jours sans problème s'effondre un jour apparemment comme les autres sur le terrain de sport? Cela paraît incompréhensible pour une population qui vit dans une société de plus en plus soumise à la dictature du principe de précaution absolu et pour qui « sportif » est synonyme de « bonne santé ».

Aujourd'hui, le rôle essentiel du cardiologue du sport est donc de permettre à chaque sujet qui le souhaite d'exercer un sport ou un autre mode d'activité physique pour en tirer le plus grand profit possible dans les conditions les plus sûres sur le plan cardiovasculaire. Cet objectif *a priori* simple peut parfois être compliqué à atteindre. Compliqué, d'abord, parce que les modifications cardiovasculaires induites par un entraînement intense et prolongé – ce qu'on appelle un « cœur d'athlète » – peuvent poser des problèmes diagnostics avec certaines cardiopathies à risque de mort subite. Compliqué, ensuite, parce que les sportifs-patients porteurs de vraies cardiopathies réclament de plus en plus l'autorisation de pratiquer ou de poursuivre un sport qui peut parfois être leur métier. Compliqué, enfin, parce que la question de savoir si trop de sport peut être délétère pour le cœur n'est pas encore formellement résolue.

### 3. Reconnaissance de la cardiologie du sport

La cardiologie du sport est aujourd'hui reconnue par beaucoup comme une sous-spécialité

de la cardiologie (2). Cette évolution est associée à un grand succès auprès des cardiologues, comme le prouve l'exemple de la section de cardiologie du sport et de l'exercice physique de l'American College of Cardiology lancée en 2011 avec 150 adhérents et qui, deux ans après, comptait plus de 4 000 membres (3).

La cardiologie du sport inclut maintenant la plupart des autres sous-spécialités de la cardiologie telles que l'imagerie, l'exploration à l'effort, la rythmologie, les cardiopathies héréditaires, mais aussi la physiologie de l'exercice musculaire, la prévention, la réanimation cardiovasculaire sur le terrain et la connaissance des effets des drogues licites ou illicites sur le système cardiovasculaire (4, 5).

La connaissance de toutes ces facettes, souvent intriquées, de la cardiologie du sport nécessite une formation. Un enseignement spécifique a donc dû être mis en place pour répondre à la demande des cardiologues généralistes confrontés quasi quotidiennement à des analyses électrocardiographiques et/ou échocardiographiques inhabituelles ou à des demandes d'enfants et d'adultes atteints d'une maladie cardiaque établie qui souhaitent pratiquer une activité physique adaptée ou un sport. Cette formation a d'abord reposé sur des diplômes universitaires nationaux, puis sur des formations internationales mises en place et soutenues par des sociétés savantes de cardiologie (2, 6). Depuis 2020, en France, la cardiologie du sport est enseignée dans le cadre du diplôme d'études spéciales des maladies cardiaques et vasculaires.

C'est dans le cadre de cette formation que le présent ouvrage s'intègre. Celui-ci comprend deux parties: la première décrit les bases indispensables à connaître en cardiologie du sport, et la seconde propose des applications pratiques pour répondre à la plupart des cas auxquels le cardiologue du sport va être confronté.

### Références

1. Carré F., Brion R., « La cardiologie du sport: d'hier à aujourd'hui », in Lafay V. (dir.), *Cœur et plongée*, Ellipses, 2017, p. 61-73.
2. Heidebuchel H., Papadakis M., Panhuyzen-Goedkoop N. et al., « Position paper: proposal for a core curriculum for a European Sports Cardiology qualification », *Eur. J. Prev. Cardiol.*, 2013, 20: 889-903.
3. Lawless C.E., « How to practice sports cardiology: a cardiovascular perspective », *Clin. Sports Med.*, 2015, 34: 539-549.
4. Rakhit D., Marwick T.H., Prior D.L. et al., « Sports cardiology: a *bona fides* sub-specialty », *Heart Lung Circ.*, 2018, 2: 1034-1036.
5. Lawless C.E., Asplund C., Asif I.M. et al., « Protecting the heart of the American athlete: proceedings of the American College of Cardiology Sports and Exercise Cardiology Think Tank October 18, 2012, Washington, DC », *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2014, 64: 2146-2171.
6. Baggish A.L., Battle R.W., Beckerman J.G. et al., « Sports cardiology: core curriculum for providing cardiovascular care to competitive athletes and highly active people », *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2017, 70: 1902-1918.

# Notions fondamentales en cardiologie du sport

- Chapitre 1.1 Réponses cardiovasculaires à l'exercice musculaire
- Chapitre 1.2 Examens en cardiologie du sport
- Chapitre 1.3 Les signes du cœur d'athlète
- Chapitre 1.4 Les limites du cœur d'athlète
- Chapitre 1.5 Physiopathologie du cœur d'athlète
- Chapitre 1.6 Risques cardiovasculaires de la pratique sportive



# Réponses cardiovasculaires à l'exercice musculaire

---

# 1.1

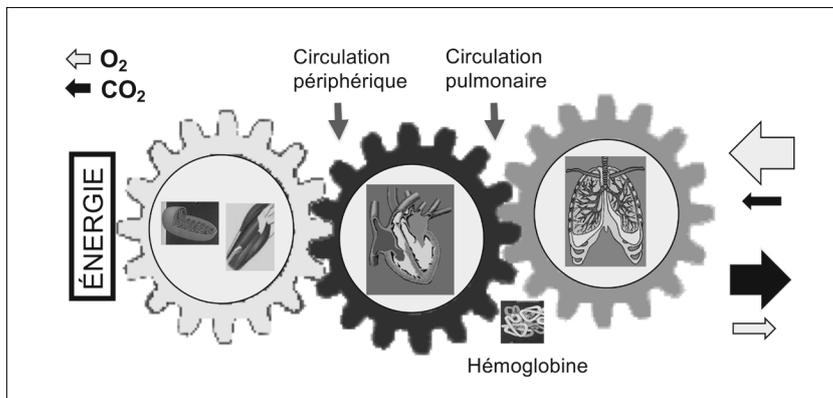
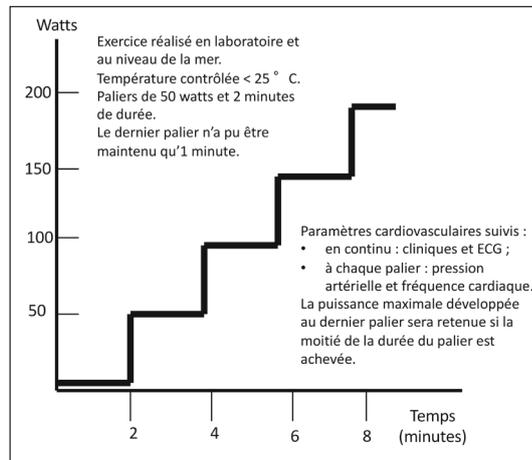
## Sommaire

1. Les explorations à l'effort
2. Les métabolismes énergétiques
3. La consommation d'oxygène
4. Réponses des paramètres d'adaptation de la consommation d'oxygène
5. Facteurs de variation des réponses générales
6. Effets de l'environnement
7. Réponses endocriniennes
8. Régulation des réponses cardiovasculaires à l'exercice

Les caractéristiques principales des réponses cardiovasculaires aux différents types d'exercices doivent être connues du praticien pour comprendre les adaptations induites par un entraînement physique régulier, afin de différencier celles-ci d'une pathologie éventuelle et conseiller une activité sportive appropriée en cas de pathologie cardiovasculaire prouvée.

L'exercice musculaire impose des contraintes importantes à l'organisme qui perturbent son homéostasie et dont les réponses immédiates concernent particulièrement les systèmes ventilatoire, cardiovasculaire, musculaire et neurohormonal. L'amplitude de ces réponses dépend de leurs réserves individuelles, lesquelles jouent un rôle majeur dans l'aptitude physique. L'entraînement physique régulier améliore qualitativement et quantitativement ces réserves. Les caractéristiques de celles-ci doivent être explorées à l'effort.

**Figure 1**  
Schéma d'un protocole classique d'épreuve d'effort progressivement maximal permettant une analyse de la cinétique des réponses cardiovasculaires.



**Figure 2**  
La consommation d'oxygène dépend principalement de trois systèmes : ventilatoire, cardiovasculaire et métabolique. Un bon couplage entre chacun de ces systèmes est indispensable au transport optimal de l'oxygène dans l'organisme. Le couplage est exploré au mieux par l'épreuve fonctionnelle à l'exercice (EFX).

## 1. Les explorations à l'effort

De nombreux types d'épreuves d'effort sont disponibles, avec des caractéristiques (type, durée, intensité, paramètres explorés) très variables (1).

Les exercices musculaires peuvent être dynamiques (isotoniques), avec alternance de contraction et de relaxation de fortes masses musculaires et ventilation libre (*i.e.* marche, course à pied), statiques (isométriques), avec contraction musculaire sans changement de longueur du muscle et ventilation souvent bloquée (certains exercices de musculation), ou mixtes (*i.e.* cyclisme à la fois dynamique pour les jambes et statique pour les bras, musculation dynamique).

La durée de l'effort peut être plus ou moins longue. Selon l'intensité finale de l'effort, qui peut pendant l'épreuve croître progressivement ou rester constante, on parle d'exercice maximal si la consommation maximale d'oxygène est atteinte, ou d'exercice supra-maximal (exploration du métabolisme anaérobie) ou sous-maximal. L'épreuve d'effort la plus classique, dite « cardiologique », apporte des renseignements essentiellement limités aux réponses cardiovasculaires (Figure 1).

Le véritable banc d'essai de l'organisme à l'effort, qui permet l'analyse de la cinétique et de l'amplitude des réponses cardiovasculaires, respiratoires et, à un degré moindre, musculaires, est l'épreuve fonctionnelle d'effort maximal avec analyse des échanges gazeux, ou épreuve fonctionnelle à l'exercice (EFX) (Figure 2).

L'association de prélèvements sanguins pour la mesure de paramètres biologiques, comme le dosage de la lactatémie, complète l'évaluation des réponses musculaires. L'exploration des réponses cardiovasculaires peut être affinée par le couplage à l'EFX d'une mesure non invasive du débit cardiaque ou d'un échocardiogramme d'effort.

La réalisation en laboratoire de ces épreuves, le plus souvent sur ergocycle ou sur tapis roulant, garantit la rigueur des paramètres environnementaux. Mais les tests de terrain ont un intérêt complémentaire indéniable, car les contraintes imposées à l'organisme y sont toujours supérieures à celles observées au laboratoire.

En cours d'exercice, différents paramètres cardiovasculaires et respiratoires peuvent être enregistrés, en continu ou à intervalles réguliers, avant, pendant et après l'exercice (Figure 1).

## 2. Les métabolismes énergétiques

Comme toutes les fonctions biologiques, l'activité musculaire requiert de l'énergie. Les activités physiques peuvent être classées en fonction du métabolisme énergétique qu'elles sollicitent (1).

