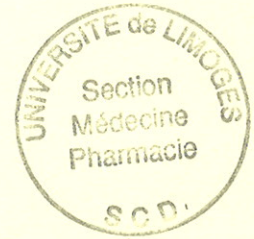


UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 2004

THESE N° 10711

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 110116 4

ENERGETIQUE DES ACTIVITES PHYSIQUES ET PATHOLOGIES
CARDIAQUES DANS LA RETRAITE SPORTIVE.
Etude rétrospective de 226 cas de 60 à 76 ans.

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le mardi 13 avril 2004

Par

Frédéric-Pierre MALOUBIER

Né le 18 juin 1973 à LIMOGES

EXAMINATEURS DE LA THESE

Mr. le Professeur MENIER : Président
Mr. le Professeur BENSÂÏD : Juge
Mr. le Professeur DANTOINE : Juge
Mr. le Professeur VIROT : Juge
Mme. Le Docteur CHEIPE : Membre invité
Mr. Le Docteur VIGUE : Membre invité

**UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE**

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOUTROS-TONI Fernand (surnombre)	STATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
CHAPOT René	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE-HYGIENE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	CHIRURGIE UROLOGIQUE ET ANDROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (surnombre)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LE MEUR Yannick	NEPHROLOGIE
LEROUX-ROBERT Claude (surnombre)	NEPHROLOGIE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE

MAUBON Antoine (C.S)
MELLONI Boris
MENIER Robert (surnombre)
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique (C.S)
NATHAN-DENIZOT Nathalie
PARAF François
PILLEGAND Bernard (C.S)
PIVA Claude (C.S)
PREUX Pierre-Marie
RIGAUD Michel (C.S)
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
STURTZ Franck
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S)
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNENEGRE Alain (C.S)
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)

RADIOLOGIE
PNEUMOLOGIE
PHYSIOLOGIE
PHARMACOLOGIE
NEUROCHIRURGIE
CHIRURGIE INFANTILE
ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
ANATOMIE PATHOLOGIQUE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
MEDECINE LEGALE
INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
RHUMATOLOGIE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
MEDECINE INTERNE
REANIMATION MEDICALE
CARDIOLOGIE
MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

BUISSON Jean-Gabriel MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
ANTONINI Marie-Thérèse	Explorations Fonctionnelles Physiologiques
BOUTEILLE Bernard	Parasitologie - mycologie
CHABLE Hélène	Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles
DAVIET Jean-Christophe	Médecine physique et réadaptation
DRUET-CABANAC Michel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
DURAND-FONTANIER Sylvaine	Anatomie
ESCLAIRE Françoise	Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction laboratoire d'hématologie
JULIA Annie	Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles
LAPLAUD Paul	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
MOUNIER Marcelle	Anatomie et cytologie pathologiques
PETIT Barbara	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
PLOY Marie-Cécile	Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction
RONDELAUD Daniel	Rhumatologie
VERGNE-SALLE Pascale	Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction
YARDIN Catherine	

A mon président de thèse

Monsieur le Professeur Robert MENIER

**Professeur des universités de physiologie
Biologiste des hôpitaux**

Je vous suis très reconnaissant de l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de cette thèse.

J'ai été particulièrement sensible durant mes études à la qualité de votre enseignement qui m'a permis de ne jamais négliger la physiologie, base de notre art.

Veillez croire, cher Professeur, en l'assurance de mon plus profond respect.

A mes juges,

A Monsieur le Professeur BENSÄÏD

Professeur des universités de cardiologie

Permettez-moi de vous remercier de juger ce travail. Je vous en suis profondément reconnaissant.

A Monsieur le Professeur Thierry DANTOINE

**Professeur des universités de médecine interne
Gériatrie et biologie du vieillissement
Médecin des hôpitaux**

Vous avez accepté de juger ce travail. Qu'il me soit permis de vous remercier de l'honneur que vous me faites.

A Monsieur le Professeur Patrice VIROT

**Professeur des universités de cardiologie
Médecin des hôpitaux
Chef de service**

Avec spontanéité, vous avez accepté de juger ce travail. Permettez-moi de vous adresser mes plus respectueux remerciements.

Table des matières

I INTRODUCTION	p 9
II RETRAITE SPORTIVE ET DONNEES DEMOGRAPHIQUES	p 10
1. Objectifs et motivations de l'activité sportive	p 10
2. Données démographiques actuelles	p 12
3. Evolution de la représentation selon le sexe	p 13
4. Evolution de l'âge du retraité sportif	p 14
5. Activités différentes de celles du sujet jeune	p 15
III RAPPELS PHYSIOLOGIQUES	p 16
1. Physiologie cardiaque à l'effort	p 16
1.1. Production d'énergie selon le type d'activité	p 16
1.1.1. Source anaérobie alactique	p 16
1.1.2. Source anaérobie lactique	p 18
1.1.3. Source aérobie	p 18
1.1.4. Implications pour le muscle cardiaque	p 20
1.2. Adaptation circulatoire à l'exercice	p 21
1.2.1. Débit cardiaque	p 21
1.2.2. Les fréquences cardiaques remarquables	p 22
1.2.3. Volume d'éjection systolique	p 23
1.2.4. Résistance périphérique et le système vasculaire a haute pression	p 24
1.2.5. Pression artérielle	p 25
2. Notions de vieillissement cardio-vasculaire	p 27
2.1. Aptitude physique et vieillissement	p 27
2.2. Vieillissement métabolique	p 27
2.2.1. Aptitude anaérobie	p 27
2.2.2. Aptitude aérobie	p 29
2.3. Vieillissement cardio-vasculaire physiologique	p 29
2.3.1. Vieillissement tissulaire	p 29
2.3.1.1. Modifications vasculaires	p 29
2.3.1.2. Modifications cardiaque	p 30

2.3.2. Vieillessement de la fonction cardiaque	p 31
2.3.2.1. Fréquence cardiaque	p 31
2.3.2.1.1. Fréquence cardiaque de repos et aux puissances sub-maximales	p 31
2.3.2.1.2. Fréquence cardiaque maximale	p 31
2.3.2.2. Volume d'éjection systolique	p 33
2.3.2.2.1. Volume d'éjection systolique de repos	p 33
2.3.2.2.2. Volume d'éjection systolique maximal	p 33
2.3.2.3. Débit cardiaque	p 33
2.3.2.3.1. Débit cardiaque de repos	p 33
2.3.2.3.2. Débit cardiaque maximal	p 33
2.3.2.4. Résistance vasculaire périphérique	p 34
2.3.2.5. Pression artérielle	p 34
2.3.2.6. Conséquences	p 34
2.4. Risque cardio-vasculaire et vieillissement	p 35
2.4.1. Facteurs de risque cardio-vasculaire	p 35
2.4.1.1. Insulinorésistance	p 35
2.4.1.2. Hyperlipidémie	p 35
2.4.1.3. Hypertension artérielle	p 36
2.4.1.4. Masse grasse	p 36
2.4.1.5. Conséquences	p 36
2.4.2. Risques en fonction des antécédents sportifs	p 37
2.4.2.1. Les sportifs de toujours	p 37
2.4.2.2. Les anciens sportifs	p 37
2.4.2.3. Les néophytes	p 37
3. Effets de l'entraînement chez la personne âgée	p 38
3.1. Effets métaboliques de l'entraînement	p 38
3.1.1. Sur les filières énergétiques anaérobie	p 38
3.1.2. Sur la filière énergétique aérobie	p 38
3.2. Effets cardio-vasculaires de l'entraînement	p 39
3.2.1. Les fréquences cardiaques remarquables	p 39
3.2.2. Volume d'éjection systolique	p 40
3.2.3. Débit cardiaque	p 41
3.2.4. Résistance vasculaire périphérique	p 41

3.2.5. Pression artérielle	p 42
3.2.6. Facteurs de risques cardio-vasculaires	p 42
3.2.6.1. Insulinorésistance	p 42
3.2.6.2. Hyperlipidémie	p 43
3.2.6.3. Hypertension artérielle	p 44
3.2.6.4. Masse grasse	p 44
3.2.7. Conséquences sur le système cardio-vasculaire	p 45
3.2.8. Principe de réversibilité	p 46
4. Relations entre performance et traitement cardio-vasculaire	p 48
4.1. Béta-bloquants	p 48
4.2. Inhibiteurs calciques	p 49
4.3. Diurétiques	p 49
4.4. Digitaliques	p 50
4.5. Antihypertenseurs centraux	p 50
4.6. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	p 51
4.7. Dérivés nitrés	p 51
4.8. Conclusion	p 51
IV LA $\dot{V}O_2$ MAX : REFLET DE LA PUISSANCE AEROBIE	p 52
1. Définition	p 52
2. Détermination de $\dot{V}O_2$ max	p 53
2.1. Méthodes indirectes	p 53
2.2. Mesure directe par l'épreuve d'effort à charge croissante jusqu'à l'arrêt par épuisement	p 55
2.2.1. Différenciation épreuve d'effort physiologique et épreuve d'effort cardiologique	p 55
2.2.2. Le matériel	p 56
2.2.2.1. Les types d'ergomètres : description, avantages et inconvénients de chacun d'eux	p 56
2.2.2.2. La ventilation et la mesure des pressions alvéolaires des gaz respiratoires	p 57
2.2.2.3. Le matériel de surveillance cardiologique	p 58
2.2.2.4. Les prélèvements sanguins	p 58
2.2.3. Les protocoles d'exercice	p 59
2.2.4. Seuils ventilatoires et endurance aérobie	p 62
2.2.5. Critères d'atteinte de $\dot{V}O_2$ max	p 65
2.2.6. Notions d'éthique et de responsabilité quant à la mesure directe de $\dot{V}O_2$ max par l'épreuve d'effort	p 65

3. Facteurs influençant la $\dot{V}O_2\text{max}$	p 67
3.1. Facteurs physiologiques	p 67
3.1.1. L'âge	p 67
3.1.2. Le sexe	p 69
3.1.3. L'entraînement en endurance	p 72
3.1.4. Les autres facteurs	p 74
3.2. Influence de la méthode de détermination	p 74
3.2.1. Influence du protocole d'exercice	p 74
3.2.2. Influence du matériel utilisé	p 75
4. Relation entre la $\dot{V}O_2$ et la fréquence cardiaque	p 76
5. Notions de Mets	p 78
5.1. Définition et calcul	p 78
5.2. Les Mets : une mesure concrète pour les sportifs	p 79

V PATHOLOGIES CARDIO-VASCULAIRES ET ACTIVITE SPORTIVE p 80

1. La pression artérielle	p 80
1.1. Au repos	p 80
1.2. A l'exercice	p 82
2. Pathologies découvertes à l'électrocardiogramme	p 83
2.1. Extra systoles ventriculaires et bigémisme	p 83
2.2. Extra systoles auriculaires	p 84
2.3. Fibrillation auriculaire	p 85
2.4. Anomalies symptomatiques et asymptomatiques de la repolarisation	p 86
2.5. Ondes Q et infarctus	p 88
2.6. Blocs auriculo-ventriculaires	p 89
2.7. Bloc de branche droit	p 90
2.8. Bloc de branche gauche	p 91
2.9. Tachycardie jonctionnelle paroxystique	p 91
2.10. Hypertrophie ventriculaire gauche	p 92
2.11. Hypertrophie auriculaire gauche	p 92
2.12. Conclusion	p 93
3. Autres Pathologies	p 93
3.1. L'insuffisance mitrale	p 93
3.2. Artérite des membres inférieurs	p 94
3.3. Accident vasculaire cérébral et ischémique transitoire	p 94
4. Pathologies cardiaques et épreuves d'effort	p 95

4.1. Quand prescrire une épreuve d'effort à visée cardiologique	p 95
4.2. Contres indications cardiaques d'une épreuve d'effort	p 96
4.3. Les pathologies cardiaques nécessitant l'arrêt immédiat de l'épreuve d'effort	p 97
4.4. Par extension : Contres indications cardiaques à la pratique du sport	p 98
4.4.1. Contres indications formelles	p 98
4.4.2. Contres indications relatives	p 98
4.4.3. Contres indications temporaires	p 98

VI ETUDE RETROSPECTIVE

1. Objectifs de l'étude	p 99
2. Méthodologie	p 99
2.1. Généralités	p 99
2.2. Présentation d'une consultation de médecine du sport	p 100
2.2.1. Données générales	p 100
2.2.2. Mensurations	p 100
2.2.3. Données cardio-vasculaires	p 100
2.2.4. Examen du sujet âgé sportif	p 101
2.2.5. Les épreuves pratiquées	p 102
2.2.6. Conclusions pratiques de la consultation	p 103
2.2.6.1. Découverte de pathologie	p 103
2.2.6.2. Performances aérobies et niveau d'entraînement	p 104
2.2.6.3. Influence de l'entraînement et du vieillissement physiologique à longue échéance	p 104
3. Résultats de l'étude	p 105
3.1. Population étudiée	p 105
3.1.1. Effectifs incorporés dans l'étude	p 105
3.1.2. Informations selon le nombre de consultation(s) par personne	p 106
3.1.3. Activités pratiquées	p 107
3.1.4. Les antécédents cardio-vasculaires de la population	p 108
3.1.5. Les facteurs de risques cardio-vasculaires de la population	p 109
3.1.6. Les traitements cardio-vasculaires de la population	p 109
3.2. Les VO ₂ max de la population étudiée au CRMS	p 111
3.2.1. En fonction de l'âge et du sexe	p 114
3.2.2. Comparaison avec quelques données de la littérature	p 115
3.2.3. En fonction de la masse grasse	p 116
3.2.4. En fonction des traitements des pathologies cardio-vasculaire associées	p 118
3.2.5. Influence de l'entraînement en endurance aérobie sur VO ₂ max	p 118

3.3. Les fréquences cardiaques remarquables à l'exercice	p 120
3.3.1. Fréquence cardiaque maximale en fonction de l'âge et du sexe	p 120
3.3.2. Comparaisons des courbes de fréquences cardiaques maximales théoriques, mesurées et à $R = 1,00$	p 123
3.4. Conclusions sur les critères d'atteinte de Vo_{2max} dans l'étude	p 125
3.5. Les facteurs limitatifs des performances	p 126
3.6. Pathologies cardio-vasculaires découvertes lors de la consultation	p 126
3.6.1. Pathologies détectées au repos	p 126
3.6.2. Pathologies détectées à l'épreuve d'effort	p 128
4. Discussion des résultats personnels	p 129
VII CONCLUSION	p 131
Annexes	p 132
Bibliographie	p 144
Sommaire	p 150

Exposé

I INTRODUCTION

L'augmentation de l'espérance de vie et des facilités matérielles font que les populations vieillissantes recherchent à vivre mieux. Dans cette quête, l'activité physique joue un rôle prépondérant. Nous verrons ici l'évolution des comportements de ces populations face au sport.

Cependant, il est rare de voir des athlètes « d'âges avancés » sur les podiums des grandes manifestations sportives. Pourquoi ? Comment se comporte le système cardiovasculaire avec l'âge, les aptitudes aérobies sont-elles altérées ? Si c'est le cas, comment peut-on combattre les effets du vieillissement ? Voici autant de questions qui seront développées au cours de cet ouvrage.

Depuis plusieurs années, le Service d'Explorations Fonctionnelles Physiologiques du CHU de Limoges possède une Unité Fonctionnelle d'Evaluation de la condition physique qui effectue le suivi médico-sportif d'une population de sujets âgés affiliés à la Fédération de la Retraite Sportive en Limousin : l'analyse des données de ces consultations a permis de comparer cette population avec les données théoriques d'une part et avec les études déjà effectuées sur des populations plus jeunes d'autre part. Que pourra-t-on conclure de ces sujets ? Pourrons-nous en retirer des conclusions générales quant aux populations de personnes âgées ?

II RETRAITE SPORTIVE ET DONNEES DEMOGRAPHIQUES

L'expression retraite sportive désigne toute activité physique et sportive quel que soit le niveau chez les sujets âgés de plus de 60 ans.

La notion de 3^{ème} âge est une donnée récente. Elle est définie de façon arbitraire à 60 ans en médecine du sport. Pourquoi 60 ans ? C'est parce qu'on admet qu'à cet âge les critères de vieillissement sont devenus évidents quel que soit l'individu. (39)

1. Objectifs et motivations de l'activité sportive.

La fin du travail n'est plus synonyme aujourd'hui de fin de vie. La prolongation de la durée de la vie a tout naturellement entraîné un allongement de la période active des individus, qu'ils soient sportifs ou non. De plus l'épidémiologie démontre que les sujets âgés vieillissent de mieux en mieux, c'est à dire qu'une personne âgée d'aujourd'hui est biologiquement moins âgée qu'une personne de même âge autrefois.

Etant en meilleure condition physique que leurs prédécesseurs et fortement résolus à « repousser les bornes de la vieillesse », les personnes âgées se sentent attirées par la pratique d'activités diversifiées leur permettant d'entretenir et d'améliorer leurs capacités physiques et psychologiques. Entre 1981 et 1991, en France, l'accroissement de l'espérance de vie s'est accompagné d'une augmentation de la part du temps vécu sans incapacité. Selon ces auteurs, ces observations tendent à pronostiquer une compression relative de la morbidité aux âges élevés. (28)

Cette évolution résulte de plusieurs facteurs (39), (10), (28) :

- L'allongement de **l'espérance de vie** et la part du temps vécu sans incapacité.
- La mise en place de nouveaux dispositifs sociaux qui garantissent aux retraités des **ressources** descentes.
- L'abaissement de **l'âge de la retraite**.
- La retraite elle-même qui n'est plus considérée comme une fin mais plutôt comme un changement d'état avec une augmentation considérable du **temps libre** conquis sur le travail. L'activité physique est un bon moyen de combler ce temps libéré.

Les **objectifs** de la pratique sportive du sujet âgé sont nombreux (10), (20) :

- L'objectif principal qui n'est pas toujours conscient, est celui de la préservation de la santé. Cette notion, en grande partie inculquée par les médias, se généralise de plus en plus et est devenue la première raison de la pratique d'une activité sportive chez nos aînés. Une soirée sur la chaîne de télévision ARTE (04/98) : « On ne veut plus vieillir » nous parle de « gamins de 50 ans » ... comme si nous avions le choix de redéfinir notre condition humaine. Ainsi, pour « être dans le coup » j'ouvre une sorte d'exigence adaptative qui est « l'exercice physique ».

Qu'il s'agisse de « rester jeune » ou de « garder la forme », l'exercice physique est reconnu dans l'espace des loisirs modernes de la personne vieillissante.

- Cependant il y a d'autres raisons de la pratique sportive entre autres la lutte contre l'isolement ou tout simplement d'un point de vue comportemental, s'intégrer dans un ensemble de règles hygiéno-diététiques.

Curiosité	***
Détente	*****
Distraction, lutte contre l'ennui	****
Contact	**
Entraîné par les autres	****
Accompagnement du conjoint	**
Par amour du sport	***
Pratiquait déjà en solitaire	**
Ex sportif voulant retrouver la « forme »	**
Entretien, repousser la vieillesse	*****
Conserver un physique avenant	***
Lutte contre la sédentarité	*
Sur les conseils du médecin	***

Tableau n°1 : motivations principales des participants d'après Rabourdin et Ribeyre (20)

Les spécialistes du marketing, très tentés par ce nouveau marché, distinguent trois phases psychologiques qui induisent 3 types différents d'attente par rapport à la consommation. (28)

- **La première** qui concerne les nouveaux venus sur le marché et celle du refus du temps immobile : « je consomme comme tout le monde, rien ne doit changer. Je ne veux pas être impliqué dans des situations où l'on fait référence à mon âge ».
- **La deuxième** phase correspond à l'adaptation : « je change, je ralentis mes activités, je m'adapte à des possibilités différentes. J'ai besoin de me sentir sécurisé ».
- **La troisième** phase est celle de l'acceptation : « j'accepte mon âge mais je fais tout pour conserver le maximum d'autonomie pour ne pas être isolé ».

La retraite sportive devient donc un véritable phénomène de société dont les buts ne sont plus ceux de la compétition mais résident dans la pratique d'activités physiques adaptées à la physiologie de la personne plus âgée dans un but de « **vivre mieux** ».

2. Données démographiques actuelles.

Depuis quelques années, le sport prend une place de plus en plus importante dans notre pays : le nombre de licenciés augmente (14 500 000 fin 1997), et le sport de masse se développe (35 p100 de nos compatriotes affirment pratiquer un sport régulièrement ou de temps en temps). (40) Les moins de 40 ans sont toujours les plus nombreux à être répertoriés dans les clubs ou fédérations sportives. Au delà de cet âge, le pourcentage de licenciés diminue lentement avec une chute brutale aux alentours de la cinquantaine. (28)

Néanmoins, le nombre de pratiquants âgés de plus de 60 ans continue à progresser si l'on se réfère aux données des enquêtes antérieures : (28)

- Le sondage SOFRES du 21 février **1981** donnait un taux de pratique de **13 p100** pour les plus de 65 ans
- L'enquête Jeunesse et Sports de **1984** faisait état de **14,4 p100** de personnes du même âge exerçant toujours une activité physique ou sportive.
- L'enquête de **1994** donne une proportion des 60-74 ans (pratiquants réguliers ou occasionnels) approchant les **22 p100**. Mais les pratiquants réguliers se limitent à 13,5 p100 pour les hommes et à 18,7 p100 chez les femmes.

La Fédération Française d'Education Physique et de Gymnastique Volontaire compte parmi ses 400 000 licenciés beaucoup d'adhérents de plus de 60 ans. (6)

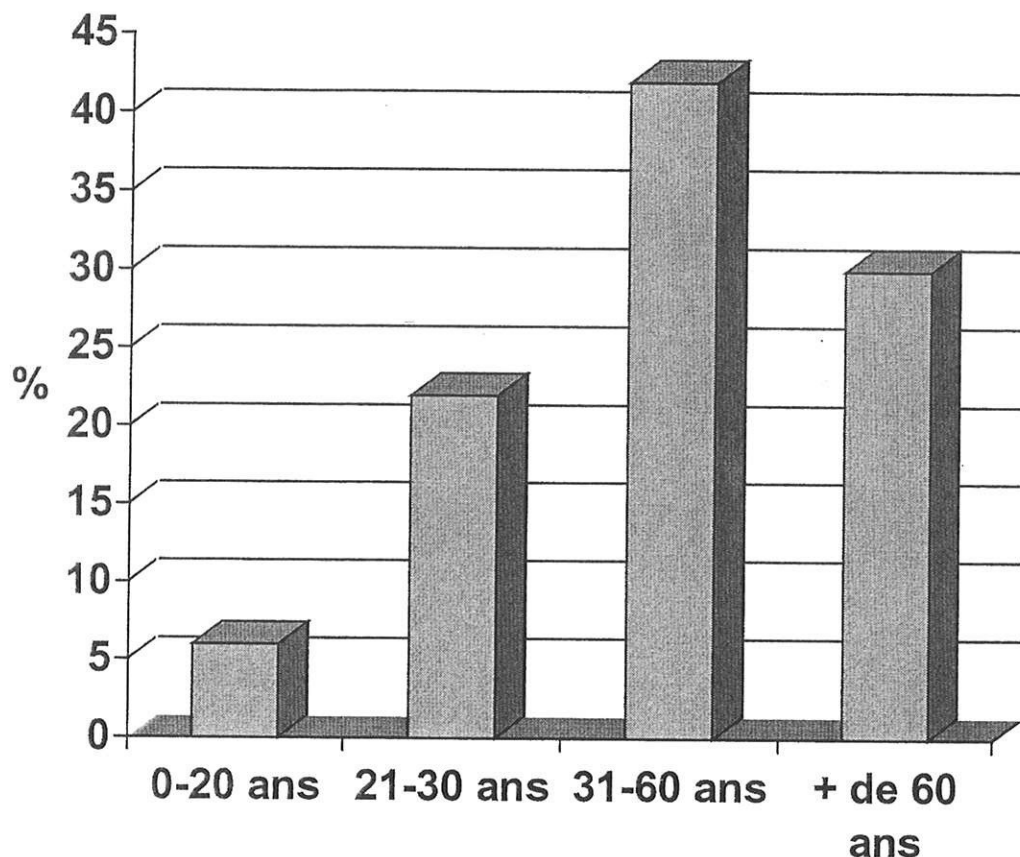


Figure n°1 : pyramide des âges des licenciés de la Fédération Française d'éducation physique et de gymnastique volontaire en 1998. (6)

3. Evolution de la représentation selon le sexe.

Il existe une meilleure participation des femmes **dans la tranche d'âge de 60 à 74 ans** (22,4 p100 des femmes contre 21,3 p100 des hommes ont une pratique occasionnelle, mais surtout 18,7 p100 d'entre elles contre 13,7 p100 d'hommes pratiquent régulièrement quel que soit le lieu d'exercice) : (28)

- Cela s'explique d'abord par l'**espérance de vie** différente des hommes et des femmes.
- On pourrait aussi tenir compte du rapport différent que les femmes entretiennent avec leur corps. Le **suivi sanitaire** est meilleur chez les femmes. En 1984, L. VERBRUGE dans une étude bibliographique avait signalé une plus grande proportion des femmes à se faire soigner à temps. Maryvonne Gognalons – Nicolet dans une enquête auprès de la population Genevoise de 40 à 65 ans a signalé que les hommes ont tendance à minimiser, sinon à occulter volontairement leur problèmes de santé et leur degrés de gêne dans la vie quotidienne, alors qu'au contraire, les femmes accordent davantage d'attention à leur troubles et ont recours plus fréquemment au système de soins et à des comportements de prévention dont fait partie la pratique sportive.(28)

Deux exemples :

- la **Fédération Française d'Education Physique et de Gymnastique Volontaire** s'est très féminisée : historiquement fondée par des hommes, les femmes sont devenues majoritaires pour des raisons probablement culturelles. Les hommes vénérant la compétition, l'exercice physique pour l'exercice et sans la gloire de la victoire les a fait fuir. De même, l'influence d'un public féminin a transformé les pratiques en les orientant : musculation spécifique des parties charmantes et charmeuses des femmes, danse ... (6)
- La **Fédération Française de Retraite Sportive (FFRS)** n'échappe pas non plus à la règle : ainsi la participation des femmes s'est substantiellement accrue avec les années : en 1989 la FFRS dénombrait 73 p100 de femmes pour 27 p100 d'hommes, soit un peu moins de 3 femmes pour 1 homme. Cependant, les progrès vers un équilibre des sexes semble se faire puisque en 1983 les hommes ne comptaient que pour 15 p100 des effectifs. (28)

4. Evolution de l'âge du retraité sportif.

L'âge du retraité sportif pratiquant en association a subi quelques variations : (28)

- En **1982**, sur l'échantillon ANDA, les plus nombreux étaient les retraités âgés de 70 à 74 ans qui représentaient 29 p100 de l'ensemble contre 22 p100 de 60 à 64 ans et 20 p100 de 65 à 69 ans.
- En **1990**, les plus nombreux sont âgés de 65 à 69 ans dépassant de peu les 60-64 ans : 30 p100 contre 29 p100. Au troisième rang, les moins de 60 ans font encore bonne figure avec 20 p100 de représentants pour cette classe d'âge.
- En **1997**, cette bonne participation des adhérents de 65 à 69 ans se maintient avec une proportion de 31 p100, les 60-64 ans n'étant plus que 27 p100.

Au total, les 60 ans ne comptent plus que pour 12 p100, les 70 ans et plus représentent près de 30 p100 de l'effectif.

Ainsi, la pratique sportive à un âge de plus en plus tardif semble devenir de plus en plus courante : l'effectif le mieux représenté aujourd'hui à la FFRS est celui des personnes âgées de 67 ans.

5. Activités physiques différentes de celles du sujet jeune.

Le prolongement d'une activité physique à un âge avancé va de pair avec une diminution de l'activité compétitive.

Les sports aujourd'hui les plus pratiqués par nos aînés sont principalement des activités de loisirs, d'où la multiplication du nombre de disciplines axées sur le plaisir et la détente. En supprimant cet aspect compétitif, on autorise l'accès aux âges les plus avancés, d'où l'émergence des pratiques en famille ou en couple davantage centrées sur l'aspect convivial et dans lesquelles les retraités peuvent trouver leur place.

Gymnastique d'entretien	2 401
Natation	472
Marche	854
Ski de fond	334
Vélo	107
Tennis	5
Yoga	54
Danse	10
Pétanque	15

Tableau n°2 : Nombre de clubs ou de groupements pratiquant une activité sportive (pour un nombre total de 76 653 pratiquants) dans le cadre de la retraite sportive. (20)

III RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1. Physiologie cardiaque à l'effort.

1.1 Production d'énergie selon le type d'activité.

Tous les muscles, (y compris le cœur) ont besoin d'énergie pour se contracter. Cette énergie peut avoir des origines bien différentes en fonction du type d'activité.

Très schématiquement, on oppose en ce qui concerne la pratique sportive, deux types d'activités : (32), (2)

- **l'activité dynamique** se fait en ventilation libre lors d'exercices plus ou moins intenses ; ce sont souvent des activités relativement prolongées qui s'effectuent à une intensité inférieure (parfois nettement inférieure) aux capacités maximales de l'individu.
- **l'activité statique** s'y oppose en ce sens qu'il s'agit le plus souvent d'exercices de relativement courte durée souvent en position fixée mais d'une grande intensité effectués plus ou moins en apnée.

Si les premières se font avec déplacement, les secondes se font le plus souvent en position fixée. Mais, dans l'activité sportive, travail statique et travail dynamique sont parfois imbriqués ; c'est le cas par exemple du sprinter qui effectue un effort violent, le plus souvent en apnée mais avec un déplacement rapide certain, même si il est de courte durée.

Lors de l'activité dynamique, c'était essentiellement le métabolisme **aérobie** qui est en jeu. (2)

Quelque soit le type d'activité, c'est la transformation dans les fibres musculaires de **l'adénosine triphosphate (ATP)** en **adénosine diphosphate (ADP)** avec libération d'énergie, qui permet le glissement des filaments d'actine et de myosine, et donc le mouvement musculaire ou tout au moins la contraction. L'ATP est la source immédiate d'énergie de la cellule musculaire et il est produit à partir de trois sources énergétiques empruntant différentes voies de transformation. De l'activité physique pratiquée dépend la mise en jeu prépondérante d'une des trois sources énergétiques.

1.1.1. La filière anaérobie alactique. (45) (39)

C'est le système de transfert d'énergie immédiat.

Le premier stock énergétique de l'organisme est le **phosphagène** qui correspond à la petite quantité d'ATP et de **phosphocréatine (PC)** stockée dans les muscles et qui permet un exercice très bref.

Les réserves d'ATP et de PC constituent une source d'énergie immédiatement disponible dès le début de l'exercice.

Cette source d'énergie ne nécessite pas la présence d'oxygène et ne s'accompagne pas de formation d'acide lactique, et ne permet pas la poursuite d'un exercice intense plus de quelques instants. Au cours de l'exercice maximal bref (sprint court d'environ 100m) presque 80 p100 de la PC sont dépensés en 5 secondes.

Les réserves d'ATP sont faibles (environ $5 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ de muscle frais) et varient très peu au cours de l'exercice même intense ; l'ATP se reforme rapidement :



Cette réaction constitue la première modalité de reconstruction des réserves d'ATP.

Après épuisement, les réserves de PC sont reconstituées dès la première minute à 80 p100 après un exercice dynamique et à 66 p100 après un exercice statique. Cette resynthèse nécessite l'apport d'oxygène et donc, il existe une relation entre la vitesse de récupération et la densité capillaire du muscle.

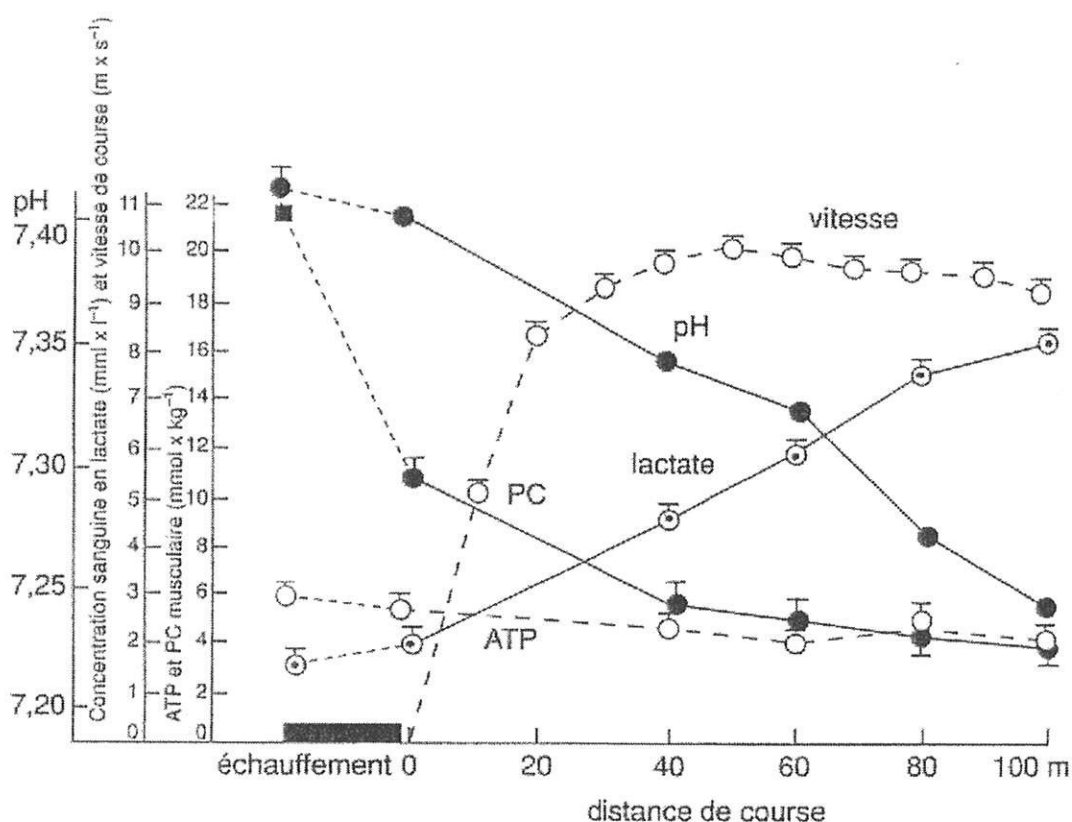


Figure n°2 : Evolution des concentrations musculaires en ATP et en PC, le pH sanguin et ses concentrations en lactate ainsi que les vitesses de courses lors d'un sprint de 100 m. (45)

1.1.2. La filière anaérobie lactique.

C'est le système de transfert d'énergie à court terme et elle représente la deuxième modalité de reconstruction des réserves d'ATP.

Le deuxième source énergétique de l'organisme est la glycolyse aérobie.

Le processus anaérobie lactique exige un délai de 20 à 30 secondes et atteint son maximum au bout d'une minute ; les exercices de durée très brève, de puissance élevée, même supérieurs à la puissance maximale aérobie, et séparés par des intervalles de repos eux-mêmes très brefs, n'élèvent pas sensiblement la lactatémie.

On assiste donc à une production d'ATP à partir du glycogène musculaire et de l'utilisation du glucose sanguin. Cette production d'ATP s'accompagne de la formation d'acide pyruvique dont une faible portion va être oxydée par de petites réserves d'oxygène liées à la myoglobine et dont la plus grande partie va subir une dégradation anaérobie aboutissant à la production et à l'accumulation d'**acide lactique** qui provoque une baisse du pH musculaire et sanguin, avec, à la clé, une sensation de fatigue (2). Ceci explique pourquoi lors d'un sprint la vitesse diminue à partir d'une certaine distance parcourue : l'accumulation d'acide lactique dans le muscle altère ses propriétés contractiles. (45)

La quantité totale d'énergie disponible à partir de la source lactique est grossièrement proportionnelle à la concentration maximale de lactate tolérée par l'organisme. Cette valeur diminue en fonction de l'âge. (39)

1.1.3. La filière aérobie.

C'est le système de transfert d'énergie à long terme.

La troisième modalité de reconstruction des réserves d'ATP est l'oxydation du **glycogène** musculaire et du glucose sanguin ainsi que des **acides gras libres** du plasma, pour une part variable avec l'intensité de l'exercice.

L'oxydation de ces substrats représente le système le plus important de production d'ATP. C'est cette voie énergétique qui intervient le plus dans la vie quotidienne lors d'exercices sub-maximaux de longue durée : (2)

- Lors d'une **activité d'intensité moyenne**, c'est le processus de dégradation aérobie du glycogène et du glucose qui va produire l'ATP nécessaire à la production d'énergie.
- Pour les niveaux d'**activité très modérés**, l'ATP sera produit davantage à partir des lipides dont la dégradation conduit à des acides gras libres qui pénètrent dans les mitochondries.

Dans les deux cas, la production d'ATP se fait en présence d'oxygène par l'intermédiaire du cycle de Krebs et de la chaîne de transport des électrons. (figure n°4)

Le rendement : (45)

- de l'oxydation des **glucides** est de 39 molécules d'ATP par molécule de glycogène, (contre 3 par glycolyse anaérobie).
- de l'oxydation des **lipides** est de 45 molécules d'ATP par acide gras à 6 atomes de carbones

Cette source d'énergie est donc dépendante :

- des **réserves de glucides et de lipides** stockées par l'organisme.
- de la **quantité d'oxygène** que l'organisme peut prélever, transporter, et consommer par unité de temps. L'exploration de cette source aérobie permet de déterminer les capacités aérobie (et donc, entre autre, sportives) d'un sujet par rapport à lui même et par rapport aux autres. Son estimation se fait par la mesure de la VO₂max : Un chapitre lui sera consacré ultérieurement.

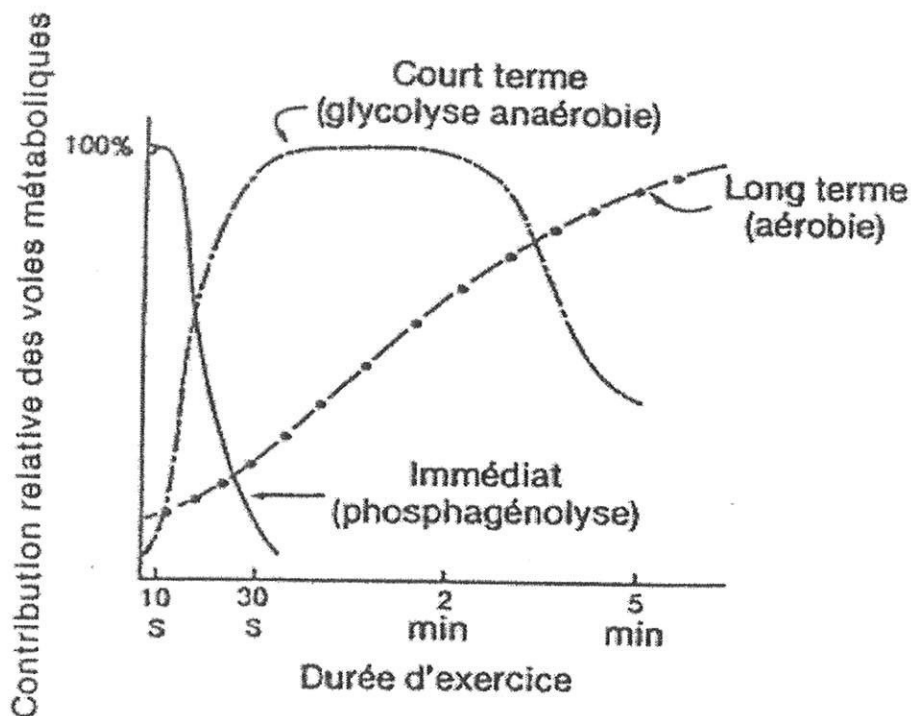
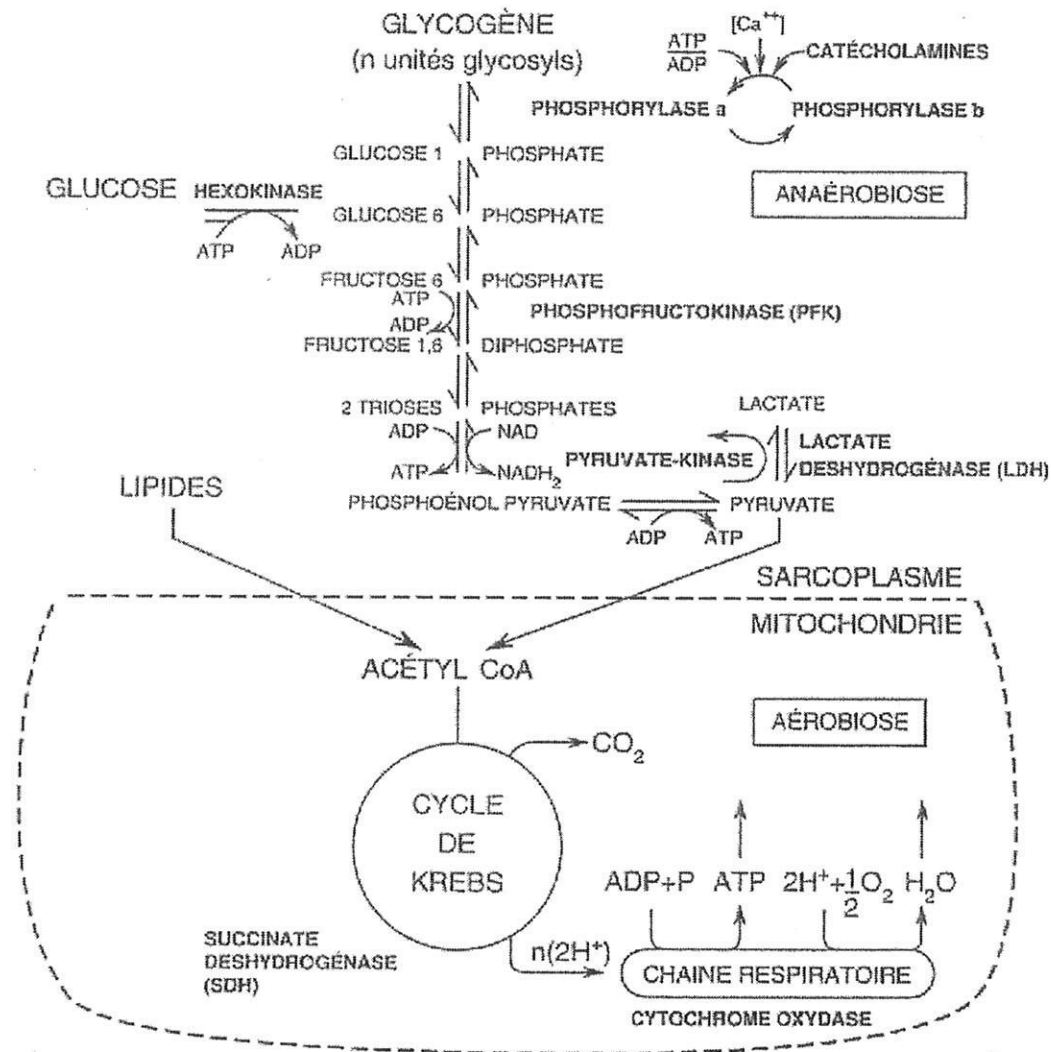


Figure n° 3 : Les différents systèmes énergétiques et leur contribution relative au cours d'exercices maximaux en fonction de leur durée. (39)



Graphique n° 4 : Dégradation anaérobie lactique et aérobie des substrats. (45)

1.1.4. Implication pour le muscle cardiaque. (2)

Si ces notions sont appliquées au métabolisme du myocarde, l'essentiel est que le myocarde répond très mal au travail en anaérobiose et que toute déficience un peu prolongée en oxygène va se traduire par des troubles métaboliques portant surtout sur l'acide lactique et pyruvique et sur les électrolytes (provoquant notamment une fuite du potassium accompagnant une fuite du magnésium et du calcium intracellulaire avec une entrée de sodium et du chlore dans la cellule).

Le myocarde a alors besoin de recourir au métabolisme anaérobie pour former son ATP. Ce métabolisme anaérobie, dont le rendement est particulièrement faible, va rapidement être débordé car incapable de produire suffisamment de produit énergétique.

L'hypoxie va diminuer le potentiel de repos et la durée du potentiel d'action, d'où création de courant entre des zones de potentiels différents, ce qui entraînera, pendant la systole et pendant la diastole, des déformations du tracé électrique : abaissement du point J, du segment ST, modification de l'onde T, et éventuellement du complexe rapide QRS.

1.2 Adaptation circulatoire à l'exercice

Le **transport d'oxygène** (nécessaire pour la formation d'énergie) vers les muscles actifs en fonction des besoins dépend des possibilités d'adaptation du débit cardiaque et des mécanismes vasculaires périphériques comportant une redistribution du débit sanguin entre les territoires actifs et inactifs avec un abaissement des résistances vasculaires. (46)

1.2.1. Débit cardiaque

L'augmentation du travail musculaire périphérique nécessite une augmentation de production d'énergie par la voie aérobie (exercice dynamique) ce qui entraîne une augmentation de la consommation d'oxygène en périphérie. Cette augmentation est parallèle à celle du débit cardiaque (\dot{Q}) nécessaire à l'augmentation du transport de l'oxygène en périphérie. En effet, lors d'exercices de haut niveau, le débit sanguin destiné aux muscles peut représenter jusqu'à 90 p100 du débit cardiaque alors qu'il en représente en moyenne 20 p100 au repos. (17)

Cette évolution est la même chez la plupart des sujets, quelque soit leur niveau d'aptitude. **A une consommation d'oxygène donnée correspond un débit cardiaque donné**, quelque soit le sujet et le type de travail effectué. (46)

Il est normalement au repos de 5 à 6 litres par minute tant chez l'athlète que chez le non sportif. Il peut, chez le sportif très entraîné, dépasser 30 litres par minute lors d'exercices très intenses. Enfin, lors **d'activité statique**, son augmentation est moindre que lors d'une **activité dynamique**. (17)

Cette augmentation en fonction de la puissance développée, est légèrement curvilinéaire au début de l'exercice, puis linéaire lorsque l'intensité de l'exercice dépasse 40-50 p100 de la consommation maximale d'oxygène. Cet accroissement un peu particulier est lié à l'évolution différente de ses composante comme l'explique ce qui suit. (56)

Le débit cardiaque (\dot{Q} en $l \cdot \text{min}^{-1}$) dépend donc de plusieurs facteurs : (60)

$$\dot{Q} = Q_s \times f_c = P/R$$

- f c** = fréquence cardiaque en battements par minute
- Qs** = volume d'éjection systolique en ml
- R** = résistance périphérique vasculaire moyenne
- P** = pression artérielle systolique en mm de mercure

Donc toute variation de l'une de ces quatre grandeurs entraîne une variation proportionnelle du débit cardiaque.

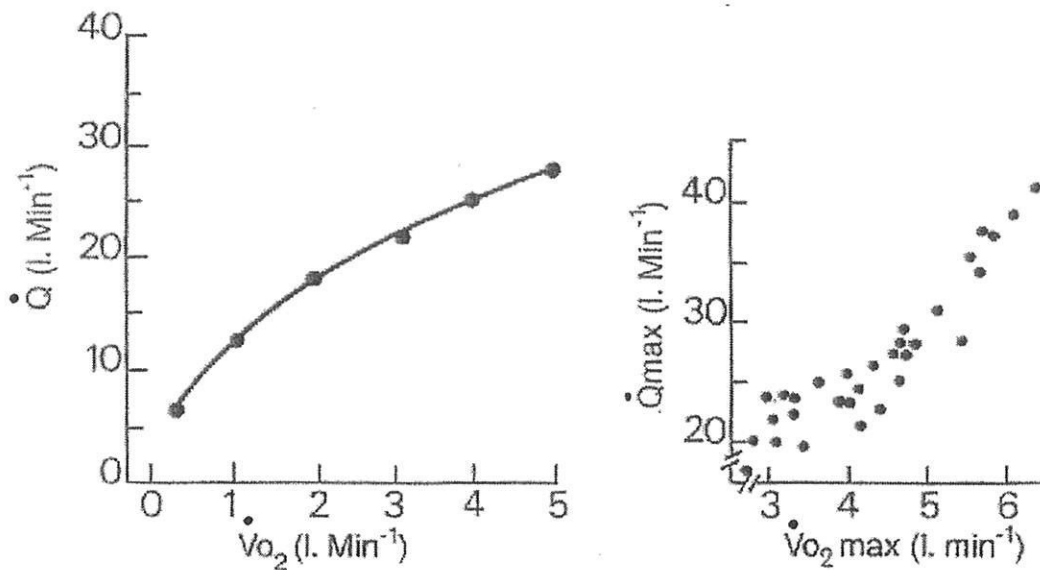


Figure n° 5 : Débit cardiaque et consommation d'oxygène.

A gauche : exercices d'intensité croissante chez l'homme en position debout d'après Flandrois et Lacour en 1976

A droite : valeurs individuelles de \dot{Q} en fonction de $\dot{V}o_2 \text{ max}$ d'après Astrand et Rodhal en 1973 (46)

1.2.2. Les fréquences cardiaques remarquables.

La **fréquence cardiaque** pour un exercice à puissance constante sub-maximale : (46)

- Augmente brusquement dès le début de l'exercice (voire même avant par mise en jeu du système sympathique (17)).
- Puis augmente plus lentement jusqu'à une valeur d'équilibre
- Diminue brutalement à l'arrêt de l'exercice
- Cette diminution brusque est suivie d'une diminution plus lente et progressive vers la fréquence cardiaque de repos.

Cette augmentation s'explique par l'augmentation de l'activité nerveuse sympathique s'exerçant sur le nœud sino-auriculaire, alors que l'activité nerveuse parasympathique diminue.(60)

Le délai de retour au calme de la fréquence cardiaque augmente avec la puissance d'exercice par rapport aux possibilités maximales, et diminue avec le degré d'entraînement.

