

ADAPTATIONS CARDIO-VASCULAIRE A L'EFFORT PHYSIQUE

I- ADAPTATION CARDIAQUE A L' ENTRAINEMENT :

-1- Les dimensions cardiaques :

On note une augmentation de la masse et du volume du cœur. S'y ajoutent un épaissement de la paroi et une augmentation des dimensions de la cavité de ventricule gauche.

Cette augmentation dans la masse et le volume du cœur donne ce que on appelle l'**hypertrophie cardiaque**, non pathologique, induite par l'entraînement constitue le « **cœur d'athlète** ». C'est le ventricule gauche qui connaît les modifications les plus importantes. Elle est aujourd'hui bien répertoriée comme une adaptation à l'entraînement. Ceci est dû :

1-1- Entraînement intense (effort maximal) :

L'**augmentation** de la **paroi** de **ventricule gauche**, avec l'**entraînement** de **force** ou de **musculature**, était expliquée par la **surcharge** du **travail imposé** au **cœur** lors de ce type d'exercices, alors que le cœur doit éjecter le sang dans la circulation systémique déjà soumise à une pression élevée. **Il a été suggéré que pour vaincre cette surcharge, le cœur compense en augmentant sa taille ce qui renforce sa contractilité.**

La pression sanguine peut atteindre 480 à 350 mmHg lors de l'entraînement en musculature. Ceci représente une pression considérable que le ventricule gauche doit vaincre. Donc l'augmentation de la masse cardiaque est une réponse directe à l'entraînement en musculature. Les **exercices d'intensité soutenue** permettent l'**augmentation de volume télodiastolique** (VTD) qui étire d'avantage le myocarde et améliore sa contractilité à l'exercice. Ils ont mis en évidence qu'un entraînement à base d'**exercices concentriques (dynamiques)** amène une augmentation du volume du ventricule gauche sans épaissement de ces parois, alors que des **exercices isométriques** (statiques) avaient l'effet inverse.

1-2- Entraînement aérobie (effort prolongé) :

Pendant longtemps, on a pensé que l'augmentation de la cavité ventriculaire gauche constituait la seule adaptation à l'entraînement aérobie. Des études récentes montrent pourtant que l'entraînement aérobie peut induire un épaissement de la paroi myocardique, plus important qu'avec un entraînement en musculature.

De même l'augmentation de la cavité ventriculaire avec l'entraînement aérobie, vérifiée expérimentalement, celle-ci est expliquée aussi par l'augmentation de volume plasmatique qui élève le volume télédiastolique (VTD) de ventricule gauche.

L'entraînement en endurance engendre une augmentation en volume et en épaisseur dans le cœur.

2- Au niveau de la fréquence cardiaque :

a- A court terme : (adaptation immédiate)

Avant même le début de l'exercice physique, la fréquence cardiaque peut augmenter légèrement. Cette accélération anticipée est due à la tension nerveuse du sportif. Après le début de l'exercice, la fréquence cardiaque augmente rapidement puis se stabilise au niveau requis par l'exercice. Cette accélération du cœur est provoquée par une stimulation nerveuse et par des hormones comme l'adrénaline, sécrétée par des glandes situées au-dessus des reins (les surrénales).

Pendant l'exercice physique et lorsque le sujet est proche de l'épuisement, la fréquence cardiaque plafonne : c'est la fréquence cardiaque maximale (FC max).

A l'arrêt de l'exercice, la fréquence cardiaque décroît en deux temps : d'abord rapidement (20 à 35 secondes) puis beaucoup plus lentement. La première phase correspond au « décrochage cardiaque ». La seconde phase correspond au paiement de la dette d'O₂ contractée pendant l'exercice.

A la fin d'un effort, la FC peut rester élevée pendant 5 à 10 secondes, mais ensuite, elle diminue très rapidement.

Le délai de récupération de la FC diminue au fur et à mesure de l'entraînement et témoigne de l'amélioration de l'aptitude à l'exercice aérobie.

b- A long terme : (effet de l'entraînement)

La fréquence cardiaque diminue nettement après une période d'entraînement aérobie.

Les sujets entraînés présentent une bradycardie de repos due essentiellement à l'augmentation de l'activité parasympathique et la diminution de l'activité sympathique.

Ainsi la FC diminue de 1 batt/min chaque semaine pendant les premiers mois d'entraînement.

L'entraînement aérobic réduit aussi la FC à l'exercice sous-maximal. Après six semaines d'entraînement modéré, cette réduction est de l'ordre de 20 à 40 batt/min. L'entraînement s'accompagne d'une récupération cardiaque plus rapide.

L'entraînement de musculation peut éventuellement diminuer la fréquence cardiaque, mais ceci est plus controversé et ne constitue pas un critère d'entraînement.