### 2.1. Les fibres musculaires

Les fibres du muscle squelettique strié sont constituées d'une membrane périphérique qui entoure les myofibrilles composées de « sarcomères » contenant les complexes contractiles (actine, myosine, troponines...). Lors de la contraction musculaire, le glissement des filaments d'actine sur ceux de myosine vers le centre du sarcomère est possible grâce à l'énergie libérée par l'hydrolyse des molécules d'adénosine triphosphate (ATP). Le relâchement des fibres musculaires est aussi consommateur d'énergie. Le coût énergétique de l'activité musculaire est donc élevé.

Les muscles squelettiques humains ont une composition hétérogène avec différents types de fibres, classées selon leur innervation et leurs qualités contractiles spécifiques en types I (lentes), IIa, IIb (rapides) et IIc. Avec l'entraînement en endurance, les caractéristiques contractiles des fibres de type IIc peuvent se rapprocher de celles des fibres de type I. Lors d'une contraction musculaire d'intensité croissante, le recrutement des fibres est à la fois sélectif, les fibres de type I étant sollicitées avant les fibres de type II, et progressif avec l'augmentation du nombre de fibres sollicitées.

### 2.2 Caractéristiques des filières énergétiques

La rupture d'une des liaisons phosphatées d'une molécule d'ATP par hydrolyse s'accompagne

de la libération d'énergie chimique selon la formule:  $ATP + H_2O \rightarrow ADP + Pi + H^+ + 7,3 \text{ kCal}$  (30,5 kJ), avec ADP = adénosine diphosphate et Pi = phosphate inorganique. Cette réaction immédiate n'a pas besoin d'oxygène. Les réserves d'ATP ( $\pm 5 \text{ mmol/kg}$  de muscle frais) intramusculaires sont très faibles, et sa resynthèse permanente est indispensable. Trois mécanismes énergétiques y participent: deux anaérobies et un aérobie; ils interviennent dès que la concentration en ADP, liée à la dégradation de l'ATP, augmente. Leurs caractéristiques essentielles sont résumées dans le tableau 1.

L'inertie du métabolisme correspond au délai d'obtention de son efficacité maximale; sa puissance maximale est la quantité maximale d'énergie qu'il libère par unité de temps, et sa capacité est la quantité totale d'énergie libérable qu'il peut libérer. Lors d'un exercice musculaire, les trois métabolismes énergétiques sont déclenchés en même temps; l'utilisation préférentielle d'un métabolisme dépend de la durée et de l'intensité de cet exercice. Ainsi, plus l'exercice est bref et intense, et plus les métabolismes anaérobies sont sollicités; et, à l'inverse, plus l'effort est long et peu intense, et plus le métabolisme aérobie prédomine. Le métabolisme anaérobie des phosphagènes, qui a une inertie quasi nulle et une puissance potentielle très élevée, est prépondérant dans les exercices explosifs très brefs (4-6 secondes), mais il s'épuise dès que l'exercice dépasse 20-30 secondes. Le second métabolisme anaérobie, qui repose sur la glycolyse cytoplasmique et les phosphorylations oxydatives mitochondriales, est à l'origine de la production d'acide lactique et s'épuise pour les efforts de plus de trois minutes. Au-delà, le métabolisme aérobie devient progressivement prépondérant pour l'apport d'ATP. C'est le seul métabolisme qui nécessite la présence d'oxygène. Il utilise différents substrats énergétiques (lipides, glucides et protides), dont la proportion varie selon l'intensité et la durée de l'exercice. Lors d'un exercice d'intensité croissante, l'utilisation des lipides prédomine jusqu'à 40-60 % de la consomma-

Métabolisme	Substrats	Inertie	Puissance (temps de maintien)	Capacité	Produits terminaux
Phosphagène sans oxygène (anaérobie)	ATP, PCr, ADP	Nulle	+++; 4-7 kwatts (5-7 s)	-	AMP, ADP
Glycolyse sans oxygène (anaérobie)	Glucose, Glycogène	5-30 s	++; 2-5 kwatts (30-40 s)	+	Acide lactique
Aérobie avec oxygène (aérobie)	Glucides, Lipides, Protides	120-180 s	+; $VO_2 \text{ max}$ (2-8 minutes)	+++	$H_2O$ , $CO_2$

Tableau 1

Caractéristiques principales des trois métabolismes énergétiques de l'organisme.  
PCr = phosphocréatine;  
AMP = adénosine monophosphate.

tion maximale d'oxygène; au-delà, la consommation de glucides devient prédominante, puis quasi exclusive au-delà de 80 % de la consommation maximale d'oxygène. L'utilisation des protides n'est significative que lorsque l'exercice dépasse plusieurs heures. La récupération de ces métabolismes, qui réclament tous la présence d'oxygène, se fait selon des temps et des modes variables.

### 2.3 Explorations des métabolismes énergétiques

Le métabolisme aérobie, qui est largement le plus utilisé dans la vie courante, est aussi celui qui est le plus souvent exploré à l'effort. L'oxygène ( $O_2$ ) intervient au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale comme le dernier accepteur d'électron des protons ( $H^+$ ) libérés par les autres processus métaboliques pour aboutir à la formation d'ATP, d' $H_2O$  et de  $CO_2$ . Le transport de l' $O_2$  de l'air ambiant inspiré jusqu'à la mitochondrie comprend trois étapes: pulmonaire avec la ventilation pulmonaire et la diffusion alvéolo-capillaire qui permet à l' $O_2$  de se fixer sur l'hémoglobine, puis cardiovasculaire avec le transport de l' $O_2$  par le sang éjecté par le cœur dans les vaisseaux jusqu'aux capillaires musculaires, et enfin musculaire avec les étapes successives de diffusion de l' $O_2$  depuis le globule rouge jusqu'à la mitochondrie (2) (Figure 2). L'intérêt de l'exploration à l'effort de la consommation ou du débit d'oxygène ( $VO_2$ ) utilisé apparaît donc clairement. La consommation maximale, ou débit maximal d'oxygène (le  $VO_2$  max), chiffre la puissance maximale du métabolisme aérobie. Le  $VO_2$  max dépend des capacités de prélèvement (ventilation) et de transport (hémoglobine, cœur et vaisseaux) de l'oxygène, et aussi de son utilisation au niveau musculaire par les enzymes aérobies et les mitochondries, véritables usines énergétiques qui libèrent l'ATP employé par les complexes contractiles (Figure 2). Cette puissance, qui peut être maintenue pendant 4 à 7 minutes selon le niveau d'entraînement, est limitée par rapport à celle des métabolismes anaérobies. À l'inverse, la capacité du métabolisme aérobie est beaucoup plus élevée que celle des métabolismes anaérobies. Ainsi, dès qu'un exercice musculaire intense dépasse 2 à 3 minutes, la performance dépend, pour une large part, du métabolisme aérobie.

Les métabolismes anaérobies sont beaucoup plus rarement explorés en laboratoire. Le métabolisme anaérobie alactique est essentiellement évalué sur le terrain lors d'efforts explosifs très brefs, comme la mesure de la détente verticale. Le métabolisme anaérobie lactique peut être exploré par l'analyse de la cinétique de la lactatémie à partir de

prélèvements capillaires artérialisés, le plus souvent à l'oreille, répétés à chaque palier d'effort et en récupération. La glycolyse cytoplasmique, qui est anaérobie, aboutit, à partir d'une unité glucose et après une cascade de dix réactions enzymatiques, à la libération de deux molécules de pyruvate et de nicotinamide adénine dinucléotide hydrogénée ( $NADH^+$ ). Le  $NADH^+$  doit être réoxydé pour éviter l'arrêt de la glycolyse. Lorsque la production de pyruvate dépasse les capacités d'oxydation mitochondriale, comme dans le cas d'un exercice très intense, ce pyruvate est transformé en acide lactique grâce à la lactate déshydrogénase.

Dès que l'intensité de l'exercice dépasse 30 à 40 % du  $VO_2$  max, la concentration musculaire en acide lactique augmente. Après diffusion, l'acide lactique participe peu à l'acidose du milieu dans le milieu extracellulaire, car il est immédiatement converti en ion lactate. Lors d'un exercice prolongé d'intensité sous-maximale et constante, la plus grande partie du lactate est métabolisée par les fibres de type I des muscles actifs contigus. Une fois dans la circulation sanguine, le lactate est surtout oxydé au niveau du cœur et des muscles inactifs. La captation du lactate par le myocarde est proportionnelle à l'intensité de l'exercice. Il faut donc retenir que le lactate n'est pas un déchet métabolique. Au contraire, l'oxydation d'une mole de lactate libère 17 moles d'ATP. Ainsi chez le sujet sain, une production importante d'ions lactates est seulement le témoin d'un exercice intense, et lors de sa récupération, il est essentiellement oxydé par les muscles squelettiques et par le myocarde. Par ailleurs, la lactatémie est la résultante de la production musculaire et de la consommation périphérique de l'acide lactique. L'entraînement, en améliorant la consommation sans modifier la production musculaire d'acide lactique, retarde donc son augmentation. L'analyse de la cinétique de la lactatémie par prélèvements capillaires est parfois justifiée en cas de suspicion de maladie métabolique et parfois, chez le sportif sain, pour déterminer ses seuils lactiques (2). Une lactatémie supérieure à 8 mmol.l<sup>-1</sup> à la fin d'un effort est un des critères de sa maximalité.

## 3. La consommation d'oxygène

Bien qu'il soit préférable, d'un point de vue physiologique, d'employer le terme « débit » plutôt que « consommation d'oxygène », l'usage a fait que ces deux dénominations sont utilisées indifféremment, expliquant que l'on puisse entendre ou lire « le » ou « la »  $VO_2$ .

Le  $VO_2$  n'est pas mesuré, il est calculé. L'équation de Fick,  $VO_2 = DC \times D(a-v) O_2$ , assume le fait que tout le débit cardiaque (DC) passe à travers les poumons et que l'on peut appliquer la loi de conservation de masse pour estimer le DC à partir du débit d' $O_2$  et de la différence artériovineuse en  $O_2$  ( $D(a-v) O_2$ ). La  $D(a-v) O_2$  reflète la capacité d'extraction de l' $O_2$  artériel par l'organisme. Les rôles majeurs des réponses cardiovasculaires et musculaires apparaissent donc clairement.

Bien entendu, la  $VO_2$  n'est pas calculée en routine à partir de l'équation de Fick. À chaque cycle ventilatoire, le débit ventilatoire ( $V_e$ ), le plus souvent par un débitmètre, et les fractions inspirée (FI) et expirée (FE) d' $O_2$  et de  $CO_2$ , par des analyseurs rapides de gaz, sont mesurés. La quantité d' $O_2$  consommée est alors calculée par la formule suivante:  $VO_2 = V_e (FIO_2 - FEO_2)$ , où  $FIO_2$  et  $FEO_2$  représentent respectivement les fractions inspirée et expirée d'oxygène (1). L'absorption d'un litre d'oxygène permet la combustion d'environ 5 Kcal, la mesure du  $VO_2$  est donc une mesure de la dépense énergétique.

L'homme ne peut pas vivre longtemps sans consommer d'oxygène. Au repos, éveillé et en position allongée, la dépense énergétique basale indispensable aux fonctions vitales est en moyenne égale à 3,5 mL/min/kg d' $O_2$ , soit 1 Kcal/Kg/h. Cette valeur détermine le MET (*Metabolic Equivalent of the Task*), une des unités de mesure de la consommation d' $O_2$ .