La **fréquence cardiaque maximale** est atteinte lors du développement de la puissance maximale aérobie, et si la puissance d'exercice dépasse cette puissance maximale aérobie, la fréquence cardiaque maximale se maintient en plateau jusqu'à la fin de l'épreuve. (46)

La fréquence cardiaque exprime assez bien l'adaptation du débit cardiaque et des échanges gazeux. Elle est également facile à mesurer et constitue, en conséquence, le **paramètre physiologique de choix** très souvent utilisé dans le but de surveiller le niveau d'intensité d'une activité physique ou sportive. (46)

1.2.3. Volume d'éjection systolique.

Le **volume d'éjection systolique** (Qs) pour un exercice à puissance constante : (46)

- Augmente immédiatement après le début de l'exercice.
- Atteint très rapidement une valeur plateau
- Diminue immédiatement à l'arrêt pour retrouver progressivement sa valeur de base.

La contractilité du ventricule augmente en raison de l'augmentation de l'activité nerveuse sympathique s'exerçant sur le myocarde. (60)

Au cours d'exercice d'**intensité croissante** Qs augmente proportionnellement avec la puissance de l'exercice jusqu'à ce que celle-ci représente environ 50 p100 de la puissance maximale aérobie. Au delà de cette intensité relative d'exercice, le volume d'éjection systolique n'augmente plus (on atteint alors le **volume d'éjection systolique maximal**) ; en conséquence, entre 50 et 100 p100 de la puissance maximale aérobie, l'augmentation du débit cardiaque (nécessaire devant l'augmentation des besoins en oxygène) dépend uniquement de celle de la fréquence cardiaque jusqu'à ce que celle-ci atteigne également sa valeur maximale. Cependant, cette augmentation est favorisée par l'augmentation du retour veineux lors de l'exercice (précharge) et par la diminution des résistances vasculaires périphériques (postcharge). (46) (56)

Quand l'exercice est poursuivi pendant un temps prolongé mais à une **puissance constante**, le volume d'éjection systolique tend à diminuer, cependant, la fréquence cardiaque augmente, et le débit cardiaque reste constant pour des besoins en oxygène constants. (46)

La valeur du volume d'éjection systolique est donc influencée par la puissance de l'exercice mais aussi par la position du corps : Elle est toujours plus petite en position debout que couché. (46)

Au repos, elle est d'environ 75 ml et atteint au moins 100 à 120 ml à l'exercice. Ces chiffres sont un peu moindres chez la femme. (17)

Enfin, pour un **exercice statique**, son augmentation est moins importante que pour un **exercice dynamique**.

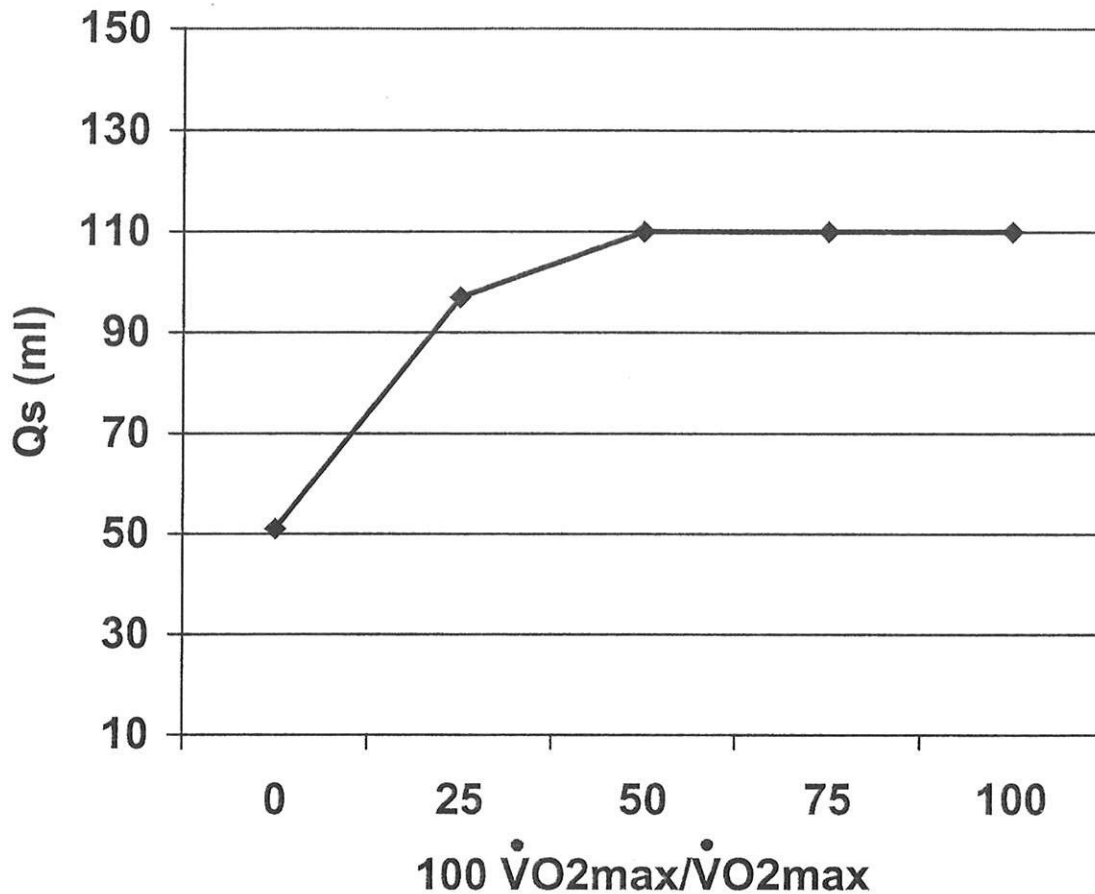


Figure n° 6 : Evolution du volume d'éjection systolique qui atteint un plateau (56)

1.2.4. Résistance périphérique et le système vasculaire à haute pression

Le débit cardiaque ne dépend pas simplement de mécanisme d'adaptation centraux, mais aussi des conditions hémodynamiques où interviennent les résistances vasculaires périphériques. En effet, les résistances périphériques **diminuent** lors de l'exercice entraînant une augmentation du volume d'éjection systolique par diminution de la postcharge. (46)

La résistance dans les vaisseaux du cœur et des muscles squelettiques diminue (pour assurer un débit optimal dans ces deux territoires), mais plus qu'elle n'augmente dans les autres lits vasculaires. Il en découle une diminution des résistances périphériques totales. (60) La régulation de ces adaptations (vasodilatation des territoires actifs et vasoconstriction des territoires inactifs) est double : nerveuse et humorale. (56)

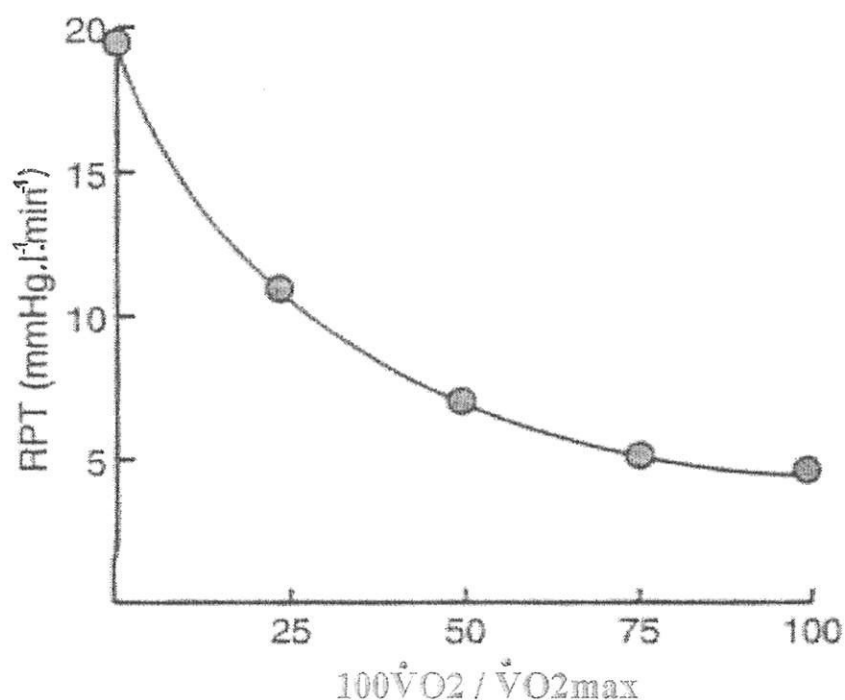


Figure n° 7 : évolution des résistances vasculaires périphériques à l'exercice (56)

Ceci n'est vrai que pour les exercices **dynamiques**. Les résistances vasculaires périphériques ont plutôt tendance à **augmenter** lors des exercices **statiques**. (17)

1.2.5. La pression artérielle.

L'augmentation du débit sanguin proportionnellement supérieur à la diminution globale des résistances périphériques entraînent une variation de la **pression artérielle moyenne** : ($\dot{Q} = P/R$) (60)

- Le début de l'exercice s'accompagne d'une diminution légère et transitoire des pressions systolique et diastolique (dans une moindre mesure).
- Ces pressions reviennent rapidement à leur niveau initial .
- Puis s'élèvent vers une valeur qui dépend de la puissance de l'exercice.

Chez l'individu normal, la pression artérielle systolique dépasse rarement 175 mm de mercure pour un exercice correspondant à la puissance maximale aérobie. Quand la puissance de l'exercice est supérieure à cette puissance maximale aérobie, la pression systolique peut atteindre environ 185 mm de mercure. (46)

Cette adaptation circulatoire périphérique concerne essentiellement l'augmentation de la pression **systolique** qui est régulière en fonction de la puissance alors que la pression **diastolique** reste pratiquement constante. Il y a donc augmentation de la **pression artérielle différentielle** (Le volume d'éjection systolique et la vitesse d'éjection augmentant). (60) (56)

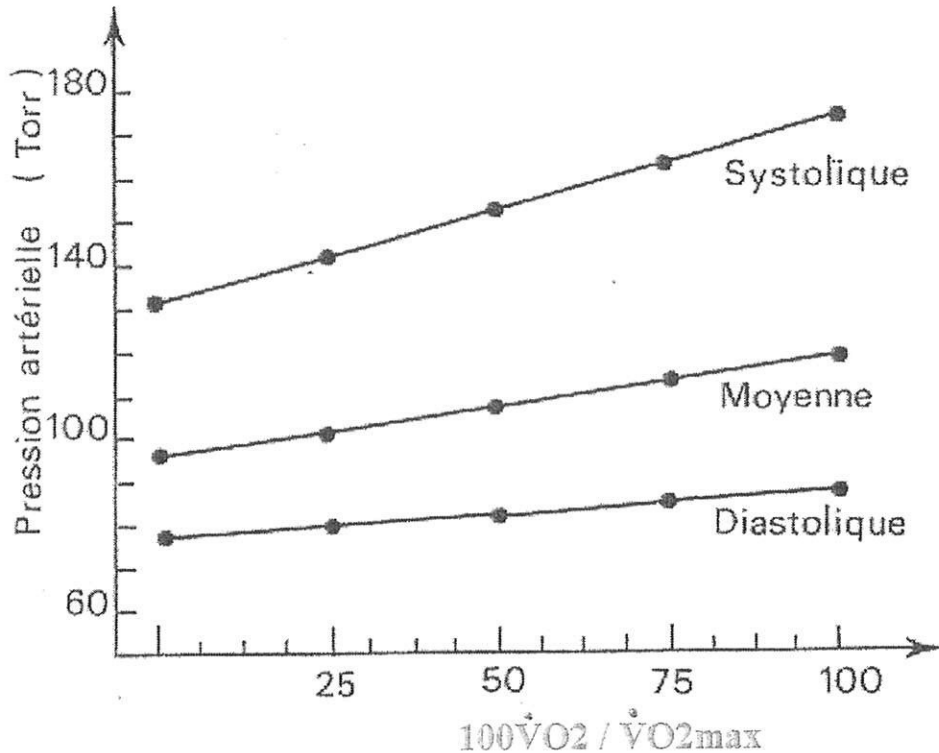


Figure n° 8 : Pression artérielle et intensité relative d'exercice (46)

A $\dot{V}O_2$ égale, la pression artérielle est plus élevée pour un exercice des bras que pour un exercice des membres inférieurs. (46)

Ceci peut différer aussi selon le type d'exercices : les chiffres de pression artérielle systolique varient peu selon les types d'efforts, par contre, le profil diastolique peut varier. (32) (17)

- Lors d'un **exercice statique** (haltérophilie par exemple) c'est-à-dire dans lequel la ventilation peut être interrompue par intermittence seulement, la surcharge est barométrique, les résistances périphériques et la pression artérielle diastolique et moyenne augmentent nettement.
- Lors d'un **exercice dynamique** à puissance constante, c'est-à-dire avec libre utilisation de la mécanique ventilatoire (endurance aérobie en particulier), le cœur subit une surcharge volumétrique, les résistances périphériques totales s'abaissent et la pression artérielle diastolique diminue ou s'élève faiblement pour assurer un débit cardiaque constant ($\dot{Q} = P/R$)

2. Notions de vieillissement cardio-vasculaire.

2.1. Aptitude physique et vieillissement.

L'**aptitude physique** peut-être définie comme l'état de l'organisme qui lui permet d'entreprendre une action, quelque soit l'énergie a y investir ou les difficultés à surmonter. L'aptitude maximale est aussi appelée la **capacité de travail**. Cette aptitude dépend d'abord de facteurs constitutifs : âge, sexe, patrimoine génétique, auxquels s'ajoutent les caractéristiques morphologiques (taille, poids, musculature...). (49)

Le **vieillissement** est un processus complexe, génétiquement programmé, qui touche de façon irréversible tous les organismes vivants. Il peut être retardé pour certaines fonctions mais jamais complètement annulé. Il s'agit d'un changement lent, continu, qui touche l'ensemble des tissus, organes et fonctions, à des degré divers et à des moments variés de la vie. Il conduit à une diminution progressive de la capacité de travail, qu'il s'agisse d'activités professionnelles sportives ou de la vie courante. (49)

La détérioration de la performance physique au troisième âge correspond donc à des modifications de l'ensemble des fonctions de l'organisme, qu'il s'agisse du système de transport de l'oxygène, des fonctions neuromusculaires, ou ostéo-articulaires. Cette détérioration porte aussi bien sur l'aptitude à l'exercice de longue durée (aptitude aérobie) que sur l'aptitude au sprint (aptitude anaérobie). (13)

En effet, le muscle fonctionne à partir de l'énergie dégagée dans les réactions de combustion dans lesquelles sont utilisés glucides et acides gras en réserve intra-musculaire et importés par le sang (sang qui assure aussi le transport des gaz échangés (O₂, CO₂)). L'approvisionnement énergétique, dépendant des fonctions respiratoires et cardiaques, diminue avec l'âge. (49)

Enfin, le système cardiovasculaire subi avec le vieillissement des **modifications structurales et fonctionnelles** qui modifient la physiologie cardiovasculaire et altèrent la performance. Il est acquis que la rapidité d'apparition des lésions spécifiques du vieillissement et le degré des altérations varient de manière considérable d'un individu à l'autre. Des facteurs spécifiques (immunologiques, endocriniens, environnementaux) modulent la rapidité du vieillissement. (5)

2.2. Vieillissement métabolique.

2.2.1. Aptitude anaérobie.

Comme nous l'avons vu les sources énergétiques anaérobie sont essentiellement musculaires (ATP, **phosphocréatine** ainsi que **glycogénolyse anaérobie**).

La force des groupes musculaires diminue avec l'âge à partir d'un maximum atteint entre 20 et 30 ans. La chute de la force musculaire tient surtout à la **réduction de la masse musculaire** qui reflète la perte de protéines musculaires liée à l'inactivité et/ou le vieillissement. (13)

Cette diminution est modérée jusqu'à 45-50 ans puis s'accélère ensuite mais ce pourcentage de diminution est très variable selon les groupes musculaires considérés. (13)

En ce qui concerne les fibres musculaires, les différences entre les types de fibres s'amenuisent, et les **fibres de type II ou fibres blanches** qui présentent un faible niveau oxydatif mais à haut niveau glycolytique permettant une contraction rapide anaérobie sont les plus affectées et le tissu musculaire de la personne âgée apparaît constitué de façon uniforme de fibres voisines du **type I ou fibres rouges** à contraction lente plus aptes aux phénomènes oxydatifs et de ce fait intervenant dans les efforts de relativement faible intensité et assez prolongés.

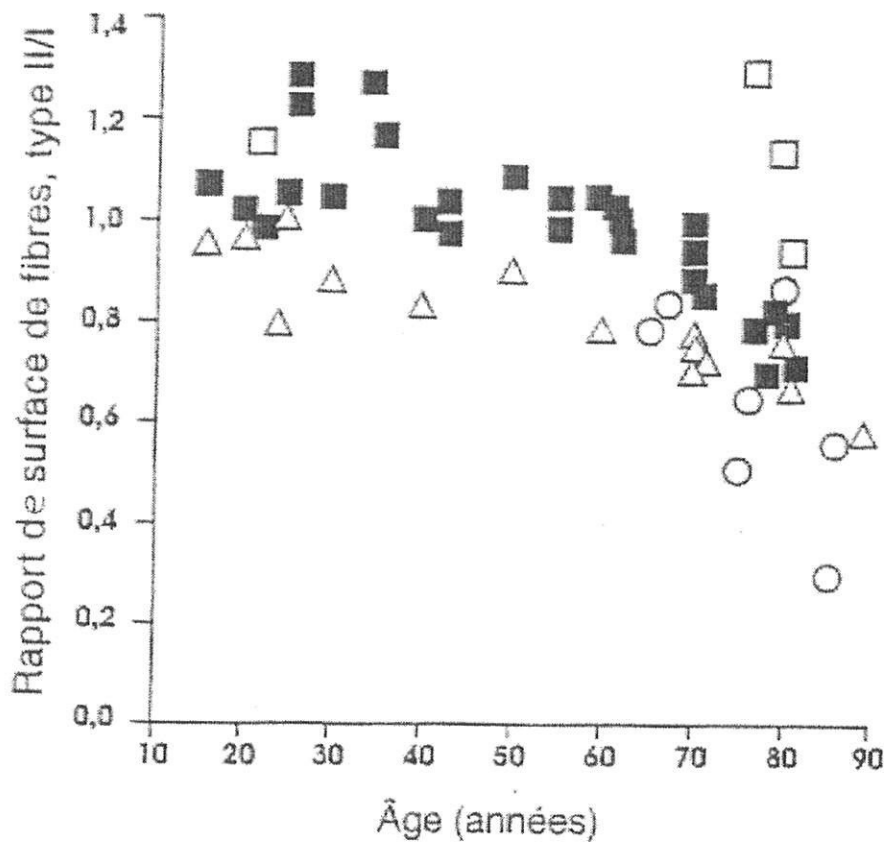


Figure n° 9 : influence de l'âge sur le rapport des surfaces occupées par les fibres de type I et II dans la section droite du quadriceps. Les symboles représentent les données fournies par différentes études. (48)

2.2.2. Aptitude aérobie.

Cette aptitude aérobie diminue progressivement avec l'âge. Le meilleur reflet en est la diminution de la consommation maximale d'oxygène ou $\dot{V}O_2\text{max}$. Un paragraphe entier lui sera consacré. (IV)

2.3. Vieillissement cardio-vasculaire physiologique.

2.3.1. Vieillissement tissulaire.

2.3.1.1. Modifications vasculaires (5) (31) (20)

Alors que l'âge augmente, tous les composants de la paroi artérielle se modifient. Globalement, la sénescence est associée à une augmentation du calibre artériel et à un épaississement des parois artérielles très dominant sur la média, qui **accroît la rigidité** artérielle.

les modifications de la matrice extracellulaire prédominent principalement sur les **branches naissantes de l'aorte** :

- L'épaississement de la média résulte d'un enrichissement en fibres collagènes avec apparition des ponts inter fibrillaires. La diminution du rapport élastine-collagène, la fragmentation des fibres élastiques et les altérations des mucopolysaccharides aboutissent à une **fibrose vasculaire** qui modifie profondément les propriétés mécaniques de l'artère.
- On peut noter des foyers mucoïdes, des nécroses kystiques de la média et des calcifications plus ou moins étendues. L'endothélium s'épaissit et l'on constate des dépôts de collagène sous endothéliaux. Les cellules musculaires lisses subissent une intense prolifération et envahissent la région sous-intimale avec des dépôts lipidiques et des macrophages.
- Toutes ces modifications favorisent l'**athérosclérose** qui est un processus inévitable qu'il s'agisse d'une conséquence de l'âge ou d'une pathologie.

Les petits vaisseaux périphériques contiennent moins d'élastine que les branches centrales et ont une pulsatilité réduite. On note cependant avec l'âge une hyalinose artériolaire et une raréfaction capillaire entraînant une diminution de la perfusion des différents organes.

Ces modifications de structures pariétales vasculaires sont associées à une altération des propriétés mécaniques artérielles (la capacité des cellules musculaires lisses à se contracter et à se relâcher se réduit avec l'âge, donc altération de la vasomotricité artérielle et de la capacité de vasodilatation) ayant pour conséquence une **augmentation de la résistance périphérique artérielle** et donc une augmentation de la postcharge.

2.3.1.2. Modifications cardiaques (5) (20)

Le **poids** du cœur augmente avec l'âge, entre 30 et 90 ans, d'1 g par an dans le sexe masculin et d'1,5 g pour le sexe féminin. Mais en fait, ces constatations concernent électivement des cœurs pathologiques.

L'augmentation de la rigidité myocardique résulte d'une hypertrophie myocytaire mais aussi de la fibrose collagène et des modifications de collagène en quantité et en qualité. Cette hypertrophie concentrique représente un processus de compensation à l'élévation tensionnelle et aux réductions de la compliance artérielle et artériolaire.

Une réduction myocytaire soit par nécrose cellulaire, soit par apoptose est constante dans les myocards séniles. La mort cellulaire myocardique programmée pourrait être composante du remodelage myocardique lors des changements de conditions de travail, des ischémies latentes et des arythmies secondaires primitives.

Surviennent également des **modifications valvulaires** : avec le vieillissement, il se produit une involution fibreuse qui épaissit et rigidifie les valves. Ces anomalies résultent encore de la prolifération et de la modification de collagène. Quelquefois, la fibrose détermine une soudure des valves et un rétrécissement orificiel. Les altérations valvulaires, les calcifications, les altérations des cordages et des piliers contribuent à modifier le jeu valvulaire, à altérer le remplissage et à créer des souffles.

Enfin, on peut noter des altérations du **tissu nodal** : avec le vieillissement, il survient tout au long du tissu nodal une prolifération de collagène, une infiltration adipeuse et une fibrose. L'appauvrissement du nœud sinusal en cellules nodales P (ou cellules pacemakers), l'augmentation parallèle de l'infiltration graisseuse de la fibrose représentent des phénomènes physiologiques augmentant au fur et à mesure que les sujets avancent en âge. Ces éléments anatomiques contribuent à déterminer un dysfonctionnement sinusal et probablement l'insuffisance chronotrope. Chez le sujet très âgé, 20 % seulement des cellules P demeurent. Ce processus dégénératif non athéromateux associant la raréfaction des éléments nodaux et une fibrose collagène peut aboutir à une véritable atrophie réduisant le nœud sinusal à un manchon péri-artériel. Ces modifications touchent aussi le nœud auriculo-ventriculaire, le tronc commun du faisceau de His et ses branches de division.

En conclusion, cette augmentation de tissus conjonctifs non fonctionnels siège de dépôts amyloïdes se traduit par une **diminution de la contractilité myocardique** (réduction des unités motrices) et par une **diminution de la compliance du ventricule gauche** (augmentation du tissu conjonctif). Il peut également en découler certaines pathologies valvulaires et des troubles du rythme. Cependant, il est difficile de faire la part de celles qui reviennent aux pathologies associés et de celles qui résultent du vieillissement.

2.3.2. Vieillessement de la fonction cardiaque.

C'est à ce niveau que se situent la plupart des facteurs qui déterminent la diminution de la puissance aérobie avec l'âge.

2.3.2.1. Fréquence cardiaque

2.3.2.1.1. La fréquence cardiaque de repos et aux puissances sub-maximales

D'après Astrand et Strandell la fréquence cardiaque pour une consommation d'oxygène donnée est **inchangée** quelque soit l'âge du sujet. (20)

2.3.2.1.2. La fréquence cardiaque maximale (48)

Selon la formule d'Astrand, la fréquence cardiaque **maximale décroît** avec l'âge.

Astrand a établi initialement, dans une population de sujets âgé de 5 à 60 ans que :

$$\text{FC max} = 220 - \text{âge (en années)}$$

Cette équation ne rend pas compte avec précision de l'évolution chez les sujets âgés. L'équation établie par Inbar dans une population de sujets âgés de 15 à 75 ans est :

$$\text{FC max} = 205,8 - 0,685 \times \text{âge}$$

Les valeurs moyennes de FC max , calculées entre 35 et 55 ans, sont sensiblement les mêmes, quelque soit celle des deux équations utilisée. En revanche, après 55 ans, les valeurs fournies par Inbar témoignent d'une décroissance beaucoup moins rapide. Par exemple, on peut prévoir pour un sujet de 70 ans une valeur centrée sur une moyenne de 158 battements par minute, contre 150 battements par minute à partir de l'équation d'Astrand.

Secondairement, Astrand a proposé une correction de sa formule :

$$\text{FC max} = 210 - 0,65 \times \text{âge}$$

Cette **diminution** de fréquence cardiaque maximale est liée à :

- la réduction progressive du nombre de cellules composées au niveau du nœud sinusal et du tronc du faisceau de His. (64)
- la diminution de sensibilité de ces cellules à la stimulation bêta-adrénergique.

Enfin, la rapidité de décroissance de FC max. varie d'un sujet à l'autre. Donc se baser sur ces formules peut amener à sous-évaluer la capacité du sujet ou, au contraire à le surévaluer et à lui faire courir des risques.

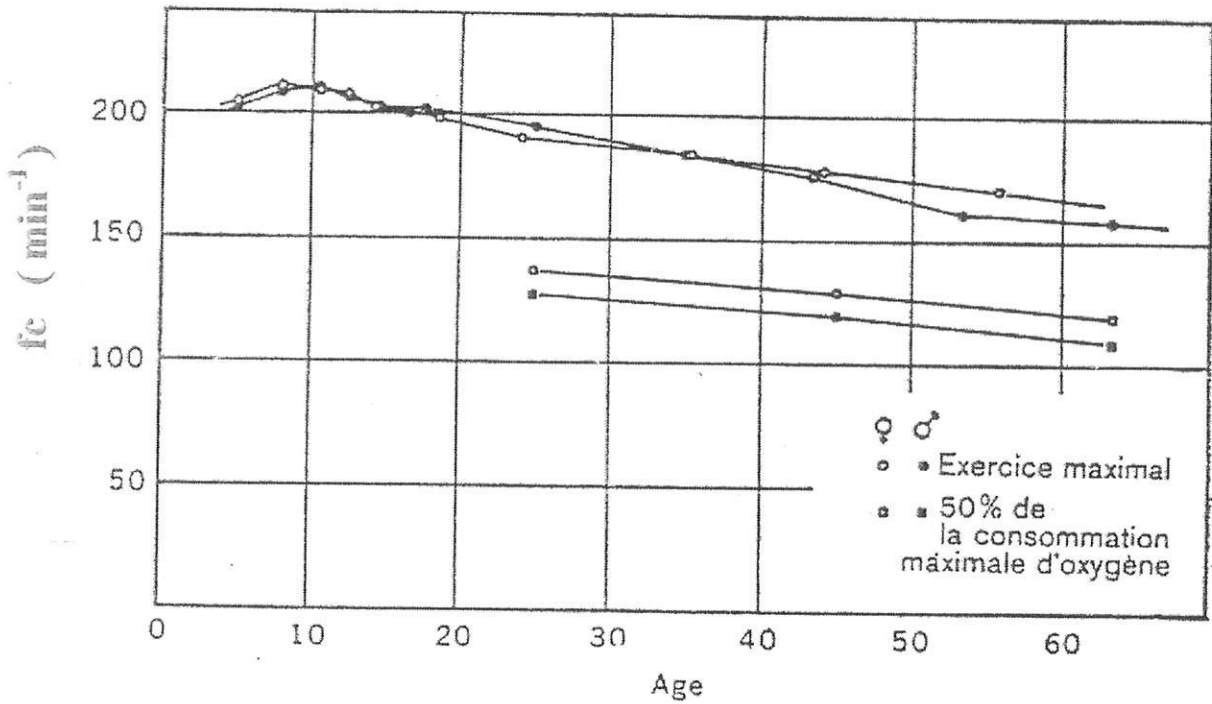


Figure n°10 : diminution en fonction de l'âge de la fréquence cardiaque maximale selon Astrand (20)

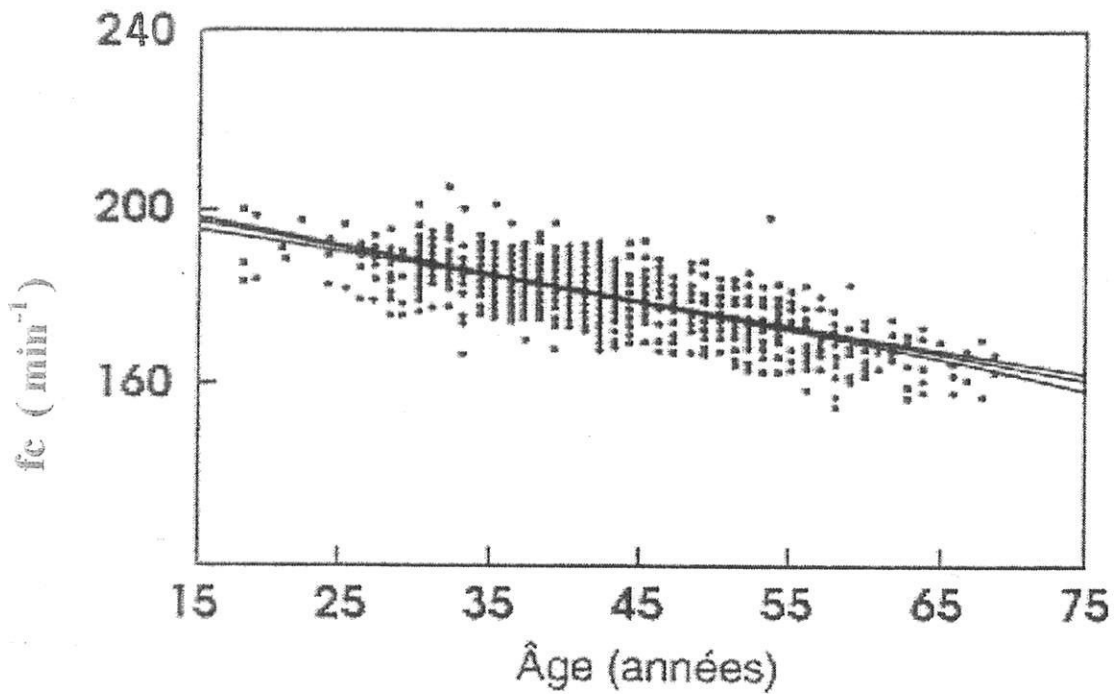


Figure n°11 : Diminution de la fréquence cardiaque maximale en fonction de l'âge dans une population de sujets sains âgés de 15 à 70 ans (48)

2.3.2.2. Volume d'éjection systolique

2.3.2.2.1. Volume d'éjection systolique de repos

D'après l'étude Baltimore longitudinal study of hugging, en l'absence de lésions coronaires, la fonction systolique demeurerait normale au repos. (5)

Cependant la prévalence des lésions coronaires augmente avec le nombre des années. De plus nous avons vu la corrélation entre l'augmentation des résistances périphériques, celle de la postcharge qu'elle entraîne et la baisse du volume d'éjection systolique qui en découle.

Donc, pour la plupart des auteurs, il existe avec l'âge une **diminution** du volume d'éjection systolique par altération de la fonction inotrope. (20)

2.3.2.2.2. Volume d'éjection systolique maximal

Le volume d'éjection systolique maximal **diminue** avec l'âge, en réponse à une diminution d'activité. C'est tout d'abord l'augmentation des résistances périphériques et donc de la postcharge qui en est responsable. (64) Cette diminution est très inconstante d'un sujet à l'autre et varie en fonction du degré d'entraînement. (48)

2.3.2.3. Le débit cardiaque (\dot{Q})

2.3.2.3.1. Débit cardiaque de repos (49) (20)

Strandell a démontré que le débit cardiaque pour une puissance donnée est inférieure de 2 L/min chez le sujet âgé de 60 à 80 ans par rapport au sujet jeune. D'après l'équation $\dot{Q} = Q_s \times f_c$ et étant donné que nous avons vu que la fréquence cardiaque au repos ne varie pas avec l'âge, cette **diminution** du débit cardiaque porte essentiellement sur la diminution du volume d'éjection systolique (et donc sur l'augmentation des résistances vasculaires périphériques).

Les chiffres selon les auteurs varient de 0,8 à 1 p100 de perte par an.

2.3.2.3.2. Débit cardiaque maximal

Selon la même équation chez le sujet en diminution d'activité et non entraîné, le débit cardiaque maximal **diminue** donc par diminution du volume d'éjection systolique maximal mais également cette fois par diminution de la fréquence cardiaque maximale (Qui diminue avec l'âge).

2.3.2.4. Résistance vasculaire périphérique

L'âge s'accompagne d'une **augmentation** des résistances vasculaires périphériques pour plusieurs raisons : (48)

- la première est expliquée par l'**augmentation progressive de la rigidité des parois**, et l'on a pu démontrer dans un groupe de sujets âgés, que l'aptitude aérobie est d'autant plus basse que les parois artérielles sont plus rigides.
- la deuxième est l'**augmentation progressive de l'activité tonique des muscles lisses** artériolaires.
- enfin la **raréfaction capillaire** accentue ce phénomène.

L'augmentation de ces résistances périphériques augmente la postcharge et donc le travail du cœur. A long terme il en résulte une hypertrophie myocardique modérée.

2.3.2.5. Pression artérielle

L'augmentation de l'impédance artérielle et les modifications structurales font que le ventricule éjecte dans un circuit rigide. Cette éjection correspond au temps systolique.(5)

Il existe donc une **augmentation régulière de la pression artérielle systolique de repos** de 7 à 8 mm de mercure par décennie.(20)

L'augmentation des résistances périphériques en est la cause principale au repos, cependant, à l'effort, s'ajoute une diminution de la sensibilité des barorécepteurs carotidiens.(31)

Il existe une augmentation de 25 p100 de la maxima pour un exercice de 100 à 150 watts alors que la minima ne varie que très peu normalement.(20)

2.3.2.6. Conséquences

Toutes ces modifications font que le **débit cardiaque diminue** régulièrement à partir de l'âge de 20 ans entraînant un déficit de la circulation périphérique, surtout aux membres inférieurs, et un ralentissement de l'irrigation des organes (en particulier le cerveau), d'autant que parallèlement évolue la sclérose des parois vasculaires avec, de plus, accumulation de dépôt de cholestérol. (39)

2.4. Risque cardio-vasculaire et vieillissement

2.4.1. Facteurs de risque cardio-vasculaire.

En plus des modifications physiques envisagées ci-dessus, il existe une augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaires avec l'âge dont il résulte une augmentation du nombre d'affections cardio-vasculaires.

2.4.1.1. Insulinorésistance

Une **augmentation de la glycémie** de repos est classiquement décrite chez le sédentaire à partir de 50 ans. Cette augmentation est très marquée lors d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale, témoignant d'une difficulté de mise en jeu de la régulation par le pancréas, et d'une diminution de la sensibilité des récepteurs périphériques à l'insuline. (49)

Cette insulinorésistance dont la prévalence augmente avec l'âge (l'enquête du Minnesota entre 1960 et 1969 a montré une incidence de 100 pour 100 000 entre 30 et 39 ans et de 800 à 900 pour 100 000 entre 70 et 79 ans (50)) correspond au mécanisme physiopathologique du diabète non insulino-dépendant.

Le diabète est responsable d'une micro et d'une macro-angiopathie. Il y a donc augmentation de la fréquence et de la gravité des coronaropathies ischémiques. De plus, le diabète provoque une micro-albuminurie qui est un important facteur de risque pour la morbidité et la mortalité cardio-vasculaire du diabétique. (58)

2.4.1.2. Hyperlipidémie

Le facteur le plus important de dyslipidémie est le taux de **cholestérol sanguin**. Il existe une relation linéaire entre la cholestérolémie et le risque de mortalité coronarienne. (58)

Le cholestérol est principalement porté dans deux types de lipoprotéines :

- Les **LDL**, principales particules athérogènes.
- Les **HDL**, qui ont un rôle protecteur du risque vasculaire.

L'avancée en âge, la diminution de l'activité physique et parfois des excès alimentaires aboutissent à une augmentation de LDL et une diminution de HDL, d'où augmentation du risque vasculaire. (49)

Une autre hyperlipidémie athérogène : l'**hypertriglycéridémie**, qui pour les mêmes raisons dans les mêmes conditions se trouve également augmentée.

2.4.1.3. Hypertension artérielle

Il existe une augmentation de la pression artérielle systolique avec l'avancée en âge, ceci étant dû à l'augmentation des résistances périphériques.

Au delà de certains chiffres, l'hypertension artérielle devient pathologique et favorise les accidents vasculaires cérébraux ainsi que l'athérosclérose et ses complications. Elle est également à l'origine de l'hypertrophie ventriculaire gauche qui est actuellement individualisée comme un important facteur de risque indépendant. (58)

2.4.1.4. Masse grasse

L'**obésité** est considérée à part entière comme un facteur de risque cardio-vasculaire. Il est, la plupart du temps, le reflet d'une sédentarité et est souvent concomitant à d'autres facteurs de risques cardio-vasculaires (hypertension artérielle, hyperlipidémie, diabète non insulino-dépendant)

Certaines études ont montré une corrélation étroite entre l'inactivité et l'excès de poids notamment par le biais du mécanisme régulateur de la faim, sans oublier cependant d'autres facteurs intervenant dans la constitution d'une obésité (socioéconomiques, culturelles, psychologiques, génétiques).

L'augmentation de la **masse grasse** avec l'âge est donc due à :

- une augmentation de la ration alimentaire
- une diminution de l'activité physique
- une réduction de l'aptitude à mobiliser ses graisses

De plus, au-delà de 30 ans, **la masse maigre** diminue. Y contribue la réduction de la masse musculaire et de la masse osseuse, favorisée au moins partiellement par la baisse de l'activité physique. (64)

Par convention on appelle « obèse » le sujet :

- dont le poids est supérieur de 20 p100 au « poids idéal théorique »
- et/ou dont l'indice de masse corporelle (IMC) est supérieur à 27.

$$\text{IMC} = P/T^2$$

P = poids en kilogrammes

T = taille en mètre

On parle d'obésité de degré 1 pour un IMC entre 27 et 30, degré 2 pour un IMC entre 30 et 40 (obésité morbide) et de degré 3 pour un IMC supérieur à 40 (obésité sévère). (11)

2.4.1.5. Conséquences

L'avancée en âge et l'augmentation des facteurs de risque cardio-vasculaires vont de pair. Ceci aboutit principalement à la formation de l'athérome : L'athérosclérose ou maladie athéromateuse représente une cause majeure de morbidité et de mortalité dans tous les pays industrialisés. Elle augmente avec l'âge et les complications principales sont les coronaropathies ischémiques, les accidents vasculaires cérébraux et l'artérite des membres inférieurs.

L'augmentation de prévalence de ces maladies cardio-vasculaires avec l'âge fait du vieillissement un facteur de risque à part entière.

2.4.2. Risques en fonction des antécédents sportifs.

Vanuxem propose une classification en fonction des antécédents sportifs.(39)

2.4.2.1. Les sportifs de « toujours »

Ayant pratiqué une activité physique depuis l'enfance, ils ne possèdent pas de véritable problème car ils sont le plus souvent très conscients de la diminution de leurs possibilités et ont adapté leur pratique sportive à leurs moyens.

2.4.2.2. Les « anciens » sportifs

Ceux-ci, après un arrêt de 10, 20 ou 30 ans, veulent reprendre le chemin du stade ou du gymnase et retrouver le plus vite possible le niveau d'autrefois.

Ils représentent le groupe à risque. En effet, souvent persuadés de détenir le secret de la forme et non satisfaits d'une pratique forcenée, ils se comparent aux plus jeunes et essaient de les suivre .

Ce sont les plus exposés aux accidents cardiaques et traumatiques.

2.4.2.3. Les « néophytes »

Ils découvrent les activités sportives au moment de la retraite et constituent une population à faible risque. Ignorant leurs possibilités, ils se laissent guider par des cadres techniques. Leurs débuts sont très progressifs, l'avancement est jugé sur leurs résultats et leurs aptitudes.

3. Effets de l'entraînement chez la personne âgée

3.1. Effets métaboliques de l'entraînement

3.1.1. Sur les filières énergétiques anaérobies

Les activités qui sollicitent fortement le métabolisme anaérobie (tel que l'haltérophilie par exemple) provoquent des adaptations spécifiques où les systèmes de transfert d'énergie immédiat et à court terme se développent : (39)

- **augmentation de la concentration de repos des substrats anaérobie :**
on observe une augmentation significative de la concentration musculaire au repos d'ATP et de CP, de créatine et de glycogène ; c'est au moyen de biopsies musculaires réalisées avant et après un programme d'entraînement en force que ces résultats ont été établis.
- **augmentation d'activité et de concentration des enzymes** clé dans la glycolyse anaérobie ; c'est au niveau des fibres musculaires rapides que l'on remarque les plus importantes modifications de la fonction enzymatique .
- **augmentation de la capacité maximale de la production d'acide lactique**, probablement à cause de la plus forte concentration de glycogène et d'enzymes glycolytiques, ainsi que d'une plus grande tolérance à la douleur au cours d'exercices épuisants.

3.1.2. Sur la filière énergétique aérobie

Il est admis chez le sportif, que l'extraction de différentes substances énergétiques n'est pas excessivement modifiés par rapport à celle qu'elle est chez le sujet non entraîné.

Cependant, l'entraînement physique en endurance provoquerait une **augmentation du glycogène intra cellulaire et des lipides (triglycérides)** en améliorant leur capacité de stockage au niveau musculaire, donnant au muscle une plus grande endurance à l'effort et une protection accrue vis-à-vis de l'hypoxémie.(2), (61)

On sait aussi que l'activité enzymatique des mitochondries s'accroît ainsi que la teneur intra cellulaire en CP,(2) que le nombre de capillaires par fibre musculaire augmente, et que le contenu musculaire en myoglobine peut augmenter de 75 à 80 p100. (61)

Il existe donc incontestablement une amélioration du métabolisme aérobie qui se reflète par **l'augmentation de la $\dot{V}O_2\text{max}$ avec l'entraînement**. Cette question sera développée ultérieurement lors d'un chapitre spécifique.

3.2. Effets cardio-vasculaires de l'entraînement

3.2.1. Les fréquences cardiaques remarquables

Au repos, la fréquence cardiaque d'un individu peut diminuer durant un programme d'entraînement aérobic. Ceci est particulièrement vrai pour les individus préalablement sédentaires (39). Elle diminue environ de 1 battement par minute chaque semaine pendant les premiers mois d'entraînement. (62) Au repos, la diminution est en moyenne de 10 à 15 pulsations par rapport à l'état de non-entraînement (17). Les véritables spécialistes des activités d'endurance ont souvent des fréquences cardiaques de repos inférieures à 40 parfois même à 30 battements par minute. (62)

Aujourd'hui encore, le mécanisme responsable n'est pas bien connu, mais il semble que l'entraînement augmente l'activité parasympathique et diminue l'activité sympathique des nerfs à destinée cardiaque. (62)

A l'**exercice sub-maximal**, on observe également une diminution de fréquence cardiaque pour la même intensité relative d'exercice. A chaque niveau de puissance, la fréquence cardiaque est inférieure après une période d'entraînement. Ces fréquences cardiaques moins élevées suggèrent que le cœur entraîné est plus efficace et que sa dépense énergétique est moindre pour une même puissance développée. (62)

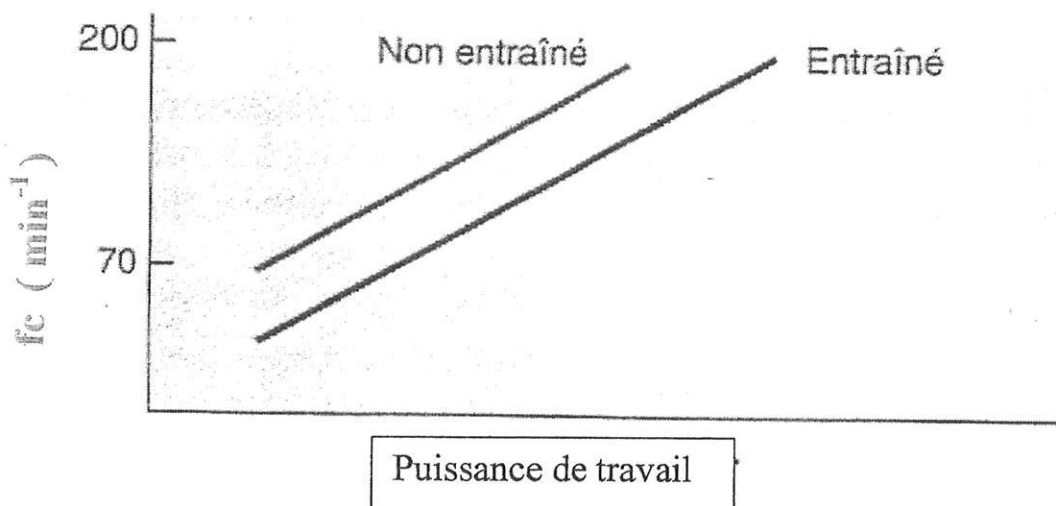


Figure n°12 : effets de l'entraînement sur la fréquence cardiaque (60)

La **fréquence cardiaque maximale** ($f_c \text{ max}$) diminue avec l'âge quel que soit le niveau d'activité du sujet. (formules d'Anstrand et Inbar).

Cette diminution marquée de la fréquence cardiaque maximale est la cause principale de la diminution de la fonction cardiaque avec l'avancée en âge même chez le sujet entraîné.

Même après une longue période d'entraînement aérobic, la fréquence cardiaque maximale d'un individu a tendance à être une valeur assez stable en dehors de certains athlètes de haut niveau, spécialistes d'endurance où les valeurs de fréquences cardiaques maximales ont tendance à être inférieures à celles de sujets non entraînés du même âge (62). Cependant à l'exercice, elle semble s'abaisser légèrement moins avec l'âge que pour une personne sédentaire, (49) mais en fait, jusqu'à présent, aucune étude longitudinale n'a permis de démontrer une diminution significative de la rapidité de la décroissance de la fréquence cardiaque maximale sous l'effet de l'entraînement. (48)

3.2.2. Volume d'éjection systolique

A partir d'un certain niveau d'entraînement, et à long terme, la masse et le volume du cœur augmentent par augmentation de la masse musculaire. Cette hypertrophie cardiaque constitue une adaptation normale caractérisée par une augmentation du volume de la cavité du ventricule gauche et un épaississement de ses parois.(39) (62)

La diminution avec l'âge du volume d'éjection systolique chez le sédentaire s'estompe voire disparaît avec l'entraînement pour se maintenir au même niveau qu'à l'âge adulte, au moins jusqu'à 65 ans (il n'existe pas d'étude portant sur des sujets entraînés plus âgés).(48). Cette **augmentation** du volume d'éjection systolique à l'entraînement est sensible aussi bien au **repos** qu'à l'exercice **sub-maximal** ou **maximal**.(62)

Ainsi, il est d'environ 100 ml au repos chez le sujet entraîné contre 75 ml chez le sédentaire, et d'environ 150 voire 200 ml à l'exercice exhaustif contre 100 à 120 chez le sédentaire.(17)

Cependant, quelque soit le niveau d'aptitude le volume d'éjection systolique atteint à son maximum à 50 p100 de la puissance maximale aérobic. C'est donc sur les valeurs absolues que cette augmentation se fait.(46)

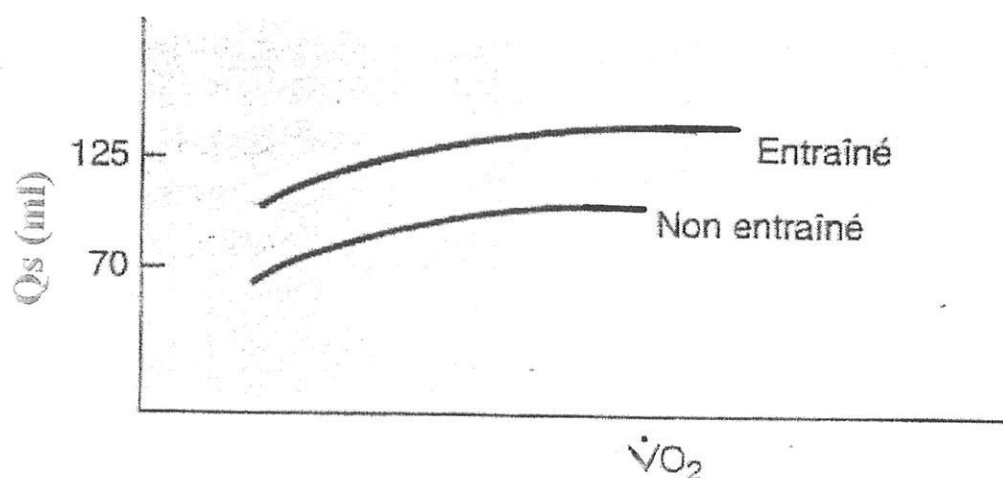


Figure n°13 : effets de l'entraînement sur le volume d'éjection systolique. (60)

3.2.3. Débit cardiaque

Connaissant les effets de l'entraînement sur la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique qui sont les deux composantes du débit cardiaque et sachant que l'un diminue et l'autre augmente pour une même charge, comment varie le débit cardiaque ? Et bien que ce soit au **repos** ou à l'exercice **sub-maximal**, il reste inchangé ou a peine diminué après l'entraînement. (62)

Le **débit cardiaque maximal** se verra considérablement amélioré avec l'exercice (surtout chez une personne récemment sédentaire) du fait de l'amélioration du volume d'éjection systolique. Le débit cardiaque maximal se situe aux environs de 14 à 16 l.min⁻¹ chez les sujets non entraînés, 20 à 25 chez les sujets entraînés, voire 30 à 40 l.min⁻¹ chez les athlètes d'endurance aérobie de haut niveau. (62)

Cependant chez une personne donnée et déjà entraînée surviendra avec le temps une diminution inexorable du débit cardiaque maximal par diminution de la fréquence cardiaque maximale.