Le délai de récupération de la fréquence cardiaque diminue au fur et à mesure de l'entraînement et témoigne de l'amélioration de l'aptitude à l'exercice aérobic. Malgré tout, ce paramètre n'est pas suffisamment fiable pour comparer des individus entre eux.

3- Au niveau de volume d'éjection systolique :

a- A court terme : (adaptation immédiate)

Au cours d'un exercice à charge progressivement croissante, le volume d'éjection systolique (VES) augmente proportionnellement avec la puissance et devient maximal pour une charge de travail sous-maximale : c'est à dire pour une consommation d'oxygène située entre 40 et 50% de la VO₂ max. Au-delà de cette intensité relative d'exercice, le volume d'éjection systolique va se stabiliser.

Chez les sujets actifs mais non entraînés, le VES passe de 50-60 ml au repos à 120 ml maximum à l'exercice. Chez les sujets très entraînés en endurance, le VES passe de 80-110 ml au repos à 160-200 ml à l'exercice maximal.

b- A long terme : (effet de l'entraînement)

Chez les sujets entraînés le V.E.S. peut atteindre 200 ml. Cette valeur entraînera un débit cardiaque maximum important et donc une VO₂ max élevée, d'où l'importance de commencer par un travail aérobic de 150 à 160 batt/min, avant d'attaquer un travail plus important. La fréquence cardiaque est pratiquement le seul indicateur physiologique qui est utilisable sur le terrain pour renseigner sur l'intensité de l'exercice.

Des études ont démontrées que la force de contraction du ventricule croissait avec l'augmentation du volume télé-diastolique (qui avait pour conséquence d'étirer les ventricules). Cette relation est « la loi de Frank-Starling » appliqué au cœur. Cet accroissement du volume télé-diastolique provoque donc un allongement des fibres cardiaques et augmente la force de contraction du myocarde. Une augmentation de la contractilité cardiaque provoque une augmentation de la quantité du sang pompée à

chaque battement cardiaque et donc accroît le volume d'éjection systolique. Le principale variable qui influence le volume télé-diastolique est le niveau de retour veineux au cœur. Une augmentation de retour veineux entraîne celle du volume télé-diastolique et par conséquent celle du volume d'éjection systolique.

4- Au niveau de débit cardiaque :

a- A court terme : (adaptation immédiate)

Lors de l'exercice, le **débit cardiaque augmente dès le début** du fait de **l'accélération de la fréquence cardiaque** et de la **croissance du VES**. Si le sujet poursuit un effort d'intensité croissante, le débit continue d'augmenter mais de façon moins importante puisque cette croissance ne correspond plus qu'à celle de la fréquence cardiaque. Si l'exercice est conduit jusqu'à l'épuisement le débit peut présenter une décroissance du fait de la diminution du VES (fréquence trop rapide pour permettre un bon remplissage diastolique).

L'exercice physique est à l'origine des débits les plus élevés (quatre à cinq fois supérieurs aux valeurs de repos. Lorsque l'effort est supérieur à la puissance maximale aérobie (PMA), le débit cardiaque va passer de 5 l/min au repos pour se situer aux environs de 30 l/min même jusqu'à 40 l/min pour apporter environ 98 % du sang au muscle strié squelettique contre 21 % au repos. La position du sujet lors de l'effort influence l'évolution du débit cardiaque. En effet, il est plus élevé en position couchée qu'en position debout.

L'augmentation du VES par dilatation ventriculaire constitue le principal mécanisme d'augmentation du débit cardiaque chez les sportifs. A l'opposé, chez les sédentaires, le mécanisme essentiel est l'augmentation de la FC.

Pour un **exercice de courte durée** Le **débit cardiaque** est **augmenté rapidement** et maintenu et cela **jusqu'à la fin de l'exercice**. Cette augmentation du débit cardiaque est due à une **augmentation simultanée de la FC et du VES**. Au cours d'un **exercice de longue durée**, le **débit cardiaque est également maintenu** et ce maintien est dû à une **augmentation progressive de la FC** palliant la diminution du VES. La **diminution du VES** lorsque l'exercice se prolonge est essentiellement **dû à des pertes hydriques** qui sont la conséquence de **l'augmentation de la sudation** au cours de l'effort. La sudation et l'évaporation permettent de refroidir l'organisme.

b- A long terme : (effet de l'entraînement)

Le débit cardiaque au repos et à l'exercice sous-maximal reste inchangé après l'entraînement. A l'inverse, le QC maximal augmente dans de larges proportions en réponse à l'augmentation du volume d'éjection systolique chez les sujets entraînés.