Pendant un exercice musculaire dynamique d'intensité croissante, la  $VO_2$  augmente linéairement avec l'intensité de l'effort pour adapter les apports aux besoins des muscles actifs (Figure 3). Au-delà d'une certaine intensité d'effort, qui correspond à la puissance maximale aérobie, le  $VO_2$  n'augmente plus, malgré l'incrément de la puissance. Le sujet a atteint sa  $VO_2$  maximale. Il n'y a pas un mais des critères de maximalité de la  $VO_2$ . Ainsi, dans près de 30 % des cas, le classique plateau de  $VO_2$  n'est pas observé. D'autres critères – niveau d'épuisement du sujet, quotient respiratoire =  $VCO_2/VO_2 \geq 1,1$ , ou lactatémie supérieure à 8 mmol/L – sont proposés. L'observation d'au moins deux critères est classiquement requise pour conclure à un exercice aérobie maximal.

Plusieurs unités sont employées pour exprimer le  $VO_2$ . Le MET, déjà décrit, est surtout utilisé chez les patients. Chez les sportifs, la  $VO_2$  est le plus souvent exprimée en valeur absolue ( $l \cdot min^{-1}$ ) ou en valeur indexée par des paramètres anthropométriques. La valeur absolue représente la puissance réelle du système aérobie. Les valeurs indexées per-

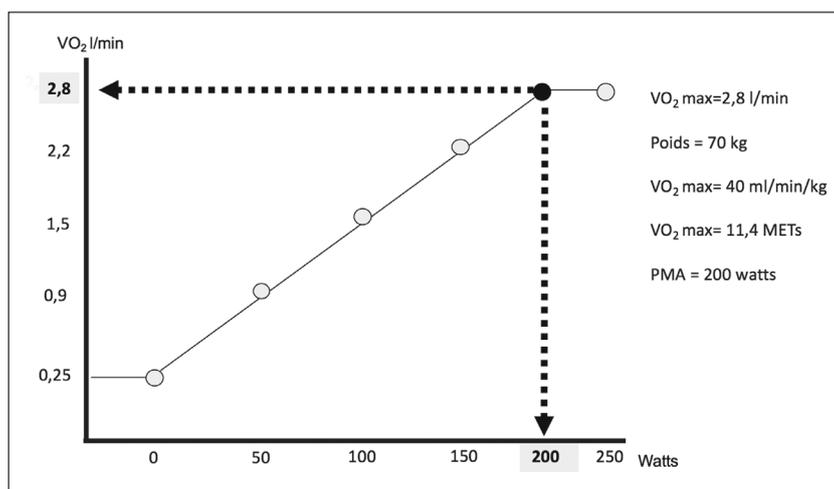


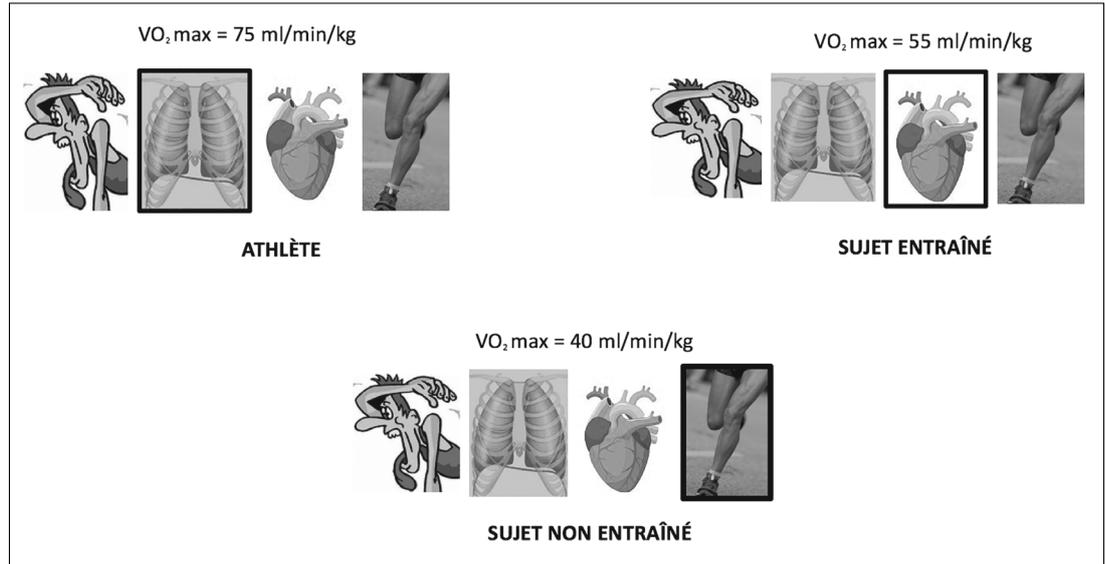
Figure 3

mettent les comparaisons individuelles. L'indexation par la masse maigre estimée à partir de l'épaisseur des plis cutanés ou par impédancemétrie serait la mieux adaptée, car le tissu adipeux est métaboliquement inactif. Mais elle est très peu utilisée en pratique. Il a aussi été proposé de rapporter le  $VO_2$  à la taille ou à la surface corporelle, mais l'indexation par le poids du corps reste le mode d'expression le plus employé, le  $VO_2$  est alors exprimé en ml/min/kg (1). La consommation d'oxygène, comprise au repos entre 0,2 et 0,3 l/min chez l'adulte, peut être multipliée par 5 à 25, soit 1,5 à 6 l/min, à l'exercice maximal. Les facteurs de cette large variabilité interindividuelle seront détaillés plus loin. Ceux qui limitent le  $VO_2$  max chez le sujet sain restent discutés. Pendant longtemps, la limitation de  $VO_2$  max a été décrite comme uniquement dépendante du système cardiovasculaire. Aujourd'hui, une limitation plurifactorielle, impliquant le système cardiovasculaire du transport de l' $O_2$  et les systèmes de diffusion et d'utilisation de l' $O_2$  dans l'organisme et le muscle squelettique actif, est proposée. Le facteur prépondérant varierait selon le type d'exercice réalisé et le niveau d'entraînement du pratiquant. Le rôle du système cardiovasculaire semble essentiel pour les exercices sollicitant de grosses masses musculaires. Pour ceux mettant en jeu de faibles masses musculaires, les systèmes de diffusion et d'utilisation de l' $O_2$  par le muscle ont un impact limitant plus marqué. Enfin, en cas d'hypoxie, le rôle du système ventilatoire devient plus significatif. Concernant le niveau d'entraînement, schématiquement, le sédentaire est surtout limité par ses muscles squelettiques, le sportif de niveau d'entraînement « moyen » par son système cardiovasculaire et l'athlète de haut niveau d'entraînement par ses poumons (Figure 4) (1).

Évolution de la consommation d'oxygène ( $VO_2$ ) lors d'un exercice progressivement maximal réalisé sur un ergocycle par un sujet de 70 kg. La consommation maximale d'oxygène ( $VO_2$  max) est exprimée dans ses différentes unités. Noter que la puissance maximale aérobie (PMA) du sujet exploré est de 200 watts et non de 250 watts. Cette puissance, qui n'a pas pu être maintenue pendant tout le palier, a surtout été réalisée grâce au métabolisme anaérobie.

Figure 4

À âge égal, les systèmes qui limitent la consommation maximale d'oxygène ( $VO_2 \text{ max}$ ) d'un sujet sain varient avec son niveau d'entraînement. Le système limitant est encadré sur la figure correspondante.



Le cerveau a aussi été proposé comme le gouverneur central de l'exercice. Ce modèle d'anticipation propose que la performance des exercices humains soit régulée, et non limitée, par un système de contrôle complexe et intelligent. Ce contrôle aurait pour but de s'assurer que l'intensité de l'exercice soit limitée avant qu'un système organique ne soit endommagé à la suite d'une défaillance de son homéostasie. Ce système de contrôle étant individuellement adapté aux capacités physiologiques du pratiquant au type et à l'intensité de l'exercice réalisé et aux perturbations qu'il induit (3).

#### 4. Réponses des paramètres d'adaptation de la consommation d'oxygène

##### 4.1 Ventilation

L'exercice musculaire est un puissant stimulant pour la ventilation, qui doit maintenir les concentrations alvéolaires en  $O_2$  et en  $CO_2$  à un niveau permettant une oxygénation du sang adaptée aux besoins de l'organisme. La bonne adaptation de la réponse ventilatoire dépend de l'efficacité des muscles respiratoires, de la mécanique du mode ventilatoire, de la qualité des échanges gazeux et de la régulation de la respiration.

Les capacités d'adaptation du système ventilatoire aux contraintes majeures de l'exercice intense sont limitées en partie à cause des contraintes anatomiques. Normalement, la réserve ventilatoire (différence entre la ventilation maximale théorique

et la ventilation réelle enregistrée à la fin d'un exercice maximal), qui est de 30 % à la fin d'un exercice maximal, autorise sa réalisation sans retentissement clinique significatif (4).

Compris entre 6 et 10 l/min au repos, le débit ventilatoire augmente progressivement, mais non linéairement avec l'intensité de l'effort. Au début de l'effort, l'augmentation de la ventilation est proportionnelle à la production de  $CO_2$  et à la consommation d' $O_2$ . Au-delà d'une intensité d'exercice comprise entre 50 et 70 % du  $VO_2 \text{ max}$  individuel, le débit ventilatoire augmente plus vite que le  $VO_2$  (Figure 5); c'est le premier seuil ventilatoire ( $SV_1$ ).

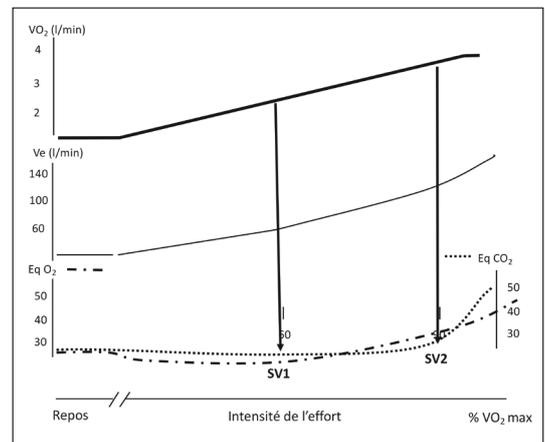


Figure 5

Détermination des seuils ventilatoires ( $SV_1$ ,  $SV_2$ ) lors d'un exercice progressivement maximal à partir du débit ventilatoire ( $Ve$ ) et des équivalents en  $O_2$  ( $Eq O_2 = Ve / VO_2$ ) et en  $CO_2$  ( $Eq CO_2 = Ve / VCO_2$ ) qui reflètent la concentration en  $O_2$  et en  $CO_2$  de l'air expiré.