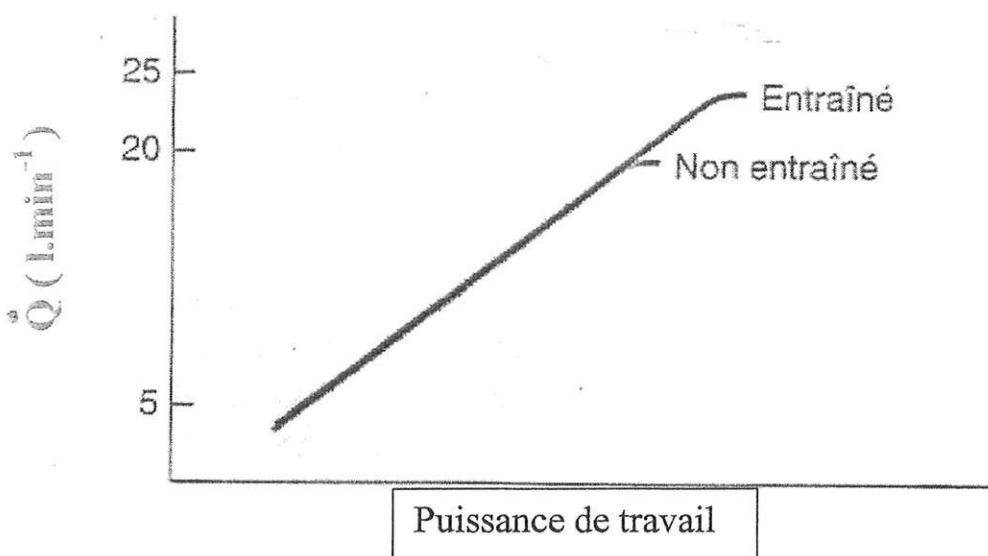


Figure n°14 : effets de l'entraînement sur le débit cardiaque en fonction de la puissance développée (60)

3.2.4. Résistance vasculaire périphérique (48) (49) (62)

les résistances périphériques augmentent avec l'âge par augmentation de la rigidité artérielle, augmentation de l'activité tonique des muscles lisses artériolaires, et raréfaction capillaire (cf III 2.3.1.1.). L'entraînement physique régulier et bien conduit favorise la vascularisation des muscles avec néo-capillarisation (valable également pour la perfusion coronaire). Il permet une moindre augmentation de l'activité tonique des muscles lisses à âge égal, mais n'exerce pas d'effet direct sur la rigidité artérielle. Il y a donc **diminution** des résistances périphériques avec l'entraînement.

De plus, l'entraînement physique procure aux vétérans sportifs la possibilité d'améliorer la perfusion des tissus à l'exercice par hypervolémie chronique.

3.2.5. Pression artérielle

L'entraînement physique a une **action anti-hypertensive** par l'intervention de plusieurs mécanismes : (31) (19)

- **Hémodynamique** : diminution du **tonus sympathique** avec diminution de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque au repos et pour les efforts sous-maximaux, diminution des **résistances vasculaires périphériques** par augmentation de surface de section du lit capillaire musculaire.
- **Métabolique** : par diminution des catécholamines plasmatiques et perte de sel par la sudation.
- **Nutritionnelle** : par la diminution de consommation d'alcool et la perte pondérale généralement consécutive à un entraînement bien conduit.
- **Comportementale** par un effet de relaxation.

L'entraînement abaisse donc à la fois la pression systolique (de 10 à 20 mmHg) et la pression diastolique (de 5 à 10 mmHg) au repos (17).

Enfin, le niveau de puissance maximal étant très supérieur chez le sujet entraîné, un effort sub-maximal sera accompli chez un sportif avec une élévation moindre de la pression initiale. Mais l'entraînement a peu ou pas d'effet sur les valeurs de pression artérielle à l'exercice maximal. (62)

Cependant malgré le niveau d'entraînement il persiste une augmentation élevée de la pression artérielle systolique mais surtout diastolique et moyenne **lors des efforts statiques** par augmentation considérable des résistances périphériques. Chez le sujet âgé voire très âgé et/ou coronarien, ce type d'exercice est donc à proscrire et il vaut mieux opter pour une activité d'endurance aérobie.

3.2.6. Facteurs de risques cardio-vasculaires

3.2.6.1. Insulinorésistance

L'insulinorésistance **diminue** avec l'entraînement soit par le biais de l'amélioration de l'utilisation des glucides soit indirectement par restriction calorique et exercice musculaire dans le diabète non insulinodépendant chez la personne obèse :

- Avant l'apparition du diabète non insulino-dépendant : l'entraînement physique régulier exerce une protection durable contre l'apparition du DNID. Des travaux indiquent que l'aptitude physique aérobie est corrélée à l'insulino-sensibilité et s'avère même être à côté de l'adiposité un de ses déterminants majeurs. L'effet protecteur de l'exercice passe essentiellement par des modifications de la composition corporelle avec une augmentation du rapport masse maigre / masse grasse. La pratique régulière d'un exercice physique diminue l'incidence du diabète de façon inversement corrélée au niveau d'activité. Cette protection est d'autant plus marquée que les sujets sont à haut risque de DNID. (8)
- Dans le diabète patent est observé une amélioration de l'hémoglobine glycosylée. Les controverses quant à l'efficacité de l'exercice comme traitement anti diabétique à part entière dans le DNID avéré s'expliquent peut être par la notion que l'exercice a des effets bénéfiques beaucoup plus nets si sa mise en place est précoce, au stade du diabète traité par régime ou par anti diabétique oral, que chez les insulino-réquirants.(8)

L'exercice physique peut donc être considéré comme une thérapeutique adjuvante du diabète.

Dans le **diabète insulino-dépendant**, l'exercice musculaire doit être recommandé lorsque le diabète est équilibré : en effet, l'activité physique améliore l'utilisation cellulaire de l'insuline, de plus, elle facilite la mobilisation de l'insuline accumulée dans le tissu cellulaire sous-cutané. (31)

Des précautions sont cependant nécessaires :

- Les efforts musculaires brutaux sont à proscrire et l'exercice physique ne doit jamais être arrêté brusquement.
- Les apports glucidiques et insuliniques doivent être adaptés en veillant à augmenter la ration glucidique avant l'effort et à prévoir un apport glucidique pendant l'effort, pour éviter un risque d'hypoglycémie dont on connaît la gravité potentielle chez le sujet âgé.

3.2.6.2. Hyperlipidémie (31), (8), (9)

Déjà, dans les années 1925, il était admis que l'activité augmentait ce qui s'appelait à l'époque le « pouvoir cholestérolitique du sérum » et par voie de conséquence, l'hypercholestérolémie étant un facteur de risque cardio-vasculaire, l'exercice était un moyen de lutter contre la morbidité cardio-vasculaire.

Depuis quelques années, les études concernant le fractionnement du cholestérol (avec le rôle de ces différentes fractions) ont apporté des éclaircissements sur le rôle hypolipémiant de l'activité physique.

En ce qui concerne le **cholestérol total**, pour certains, l'activité physique ne semble pas influencer de façon nette ce taux. Pour la plupart dont A.F.Creff et son équipe la position est moins tranchée : les concentrations moyennes de cholestérol total sont nettement moins élevées chez les sportifs de haut niveau que chez les petits sportifs. Par contre, chez les sujets à risques (antécédents personnels et familiaux) le cholestérol ne diminue pas. (31)

En ce qui concerne les **HDL**, leur concentration sanguine est significativement plus élevée chez le marathonien que chez le témoin sédentaire, de plus l'entraînement physique permet de maintenir un taux d'HDL aussi élevé chez le marathonien âgé que chez le sujet jeune alors que, chez les témoins sédentaires, ce taux diminue avec l'âge. Les variations ne semblent pas, par ailleurs, en rapport avec une modification du régime alimentaire. (31). Cette augmentation de HDL est de l'ordre de 0,05 à 0,20 g/l, proportionnellement à la réduction de la masse grasse abdominale. (9)

En ce qui concerne la relation entre **HDL / cholestérol** et **obésité**, il a été montré que plus le sujet est mince, plus la fraction HDL / cholestérol est importante et, inversement, plus le sujet à gros pourcentage de masse grasse et plus la fraction HDL / cholestérol est basse. Cette corrélation est moins significative pour des degrés intermédiaires « d'adiposité ». C'est la réduction de la masse adipeuse plus que l'amélioration de l'aptitude physique qui semble déterminer l'amélioration du profil lipidique à la suite d'un programme d'exercice physique, surtout chez le DNID. (8)

Enfin, en ce qui concerne les **triglycérides**, les individus très entraînés ont un taux de triglycérides nettement inférieur mais cela ne s'est vérifié qu'à haut niveau (sauf chez le diabétique de type II (9)), peut-être en rapport avec des attitudes alimentaires.

Des tentatives d'explication de ces phénomènes ont été avancées : l'activité physique augmente le débit artériel et entraîne une néoformation de capillaires artériels musculaires donc des surfaces d'échanges. De plus, l'activité physique augmente probablement aussi la capacité de production par l'hépatocyte des HDL natives .

Un entraînement régulier est donc une remarquable thérapeutique pour l'augmentation des HDL et la baisse des triglycérides.

3.2.6.3. Hypertension artérielle

L'exercice régulier permet une **diminution** des pressions (surtout systolique) chez l'hypertendu (cf III 3.2.5.). L'activité sportive dynamique peut donc être considérée comme **thérapeutique** chez l'hypertendu et pourrait aussi être un facteur indépendant de **prévention** de l'hypertension, comme l'a observé Blair dans une étude portant sur plus de 6000 hommes et femmes normotendus suivis durant quatre ans. (19)

3.2.6.4. Masse grasse

L'activité physique permet, dans une importante proportion, de lutter contre le surpoids et l'obésité sous couvert de la plus grande attention au niveau de la surveillance médicale. Cela peut être obtenu par le biais de plusieurs processus : (31)

- Une **augmentation des dépenses** :

une promenade post-prandiale d'un quart d'heure sur un terrain plat à la vitesse de 5 km/h ne constitue qu'une dépense d'énergie équivalente à un morceau de sucre (20 calories). Par contre, l'activité physique intense et répétée entraîne une réduction du poids corporel chez les sujets de poids normal en équilibre pondéral. L'activité physique suffisante est donc un facteur d'amaigrissement chez l'obèse, de plus, elle provoque un amincissement local de l'épaisseur du panicule adipeux ; à long terme elle entraîne une diminution du pourcentage des graisses de l'organisme qui est de 33 p100 du poids corporel à 70 ans et seulement de 15 à 20 p100 chez le sujet âgé sportif.

- Une **diminution des apports caloriques** :

outre son action lipolytique, l'activité physique a une action psychothérapique dans le cadre d'un programme d'amaigrissement chez l'obèse, en modifiant son schéma corporel. Selon Creff « quand on fait du sport on ne se supporte pas gros. On acquiert un nouvel état d'esprit et on fait des efforts pour corriger ses appétits. »

Plusieurs études ont montré la possibilité d'obtenir une perte de poids de 0.1 kg par semaine en moyenne par le seul exercice, sans aucune intervention diététique. L'effet de l'entraînement et du régime se potentialise pour obtenir une réduction pondérale plus rapide qu'en cas de régime seul. (8)

L'activité sportive a donc sa place dans le traitement de la surcharge pondérale au même titre que la diététique.

3.2.7. Conséquences sur le système cardio-vasculaire

Comme les autres organes, le cœur ne doit pas cesser d'être stimulé pour conserver son efficacité. Les exercices physiques pratiqués régulièrement dans le cadre de l'entraînement sont un excellent moyen de lutte contre les maladies du myocarde. Ces exercices, même pratiqués à fréquence cardiaque moyenne (120 min^{-1}) et sans essoufflement, **améliorent la contractilité et la perfusion du myocarde**. De plus, est observée une **réduction du travail cardiaque**. (53)

Pour certains auteurs, la pratique régulière d'une activité sportive ne préserverait pas l'état vasculaire contre le vieillissement et l'incidence des affections vasculaires chez le vétéran sportif serait la même que dans la population sédentaire. L'état vasculaire serait donc organiquement peu différent mais fonctionnellement très supérieur : en effet pour l'un un cross de 8 km dans la neige est un plaisir et pour l'autre le trajet domicile-méto est un calvaire. (31)

Chez le sujet sportif **coronarien connu**, l'activité s'intègre dans un véritable programme de réhabilitation en diminuant de façon significative les facteurs de risques cardio-vasculaires et en améliorant la performance cardiaque.

Cependant pour la plupart des auteurs, ce bénéfice ne profiterai pas qu'aux coronariens : des études épidémiologiques (65) montrent que la sédentarité double le risque de maladie coronarienne. Le niveau d'activité qui permet de diminuer le risque de la maladie coronarienne est sans doute peu élevé et inférieur à celui nécessaire pour développer le potentiel aérobie. Ceci s'expliquerait par la diminution des facteurs de risque mais aussi par l'amélioration de la circulation coronaire (augmentation du calibre des coronaires, développement d'une circulation collatérale). (65)

Tous les bénéfices cités jusque-là ne sont valables que pour une activité physique régulière et soutenue en orientant les sujets vers une activité dynamique et non statique et en se pliant à quelques règles :

- Nécessité d'une activité régulière
- Reprise prudente et progressive de l'entraînement après interruption
- Proscrire tout effort inhabituel et tout esprit compétitif à fortiori s'il existe une atteinte vasculaire connue.

Mais, il existe des risques : plusieurs auteurs ont souligné la possibilité de déclencher une hyperexcitation auriculaire et/ou ventriculaire anormale en cas d'entraînement physique trop poussé. Néanmoins, lorsque ce dernier est effectué dans de bonnes conditions, l'arythmie cardiaque est, au contraire raréfiée. (53)

En conclusion, le vieillissement altère les facteurs d'aptitude physique aérobie et anaérobie mais l'entraînement régulier limite cette altération. Des individus actifs présentent moins de facteurs de risques que les sédentaires. Ils maintiennent ainsi plus longtemps leur autonomie fonctionnelle, et reculent la survenue de la dépendance physique.

3.2.8. Principe de réversibilité

Ces adaptations métaboliques ne résistent pas à un arrêt d'activité supérieur à 3 mois et s'inversent rapidement quand un individu ne fait plus d'exercice.

Ainsi après seulement 3 semaines d'arrêt sont observables une diminution significative de la capacité de travail et une diminution de la consommation d'O₂ de 20 à 25 p100 (2). La figure suivante résume les résultats de plusieurs études consacrées aux effets de l'arrêt de l'entraînement sur les variables métaboliques et physiologiques.

On ne saurait donc trop conseiller une activité physique régulière tout au long de la vie.

N	SEXE	DURÉE L'ARRÊT (jours)	VARIABLE	PRÉ-ARRÊT	POST-ARRÊT	Δ, %
5	M	20	$\dot{V}O_2$ max, l/min	3,3	2,4	- 27
			Volume d'éjection systolique, ml	116	88	- 24
			Débit cardiaque, l/min	20	14,8	- 26
7	F	84	$\dot{V}O_2$ max, ml/(kg·min)	47,8	40,4	- 15,5
			\dot{V}_E max, l/min	77,5	69,5	- 10,3
			Pouls d'oxygène, ml/batt	12,7	10,9	- 14,2
17	M	70	Total des battements cardiaques en 3 min	190	237	- 24,7
9	M	35	C.P., mmol/g humide	17,9	13,0	- 27,4
			A.T.P., mmol/g humide	5,97	5,08	- 14,9
			Glycogène, mmol/g humide	113,9	57,4	- 49,6
			Force des extenseurs du coude, N·m	52,6	34,4	- 34,6

Tableau n° 3 : Modifications de variables physiologiques et métaboliques consécutives à diverses durées d'arrêt d'entraînement (39)

4. Relation entre performance et traitement cardio-vasculaire

La prévalence des maladies vasculaires et des facteurs de risques cardio-vasculaires augmente avec l'âge. De plus depuis plusieurs années la politique actuelle se veut préventive quant à ces facteurs de risques d'où l'augmentation des traitements à visée cardio-vasculaire.

4.1. Bêta-bloquants (55) (37) (19) (12)

Les bêta – bloquants se divisent en bloqueurs des récepteurs des bêta 1 et des bêta 2 :

- Les bêta 1 se situent au niveau du cœur, des reins et du tissu adipeux.
- Les bêta 2 se trouvent au niveau du foie, des bronches et des artères.

Pour évaluer leurs actions sur la performance il faut distinguer les sportifs souffrant d'une affection cardio-vasculaire des patients indemnes des ces affections :

Chez les **sujets atteints de cardiopathie ischémique** sous bêta-bloquant, l'entraînement physique peut entraîner une amélioration de la capacité à l'exercice de 31 p100.

Chez les **sujets âgés et les patients atteints de fibrillation auriculaire (FA)**, ils peuvent même obtenir un effet intéressant de l'entraînement. Il n'y a pas de différence notée avec les divers bêta-bloquants. Ces études ont cependant montré que le sujet cardiaque reçoit les mêmes bénéfices d'un programme d'entraînement avec ou sans bêta-bloquant.

Chez les **sujets volontaires normaux** sous bêta-bloquants et à l'exercice, la **fréquence cardiaque** et la **pression artérielle** systolique sont diminuées à l'exercice maximal. Cependant il n'existait pas de modifications importantes de la pression artérielle diastolique, ni de la consommation d'oxygène. La preuve en est que l'apport sanguin au muscle en activité n'était pas modifié. Par contre, l'action d'un bêta-bloquant sur la production énergétique par l'intermédiaire de la lipolyse et de la **glycogénolyse** représente un facteur important chez l'athlète. Enfin, il y a risque de dyspnée accrue par **obstruction bronchique** pour les bêta bloquants non sélectifs (19). Donc, les bêta-bloquants perturbent les voies de la production énergétique sans être l'outil thérapeutique idéal pour l'athlète, en particulier au cours des compétitions d'endurance aérobie qui sont déconseillées dans ce cas d'autant plus qu'ils figurent sur la liste des substances dopantes interdites en compétitions officielles.

Cependant, les pratiquants de sport nécessitant un contrôle global (tir à l'arc, au pistolet et à la carabine), tout comme les athlètes qui ont des difficultés à endiguer leur anxiété, sont des candidats à l'utilisation de bêta-bloquants pour atteindre leurs objectifs.

En ce qui concerne les **exercices statiques** (lutte, haltérophilie, etc...), ils augmentent la pression artérielle, et une thérapeutique anti-hypertensive peut diminuer cette réponse chez les sujets atteints d'affection cardio-vasculaires. Cependant chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque hypertensive, les bêta-bloquants ne suppriment pas l'augmentation dangereuse de la pression artérielle au cours de ce type d'activité.

Enfin chez le **sujet diabétique traité**, les bêta-bloquants par le biais de la diminution de la glyco-génolyse musculaire entraînent une potentialisation de l'insuline et des sulfamides hypoglycémiantes avec risque d'accident hypoglycémique accru. De plus ces hypoglycémies sont décrites classiquement comme « masquées » par les bêta-bloquants à savoir que les premiers signes cliniques d'hypoglycémie notés chez le patient (notamment palpitations et tachycardie) ne s'expriment pas sous bêta-bloquants. Les premières études tendaient à montrer que les bêta-bloquants cardio-sélectifs étaient ceux qui provoquaient le moins de risque d'hypoglycémie. Les travaux plus récents montrent que l'effet stabilisateur de membrane joue un rôle : les bêta-bloquants dépourvus de cet effet sont ceux qui provoquent le moins de risque d'hypoglycémie.

Les bêta-bloquants ont donc une **action bénéfique** :

- Chez les patients cardiaques, en augmentant leur endurance aérobie.
- Chez les sportifs nécessitant une grande concentration.

Une **action délétère** :

- Chez les sujets normaux, provoquant une fatigue à l'exercice suite à la limitation des substrats et à la diminution du débit cardiaque.
- Chez les diabétiques traités, en augmentant le risque d'hypoglycémie.

4.2. Inhibiteurs calciques (37)

Les inhibiteurs calciques possèdent différentes applications cliniques. Le vérapamil est un agent anti-arythmique. Il peut également être utilisé dans le traitement de l'angor, de l'infarctus du myocarde et dans les pontages coronariens pour empêcher une nouvelle ischémie et augmenter le débit sanguin myocardique collatéral.

Chez le **sujet coronarien**, l'angor induit par l'exercice et la dépression ST sont tous deux diminués sous inhibiteur calcique. Ils peuvent être donc utilisés pendant les programmes d'entraînement de sujet cardiaque sans risque d'augmentation dangereuse de la pression artérielle.

Chez les **sujets actifs normaux**, ces molécules ont peu d'effet (entre autres sur la pression artérielle) aussi bien au repos qu'à l'exercice.

4.3. Diurétiques (37)

Les diurétiques sont largement utilisés comme antidépresseurs. Leurs actions au cours de l'exercice sont variées.

Les **thiazidiques** provoquent une chute de la pression artérielle par diminution des résistances périphériques et du volume plasmatique. Leur utilisation prolongée ne provoque pas de chute du débit cardiaque.

Les effets du **furosémide** sur l'exercice n'ont pas été bien étudiés.

Au cours de ces traitements diurétiques, une **hypokaliémie** peut survenir de façon importante et entraîner une dépression modérée du segment ST, l'apparition d'une onde U, et une fatigue musculaire accompagnée de rhabdomyolyse et ce, surtout en cas d'exercice en forte chaleur avec sudation abondante. Dans les mêmes conditions, une **déshydratation** peut apparaître.(19)

Les diurétiques entraînent donc une diminution modérée de la réponse tensionnelle à l'exercice et, grâce à un apport supplémentaire adapté en potassium, ne doivent pas provoquer de risque médicamenteux au cours de l'activité physique.

4.4. Digitaliques (37)

Chez **les sujets coronariens**, ils produisent une dépression du segment ST au cours de l'exercice.

Chez **les insuffisants cardiaques**, la digitalisation diminue la taille du ventricule et la consommation d'oxygène au niveau basal, ainsi que la pression ventriculaire gauche télé-diastolique au cours de l'exercice. Malheureusement, aucune modification de la tolérance à l'exercice n'a été noté chez ces sujets.

Chez **les sujets normaux**, les digitaliques diminuent la fréquence cardiaque et le débit cardiaque sans changement de la pression artérielle.

Enfin la prise de digitaliques lors de l'exercice augmente le risque d'arythmie par déplétion potassique surtout si il y a une prescription concomitante de diurétique.

Les patients sous digitaliques doivent donc être contrôlés soigneusement dans tous programmes d'entraînement, particulièrement la concentration sanguine des électrolytes et les foyers ectopiques à l'électrocardiogramme.

4.5. Antihypertenseurs centraux (37)

Il diminuent la libération centrale et / ou périphérique des catécholamines, d'où une réduction de la noradrénaline plasmatique tant au repos qu'au cours de l'exercice.

Tous ces médicaments peuvent diminuer la réponse sympathique au cours de l'exercice tout en possédant différents effets hémodynamiques significatifs :

- Chez l'hypertendu modéré, la pression artérielle et la réponse de la fréquence cardiaque à l'exercice peuvent diminuer.
- Les résistances vasculaires périphériques totales et le débit cardiaque peuvent s'abaisser. Cependant, le débit cardiaque se normalise après utilisation chronique.

Ces actions sont variables d'une molécule à l'autre.

4.6. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (37)

Leur action sur l'exercice dynamique reste controversée. Plusieurs études ont rapporté une réduction des pressions artérielles systoliques et diastoliques au cours de l'exercice.

Chez le sujet hypertendu, la diminution de l'angiotensine II accompagnée d'une réponse tensionnelle inchangée à l'exercice indique que cette angiotensine II n'est pas un déterminant majeur de la régulation de la pression artérielle.

4.7. Dérivés nitrés (37)

Chez **les sujets normaux**, les effets hémodynamiques des dérivés nitrés sont attribuables en grande partie à leur actions vasodilatatrices. Leurs effets consistent en la diminution de la pression artérielle et du remplissage cardiaque et en l'augmentation de la fréquence cardiaque. Au cours de l'activité dynamique, le débit cardiaque reste inchangé puisque ces déterminants du débit cardiaque se compensent.

Leurs effets sont plus importants chez les **sujets coronariens et/ou insuffisants cardiaques**. La trinitrine est efficace dans le contrôle de l'angine de poitrine et augmente donc la durée de l'exercice quand la douleur thoracique est un facteur limitatif. Ces actions résulteraient de la diminution de la pré-charge qui entraîne une réduction de la pression ventriculaire gauche télé-diastolique.

Chez les **insuffisants cardiaques**, il n'existe pas de changement au début du traitement. Après trois mois de traitement, une amélioration du débit cardiaque, de la consommation d'oxygène, et de la durée de l'exercice est constatée.

4.8. Conclusion

En général, tous les médicaments consommés par les sujets atteints d'affections cardio-vasculaires (à l'exception des bêta-bloquants) permettent une réponse normale à l'exercice.

Cependant, les effets bénéfiques de l'entraînement par activité physique dynamique peuvent être obtenus quand le sujet est sous bêta-bloquant. Même en cas de prescription d'anti-hypertenseur, de digitaliques, d'anti-arythmiques ou de dérivés nitrés, on ne constate pas de gêne pour la réponse aiguë à l'exercice, malgré l'émoussement des effets de l'entraînement.

Ces traitements ont donc peu d'intérêt chez les personnes saines. L'utilisation de ces produits chez le sportif endurant à la recherche d'une performance maximale est une erreur. Chez les sujets pathologiques, ils ne constituent pas une contre-indication à l'activité physique mais nécessitent une surveillance médicale accrue.

IV LA $\dot{V}O_2$ MAX : REFLET DE LA PUISSANCE AEROBIE

1. Définitions

La $\dot{V}O_2$ max ou **consommation maximale d'oxygène** est la quantité maximale d'oxygène que l'organisme peut prélever, transporter, et consommer par unité de temps. Elle est exprimée en **millilitre par kilogramme par minute**. (15) Elle est rapportée au poids du sujet de manière à pouvoir la comparer d'un sujet à l'autre.

Elle se mesure directement par l'analyse des gaz expirés lors d'un exercice d'intensité progressivement croissante durant lequel il peut être défini :

- le **pic de $\dot{V}O_2$** : c'est la valeur maximale de $\dot{V}O_2$ enregistrée à partir de valeurs moyennées sur 30 secondes à la fin d'une épreuve d'effort d'intensité croissante
- la **puissance maximale aérobie** (ou PMA) est la plus petite puissance à partir de laquelle $\dot{V}O_2$ n'augmente plus.
- la **puissance maximale tolérée** (ou PMT) est définie par le dernier niveau de puissance atteints et soutenu pendant au moins 30 secondes.

L'**endurance aérobie** correspond à la capacité de maintenir un pourcentage élevé de $\dot{V}O_2$ max (85 ou 90 p100 par exemple) (43). Lors d'un effort de longue durée, plus un individu a une endurance aérobie développée, plus longtemps il peut maintenir un pourcentage élevé de cette $\dot{V}O_2$ max tout en retardant l'accumulation de lactate dans l'organisme. Cette endurance peut être améliorée d'environ 30 à 35 p100 avec l'entraînement.

La consommation d'oxygène augmente linéairement avec la puissance développée jusqu'à une valeur limite ($\dot{V}O_2$ max) qui reste constante, même si la puissance imposée par l'exercice est encore accrue. Elle s'élève en moyenne chez l'homme jeune à $45 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ ce qui représente environ 10 fois le métabolisme de repos. Chez la femme, cette valeur est approximativement de $35 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$.

Cette $\dot{V}O_2$ max. peut être définie comme le paramètre global de l'évaluation de l'**aptitude aérobie**. Pourquoi globale, parce qu'il est mesuré au niveau de la bouche ce qui se passe au niveau de la mitochondrie. Afin que l'oxygène arrive à la mitochondrie, il faut qu'il franchisse les différents maillons de la chaîne de transport de l'oxygène. La $\dot{V}O_2$ max. mesurera le fonctionnement de l'ensemble de ces maillons. Si l'un ou plusieurs de ceux-ci sont défaillants, la $\dot{V}O_2$ max. sera diminuée. Il faudra alors étudier chacun des maillons pour savoir d'où vient la défaillance de l'ensemble (52). Le prélèvement de l'oxygène dépend de la capacité de diffusion du poumon pour l'oxygène, le transport de l'oxygène dépend du nombre de globules rouges, du débit cardiaque et du développement du système vasculaire (notamment capillaire), et la consommation de cet oxygène dépend de la capacité des cellules musculaires à l'utiliser.

La mesure de la $\dot{V}O_2$ max. est donc un élément fondamental permettant d'apprécier la capacité aérobie du sujet et ceci aussi bien chez le sujet normal que chez le sujet souffrant de pathologie.

Elle est donc utilisée chez les sportifs comme critère de performance essentiel mais aussi chez les sujets atteints de pathologie comme critère pronostique majeur (à tel point qu'une $\dot{V}O_2\text{max}$ anormalement basse peut précipiter la décision d'une transplantation).

2. Détermination de la $\dot{V}O_2\text{max}$.

Des tests ont pour but d'évaluer la consommation maximale d'oxygène et le comportement cardiaque à l'exercice exhaustif.

Une attention particulière doit être portée aux sujets sportifs âgés car ils sont plus exposés, non seulement aux accidents musculo-tendineux, mais aussi de façon plus grave aux accidents cardiaques.

Il ne sera pas fait mention des épreuves d'aptitude courtes tel que le test de Ruffier ou le step-test qui sont de réalisation facile mais ne permettent d'estimer que très imprécisément le comportement cardiaque à l'effort sans détermination de la $\dot{V}O_2\text{max}$.

2.1. Méthodes indirectes

En faisant pratiquer une épreuve d'effort sub-maximale, on peut extrapoler la $\dot{V}O_2\text{max}$. Fondé sur la relation linéaire entre fréquence cardiaque, puissance aérobie, et consommation d'oxygène au cours d'un effort, il est possible à l'aide d'une table (**Abaque ou nomogramme d'Astrand**) de déterminer approximativement la $\dot{V}O_2\text{max}$ d'un sujet (la fréquence cardiaque maximale d'un sujet étant la même au même âge, et le rendement de l'exercice étant constant d'un individu à l'autre pour un même ergocycle).

En fait, toute estimation de la capacité maximale aérobie par mesure indirecte est imprécise : (39)

- L'augmentation linéaire de la fréquence cardiaque en fonction de la consommation d'oxygène est une donnée classique, mais dans certains cas, notamment lorsque l'exercice devient très intense, la consommation d'oxygène augmente relativement plus que la fréquence cardiaque.
- La détermination de la fréquence cardiaque maximale théorique pose également un problème important et, les formules utilisées (Astrand ou Inbar) comportent toutes une imprécision d'où parfois un écart pouvant atteindre 20 battements par minutes. Cet écart est d'autant plus grand que le sujet est plus âgé.

Il s'en suit donc des erreurs d'estimation de $\dot{V}O_2\text{max}$ allant le plus souvent dans le sens de la sous-estimation.

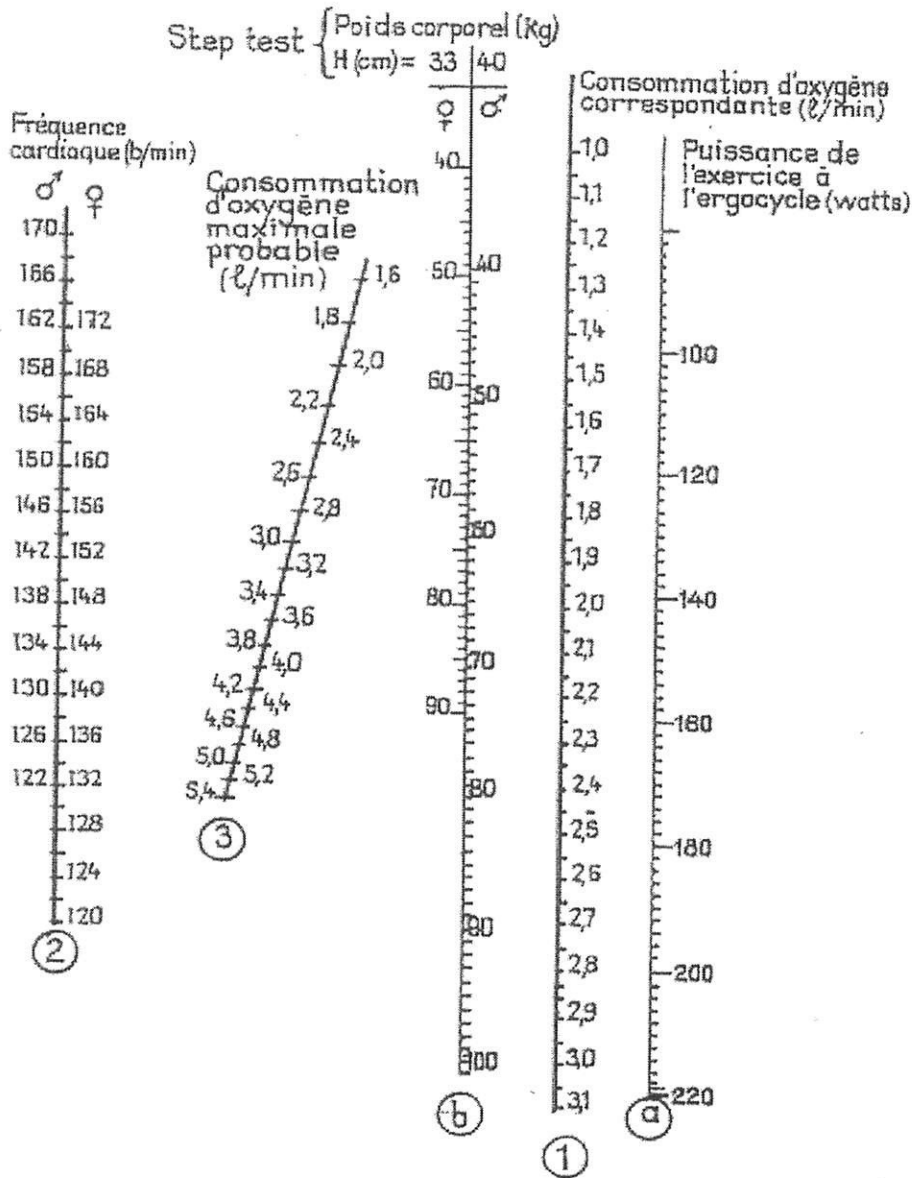


Figure n°15 : Nomogramme d'Astrand .Il comporte 5 échelles. Il permet d'obtenir la valeur probable de la consommation d'oxygène maximale à partir d'une mesure de fréquence cardiaque réalisée au cours d'un exercice sous-maximal. Ce dernier peut consister soit en une épreuve sur ergocycle, soit en un step test effectué à la fréquence de 22,5 montées par minute ; La hauteur des marches est de 33 cm pour les femmes et de 40 cm pour les hommes. L'hypothèse d'un rendement constant et identique pour les deux types d'exercice est faite. L'erreur sur la valeur estimée de $\dot{V}O_2\max$ ne dépasse pas 6% pour les 2/3 des sujets sur lesquelles les mesures ont été faites.

UTILISATION : - Tirer un trait horizontal soit par la valeur de la puissance mécanique imposée à l'ergocycle et portée sur l'échelle a, soit par le poids du sujet porté sur l'échelle b, à gauche pour les femmes, à droite pour les hommes. Lire, sur l'échelle n°1, la valeur de la consommation d'oxygène correspondant à l'exercice effectué.

- Tirer une droite passant par la valeur déterminée ci-dessus sur l'échelle n°1 et par la valeur de la fréquence cardiaque relevée au cours du travail musculaire et portée sur l'échelle n°2, à gauche pour les hommes, à droite pour les femmes. Cette droite coupe l'échelle n°3 où se lit la valeur probable de la consommation d'oxygène maximale.

Pour mémoire, il existe également des **tests de terrains** pour évaluer approximativement la $\dot{V}O_2\text{max}$. comme le test de Cooper, le test de Léger et Boucher à vitesse croissante... Ces tests n'ont pour seul but qu'une vague estimation de $\dot{V}O_2\text{max}$. Leur seul avantage est qu'ils ne nécessitent aucun matériel et que tout sportif peut utiliser ces formules et estimer sa $\dot{V}O_2\text{max}$ sans aucun caractère de suivi médical.

2.2. Calcul direct : l'épreuve d'effort à charge croissante jusqu'à arrêt par épuisement

2.2.1. Différenciation épreuve d'effort métabolique et cardiologique (40)

Il paraît fondamental d'opposer l'épreuve d'effort à visée **cardiologique** et l'épreuve d'effort physiologique à visée **bioénergétique** dans le cadre de la médecine du sport.

Il paraît également souhaitable d'élargir ces définitions en proposant le terme **d'épreuve d'effort de spécialité**, entrant dans le cadre de l'évaluation d'une pathologie. (cardiologique, respiratoire, musculaire, métabolique, neuroendocrinienne). Les épreuves d'effort de spécialité doivent donc être réalisées et interprétées par les médecins spécialistes concernés par la pathologie.

Dans le cadre de la **médecine sportive**, les épreuves d'effort à visée cardiologique ont pour objectif de déceler une contre-indication à la pratique d'une activité sportive. Leurs indications est posée dans deux circonstances assez différentes :

- soit le porteur d'une cardiopathie facilement identifiable désire faire du sport ou le continuer, le problème est alors de déterminer les limites de l'activité sportive (la décision repose sur une évaluation précise de l'état fonctionnel, des risques propres à la cardiopathie, des réactions cardiovasculaires spécifiques de chaque sport).
- soit lors de la découverte chez un sportif débutant ou confirmé de signe clinique, radiographique ou électrocardiographique qui pose le problème d'une pathologie organique ou de troubles fonctionnels bénins.

Les épreuves d'effort à visée **métabolique**, particulièrement adaptées aux sportifs de haut niveau mais également à tous les sportifs pratiquant la compétition à un niveau régional, ces épreuves, en étudiant les grandeurs cardiovasculaires, respiratoires et métaboliques (libération d'acide lactique) permettent de connaître avec précision le profil énergétique de l'athlète et fournissent des données précieuses pour la programmation de l'entraînement. Parmi celles-ci émergent les tests explorant le métabolisme aérobie (consommation maximale d'oxygène et zone de transition aérobie-anaérobie).

D'après Broustet, l'évaluation de l'aptitude physique a pour objectif de répondre à deux questions :

- Le sujet a-t-il des aptitudes physiques pour les exigences de son activité sportive dont on connaît les trois contraintes principales : effort physique, contraintes thermiques et stress psychologique ?
- Ces exigences peuvent-elles aggraver ou créer des complications d'une affection sous jacente connue ou méconnue ?

En dehors de cette **double mission de diagnostic et de dépistage**, l'évaluation de l'aptitude physique doit permettre de **guider la préparation physique du sujet**.

Enfin, le débat opposant les **épreuves maximales** aux **épreuves infra-maximales** complique l'analyse du problème. Faut-il être maximaliste ou à l'opposé, ne rien faire en se basant sur le fait que le risque zéro n'existe jamais ? Pour argumenter la réponse il faudra définir les objectifs de la réalisation de l'épreuve d'effort que celle-ci soit à visée cardiologique ou métabolique, mais aussi tenir compte des antécédents, de la tolérance physique à l'exercice, et des éventuelles pathologies découvertes lors de la réalisation. Cependant, lors de l'épreuve d'effort bioénergétique, l'exercice infra-maximal ne permettra généralement pas de calculer de façon précise la puissance maximale aérobie.

2.2.2. Le matériel

2.2.2.1. Les types d'ergomètres : description, avantages et inconvénients (40) (15) (33) (3)

La réalisation d'épreuves d'effort standardisées s'effectue en utilisant différents ergomètres calibrables dont les trois grands types principaux utilisés en laboratoire sont le **tapis roulant**, l'**ergocycle** et l'**ergomètre à bras**.

Chaque technique a ses partisans, tant il est vrai que l'habitude de l'une ou de l'autre est un élément déterminant dans le choix, mais il semble que la mise en jeu de masses musculaires importantes, telle qu'elle est réalisée par les épreuves sur tapis roulant, entraîne un coût énergétique, donc une sollicitation cardiaque plus élevée. Selon Quiniou : « l'augmentation de la fréquence cardiaque à l'effort sous maximal, isométrique et isotonique, des jambes et des bras, peut différer selon les angles et les leviers et les groupes musculaires impliqués lors de l'effort. »

Les différences entre efforts isométriques et isotoniques ne sont décelables qu'au niveau des membres supérieurs alors que les différences entre les activités musculaires des jambes et des bras ne sont décelables que lors des efforts isométriques.

Ceci explique en partie les différences entre les types d'ergomètres, cependant, certaines techniques nouvelles permettent d'utiliser un appareillage faisant intervenir un pédalage à la fois des jambes et des bras.

Dans le domaine de la médecine du sport, il est donc conseillé de réaliser les tests sur des ergomètres reproduisant au mieux les caractéristiques de la discipline sportive ou mettant en jeu des groupes musculaires impliqués directement dans la spécificité du geste sportif.

L'**ergocycle** permet un pédalage à charge constante ou croissante, soit à frein mécanique (la vitesse de pédalage étant constante), soit à frein électromagnétique (le freinage, auto régulé, ayant son intensité variant inversement proportionnellement à la vitesse de pédalage). Il pose rarement de problème technique, mais ils peuvent parfois être inadaptés pour des sujets présentant un handicap ou une taille hors norme (les petits enfants ne peuvent pas trouver un ergocycle adapté à leur taille pour la majeure partie des ergomètres commercialisés, et la transformation et l'adaptation de ces machines peut poser un problème de responsabilités en cas d'incident). L'ergocycle est cependant moins onéreux à l'achat, il prend peu de place, et permet d'assurer une surveillance médicale plus aisée du sujet. En revanche, l'utilisation de cet ergomètre minore de 7 à 10 p100 les valeurs mesurées de la $\dot{V}O_2\text{max}$ par rapport au tapis roulant.

Le tapis roulant (vitesse de déroulement du tapis et inclinaison variable) :

l'exercice sur tapis roulant sera essentiellement limité par des facteurs d'ordre cardiovasculaire ou métabolique. Il pose un problème complexe : le dérobement du tapis sous les pieds peut procurer une sensation d'insécurité et représenter une source de déséquilibre. Ces effets deviennent majeurs pour des vitesses élevées, et cette instabilité relative peut être à l'origine de chute. Enfin ce type d'ergomètre reste onéreux, bruyant, et nécessite un espace important. Enfin la surveillance médicale est moins aisée (monitorage, prélèvement sanguin) mais les valeurs mesurées de $\dot{V}O_2\text{max}$. semblent mieux refléter la réalité.

L'ergomètre à bras :

il est utilisé à ce jour pour tester les sujets qui pratiquent des disciplines sollicitant essentiellement les membres supérieurs, ou bien chez les paraplégiques. Pour une population standard les valeurs de $\dot{V}O_2\text{max}$. mesurées sont en général de l'ordre de 70 % de celles mesurées au cours d'un exercice sur tapis roulant.

2.2.2.2. La ventilation et la mesure des pressions alvéolaires des gaz respiratoires (33) (15)

Plusieurs types de systèmes d'ergospiromètres existent : en circuit ouvert (méthode dite des sacs de Douglas), sur chambre de mélange, ou cycle à cycle. C'est le dernier système de mesure qui est le plus utilisé pour les épreuves maximales avec incréments de puissance de courte durée.

Les mesures des **débits ventilatoires** sont réalisés au moyen d'un **spiromètre à eau** de grande capacité ou au moyen d'une chaîne de débit gazeux buccal. Pour tous ces capteurs la calibration est essentielle et l'**étalonnage** doit se faire en grandeur réelle avec l'air ambiant. Par ailleurs, les problèmes d'**étanchéité** du système font préférer l'embout buccal et le pince nez au masque bucco-nasal pour une épreuve d'effort de courte durée. Mais cette technique peut présenter une gêne respiratoire et thermique, salivation et déglutition perturbée, embout trop grand et mal adapté avec gêne bucco-dentaire, réaction à la texture ou au produit de stérilisation,

Les mesures des **concentrations en O₂ et CO₂** sont effectués soit avec un seul appareil (mesurant les deux gaz comme le spectromètre de masse), soit avec des appareils spécifiques à chacun des deux gaz. L'étalonnage des analyseurs de gaz se fait avant chaque examen avec deux mélanges différents : air ambiant et gaz étalon, dont les concentrations sont proches du gaz expiré : FO₂ = 0,15, FCO₂ = 0,05.

Les appareils doivent être allumés au moins 45 minutes avant l'examen (chauffe des analyseurs). Calibration et étalonnage doivent être effectués avant chaque mesure, mais également en fin d'épreuve si il y a un doute sur la mesure. Avant de commencer l'effort, l'observation des paramètres respiratoires lors de la phase de repos peut permettre de détecter des anomalies de fonctionnement : quotient respiratoire trop élevé, VO₂ de repos excessive ou trop basse chez le sujet examiné ... par ailleurs, il est utile de vérifier le fonctionnement des ergospiromètres en faisant effectuer, périodiquement, une série de mesures chez un sujet de référence du laboratoire.

2.2.2.3. Le matériel de surveillance cardiologique (40)

La surveillance cardiovasculaire pose un certain nombre de contraintes qui peuvent être à l'origine d'incidents mineurs ou parfois plus importants. Les fils qui relient le sujet des électrodes à l'électrocardiographe doivent être fixés soigneusement et ne pas être à l'origine de chute. Les électrodes (pâtes conductrices, élément de fixation) peuvent être à l'origine de réaction cutanée. L'obligation de raser des poils pour permettre une meilleure fixation des électrodes avec ses conséquences esthétiques peut ne pas être apprécié par les sujets non coopératifs et revendicatifs...

La qualité des **tracés électrocardiographiques** ne pose généralement que peu de difficultés lors de tests d'efforts réalisés sur ergocycle. En revanche, sur tapis roulant ou sur ergomètre à bras, les tracés sont fréquemment parasités même avec les appareils haut de gamme, rendant parfois impossible toute interprétation, même pour déterminer la fréquence cardiaque. Il apparaît souhaitable d'associer à la pose d'électrodes cutanées, la mise en place d'un cardio-fréquence-mètre (double sécurité pour le recueil de la fréquence cardiaque).

De même, la mesure de la **pression artérielle** n'est pas toujours facile, en particulier lors de la phase d'effort (contractions musculaires, gestes des membres supérieurs lors de la course sur tapis ou sur ergomètre d'aviron, machine à pagayer et ergomètre à manivelle). De même les appareils automatiques de mesure de tension artérielle adaptés pour les épreuves d'effort peuvent être pris en défaut.

Enfin la mesure de la saturation par un **saturomètre** au niveau d'un des doigts peut poser des difficultés de maintien lors des exercices.

2.2.2.4. Les prélèvements sanguins (40)

Dans certains cas les prélèvements sanguins sont nécessaires qu'ils soient capillaires veineux ou artériels. Ils peuvent entre autres permettre d'analyser la concentration sanguine **d'acide lactique** en fonction de la puissance d'exercice. Cependant ils représentent toujours une atteinte à l'intégrité corporelle et peuvent être un mode de dissémination de maladies contaminantes.

2.2.3. Les protocoles d'exercice

Les épreuves d'effort à charge croissante représentent le temps fort de la plupart des examens pratiqués en centre médico-sportif, et ce d'autant que l'intérêt de ces épreuves déborde largement aujourd'hui la mesure de la seule consommation d'oxygène maximal (43).

On peut différencier :

- Les **épreuves rectangulaires** : à vrai dire peu utilisées, imposant un niveau d'effort constant pendant toute l'épreuve (exercice réalisé à puissance constante, d'emblée maximal parfois).
- Les **épreuves triangulaires** : elles amènent le sujet de l'état de repos à l'épuisement (protocole en **rampe** ou bien par **paliers progressifs** de durée et d'intensité variables).

Baucoup d'épreuves triangulaires à charge croissante sont pratiquées avec des paliers. Le protocole le plus connu est le protocole de Bruce dont la puissance développée pour chaque palier est fonction du poids.

