

REPUBLIQUE DU SENEGAL

Un peuple-un but-une foi



Ministère de l'Education

Université Cheikh Anta Diop de Dakar



**INSTITUT NATIONAL SUPERIEUR DE L'EDUCATION
POPULAIRE ET DU SPORT
(INSEPS)**



DEPARTEMENT D'EDUCATION PHYSIQUE ET DU SPORT

***MEMOIRE DE MAITRISE ES-SCIENCES ET TECHNIQUES
DES ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES
(STAPS)***

LE CŒUR DU SPORTIF :

**Aspects clinique et paraclinique chez les sportifs
endurants et résistants en vue d'une réorientation
professionnelle: A propos de 10 arbitres de Football
évalués à la clinique cardiologique du C.H.U**

Aristide Le Dantec

Présenté par:

M. OMAR NGOM né le 11/07/1977

Sous la direction de:

Pr. Serigne Abdou BA

Professeur de Cardiologie

Et la codirection de:

Dr. Adama KANE

Cardiologue

Année académique 2005/2006

REMERCIEMENTS

C'est avec plaisir que j'exprime toute ma gratitude à tout ceux qui ; de près ou de loin par leur disponibilité, leur participation et leur conseil, m'ont apporté leur soutien dans ce travail colossal.

A la des travaux qui ont abouti à l'élaboration de ce document, il nous revient d'adresser nos sincères remerciements :

- Au Professeur Serigne Abdou BA, Agrégé, Chef de service de la clinique cardiologique du Centre Hospitalier Universitaire (C.H.U.) Aristide Le DANTEC, Directeur de Recherche ; pour ses précieux conseils, sa disponibilité et les moyens mis à notre disposition. Vous nous avez honoré en acceptant de diriger ce mémoire légendaire et complexe avec la plus grande attention.

Nous avons bénéficié d'un encadrement sans faille et hautement distingué dans l'élaboration de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

- Aux Professeurs, Docteurs, Secrétaires notamment Madame Astou GUEYE DIOUF et l'ensemble du personnel de la clinique cardiologique du C.H.U. Aristide Le DANTEC pour leur collaboration dans la confection de ce document.

- Aux Docteurs Adama KANE, Assistant - Chef de la clinique cardiologique du C.H.U. Aristide Le DANTEC et Ndob SECK du service médical des étudiants du Centre des Œuvres Universitaires de Dakar (C.O.U.D.).

- Aux Médecins du Sport du monde entier qui ont contribué via Internet ; bravo à ces humanistes d'une générosité légendaire.

- Au Directeur de l'I.N.S.E.P.S., Le Docteur Djibril SECK qui a été d'un grand apport en facilitant les procédures administratives ; qu'ALLAH vous bénisse !

- Aux Professeurs, Docteurs, Infirmiers, Techniciens de l'I.N.S.E.P.S. et du Laboratoire de Physiologie ; d'Explorations Fonctionnelles Physiologiques Respiratoires et de Biologie Appliquée aux Sports : pour leur contribution sans limite à notre formation de qualité. Qu'ALLAH vous accorde longue vie et une santé de fer !

- Aux vigiles qui ont tour à tour été affectés au service de sécurité de l'I.N.S.E.P.S., plus particulièrement : Birama BA, Moustapha KEÏTA, Hamidou DIEDHIOU, THIOUBOU, TINE, DIALLO, GOUDIABY...

