

# Université Cheikh Anta DIOP de Dakar



## DEPARTEMENT D'ÉDUCATION PHYSIQUE ET DU SPORT

### MEMOIRE DE MAITRISE ES-SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES

#### THEME :

EVALUATION DES PARAMETRES CARDIOVASCULAIRES ET  
HEMORHEOLOGIQUES DES SUJETS PORTEURS DU TRAIT  
DREPANOCYTAIRE AU COURS D'UN EXERCICE PHYSIQUE DE  
LONGUE DUREE : IMPORTANCE DE L'HYDRATATION

#### DIRECTEUR :

Docteur Abdoulaye  
SAMB  
Professeur à la faculté de  
Médecine

#### Présenté par :

Mamadou salif NIANG  
Etudiant à l'INSEPS de  
DAKAR

#### CO-DIRECTEUR :

M<sup>r</sup> Djiby SECK  
Professeur à  
l'INSEPS de  
DAKAR

Année Académique 2008-2009

## SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION GENERALE.....	8-9
<b><u>PREMIERE PARTIE</u></b>	
I/ REVUE DE LITTERATURE.....	10-22
1-LA DREPANOCYTOSE.....	10
1-1.GENERALITE.....	10
a. Historicité.....	10
b. Répartition géographique.....	10-12
c. Les aspects génétiques et moléculaires.....	13-14
d. Les différentes formes de drépanocytoses.....	15-17
1-2.PHYSIOLOGIE ET MANIFESTATIONS CLINIQUES.....	18
a. L'hémoglobine S et ses propriétés.....	18
b. La falciformation des globules rouges.....	18-19
c. Manifestations cliniques.....	20
2-QUELQUES RAPPELS PHYSIOLOGIQUES.....	21
La thermorégulation.....	21-22
II/ ETAT ACTUEL DE LA RECHERCHE SUR LA DR2PANOCYTOSE ET LE SPORT.....	23
<b><u>DEUXIEME PARTIE</u></b>	
I/ METHODOLOGIE ET MATERIELS.....	24-29
1-MATERIELS.....	24-26
1-1.Population d'étude.....	24
a. Sujets porteurs du trait drépanocytaire.....	24
b. Sujets témoins.....	24
1-2.Les instruments utilisés.....	25-26
2-METHODOLOGIE.....	27-29
2-1.Description du protocole.....	27
a. Information du protocole de recherche aux sujets participants.....	27
b. Examen médical.....	27
c. Test de puissance maximale aérobie (PMA).....	27-28

c. Test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA avec un apport hydrique ad libitum.....	28
e. Test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA sans apport hydrique...	28
f. Déroulement.....	28-29
g. Conditions environnementales.....	29
2-2.Analyses statistiques .....	29

### **TROISIEME PARTIE**

I/ PRESENTATION DES RESULTATS.....	30-41
1-Les paramètres cardiovasculaires.....	30-33
a. La fréquence cardiaque.....	30-31
b. La pression artérielle moyenne (PAM).....	32-33
2-Les paramètres hémorhéologiques.....	34-39
a. La viscosité sanguine.....	34-35
b. La viscosité plasmatique.....	36-37
c. L'hématocrite.....	38-39
3-La consommation d'eau.....	40-41

### **QUATRIEME PARTIE**

LA DISCUSSION.....	42-44
CONCLUSION.....	45
BIBLIOGRAPHIE.....	46-48
LEXIQUE.....	

## DEDICACES

**Je dédie ce travail à :**

- **Mes parents : ma mère Dieynaba KANE et mon père Abdourahmane NIANG**
- **Mes frères :** Aliou NIANG, Mamadou NIANG, Amadou bocar NIANG, Mamour GUEYE, Abdourahmane SOW
- **Mes sœurs :** Fatim NIANG, Aissata NIANG, Oumou Dado NIANG, Thille Wone NIANG, Rougui NIANG, Bethy NIANG, MARI, BANE et à ma regrettée sœur Awa SY.
- **Mes grands-mères :** Bineta NIANG, Dieyo TALL, Maimouna binta TALL, Yaye dousse, yaye Saly
- **Mon homonyme** Thierno Mamadou Salif WONE et mon Imam Thierno Mamadou AW
- **Spécialement au Colonel BABACAR THIAM**
- **Mes tantes :** Fatou, yaye boye, BOLO, Dieyneba Salimata, Dieynaba (SEBI), Marieme SOW, Ouleye SOW, Tata Oumou
- **Mes oncles :** Moustapha KANE, Baba thierno, Baba Saly, Tonton Tapha, Tonton Aly, Tonton Souleymane DIOP, Tonton MBISSANE DIOP, Tonton Modou, Tonton Malick SY
- **Mes nièces :** Zanouba, Bébé Marieme, Bébé Awa, Bébé Dieynaba, Aminata, Binta, Ouleye
- **Mes neveux :** Pape, Ibrahima, Bébé Ousmane, Bébé Abdoulaye
- **Tous mes amis de la cité COMICO OUKAM :** Matar, SAER, SAMBA, Ismael, Papa SENE, Oussou, Tidjiane, Ibou NDIAYE et famille
- **Aux familles :** BA, FALL, THIAM à OUKAM
- **La fédération sénégalaise de Tennis de table, de Handball et de Judo**
- **Monsieur Amadou Ibrahima DIA, professeur à l'INSEPS de Dakar.**
- **Maitre Aissata TALL SALL maire de la commune de PODOR et tout le Parti socialiste**
- **Tout le Fouta**
- **La famille DIALLO aux HLM 5**

- **Toutes ces familles:**

DIALLO, SY, GASSAMA, TALL, WONE, LY, DJIGO, BA

- **Mes amis d'enfance**

- Mes collaborateurs : Moussa SALL et Souleymane KANE (Entreprise SOUKAR).
- Tous les jeunes Cadres du sport, au CNOSS et L'Académie Olympique
- Tous les moukhadams et Talibés de Cheikh Al Islam Ibrahima NIASS

## REMERCIEMENT

Je rends grâce à DIEU le tout puissant de m'avoir accordé une santé et un courage pour accomplir ce travail. Je pris sur son envoyer le prophète Mohamed (PSL) et tous les guides spirituels et particulièrement sur le Mawlana Cheikh Ibrahima NIASS.

Je remercie tous les professeurs de l'INSEPS qui m'ont donnés une très bonne formation.

Des remerciements particuliers à l'endroit de mes professeurs d'option, en l'occurrence Monsieur Abdoul Wahid KANE, Monsieur Guibril DIOP et Monsieur Djiby SECK et tout le personnel technique et en particulier les vigiles et Ousmane NIANG.

Je remercie le professeur Amadou Ibrahima DIA d'avoir joué le rôle d'enseignant et même temps le rôle d'un père qui ne cesse de guider mes pas.

Mention spéciale à Monsieur Guibril DIOP et Monsieur Mama SOW de leur gratitude et de leur ouverture d'esprit pour l'élévation et la préservation de l'éducation en générale et de l'éducation sportive en particulier.

Je remercie tous les sujets qui ont participés aux manipulations et sans oublier le professeur Julien TRIPETTE, Docteur DUBY, Docteur GILNA LOKO.

Je ne saurais terminer sans remercier mon directeur de mémoire Abdoulaye SAMB et son co-directeur Djiby SECK.

MERCI A TOUS.

## RESUME

La drépanocytose est une maladie génétique, grave, liée à une anomalie de l'hémoglobine. Les patients drépanocytaires synthétisent une hémoglobine mutée, appelée hémoglobine S. Celle-ci est responsable de la déformation, appelée falciformation, des globules rouges qui vont conduire aux principales manifestations cliniques.

Ainsi, notre travail a pour objectif de déterminer si un apport hydrique ad libitum modifie les adaptations cardiovasculaires des porteurs du trait drépanocytair au cours d'un effort physique sous maximal en climat chaud.

Pour apporter un éclairage sur ce thème nous avons décliné un protocole de recherche qui a regroupé trois laboratoires : laboratoire de L'université de Saint Étienne, laboratoire de l'université de la Cote Ivoire et le laboratoire de physiologie de la faculté de Médecine de l'université de Dakar.

Il s'agit d'une population sportive de 29 sujets recrutés dans un institut sportif au SENEGAL, connue sous le nom Institut National Supérieur de l'Education Populaire et du sport (INSEPS). Cette population est composée de deux groupes dont 16 sujets porteurs du trait drépanocytair (groupe expérimental) et 13 sujets témoins ayant une hémoglobine normale.

Les sujets sont des sénégalais, de race noire et de sexe masculin, et parfaitement adaptés au climat tropical. Ils ont volontairement acceptés de participer à l'étude après qu'ils aient une bonne information du protocole de recherche.

Les sujets ont subi trois épreuves au cours de l'étude : Une épreuve triangulaire pour estimer la puissance maximale aérobie (PMA), une épreuve rectangulaire de 40 minutes à 55% de la PMA avec un apport hydrique ad libitum et une épreuve rectangulaire de 40 minutes à 55% de la PMA sans apport hydrique.

Au cours des deux épreuves rectangulaires de 40 minutes, on a fait les prélèvements des paramètres cardiovasculaires au repos, au cours de l'exercice et au cours de la récupération de 3,6 à 10 minutes et deux prélèvements sanguin au début et à la fin de l'exercice. Ces prélèvements ont été faits pour recueillir les mesures des paramètres cardiovasculaires et des paramètres hémo-rhéologiques.

Les résultats obtenus durant toutes les épreuves ont été comparés à l'intérieur de chaque groupe entre le cas avec un apport hydrique ad libitum et en cas de sans apport hydrique. Après cette première comparaison nous avons fait une deuxième comparaison entre les deux groupes en cas d'un apport hydrique ad libitum et en cas de sans apport hydrique.

De ces comparaisons, on ne note pas de différence significative entre les différents groupes dans toutes les conditions.

Malgré cette différence non significative, on peut attester que l'apport hydrique a été un facteur déterminant pour une bonne récupération des sujets PTD.

Ainsi au terme de notre étude on peut dire que l'apport hydrique au cours de l'exercice est bien un des facteurs qui influence l'adaptation cardiovasculaire et les paramètres hémo-rhéologiques.

## INTRODUCTION

La drépanocytose est une maladie génétique, grave, liée à une anomalie de l'hémoglobine. Les patients drépanocytaires synthétisent une hémoglobine mutée, appelée hémoglobine S. Celle-ci est responsable de la déformation, appelée falciformation, des globules rouges qui vont conduire aux principales manifestations cliniques. Le trait drépanocytaire correspond à la forme hétérozygote de la maladie. Les individus porteurs du trait drépanocytaire sont ainsi capables de synthétiser de l'hémoglobine A (dite « normale ») et de l'hémoglobine S. L'allèle drépanocytaire se rencontre principalement dans les populations africaines et indiennes, celles du pourtour méditerranéen mais également dans toutes les zones où ces populations ont migré : les Caraïbes, les Amériques, et plus récemment l'Europe. À l'origine, l'allèle drépanocytaire semble s'être répandu parce qu'il offrait aux individus porteurs une certaine protection contre la malaria. (36)

En effet, de nombreux travaux de recherche ont été et sont encore menés sur la drépanocytose, les particularités physiologiques des porteurs du trait drépanocytaire sont plutôt méconnues. Pourtant à la vue de la littérature scientifique, cette population semble montrer plusieurs particularités.

- 1) Les porteurs du trait drépanocytaire seraient avantagés dans les activités de très courtes durées, comme le sprint.
- 2) Dans certaines activités, ils peuvent montrer une aptitude aérobie plus faible que les individus ayant une hémoglobine normale.
- 3) Ils semblent plus exposés aux complications vasculaires post-exercice, et de nombreux cas de morts subites ont déjà été rapportés pour cette population après des différents types d'effort. (28)

Plusieurs études se sont intéressées à cet éventuel avantage physiologique et aux possibles mécanismes physiopathologiques impliqués. Concernant les particularités 2 et 3, une perturbation des mécanismes de thermorégulation pourrait jouer un rôle, et partiellement expliquer ces observations.