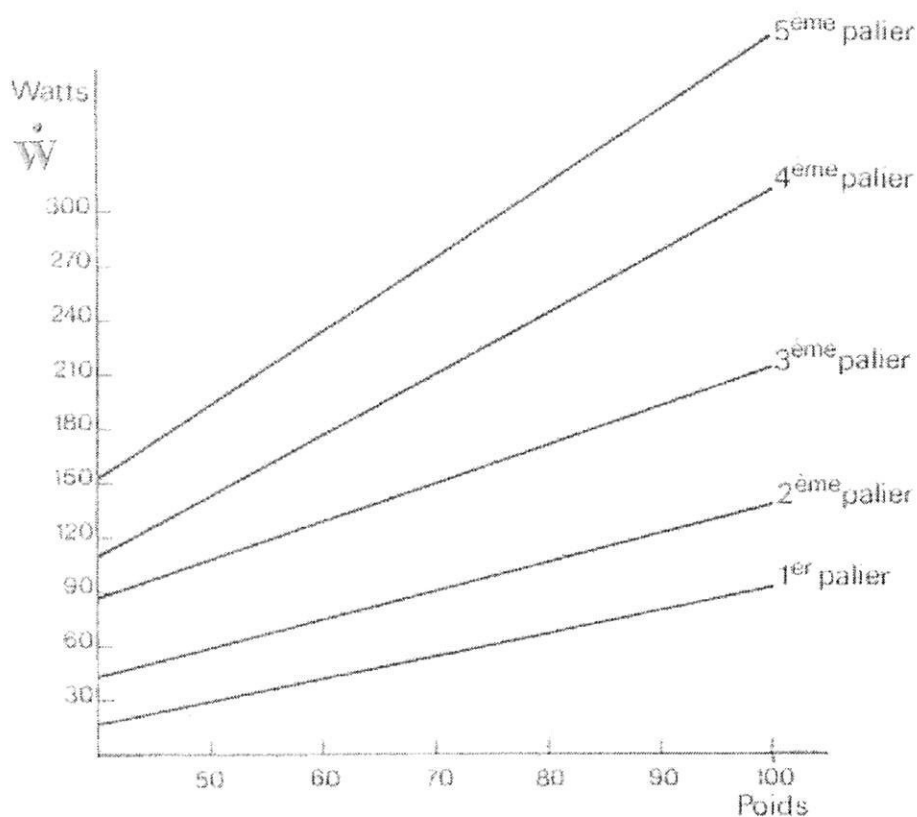


Figure n° 16 : Protocole de Bruce : Puissance développée aux différents paliers en fonction du poids (3)

Cependant il existe d'autres protocoles : (3)

- les épreuves par **paliers progressifs**. 50 Watts au départ, puis augmentation de 10 Watts par minute de 50 à 120 Watts, puis de 20 Watts toutes les 2 minutes de 120 à 200 Watts, puis de 40 Watts toutes les 4 minutes au dessus de 200 Watts.
- les épreuves à **paliers fixes de durées variables**. Il faut atteindre la fréquence de 140 à 165 par minute au moins pendant 1 minute si la fréquence souhaitable n'est pas obtenue à un palier donné on augmente de 40 Watts jusqu'à l'obtention de cette fréquence pendant la durée souhaitée. Cette épreuve est adaptée à chaque sujet, mais le plateau de fréquence cardiaque est difficilement obtenu.
- les épreuves par **paliers progressifs en fonction du poids**. A partir de la puissance de départ, on ajoute 1 Watt par kilogramme de poids toutes les 2 minutes. Cette épreuve semble mieux adaptée, mais la fréquence maximum n'est jamais atteinte.
- les épreuves à **trois paliers en fonction du poids**. A partir de la puissance de départ, on ajoute 1 Watt par kg pendant 3 minutes, puis 2 Watts par kg pendant 3 minutes, puis 3 Watts par kg pendant 3 minutes. Là encore, la fréquence maximale n'est pas toujours obtenue. Cette épreuve semble plus fiable car selon les auteurs comparables à distances chez un même sujet.

Beaucoup de ces épreuves à charges croissantes sont pratiquées avec des paliers simplement par habitude. En fait, ces protocoles ne sont justifiés que pour les cardiologues à la recherche d'une insuffisance coronarienne. Pour les physiologistes et les médecins du sport, il serait préférable de faire croître la charge selon une rampe. Le choix de la rampe se justifie théoriquement et expérimentalement : (43)

- **D'un point de vue théorique**, il n'existe en théorie des systèmes linéaires que quatre entrées « reines » : la rampe, l'impulsion, l'échelon rectangulaire, la sinusoïde. La rampe simplifie les calculs mathématiques et facilite la détermination des fonctions de transfert, ce qui n'est pas le cas des protocoles qui augmentent la puissance par échelons rectangulaires successifs. Il est vrai que cet argument tombe dans des protocoles de routine qui ne comportent pas de traitements mathématiques.

- Par contre, **sur le plan pratique**, les courbes de fréquences cardiaques de $\dot{V}O_2$ instantanée ont des tracés plus compliqués (et donc plus difficiles à interpréter) en réponse aux échelons rectangulaires de puissance qui imposent à l'organisme une succession de régimes transitoires et de régimes stationnaires (ou presque), ce qui fait que les ruptures de pente des courbes de ventilation et de $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ (équivalents ventilatoires pour l'oxygène) sont plus difficiles à repérer. La détermination du premier seuil ventilatoire (SV_1) devient ainsi plus hésitante et impossible dans un certains nombres de cas. En revanche, les courbes ont des tracés plus simples parce que non bruités physiologiquement par des changements successifs de régime si l'entrée se fait selon une rampe et la localisation de SV_1 est plus rapide et plus sûre.

Quelque soit le protocole, l'épreuve d'effort doit se faire selon **quelques règles** : (3)
 On aura conseillé au sujet testé de ne pas fumer, de ne prendre aucun médicament au moins pendant les 10 jours qui précèdent l'épreuve d'effort (médicaments qui risqueraient de modifier la repolarisation notamment). Mieux vaut éviter de faire l'épreuve d'effort en période de digestion. La température optimum de la pièce serait de 20 à 23°C et l'humidité de 60 p100.

L'épreuve se déroule sous **contrôle électroscopique**, et à chaque minute ou palier, on mesure la fréquence cardiaque sur l'électrocardiogramme, on observe la morphologie du tracé et on mesure la pression artérielle. Cette surveillance sera poursuivie au-delà de la fin de l'épreuve pendant 7 à 15 min ; la fin de l'épreuve sera marquée par une « décompression » en pédalant ou marchant plus lentement jusqu'au retour à la normale. Il est très important de continuer les observations pendant cette phase de récupération.

La **récupération cardiaque** reste donc un point important de la fin de l'épreuve d'effort. L'étude de la courbe de fréquence cardiaque instantanée au décours de la rampe doit permettre d'estimer la qualité de la récupération cardiaque. Sans aller jusqu'à décomposer cette courbe en une somme de deux exponentielles décroissantes, il est possible d'établir un indicateur de rapidité de retour au calme de l'activité cardiaque, basé sur la mesure des délais de demi décroissance et de décroissance des deux tiers de la réserve de la fréquence cardiaque (rfc) au décours de la rampe. Le délai de demi décroissance de rfc joue le rôle principal et l'analyse de centaines de tracés a abouti à la classification suivante : (43)

Extrêmement court	< 1 min 30
Très court	< 1 min 50
Court	< 2 min 10
Assez court	< 2 min 30
Moyen	< 2 min 50
Un peu long	< 3 min 20
Long	< 4 min
Très long	> 4 min

Tableau n° 4 : délai de décroissance de la rfc (43)

Le délai de décroissance des deux tiers de la rfc intervient simplement pour classer les sportifs dont le délai de demi décroissance de la rfc se situe à la frontière entre deux classes (exemple : 2 min 10).

Enfin, il ne faut pas mésestimer les risques de désamorçage de la pompe cardiaque à l'arrêt de l'effort qui doit être prudent et progressif. Ce danger est surtout rencontré pour les efforts exhaustifs et violents.

2.2.4. Seuils ventilatoires et endurance aérobie (59)

Dés les années 1930, les physiologistes connaissent l'existence d'un **niveau de travail critique** au dessus duquel il existe une **accumulation d'ions lactates** dans le sang et une augmentation de la production de CO₂.

En 1933, Margaria propose d'expliquer l'accumulation de lactate dans le sang par la survenue d'une hypoxie locale dans les muscles en activité. Cette hypothèse que reprennent Wasserman et Mac Ilroy lorsqu'ils utilisent pour la première fois le terme de « seuil anaérobie » pour désigner l'intensité d'exercice au dessus de laquelle, l'apport en oxygène aux muscles en activité est insuffisant par rapport à la demande ; le relais est alors pris par les métabolismes anaérobies pour palier la carence d'apport.

En 1973, ce lien entre hypoxie locale et accumulation de lactate est remis en cause par Hubbard. Depuis lors, la notion même de « seuil anaérobie » est critiquée. Les principaux arguments de ces détracteurs sont :

- que le métabolisme anaérobie participe à la fourniture d'énergie bien avant l'attaque du seuil lactique
- qu'il existe une inhomogénéité spatio-temporelle de l'activité musculaire : au cours de l'exercice physique, la fourniture d'énergie dans les muscles les moins actifs se fait par voie aérobie alors que pour les groupes musculaires les plus actifs, elle se fait par voie anaérobie.
- que le lactate ne peut être considéré comme étant un composé de fin de métabolisme, produit uniquement lorsque le métabolisme aérobie devient insuffisant pour fournir l'énergie nécessaire à l'exercice.

Nous savons actuellement qu'il existe une **production permanente de lactate**, que la concentration de lactate dans le sang est la résultante du lactate produit et du lactate éliminé et que le lactate peut être oxydé. Il peut aussi servir de substrat énergétique et avoir un rôle de navette en transférant l'énergie à partir d'un organe producteur vers un organe consommateur.

Pour certains, ces constats seraient suffisants pour faire disparaître la notion de seuil anaérobie puisqu'elle n'a pas de signification physiologique indiscutable. Pourtant, l'intérêt pratique de la détermination d'un **seuil individuel d'entraînement** est actuellement admis au sein de la communauté scientifique concernée par la médecine du sport ou par la médecine de réadaptation cardiaque et respiratoire.

C'est pourquoi, la proposition d'abandonner toutes terminologies faisant référence à une explication physiologique de ce seuil (seuil aérobie, seuil anaérobie...) a été faite ainsi que d'en adopter une faisant référence à la technique de détermination de ce seuil : **seuil ventilatoire**.

L'étude de la ventilation lors d'exercice à charge croissante permettrait d'observer **deux ruptures de pente** dans la courbe d'évolution du débit ventilatoire dans le temps :

- La **première** rupture de pente appelée anciennement « seuil anaérobie » par Wassermann et Mac Ilroy est nommée « seuil ventilatoire » par les physiologistes respiratoires. Elle est située le plus souvent entre 50 et 60 p100 de $\dot{V}O_2\text{max}$. L'explication classique de cette rupture de pente est la suivante : le tamponnement des ions H^+ par les bicarbonates entraînent une augmentation de la production de CO_2 qui induit une stimulation de la ventilation.
- La **deuxième** rupture de pente, située le plus souvent entre 80 et 90 p100 de la $\dot{V}O_2\text{max}$, est appelé « décompensation de l'acidose métabolique ». Cette deuxième rupture de pente dans l'évolution du débit ventilatoire est essentiellement expliqué par une acidose, le pouvoir tampon du bicarbonate devenant alors insuffisant.

Ces deux cassures de pente sont appelées **seuil ventilatoire 1 (SV1)** et **seuil ventilatoire 2 (SV2)**

Il paraît important également de définir le **quotient respiratoire (R)**: les quantités relatives d'oxygène consommées par les cellules et de gaz carbonique produit dépendent principalement des nutriments qui servent à satisfaire les besoins énergétiques. On donne le nom de quotient respiratoire au rapport entre le CO_2 produit et l' O_2 consommé. Un régime alimentaire varié donne R de 0,8. (60) Après un entraînement aérobie, R s'abaisse à l'exercice sous-maximal tant en valeur absolue que relative. Cette adaptation résulte d'une meilleure utilisation des acides gras libres à l'exercice. Pourtant, à l'exercice maximal, le R des sujets entraînés augmente, témoignant de la capacité de ces sujets à réaliser des exercices intenses. Il est le reflet d'une hyper-ventilation prolongée et d'un rejet très important de CO_2 . (62). Donc un sujet très entraîné mettra beaucoup plus longtemps à atteindre un quotient respiratoire élevé et plus la pente du R est faible, meilleur est l'entraînement.

Ces notions de seuils ventilatoires et de quotient respiratoire nous permettent de déterminer le **niveau d'endurance aérobie** chez le sportif. Celle-ci a été définie comme l'aptitude du sujet à maintenir un pourcentage élevé de $\dot{V}O_2\text{max}$ le plus longtemps possible tout en retardant l'accumulation de lactates dans l'organisme. Une mesure de cette endurance implique donc d'examiner le sportif en deux temps : une épreuve maximale à charge croissante pour mesurer $\dot{V}O_2\text{max}$, puis un échelon rectangulaire de puissance constante plaçant $\dot{V}O_2$ à par exemple à 90 p100 de la $\dot{V}O_2\text{max}$. et qui sera tenu le plus longtemps possible. En pratique, il est hors de question de demander au sportif de venir deux fois au centre médico-sportif pour des examens de routine. Il s'en est suivi une multitude de travaux visant à obtenir une estimation indirecte de l'endurance aérobie qui soit fiable à partir des classiques épreuves à charge croissante. La pertinence de cette estimation dépend de la qualité des indicateurs retenus. Il est connu que l'endurance aérobie est corrélée avec la position des seuils ventilatoires SV1 et SV2 lors des épreuves à charges croissantes. Par ailleurs la validation de l'instant où $R = 1$ en tant que marqueur d'endurance aérobie lors des épreuves à charges croissantes était l'un des objectifs de la thèse de D Laplaud soutenue en 2001 : (43)

Trois marqueurs d'endurances aérobies ont été validés pour l'examen de routine : SV1, R = 1,00 et SV2. Comment ont-ils été utilisés ? Le Collège Américain de Médecine du Sport a recommandé l'utilisation du **concept de réserve maximale de fréquence cardiaque**. (rfc) Cette notion de réserve a ensuite été étendue à la **réserve de VO₂** (R $\dot{V}O_2$) puis à la **réserve de puissance** (rW). Cela a abouti au concept de fraction utilisée d'une grandeur (fc, W, $\dot{V}O_2$) à un niveau donné d'activité (SV1, R= 1,00, SV2).

Neuf candidats indicateurs d'endurance aérobie ont été testés dans le travail de D. Laplaud, à savoir les fractions utilisées des réserves (Fu) de fréquence cardiaque, de travail et de VO₂ à SV1, R=1,00 et SV2. Six d'entre eux ont été validés :

- Fu rfc et Fu rW à SV1
- Fu rfc, Fu rW et Fu r $\dot{V}O_2$ à R= 1.00
- Fu rfc à SV2

A partir de trois populations examinées au CRMS de Limoges, un tableau de valeurs a été établi à partir de ces trois populations pour les six indicateurs d'endurance retenus :

	Niveau d'endurance aérobie	Fu rfc	Fu rfc	Fu rfc	Fu rW	Fu rW	Fu r $\dot{V}O_2$
		SV1	R = 1	SV2	SV1	R = 1	R = 1
Sédentaires	1	0,235	0,545	0,713	0,42	0,633	0,637
	2	0,489	0,708	0,826	0,548	0,763	0,776
	3	0,527	0,748	0,843	0,565	0,786	0,789
	4	0,565	0,789	0,859	0,582	0,81	0,801
Sports collectifs	5	0,603	0,829	0,875	0,599	0,833	0,814
	6	0,657	0,861	0,888	0,634	0,852	0,849
"Endurants"	7	0,71	0,893	0,901	0,669	0,871	0,884
	8	0,794	0,952	0,98	0,749	0,944	0,952

Tableau n° 5 : Tableau d'évaluation de l'endurance aérobie (43)

Pour chacun de ces six indicateurs sont définis huit niveaux d'endurance allant de très faiblement développés à très fortement développés. La moyenne arithmétique des six indicateurs partiels fournit un indicateur global unique d'endurance aérobie dont la valeur peut aller de 1 à 8. Cette grille de valeur est commune aux hommes et aux femmes.

Le positionnement du sportif sur cette échelle n'a évidemment pas pour but de comparer les endurance aérobies respectives de sportifs différents, mais s'avère utile pour le **suivi d'un sportif tout au long de la saison**.

Dans quelques rares cas, l'endurance aérobie n'est pas déterminable sur une seule épreuve (bruit rendant impossible la localisation de SV1, SV2...). Enfin, il ne faut pas omettre de signaler que l'estimation de l'endurance aérobie par cette méthode ne demande que quelques minutes en routine. (43)

2.2.5. Critères d'atteinte de $\dot{V}O_2\text{max}$. (15) (33)

Aujourd'hui encore, le ou les critère(s) d'obtention de $\dot{V}O_2\text{max}$ reste(nt) controversés :

- le **plateau de $\dot{V}O_2\text{max}$** : depuis très longtemps, la notion de plafonnement ou simplement d'aplatissement de la courbe de $\dot{V}O_2$ est utilisée comme critère principal d'atteinte de $\dot{V}O_2\text{max}$. Le type de protocole utilisé ainsi que la méthode d'analyse des gaz jouent un rôle important dans l'observation du plateau de $\dot{V}O_2$. Cependant, ces critères sont trop inconstants pour être les seuls à prendre en compte, et trois autres critères « classiques » d'obtention de $\dot{V}O_2\text{max}$ ont été proposés.
- Une valeur du **quotient respiratoire (R)** supérieure ou égale à 1,10 peut être proposée pour être un des critères d'obtention de $\dot{V}O_2\text{max}$. La valeur de R retenue sera d'autant plus élevée que le sujet est jeune et entraîné en endurance.
- La **lactatémie** de fin d'effort varie avec le protocole utilisé, l'âge du sujet, son niveau d'entraînement et sa spécificité sportive. Malgré toutes ces variations, une concentration de lactate dans le sang supérieur ou égal à 11 millimoles par litre en fin d'épreuve peut être proposé comme critère d'atteinte de $\dot{V}O_2\text{max}$.
- La **fréquence cardiaque maximale** (qui diminue avec l'âge mais aussi avec les ergomètres et les protocoles utilisés) ne peut pas être considérée, si elle est utilisée seule, comme un critère sûr d'atteinte de $\dot{V}O_2\text{max}$.
- Le **niveau d'épuisement du sujet** peut être un critère supplémentaire intéressant à considérer.

2.2.6. Notions d'éthique et de responsabilités quant à la mesure directe de $\dot{V}O_2\text{max}$ par l'épreuve d'effort. (42) (40)

L'épreuve d'effort **a visée cardiologique** doit être réalisée par un cardiologue. Les conditions techniques de réalisation et d'interprétation ont fait l'objet de recommandations publiées en Janvier 1997 par la Société Française de Cardiologie. Les épreuves d'effort de spécialité doivent être réalisées et interprétées par les médecins spécialistes concernés par le problème pathologique dans les mêmes conditions d'assistance et de sécurité que les épreuves d'effort cardiologiques.

En ce qui concerne l'épreuve d'effort **a visée sportive**, en particulier bio-énergétique, elle doit être réalisée uniquement par des médecins, spécifiquement formés à ces épreuves dans le cadre d'un diplôme universitaire précis ayant des compétences en médecine du sport et une expérience en réanimation, dans des conditions de matériel et de personnes qui respectent scrupuleusement les règles de sécurité qui s'appliquent aux épreuves cardiologiques.

En dehors des sportifs de haut niveau inscrits sur les listes nationales ou régionales, qui sont tenus légalement de se soumettre à un suivi médical, les épreuves d'effort peuvent ou doivent être proposées systématiquement au sujet exerçant une profession de sécurité collective avec parcours sportif obligatoire (sapeur-pompier, militaire) notamment chez les sujets de plus de 40 ans. Elles sont réalisées dans certains métiers du sport où elles sont exigées réglementairement.

En revanche pour tous les sportifs n'entrant pas dans ces cadres, aucune obligation légale n'impose la réalisation de test d'effort. Ces tests pourraient donc engager la responsabilité directe de celui qui les réalise en cas d'accident majeur. Cela doit être pris en considération par les médecins notamment pour les sujets à risque ou les enfants.

Ces épreuves n'étant pas dénuées de risque et pouvant mettre la vie du sujet en danger, il convient de les réaliser dans un environnement adapté, avec un centre de réanimation à proximité immédiate. Il doit donc être prévue, au niveau du centre où sont réalisées ces épreuves d'effort, écrites ou portées à la connaissance des acteurs, une procédure d'urgence permettant de faire appel, dans les plus brefs délais, à une structure de réanimation (SAMU ou équipe mobile de réanimation dans un hôpital).

Enfin se pose le problème des **épreuves d'effort infra maximales** : si elles peuvent être réalisées dans le cadre du suivi de l'entraînement, il paraît indispensable, dans un bilan d'aptitude initial, de réaliser des épreuves d'effort maximal. Tout bilan initial doit être précédé d'une démarche ayant pour objectif d'écartier une pathologie cardiorespiratoire susceptible d'entraîner une complication au cours de l'épreuve. Chez tous les sportifs soumis aux exercices intenses, l'épreuve doit être maximale, car il est difficilement concevable d'autoriser des exercices maximaux et supra maximaux dans des séances d'entraînement sans aucune surveillance médicale, et de réaliser, au milieu médical, des épreuves d'aptitude qui ne seraient que sous maximales pour des raisons de sécurité.

Pour mémoire plusieurs études internationales ont tenté de faire le point sur la **morbidité et la mortalité** des tests d'effort. Elles proviennent essentiellement de sources cardiologiques. Dans le domaine purement sportif, les statistiques manquent et sont difficilement exploitables.

Des études rétrospectives donnent :

- en 1977 (Rochness et Blackburn : 170 000 tests) une mortalité de 1 pour 10 000 dont la moitié au décours immédiat et l'autre dans la semaine qui suit.
- en 1980 (Stuart et Ellesstad : 200 000 tests) mortalité de 1 pour 20 000 et une morbidité de 1 pour 10 000.
- en 1987 (Broustet : 460 000 tests), une mortalité de 1 pour 76 000 et une morbidité de 1 pour 7 500.
- enfin en 1993 (Cantwell) une mortalité de 1 pour 73 000 patients par heure de réentraînement à l'effort et une morbidité de 1 pour 10 000.

3. Facteurs influençant la $\dot{V}O_2\text{max}$.

Comme nous l'avons vu les valeurs extrêmes de $\dot{V}O_2\text{max}$. se situent entre 20 et 95 millilitres par minute et par kilogramme de poids corporel représentant une variation comprise entre 5 et plus de 20 fois le métabolisme de repos. Cette extrême variabilité individuelle a plusieurs raisons.

3.1. Facteurs physiologiques

3.1.1 L'âge.

En fait, le concept de $\dot{V}O_2\text{max}$ chez le sujet âgé mérite d'être reconsidéré puisqu'au moins deux des critères qui, chez l'adulte, sont supposés témoigner de l'atteinte de la puissance maximale aérobie ne peuvent être utilisés : (48)

- la valeur cible de 11 millimoles par litre de concentration sanguine du lactate est rarement atteinte chez les sujets âgés de plus de 65 ans.
- les sujets âgés qui présentent un plafonnement de leur $\dot{V}O_2\text{max}$. au cours d'un exercice progressif sont rares, compte tenu de leur fatigabilité et de leur incapacité à fournir un exercice supra maximal.

Les deux critères fréquemment retenus sont la fréquence cardiaque maximale théorique et un quotient respiratoire au moins égal à 1. Bien souvent on se contente de la valeur de $\dot{V}O_2\text{max}$ atteinte au cours de l'exercice le plus intense qu'à pu fournir l'individu. (48)

La $VO_2\text{max}$ varie donc avec l'âge : sa valeur augmente progressivement pendant l'enfance et l'adolescence pour atteindre un maximum vers la vingtième année et se stabilise entre 20 et 30 ans pour décroître progressivement et ne plus représenter, à 60 ans, qu'environ 70 p100 de la valeur observée chez le jeune adulte. (cf figure n° 18)

Depuis Bobinson en 1938, nombreux sont les auteurs qui se sont intéressés aux variations normales de $\dot{V}O_2\text{max}$ en fonction de l'âge. L'ensemble des travaux met en évidence une **diminution de 10% par décennie**. Cette diminution est considérable puisqu'elle nous conduirait à une vie végétative à 110 ans !! (52)

Hugues Monod propose plusieurs explications de la diminution de cette $\dot{V}O_2\text{max}$ (48)

- **La proportion de tissus adipeux augmente** régulièrement chez les individus sédentaires et, dans les deux sexes, cette accumulation se produit préférentiellement au niveau de la racine des membres et du tronc, surtout au niveau de l'abdomen. Chez les sujets qui maintiennent une activité physique, cette augmentation de la masse grasse est de 4 à 5 fois moins importante sans modification de la répartition entre les zones centrales et périphériques. Cette différence d'accumulation de tissus adipeux n'est pas responsable de la différence d'évolution de $\dot{V}O_2\text{max}$., exprimée en valeur absolue, entre sujets sédentaires et entraînés. En revanche elle accentue la différence entre ces deux catégories de sujets lorsque $\dot{V}O_2\text{max}$. est rapporté à la masse corporelle.

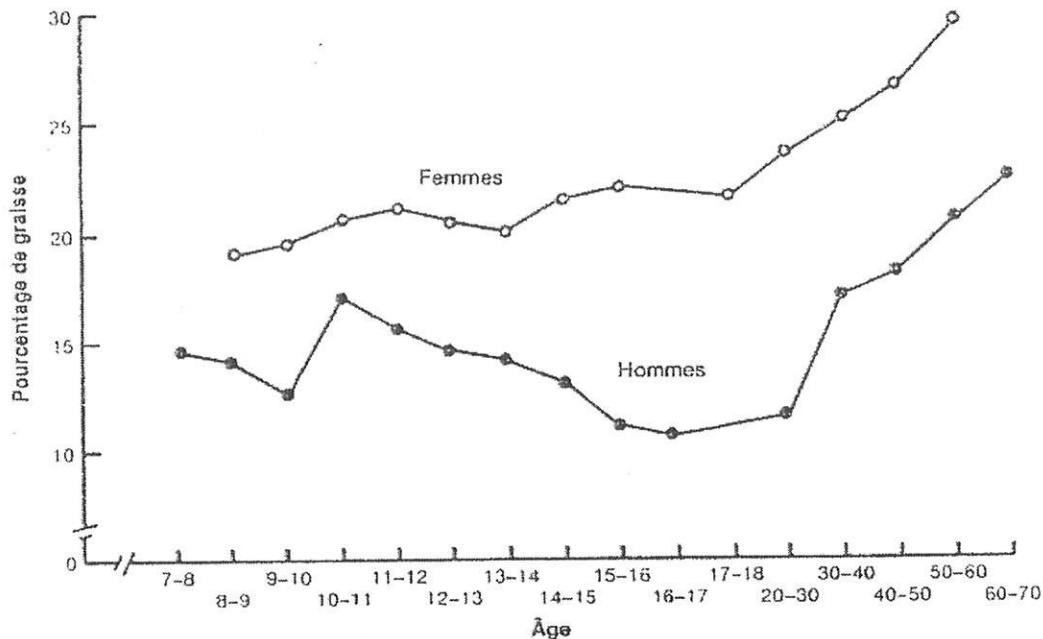


Figure n°17 : Pourcentage de graisse en fonction de l'âge et du sexe (39)

- **Diminution de la masse maigre** : lorsque $\dot{V}O_2\text{max}$ est rapportée à la masse maigre sa diminution avec l'âge est réduite de $\frac{3}{4}$. La diminution de la force, comme celle de la masse musculaire observée chez le sujet âgé peut également limiter l'aptitude à fournir des exercices suffisamment intenses pour solliciter $\dot{V}O_2\text{max}$. L'entraînement spécifique de la force des muscles extenseurs du genou peut déterminer une augmentation de plus de 5 p100 de la $\dot{V}O_2\text{max}$ mesurée sur ergocycle. Cependant, le fait que la diminution de $\dot{V}O_2\text{max}$ soit plus rapide que celle de la masse maigre montre qu'il y a d'autres facteurs participant également à cette diminution.
- **La diminution de l'activité physique** peut être considérée comme l'un des principaux facteurs de la décroissance de $\dot{V}O_2\text{max}$ chez le sédentaire vieillissant. Une étude de la relation entre la dépense énergétique quotidienne déterminée par questionnaires et la consommation maximale d'oxygène montre que la diminution de l'activité du sujet âgé est la suite d'une évolution régulière qui se manifeste dès l'âge adulte. Pour l'ensemble de la population, l'évolution de la dépense énergétique quotidienne (diminution de 125 kilojoules en moyenne, par année) est responsable de plus de 80 p100 de la variance de la $\dot{V}O_2\text{max}$.
- La **capacité d'extraction périphérique** de l'oxygène diminue progressivement avec l'âge chez l'individu sédentaire. Cette régression ne se manifeste pas chez les sujets entraînés.

- Enfin un facteur limitatif de choix est le vieillissement de la fonction cardiovasculaire avec **diminution du débit cardiaque** quelque soit le sexe et l'entraînement du sujet. Il a été vu que cette diminution est due à plusieurs facteurs dont un seul n'est pas influencé par l'entraînement en endurance : la **diminution de la fréquence cardiaque maximale avec l'âge**.

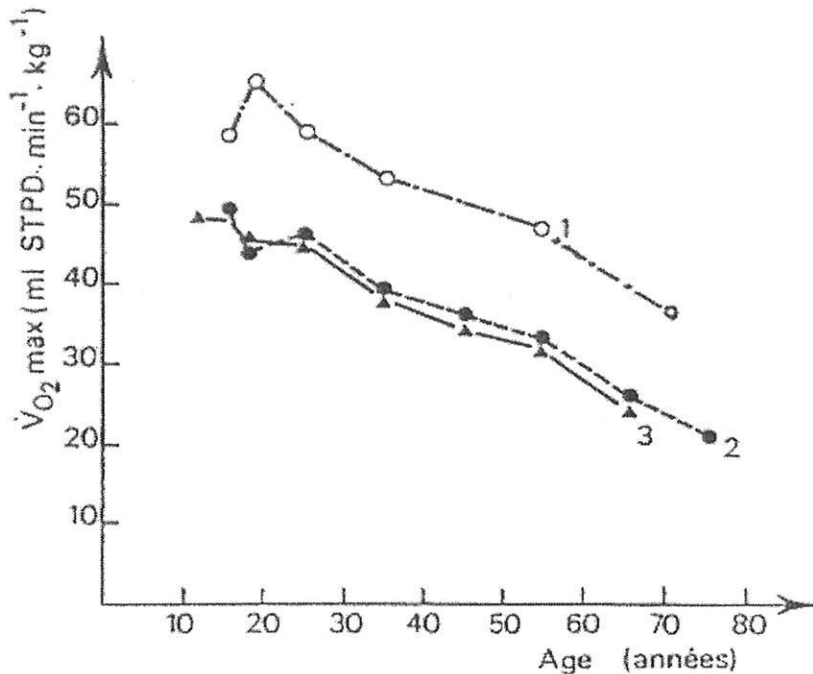


Figure n° 18 : Consommation maximale d'oxygène et âge (45)

1 : Sujets très entraînés (Astrand, 1952)

2 : Sujets sédentaires à partir de données de la littérature (Shephard, 1960)

3 : Résultats obtenus sur une population française (Lacour et Flandrois, 1977)

3.1.2. Le sexe.

La $\dot{V}O_2 \text{ max}$ diminue régulièrement avec l'âge. Une étude systématique de Toth portant sur 600 sujets des deux sexes âgés de 17 à 81 ans, a objectivé une diminution régulière de la dépendance énergétique légèrement plus rapide chez l'homme que chez la femme : 34 ml par minute et par année contre 28 chez la femme. Ceci représente le même pourcentage de décroissance de 0,8 p100 à 1,1 p100 par an dans les deux sexes car en fait, cette **différence entre les hommes et les femmes disparaît lorsque la $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est rapportée à la masse maigre.** (48)

De plus, la $\dot{V}O_2\text{max}$ moyenne d'une population d'hommes d'un âge donné est plus élevée de 20 à 25 p100 que celle d'une population de femmes du même âge : (62)

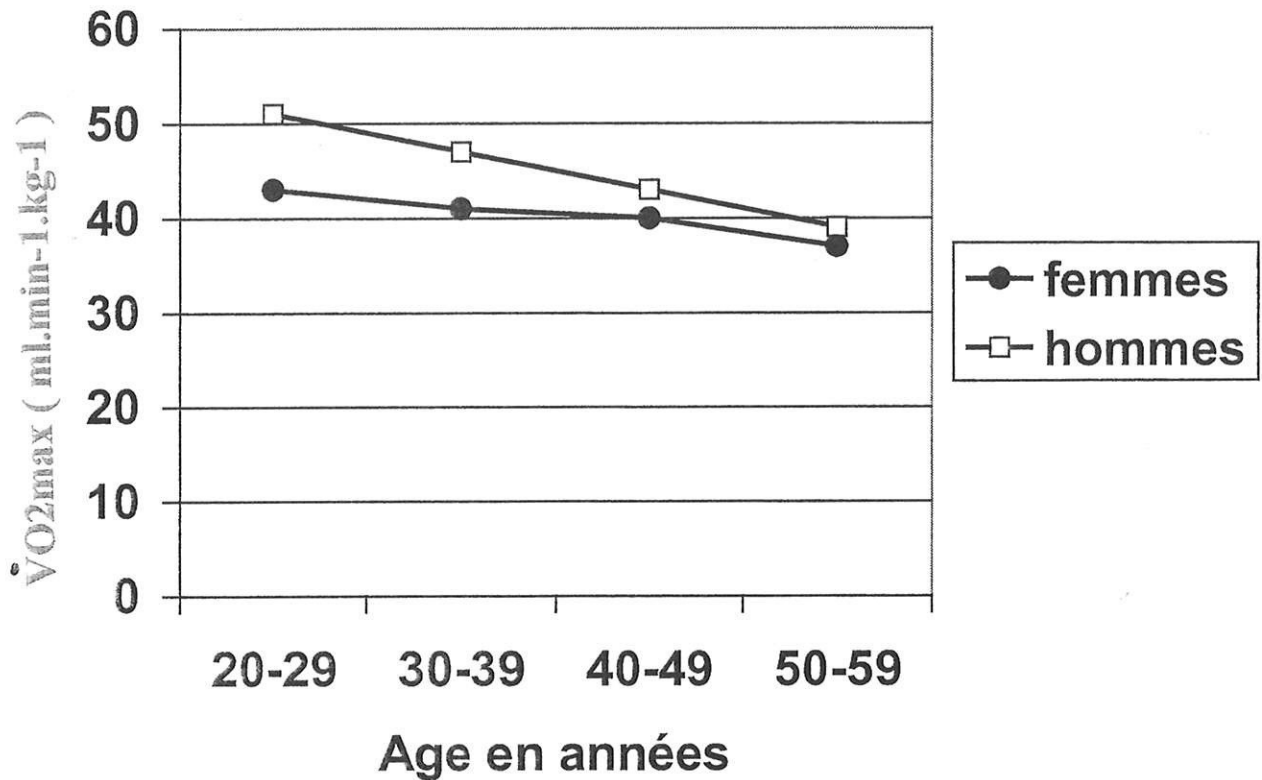
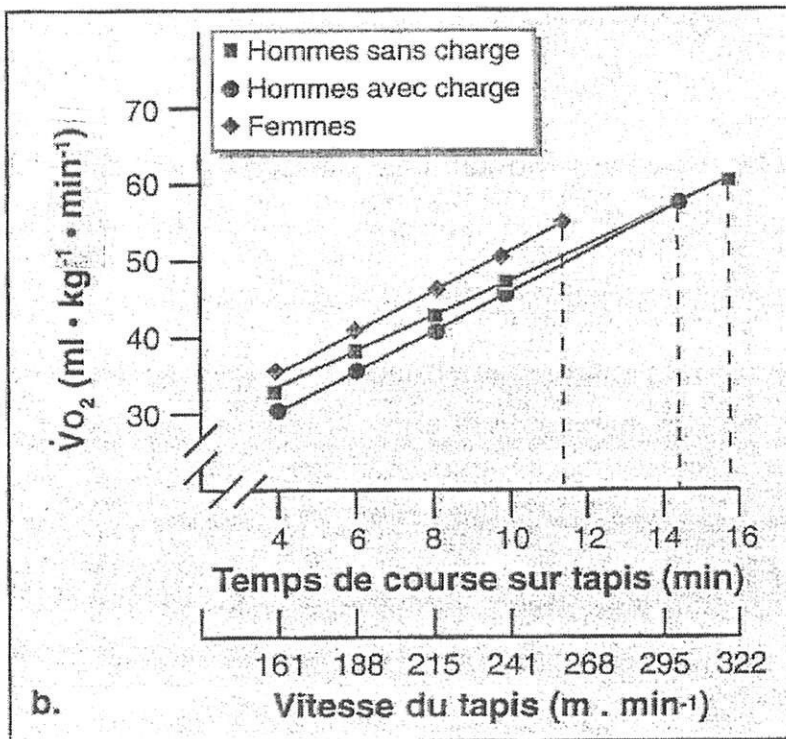
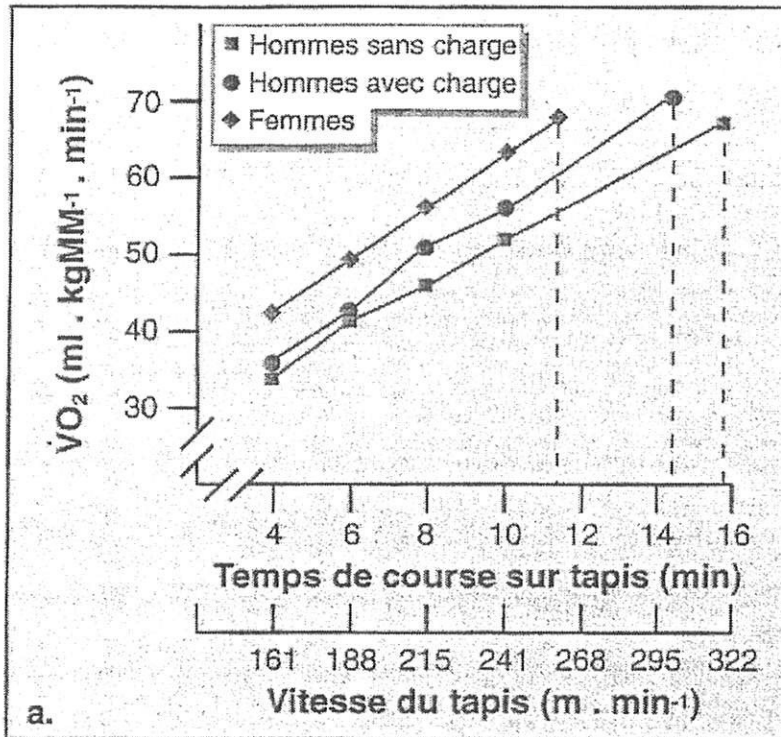


Figure n° 19 : $\dot{V}O_2\text{max}$ en fonction de l'âge et du sexe d'après Monod dans une population moyenne. On remarquera que la différence entre hommes et femmes s'amenuise avec le temps.

Les athlètes féminines d'endurance ont pourtant des valeurs qui se rapprochent de celles de leurs homologues masculins : (62) Dans une étude, des hommes et des femmes réalisent des exercices maximaux ou sous maximaux sur tapis roulant, et une épreuve de 12 minutes à la plus haute intensité possible. Chaque coureur réalise ces tests dans des conditions normales puis avec des charges additionnelles. Ces dernières sont destinées à simuler la masse grasse relative supplémentaire des femmes avec lesquelles on les compare. Le port de charge induit une augmentation du coût énergétique et une réduction de la consommation maximale d'oxygène. Les différences intersexe de performance sont alors considérablement amoindries lorsque les hommes courent avec une charge. (63) (cf figures n° 20 et 21)

Donc de la même façon, si l'on rapporte la $\dot{V}O_2\text{max}$ à la masse maigre, là encore, la différence intersexe disparaît. Les athlètes quelque soit leur sexe ont une masse grasse très faible pouvant tomber jusqu'à 5 p100 du poids corporel en ce qui concerne les graisses de dépôt. Ceci explique qu'à ce niveau d'entraînement la différence inter sexe s'amenuise.

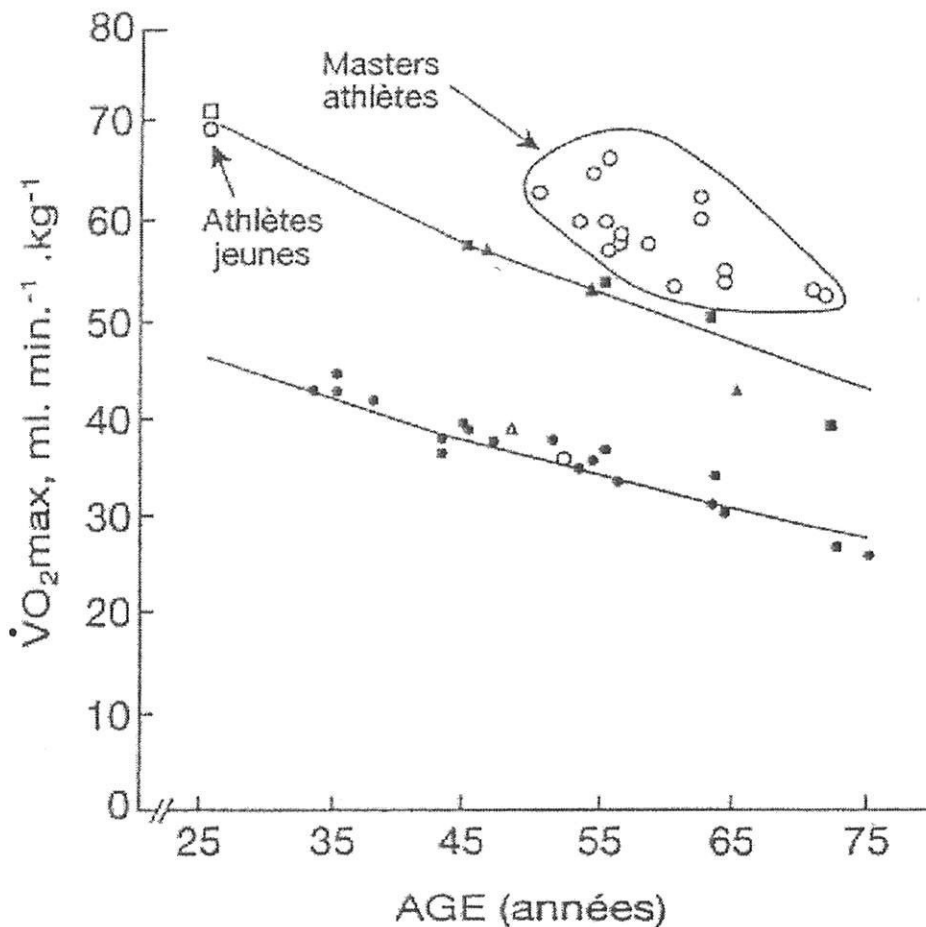


Figures n°20 et n°21 : Les différences intersexes en $\dot{V}O_2$ exprimées par kg de poids total ou par kg de masse maigre diminuent lorsque les coureurs à pieds de sexe masculin portent une charge sur le dos. Les lignes pointillées indiquent la $\dot{V}O_2$ max. (63)

3.1.3. L'entraînement en endurance.

Les données de la littérature mettent en évidence une décroissance régulière de l'aptitude aérobie dans les mêmes proportions quel que soit le niveau d'entraînement. (48)

L'évolution de la $\dot{V}O_2\text{max}$. s'inscrit sur un ensemble de trajectoires sensiblement parallèles dont la hauteur est fonction du niveau habituel d'activité physique et, lorsque cette grandeur est rapportée à la masse corporelle, de la proportion de tissu adipeux. En fait, les trajectoires les plus hautes ne peuvent concerner que des individus bénéficiant d'un patrimoine génétique exceptionnel, exploité au cours des premières années de la vie. C'est le cas des « Masters athlètes » qui, après une carrière sportive de bon niveau continuent à pratiquer la compétition jusqu'à un âge avancé. (48)



Graphique n°22 : Evolution de la consommation maximale d'oxygène en fonction de l'âge dans plusieurs populations. Les différents points représentent des valeurs individuelles obtenues directement ou des données de la littérature. En haut : ensemble de valeurs individuelles obtenues dans un groupe de sujets continuant à participer à des compétitions internationales (masters athlètes) ; les deux courbes ont été établies à partir de valeurs individuelles ou collectives recueillies chez des individus de niveau d'activité différents : la courbe du haut : individus très actifs ; courbe du bas : sédentaires (49)

En revanche, les anciens athlètes revenus à une vie sédentaire ne présentent pas un $\dot{V}O_2\text{max}$ supérieur à celui des autres individus de leur classe d'âge. (48)

Quelque soit l'âge **il est toutefois possible d'augmenter l'aptitude aérobie par un entraînement en endurance approprié** (Cf chapitre III 3.1.2.). On a en effet rapporté des augmentations de 4 à 93 p100. Le gain se situe plus fréquemment aux environs de 15 à 20 p100 si on considère un sédentaire qui se met à s'entraîner 3 fois par semaine, 30 min par jour durant 6 mois, à une intensité de 75 p100 de $\dot{V}O_2\text{max}$. (62)

Plusieurs éléments influencent la réponse à l'entraînement :

- **L'aptitude initiale** est sans doute le facteur le mieux identifié : dans des groupes de sujets âgés de 60 à 70 ans, le pourcentage moyen d'augmentation est inversement proportionnel à la valeur initiale de $\dot{V}O_2\text{max}$: de l'ordre de 40 p100 pour une valeur initiale moyenne de 22 ml par minute et par kg, cette augmentation ne dépasse pas 5 p100 chez les sujets qui se situés à 38 ml par minute et par kg en début d'étude.(48)
- **L'intensité relative des charges imposées** joue naturellement un rôle. Des puissances proches de la puissance maximale aérobie, qui en fait ne peuvent être soutenues sans fatigue excessive qu'après une période initiale de ré-entraînement, peuvent conduire des améliorations plus importantes. (48)
- Vient également le **rôle de l'âge** : la sensibilité à l'entraînement diminue avec le nombre des années. Cette différence est manifeste lorsque des groupes de sujets âgés sont comparés à des sujets jeunes : un entraînement pratiqué à la même puissance pendant la même durée par deux groupes de sujets en moyenne de 20 à 60 ans, d'aptitude aérobie initiale identique, détermine une augmentation deux fois plus importante de $\dot{V}O_2\text{max}$ chez les jeunes (12 p100 contre 6 p100). Pour des groupes de sujets dont les différences d'âges sont plus réduites, les résultats sont moins évidents. La seule étude systématique portant sur cette question, a été réalisé sur un groupe de 110 sujets âgés de 60 à 71 ans, répartis en trois classes d'âges. Le même entraînement a déterminé des pourcentages d'augmentation décroissant de 21 à 18 p100 du sous-groupe le plus jeune au sous-groupe le plus âgé, mais cette différence n'était pas significative.(48)
- La **durée de l'entraînement** joue également un rôle important : les expériences d'entraînement poursuivies pendant un an ont montré que l'aptitude aérobie continue à progresser pendant les derniers mois, la littérature ne contient pas de données concernant un entraînement de durée supérieure.(48)
- **L'entraînabilité** : les scientifiques pensent que les programmes proposés ne stimulent pas tous les individus de la même manière. Certains réagiraient différemment des autres, c'est l'entraînabilité. Elle est responsable des différences observées dans les gains liés a l'entraînement. Aujourd'hui, il est clairement établi que cette entraînabilité est génétiquement déterminée. (62)

La **consommation d'O₂ lors d'un exercice à puissance sub-maximale constante** est identique ou légèrement inférieure à celles observées avant l'entraînement. Elle s'accompagne d'une diminution du pourcentage de la $\dot{V}O_{2max}$ utilisé pour un même niveau de puissance, surtout si l'entraînement a provoqué une augmentation sensible de $\dot{V}O_{2max}$. (51)

3.1.4. Autres facteurs.

Il existe une extrême variabilité inter individuelle qui peut avoir d'autres origines :

- le **facteur génétique** : L'accroissement de $\dot{V}O_{2max}$ a une limite génétique qui ne peut être dépassée. Des travaux sur ce sujet ont été menés sur des populations de jumeaux homo et hétérozygotes : faisant intervenir aussi bien la capacité de transport d'oxygène que la structure du muscle, ce facteur représente 25 à 50 p100 de la variabilité. Astrand a déclaré que « le meilleur moyen de devenir un champion était de bien choisir ses parents ». L'entraînement ne permettrait seulement que d'atteindre les limites supérieures de cette zone déterminée génétiquement. (62)
- l'**environnement** peut jouer également un rôle avec une diminution de la $\dot{V}O_{2max}$. en altitude et à l'hyperbarie.
- La **mal-nutrition** est également un facteur de détérioration de la $\dot{V}O_{2max}$.
- la **composition corporelle** est importante. Elle est idéalement fonction de l'activité physique pratiquée. Pour les sports d'endurance, où les sportifs doivent soulever leur poids sur de longues distances, plus la masse grasse est faible (charge inutile en moins) et meilleure est la performance, et donc la $\dot{V}O_{2max}$. (63)

3.2. Influence de la méthode de détermination

3.2.1. Influence du protocole d'exercice. (15) (33)

Quatre paramètres sont à prendre en compte pour caractériser le protocole d'exercice, dont deux sont communs aux deux ergomètres le plus souvent utilisés : le caractère continu ou discontinu de l'exercice et sa durée totale. De plus, pour l'ergocycle, il faudra définir l'augmentation de la charge pour chaque palier ou mieux, la pente de la rampe et la fréquence de pédalage. Lorsque l'épreuve sera réalisée sur tapis roulant, la pente initiale et son incrémentation, ainsi que la vitesse et son augmentation seront précisées :

- le **caractère continu ou discontinu** : en dehors des situations où un arrêt entre les paliers est nécessaires (prélèvement sanguin) il semble plus logique de privilégier les protocoles en continu.
- la **durée totale de l'épreuve**. Dans l'intervalle de 8 à 20 minutes d'exercice il n'y a pas d'influence de la durée sur la détermination de la $\dot{V}O_{2max}$. En revanche, une durée d'exercice trop longue ou trop courte sous-estime les valeurs de $\dot{V}O_{2max}$ mesurées.

- l'**incrément** ne modifie pas les mesures de $\dot{V}O_{2max}$. En revanche, il est important de spécifier l'intensité de l'**échauffement** préalable. L'intensité de l'échauffement est à ajuster en fonction du niveau sportif des sujets et ne doit en général pas excéder 30 p100 de la puissance maximale tolérée.

- la **fréquence de pédalage** : elle peut influencer la mesure de $\dot{V}O_{2max}$, elle doit être ajustée et fixée dès le début de l'épreuve avec le sujet, en fonction d'une part de son niveau d'aptitude et, d'autre part, de la discipline sportive qu'il pratique.

Enfin il est également important de souligner qu'il est nécessaire d'atteindre les critères d'obtention de $\dot{V}O_{2max}$.