- A Ango TENDENG : mon camarade de promotion de longue date, ami et frère ; l'ancien séminariste de NGAZOBILE et l'informaticien, que Dieu vous bénisse !
- A Madame Awa MBAYE, ‘‘mère’’ de tous les sportifs du Sénégal ;
- A Monsieur Nicolas NDIAYE, ancien de L'I.N.S.E.P.S., facilitateur et intermédiaire des anciens et jeunes entraîneurs sénégalais d'Athlétisme ; toi qui m'a fait aimer le métier d'entraîneur moderne, choisi comme ton Assistant en tant qu'Adjoint au Directeur du Centre Régional de Développement (C.R.D.) de l'I.A.A.F.
- A nos bibliothécaires : Anastasie THIAW, Grégoire DIATTA ainsi que vos collègues des Facultés des Sciences et Techniques ; de Médecine, Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie ; et de la Bibliothèque Universitaire (B.U.) : pour leur disponibilité à nous servir loyalement. Que vos efforts soient récompensés !
- A l'Administration de l'I.N.S.E.P.S., plus particulièrement : Ass NDIAYE, Raymond SAGNA, Jean Théodore NDIAYE, Ngedj NDIAYE, Ousmane NIANG, Ibnou DIOP et Pape CISSE : qui sont pour moi des frères et / ou oncles conseillers. Grand bravo !
- A tout le personnel de l'I.N.S.E.P.S. ; des Facultés des Sciences et Techniques ; et de Médecine, Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie de l'U.C.A.D. ;
- A tous les étudiants de l'I.N.S.E.P.S. ;
- Mention spéciale aux arbitres internationaux de la F.I.F.A., aux athlètes du Sénégal et plus particulièrement ceux de l'Association Sportive des Forces Armées (A.S.F.A.) et à leur encadrement technique ;
- A tous les étudiants de l'U.C.A.D. et de l'Université Gaston Berger (U.G.B.) de Saint Louis : pour les bons moments passés aux campus universitaires. Que Dieu vous bénisse !

Nos remerciements vont également à :

- Son Excellence Maître Abdoulaye WADE, Président de la République du Sénégal et l'ensemble du personnel de la Présidence.
- Monsieur le Président ! J'ai compris depuis l'âge de 10 ans (1987) à la sortie de la case de l'homme (circoncision en Casamance), la radiation des Policiers avec à sa tête mon oncle et homonyme le Commissaire de Classe Exceptionnelle, le 20 ième Anniversaire de la mort de Che Ernesto GUEVERA (le 09 octobre) et la mort de Thomas Isidore Noël SANKARA (le 15 octobre) ;

que la révolution à la tête de nos Etats pauvres ne peut se faire qu'avec vous. Avec l'aide de mon oncle l'ancien soldat Boubacar DIEDHIOU, j'ai participé à nombre de vos marches organisées à côté des calots bleus et des étudiants libéraux comme Modou DIAGNE Fada, Maïssa TOURE, Madiop BITEYE...

- Monsieur Moustapha SOURANG, Ministre de l'Education et l'ensemble de ses collaborateurs ; plus particulièrement Monsieur Chérif AÏDARA, ancien de l'I.N.S.E.P.S., du Bureau de l'Education Physique et Sportive. Sa participation a été déterminante ;
- Madame Aminata Seydi SOCK, Chef du service administratif de l'I.N.S.E.P.S. ;
- Monsieur Ibrahima BA, mon Grand-père ; Consultant International, Madame Astou CISSE BA et famille à la cité SHS de Guédiawaye ;
- Monsieur Moussa SECK : Expert Ingénieur agronome à Enda-Syspro ;
- Monsieur Hameth DIENG : Directeur de la Haute Compétition ;
- Monsieur Dibocor SENE de l'Association Sportive des Douanes ;
- Monsieur Karamoko DABO : Directeur Technique de l'A.S. Douanes-Section Athlétisme et tous nos collaborateurs ;
- Monsieur El Hadji Amadou Dia BA et Madame Emilie SARR respectivement Directeur et Secrétaire du C.R.D. / I.A.A.F. ;
- Monsieur Momar MBAYE, Directeur du stade Léopold Sédar SENGHOR et Président de la Fédération Sénégalaise d'Athlétisme (F.S.A.).
- Monsieur Amadou DIAO, Directeur Technique National (D.T.N.) de la F.S.A. et tous les Techniciens Sénégalais.
- Monsieur Alioune SOW, ancien Président de la F.S.A. et membre du Comité Directeur du Comité National Olympique et Sportif Sénégalais (C.N.O.S.S.) qui est pour moi un papa et sa femme Madame Nafi Konez SOW une maman ; qu'ALLAH vous accorde une longue vie et une santé de fer !
- Monsieur Mor DIOKHE et famille à Pikine Tally Boumack ; la mise à ma disposition de votre bureau avec un outil informatique de qualité connecté à l'Internet, une imprimante, a été pour moi une clef pour le Paradis ;
- Monsieur Djiby DIA, Feue Madame Mame Coumba Souna DIEDHIOU, ma maman qu'ALLAH vous accueille dans son Paradis !, Madame Ngoné FALL DIA, et famille à la SICAP MERMOZ ;