II- ADAPTATION CIRCULATOIRE A L'ENTRAÎNEMENT :

1- Au niveau des vaisseaux sanguins :

a- A court terme : (adaptation immédiate)

Dès l'échauffement, les besoins accrus des muscles en oxygène et en nutriments provoquent une dilatation des artérioles et des capillaires qui les irriguent. Pour assurer la redistribution du sang vers les muscles, les vaisseaux des organes au repos (intestin, reins, etc.) se contractent et le débit sanguin dans ces organes peut diminuer de moitié ou plus.

Après quelques minutes, des adaptations se produisent : la peau, qui régule la température du corps par la sudation, voit ses artérioles se dilater. Les artérioles des muscles qui ne participent pas, ou peu, à l'effort se contractent. Tout concourt à optimiser l'oxygénation des parties du corps qui en ont le plus besoin. Le débit sanguin dans le muscle cardiaque est multiplié par quatre, celui des muscles des bras et des jambes par 32.

b- A long termes : (effet de l'entraînement)

Avec une activité physique régulière, les muscles s'enrichissent en capillaires, à la fois parce que les muscles se développent mais aussi parce que de nombreux capillaires jusque-là inutilisés sont mobilisés pour améliorer les capacités d'irrigation sanguine. Les artérioles peuvent également se développer et se ramifier. Le développement du réseau sanguin s'observe également dans les poumons, le cœur et la peau.

Ces nouveaux vaisseaux augmentent le volume total de l'appareil circulatoire. En conséquence, le corps doit compenser ce plus grand volume par une augmentation du volume du sang qui les remplit. Chez le sportif de haut niveau, le volume sanguin peut augmenter d'1 à 2 L.

2- Au niveau de la redistribution sanguine :

Afin de satisfaire aux besoins accrus en oxygène des muscles à l'exercice, il est indispensable de répartir le débit sanguin vers les territoires actifs au détriment des

organes moins actifs comme le **foie**, les **reins** et le **tractus intestinal** (intestins, estomac). Ainsi à **50 % de VO₂max**, le **débit sanguin** de l'**estomac** ne représente que **80 %** de sa valeur au repos et plus que **60 % à VO₂max**.

Dans les **conditions de repos** le **débit sanguin périphérique musculaire** représente environ **15%** du **débit cardiaque**, soit environ 750 ml/min. **Pendant un exercice** le **débit sanguin musculaire** peut atteindre **80%** du **débit cardiaque total** (tout dépend du nombre de muscles recrutés pour réaliser l'exercice et du niveau d'entraînement du sujet).

L'entraînement aérobic augmente le débit sanguin musculaire. Trois facteurs y contribuent :

- Une meilleure capillarisation.
- L'ouverture de nouveaux capillaires.
- Une meilleure redistribution de la masse sanguine.

Lorsqu'un **exercice se prolonge**, le **débit sanguin irrigue** de plus en plus la **peau** pour **évacuer la chaleur produite** au cours de l'exercice. Cette **modification** de la **répartition du débit** entraîne une **baisse d'apport** en **nutriment** et en **O₂** au muscle strié squelettique et donc une **baisse de la performance**.

3- Augmentation de retour veineux :

A l'exercice, on observe une **stimulation** du **SNS** induisant une **vasoconstriction** (diminution du calibre d'un vaisseau sanguin) des **veines caves inférieures et supérieures**, **favorisant le retour veineux** vers l'oreillette droite.

La **pompe musculaire**, à l'effort, **favorise le retour veineux** en comprimant les veines augmentant ainsi la pression veineuse.

La **respiration favorise** également le **retour veineux** en baissant la pression dans le thorax.

Au **début de l'exercice**, il y a une **augmentation du volume sanguin** permettant d'**augmenter le retour veineux**.

Le résultat de **l'augmentation de retour veineux** entraîne celle du **volume télé-diastolique** et par conséquent celle du **volume d'éjection systolique**.

4- Au niveau sanguin :

Le sang a également la capacité de s'adapter à l'effort.

a- Le volume plasmatique :

Dès le **début de l'exercice** il existe une **fuite du liquide plasmatique** vers les **espaces interstitiels**. Cette diminution est due à :

- L'**augmentation de la pression artérielle** et de la pression hydrostatique qui s'exerce contre la paroi des capillaires et favorise l'extravasation d'eau hors des capillaires.
- L'**accumulation de sous-produits métaboliques dans les muscles actifs** ce qui élève la pression osmotique et crée un **appel d'eau du secteur sanguin vers le secteur musculaire**.

Lors d'exercice prolongé le volume plasmatique peut baisser de 10 à 20 %. Une réduction de 15 à 20 % a également été rapportée lors d'exercices brefs et très intenses.