3.2.2. Influence du matériel utilisé.

Le **tapis roulant** permet un exercice essentiellement limité par des facteurs de nature cardiovasculaire ou métabolique. En revanche, l'utilisation de l'**ergocycle** minore de 7 à 10 p100 les valeurs mesurées de $\dot{V}O_{2max}$. Enfin pour les **ergomètres à bras**, dans une population standard, les valeurs de $\dot{V}O_{2max}$ mesurées sont de l'ordre de 70 p100 de celles mesurées au cours d'un exercice sur tapis roulant.(15)

Chez le sportif, le choix de l'ergomètre est très important dans la détermination de la $\dot{V}O_{2max}$. et il faut essayer **d'adapter le matériel à l'activité sportive du sujet** : Magel a étudié le gain de $\dot{V}O_{2max}$ lié à un entraînement de natation durant 10 semaines. Les sujets sont testés avant et après entraînement sur tapis roulant et dans une épreuve de nage menée jusqu'à épuisement. La $\dot{V}O_{2max}$ mesurée dans l'eau augmente de 11,2 p100 après les 10 semaines de travail et seulement de 1,5 p100 lors de la mesure sur tapis roulant. Ce dernier résultat, de surcroît non significatif, aurait pu amener à conclure que la natation n'avait pas d'effet sur les variables cardio-respiratoires si seule la course avait été utilisée comme test. Donc pour bien mesurer le potentiel aérobie, **les sportifs doivent être testés dans des exercices proches de leur activité.** (62)

Il semble important également de rappeler la nécessité du **calibrage** des ergo spiromètres.

Enfin le **site de prélèvement sanguin** peut également avoir son influence sur la valeur de la lactatémie au cours de l'exercice musculaire.. Lors d'un prélèvement artériel à l'effort, la lactatémie est plus basse que lors d'un prélèvement veineux. D'autres études ont montré que la lactatémie est plus élevée lors d'un prélèvement de sang capillaire réalisé au doigt que dans le sang veineux. Une étude récente réalisée sur une grande population est intéressante car elle a comparé les trois sites de prélèvement les plus utilisés dans la médecine du sport (veines de l'avant-bras, lobe de l'oreille, doigt) lors de tests pratiqués sur trois ergomètres (tapis roulant, ergocycle et ergomètre à bras) : (59)

- Sur tapis roulant et ergocycles : la lactatémie est équivalente en prélèvement veineux et en prélèvement capillaire au lobe de l'oreille ; elle est supérieure en prélèvement capillaire au doigt.
- Sur ergomètres à bras : la lactatémie est toujours plus basse sur le sang capillaire prélevé sur le lobe de l'oreille que lorsque le prélèvement a été réalisé au doigt, le prélèvement de sang sur les veines superficielles de l'avant-bras donne, en revanche, une lactatémie plus élevée :

Pour éviter ces différences, il est donc conseillé lors des prélèvements capillaires au lobe de l'oreille et au bout du doigt de passer au préalable une pommade vasodilatatrice.

4. Relation entre $\dot{V}O_2$ et la fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque exprime assez bien l'adaptation du débit cardiaque et des échanges gazeux. Mesurée à la phase d'équilibre, elle augmente de façon linéaire avec la puissance d'exercice ; la pente de la droite fréquence cardiaque- puissance d'exercice dépend du **degré d'aptitude**. (46)

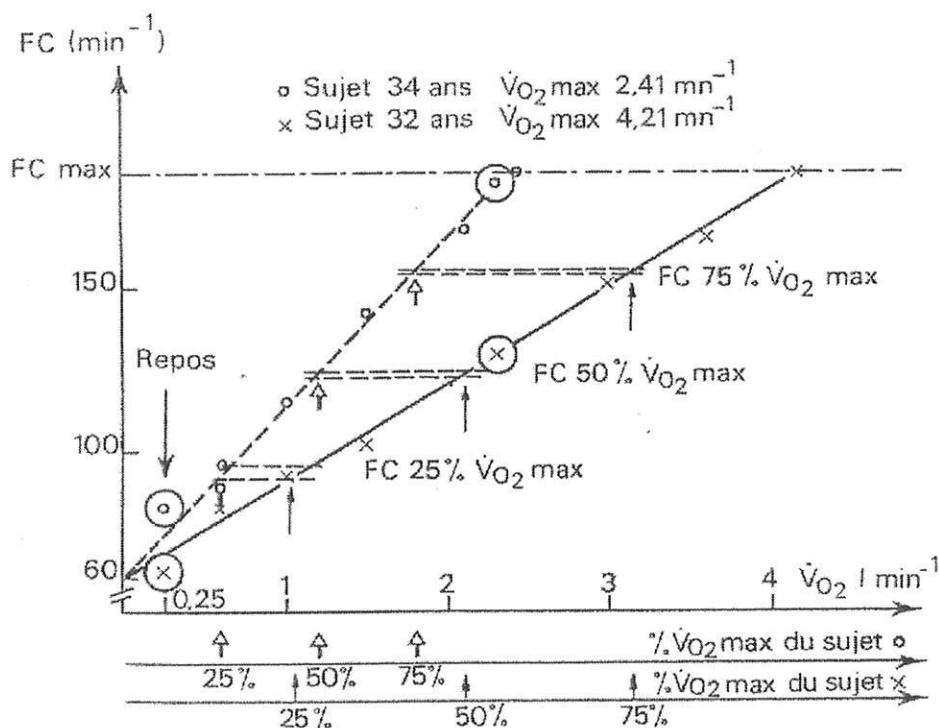


figure n°23 : La fréquence cardiaque en fonction de la puissance chez 2 sujets d'aptitude physique différente. Son augmentation en fonction de la puissance est beaucoup plus importante chez le sujet le moins apte ; celui-ci atteint donc plus rapidement sa fréquence cardiaque maximale. Pour une puissance relative d'exercice (par exemple 25, 50 et 75 p100 de $\dot{V}O_2 \text{ max}$), la fréquence est la même pour les deux sujets (46)

En revanche la fréquence cardiaque évolue de façon identique chez tous les individus quant elle est exprimée en fonction de la puissance relative. Par exemple, chez l'adulte jeune, la fréquence cardiaque s'élève à 128 par minute à 50 p100 de $\dot{V}O_2\text{max}$, à 154 par minute à 70 p100 de $\dot{V}O_2\text{max}$ et 180 par minute à 100 p100 de $\dot{V}O_2\text{max}$. Il importe de signaler qu'il existe une circonstance où la fréquence cardiaque n'évolue pas de façon linéaire avec la puissance : elle concerne les exercices dits triangulaires ou la puissance est augmentée progressivement pour permettre d'atteindre à chaque palier un état d'équilibre. Enfin la fréquence cardiaque d'exercice peut être influencé par différents facteurs tel que la température ambiante, les émotions, la nervosité ou l'appréhension des épreuves, ... (46)

Cette relation entre la fréquence cardiaque et la $\dot{V}O_2\text{max}$ permet d'établir un **tableau de fréquences cardiaques optimales à l'entraînement en fonction de l'âge et du degré d'entraînement** : (21)

On sait que l'entraînement des joggers est une course aérobie au cours de laquelle la concentration sanguine en lactate est comprise entre 2 et 4 millimoles.

Trois groupes ont été retenus avec des joggers débutant de moins d'un an de pratique, des joggers avancés de 1 à 3 ans de pratique et des joggers très bien préparés avec plus de trois ans de pratique. Plus le jogger est débutant, moins il supportera une lactatémie élevée ; il est donc conseillé pour le premier groupe un entraînement à 2 millimoles, pour le deuxième groupe à environ 3 millimoles et pour le troisième groupe à environ 4 millimoles.

Le régime le plus adapté aux débutants est celui pour lequel la $\dot{V}O_2$ avoisine les 50 p100 de la $\dot{V}O_2\text{max}$, alors que pour le jogger bien préparé, le régime optimal correspond à 80 p100 de la $\dot{V}O_2\text{max}$. Cette notion se rapproche de celle d'endurance aérobie qui correspond à l'aptitude d'un sujet à maintenir un pourcentage élevé de $\dot{V}O_2\text{max}$.

En prenant comme approximation une fréquence cardiaque maximale égale à 220 moins l'âge et en se basant sur la relation $\dot{V}O_2\text{max}$ fréquence cardiaque maximale, Dinev a pu obtenir le tableau de fréquence cardiaque optimal pour l'entraînement des joggers en fonction de leur âge et de leur niveau. De plus ce tableau de fréquence cardiaque préserve les joggers du surmenage et se porte garant d'un effet d'entraînement optimal. Le tableau préconise un seul régime pour les enfants de 7 ans, car il est considéré que cet âge est le début du jogging ; pour les mêmes raisons, deux régimes de fréquence cardiaque seulement sont préconisés pour les jeunes de 10 ans.

AGE	De 0 à 1 an de pratique	De 1 à 3 ans de pratique	Supérieur à 3 ans de pratique
7	138-153		
10	136-151	136-170	
15	133-148	133-165	148-178
20	130-144	130-160	144-174
25	127-140	127-155	140-170
30	123-137	123-150	137-165
35	120-133	120-145	133-161
40	117-130	117-140	130-157
45	114-127	114-135	126-152
50	110-122	110-130	122-148
55	107-119	107-125	119-143
60	104-115	104-120	115-139
65	101-112	101-115	112-135
70	97-108	97-110	108-130
75	94-104	94-105	104-126
80	91-100	91-100	100-122

Tableau n°6 : fréquences cardiaques optimales à l'entraînement en fonction de l'âge et de l'ancienneté de l'entraînement calculées grâce à la relation $f_c - \dot{V}O_2\max$. (21)

5. Notions de Mets.

5.1. Définition et calcul

Le **Mets ou équivalent métabolique** correspond à la consommation d'oxygène d'un homme de 40 ans de 70 kilogrammes au repos complet. Il s'agit du métabolisme de base qui est égal à 3,5 millilitre d'oxygène par minute et par kg (7). Ces chiffres sont une approximation pour un sujet de 70 à 75 kilogrammes mais interviennent également : le stress, les conditions climatiques, le niveau technique, le temps effectué sur le terrain de sport, le poids corporel (coût métabolique inférieur d'un tiers pour 50 kgs et supérieur d'un tiers pour 100 kgs)

5.2. Les Mets : une mesure concrète pour les sportifs.

Coût en MET	Activités sportives	Activités non sportives
2 - 3	marche à plat 3-4 km/h, bicyclette à plat 8 km/h, golf, bowling, ...	travail de bureau, ...
3 - 4	marche 5 km/h, bicyclette à plat 10 km/h, golf (chariot), volley-ball, équitation (promenade), ...	travail à la chaîne, petits travaux de bricolage, ...
4 - 5	marche 6 km/h, bicyclette à plat 13 km/h, tennis (double), gymnastique (habituelle), ...	maçonnerie, bricolage lourd, charpente, ... stade 1 du protocole Bruce
5 - 6	marche 7 km/h, bicyclette à plat 16 km/h, natation (loisir de bon niveau), ...	
6 - 7	marche 8 km/h, bicyclette à plat 18 km/h, tennis (simple), badminton (compétition), ski de fond, ski alpin, ski nautique (figures), danse sportive, ...	couper du bois, pelleter, ... stade 2 du protocole Bruce
7 - 8	jogging 8 km/h, bicyclette à plat 19 km/h basket-ball, handball, hockey, escrime, ...	docker, déménageur, ...
8 - 9	course à pied 9 km/h, bicyclette à plat 20 km/h, sports d'équipe (match), squash, ski de fond, natation (vigoureuse), ...	stade 3 du protocole Bruce
10 et plus	compétition: ski de fond, aviron, cyclisme, course, squash, ...	stade > 3 protocole de Bruce

Tableau n°7 : estimation du coût des activités en utilisant la notion d'équivalents métaboliques. (18)

Voici quelques exemples de dépenses énergétiques lors de diverses activités. Cependant l'énergie dépensée est en définitive extrêmement variable dans une même activité : en effet il existe un monde entre l'activité sportive de détente et la compétition et la dépense énergétique dans un même sport peut aller de 6 à 12 voire 15 Mets.

V PATHOLOGIES CARDIO-VASCULAIRES

Ce chapitre n'est pas une description exhaustive de l'ensemble des pathologies cardiaques mais se limite seulement à celles citées durant l'étude.

1. Hypertension artérielle.

1.1. Au repos

La limite entre normotension et hypertension artérielle est arbitraire : c'est le niveau de pression artérielle au delà duquel une intervention diminue significativement le risque cardiovasculaire. Les classifications de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et du « Joint National Committee » (JNC) diffèrent sensiblement sur les définitions de la normotension et de l'hypertension artérielle limite. Le JNC propose des chiffres de pressions artérielles plus bas pour la normotension et une définition de la pression artérielle normale haute qui correspond à l'hypertension artérielle limite de l'OMS. (38)

Catégories	P.A.S.	P.A.D.
Normal	< 130	< 85
Normal Haute	130-139	85-89
HTA légère	140-159	90-99
HTA modérée	160-179	100-109
HTA sévère	180-209	110-119
HTA très sévère	> 210	> 120

Tableau n°8 : Définition de l'hypertension artérielle (pressions en mmHg) selon le JNC du sujet âgé de plus de 18 ans (38)

Catégories	P.A.S.	P.A.D.
Normotension	< 140	< 90
HTA limite	140-160	90-95
HTA légère	140-180	90-105
HTA modérée et sévère	> 180	> 105
HTA systolique isolée	> 140	< 90
HTA systolique limite	140-160	< 90

Tableau n°9 : Définition de l'hypertension artérielle (pressions en mmHg) selon les critères de l'OMS (38)

Il peut exister un retentissement viscéral de cette hypertension classée par l'OMS de la façon suivante : (38)

- **le stade 1** : pas de retentissement viscéral
- **le stade 2** qui présente l'atteinte d'au moins un organe cible :
 - **le cœur** : hypertrophie ventriculaire gauche
 - **l'œil** : rétinopathie hypertensive stade 1 ou 2
 - **le rein** : protéinurie et/ou créatininémie comprise entre 106 et 177 millimoles par litre
 - **les vaisseaux** : athérome carotidien, aortique, iliaque, fémoral.
- **le stade 3** où il existe au moins une complication viscérale :
 - **le cœur** : angor, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque
 - **le cerveau** : accident ischémique transitoire et constitué, encéphalopathie hypertensive
 - **l'œil** : rétinopathie hypertensive stade 3 ou 4
 - **le rein** : créatininémie supérieure à 177 millimoles par litre
 - **les vaisseaux** : anévrisme, dissection, occlusion artérielle.

En raison de l'incidence de l'hypertension dans la population, ce problème sera fréquemment évoqué lors des consultations d'aptitude au sport. Ce travail se limite à **l'hypertension artérielle essentielle**. Beaucoup de travaux ont conclu au rôle bénéfique d'activités physiques régulières en prévention primaire de l'hypertension. Le sport, régulièrement pratiqué par un hypertendu, ne semble pas aggraver l'hypertension artérielle, ni favoriser la survenue de complications, il n'a pas été directement rendu responsable d'une mort subite ou d'un accident cardio-vasculaire sur un terrain de sport. Mais qu'en est-il de l'indication ou la contre-indication au sport, lorsque l'hypertension artérielle est prouvée ? (16) (19)

- en ce qui concerne **l'hypertension labile**, d'origine sympathicotonique, évoluant dans un contexte neurotonique : une fois reconnue, elle ne contre-indique ni le sport, ni même la compétition.
- pour **l'hypertension non contrôlée** par le traitement : seuls les sports de faible intensité sont autorisés
- il en est de même pour une hypertension contrôlée par le traitement mais où il existe au moins une **atteinte d'un organe cible**
- tous les sports à activités essentiellement **statiques** (haltérophilie, lutte...), sont contre-indiqués au même titre que les exercices dynamiques intenses. En effet, la position de blocage respiratoire en inspiration forcée, entraîne une tachycardie et une hypertension artérielle. Ceci n'est évidemment pas souhaitable chez le sujet déjà hypertendu.

Donc, en dehors de ces derniers cas cités, **l'hypertension artérielle essentielle légère à modérée n'est pas en elle-même une contre-indication à la pratique sportive**. D'autre part, le sport pratiqué régulièrement peut être un des traitements de l'hypertension artérielle permanente. Mais ce sont alors les complications de l'hypertension artérielle qui constituent les contre-indications absolues (cf. ci-après).

Enfin, une hypertension artérielle diastolique supérieure à 11 ou systolique supérieure à 19 imposera, pour le moins, la plus grande prudence. (4)

1.2. A l'exercice

Le **profil tensionnel d'effort** est l'étude des adaptations tensionnelles à l'exercice. Les variations tensionnelles se font à peu près de façon linéaire avec l'augmentation de la fréquence cardiaque avec une pente d'accroissement de la pression artérielle systolique supérieure à celle de la pression artérielle diastolique.

Toute augmentation de la pression artérielle systolique supérieure à 250 mm de mercure lors d'un exercice doit faire contre-indiquer la pratique sportive. (de la même façon cette pression artérielle peut brutalement chuter de façon importante). Chez ces personnes, toute activité devra se faire avec une extrême modération. (4)

Pour JP Cousteau, l'intérêt du test d'effort avec profil tensionnel d'effort est évident en théorie, et ce n'est que par lui que peut être supputée la réponse sur le terrain de sport d'une HTA de repos et des effets du traitement. En pratique : (19)

- la prudence est encore de mise en ce qui concerne ces conclusions car les incertitudes demeurent : le groupe de travail sur l'HTA à la 16^{ème} conférence de Bethesda mettait en garde : « il se peut que les tests d'effort fassent un jour la preuve de leur utilité dans l'évaluation des hypertendus et les recommandations quant à leur participation aux sports de compétition. Cependant, ce procédé ne figure pas dans nos recommandations par manque d'études adéquates actuellement disponibles. » (19)
- cette restriction faite quant à l'absence de conclusions formelles à partir des épreuves d'effort, la pratique quotidienne trouve là son meilleur outil de travail :
 - Elévation de la pression diastolique chez l'hypertendu vrai alors quelle ne s'élève pas ou peu, voire diminuée, chez le normotendu.
 - Valeur brute des chiffres : systolique supérieure à 220 mmHg et / ou diastolique supérieure à 120 mmHg : HTA d'effort, avec arrêt du test pour une systolique supérieure ou égale à 250.
 - Mise en évidence concomitante à l'HTA d'une ischémie myocardique ou d'un trouble du rythme.
 - Chute tensionnelle durant l'épreuve traduisant une dysfonction ventriculaire gauche.

2. Pathologies découvertes à l'électrocardiogramme

2.1. Extrasystoles ventriculaires et bigéminisme

Les extrasystoles ventriculaires correspondent à des systoles prématurées. L'influx prend naissance soit sur une des branches du faisceau de His, soit dans le tissu de Purkinje, soit dans le myocarde indifférencié.

Elles se définissent par : un complexe QRS précoce, élargit, avec une durée en règle supérieure à 0,12 seconde. L'absence d'onde P devant le complexe QRS est notée de même qu'un trouble secondaire de la repolarisation avec une inversion de l'onde T. La récurrence des ESV peut être irrégulière ou plus organisée, comme au cours des épisodes de **bigéminisme** (survenue d'une extra systole ventriculaire après un battement sinusal, ou de **trigéminisme**, une ESV tous les deux complexes sinusaux). Elles peuvent également survenir en paires ou en triplés. Au delà de trois complexes répétitifs, il s'agit d'une salve de **tachycardie ventriculaire**. Enfin, elles peuvent être monomorphes lorsqu'elles ont toujours la même morphologie ou polymorphes dans les autres cas. (1)

Leur prévalence augmente avec l'âge même en l'absence de cardiopathie, et elle peut atteindre 8 p100. Parmi les sujets sains volontaires avec un test d'effort normal, les extra systoles chez l'homme de plus de 60 ans se rencontrent dans 8,6 p100 des cas, contre 0,5 p100 chez les sujets de moins de 40 ans. La valeur pronostique des extrasystoles a été maintes fois discutée : leur valeur prédictive est discutée mais dans l'étude Framingham, et elle ne témoigne pas d'un risque accru de morbi-mortalité. (6)

Les enregistrements ambulatoires Holter ont démontrés la présence d'extrasystoles ventriculaires chez plus de 90 p100 des patients âgés asymptomatiques, leur prévalence et leur complexité s'élevant avec l'âge. Chez 50 sujets de plus de 80 ans, essentiellement de sexe féminin, les extrasystoles surviennent dans 96 p100 des cas, elles sont multifocales dans 18 %, prennent l'aspect de couplet dans 8 p100. Deux cas de tachycardies ventriculaires non soutenues ont été observées. Il semble admis que le vieillissement est associé à une augmentation des extrasystoles et même des arythmies ventriculaires à l'effort. Même asymptomatiques et négatives, l'épreuve d'effort peut faire apparaître une tachycardie ventriculaire, pour 4 p100 des sujets de plus de 70 ans. La valeur prédictive de ces arythmies ventriculaires est discutée mais elles ne paraissent pas associées à un risque coronarien particulièrement augmenté (6).

La conduite à tenir devant la découverte d'extrasystoles ventriculaires chez un sujet sportif est certainement l'une des plus difficile en cardiologie sportive. Les critères de normalité ou de bénignité sont bien difficiles à établir. La constatation d'extrasystoles ventriculaires au repos chez les sportifs est extrêmement fréquente et banale. Des enregistrements de holter systématique chez des sujets pratiquant le squash sont parfois impressionnants (au point que des auteurs contrent-indiquent ce sport après 40 ans). (23)

Par ailleurs, l'apparition d'extrasystoles ventriculaires isolées voire de doublets au maximum de l'effort et surtout en période immédiate de récupération, est courante, et ne traduit pas toujours une ischémie ou un dysfonctionnement à l'exercice. Une conduite à tenir stéréotypée est impossible à définir. Cependant, certains **critères de bénignité**, avec abstention thérapeutique et autorisation d'une activité sportive peuvent être retenus: (23)

- le caractère asymptomatique
- la prise d'excitants responsables
- le monomorphisme
- la disparition à un faible niveau d'effort

A l'inverse les critères suivants **de gravité** poussent à un bilan étiologique plus complet :

- notion de malaise
- antécédent familial de mort subite
- âge supérieur à 40 ans
- existence de facteurs de risques
- épisode infectieux récent
- polymorphisme
- aspect R sur T
- l'association de troubles de repolarisation en antéroseptal
- la persistance voir l'augmentation à l'effort.

Pour A Chamoux (32), le diagnostic repose essentiellement sur la notion de cœur sain ou de cardiopathie sous jacente. La réalisation d'examens complémentaires non invasifs permet quand les résultats sont normaux, d'affirmer raisonnablement la présomption de cœur sain. C'est donc l'association cœur sain, ESV bien tolérée, non répétitive, qui est rassurante.

Dans les cas où les critères de gravité sont retenus, il y a une interdiction de toute compétition mais une activité sportive de faible niveau d'intensité peut parfois être autorisée, les sportifs étant avertis des risques encourus. En cas d'épisode de tachycardie ventriculaire non soutenue (inférieure à 30 secondes), bien tolérée et asymptomatique, il préconise un délai d'observation avec arrêt de l'entraînement et réalisation d'examens complémentaires avant de re-permettre une activité physique modérée.

Enfin tout épisode de **tachycardie ventriculaire** soutenue supérieur à 30 secondes contre-indique le sport. Enfin en présence d'extrasystoles ventriculaires associées à des épisodes syncopaux, de mort subite récupérée, ou de QT long, toute activité physique est contre-indiquée. (32)

2.2. Les extrasystoles auriculaires

Les extrasystoles auriculaires ou jonctionnelles font partie des troubles du rythme supra ventriculaire. Elles sont dues à un foyer ectopique auriculaire. Elles semblent plus fréquentes chez les grands sportifs que chez les sujets sédentaires, et elles ne contre-indiquent aucune activité sportive si elles ne sont pas liées à une autre pathologie sous jacente (23).

2.3. La fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire (FA) correspond à une activité désynchronisée de l'ensemble du tissu auriculaire avec une activité électrique ininterrompue, rapide, responsable d'une perte de la systole auriculaire, le myocarde auriculaire étant parcouru par des contractions parcellaires lui donnant un aspect vermiculaire. Le processus de fibrillation répond à une dépolarisation anarchique des cellules ou des groupes de cellules myocardiques. Le déclenchement de la fibrillation répond à la coïncidence de deux conditions : (44)

- un trouble de la conduction intra auriculaire
- un trouble de l'excitabilité donnant naissance à des vagues de dépolarisation prématurées.

Les étiologies sont variées : (44)

- **les étiologies cardiaques :**
pratiquement toutes les cardiopathies peuvent se compliquer de FA lorsqu'elles s'accompagnent, à un stade évolué, d'insuffisance cardiaque. Les valvulopathies mitrales sont une étiologie majeure, surtout le rétrécissement mitral. Ceci étant, nombre de pathologies telles que les péricardites, myocardopathies et cardiopathies artérielles peuvent en être à l'origine.
- **les étiologies extra cardiaques :**
elles regroupent les infections, les embolies pulmonaires, l'alcool, une rétention d'urine ou une chirurgie cardiaque. Mais l'étiologie extra cardiaque la plus commune reste l'hyperthyroïdie qui doit être recherchée devant toute FA devant une incidence élevée (7 p100 des FA).
- **les fibrillations auriculaires idiopathiques :**
elles représentent 10 à 20 p100 des cas. Elles se rencontrent volontiers à partir de la quarantaine et devient de plus en plus fréquente avec l'âge. La FA est une grande banalité chez le sujet âgé. Enfin certaines d'entre elles sont sous la dépendance du système nerveux autonome :
 - la fibrillation auriculaire **d'origine vagale** touche volontiers l'homme d'âge moyen sans cardiopathie sous jacente ayant un trouble conductif intra auriculaire sur l'ECG de base. Les accès surviennent au repos en période post prandiale ou volontiers la nuit lors d'un ralentissement de la fréquence sinusale. Souvent annoncés par un bigéminisme auriculaire, ils font alterner fibrillation auriculaire et flutter typique. L'évolution se fait vers une augmentation de la fréquence et de la durée des accès, **sans tendance au passage en FA permanente.**
 - La fibrillation auriculaire **catécholergique** : le plus souvent idiopathique mais s'intégrant parfois dans le cadre d'une hyperthyroïdie, les accès surviennent à l'effort ou lors d'émotions, en période diurne lors d'une augmentation de la fréquence sinusale ; l'intérêt de l'épreuve d'effort pour mettre le mécanisme en évidence est certain.

La FA apparaît chez 4 p100 des sujets de plus de 60 ans avec un taux de fréquence dix fois supérieure à la population générale. Dans l'étude de Framingham, la FA sur cœur apparemment sain isolé, survient chez 16 p100 des hommes et 6 p100 des femmes pour un âge moyen de 70 et 68 ans, respectivement. Durant le suivi, la fibrillation idiopathique isolée est associée à un risque majeur d'accidents vasculaires cérébraux et d'embolies systémiques. Sur les enregistrements ambulatoires, la fréquence des accès court de FA augmente avec l'âge et au-delà de 65 ans ils se rencontrent chez 13 p100 des patients. (6).

Les fibrillations auriculaires permanentes non traitées sont une contre indication à la pratique d'activité sportive (23).

Les **FA paroxystiques** peuvent avoir comme facteur déclenchant le geste sportif ou le stress pré-compétitif. La **FA vagale** survient chez les sportifs souvent quelques minutes après arrêt brutal d'un effort intense et il y a nécessité de quelques conseils à appliquer au moment de l'arrêt de l'exercice. Les **FA catécholergiques** surviennent plutôt pendant l'effort physique pénible ou lors d'un choc (réception de plongeur par exemple). Certains anti-arythmiques peuvent être efficace dans les crises déclenchées par les efforts.(32)

Leur découverte est donc une contre indication formelle à toute pratique sportive et nécessite un bilan étiologique complet. Si ce bilan ne révèle aucune anomalie organique, l'épreuve d'effort et le holter recherchent une récurrence due à l'effort. Si ces épreuves s'avèrent négatives, la reprise du sport peut être envisagée avec prudence.

2.4. Anomalies symptomatiques et asymptomatiques de la repolarisation

Chez le sportif **au repos** on peut trouver des anomalies de la repolarisation parfois impressionnantes qui ont bien été codifiées : il distingue les **troubles mineurs**, qui touchent les dérivations inféro-latérales (D2, D3, aVF, V5, V6) à type d'aplatissement de T, parfois inversion dans le territoire inférieur, et les **troubles majeurs** dont il décrit cinq aspects (type T, A, B, C, D). Cependant cette classification, et surtout l'interprétation qui y a été associée, a des limites ; c'est pourquoi Zéppilli a proposé une classification uniquement descriptive selon quatre aspects (32) :

- élévation du segment ST avec ascension du point J suivie d'une onde T pointue
- abaissement du segment ST, plus rare
- aspect de repolarisation précoce avec onde T dite juvénile : ample, pointue, quasi symétrique
- enfin, aplatissement des ondes T qui peuvent se redresser en orthostatisme.

Ces particularités siègent essentiellement en précordiales droites et **se normalisent à l'exercice**, les précordiales gauches sont le plus souvent épargnées.

Les troubles majeurs de la repolarisation représentés par les ondes T diphasiques ou inversées en précordiales et le sous décalage du segment ST, posent les problèmes diagnostiques les plus ardues, notamment lorsque ceux-ci siègent dans les précordiales gauches.

Dans une étude chez 146 athlètes de haut niveau, de différentes disciplines et chez 144 sédentaires, le sus décalage proximal du segment ST est la modification électrocardiographique la plus fréquente chez l'athlète (selon les séries, sa fréquence de survenue varie entre 10 et 100 p100), cependant, il n'est pas spécifique des sportifs car il existe chez les sujets jeunes non entraînés, mais à une moindre fréquence. Toujours dans cette étude, l'onde T a une durée supérieure chez les sportifs, et est souvent négative en V1. Dans les autres dérivations, l'augmentation d'amplitude de l'onde T est peu spécifique par rapport au groupe des sédentaires. La négativité de T en dehors de la dérivation V1 nécessite une discussion physiopathologique. Les ondes T négatives sont plus fréquentes en D2, D3, VF et en précordiales parfois exclusivement droites (V1-V2) mais restent positives de V3 à V6. Ces ondes T négatives sont plus fréquemment rencontrées dans les populations soumises à des entraînements des plus intenses mais l'ancienneté de l'entraînement joue un rôle important. (32)

Cependant l'erreur la plus fréquente actuellement est de méconnaître une pathologie réelle en attribuant au sport des anomalies découvertes. Il convient d'insister sur le fait que les troubles de la repolarisation au repos ne se voient que chez quelques sportifs très entraînés. Ils semblent témoigner de la baisse du tonus sympathique au repos et de la vagotomie prépondérante, car, premièrement ils disparaissent à l'effort, deuxièmement, on peut les faire apparaître chez les jeunes non sportifs par prescription de bêtabloquants. Leur normalisation à l'effort n'est pas un critère spécifique de bénignité, leur persistance et a fortiori leur majoration à l'effort est par contre un critère très sensible. A l'effort, le même type d'erreur par défaut est à éviter, le sous décalage du segment ST pseudo - ischémiques à l'effort chez le sportif endurant et réel, mais après 40 ans, l'ischémie silencieuse du coronarien est bien plus fréquente. C'est là que prennent place tous les critères ergométriques décrits en faveur d'une coronaropathie : diminution des voltages de l'onde Q d'activation septale, augmentation de l'amplitude de l'onde R, rapport fréquence cardiaque-sous décalage, rapport sous décalage-amplitude de l'onde R, correction du sous décalage et augmentation de la performance lors d'un second test d'effort après prise de trinitrine. (23)

Lors d'une épreuve d'effort maximale, on peut estimer que chez les sujets de moins de 30 ans, il faudrait réaliser plus de 200 000 épreuves d'effort pour trouver un patient qui présente une mort subite d'origine coronarienne à l'effort. Ainsi, un test d'effort systématique n'apparaît utile qu'après 45-50 ans (à renouveler tous les 5 ans environ) et en cas de facteur de risque, pour des patients asymptomatiques poursuivant ou reprenant une activité sportive. Mais même chez des sujets souffrant d'affection coronaire typique, la pratique des tests d'efforts n'est pas une garantie absolue (42)

- une maladie coronaire peut être identifiée chez 5 p100 des sujets symptomatiques, 75 p100 de véritables coronariens suivis pendant une période de 5 ans peuvent passer au travers du dépistage. Des patients bénéficiant d'une épreuve d'effort destinée à identifier une douleur thoracique, ne présente, pour le plus grand nombre, aucune douleur à l'occasion de cette épreuve.
- plusieurs publications d'enregistrement holter, révèlent que parmi les sujets souffrant d'angor typique, 75 p100 des épisodes ischémiques restent cliniquement silencieux. La proportion élevée d'épreuves faussement négatives (de 20 à 40 p100 selon les études) explique l'incapacité de l'épreuve d'effort à prédire quels sujets d'une population asymptomatique auront éventuellement à souffrir d'un événement coronaire.

- plus de la moitié des patients suivis par Cuming et Bruce qui ont développé des événements coronaires ne présentent pas de sous dénivellation du segment ST lors d'une épreuve d'effort.

Donc, pour juger individuellement un sportif, l'épreuve d'effort isolée est insuffisante et doit être interprétée dans le contexte des autres éléments du bilan médical.

F. Carré rappelle donc que toutes ces modifications de repolarisation chez le sportif doivent toujours être interprétées en fonction du contexte : âge du sujet, facteur racial, symptomatologie, quantité d'entraînement (au moins 10 heures par semaine d'entraînement intensif), médicaments. (32)

Dans une série comportant des tracés électriques de 671 patients de plus de 70 ans, les sous décalages de ST et les inversions de T se rencontrent dans 16 % des cas. Ces anomalies possèdent une signification très variable en fonction de leur type et du contexte. Elles sont tout de même fréquemment associées à une cardiopathie, ou témoignent souvent chez ces patients soumis à des fréquentes thérapeutiques d'un effet médicamenteux. L'amplitude de l'onde T commence à se réduire avec l'âge, dès la cinquantaine et le vecteur de l'onde T est dévié vers la gauche comme celui du complexe QRS. Si le simple aplatissement de l'onde T en AVL ne possède aucune signification péjorative, l'inversion possède une signification plus défavorable, pouvant témoigner d'une ischémie latérale ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche. Cette anomalie est associée à une augmentation de la mortalité. (6)

En conclusion : toute anomalie de repolarisation quelle soit symptomatique ou asymptomatique est une contre indication à la pratique sportive en attendant des examens complémentaires plus approfondis auprès d'un cardiologue.

2.5. Onde Q et infarctus

La présence d'onde Q, durant au moins 0,04 seconde, d'une profondeur d'au moins 0,2 mV, sur deux ou plusieurs dérivations contiguës témoigne d'une nécrose myocardique. Ces ondes Q peuvent être associées à un syndrome clinique évocateur ou peuvent être isolées ou latentes : plusieurs études ont montré que 25 à 30 p100 ou plus des infarctus du myocarde n'avaient pas de signes cliniques, et leur incidence s'élève avec l'âge. Malgré leur latence, ces infarctus silencieux ont à long terme les mêmes risques de mortalité et de morbidité. La prévalence des ondes Q pathologiques chez les sujets âgés va de 31 à 68 p100. De nouveaux épisodes coronariens surviennent chez plus de 60 p100 des patients avec onde Q pathologique et un syndrome clinique chez plus de 50 p100 des patients atteint d'infarctus silencieux. (6)

Bien évidemment il y a contre indication sportive formelle dans ces cas là.

2.6. Blocs auriculo-ventriculaires

Le **bloc auriculo-ventriculaire (BAV)** traduit un ralentissement ou une interruption de la conduction entre les oreillettes et les ventricules. Deux éléments sont importants à préciser : le degré et le siège du bloc auriculo-ventriculaire.

Le BAV du 1^{er} degré ou BAV1 traduit un simple ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire caractérisé par un allongement de l'espace PR au delà de 0,20 seconde sur l'électrocardiogramme de surface. Cette valeur limite augmente avec l'âge.

Pour mémoire il existe le BAV du 2^{ème} degré (interruption intermittente de la conduction auriculo-ventriculaire) et le BAV du 3^{ème} degré (dissociation totale entre l'activité auriculaire et l'activité ventriculaire). (1)

Les BAV ont été bien étudiés par enregistrement holter prolongé et épreuve d'effort : seul les **sportifs de haut niveau** présentent parfois des particularités ; l'entraînement provoque une augmentation du tonus vagal **au repos**, responsable des rythmes suivants qui doivent être considérés comme **normaux** et ne contre indiquer aucun sport. (23)

- BAV1,
- BAV2 de type Luciani-Wenckebach
- certains cas exceptionnels de BAV3 ont même été rapportés ; un suivi plus attentif de ces patients est cependant nécessaire, la fréquence cardiaque maximale atteinte étant souvent incompatible avec la pratique de nombreux sports.

La particularité de ces troubles de conduction est **de disparaître rapidement à l'effort**.

Cependant doivent être considérés comme **pathologiques** (23) :

- les BAV du 2^{ème} degré type mobitz 2 car presque toujours infra-hisiens (quelques cas ont cependant été rapportés chez les athlètes d'endurance)
- la plupart des BAV du 3^{ème} degré qui ne disparaissent pas à l'effort.

Les patients appareillés par **stimulateurs cardiaques** pourront à nouveau être autorisés à pratiquer certains sports de faible intensité (23)

Certains patients peuvent présenter des malaises à l'arrêt immédiat de l'effort ou à la première minute de récupération ; s'il est habituel de constater un brusque coup de frein vagal avec parfois un BAV2, des poses sinusales prolongées sont même possibles. Outre les consignes habituelles d'arrêt très progressif de l'effort, et d'éviter les efforts de types statiques, ces cas très invalidants peuvent paradoxalement bénéficier parfois des bêtabloquants. (23)

2.7. Bloc de branche droit

Les blocs de branche traduisent un ralentissement ou une interruption de la conduction dans une des deux branches du faisceau de His (branche droite : bloc de branche droit et branche gauche : bloc de branche gauche). (1)

Les modifications électrocardiographiques traduisent le retard d'activation d'un ventricule par rapport à l'autre. Le diagnostic de bloc de branche repose sur :

- une **activation supra ventriculaire des ventricules** avec PR supérieur ou égal à 0,12 seconde en cas de rythme sinusal.
- un **élargissement du QRS** d'une durée supérieure à 0,12 seconde en cas de bloc complet et plus de 0,08 seconde en cas de bloc incomplet.
- un **retard de la déflexion intrinsécoïde** mesurée en V1 en cas de bloc de branche droit ou en V6 en cas de bloc de branche gauche. La durée de cette déflexion est supérieure à 0,08 seconde en cas de bloc de branche complet et de plus de 0,05 seconde en cas de bloc incomplet.

Le bloc de branche droit complet :

- l'aspect de QRS en précordial droit porte : un aspect rSR', rsR' ou rR' (onde R' tardive et large)
- des troubles secondaires de la repolarisation : avec un sous décalage du segment ST, un abaissement du point J, une onde T négative et asymétrique.

Le **bloc de branche droit incomplet** prend dans les dérivations précordiales droites :

- un QRS en aspect rSr' ou rr'
- des troubles secondaires de la repolarisation peuvent être absents.

Dans les populations âgées soumises à des contrôles électrocardiographiques, cette anomalie est relativement fréquente et se rencontre dans 7 à 10 p100 des cas. Ce trouble conducteur n'est pas constamment associé à une cardiopathie. Au cours d'un suivi moyen de 45 mois chez 1103 personnes âgées, il n'est pas corrélé à une augmentation des événements cardiaques nouveaux. Dans un travail anatomique portant sur 30 patients âgés de 90 à 103 ans, les constatations ont permis de retrouver l'association du trouble conducteur à une cardiopathie cliniquement décelable dans 20 % des cas.(6)

Si le bloc droit n'est pas un marqueur de risque de sur mortalité dans le Coronary Drug Project, il est par contre un marqueur positif dans l'étude de Framingham. (6)

Le bloc incomplet de branche droit ne contre indique pas le sport, le bloc complet de branche droit est plus rare et est considéré comme bénin. S'il s'accompagne de troubles fonctionnels (fatigue, essoufflements, exagération de la tachycardie d'effort) il doit motiver une réduction de l'entraînement. (16).

2.8. Bloc de branche gauche

Le **bloc de branche gauche complet** a une morphologie du QRS : (1)

- Dans les dérivations **précordiales gauches** : une onde R large avec un sommet en plateau ou un aspect RR', des troubles secondaires de la repolarisation avec un sous décalage du segment ST avec abaissement du point J et une onde T négative et asymétrique.
- Dans les **précordiales droites** : l'aspect QRS peut comporter une onde S large (aspect rS ou qrS ou QS). Cet aspect QS en V1, V2 et V3 peut poser un problème de diagnostic avec un infarctus du myocarde dans le territoire antérieur.
- Dans les **dérivations frontales** : on trouve habituellement un axe QRS compris entre -30 et $+30^\circ$, un aspect R exclusif qR en V1 et VL, et une onde S large avec un aspect rs ou qRS ou QS en V3 et VF.

On peut également trouver un bloc de branche complet dans lequel on observe une disparition de l'onde Q dans les dérivations précordiales gauches et les troubles secondaires de la re-polarisation peuvent être absents.

Enfin il existe des **hémiblocs gauches** : au niveau du ventricule gauche, le trouble conducteur peut se situer sur l'une des deux branches de divisions de la branche gauche du faisceau de His. Sur la branche antérieure : hémiblocs antérieurs ou sur la branche postérieure : hémiblocs postérieurs.

Ce trouble conducteur se rencontre chez 4 à 5 p100 des sujets âgés et possède une valeur prédictive de risque accru de morbi-mortalité. On peut dire que même chez les sujets âgés, le bloc complet gauche est rare en l'absence de cardiopathie ou d'hypertension artérielle. Pour Mialick, sur un suivi de 45 mois, ce bloc gauche est associé à une incidence croissante d'événement cardiovasculaire. L'étude anatomique permet de constater qu'au delà de 80 ans, une atteinte cardiaque clinique est présente dans 86 p100 des cas de blocs gauches. Le Coronary Drug Project et l'étude de Framingham le reconnaissent comme facteur de risque de mortalité cardiovasculaire (6).

L'**hémibloc gauche** peut se rencontrer chez le sportif jeune. Il ne contre indique pas le sport mais nécessite un bilan cardiologique annuel.

Le **bloc de branche gauche**, lui, peut être considéré comme pathologique, il doit entraîner l'arrêt des compétitions. (16)

2.9. Tachycardie jonctionnelle paroxystique ou maladie de bouveret

La tachycardie jonctionnelle paroxystique ou maladie de Bouveret survient en général chez un sujet jeune en apparence indemne de toute cardiopathie. Elle provient par crises avec accès de palpitations rapides autour de 200/minute de début et de fin brusques parfois suivies de polyurie post-critique.

A l'électrocardiogramme on retrouve une tachycardie régulière au complexe QRS fin avec un rythme sinusal et une activité auriculaire rétrograde difficile à individualiser (enregistrements éventuels par sonde oesophagienne).

Donc si le diagnostic évoqué sur la symptomatologie n'a pas été confirmé électriquement, la stimulation transoesophagienne permet de déclencher les crises. Une épreuve d'effort simultanée peut juger de leur cadence.

Bien quelle soit le plus souvent bien tolérée chez les sujets jeunes, certains sports particuliers (plongée sous-marine, alpinisme) doivent être prohibés en l'absence de traitement préventif ou pendant une période probatoire d'essais thérapeutiques préventifs. Cette restriction doit être étendue à tous les sports de forte intensité en cas d'antécédents de syncope ou de lipothymie sévère. Mais le plus souvent la difficulté est de trancher entre la réelle nécessité d'un traitement anti-arythmique préventif pour des crises souvent sporadiques et les effets secondaires possibles du traitement, d'autant qu'ils peuvent entraîner une possible limitation des performances sportives et l'interdiction à la compétition. (23)

2.10. Hypertrophie ventriculaire gauche (6)

L'hypertrophie ventriculaire gauche peut être découverte lors d'un bilan électro ou échocardiographique ou bien radiologique. La prévalence croissante avec l'âge des cardiopathies ischémiques ou de l'hypertension artérielle contribue à faire de l'hypertrophie ventriculaire gauche une anomalie fréquente : Dans l'étude de Framingham, la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche varie de 12 à 29 p100. L'électrocardiogramme n'a pas une bonne sensibilité et même quand une échocardiographie décèle une hypertrophie sévère supérieure à 200 g.m², le tracé électrique n'est positif que chez 22 p100 des hommes et 77 p100 des femmes.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est un marqueur de risque fiable et les études prospectives ont permis de montrer la fréquence des événements coronariens et cérébraux, de l'insuffisance cardiaque et des artériopathies : Un suivi de 10 ans sur des sujets âgés ayant une hypertrophie ventriculaire gauche électrique a montré que cette anomalie correspondait à une multiplication du risque de décès par 2,4 et de décès cardiovasculaire par 2,7.

L'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche chez un sujet âgé ayant jusque là un tracé normal a donc une valeur pronostique défavorable.

L'hypertrophie ventriculaire gauche modérée ne contre indique pas une activité de loisir mais toute activité compétitive est proscrite. Toutefois une hypertrophie ventriculaire associée à une autre pathologie cardiaque décompensée limitera toute les activités.

2.11. Hypertrophie auriculaire gauche

Classiquement, l'onde T varie de 0,06 seconde à 0,12 seconde avec une valeur moyenne de 0,08 seconde. La durée de l'onde T tend à s'allonger avec l'âge, et l'analyse de tracés de plus de 500 sujets, placés en institutions gériatriques, constate un incrément du vecteur terminal négatif de T en V1 évoquant une hypertrophie auriculaire gauche.

Cette altération, comparée aux données échocardiographiques, a une faible sensibilité et une bonne spécificité. Quelques fois le voltage de l'onde T peut diminuer, rendant difficile le diagnostic de rythme sinusal sur les seules dérivations standards et laissant croire à un rythme jonctionnel.

L'hypertension, induite par l'âge contribue à favoriser l'apparition d'une hypertrophie auriculaire gauche avec un élargissement de T au delà de 0,12 seconde, une accentuation de la composante tardive donnant un aspect nettement bifide et un aspect diphasique en V1 avec un accident négatif profond et prolongé. Confronté à l'échocardiographie, l'électrocardiogramme a une bonne spécificité mais aussi une faible sensibilité.

2.12. Conclusion

Plusieurs types d'altérations du tracé électrique liés au seul vieillissement, apparaissent chez les patients de plus de 70 à 75 ans. Parmi ces anomalies, l'allongement des espaces PR, la déviation axiale gauche, le bloc droit, les extrasystoles ventriculaires ne possèdent pas de valeur pronostique péjorative.

L'augmentation de la flèche R en précordiales gauches, les ondes Q, le bloc de branche gauche, les anomalies de repolarisation doivent être évalués en fonction du contexte clinique. (6)

3. Autres Pathologies

3.1. Insuffisance mitrale (23)

Dans la décision d'aptitude interviennent ici, avant tout, les facteurs étiologiques. A degré de fuite égal, le problème est radicalement différent s'il s'agit d'une insuffisance mitrale **fonctionnelle** sur myocardopathie ou d'une insuffisance mitrale **post-rhumastimale** : ainsi la première témoigne d'une fonction ventriculaire gauche altérée et contre indique toujours toute activité sportive. Devant la seconde, l'attitude dépend de la sévérité de la fuite.

Dans le cadre d'une coronaropathie, l'insuffisance mitrale est toujours un élément péjoratif quel que soit son mécanisme (dilatation de l'anneau, dyskinésie de piliers ou rupture de cordage). En dehors d'une prudente rééducation post-infarctus, tout sport est contre indiqué.

De même, une valve mitrale atteinte après une **maladie d'Osler** est toujours fragile et contre indique donc tout sport.

L'insuffisance mitrale est une valvulopathie longtemps bien tolérée et il est difficile de poser les limites d'une activité sportive que de fixer correctement l'heure chirurgicale : la faible résistance rencontrée par la régurgitation mitrale vers l'oreillette gauche soulage aisément le ventricule gauche durant la systole ventriculaire, expliquant une apparente bonne fonction ventriculaire gauche, malgré une contre activité intrinsèque parfois déjà altérée.

Un exercice de type **statique** est probablement plus délétère en raison d'une augmentation plus marquée et brutale de la post-charge, qui aggrave la régurgitation et élève la pression auriculaire.

Au total :

- contre indications sportives pour les patients symptomatiques ou non avec le moindre signe de dysfonction ventriculaire gauche au repos, passage en fibrillation auriculaire non réductible.
- autorisation d'une activité modérée et à composante essentiellement dynamique, en cas d'absence de symptômes, d'un rythme sinusal, d'une oreillette gauche inférieure à 45 mm à l'échocardiogramme, d'absence de signe de dysfonction ventriculaire gauche au repos et pour des efforts ne nécessitant pas une VO₂ supérieure à 30-35 ml par kilogramme, par minute selon le sexe et l'âge.
- même en cas de fuite minime sans aucun retentissement clinique, électrique, échographique et radiologique, il n'est cependant pas exclu qu'une activité sportive intense n'ait pas un effet délétère.

3.2. Artérite des membres inférieurs

L'intérêt d'une activité physique dans l'artérite des membres inférieurs par athérosclérose est primordial : en effet, l'activité musculaire des membres inférieurs favorise le **développement de la circulation collatérale**. Cette « réadaptation à l'effort » est fondamentale, elle doit être régulière, progressive et adaptée.

De plus une activité physique peut permettre, comme nous l'avons vu, de diminuer la plupart des facteurs de risque vasculaire pouvant être responsables de cette pathologie

Une attention particulière doit être portée aux pieds des artéritiques, surtout si un diabète compliqué de neuropathie périphérique est associé :

- Eviter toute macération par la transpiration : Risque de mycose.
- Eviter l'exposition au froid et des chaussettes élastiques pouvant aggraver la symptomatologie.
- Eviter toute activité traumatisante ou du matériel (chaussures) mal adapté pouvant être à l'origine d'ulcérations très longues et difficiles à soigner dans cette pathologie.

