

PHYSIOLOGIE DE L'EXERCICE

Thierry Verson

t.verson@infonie.fr

Table des matières

1.	Les fibres musculaires	5
1.1.	Classification des fibres motrices	6
1.1.1.	La fibre lente (type I)	8
1.1.2.	La fibre intermédiaire (type IIa)	9
1.2.	Physiologie des fibres motrices	10
1.2.1.	Transmission de l'excitation au muscle	10
1.2.2.	Les fuseaux neuro-musculaires et le système gamma	12
1.3.	Physiologie de l'exercice	14
1.3.1.	Le métabolisme de base	14
1.3.2.	L'effet dynamique spécifique	16
2.	Coût énergétique des activités	17
3.	Les substrats énergétiques	23
3.1.	La glycolyse anaérobie alactique: ATP et CP	23
3.2.	La glycolyse anaérobie lactique: le glycogène et l'acide lactique	25
3.2.1.	Le glycogène	26
3.2.2.	L'acide lactique	33
3.3.	La glycolyse aérobie: les acides gras libres	36
3.4.	La filière protéique: la néoglucogenèse	40
3.5.	Le métabolisme du glucose	42
3.6.	Fraction moyenne d'utilisation des différents substrats pendant l'exercice	43
3.6.1.	Substrats et rendements énergétiques maximum des différentes sources énergétiques dans la cellule musculaire	43
3.6.2.	Métabolisme oxydatif	48
4.	Les mécanismes d'adaptation à l'effort	50
4.1.	adaptation cardiaque	50
4.1.1.	Le volume d'éjection systolique	50
4.1.2.	Le débit cardiaque	50
4.1.3.	La fréquence cardiaque	51
4.1.4.	Physiologie de l'adaptation de Fc à l'effort	53
4.1.5.	Le débit sanguin à l'effort du myocarde	54
4.2.	Adaptation de la distribution sanguine régionale	54
4.3.	Adaptation de la distribution sanguine locale	55
4.3.1.	L'augmentation du retour veineux	57
4.4.	Adaptation orthosympathique et endocrinienne	57
4.5.	Adaptation de la tension artérielle	60
4.5.1.	Conditions tensionnelles d'arrêt de l'exercice	63
4.5.2.	Etudes réalisées par Astrand sur l'évolution de la tension suivant le type d'effort 63	
4.5.3.	Modifications tensionnelles lors de la récupération	64
4.6.	Adaptation ventilatoire	64
4.6.1.	Le second souffle	66
4.6.2.	La production de dioxyde de carbone	66

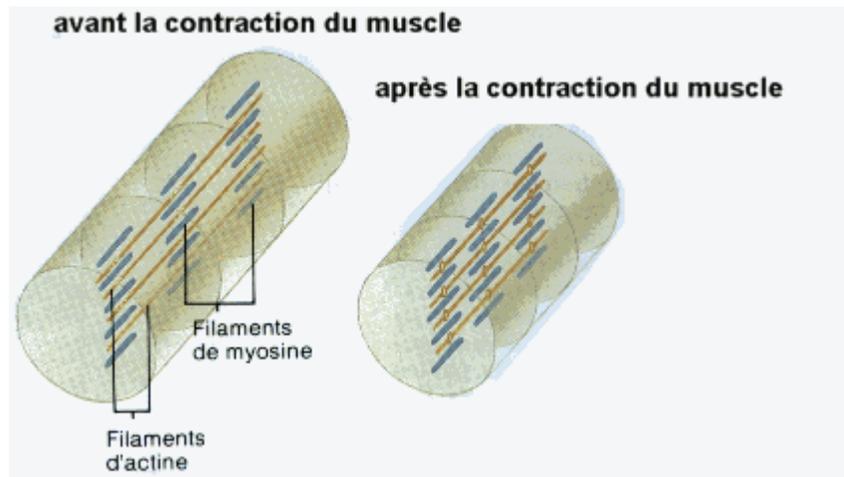
4.6.3.	Le quotient respiratoire	67
4.6.4.	Gaz du sang et lactate	68
4.6.5.	Discussion à propos du seuil anaérobie	68
4.6.6.	Evolution des paramètres respiratoires	70
4.7.	Adaptation de la consommation d'oxygène	73
4.7.1.	La dette d'oxygène	74
4.8.	Amélioration de la différence artério-veineuse.....	75
4.9.	Adaptation de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (HbO ₂)	76
4.9.1.	L'hémoglobine	76
4.9.2.	La myoglobine	76
4.10.	Les facteurs limitants de la performance	77
4.11.	La fatigue	78
5.	La thermorégulation.....	81
5.1.	La chaleur et les pertes d'eau pendant l'exercice.....	84
5.1.1.	Les diurétiques	86
5.1.2.	Les électrolytes	87
5.2.	Prévention des troubles liés à la chaleur	88
5.2.1.	La boisson de l'effort.....	89
5.2.2.	Le refroidissement excessif.....	90
5.2.3.	Les symptômes du coup de chaleur	91
5.2.4.	Les soins au sujet victime d'un coup de chaleur	92
5.3.	L'acclimatation.....	92
5.4.	Le sauna	93
5.4.1.	La phase de réchauffement	94
5.4.2.	La phase de refroidissement.....	95
5.4.3.	Effets du sauna.....	95
5.4.4.	Contre-indications.....	96
5.4.5.	Intérêt du sauna pour le sportif	96
5.5.	L'adaptation de l'organisme au froid.....	97
6.	La récupération après l'effort	99
6.1.	Paiement de la dette d'oxygène	99
6.2.	Restauration de la myoglobine.....	100
6.3.	Récupération de l'ATP	100
6.4.	Restauration de la phosphocréatine	101
6.4.1.	Rétablissement des réserves de phosphagènes du muscle: 2 à 5 mn	101
6.5.	Restauration du glycogène.....	102
6.5.1.	Exercices épuisants de longue durée.....	103
6.5.2.	Exercices épuisants de courte durée	104
6.6.	Elimination de l'acide lactique	106
6.6.1.	Le catabolisme de l'AL	107
7.	La diététique de l'effort	109
7.1.	Le repas pré-compétition	109
7.2.	L'alimentation pendant la compétition.....	111
7.3.	La boisson de l'effort.....	111

7.4.	Le repas post-compétition.....	112
8.	Les troubles de l'effort	113
8.1.	Lésions musculaires.....	113
8.1.1.	Causes de la douleur musculaire et de la raideur.....	113
8.1.2.	Les courbatures.....	113
8.1.3.	La crampe.....	114
8.1.4.	L'élongation.....	114
8.1.5.	La déchirure musculaire.....	114
8.2.	Les malaises.....	115
8.2.1.	Le malaise hypoglycémique	115
8.2.2.	Le malaise vagal	116
8.3.	Troubles cardiaques pendant l'exercice	116
8.3.1.	Insuffisance cardiaque aiguë des cœurs sains.....	116
8.3.2.	Troubles du fonctionnement du tissu nodal.....	116
8.3.3.	Les problèmes de la mort subite du sportif après autopsie blanche (négative).....	117
8.3.4.	Le pseudo-collapsus cardio-périphérique du sportif.....	118
8.3.5.	Physiopathologie de la mort subite du sportif.....	118
8.3.6.	Les manœuvres vagales à utiliser en cas de tachycardie (flutter, WPW...)	118
8.3.7.	Précautions à prendre durant la réanimation cardio-pulmonaire	120
8.4.	Troubles du système épuratoire dus à l'exercice.....	121
8.4.1.	Hémoglobinurie d'effort.....	121
8.4.2.	Myoglobinurie d'effort et rhabdomyolyse.....	121
8.5.	Troubles du système tampon dus à l'exercice.....	122
8.5.1.	Acidose métabolique.....	122
8.5.2.	Alcalose métabolique.....	122
8.5.3.	Acidose respiratoire	122
8.5.4.	Alcalose respiratoire	122
8.6.	Fractures spontanées (ou de fatigue) du sportif	122

1. Les fibres musculaires

La fonction physiologique de toute fibre sensitive ou motrice se traduit par la variation du potentiel de repos. Ce potentiel de repos est à -70 mV, la fibre étant polarisée positivement à l'extérieur et négativement à l'intérieur.

La réalisation d'un influx moteur va suivre la loi du "tout ou rien", c'est à dire que l'influx devra avoir une variation minima de 100 mV pour dépolariser la fibre, le potentiel de fibre passant à +30 mV. La vitesse de dépolarisation varie en fonction de la structure de la fibre de 15 à 120 mètres par seconde.



La fibre revient ensuite à son état initial en passant par une période d'hyperpolarisation réfractaire absolue de 1 ms pendant laquelle elle n'est plus excitable et une période réfractaire relative pouvant durer jusqu'à 15 ms et pendant laquelle la fibre n'est excitable que par un nouvel influx plus intense que le précédent.

En tenant compte de la période réfractaire, on calcule qu'un nerf ne peut pas transmettre des influx supérieurs à 1000 Hz

Les fibres sont classées en plusieurs types principaux:

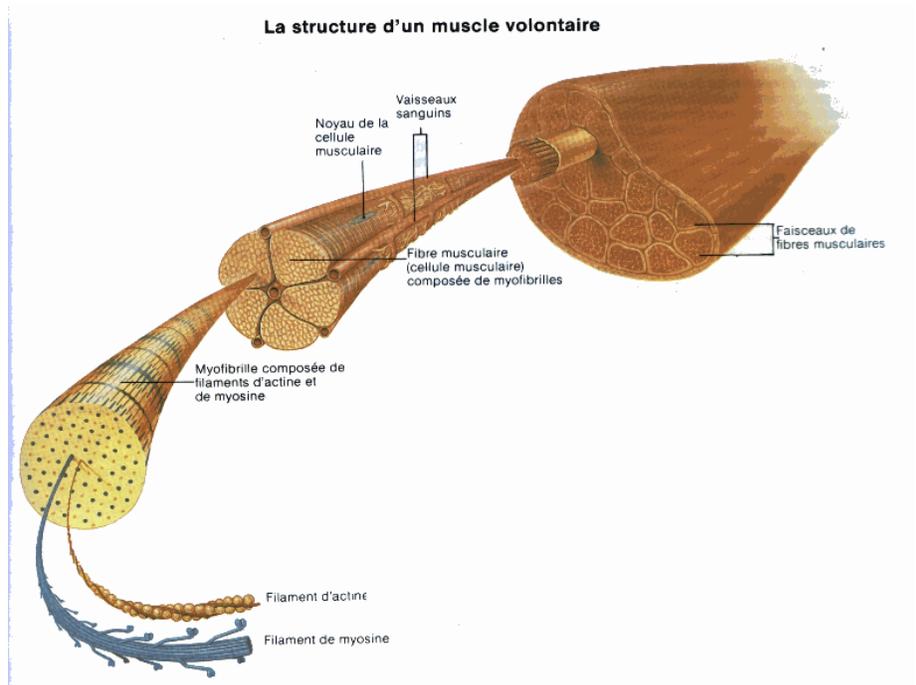
- ☞ α fibres nerveuses motrices
- ☞ fibres Ia proprio-sensitives des fuseaux musculaires, 80 à 120 m/s
- ☞ fibres Ib proprio-sensitives des organes de Golgi tendineux

- ☞ $a\beta$ fibres sensibles de grand diamètre, myélinisées, très rapides, afférentes des récepteurs de la peau, inhibitrices, antalgiques, 60 m/s
- ☞ $a\gamma$ fibres motrices efférentes des fuseaux musculaires
- ☞ $a\delta$ fibres sensibles de petit diamètre, myélinisées, moins rapides que $a\beta$, nociceptives, provoquant une douleur rapide, fulgurante, à type de piqûre, afférentes des récepteurs sensitifs de la peau pour la chaleur, le froid, la douleur, 15 à 25 m/s
- ☞ B fibres végétatives préganglionnaires, 3 à 15 m/s
- ☞ C fibres sensibles de petit diamètre, non myélinisées, lentes, nociceptives provoquant une douleur tenace à type de brûlure
- ☞ différents types d'autres fibres (postganglionnaires, fibres afférentes du nerf grand sympathique, fibres sensibles de la peau, fibres des racines postérieures)

1.1. Classification des fibres motrices

Elles sont classées en trois types principaux dont le métabolisme est différent :

- ☞ rapides
- ☞ intermédiaires
- ☞ lentes



La cellule musculaire est en fait une fibre constituée de plusieurs noyaux situés en périphérie et de plusieurs milliers de myofibrilles parallèles, entourées de mitochondries et situées dans le sarcoplasme avec d'autres constituants cellulaires.

Les fibres lentes sont majoritaires dans les muscles de posture (muscles du rachis, abdominaux), les fibres rapides sont majoritaires dans les muscles travaillant essentiellement de manière dynamique (quadriceps, muscles des yeux, des doigts etc...). De la même manière, les hommes et femmes sédentaires possèdent 45 à 55% de fibres lentes alors qu'un sportif d'endurance possédera une musculature majoritairement en fibres lentes et qu'un sprinter possédera une musculature majoritairement en fibres rapides. L'entraînement permet de plus ou moins spécialiser un type de fibres. Chez les sportifs entraînés "en force", la surface de section des différentes fibres peut dépasser de 45% celle des athlètes d'endurance ou d'individus sédentaires de même âge, car l'entraînement en force et en puissance stimule le développement de l'appareil contractile. Les athlètes mâles ont habituellement des fibres plus volumineuses que les athlètes femelles. Cependant, l'identification d'un nombre prédominant de fibres n'a pas d'incidence sur la performance, car c'est l'interaction optimale de tous les systèmes qui est importante.

Les motoneurones de la corne antérieure sont du type A. Lorsque leur diamètre varie entre 10 et 20 μm , ce sont des fibres $A\alpha$. On distingue aussi d'autres fibres de type A, les fibres efférentes gamma (γ), dont le diamètre est inférieur à 10 μm et la vitesse de conduction moitié moindre. Ces fibres innervent des capteurs intramusculaires sensibles à l'étirement, dont le rôle est de détecter les minimales variations de longueur des fibres musculaires.

- ☞ Les fibres motrices rapides sont sollicitées par la stimulation électrique normalement juste avant ou en même temps que les fibres sensibles $a\beta$.
- ☞ Plus le diamètre d'une fibre est grand, plus vite elle est dépolarisée.
- ☞ En pratique les fibres sensibles sont excitées par des influx pouvant aller jusqu'à 300 Hz de fréquence et les fibres musculaires par des influx de 100 Hz de fréquence maximum.

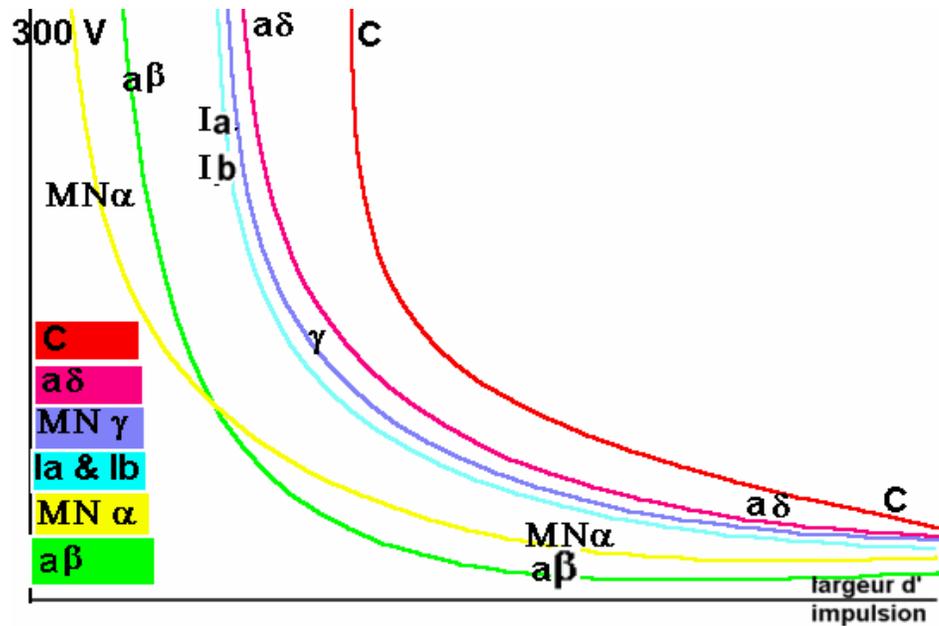
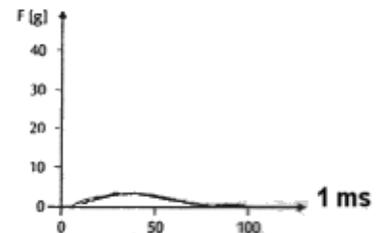


Schéma des courbes de Howson

1.1.1. La fibre lente (type I)

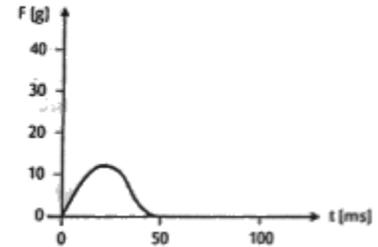
Fibres I
diamètre: 26 μm
V: 60-80 m/s
f: 10 Hz
a tonique



- fibre rouge de contraction lente
- très résistante à la fatigue
- activité tonique
- métabolisme aérobie oxydatif
- mitochondries
- les fibres I sont entourées d'un réseau capillaire très dense pouvant atteindre 200 km pour 100 g de muscle, chaque fibre étant en contact avec 6 à 8 capillaires.

1.1.2. La fibre intermédiaire (type IIa)

Fibres IIa
diamètre: 28 μm
V: 80-100 m/s
f: 20 Hz
a-tonico-phasique

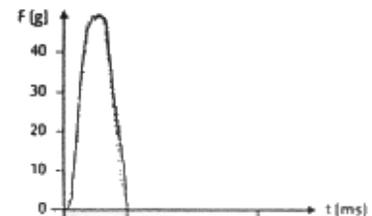
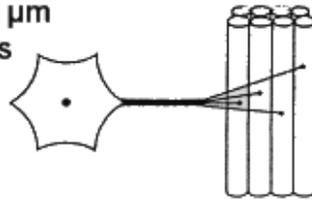


- fibre intermédiaire de contraction rapide
- résistante à l'activité intermédiaire
- tonico-phasique

La fibre de type IIa est dite intermédiaire du fait qu'elle est relativement rapide et qu'elle présente une bonne capacité aérobie (haut niveau d'activité de l'enzyme S.D.H.) et anaérobie (haut niveau l'activité de l'enzyme P.F.K.) alors que les fibres du type IIb ont le plus grand potentiel anaérobie ; ce sont les fibres FG (fast glycolitic). La fibre du type IIc est rare et non différenciée : c'est probablement une fibre en voie de réinnervation ou de transformation.

1.1.3. La fibre rapide (type IIb)

Fibres IIb
diamètre: 46 μm
V: 80-130 m/s
f: 50 Hz
a-phasique

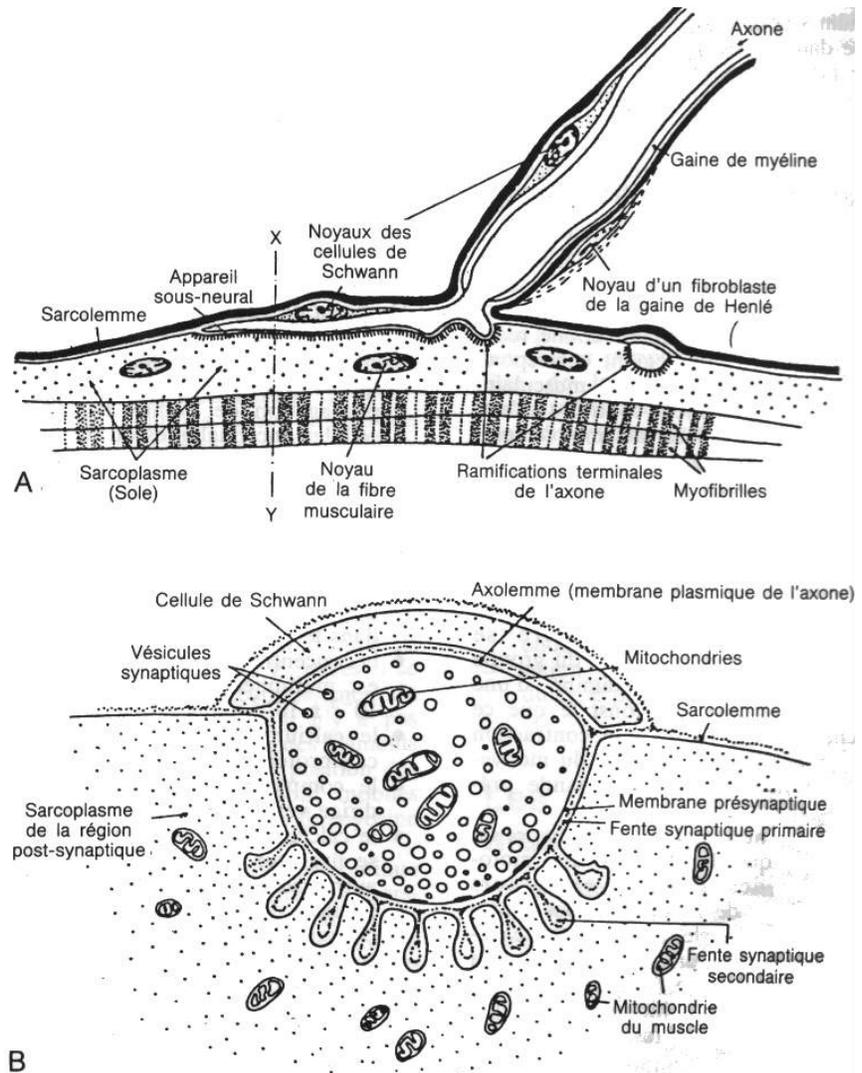


- fibre blanche de contraction rapide typiquement phasique
- métabolisme anaérobie pauvre en mitochondries
- moins oxydative et plus anaérobie
- développe une grande puissance mais de courte durée
- très fatigable.

- riche en glycogène

L'entraînement permet aux fibres rapides d'améliorer leur potentiel métabolique aérobie sans entrer en concurrence avec les fibres lentes et de déterminer ainsi une augmentation de la consommation d'O₂

1.2. *Physiologie des fibres motrices*



1.2.1. Transmission de l'excitation au muscle

L'influx part de la cellule ganglionnaire motrice jusqu'aux plaques motrices, chaque plaque motrice commandant plusieurs fibres. La plaque motrice excitée libère les molécules d'acétylcholine qui vont permettre la contraction des fibres.

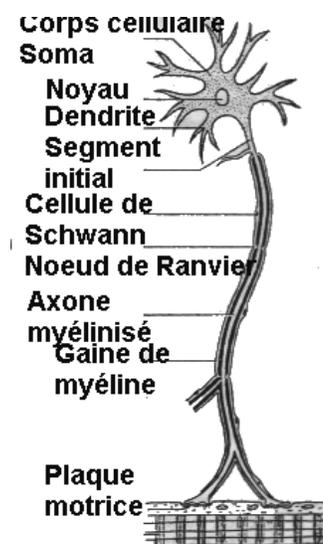
Notons que plus le mouvement est précis, plus il y a d'axones innervant le muscle et moins il y a de fibres par plaque motrice. Un muscle de l'œil alignera 10 fibres maximum par plaque, alors qu'un muscle squelettique alignera jusqu'à 2000 fibres par plaque.

Notons que le muscle lisse nécessite un temps de contraction plus grand que le muscle strié.

L'augmentation du nombre de fibres musculaires recrutées dans une contraction permet de diminuer la dépense énergétique et musculaire. La corticalisation des acquis effectuée, permet de faire passer ce contrôle au second degré et de libérer la concentration et la réflexion pour d'autres tâches.

L'hyperplasie des fibres musculaires n'est pas prouvée chez l'humain.

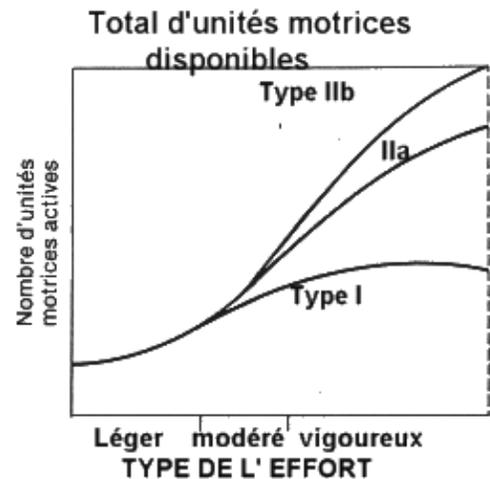
Chaque fibre musculaire striée présente généralement une seule jonction neuro-musculaire, concernant le même type de fibres. Toutes les fibres musculaires d'une unité motrice sont du même type mais ces fibres musculaires ne sont pas groupées mais entremêlées avec d'autres fibres de type différents et dépendant d'autres unités motrices. Les fibres rapides sont innervées par de gros motoneurones, les fibres lentes par des petits neurones. La stimulation d'un seul motoneurone alpha peut faire contracter jusqu'à 300 fibres musculaires.



Les terminaisons d'un nerf innervent au moins une des 250 millions de fibres musculaires de l'organisme. Comme il n'y a qu'environ 420 000 fibres nerveuses motrices, chacune d'entre elles innerve donc plusieurs fibres musculaires.

Les neurones conduisent l'influx dans une seule direction, dite centrifuge. La vitesse de conduction d'une fibre nerveuse est proportionnelle au diamètre de la fibre et à l'épaisseur de sa gaine.

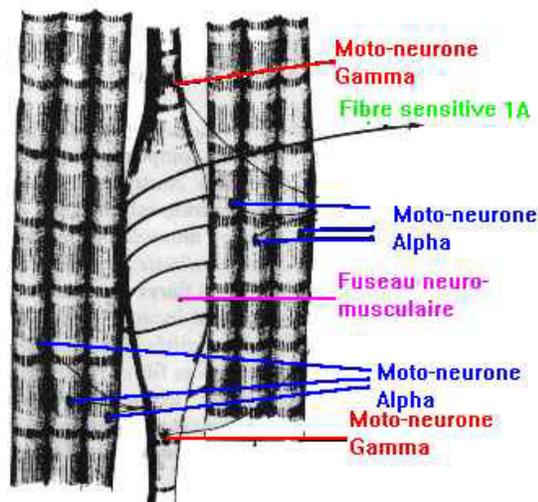
La force d'une contraction varie par nombre d'unités motrices recrutées et par augmentation des fréquences. Pour des puissances croissantes, les fibres musculaires à contraction rapide sont progressivement sollicitées. Elles ont une aptitude élevée pour le métabolisme anaérobie et consomment le glycogène de façon accélérée. Leur stock se réduit douze à treize fois plus rapidement que celui des fibres à contraction lente, car la contraction dynamique peut multiplier par 100 le métabolisme du muscle. Cependant après 9 à 12 heures d'exercice, le seul glycogène restant est celui des fibres rapides inutilisées. La répétition prolongée de contractions musculaires entraîne une perte d'ions potassium et de calcium dans la cellule musculaire. La séparation des ponts d'actine-myosine nécessitant de l'ATP, qui n'est plus fourni par manque de glycogène, ne se produit pas et induit une contracture; c'est pourquoi, la contracture intéresse de manière privilégiée les fibres rapides.



Noter que les fibres lentes ST ont une grande capacité aérobie, mais également une petite capacité anaérobie. L'inverse est vrai pour les fibres rapides FT.

1.2.2. Les fuseaux neuro-musculaires et le système gamma

Les fuseaux neuro-musculaires transmettent l'information afférente sur la longueur et la tension des fibres musculaires. Leur fonction principale est de réagir à l'étirement du muscle en initiant, par voie réflexe, une contraction plus forte qui réduit l'étirement. Le fuseau neuro-musculaire est lié, en parallèle, aux fibres musculaires extrafusales. A l'intérieur du fuseau, on distingue deux types de fibres musculaires spéciales dites intrafusales:



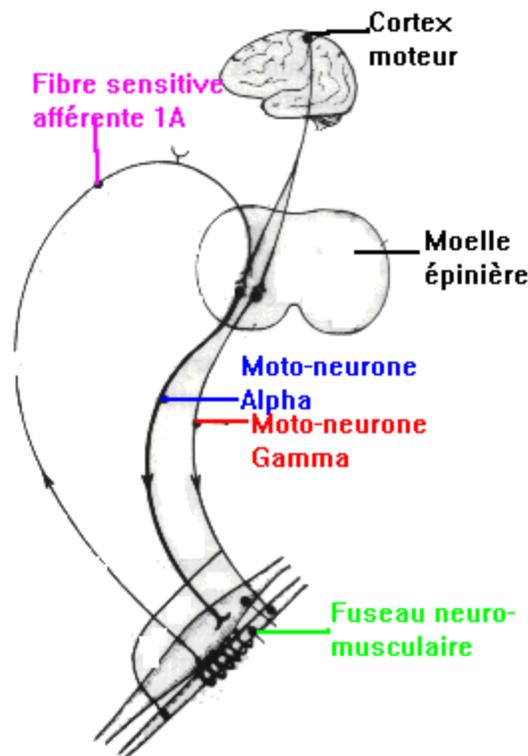
- Les fibres à sac nucléaire sont de bonne dimension et

renferment plusieurs noyaux dans la région équatoriale. On en compte habituellement deux par fuseau.

● L'autre type de fibres intrafusales renferme plusieurs noyaux, étalés tout le long de la fibre.

Les régions polaires des fibres intrafusales sont striées (elles contiennent de l'actine et de la myosine) et sont capables de se contracter.

Ces fuseaux neuro-musculaires reçoivent l'innervation des trois types de fibres nerveuses : deux sont afférentes ou sensibles et une est efférente ou motrice.



● Une afférence primaire s'enroule autour de la région équatoriale. C'est la fibre annulospiralée qui réagit directement à l'étirement du muscle; la fréquence de ses potentiels d'action est proportionnelle au degré d'étirement.

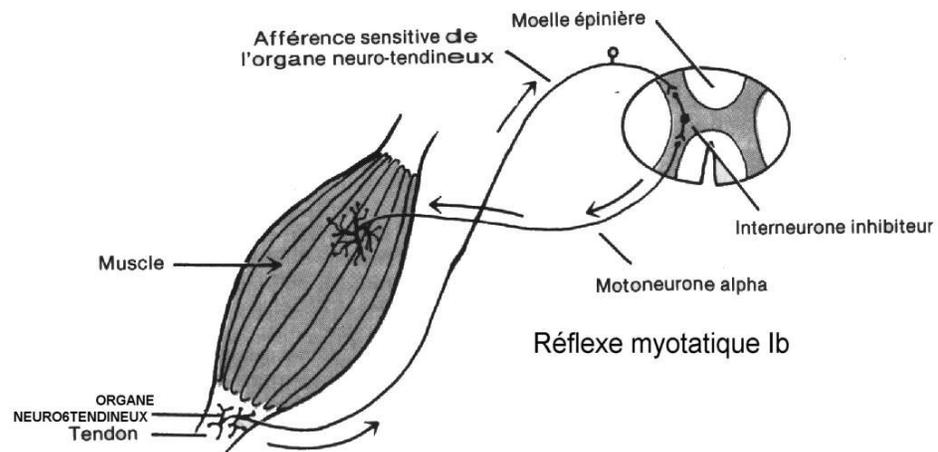
● L'autre type d'afférence, qui est plus petite, et dont les terminaisons s'étalent comme un bouquet, innerve principalement les fibres à chaîne nucléaire, bien qu'on la trouve aussi au niveau des fibres à sac nucléaire. Ces dernières afférences sont moins sensibles à l'étirement que les premières.

L'activation des afférences annulospiralées et en bouquet déclenche une volée d'influx qui emprunte les racines postérieures (voie sensorielle) pour aller stimuler de façon réflexe les motoneurones localisés dans la moelle épinière. Le muscle se contracte donc plus fortement, se raccourcit et annule ainsi la stimulation des fuseaux neuro-musculaires.

La mince fibre gamma efférente dont les terminaisons innervent les régions polaires contracte des fibres musculaires intrafusales. Ces

fibres, dont l'activation relève des centres nerveux supérieurs, complètent le mécanisme. La stimulation des fibres gamma fait contracter les régions contractiles des fibres intrafusales, ajustant ainsi la sensibilité du fuseau neuro-musculaire pour toute longueur musculaire.

Les organes neuro-tendineux (ou organes de Golgi) sont reliés en série à près de 25 fibres musculaires extrafusales. On retrouve aussi des récepteurs dans les ligaments des articulations; ils sont d'abord et avant tout des détecteurs de la tension et non de la longueur musculaire. La fonction première des organes neuro-tendineux est de protéger le muscle et son tissu conjonctif, de blessures dues à une trop grande charge.



Ce sont les récepteurs propriocepteurs qui transmettent rapidement l'information relative à la dynamique musculaire par des fibres spécialisées. Les corpuscules de Pacini sont de petites structures elliptiques localisées près des organes neuro-tendineux. Ils détectent les variations de mouvements et de pression.

1.3. Physiologie de l'exercice

1.3.1. Le métabolisme de base

Le métabolisme de base est le besoin en calories nécessité par l'organisme pour assurer son fonctionnement pendant une journée. Le métabolisme de base représente le niveau métabolique d'un individu au repos, à jeun depuis 14 à 18 heures. On considère que le MB est celui de l'individu couché éveillé ou endormi.

Le métabolisme de base s'adapte aux contraintes imposées et peut diminuer de 50%. Les régimes hypocaloriques engendrent ainsi une baisse considérable du métabolisme de base entraînant des prises de poids rebond et l'échec du traitement. Un sujet équilibré à 2800 Kcal/jour soumis à un régime de 1300 Kcal/jour verra son métabolisme chuter à 80% en 3 semaines et s'adapter à ces 1300 Kcal/jour en 5 à 7 mois.

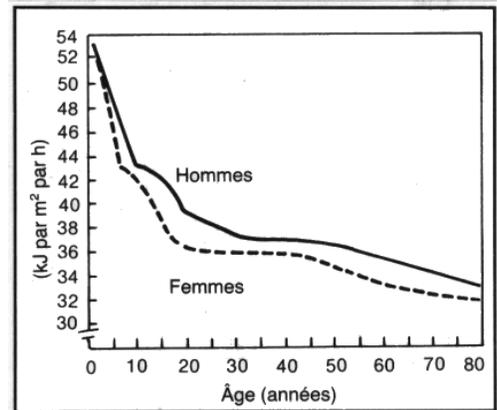
Le métabolisme de base s'exprime en KJ (kilojoule) par cm^2 de surface corporelle. [1 calorie = 4,18 joules].

métabolisme de repos en fonction de l'âge et du sexe

(Altman, PL & Dittmer, DS Metabolism, Bethesda, Md USA)

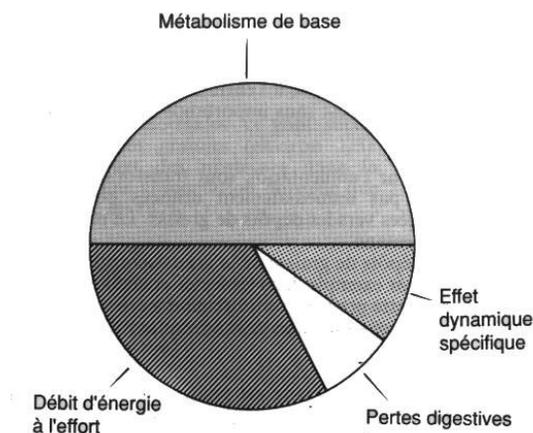
Il faut noter:

- Le métabolisme de base de la femme apparaît de 5 à 10 % plus faible que celui de l'homme du fait de la plus grande importance en graisse de sa masse corporelle. Par unité de masse maigre, le métabolisme de base est identique.
- La dépense moyenne d'un individu sédentaire âgé entre 23 et 50 ans varie de 2100 à 2700 Kcal (8790 à 11300 KJ). Le métabolisme de l'homme s'élève à 1 Kcal par kg de poids corporel par heure.
- Les besoins énergétiques quotidiens d'un sujet sédentaire d'âge moyen sont de 35 Kcal par kg de poids de corps.
- Le SNC consomme 20% du métabolisme basal de l'homme pour 2 à 8% dans les autres espèces.
 - Le métabolisme de base est abaissé sous les tropiques.
 - Le métabolisme de base est plus élevé en hiver
 - Le métabolisme hormonal augmente le métabolisme de base
 - Le métabolisme de base du sportif est supérieur de 5% à celui du non sportif.
- L'enfant a un métabolisme plus élevé de 25 à 30% et nécessite 2.5 g/kg de poids de corps en protéines.