**En condition physiologique normale, les porteurs du trait drépanocytaire ne peuvent pas être sujets à des altérations vasculaires aussi dramatiques que celles observées chez les patients drépanocytaires. Cependant, il est bon de noter que l'exercice physique influence largement les différents facteurs cités ci-dessus, et qu'il pourrait donc ainsi contribuer à mettre en place un terrain favorable aux déclenchements d'évènements comparables.**

Ainsi, notre travail a pour objectif de déterminer si un apport hydrique ad libitum modifie les adaptations cardiovasculaire (dont les témoins seront la fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique et diastolique et les paramètres hémo-rhéologiques) des porteurs du trait drépanocytaire au cours d'un effort physique sous maximal en climat chaud.

## I- Revue de littérature

### 1/ La drépanocytose

#### 1-1/Généralité

##### a°) Historique

La drépanocytose semble être une maladie connue depuis longtemps dans la médecine africaine traditionnelle. En effet, il existe dans plusieurs dialectes locaux, des mots pour décrire certains rhumatismes chroniques et récurrents qui apparaissent en particulier lors de la saison « froide ». Mais c'est en 1910 que cette pathologie devient connue du monde scientifique et médical. James Herrick observe alors le sang d'un étudiant jamaïcain et décrit la présence de globules rouges en forme de faucille (20).

À partir de là, de nombreuses découvertes se suivent, et en 1977 la modification d'une base A par une base T dans le triplet codant pour le sixième codon (GAG devenant GTG) du gène bêta-globine codant pour la chaîne de l'hémoglobine, est décrite comme étant la cause de l'affection drépanocytaire.

##### b°) Répartition géographique

La drépanocytose concerne plus de 50 millions de personnes dans le monde, ce qui en fait la maladie génétique la plus répandue. Bien que la drépanocytose soit présente dans le monde entier, elle prédomine en Afrique subsaharienne, s'étendant ainsi d'Ouest en Est, du Sénégal à Madagascar (27,29). Ainsi, en 1954, Lehmann emploie le terme de « sickle belt » (« ceinture de la drépanocytose ») pour décrire la répartition géographique de cette maladie à travers l'Afrique. Selon les régions, la prévalence varie de 1,5% (Afrique centrale) à plus de 2-3% (Bénin, Mali) de la population générale (17).

Dans une moindre mesure, l'allèle drépanocytaire se retrouve également sur le pourtour méditerranéen (Algérie, Grèce, Italie, Israël, Sicile et Turquie) (27), au moyen orient (9), et en Asie du Sud-est où il côtoierait d'autres hémoglobinopathies. La drépanocytose est également présente en Inde (30 ,32).

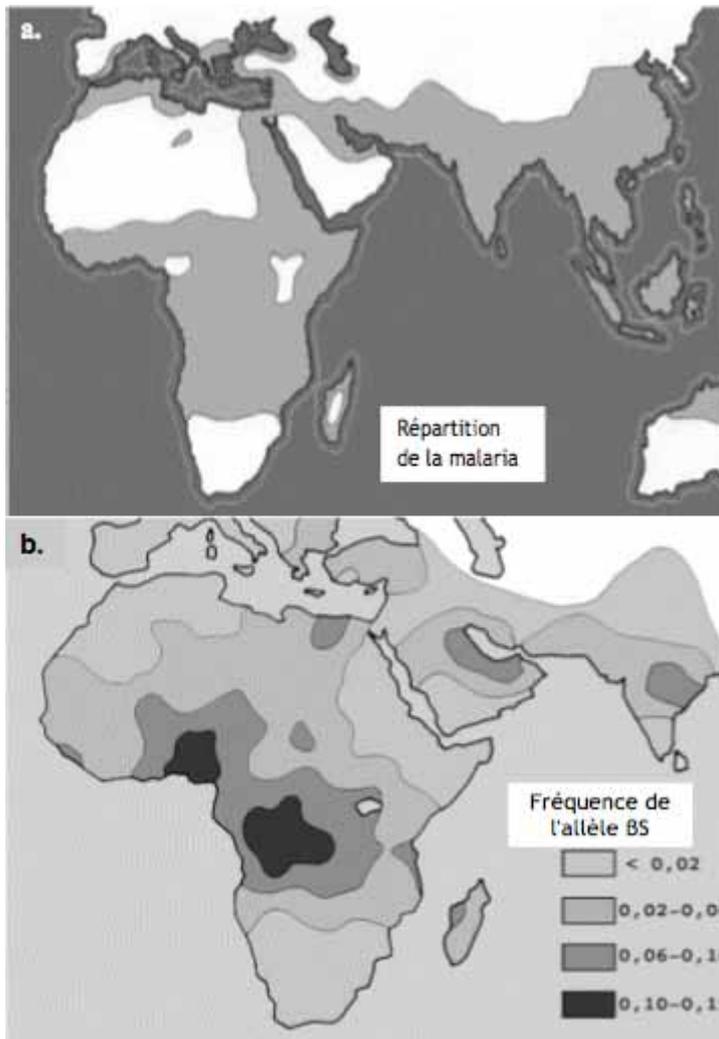
Compte tenu de ses particularités démographiques, l'Inde est certainement le pays qui compte le plus de drépanocytaires par rapport à sa population.

Cependant, la répartition géographique de la drépanocytose dépasse aujourd'hui son cadre originel. Cela est principalement dû aux divers métissages, et aux vagues successives d'immigration des populations africaine et indienne. La colonisation et la traite négrière ont « transporté » l'affection drépanocytaire au-delà de l'océan Atlantique. La drépanocytose est ainsi présente depuis plusieurs siècles en Amérique du Nord (24, 27), du Sud (2, 17) et dans les Caraïbes. De nos jours, l'immigration a positionné la drépanocytose à la première place des maladies génétiques les plus courantes dans les grandes métropoles européennes. La plupart des publications scientifiques s'intéressant à l'affection drépanocytaire proviennent ainsi des Etats-Unis, et d'Europe.

Au Sénégal, avec une société culturelle où les mariages interethniques sont en vogue, la drépanocytose continue de gagner du terrain sur l'étendue du pays avec un pourcentage de 15%.

Autrefois la drépanocytose était une anomalie génétique létale responsable d'environ 100000 morts par an dans le monde. Environ 80% des homozygotes (SS) mourraient alors avant l'âge de la reproduction. De nos jours, la situation humanitaire tragique de l'Afrique, n'améliore pas beaucoup l'espérance de vie des drépanocytaires qui dépasse encore rarement les 25 ans.

De plus, cette espérance de vie est souvent comptabilisée pour les enfants dépassant l'âge de 5 ans. Or un grand nombre de décès antérieurs à l'âge de 5 ans pourraient certainement être liés à la drépanocytose, mais les chiffres n'existent pas. Compte tenu du caractère morbide du gène de l'hémoglobine S, il a été longtemps difficile de comprendre pourquoi, dans certaines populations humaines, sa fréquence atteignait et même dépassait largement les 10 %. Un début d'explication est possible si l'on compare la carte de la répartition géographique de la malaria et celle de la drépanocytose (Figure 1). Au niveau de l'Afrique, celles-ci se superposent presque parfaitement. En effet, en zone impaludée, l'hémoglobine S peut apporter un avantage aux individus qui en sont porteurs. En effet, les porteurs du trait drépanocytaire présentent une protection face au paludisme et ceci explique la fréquence élevée du gène malgré la morbidité sévère qu'il confère en situation d'homozygotie (9). Ainsi, par rapport à un porteur du trait drépanocytaire, un individu à hémoglobine « normale » a 2,17 fois plus de chance de contracter une forte infection par le plasmodium (l'agent paludéen).

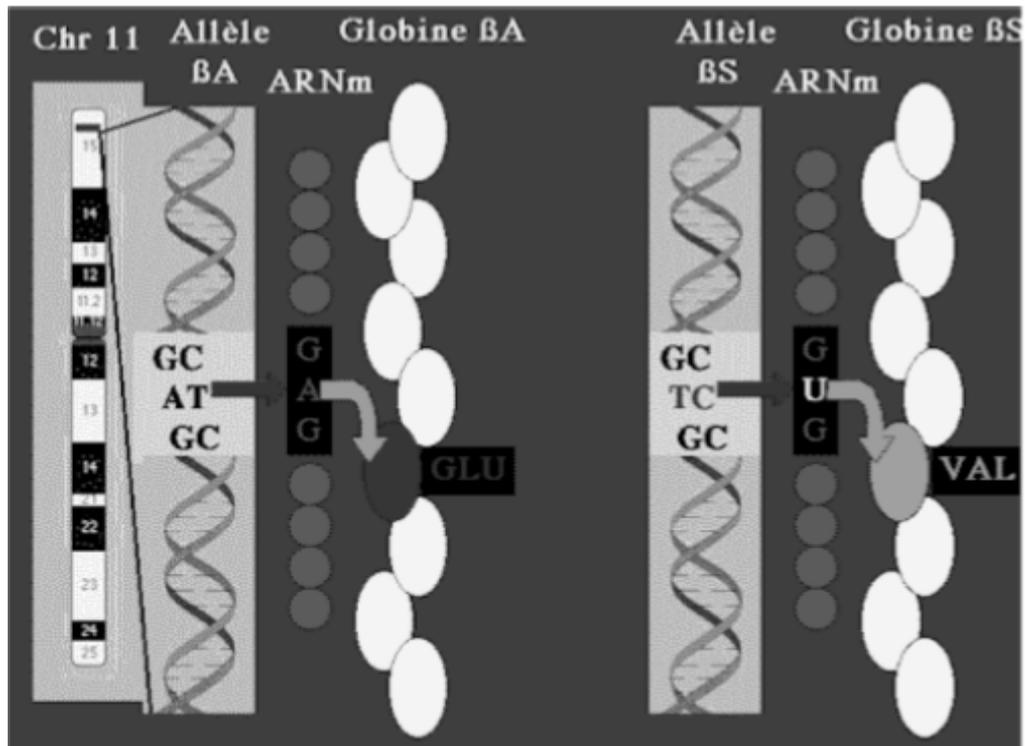


**Figure 1 : répartition géographique du (a) paludisme et (b) l'allèle ! S, allèle responsable de la synthèse d'hémoglobine S La fréquence dans une population de l'allèle Béta-S serait corrélée avec un facteur de l'environnement, la présence du paludisme (37).**

### c°) Les aspects génétiques et moléculaires

L'hémoglobine est la principale protéine présente dans le globule rouge. L'hémoglobine normale (dite hémoglobine A ou Hb A) est composée de deux chaînes polypeptidique de type bêta et de deux chaînes de type alpha, chacune respectivement codée par des gènes alpha et bêta-globine localisés sur les chromosomes 16 et 11. Ces 4 chaînes, qui forment un tétramère, sont constituées d'une partie protéique, la globine, et d'une partie non protéique, l'hème, qui renferme un atome de fer ferreux au niveau duquel se fixe l'oxygène. Cette configuration permet notamment aux globules rouges d'emmener l'oxygène des poumons aux tissus.

L'anomalie génétique responsable de la drépanocytose est due à la transition d'une base A par une base T dans le triplet correspondant au sixième codon (GAG devenant GTG) du gène bêta- globine qui code pour la chaîne de l'hémoglobine (25). L'allèle ainsi créé se nomme S, et de ce fait, au niveau de la chaîne bêta de l'hémoglobine, un acide glutamique est remplacé par une valine (Figure 2) et l'hémoglobine anormale est appelée hémoglobine S (Hb S). Le remplacement d'une molécule hydrophile par une molécule hydrophobe va être à l'origine des mécanismes physiopathologiques de la maladie, notamment de la perte de solubilité de l'Hb S dans des conditions de faible pression en Oxygène.