Toute **réduction de volume plasmatique risque de compromettre la performance** dans les **exercices prolongés** où les **ajustements thermiques ont beaucoup d'importance**. Comme c'est le cas en football. Lorsque les exercices se prolongent une **partie du sang est dérivée vers la peau** en **détriment des muscles actifs**, aussi la **chute de volume plasmatique** est accompagnée d'une **augmentation de la viscosité du sang** qui **ralentit le débit sanguin**, **limitant le transport de l'oxygène** en particulier lorsque le taux d'hématocrites dépasse 60 %. Mais le **risque majeur** se constitue dans la **déshydratation** et l'**hyperthermie** qui peuvent être à l'origine de mort accidentelle.

b- L'hémoconcentration :

Toute **réduction du volume plasmatique** entraîne une **hémoconcentration**. L'effet résultant est une **augmentation apparente du nombre des globules rouges**, leur nombre absolu restant bien sûr inchangé. **L'entraînement ne fait pas subir de modifications à ceux-ci, contrairement à l'entraînement en altitude qui permet d'augmenter leur nombre.**

Toute **élévation** de l'**hématocrite** a pour conséquence de **majorer** la concentration d'**hémoglobine** (protéine de transport de l'oxygène et joue le rôle de réservoir d'oxygène) qui libère seulement un tiers de l'oxygène qu'elle transporte au repos. **Cette libération d'oxygène**

est fortement augmentée lors de l'effort, ce qui améliore la capacité de transport de l'oxygène dans le sang.

c- Le PH sanguin :

Au **repos** le **pH du sang artériel** est constant aux environs de **7,4** et donc légèrement alcalin.

Pour un exercice ne dépassant pas **50 % des possibilités maximales**, le pH varie peu. Au-delà de cette intensité le **pH diminue** et le **sang devient plus acide**. L'acidose peut apparaître très rapidement à l'approche de l'effort maximal. Dans les **muscles actifs** le **pH baisse** d'avantage jusqu'à **6,5** et même moins.

La **baisse du pH sanguin** est due essentiellement à la mise en jeu du **métabolisme anaérobie** et l'**accumulation d'acide lactique**.

d- Au niveau de la tension artérielle :

Selon **Wilmore, Costill et Larry Kenney (2009)** : la pression artérielle systolique augmente proportionnellement à l'intensité de l'exercice, passant de 120 mmHg environ, au repos, à plus de 200 mmHg , à l'effort maximal. Il n'est pas rare d'observer, lors des exercices maximaux de type aérobie, des valeurs de 240 à 250 mmHg chez les athlètes très entraînés non hypertendus.

L'augmentation de la pression artérielle systolique s'explique par **l'augmentation du débit cardiaque**. Elle permet d'assurer un débit suffisamment rapide dans tout le système vasculaire.

Au cours d'un **exercice maximal progressif**. La **pression diastolique ne change quasiment pas** ou s'**élève légèrement**. Toute augmentation de la pression artérielle diastolique **au-dessus de 15 mmHg**, à l'exercice doit être considérée comme **pathologique**.

La **pression artérielle** est toujours **plus élevée** lorsqu'un **exercice** d'intensité donnée est réalisé avec les **membres supérieurs** plutôt qu'avec les membres inférieurs. Ceci est lié au fait que la **masse musculaire sollicitée** et le **volume circulant** sont **plus faibles** dans les territoires supérieurs. Ceci contribue à augmenter les résistances à l'écoulement du sang et donc la pression artérielle destinée à vaincre ces résistances.

Lors d'un **exercice sous-maximal**, la **pression artérielle** atteint un **niveau d'équilibre** dont la valeur s'élève avec l'intensité du palier. C'est un tel **exercice est prolongé**, la **pression artérielle systolique** peut **légèrement baisser** alors que la **pression artérielle diastolique ne varie pas**. Cette diminution de la PAS est normale et s'explique simplement par la **vasodilatation des artérioles musculaires**, laquelle diminue les résistances à l'écoulement du sang.

Les **exercices de force** s'accompagnent d'une **augmentation beaucoup plus marquée de la pression artérielle** qui peut dépasser 480/350 mmHg.

- **Modifications tensionnelles lors de la récupération :**

La tension artérielle systolique diminue la première minute, puis remonte et diminue de nouveau progressivement jusqu'au retour à l'état initial vers la sixième minute.

- **Les effets de l'entraînement sur la tension artérielle :**

L'hypertension constitue un stress chronique pour la fonction cardiovasculaire. Un entraînement aérobie régulier peut abaisser légèrement les pressions systolique et diastolique au repos et au cours d'un exercice sou-maximal.

A l'inverse la pression artérielle diastolique change peu au cours de l'exercice physique même s'il est intense.

L'entraînement aérobie aide à normaliser les valeurs tensionnelles chez les sujets dont la pression artérielle au repos est limite ou anormalement élevée.