- Une heure de repos consomme en moyenne 100 Kcal.
- Quand un obèse perd 10% de son poids, ses dépenses énergétiques baissent spontanément jusqu'à 16%.
- Les dépenses de base assurent le fonctionnement des viscères et le maintien des équilibres ioniques, elle coûtent une moyenne de 1400 Kcal.
- Les dépenses de semi-repos assurent une activité musculaire modérée, la thermorégulation, la digestion, elles coûtent une moyenne de 500 Kcal.
- Les dépenses de travail léger coûtent 50 à 100 Kcal/heure
- Les dépenses de travail moyen coûtent 100 à 300 Kcal/h
- Les dépenses de travail lourd coûtent 300 à 450 Kcal/h
- Les dépenses de travail intense coûtent 500 à 600 Kcal/h

1.3.2. L'effet dynamique spécifique



Il s'agit des dépenses énergétiques occasionnées par le mécanisme digestif. De ce fait, plus il y a de repas dans la journée, plus les dépenses énergétiques engendrées par la digestion sont importantes. Il est donc préférable de répartir sa ration alimentaire sur plusieurs repas, de manière à augmenter les dépenses énergétiques.

2. Coût énergétique des activités

(EW Bannister & SR Brown The relative energy requirements of physical activity)

Les dépenses sportives peuvent être appréhendées par le tableau suivant:

Table sportive de Kesterer et Knipping

Course à pied	Kcal/h		Kcal/h
Vitesse	500	Saut	400
Demi-fond	930	Aviron	500
Fond	750	Lutte	900
Marathon	700	Boxe	600
Cyclisme		Haltérophilie	450
Sur piste	220	Escrime	600
Derrière entraîneur	330	Natation vitesse	700
Sur route	360	Natation fond	450
Sur route avec vent debout	600	Patinage artistique	600
Ski		Patinage vitesse	720
Fond	750	Basket-ball	600
Alpin	960	Foot-ball	400
Tennis simple	800	Water-polo	600
Tennis double	350	Hand-ball	500
Lancers	460	Rugby	500

Sport	Femme Kcal/min.	Homme Kcal/min
Badminton	5.5	6.5
Cyclotourisme	5	5.9
Golf	4.4	5.2
Jogging 10 km/h	8.8	10.4
Marche plat lente	2.2	2.6
Marche 5 km/h	3	3.7
Idem + 10 kg	3.4	4
Natation détente	7.7	9.1
Natation sportive	16	25
Squash	14.3	16
Tennis simple	9.4	11.1

Ces calculs sont variables et aléatoires, car ils diffèrent par la tension nerveuse, l'entraînement, l'intensité etc... et peuvent varier de 1 à 4.

Dépenses énergétiques quotidiennes selon l'activité ou la profession
 (I Katch, WD Mc ardle, Nutrition, Masse corporelle et activité physique)

	KJ.min /kg		KJ.min /kg		KJ.min /kg
ascension de collines avec 20 Kg	0.615	Jardinage, border	0.322	-dos crawlé	0.707
idem avec 10 Kg	0.586	-creuser	0.527	-marinière	0.511
idem avec 5 Kg	0.540	-rateler	0.226	-sur place, normal	0.260
idem sans charge	0.506	-tondre	0.469	-sur place, rapide	0.711
Badminton	0.406	Jeu de cartes	0.105	Nettoyage (F)	0.260
Balayage de tapis (F)	0.188	Judo	0.816	Nettoyage (H)	0.243
Balayage de tapis (H)	0.200	Lavage plancher (F)	0.260	Nettoyage fenêtres (F)	0.247
Basket ball	0.578	Lavage plancher (H)	0.243	idem (H)	0.243
Billard	0.176	Machines, percer	0.272	Papier peint, pose	0.201
Boulangerie (F)	0.146	-tourner	0.200	Pêche	0.260
Boxe, combat	0.929	-presser	0.218	Peinture, extérieur	0.322
Boxe, entraînement	0.578	-plier métal	0.368	Peinture, intérieur	0.142
Canotage, complet	0.431	-souder	0.200	Pelleterie	0.347
Canotage, loisir	0.184	Manger assis	0.218	Planter jeunes plants	0.293
Cheval, course	0.573	Marche, allure régulière	0.096	Platrage	0.326
Cheval, entretien	0.536	-champ labouré	0.322	Plongée sous-marine, modérée	0.862
Cheval, marcher	0.172	-champs et collines	0.343	idem, très active	1.155
Cheval, trotter	0.460	-chemin d'asphalte	0.335	Positions assise, tranquille	0.088
Circuit, entraî	0.774	-sentier gazonné	0.339	Position debout, tranquille (F)	0.105
Commis d'entrepôt	0.226	-militaire rapide	0.594	Position debout, tranquille (H)	0.113
Confection vêtements		marché (faire le) F	0.260	Raquettes, marche sur neige poudreuse	0.695
-Coudre machine	0.188	idem H	0.243	Reliure	0.159
-Coudre main	0.134	Menuiserie	0.218	Repassage (F)	0.138
-Couper	0.172	Métallurgie, conditionner	0.373	Repassage (H)	0.268
-Presser	0.260	-enlever machefer	0.745	Repos, couché	0.092
Cordonnerie	0.188	-forger	0.419	Serrurerie	0.238
Cross country	0.682	-incliner moules-	0.385	Ski, neige damée sur colline, vitesse maximale	1.147
Course 3.18 min/Km	1.210	-laminer	0.607	-sur le plat, marche	0.599
Course 3.45 min/km	1.055	--rouler à la main	0.573	-sur le plat à vitesse modérée	0.498
Course 4.20 min/km	0.954	Manger assis	0.218	Ski, neige poudreuse -loisir (F)	0.465
Course 5 min/km	0.870	Marche, allure régulière	0.096	-loisir (H)	0.410
Course 5.30 min	0.808	-champ labouré	0.322	Squash	0.887
Course 7 min/Km	0.565	-champs et collines	0.343	Sylviculture, abatte des arbres	0.552
Creuser tranchées	0.607	-chemin d'asphalte	0.335	-corder du bois	0.356
Cricket, frappe	0.347	-sentier gazonné	0.339	-couper à la hache, lent	0.356
Cricket, lancer	0.377	-militaire rapide	0.594	-idem, rapide	1.243
Croquet	0.247	marché (faire le) F	0.260	-désherber	0.301
Cuisson (F)	0.188	idem H	0.243	-écorder des arbres	0.515
Cuisson (H)	0.201	Menuiserie	0.218	-émonder des arbres	0.540
Cyclisme, compet	0.707	Métallurgie, conditionner	0.373	-planter à la main	0.456
-loisir 15 Km/h	0.419	-enlever machefer	0.745	-sarcler	0.381
-loisir 8.8 Km/h	0.267	-forger	0.419	-scier machine	0.314
Dactylo, électrique	0.113	-incliner moules-	0.385	-scier à la main	0.511
Dactylo, manuelle	0.130	-laminer	0.607	-transporter billots	0.778
Danse, chorégraphie, twist	0.703	--rouler à la main	0.573	Tennis	0.456
Danse, sociale	0.213	surveiller haut fourneau	0.527	Tennis de table	0.285
Décapage	0.264	Musique, accordéon assis	0.134	Tir à l'arc	0.272
Dessin debout	0.150	-batterie, assis	0.276	Travail à la ferme conduire moissonne	0.167
Ecriture assis	0.121	-bois, assis	0.134	-conduire tracteur	0.155
Extraction charbon	0.368	-conduite orchestre	0.163	-enfourcher des balles de foin	0.578
Forage du sol	0.452	-cor, assis	0.121	-nettoyer l'étable	0.565
Pelletage charbon	0.552	-flûte, assis	0.147	-nourrir le bétail	0.356
Football américain	0.456	-orgue, assis	0.222	-nourrir les animaux	0.272
Frotage plancher (F)	0.452	-piano, assis	0.167	-pelleter du grain	0.356
Golf	0.356	-trompette, debout	0.130	-traire à la machine	0.096
Gymnastique	0.276	-violon, assis	0.188	-traire à la main	0.226
Hockey sur gazon	0.561	-violoncelle, assis	0.172	Travail d'électricité	0.243
Horlogerie	0.105	Nage, brasse	0.678	Tricot, couture (H)	0.096
Imprimerie	0.146	-crawl lent	0.536	Tricot, couture (F)	0.092
		-crawl rapide	0.653	Volley-ball	0.209

OCCUPATION	moyenne	minimum	maximum
HOMMES (Kj)			
Retraités	9 750	7 320	11 760
Cols blancs	10 550	7 620	13 690
Commis de bureau	11 720	9 750	13 770
Techniciens labo	11 890	9 380	15 990
Travailleurs industriels âgés	11 890	9 120	15 530
Etudiants université	12 260	9 500	18 460
Travailleurs construction	12 560	10 210	15 610
Travailleurs sidérurgie	13 730	10 880	16 570
Cadets de l'armée	14 610	12 510	17 160
Paysans Suisses âgés	14 770	9 250	20 930
Fermiers	14 860	10 250	19 550
Mineurs de charbon	15 320	12 430	19 090
Travailleurs de la forêt	15 360	11 970	19 250
FEMMES (Kj)			
Ménagères âgées	8 330	6 240	10 090
Ménagères âge moyen	8 750	7 370	9 710
Assistants labo	8 910	5 610	10 630
Employées de magasin	9 420	7 620	11 930
Etudiantes université	9 580	8 750	10 460
Employées manufacture	9 710	8 240	12 470
Employées pâtisserie	10 510	8 290	14 190
Paysannes Suisses âgées	12 100	9 210	16 160

La dépense énergétique est obtenue en multipliant le nombre de minutes consacrées à l'activité par l'équivalent énergétique de l'activité considérée.

Dépense énergétique approximative des activités manuelles les plus courantes.

(D'après les données de E.W. Bannister et S.R. Brown et P.-C. Goepfert et J.-C. Chignon)

Activités professionnelles et de loisirs METS KJ(min.kg)

TRES LEGERE , < 3

TRAVAIL ASSIS

Travail de bureau, dactylographie, assemblage 0,113 à 0,130
 et réparation électronique, mécanique de précision. 0,105 à 0,150

TRAVAIL EN STATION DEBOUT

Vendeur, barman, portier. 0,14

CONDUITE

de camion, tracteur, machine agricole, grue, engins divers. 0,16

TRAVAUX MENAGERS LEGERS

Couture, tricot, repassage épluchage, laver la vaisselle, 0,092 à 0,188
 mettre et débarrasser la table, petit lavage de vêtement. 0,120 à 0,160

JARDINAGE LEGER

Taille de rosiers, d'arbustes, tonte gazon sur tracteur, semer, 0,120 à 0,160

utiliser des outils à manche court (plantoir, truelle). 0,16

LEGERE 3 à 7

POSTES DE L'INDUSTRIE MECANIQUE ET METALLURGIQUE

Ajustage, montage, travail sur machine-outil. 0,15 à 0,243

Travail à la chaîne à cadence et charges moyennes. 0,150 à 0,200

TRAVAIL DE GARAGE

Réparation auto, changement de roue, lavage de voiture, camion. 0,200 à 0,260

CONDUITE

Camion remorque avec manœuvres et sorties fréquentes 0,260 à 0,280

MAGASINAGE

Rangement et port d'objets de masse < 7 kg 0,150 à 0,250

sur des étagères à mi-hauteur. 0,150 à 0,251

MENUISERIE LEGERE 0,22

INSTALLATION ELECTRIQUE 0,24

CONSTRUCTION D'UN MUR 0,30

Pose de pierres et briques, mélange mécanique du ciment. 0,26

BRICOLAGE MODERE

Fendre du petit bois, peinture intérieure, pose de papier, 0,142 à 0,201

Vissage (plus coûteux bras en l'air). 0,112 à 0,180

JARDINAGE MODERE

Sarcler, biner, tailler haies, arbustes, usage 0,200 à 0,350

tronçonneuse légère,

usage tondeuse tractée, pousser une brouette <50 kg à plat 0,300 à 0 400

TRAVAUX MENAGERS MODERES

Utilisation d'instruments à manche long: aspirateur, 0,200 à 0,300

brosse à tapis

balai mécanique, passer la serpillière, 0,26

laver les carreaux, murs, placards 0,243 à 0,260

faire les lits, ranger une pièce, 0,110 à 0,250

faire les courses < 7 kg. 0,26

MOYENNE 5 à 7

TRAVAUX DE BATIMENT

Menuiserie lourde, charpente, réfection extérieure, 0,300 à 0,400

construction

maison travail de plâtrier, peinture extérieure, brouettage > 60 kg 0 32

Montage charpente métallique, maniement du marteau 0,400 à 0,500

pneumatique, pelletage de terre légère, grain, ordure, 0,347 à 0,360

lentement

PORT DE CHARGE 15 A 30 KG 0,300 à 0,500

BRICOLAGE

Scier du bois tendre, fendre à la hache 0,314 à 0,511

MONTER LES ESCALIERS LENTEMENT 0,200 à 0,300

JARDINAGE

Bêchage terre légère, tondeuse à traction manuelle en terrain 0,300 à 0,400

horizontal, ou petit motoculteur. 0,300 à 0,400

Activités professionnelles et de loisirs METS KJ (mm.kg)

LOURDS 7 à 9

MANIEMENT D'OUTILS LOURDS

Piochage, creuser un trou et terrassement divers, barre 0,393 à 0,452
masse, tronçonneuse lourde. 0,300 à 0,400

ENTRETIEN DE FOURS INDUSTRIELS 0,53

PORTER 30 A 40 KG

Charger un camion, fourcher des bottes de foin, 0,400 à 0,578
déplacements de poids de 5 Kg 10 x/mn. 0,40

BRICOLAGE

Scier du bois dur, raboter du bois tendre. 0,51

JARDINAGE

Bêchage lourd, arrachage rapide des pommes de terre, 0,35
pelletage lourd (6 kg 10c.mn.). 0,50

TRES LOURD > à 9

BUCHERON 0,500 à 1,243

MANŒUVRE LOURDE

Fourcher des balles de paille 0,58

Raboter du bois dur 0,400 à 0,600

Fauchage rapide 0,50

Pelletées lourdes (7 kg 10 c/mn.) (terre lourde, grosse pelle) 0,50

Porter des charges >40 kg 0,500 à 0,600

Porter des charges >15 kg dans les escaliers 0,50

REMARQUES: 1 MET est la dépense métabolique de base par kg et par minute d'un sujet éveillé, au repos et assis. 1 MET = 3,5 ml O₂/kg/mn. 1 cal = 4,185 joules.

Tenir compte que le travail ménager comporte des moments de travail physique intense.

Limites d'ordre quantitatif pour le transport d'une charge.

Transport manuel pour un homme:

$F \times D \times P < 800$ F < 30 kg

D < 30 M

P < 10 T/j

F = Charge transportée ou manutentionnée en kilos

P = Production journalière en Tonnes/Jour

D = Distance parcourue avec la charge

Manutention de charges au poste de travail (déplacement < 2 M):

Homme: $P < 14$; $0,4F$ (où $F < 30\text{kg}$)

Femme: $P < 8$; $0,4F$ (où $F < 15\text{kg}$)

(Valeurs tirées de la revue "Travail et sécurité", 462, 1991, reprenant les travaux de l'INRS, 165, 1994 et du laboratoire de physiologie du travail).

3. Les substrats énergétiques

Pour assumer toutes ses fonctions, le corps a besoin d'énergie. Cette énergie est constituée par la rupture des liaisons de la molécule adénosine triphosphate (ATP). L'ATP est donc le carburant utilisé par tous les processus du corps.

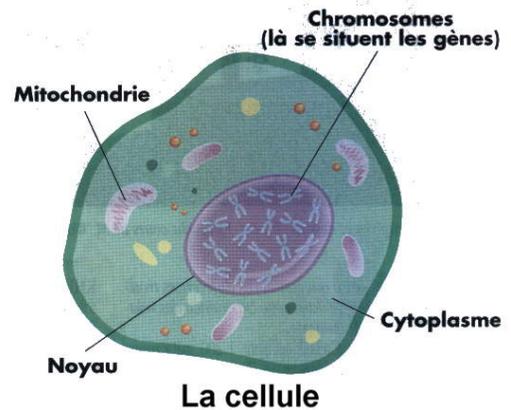
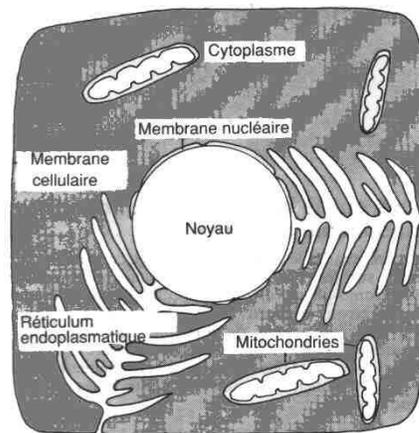
La production d'énergie se classe en deux cycles principaux :

sans utilisation d'oxygène (anaérobie)

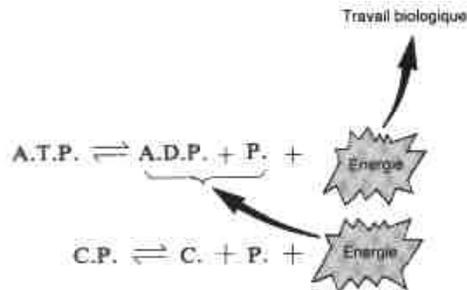
avec utilisation d'oxygène (aérobie)

Les processus anaérobies ont lieu dans le cytoplasme de la cellule tandis que les processus aérobie ont lieu dans les mitochondries.

Le réticulum endoplasmique ou sarcoplasmique (cellule musculaire) constituent entre autre le site de la synthèse des protéines.



3.1. La glycolyse anaérobie alactique: ATP et CP



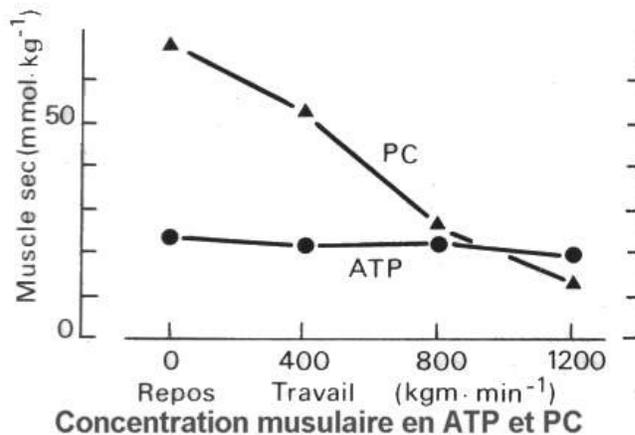
L'organisme trouve sa première source énergétique dans l'ATP présent dans le muscle qui lui donne deux à trois secondes d'énergie. A aucun moment, l'organisme n'emmagasine plus de 85 g d'A.T.P. Cette énergie ne fait pas appel à l'oxygène, elle est anaérobie et ne laisse aucun déchet. Cette énergie possède le plus fort pouvoir explosif

mais est éphémère. Du fait que l'A.T.P. ne peut être fourni par voie sanguine ni par les tissus, il doit être continuellement resynthétisé dans la cellule.

L'organisme puise ensuite dans la créatine phosphate (CP) disponible dans les cellules musculaires pour obtenir une énergie durable jusqu'à approximativement la dixième ou quinzième seconde (en fonction notamment du degré d'entraînement du sujet). La concentration de C.P. est environ de 3 à 5 fois celle de l'A.T.P. C'est pourquoi la CP est considérée comme le réservoir de phosphates à haute énergie.

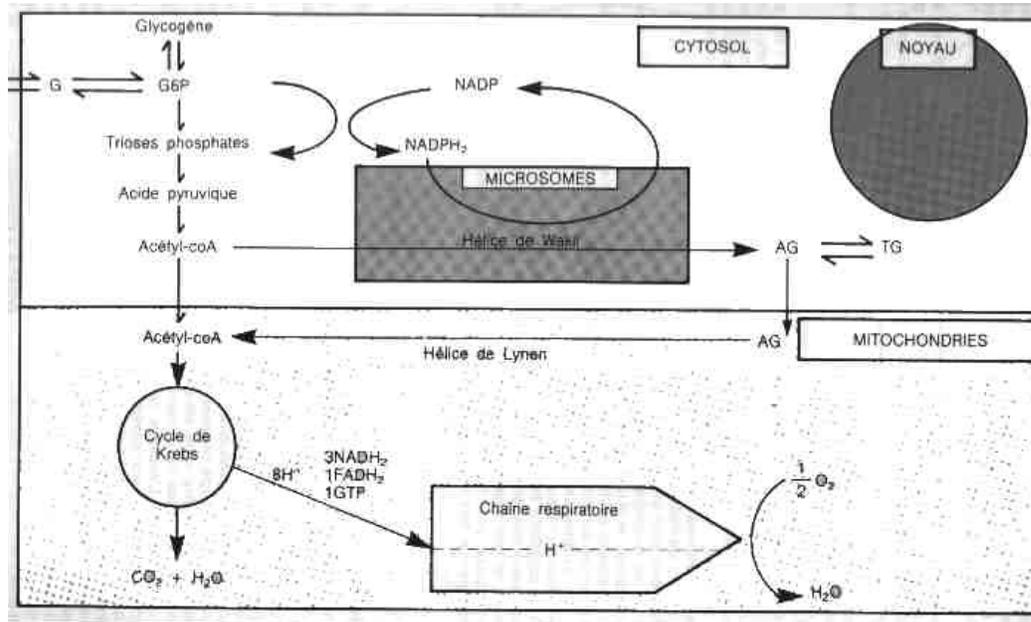
Il faut environ 29 Kj (7 Kcal) pour synthétiser une mole d'A.T.P. L'efficacité relative du processus de transport d'électrons (phosphorylation oxydative) pour retenir l'énergie chimique, est approximativement de 40%. Le reste de l'énergie, 60%, est transformé en chaleur dans l'organisme.

Chaque kilogramme de muscle contient environ 5 millimoles (mmol) d'A.T.P. et 15 mmol de C.P. La resynthèse des phosphagènes, l'exercice fini, atteint 70% en 30 s (ATP + CP). Elle est terminée dans un délai de 3 à 5 minutes.



Valeurs observées dans les biopsies du muscle quadriceps au repos et à la 5^e minute d'exercices musculaires sur bicyclette. Les puissances mécaniques sont de 400, 800 ou 1 200 kgm.min⁻¹ (65,6, 131,2 et 196,8 W). (D'après Hultman et coll., *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1967, 19, 56-66).

3.2. La glycolyse anaérobie lactique: le glycogène et l'acide lactique



Les réserves de phosphate épuisées, l'organisme se tourne vers les nutriments pour trouver dans leur dégradation l'énergie nécessaire. Le premier appel est fait au glucose.

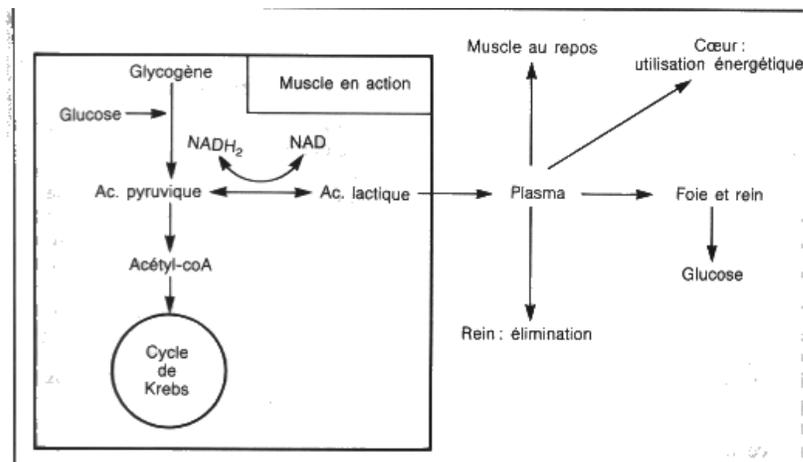
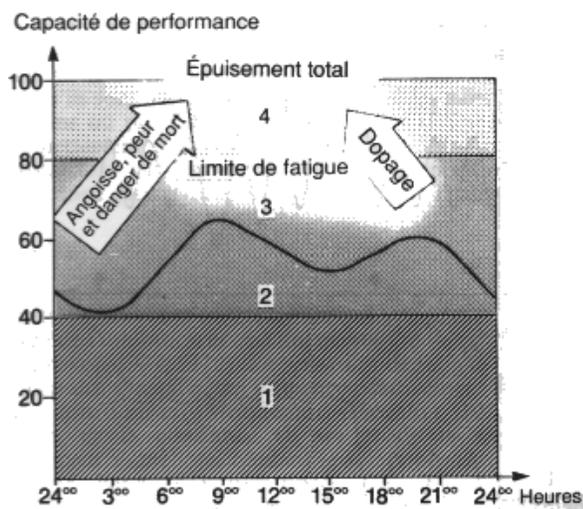
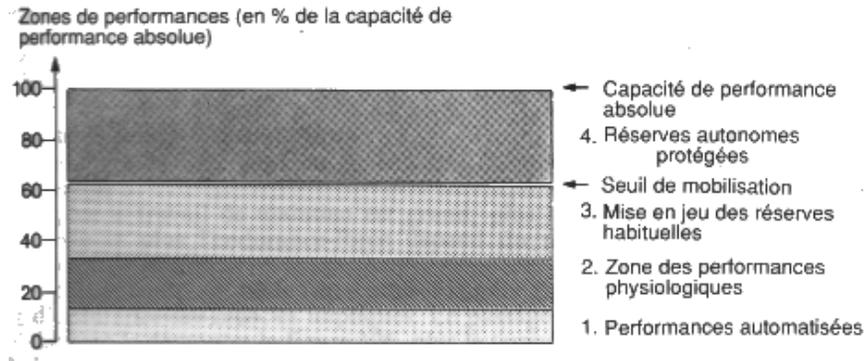
Les glucides sont les seuls aliments capable de fournir l'énergie nécessaire à la formation de l'ATP en anaérobie. La dégradation des glucides fournit en sus des éléments indispensables au métabolisme des lipides et des protéines. La dégradation du glucose pour fournir de l'ATP s'appelle la glycolyse. L'énergie extraite lors de la glycolyse anaérobie représente 5% de la quantité totale d'énergie produite par les dégradations aérobiques totales de la molécule de glucose. Cependant l'énergie anaérobie est importante car elle est disponible immédiatement.

L'énergie délivrée de manière anaérobie sera utilisée préférentiellement par les fibres rapides, l'énergie libérée de manière aérobique sera utilisée préférentiellement par les fibres lentes puisqu'elles possèdent de nombreuses mitochondries.

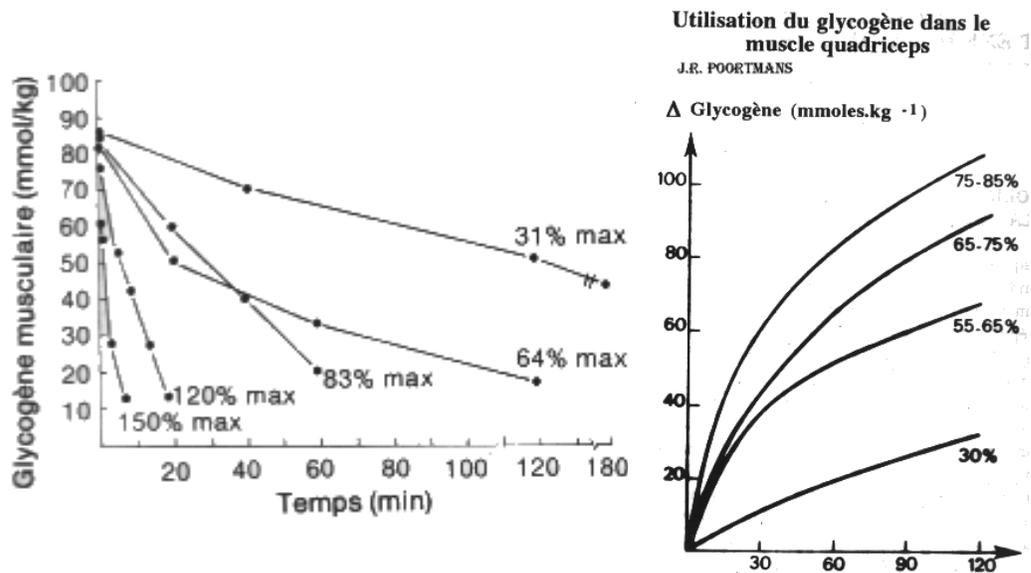
L'ensemble des réactions de glycolyse anaérobie est pleinement efficace entre la 30^{ème} et la 120^{ème} seconde, est optimal pendant 60 s pour disparaître vers la 180^{ème} seconde.

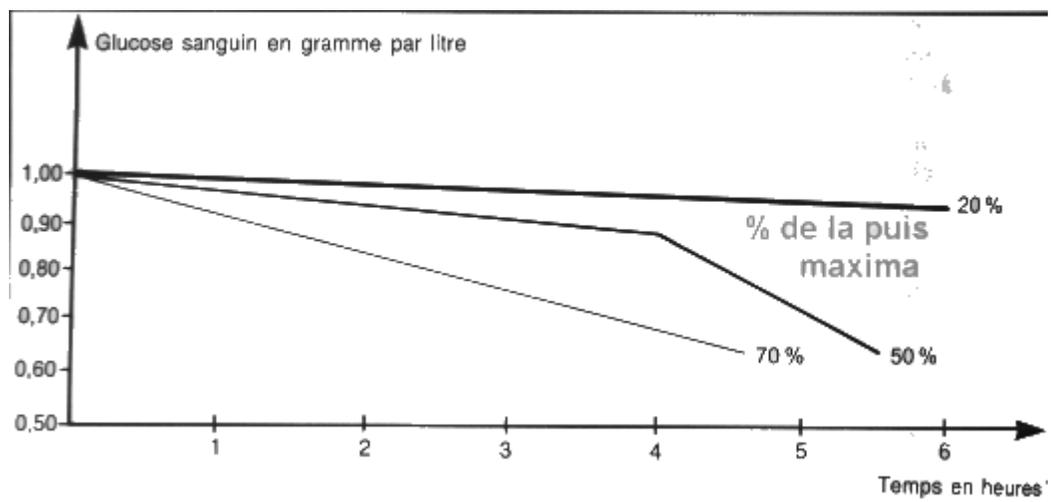
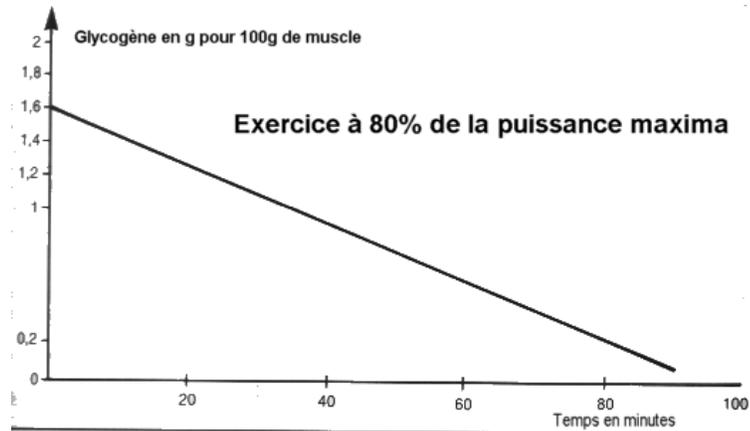
Le mécanisme de la glycolyse n'est possible qu'en présence du coenzyme NAD.

3.2.1. Le glycogène



La dégradation du glycogène et du glucose musculaire sans oxygène prend donc ensuite le relais de ATP+CP. Cette énergie est productrice d'acide lactique et donc d'ions H⁺. De ce fait, les cellules musculaires cesseront de fonctionner quand l'accumulation d'H⁺ deviendra trop importante. Les cellules musculaires peuvent aussi cesser de fonctionner quand le taux d'usure du glycogène devient trop important. En effet l'évolution naturelle a doté l'organisme d'un contrôle du glycogène afin de garder toujours une réserve indispensable pour faire face à une situation vitale et donc à l'éternel choix de fuir ou combattre; ces actions vitales nécessitent une source d'énergie immédiatement disponible, qui sont ATP + CP et le glycogène assurant la synthèse rapide de l'ATP. Le dopage ou l'extrême motivation permettent de puiser dans cette réserve vitale. D'autre part le catabolisme du glycogène fournit des substrats indispensables à l'utilisation aérobie du glucose et des lipides. Ce fait est à l'origine de la formule "les lipides brûlent au feu des glucides", qui valide la proposition suivant laquelle le glycogène doit être épargné pour permettre un effort de longue durée. Une intensité de départ trop importante d'un exercice, nuit donc à sa longévité.



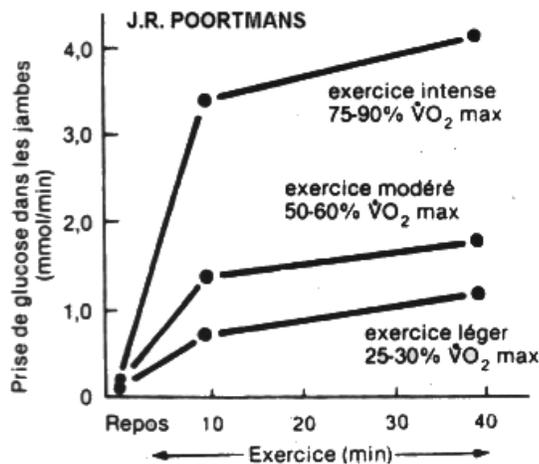


Le glycogène est le polysaccharide synthétisé à partir du glucose lors de la glycogénèse et emmagasiné dans les tissus animaux. Les molécules de glycogène sont habituellement volumineuses. Leur taille varie de quelques centaines à quelques milliers de molécules de glucose attachées entre elles. L'organisme d'êtres humains convenablement nourris, contient environ 375 à 475 g d'hydrates de carbone. Le glycogène musculaire compte pour 325 g, le glycogène hépatique pour 90 à 110 g et le glucose sanguin pour seulement 15 à 20 g. Comme chaque gramme de glycogène retient 17 kJ d'énergie, (4 Kcal), un individu moyen possède dans les liaisons moléculaires de la molécule glucidique, de 6 000 KJ à 8000 KJ (1400 à 1900 Kcal).

C'est la quantité d'oxygène disponible dans la cellule qui détermine le type de processus utilisé. En début d'exercice, l'insuffisance d'O₂ dans la cellule impose la glycogénolyse comme processus, le temps que la cellule fasse le plein d'O₂.