- Monsieur Mamadou BA Diga, Madame Mame Marie DIEDHIOU BA et famille à Ngor Village ;
- Monsieur Jean GOMIS ; Directeur Administratif de la F.S.A., sa Secrétaire Magatte NDIAYE et l'ensemble des personnels des stades Léopold Sédar SENGHOR et Iba Mar DIOP ;
- Monsieur Grégoire Jacques LAWSON : Chef des Pavillons N, PM 4 et 5 de la cité universitaire de l'U.C.A.D., un ami de longue date qui m'a toujours soutenu pour mes études et le sport.
- Messieurs Youssou DIAKHATE et Mara NDIAYE, respectivement Président et Secrétaire Général de la Ligue d'Athlétisme de Dakar (LADAK) et tous leurs collaborateurs et sympathisants ;
- Chérif Samsidine AÏDARA, ami et guide spirituel ;

“Un seul pieu ne porte pas une case”, pas plus que “on n’applaudit avec une main”.

Que ces mots de sagesse universelle laissent entendre à ceux qui ne sont pas nommés (combien ils sont nombreux) qu’ils ne sont pas oubliés. Que chacun veuille trouver ici l’expression de notre vive reconnaissance et nos remerciements sincères.

Nos remerciements s’adressent enfin aux camarades Eleves-Professeurs de toute la promotion pour l’esprit qui les a toujours animés. Nous associons également nos condisciples Elève-Inspecteur de la Jeunesse et des Sports.

DEDICACES

Au nom d' **ALLAH**, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux

Louange à ALLAH, Seigneur de l'Univers.

Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux,

Maître du jour de la rétribution

C'est Toi seul que nous adorons, c'est Toi seul dont nous implorons secours.

Guide – nous dans le droit chemin,

Le chemin de ceux que tu as comblé de faveurs,

Non pas ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés.

Amine.

A son Prophète **Mohamed** (Paix et Salut sur Lui) : l'Elu d'**ALLAH**

Au Serviteur de l'Elu d'**ALLAH** : **Cheikh Ahmadou Bamba MBACKE**.

Je dédie ce travail :

- A mon père, le Capitaine à la retraite **Abdoulaye Latyr Fatim NGOM** des Forces Armées Sénégalaises ;
- A ma mère, **Aïssatou DIEDHIOU** dit « Kombé » et « Akombé » pour les intimes ;
- A ma Grand – mère (décédée le 3 septembre 2006), Mame Coumba Souna DIATTA ; à sa maman Feue Rokhyatou Findy SANE ; à son frère et ancien militaire Feue El Hadji Alhousseny DIATTA dit « Alboury NDIAYE » du district sanitaire de Kolda ;
- A me frères et sœurs : Samsidine Dino, Sidy Lamine Kounta, Ansoumana, Pape Ibrahima, Ndèye Fatou, Oumy Biby, Khady et Mariama ;
- A mes tantes : Ndèye Rokhyatou, Feue Mame Coumba Souna de la SICAP MERMOZ, Souaïbatou DIEDHIOU, à celles de Samine, de Ziguinchor, de Kolda, de Bignona, de Dakar, de Tambacounda, de Saint Louis...ainsi qu'à toutes leurs familles ;
- A mes oncles : Lamine DIEDHIOU, Abasse CAMARA, à ceux de Samine, de Ziguinchor, de Bignona, de Kolda, de Goudomp, de Sédhiou, de Pikine, de Guédiawaye, de Dakar ainsi qu'à toutes leurs familles ;
- A l'ancien DIAMBAR, mon oncle, le soldat Boubacar DIEDHIOU et à l'Adjudant – Chef Major Alhousseny SADIO de l'Etat Major Général des Forces Armées

Sénégalaises ; qui m'ont assuré et inculqué l'Education Militaire depuis le bas âge ;