**Figure 2 : Mécanisme moléculaire de la drépanocytose: Mutation unique et ponctuelle du gène globine situé sur le chromosome 11. La mutation du 6ème codon (GAG devenant GTG) entraîne le remplacement de l'acide glutamique présent dans l'hémoglobine A par une valine (HbS).**

#### **d°) Les différentes formes de drépanocytose.**

La drépanocytose se transmet selon le mode autosomique récessif. Le nom « drépanocytose » est généralement attribué à la forme homozygote. On parle de drépanocytose homozygote (ou SS) lorsque les deux allèles du gène  $\beta$ -globine portent la mutation GAG GTC (présence de 2 allèles !S). L'hémoglobine A est donc absente et le globule rouge contient essentiellement l'hémoglobine S. Lorsque l'on parle de forme grave de la drépanocytose, on fait donc le plus souvent référence à la forme homozygote (SS). Il existe cependant d'autres mutations au niveau du même gène-globine qui, associées à l'allèle S, confèrent un statut génotypique d'hétérozygote composite (Table 1) se traduisant par un syndrome drépanocytaire dont l'expression clinique est proche de celle de la drépanocytose homozygote SS ou moindre.

Drépanocytose homozygote SS Sur les deux gènes  $\beta$ -globine: GAGGTC.

Drépanocytoses hétérozygotes composites SC Hémoglobine S + hémoglobine C.

L'hémoglobine C est due à une mutation faux sens du codon 6 de la chaîne de  $\beta$ -globine. Le résidu d'acide glutamique est remplacé par un résidu de lysine : GAG AAG.

S!- thal Hémoglobine S + défaut de synthèse de l'hémoglobine.

thal correspond à une mutation au niveau transcriptionnel avec un défaut de synthèse de la Chaîne de  $\beta$ -globine.

SDPunjab Hémoglobine S + hémoglobine SDPunjab.

L'hémoglobine SDPunjab est due à une mutation faux sens du codon 121 de la chaîne de-globine : la glutamine remplace l'acide glutamique : GAG CAG.SO Arabia Hémoglobine S + hémoglobine OArabia.

L'hémoglobine OArabia est née d'une autre mutation fautive sens du codon 121 de la chaîne de  $\beta$ -globine : l'acide glutamique est remplacé par la lysine : GAG AAG. SS

Oman Hémoglobine S + hémoglobine SOman

L'hémoglobine SOman est due à une double mutation : 6 GAT GTC (comme pour l'hémoglobine S), et !121 GAG AAG (comme pour l'hémoglobine OArabia.

AS Antilles Hémoglobine A + hémoglobine SAntilles.

L'hémoglobine SAntilles correspond à une double mutation : mutation de la chaîne de-globine au niveau du 6ème codon (mutation S) et mutation du codon 23 où la

Valine est remplacée par l'isoleucine. Cette double mutation est extrêmement rare et malgré la présence d'hémoglobine

D'autres hémoglobinopathies peuvent exister sous une forme homozygote, mais celles-ci sont plus rares en raison de la faible prévalence des allèles concernés, et donc de la faible probabilité de les retrouver associées chez un même individu. Parmi celles-ci, l'affection homozygote CC semble la mieux connue. Comme son nom l'indique, elle associe chez une même personne deux allèles  $\gamma$ -globine induisant la synthèse d'hémoglobines C, et elle se traduit par un syndrome anémique modéré.

Aussi, de nombreuses hémoglobinopathies peuvent parfois coexister dans certaines régions, laissant des possibilités d'apparition de nouvelles formes de drépanocytose hétérozygotes composites très rares. En ce sens la liste donnée par le tableau 1 est loin d'être exhaustive.

<b>Drépanocytose homozygote</b>	
<b>SS</b>	<b>Sur les deux gènes <math>\beta</math>-globine : GAG ► GTG</b>
<b>Drépanocytose hétérozygotes composites</b>	
<b>SC</b>	<b>Hémoglobine S + hémoglobine C. L'hémoglobine C est due à une mutation faux sens codon 6 de la chaîne de <math>\beta</math>-globine. Le résidu d'acide glutamique est remplacé par un résidu de lysine : GAG ► AAG.</b>
<b>S<math>\beta</math>-thal</b>	<b>Hémoglobine S + défaut de synthèse de l'hémoglobine. <math>\beta</math> thal correspond à une au niveau transcriptionnel avec défaut de synthèse de la chaîne de <math>\beta</math>-globine</b>
<b>SD<sub>Punjab</sub></b>	<b>Hémoglobine S + hémoglobine D<sub>Punjab</sub>. L'hémoglobine D<sub>Punjab</sub> est due à une mutation faux sens du codon 121 de la chaîne de B-globine : la glutamine remplace l'acide glutamique : GAG ► CAG.</b>
<b>SO<sub>Arabia</sub></b>	<b>Hémoglobine S + hémoglobine O<sub>Arabia</sub>. L'hémoglobine O<sub>Arabia</sub> est née d'une mutation faux sens du codon 121 de la chaîne de l'acide <math>\beta</math>-globine : l'acide glutamique est remplacé par la lysine : GAG ► AAG.</b>
<b>SS<sub>Oman</sub></b>	<b>Hémoglobine S + Hémoglobine S<sub>Oman</sub>. L'hémoglobine S<sub>Oman</sub> est due à une double mutation : <math>\beta</math>6 GAT ► GTC (comme pour l'hémoglobine S), et <math>\beta</math>121 GAG ► AAG (comme pour l'hémoglobine O<sub>Arabia</sub>).</b>
<b>AS<sub>Antille</sub></b>	<b>Hémoglobine A + hémoglobine S<sub>Antille</sub>. L'hémoglobine S<sub>Antille</sub> correspond à une double mutation : mutation de la chaîne de <math>\beta</math>-globine au niveau du 6<sup>ème</sup> codon (mutation <math>\beta^5</math>) et mutation du 23 où la valine est remplacée par l'isoleucine. Cette double mutation est extrêmement rare et malgré la présence d'hémoglobine A, l'expression clinique est proche de la drépanocytose homozygote.</b>

**Tableau 1 : Présentation des syndromes drépanocytaires les plus connus (24,25).**

## **I-2. Physiopathologie et manifestations cliniques**

Pour les patients atteints de la drépanocytose, les modifications génétiques et moléculaires présentées ci-dessus vont avoir des conséquences physiopathologiques importantes. Ainsi, l'hémoglobine S a des propriétés physiologiques différentes de l'hémoglobine A. Elle présente, notamment sous sa forme désoxygénée, une diminution de sa solubilité, ce qui va engendrer sa polymérisation.

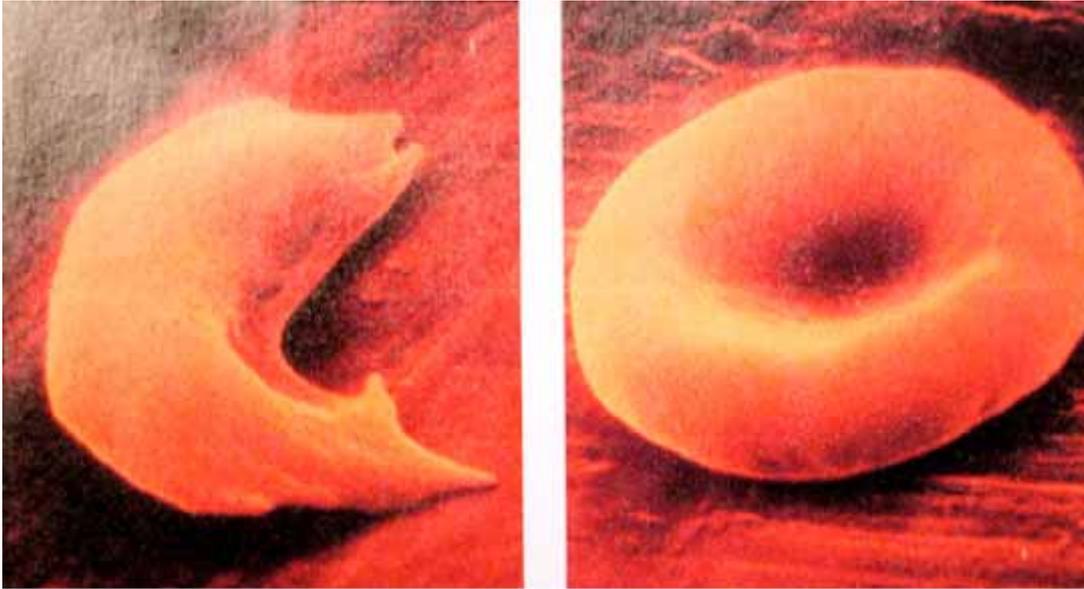
### **a°) L'hémoglobine S et ses propriétés**

Lorsque la tension en O<sub>2</sub> diminue, l'hémoglobine S passe progressivement de sa forme oxygénée (oxyhémoglobine S) à sa forme désoxygénée (dés oxyhémoglobine S). Les tétramères ainsi désoxygénés peuvent précipiter, alors que ceux composés habituellement d'hémoglobine A restent solubles (26). Ainsi, la précipitation de l'hémoglobine correspond à un assemblage des tétramères d'hémoglobine S en structures fibreuses appelé processus de polymérisation (34). Cette polymérisation est fonction, non seulement du degré de désoxygénation de la cellule, de la température, du pH, de la composition ionique intracellulaire et de la concentration en 2,3 diphosphoglycérate (2,3-DPG) (18, 30, 34). De plus, le remplacement de l'acide glutamique par une valine, qui augmente l'hydrophobicité de l'hémoglobine S, lui confère une affinité accrue pour la membrane du GR (31). Enfin, la polymérisation de l'hémoglobine S est un phénomène réversible : les polymères se dissocient et l'hémoglobine S retrouve sa solubilité au moment où elle passe à l'état oxygéné. Chez les hétérozygotes AS, la polymérisation n'apparaît que lorsque la PO<sub>2</sub> diminue en dessous de 25 mm Hg ; alors que chez les homozygotes SS ce phénomène est remarquable dès 40 mm Hg de PO<sub>2</sub> (6).

### **b°) La falciformation du globule rouge.**

Les manifestations cliniques de la drépanocytose sont liées à la polymérisation de l'hémoglobine S. À l'échelle de la cellule, ce phénomène va effectivement engendrer la falciformation du globule rouge (Figure 3). Ceux-ci sont alors moins aptes à transiter dans les plus petits vaisseaux sanguins. Lorsqu'ils falciformes, les globules rouges prennent l'aspect d'une faucille ; on les appelle drépanocytes (29).

Puisque le phénomène de polymérisation de l'hémoglobine S est réversible, celui de falciformation des globules rouges l'est également. Toutefois après plusieurs cycles de désoxygénation-ré oxygénation, le processus de falciformation devient irréversible et un certain nombre d'hématies conservent leur aspect falciforme (17). Fragilisés, ces drépanocytes, appelés drépanocytes irréversibles, seront détruits dans la circulation sanguine, participant ainsi au statut anémique des patients.



**Figure 3 : image de gauche : un globule rouge falciforme (en forme de faucille) ; image de droite : un globule rouge normale (forme biconcave).**

**c°) Manifestations cliniques.**

Elles sont une des conséquences des mécanismes physiopathologiques décrits ci-dessus. La drépanocytose présente une extrême variabilité clinique qui s'explique premièrement par les différentes associations d'allèles qui se traduisent par des syndromes drépanocytaires différents (SS, SC, A S Antilles et S-Thal), mais également par d'autres facteurs génétiques non liés aux gènes globine et/ou des facteurs psychosociaux et environnementaux dont l'identification est difficile (24).

Cette maladie se caractérise par trois types de complications principales : une hémolyse responsable de l'anémie et de l'ictère, un risque thrombotique exposant aux accidents ischémiques osseux et de tous les organes (poumons, rate, reins, cerveau, cœur etc.) et un risque infectieux lié à l'asplénium fonctionnelle. Les syndromes se manifestent selon 3 modes principaux : aigu, chronique et atteintes dégénératives.

## 2 - QUELQUES RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

### La THERMOREGULATION

L'homme comme tous les mammifères, est un homéotherme. Il maintient constante la température des parties profondes du corps, malgré la variation de la température externe. La fonction de thermorégulation comprend l'ensemble des mécanismes qui produisent de la chaleur (thermorégulation chimique), des mécanismes qui transportent et ceux qui évacuent la chaleur (thermorégulation physique) d'après des conditions thermique de l'environnement de telle sorte que la température centrale reste constante (38).