La filière du glycogène est disponible après quelques secondes (5 s), atteint son maximum de puissance entre la première et la deuxième minute, le plus souvent vers la 20^{ème} seconde, avant que le système d'économie du glycogène n'intervienne pour progressivement l'épargner au profit des acides gras libres.

Au delà d'un effort de 50% de $\dot{V}O_2$ Max pour un sujet non entraîné et 60 à 70% pour un sujet entraîné la participation de la filière anaérobie lactique devient plus importante et croît avec l'intensité de l'effort au delà de $\dot{V}O_2$ Max. Les fibres rapides consommatrices de glycogène sont progressivement recrutées. Le seuil anaérobie déterminera le moment où l'organisme produit plus d'acide lactique que ne peut en tamponner l'oxygène acquis (seuil d'accumulation sanguine d'acide lactique). Ce seuil passé, le sujet va s'épuiser et cesser l'effort entre 3 et 15 minutes. Le seuil anaérobie peut être au delà de 90% de $\dot{V}O_2$ Max pour de très grands sportifs en endurance.



● Pendant l'exercice physique, les hydrates de carbone mis en réserve sous forme de glycogène musculaire servent de source d'énergie au muscle même qui les renferme. Le glycogène stocké dans un muscle n'est utilisable que par ce muscle, il ne peut-être transféré d'un muscle à l'autre.

● Dans le foie, le glycogène est reconverti en glucose, puis transporté dans le sang pour satisfaire les éventuels besoins des muscles sollicités. Le mot **glycogénolyse** réfère à ce processus de conversion, méthode de fourniture rapide de glucose aux muscles impliqués dans toute forme de travail. C'est l'augmentation du calcium cytoplasmique pendant la contraction musculaire qui est à l'origine de la glycogénolyse.

- Les réserves de glucose sont de 34 g de glucose circulant, 300 g de glycogène musculaire et 100 g de glycogène hépatique pour 50 g ATP 72 g CP 1200 g protéines à destinée énergétique
- Lorsque les réserves de glycogène sont épuisées à la suite d'une restriction alimentaire ou d'un exercice physique, la synthèse du glucose à partir des composantes structurales des autres nutriments, et particulièrement les protéines, tend à augmenter. Ce processus constitue la **néoglucogénèse**.

Le glycogène augmente la teneur en potassium et donc la conduction nerveuse et la contractilité musculaire.

Une concentration normale de glycogène atteint 15 g/kg de muscle, une surcompensation permet d'atteindre 20 g.

L'insuffisance musculaire en glycogène n'a pas d'influence sur l'intensité de l'exercice mais sur la durée. Il y a cependant nécessairement une réduction de la puissance maximale en cas d'insuffisance extrême de glycogène musculaire. C'est aux intensités de travail les plus élevées qu'on a observé le plus haut taux d'épuisement de glycogène; cependant à 30% du VO₂ Max il reste une bonne quantité de glycogène, même après 3 heures d'exercice.

Le glycogène est le seul nutriment qui peut être catabolisé en anaérobiose pour la resynthèse d'A.T.P.; ce substrat est de toute évidence hautement prioritaire dans le "moulin métabolique"; au cours d'un exercice vigoureux, il semble que ce soit l'intensité de l'effort qui détermine l'épuisement spécifique des fibres rapides ou celui des fibres lentes.

Les hormones, spécialement l'insuline, jouent un rôle important dans la régulation des réserves hépatiques et musculaires de glycogène en contrôlant le niveau de sucre sanguin en circulation. L'insuffisance de glycogène hépatique peut entraîner des signes d'hypoglycémie alors même que le stock de glycogène musculaire n'est pas épuisé (en général dans des exercices de longue durée d'intensité modérée).

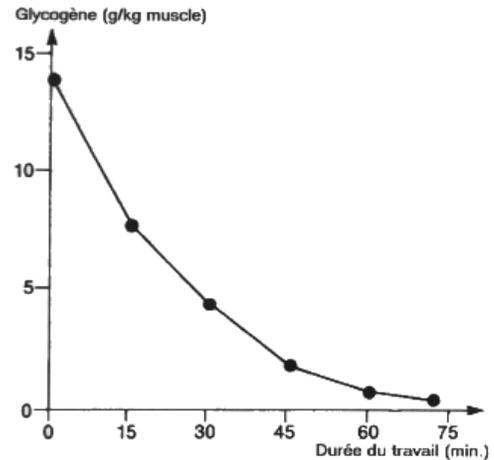
60% du glucose hépatique est destiné aux besoins du SNC dont le métabolisme ne consomme que du glucose pur. Ainsi, une personne faisant une grève de la faim, doit ingérer un minimum de glucose journalier sous peine de sombrer rapidement dans le coma. La participation du glycogène musculaire au maintien de la glycémie se fait d'une manière indirecte par le cycle de Cori: glycogène musculaire →

acide lactique qui passe du muscle dans le sang et parvient au foie où il peut donner du glucose.

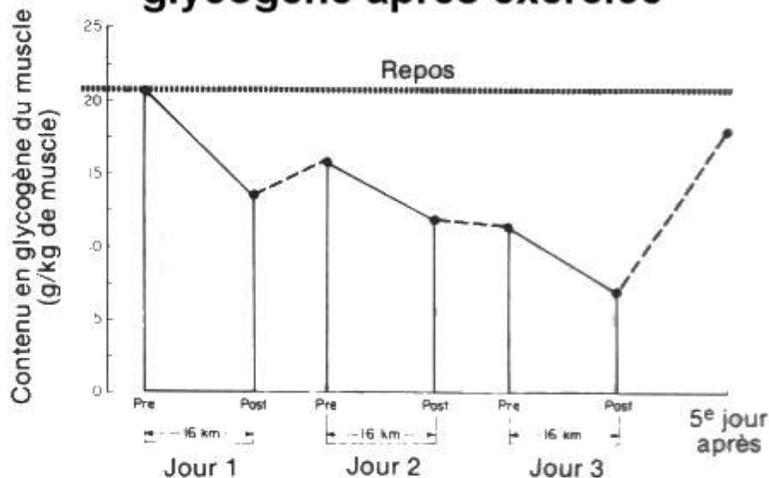
La surcharge glycogénique

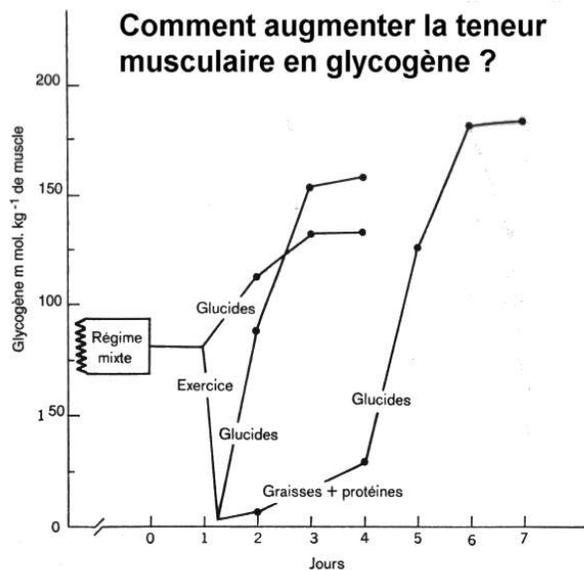
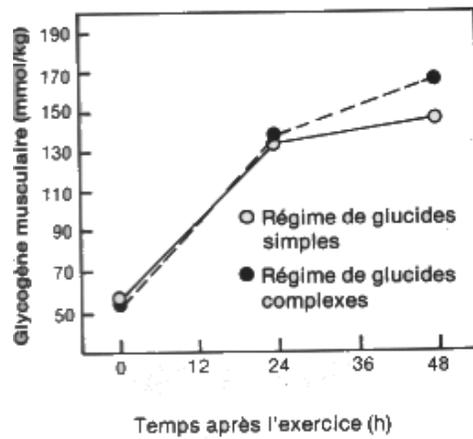
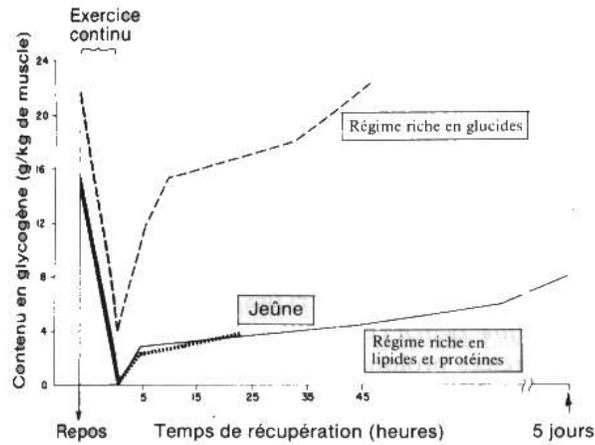
Le processus le plus efficace pour augmenter les réserves musculaires en glycogène comprend des exercices continus intenses destinés à vider les muscles de leur glycogène, associés pendant plusieurs jours à un régime hypoglucidique, suivi de repos associé à un régime hyperglucidique.

Les réserves de glycogène musculaire peuvent ainsi dépasser 700 g (45 g/kg de muscle). Un régime hyperglucidique permet de prolonger l'exercice, alors qu'un régime hypoglucidique raccourcit la durée possible de l'exercice et le rend plus difficile à soutenir. Les réserves de glycogène hépatique peuvent aussi bénéficier de ce protocole pour passer de 50 g par kg de tissu hépatique à 100 g.



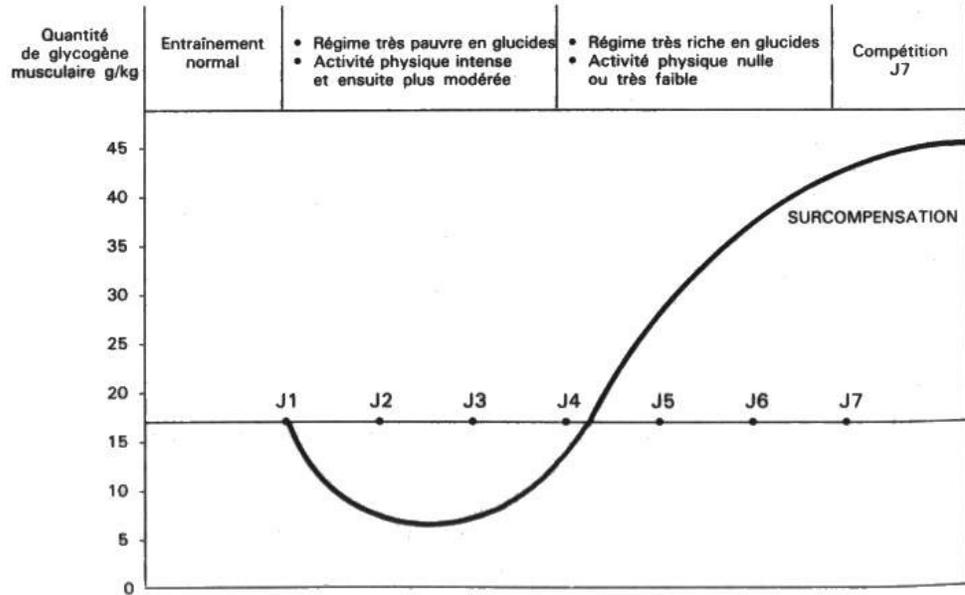
Epuisement des réserves de glycogène après exercice



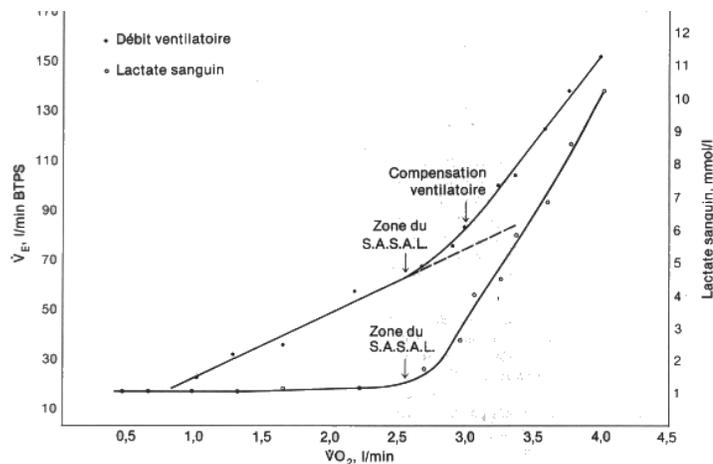


La surcompensation des réserves de glycogène n'est pas conseillée dans les sports comme le sprint, car l'eau retenue par le glycogène alourdit le sujet.

Le régime dissocié scandinave

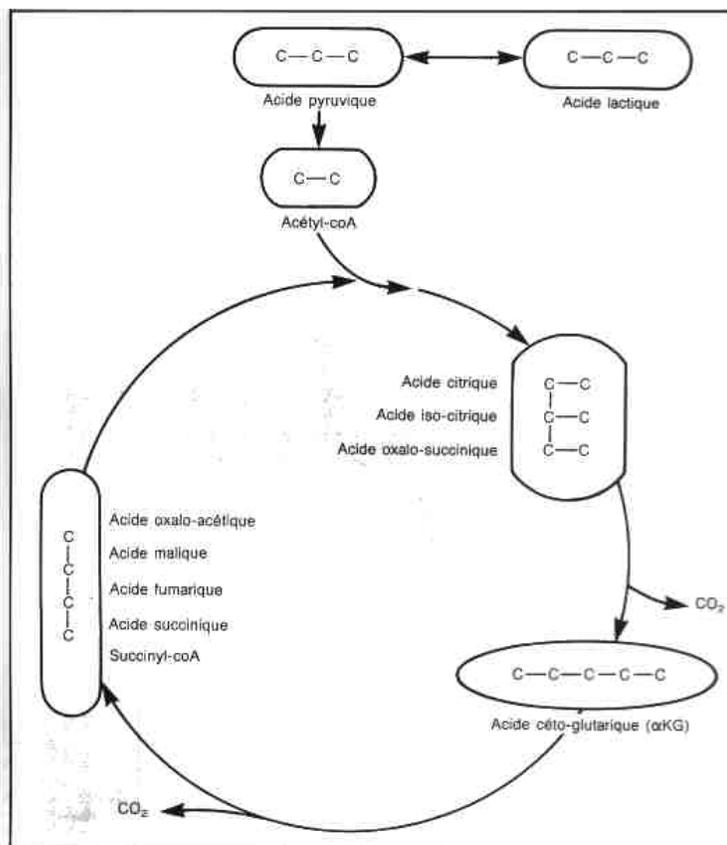


3.2.2. L'acide lactique



Au repos la concentration plasmatique d'acide lactique = 10 mg/100 ml de sang.

La plus forte et la plus rapide concentration d'acide lactique est enregistrée après un exercice soutenu de 60 à 180 secondes. A environ 50% de la capacité maximale du métabolisme aérobie d'un sujet en santé non entraîné, l'acide lactique commence à s'accumuler. En moyenne, chez l'adulte sédentaire, la lactatémie sanguine n'augmente pas pour des efforts d'intensité faible, correspondant à moins de 50% du VO_2 Max. Les lactates apparus en début d'exercice disparaissent progressivement. La courbe présente une partie horizontale. Pour des intensités plus fortes (50 à 70% du VO_2 Max) le taux de lactates sanguins augmente et se stabilise en quelques minutes, modifiant ainsi la pente de la courbe. Des efforts plus intenses, 70 à 75% du VO_2 max, correspondent à une forte élévation des lactates sanguins; ils ne peuvent être poursuivis très longtemps. La courbe présente un tracé presque vertical. Pour des sportifs qualifiés, le gain de lactatémie maximal se produit pour un effort supérieur à 80% du VO_2 Max. Au cours d'un exercice intense, la glycolyse cesse de fonctionner lorsque 60 à 70 g d'acide lactique sont accumulés dans l'organisme. Si 180 g de glycogène étaient dégradés, 180 g d'acide lactique seraient formés.



Le lactate produit par le muscle n'est que partiellement libéré dans le sang, ce qui réduit l'acidose. Les réactions aérobies fournissent l'énergie nécessaire à l'effort et l'acide lactique produit est soit oxydé, soit reconverti en glucose, probablement au niveau du foie et peut-être des reins. En régime stable, l'accumulation d'acide lactique est minimale.

En apparence, la majeure partie de l'acide lactique est oxydée pour en libérer l'énergie. En fait, on sait très bien maintenant que le cœur, le foie, les reins et les muscles squelettiques utilisent l'acide lactique plasmatique comme substrat énergétique aussi bien pendant l'exercice que pendant la récupération.

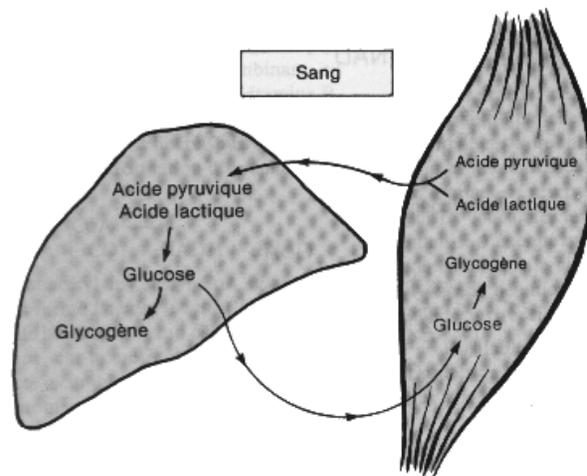
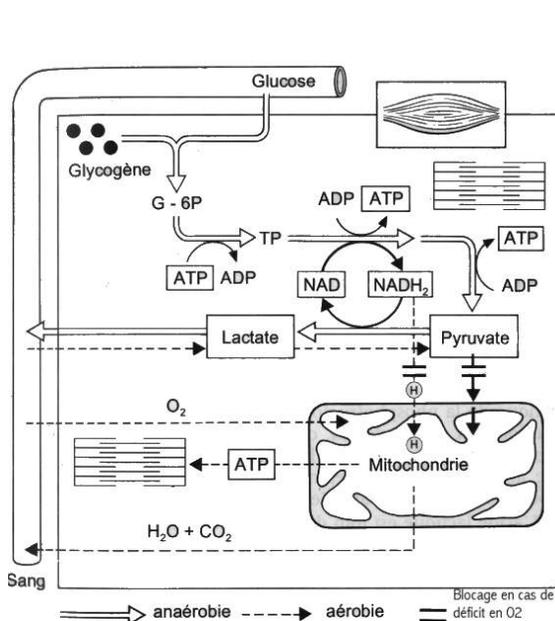
L'acide lactique se dégrade en acide pyruvique, produit final de la glycolyse qui entre ensuite dans le cycle de Krebs, en présence d'oxygène (glycolyse aérobie). Sans oxygène (glycolyse anaérobie), l'acide pyruvique est reconverti en acide lactique sans autre resynthèse d'ATP (néoglucogénèse).

Le cycle de Cori (l'acide lactique redevient acide pyruvique) n'est pas seulement un refuge pour l'acide lactique mais aussi un moyen d'augmenter le glucose sanguin et le glycogène musculaire.

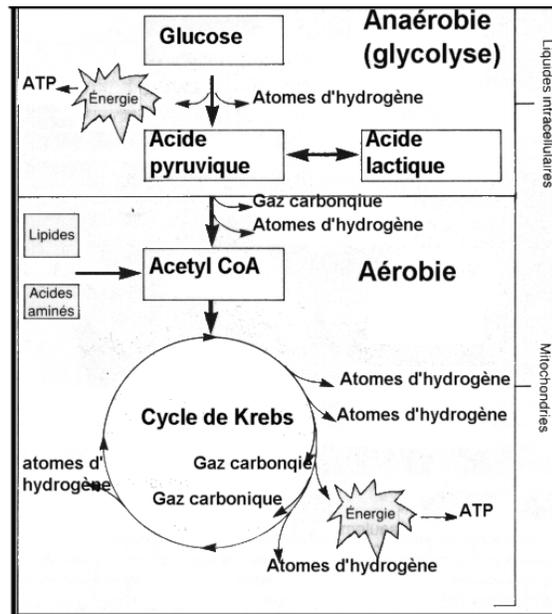
Hypothèses de la diminution d'acide lactique dans un exercice sous-maximal

a) Une plus grande utilisation des acides gras entraîne une moins grande utilisation de glycogène et, par conséquent, une moins grande production d'acide lactique.

b) La dette d'oxygène contractée au début de l'exercice pourrait être plus petite à cause d'une augmentation rapide de la consommation d'oxygène. Ceci pourrait aussi provoquer une moins grande accumulation d'acide lactique; d'où la nécessité de s'échauffer et de laisser le temps à la consommation d'O₂ de se stabiliser pour pouvoir durer et bénéficier d'un exercice plus facile à supporter. Plus la dette d'O₂ de départ est grande plus l'exercice est ressenti comme difficile.



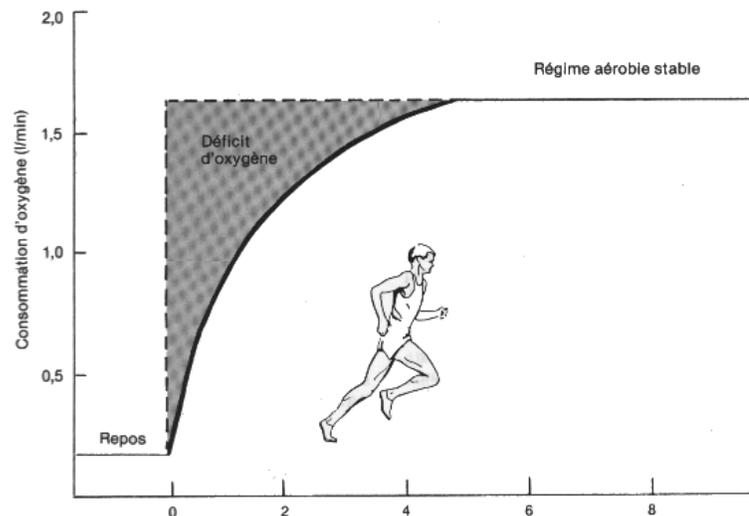
3.3. La glycolyse aérobie: les acides gras libres

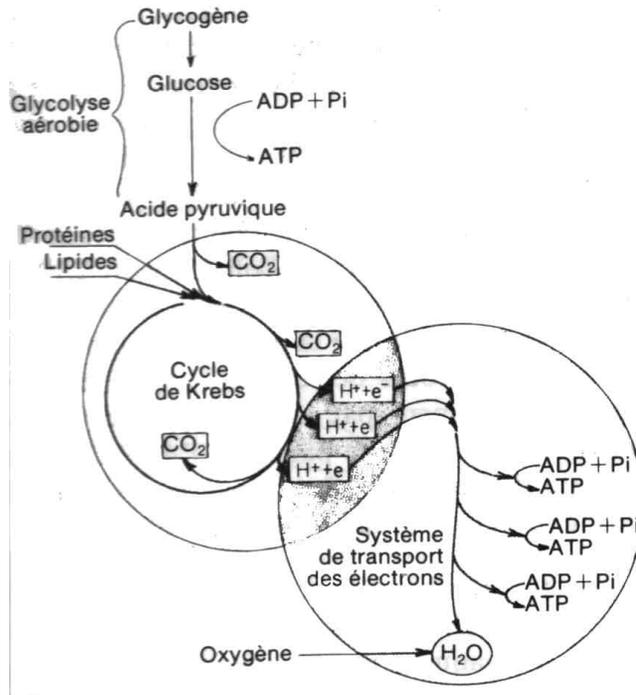


La glycolyse anaérobie transforme le glucose en acide pyruvique, et l'organisme va tirer de cet acide pyruvique les 95% d'énergie restant disponible par un mécanisme très important appelé le **cycle de Krebs**. Le cycle de Krebs assure la transformation aérobie de l'acide pyruvique, des lipides et des acides aminés en ATP. Cette transformation est assurée à l'intérieur des mitochondries qui tiennent le rôle de centrale énergétique.

La troisième filière fait appel à la dégradation du glucose, de l'acide lactique, de certains acides aminés (alanine), et surtout des acides gras libres en présence d'oxygène. Il y a glycolyse aérobie du glucose (glycogène) et glycolyse aérobie des lipides.

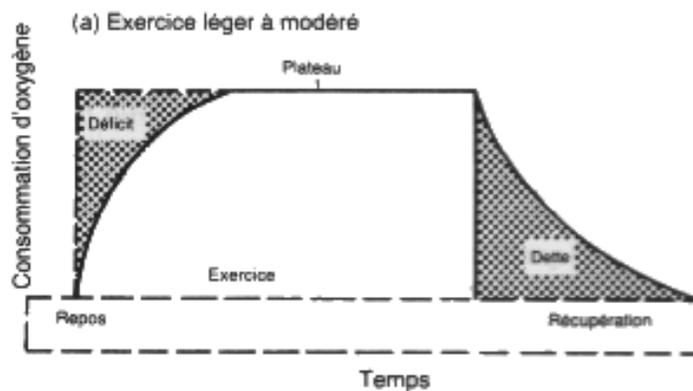
La glycolyse aérobie du glucose produit de l'énergie et de l'acide pyruvique qui est ensuite catabolisé dans le cycle de Krebs. L'utilisation aérobie du glycogène produit 13 fois plus d'énergie que son utilisation anaérobie.





La disponibilité sans limite des acides gras libres dans les réserves adipeuses, fait que la limitation de cette filière sera la consommation maximale de l'oxygène (VO₂ Max). La bonne oxygénation du muscle est d'autant plus indispensable pour pouvoir utiliser les substrats lipidiques. Les muscles vont utiliser en présence d'oxygène les cellules lipidiques qu'ils contiennent et les acides gras présents dans le sang. Ces réserves sont rapidement épuisées et le muscle va faire appel aux réserves lipidiques du tissu adipeux. Les

adipocytes vont donc libérer les acides gras et le glycérol par la lipolyse et le plasma va véhiculer les AGNE (acides gras non esthérifiés) au muscle. Les AGNE pénètrent ensuite dans le cytoplasme de la cellule, et enfin dans la mitochondrie sous l'action de la carnitine. Les AGNE seront ensuite dégradés en acétyl-coenzyme A et pris en charge par le cycle de Krebs pour produire de l'ATP.

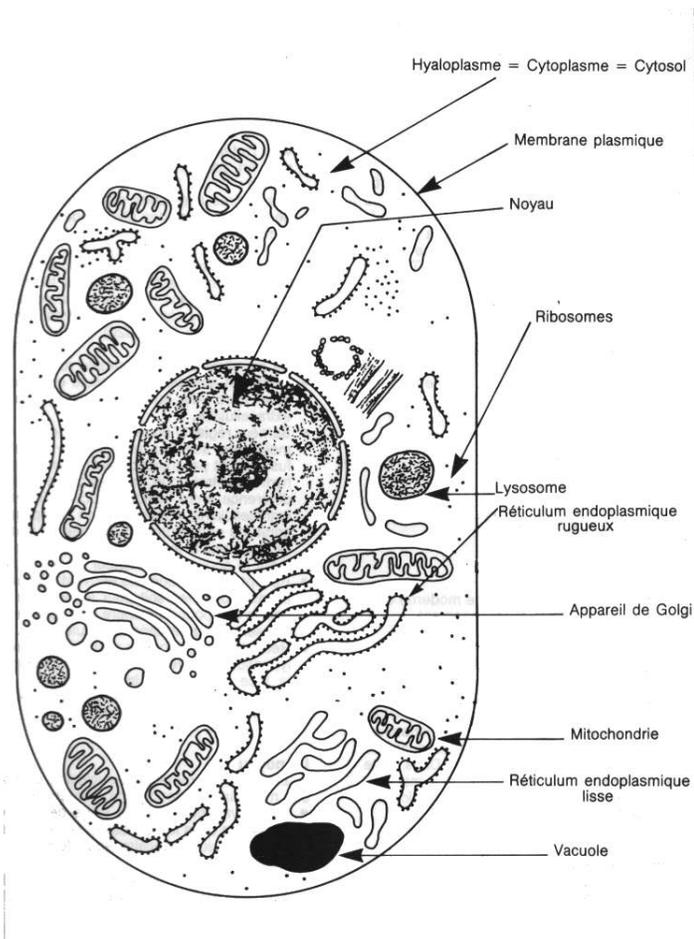


Ces substrats ne produisent pas d'énergie mais nécessitent la présence de glycogène pour être utilisés. En effet, la dégradation des acides gras semble dépendre du fonctionnement continu du catabolisme du

glucose ("les lipides brûlent au feu des glucides"). Il faut se rappeler que l'acétyl-CoA, entre dans le cycle de Krebs en se combinant à l'acide oxalo-acétique (obtenu surtout par le catabolisme des sucres) pour

former l'acide citrique. La dégradation des acides gras dans la mitochondrie, au cours du cycle de Krebs, se poursuit tant qu'une quantité suffisante d'acide oxalo-acétique peut se combiner à l'acétyl-CoA, sous-produit de la bêta-oxydation. La bêta-oxydation ne peut se poursuivre sans oxygène pour accepter l'hydrogène. Le glycérol est recapté par le foie pour assurer la néoglucogenèse hépatique. Si les AGNE ne sont pas utilisés par le muscle, ils sont resynthétisés en triglycérides dans les adipocytes.

L'acide pyruvique formé au cours du métabolisme du glucose pourrait être une source importante d'acide oxalo-acétique. Comme la conversion de l'acide pyruvique en acétyl-CoA est irréversible, les acides gras ne peuvent pas être utilisés pour refaire le glucose. L'insuffisance de glucose dans des situations d'endurance extrêmes produit une accumulation de fragments d'acétate, formés durant la bêta-oxydation des acides gras. Si ces fragments d'acétate ne peuvent rentrer dans le cycle de Krebs, ils sont transformés en corps cétoniques qui se retrouvent dans l'urée et dans le sang.



Le temps nécessaire pour atteindre le maximum des réactions aérobies varie de 1 minute chez le sportif entraîné à 4 minutes chez le sédentaire. Le substrat lipidique est sollicité progressivement dès la 10^{ème} seconde d'effort, la puissance maximale de la glycolyse aérobie est atteinte vers la 45^{ème} seconde, mais son utilisation ne devient intéressante qu'entre la 5^{ème} et 10^{ème} minute d'effort. acétyl-CoA provenant des AGL entre en compétition avec celui provenant du pyruvate et réduit ainsi la consommation de glycogène. Plus l'effort va se prolonger, plus le substrat lipidique va être sollicité pour économiser le glycogène, notamment à l'épuisement du glycogène hépatique, sollicité depuis la 10^{ème} ou 15^{ème} minute; au bout de 2 h 30 à 3 heures d'exercice à 70% de VO₂ Max, les voies lipolytiques sont utilisées à leur maximum. Arrivé à un certain stade de puissance (50% VO₂ Max pour un sujet non entraîné et 60 à 70% pour un sujet entraîné) la puissance supplémentaire sollicitée par l'exercice sera assurée par la filière anaérobie lactique et les fibres rapides.

L'entraînement permet d'améliorer le temps de sollicitation des lipides et leur part énergétique de l'effort. L'organisme apprend à économiser plus rapidement le précieux glycogène en transférant la demande énergétique vers les acides gras.

La vitesse de renouvellement des AGL va de 3 minutes au repos à 20 secondes à l'exercice. Le métabolisme des graisses est plus important dans un muscle entraîné.

La consommation d'oxygène nécessaire à la production aérobie de l'énergie va augmenter proportionnellement à l'effort et à la production d'énergie jusqu'au stade où l'organisme ne peut plus apporter suffisamment d'oxygène et va devoir faire appel au mécanisme anaérobie de production d'énergie, ce qui assurera près de 60 secondes d'effort maximal disponible. En fait lorsqu'on atteint 50 à 55% de la consommation maximale d'oxygène, les mécanismes anaérobiques commencent à dépasser les mécanismes aérobiques et à stocker de l'acide lactique, puisqu'il n'y a plus assez d'oxygène pour l'utiliser. L'acide lactique va être apporté aux muscles par la voie circulatoire et va installer la sensation de fatigue obligeant l'organisme à arrêter l'exercice. En fait les ions H⁺ hydrogène de l'acide lactique ne trouvent plus assez d'ions O oxygène pour se combiner en eau H₂O. Les cellules vont donc arrêter de fonctionner pour stopper le mécanisme d'accumulation des ions H⁺ (acidose), mortel à terme.

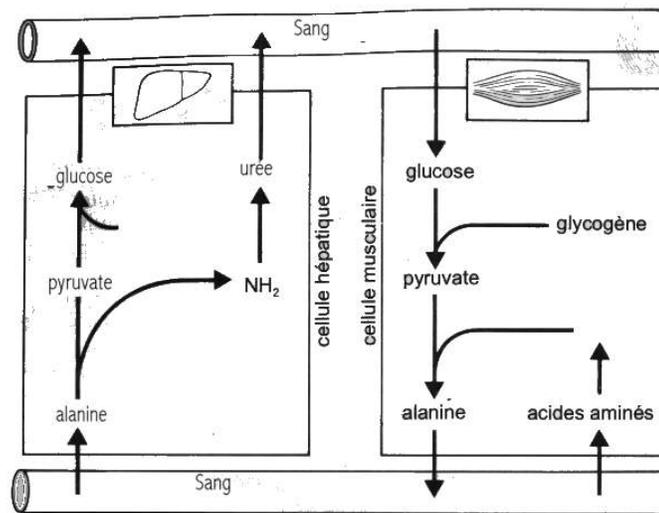
La perte des minéraux et de l'eau par la sueur est également une cause d'arrêt de l'exercice par fatigue ou crampes musculaires. L'acide lactique

est ensuite excrété ou resynthétisé en acide pyruvique et en énergie disponible si il y a suffisamment d'oxygène pendant la phase de récupération.

Le débit cardiaque est le principal indicateur des possibilités aérobiques du sujet. Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque par le volume systolique exprimé en litres par minute. Plus le débit sanguin augmente, plus la concentration d'AGL disponible et son utilisation augmente. Les fibres musculaires à secousses lentes, au débit sanguin volumineux, aux nombreuses mitochondries, constituent le site idéal de dégradation des graisses. Le métabolisme lipidique est freiné par l'acide lactique; cependant dès que le taux de lactates a diminué la mobilisation des AGL peut intervenir.

D'après ASTRAND, les lipides participeraient plus à la fourniture d'énergie dans un exercice intermittent que dans un exercice continu, mais cette donnée n'est pas retrouvée chez les autres auteurs.

3.4. La filière protéique: la néoglucogénèse



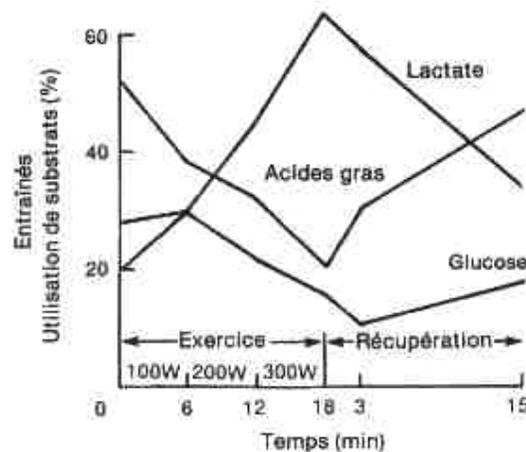
Métabolisme de l'alanine et du glucose

Il n'existe pas de réserves énergétiques de protéines. Cependant il existe un mécanisme d'utilisation des protéines qu'on retrouve essentiellement à la fin des efforts aérobiques de très longue durée et qui consiste à détruire l'alanine musculaire pour la transformer en glucose, toujours dans le but d'économiser le précieux glycogène musculaire. Ce mécanisme qui consiste à détruire les muscles pour

alimenter le SNC en glucose se retrouve dans les grèves de la faim, ou dans les régimes hypoglycidiqes aberrants.