- A mes oncles le Sous – Officier Mohamed Sagar DIEDHIOU de la Police Nationale et Agent à la Direction de l'Automatisation du Fichier (D.A.F.) ; à son Grand – frère, mon homonyme le Commissaire de Classe Exceptionnelle Cheikh Omar DIEDHIOU par ailleurs Directeur de la Police Municipale de Dakar ; ainsi qu'à tous les Policiers radiés du Sénégal ;
- A mes amis d'enfance et condisciples de Samine, de Témento, de Goudomp, de Sédhiou, de Ziguinchor, de Bignona, de Pikine, de MERMOZ et de Sacré – Cœur ;
- Au Père Nicolas, aux sœurs et à tous les Internes de Notre Dame de la Paix de Témento (Arrondissement de Diattacounda – Département de Sédhiou – Région de Kolda) ;
- A mes premiers instituteurs : Lamine DIEDHIOU dit « Boumouda », Abdou FAYE et Oustaz Djibril CISSE ;

- Au Principal Latyr DIA, au personnel et anciens élèves du CEM de Samine (Village mythique de la Région de Kolda, point stratégique lors de la Guerre de Libération Nationale de la Guinée Bissau et des îles du Cap – Vert et celle séparatiste en Casamance d'où le nom de « Sarajevo »), ainsi qu'à ceux de Goudomp ;
- Au Censeur Feu Albert KALLY, au personnel et anciens élèves du Lycée Ibou DIALLO de Sédhiou (Région de Kolda) ;
- Au Censeur Landing SAGNA, au Proviseur Nouha CISSE, aux Professeurs Dioumacor DIOUF et El Hadji Amadou FALL, au personnel et anciens élèves du Lycée Djignabo et Collège Saint Charles LWANGA de Ziguinchor.
- A l'Association « les Témoins de JEHOVAH » ou « Etudiants Internationaux de la Bible » de la congrégation de Ziguinchor plus particulièrement Alain Guyori TENDENG, Babou SARR, Mike SMITH (USA), Jacques SOUKAU (CANADA) pour l'étude biblique et l'obtention du statut de « Ministre Théocratique » ;
- A l'Agence des Musulmans d'Afrique – Le Koweït (A.M.A.K.) de Ziguinchor pour l'Enseignement des Pratiques de l'Islam et du Zikr ;
- Aux Doyens Libasse Laye DIOP et Abdou Salam SALL (actuel Recteur de l'UCAD), à mon oncle Le Professeur Amadou Tidiane BA du Département de Biologie Végétal et Directeur de l'Institut des Sciences de l'Environnement

- A tous les athlètes du Sénégal et plus particulièrement à ceux du Dakar Université Club (D.U.C.), de la Faculté des Sciences et Techniques, de l'Association Sportive Douanes, de l'ASFSA et de l'INSEPS.
- Au Daara « Khidmatoul Khadim » de l'UCAD avec la bénédiction de Serigne Saliou MBACKE ibn Khadim Rassoul et à son Très Cheikh Béthio THIOUNE ;
- A la Ligue d'Athlétisme de Dakar (LADAK) et à la Fédération Sénégalaise d'athlétisme (FSA), au Comité International Olympique (CIO), au Comité National Olympique et Sportif Sénégalais (CNOSS) et à la Fédération Internationale des Associations d'Athlétisme (IAAF) ;
- Aux victimes de la Guerre de Libération Nationale de la Guinée Bissau et des îles du Cap – Vert, de la Guerre Civile en Casamance, du bateau « LE DIOLA », ainsi qu'à tous les Diambars (Militaires et Gendarmes) de Samine ; Qu'ALLAH vous accueille dans son paradis !;
- A ma cousine, Madame Anna DIAGNE, à qui je souhaite un heureux ménage !;
- A mes cousins et cousines de Casamance, du Sine, de Pikine, de Guédiawaye, de MERMOZ, de Sacré – Cœur, de Ngor, de Yoff...
- A tous les étudiants de l'INSEPS et plus particulièrement Karamoko DIOP, Amath SARR, Malick DIEDHIOU, Seynabou PAYE, Mariama TOURE, Pascal SENE, Bernard NDIONE, Makhtar MBODJI, Jacques François Yan SECK, Feu Abdou Khadre MBODJI (qu'ALLAH l'accueille dans son paradis !) ;
- A mes voisins de chambres et de couloirs : Saer DIOKHE, Adrien FAYE devenu Serigne Saliou FAFE, El Hadji Ababacar LY, Saliou FAYE, Matabara DIENG, Ango Framboutel TENDENG, Cheikh Tidjane NIANG, Guillaume Antoine BALOUCOUNE, Aliou SARR, Mamadou BADJI, Mamadou Lamine COLY, Ibrahima DIEDHIOU, Elie SENGHOR, Moussa KEBE, Youssouph CISSE, Moussa GASSAMA et Madame, Pape Moussa et son Grand – frère Famara SANE, Aïdara SARR et son jeune frère Abou, Amadou FALL, Pape Ibrahima SADIO, Marsassoum DIOKHE, Jean Farba SARR, Pape Ousmane FALL, Nafi DIENG, Pape Mamadou SOW, Insa DIENE, Cheikh Mbacké FAYE, Mamadou Bathie FAYE, Assane dit « Boy P.C. », Khady NGOM, Aziz NIANG, Elimane FAYE, Pape Amadou GUEYE et sa Grande – sœur Mbissine etc.