Cependant au cours de l'activité physique, la température centrale augmente respectueusement selon l'intensité et la durée du travail. En effet, cette augmentation est bien contrôlée par l'organisme car la température centrale reste toujours constante dans certaines limites permettant les fonctionnements métaboliques du corps humain. Ce rétablissement de la température se fait essentiellement par sudation-évaporation. La sudation réduit les réserves liquidiennes de l'organisme créant ainsi un état relatif de déshydratation. Ce dernier a un effet très important sur les paramètres hémo-rhéologiques et forcément sur la physiologie vasculaire. Ce phénomène de déshydratation provoque une sudation qui occasionne une perte de volume plasmatique. Ces pertes induisent une augmentation de la viscosité sanguine qui cause un flux moins important et le transport de l'oxygène moins efficace malgré une augmentation de la fréquence cardiaque. Si la sudation est excessive, et les liquides corporels non remplacés, le volume sanguin chute et la température corporelle peut atteindre un niveau fatal. (28).

La pratique sportive dans le temps chaud et humide, constitue un défi de thermorégulation, car les quantités de sueurs excrétées dans le temps humide, contribuent très peu au refroidissement de l'organisme. Une perte d'eau supérieure à 4 ou 5% de la masse corporelle nuit gravement à la déperdition de la chaleur et au fonctionnement cardiovasculaire, réduisant la capacité de travail. (12, 13).

En effet, la masse corporelle est constituée de 40 à 60%, alors que le muscle renferme 72% d'eau et que la graisse n'en contient que 20 à 25% de ce pourcentage. Son entrée normale est environ 2.5l/jour et provient de l'eau de boisson (1.2l), l'eau des aliments et l'eau du métabolisme (0.35l) produite par le catabolisme énergétique

(21). Cette eau est vidée du corps chaque jour à travers les urines (1 à 1.5l), la sueur (0.5 à 0.7l), l'air expirée (0.25 à 0.30) et les matières fécales qui sont constituées par 70% d'eau. (11). Elle joue un rôle extrêmement important dans la régulation de la température. C'est ainsi au cours d'un exercice physique, dans le temps chaud, on note une augmentation des besoins en eau de l'organisme. Cependant, la quantité d'eau perdue par sudation dépend de l'intensité de l'effort et de la température ambiante. L'humidité relative conditionne l'efficacité de la sudation, mécanisme thermorégulateur. (28).

## **II-/ ETAT ACTUEL DE LA RECHERCHE SUR LA DREPANOCYTOSE ET LE SPORT**

L'adaptabilité physique et physiologique des porteurs du trait drépanocytaire est remise en question sous des conditions nécessitant des efforts intenses et de longue durée, à cause de son caractère génétique, anormal, est généralement considérée comme étant un désordre bénin.

La fréquence des incidents et des blessés graves chez les sujets porteurs durant l'épreuve physique, à susciter des travaux de recherches pour expliquer les causes de la mort subite imputées à la drépanocytose.

Ainsi plusieurs études ont été effectuées :

- 1- des études épidémiologiques qui semblent montrer une meilleure aptitude pour les sprints courts (comparé aux AA).
- 2- Des études de labo sur des tests d'efforts maximums (de type triangulaire, PMA) qui montrent des aptitudes aérobies semblables.
- 3- Des études sont réalisées sur le terrain ou des conditions qui le reproduisent, les AS semblent désavantager pour des épreuves aérobies longues.

## I- METHODOLOGIES ET MATERIELS

### 1- MATERIELS

#### 1-1. POPULATION D'ETUDE :

Il s'agit d'une population sportive de 29 sujets recrutés dans un institut sportif au SENEGAL, connue sous le nom Institut National Supérieur de l'Education Populaire et du sport (INSEPS). Cette population est composée de deux groupes dont 16 sujets porteurs du trait drépanocytaire (groupe expérimental) et 13 sujets témoins ayant une hémoglobine normale.

Les sujets sont des sénégalais, de race noire et de sexe masculin, et parfaitement adaptés au climat tropical. Ils ont volontairement accepté de participer à l'étude après qu'ils aient une bonne information du protocole de recherche.

#### a°) SUJETS PORTEURS DU TRAIT DREPANOCYTAIRE :

Ce sont des sujets, sélectionnés sur la base du test d'Emmel et d'Electrophorèse de l'hémoglobine, effectués lors de la visite médicale d'aptitude pour une admission définitive à l'INSEPS.

Le taux d'hémoglobine S était en moyenne de  $40.1\% \pm 3.36$ , celui de l'hémoglobine A de  $57.4\% \pm 4.05$ , et de l'hémoglobine A2 de  $2.7\% \pm 1.02$ .

L'âge de ces sujets était en moyenne de 26 ans  $\pm 2,01$ , leur poids de 64 kg  $\pm 6,5$ (ecartype) en moyenne et leur taille de 1m76cm  $\pm 0,04$ .

#### b°) SUJETS TEMOINS

Ils sont dans la même promotion que les sujets AS qui ont été choisis pour les études. Ils sont des sujets aux hémoglobines normaux (HbAA) et ne présentent aucune pathologie contre indiquant la pratique du sport. La moyenne d'âge des sujets était en moyenne de 25 ans  $\pm 1,79$ , leur poids de 69kg  $\pm 6,33$  en moyenne et leur taille moyenne était de 1m80cm  $\pm 0.08$ .

## **1-2. Les instruments utilisés.**

Pour la réalisation de cette expérience, nous avons utilisé les instruments suivants.

- Deux (2) bicyclettes ergométriques de types MONARK Exercice AB Ergomedic 874 E (38), comportant une tablette électronique sur laquelle se lit directement le nombre de tours de pédalage par minute, la fréquence cardiaque (bat. /Min), le nombre de kilomètres parcourus (rpm), et la puissance en watt. Chacune des bicyclettes possède un plateau de calibrage qui se fait manuellement avec des poids numérotés de 0,5 (2) et 1kg (6).

Dotée d'une selle, réglable en fonction de la taille des sujets pour permettre aux sujets d'être confortables. Le pédaler est relié par l'intermédiaire d'une chaîne et d'un pignon à un volant d'inertie sur lequel s'applique un plateau de calibrage. La force de frottement, développement par la rotation de cette zone s'applique à l'intermédiaire d'un plateau de calibrage tangentiellement à une poulie solidaire d'un contre poids. Le plateau de calibrage est confirmé par un réglage électronique au niveau de la tablette électronique selon le poids sur le plateau. Ces bicyclettes servent à estimer la puissance maximale aérobie et la fréquence cardiaque des sujets.

- Deux (2) cardiofréquences-mètres, de marque MONARK qui émettent des signaux au niveau de la tablette électronique pour estimer la fréquence cardiaque.
- Un(1) mesure des températures : <<thermistor thermomètre>> 4000To série 700. Cet appareil, fabriqué par YSI (incorporated yellow Springs instrument), comporte cinq (5) canaux de sorties permettant de mesurer pour deux sujets, la température rectale, la température cutanée et la température ambiante.
- Deux (2) tensiomètres à brassard doté d'un stéthoscope.
- Une (1) toise graduée, en centimètre, pour mesurer la taille des sujets.
- Une (1) pèse personne de type ORELOX.
- Deux (2) chronomètres de marque WATT pour mesurer la durée des phases d'exercices (de l'échauffement à la récupération)

- 936 tubes héparinés permettant de recueillir les prélèvements sanguins des sujets avant l'épreuve, à la fin de l'épreuve, après une récupération de 2h et à 24h après l'épreuve physique. Ces 936 tubes sont identifiés par trois couleurs :
  - 416 tubes héparinés verts dont l'identification est composée du numéro du sujet, le temps de prélèvement (exemple : To, T40, T2h, T24h) et une identification pour montrer si c'est en condition hydrique (H) ou en condition déshydratée (D) ;
  - 312 tubes héparinés violettes
  - 104 tubes héparinés jaunes
  - 104 tubes héparinés grille
- Plus de 250 catataires pour éviter de repiquer chaque fois les sujets durant l'épreuve et au cours de la récupération.
- Plus de 1000 seringles utilisés pour la prise du sang.
- Des bouteilles d'alcool (90°), Bétadine, de l'eau distillée pour la désinfection de la peau des sujets, des instruments et les mains des expérimentateurs.
- Des gants de protection pour les expérimentateurs.
- 832 petites tubes pour recueillir le plasma après centrifugation des tubes verts dans le centrifugeur.
- Un appareil de centrifuge qui permet de séparer le plasma et les globules rouges.
- Un (1) viscosimètre qui permet de donner le pourcentage de viscosité du sang.
- Des pipettes de 50ml, 25ml, 10ml et 1ml.
- Du coton et des serviettes pour essuyer les sujets pendant l'exercice.

## **2- METHODOLOGIE**

### **2-1. DESCRIPTION DU PROTOCOLE.**

Le protocole de recherche a été établi comme suit :

- Information du protocole de la recherche aux sujets participants.
- Un examen médical.
- Un test progressif de la puissance maximale indirect aérobie (PMA).
- Un test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA avec apport hydrique ad libitum.
- Un test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA, sans apport hydrique
- Déroulement.
- Conditions environnementales

#### **a°) Information du protocole de recherche aux sujets participants**

Des fiches de sensibilisations ont été remises à tous les sujets participants pour leur faire part du déroulement de l'expérience par rapport aux exigences des travaux.

#### **b°) Examen médical**

Il est composé de :

- un interrogatoire sur les antécédents médicaux en rapport avec la maladie drépanocytaire (céphalée, douleurs ostéo-articulaire, crises vaso-occlusives).
- une analyse électrocardiogramme, pour voir que le sujet est capable de subir les tests soutenus.
- L'électrophorèse de l'hémoglobine, pour déceler le pourcentage de l'hémoglobine A et de l'hémoglobine S et d'autres anomalies qui peuvent aboutir à l'exclusion du suspect.

#### **c°) Test de PMA**

Il s'agit d'un test de puissance maximale aérobie indirecte progressive, pour connaître le Vo<sub>2</sub> Pic des sujets.

- Pédaler sur une bicyclette ergométrique avec 60 tours par minute (60RPM/min) dont on augmente la charge(en kg) après trois minutes d'échauffement avec un poids

de 1,5g pour une puissance de 90 WATT et chaque minute on ajoute une charge de 0,5g, jusqu'à atteindre la PMA (en WATT).

**d°) Test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA avec un apport hydrique ad libitum.**

Il s'agit d'un test d'effort physique rectangulaire de 40 minutes à 55% de la puissance maximale aérobie. Selon la formule d'Astrand :

$$FC \text{ max} = 220 - \text{âge} \pm 10.$$

La fréquence de pédalage était de 60 tours par minutes (60 RPM) durant les 40 minutes de l'exercice.

Pour le premier test le sujet est autorisé de boire à n'importe quel moment selon ses envies (ad libitum).

**e°) Test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA sans apport hydrique.**

Ce test suit les mêmes procédures que le premier test, seulement dans cette dernière épreuve, les sujets étaient mis en condition de déshydratation, au début de l'exercice, au déroulement, à la fin et durant la récupération 2h après l'effort.

**f°) Déroulement**

Le test se déroulait suivant le protocole, défini précédemment. Ainsi nous avons tenu à respecter les paramètres suivants :

Quatre sujets (deux sujets témoins et deux sujets porteurs du trait drépanocytaire) passaient le test dans la même journée.

Le poids et la taille étaient pris avant le début de l'épreuve

L'installation des sujets sur la bicyclette ergométrique et placement de l'électrocardio fréquence mètre.

Un prélèvement sanguin était fait juste avant de démarrer le pédalage

Un sujet porteur du trait drépanocytaire pédalait en même temps qu'un sujet témoin pendant 40 minutes

Durant toute la durée de l'épreuve, on a pris la fréquence cardiaque, la température rectale, la température cutanée et la pression artérielle...

Ces paramètres étaient repris à la fin de l'épreuve et au cours de la récupération à la troisième, sixième et dixième minute.

Un deuxième prélèvement sanguin à la quarantième minute.