La néoglucogenèse recycle les substrats provenant de la lipolyse (glycérol) de la protéolyse (alanine) et de la glycolyse (lactate). La dégradation des protéines en glucose pendant l'exercice entraîne une augmentation de l'urée sanguine (acide urique).

Bien que la principale région de désamination (extraction de l'azote) soit le foie, les muscles squelettiques contiennent aussi des enzymes qui retirent l'azote des acides aminés pour le transférer à d'autres composés par un processus de transamination. L'alanine, par exemple, perd son amine mais gagne un oxygène avec une double liaison, formant ainsi l'acide pyruvique. L'acide glutamique se transforme en acide alpha-cétoglutamique et l'acide aspartique en acide oxalo-acétique; tous ces produits appartiennent au cycle de Krebs. Le foie utilise le lactate et le pyruvate pour produire du glucose par l'intermédiaire du cycle de Cori.



Il y a utilisation des protéines dès le début de l'exercice (15 à 20 s), ce qu'indique l'augmentation de la concentration en azote intramusculaire. Une partie de l'azote se combine avec le pyruvate qui n'a pas intégré le cycle de Krebs pour produire de l'alanine. Ceci explique l'augmentation des synthèses protéiques observées dès la fin de l'exercice. Le rôle des protéines dans l'approvisionnement en glucose est important pour les exercices prolongés supérieurs à 3 h, car son action augmente avec la durée de l'effort au-delà de 2 h. Le rôle néoglucogénique du glycérol est particulièrement important lorsque l'apport alimentaire de glucides est limité au cours d'un exercice prolongé qui vide substantiellement les réserves de glycogène.

Le cycle de Cori est un moteur important de la fourniture d'énergie quand il se passe plus de 5 heures entre les repas, d'où la nécessité de repas régulièrement espacés pour que le maintien de la glycémie ne soit pas assuré par la destruction des protéines.

Les quatre filières énergétiques fonctionnent ensemble avec des temporisations propres à des degrés de participation différents.

3.5. *Le métabolisme du glucose*

Le glycérol provient du glucose ou du pyruvate en l'absence de glucose ou des pentoses.

Le catabolisme des glucides revêt quatre possibilités:

↓ **voie d'Embden-Meyerhoff** ou voie énergétique de l'activité: le glucose est conduit jusqu'au cycle de Krebs;

↻ **voie de la glycogénogenèse**: une partie peu importante de glucose est stockée en glycogène dans le foie (75 à 150 g) destinée à maintenir la glycémie à un état constant pour alimenter les fonctions vitales, dans les muscles (200 à 450 g) en glycogène qui ne servira qu'à la contraction musculaire;

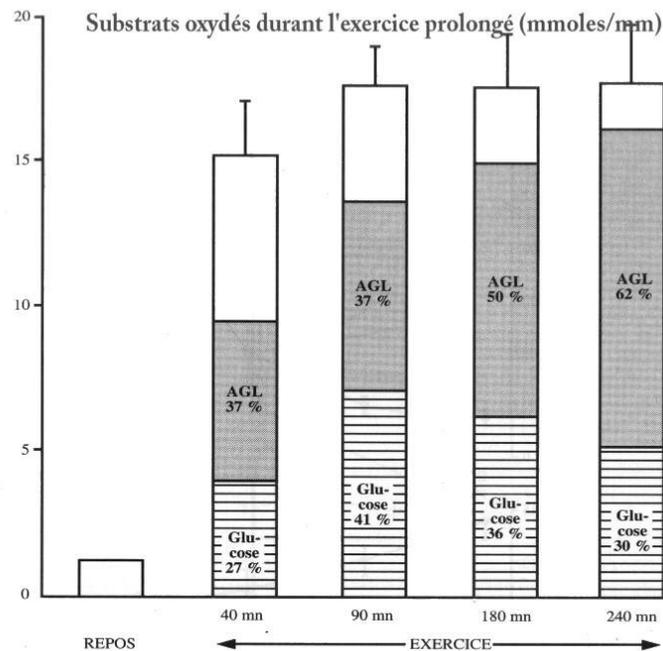
↴ **voie de la lipogenèse physiologique**: fourniture du glycérol activé utilisé par les adipocytes pour stocker les triglycérides (utilisation des trioses-phosphates par l'activité catalytique de NAD et NADH);

↓ **voie des pentose-phosphates** ou voie de Dickens-Horecker: la dégradation du glucose6-phosphate aboutit à la formation de divers pentoses-phosphates et de NADP qui intervient dans la biosynthèse des acides gras et des stéroïdes. La voie des pentoses est favorisée par une alimentation riche en glucose, une prise alimentaire journalière non fractionnée (1 repas). La quantité de glucose prenant la voie des pentoses au lieu de la voie de Embden-Meyerhoff peut-être décuplée par une seule prise alimentaire quotidienne. Cette voie provoque une hypersécrétion d'insuline. Cette voie est la voie principale du métabolisme du glucose chez l'obèse.

3.6. Fraction moyenne d'utilisation des différents substrats pendant l'exercice

Processus	Exercice maximal, durée du travail							
	10 s	1 mn	2 mn	4 mn	10 mn	30 mn	60 mn	120 mn
Anaérobie								
Kcal	25	40	45	45	35	30	20	15
%	85	65-70	50	30	10-15	5	2	1
Aérobie								
Kcal	5	20	45	100	250	700	1300	2400
%	15	30-35	50	70	85-90	95	98	99
Total								
Kcal	30	60	90	145	285	730	1320	2415

3.6.1. Substrats et rendements énergétiques maximum des différentes sources énergétiques dans la cellule musculaire

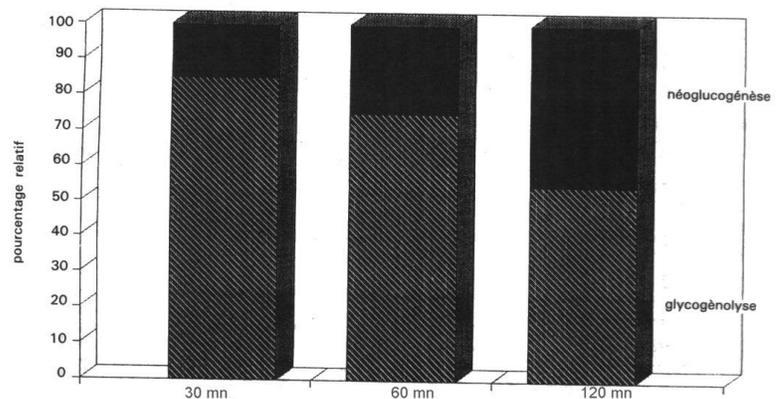


(R.GYM l'endurance de B. Villiger & autres aux éditions Masson)

Source d'énergie	Substrat	Quantité de phosphates par Kg de muscle	Durée de sollicitation maximum	Rendement énergétique max $\mu\text{mol/g} \times \text{s}$.
Anaérobie alactique	ATP	env 6 mmol	2 - 3 s	
	CP	env 20-25 mmol	5 - 7 s	
	Phosphate total	env 30 mmol	7 - 10 s	1.6 - 3.0
Anaérobie lactique	Glycogène	env 270 mmol	45 - 90 s	1.0
Aérobie	Glycogène	env 3000 mmol	45 - 90 mn	0.50
	Triglycérides	env 50000 mmol	plusieurs heures	0.24

'un exercice bref et intense ne dépassant pas 30 minutes, il y a :

origine du glucose à l'effort



- ◆ augmentation des catécholamines stimulant la glycogénolyse hépatique
- ◆ augmentation du glucagon renforçant l'action des catécholamines et entraînant une augmentation et donc une utilisation accrue des AGL plasmatiques, même après l'exercice
- ◆ baisse de l'insuline stimulant la glycogénèse.

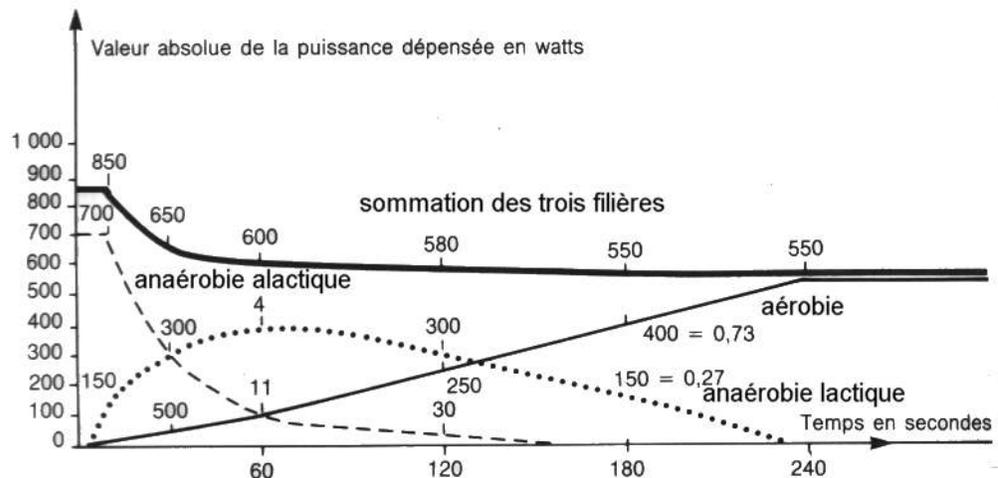
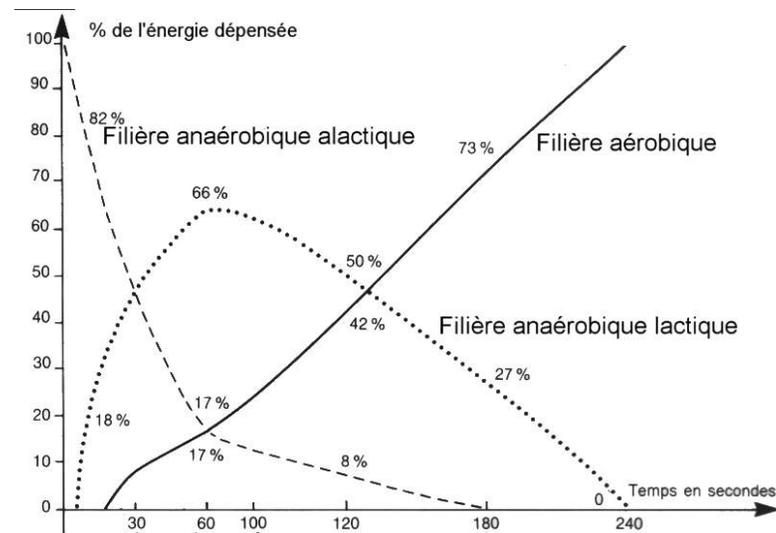
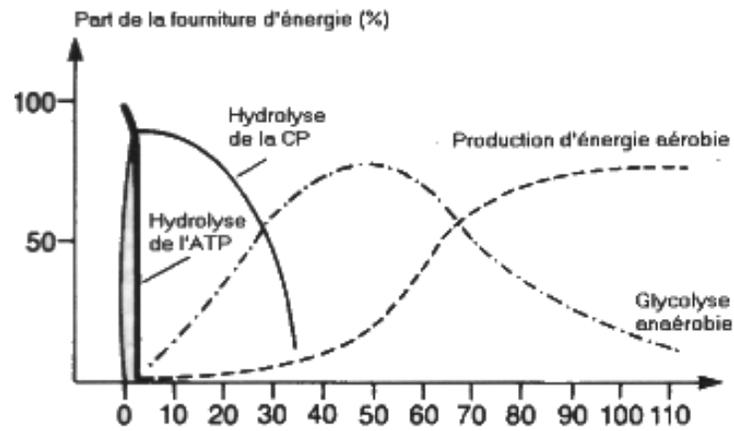
L'égalité des contributions des processus aérobie et anaérobie à la dépense totale d'énergie, est réalisée entre 2 et 4 minutes.

Au cours d'une course de 1500 m l'anaérobie du début et de la fin de la course donne un métabolisme total à moitié anaérobique et à moitié aérobique.

La filière aérobie intervient massivement par rapport aux autres filières dans l'exercice musculaire durant 3 à 9 minutes; elle intervient presque exclusivement (90%) dans les exercices musculaires durant plus de 10 minutes.

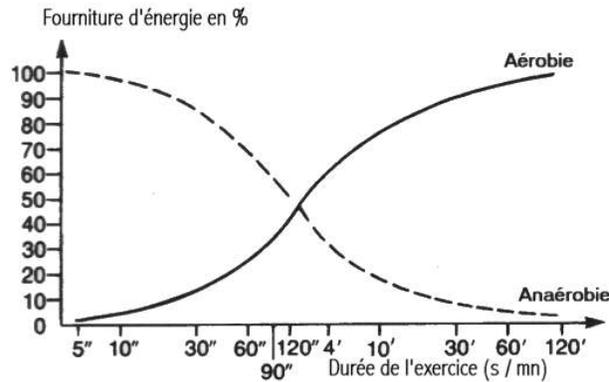
Durant un exercice sous-maximal:

- ◆ Le déficit d'oxygène se constitue pendant les trois premières minutes; il est la conséquence de la régulation métabolique au niveau musculaire.
- ◆ Lorsque l'exercice se prolonge l'utilisation de glycogène musculaire chute au profit de l'utilisation de glucose sanguin.
- ◆ **On note deux paliers importants dans la relation glycogène/ AGL lors de l'exercice physique à 10 mn et 30 mn.**
- ◆ Après 40 mn d'exercice, 75 à 90% du métabolisme oxydatif est assuré par l'apport sanguin.
- ◆ Au bout de 50 minutes, le cortisol augmente stimulant la néoglucogenèse hépatique.
- ◆ Le glycogène permet de tenir 80 minutes, le glycogène hépatique donne 20 mn de plus, les acides gras donneront 100 minutes supplémentaires et 1600 mn grâce aux acides aminés non structurels.
- ◆ A partir de 2 h 30 - 3 h, la testostérone baisse, permettant la mobilisation des dernières réserves en glycogène, et augmentant la mobilisation des réserves protéiques afin d'alimenter la néoglucogenèse.

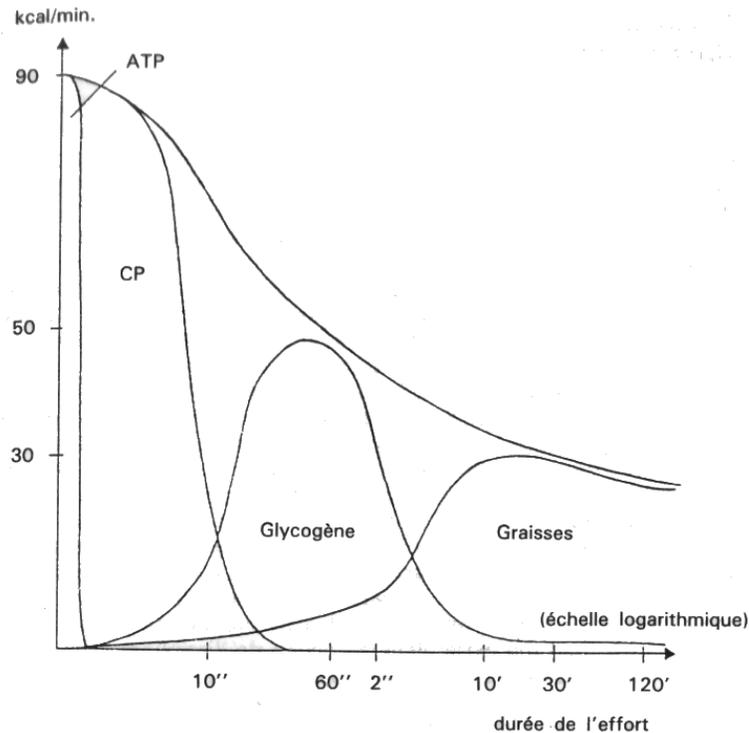


Rapport durée de performance /voies énergétiques prédominantes

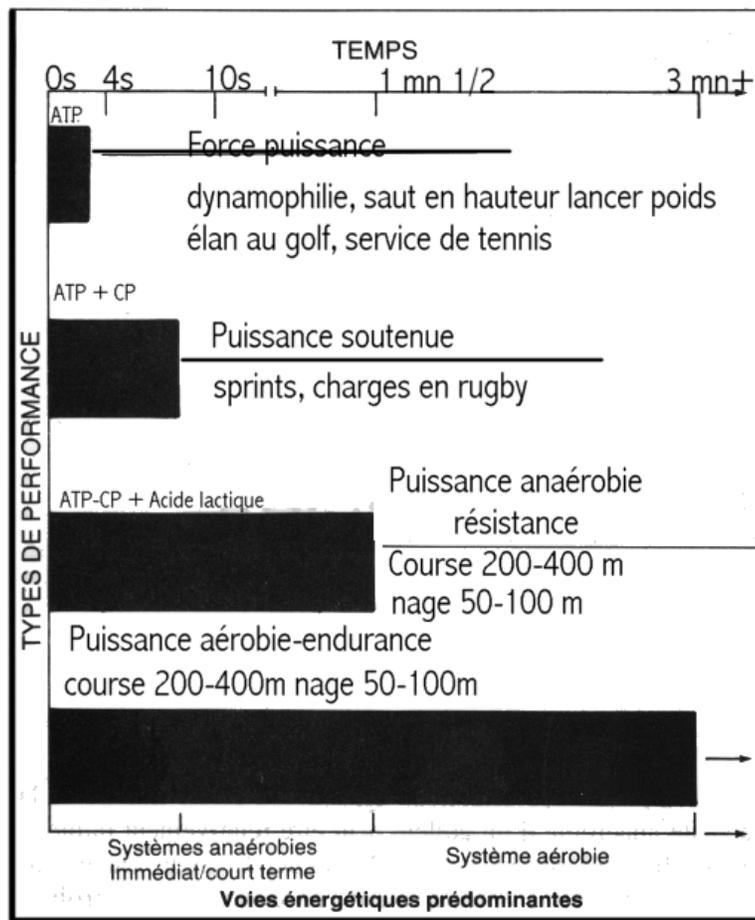
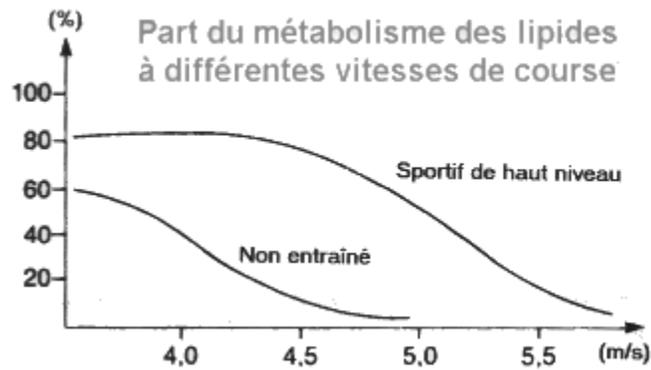
McArdle Wd, Katch FI & VI, exercice physiology, Lea & Febiger 1981)



Pour un effort modéré soutenu pendant 3 à 6 heures, le facteur limitant peut être soit l'importance du stock de glycogène musculaire, soit l'abaissement de la glycémie agissant surtout sur le système nerveux. On a démontré qu'un chien sous perfusion glucosée aux carotides, augmentait son endurance, mettant ainsi en évidence, la limitation due à la fatigue du SNC.



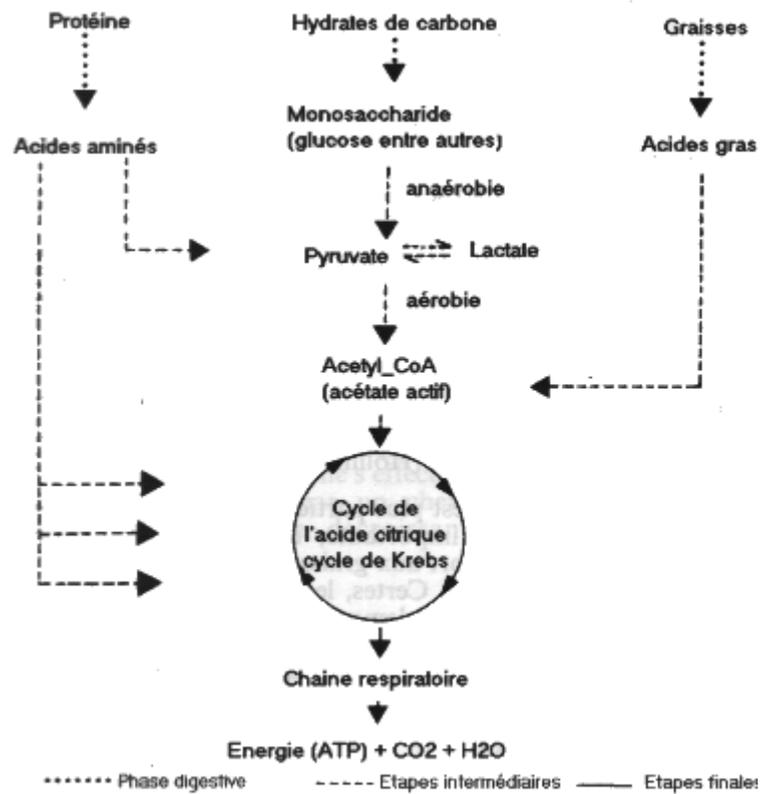
Courbe de Howald



3.6.2. Métabolisme oxydatif

Le rapport entre l'utilisation d'hydrates de carbone et de graisse est déterminé par le quotient respiratoire ($QR = VO_2 / VCO_2$). La production de 0.7 l. de CO_2 pour 1 l. d' O_2 signe une participation à 100% des AGL. La production de 1 l. de CO_2 pour 1 l. d' O_2 signe une participation à

100% du glucose. La consommation d'O₂ est de 7% plus élevée quand l'organisme utilise les acides gras comme substrat énergétique. **La Fc augmente donc également.** A effort constant, l'augmentation de Fc va traduire l'augmentation de la consommation des lipides. Le sportif entraîné acquiert la possibilité de maintenir une puissance de travail élevée. Celle-ci demande la combustion d'une quantité importante de glucose. Si un jogger brûle environ 130 grammes de glucose (et 15 g d'acides gras) au cours d'un footing de 10 kilomètres effectué en une heure, le coureur expérimenté parcourt 20 kilomètres dans le même temps, et dégrade plus de 300 grammes de glucose et 30 g d'acides gras.



4. Les mécanismes d'adaptation à l'effort

4.1. *adaptation cardiaque*

4.1.1. Le volume d'éjection systolique

Il augmente linéairement jusqu'à la moitié de l'intensité de l'effort (50% VO₂ Max). Au delà, il se stabilise, voir diminue, gêné par l'accélération du rythme cardiaque; la diminution du VES quand le patient atteint presque VO₂ Max (90%) signe la prépondérance du travail anaérobie. On note des valeurs de 50 cm³ au repos et 120 cm³ à l'effort en moyenne. Ces valeurs peuvent être augmentées de 50% par l'entraînement. Le volume systolique maximum est atteint à 40-50% de VO₂ Max. Si l'augmentation de VES par un sportif à l'effort debout peut-être le double de la valeur de repos, à l'effort couché elle ne sera que de 10 à 16%.

L'augmentation du VES dépend:

- de l'augmentation du volume télédiastolique du ventricule, donc du volume sanguin total,
- de la compliance péricardique et myocardique,
- de la relaxation diastolique,
- du retour veineux,
- de la contractilité myocardique (sous contrôle nerveux et hormonal), diminuant le volume télésystolique,
- des résistances périphériques (prépondérance de la vasoconstriction α -adrénergique orthosympathique, facilitant le retour veineux).

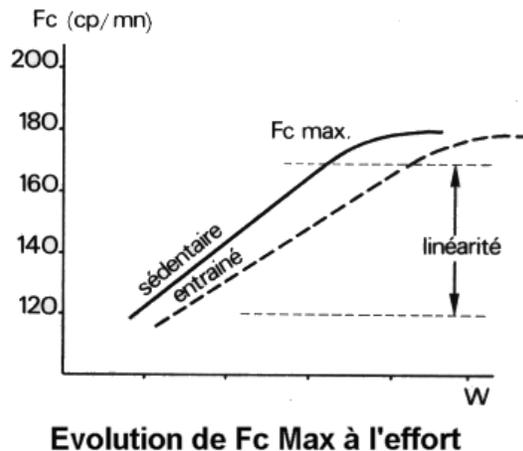
4.1.2. Le débit cardiaque

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique. $DC = Fc \times VES$.

Il augmente linéairement avec l'effort, grâce à l'augmentation de VES et Fc jusqu'à 50% des capacités physiques. Au delà, seule l'augmentation de Fc assure l'accroissement du débit cardiaque. Le débit cardiaque de 4 à 6 litres au repos chez un sujet non entraîné peut au mieux

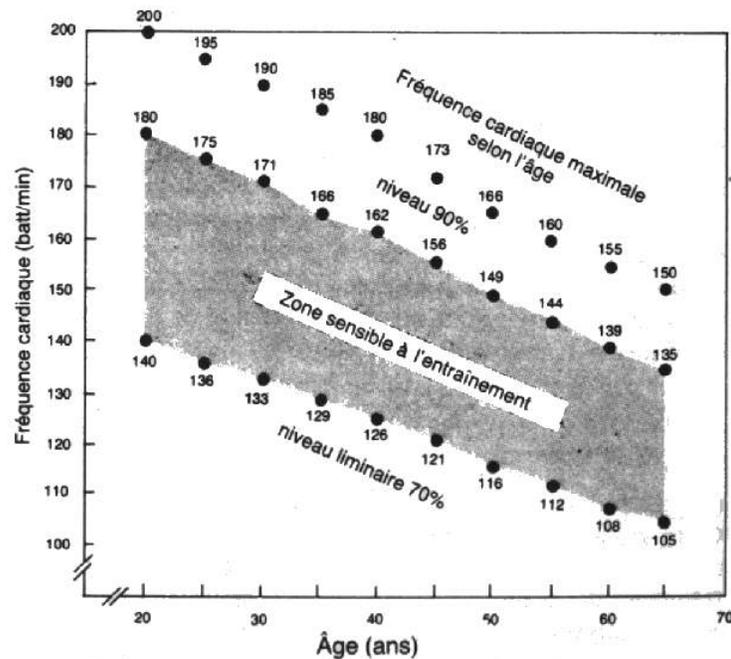
quadrupler à l'effort par augmentation de Fc alors qu'il peut être multiplié par 8 chez le sportif entraîné par augmentation de Fc et de VES.

4.1.3. La fréquence cardiaque



Chez le sujet sain, le rythme de repos du nœud sinusal est entre 90 et 110 bats/min, mais est freiné par le tonus parasympathique (tonus vagal). De ce fait, chez le sujet moyen, le Fc de repos est de 70 bats/min et peut s'élever jusqu'à 220 - âge \pm 10.

Les nerfs qui innervent le cœur et des substances chimiques en circulation peuvent faire varier rapidement la fréquence cardiaque. 50% de l'augmentation de Fc est due principalement à l'activité orthosympathique notamment bêta, avec un relais important du ganglion stellaire droit, et à la libération des neurotransmetteurs adrénaline et noradrénaline. Ces contrôles extrinsèques peuvent accélérer le cœur par anticipation, avant même le début de l'exercice. Dans une large mesure, ce contrôle extrinsèque peut abaisser la fréquence cardiaque à 30 battements par minute chez des athlètes en endurance bien entraînés, et l'élever jusqu'à 220 battements par minute au cours d'un exercice maximal.



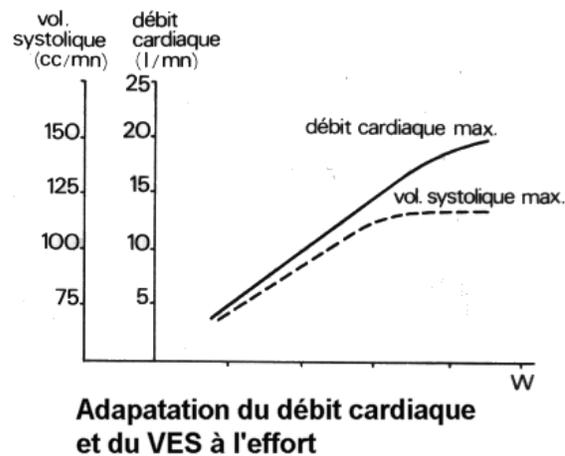
Fréquence cardiaque maximale et zone cible pour un entraînement aérobie

Ces valeurs sont grandement modifiables en fonction de facteurs individuels (repos), externes (température) et surtout de l'indice de sédentarité qui augmente Fc de repos et diminue Fc Max et de l'indice d'activité qui exerce la modulation inverse.

D'autres facteurs influencent la fréquence cardiaque: émotion, apport alimentaire, posture, groupes musculaires sollicités, modalité de travail (continu ou par intervalles) et type de contraction musculaire (isométrique ou anisométrique). Par exemple, au cours d'un travail exécuté par les membres supérieurs ou lors de contractions musculaires isométriques (statiques), la fréquence cardiaque est beaucoup plus élevée que si le travail sous-maximal était accompli par les membres inférieurs. Par conséquent, si on utilisait la relation entre la fréquence cardiaque et la consommation d'oxygène, établie au cours d'un exercice à bicyclette ou à la course, pour estimer la consommation d'oxygène à partir d'une fréquence cardiaque relevée au cours d'un exercice sollicitant le tronc ou comportant des contractions isométriques, on obtiendrait une valeur surestimée de la consommation d'oxygène.

4.1.4. Physiologie de l'adaptation de Fc à l'effort

- ☞ Fc s'accélère avant même de débiter l'effort (commande sympathique).
- ☞ Fc augmente en 0.5 s, avec une évolution en dent de scie représentant la recherche du système nerveux autonome d'un nouvel équilibre.
- ☞ Après un premier seuil d'adaptation, Fc augmente linéairement à l'intensité de l'effort jusqu'au seuil anaérobie où elle augmente moins vite que l'intensité de l'effort.
- ☞ Par rapport à la courbe de consommation maximale d'oxygène (VO_2 Max), elle se ralentit à partir de 90% de VO_2 Max.
- Pour une même VO_2 , Fc est plus importante si la masse musculaire engagée est plus petite.
- Pour un même effort, plus VES augmente, moins Fc augmente.
- A un même palier la Fc se stabilise progressivement en 2 à 3 minutes (steady state). Cet équilibre est d'autant plus long à obtenir que les paliers sont élevés.
- La variation quotidienne de la fréquence cardiaque sous-maximale à la même intensité de travail est d'environ 5 battements par minute.
- Des fréquences cardiaques anormalement basses peuvent indiquer un fonctionnement anormal du nœud sino-auriculaire. L'impossibilité, pour la fréquence cardiaque, d'augmenter à l'effort, particulièrement lorsqu'elle s'accompagne de fatigue extrême, peut aussi être un indice de stress cardiaque et de cardiopathie. L'incompétence chronotrope est l'impossibilité de monter la Fc jusqu'à 95% de la Fc normale à l'âge du sujet.



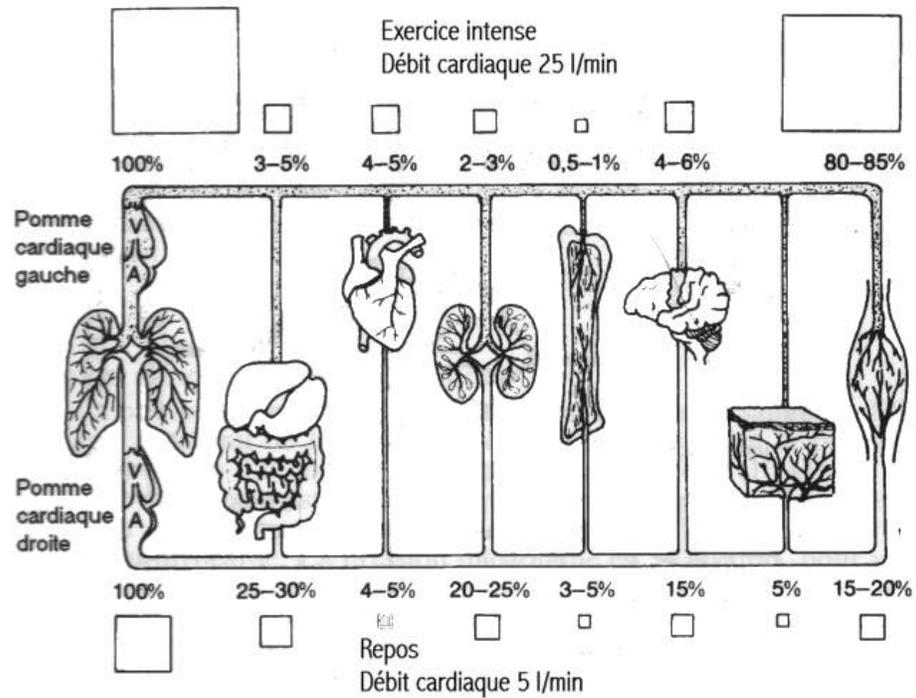
4.1.5. Le débit sanguin à l'effort du myocarde

le myocarde extrait en moyenne 60% à 70% de l'oxygène (O_2) du sang artériel coronarien (pour 10 à 20% au niveau des autres organes). Cette capacité permet au myocarde de consommer 10% des besoins en O_2 de l'organisme alors que son débit sanguin à l'effort n'est multiplié que par 3 à 5. Le débit sanguin du muscle à l'effort peut être parallèlement multiplié par 10. La mise en jeu de masses musculaires importantes est nécessaire pour entraîner la circulation centrale.

Le travail externe d'éjection systolique du myocarde dépend du remplissage diastolique lié à l'importance du retour veineux (pré-charge), et des résistances périphériques (post-charge) qui s'opposent à l'écoulement du sang. Ce travail est caractérisé par la puissance de la contraction.

4.2. *Adaptation de la distribution sanguine régionale*

Le débit sanguin est fortement diminué dans les territoires non concernés par l'exercice, et notamment le débit splanchnique au profit des muscles en action qui peuvent ainsi décupler leur débit de repos. Cette fonction permet d'alimenter le muscle en oxygène et de drainer les déchets de son travail. Cette redistribution se fait après 3 à 4 mn d'effort expliquant la nécessité d'un échauffement, pour alimenter les muscles jusqu'à 15 fois le débit initial.



© De 15% au repos, le débit sanguin des muscles actifs passe à 80-85 % du débit cardiaque.

© Le flux sanguin cérébral augmente au mieux, légèrement à l'effort.

© L'exercice entraîne une fuite liquidienne vers les muscles squelettiques en activité et une réabsorption des liquides tissulaires en compensation. Durant un exercice relativement intense sur bicyclette, 1100 ml fuient vers les muscles, mais 500 ml sont repris aux tissus au repos.