- A mes promotionnaires de l'INSEPS : Florance CORREA, Djiby DIEYE, Daouda FALL, Alimatou SOW, Ngor NIAKH, Mamadou Marame GNINGUE, Oumar SYLLA, Mamadou NDOYE, Cheikh FALL, Atabou COLY, Malang Sifo SAMBOU, Ibrahima Samboucoy COLY, Doudou SARR, Mamadou GUEYE, Soukèye Ndao FALL...
- Au Colonel Nar Diagne NGOM des Forces Armées Sénégalaises, par ailleurs parrain pour mes études, les sports et Médecine du sport ; à son épouse Mame Thiaba SYLLA, à mon ami et guide spirituel Chérif Ababacar THIAW LAYE, fils de Mame Seydi THIAW LAYE (troisième Khalife de Seydina Limamoulaye) ainsi qu'à toute la communauté Layenne à laquelle appartiennent mes parents ;
- A la communauté Tidjane à la quelle ma Grand – mère Adoptive ;
- A la communauté Mouride à laquelle j'appartiens ;
- A son Excellence Maître Abdoulaye WADE, Président de la République du Sénégal et à son Chargé de missions Monsieur Alioune DIOP ;
- Au Collectif des Cadres Casamançais et à son Président Pierre GOUDIABY Atépa ;
- Aux maires Mamadou et Pape DIOP, ainsi qu'au personnel de la Commune de Dakar ;
- A mes cousines : Awa GUEYE, Binette NDIAYE, Fanta DIOP, Fatoumata DEME, Béty SOW, Adama DIEDHIOU, Khady KANE, Mame Magatte SECK, Maty DIAW, Thiané GUEYE ; devant vous j'agirai toujours en douceur !

La liste n'est pas exhaustive.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE :	
I – PHYSIOLOGIE DU SPORT : MECANISME D’ADAPTATION.....	4
A – Adaptation cardio – circulatoire à l’effort	4
1 – Efforts intenses et localisés	4
2 – Efforts intenses et généralisés	4
B – Adaptation respiratoire à l’effort	5
1 – La différence artério – veineuse	6
2 – La consommation maximale d’oxygène (VO ₂ Max)	6
C – Modifications musculaires	6
1 – Muscles squelettiques (modifications périphériques)	6
2 – Muscle cardiaque	7
D – Autres modifications	8
II – L’EXAMEN CLINIQUE DU SPORTIF	9
III – L’EXAMEN PARACLINIQUE	9
A – Electrocardiogramme (ECG) du sportif	9
1 – Modification du rythme et de la conduction	10
1.1 – La bradycardie sinusale est la plus fréquente	10
1.2 – Les autres modifications sont :	10
2 – Les signes d’hypertrophie sont :	11
3 – Les modifications de repolarisation	11
B – Radiologie du poumon	11
C – EchoDoppler cardiaque	11
1 – Description	11
2 – Enregistrement	12
D – Epreuve d’effort	12
1 – But	12
2 – Comment se déroule l’examen ?	13
E – Les tests	14
1 – Test navette de Luc LEGER	14
2 – Nouveau test endurance – résistance de la FIFA	15
IV – PATHOLOGIES CARDIAQUES ET SPORT.....	15
A – La cardiomyopathie hypertrophique (CMH)	15
1 – Données cliniques	15
2 – L’électrocardiogramme (ECG)	16
3 – Les modifications échocardiographiques	16