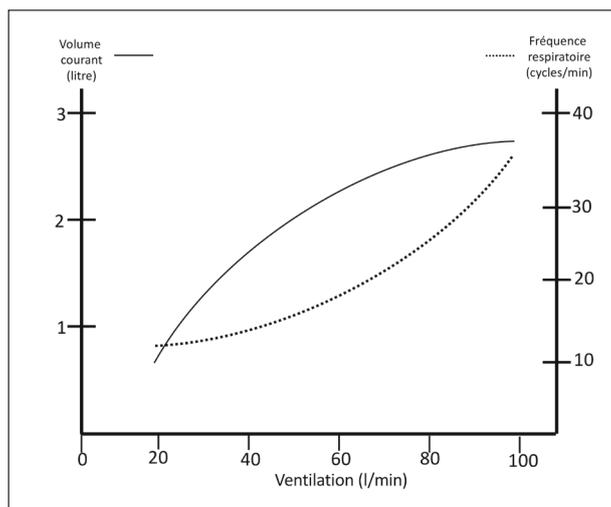
Lorsque l'intensité de l'exercice s'accroît encore, une deuxième cassure dans la courbe d'évolution du débit ventilatoire à l'exercice est individualisable; il s'agit du deuxième seuil ventilatoire ( $SV_2$ ) (Figure 5).

Le débit ventilatoire est la résultante du produit de la fréquence respiratoire par le volume courant, qui évoluent différemment à l'effort. Du début de l'exercice jusqu'au  $SV_1$ , le débit ventilatoire augmente essentiellement par l'accroissement du volume courant. Du  $SV_1$  à la fin de l'exercice, c'est la fréquence respiratoire qui joue le rôle principal (Figure 6).

### 4.2 Différence artérioveineuse en oxygène

Les déterminants de la différence artérioveineuse en  $O_2$  sont nombreux (Figure 7).

Elle augmente progressivement et de manière curvilinéaire avec l'intensité de l'exercice. Voisine de 4-5 ml d' $O_2$  pour 100 ml de sang au repos, elle atteint chez le sujet non entraîné 12-14 ml d' $O_2$  pour 100 ml de sang au maximum de l'effort. Cette élévation n'est pas due à l'augmentation de la concentration artérielle en  $O_2$ , qui varie peu en dehors de l'hémoconcentration liée à la déshydratation, mais à la baisse de la concentration veineuse

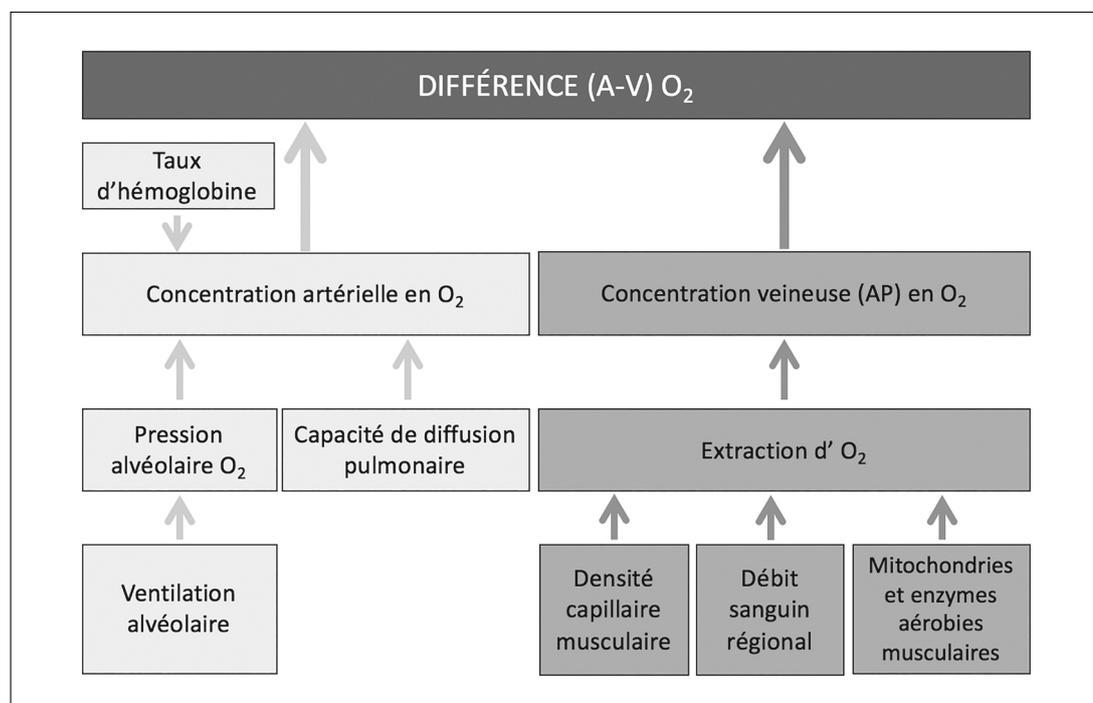


**Figure 6**  
Réponses des deux facteurs d'adaptation de la ventilation (volume courant et fréquence respiratoire), en fonction de l'intensité de l'exercice musculaire.

de l' $O_2$  expliquée par l'augmentation de son extraction au niveau musculaire (4) (Figure 8).

### 4.3. Réponses cardiovasculaires

Le système cardiovasculaire à l'exercice doit répondre à un triple défi: fournir un débit sanguin suffisant aux muscles actifs pour répondre à leur demande métabolique par une vasodilatation dirigée, maintenir une pression de perfusion efficace des organes pour maintenir des échanges sang-tissu



**Figure 7**  
Les principaux facteurs impliqués dans la différence artérioveineuse en oxygène ( $O_2$ ).  
A = artère; V = veine; AP = artère pulmonaire.

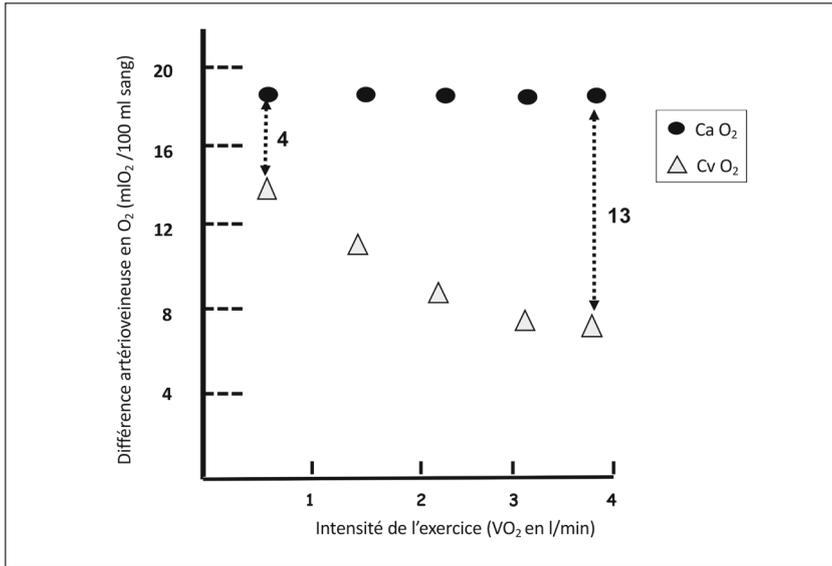


Figure 8

Évolution de la différence artérioveineuse en oxygène (O<sub>2</sub>) lors d'un exercice progressivement maximal chez un sujet sain non entraîné.

Ca O<sub>2</sub> = concentration artérielle en O<sub>2</sub>; Cv O<sub>2</sub> = concentration veineuse en O<sub>2</sub>

efficaces, et enfin limiter l'augmentation de la température corporelle induite par la contraction musculaire grâce à un refroidissement suffisant du sang sous-cutané par l'évaporation (4). En bref, au niveau central, le système cardiovasculaire mobilise les réserves de la fonction « pompe », le débit cardiaque et, au niveau périphérique, il adapte le transport et la redistribution du sang grâce aux réponses vasomotrices, ce qui accentue la différence artérioveineuse en O<sub>2</sub> et participe à la thermorégulation.

L'organisme met en action de nombreux mécanismes d'autorégulation, complémentaires et synergiques, qui agissent sur le myocarde, sur les

vaisseaux ou sur les deux. En bref, il s'agit de la loi de Frank et Starling, de mécanismes nerveux à la fois centraux et réflexes, pour lesquels le système nerveux autonome joue un rôle essentiel, de mécanismes hormonaux avec surtout les catécholamines et enfin de mécanismes humoraux, comme certaines régulations endothéliales.

4.3.1 Réponses cardiovasculaires centrales

a) Le débit cardiaque

Le débit cardiaque, qui est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique, s'élève avec l'effort (Figure 9).

Chez le sujet non entraîné, au pic de l'effort, il est multiplié par 4 ou 5 et atteint 20-25 l/min. Un l/min de VO<sub>2</sub> correspond donc à 4-6 l/min de débit cardiaque. La réponse du débit cardiaque lors d'un effort dynamique croissant est biphasique (Figure 10). L'élévation initiale dépend surtout de l'augmentation du volume d'éjection systolique et, au-delà du premier seuil ventilatoire, l'élévation devient linéaire du fait de la tachycardie prépondérante. Finalement, le débit cardiaque plafonne au maximum de l'exercice (1, 4).

En récupération, le débit cardiaque diminue d'abord rapidement, puis plus progressivement.

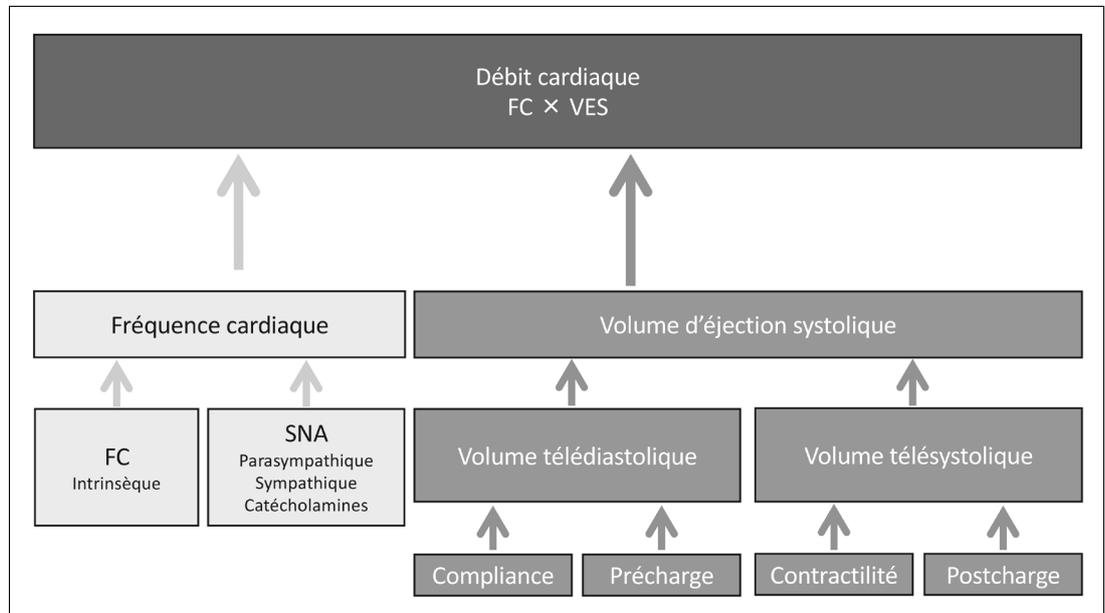
b) La fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque intrinsèque (100-120 batt./min), qui est celle d'un cœur dénervé

Figure 9

Les facteurs d'adaptation du débit cardiaque.