4.3. *Adaptation de la distribution sanguine locale*

Pour pouvoir accepter l'augmentation du débit sanguin musculaire et ravitailler toutes les cellules du muscle, l'organisme ouvre les sphincters précapillaires dont seulement 1 sur 30 à 40 est ouvert au repos. L'ouverture de capillaires dormants au cours d'un exercice sert trois buts:

© augmenter substantiellement le débit sanguin intramusculaire

- ⊙ augmenter le débit du fait de l'ouverture de plusieurs vaisseaux, sans que la vitesse d'écoulement n'augmente beaucoup
- ⊙ améliorer les échanges entre le sang et les cellules musculaires par une meilleure irrigation

Cette vasodilatation est produite par différents facteurs. La vasodilatation locale est directement proportionnelle à l'intensité de l'effort. Le flux sanguin cutané diminue dans les cinq premières minutes, puis, pour assurer l'élimination de la chaleur, augmente tant que la charge de travail ne dépasse pas 50-60% de VO_2 Max; il diminue ensuite pour des efforts supérieurs au profit de la perfusion musculaire. En effet, au delà de 50-60% de VO_2 Max, le flux sanguin diminue jusqu'au niveau maximal où il y a vasoconstriction, même en présence d'un environnement chaud. Cette action permet au muscle au travail de pouvoir multiplier par 50 son métabolisme. Les capillaires multiplient par 100 la surface de diffusion en se dilatant à l'effort. Au cours d'un exercice vigoureux, il peut y avoir plus de 4 000 capillaires ouverts par millimètre carré de section musculaire transversale dans le muscle sollicité. Il a été observé que le nombre de capillaires par muscle et le nombre de capillaires par millimètre carré de tissu musculaire était de 40% plus élevé chez des athlètes d'endurance que chez des sujets témoins non entraînés. Plus le nombre de capillaires augmente, meilleure est l'oxygénation des fibres musculaires, particulièrement dans le cas d'exercices vigoureux nécessitant beaucoup d'énergie en aérobie.

L'adaptation locale est quelque peu différente pour les exercices de force. Lorsqu'un muscle se contracte à 60% de sa capacité maximale, l'importante pression intramusculaire interrompt le débit sanguin. C'est ce qui se produit au cours d'une contraction isométrique. L'énergie nécessaire à la poursuite de l'effort est donc prélevée sur les réserves de phosphagènes et de glycoène par des réactions anaérobies.

En fait, le degré de vasodilatation intramusculaire est proportionnel à la force de contraction. Aux facteurs locaux responsables de la vasomotricité s'ajoute un contrôle central sympathique et, à un moindre degré, parasympathique. Par exemple, les muscles renferment de petites fibres nerveuses sensibles aux substances libérées localement au cours d'un effort. Sur stimulation de ces fibres, le système nerveux central reçoit le message d'ajuster en conséquence le système cardiovasculaire. Les fibres sympathiques qui libèrent une substance vasoconstrictrice sont dites adrénériques. Les autres fibres

sympathiques, et spécialement celles qui innervent les tissus musculaire et cardiaque, libèrent de l'acétylcholine; ce sont des fibres cholinergiques, vasodilatatrices.

4.3.1. L'augmentation du retour veineux

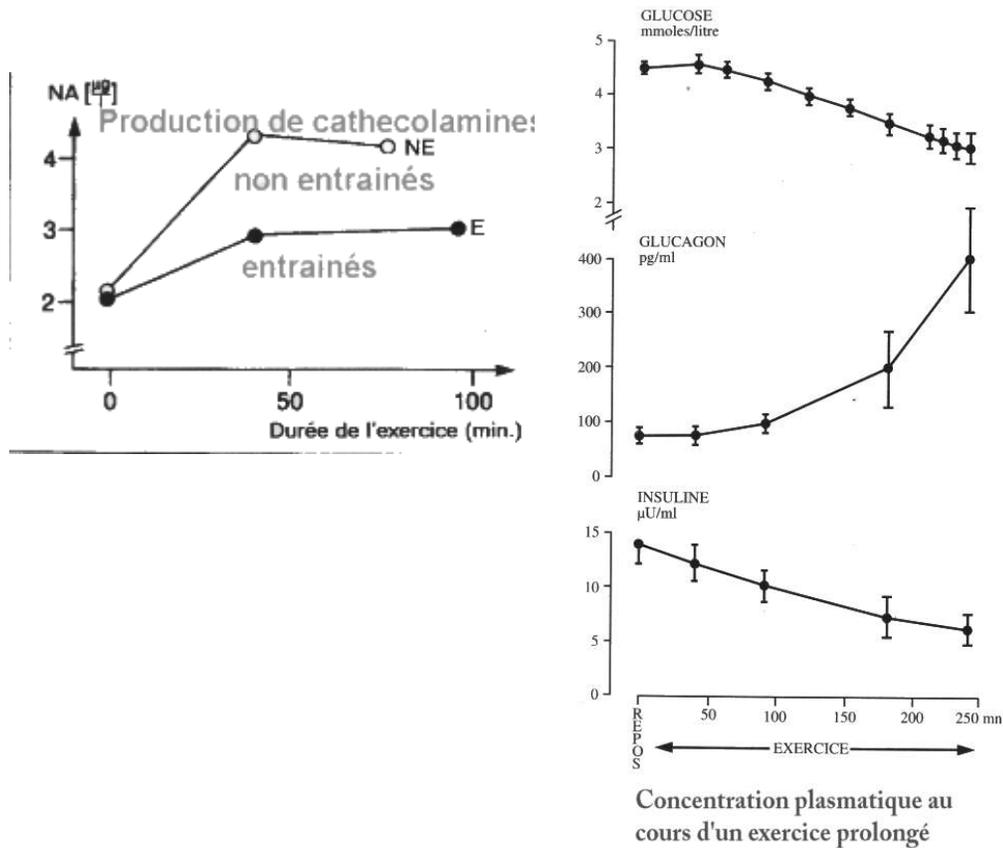
Différents mécanismes contribuent à augmenter le retour veineux au cours des exercices: la pompe musculaire, la pompe respiratoire et la veinoconstriction.

- **La pompe musculaire:** durant une épreuve d'haltérophilie ou au cours d'autres exercices isométriques, la pompe musculaire ne fonctionne pas et le retour du sang veineux est plus difficile.
- **La pompe respiratoire:** plus le rythme et le volume de la respiration sont grands pendant un exercice, plus cette pompe est efficace.
- **La veinoconstriction:** C'est l'un des différents réflexes mis en jeu et contrôlés par le système nerveux au cours des exercices. Au repos, seulement entre 15 et 20% de tout le débit systémique est distribué aux muscles; lors de l'exercice maximal, les muscles qui travaillent peuvent recevoir entre 85 et 90% du débit sanguin total.

4.4. *Adaptation orthosympathique et endocrinienne*

L'activité sympathique est augmentée lors de l'exercice. Un travail à 30% de VO_2 Max suffit à activer le sympathique et à libérer d'abord noradrénaline et ensuite adrénaline entraînant une vasodilatation locale, une accélération du rythme et de la puissance cardiaque, une augmentation du retour veineux par vasoconstriction des veines assurant ce retour, une baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS).

Une augmentation du tonus vagal accroît le débit coronaire de 40%, tandis qu'une stimulation du ganglion stellaire le réduit initialement pour l'augmenter dans un second temps par l'intermédiaire d'une vasodilatation coronaire.



L'inhibition sympathique détermine une inhibition vasomotrice et une vasodilatation.

Il existe des fibres sympathiques vasoconstrictrices adrénérgiques qui constrignent les vaisseaux des organes abdominaux, de la peau et des fibres sympathiques vasodilatatrices cholinérgiques qui dilatent dans le même temps les vaisseaux résistifs précapillaires des muscles squelettiques. L'inhibition vasoconstrictive peut s'effectuer au niveau central ou spinal.

L'action du système sympathique multiplie le retour veineux par deux; associé à la vasodilatation locale musculaire le retour veineux est multiplié par 5 ou 6.

L'effort intense, par le système sympathique, augmente la production de granulocytes (système de défense non spécifique).

Noradrénaline évolue jusqu'à 75% de PMA

Adrénaline évolue de 50% jusqu'à PMA

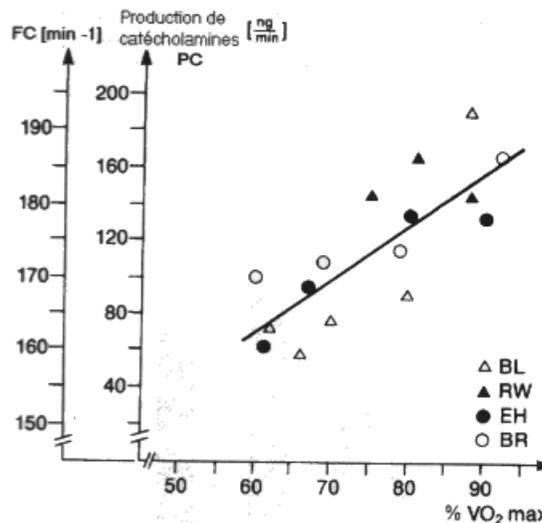
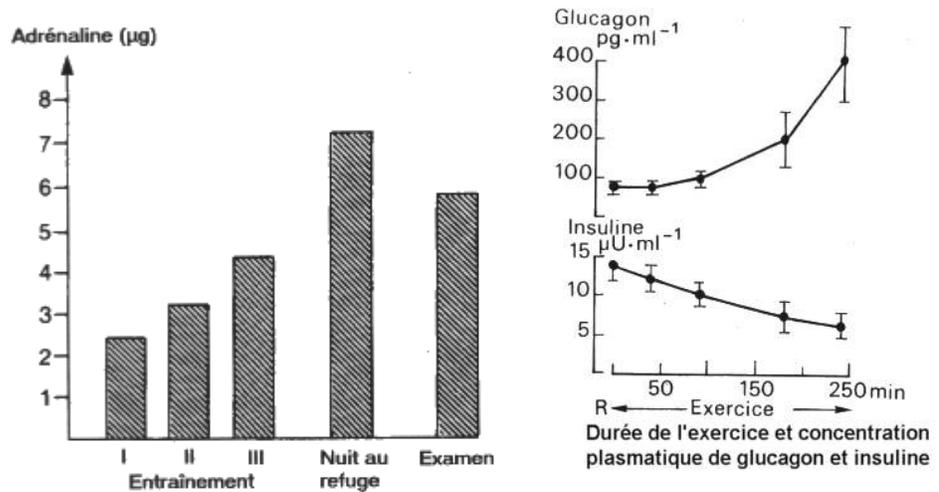
Le cortisol qui favorise le stockage du glycogène augmente proportionnellement au-dessus de 60% de PMA

La production d'adrénaline et noradrénaline continue à augmenter pendant les 3 mn suivant la fin de l'exercice. Cela peut expliquer en partie les troubles du rythme post-effort.

Le cholestérol est à l'origine des hormones stéroïdes

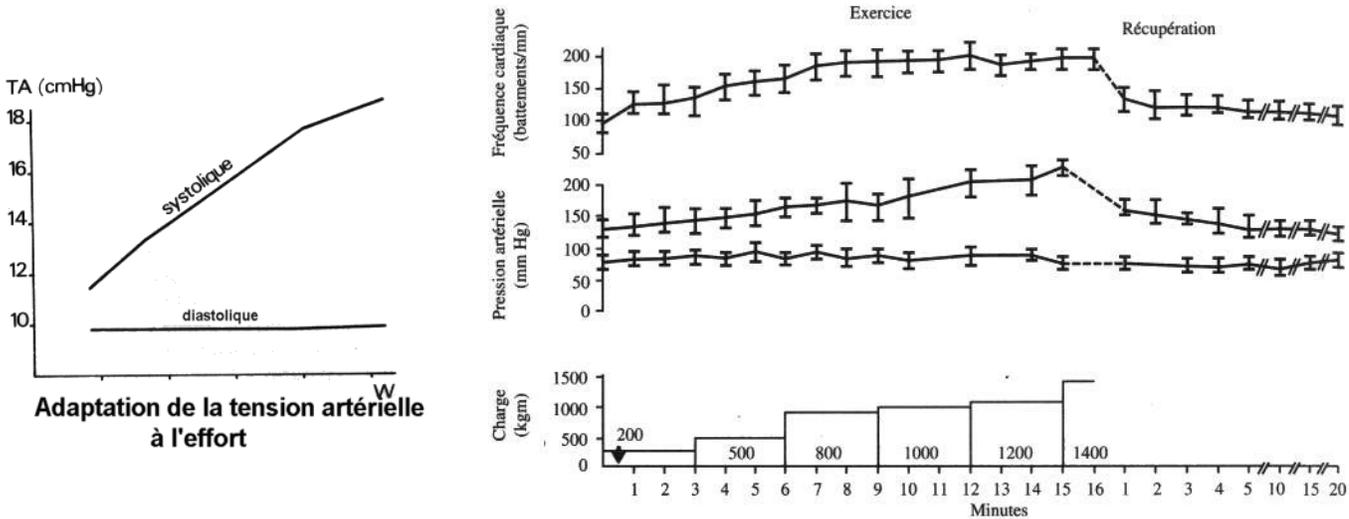
Des cortico-surrénales proviennent l'aldostérone et le cortisol

Des gonades proviennent testostérone, oestrogènes, progestérone.



4.5. Adaptation de la tension artérielle

Evolution de Fc et PA pendant l'exercice



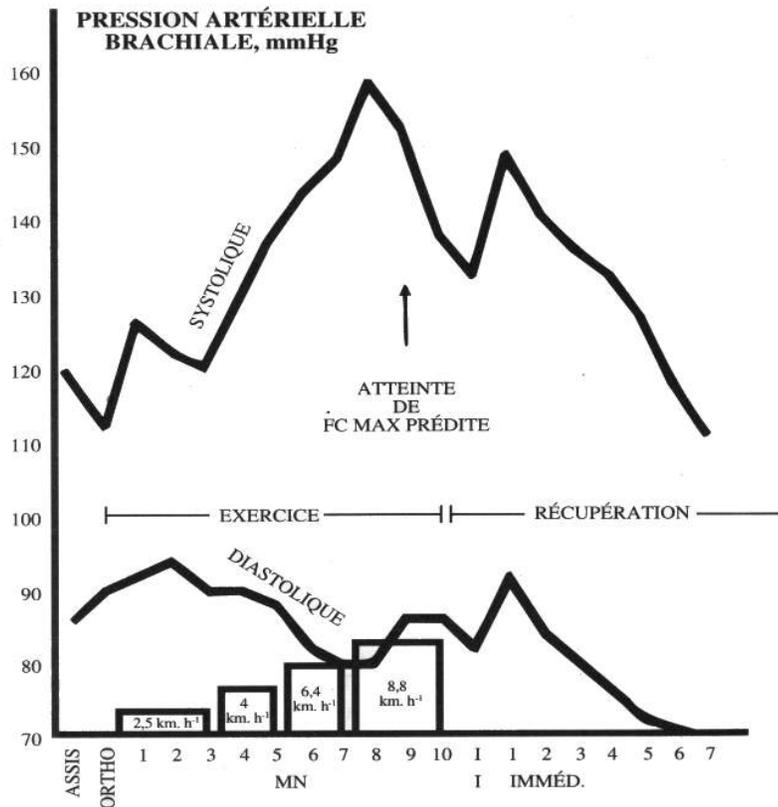
L'effort engendre par augmentation de l'activité orthosympathique:

- une vasoconstriction veineuse qui améliore le retour veineux
- une vasoconstriction artériolaire qui assure la redistribution du débit cardiaque aux muscles actifs

Dans les territoires actifs, l'effet vasoconstricteur est supplanté par l'effet vasodilatateur des métabolites (adénosine) libérés localement induisant une chute des résistances vasculaires systémiques de 266% chez un sujet normal, et une augmentation de la pression artérielle moyenne du fait de l'augmentation du débit cardiaque. Il s'instaure ainsi un gradient de pression entre le système artériel et le système veineux.

Chez le sujet sain, normotendu, au cours d'un effort dynamique impliquant de grands groupes musculaires, la pression artérielle systolique PAS augmente linéairement avec la charge et la consommation d'O₂ jusqu'à 180 mmHg à l'âge de 20 ans et 200 mmHg à l'âge de 40 ans pour un effort modéré. Elle peut atteindre 250 Torr, soit 250 mmHg. Cette augmentation de PAS est d'autant plus modérée que le sujet est entraîné. L'augmentation de la tension, une minute après la fin de l'exercice, signifie que le sujet a été au-delà du seuil anaérobie, et

que l'épreuve était presque maximale. Une diminution de l'activité sympathique après l'exercice entraîne une diminution des résistances périphériques et explique la baisse de PA.



L'augmentation de PAS à l'exercice est la même pour les hypertendus que pour les normotendus, cependant la pression artérielle est moins soumise aux évolutions du rythme cardiaque pour des hypertendus s'entraînant en aérobie.

Une bonne contractilité explique des mesures élevées de tension à l'exercice, et impliquent une bonne perfusion cardiaque.

La TA diastolique s'élève peu (10 à 15 Torr au maximum). TAD peut même diminuer légèrement à l'effort.

Nota: une étude récente donne une TAS moyenne à l'effort de 160 à 170 mmHg. Une autre étude publiée donne des résultats à 150 W entre

177 et 209 Torr chez les hommes et de 152 à 188 Torr chez les femmes. Les statistiques semblent néanmoins prouver que le taux de mortalité est le plus faible quand TAS à l'effort égale ou dépasse 200 mmHg sans atteindre la limite de 250 mmHg pour un effort maximal; cependant des augmentations de TAS au-delà de 220 mmHg doivent être considérées et vérifiées.

L'impossibilité pour la pression sanguine d'augmenter à l'effort peut refléter une dysfonction cardio-vasculaire. Ainsi, l'impossibilité pour la pression systolique d'augmenter d'au moins 2,5 à 4 kPa (20 à 30 mmHg) au cours d'un effort progressif peut refléter une diminution de la réserve cardiaque. Une augmentation importante et rapide de la fréquence cardiaque (tachycardie) au début de l'effort constitue souvent un signe avant-coureur de problèmes cardiaques.

Evaluation des chiffres tensionnels à l'effort en fonction de l'âge et de la FC chez 190 sujets féminins normotendus												
Niveau travail	20 - 29 ans			30 - 39 ans			40 - 49 ans			50 - 59 ans		
	FC	TAS	TAD	FC	TAS	TAD	FC	TAS	TAD	FC	TAS	TAD
repos	83± 7	121± 8	79± 6	83± 7	123± 7	82± 7	83± 8	126± 7	82± 7	72± 9	123± 8	81± 8
25 W	124± 6	146± 7	86± 5	118± 8	145± 7	87± 8	120± 8	149± 10	94± 9	107± 11	155± 10	91± 10
50 W	135± 7	151± 8	86± 6	135± 8	157± 9	92± 10	129± 7	163± 10	97± 8	115± 9	166± 10	91± 11
75 W	148± 9	162± 10	89± 7	152± 10	172± 10	95± 9	142± 9	178± 10	99± 9	137± 11	176± 12	95± 10

Evaluation des chiffres tensionnels à l'effort en fonction de l'âge et de la FC chez 198 sujets masculins normotendus												
Niveau travail	20 - 29 ans			30 - 39 ans			40 - 49 ans			50 - 59 ans		
	FC	TAS	TAD	FC	TAS	TAD	FC	TAS	TAD	FC	TAS	TAD
repos	79± 6	124± 6	80± 4	76± 7	128± 4	81± 3	74± 5	126± 5	82± 4	74± 6	130± 5	85± 3
50W	106± 6	142± 7	82± 4	104± 7	147± 7	85± 4	100± 5	152± 7	87± 5	94± 9	158± 8	95± 6
75 W	121± 8	152± 8	84± 3	116± 8	157± 6	87± 4	118± 8	172± 10	97± 5	109± 6	183± 8	92± 4
100 W	135± 9	165± 10	85± 5	129± 7	173± 8	91± 10	123± 8	181± 13	94± 6	118± 7	187± 10	99± 6
125 W	153± 10	181± 10	91± 7	145± 11	190± 7	91± 5	144± 8	198± 10	97± 6	130± 7	202± 12	103± 6
150 W	157± 8	191± 14	91± 8	148± 10	197± 12	91± 4	147± 8	197± 8	95± 5	136± 7	199± 6	100± 6

La mesure se prend à l'état d'équilibre (steady state), c'est-à-dire quand Fc est stable soit une variation ≤ 5 pulsations en 30 secondes.

4.5.1. Conditions tensionnelles d'arrêt de l'exercice

- chute ou défaut d'augmentation de la tension artérielle systolique
 - en-dessous de 5 cmHg pour une Fc Max ≥ 150 bat/min
 - en-dessous de 3 cmHg pour une Fc Max < 115 bat/min
- augmentation anormale de la tension systolique
 - ≥ 22 cmHg pour 50% RFc
 - ≥ 25 cmHg pour un effort maximal
 - ≥ 28 cmHg pour un hypertendu actif en effort maximal
- augmentation de la tension diastolique plus importante que l'augmentation de la tension systolique
- augmentation de la tension diastolique au delà de 1 cmHg
- augmentation de PAS à 230 mmHg et PAD à 120 mmHg chez l'enfant

Nota: quand le patient atteint VO₂ Max, TAS diminue reflétant la baisse de VES et du débit cardiaque, accompagnant le début du travail en anaérobie.

4.5.2. Etudes réalisées par Astrand sur l'évolution de la tension suivant le type d'effort

Comparaison des pressions de 7 sujets pendant un travail

Mesure	Contractions isométriques (% contraction isométrique maximale volontaire CMV)				Développé charges inertes (% CMV)		Développé résistance hydraulique	
	25%	50%	75%	100%	25%	50%	Lent	Rapide
PAS (kPa)	22.9	23.8	26.6	29.9	22.5	30.9	31.5	32.6
PAD (kPa)	14.1	15.4	18.0	20.7	13.8	20.5	13.4	21.3

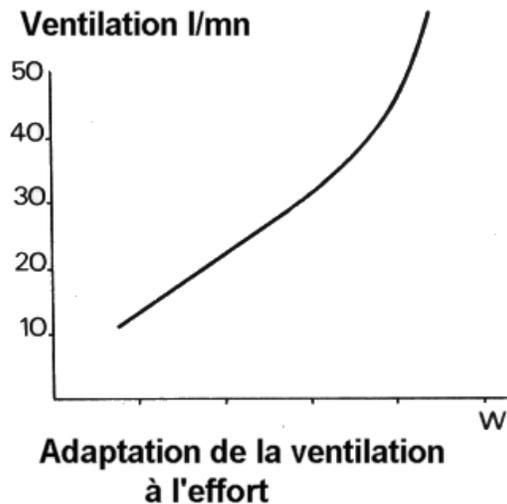
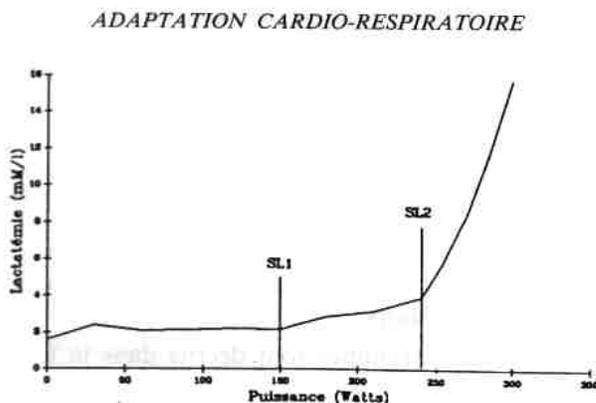
Comparaison des pressions au cours d'un exercice des membres inférieurs ou supérieurs

% VO2 Max	PAS (kPa)		PAD (kPa)	
	Membre supérieur	Membre inférieur	Membre supérieur	Membre inférieur
25	20.0	17.6	12.0	9.3
40	21.9	18.4	12.4	9.4
50	23.3	19.2	12.8	9.7
75	27.3	21.3	13.7	10.0

4.5.3. Modifications tensionnelles lors de la récupération

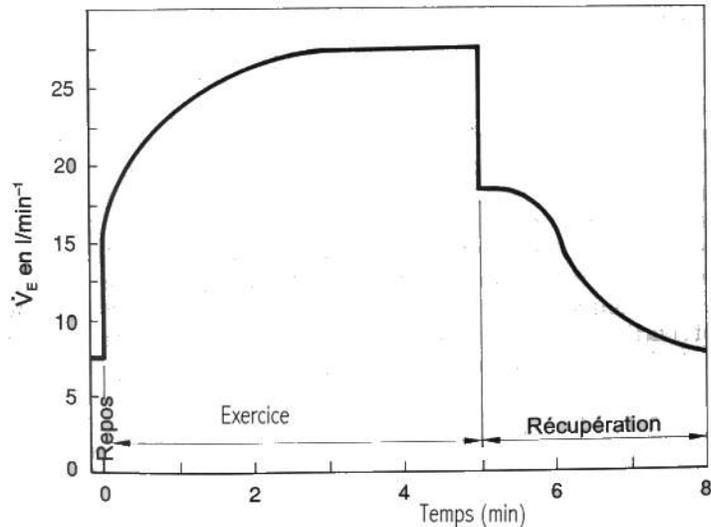
TAS diminue la 1^{ère} minute, puis remonte et diminue de nouveau progressivement jusqu'au retour à l'état initial vers la 6^{ème} minute.

4.6. Adaptation ventilatoire



Au repos, la respiration nécessite 1% de la consommation d'oxygène, à l'effort 12% de la consommation d'O₂. Le volume d'air respiré ou débit ventilatoire dépend de la fréquence respiratoire et du volume courant. Au repos, il est de 5 à 7 litres par minute et s'accroît proportionnellement à l'effort. Au cours d'un exercice maximal, l'augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoires peuvent entraîner des débits aussi élevés que 200 litres par minute. Le volume courant dépasse rarement 55% de la capacité vitale.

La ventilation maximale par minute de 160 l/min (homme) ou 110 l/min (femme) peut atteindre 400 l/min chez des sujets entraînés. A l'effort maximum le travail s'effectue à 65-75% de la ventilation maximale minute.



Au repos, la fréquence respiratoire est comprise entre 10 et 20. Lors de l'exercice, l'adaptation se produit d'abord par une augmentation du volume courant qui peut atteindre 50% de la capacité vitale pour un travail d'une intensité modérée. L'intensité de l'exercice entraînera ensuite une augmentation de la fréquence respiratoire jusqu'à 40 voire jusqu'à 60 /min pour des sportifs très entraînés. La fréquence respiratoire augmente linéairement jusqu'à 80% de la capacité vitale et devient plus rapide à partir de ce point; elle signe le seuil anaérobie traduisant la difficulté à éliminer l'acide lactique. La fréquence respiratoire et le volume courant sont adaptés spontanément par l'organisme pour le meilleur rapport efficacité / économie. Il est préférable de respirer plus profondément que plus vite.

Le contrôle de la respiration au cours de l'effort ne dépend pas d'un seul facteur mais bien de la combinaison probablement simultanée de plusieurs facteurs chimiques et nerveux (activation corticale, influx des mécano-récepteurs articulaires et musculaires, augmentation de la température).

On peut mentionner aussi un autre mécanisme de contrôle de la ventilation. L'inflation des poumons durant l'inspiration entraîne une expiration alors que la déflation des poumons durant l'expiration stimule l'inspiration. Ces réflexes déclenchés par les récepteurs pulmonaires

sensibles à l'étirement assurent automatiquement le maintien de la fréquence respiratoire.

4.6.1. Le second souffle

Le point de côté serait en rapport avec une ischémie diaphragmatique ou/et la présence de gaz intestinaux.

Le second souffle (disparition de la difficulté à l'effort) est le stade d'adaptation ventilatoire à l'exercice et celui de l'adaptation cardiovasculaire des résistances périphériques; il diminue les besoins en O₂ du myocarde par diminution de la charge de travail. Il faut de 10 mn entre 20 et 30 ans à 20-25 mn après 50 ans.

Après la fin de l'exercice musculaire il n'y a pas de chute brusque immédiate du débit ventilatoire mais un retour très progressif qui dure 5 minutes.

4.6.2. La production de dioxyde de carbone

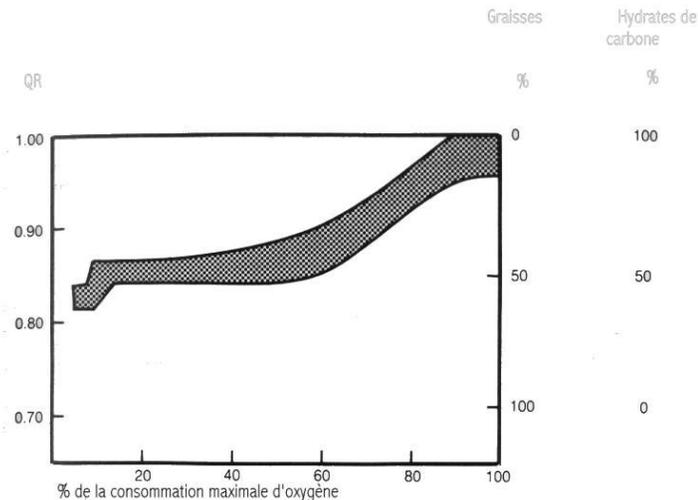
Elle dépend de trois mécanismes:

- la production métabolique ou décarboxylation aérobie résultant de la dégradation des substrats énergétiques au niveau du cycle de Krebs. Au repos ou à l'effort de moyenne intensité en état stable, le métabolisme oxydatif est mixte (glucides, lipides, protéines) et la production de CO₂ est inférieure à la consommation d'O₂
- la production de dioxyde de carbone par la mise en jeu du tamponnage par le bicarbonate. Lorsque l'intensité de l'effort entraîne la participation de la filière aérobie lactique, le produit final de la dégradation du glycogène en ATP est l'acide lactique, via le pyruvate. Cet acide est décomposé en lactates et protons H⁺. Pour éviter une baisse du pH, l'ion bicarbonate HCO₃⁻ tamponne le proton H⁺ pour former de l'acide carbonique H₂CO₃ qui est lui-même dissocié par l'anhydrase carbonique présente dans la cellule musculaire et dans le globule rouge en une molécule d'eau H₂O et une molécule de gaz carbonique CO₂.
- L'hyperventilation est limitée généralement aux premières minutes d'exercice (émotion, stress), et aux dernières (sprint).

4.6.3. Le quotient respiratoire

Quotient respiratoire = débit de CO₂ / consommation d'oxygène

$$QR = VCO_2 / VO_2$$



Quotient respiratoire non protéique au repos et au cours de l'exercice en fonction de VO₂ Max

La dégradation aérobie des résidus glucosyls entraîne un QR = 1.

La dégradation aérobie d'acides gras et d'acides aminés entraîne un QR de 0,7 à 0,8.

Le métabolisme mixte du repos est entre 0,75 et 0,85 chez un individu normal.

Au début d'un effort, le QR va s'installer à 0,85 (hyperventilation de stress), puis descendre vers la valeur de repos dans le cadre d'un exercice de moyenne intensité, avant de remonter vers l'unité avec la consommation de glycogène à l'augmentation de l'effort (> 60% VO₂ Max), signe d'une participation de la filière anaérobie lactique, pour ensuite dépasser 1 au moment de l'hyperventilation traduisant la prépondérance des filières anaérobie lactique et alactique (augmentation

importante de l'effort et sprint). Le QR peut atteindre $1,21 \pm 12$ à l'effort maximal.

On retrouve la notion de seuil anaérobie à $QR = 1$, puisqu'en dessous l'oxygène combine avec l'acide lactique et au-dessus l'acide lactique s'accumule faute de suffisamment d'oxygène pour l'excréter.

4.6.4. Gaz du sang et lactate

La pression partielle en O_2 dans le sang artériel se modifie peu (- de 10 Torr) à l'effort chez un sujet sain et reste supérieure à 80 Torr (80 mmHg).

La pression partielle en CO_2 comprise entre 35 et 45 Torr varie peu à l'effort (± 2 Torr), jusqu'au seuil d'accumulation sanguine de lactates ou seuil anaérobie, où elle peut chuter jusqu'à 25 Torr pour 75% de VO_2 Max.

La lactatémie de repos est voisine de 1 mmole/litre. Elle augmente jusqu'à 2 mmoles/l. à 50% de VO_2 Max, et jusqu'à 4 mmoles/l. à 75% de VO_2 Max. Au delà de cette zone qui représente en général le seuil anaérobie, la lactatémie augmente exponentiellement jusqu'à atteindre 7 à 12 mmoles/l. pour un sujet non entraîné et 20 mmoles/l. et plus chez des sportifs de haut niveau très bien entraînés. L'augmentation de la lactatémie entraîne une acidose avec baisse concomitante de la réserve alcaline (HCO_3) et du pH. Ce dernier, en fin d'effort maximal peut atteindre 7,2 et même 6,9 chez des sujets bien entraînés.

Il faut se rappeler que le lactate pour moitié rejoint le flux sanguin et pour l'autre moitié est oxydé par les fibres lentes du muscle.

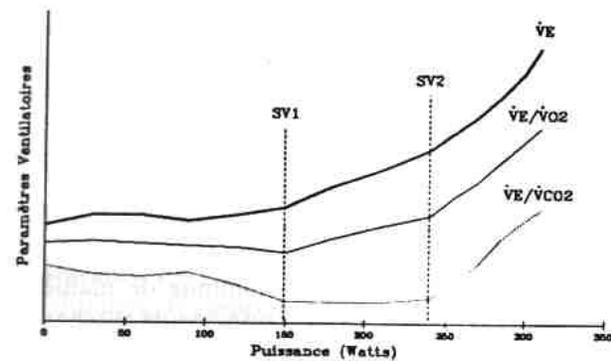
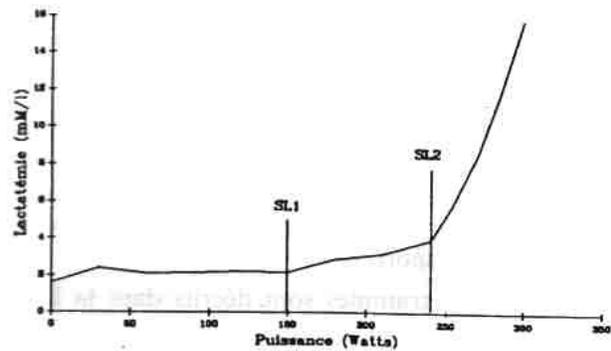
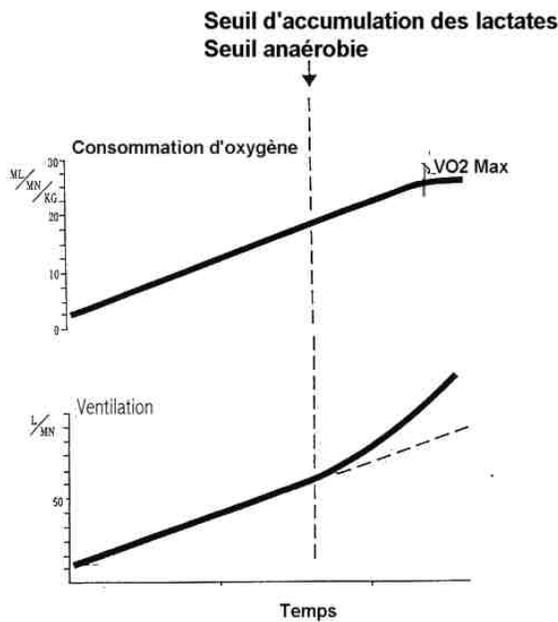
4.6.5. Discussion à propos du seuil anaérobie

Le seuil anaérobie ou seuil d'accumulation sanguine des lactates est situé pour certains à 2 mmoles/l pour d'autres à 4 mmoles/l. En fait cette notion de seuil est floue puisque il dépend pour beaucoup de facteurs personnels comme l'entraînement.

Chez un individu moyen, 2 mmoles/l représente le seuil où la production de CO_2 et la ventilation externe (VE) décrochent de la parallèle à la courbe de consommation d' O_2 qu'elles suivaient. Ce seuil est situé généralement à environ 50% de VO_2 Max, toujours pour un individu moyen.