3.3. Accident vasculaire cérébral (AVC) et ischémique transitoire

Bien sûr l'activité physique, si elle est possible après un accident vasculaire cérébral, dépend des éventuelles séquelles laissées et de l'origine physiopathologique. Par exemple :

- Les activités statiques et compétitives sont prohibées surtout en cas d'AVC hémorragique.

- Les activités d'escalade ou d'équitation sont contre indiquées en cas d'épilepsie secondaire.

Une activité modérée en ayant comme principal objectif le contrôle des facteurs de risque sera préconisé dans la plupart des cas.

4. Pathologies cardiaques et épreuve d'effort

4.1. Quand prescrire une épreuve d'effort à visée cardiologique ? (40)

L'évaluation de l'aptitude physique a non seulement pour objectif de savoir si les aptitudes physiques pour les exigences de l'activité sportive sont bonnes mais aussi si ces exigences peuvent aggraver ou créer des complications d'une affection sous jacente connue ou méconnue. Il y a donc une mission de **dépistage et de diagnostic**. L'activité sportive, spécialement chez les sujets de plus de 40 ans, exige donc une surveillance médicale stricte.

Cinq affections cardiovasculaires peuvent remettre en question l'attitude face aux exercices physique intenses et entrent donc dans les **grandes indications de l'épreuve d'effort à visée cardiologique** :

- La **maladie coronarienne** et son dépistage
- **Chiffres tensionnels** de repos limites ou anormaux
- Présence d'un **trouble du rythme** sur un tracé ECG de repos en particulier extrasystole ventriculaire
- Les **affections valvulaires**
- Les **cardiomyopathies**

Les épreuves d'effort avec profil tensionnel d'effort, constituent l'approche la plus diffusée du dépistage de ces affections, mais elles connaissent des limites liées au protocole, au résultat (faux positif mais aussi malheureusement faux négatif) et aux rapports coût-efficacité élevé. Le théorème de Bayes rend compte des abus de réalisation de ces tests dans les tranches d'âge où la prévalence de la maladie est faible.

4.2. Contre indications cardiaques à une épreuve d'effort

Ces règles de contre indications ne devraient même pas être évoquées concernant un sportif mais elles doivent au moins être rappelées (3)

- **infarctus du myocarde** datant de moins de 3 semaines (3) à 2 mois (4) avec notamment l'éventualité du développement d'un anévrysme ventriculaire
- **angor spontané ou récent**, a fortiori **angor instable**
- **péricardite**
- **insuffisance cardiaque**
- **fibrillation auriculaire rapide**
- **arythmie ventriculaire** sévère rebelle au traitement médical
- **bloc auriculo-ventriculaire du second ou du troisième degré** bien que certains de ces troubles conductifs disparaissent à l'effort
- **hypertension artérielle sévère**
- **hypertension artérielle pulmonaire**
- **rétrécissement aortique**
- **cardiomyopathie obstructive** (avec les réserves à faire à ce sujet, puisqu'il s'agit souvent d'une affection, qui au mieux, ne s'exacerbe, parfois ne se révèle qu'à l'effort ou dans des conditions pharmacologiques équivalentes)
- **anémie sévère**

Par ailleurs la prudence s'impose en cas d'hypertension artérielle modérée, d'extrasystole ventriculaire monomorphe dont la fréquence est de 10 par minute. Un bi ou un trigéminisme rendra encore plus prudent.

Enfin il faut se méfier des troubles spontanés de la repolarisation en rapport avec certains traitements, même arrêtés antérieurement, mais qui peuvent marquer leur empreinte de façon prolongée (Amiodarone, Quinidine, éventuellement Digitaline). (3) (4)

4.3. Les pathologies cardiaques nécessitant l'arrêt immédiat de l'épreuve d'effort (3) (40)

L'épreuve d'effort sera arrêtée, et le sujet dirigé vers une consultation spécialisée, devant toute anomalie clinique et paraclinique, en particulier :

- **Anomalie électrocardiographique apparaissant à l'effort :**

- **Trouble de la repolarisation : sous décalage de ST** (de 3 à 5 mm pour P Berteau (3), et à partir de 1 mm ou en cas de négativation des ondes T pour J Médelli (40)) La surveillance sera prolongée au delà de la fin de l'épreuve d'effort, car des troubles du rythme ou de conduction peuvent n'apparaître qu'à la phase de récupération.
- **Sus décalage de ST** en l'absence d'onde Q (s'il existe une onde Q, ce sus décalage ne doit pas être supérieur à 3 mm)
- **Troubles du rythme** : auriculaire (sauf extrasystole), ventriculaire (extrasystolie ventriculaire supérieure à 10 par minute, de fréquence augmentant, polymorphe, bigéminée, groupée, s'accompagnant d'un sous et surtout d'un sus décalage de ST).
- **Trouble de conduction** : bloc de branche droit sur un hémibloc gauche pré-existant, élargissement du QRS, bloc auriculo-ventriculaire quelque soit le degré.

- **Anomalie circulatoire apparaissant à l'effort :**

- **Variation tensionnelle** : augmentation excessive de la pression artérielle systolique (300 mmHg avant 40 ans, 280 mmHg de 40 à 50 ans, 260 mmHg de 51 à 60 ans, 250 mmHg au delà pour Berteau (3) et supérieure à 260 mmHg pour Medelli (40)), diminution de la pression artérielle systolique après une augmentation initiale, absence d'élévation de la pression artérielle systolique au début de l'effort.
 - **Signes d'inadaptation circulatoire** (lipothymie, confusion, syncope, sueurs froides, pâleurs, cyanose, polypnée).
- **Douleurs thoraciques** soit franches, soit simple gêne, accompagnée d'une modification électrocardiographique.

4.4. Par extension :Contre indications cardiaques à la pratique du sport (31)

4.4.1. Contre indications formelles.

- insuffisance ventriculaire droite et gauche
- toute cardiopathie décompensée
- flutter et fibrillation auriculaire permanente
- bloc auriculo-ventriculaire du deuxième et troisième degré
- extrasystoles lésionnelles
- rétrécissement mitrale et aortique serré
- cardiomyopathie obstructive
- hypotension orthostatique
- angor spontané et de décubitus
- infarctus compliqué (asystolie, anévrisme, extrasystole, hypertension artérielle sévère)

4.4.2. Contre indications relatives.

- souffle cardiaque anorganique
- hypertension artérielle permanente sévère
- tachycardie sinusale permanente
- cardiopathie valvulaire bien compensée
- hypotension idiopathique
- maladies coronariennes : angor d'effort, infarctus non compliqué, pontage aorto-coronarien après rééducation cardiaque.

4.4.3. Contre indications temporaires.

- péricardite
- myocardite virale
- insuffisance veineuse périphérique majeure jusqu'à la cure chirurgicale
- hypertension artérielle sévère jusqu'à sa stabilisation

VI ETUDE RETROSPECTIVE

1. Objectifs de l'étude

Ce travail a consisté à analyser les dossiers de la retraite sportive du CHU de Limoges dans le service de médecine du sport, pour lesquels il a été relevé ou non une pathologie cardiovasculaire et qui ont bénéficié d'une épreuve d'effort à charge croissante selon une rampe avec mesure de $\dot{V}O_2\text{max}$.

Ceci a été fait dans le but de préciser :

- les caractéristiques de la population étudiée
- les anomalies cardiovasculaires découvertes dans cette population
- les performances aérobies de cette population en fonction de plusieurs facteurs .

2. Méthodologie

2.1. Généralités.

Pour la réalisation de cette étude, ont été recensées toutes les consultations de médecine du sport dans le cadre de la retraite sportive dans le service de médecine du sport du CHU de Limoges entre janvier 1995 et septembre 2003.

Les exclusions :

- Ont été soustraits de la liste tous les sportifs dont l'âge était inférieur à 60 ans au moment de la consultation car 60 ans correspond à l'âge du début de la retraite sportive.
- Ont été enlevés de la liste ceux pour qui il n'a pas été possible de mesurer $\dot{V}O_2\text{max}$.
- Tous les sujets de plus de 76 ans ont également été exclus car leur proportion dans la population étudiée était minime et n'était pas représentative de la population générale.

Le travail a consisté au recueil, au classement et à l'analyse de tous les facteurs étudiés dans cette étude.

Les résultats se présentent en plusieurs parties :

- la **description de la population étudiée** (les effectifs par tranches d'âge selon le sexe et selon l'activité pratiquée. Le nombre de consultations par personne. Ainsi que tous ce qui touche aux pathologies cardiovasculaires que ce soient les antécédents, les facteurs de risques ou les traitements.)
- les **performances aérobies** de cette population ont été analysées au travers du calcul de leur $\dot{V}O_2\text{max}$ mais aussi de leur fréquence cardiaque.
- Enfin, ont été extraites de ces dossiers de consultations toutes les découvertes de **pathologies cardiovasculaires non connues** avant les consultations ayant permis à la population étudiée d'être dirigée vers un spécialiste.

2.2. Présentation d'une consultation de médecine du sport.

Les données personnelles ainsi que les mesures médicales d'un sujet dans le cadre de la retraite sportive se font de façon assez stéréotypée dans l'ordre suivant.

2.2.1. Données générales.

Elles regroupent les noms, prénoms, coordonnées de la personne, date de naissance et âge, ainsi que l'activité sportive pratiquée et le temps investi dans ces activités.

2.2.2. Mensurations.

Sont mesurés le **poids** en kilogrammes, la **taille** en cm.

Est ensuite calculé l'**indice de masse corporelle** par la relation $IMC = P/T^2$.

Puis est mesuré le **pourcentage de masse grasse** par la mesure des plis cutanés en un ou plusieurs sites.

Enfin est définie la **fréquence cardiaque maximale théorique** pour chaque sujet en fonction de son âge selon l'équation $FMT = 210 - (\text{âge} \times 0,65)$.

2.2.3. Données cardiovasculaires.

Avant toute chose l'interrogatoire déterminera les **antécédents** qu'ils soient cardiovasculaires ou d'autre nature, les **facteurs de risques cardiovasculaires** et les **traitements**.

Ces notions sont primordiales car elles peuvent orienter le médecin vers l'abstention de mesure de $\dot{V}O_2\text{max}$ si une contre indication à l'épreuve d'effort est retrouvée, ou bien, vers les précautions à prendre durant cet épreuve d'effort. Le traitement, lui, peut influencer sur les données mesurées pendant cette épreuve.

Bien évidemment le recensement de ces données ne se borne pas au seul appareil cardiovasculaire, les appareils locomoteur, neurologique, et respiratoire peuvent faire varier les mesures d'autant plus que la prévalence de leurs atteintes pathologiques augmente avec l'âge.

2.2.4. Examen cardiovasculaire du sujet âgé sportif.

Dans tous les cas, la base du bilan initial comporte un examen clinique soigneux, systématique et complet, néanmoins orienté vers l'évaluation de l'aptitude physique du sujet et de l'activité sportive envisagée et qui portera toute son attention sur les appareils cardiovasculaire, ostéo-articulaire, neurologique, et pulmonaire. Il doit être tourné vers la recherche d'une pathologie latente qui peut poser des problèmes par rapport à certains sports et s'efforcer d'établir la conduite à tenir par rapport à certaines pratiques sportives dans le cas d'une pathologie connue.

L'examen clinique commence par un **interrogatoire**, comme tout examen classique.

Il doit faire préciser (40)

- les **antécédents familiaux** à la recherche d'une mort subite, une cardiomyopathie, les antécédents métaboliques (diabète, hypercholestérolémie), une pathologie coronaire précoce
- les **facteurs de risques** (tabagisme, dyslipidémie, diabète, hypertension)
- le **niveau réel d'entraînement physique** : l'importance de ces exercices doit être évaluée par un interrogatoire précis et d'après les données disponibles (contact avec l'entraîneur, données du cardiofréquence-mètre quand il est utilisé...)
- l'existence de **signes fonctionnels** (actuels ou antérieurs) en insistant tout particulièrement sur les manifestations survenant à l'effort (lipothymie, syncope, douleurs thoraciques, dyspnée inhabituelle, palpitations)

L'**examen de l'appareil cardiovasculaire** doit être systématique surtout pour les sujets explorés pour la première fois (40). Il comporte l'**auscultation** classique du cœur et des artères à la recherche d'un souffle cardiaque, d'un trouble du rythme, d'une anomalie de **palpation** surtout au niveau des membres inférieurs ou d'un souffle vasculaire au niveau des vaisseaux sous-claviers et des vaisseaux à destination céphalique. Dans cet examen il importe également la palpation de l'aorte abdominale à la recherche d'une éventuelle masse patente.

Il est important de mesurer la **fréquence cardiaque** ainsi que la **pression artérielle** de décubitus et en orthostatisme. Enfin, l'**électrocardiogramme** de repos est également indispensable. Les anomalies constatées sur les tracés doivent être évaluées en fonction du contexte clinique, des thérapeutiques, et des résultats des explorations non-sanglantes (5).

Cependant l'examen ne doit pas se borner au seul appareil cardiovasculaire surtout chez la personne âgée. Il conviendra donc de préciser :

- L'intégrité de l'**appareil respiratoire** (recherche de déformations thoraciques, de troubles auscultatoires, de signes d'insuffisance respiratoire ...)
- L'**appareil locomoteur** avec une évaluation de l'intégrité et des limites du système ostéo-articulaire.
- L'**examen neurologique** à la recherche de troubles sensitivomoteurs, de troubles du tonus mais aussi des fonctions sensorielles (appréciation de l'équilibre, acuité visuelle, hypoacousie, et enfin d'éventuels troubles cognitifs associés).
- il est important également de rechercher toute pathologie associée pouvant limiter le sujet dans sa pratique sportive (par exemple : la conjonctivite ou une affection ORL pouvant contre-indiquer au moins temporairement la natation ou bien une hernie abdominale limitant les activités qui augmentent la pression abdominale. (39)

2.2.5. Les épreuves pratiquées

En dehors de l'**épreuve d'effort triangulaire à charge croissante sur ergocycle** réalisée chez tous les individus de l'étude (dans le but de déterminer les performances maximales), une autre épreuve est réalisée dans le but de déterminer la **puissance anaérobie alactique** :

Le **test de détente verticale** est très simple dans son principe et son exécution, très bref, maximal, pouvant être répété plusieurs fois. C'est **une épreuve maximale** orientée vers la filière énergétique anaérobie alactique, utilisant un petit matériel mesurant l'élévation verticale de la taille en centimètres.

Le résultat brut exprimé en cm fournit déjà une information sur la puissance anaérobie alactique, mais cette information est insuffisante : Il est préférable de calculer la puissance anaérobie alactique elle-même en prenant en compte le poids élevé par le sujet. Rapporté à la surface corporelle (Watts.m^2) on la rend sans dimension. (43)

L'analyse de centaines de performances individuelles a aboutit à la **classification** suivante avec double grille de valeur numérique (hommes et femmes séparément).

Femmes				Hommes	
Puissance mécanique développée (w/m ²)	Détente verticale (cm)	Niveau	Détente verticale (cm)	Puissance mécanique développée (w/m ²)	
> 593	> 59,5	excellent	> 70	> 675	
> 549	> 51	très bon	> 60	> 625	
> 501	> 42,5	bon	> 50	> 570	
> 475	> 38,25	assez bon	> 45	> 541	
> 448	> 34	moyen	> 40	> 510	
> 419	> 29,75	modeste	> 35	> 477	
> 388	> 25,5	bas	> 30	> 442	
< 388	< 25,5	très bas	< 30	< 442	

Tableau n° 10 : l'échelle analogique triée parmi les sportifs en huit classes (43)

L'**intérêt** de cet examen est inégal selon les disciplines sportives :

- **faible** dans les disciplines d'**endurance** (coureur de fond, cycliste sur route...)
- **important** dans les disciplines nécessitant des **efforts violents et brefs** (course de 100 mètres, mêlée de rugby...) ou des gestes explosifs (lancer, saut ...)

2.2.6. Conclusions pratiques de la consultation.

2.2.6.1. Découverte de pathologie.

Au terme de cet examen, que ce soit à l'interrogatoire, à l'examen de repos ou à l'effort, nombre de pathologies parfois inconnues ont été mises en évidence.

Dans tous les cas, soit le médecin traitant a été averti, soit une consultation de médecine générale (ou en fonction de la gravité une consultation spécialisée) à été demandée.

En fonction des pathologies retrouvées, des précautions à prendre vis-à-vis de l'activité sportive voire des contre-indications ont été posées.

2.2.6.2. Performances aérobies et niveau d'entraînement.

Tout d'abord, est mesuré le niveau de développement de la **filiale énergétique aérobie** : la $\dot{V}O_2\text{max}$. En fonction de l'âge et du sexe il est possible de comparer ce résultat aux valeurs usuelles, celles-ci pouvant aller de exceptionnelles jusqu'à très bas voire même perte d'autonomie des valeurs très inférieures à la normale.

Ensuite il est possible d'estimer l'**endurance aérobie** par la détermination des deux seuils ventilatoires (SV1 et SV2) et la détermination du seuil d'égalité des échanges gazeux pulmonaires ($R = 1,00$). Là encore cette endurance aérobie au travers de ces marqueurs peut être noter de très fortement développée à très faiblement développée.

Puis la **récupération cardiaque** est appréciée comme nous l'avons vu allant d'une récupération extrêmement courte vers une récupération très longue.

Tout ceci permet d'évaluer les risques de l'activité sportive pratiquée, mais aussi de savoir si l'entraînement est bien conduit, si la progression est possible, si le ou les sports pratiqué(s) correspondent aux capacités du sujet.

Et surtout cela permet de déterminer une fréquence moyenne d'entraînement à ne pas dépasser qui correspond à la fréquence cardiaque au seuil d'égalité des échanges gazeux pulmonaires c'est-à-dire la fréquence cardiaque lorsque $R = 1,00$.

2.2.6.3. Influence de l'entraînement et du vieillissement physiologique à longue échéance.

Certains sujets de l'étude ont bénéficié de plusieurs consultations et de plusieurs déterminations de la $\dot{V}O_2\text{max}$.

Les variations retrouvées de $\dot{V}O_2\text{max}$ avec le temps ainsi que l'évolution vers une amélioration ou une régression des seuils ventilatoires permettent de juger de l'efficacité de l'entraînement réalisé.

3. Résultats de l'étude

3.1. Population étudiée.

3.1.1. Effectifs incorporés dans l'étude.

L'étude dénombre **226 consultations**, 175 concernant des femmes et 51 concernant des hommes : soit **23 p100 de consultations chez des hommes et 77 p100 chez des femmes**. Cela correspond aux chiffres de tendance nationale annoncés au début de l'ouvrage. Le nombre total de sujets ayant eu accès à ces consultations est de 184 (147 femmes et 37 hommes)

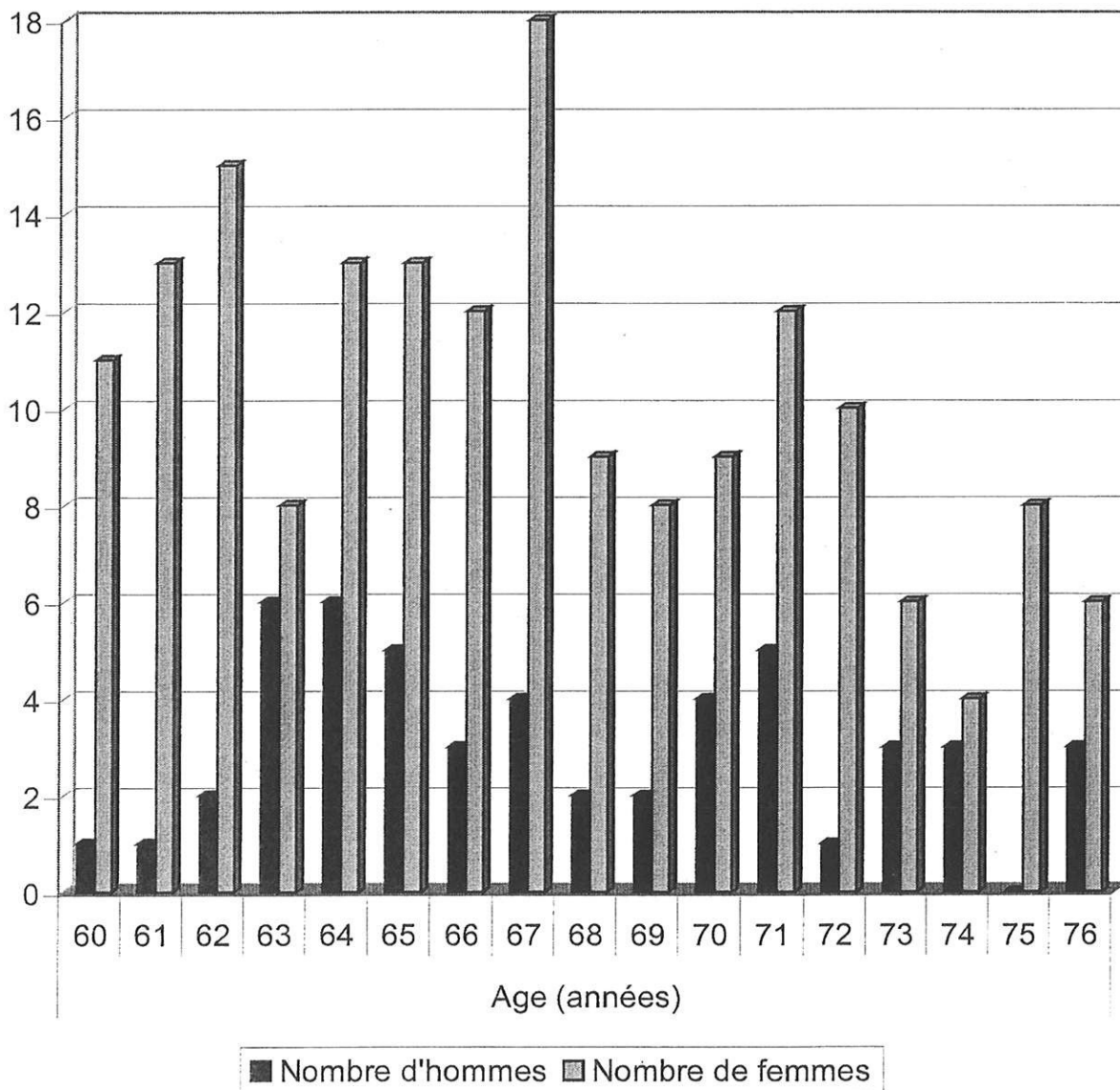


Figure n° 24 : Répartition des consultations entre hommes et femmes selon leur âge.

3.1.2. Informations sur le nombre de consultation(s) par personne.

Sur **184 personnes**, 148 n'ont eu qu'une seule consultation (122 femmes et 26 hommes) soit environ 80 p100 du total des individus étudiés, et 36 en ont eu au moins deux (25 femmes et 11 hommes).

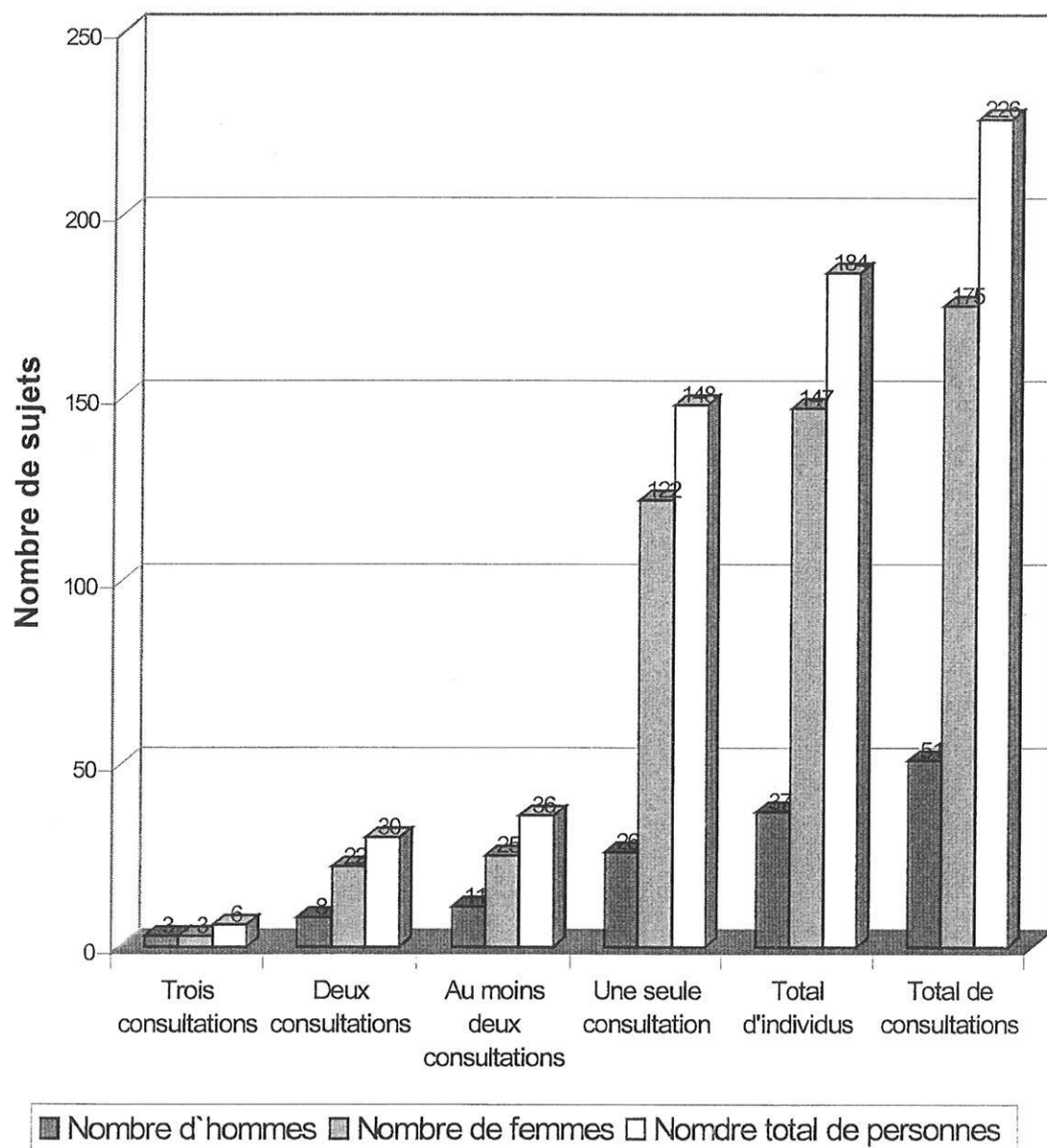


Figure n° 25 : Répartition selon le sexe du nombre de consultations par rapport au nombre d'individus.

3.1.3. Activités pratiquées.

Nous sommes très loin dans cette étude des activités de compétition de l'adulte jeune de haut niveau.

La grande majorité correspond à une activité de gymnastique dans le cadre des **clubs de retraite sportive**. Les autres activités rencontrées sont la marche et la randonnée, le vélo, le jardinage et dans des moindres proportions le ping-pong, le tir à l'arc, le tennis ou le ski. Certaines personnes cumulent les activités.

Activité(s) pratiquée(s)	Nombre de sujets pratiquant
Gymnastique	187
Marche Randonnée	45
Jardinage	12
Vélo	7
Ping-pong	6
Tennis	4
Ski	3
Tir à l'arc	1

Tableau n° 11 : Répartition des activités pratiquées dans la population étudiée.

Le **niveau des activités** est relativement faible : une très grosse majorité pratique ces activités moins de trois fois par semaine pour un cumul d'heures inférieur bien souvent à quatre.

3.1.4. Antécédents cardiovasculaires de la population.

Dans cette étude, les deux sexes confondus, il a été dénombré 28 antécédents cardiovasculaire connus chez 25 personnes car 3 d'entre elles avaient deux facteurs de risque cumulés. Cela représente **11 p100 des consultants avec au moins un antécédent.**

Le plus fréquent est **l'angine de poitrine** (10 consultants sur 226 soit 4,4 p100 de la population générale)

Antécédent	Nombre	Pourcentage de sujets atteint	Pourcentage de la population étudiée
Angor	10	35,7	4,4
Pontage	2	7,1	0,88
Infarctus du myocarde	1	3,6	0,44
Bouveret	2	7,1	0,88
BBDt	1	3,6	0,44
Extra systoles ventriculaires	2	7,1	0,88
Bigéminisme	1	3,6	0,44
BAV 1	1	3,6	0,44
AC/FA	1	3,6	0,44
Artérite	1	3,6	0,44
Insuffisance mitrale	3	10,7	1,33
Anévrysme	1	3,6	0,44
AIT	1	3,6	0,44
AVC	1	3,6	0,44

Tableau n° 12 : Répartition des antécédents cardiovasculaires

Ces pourcentages sont loin de ceux que nous avons vus précédemment (par exemple on retrouverait 8,6 % d'ESV dans la population générale de plus de 60 ans contre 0,88 % dans celle de l'étude ou bien 7 à 10 % de BBDt contre 0,44 % dans l'étude).

Plusieurs explications à cela peuvent être proposées:

- La population étudiée, du fait des activités pratiquées par tous ses membres n'est pas représentative de la population générale qui elle a une proportion importante de sédentaires ; et on peut même se demander si ces personnes ont gardé une activité parce qu'ils ont peu ou pas de pathologie ou bien si le fait de continuer une activité les a préservé de ces pathologies.
- Le dépistage de ces pathologies n'est pas systématique et il y a bon nombre de porteurs de pathologies qui s'ignorent comme nous le verrons plus loin
- L'âge des personnes incorporées dans l'étude est inférieur à 77 ans et nous savons que la prévalence de ces pathologies augmente avec l'âge

3.1.5. Les facteurs de risque cardiovasculaires de la population

Il a été dénombré 161 facteurs de risque chez 111 personnes (**Soit 49 p100 de la population ayant au moins un facteur de risque**). 4 d'entre elles avaient trois facteurs de risque cumulés, 40 d'entre elles en avaient deux, et 67 n'en avaient qu'un seul.

Facteurs de risque	Nombre	Pourcentage de sujets atteint	Pourcentage de la population étudiée
Hypertension artérielle	74	46	32,7
Hypercholestérolémie	70	43,5	31
Tabac	13	8	5,7
Diabète	4	2,5	1,8

Tableau n° 13 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires

Contrairement aux antécédents, les chiffres des facteurs de risques sont plus proches des chiffres de la population française générale :

- Une enquête de l'INSEE-CREDES entre 1991 et 1992 recense en France 35,3 p100 de sujets **hypertendus** chez les 60-69 ans et 46,2 p100 chez les 70-79 ans contre 32,7 p100 dans l'étude (chez des 60-76 ans).
- L'**hypercholestérolémie** représenterait environ 30 à 33 p100 de la population adulte française tous âges confondus contre 31 p100 dans l'étude
- Le **diabète**, 2 à 2,5 p100 de la population française tous âges confondus contre 1,8 p100 dans l'étude.

Les statistiques sur l'hypercholestérolémie et le diabète concernent l'ensemble de la population française adulte, or la prévalence augmente avec l'âge. Pour la tranche 60-76 ans ces chiffres sont plus importants.

La prévalence des facteurs de risque de la population de l'étude est donc inférieure à celle de la population française générale et ce, probablement du fait de l'activité physique et du rôle préventif qu'il exerce malgré un niveau d'activité physique souvent inférieur aux niveaux bénéfiques habituellement décrits.

3.1.6. Les traitements cardiovasculaires de la population

Il a été retrouvé 177 traitements médicamenteux chez 103 personnes différentes soit **45,5 p100 de la population étudiée**. Une seule personne prenait cinq classes médicamenteuses différentes, une également en prenait quatre, 15 d'entre elles en prenaient trois, 36 en prenaient deux et 50 en prenaient une seule.

Classe médicamenteuse	Nombre	Pourcentage de sujets atteint	Pourcentage de la population étudiée
Bêta bloquant	27	15,2	11,9
Diurétique	27	15,2	11,9
Inhibiteur calcique	18	10,1	7,9
IEC	16	9	7,1
Sartan	8	4,5	3,5
Anti-agrégant plaquettaire	8	4,5	3,5
Anti-arythmique	4	2,2	1,8
Nitrés	3	1,7	1,3
Digitalique	1	0,6	0,4
Statine	43	24,3	19
Fibrate	18	10,1	7,9
Biguanide	2	1,1	0,9
Sulfamide hypoglycémiant	1	0,6	0,4
Insuline	1	0,6	0,4

Tableau n° 14 : Répartition des traitements à visée cardiovasculaires

Quasiment 24 % de la population étudiée prend un **bêta bloquant** ou un **diurétique**. Ces deux classes correspondent aux antihypertenseurs très longtemps prescrits en première intention et recommandés par l'OMS.

A noter également la prédominance des statines dans le traitement des hypercholestérolémies.

3.2. Les $\dot{V}O_2\text{max}$ de la population étudiée au CRMS.

3.2.1. En fonction de l'âge et du sexe

Les données ont été cumulées par **tranches de trois ans** soit un effectif par tranche d'âge de 43 mesures de $\dot{V}O_2\text{max}$ (39 femmes et 4 hommes) pour les 60-62 ans, 51 (34 femmes et 17 hommes) pour les 63-65 ans, 48 (39 femmes et 9 hommes) pour les 66-68 ans, 40 (29 femmes et 11 hommes) pour les 69-71 ans, 27 (20 femmes et 7 hommes) pour les 72-74 ans et 17 (14 femmes et 3 hommes) pour les 75-76ans.

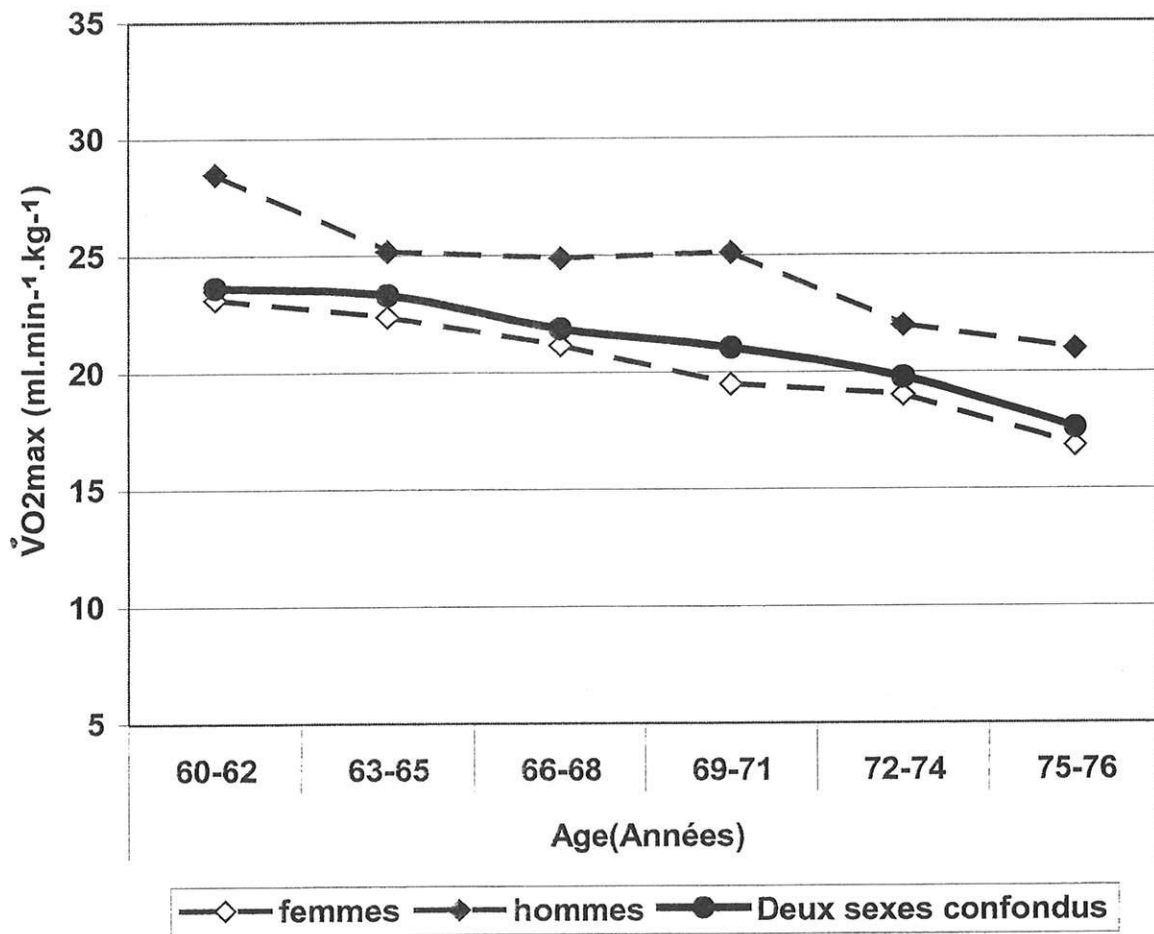


Figure n° 26 : $\dot{V}O_2\text{max}$ par tranches d'âge et selon le sexe dans la population étudiée.

La courbe des femmes et celle de la moyenne des deux sexes sont proche du fait de la proportion d'hommes plus faible (51 hommes pour 175 femmes).

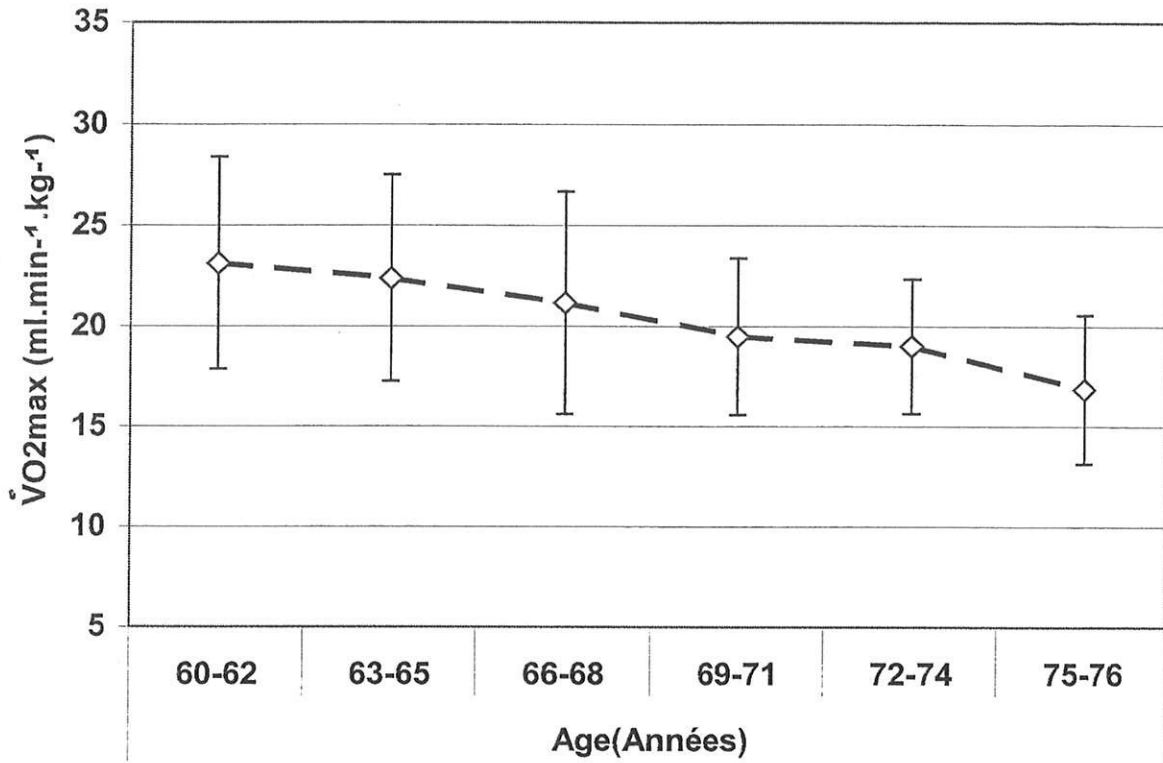


Figure n° 27 : $\dot{V}O_{2max}$ par tranches d'âge chez les femmes de l'étude ($m \pm \sigma$)

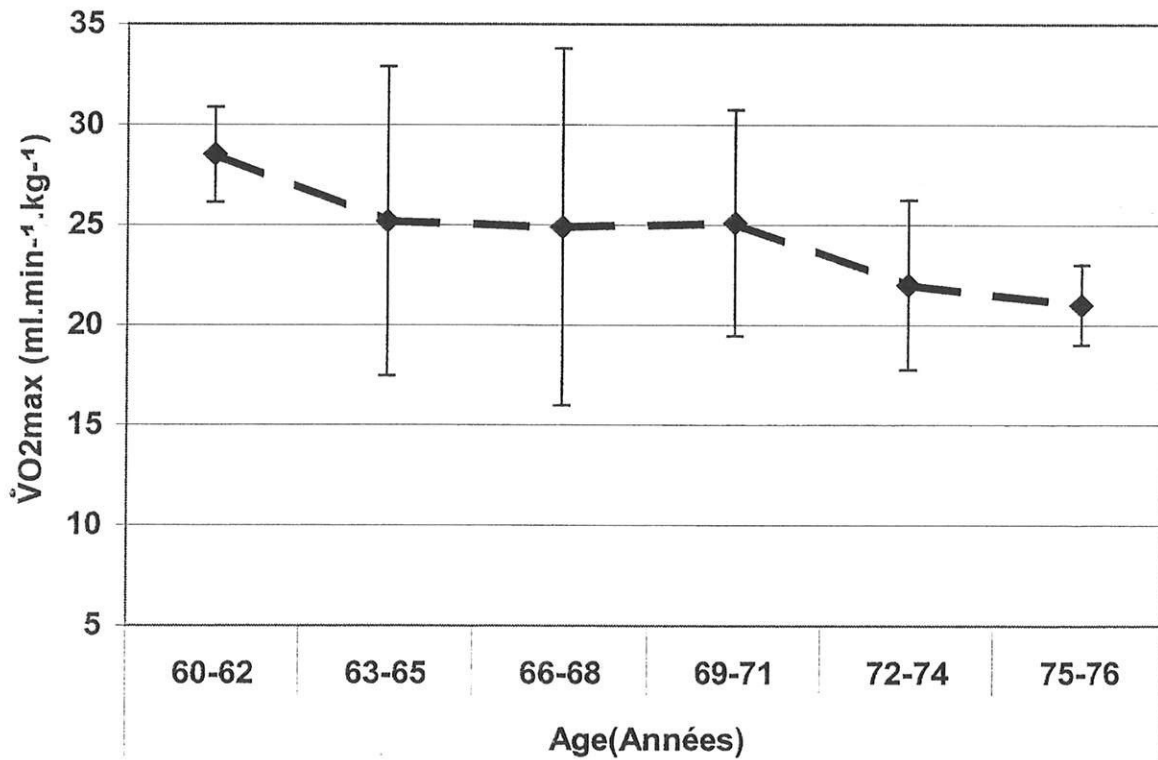


Figure n° 28 : $\dot{V}O_{2max}$ par tranche d'âge chez les hommes de l'étude ($m \pm \sigma$)

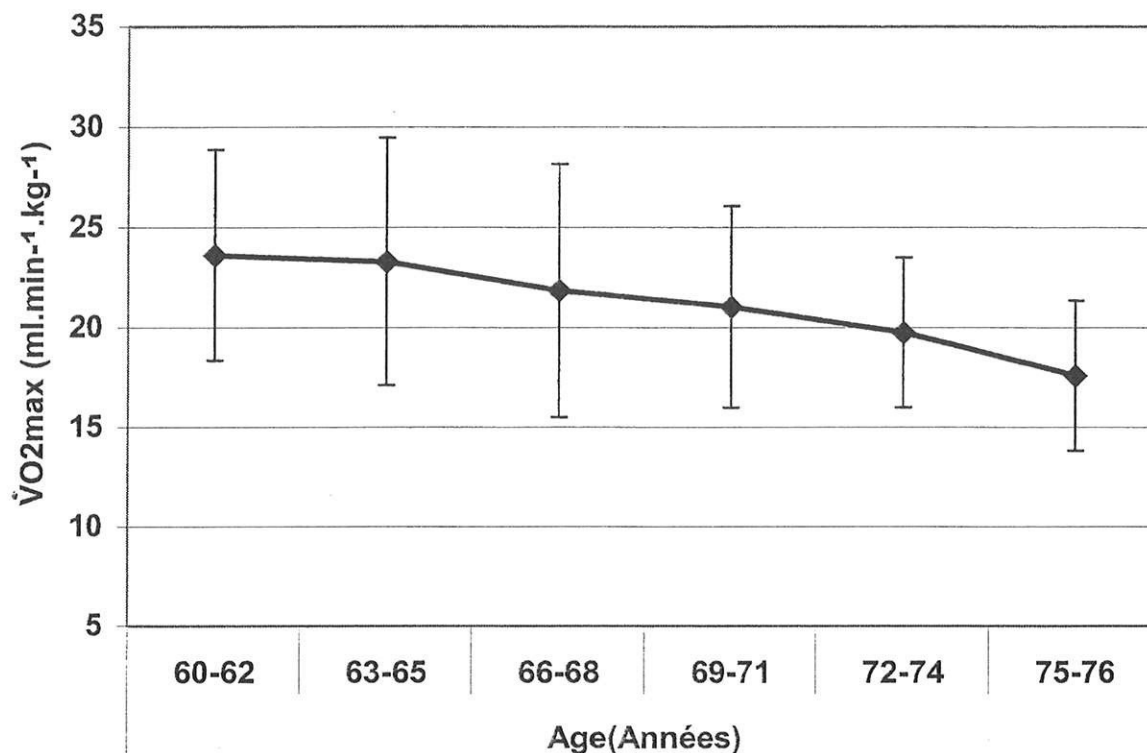


Figure n° 29 : $\dot{V}O_2\text{max}$ par tranches d'âge les deux sexes confondus ($m \pm \sigma$)

On observe, quelque soit le sexe, une **décroissance progressive** des $\dot{V}O_2\text{max}$ avec l'âge de 23.6 à 17.6 ml.min⁻¹.kg⁻¹. Cette décroissance correspond bien aux données décrites précédemment dans des populations plus jeunes. Cependant, ces résultats englobent toutes les valeurs de $\dot{V}O_2\text{max}$ mesurées sans avoir la certitude que les critères d'atteinte de $\dot{V}O_2\text{max}$ ont été satisfaits dans tous les cas. Dans le chapitre 3.4. nous comparerons cette courbe avec celle où les critères retenus sont plus stricts.

Une **différence inter-sexe** est normale chez l'adulte et est en grande partie due à la différence de proportion de la masse grasse entre l'homme et la femme. Cette différence semble également présente dans notre étude de population âgée ; en effet, on remarque une différence inter-sexe de 2.8 à 5.6 ml.min⁻¹.kg⁻¹ en fonction de la tranche d'âge, les valeurs les plus élevées étant chez les hommes. Cependant il est difficile sur nos seules données de dire si cette différence est présente pour les mêmes raisons.

3.2.2. Comparaison avec quelques données de la littérature

De nombreuses équipes ont étudié l'influence de l'âge, avec ou sans entraînement, sur la $\dot{V}O_2\text{max}$. Les données de Lacour et Flandrois et de Selinger et Bartunek (45) ont été sélectionnées pour être comparées à celles du CRMS de Limoges

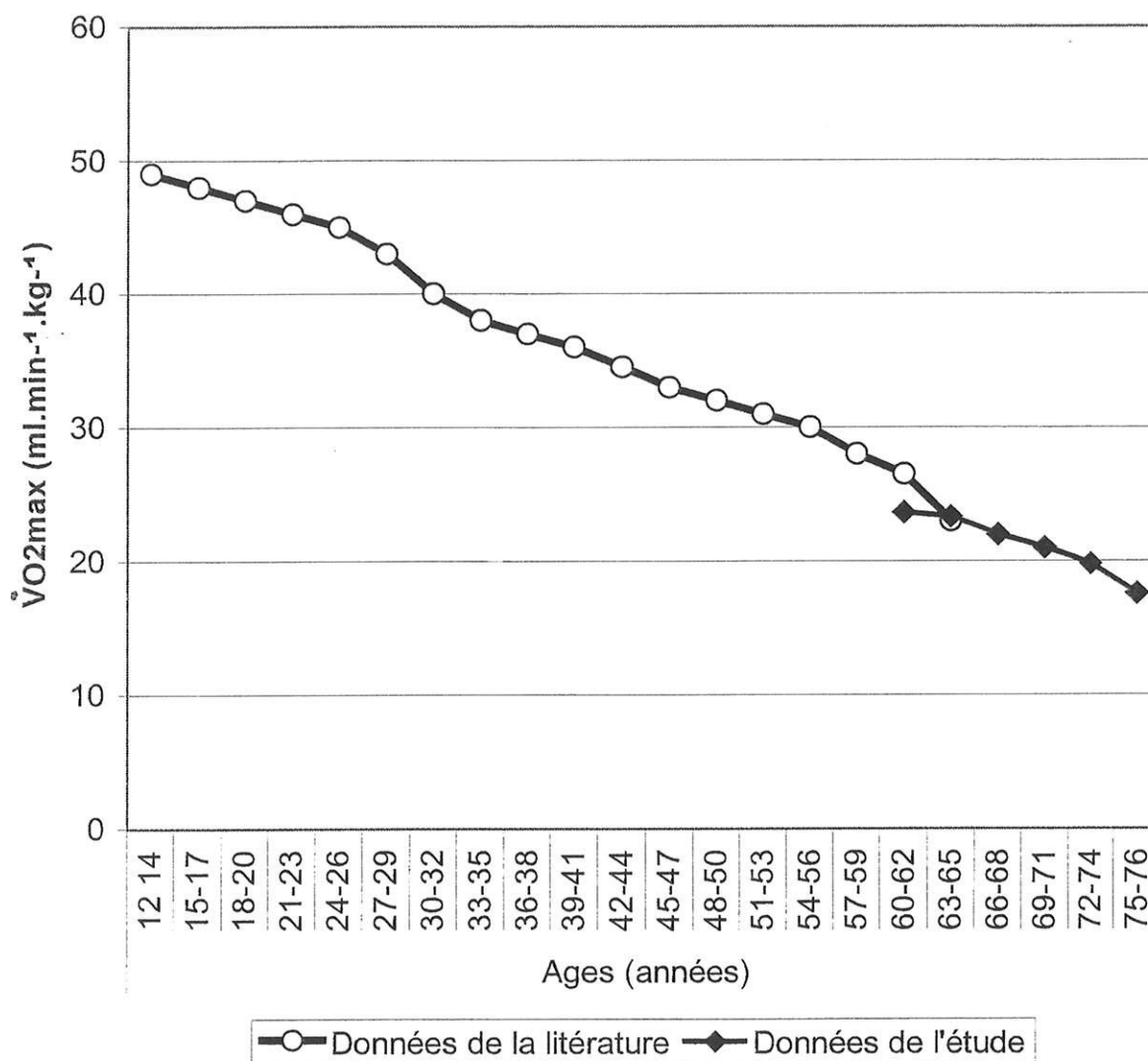


Figure n° 30 : Comparaison des résultats obtenus par Lacour et Flandrois (45) sur une population des deux sexes avec les données de l'étude du CRMS de Limoges.