SNA = système nerveux autonome.



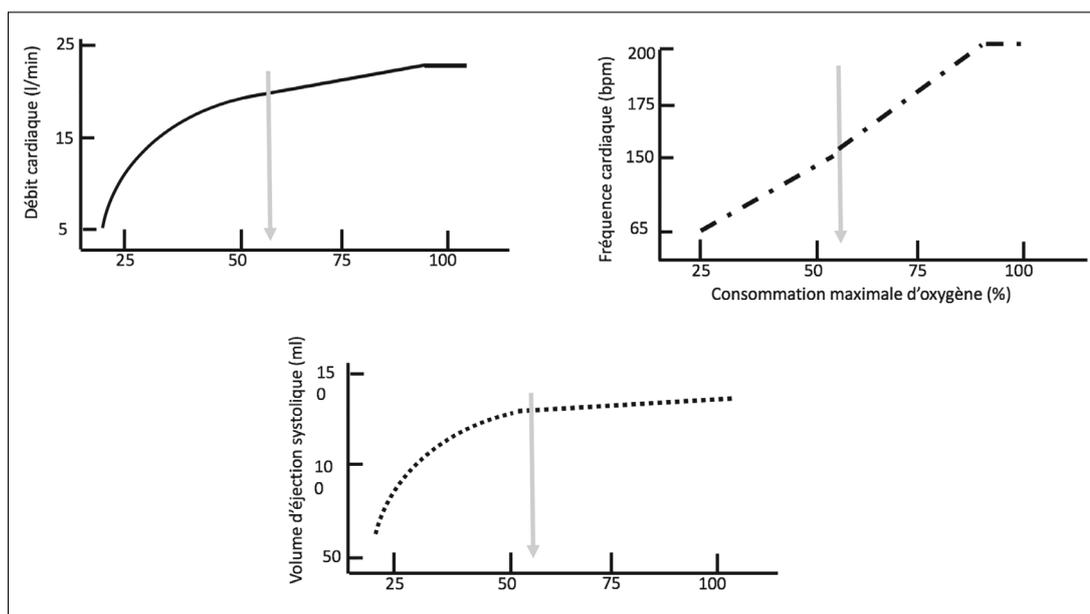


Figure 10

Évolution du débit cardiaque et de ses deux facteurs d'adaptation, la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique, lors d'un exercice dynamique progressivement maximal réalisé par un sujet sain de 20 ans non entraîné.

La flèche grise correspond au premier seuil ventilatoire (entre 50 et 70 % de la consommation maximale d'oxygène).

comme celui du sujet transplanté cardiaque, est essentiellement régulée par les deux branches du système nerveux autonome: parasympathique frénatrice (bradycardisante) et sympathique accélératrice (tachycardisante). L'action du sympathique est renforcée par celles des catécholamines circulantes. La régulation des centres du système nerveux autonome est centrale et réflexe. Une tachycardie d'anticipation, d'origine centrale, peut ainsi précéder le début d'un exercice (4).

La fréquence cardiaque augmente proportionnellement avec l'intensité de l'exercice (Figure 10). Son accélération immédiate est due à la levée du frein vagal et à l'augmentation du retour veineux (réflexe de Bainbridge). Au-delà de 50 à 70 % de  $VO_2$  max, la fréquence cardiaque augmente en réponse aux effets conjugués du système sympathique et des catécholamines. La pente d'accélération de la fréquence cardiaque est moins marquée avant le premier seuil ventilatoire qu'après (5). En fin d'effort, un plateau de fréquence cardiaque plafonne dans la majorité (75 %) des cas, le sujet a alors atteint sa fréquence cardiaque maximale, laquelle dépend essentiellement de son âge. En effet, la fréquence cardiaque maximale individuelle diminue avec l'avancement en âge (5-10 batt./min<sup>-1</sup> par décennie) du sujet, indépendamment de son genre et de son niveau d'entraînement. Plusieurs formules – ce qui prouve qu'aucune n'est parfaite – proposent une estimation de la fréquence cardiaque maximale théorique (FMT) (6). Les plus utilisées actuellement sont  $FMT = 220 - \text{âge (années)}$   $\pm 15$  batt./min et  $FMT = 220 - 0,65 \text{ âge (années)}$   $\pm 15$  batt./min. Lors du dernier palier d'effort, la fré-

quence cardiaque peut parfois (25 %) s'élever ou baisser légèrement (7).

En récupération, la baisse de la fréquence cardiaque est mono-exponentielle avec une chute initiale rapide, due au coup de frein vagal et à la levée des effets du sympathique, suivie d'un ralentissement plus lent, surtout lié aux effets persistants des catécholamines circulantes et à la normalisation de la température corporelle (4).

### c) Le volume d'éjection systolique

Le volume d'éjection systolique est le volume de sang, en ml, éjecté lors de chaque contraction ventriculaire. Il est égal à la différence entre les volumes télédiastolique (fin de diastole) et télésystolique (fin de systole). Le volume d'éjection systolique est régulé par trois facteurs principaux (Figure 9): la précharge, qui correspond au remplissage sanguin ventriculaire, la contractilité myocardique et la postcharge, ou résistance à l'éjection ventriculaire (1). En moyenne au repos de 70 à 80 ml chez le sujet non entraîné, le volume d'éjection systolique augmente de 30 à 40 % à l'effort maximal, pour atteindre 100 à 120 ml au pic de l'effort. Sa majoration permanente tout au long de l'effort est initialement rapide, puis plus lente à partir du premier seuil ventilatoire (Figure 10). En récupération, du fait du retour veineux encore accru et de l'effet prolongé des catécholamines circulantes le volume d'éjection systolique diminue moins vite que la fréquence cardiaque. La cinétique du pouls d'oxygène est le rapport de la  $VO_2$  sur la fréquence cardiaque et correspond au produit volume d'éjection systolique

par différence artérioveineuse. L'analyse de la cinétique du pouls d'oxygène lors d'un effort reflète donc l'évolution du volume d'éjection systolique.

Le volume télédiastolique correspond à la précharge. Il dépend, d'une part, du sang ramené par le système veineux et, d'autre part, de la qualité de relaxation, ou compliance, des ventricules (Figure 9). Son évolution dépend de l'intensité de l'exercice. L'élévation initiale est due à l'accroissement du retour veineux facilité par les actions synergiques des pompes musculaire, abdominale et ventilatoire. À partir du premier seuil ventilatoire, le volume télédiastolique se stabilise, avec une phase de plateau, et peut diminuer un peu en fin d'effort, tout en restant supérieur au volume de repos. Cette évolution s'explique par la tachycardie qui raccourcit surtout le temps de diastole et par les limites mécaniques de dilatation du myocarde et du péricarde (8, 9). Le remplissage ventriculaire s'adapte grâce à l'amélioration intrinsèque de la fonction lusitrope sous l'effet des catécholamines et à l'aspiration ventriculaire facilitée par l'augmentation du gradient de pression oreillettes/ventricules (10,11). Sur un cœur sain, la pression veineuse passe de 5-7 mm Hg au repos à 25-35 mm Hg à l'exercice maximal, et les pressions capillaire pulmonaire, atriale et ventriculaire gauches montent relativement peu à l'effort (10).

Le volume télésystolique correspond au volume de sang restant après la contraction ventriculaire. Il dépend surtout de deux facteurs : la qualité de la contractilité myocardique et la post-charge, essentiellement imposée par les résistances artérielles d'aval (Figure 9). Le volume télésystolique diminue tout au long de l'effort. Proportionnellement, le volume télésystolique baisse plus que le volume

télédiastolique ne s'élève, ce qui témoigne d'une accentuation de la contractilité myocardique à l'effort, qui est possible grâce aux effets conjugués du mécanisme initial de Frank et Starling, de l'effet inotrope positif de la tachycardie et des catécholamines, et de la baisse de la post-charge (10, 11). Ainsi, pendant l'effort, le cœur se remplit davantage et plus vite en diastole, et se vide mieux en systole.

#### 4.3.2 Réponses cardiovasculaires périphériques

Les facteurs périphériques jouent un rôle majeur dans les réponses cardiovasculaires à l'effort. En effet, la post-charge, dépendante de la résistance vasculaire, s'oppose à l'éjection systolique. Ainsi, pendant un effort, le couple ventriculo-artériel doit fonctionner en parfaite synergie. La vasodilatation artériolaire progressive des muscles actifs pendant l'exercice explique la baisse de la post-charge de 60 à 70 % par rapport au repos. Marquée au début de l'effort, elle ne se majore presque plus au-delà du premier seuil ventilatoire, du fait de l'effet vasoconstricteur catécholergique limitant (11). Ainsi, le cœur sain à l'exercice musculaire croissant répond à la baisse de la post-charge grâce à l'élévation concomitante de la précharge.

##### d) Réponses de la pression artérielle systémique

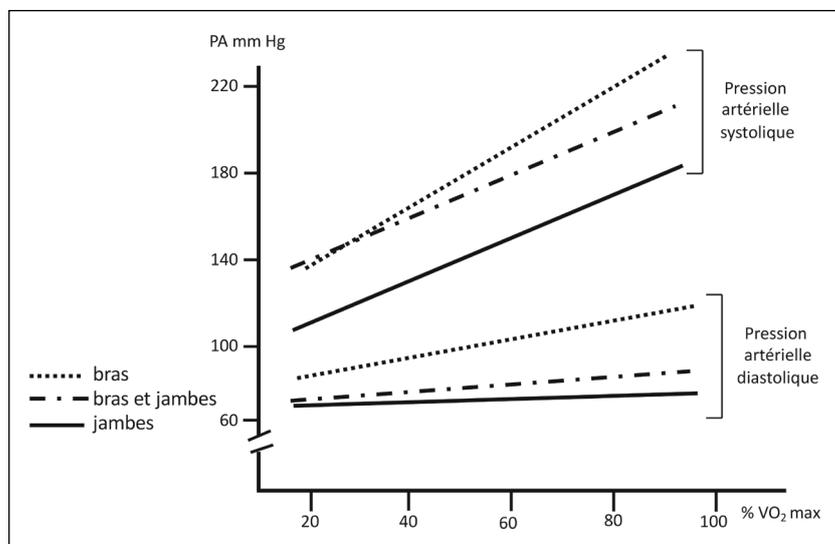
La pression artérielle moyenne est la variable régulée de la circulation à l'effort comme au repos. Elle est égale au produit du débit cardiaque par les résistances vasculaires périphériques totales. La balance circulatoire limite aussi son élévation. La pression artérielle systolique doit absolument augmenter pendant l'exercice. Cette élévation est linéaire avec l'intensité de l'effort. La pression artérielle diastolique varie peu (Figure 11). La pression artérielle pulsée – différence entre les pressions systolique et diastolique – augmente donc (12).