4 mmoles/l situé en général à 75% de VO_2 Max, est le seuil où la courbe de VE décroche de la parallèle à la production de CO_2 qu'elle suivait jusque-là. Ce seuil représente en fait, celui où les mécanismes anaérobies prennent le pas sur les mécanismes aérobie; il s'agit donc du seuil à partir duquel l'individu va s'épuiser le plus vite.

Cette notion de seuil anaérobie est théorique, car le degré d'entraînement des individus en change les valeurs de manière importante. De plus ces décrochages sont observés dans le syndrome de McArdle, où le sujet est dans l'impossibilité de produire de l'acide lactique, et dans le cas où un sujet sain a augmenté au préalable à l'effort sa lactatémie.



SL1 seuil d'apparition du lactate
SL2 seuil d'accumulation du lactate
SV1 seuil d'adaptation ventilatoire
SV2 seuil d'inadaptation ventilatoire

L'augmentation de lactates représente donc la production par le mécanisme anaérobie lactique et les fibres rapides d'une quantité de

lactates supérieure à ce que peut utiliser l'oxygène extrait par le muscle, les fibres lentes et la réserve alcaline de HCO_3^- .

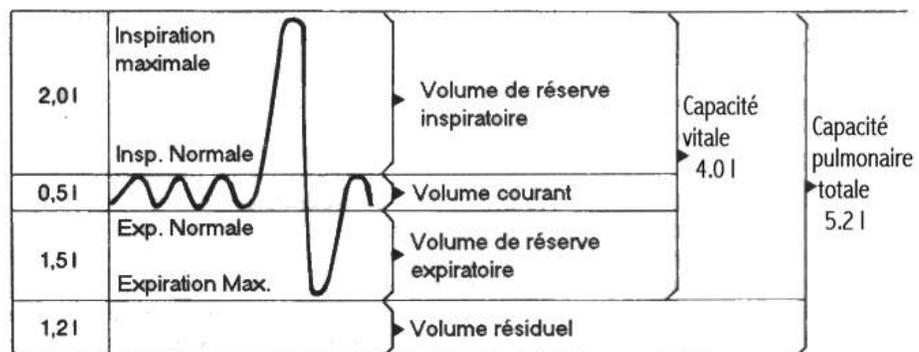
4.6.6. Evolution des paramètres respiratoires

La ventilation pulmonaire

ERO_2 (équivalent respiratoire pour l' O_2) = VE / VO_2 et est compris entre 20 et 26 chez l'adulte sain au niveau de la mer. Il faut donc ventiler entre 20 à 26 litres d'air pour consommer 1 litre d' O_2 . ERO_2 monte au début de l'exercice entre 30 et 40 (hyperventilation de stress), pour redescendre entre 20 et 26 pour un effort à 50-60% de VO_2 Max et augmenter linéairement à l'intensité de l'effort à partir de ce seuil qui est le seuil des 2 mmoles/l de lactates jusqu'à une valeur comprise entre 30 et 40 à l'effort maximum. Le niveau de ventilation pulmonaire mesuré sur les gaz expirés (VE) est à l'effort bien plus dépendant de la nécessité d'éliminer du CO_2 que d'apporter de l' O_2 . Lors d'un effort, le maintien du pH dépend du maintien de la pression partielle en CO_2 dans le sang artériel, donc de l'élimination pulmonaire du CO_2 produit au niveau musculaire. L'information est transmise par les chémorécepteurs carotidiens.

VE d'un sujet sain atteint 120 litres/minute. Au delà, toute augmentation de VO_2 par augmentation de VE ne servirait qu'à satisfaire les besoins supplémentaires des muscles respiratoires, et ne serait pas utilisée en périphérie. Le coût respiratoire est en moyenne de 4% au repos et pour un effort modéré. Il peut atteindre presque 10% pour un effort très intense.

L'efficacité de VE dépend du volume qui participe aux échanges gazeux par rapport à celui qui ventile l'espace mort. Cet indice se traduit par le rapport volume d'espace mort / volume courant soit Vd / Vt . Plus ce rapport est bas, plus VE est efficace et proche de la ventilation alvéolaire.

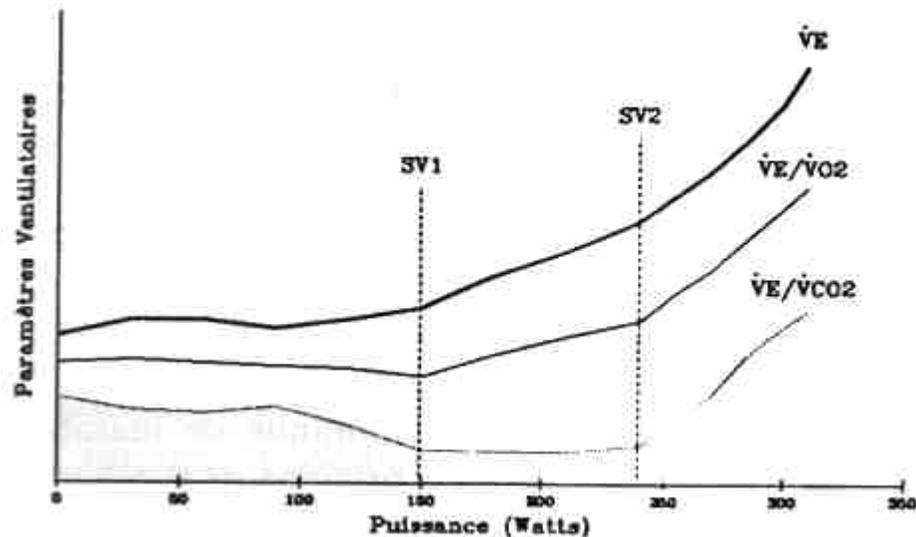


Chez un individu normal au repos, V_d / V_t est compris entre 0,25 et 0,35. Il diminue à l'effort entre 0,20 et 0,05 parce que le volume courant augmente proportionnellement plus que le volume d'espace mort.

Chez un individu normal, l'équivalent respiratoire pour le dioxyde de carbone ER_{CO_2} ou rapport $\dot{V}_E / \dot{V}_{CO_2}$ est de 22,1 litres. Il faut donc 22.1 l. supplémentaire de \dot{V}_E pour éliminer un litre supplémentaire de CO_2 . Ce rapport est vérifié jusqu'à 75% de $\dot{V}O_2$ Max (seuil anaérobie probable). Au delà le pH baisse et stimule l'augmentation de \dot{V}_E , qui détermine une baisse de la pression partielle artérielle en CO_2 jusqu'à 25 Torr à l'effort maximum. A ce niveau très intense, la production de catécholamines, l'élévation de la température interne, le stress de l'effort, contribuent à l'hyperventilation, où \dot{V}_E s'élève plus rapidement que \dot{V}_{CO_2} permettant à ER_{CO_2} d'atteindre à l'effort maximum un rapport voisin de 32, soit 32 l. d'air pour ventiler 1 l. de CO_2 .

Un sujet sain à l'effort maximum pourra augmenter \dot{V}_E jusqu'à 70-75% de sa ventilation minute maximale (VMM). $VMM = 35 \times VEMS$ (volume maximal expiré par seconde).

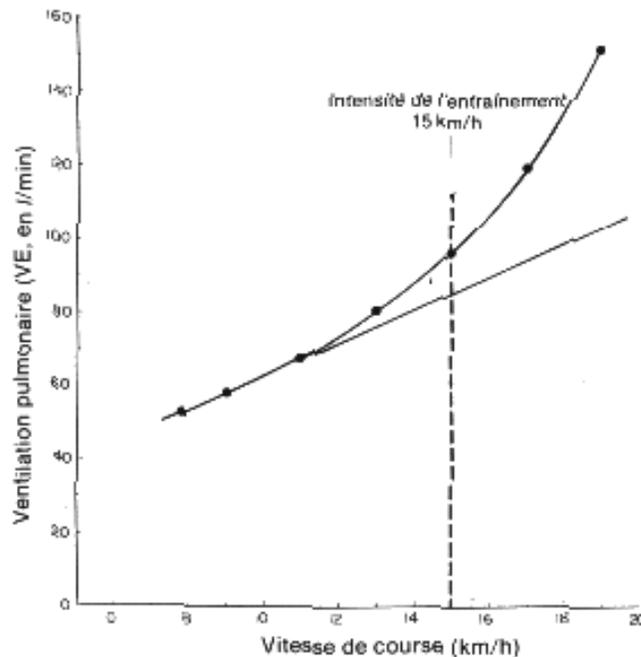
La réserve ventilatoire est la différence entre la ventilation minute maximale et la ventilation expirée maximale mesurée à l'effort. Elle est normalement supérieure à 15 litres par minute.



Le volume courant V_t d'un sujet normal est proche de 6 ml/kg soit 450 ml pour un homme de 75 kg. Il comprend l'espace mort anatomique V_d et le volume d'air arrivant aux alvéoles V_a . On estime l'espace mort à 2 ml/kg

soit 150 ml pour le même homme de 75 Kg. A l'effort l'augmentation de V_t est la première ressource d'augmentation de VE, la seconde étant l'augmentation de la fréquence respiratoire fr. $VE = fr \times V_t$. Un compromis s'instaure entre fr et V_t pour que la ventilation alvéolaire soit assurée pour la dépense minimum d' O_2 . Ce compromis varie ensuite en fonction des efforts et des groupes musculaires mis en action.

V_t peut augmenter jusqu'à 60 à 70% de la capacité vitale CV du sujet sain.



L'espace mort anatomique V_d s'accroît un peu à l'effort jusqu'à 300-350 ml, mais V_d / V_t diminuera puisque V_t augmentera proportionnellement plus que V_d .

Les sommets des poumons sont au repos mieux ventilés que perfusés chez un sujet debout. L'augmentation du débit cardiaque à l'effort augmente la pression dans l'artère pulmonaire et aboutit donc une meilleure perfusion des zones sous-perfusées par recrutement des capillaires précédemment collabés ou partiellement dilatés.

fr est comprise entre 10 à 20 cycles par minute. A l'effort elle augmente moins que V_t tant que l'effort est inférieur à 75% de VO_2 Max. Lorsque V_t atteint les deux tiers de la capacité vitale, l'augmentation de VE est alors assurée par celle de fr. fr de fin d'effort chez le sujet sain est comprise entre 30 à 50 cycles par minute; elle peut monter jusqu'à 100

cycles chez le décompensé respiratoire. Pour une VE déterminée, plus fr est basse, meilleure est la ventilation alvéolaire.

Un sujet fournissant un travail intense respire d'avantage par la bouche, puisque la résistance à l'écoulement des gaz est moindre que par le nez. Il est préférable de respirer par le nez, car l'air est préalablement filtré et réchauffé et de ne respirer par la bouche qu'au moment où la sollicitation devient trop importante. A partir de 40 l/mn le sujet est obligé de respirer par la bouche.

4.7. Adaptation de la consommation d'oxygène

La consommation d'oxygène (250 ml d'O₂ au repos en moyenne) augmente linéairement avec l'intensité de l'effort jusqu'à un certain seuil où elle se stabilise malgré l'augmentation de l'effort (VO₂ Max) traduisant la puissance aérobie de l'individu. Un sujet sain peut multiplier le débit de repos par 10 alors qu'un sujet très entraîné peut le multiplier par 20 et plus. Au delà, l'exercice peut être maintenu jusqu'à épuisement complet entre 3 et 15 minutes. Cette durée représente l'endurance anaérobie de l'individu qui peut-être augmentée par l'entraînement dans cette zone.

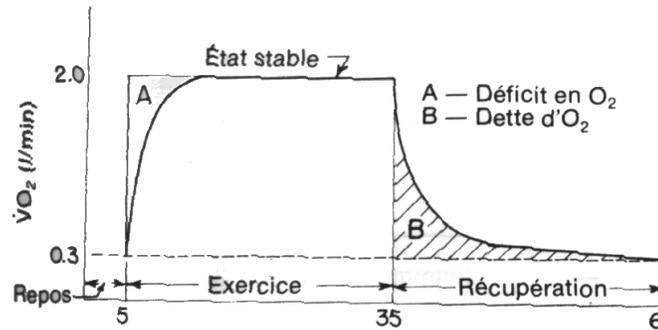
VO₂ est plus élevée de 30% dans un exercice effectué avec les jambes par rapport aux bras, donc Fc est plus élevée par un travail de bras que par un travail de jambes à intensités d'effort égales.

Il est important de se rappeler qu'on impose une plus grande charge métabolique et physiologique quand le travail recommandé est effectué avec les membres supérieurs.

VO₂ est légèrement plus élevée sur tapis roulant que sur cycloergomètre.

l'augmentation de VO₂ dépend du débit cardiaque (FC x VES) et de la différence artério-veineuse en O₂ (capacité d'extraction de l'O₂ du sang)

4.7.1. La dette d'oxygène

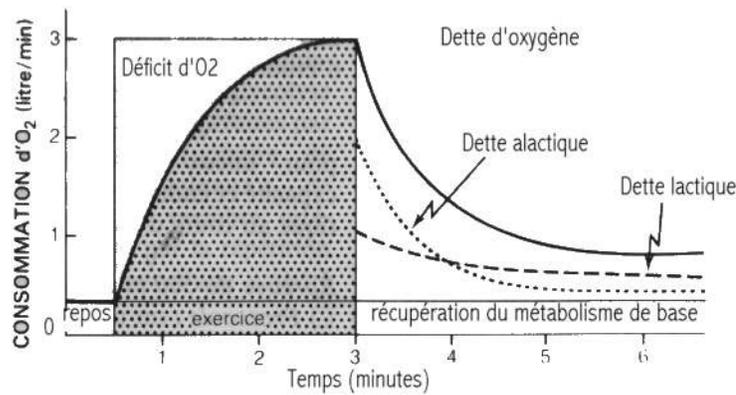


Le début de l'exercice est anaérobie et l'adaptation ventilatoire se produit en 3 à 4 minutes. Ce retard dans la consommation d'oxygène par rapport aux besoins théoriques qui se constituent au début de l'exercice est restitué après arrêt de l'effort grâce à une consommation supérieure aux besoins. Ce remboursement d'oxygène est toujours supérieur à la dette d'oxygène, car il comprend l'oxygène nécessaire à certains mécanismes (comme la retransformation de l'acide lactique).

Un délai de 3 minutes est nécessaire pour atteindre la consommation maximale d'oxygène car le délai d'apparition de la consommation maximale d'oxygène par l'organisme provient de l'inertie des adaptations cardio-vasculaires et tissulaires à l'effort :

- augmentation du débit cardiaque,
- modification de la répartition de la masse sanguine corporelle,
- augmentation du débit sanguin musculaire,
- activation des réactions d'oxydation de la fibre musculaire.

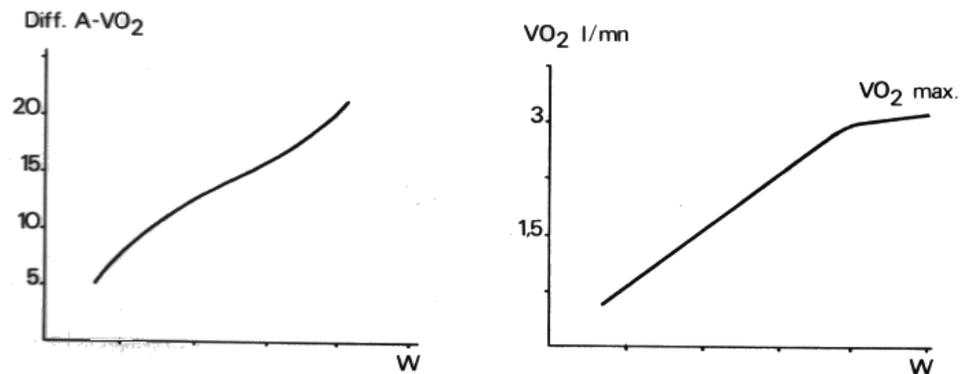
Si le temps de latence est de trois à quatre minutes chez le sédentaire, il est proche de 90 secondes chez le sportif entraîné et échauffé.



Remboursement post-exercice de la dette d'oxygène

4.8. Amélioration de la différence artério-veineuse

Le muscle au repos ne prélève qu'une partie de l'oxygène et des substrats apportés par le sang artériel. A l'effort le muscle augmente son extraction sanguine en oxygène et en substrats.



Augmentation de la différence artério-veineuse et de la consommation maximale en oxygène pendant l'exercice

L'entraînement augmente la capacité d'extraction de l'oxygène par l'organisme. De 4 à 5 ml O₂ pour 100 ml de sang, la différence artério-veineuse à l'effort peut quadrupler chez un sportif très entraîné. En effet, si l'extraction d'O₂ est de 5% au repos, elle est portée à l'effort maximum à 10-12% chez l'individu non entraîné et à 16-18% chez l'individu entraîné.

$$\text{Le pouls d'oxygène} = \text{VO}_2 / \text{Fc} = \text{Qc} \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) / \text{Fc}$$

Ce rapport indique la quantité d'O₂ apportée à chaque battement cardiaque soit en moyenne 16 ml O₂ / 100 ml sang au repos.

4.9. *Adaptation de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (HbO₂)*

4.9.1. L'hémoglobine

La presque totalité de l'oxygène circulant est liée à l'hémoglobine (Hb) sous forme d'oxyhémoglobine (HbO₂). 1g d'Hb peut se combiner à 1.3 ml d'O₂. Le taux d'Hb dans le sang est donc essentiel à l'oxygénation de l'organisme. L'hémoglobine, protéine porteuse de fer du globule rouge augmente d'environ 65 fois la capacité sanguine de transport d'O₂ par rapport à la quantité dissoute dans le plasma.

Chez l'homme, on retrouve environ **15 à 16 g d'hémoglobine par 100 ml de sang**. Les femmes en possèdent légèrement moins, **13 g d'Hb pour 100 ml de sang** soit 4 g/100 ml de sang. Les femmes qui ont un taux d'Hb moindre que celui de l'homme ont donc des capacités physiques moindres. Pour cette raison, les compléments alimentaires en fer sont très fréquents dans les milieux sportifs féminins.

Chaque gramme d'hémoglobine peut retenir temporairement 1,34 ml d'oxygène. Quand l'hémoglobine est totalement saturée d'oxygène, le sang peut transporter environ 20 ml d'oxygène par 100 ml. Cependant, une diminution de la quantité de fer dans le globule rouge, comme c'est le cas dans l'anémie ferriprive, réduit d'autant la capacité sanguine de transport d'oxygène.

L'effet Bohr déplace vers la droite la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine en réponse à toute augmentation de l'acidité, de la température ou de la concentration de gaz carbonique.

4.9.2. La myoglobine

La myoglobine est une protéine porteuse de fer que l'on trouve dans les muscles squelettiques et le muscle cardiaque. Les fibres musculaires rouges en possèdent beaucoup tandis que les fibres blanches en sont dépourvues. La myoglobine ressemble à l'hémoglobine en ce qu'elle s'associe de façon réversible à l'oxygène; toutefois, chaque molécule de myoglobine ne contient qu'un seul atome de fer, et non quatre comme la

molécule d'hémoglobine. La myoglobine est une source supplémentaire d'oxygène pour le muscle.

Les réserves d'oxygène liées à la myoglobine fournissent 20% de l'énergie dépensée pendant une heure d'exercice intermittent comportant un nombre égal de périodes de travail et de récupération de 15 secondes chacune.

Au repos, il n'y a qu'environ 25% de tout l'oxygène qui soit libéré pour les tissus; le reste (75%) retourne au cœur par les veines.

Un sujet normal au repos tient 14.9 g Hb /100 ml sang et une saturation de 97,5% soit 20 ml d'O₂ pour 100 ml de sang. Une faible quantité d'O₂ dissous (0.3%) est également présente dans le plasma. Le contenu veineux en oxygène chez un sujet normal au repos sera voisin de 14,62 ml O₂/100 ml pour une saturation normale de 72.5% et une quantité en O₂ dissoute réduite.

D'une valeur de repos de 25% du contenu artériel en O₂, l'extraction d'oxygène passe à 70-80% du contenu artériel en O₂ à l'effort. A l'effort maximum, le contenu artériel en O₂ peut augmenter de 10% sous l'effet de l'hémoconcentration. A l'effort chez le sportif entraîné le contenu veineux peut diminuer jusqu'à 2 ml O₂/100ml. La différence artérioveineuse maximum est atteinte pour 70-80% Fc Max.

A l'effort, l'élévation de la température au delà de 40°C (au niveau du muscle actif), l'augmentation de la pression CO₂ et la baisse du pH, influencent la différence artérioveineuse.

Le dopage sanguin par prélèvement de 3 à 4 unités de sang (450 ml chaque) en 3 à 8 semaines, extraction du plasma et réinjection permet d'augmenter le nombre de globules rouges et donc l'oxygène transporté. Les globules prélevés sont réinjectés 8 jours avant une épreuve d'endurance. L'augmentation de l'hémoglobine de 8 à 20% se maintient pendant 14 jours minimum.

4.10. Les facteurs limitants de la performance

Les facteurs les plus limitants de la performance sont

- le débit cardiaque
- la capacité de transport de O₂

- la capacité périphérique d'extraction de O₂
- le besoin en O₂ des muscles respiratoires

La perte d'électrolytes est facteur d'arrêt de l'exercice

On pense actuellement que le glucose plasmatique ne participe pas massivement au métabolisme énergétique des cellules musculaires et que son principal rôle énergétique concerne le système nerveux (60%). La cellule musculaire est imperméable au glucose plasmatique qui ne pénètre que grâce à l'action facilitante de l'insuline; or le taux plasmatique d'insuline diminue parallèlement à la glycémie au cours de l'effort modéré prolongé. C'est un phénomène très heureux car le glucose plasmatique est ainsi réservé aux neurones qui ne peuvent pas utiliser d'autres substrats énergétiques. La diminution des réserves de glycogène joue un rôle limitant dans l'effort prolongé de plus de 75 minutes. En pratique, la consommation de glucose pendant l'effort aide à épargner le glycogène musculaire et à retarder la baisse de sucre dans le sang.

L'acidose métabolique n'est pas le seul facteur limitant l'effort prolongé. L'épuisement des réserves de glucose, l'excès de chaleur stockée par l'organisme peuvent également limiter une épreuve d'intensité inférieure à la puissance maximale aérobie.

4.11. La fatigue

Au cours d'un exercice submaximal prolongé, la fatigue s'installe d'abord par diminution du glucose circulant destiné au SNC. Le facteur fatigue est donc essentiellement dû à une hypoglycémie cérébrale. A l'appui de ce fait, les performances en endurance d'un chien perfusé en glucose au niveau carotidien ont été très nettement améliorées. La fatigue est ensuite due à la réduction substantielle du glycogène musculaire. Cette fatigue par défaut de nutriments survient même en présence d'un apport suffisant d'oxygène pour produire de l'énergie en aérobose.

Au cours d'un exercice maximal la fatigue correspond à une diminution de l'activité nerveuse, comme le révèle l'électromyogramme. Cette fatigue est causée partiellement par un défaut de transmission nerveuse ou neuro-musculaire.

Au cours d'un exercice maximal de courte durée, la fatigue musculaire est liée au manque d'oxygène et à l'augmentation de la concentration plasmatique et musculaire d'acide lactique et donc, de la concentration

d'ions hydrogène dans les muscles à l'effort. Cette condition anaérobie peut engendrer de fortes modifications intracellulaires dans les muscles sollicités, dont une interférence avec la mécanique contractile, une déplétion des réserves de phosphates riches en énergie, une altération du transfert énergétique dans la glycolyse par suite d'une réduction de l'activité d'enzymes clés, un dérangement du système réticulaire responsable de la transmission de l'influx dans toute la fibre musculaire et un déséquilibre ionique. La fatigue peut aussi se manifester à la jonction neuro-musculaire, quand celle-ci ne peut laisser passer l'influx des motoneurones. La fatigue centrale engendrant une inhibition des structures nerveuses centrales responsables de la motricité, de ce fait, l'exercice ne pourra être prolongé qu'avec l'aide de la musculature de soutien et des muscles synergiques, ce qui augmentera la dépense énergétique et augmentera le nombre d'erreurs possibles. Le mécanisme de l'installation de cette " fatigue nerveuse" est inconnu.

L'alcool et la nicotine engendre également ce type d'inhibitions (stimulation de la formation réticulée).

Au cours d'un exercice submaximal prolongé, de nouvelles unités motrices entrent en action afin de maintenir le niveau de tension requise pour l'activité en question.

Un individu peut rarement dépasser 750 Watts de dépense physique pendant une journée de travail de 8 heures. Pour pouvoir travailler 8 heures en continu, un individu ne doit pas utiliser plus:

- de 30 à 40 % de sa puissance aérobie maximale
- 40 % de sa force maximale.

La motivation est nécessaire dès que le sujet puise dans les réserves ordinaires, soit dès 35% de la puissance maximale. La motivation permet de poursuivre 15 mn et plus un travail à VO₂ Max qui serait normalement arrêté au bout de 4 à 5 mn.

Les réserves autonomes protégées ne peuvent être utilisées que dans des conditions particulières (hypnose, compétition, instinct de survie, colère etc...), car elles déterminent un épuisement total pouvant aboutir à la mort.

Des concentrations d'acide lactique aussi élevées que 200 mg/ 100 ml ont été mesurées chez les athlètes après compétition. La fatigue ressentie par ces coureurs à la fin de la course est, par conséquent, due

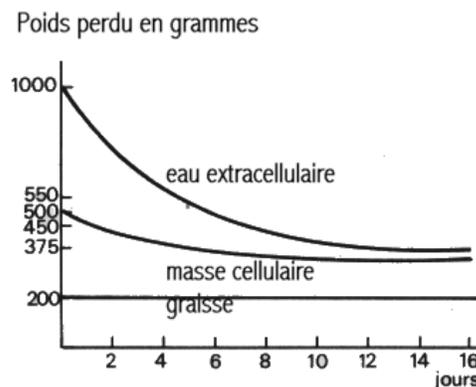
à des facteurs autres que l'accumulation de l'acide lactique. Quelques-uns des facteurs associés à ce genre de fatigue sont :

- une glycémie (concentration de glucose dans le sang) basse causée par la déplétion des réserves de glycogène du foie
- une fatigue locale due à la déplétion des réserves de glycogène musculaire
- une perte d'eau (déshydratation) et d'électrolytes, qui induisent une augmentation de la température corporelle
- l'ennui dû à la monotonie de l'exercice.

5. La thermorégulation

Le contenu en eau d'un individu varie de 40 à 60% de sa masse corporelle. Sa teneur est de 65 à 75% dans le tissu musculaire mais moins de 25% dans le tissu adipeux.

62% de l'eau corporelle est intracellulaire. Environ 2,5 l. d'eau sont normalement nécessaires chaque jour à un individu relativement sédentaire dans un environnement normal. L'eau vient de trois sources:



- boissons: un individu moyen boit habituellement 1200 ml d'eau chaque jour. Cette quantité peut être multipliée par 5 ou 6 fois lors d'exercice physique ou de stress thermique;
- aliments;
- métabolisme: lorsque les molécules d'aliments sont dégradées pour fournir de l'énergie, il y a formation d'eau et de gaz carbonique. Cette eau d'origine métabolique ou endogène comble environ 25% des besoins quotidiens d'un individu sédentaire. La dégradation complète de 100 g de glucides, de protéines et de lipides produit 55, 100 et 107 g d'eau respectivement. Nous avons vu que chaque gramme de glycogène retenait 2,7 g d'eau.

La thermorégulation est effectuée par l'hypothalamus. L'organisme perçoit principalement le chaud grâce à la température du sang irriguant l'hypothalamus.

Les thermorécepteurs cutanés sensibles au froid détournent la circulation en profondeur. La production de frissons permet de dégager de la chaleur. La régulation se fait plus par chaleur emmagasinée que par chaleur produite. L'exercice au froid est plus coûteux que l'exercice à la chaleur. Le froid augmente

la production d'épinéphrine, de norépinéphrine, thyroxine qui élèvent le métabolisme de repos, d'adrénaline et noradrénaline.

La chaleur corporelle peut se perdre par radiation, par conduction, par convection et par évaporation. L'évaporation constitue le principal moyen de protection contre la surchauffe. 1 l. d'eau évaporée = 2425 Kj (580 Kcal). 75% de la chaleur est évacuée par convection et radiation et 25% par évaporation dont 2/5^{ème} par l'expiration et 2/5^{ème} par la sudation. L'action thermique d'une fenêtre ou du ciel sur l'individu est l'irradiation.

Quand il vente ou quand on nage, le fait de remplacer l'environnement par un autre toujours plus froid augmente les pertes de chaleur, comme le fait de nager dans une eau froide.

L'évaporation de la sueur est favorisée par la mobilité de l'air sauf si cet air est à une température supérieure à celle de la peau.

L'enveloppe convective d'air chaud qui entoure le corps peut aller jusqu'à plus d'un mètre au dessus du corps. En position couchée, le débit de chaleur par convection monte au dessus de tout le corps et la perte de chaleur par convection est d'environ 30% supérieure à celle en position debout.

On compte environ 3 millions de glandes sudoripares, contrôlées par les fibres cholinergiques du système nerveux sympathique, qui excrètent de grandes quantités d'une solution légèrement saline (hypotonique de 0,2 à 0,4% NaCl). Quand la sueur se retrouve sur la peau, son évaporation cause un refroidissement; la peau ainsi refroidie contribue au refroidissement du sang dirigé vers la périphérie. En plus de la chaleur perdue par évaporation de la sueur, on évalue à 350 ml la quantité d'eau qui s'évapore par transpiration dans une journée et 300 ml d'eau s'évaporent par les voies respiratoires. Le taux de sudation augmente proportionnellement avec la température ambiante et l'intensité du travail.

La présence de liquide sur la peau ralentit la sudation. Les substances laissées sur la peau par la sueur évaporée augmentent la pression osmotique de la surface cutanée et augmentent le débit sudoral.

La capacité de sudation des individus âgés et des enfants est limitée.

L'évaporation de la sueur sur la peau dépend de trois facteurs:

- la surface cutanée exposée à l'air atmosphérique
- la température et l'humidité de l'air ambiant

➤ les courants d'air au contact de l'organisme

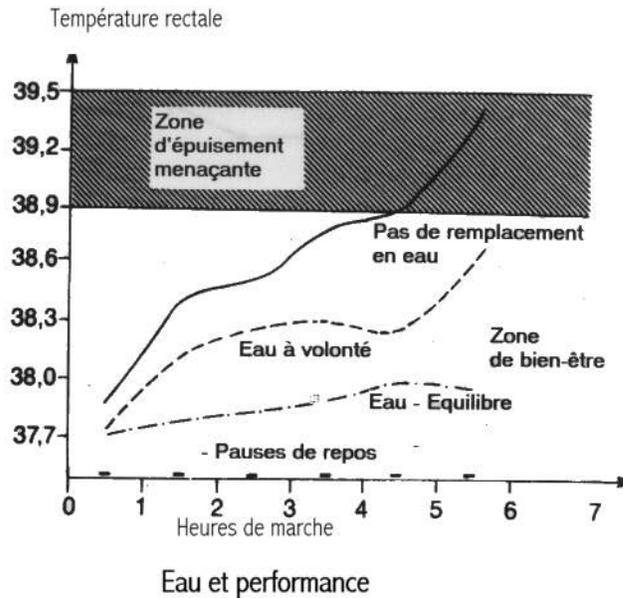
L'humidité relative est de loin le facteur le plus important. L'humidité limite l'évaporation de la sueur car l'air est déjà saturé, donc l'organisme produit encore plus de sueur. Quand le stress thermique est énorme, 15 à 25% du débit cardiaque passe par la peau; une seconde et demie après le début d'un exercice vigoureux, la sudation a déjà débuté.

La perte de chaleur due à l'évaporation se fait seulement lorsque le vêtement est entièrement mouillé. S'asperger d'eau est donc un excellent moyen de lutter contre l'échauffement. Un costume sec ne fait que prolonger la période entre la sudation et le refroidissement. Le coton et la laine absorbent vite l'eau. Les gilets de sudation sont une aberration, car ils empêchent l'air d'évaporer l'eau et donc de refroidir le corps. La sueur doit pouvoir s'évaporer pour provoquer le refroidissement du corps. Moins le corps est couvert, meilleure est l'évaporation. En ambiance chaude et humide dont la température est inférieure à celle de la peau, il est nécessaire d'être très peu vêtu. A l'inverse quand la température ambiante est supérieure à celle de la peau, il vaut mieux adopter des vêtements amples, laissant circuler l'air. L'air est un très bon isolant et les vêtements retenant l'air sont indiqués pour assurer l'équilibre thermique.

Le meilleur vêtement serait celui qui en ambiance de température inférieure à une valeur donnée laisserait la chaleur se dissiper, et dans une ambiance de température supérieure à la valeur, opposerait son air à la chaleur produite.

Chez le sujet habillé, la surface des mains (5% de la surface corporelle) assure de 10% jusqu'à 20% de la dissipation de la chaleur produite. L'application de froid rafraîchit le sang en périphérie, ce qui facilite la déperdition de chaleur (compresses ou douches froides).

5.1. La chaleur et les pertes d'eau pendant l'exercice



Le principal danger encouru pendant l'exercice intense est celui résultant de la perte d'eau non compensée. Si 500 à 700 ml de sueur sont excrétés quotidiennement de manière normale, cette quantité ne correspond absolument pas à la capacité de sudation lors d'un exercice prolongé par temps chaud (1 à 3 l/h). En une à deux heures d'exercice intense, l'organisme peut perdre jusqu'à 7 litres d'eau (7 kg). Le défaut d'évaporation entraîne une élévation rapide de la température du corps, et dès 40°C des dommages irréversibles peuvent se produire. Le cœur travaille moins bien en ambiance chaude et pire encore si elle est humide. Si la température corporelle dépasse 41.7°C, un coup de chaleur peut survenir sous l'influence de perturbations du SNC. Pour 200 g de perte d'eau à l'effort, le renouvellement spontané est de 95%. Pour 500 g de 75%, pour 750 g de 55%

Le principal objectif du réapprovisionnement en eau est de maintenir le volume plasmatique à son niveau, afin d'assurer le meilleur fonctionnement de la circulation et de la sudation. L'athlète bien hydraté s'exerce toujours à un plus haut niveau qu'un athlète déshydraté; il serait donc sage de boire 400 à 600 ml d'eau froide, 10 à 20 minutes avant un exercice en ambiance chaude. Dans certaines activités comme la course de fond, il est pratiquement impossible d'équilibrer l'approvisionnement à la perte, car l'estomac ne peut laisser passer qu'environ 800 ml d'eau par heure au cours d'un exercice vigoureux alors que la perte peut égaler 2 l/h.

C'est l'intensité relative de travail qui détermine l'augmentation de la température centrale au cours d'un exercice. A la température cutanée normale 580 Kcal sont nécessaires pour évaporer 1 litre de sueur. Le rendement mécanique de l'exercice étant de 25%, 75% de l'énergie est transformée en chaleur. Une production de 50 Kcal suffit à augmenter la température du corps de 1°C en l'absence de système de refroidissement.

Une perte d'eau au delà de 3% du poids de corps affecte significativement la performance. Si un sujet n'a pas compensé 80% de sa perte d'eau de la dernière séance ou de plus de 3% de son poids de corps entre deux séances espacées au maximum de 48h, il faut surseoir à la deuxième séance, car il existe un danger pour le sujet puisque le volume sanguin est réduit quand la sueur produite atteint 2 à 3% de la masse corporelle.

Une perte d'eau de 10% du poids de corps peut affecter dangereusement la santé du sujet. L'échauffement excessif de l'organisme provoque la mort.