La quasi continuité des deux courbes est remarquable.

La courbe de Lacour et Flandrois est réalisée à partir d'une population à prédominance sédentaire ce qui n'est pas le cas de l'étude présentée ici. Toutefois l'activité de la population de notre étude est probablement trop peu intense pour influencer les valeurs de $\dot{V}O_2\text{max}$ (en raison du faible niveau sportif de cette population et grandes différences avec les valeurs des « masters athlètes » citées au IV 3.1.1.))

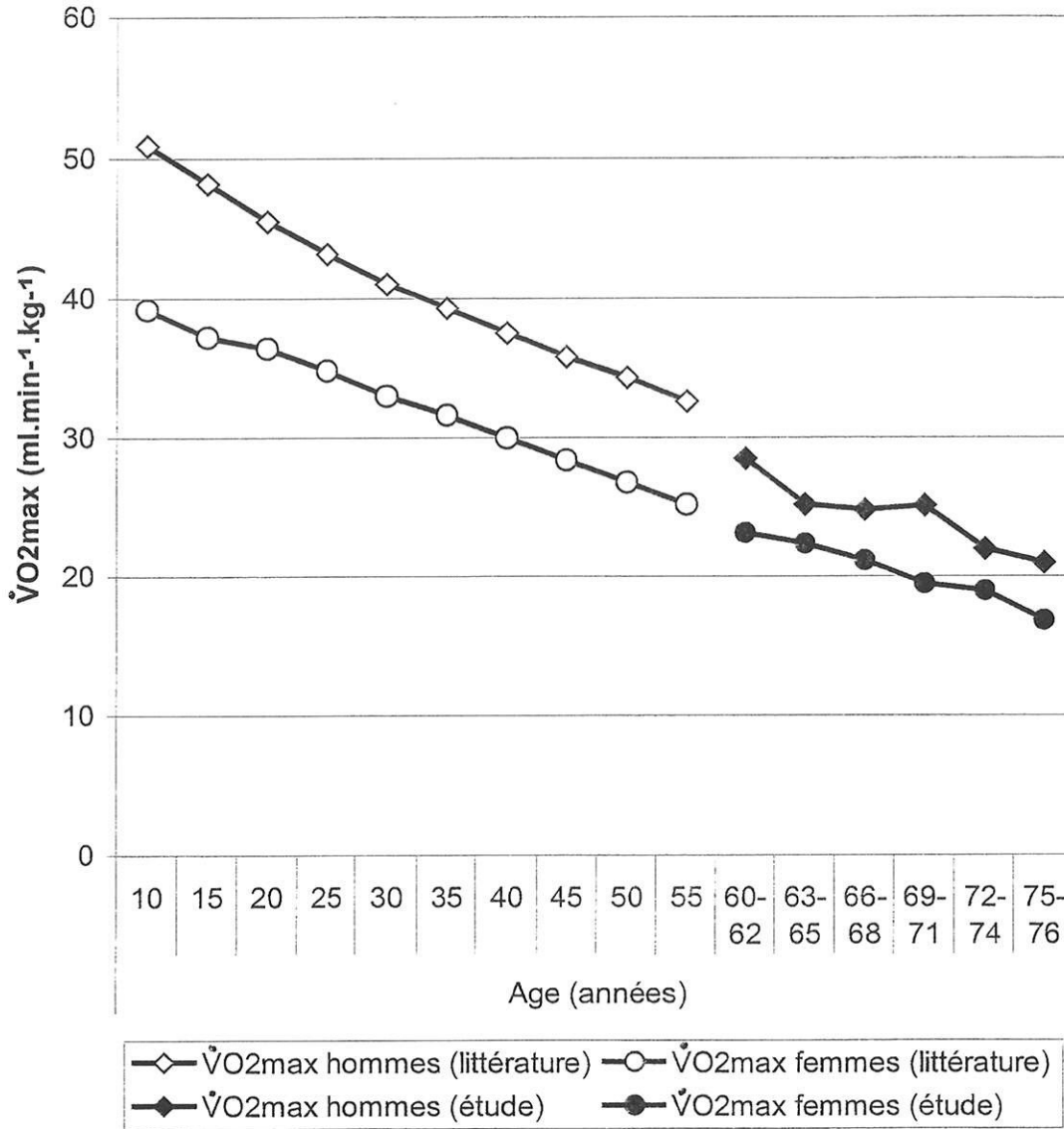


Figure n° 31 : Comparaison des résultats obtenus par Selinger et Bartunek (14) avec ceux de l'étude du CRMS de Limoges : les hommes et les femmes sont séparés.

Cette comparaison entre notre étude et les courbes de Selinger et Bartunek (14) est plus harmonieuse pour les femmes qui sont plus nombreuses. En effet les deux courbes des femmes sont en continuité ce qui n'est pas tout à fait le cas chez les hommes. De plus, la différence inter-sexe est en moyenne moins importante dans notre étude (manque de données pour les hommes de l'étude ? ou amincissement inter sexe avec l'âge ?

3.2.3. En fonction de la masse grasse

Les tranches de pourcentages de masse grasse ont été déterminées en séparant la population en quatre classes avec des intervalles égaux de valeurs.

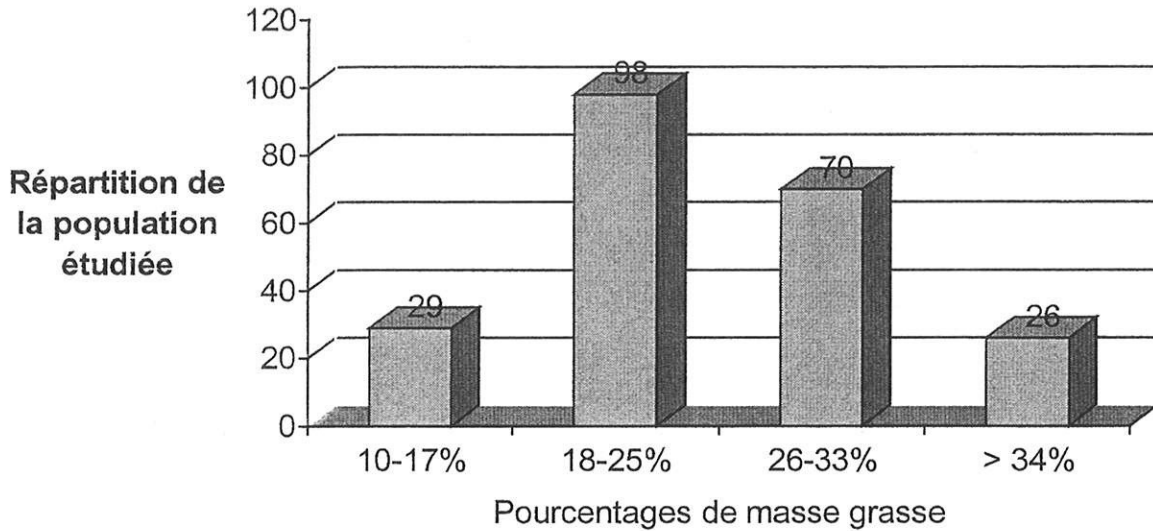


Figure n° 32 : répartition des individus par tranches de pourcentages de masse grasse

Il est plus juste de rapporter la $\dot{V}O_2\text{max}$ en $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ à la masse maigre plutôt qu'au poids global. Il suffit de retrancher la masse grasse du poids global pour l'obtenir, la masse grasse étant calculée facilement à partir de l'épaisseur des plis cutanés.

La figure n° 34 illustre bien l'amenuisement des différences de $\dot{V}O_2\text{max}$ si celle-ci est rapportée à la masse maigre plutôt qu'au poids total.

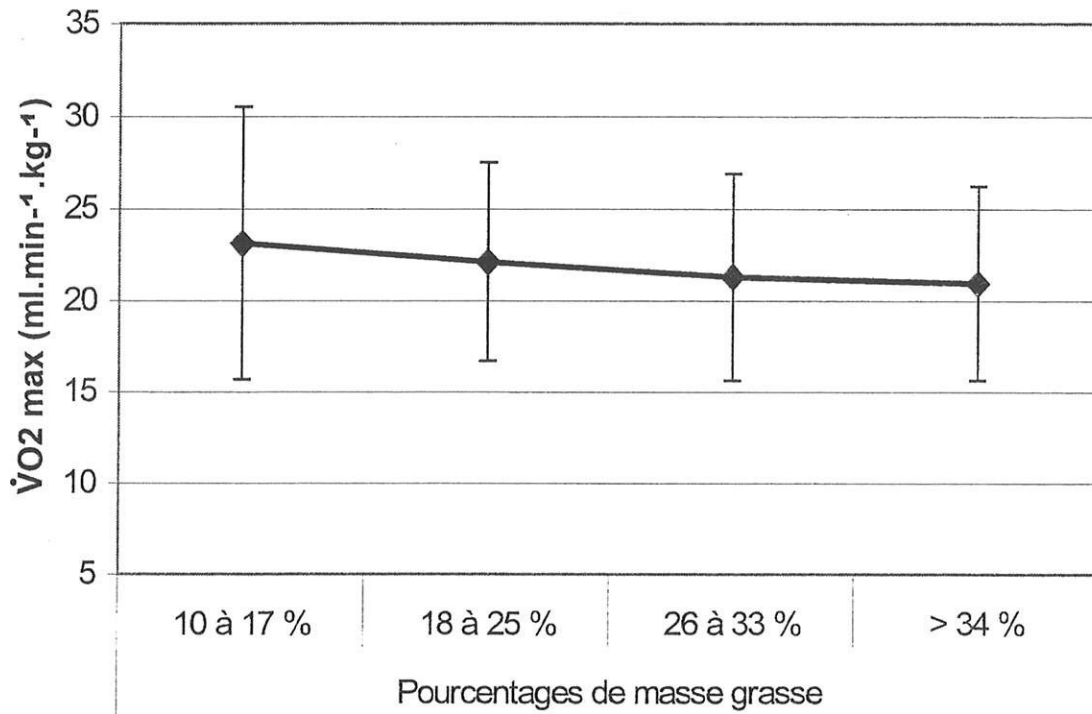


Figure n° 33 : Distribution des $\dot{V}O_2 \text{ max}$ en fonction du pourcentage de masse grasse ($m \pm \sigma$)

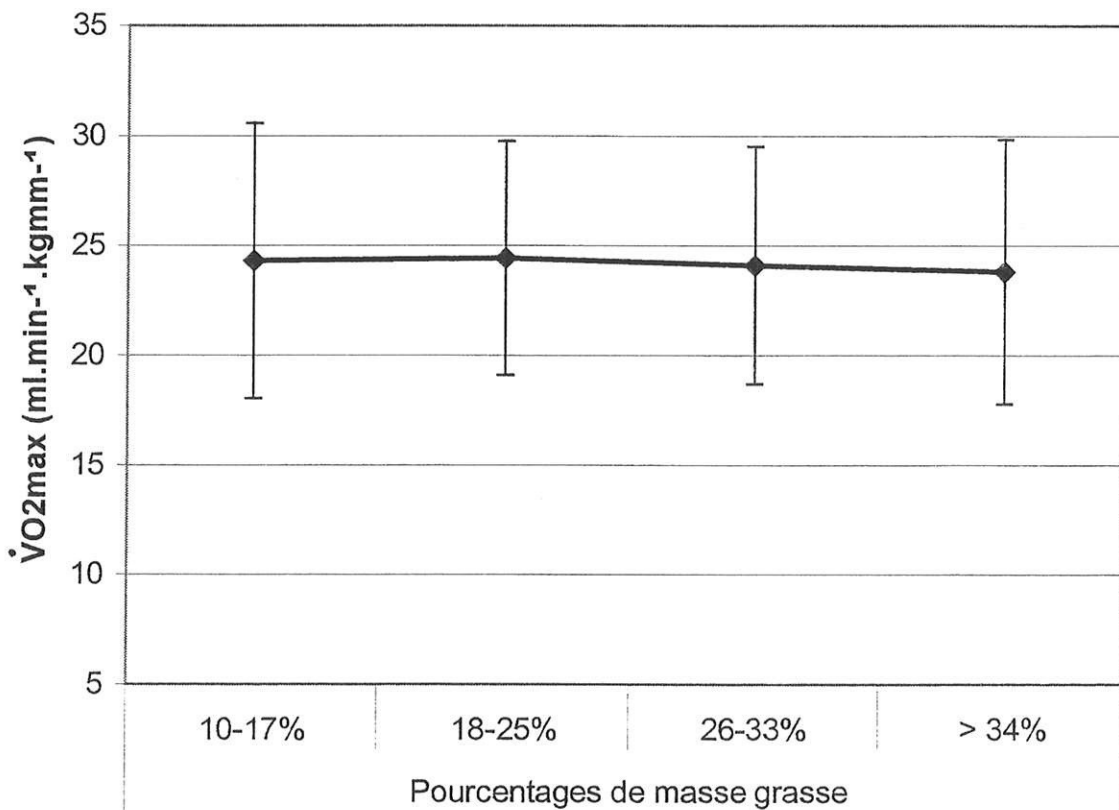


Figure n° 34 : Distribution des $\dot{V}O_2 \text{ max}$ rapportées à la masse maigre réparties par tranches de pourcentages de masse grasse ($m \pm \sigma$)

3.2.4. En fonction des traitements des pathologies cardiovasculaires associées

Seuls deux traitements ayant une action cardiovasculaire se retrouvaient en nombre suffisant pour évaluer leur éventuel retentissement sur la $\dot{V}O_2\text{max}$: il s'agit des **bêta bloquants et des diurétiques**.

Pour les **bêta bloquants** :

- 27 prescriptions au total
- $\dot{V}O_2\text{max}$ moyenne de 20,1 ml.min⁻¹.kg⁻¹ contre 22,6 dans la population générale
- variance à 28,55 contre 34,42 dans la population générale
- p calculé par la méthode de Mann-Whitney égal à 0,016

Donc, il existe une **différence significative** ($p < 0,05$) entre les deux groupes : la prise de bêta bloquant abaisse significativement la valeur de $\dot{V}O_2\text{max}$ dans une population de plus de 60 ans.

Pour les **diurétiques** :

- 27 prescriptions également
- $\dot{V}O_2\text{max}$ moyenne de 20,0 ml.min⁻¹.kg⁻¹ contre 22,6 dans la population générale
- Variance à 19,34 contre 34,42 dans la population générale
- p calculé par la méthode de Mann-Whitney égal à 0,053

Donc, la **différence est significative au seuil de 6 p100**.

3.2.5. Influence de l'entraînement en endurance aérobie sur $\dot{V}O_2\text{max}$

36 personnes ont bénéficié d'au moins deux consultations pour un nombre total de 78 consultations. Les résultats de $\dot{V}O_2\text{max}$ de ces consultations ont été relevés et leurs évolutions réparties en trois groupes : amélioration, stagnation ou involution de la $\dot{V}O_2\text{max}$.

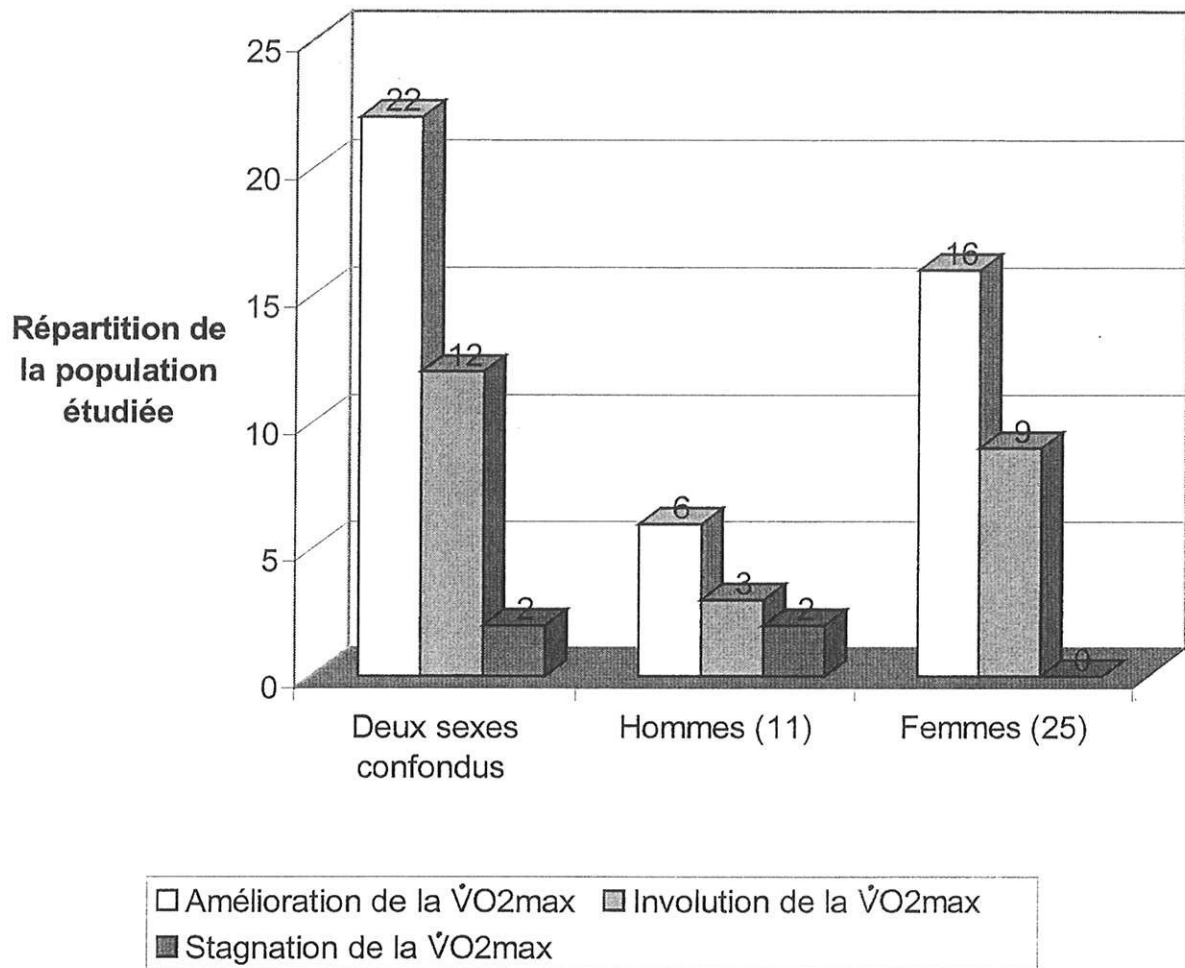


Figure n° 35 : Tendance évolutive de la $\dot{V}O_2\text{max}$ dans la population ayant bénéficié de plusieurs consultations

Comme en témoigne la figure n° 34, **61 p100 des sujets ont amélioré leur $\dot{V}O_2\text{max}$** en réponse à l'entraînement et un tiers des sujets à vu sa $\dot{V}O_2\text{max}$ régresser.

Il semble donc exister une **entraînabilité** même chez le sujet de plus de 60 ans et ce, malgré un niveau de pratique sportive inférieur à celui préconisé dans la littérature.

3.3. Les fréquences cardiaques remarquables à l'exercice

3.3.1. Fréquences cardiaques maximales en fonction de l'âge et du sexe

Les fréquences cardiaques maximales relevées lors des épreuves d'effort ont été réparties par tranches de 4 ans.

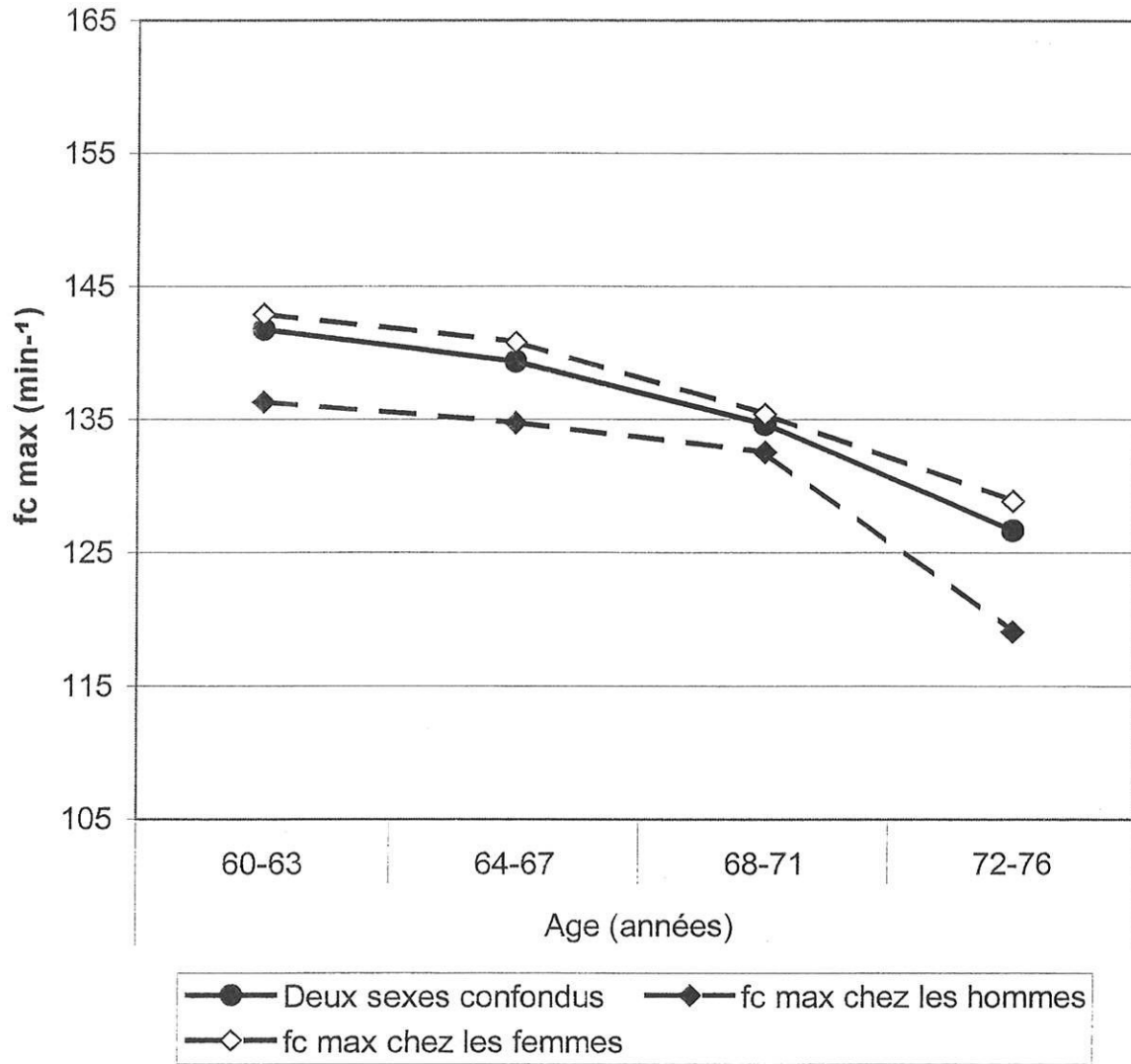


Figure n° 36 : Fréquences cardiaques maximales relevées dans l'étude en fonction de l'âge et du sexe

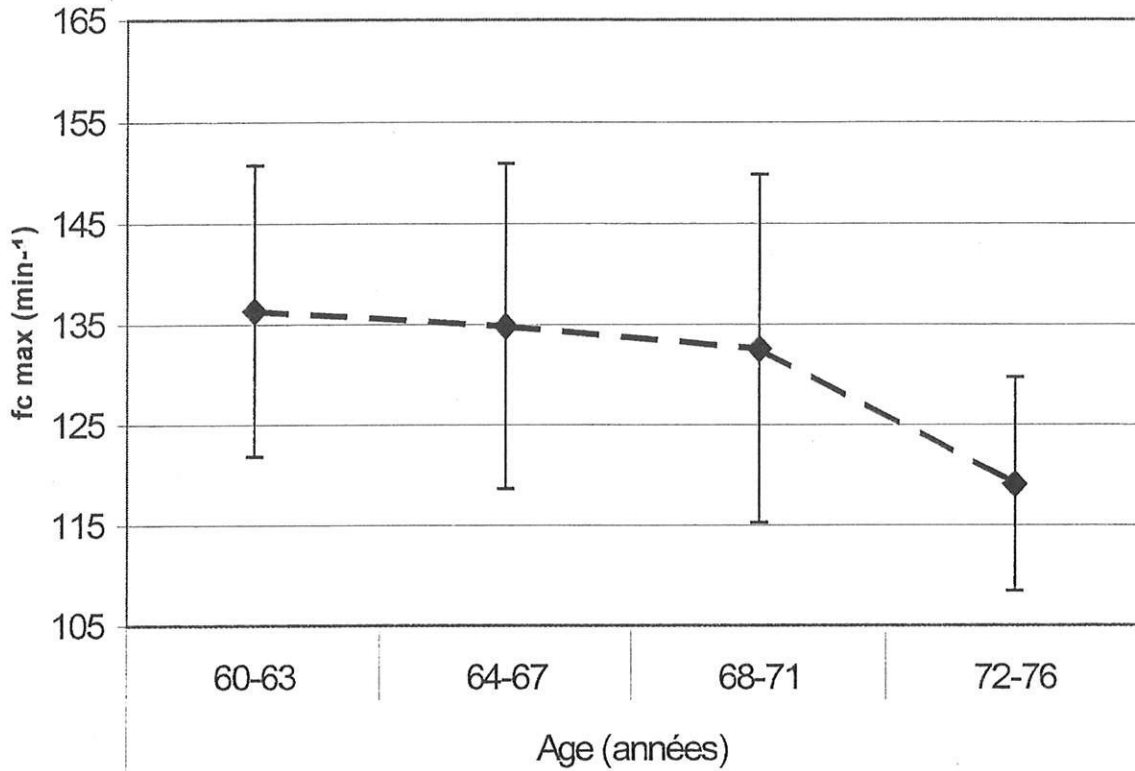


Figure n° 37 : Fréquences cardiaques maximales mesurées chez les hommes étudiés en fonction de leur âge ($m \pm \sigma$)

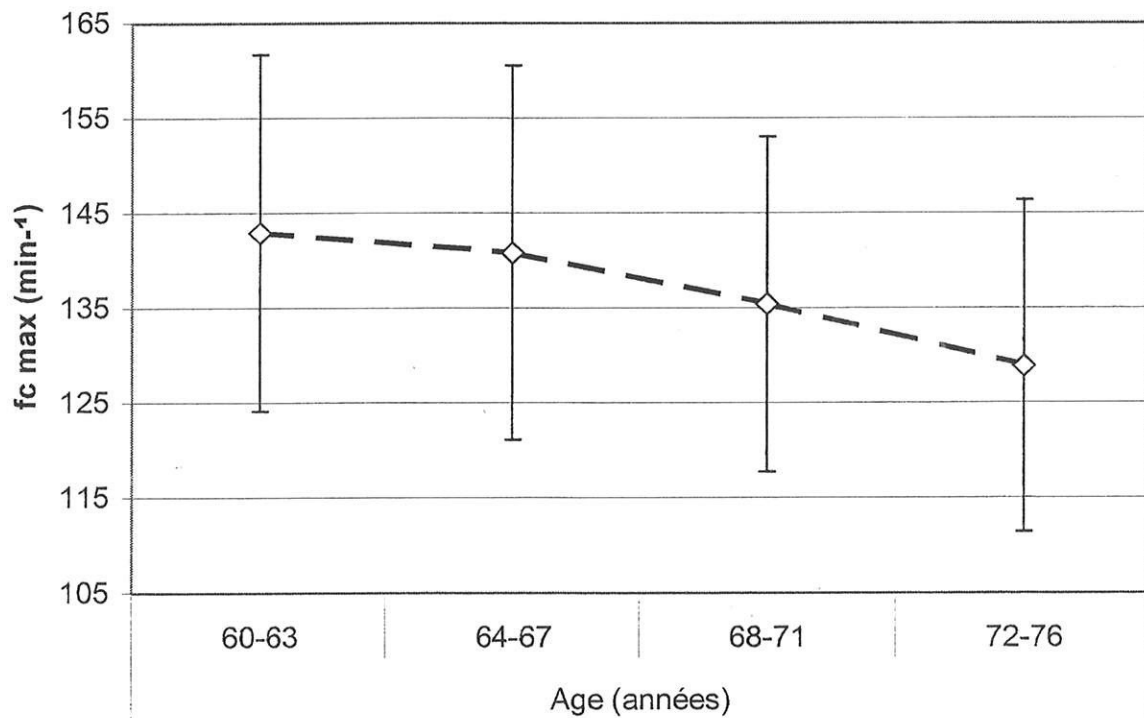


Figure n° 38 : Fréquences cardiaques maximales mesurées chez les femmes étudiées en fonction de leur âge ($m \pm \sigma$)

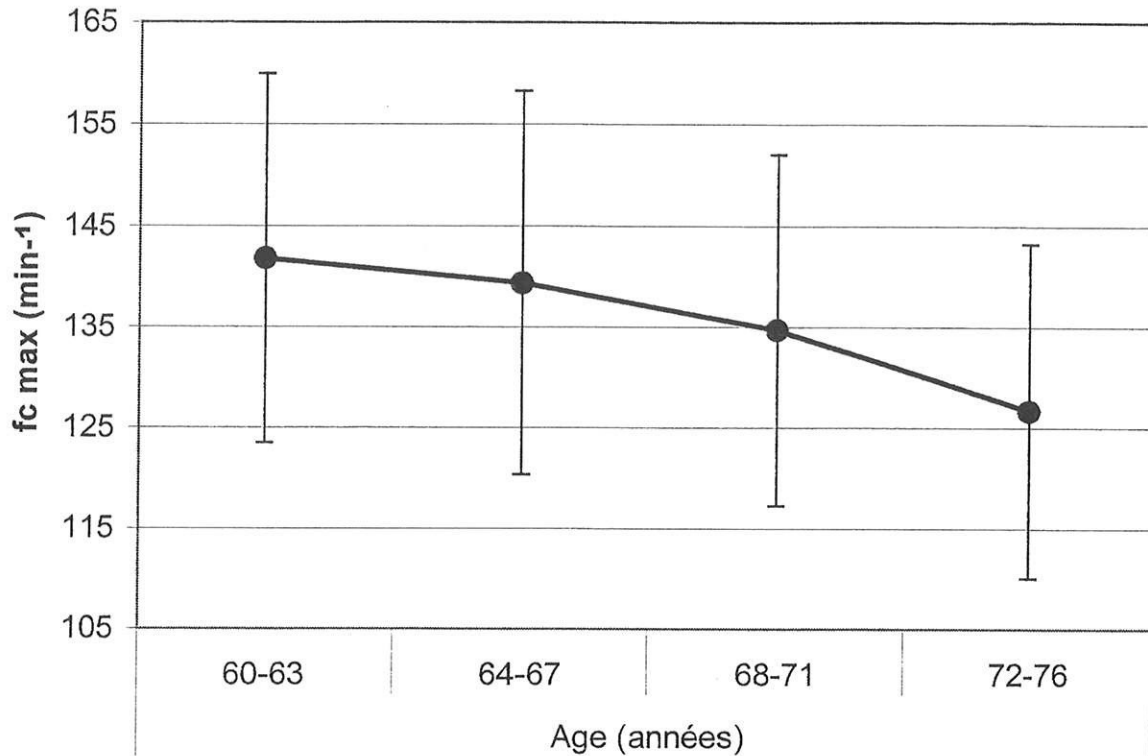


Figure n° 39 : Fréquences cardiaques maximales mesurées dans l'étude en fonction de l'âge les deux sexes confondus ($m \pm \sigma$)

La très classique décroissance des fréquences cardiaques maximales avec l'âge est retrouvée ici.

Ce qui est intéressant, c'est la **différence inter-sexes** : la population masculine a des **VO₂max supérieures** à celles des femmes mais des **fréquences cardiaques maximales inférieures**. Cette variation va selon la tranche d'âge de 2,9 à 9,8 contractions par minute.

D'après la formule d'Astrand ou celle d'Inbar, il n'y a pas de différence inter-sexe, la diminution de la fréquence cardiaque maximale étant imputable surtout à un vieillissement des tissus nodaux cardiaques et ce, quelque soit le niveau d'entraînement.

Plusieurs hypothèses :

- Le nombre d'hommes par tranche d'âge n'est pas suffisant pour se comparer à celui des femmes (10 hommes pour les 60-63 ans contre 47 femmes, 18 hommes pour les 64-67 ans contre 56 femmes, 13 hommes pour les 68-71 ans contre 38 femmes et 10 hommes pour les 72-76 ans contre 34 pour les femmes)
- Les mesures effectuées peuvent ne pas correspondre toutes aux vraies valeurs de fc max. Se pose donc l'éventuel problème d'obtention des critères d'atteinte de $\dot{V}O_2\text{max}$ chez la personne âgée dont fait partie la fréquence maximale.

- Les hommes de plus de 60 ans ont des fréquences cardiaques inférieures ce qui voudrait dire que le vieillissement de la fonction cardiaque pourrait ne pas le même d'un sexe à l'autre.

La première hypothèse semble la plus plausible d'autant plus qu'un test de Mann et Whitney réalisé n'a pas montré de différence significative entre les deux sexes.

3.3.2. Comparaison des courbes de fréquences cardiaques maximales théoriques, maximales mesurées et à $R = 1,00$

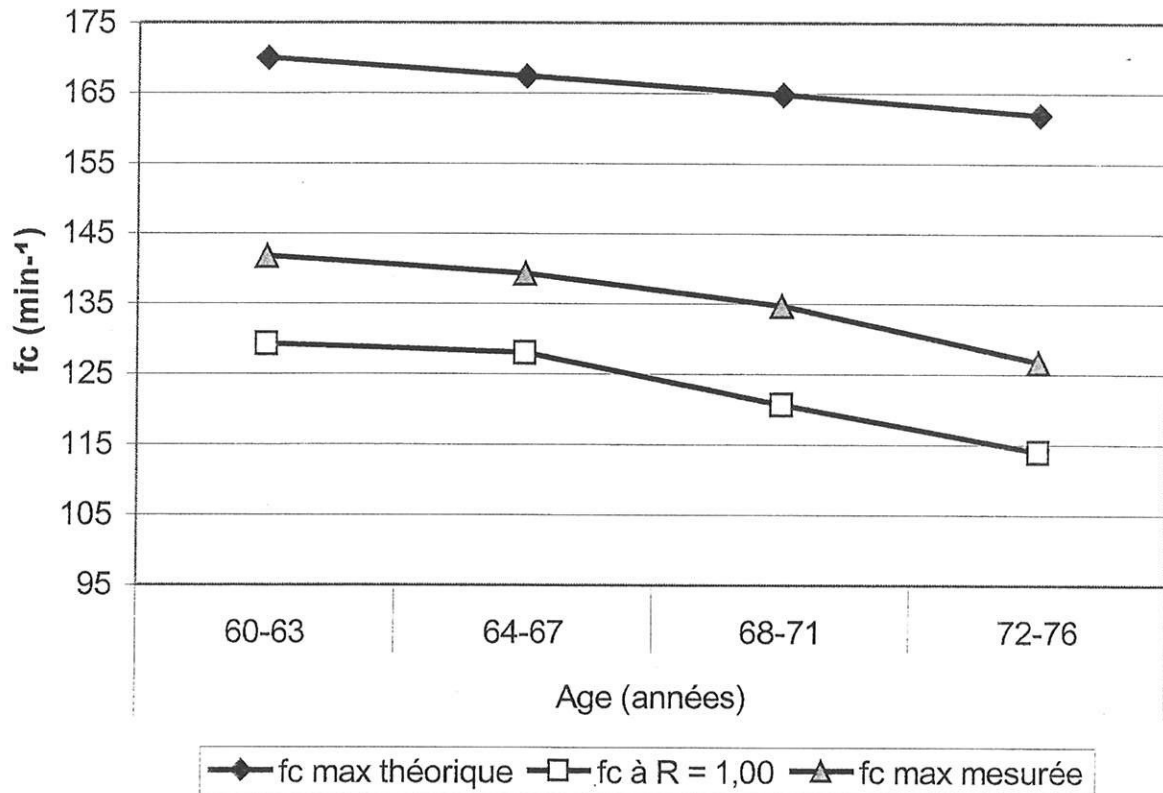


Figure n° 40 : Comparaison des courbes de fréquences cardiaques en fonction de l'âge

Toutes sont décroissantes, mais on note une nette différence de valeurs entre les fréquences cardiaques maximales théorique et mesurées : Sur 226 consultations, **seuls 31 consultants ont atteint ou dépassé leur fréquence cardiaques maximale théorique.**

Il y a une réelle différence entre les fréquences cardiaques maximales théoriques et mesurées. Le matériel utilisé pourrait en partie l'expliquer: la fréquence cardiaque maximale peut diminuer en fonction du matériel utilisé (avec les ergocycles notamment). De plus, quelque soit l'âge, les fréquences cardiaques maximales des sujets entraînés peuvent être inférieures à celles des sujets sédentaires et aux fréquences cardiaques maximales théoriques.

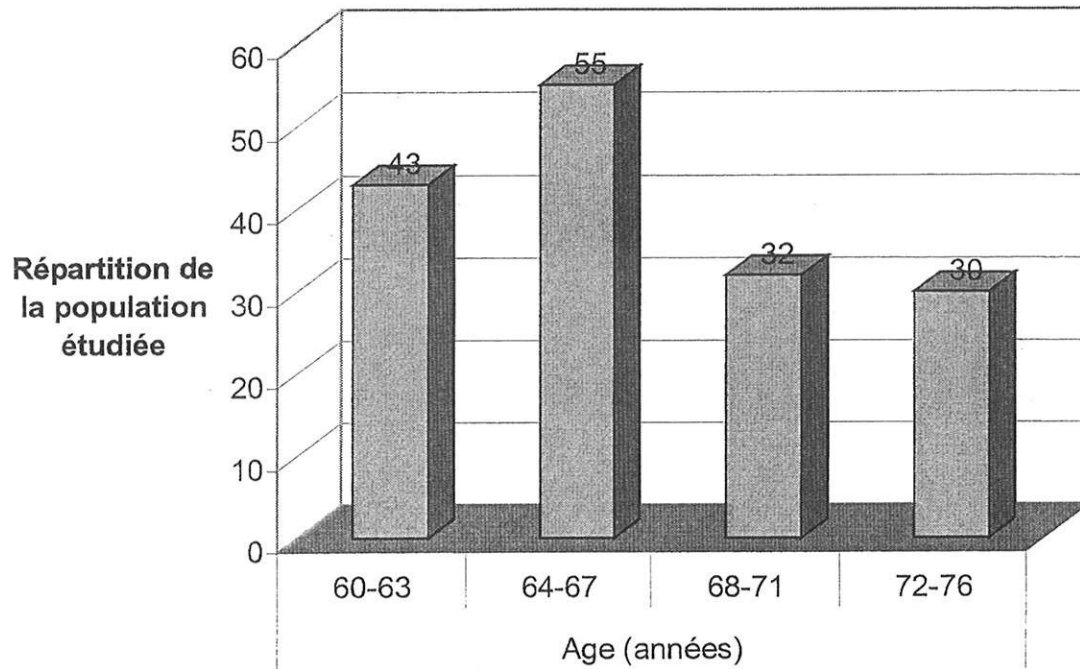


Figure n° 41 : Répartition en fonction de l'âge des individus pour lesquels R est supérieur ou égal à 1,00 à $\dot{V}O_{2max}$

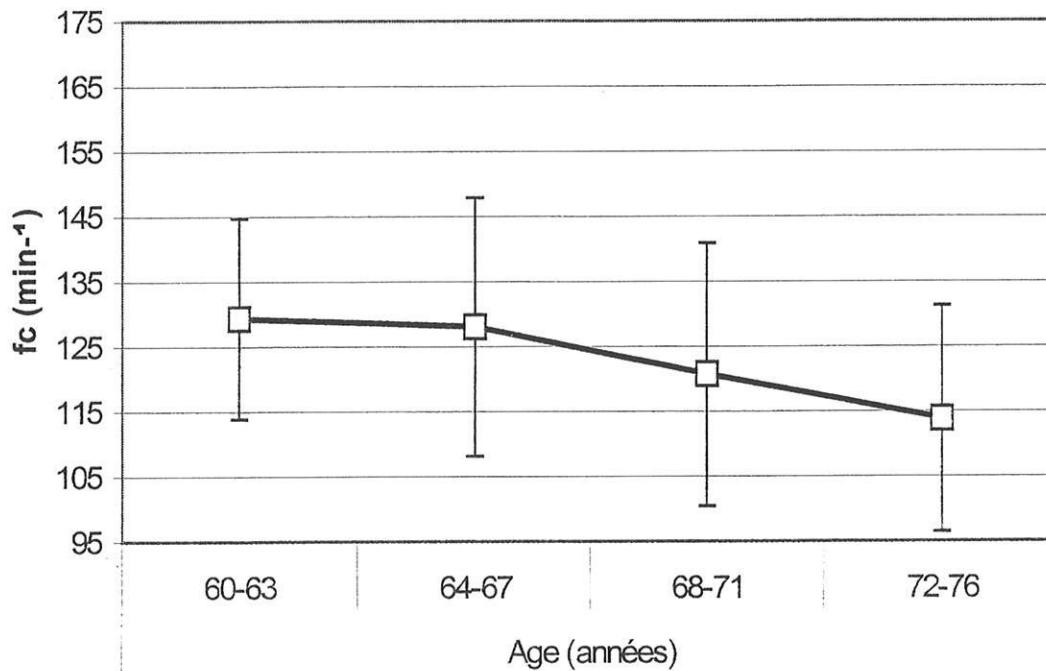


Figure n° 42 : Fréquences cardiaques mesurées à $R > 1,00$ dans l'étude les deux sexes confondus ($m \pm \sigma$)

3.4. Conclusions sur les critères d'atteinte de $\dot{V}O_2\text{max}$ dans l'étude

Nous avons vu que les critères d'obtention de $\dot{V}O_2\text{max}$ lors d'une épreuve d'effort à charge croissante sont l'obtention d'un **plateau de $\dot{V}O_2\text{max}$** , $R > 1,10$, **lactatémie** > 11 mmol/l, obtention de **fréquence cardiaque maximale** théorique ou tout du moins un plateau de fréquence cardiaque maximal mesuré et un **niveau d'épuisement** important du sujet.

Les critères d'obtention retenus dans l'étude sont principalement le plateau de $\dot{V}O_2$ et le niveau d'épuisement du sujet. Sont-ils suffisants ? :

- La lactatémie ne peut être prise en compte car non mesurée dans le cadre de la retraite sportive.
- Le nombre de consultants ayant atteint un plateau de fréquence cardiaque maximal est trop faible
- Le nombre de consultants ayant atteint $R > 1$ est beaucoup plus important (160 cas). Leurs courbes de $\dot{V}O_2\text{max}$ sont-elles très différentes de la population totale ?

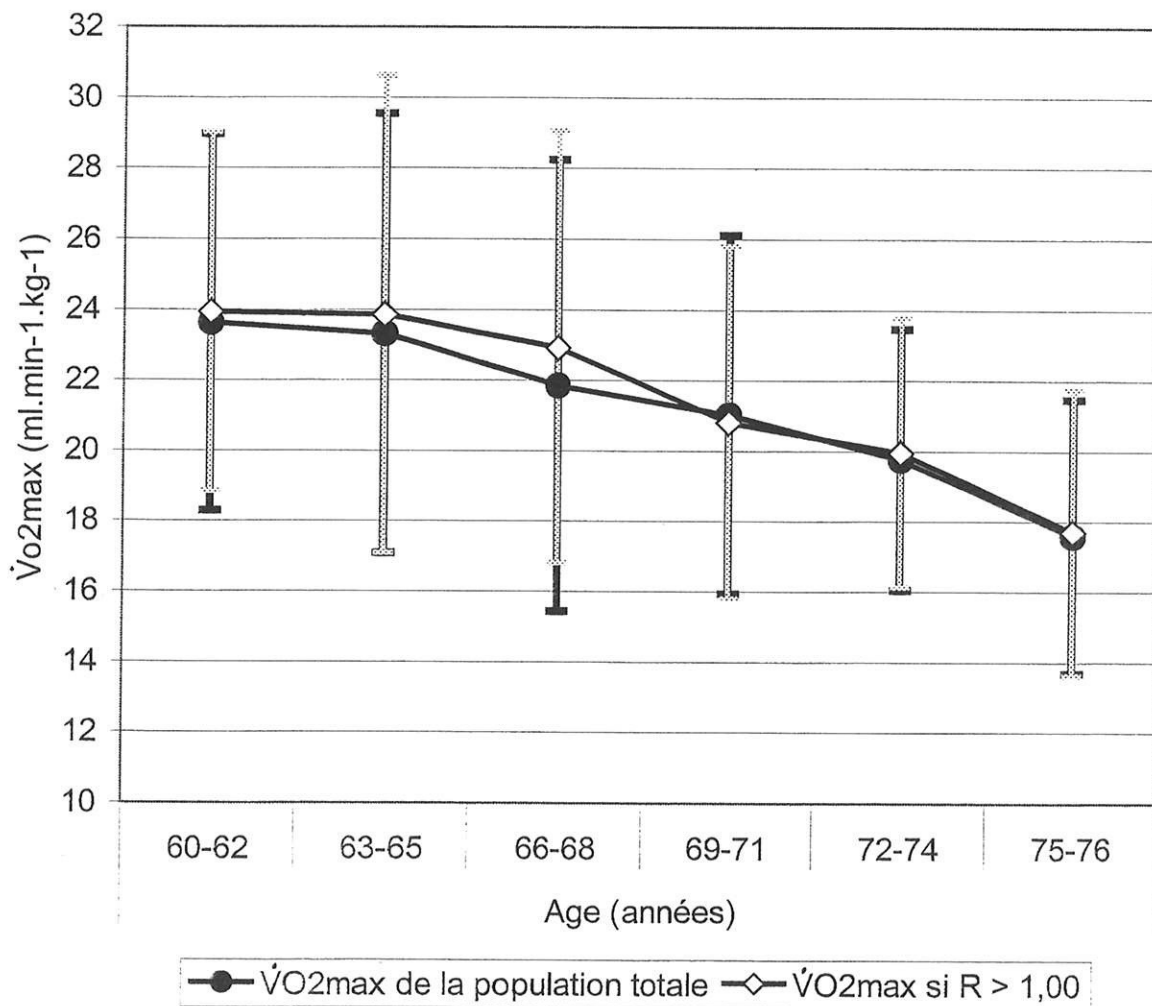


Figure n° 43 : comparaison des courbes de $\dot{V}O_2\text{max}$ de la population totale avec celle où $R > 1$ a été atteint ($m \pm \sigma/\sqrt{n}$)

En conclusion, dans la population de l'étude c'est surtout le plateau de $\dot{V}O_2\text{max}$ et le niveau d'épuisement du sujet qui semblent déterminer les principaux critères d'obtention de $\dot{V}O_2\text{max}$.

3.5. Les facteurs limitatifs des performances

En dehors de la limitation par le matériel (possible sous évaluation sur ergocycle de la $\dot{V}O_2\text{max}$) les facteurs limitatifs principaux dans la population étudiée sont humains :

En dehors de la découverte d'une pathologie cardiovasculaire nécessitant l'arrêt de l'épreuve d'effort, plusieurs symptômes ont limité les épreuves :

- Les **douleurs articulaires** très fréquentes surtout les gonalgies ont souvent été décrites limitant la fréquence de pédalage et la charge de travail
- Le **manque de volonté** de la personne avec arrêt bien avant l'obtention des valeurs maximales
- L'**angoisse** : certaines personnes que nous qualifierons de « neurotoniques » avaient une fréquence cardiaque de repos non loin de la fréquence cardiaque maximale (action sympathique) avant même le début de l'épreuve et ce, en l'absence de pathologie, avec retour à une fréquence cardiaque normale après récupération de l'épreuve
- La **non coopération** dans de rares cas avec démence associée pour un sujet
- Les **pathologies pulmonaires associées**

Il est donc difficile de réaliser une épreuve d'effort maximale avec arrêt par épuisement dans une population vieillissante et polyopathologique.

3.6. Pathologies cardiovasculaires découvertes lors de la consultation.

Ce paragraphe se contente de faire l'inventaire des pathologies cardiovasculaires non connues et découvertes durant l'examen de la consultation de médecine du sport. Cependant, elles sont loin de représenter l'ensemble des pathologies découvertes (les pathologies ortho-articulaires étant majoritaires). Ceci permet de souligner le rôle de dépistage (et de prévention qui en découlera) de ces consultations de médecine du sport dans une population vieillissante.