Le poids des sujets était repris à la fin de l'exercice.

L'avant dernier prélèvement sanguin était fait après les deux heures de récupération.

Le placement d'une holter post exercice sur les sujets pour vingt quatre heures  
Recueillement des données de l'holter

Le dernier prélèvement sanguin était fait après vingt quatre heures de l'exercice.

### **g°) Conditions environnementales**

Les températures ambiantes étaient presque identiques durant toute la période expérimentale. Elle était en moyenne 24°C avec un pourcentage d'humidité de l'air qui tournait entre 40 et 77 %

## **2- ANALYSES STATISTIQUES**

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  l'erreur type (SEM).

Les données relatives aux grandeurs cardiovasculaires et aux paramètres hémo-rhéologiques, et dont les mesures ont été répétées dans le temps, ont été comparées entre les deux groupes en utilisant une ANOVA à deux voies et à mesure répétées.

Le niveau de significativité a été fixé pour  $p < 0,05$ . Toutes les analyses statistiques ont été effectuées grâce au logiciel Statistica (v. 5.5, Statsoft, USA).

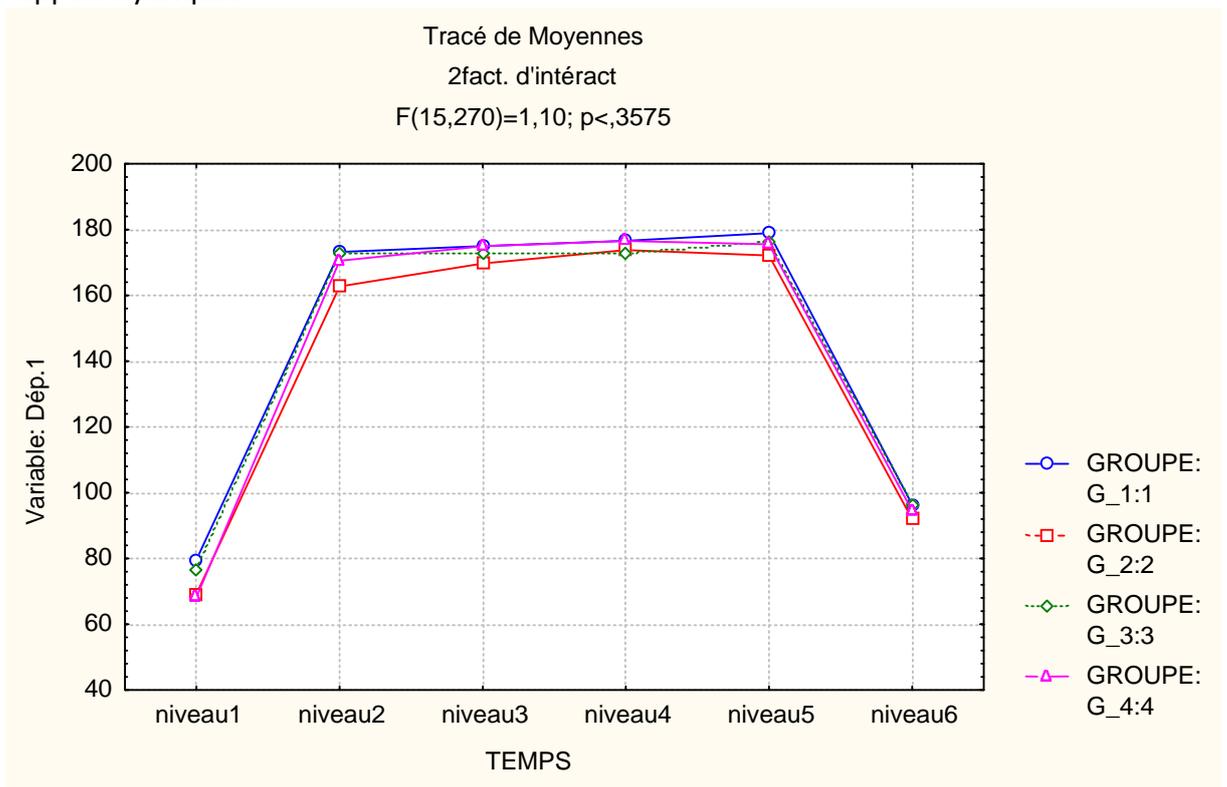
## I/ Présentation des résultats

### 1- Les paramètres cardiovasculaires

#### a. La fréquence cardiaque

	FC repos	Fc10min	FC 20min	FC 30min	FC 40min	FC re10min
<b>Avec apport hydrique ad libitum</b>						
<b>Gr PTD</b>	79,6±12,5	173,1±11,1	175±11,6	176,6±11,6	178,9±9,8	96,3±7,3
<b>Gr témoin</b>						
<b>Sans apport hydrique</b>						
<b>Gr PTD</b>	76,4±11,4	172,5±11,9	173±9,1	172,8±11,3	176,1±13,1	96,4±13,7
<b>Gr témoin</b>	68,2±12,1	170,5±11,1	174,9±12,2	176,5±11,2	175,5±12,3	94,5±15,3

**Tableau N°2** : Fréquence cardiaque au repos, 10, 20, 30,40 et 10minutes après récupération des sujets PTD et des sujets témoins avec apport hydrique et sans apport hydrique.



**FIGURE N°4** : Evolution de la fréquence cardiaque des sujets PTD (groupe 1 avec apport hydrique et groupe 3 sans apport hydrique) et des sujets témoins (groupe2 avec apport hydrique et groupe4 sans apport hydrique)

### **Comparaison intragroupe (avec apport hydrique et sans apport hydrique)**

#### **GROUPE PTD**

FC repos : P = 0,44

FC 10min : P = 0,87

FC20min : P = 0,62

FC30min : P = 0,35

FC40min : P = 0,54

FC10min après récupération : P = 0,98

#### **GROUPE TEMOIN**

FC repos : P = 0,84

FC 10min : P = 0,11

FC20min : P = 0,24

FC30min : P = 0,54

FC40min : P = 0,49

FC10min après récupération : P=0 ,6

### **COMPARAISON INTER-GROUPE**

#### **Avec apport hydrique**

FC repos : P = 0,021\*

FC 10min : P = 0,028\*

FC20min : P = 0,21

FC30min : P = 0,50

FC40min : P = 0,15

FC10min après récupération : P = 0,34

#### **Sans apport hydrique**

FC repos : P = 0,068\*

FC 10min : P = 0,67

FC20min : P = 0,65

FC30min : P = 0,39

FC40min : P = 0,88

FC10min après récupération : P=0 ,68

### **COMMENTAIRE**

On ne note pas de différences significatives à tout les niveaux à l'intérieur des groupes en comparant la fréquence cardiaque au cours de l'exercice de 40 minutes et après 10 minutes de récupération avec ou sans apport hydrique.

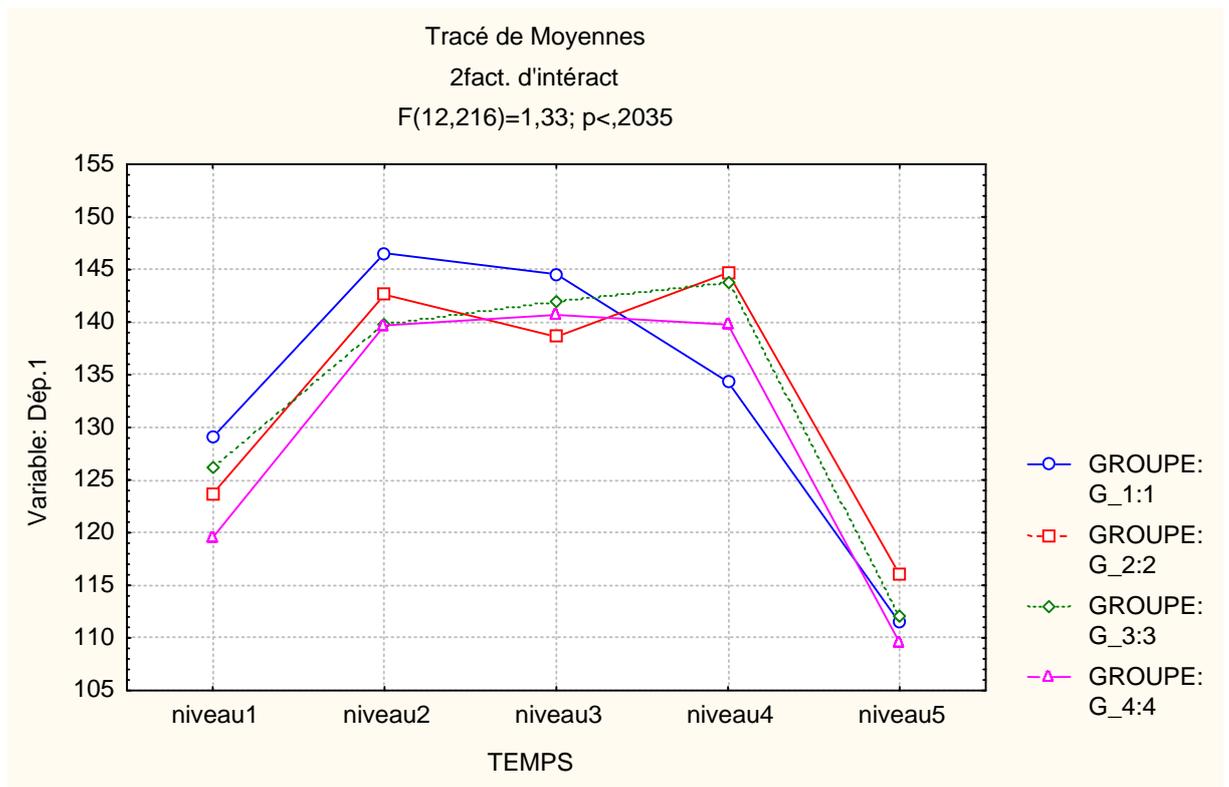
Pendant, on a note une différence significative en comparant la fréquence cardiaque au cours de l'exercice avec apport hydrique ad libitum. Cette différence est significative au repos (P = 0,021) et 10 minutes après (P = 0,028).

On retrouve une différence significatives au repos (P = 0,068) entre les deux groupe lors de l'exercice sans apport hydrique.

**b. La pression artérielle moyenne (PAM)**

	PAMrepos	PAM10min	PAM20min	PAM40min	PAM re10min
<b>Avec apport hydrique ad libitum</b>					
<b>GR PTD</b>	129±16	147±15	144±10	134±12	111±19
<b>GR Témoins</b>	124±9	143±13	139±13	145±17	116±16
<b>Sans apport hydrique</b>					
<b>Gr PTD</b>	126±11	140±16	142±16	144±18	112±12
<b>Gr témoin</b>	119±6	140±11	141±15	140±17	109±12

**Tableau N°3 :** Pression artérielle moyenne au repos, au cours du 10<sup>ème</sup>, 20<sup>ème</sup> et 40<sup>ème</sup> minute de l'exercice physique et après 10 minutes de récupération des Sujets PTD et des Sujets témoins dans les différentes conditions.



**Figure N°5 :** Evolution de la Pression artérielle Moyenne des sujets PTD (groupe 1 avec apport hydrique et groupe 3 sans apport hydrique) et des sujets témoins (groupe2 avec apport hydrique et groupe4 sans apport hydrique).