Une déshydratation correspondant à 5% de la masse corporelle entraîne une augmentation significative de la température rectale et de la fréquence cardiaque, et une réduction marquée de la sudation chez des hommes et des femmes qui travaillent dans une ambiance confortable ou chaude. Physiologiquement, les adultes tolèrent assez bien un déficit hydrique de 1,5 litre. Quand la perte d'eau correspond à 4-5 % de la masse corporelle (phénomène fréquent chez les lutteurs de niveau secondaire), il y a une réduction nette de la capacité de travail physique; les fonctions organiques sont également altérées. Des sujets déshydratés jusqu'à 4,3% de leur masse corporelle ont présenté 48% moins d'endurance à la marche; leur VO_2 Max était réduit de 22%. Dans cette même série d'expériences, on observa une diminution d'endurance de 22% et une diminution de VO_2 Max de 10% quand le niveau de déshydratation ne représentait que 1,9% de la masse corporelle.

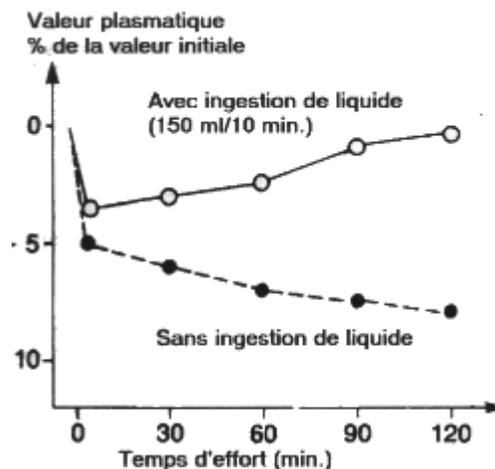
La perte d'eau dépend de la température et de l'humidité ambiante. Plus l'atmosphère est humide, moins la sueur peut s'évaporer. Une humidité relative de 95% est dangereuse, car il devient très difficile d'éliminer la chaleur par évaporation. A 100% d'humidité relative, l'air est totalement saturé d'eau. L'évaporation de la sueur sur la peau est donc impossible.

Le métabolisme de repos observé sous un climat tropical est habituellement 5 à 20

fois plus élevé que celui retrouvé en milieu tempéré, car chaque fois que la température s'élève de 1°C l'intensité des métabolismes s'accroît de 13%. L'exercice en ambiance chaude stimule le métabolisme; le même exercice accompli en ambiance thermiquement neutre entraîne une diminution d'environ 5% de la consommation d'oxygène, probablement due à une plus haute température interne et à la plus grande quantité d'énergie requise pour le fonctionnement des glandes sudoripares et aux ajustements circulatoires du travail en ambiance chaude.

La température ambiante idéale d'un individu au repos est de 20°; une température entre 21 et 24° représente le confort optimal, pour une température cutanée optimale de 33°C. Cette température doit baisser avec l'intensité de l'exercice pour aboutir à 15° en cas d'exercice intense.

Le travail dans un environnement chaud augmente les lactates, car une partie du sang destiné aux muscles est détourné vers la peau pour assurer le refroidissement. L'exercice par temps chaud sollicite plus l'anaérobie que par temps froid.



5.1.1. Les diurétiques

L'eau perdue par l'usage d'un diurétique provient davantage du plasma que des autres compartiments liquidiens. Les pertes de potassium peuvent être considérables et affaiblir les muscles. Les diurétiques peuvent grandement affecter les fonctions neuro-musculaires. Suer pour maigrir est une hérésie dangereuse, hérésie parce que la graisse ne fond pas, et l'eau perdue se reconstitue, dangereuse du fait de la déshydratation.

5.1.2. Les électrolytes

Il n'est pas établi qu'un apport d'électrolytes, au cours d'un exercice par temps chaud, améliore la performance ou réduise le stress physiologique, dont les crampes musculaires.

La sueur est hypotonique et la sudation détermine une perte d'eau supérieure à la perte de sel. L'ingestion de NaCl est donc contre-indiquée sauf en cas de sudation importante associée à une activité prolongée. L'organisme est capable de réguler son excrétion en Na. Il n'y a pas de raison de consommer des boissons dites "athlétiques" pour remplacer les minéraux perdus par sudation. Quand un individu fait beaucoup d'exercices par temps chaud, la sueur peut entraîner 13 à 17 g de sel (2,3 à 3,4 g/l de sueur) quotidiennement. C'est environ 8 g de plus de ce que fournit l'alimentation. Dans ce cas, il faudrait un supplément de sel de 0,1 à 0,2%, soit environ un tiers de cuillère à thé de sel de table dans un litre d'eau. Il n'est pas certain qu'il faille ajouter du potassium, car les pertes dues à la sudation sont négligeables, à moins de conditions extrêmes. Un verre de jus d'orange redonne à peu près tout le potassium, le calcium et le magnésium emportés par 2 à 3 litres de sueur. C'est par des modifications diététiques et le travail des reins que l'organisme compense la perte d'électrolytes par la sudation. En fait, les études scientifiques démontrent que les individus ajustent inconsciemment leur apport de sel quand le besoin s'en fait sentir.

Le chrome et le zinc, oligo-éléments nécessaires au bon fonctionnement des métabolismes glucidique et lipidique, peuvent être chassés de l'organisme à la suite d'un exercice vigoureux.

Comme la sueur excrétée entraîne de l'eau et des électrolytes, l'organisme faisant face à un stress thermique met en jeu des ajustements hormonaux pour conserver le plus d'eau et de sels possible. L'hypophyse gère l'hormone antidiurétique (ADH) pour augmenter l'absorption rénale d'eau. C'est pourquoi l'urine est plus concentrée au cours d'un stress thermique. Après plusieurs jours d'un exercice en ambiance chaude, ou au cours d'une seule séance d'exercice, le cortex surrénal libère l'aldostérone, une hormone qui préserve le sodium. La concentration de sodium dans la sueur diminue afin de ménager les électrolytes à mesure que l'organisme est exposé à un stress thermique.

Une perte excessive de liquide et de sels minéraux peut aussi survenir en ambiance froide.

5.2. *Prévention des troubles liés à la chaleur*

- L'athlète devrait noter sa masse le matin (immédiatement après le lever du lit, et après avoir uriné, mais avant le petit déjeuner) pour détecter les symptômes d'une déshydratation chronique. Le seul moyen réel de quantifier les pertes d'eau et les quantités à reconstituer est la pesée avant et après exercice.
- S'assurer grâce à un psychromètre de la température ambiante et du degré d'humidité, et éventuellement reporter l'entraînement si nécessaire:
 - Moins de 15°C: aucune précaution à prendre;
 - 15° à 18°C: surveiller attentivement tous les joueurs, surtout ceux qui perdent beaucoup de poids;
 - 18° à 21°C: insister pour que les joueurs boivent;
 - 21° à 24°C: modifier la séance pour accorder des périodes de repos toutes les 30 minutes, en plus d'observer les précautions énumérées précédemment;
 - 24°C ou plus: reporter l'entraînement ou y prendre part en tenue légère.
 - Les courses de distance (16 kilomètres et plus) ne doivent pas avoir lieu lorsque la température mesurée au thermomètre humide excède 28°C.
- La soif ne suffit pas à indiquer les dépenses d'eau à reconstituer. La sensation de soif intervient en retard, et il faut anticiper pendant l'exercice les pertes d'eau. La sensation de soif débute après une perte de 0.5 à 1 l.
- Boire 400 à 600 ml d'eau ou d'une boisson spécifique (sans glucides rapides), 30 minutes avant le départ de la compétition par dose maximum de 250 ml par ¼ h.
- Pendant la compétition, ingérer par ¼ h un maximum de 250 ml d'eau ou d'une boisson spécifique (légèrement glucosée admis). L'organisme met en effet 15 minutes à assimiler 250 ml d'eau. Au delà cette eau reste dans l'estomac et gêne le sportif pendant son exercice.

➤ La rapidité d'ingestion d'une solution glucosée n'est pas gênée par l'exercice si son intensité est inférieure à 70% de VO_2 Max



➤ Inciter les sportifs à boire pendant l'exercice surtout ceux qui se déshydratent le plus. Il faut que les sportifs puissent avoir facilement de l'eau à leur disposition. Les organisateurs de la course devraient installer des postes d'eau tous les 3 à 4 km pour les courses de 16 km et plus; la boisson joue un rôle significatif dans les courses prolongées de plus de 50 à 60 minutes.

➤ Après la compétition, un régime sodé modéré et l'ingestion de boissons contenant les sels minéraux essentiels peuvent remplacer adéquatement les électrolytes (sodium et potassium) perdus dans la sueur.

5.2.1. La boisson de l'effort

Lorsque deux boissons ont la même pression osmotique, elles sont dites isotoniques. Quand une boisson a une pression osmotique supérieure à une autre, elle est dite hypertonique. Or deux liquides séparés par une membrane possédant deux pressions osmotiques différentes tendent à équilibrer cette pression par passage de la solution hypotonique vers la solution hypertonique.

En conséquence, une boisson glucosée étant un liquide hypertonique par rapport au plasma sanguin, c'est l'eau du plasma qui est attiré vers l'estomac pour diluer la solution glucosée. Il faut donc déterminer, après un exercice, quel est l'élément reconstituant le plus important de l'eau ou du sucre et privilégier des solutions non glucosées (eau pure) en cas de déshydratation ou faiblement glucosées (< 60 g/l) en cas d'hypoglycémie.

Concentration de glucose selon la température ambiante:

< 5°C 80 à 100 g/l

de 5 à 15°C 65 g/l

de 15 à 25°C 40 g/l

> 25°C au maximum 30 g/l

L'eau ingérée doit être 25 cl (12 ml/kg/h) d'une solution glucosée à 25 g/l (½ sucrose, ½ fructose) d'une température de 10 à 15°C toutes les

quinze minutes et de moins de 10 mEq/l ou 230 mg/l de sodium et moins de 5 mEq/l ou 195 mg/l de potassium.

Le sucrose permet la reconstitution du glycogène musculaire, alors que le fructose d'absorption plus lente permet plutôt la reconstitution du glycogène hépatique. Le fructose est cependant moins bien toléré.

La capacité maximale d'absorption de l'eau par l'intestin est de 12 ml/kg/h. La meilleure vidange s'effectue lorsque le liquide est ingéré entre 8 et 13°C.

De faibles quantités de NaCl favorisent la vidange gastrique. Cependant il est, la plupart du temps, inutile de prendre du sel car en augmentant le sel on augmente la fuite de potassium. En tout état de cause, la supplémentation en sel est inutile si la perte d'eau n'atteint pas 2.7 Kg. La supplémentation en glycérol serait meilleure pour retenir l'eau corporelle.

La vidange gastrique étant limitée, trop boire revient à surcharger inutilement l'estomac, mais boire insuffisamment fait courir le risque de la déshydratation.

5.2.2. Le refroidissement excessif

Il peut se poser des problèmes de refroidissement trop important quand s'additionnent

- ensoleillement direct (absence de nuages)
- degré hygrométrique bas
- fort vent contraire favorisant le refroidissement dès l'arrivée
- vitesse de course élevée

Le refroidissement à l'arrivée est très rapide alors que la production de chaleur chute, et la température corporelle peut s'effondrer jusqu'au seuil d'hypothermie.

Il est donc préférable de choisir le retour vent arrière pour freiner le refroidissement et de ne pas arrêter brusquement l'exercice, mais d'adopter un retour au calme actif.

5.2.3. Les symptômes du coup de chaleur

Les premiers symptômes du coup de chaleur sont:

- l'arrêt de la sudation
- un pouls rapide et faible
- faible pression sanguine à la station debout
- la " chair de poule " sur les bras et la poitrine
- des frissons
- le vertige
- la nausée
- une température rectale élevée (la mort survient à 45°C)
- la peau sèche et chaude
- des maux de tête
- des mouvements moins précis
- une faiblesse généralisée
- la confusion
- l'évanouissement

Le coup de chaleur est la plus sérieuse et la plus complexe des formes de stress thermique. Il résulte essentiellement d'une défaillance des systèmes thermorégulateurs, provoquée par une très haute température corporelle. Quand le système thermorégulateur devient défaillant, le stress s'intensifie jusqu'à causer la mort par défaillance circulatoire et par atteinte du système nerveux central. Il faut voir très rapidement à abaisser la température corporelle au moyen de friction à l'alcool, d'application de sacs de glace ou d'immersion dans l'eau froide.

Le mauvais ajustement circulatoire provient d'une perte de liquide intracellulaire, surtout du volume plasmatique, réduit à cause de la sudation excessive. Le sang s'accumule habituellement dans les

vaisseaux périphériques dilatés, ce qui réduit la quantité centrale de sang nécessaire au maintien du débit cardiaque.

5.2.4. Les soins au sujet victime d'un coup de chaleur

Si un athlète présente des symptômes de coup de chaleur, il faut immédiatement donner des premiers soins.

- Retirer immédiatement tous les vêtements.
- Abaisser immédiatement la température par n'importe quel moyen disponible: tuyau d'arrosage, eau glacée, douche froide, application continue d'éponges ou serviettes glacées.
- Faire venir une ambulance et avertir l'hôpital que la personne souffre d'un coup de chaleur.
- Dans l'ambulance, continuer à abaisser la température à l'aide d'éponges ou de serviettes trempées dans de l'eau glacée.

5.3. L'acclimatation

- Il est important d'acclimater progressivement les sportifs à la chaleur, car l'acclimatation améliore la circulation sanguine et la sudation. L'acclimatation se produit entre 5 à 8 jours d'entraînement progressif par grande chaleur. Il est donc nécessaire de s'entraîner quand il fait chaud pour favoriser l'acclimatation.
- Le seul fait de se reposer à la chaleur développe très peu de tolérance à la chaleur.
- L'acclimatation doit intervenir avant l'entraînement proprement dit.
- L'acclimatation peut être obtenue à l'aide d'un programme d'exercices progressifs répartis sur 5 à 10 jours, à la chaleur.
- Un programme d'acclimatation comprend par exemple 20 minutes de travail sous-maximal suivi d'un repos de 20 minutes la première journée. Tous les jours, la durée de l'exercice, la charge de travail et la quantité de vêtements sont accrues. La dernière journée, l'exercice peut durer 30 minutes, la charge de travail peut être maximale et le sujet peut être complètement vêtu; les périodes de repos durent de 10 à 15 minutes.

- Un autre programme prévoit un acclimatement à la chaleur en 4 à 7 jours d'exposition par périodes de 4 heures minimum associé à un exercice d'intensité progressive, qui sera complet au bout de 12 à 14 jours. L'élément primordial en est l'accroissement du volume plasmatique.
- Au cours des périodes de repos, on devrait donner à boire de l'eau ou une solution spécifique.
- L'entraîneur doit surveiller les symptômes d'un éventuel coup de chaleur et adapter la tenue vestimentaire aux conditions de l'exercice. Dans une ambiance très chaude, il est conseillé d'espacer des périodes d'exercice de 20 mn par des périodes de repos de 10 mn.
- L'acclimatation entraîne une production de sueur plus rapide (37,2°C).
- Après 10 jours d'acclimatation à la chaleur, la capacité de sudation est presque doublée. La sueur est plus diluée (moins de sel perdu) et mieux répartie à la surface de la peau. Chez un individu acclimaté, la perte d'eau par sudation peut atteindre un maximum de 3 l./h durant un travail intense, soit en moyenne 12 l./24 h de travail.
- La différence d'électrolytes dans la sueur peut varier dans la proportion de 3 entre un sujet acclimaté et un autre non-acclimaté (7.29 g/l NA et 2.11 g/l A).
- La chaleur interne en fin d'exercice peut atteindre 40°. Au cours de l'exercice maximal, la température rectale peut dépasser 40° et la température cutanée 41° sans inconfort du sujet.
- L'efficacité intellectuelle est diminuée au delà de 25° de température ambiante pour un individu non acclimaté et au delà de 30 à 35° pour un individu acclimaté.
- Les aptitudes d'acclimatation ne se détériorent pas avec l'âge.

5.4. Le sauna

Le sauna finlandais peut être utilisé dans la phase d'acclimatation à la chaleur; le déroulement de la séance est composé de deux phases: la phase de réchauffement et la phase de refroidissement.

5.4.1. La phase de réchauffement

Elle se passe dans une pièce dont la température de l'air est comprise entre 80 et 120°C et le degré d'humidité entre 5 et 15°. L'idéal reste une température de 80 à 90°C avec un taux d'humidité relative de 10 à 15%. Cette phase de réchauffement dure de 8 à 12 minutes et se renouvelle à peu près trois fois.

Effets de la phase de réchauffement :

- ◆ augmentation de la température cutanée et centrale
- ◆ sudation
- ◆ activation du système sympathique
- ◆ élévation de Fc de 50% environ
- ◆ augmentation du volume d'éjection systolique
- ◆ augmentation de 100% du débit cardiaque
- ◆ diminution des résistances périphériques de près de 50%
- ◆ pas d'élévation de la tension artérielle chez les normotendus
- ◆ vasodilatation des vaisseaux coronaires
- ◆ augmentation de la fréquence respiratoire
- ◆ augmentation du volume courant
- ◆ accroissement de la dépense énergétique de 20 à 40%
- ◆ renforcement des mécanismes de défense
- ◆ passage des liquides intracellulaires dans le plasma pour compenser la perte d'eau (ne pas boire pendant un sauna pour ne pas gêner ce transfert de liquide et le "décrassage cellulaire")
- ◆ perte d'électrolytes infime qu'il est inutile de compenser par une complémentation alimentaire spécifique

- ◆ relâchement de la musculature, effet décontracturant

5.4.2. La phase de refroidissement

Elle comporte un passage de 8 à 12 minutes dans une pièce à air frais, suivi d'une douche ou d'un bain d'eau froide (dangereux pour les sujets porteurs de problèmes cardiaques ou/et tensionnels) et de repos.

Effets de la phase de refroidissement

- ◆ chute de la fréquence respiratoire
- ◆ diminution de la fréquence cardiaque (plus rapide en cas de bain avec immersion du visage, qu'en cas de bain sans immersion de la tête, et plus rapide qu'en cas de douche, car plus de 50% des récepteurs du froid sont situés dans cette région). Le froid doit être étendu progressivement de la périphérie vers le cœur pour améliorer le retour veineux.
- ◆ saturation du sang en oxygène
- ◆ normalisation de la température corporelle
- ◆ installation d'un tonus vagotonique avec sensation de bien-être et de repos

L'ingestion d'une boisson froide après le sauna fait monter PAS à 360 mmHg et PAD à 180 mmHg

5.4.3. Effets du sauna

- ◆ une augmentation de Fc de plus de 60%, du débit cardiaque (73% chez les sujets sains, 65% chez les hypertendus),
- ◆ une diminution légère de la pression artérielle systolique chez les sujets sains, et importante chez les hypertendus (29 mmHg en fin de sauna et 50 mmHg vingt minutes après.)
- ◆ une diminution de la pression diastolique chez les hypertendus
- ◆ une diminution des résistances périphériques

5.4.4. Contre-indications

- ◆ maladies inflammatoires
- ◆ infections générales
- ◆ maladies infectieuses
- ◆ infarctus du myocarde aigu
- ◆ état de décompensation cardio-vasculaire
- ◆ pathologies coronaires
- ◆ troubles de la circulation cérébrale
- ◆ hypertension > 200 mmHg
- ◆ maladies critiques
- ◆ hyperthyroïdie
- ◆ glaucome
- ◆ maladies sexuelles
- ◆ tumeurs
- ◆ maladies veineuses chroniques
- ◆ blessures récentes

5.4.5. Intérêt du sauna pour le sportif

- ◆ détente musculaire
- ◆ augmentation de la résistance aux maladies
- ◆ surcompensation plus rapide des réserves glycogéniques
- ◆ apaisement psychique
- ◆ renforcement des capacités de concentration

L'utilisation du sauna pour maigrir et "faire le poids" conduit à une diminution des capacités sportives.

5.5. *L'adaptation de l'organisme au froid*

Le froid augmente le travail du myocarde et ses besoins en O₂ parce que la vasoconstriction périphérique destinée à réduire les pertes caloriques augmente les résistances périphériques, la tension artérielle systémique et diminue le retour veineux. L'exposition de la figure au froid provoque une bradycardie (réflexe vagal dû à la stimulation du trijumeau) et une vasoconstriction périphérique. Le froid favorise la crise d'angor chez le patient coronarien. Le vent possède les mêmes contre-indications que le froid.

Contre le froid, l'habillement correct est constitué de plusieurs vêtements (chaque couche de tissu emprisonnant de l'air) amples pour assurer une circulation de l'air et une ambiance sèche. Toutes les parties du corps doivent être couvertes y compris la figure et les extrémités des membres. Pour isoler du froid, les mailles des fibres vestimentaires emprisonnent de l'air qui se réchauffe. C'est pourquoi plusieurs couches de vêtements légers ou les vêtements doublés de fourrure, de plumes ou des tissus synthétiques (formés de plusieurs couches d'air emprisonné) constituent de meilleurs isolants qu'un seul vêtement d'hiver épais. L'organisme perd environ 30 à 40% de chaleur par la tête. Quand les vêtements se mouillent, ils perdent 90% de leurs propriétés isolantes; le vêtement d'hiver idéal par temps sec est imperméable à l'air, mais perméable à la vapeur d'eau de la peau qui transpire.

Un individu moyen ne peut supporter une immersion supérieure à 20-30 mn dans une eau à 5°C ou à 1 h 30 à 2 h dans une eau à 15° C. Dans l'eau froide la perte de chaleur par conduction est énorme. La valeur métabolique d'un exercice modéré est souvent insuffisante pour équilibrer les fortes pertes.

La vitesse de conduction nerveuse diminue avec le froid, mais aussi avec la chaleur à partir d'une certaine température.

Un abaissement de la température cutanée de quelque degrés peut entraîner un doublement du métabolisme. Le froid augmente les dépenses de base du sujet maigre, il est inefficace sur un sujet adipeux. Un surplus de tissu adipeux sous-cutané favorise la performance d'un individu en ambiance froide. Pour la majorité des individus, c'est entre 26 et 30°C que l'on se départit le mieux de la chaleur métabolique, sans pour autant geler et voir la capacité de travail réduite. Au cours d'un

exercice intense de courte durée, une eau plus fraîche pourrait s'avérer avantageuse, surtout pour des individus plus gras.

Les humains s'adaptent moins bien au froid prolongé qu'à la chaleur prolongée. A cause de l'importante vasoconstriction périphérique par temps très froid, la température de la peau et des extrémités peut s'abaisser jusqu'à un niveau dangereux. Les premiers signes d'un accident par le froid sont un picotement, un engourdissement des doigts et des orteils ou une sensation de brûlure au nez et aux oreilles. Le vent est un facteur très important car par temps venteux, les courants d'air augmentent la perte de chaleur à mesure que la couche d'air chaude autour de l'organisme est remplacée par de l'air plus frais.

Le tremblement permet de lutter contre le froid. Le frisson est la première défense contre le froid. Un individu dormant dans une ambiance froide sans être réveillé par des frissons va mourir d'hypothermie.

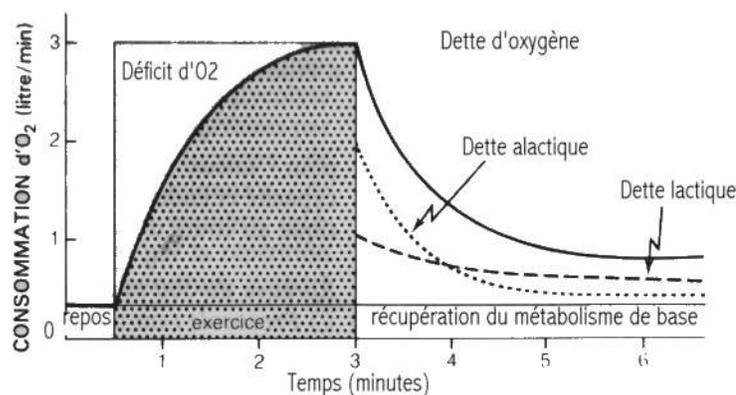
L'acclimatement au froid se fait par des expositions brèves et intermittentes à un froid intense. L'exposition répétée de la face et des mains au froid entraîne une diminution sympathique et un renforcement de la stimulation vagale.

6. La récupération après l'effort

La testostérone accélère tous les mécanismes de resynthèse après effort.

6.1. Paiement de la dette d'oxygène

Il faut au moins de 2 à 3 minutes pour que la consommation d'oxygène (VO_2) s'ajuste à l'effort créant ainsi une dette d' O_2 . La réserve d'oxygène intramusculaire est reconstituée entre 10 et 60 secondes.



Remboursement post-exercice de la dette d'oxygène

En cas d'effort modéré et aérobique plus de 50% de la dette d' O_2 est payée en moins de 30 s et en quelques minutes la récupération est complète.

En cas d'effort intense, dépassant la capacité aérobique maximum, la dette d' O_2 est payée de quelques minutes à plus de 24 h (marathon). La dette d' O_2 alactique est rapide et la dette d' O_2 lactique lente

La récupération d' O_2 supplémentaire est nécessaire car la restauration des réserves d' O_2 attribue 50 ml d' O_2 aux muscles respiratoires et au myocarde dont l'activité reste élevée.

Après effort, la consommation d'oxygène reste plus élevée qu'à l'état de repos absolu. Le degré et la durée de cette élévation dépendent de l'intensité de l'effort de l'exercice. La fraction d'oxygène en sus de celle utilisée habituellement au repos sert à restaurer les ressources énergétiques.

Remboursement de la composante alactique de la dette d' O_2 : 3 à 5min

Remboursement de la composante lactique de la dette d'O₂: 30 mn à 1 h

Rétablissement des réserves d'O₂: 10-15 s à 1 min

La consommation d'oxygène décroît de 50% en 30 s en association avec une restauration aérobie des réserves d'ATP et CP, et des réserves d'O₂ de l'organisme (myoglobine, hémoglobine).

La consommation d'O₂ diminue encore de 50% pendant une quinzaine de minutes en association avec l'élimination ou le reconditionnement lactique.

Pour améliorer la capacité du métabolisme aérobie, la durée de la période de récupération doit être égale ou de 50% supérieure à celle du travail. Ainsi, au cours d'un exercice de 60 à 90 secondes, l'organisme ne dispose pas assez de temps pour élever sa consommation d'oxygène de façon à satisfaire les exigences énergétiques de l'exercice.

Le retour à la normale de la consommation d'O₂ peut prendre plus de 60 mn.

L'exercice détermine une augmentation du double de la consommation d'O₂ dans l'heure qui suit, et une légère augmentation du métabolisme basal durant au moins 24 heures.

Tous les systèmes physiologiques activés pour satisfaire les besoins générés par l'exercice augmentent aussi leurs besoins propres d'oxygène durant la phase de récupération.

6.2. *Restauration de la myoglobine*

La myoglobine ou hémoglobine du muscle est une réserve musculaire de 500 ml d'O₂ qui retarde l'hypoxie et fournit au muscle les premières mesures d'oxygène nécessaires à la récupération. La myoglobine se restaure en 1 à 2 minutes.

6.3. *Récupération de l'ATP*

La récupération des faibles réserves d'ATP se fait en quelques secondes. Il ne semble pas exister de preuves d'un mécanisme de surcompensation de l'ATP.

6.4. Restauration de la phosphocréatine

Elle a lieu en deux à cinq minutes. 50% est restauré en 30 secondes, 70% de la restauration s'effectue au cours des 50 premières secondes et le reste dans les 3 à 5 minutes qui suivent. En cas d'occlusion de la circulation il n'y a aucune récupération des phosphagènes.

6.4.1. Rétablissement des réserves de phosphagènes du muscle: 2 à 5 mn

La dette alactique est en relation avec la quantité de phosphagènes utilisés pendant l'effort. Elle peut atteindre 2,5 litres chez l'adulte sédentaire et 6 litres chez le sportif entraîné. D'après Fox, le remboursement de cette dette s'effectue entre 3 et 5 minutes. Pour des efforts répétés au cours des périodes de récupération entre les exercices (ou des périodes de repos d'un exercice intermittent), une partie des réserves de phosphagènes et d'oxygène intracellulaire est restaurée grâce au système aérobie. La recharge de la créatine phosphate dépend de l'état interne de la cellule, en particulier des conditions d'acidose, qui en augmentent sensiblement la durée (70% seulement de la quantité initiale en 2 à 3 minutes).

En pratique, il convient donc de prendre garde

⇒ aux échauffements hâtifs ou mal dosés qui acidifient prématurément la musculature. L'acidose provoque un allongement de la durée de resynthèse de la créatine phosphate, et une inhibition de la dégradation des phosphagènes. Leur puissance d'utilisation en est réduite

⇒ aux répétitions d'efforts susceptibles de stimuler fortement la glycolyse anaérobie

La période de récupération peut être passive (repos) ou active (travail léger). Une période de récupération trois fois plus longue que celle du travail convient bien à l'entraînement en puissance anaérobie alactique. Ainsi, un sprinter qui court 10 secondes devrait se reposer 30 secondes. Pour améliorer la capacité de la glycogénolyse anaérobie, il faut allouer deux fois plus de temps de récupération que de travail.

Le respect de l'intensité du travail de vitesse maximale de course réclame des durées de récupération suffisante afin de ne pas activer trop fortement les processus lactiques. Quatre séries de quatre sprints de 40 mètres sont effectuées avec des récupérations d'une minute entre

les courses, de quatre minutes entre les séries. chez des footballeurs de 17 ans. Les résultats montrent que seize efforts très brefs de 5,4 s en 24 minutes stimulent la glycolyse anaérobie (lactatémie sanguine à 8 mmol/l).

On connaît moins les capacités de surcompensation de la phosphocréatine, cependant il apparaîtrait que le pic de surcompensation de la phosphocréatine survient beaucoup plus tôt que celui du glycogène, pour revenir à l'état initial au moment où le glycogène est à son maximum. Cette notion est importante, car elle tendrait à prouver la valeur d'un entraînement dans les 24 heures précédant une compétition pour les sports de la filière anaérobie alactique (ATP + CP). On peut logiquement penser que le dernier entraînement devrait être pratiqué quelques minutes (10 à 15) dans la filière ATP + CP, en mixant des exercices très courts et très violents (\cong 6 s) et des temps de repos de moins de 30 secondes pour user les réserves ATP et CP en préservant les réserves glycogéniques. Il serait néanmoins intéressant d'affiner les rapports de la surcompensation en CP avec l'intensité et la durée du dernier entraînement, les délais d'obtention du pic de surcompensation en CP et le degré d'usure et de récupération du glycogène après cet exercice.

Une étude présentée par Jakovlev semble démontrer un pic de surcompensation intéressant de CP 6 h après un exercice de 15 minutes. A ce moment-là le glycogène est également en état de surcompensation, même si il n'a pas atteint son pic (12 h). Il en est de même pour le métabolisme protéique qui atteindra son pic de surcompensation dans ces conditions après 12 h. Les pics de surcompensation précèdent la phase de retour aux valeurs initiales.

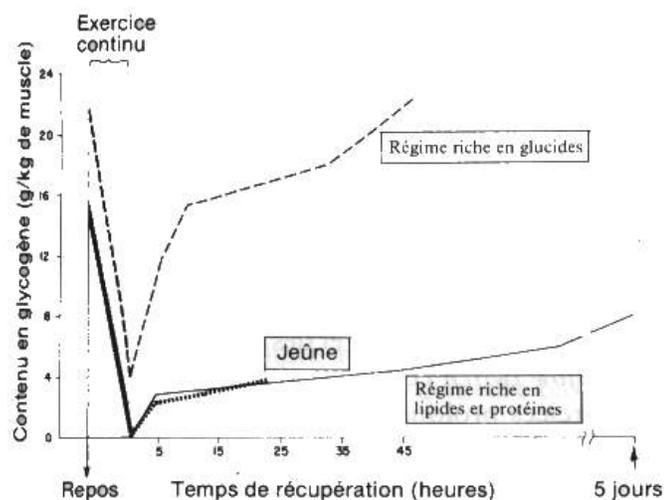
6.5. Restauration du glycogène

Resynthèse du glycogène musculaire :

⇒ après un exercice continu 10 h à 48 h

⇒ après un exercice par intervalles 5 h à 24 h

Resynthèse des réserves de glycogène hépatique: inconnu à 12-24 h



La restauration de glycogène débute dès la première heure qui suit l'exercice, elle est reconstituée à 50% après 10 à 12 heures, elle demande 48 à 72 heures pour être complète en fonction des individus.

Le degré d'usure des réserves de glycogène conditionne la durée de restauration complète.

6.5.1. Exercices épuisants de longue durée

L'exercice continu dont le substrat principal est l'acide gras libre, use beaucoup plus les réserves de glycogène que l'exercice intermittent dont le substrat énergétique principal est l'hydrate de carbone donc le glycogène. Il est nécessaire de se rappeler que l'exercice aérobique lipolytique ne peut avoir lieu qu'en présence de glycogène, et qu'à un certain seuil la déplétion de glycogène interrompt cet exercice. Alors même que l'exercice intermittent est réputé parce qu'il permet des intensités plus élevées avec une moindre accumulation d'acide lactique, on peut imaginer que l'exercice fractionné génère une fatigue ou une accumulation de protons telles que l'organisme doit cesser l'exercice avant d'avoir usé suffisamment de glycogène, comparativement à l'exercice aérobique.

Il faut noter que l'exercice sous électrostimulation est celui qui permet de puiser le plus dans les réserves glycogéniques d'un muscle. Ceci est dû au fait que le travail est pratiqué en mode réflexe par la stimulation des fibres Ia et Ib, et que le circuit de protection de Renshaw est inhibé dans ces conditions. En fait, là où la sensation de fatigue intervient pour arrêter l'exercice volontaire, l'électrostimulation

impose la poursuite du travail. L'organisme garde toujours une fraction de glycogène intacte pour permettre un effort vital si nécessaire (loi de la conservation) dans laquelle va puiser l'entraînement sous électrostimulation. Ce mécanisme est renforcé par l'antalgie qu'exerce l'électrostimulation et qui masque la fatigue et les douleurs.

Il existe la possibilité d'obtenir une augmentation des réserves de glycogène par surcompensation. Il faut pratiquer un régime légèrement hypoglucidique avant de pratiquer une série d'exercices aérobiques, ou mieux sous électrostimulation, destinée à épuiser les réserves de glycogène. Cette série d'exercices s'étale sur trois jours. Le patient est ensuite mis au repos, ou sous activité légère pendant deux à trois jours avec une alimentation hyperglucidique. On arrive ainsi à augmenter les réserves de glycogène de 250%. La surcompensation la plus spectaculaire se produit au niveau des muscles utilisés dans l'exercice.

Les études ont montré qu'une très petite quantité de glycogène musculaire est resynthétisée au cours de la période initiale (1 à 2 heures) qui suit un exercice d'endurance de 2 heures; la resynthèse complète du glycogène musculaire après un exercice d'endurance nécessite un régime riche en glucides pendant les 2 jours de récupération. En effet, seule une petite partie du glycogène est resynthétisée, même après une période de 5 jours, si l'apport de glucides est nul. De plus, ces études ont montré que le réapprovisionnement du glycogène musculaire en présence de glucides s'effectue plus rapidement au cours des premières heures de récupération (après seulement 10 heures, la resynthèse est complétée à 60 pour cent). Le principal responsable du rétablissement de la concentration initiale de glycogène est le sucre alimentaire et non la resynthèse de l'acide lactique. Un apport de glucose est donc indispensable à la resynthèse du glycogène. Une alimentation hyperglucidique est également indispensable dans les efforts d'endurance portant sur plusieurs jours consécutifs. En effet, les réserves de glycogène sont progressivement épuisées au cours de 3 jours de course à raison de 16 km/jour et ce, malgré une ingestion normale de glucides au cours de cette période.