3.6.1. Pathologies détectées au repos

Sur 226 consultations il a été découvert, dans **18 cas**, une pathologie à l'examen de repos non connue jusqu'alors **soit environ 8 p100 des cas**. Le nombre de ces cas pathologiques, même s'il s'ajoute à ceux déjà connus, reste loin des prévalences annoncées par la littérature pour cet âge.

Dans les dossiers de l'étude, aucune pathologie cardiovasculaire découverte au repos n'a du faire annuler l'épreuve d'effort.

Pathologie découverte au repos	nombre	Pourcentage de sujets atteints	Pourcentage de la population étudiée
Bloc de branche droit	5	26	2.2
Hemibloc gauche	1	5	0.44
Hypertrophie auriculaire gauche	3	16	1.32
Hypertrophie ventriculaire gauche	2	11	0.88
Extrasystoles ventriculaires	3	16	1.32
Bloc auriculo-ventriculaire du premier degré	1	5	0.44
Hypertension artérielle	3	16	1.32
Séquelles de nécrose	1	5	0.44

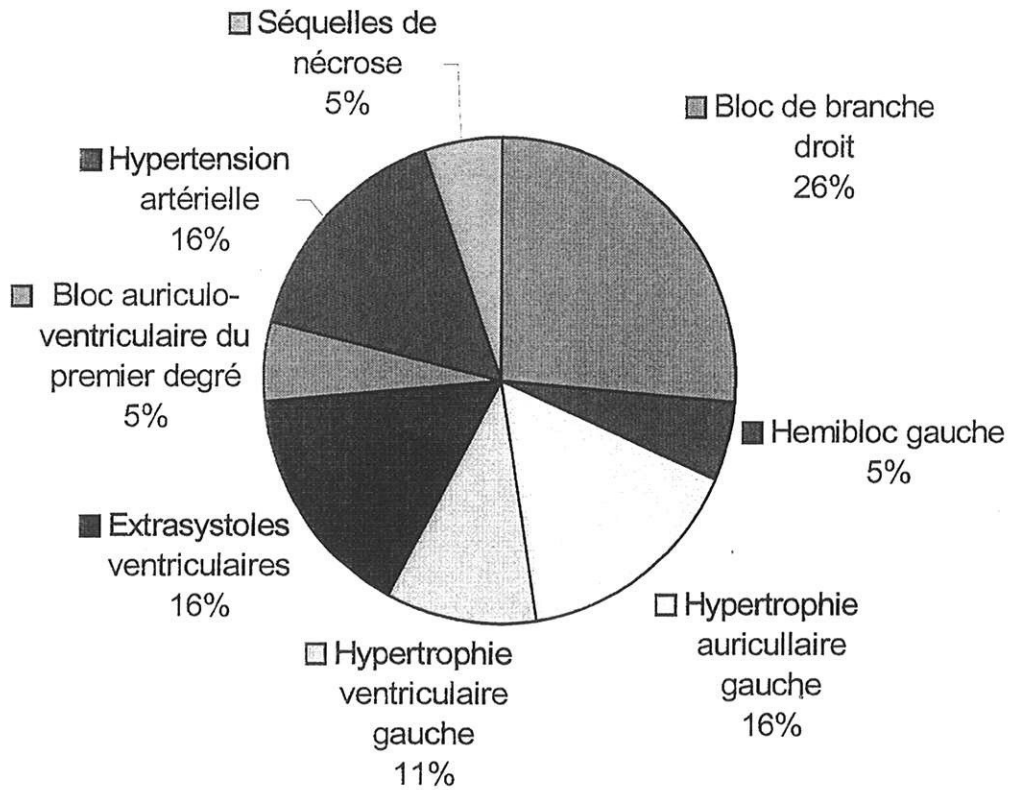


Figure n°44 : Répartition des pathologies découvertes au repos

3.6.2. Pathologies détectées à l'épreuve d'effort

Sur 226 consultations, il a été détecté **46 anomalies** à l'effort qui n'étaient pas connues soit la découverte d'une pathologie cardiovasculaire d'effort dans environ **20 p100 des cas**.

Pathologie découverte à l'effort	nombre	Pourcentage de sujets atteints	Pourcentage de la population étudiée
Désaturation isolée	1	2	0.44
Dyspnée	3	5	1.32
Extrasystoles ventriculaires	14	24	6.2
Bigéminisme	1	2	0.44
Extrasystoles auriculaires	1	2	0.44
Infarctus du myocarde	1	2	0.44
Décalage non significatif de ST et non symptomatique	18	30	7.96
Décalage significatif de ST et/ou symptomatique	5	9	2.21
Angor sans signe électrique	4	7	1.77
Hypertension artérielle	10	17	4.42

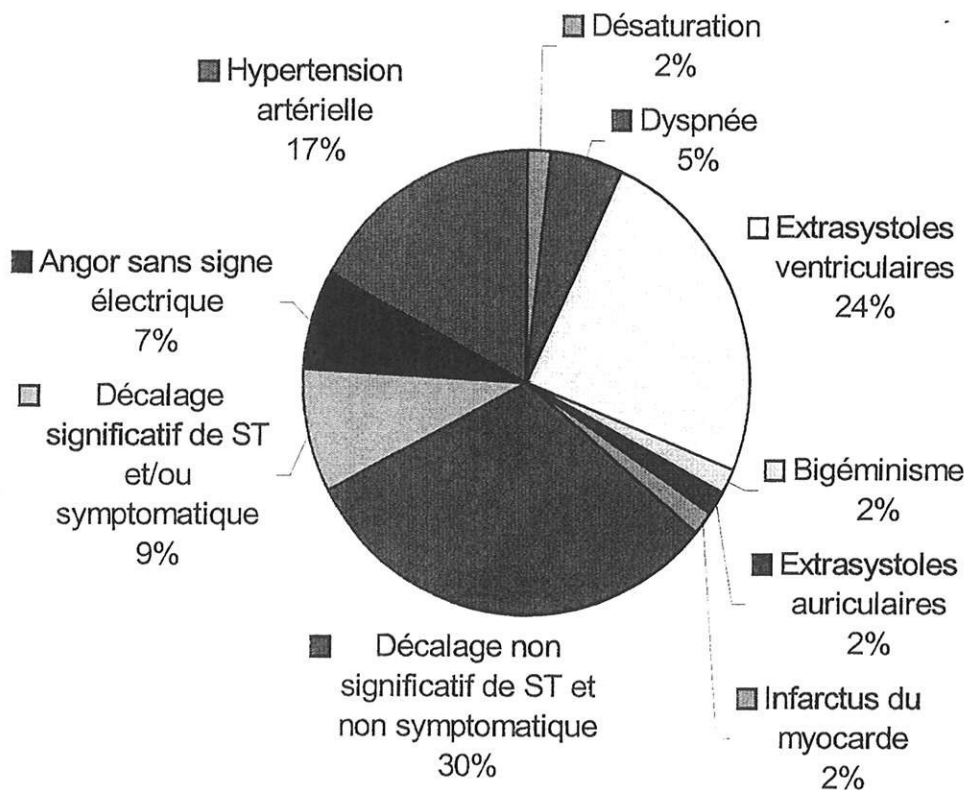


Figure n° 45 : Répartition des pathologies et des anomalies électriques découvertes à l'effort

Les événements imputables à des **anomalies de la repolarisation** ou à des troubles **coronariens** sont majoritaires : 48 p100 de l'ensemble des découvertes soit 12,4 p100 de la population dont 10 p100 pour les seuls troubles de la repolarisation. Bounhoure annonce 16 p100 des cas dans une population de plus de 70 ans (6).

On remarquera également le nombre important d'**extrasystoles ventriculaires** découvertes. Il semble admis que le vieillissement est associé à une augmentation des ESV à l'exercice. Si l'on cumule les ESV déjà connue avec celles découvertes, **8,4 p100 de la population étudiée sont atteints**. Ceci est plus représentatif d'une population générale car d'après Bounhoure (6) on les détectera dans 8,6 p100 des plus de 60 ans. Ceci souligne l'intérêt de ce type d'épreuve pour le dépistage des pathologies cardio-vasculaires.

4. Discussion des résultats personnels

Au terme de cette étude, il semble se dégager quelques interrogations qu'il faudra considérer avec prudence pour plusieurs raisons

- La première est le regrettable **manque de sportifs masculins** (51 au total soit en moyenne 12 par tranche d'âge) ce qui fait que les courbes représentatives des hommes sont à interpréter avec prudence
- La deuxième est que, étant donné l'âge de la population, cette étude a présenté beaucoup **plus de biais** que pour les populations sportives plus jeunes et moins pathologiques (les deux plus fréquents étant les arthralgies et le « défaut de motivation »)
- La troisième est le **niveau d'activité** : Il semble difficile de les classer comme sédentaires étant donné leur sélection dans le cadre de la retraite sportive, mais devant la faible durée cumulée des entraînements de la semaine et le faible niveau d'intensité des exercices pratiqués, il n'est pas question de les comparer à des populations sportives plus jeunes explorées le plus souvent dans le suivi d'activités compétitives. Sont-ils représentatifs des sportifs de leur âge ? La comparaison avec les résultats de $\dot{V}O_2\text{max}$ de Flandrois et Lacour sur une population française standard irait dans ce sens vu la continuité des deux courbes (Cf figure n° 30).

Ce troisième point amène une question : les activités pratiquées par cette population on-t-elles engendré **des bénéfices** par rapport à la population générale malgré leur niveau ?

- OUI sur l'**entraînabilité** : ce niveau d'activité a été suffisant pour améliorer les $\dot{V}O_2\text{max}$ dans la majorité des cas.
- Probablement OUI pour la **diminution des facteurs de risque**, ceux-ci étant légèrement en dessous des populations générales du même âge. (Cf VI 3.1.5.)

- Il est difficile de se prononcer quand à la diminution des **pathologies cardiovasculaires** car si les pathologies découvertes sont cumulées avec celles déjà connues certains chiffres sont en concordance avec les études épidémiologiques de la littérature, mais, ce n'est pas toujours le cas et il ne faut pas oublier que l'étude porte sur des licenciés de fédérations sportives et que les plus lourdes pathologies ont été écartées à la sélection.
- Cependant, le bénéfice le plus certain de ces activités en club est l'obligation de **suivi médical** qu'il impose et toutes les actions de **dépistage** et de **prévention** qui en découlent.

Un autre question déjà soulevée concerne les **critères d'atteinte de $\dot{V}O_2\text{max}$ dans les populations âgées** : Il semble se dégager que l'obtention de la fréquence cardiaque maximale théorique chez ces sportifs âgés ne soit pas un critère pour la détermination de $\dot{V}O_2\text{max}$. Semblent être plus fiables le plateau de $\dot{V}O_2\text{max}$ atteint et surtout le niveau d'épuisement du sujet.

VII CONCLUSION

Une chose est certaine, nous vieillissons tous, mais la « mode » actuelle nous incite à vieillir bien, la population féminine étant la première à donner l'exemple. Nous entrons donc dans une « société de consommation sportive » pour personnes âgées qui mêle plaisir du temps occupé et entretient voire amélioration de ses aptitudes physiques et donc de sa qualité de vie.

Si ces aptitudes ont un « plafond génétique » prédéfini pour chaque individu, la principale cause d'altération de ses capacités est la sédentarité engendrée par l'âge et la vie douillette qui l'accompagne souvent. Bien sûr nous n'avons pas ou peu parlé dans cet ouvrage des limitations dues aux appareils autres que l'appareil cardiovasculaire (en particulier ostéo-articulaire qui limite très souvent les performances), mais la théorie va dans le sens d'un seul facteur diminuant immuable : la diminution de la fréquence cardiaque maximale avec l'âge, les autres facteurs pouvant être minorés voire écartés par un entraînement bien conduit, rigoureux et fréquent.

En pratique sur un échantillon de 226 personnes de 60 à 76 ans qualifiés « d'actifs » dans le cadre de la Retraite Sportive, on observe effectivement une diminution de la fréquence cardiaque maximale avec l'âge dans les mêmes proportions que les courbes théoriques mais avec des chiffres de valeurs absolues moindres alors que les courbes de $\dot{V}O_2\text{max}$ sont dans la continuité des courbes de la littérature. On observe également que les critères d'obtention de $\dot{V}O_2\text{max}$ dans cette population sont peut être moins stricts ou en tout cas plus difficiles à obtenir que dans des populations plus jeunes. Enfin on observe que cette population active, même si elle semble présenter un peu moins de pathologies que la population générale, n'échappe pas aux problèmes de santé des populations de cet âge.

Bref, les personnes âgées semblent plus complexes dans leur ensemble que leurs cadets, et l'activité sportive leur permet de vivre mieux.

Annexes

Lexique des abréviations du tableau de données :

Facteurs de risque cardiovasculaire (FDR) :

- H** : Hypertension artérielle
- T** : Tabac
- C** : Hypercholestérolémie
- DNID** : Diabète non insulino-dépendant
- DID** : Diabète insulino-dépendant ou nécessitant ou requérant sans précision

Antécédents cardiovasculaires (ATCD) :

- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- AIT** : Accident ischémique transitoire
- ESV** : Extra systoles ventriculaires
- IDM** : Infarctus du myocarde
- AC/FA** : Fibrillation auriculaire
- BAV1** : Bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré
- BBDT** : Bloc de branche droit
- Ins Mitrale** : Insuffisance mitrale

Traitement cardiovasculaire (TTT) :

- IEC** : inhibiteur de l'enzyme de conversion
- DIU** : Diurétique
- IC** : inhibiteur calcique
- BB** : Bêta-bloquant
- Ara2** : Sartan (antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II)
- TNT** : Dérivé nitré
- Ag** : Antiagrégant plaquettaire
- AA** : Anti-arythmique
- FI** : Fibrate
- ST** : Statine
- Big** : Biguanide
- Sulf** : Sulfamide hypoglycémiant

Pathologies cardiovasculaires découvertes au repos ou à l'effort (Patho) :

- IDM** : Infarctus du myocarde
- Séq. nécrose** : séquelles de nécrose
- ST** : Troubles de la repolarisation à type de sus ou sous-décalage de ST symptomatique ou non
- ESA** : Extra systoles auriculaires
- ESV** : Extra systoles ventriculaires
- H** : Hypertension artérielle
- BBIDT** : Bloc de branche droit incomplet
- BBDT** : Bloc de branche droit
- Hémibloc G** : Hémibloc de branche gauche
- Désat** : Désaturation
- HAG** : Hypertrophie auriculaire gauche
- HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche

Sexe	Age	IMC	% m grasse	Vo2max	fc à vo2max	R à vo2max
f 2003	71	18,2	21,1	26	142	0,98
f	64	18,8	22,7	26	169	1,05
f	62	23,1	21,3	23	152	1,04
f	67	18,9	25	33	140	0,98
f	63	22,4	37	29	150	0,96
f	61	29,9	42,4	26	170	1,06
f	62	27,4	30,2	30	152	1,1
f	60	21,9	34,6	25	140	0,93
f	75	23,4	36	19	102	0,94
f	68	30,6	42	26	130	0,99
f	61	30,2	43,3	34	135	0,99
h	67	26,5	27,1	41	154	1
f	64	22,9	27,4	33	147	1,04
f 2002	64	26,2	40,8	25	115	0,82
f	68	19,9	24,8	29	142	1,11
h	64	27,4	22,3	34	131	1,07
f	72	29	30,5	20	138	1,13
f	71	29,3	34,8	12	112	0,95
f	68	23,9	43	18	175	1,19
h	62	23,5	17,6	30	150	1,25
f 2001	66	23,4	21,4	21	162	1,1
f	70	32	35,9	19	133	0,93
f	65	22,6	26,4	26	118	0,91
f	67	25,3	29,8	21	141	1,08
f	69	24,3	27,2	26	150	0,96
f	67	27,6	28,7	25	119	1,09
f	64	23,4	24,6	23	162	1,11
f	61	23,4	27,1	28	150	1,07
f	67	22,2	21,6	25	152	1,12
f	67	25,1	19,8	28	162	1,08
	61	26,2	16,8	29	159	0,96
h	71	24,2	17,3	30	176	1,1
	65	23,9	15	22	118	0,95
h	63	23,2	17,2	39	140	1,15
f	62	21,3	26,1	37	168	1,09
	63	22	32,3	31	160	1,21
	64	22,4	29,2	33	160	1,17
f	63	30,4		24	140	1,11
f	71	25	32	23	150	0,89
f	75	27,4	31	23	120	1,02
f	60	30	26,2	25	160	1,04
f 2000	63	22,3	28,2	23	157	1,13
f	70	22,7	19,9	23	103	1,02
h	64	23,9	18,2	31	150	1,16
f	60	26,1	29,4	24	160	1,18
f	69	25,2	29,3	18	98	1,02
f	65	26,4	32,7	23	133	1
f	62	20,8	25,8	25	150	1,16
f	66	25,9	22,4	23	156	1,07
h	66	27,7	19,3	18	124	1,1
f	66	24,4	36,9	26	167	1,05
	61	23,4	26,8	21	147	0,99
f 1999	60	20	22,3	31	135	1,03

fc à R=1	FDR Cv	ATCD Cv	TTT Cv	Patho.au repos	Patho.à l'effort
	H C		IEC-DIU	ESV HAG	
134	H C		IEC		ST ns
136				HAG	
		Bouveret	IC	BAV1	
		Bouveret			
161					
136	C				
	C				ESV
154	C		FI		
133	C		ST		
	H C		ST-IEC-DIU		
132	C		FI		
112					ST ns
114					
	H C		FI-Ara2		Epuisement
150					
120					
145					
	H		Ara2		
	C	BBDT	AA-FI		
130	C				
102	H C	Angor	FI-DIU-BB		
137					
136	H		Ara2		
135					ST
144					
164					
133	H		IC-BB-Ara2	HVG	
156	C		ST		
138					
146					
124	H C		Ara2-ST		
					Dyspnée
113	H	AVC	IEC-DIU-IC	HAG	
142					
135					ST Angor
98	H		BB		
128					
140					
93	H		BB-IC		
	C		ST		ST
121	C				
130	T				
100	H T		BB	BBDT HVG	ST
161					
135					

Sexe	Age	IMC	% m grasse	Vo2max	fc à vo2max	R à vo2max
f	70	22,5	23,3	19	168	1,09
h	70	20,9	20,7	25	134	0,97
	66	20,6	14	35	136	1,03
f	74	19,6	23,6	23	128	0,92
	70	19,4	21,7	24	129	1,15
f	75	26,8	34,3	18	122	1,02
	71	24,2	26,4	13	114	1,01
h	61	23,3		30	121	1,13
f	62	19,2		22	112	1,04
f	65	29,7	40,1	22	148	1,08
h	63	25	21,5	23	128	1
	63	27,9	25,4	19	130	1,89
h	70	27,1	19	33	145	1,02
	67	26,5	17,8	25	135	1,18
	64	25,6	16,8	15	148	0,83
f	64	24,6	29,2	24	140	1,07
	61	24,6	24,9	21	109	1,01
h	71	21,2	19,1	22	144	1,01
f	71	19,3		20	110	1,18
	67	18,2	21,5	19	110	1,12
f	68	24,2	25,5	18	137	1
	64	22,4	23,6	24	140	1,02
f	72	18,7	16,1	22	163	1,13
	69	19,2	25,2	23	163	0,96
f	64	24,7	24,5	21	134	0,98
f	71	24,2	29,4	22	127	1,06
f	75	23,8	29,7	16	127	0,95
h	70	24,5	19,3	22	110	0,92
f	62	21,3	17,9	22	139	1,06
f	61	29,9	35,4	20	134	1,04
f	66	23,4	33,3	27	139	0,99
	73	23,9	28	20	134	1,11
f 1998	62	21,4		25	160	1,16
f	76	21,9	19,2	17	142	1,01
f	65	23,3	21	28	161	1,05
f	69	22,4	29,4	22	151	1,16
	65	22,4	29,7	21	154	1,02
f	72	31,2	28,4	22	164	0,97
f	62	17,8	14	32	148	1,03
f	62	23,6	20,7	29	160	1,08
f	72	29,7	41,2	19	151	0,96
f	67	23,1	26,9	28	135	1
h 1997	63	32,7	35,7	15	110	1,23
f	66	21,9	25,1	21	111	1,08
f	73	24	29,9	22	145	1,11
f	67	26,4	35,5	16	127	1
h	65	28,6	18,3	29	140	1,03
	63	29,4	19,4	29	151	1,16
	60	30,1	18,9	29	149	1,11
f	73	24,6	26,8	22	143	1,08
	70	23,8	24,2	22	148	1,01
	68	24,2	26,6	20	145	1,02
h	73	25,2	18,7	25	127	1

fc à R=1	FDR Cv	ATCD Cv	TTT Cv	Patho.au repos	Patho.à l'effort
145					ST
104					
117	H C		FI-BB-DIU		ST
119		BAV1			
112					
100	H		BB		
132					
135	C		ST		
	HCT		Ara2-ST	ESV	ST
	HCT			H	ST ++
141					ST
124					
92	H				
98	H		BB-IC		
142	H C		FI-BB		ESV ST
103	H C	Angor-Pontage	TNT-ST-Ag		
100	H C	Angor-Pontage	IC-TNT-ST-Ag		
135					
146	C		ST		
	C	AIT	Ag-ST		
103		Ins Mitrale			
		ESV	AA		
137	C		FI	Séq nécrose	ST Angor
125	H		IC		
139	C		ST		ST
112					ESV ST
133					
140					
161					
126	C		ST		
152					
	C		ST		
125					
126	T				
	H C		ST-BB		H
135					
97	H		Ara2		
106	C		ST		ST
127					
127	H		BB		H ST
126	H		DIU		ESV Désat
134					ESV
126					
123					
144					H
144					
127	H		IEC-DIU		ESV ST

Sexe	Age	IMC	% m grasse	Vo2max	fc à vo2max	R à vo2max
f	66	19,9	20,2	21	170	0,99
f	61	26,9	28,3	22	153	1
f	65	27,5	25,8	19	147	1,06
h	69	24	18,4	32	135	0,96
	65	24,8	19,1	32	139	1,06
f	61	25,2	21,1	21	146	1,07
f	64	23,5	36,2	27	143	1
	60	23,7	28,1	26	158	1,04
f	61	31,4	26,9	22	150	1,03
f	64	23,1	19,4	21	166	1,03
f	65	19,8	15,1	21	164	1,06
f	61	29	23,4	18	159	1,1
h	70	25,2	22,2	26	133	1,15
	64	25,9	18,6	35	161	1,05
f	60	24,1	27,1	17	101	0,96
f	65	21,1	23,2	17	156	1,11
f	66	26,1	20,6	19	145	0,96
f	64	22,4	23,4	21	174	1,1
f	72	24,5	25	23	126	1,14
f	67	22,4	22,6	30	150	1,06
	65	21,8	26,3	18	122	1,07
f	65	32,9	26,4	15	95	1,12
	63	31,5	26,6	14	120	1,08
f	61	22,1	20,2	25	159	1,03
f	63	23	19,4	26	169	1,08
f	63	24,6	25,8	20	147	1,1
f 1996	69	22,1	20,6	22	150	1,12
	65	19,8	19,7	18	150	1,07
f	76	20	18,7	15	124	0,99
	67	20,7		22	143	1,04
h	71	30,8	19,3	17	128	0,98
f	68	23,3	14,4	22	143	1,05
f	71	32,8	22,1	13	126	1,08
h	65	30,8	20,6	20	122	0,98
f	63	21,9	20,7	22	144	1,07
f	68	26,8	23,6	15	130	0,96
f	75	26,5	19,6	14	109	0,88
h	68	26,1	21	27	125	0,91
	65	26,1	24	19	94	1,11
	63	25,7	17,6	18	152	1,14
f	76	26,4	26,8	12	110	1,08
	75	26,4		13	110	1,02
h	71	21,3	14,1	30	123	1,1
	66	23,1	16,1	25	130	1,09
f	75	28,9	20,1	15	146	1,11
h	76	22,6	16,3	23	119	1,12
f	71	26,9	22,9	18	148	1,12
h	67	25,4	19,3	24	128	1,13
h	74	27,7	17,4	21	124	0,96
	73	27,7	18,4	20	110	1,08
f	71	20,1	20,8	22	152	0,97
	70	20,5	21,4	16	124	1,21
h	62	27	18,8	25	132	1,11

fc à R=1	FDR Cv	ATCD Cv	TTT Cv	Patho.au repos	Patho.à l'effort
	H T C		IEC-ST		
153					
138					
128					
140					ESV
143					H
149	H		IEC-DIU		
162					
149					
140					
110					
155					
	H		BB		
139					
					H
155					
98	H		BB-IEC-DIU		
141	T C		ST		
97	T				
84	H		BB-DIU		
108	H		DIU		
141					
158					
128	H C		Ara2-DIU-FI		
117					
121					
	H C		DIU-ST		
142					ESV
137	C		ST		
	H		DIU	ESV	ESV
127					
	H C		F-IEC		
		Ires AC/FA	DIG-AA		
	H C	Angor	IC-Ag-ST		H Dyspnée
77	H C	Angor	IC-Ag-ST		ST Angor
125	H	Angor	BB-Ag-IC		
103					
108					
117	T C				
125					
130	H C	Artérite	BB-ST-IC		
97					
124					
108					
	H C		ST-BB	BBDT	
102	H C		ST-BB	BBDT	
	H C		IEC-ST		ESV Bigémin
103	H C		IEC-ST		ESV
119	T				

Sexe	Age	IMC	% m grasse	Vo2max	fc à vo2max	R à vo2max
f	73	22,6	34,5	20	124	1,05
	73	22,6	26,8	22	150	1,05
	67	20,9	21	33	160	
h	74	24,7	19,3	18	112	1,2
f	76	27,5	23,9	22	147	0,97
	70	27,5	21,8	15	145	1,02
f	74	24	15,4	11	112	0,91
f	67	27,7	22,6	15	158	0,99
f	67	27	27	18	132	0,92
f	60	26,6	16	22	163	0,9
f	66	26,3	24,6	12	79	0,91
f	69	28,2	29,6	18	132	1,11
f	70	24,9	28,8	21	125	1,07
f	72	32,4	27,3	17	147	1,03
f 1995	70	28,7	32,8	19	148	0,96
	67	28	28,1	12	136	1,01
f	69	23,9	32,3	23	130	1,01
f	65	26,8	33,6	18	136	0,98
	62	28		16	132	1,01
f	65	25,4	33	20	136	1,01
	62	25	27,3	17	113	0,99
f	64	34,5	25,6	10	110	1
f	60	24,2	27,9	21	136	1,04
f	71	21,6	19,5	13	110	1,01
f	72	30	33,6	14	136	1,06
h	76	22,3	15,2	21	102	1
f	73	27	32,7	21	144	0,92
f	67	22,9	25,9	24	152	1,22
f	72	26	21,9	15	106	1,13
f	76	25,5	28	23	131	0,99
	71	24,5	29,1	16	126	1,18
h	67	25,3	25,6	16	158	1,18
f	60	23,3	30	18	121	1,13
f	64	22,9	50,4	18	138	1,15
h	72	23,4	27	17	116	1,07
f	69	23,9	29,9	18	144	1,1
f	62	18,7	27,6	21	148	1,11
h	73	25,6	18,7	29	140	1
	68	26,3	10,3	13	106	0,96
f	67	27,5	14,8	14	132	1,02
f	75	31,1	17,4	13	115	0,98
f	62	21,1	17	21	146	1,14
f	60	20,3	25,1	19	140	1,21
	66	20,7	25,2	23	139	1,19
f	76	26	21,2	16	104	1,23
h	71	23,5	16,5	17	136	1,15
f	67	24	26,9	15	130	0,79
f	62	25,3	12,8	14	116	0,99
f	68	28,7	18,8	20	122	1,1
f	72	24	25,4	18	122	1
f	74	27,3	28,9	14	128	1,06
f	72	23,9	24,4	17	110	1,07
f	71	23,2	28,3	19	147	1,03

fc à R=1	FDR Cv	ATCD Cv	TTT Cv	Patho.au repos	Patho.à l'effort
116	C	IDM	ST-IC		ST
145	C		ST		ST IDM
87					
	H C		DIU-ST	BBDT	ST ESV
145	C		ST		H
					Dyspnée
	H DNID		DIU-Big		
	DID		Insuline		
	C		FI		Asthénie
118	DNID C		ST-Sulf		
90	H C		DIU-FI		
140					
	H	Angor	DIU		
134	H	Angor	DIU		
125	C		FI		
126					
137	H C		IEC-FI		
	H C		IEC-FI		
105				H	H
125					
108	C	Angor	FI-Ag-TNT		
116					
102					ESV
139					
97			AA	Bigéminisme	
	H C		IC-ST		
104	H		IC		
101					
120					
102	H C		IEC-ST-DIU		
130	H C		ST-DIU		
126	H		DIU		
132	H		IEC		ESV H
	H		IEC-DIU		
126	H		DIU-BB		
	C	Ins Mitrale	ST		
109	H C		DIU-FI	Hémibloc g	
114	H C		DIU-ST	BBIDT	ST ANGOR
76					
81	H T		IC		
	H		BB	H	H
104	H C		BB-ST		
122					
109					
95					
135	C		FI		

Sexe	Age	IMC	% m grasse	Vo2max	fc à vo2max	R à vo2max
f	66	26,6	39,9	16	116	1,07
	74	26,6	35,7	18	102	0,82
h	76	28,2	23,3	19	115	1,1
f	66	22,6	23,6	22	117	1,01
h	74	22,5	16,8	24	126	1,01
f	68	25	39,1	18	116	0,99
f	67	26,9	43,8	16	152	0,97
h	69	24,3	21	22	128	1,09
f	62	26,6	36,8	15	138	1,17
f	60	26,5	26,8	18	92	1,07
h	64	22,9	15,8	31	130	0,98
f	61	23,7	19,9	20	112	1,02
h	64	23,7	23,5	17	128	1,01
f	66	28,5	33,6	14	135	0,94

fc à R=1	FDR Cv	ATCD Cv	TTT Cv	Patho.au repos	Patho.à l'effort
103	H C		IC-BB-ST		
	H C DNID		IC-BB-DIU-ST-Big		
96					
120	C		ST		
123					
	H C	Angor	BB		
102	C		ST		
120	C		ST		
87	H		BB		ESA
	T				
109	H	Ins Mitrale ESV	BB		
116	H T	Anévrisme Aorte	IC-Ag		
134					

Bibliographie

1. AOUATE P., TAGEDDINE R. – Sémiologie électrocardiographique. In : VACHERON A. – La cardiologie en 1996. – Paris : Impact internat, 1996, p.211-218.
2. BERTEAU P., PIRNAY F. – Rappel de quelques notions de physiologie cardiaque à l'effort. In : Electrocardiographie du sportif. – Paris, New York, Barcelone, Milan, Mexico, Rio de Janeiro : Masson, 1982, p. 5-7. - (Collection ABC de médecine du sport)
3. BERTEAU P., PIRNAY F. – Les épreuves d'effort. In : Electrocardiographie du sportif. – Paris, New York, Barcelone, Milan, Mexico, Rio de Janeiro : Masson, 1982, p. 33-40. - (Collection ABC de médecine du sport)
4. BERTEAU P., PIRNAY F. – Examen cardiologique du sportif. In : Electrocardiographie du sportif. – Paris, New York, Barcelone, Milan, Mexico, Rio de Janeiro : Masson, 1982, p. 85-88. - (Collection ABC de médecine du sport)
5. BOUNHOURE J-P. – Effets cardio-vasculaires du vieillissement. In : Les effets du vieillissement sur le système cardio-vasculaire. – Paris : Frison-Roche, 1999, p. 13-18.
6. BOUNHOURE J-P. – L'examen cardiaque du sujet âgé. In : Les effets du vieillissement sur le système cardio-vasculaire. – Paris : Frison-Roche, 1999, p.31-36.
7. BRAUNWALD. – Estimation des besoins énergétiques des activités. In : Heart Disease. – 4ème édition, 1992
8. BRUN J.F., PEREZ-MARTIN A., BRINGER J., et al. – Intérêt de l'exercice dans le syndrome d'insulinorésistance et dans le diabète de type II. In : Congrès de la Société Française de Médecine du Sport (18, 1-4 octobre 1998, Lille). – Les bienfaits de la médecine sportive. – Lille : Actes, p. 105-111.
9. BRUN J.F., RAYNAUD E., MERCIER J. – Exercice et métabolisme des lipides. In : Congrès de la Société Française de Médecine du Sport (18, 1-4 octobre 1998, Lille). – Les bienfaits de la médecine sportive. – Lille : Actes, p. 113-115.
10. CARRIER C. – Activité physique et pratique sportive à la cinquantaine : aspects psychosociologiques. In : ENTRETIENS DE BICHAT. (18 septembre 1998 ; Paris). – Médecine du sport 1998. – Paris : Expansion scientifique française, 1998, p. 22-24.
11. CASSUTO D. - Obésité : Epidémiologie, diagnostic, complications. In : PERLEMUTER L. – Endocrinologie : L'endocrinologie réactualisée. – Paris : Impact internat, 1996, p. 233-241.
12. CASTAIGNE A. – Sport : Exercice physique et médicaments cardiovasculaires. In : COUSTEAU J.P. – Cardiologie sportive. – Paris, Milan, Barcelone, Mexico, 1988, p. 177-181.
13. CHATARD J.C. – Aptitude physique et adaptation à l'entraînement des sujets âgés de 40 à 90 ans. In : PERIE H. , JEANDEL C. - Réussir son avancée en âge. Evaluation des activités physiques en gérontologie. – Paris : Frison-Roche, 1998, p. 41-51.

14. COLLART E., LECOMTE J., LEMAIRE F. – Savoir choisir son sport à cinquante ans. In : ENTRETIENS DE BICHAT. (18 septembre 1998 ; Paris). – Médecine du sport 1998. – Paris : Expansion scientifique française, 1998, p. 25-28.
15. CONFERENCE DE CONSENSUS DE LA SFMS. – Erreurs à ne pas commettre lors de la détermination de la consommation maximale d'oxygène. – Science & sports, 1999, 14, 3-8.
16. COSTEDOAT D. – Pathologies et contre-indications découvertes lors d'un bilan médico-sportif systématique. Bilan d'une année d'activité du Centre Régional de Médecine du sport de Limoges. Thèse de doctorat en médecine. – Limoges : Université de Limoges, 1988. – 159 p.
17. COUSTEAU J.P. – Fonction cardio-circulatoire à l'effort. In : COUSTEAU J.P. – Cardiologie sportive. – Paris, Milan, Barcelone, Mexico, 1988, p. 1-14.
18. COUSTEAU J.P. – Aptitude cardiovasculaire au sport. In : COUSTEAU J.P. – Cardiologie sportive. – Paris, Milan, Barcelone, Mexico, 1988, p. 62-72.
19. COUSTEAU J.P. – HTA et sport. In : COUSTEAU J.P. – Cardiologie sportive. – Paris, Milan, Barcelone, Mexico, 1988, p. 101-105.
20. DHAINAUT F. – Activités physiques et sportives et sujet âgé. Thèse de doctorat en médecine. – Lille : Université de Lille, 1990. – 105 p.
21. DINEV P.Y. (Université de Varna, Bulgarie). – Fréquences cardiaques pour joggers. - Revue EPS, Juillet-Août 1995, 254, p.73.
22. DOUARD H, BROUSTET JP. - Test d'effort chez les sportifs, et ensuite. Cœur et sport. - La revue du Praticien 2001, 51, 15-8.
23. DOUARD H., BROUSTET J.P., MORA B. – Sport et cardiopathies chez l'adulte. In : COUSTEAU J.P. – Cardiologie sportive. – Paris, Milan, Barcelone, Mexico, 1988, p. 73-100.
24. DUBIN D. – Lecture accélérée de l'ECG. – 4^{ème} édition. – Paris : 1992, p. 200-209.
25. DUBOIS J-M. – Bêta-bloquants : Principes et règles d'utilisation. In : QUENEAU P. – Thérapeutique : La thérapeutique, finalité de la médecine, l'art de guérir, de soulager, d'accompagner. – Paris : Impact internat, 1996, p. 339-343.
26. DUBOIS J-M. – Inhibiteurs calciques et dérivés nitrés : Principes et règles d'utilisation. In : QUENEAU P. – Thérapeutique : La thérapeutique, finalité de la médecine, l'art de guérir, de soulager, d'accompagner. – Paris : Impact internat, 1996, p. 225-230.
27. DUBOIS J-M. – Inhibiteur de l'enzyme de conversion : principes et règles d'utilisation. In : QUENEAU P. – Thérapeutique : La thérapeutique, finalité de la médecine, l'art de guérir, de soulager, d'accompagner. – Paris : Impact internat, 1996, p. 235-240.

28. ECOCHARD M. – Activités physiques et sportives après 50 ans : Données démographiques et sociologiques. In : PERIE H. , JEANDEL C. - Réussir son avancée en âge. Evaluation des activités physiques en gérontologie. – Paris : Frison-Roche, 1998, p.17-25.
29. GALLOUG J., LEURS P. – Vieillesse et activités physiques : quels sports préconiser chez la personne âgée. In : Congrès de la Société Française de Médecine du Sport (18, 1-4 octobre 1998, Lille). – Les bienfaits de la médecine sportive. – Lille : Actes, p. 97-98.
30. GUEZENNEC C.Y., BLIN P., NOUVEAU A., et al. – Enquête sport et santé sur la population française. In : Congrès de la Société Française de Médecine du Sport (18, 1-4 octobre 1998, Lille). – Les bienfaits de la médecine sportive. – Lille : Actes, p. 99-100.
31. JOUD-BLANC N. – Santé, sport et troisième âge. Thèse de doctorat en médecine. – Marseille : Université de Marseille, 1989. – 97 p.
32. KERBRAT-SIMON A-M. - Pathologies cardio-vasculaires observées dans une consultation de médecine du sport-A propos de 173 dossiers. - Thèse de doctorat en médecine. – Rennes : Université de Rennes, 1995. – 141 p.
33. LAMPERT E. – Erreurs à ne pas commettre lors de la réalisation d'un exercice de détermination de la consommation maximale d'oxygène. – Science & sports, 1998, 13, 193-201.
34. LAMPERT E., BIGARD X., CARRE F., et al. – Groupe de consensus : Evaluation des erreurs méthodologiques lors de l'exploration du métabolisme aérobie. In : Congrès de la Société Française de Médecine du Sport (18, 1-4 octobre 1998, Lille). – Les bienfaits de la médecine sportive. – Lille : Actes, p. 49.
35. LARBRE J-P., LLORCA G. – Diurétiques : principes et règles d'utilisation. In : QUENEAU P. – Thérapeutique : La thérapeutique, finalité de la médecine, l'art de guérir, de soulager, d'accompagner. – Paris : Impact internat, 1996, p. 185-191.
36. LEVY B. – Circulation. – In : GUENARD H., BIOULAC B., BOISSEAU R., et al. – Physiologie humaine. – 3^{ème} édition. – Paris : Pradel, 2001, p. 225-267.
37. LOWENTAL D.T., PARMET J., PARAN E. et al. – Médicaments, exercice et système cardiovasculaire. In : STRAUSS R. H. – Médicaments et performances sportives. – Paris, Barcelone, Milan, Mexico : Masson, 1990, p. 183-189. - (Collection de monographies de médecine du sport)
38. MARRAST A-C. Hypertension artérielle essentielle de l'adulte : Traitement. In : VACHERON A. – La cardiologie en 1996. – Paris : Impact internat, 1996, p.363-377.
39. MARCHANDON T. – Bilan partiel d'une consultation avec épreuve fonctionnelle courte et de faible intensité chez une population de sujets âgés affiliés à la Fédération Régionale de la Retraite Sportive en Limousin. Thèse de doctorat en médecine. – Limoges : Université de Limoges, 1991. – 109 p.

40. MEDELLI J. – Les épreuves d'effort en médecine du sport. – Science & sports, 1998, 13, 174-187.
41. MEDELLI J., BERTEAU P., BRION R., et al. – Les épreuves d'effort en médecine du sport. In : Congrès de la Société Française de Médecine du Sport (18, 1-4 octobre 1998, Lille). – Les bienfaits de la médecine sportive. – Lille : Actes, p. 33-48.
42. MEDELLI J., BERTEAU P., CARRE F., et al. – Position de consensus de la Société Française de Médecine du Sport concernant la directive n°000149 du 3 avril 2001 sur les épreuves d'effort des sportifs de haut niveau. – Science & Sports 2002, 17, 48-50.
43. MENIER R., LAPLAUD D., DALMAY F., et al. – Comment améliorer la méthodologie des épreuves d'effort et le traitement des informations fournies par les examens pratiqués en centre médico-sportif? – Cinésiologie 2002, 2002 (41^{ème} année), 205, p. 93-98.
44. MICHEL P-L. – Fibrillation et flutter auriculaires : Diagnostic, complications, traitement. In : VACHERON A. – La cardiologie en 1996. – Paris : Impact internat, 1996, p. 225-232.
45. MONOD H., FLANDROIS R. – L'énergétique des activités physiques. In : Physiologie du sport. Bases physiologiques des activités physiques et sportives. – 4^{ème} édition. – Paris : Masson, 2000, p. 14-19. - (Collection de médecine du sport)
46. MONOD H., FLANDROIS R. – L'adaptation respiratoire et circulatoire à l'exercice. In : Physiologie du sport. Bases physiologiques des activités physiques et sportives. – 4^{ème} édition. – Paris : Masson, 2000, p. 41-49. - (Collection de médecine du sport)
47. MONOD H., FLANDROIS R. – L'aptitude physique, l'exploration de la puissance aérobie. – In : Physiologie du sport. Bases physiologiques des activités physiques et sportives. – 4^{ème} édition. – Paris : Masson, 2000, p. 225-233. - (Collection de médecine du sport)
48. MONOD H., FLANDROIS R. – Exercice et vieillissement. In : Physiologie du sport. Bases physiologiques des activités physiques et sportives. – 4^{ème} édition. – Paris : Masson, 2000, p. 234-246. - (Collection de médecine du sport)
49. MONOD H., JOUANIN J.C. – L'aptitude physique à 50 ans. In : ENTRETIENS DE BICHAT. (18 septembre 1998 ; Paris). – Médecine du sport 1998. – Paris : Expansion scientifique française, 1998, p. 4-6.
50. PERLEMUTER L. – Diabète non insulino-dépendant : Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, complications, traitement. In : Endocrinologie : L'endocrinologie réactualisée. – Paris : Impact internat, 1996, p. 185-193.
51. POTIRON-JOSSE M. – Conséquences de l'entraînement physique. In : COUSTEAU J.P. – Cardiologie sportive. – Paris, Milan, Barcelone, Mexico, 1988, p. 15-27.
52. PREFAUT C., FABRE C., MASSE-BIRON J. – Aptitude physique aérobie du vieillissement. In : PERIE H., JEANDEL C. - Réussir son avancée en âge. Evaluation des activités physiques en gérontologie. – Paris : Frison-Roche, 1998, p.28-39.

53. ROUSSANNE A., MEYER S. – L'exercice physique après 60 ans en 1989 : Quels bénéfices, quels dangers ? – Actualités sports et médecine, 1989, 36, p. 46-50.
54. SESBOUE B., BRAULT J-F., GUINCESTRE J-Y. – Le sport à la cinquantaine : bilan de 3 expérimentations menées chez des pratiquants de sport-loisir. In : ENTRETIENS DE BICHAT. (18 septembre 1998 ; Paris). – Médecine du sport 1998. – Paris : Expansion scientifique française, 1998.
55. STRAUSS R. H.. – Agents dépresseurs. In : Médicaments et performances sportives. – Paris, Barcelone, Milan, Mexico : Masson, 1990, p. 98-101. - (Collection de monographies de médecine du sport)
56. SWYNGHECLAUW B., CARRE F. – Cœur. – In : GUENARD H., BIOULAC B., BOISSEAU R., et al. – Physiologie humaine. – 3^{ème} édition. – Paris : Pradel, 2001, p. 193-225.
57. THERY C., ASSEMAN P. – Digitaliques : Principes, règles d'utilisation. In : QUENEAU P. – Thérapeutique : La thérapeutique, finalité de la médecine, l'art de guérir, de soulager, d'accompagner. – Paris : Impact internat, 1996, p. 177-180.
58. TURPIN G., BRUCKER E.- ATHEROME : Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risques, prévention. In : VACHERON A. – La cardiologie en 1996. – Paris : Impact internat, 1996, p. 203-208.
59. VALLIER J.M., BIGARD A.X., CARRE F., et al. – Détermination des seuils lactiques et ventilatoires. Position de la Société française de médecine du sport. – Science et sports, 2000, 15, p.133-140.
60. VANDER J., SHERMAN H., LUCIANO S., et al. – Physiologie humaine. – 3^{ème} édition. – Montréal : Chenelière Mc Graw-Hill, 1995, p. 373-447.
61. WILMORE, COSTILL. – Adaptations métaboliques à l'entraînement. – In : Physiologie du sport et de l'exercice physique. – De Boeck Université, 1994, p. 144-158.
62. WILMORE, COSTILL. – Adaptation respiratoires à l'entraînement. - In : Physiologie du sport et de l'exercice physique. – De Boeck Université, 1994, p. 214-236.
63. WILMORE, COSTILL. – Poids optimal et performances. - In : Physiologie du sport et de l'exercice physique. – De Boeck Université, 1994, p. 380-397.
64. WILMORE, COSTILL. – L'activité physique chez le sujet âgé – In : Physiologie du sport et de l'exercice physique. – De Boeck Université, 1994, p. 422-438.
65. WILMORE, COSTILL. – Activité physique et pathologies cardio-vasculaires – In : Physiologie du sport et de l'exercice physique. – De Boeck Université, 1994, p. 468-486.
66. WILMORE, COSTILL. – Obésité, diabète et activité physique. – In : Physiologie du sport et de l'exercice physique. – De Boeck Université, 1994, p. 500-508.

Sommaire

I INTRODUCTION

II RETRAITE SPORTIVE ET DONNEES DEMOGRAPHIQUES

1. Objectifs et motivations de l'activité sportive
6. Données démographiques actuelles
7. Evolution de la représentation selon le sexe
8. Evolution de l'âge du retraité sportif
9. Activités différentes de celles du sujet jeune

III RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1. Physiologie cardiaque à l'effort
 - 1.1. Production d'énergie selon le type d'activité
 - 1.2. Adaptation circulatoire à l'exercice
2. Notions de vieillissement cardio-vasculaire
 - 2.1. Aptitude physique et vieillissement
 - 2.2. Vieillissement métabolique
 - 2.2.1. Aptitude anaérobie
 - 2.2.2. Aptitude aérobie
 - 2.3. Vieillissement cardio-vasculaire physiologique
 - 2.3.1. Vieillissement tissulaire
 - 2.3.2. Vieillissement de la fonction cardiaque
 - 2.4. Risque cardio-vasculaire et vieillissement
 - 2.4.1. Facteurs de risque cardio-vasculaire
 - 2.4.2. Risques en fonction des antécédents sportifs
3. Effets de l'entraînement chez la personne âgée
 - 3.1. Effets métaboliques de l'entraînement
 - 3.2. Effets cardio-vasculaires de l'entraînement
4. Relations entre performance et traitement cardio-vasculaire

IV LA $\dot{V}O_2$ MAX : REFLET DE LA PUISSANCE AEROBIE

1. Définition
2. Détermination de $\dot{V}O_2$ max
 - 2.1. Méthodes indirectes
 - 2.2. Mesure directe par l'épreuve d'effort à charge croissante jusqu'à l'arrêt par épuisement

3. Facteurs influençant la $\dot{V}O_2\text{max}$
 - 3.1. Facteurs physiologiques
 - 3.2. Influence de la méthode de détermination
4. Relation entre la $\dot{V}O_2$ et la fréquence cardiaque
5. Notions de Mets

V PATHOLOGIES CARDIO-VASCULAIRES ET ACTIVITE SPORTIVE

1. La pression artérielle
2. Pathologies découvertes à l'électrocardiogramme
3. Autres Pathologies
4. Pathologies cardiaques et épreuves d'effort

VI ETUDE RETROSPECTIVE

1. Objectifs de l'étude
2. Méthodologie
 - 2.1. Généralités
 - 2.2. Présentation d'une consultation de médecine du sport
3. Résultats de l'étude
 - 3.1. Population étudiée
 - 3.2. Les $\dot{V}O_2\text{max}$ de la population étudiée au CMRS
 - 3.3. Les fréquences cardiaques remarquables à l'exercice
 - 3.4. Conclusions sur les critères d'atteinte de $\dot{V}O_2\text{max}$ dans l'étude
 - 3.5. Les facteurs limitatifs des performances
 - 3.6. Pathologies cardio-vasculaires découvertes lors de la consultation
4. Discussion sur les résultats personnels

VII CONCLUSION

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 207

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME en français

La notion de vieillissement évolue et la tendance actuelle va vers son recul à des âges de plus en plus avancés dans le but de vivre mieux plus longtemps. L'activité physique est un des moyens de repousser le fardeau des années. Bien sûr, d'un point de vue physiologique, on observe une diminution des aptitudes physiques, en particulier aérobies, et une augmentation des facteurs de risques et pathologies cardiovasculaires, mais un entraînement physique bien conduit permet de réduire considérablement ces effets du vieillissement. L'évolution des $\dot{V}O_2\text{max}$ mesurées lors d'épreuves d'efforts maximales en est un reflet. Une étude rétrospective de 226 cas de 60 à 76 ans dans le cadre de la Retraite Sportive en Limousin a permis d'étayer les articles de la littérature.

TITRE en anglais

Energetics of the physical activities and cardiac pathologies in the sports retreat.
Case-control study of 226 cases from 60 to 76 years.

DISCIPLINE

Médecine générale

MOTS-CLES

Personnes âgées : Appareil cardiovasculaire : maladies.
Aptitude sportive
Epreuve d'effort
 $\dot{V}O_2\text{max}$
Limousin : statistiques médicales

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR

UNIVERSITE DE LIMOGES
Faculté de médecine
2, rue du Docteur Marcland
87025 LIMOGES CEDEX