### **Comparaison intragroupe (avec apport hydrique et sans apport hydrique)**

#### **GROUPE PTD**

PAM repos : P = 0,46

PAM 10min : P = 0,18

PAM20min : P = 0,59

PAM40min : P = 0,10

PAM10min après récupération : P = 0,89

#### **GROUPE TEMOIN**

PAM repos : P = 0,35

PAM 10min : P = 0,60

PAM20min : P = 0,70

PAM40min : P = 0,43

PAM10min après récupération : P = 0,23

### **COMPARAISON INTER-GROUPE**

#### **Avec apport hydrique**

PAM repos : P = 0,20

PAM 10min : P = 0,46

PAM20min : P = 0,25

PAM40min : P = 0,08

PAM10min après récupération : P = 0,37

#### **Sans apport hydrique**

PAM repos : P = 0,12

PAM 10min : P = 0,98

PAM20min : P = 0,80

PAM40min : P = 0,50

PAM10min après récupération : P = 0,62

### **COMMENTAIRE**

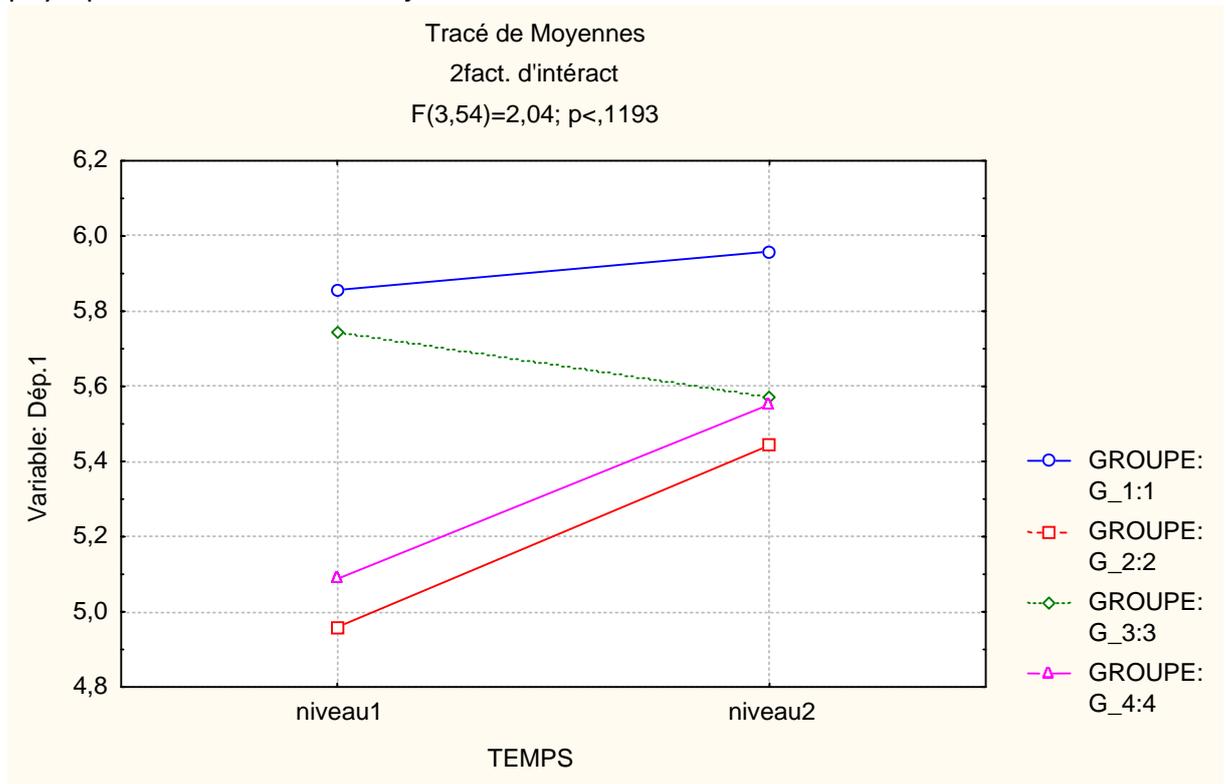
La Pression Artérielle Moyenne(PAM) ne montre pas de différences significatives en comparant les sujets de même groupe dans les différentes conditions. On retrouve aussi cette différence non significative entre les deux groupes à tous les temps et dans les différentes conditions.

## 2- Les paramètres hémo-rhéologiques

### a. La viscosité sanguine

	T0	T40
Avec apport hydrique ad libitum		
<b>GR PTD</b>	5,85±0,82	5,95±0,89
<b>GR Témoins</b>	4,95±0,50	
	5,44±0,55	
Sans apport hydrique		
<b>Gr PTD</b>	4,97±3,37	5,95±2,89
<b>Gr témoin</b>	5,08±0,73	5,55±0,62

**Tableau N°4** : La viscosité sanguine au repos (T0) et après 40 minutes d'exercice physique de l'ensemble des sujets.



**Figure N°6** : Evolution de la Viscosité Sanguine des sujets PTD (groupe 1 avec apport hydrique et groupe 3 sans apport hydrique) et des sujets témoins (groupe2 avec apport hydrique et groupe4 sans apport hydrique).

### Comparaison intragroupe (avec apport hydrique et sans apport hydrique)

#### GROUPE PTD

T<sub>0</sub> : P = 0,74

T<sub>40</sub> : P = 0,12

#### GROUPE TEMOIN

T<sub>0</sub> : P = 0,73

T<sub>40</sub> : P = 0,69

### COMPARAISON INTER-GROUPE

#### Avec apport hydrique

T<sub>0</sub> : P = 0,014\*

T<sub>40</sub> : P = 0,056

#### Sans apport hydrique

T<sub>0</sub> : P = 0,071

T<sub>40</sub> : P = 0,94

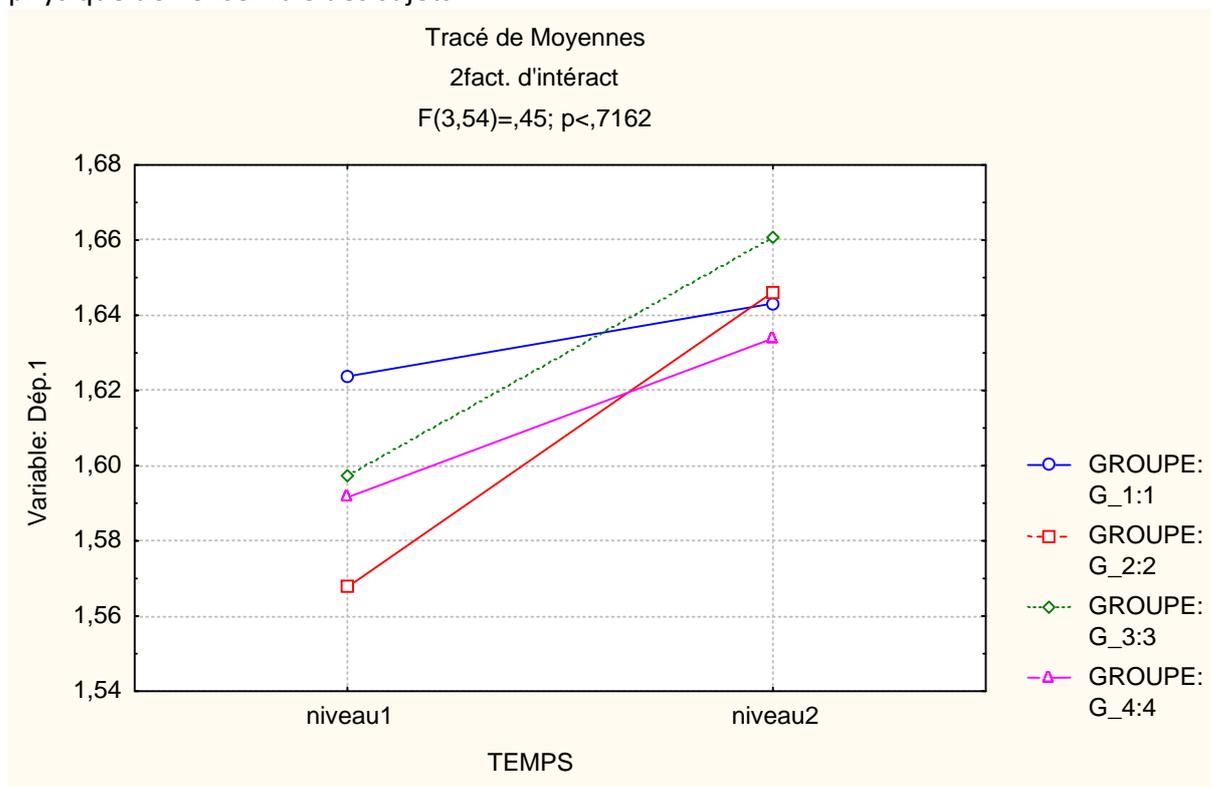
### COMMENTAIRE

Les mesures de la viscosité sanguine ne montrent pas de différences significatives dans l'ensemble. Cependant, on a noté une différence significative entre les deux groupes au début de l'exercice en condition d'hydratation ad libitum où le P de degrés de significativité est de 0,014.

## b. La viscosité plasmatique

	<b>T0</b>	<b>T40</b>
<b>Avec apport hydrique ad libitum</b>		
<b>GR PTD</b>	0,51±1,63	1,01±1,34
<b>GR Témoins</b>	1,29±0,93	1,38±0,92
<b>Sans apport hydrique</b>		
<b>Gr PTD</b>	0,36±1,61	0,20±1,62
<b>Gr témoin</b>	0,84±1,40	0,88±1,43

**Tableau N°5** : La viscosité Plasmatique au repos (T0) et après 40 minutes d'exercice physique de l'ensemble des sujets.



**Figure N°7** : Evolution de la Viscosité Plasmatique des sujets PTD (groupe 1 avec apport hydrique et groupe 3 sans apport hydrique) et des sujets témoins (groupe2 avec apport hydrique et groupe4 sans apport hydrique).

### Comparaison intragroupe (avec apport hydrique et sans apport hydrique)

#### GROUPE PTD

$T_0 : P = 0,68$

$T_{40} : P = 0,71$

#### GROUPE TEMOIN

$T_0 : P = 0,74$

$T_{40} : P = 0,81$

### COMPARAISON INTER-GROUPE

#### Avec apport hydrique

$T_0 : P = 0,41$

$T_{40} : P = 0,95$

#### Sans apport hydrique

$T_0 : P = 0,93$

$T_{40} : P = 0,60$

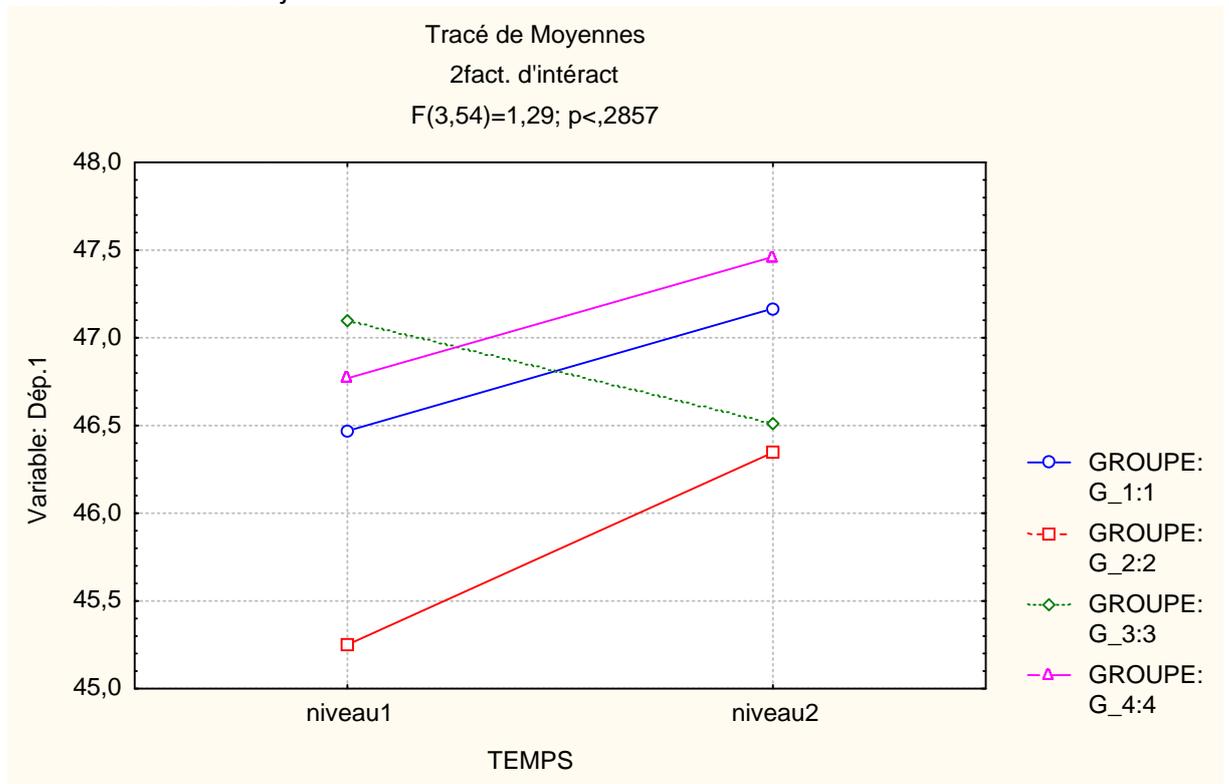
### COMMENTAIRE

Les mesures de la viscosité plasmatique ne révèlent pas de différences significatives à l'intérieur des groupes mais aussi entre les deux groupes dans les différentes conditions.