Malgré l'élévation nette du débit cardiaque à l'effort, l'augmentation de la pression artérielle moyenne est modeste, du fait de la baisse des résistances vasculaires périphériques totales (Figure 12).

En l'absence de valeur maximale de la pression artérielle systolique réellement validée, il convient d'analyser la cinétique d'évolution des chiffres tensionnels. Parmi les nombreuses formules proposées pour estimer la pression artérielle systolique (PAs) maximale théorique lors d'un exercice dynamique, celle de Rost (1987) a le mérite de tenir compte des principaux facteurs, puissance de l'exercice et âge du pratiquant, qui la modifient :  $PAs \text{ (mm Hg)} = 147 + 0,334 \times P \text{ max (watts)} + 0,31 \times \text{âge (années)}$  (13).

Figure 11

Évolution des composantes de la pression artérielle systémique lors d'un exercice dynamique progressivement maximal en fonction de la masse musculaire sollicitée.



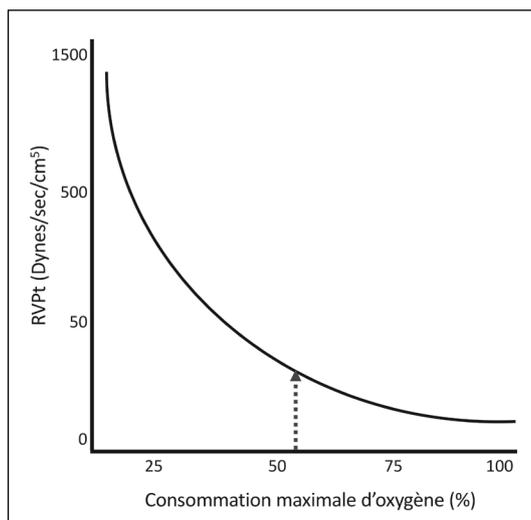


Figure 12

Évolution des résistances vasculaires périphériques totales (RVPT) lors d'un exercice dynamique progressivement maximal. Noter le changement de pente de la baisse des RVPT à partir du premier seuil ventilatoire (flèche pointillée), dû aux effets vasoconstricteurs des catécholamines.

En récupération, une hypotension immédiate et brève, et plus marquée en cas de récupération passive, est fréquente. La baisse tensionnelle est ensuite plus progressive avec un retour aux valeurs de repos en six à dix minutes. Souvent, du fait de la vasodilatation persistante, les chiffres post-effort restent inférieurs aux valeurs basales pendant plusieurs heures (12).

#### e) Réponses de la pression artérielle pulmonaire

La circulation pulmonaire permet l'hématose, mais n'a pas de rôle nourricier. Dans ce cadre, l'exercice s'accompagne d'une ouverture de vaisseaux sanguins inutilisés au repos. Au niveau hémodynamique, les résistances vasculaires pulmonaires baissent relativement peu par rapport aux résistances vasculaires systémiques. Ainsi, à l'exercice maximal, la pression artérielle systolique pulmonaire est multipliée par trois. La composante diastolique augmente un peu et la pression artérielle pulmonaire moyenne s'accroît relativement plus que la pression artérielle systémique moyenne (Figure 13). Ainsi, à l'effort, le travail du ventricule droit est proportionnellement supérieur à celui du ventricule gauche (14).

L'adaptation fine, au niveau pulmonaire de la perfusion, à la ventilation indispensable pour le maintien d'une hématose efficace durant un exercice reste mal expliquée. Elle dépend surtout de la vascularisation pulmonaire avec ouverture de vaisseaux fermés au repos et à un moindre niveau de la conductance des voies aériennes. Au total, l'hétérogénéité ventilation/perfusion selon les régions pulmonaires augmente avec l'intensité et la durée de l'effort (15).

#### f) Réponses de la balance circulatoire

Le débit sanguin de chaque organe s'adapte en permanence à ses besoins. Lors d'un exercice intense, la balance circulatoire est largement modi-

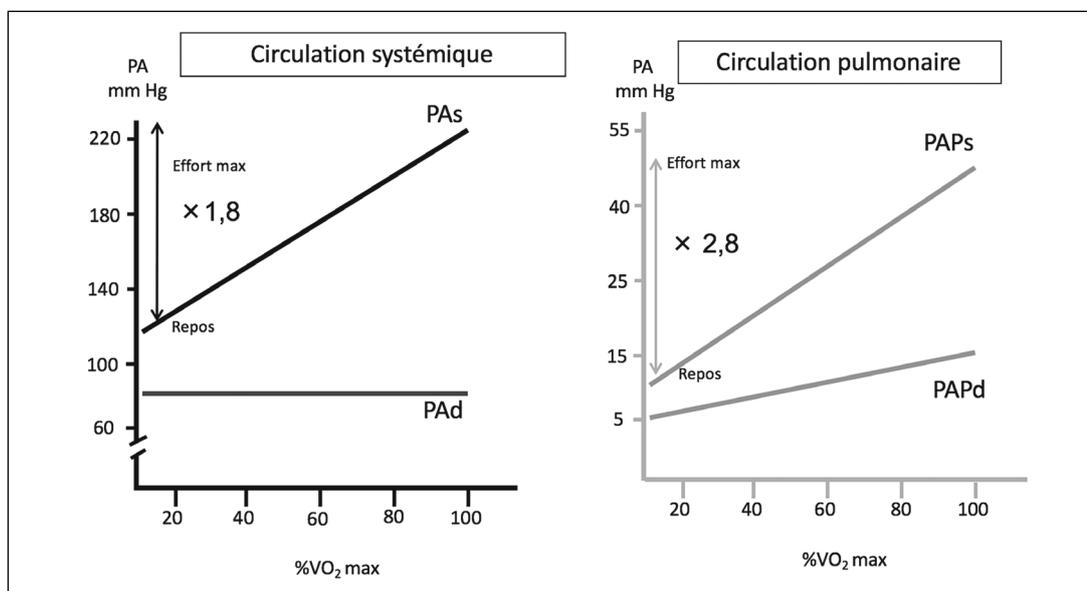
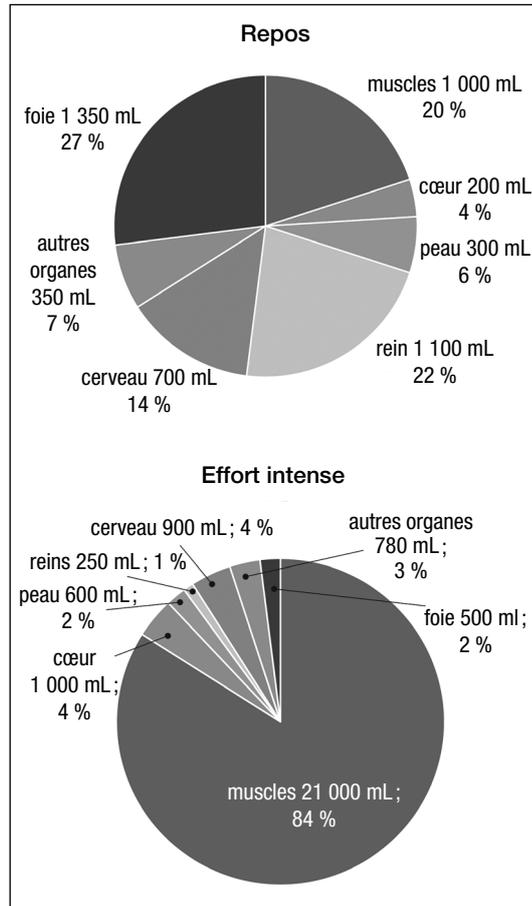


Figure 13

Comparaison des réponses tensionnelles au niveau des circulations systémique (PA) et pulmonaire (PAP) lors d'un exercice dynamique progressivement maximal.  
s = systolique; d = diastolique.

Figure 14

Réponses de la balance circulatoire à un exercice dynamique intense.



fiée par rapport au repos (Figure 14). Ces réponses finement adaptées aux besoins des organes dépendent des modifications des résistances périphériques, artériolaires, et de la microcirculation induites par des mécanismes locaux, hormonaux et sympathiques (16).

Au niveau des muscles squelettiques actifs, la baisse des résistances vasculaires est graduée en fonction de l'intensité de l'exercice. Le débit sanguin musculaire, qui représente 15 % du débit cardiaque au repos, atteint 80 % du débit cardiaque à l'effort maximal (Figure 14). L'augmentation de l'ouverture des capillaires avec l'effort accroît la surface d'échange et raccourcit la distance de diffusion (4). Les échanges sang-tissu musculaire sont ainsi améliorés. Le débit cardiaque maximal n'est cependant pas un facteur limitant pour le débit musculaire, car les capacités maximales du débit sanguin musculaire ne sont jamais atteintes à l'effort (16). Les effets de la pompe musculaire associés à la majoration de la vasoconstriction catécholergique augmentent le remplissage des cavités cardiaques droites. La pompe musculaire correspond à la contraction musculaire périodique qui

écrase le secteur veineux des muscles squelettiques. Les artères, du fait de leur constitution pariétale, sont peu touchées par la pompe musculaire, qui ne limite donc pas la circulation artérielle. Cette adaptation mécanique est induite dès la première contraction musculaire, expliquant l'adaptation immédiate du secteur vasculaire à l'élévation du débit cardiaque. La vasodilatation humorale, un peu retardée, complète cette adaptation vasculaire mécanique (16).

Lors d'un exercice, les trois composantes majeures de la consommation myocardique d'oxygène – la fréquence cardiaque, la contractilité et la pression artérielle systolique – sont grandement sollicitées (17). Ainsi, à l'exercice maximal, la consommation myocardique d'oxygène est multipliée par six. La régulation du flux coronaire varie selon les deux ventricules. Au niveau du ventricule droit, la perfusion systolo-diastolique des coronaires reste efficace et c'est l'extraction d'oxygène qui prédomine. Dans le ventricule gauche, l'extraction d'oxygène du myocarde est déjà presque maximale au repos, et la réponse à l'effort repose essentiellement sur l'augmentation du débit coronaire. Le tonus vasculaire des coronaires dépend de nombreux facteurs vasomoteurs, neurohormonaux, endothéliaux et myocardiques, dont la hiérarchie reste discutée. Au total, le débit coronarien peut être multiplié normalement par un facteur de 4 à 5. À l'effort, l'inhomogénéité transmurale de perfusion et de fonction systolique s'accroît. Elle est même aggravée en cas de pathologie myocardique.

La fonction cérébrale chez l'homme dépend de l'apport continu en oxygène, en nutriments métaboliques, et de la régulation active du débit sanguin du cerveau. Au repos, cette régulation est maintenant bien décrite. À l'exercice, elle reste mal connue du fait des difficultés de son exploration non invasive, mais aussi parce que cette régulation intègre de nombreux facteurs aux actions synergiques. Pendant un exercice musculaire, le débit sanguin cérébral semble augmenter en fonction de son intensité avec la majoration du métabolisme cérébral et de l'activité neurogène, en particulier dans les zones impliquées dans la régulation des réponses cardiorespiratoires, et avec l'intensité de l'effort (18). L'autorégulation circulatoire cérébrale limite l'amplitude de cette augmentation. Ainsi, le tissu cérébral apparaît comme bien protégé pendant l'exercice musculaire, et l'oxygénation cérébrale n'est pas un facteur limitant de la performance.