6.5.2. Exercices épuisants de courte durée

Il est prouvé:

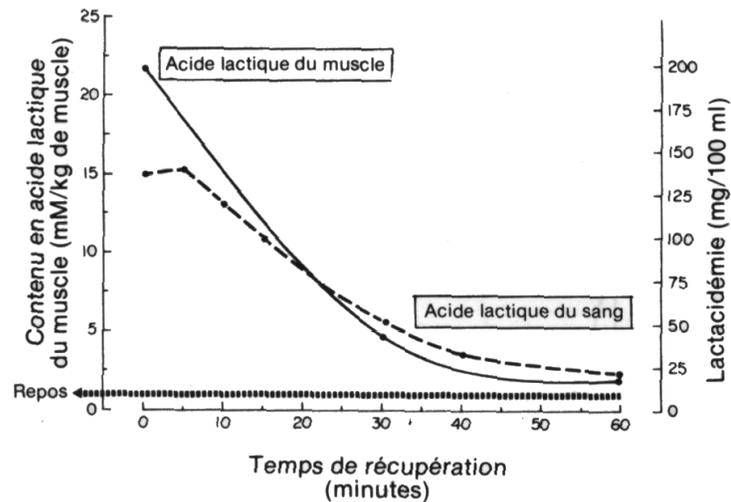
- ◆ qu'une quantité importante de glycogène peut être resynthétisée pendant la partie initiale de la récupération, même si aucune nourriture n'est absorbée;

- ◆ que la resynthèse complète du glycogène musculaire ne nécessite pas un apport supplémentaire de glucides et qu'elle est terminée après 24 heures de récupération;
- ◆ que la resynthèse du glycogène musculaire est plus rapide au cours des premières heures de récupération (elle est rétablie à 39% en 2 heures et à 53% en 5 heures).

Explications

La quantité totale de glycogène utilisée au cours de l'exercice continu est environ deux fois plus grande que celle utilisée au cours de l'exercice intermittent. Un autre facteur important a trait à la disponibilité des précurseurs du glycogène. La synthèse du glycogène implique la présence de quantités adéquates de ces précurseurs dont les principaux sont l'acide lactique, l'acide pyruvique et le glucose. Ceux-ci doivent être présents au niveau du foie et du muscle où la majeure partie de la resynthèse s'effectue. Après un exercice continu prolongé, la plupart de ces précurseurs sont présents en quantité réduite. Par contre, l'exercice intermittent n'entraîne pas de diminution de ces substrats et la resynthèse du glycogène peut débuter plus tôt dans ce cas. De plus, ce phénomène explique pourquoi l'absorption de glucides est essentielle après un exercice continu, mais non à la suite d'un exercice intermittent et pourquoi une plus grande ingestion de glucides n'accélère pas la resynthèse du glycogène après un exercice par intervalles. De plus il a été montré que la resynthèse du glycogène dans les fibres FT est plus rapide que dans les fibres ST.

6.6. *Élimination de l'acide lactique*

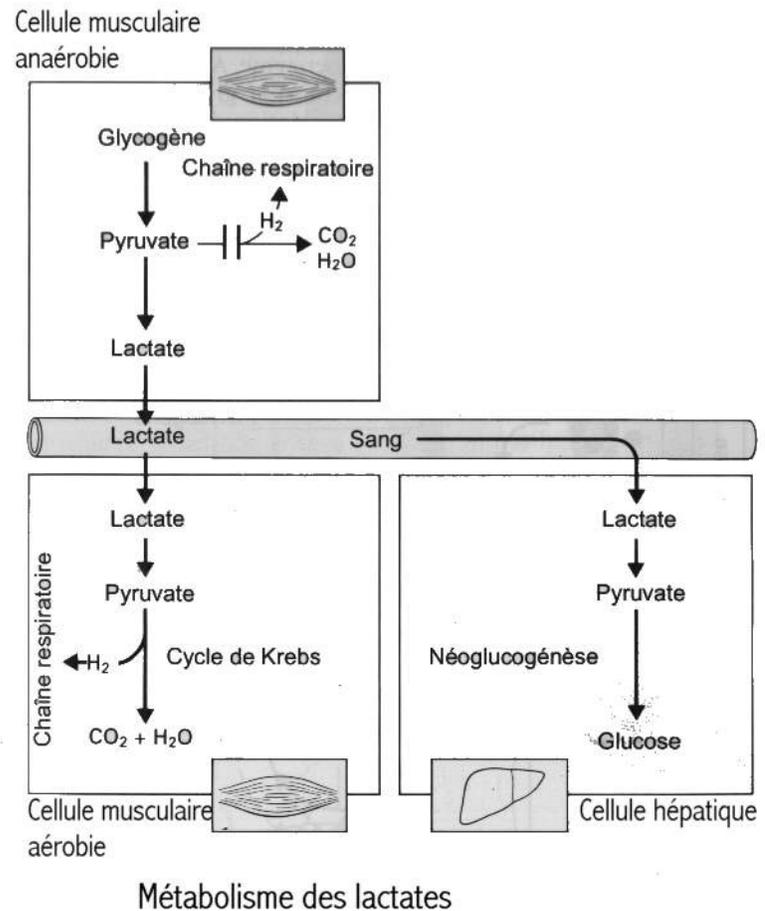


Après un exercice intense le taux de lactate sanguin est normalisé environ une heure après l'exercice. La normalisation est améliorée par un exercice aérobique à 40% de F_c Max. Après un exercice maximal, un individu au repos complet élimine 50% de l'acide lactique en 15 mn, environ 88% en 75 min de récupération.

L'intensité de l'exercice de récupération qui entraîne l'élimination la plus rapide de l'acide lactique correspond à environ 30 à 40% du VO_2 Max. Chez des sujets entraînés, on a montré que l'élimination de l'acide lactique est plus rapide lorsque la récupération s'effectue à une intensité d'environ 50 à 60% du VO_2 Max.

Si l'intensité est supérieure à 60% du VO_2 Max, l'élimination de l'acide lactique est plus lente qu'au cours de la récupération inactive car il y a de nouveau production d'acide lactique.

L'acide lactique est excrété pour petite partie dans l'urine et la sueur. L'acide lactique est transformé en $H_2O + CO_2$, en pyruvate, en glycogène musculaire (50 à 75%) ou en acide pyruvique, précurseur du glucose hépatique oxydé dans le cycle de Krebs.



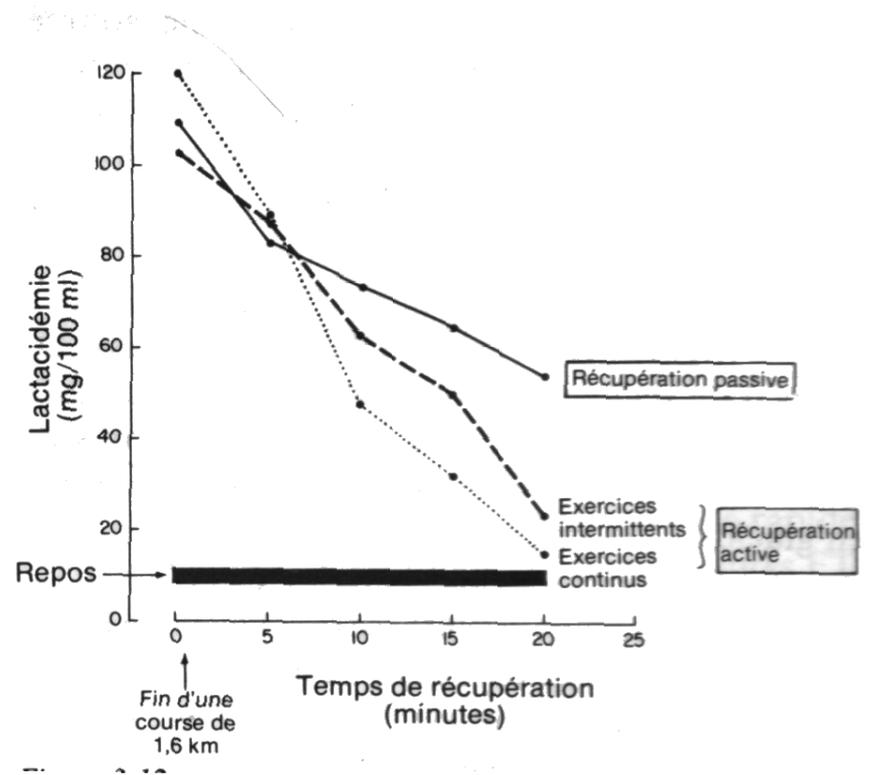
récupération active : 30 min à 1 h

récupération passive : 1 h à 2 h

6.6.1. Le catabolisme de l'AL

Il est double:

- ◆ la moitié reste dans la cellule
- ◆ la moitié sort de la cellule avec plusieurs destinées:
- ◆ passage dans le liquide extracellulaire où il est tamponné
- ◆ par la voie sanguine, il atteint le myocarde qui en est un grand consommateur



- ◆ par la voie sanguine, il atteint le foie et le rein où il est transformé en glucose
- ◆ par la voie sanguine, il atteint le rein qui l'élimine mais la quantité en est très faible
- ◆ il peut revenir dans la cellule musculaire au repos en situation aérobie.

L'acide lactique métabolisé est à 65% oxydé en CO_2 et H_2O , à 25 % resynthétisé en glucose, et à 10% resynthétisé en protéines.

La demi-vie de l'acide lactique est de 25 mn. L'acide lactique post-exercice est donc éliminé en une heure, préférentiellement lors d'une récupération active en aérobie.

7. La diététique de l'effort

7.1. Le repas pré-compétition

Boire légèrement avant la course, permet de déclencher la transpiration plus tôt et donc de mieux refroidir; cependant c'est un risque de gaspillage des réserves si l'effort doit être accompagné d'une grande déshydratation.

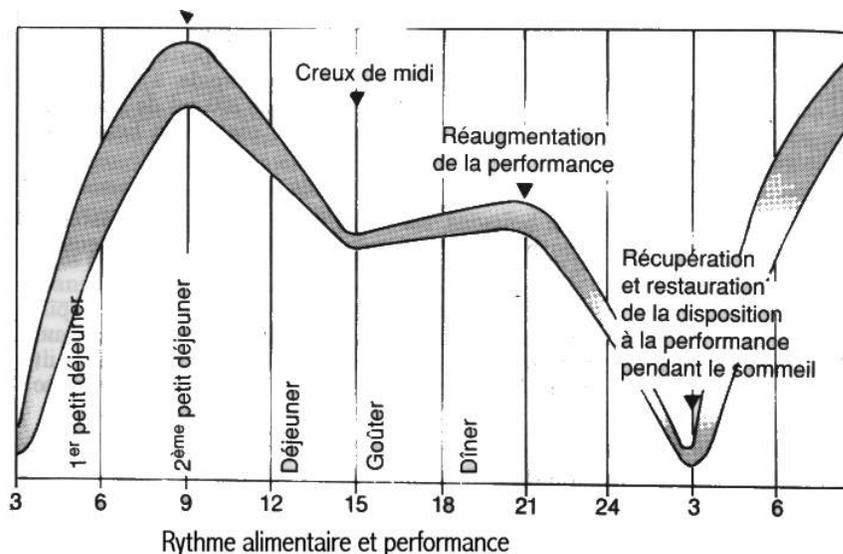
L'ingestion de sucres rapides (index glycémique élevé) dans l'heure qui précède la compétition entraîne une hyperinsulinémie. Or l'insuline inhibe la lipolyse et s'opposera à une utilisation optimale des acides gras pour épargner le glycogène. De plus l'hyperglycémie provoquera une hypoglycémie réactionnelle, et donc un coup de fatigue.



L'ingestion de caféine à haute dose (200 à 300 mg = 3 tasses), dans l'heure qui précède et si elle est supportée permet de privilégier la lipolyse et l'utilisation des acides gras. L'héparine tient le même rôle, mais est dangereuse par son effet anticoagulant. La caféine est un produit dopant (12 mg/l = 10 tasses).

La caféine possède des inconvénients par son effet excitant, et stimulant du métabolisme intestinal.

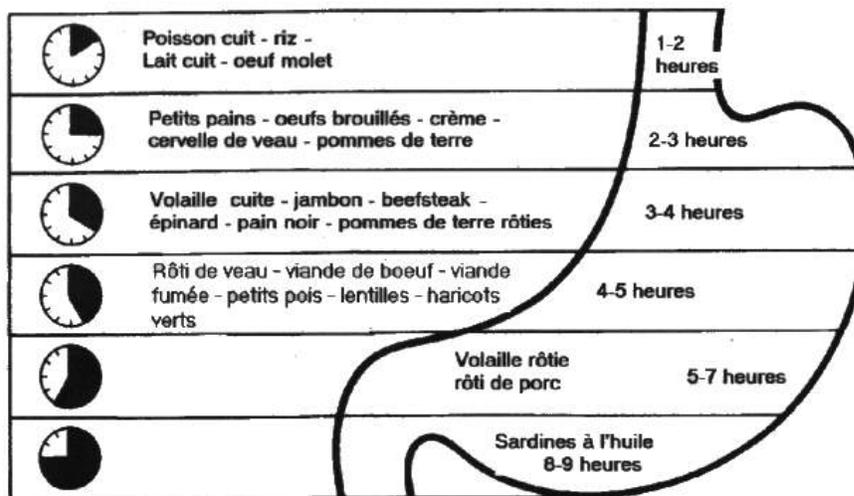
L'alcool possède le pouvoir de désinhiber, mais également celui de déshydrater, en freinant la production de l'hormone antidiurétique par les reins.



Le dernier repas avant l'effort doit être pris trois à quatre heures avant le début de l'exercice, de manière à ne pas être gêné par la digestion. Le dernier repas doit être à prédominance glucidique, dont une partie en sucres lents et en fructose. Il vaut mieux éviter les protéines et les graisses qui se digèrent plus lentement et n'apportent pas d'énergie exploitable pendant l'exercice. Il vaut mieux préférer un repas à base de pommes de terre cuites à l'eau dans leur peau ou de pâtes. Les pommes de terre semblent mettre le sportif à l'abri d'une défaillance dans la première demi-heure d'effort mieux que les pâtes. Le repas de la veille au soir reste conseillé à base de pâtes pour mieux renforcer les réserves glycogéniques.

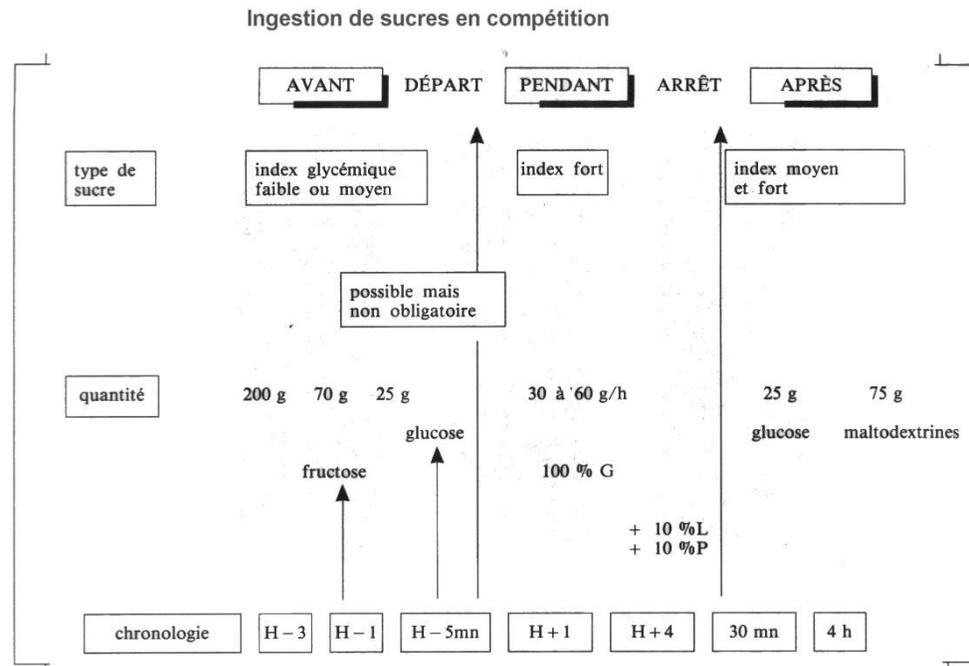
Les pâtes en repas pré-compétition, à la différence de la pomme de terre ne mettent pas à l'abri d'une hypoglycémie lors des 30 premières minutes d'effort. La préparation et la cuisson de la pdt jouent sur son index glycémique. Plus la pdt est coupée ou broyée, et plus elle est chauffée, plus son index glycémique s'élève. Sa peau est source de nombreuses vitamines et agents. La pdt cuite à l'eau 20 mn avec sa peau tient un index glycémique proche de celui des pâtes. En conséquence si le repas de la veille doit être à base de pâtes, celui d'avant compétition est préférable à base de pdt.

Il faut manger avant l'exercice pour surcharger le foie en réserve de glycogène. Il est déconseillé d'ingérer des sucres rapides dans les deux heures qui précèdent l'exercice pour éviter une hypoglycémie en début de travail. Le sujet peut commencer à ingérer du glucose 15 minutes avant le début de l'exercice, car ce glucose sera utilisé par les muscles.



Temps de transit dans l'estomac de différents plats

7.2. L'alimentation pendant la compétition



7.3. La boisson de l'effort

Pour les mêmes raisons et parce que le glucose s'oppose à la pénétration de l'eau dans le plasma, la boisson absorbée pendant la compétition devra avoir les caractéristiques suivantes:

L'eau ingérée doit être 25 cl (12 ml/kg/h) d'une solution glucosée à 25 g/l ($\frac{1}{2}$ sucrose, $\frac{1}{2}$ fructose) d'une température de 10 à 15°C toutes les quinze minutes et de moins de 10 mEq/l ou 230 mg/l de sodium et moins de 5 mEq/l ou 195 mg/l de potassium.

Le sucrose permet la reconstitution du glycogène musculaire, alors que le fructose d'absorption plus lente permet plutôt la reconstitution du glycogène hépatique. Le fructose est cependant moins bien toléré.

L'ingestion de sucre juste avant la fin de l'effort, permet de privilégier la réserve de glucose, plus explosive, au détriment des acides gras pour accélérer ou sprinter.

Les suppléments, notamment en sel semblent inutiles, car elles tendent à concentrer les solutions du fait de la plus grande perte d'eau.

7.4. Le repas post-compétition

Il doit avoir lieu 1 h 1/2 après la fin de l'exercice et être essentiellement composé d'aliments à index glycémique élevés (purée, pâtes ...) pour reconstituer les réserves de glycogène. On préférera la purée qui possède un index glycémique supérieur, favorisant une meilleure reconstitution des réserves de glycogène aux pâtes ou aux pommes de terre cuites à l'eau.

La meilleure reconstitution du glycogène se produit avec un repas post-exercice dans les deux heures qui suivent et un deuxième repas dans les deux à quatre heures suivant ce repas. Une charge glucidique égale à 70% de la dépense calorique de l'exercice constitué d'aliments à index glycémique élevé (sucres rapides) pour une proportion entre 1/3 à 1/2 afin d'éviter les "chocs insuliniques" qui ont tendance à utiliser ces sucres pour constituer des dépôts adipeux.

La récupération post-exercice nécessite 50 g d'hydrate carbone par 2 h.

8. Les troubles de l'effort

8.1. *Lésions musculaires*

8.1.1. Causes de la douleur musculaire et de la raideur

- ⇒ micro-déchirures du tissu musculaire
- ⇒ modification de la pression osmotique causant une rétention d'eau dans les tissus avoisinants
- ⇒ spasmes musculaires
- ⇒ surétirement et déchirure de portions du tissu conjonctif intramusculaire
- ⇒ libération d'histamine et de polypeptides vasodilatateurs provoquant un œdème douloureux par la micro-compression des terminaisons nerveuses

8.1.2. Les courbatures

sont essentiellement dues à l'accumulation de métabolites, à un œdème interstitiel et à des micro-lésions des structures musculaires au niveau des ponts actine-myosine. Il faut noter que les contractions pliométriques causent plus de lésions ultrastructurales que les contractions miométriques.

Ces problèmes sont restaurés en 1 à 5 jours en fonction de l'importance des courbatures. Contradictoirement les courbatures dues à un petit exercice sur des muscles non entraînés à cet exercice procurent plus de douleurs et mettent plus de temps à se résorber que les courbatures dues à un exercice d'intensité et de durée importantes sur des muscles entraînés à cet exercice. Il suffit de faire répéter le test de Ruffier jusqu'à épuisement (quelques fois suffisent) à un sportif non entraîné à pratiquer les flexions des genoux (squats) pour s'en apercevoir.

Les courbatures d'effort sensibles au bout de quelques heures après l'exercice, deviennent plus importantes le deuxième jour. Elle disparaissent 4 à 5 jours après l'exercice. Les courbatures touchent essentiellement les fibres rapides. Le niveau d'apparition des courbatures augmente avec l'entraînement.

Ne pas masser des courbatures (source d'irritation mécanique), utiliser chaleur et électrostimulation pour augmenter la vascularisation et donc la cicatrisation.

8.1.3. La crampe

Elle possède différentes étiologies notamment celle ci:

L'acidose entraîne une entrée cellulaire de H⁺, et une sortie de K⁺. Le catabolisme glucidique et protidique entraîne une sortie cellulaire de K⁺ et une augmentation plasmatique de K⁺.

La régulation se fait par l'excrétion dans les reins de K⁺ grâce à l'aldostérone contre réabsorption de Na⁺ ou H⁺. La diminution de Na ou/et l'augmentation de K⁺ entraînent une sécrétion d'aldostérone pour diminuer sortie Na et augmenter sortie K⁺.

On peut éventuellement prévenir la crampe par une supplémentation de sels de potassium à l'exercice. La supplémentation en NaCl ne se conçoit que pour se prémunir de pertes importantes d'eau.

La crampe se solutionne par un étirement (réflexe myotatique inversé de Sherrington).

Un œdème d'effort douloureux peut aussi survenir sans aucune gravité. En effet si après des exercices anaérobies intenses, le sujet n'élimine pas rapidement suffisamment d'acide lactique grâce à une récupération active, l'osmolarité n'est pas rétablie et les cellules musculaires se gonflent d'eau entraînant une raideur.

8.1.4. L'élongation

est un étirement passif du muscle au-delà de sa limite physiologique. Le muscle devient douloureux à l'effort et l'examen montre une douleur à la palpation; après 3 à 10 jours, il y a sans traitement guérison sans séquelle.

8.1.5. La déchirure musculaire

Est une rupture de la fibre musculaire d'intensité plus ou moins importante en fonction du nombre de fibres touchées. Elle peut survenir sur l'agoniste au cours de l'effort ou sur l'antagoniste quand il manque de force ou/et de souplesse et ne peut contrôler et résister à la contraction de l'agoniste.

8.2. Les malaises

8.2.1. Le malaise hypoglycémique

L'hypoglycémie se caractérise par :

- Une sensation anormale de faim impérieuse avec fringale et état nauséux
- Une sensation d'épuisement
- Des signes objectifs:
 - sueurs,
 - vertiges,
 - confusion mentale,
 - lipothymie,
 - défaillance physique,
 - tachycardie
- si on dose la glycémie au moment de l'accident on trouve un taux autour de 0,50 g/l.

Prévention du syndrome hypoglycémique:

- l'alimentation avant l'exercice musculaire
- l'alimentation pendant l'exercice musculaire soit sous forme de glucides rapides (200 ml d'une solution de glucose à 5 % toutes les 15 minutes dans une épreuve à 70 % de la puissance maximum), soit sous forme de glucides lents.

Le traitement curatif du syndrome hypoglycémique:

- absorption de glucides rapides, surtout sous forme liquide plus facile à prendre si le sujet est au bord du malaise.

Dans les cas graves:

- injection intraveineuse d'une solution glucosée à 5%
- injection sous-cutanée ou intramusculaire de glucagon qui est l'hormone mobilisatrice du glycogène hépatique.

8.2.2. Le malaise vagal

Se caractérise par des sueurs, des nausées, une bradycardie. Le patient s'effondre. Plus la fréquence cardiaque est montée haut durant l'exercice et plus la descente du rythme cardiaque a été rapide en fin d'exercice, plus augmente le risque de malaise vagal. Le retour au calme actif est un moyen de prévention du malaise vagal.

Mettre le patient dans une position comme sur la photo ci-dessous ou jambes surélevées et attendre qu'il récupère. Devant un malaise vagal inexplicé (atmosphère chaude, choc émotionnel, grossesse, manœuvre de Valsalva...) pratiquer un ECG.

8.3. *Troubles cardiaques pendant l'exercice*

8.3.1. Insuffisance cardiaque aiguë des cœurs sains

trois hypothèses sont avancées:

- épuisement des réserves glycogéniques de tous les organes (Frey)
- insuffisance cortico-surrénalienne après une affection saisonnière (Plas)
- forme d'œdème aigu du poumon.

8.3.2. Troubles du fonctionnement du tissu nodal

Le professeur Plas estime que ces troubles atteignent 12 % des sportifs et propose la classification suivante:

- Troubles de conduction observés au repos
 - bloc sino-auriculaire
 - bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré

→ dissociation isorythmique

Ces troubles sont bénins sans trouble fonctionnel et sans risque vital; d'une manière paradoxale on peut dire que les cœurs des athlètes atteints ne sont normaux que pendant l'action.

→ Troubles de l'excitabilité observés pendant l'effort pouvant provoquer une lipothymie voire un collapsus passager.

→ Les tachycardies paroxystiques soulèvent un problème difficile d'un rythme ectopique: bénin à l'étage auriculaire, il peut être grave à l'étage ventriculaire

→ Les extra-systoles ont un pronostic très différent suivant leurs caractéristiques.

→ Le syndrome de Wolf-Parkinson-White est dû au passage de l'influx dans une voie anormale et provoque des crises de tachycardie paroxystique à l'effort.

→ Le syndrome du cœur forcé par le surentraînement provoque une tachycardie avec inaptitude à l'effort comme s'il y avait disparition du frein vagal alors que le cœur fonctionne normalement au repos.

8.3.3. Les problèmes de la mort subite du sportif après autopsie blanche (négative)

→ inhibition par excitation du nerf pneumo-gastrique qui est cardio-modérateur

→ brusque excitation externe par un traumatisme local (coup brutal sur le xiphoïde, la région abdominale, le cou)

→ traumatisme global (joueur de rugby pris en " sandwich " entre 2 joueurs)

→ excitation interne par une hémorragie minime (qui peut passer inaperçue à l'autopsie) dans un territoire riche en fibres nerveuses

→ insuffisance cortico-surrénalienne pouvant apparaître au décours d'une infection banale traitée dans les semaines qui précèdent.

8.3.4. Le pseudo-collapsus cardio-périphérique du sportif

Au cours de l'effort, le coureur ralentit puis s'effondre ou bien à l'arrivée, le coureur s'abat sur le sol. Dans les deux cas, la respiration est rapide, superficielle, haletante, le pouls très rapide quasi imprenable, la tension artérielle effondrée puis progressivement les symptômes s'améliorent. L'hypothèse explicative serait un dérèglement du contrôle tensionnel issu du corpuscule carotidien aggravé par l'action de l'hypercapnie sur les centres bulbaire cardio-respiratoires. L'évolution spontanée est favorable et ne nécessite aucune thérapeutique.

8.3.5. Physiopathologie de la mort subite du sportif

La mort subite du sportif résulte la plupart du temps à l'âge jeune, de rétrécissement aortique, de myocardiopathie hypertrophique (+ 50%), d'arythmies ventriculaires primaires dont la dysplasie arythmogène droite; après 40 ans la maladie coronaire athéroscléreuse est prédominante dans la mort subite du sportif; il s'agit essentiellement de thrombose sur plaque d'athérosclérose coronaire fissurée, la douleur étant masquée par les endorphines produites lors de l'effort. Les temps forts du risque de mort subite du sportif, sont le début de l'exercice, l'arrêt de l'exercice, alors que la production d'adrénaline va se poursuivre pendant trois minutes, ou l'heure qui suit l'effort qui a fragilisé la plaque d'athérome.

8.3.6. Les manœuvres vagales à utiliser en cas de tachycardie (flutter, WPW...)

- compression unilatérale d'une carotide interne par une compression antéro-postérieure de façon à l'appuyer sur le plan musculaire paravertébral après s'être assuré à l'auscultation qu'il n'existe pas de souffle carotidien; si possible surveiller le rythme à l'ECG; changer éventuellement de carotide, mais ne jamais masser les deux carotides simultanément;
- compression des globes oculaires qui doivent être comprimés latéralement en plaçant les pouces dans l'angle interne de chaque œil et en refoulant les globes oculaires vers la paroi externe de l'orbite; s'assurer au préalable que le patient ne souffre pas de glaucome et ne porte pas de lentilles de contact; la compression doit être progressive et douloureuse pour être efficace;
- manœuvre de Valsalva

- blocage respiratoire

L'efficacité se traduit par une diminution de 5 bats/min.

Attitude à adopter en cas de malaise cardiaque du patient

Répond-il ? Respire-t-il ? Sentez-vous son pouls ? Action

oui oui oui A

non oui oui B

non non oui C

non non non D

Action A :

- ☞ Ne changez pas sa position, protégez-le
- ☞ Appelez les secours
- ☞ Surveillez-le

Action B

- ☞ Installez-le en position latérale de sécurité, avec la tête basculée en arrière
- ☞ Faites attention à un éventuel dégât de la colonne pour un traumatisé
- ☞ Appelez les secours

Action C

- ☞ Libérez les voies aériennes
- ☞ Vérifiez l'absence de corps étrangers dans la bouche
- ☞ Basculez prudemment la tête en arrière en soulevant le menton pour ouvrir les voies respiratoires

- ☞ Faîtes 2 insufflations en bouche à bouche ou bouche à nez, en soufflant lentement deux minutes chaque fois
- ☞ Appelez les secours
- ☞ Continuez les insufflations au rythme de 10 par minute

Action D



- ☞ Appelez ou faîtes appeler immédiatement les secours
- ☞ Débutez immédiatement la réanimation cardio-pulmonaire
- ☞ Libérez les voies aériennes et faîtes 10 insufflations par minute
- ☞ Si vous avez appris, associez un massage cardiaque externe en faisant 2 insufflations pour 15 compressions en 15 secondes
- ☞ Si vous êtes à deux, l'un fait 1 insufflation pendant que l'autre fait 5 compressions (toujours au rythme de 60 compressions par seconde)
- ☞ Ne vous arrêtez pas jusqu'à l'arrivée des secours

8.3.7. Précautions à prendre durant la réanimation cardio-pulmonaire

- Desserrer les vêtements et la ceinture de manière à libérer les voies aériennes
- Basculer la tête du patient en arrière
- Bien pincer le nez
- Souffler de façon progressive
- Garder le rythme de compression du thorax à 60 bats/min; souvent le rythme est trop lent
- Ne pas masser trop fort (risque de fractures des côtes)
- Ne pas masser trop rapidement pour ne pas se fatiguer
- Bien placer les mains l'une sur l'autre sur le cœur

- Ne pas souffler l'air dans l'estomac, ce qui risque d'entraîner une régurgitation du patient entraînant dégoût et perturbation du sauveteur, les matières régurgitées risquant en outre de s'introduire dans les poumons

8.4. Troubles du système épuratoire dus à l'exercice

8.4.1. Hémoglobinurie d'effort

Le mécanisme serait le suivant: chocs répétés des globules rouges sur une région de surface réduite et hyperhémique (congestionnée) telle que plante du pied ou paume de la main induisant le passage de l'hémoglobine dans le plasma. Au dessus de 100 mg d'hémoglobine dans 100 ml de plasma, le passage se fait dans l'urine: c'est-à-dire que l'hémoglobinurie témoigne d'une hémolyse.

Les sports en cause sont: la marche rapide de longue durée sur un sol dur, la course à pied depuis le demi-fond jusqu'au marathon, la pelote basque (c'est à dire à main nue) exceptionnellement le basket-ball, le tennis. Le seul signe est l'urine colorée en rouge et qui disparaît spontanément en quelques heures; en raison du caractère bénin il faut s'abstenir de tout traitement.

8.4.2. Myoglobinurie d'effort et rhabdomyolyse

Au cours de l'entraînement ou de l'épreuve mettant en jeu des groupes musculaires importants, on peut avoir une souffrance aiguë du muscle avec myolyse libérant de la myoglobine passant dans le plasma ; au-dessus de 20 mg de myoglobine dans 100 ml de plasma il y a passage dans l'urine. Les sports en cause sont la course à pied, le football américain, la lutte, le ski, le patin à glace. Le mécanisme physiopathologique est inconnu alors que le tableau clinique est grave: syndrome musculaire avec muscles gonflés, douloureux et paralysés, syndrome général de malaise important voire état de choc.

L'évolution est souvent favorable spontanément mais on a signalé des complications rénales allant jusqu'à l'anurie. Le traitement banal consiste dans le repos absolu avec l'absorption d'une grande quantité de liquide. Dans les formes sévères on doit recourir à la réanimation pouvant comprendre l'hémodialyse. La prévention repose sur la progressivité de l'entraînement et l'absorption d'une quantité d'eau en fonction de l'effort musculaire et des conditions atmosphériques.

8.5. Troubles du système tampon dus à l'exercice

8.5.1. Acidose métabolique

La baisse des bicarbonates résulte soit d'une fuite excessive des bases, soit d'une production excessive d'acides (jeûne prolongé, gros travail musculaire).

8.5.2. Alcalose métabolique

L'élévation des bicarbonates peut résulter de 3 causes:

- l'excès d'ingestion d'aliments ou de médicaments basiques: régime végétalien
- prise de bicarbonate de sodium contre les douleurs gastriques
- les vomissements qui provoquent une perte d'acide chlorhydrique
- la déplétion potassique par diarrhée: les ions H⁺ quittent le liquide extra-cellulaire pour remplacer l'ion potassium du liquide intracellulaire.

8.5.3. Acidose respiratoire

L'élévation de l'acide carbonique résulte soit de l'hypoventilation alvéolaire soit de l'asphyxie.

L'acidose d'effort entraîne:

- une diminution de la production d'A.T.P. par inhibition des réactions de dégradation du glucose en acide pyruvique
- une réduction de la contractilité musculaire, par la baisse de l'interaction actine/myosine.

8.5.4. Alcalose respiratoire

La baisse de l'acide carbonique est causée soit par l'hyperventilation alvéolaire soit par le mal des montagnes.

8.6. Fractures spontanées (ou de fatigue) du sportif

Ce sont des fractures non traumatiques qui se rencontrent surtout dans trois localisations :

→ La fracture de fatigue des métatarsiens atteint le 2^{ème} et parfois le 3^{ème} métatarsien. La fracture se consolide sans séquelle par une immobilisation de 4 semaines.

→ La fracture de fatigue du péroné se rencontre surtout chez les coureurs et aussi les parachutistes. Il y a une douleur progressive pendant le mouvement et qui disparaît au repos; à l'examen, on a un gonflement local et une gêne à la mobilisation. Les signes radiologiques n'apparaissent qu'une ou deux semaines après le début clinique avec un trait de fracture situé entre 4 à 7 cm de la pointe de la malléole péronnière. La fracture se consolide sans séquelle par une immobilisation de 6 semaines.

→ La fracture de fatigue du tibia est rare et se rencontre chez les danseurs où elle se manifeste par une douleur de la partie moyenne de la crête tibiale avec gonflement.