**c. L'hématocrite**

	<b>T0</b>	<b>T40</b>
<b>Avec apport hydrique ad libitum</b>		
<b>GR PTD</b>	46,46±3,75	47,16±3,03
<b>GR Témoins</b>	45,25±3,00	46,34±3,59
<b>Sans apport hydrique</b>		
<b>Gr PTD</b>	47,09±4,28	46,51±3,28
<b>Gr témoin</b>	46,76±3,43	47,46±2,94

**Tableau N°5** : L'hématocrite au repos (T0) et après 40 minutes d'exercice physique de l'ensemble des sujets.



**Figure N°8** : Evolution de l'hématocrite des sujets PTD (groupe 1 avec apport hydrique et groupe 3 sans apport hydrique) et des sujets témoins (groupe2 avec apport hydrique et groupe4 sans apport hydrique).

### Comparaison intragroupe (avec apport hydrique et sans apport hydrique)

#### GROUPE PTD

T<sub>0</sub> : P = 0,63

T<sub>40</sub> : P = 0,56

#### GROUPE TEMOIN

T<sub>0</sub> : P = 0,29

T<sub>40</sub> : P = 0,37

### COMPARAISON INTER-GROUPE

#### Avec apport hydrique

T<sub>0</sub> : P = 0,37

T<sub>40</sub> : P = 0,49

#### Sans apport hydrique

T<sub>0</sub> : P = 0,81

T<sub>40</sub> : P = 0,42

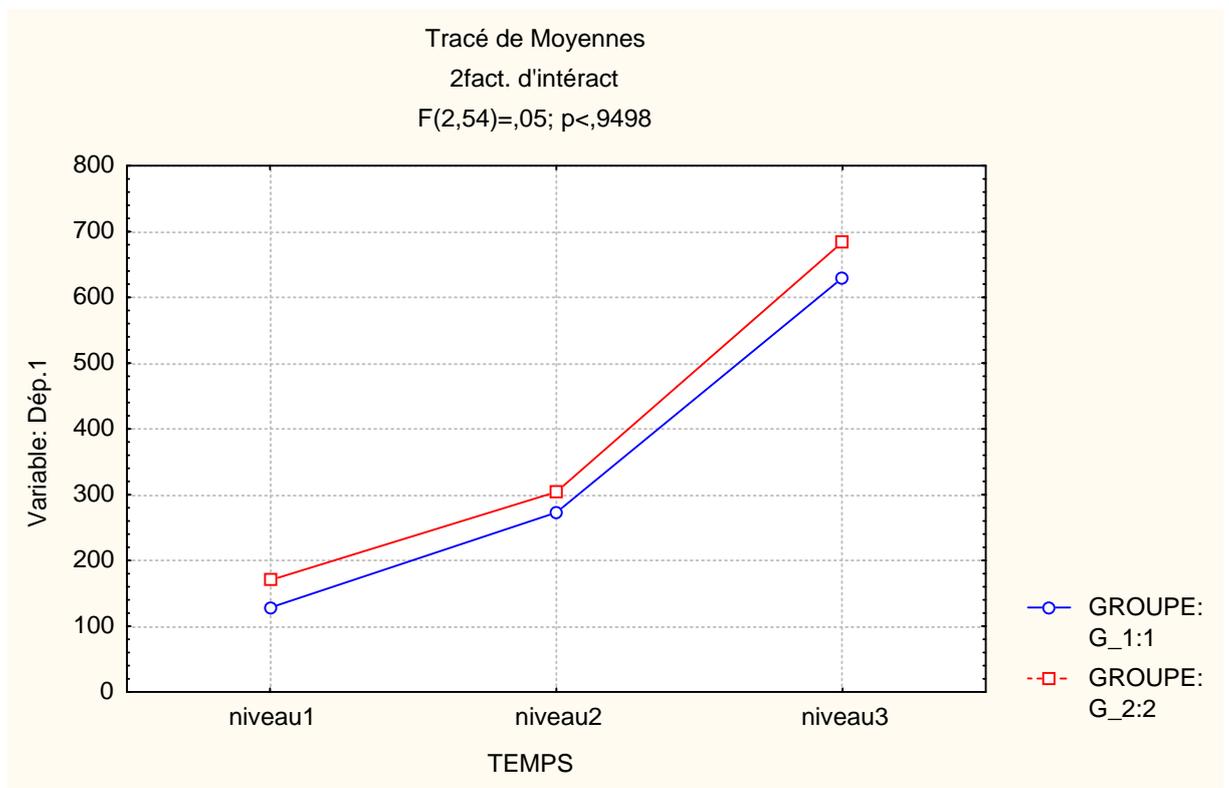
### COMMENTAIRE

Les mesures Hématocrites ne révèlent pas de différences significatives à l'intérieur des groupes mais aussi entre les deux groupes dans les différentes conditions.

### 3-La consommation d'eau.

	TO	T20	T40
Avec apport hydrique ad libitum			
GR PTD	128,1±113,1	272,8±175,8	629,6±295,6
GR Témoins	170±173,5	304,2±209,7	684,2±379,1

**Tableau N°6** : la consommation d'eau au repos(T0), à la 20<sup>ème</sup> minute et à la 40<sup>ème</sup> minute en milli litre (ml).



**Figure N°9** : Evolution de la consommation d'eau des sujets PTD (groupe 1 (bleue)) et des sujets témoins (groupe2 (rouge)).

#### Comparaison intergroupe de la consommation d'eau

T<sub>0</sub> : P =0,437\*

T<sub>20</sub> : P = 0,664

T<sub>40</sub> : P = 0,666

### **COMMENTAIRE**

Pour la consommation d'eau, nous avons noté une différence significative dès le début des exercices avec un apport hydrique ad libitum entre les sujets PTD et les sujets témoins. Cependant après 20 et 40 minutes d'effort physique on note aussi une différence entre les deux groupes mais elle n'est pas significative.

## DISCUSSION

Les résultats que nous avons obtenus dans notre étude nous montrent qu'il n'y a pas de différences significatives chez les sujets PTD comparés au sujets témoins dans les deux conditions d'exercices.

L'étude des paramètres cardiovasculaires étudiés chez les sujets PTD et chez les sujets témoins n'a pas montré de différences significatives.

Pour la fréquence cardiaque, au repos, dans les deux groupes et dans les deux conditions, on a des valeurs qui sont dans la limite normale dont la fourchette est de 70 à 80bat/mn. (21)

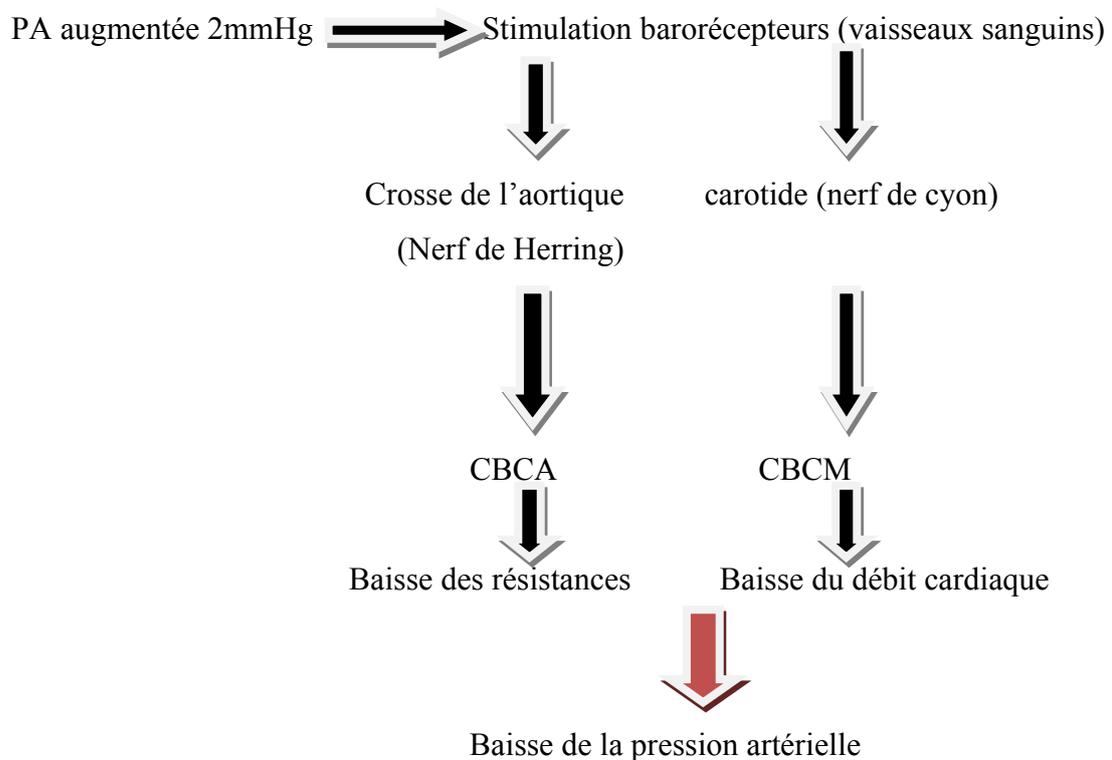
Au cours de l'effort, on note une augmentation progressive et une stabilisation à la fin de l'exercice. Ces résultats sont conformes avec beaucoup de travaux comme celui de THIRIET et collaborateurs (1994), qui affirme les performances réalisées par les sujets PTD tout au long d'un parcours de 34,1km à des altitudes allant de 615m à 4090m.

Pendant la récupération nous constatons qu'il n'y a pas de différences significatives entre les différents groupes. Cependant on note une récupération plus rapide en cas d'un apport hydrique ad libitum dans chaque groupe. En comparant les sujets HbAS et les sujets HbAA on note que la baisse de la fréquence cardiaque est plus rapide en cas d'apport hydrique ad libitum. Ainsi, l'apport hydrique est bénéfique à la récupération pour les sujets PTD.

En étudiant l'évolution de la pression artérielle systolique et diastolique (au repos, à l'exercice et à la récupération) nous n'avons pas observé de différences significatives. Ces résultats ressemblent à ceux déjà effectués à l'INSEPS. (28)

Cependant la PA chute vers la fin de l'exercice. Ceci pourrait s'expliquer par l'intervention des facteurs de régulation de la pression artérielle.

En effet le travail dynamique augmente la pression artérielle mais la chute des résistances périphériques modère ce phénomène. (21) Dans cette même logique la régulation nerveuse intervient par l'arc de reflexe des barorécepteurs (voir schéma)



Par ailleurs à la récupération en cas d'apport hydrique ad libitum, dans les groupes on note une diminution plus rapide de la pression artérielle chez les sujets témoins. Ce phénomène pourrait s'expliquer par l'hypoxie et l'acidose respiratoire dues à la falciformation des globules rouges responsables de l'oxygénation des organes par le biais de l'hémoglobine. (36)

Cependant, on note, une petite variation qui est causée certainement par l'apport hydrique ad libitum. L'adaptation des sujets PTD est perçue plus facile lors de l'exercice physique en cas d'apport hydrique ad libitum alors qu'en cas de sans apport hydrique ils y arrivent mais péniblement. Au niveau des valeurs cardiovasculaires l'impact de l'apport hydrique est perceptible chez les deux sujets. La comparaison dans les deux groupes en cas d'apport hydrique ad libitum et en cas de sans apport hydrique nous montre une variation qui est légère. Ce phénomène apporte des modifications dans la pression artérielle.