Au niveau du système ventilatoire, les perfusions du tissu pulmonaire par la circulation bronchique et celle des muscles respiratoires, participent

à la balance circulatoire, à l'inverse de la circulation pulmonaire proprement dite. Comme vu précédemment, cette circulation est traversée par la totalité du débit cardiaque.

Les réponses rénales à l'exercice sont complexes (19, 20). La vasoconstriction rénale diminue la perfusion rénale par rapport au repos. Le flux sanguin rénal baisse linéairement avec l'intensité de l'exercice, et ce d'autant plus vite que la chaleur ambiante est élevée et/ou que le pratiquant est déshydraté. La fonction tubulaire est perturbée, et la filtration glomérulaire diminue au-delà du premier seuil ventilatoire linéairement avec l'intensité de l'effort. Ces perturbations expliquent les protéinuries et hématuries post-effort parfois observées.

### g) Réponses des organes inactifs

Dès le début de l'exercice, une vasoconstriction générale s'installe au niveau des autres organes inactifs (4, 19).

Au niveau du territoire splanchnique, la vasoconstriction est proportionnelle à l'intensité de l'effort. La relative ischémie mésentérique, favorisée par une inadéquation de l'intensité de l'effort aux capacités de répartition sanguine, joue un rôle important dans la physiopathologie des troubles digestifs, spasmes abdominaux et troubles du transit bas, qui sont la cause principale des abandons lors des épreuves de longue durée (4).

Au niveau cutané, la vasoconstriction initiale est suivie d'une vasodilatation, qui joue un rôle majeur dans la thermorégulation. En effet, le sang est le liquide de refroidissement de l'organisme. Il est refroidi lors de son passage dans les larges secteurs vasculaires sous-cutanés par l'évaporation de la sueur excrétée au niveau de la peau (21).

## 5. Facteurs de variation des réponses générales

Les principaux facteurs qui peuvent modifier les réponses générales sont présentés ci-dessous.

### 5.1 Caractéristiques de l'exercice

#### 5.1.1 Exercice dynamique

##### a) Intensité de l'exercice

Pendant un exercice continu d'intensité constante et inférieure au premier seuil ventilatoire,

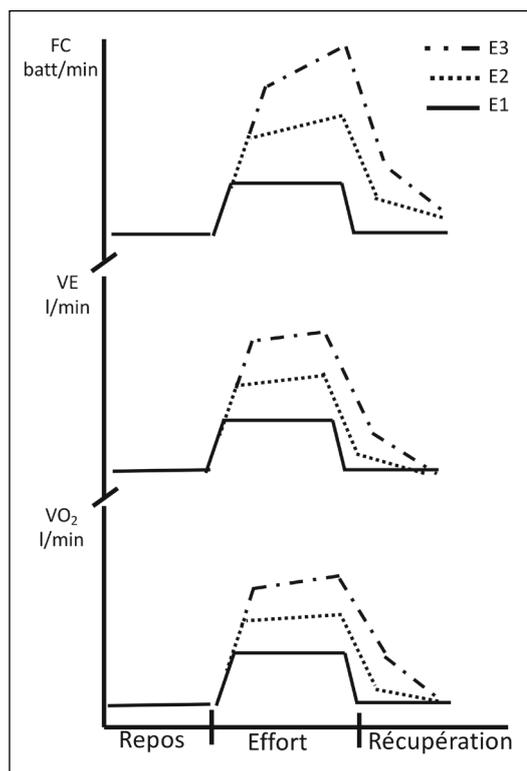


Figure 15

Effets de l'intensité d'un exercice aérobique continu de durée inférieure à 30 minutes en fonction du temps sur les réponses de la consommation d'oxygène ( $VO_2$ ), du débit ventilatoire (VE) et de la fréquence cardiaque (FC).  
 $E1 = 50\% VO_{2,max}$ ;  $E2 = 75\% VO_{2,max}$ ;  $E3 = 85\% VO_{2,max}$ .

un état d'équilibre cardiovasculaire est observé avec une fréquence cardiaque relativement stable si l'effort n'est pas trop prolongé (moins de 30 à 60 minutes selon les sujets).

Au-delà du premier seuil ventilatoire, une dérive ventilatoire et cardiovasculaire avec élévation progressive de la fréquence cardiaque est observée (22) (Figure 15).

Lors d'un effort supra-maximal, c'est-à-dire au-delà de  $VO_2$  max, donc à prédominance anaérobie, les réponses cardiovasculaires, du fait de leur inertie, dépendent surtout de sa durée et ne sont pas corrélées à l'intensité de l'exercice réalisé. Lors d'un exercice explosif isolé (saut, lancer...), la majoration de la fréquence cardiaque est essentiellement d'origine cérébrale. Lorsque l'exercice est répété et/ou maintenu pendant 30 à 60 secondes, la fréquence cardiaque maximale est souvent atteinte, le volume d'éjection systolique augmente peu, les résistances périphériques diminuent peu et la montée tensionnelle est plus marquée que lors d'un exercice maximal aérobique (4).

L'augmentation des catécholamines circulantes liées à l'intensité de l'effort pourrait expliquer les risques potentiels d'un exercice trop intense chez un patient porteur d'une pathologie cardiovasculaire.

b) *Durée de l'exercice*

Indépendamment de son intensité, les réponses cardiovasculaires varient aussi avec la durée de l'exercice (23). Lors d'un exercice d'une intensité constante inférieure ou égale au premier seuil ventilatoire, après l'adaptation initiale de 3 à 5 minutes liée à l'inertie du système aérobie, un état d'équilibre cardiovasculaire s'installe. Au-delà de 30 à 60 minutes, selon les pratiquants, une dérive progressive croissante de la fréquence cardiaque et décroissante du volume d'éjection systolique se met en place. Cette dérive est multifactorielle. La baisse de la volémie efficace joue un rôle important. Induite par la déshydratation sudorale, elle est majorée par les redistributions, d'une part, sanguine vers les plexus veineux sous-cutanés et, d'autre part, hydrique vers le secteur intramusculaire actif (24). L'élévation progressive du taux de catécholamines en réponse à la fatigue cardiaque et la baisse du rendement mécanique musculaire squelettique, avec majoration du coût énergétique, sont aussi impliquées. La tachycardie « réactionnelle » observée aide à maintenir un débit cardiaque suffisant et donc une pression artérielle moyenne adaptée.

L'accroissement des catécholamines circulantes, ajouté aux altérations hémorrhéologiques secondaires à la déshydratation, pourrait expliquer les accidents cardiovasculaires aigus plus fréquemment observés à la fin qu'au début des épreuves de longue durée chez des sujets « sensibles ».

c) *Exercice dynamique fractionné*

Dans les exercices de type fractionné, les réponses cardiovasculaires dépendent du ratio effort/récupération et du mode de récupération inter-effort actif ou passif. Il n'est pas observé de réel à-coup tensionnel. Les variations de fréquence cardiaque et de fraction d'éjection du ventricule gauche pendant l'exercice – à savoir, augmentation per-effort et baisse en récupération – sont d'autant plus marquées que le sujet est entraîné. Une dérive croissante progressive de ces paramètres, comme de la lactatémie, est observée avec le nombre de répétitions (supérieure à 6-10 en moyenne) des efforts et la fatigue qui l'accompagne. Lors des entraînements fractionnés très intenses, la récupération hémodynamique semble meilleure si la récupération inter-effort est active plutôt que passive. Les chutes tensionnelles symptomatiques sont cependant rares, en particulier chez les sujets entraînés (25). L'intérêt de ce type d'exercice est donc de solliciter de manière majeure les muscles squelettiques sans contrainte cardiovasculaire majeure lorsque le nombre de répétitions reste modéré.

d) *Masse musculaire*

Le  $VO_2$  max est proportionnel à la masse musculaire sollicitée. Chez un même sujet, le  $VO_2$  max calculé lors d'un effort réalisé avec un ergomètre à bras est égal à 75 % du  $VO_2$  max obtenu sur ergocycle, qui est lui-même inférieur de 10 % à celui obtenu sur tapis roulant. La fréquence cardiaque maximale est plus élevée sur tapis roulant que sur ergocycle ou lors d'un effort réalisé avec les bras. À intensité d'effort sous-maximale identique, la fréquence cardiaque est plus basse, et les chiffres de pression artérielle sont plus élevés lorsque l'exercice est réalisé avec les bras que lorsqu'il est effectué avec les jambes. Cependant, les valeurs maximales de pression artérielle varient peu (4, 26).

e) *Position*

Par rapport aux positions assise et debout, la position couchée élimine les effets de la pesanteur sur la pression hydrostatique. À puissance identique sous-maximale, le volume d'éjection systolique est plus élevé et la fréquence cardiaque plus basse lorsque l'exercice est réalisé en position couchée qu'en position assise. À intensité maximale, la puissance développée, la fréquence cardiaque et le débit cardiaque sont un peu inférieurs aux valeurs enregistrées en position assise (4, 26, 27).

5.1.2 *Exercice statique*

L'exercice statique est caractérisé par une contraction musculaire contre une résistance fixe sans changement de la longueur du muscle actif. Les réponses cardiovasculaires dépendent du pourcentage de la force maximale volontaire (FMV), qui correspond à la charge maximale que le groupe musculaire évalué peut déplacer une seule fois, de l'importance de la masse musculaire sollicitée et du temps de maintien de la contraction (4, 28).

En dessous de 20 à 50 % de la FMV et si l'exercice est bref (moins de 1 à 2 minutes), le débit cardiaque et la pression artérielle augmentent peu. Si l'exercice est plus intense et, surtout, plus prolongé, la fréquence cardiaque augmente plus nettement, sans élévation nette du volume d'éjection systolique. La compression mécanique qui limite l'effet vasodilatateur des métabolites, l'augmentation de la pression tissulaire et la stimulation sympathique majorent les résistances périphériques totales. Les deux composantes, systolique et diastolique, de la pression artérielle augmentent donc nettement sans élargissement de la différentielle. Cette contrainte barométrique est accrue en cas de manœuvre de Valsalva, caractérisée par une expi-

ration forcée à glotte fermée, associée. Plus la masse musculaire mise en jeu est importante, plus les fibres de type rapide sont sollicitées et plus l'élévation tensionnelle est marquée, alors que l'adaptation de la fréquence cardiaque est peu modifiée. Au niveau de la circulation pulmonaire, les pressions s'élèvent proportionnellement plus que lors d'un exercice dynamique (4, 29).

Lors d'un effort statique, il est classique de parler de surcharge cardiovasculaire barométrique par opposition à la surcharge volumétrique décrite lors de l'exercice dynamique.

Les exercices statiques purs sont très peu fréquents dans la pratique sportive classique.