Les résultats de notre étude viennent confirmer ceux d'autres études antérieures (28).

En ce qui concerne les paramètres hémo-rhéologiques, on note de légères variations dans les deux groupes.

La régulation de la viscosité sanguine est sous la dépendance de quatre paramètres hémo-rhéologiques principaux : la viscosité plasmatique ( $\eta_p$ ), la concentration cellulaire (principalement l'hématocrite), l'agrégation des hématies (à faible vitesse de cisaillement dans le secteur veineux) et la déformabilité érythrocytaire (à haute vitesse de cisaillement dans le secteur artériel et capillaire).

Comme le montre le T de degré de significativité, la viscosité sanguine n'était pas statistiquement différente entre les deux groupes au repos. Elle augmente chez les PTD et chez les sujets témoins après 40 minutes d'exercice, le groupe PTD présente des valeurs significativement plus élevée que le groupe témoins en cas d'apport hydrique ad libitum.

Les valeurs de la viscosité plasmatique n'était jamais significativement différentes entre les deux groupes mais souvent elle baisse à la fin de l'exercice chez les PTD en cas de sans apport hydrique.

L'hématocrite n'était pas différent entre les deux groupes tout au long de l'étude, un effet de l'exercice a cependant été observé. En effet, l'hématocrite a augmenté dans les deux groupes à la fin de l'exercice.

Nos résultats sont conformes avec d'autres études faites antérieurement parlant des paramètres hémo-rhéologiques. (11 ; 14 ; 36)

## CONCLUSION

Dans cette étude nous pouvons dire que les sujets PTD sont capables de performances comparables à celles des sujets témoins à hémoglobine normale. En effet, en comparant les valeurs moyennes des paramètres cardiovasculaires obtenus à l'exercice physique, nous n'avons pas noté de différences significatives.

Ces résultats sont en corrélation avec ceux rapportés dans la littérature qui montrent que les sujets PTD sportifs ne présentent aucune différence par rapport à des sujets normaux, quant' à leur aptitude à supporter un effort physique. Cette déficience ne doit pas constituer une contre indication à la pratique du sport ou de l'activité physique.

Les résultats des paramètres hémo-rhéologiques ont confirmés un certains nombre d'altérations hémo-rhéologiques chez les porteurs du trait drépanocytaire. Ceux-ci présentent des globules rouges moins déformables au repos (36), et semblent être caractérisés par une « hyper-agrégation » érythrocytaire. De plus, l'augmentation exercice-dépendante de la viscosité sanguine est plus importante au cours d'un exercice intense chez les porteurs du trait drépanocytaire comparé aux sujets ayant une hémoglobine normale.

L'exercice avec un apport hydrique ad libitum nous montre l'importance de l'eau à partir des variations observées dans les paramètres hémo-rhéologiques. Ces derniers présentent des valeurs différentes mais pas significatives entre les deux conditions (avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique).

Au regard de ces résultats on pourrait dire que le PTD a presque les mêmes capacités d'adaptation à l'effort.

Cependant, des études ultérieures seront nécessaires pour voire est ce que les paramètres hémo-rhéologiques peuvent être révélateur des accidents létaux après 24 et 48H de l'exercice physique en mettant les sujets complètement déshydratés à l'exercice.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Ashcroft MT.** Mortality and morbidity in Jamaican adults with sickle cell trait and with normal haemoglobin followed for 12 years. *Lancet.* 1976; 2:784.
2. **Badens C.** [Prevention of hemoglobinopathies in non-endemic countries]. *Bull Soc Pathol Exot* 94: 98-100, 2001
- 3- **Bangre Habibou:** Dans l'ombre de la drépanocytose : le drame d'une maladie inconnue. Dossier drépanocytaire. Juillet 2003
- 4- **Begue Pierre :** La maladie drépanocytaire. 1984
- 5- **Bergeron MF, PhD, Joseph G.Cannon, PhD, Elaina L Hall, BS, and Abdullah Kutlar, MD:** Erythrocyte Sickling During Exercise and Thermal Stress. *Clin J Sport Med* volume 14, Number 6, November 2004
- 6- **Dickerson RE and Geis I.** The rules of the game. Dans: Hemoglobin: Structure, function, evolution and pathology. *California: The Benjamin/Cummings Publishing Company, Inc:* 3-18, 1993.
- 7- **Camille Craplet et Pascal Craplet:** Physiologie et activité sportive : Ed, Vigot. Paris. 1986
- 8- **Chapman AZ, Reader PS, Friedman IA, et al:** Gross hematuria in sickle cell trait and sickle cell haemoglobin-C disease. *Am. J. Med.* 1955; 19:773.
- 9- **Charmot-Bensimon D.** [Human globin genes: what can we learn from their Polymorphism?]. *Bull Soc Pathol Exot* 92: 242-248, 1999.
- 10- **Cochran RT, Jr.** Hhypothenurie in sickle cell states *Arch. Intern. Med.* 1973; 12:222.
- 11- **Connes P, Sara F, Hardy Dessources MD, Marlin L; Etienne F, Larifla L, Saint –Martin C, Hue O:** Effect of short supramaximal exercise on hemorheology in sickle cell trait carriers
- 12- **Diakhaté Mamadou N:** Contribution à l'étude de l'aptitude des sujets porteurs du trait drépanocytaire. Mémoire de maîtrise
- 13- **Edward L. FOX, Donald K Mathews.** Bases physiologiques de l'activité physique. Ed. Vigot. Paris. 1981. P 305-307
- 14- **Fagnete S, Philippe C, Olivier H, Mona MH, and Maryse EJ, Marie Dominique HD:** Faster lactate transport across red blood cell membrane in sickle cell trait carriers. *J. Apple. Physiology*, 2006; 100

- 15- Foy H, Kondi A, Timms GL, Brass W, and Bushra F.** The variability of sickle cell rates in the tribes of Kenya and the Southern Sudan. *Br Med J* 4857: 294-297, 1954
- 16- Galactéros F :** Drépanocytaire, physiopathologie et diagnostic. *Revue du Prat* 1995 ; 45 :351-60
- 17- Galateros F.** Drépanocytose. *Encyclopédie Orphanet*, 2000.  
Africans. *Eugenics Review* 46: 101-121, 1954.
- 18- Hamilton RW et al:** Acute tubular nérosis caused by exercise induced myoglobinuria. *Ann.Intern.Med* 1972;
- 19- Heller P, Moneer Y. Clinical Problems:** the usual and unusual. Sickle cell disease, Diagnosis, Management, Education, and Research (Abramson H. Bertles JF, Wethers DL, eds.) St. Louis, C.V. Mosby C; 1973,p 39
- 20- Herrick JB.** Peculiar elongated and sickle-shaped red blood corpuscles in a case of severe anemia. *Arch Intern Med*, 1910.
- 21- Jürgen Weineck: Biologie** du sport.Ed Vigot 4è edition 1997
- 22- Kark JA et al.**Sickle cell trait as a risk factor for sudden death in physical training's Engel J Med 1987; 317:781-87.
- 23- Lehmann H.** Distribution of the sickle cell gene. A new light on the Origin of the east
- 24- Lehmann H, Maranjian G, and Mourant AE.** Distribution of sickle-cell hemoglobin in Saudi Arabia. *Nature* 198: 492-493, 1963.
- 25- Marotta CA, Forget BG, Cohne-Solal M, Wilson JT, and Weismann SM.** Human beta-globin messenger RNA. Nucleotide sequences derived from complementary RNA. *J BiolChem*, 1977.
- 26- Perutz MF and Mitchison JM.** State of hemoglobin in sickle-cell anemia. *Nature* 166: 677-677, 1950.
- 27- Roth EF, Jr., Schiliro G, Russo A, Musumeci S, Rachmilewitz E, Neske V, and Nagel R.** Sickle cell disease in Sicily. *J Med Genet* 17: 34-38, 1980.
- 28- Samb.A et collaborateur.** Etude de la performance physique et de la thermorégulation des sujets porteurs du trait drépanocytaire au cours d'un exercice sous maximal. *Dakar Méd.*2005 ; 50(2) :46-51
- 29- Seakins M, Gibbs WN, Milner PF, and Bertles JF.** Erythrocyte Hb-S concentration. An important factor in the low oxygen affinity of blood in sickle cell anemia. *J ClinInvest* 52:422-432, 1973.

- 30- Serjeant GR.** Sickle cell disease. *New York: Oxford University Press,(2nd),* 1992.
- 31- Shaklai N, Sharma VS, and Ranney HM.** Interaction of sickle cell hemoglobin with erythrocyte membranes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 78: 65-68, 1981.
- 32- Shukla RN and Solanki BR.** Sickle-cell trait in Central India. *Lancet* 1: 297298, 1958.
- 33- Shukla RN, Solanki BR, and Parande AS.** Sickle cell disease in India. *Blood*13:
- 34- Stuart MJ and Nagel RL.** Sickle-cell disease. *Lancet* 364: 1343-1360, 2004.
- 35- Trabuchet G, Dahmane M, and Benabadji M.** [Abnormal hemoglobins in Algeria]. *Sem Hop* 53: 879-881, 1977.552-558, 1958.
- 36-Tripette J,** << porteurs du trait drépanocytaire et exercice physique: Anomalies hemorhéologiques et vasculaires>> Thèse, 2008.
- 37- Wellems TE and Fairhurst RM.** Malaria-protective traits at odds in Africa? *Nat Genet* 37: 1160-1162, 2005.

## LEXIQUE

$\alpha$ - thal	:	$\alpha$ - thalassémique
$\eta$ b	:	viscosité sanguine
$\eta$ p	:	viscosité plasmatique
2,3-DPG	:	2, 3 diphosphoglycérate
AA	:	individu à hémoglobine normale
AAD	:	individu à hémoglobine normale en condition de déshydratation au cours de l'exercice
AAH	:	individu à hémoglobine normale en condition d'hydratation
ADP	:	adénosine di phosphate
AS	:	porteur du trait drépanocytaire
ASD	:	porteur du trait drépanocytaire en condition de déshydratation
ASH	:	porteur du trait drépanocytaire en condition d'hydratation au cours de l'exercice
ATP	:	adénosine triphosphate
Bat/mn	:	battement par minute
CBCA	:	centre bulbo coronaire accélérateur
CBCM	:	centre bulbo coronaire modérateur
CVO	:	crises vaso-occlusives
ECG	:	électrocardiogramme
FC	:	fréquence cardiaque
G6PD	:	glucose-6-phosphate déshydrogénase
GB	:	globule blanc
GR	:	globule rouge
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	:	eau oxygénée
Hb	:	hémoglobine
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	:	ion bicarbonate
Hct	:	hématocrite
ISC	:	irréversible sickle cell
K <sup>+</sup>	:	potassium
La	:	lactate
Mm hg	:	mini mètre de mercure
O <sub>2</sub>	:	oxygène

$P_{50}$	:	pression en $O_2$ à laquelle l'hémoglobine est à moitié saturée
PA	:	pression artérielle
PAM	:	Pression Artérielle Moyenne
PAD	:	pression artérielle diastolique
PAnP	:	puissance pic anaérobie
PAS	:	pression artérielle systolique
PMA	:	puissance maximale aérobie
PTD	:	porteurs du trait drépanocytaire
$P_{vO_2}$	:	pression veineuse en oxygène
SDM	:	syndrome drépanocytaire majeur
SV	:	seuil ventilatoire
TD	:	trait drépanocytaire
Tk	:	index de rigidité des globules rouges
Tk	:	index de rigidité des GR
$CO_2$	:	volume de gaz carbonique rejeté
VGM	:	volume globulaire moyen
$V_{max}$	:	vitesse maximale de transport du substrat (Cinétique de Michaelis-Menten)
$\dot{V}O_2$	:	consommation en oxygène
$\dot{V}O_{2max}$	:	consommation maximale d'oxygène
W	:	watts