### 5.1.3 Musculation dynamique

La musculation repose surtout sur des mouvements dynamiques contre une charge fixée. Deux grands types de musculation dynamique sont décrits. Lors de la contraction, la longueur du muscle change: elle se raccourcit dans les exercices concentriques (montée des escaliers) et s'allonge lors des exercices excentriques (descente des escaliers). Pour un même travail musculaire local, les contraintes cardiovasculaires – fréquence cardiaque et pression artérielle – sont nettement moindres lors des exercices excentriques que concentriques. Enfin, les exercices sont dits « isotoniques » lorsque la vitesse d'exécution varie pendant le mouvement et « isocinétiques » lorsque la vitesse d'exécution est maintenue constante pendant tout le mouvement par une machine. Lors des exercices isocinétiques, les réponses cardiovasculaires dépendent de la vitesse angulaire de réalisation du geste et du niveau de force imposé (30).

Les médecins ont encore souvent une défiance vis-à-vis de l'entraînement en musculation ou en renforcement musculaire. Les exceptionnels accidents vasculaires cérébraux et rétinien rapportés au cours d'exercices de musculation semblent liés le plus souvent à une fragilité vasculaire individuelle. Lors de l'arrêt brutal d'un exercice de musculation lourde, la pression artérielle systémique chute, avec une possible perturbation de l'autorégulation cérébrale et un risque de syncope, appelée « syncope de l'haltérophile », brève (31). Il ne paraît pas justifié de craindre systématiquement la musculation si ses règles de bonne pratique sont respectées. Elles comprennent un encadrement initial validant la bonne réalisation du geste, qui doit être dynamique sur toute son amplitude, sans phase statique ni manœuvre de Valsalva, sur l'utilisation de charges adaptées individuellement en pourcentage de la FMV chez un nombre limité de répétitions, entre 8 et 12.

### 5.1.4 Exercices mixtes

Ils associent, de manière variable, les efforts dynamiques et statiques. L'exercice peut associer les deux types d'efforts comme dans la musculation. Il peut aussi associer un effort dynamique pour une partie du corps et statique pour l'autre, comme par exemple dans le cyclisme ou l'aviron, au cours desquels les réponses cardiovasculaires sont globalement intermédiaires et la pression artérielle systolique augmente plus que lors des exercices dynamiques purs (4).

## 5.2 Caractéristiques du pratiquant

### 5.2.1 Génétique

L'hérédité a un double rôle vis-à-vis de la pratique sportive. Elle fixe pour 40 à 50 % le  $\text{VO}_2$  max d'un sujet, en intervenant sur ses capacités cardiorespiratoires et musculaires aérobie. La génétique intervient aussi, par l'entraînabilité des gènes, dans la réponse d'un pratiquant à l'entraînement (32).

### 5.2.2 Genre

À âge et à niveau d'entraînement égaux, le  $\text{VO}_2$  max est plus élevé en moyenne de 10 % chez les hommes que chez les femmes. L'expression du  $\text{VO}_2$  max par rapport à la masse maigre du corps atténue incomplètement cette différence. Cette différence est multifactorielle: masse musculaire, volumes cardiaque et ventilatoire, taux d'hémoglobine plus faible avant la ménopause et masse grasse plus élevée chez les femmes. Globalement, les réponses cardiovasculaires varient modestement avec le genre. Pour le même niveau d'exercice, dynamique ou statique, le débit cardiaque et la fréquence cardiaque sont plus élevés, et la pression artérielle est plus basse chez la femme que chez l'homme (Figure 16). La formule  $226 - \text{âge}$  a été proposée pour estimer la fréquence cardiaque maximale théorique chez la femme (33).

### 5.2.3 Âge

L'âge joue un rôle majeur sur les valeurs de  $\text{VO}_2$  max (34, 35, 36). Avant la puberté, peu de différences sont notées entre les deux sexes. Après la puberté, le  $\text{VO}_2$  max augmente en relation avec la masse corporelle jusqu'à l'âge adulte chez les garçons. L'augmentation est moins marquée chez les filles, en partie du fait d'un niveau d'activité physique et sportive généralement moindre (4). Le  $\text{VO}_2$  max, qui atteint son apogée vers 18-20 ans, reste stable jusqu'à 25-30 ans. Au-delà, à niveau d'entraînement constant le  $\text{VO}_2$  max diminue irrémédiablement avec l'avancée en âge. D'après les

données des études transversales, cette baisse linéaire est de 6 à 10 % par décennie, soit assez proche de 1 ml/min/kg par an. Les études longitudinales rapportent une accélération de la décroissance du VO<sub>2</sub> max avec l'âge, passant de 3 à 6 % par décennie après 30-40 ans, pour atteindre 8 à 20 % après 65-70 ans. La diminution progressive de la pratique d'activité physique associée explique partiellement cette évolution non linéaire.

Le vieillissement physiologique des différents systèmes impliqués dans le prélèvement et l'utilisation de l'O<sub>2</sub> explique cette baisse inéluctable du VO<sub>2</sub> max. En dehors de toute pathologie, la perte d'élasticité du système ventilatoire et la diminution de la capacité de diffusion de l'oxygène à travers la membrane alvéolo-capillaire expliquent nombre de dyspnées rapportées par le sportif vétérinaire. Les réponses cardiovasculaires aiguës à l'exercice se modifient aussi avec l'âge. Du fait de l'augmentation de la rigidité pariétale aortique, une hypertrophie ventriculaire gauche s'installe. Les fonctions myocardiques, contraction et relaxation, diminuent (35). La baisse de la fréquence cardiaque maximale s'explique par une modulation moindre par le système nerveux autonome, dont les différentes composantes sont altérées, et ce malgré une sécrétion de catécholamines plus élevée (36). Ainsi, chez un sujet âgé en comparaison avec un jeune adulte de même niveau d'entraînement pour une même intensité sous-maximale d'effort, la fréquence cardiaque est plus basse, et les volumes télédiastolique et télésystolique plus élevés. Les baisses de la fréquence cardiaque maximale et de la contractilité expliquent le débit cardiaque maximal plus faible chez le sujet âgé (4). Sur le plan cardiovasculaire, le sujet âgé s'adapte donc à l'exercice comme un sujet jeune sous bêtabloquants.

Au-delà de 45-50 ans et quel que soit le type d'exercice du fait d'une moindre capacité de vasodilatation, la pression artérielle systolique systémique (Figure 16), les pressions artérielles pulmonaires (Figure 17) et les pressions intraventriculaires droites augmentent plus que chez le sujet plus jeune. La pression artérielle diastolique systémique qui varie peu lors d'un exercice dynamique augmente plus lors d'un exercice statique (1, 4).

La sarcopénie progressive associée au vieillissement altère quantitativement et fonctionnellement le tissu musculaire squelettique avec une baisse de ses qualités aérobies. Les troubles de vasomotricité limitent la perfusion musculaire à l'effort.

Ces altérations sont en partie corrigibles par l'entraînement physique régulier, associant en-

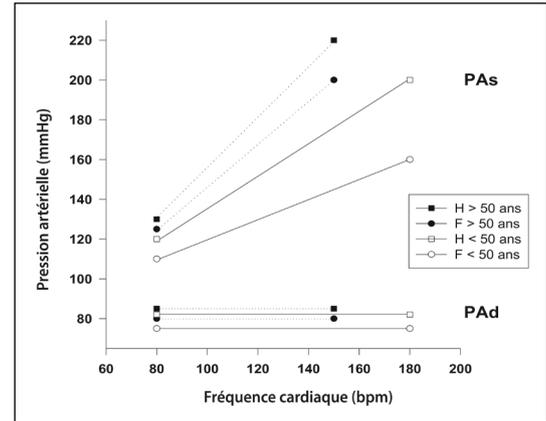


Figure 16

Évolution des pressions artérielles systémiques systolique (PAs) et diastolique (PAd) avec la fréquence cardiaque lors d'un exercice dynamique progressivement croissant et maximal en fonction de l'âge et du genre de la personne. D'après les données des références 3, 4, 11.

durance et renforcement musculaire, avec un potentiel d'augmentation du VO<sub>2</sub> max à tout âge. Le volume d'éjection systolique et le prélèvement d'oxygène au niveau des muscles sont améliorés, et les altérations musculaires squelettiques sont ralenties. En fait, chez le sujet âgé, les limitations ostéo-articulaires restreignent plus souvent l'activité physique et sportive que le système cardiovasculaire.

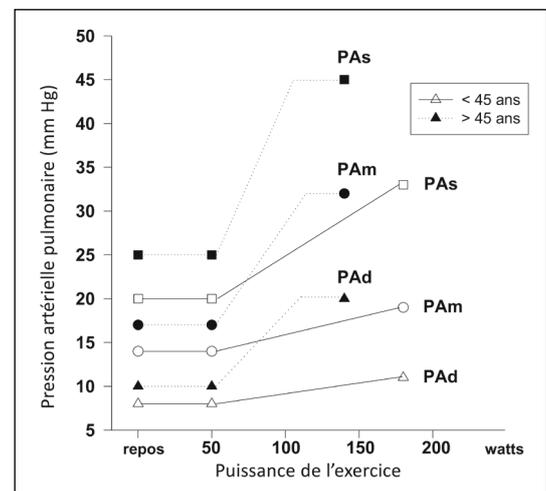


Figure 17

Évolution des pressions artérielles pulmonaires lors d'un exercice dynamique progressivement croissant et maximal en fonction de l'âge de la personne. Modifié d'après la référence 26. PAm = pression artérielle pulmonaire moyenne.

# CARDIOLOGIE DU SPORT

EN PRATIQUE

## Le système cardiovasculaire joue un rôle majeur dans les réponses aiguës et les adaptations chroniques de l'organisme aux contraintes d'une pratique sportive.

Les variétés des adaptations selon les disciplines sportives, le mode de pratique et les spécificités du sportif doivent être connus des professionnels de santé et des personnes impliquées dans le monde du sport. Cela évite de confondre ces adaptations avec une éventuelle pathologie cardiovasculaire.

Le patient porteur d'une maladie cardiovasculaire chronique est aujourd'hui de plus en plus désireux de pratiquer une activité

sportive parfois intense. Une interdiction systématique n'est plus d'actualité. Le professionnel doit savoir proposer une activité physique ou sportive adaptée.

Cet ouvrage, basé sur des cas pratiques largement illustrés, se propose de familiariser le lecteur avec les particularités du cœur d'athlète. Il répond aux questions qui peuvent se poser sur les relations parfois tumultueuses entre le système cardiovasculaire et le sport.

### PUBLIC

Cardiologues  
Étudiants en médecine  
Étudiants et enseignants en  
éducation physique  
Entraîneurs  
Médecins généralistes  
Médecins du sport  
Physiologistes  
Préparateurs physiques

### L'AUTEUR

François Carré est cardiologue et médecin du sport au CHU de Rennes. Il est professeur de physiologie à l'Université de Rennes 1 et directeur-adjoint de l'unité Inserm 1099. Ancien président du Club des cardiologues du sport et du groupe Exercice, réadaptation et sport de la société française de cardiologie, il est cardiologue expert auprès de différentes fédérations sportives françaises. Ancien triathlète, il a choisi, l'âge venant, de se tourner vers les efforts de longue durée comme le trail, moins stressant sur le plan cardiovasculaire et qui lui permet de voir des paysages majestueux.

ISBN : 978-2-8073-2138-0



9 782807 321380

deboeck **B**  
SUPÉRIEUR

[www.deboecksuperieur.com](http://www.deboecksuperieur.com)