B – La sténose aortique	17
C – Les anomalies congénitales des artères coronaires	17
D – Le syndrome du QT long congénital	18
E – Le syndrome de Marfan	18
F – Autres	18

DEUXIEME PARTIE :

I – METHODOLOGIE	19
II – RESULTATS	20
A – Aspects socio – démographiques	21
B – Examen clinique	21
C – Examen paraclinique	22
D – Tests à l’effort	23
1 – Test navette de Luc LEGER	23
2 – Nouveau test endurance – résistance de la FIFA	24
III – DISCUSSIONS	25
A – Commentaire sur la méthodologie	25
B – Aspects socio – démographiques	25
C – Examen clinique	25
D – Examen paraclinique	26
1 – Biologie	26
2 – ECG	26
3 – EchoDoppler cardiaque	27
4 – Epreuve d’effort	29
E – Tests à l’effort	30
1 – Test de navette Luc LEGER	30
2 – Nouveau test endurance – résistance de la FIFA	31
CONCLUSION	32

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : Eléments de correspondance ; nombre de paliers, VA Max et VO ₂ Max	14
TABLEAU II : Répartition des arbitres en fonction de l'âge et du sexe	20
TABLEAU III : Valeurs des PAD, PAS, et de la FC dans la Population étudiée	21
TABLEAU IV : Résultats de la biologie, de l'ECG, de l'Echodoppler Cardiaque et de l'Epreuve d'effort	22
TABLEAU V : Les résultats du test navette de Luc LEGER De la population étudiée	23
TABLEAU VI : Les éléments du nouveau test Endurance – résistance de la FIFA	24

INTRODUCTION

Le mot « sport » vient du latin « de spore » qui signifie amusement. Donald GUAY le définit : « comme une activité compétitive et amusante pratiquée en vue d'un jeu selon des règles écrites et un esprit fait d'équité, de vaincre et de loyauté » [56].

Tout individu pratiquant un sport de compétition et / ou de loisir est appelé « sportif ».

Le « sportif de haut niveau » pratique au moins 10 heures de sport (entraînement et / ou compétition) par semaine ; soit 2 heures par jour et 5 jours sur 7 au minimum. L'intensité doit être supérieure à 60% de la consommation maximale d'oxygène (VO2 max) [53].

La VO2 max se décrit comme « l'aptitude maximale de l'individu à capter l'oxygène, à le transporter et à l'utiliser au niveau musculaire » [55].

Quant à l' « endurance » : c'est la capacité de se maintenir à un niveau de performance le plus longtemps possible, autrement dit, la résistance à la fatigue [59]. On appelle « endurance générale » la capacité d'effort musculaire en « steady state » c'est-à-dire au-delà de 30 minutes [59].

La « résistance » est considérée la capacité à s'opposer à la fatigue pour une forte dette d'oxygène sur des distances 100 à 800 mètres d'endurance ; c'est la vitesse d'endurance [59].

Le cœur du sportif ou cœur d'athlète est la réponse physiologique normale à l'entraînement physique, c'est-à-dire la répétition régulière et fréquente d'exercices e haut niveau d'intensité [71]. Le professeur HENSHEN de l'université de Iena, en Allemagne, fut le premier à constater ce phénomène en 1988 [53]. Grâce au seul examen clinique, il évoqua pour la première fois l'existence d'une hypertrophie cardiaque chez les skieurs de cross country. A l'époque, les praticiens utilisaient une technique de percussion du thorax par le bout des doigts. HENSHEN constata aussi que le rythme cardiaque de ces athlètes était particulièrement lent, ce que d'autres avaient fait avant lui. De ces observations, il déduisit que le coeur des skieurs de fond s'était dilaté et les parois épaissies par la répétition des efforts. Il n'y voyait rien de pathologique. Au contraire, il subordonnait déjà que les athlètes au plus grand cœur seraient les plus performants dans les compétitions [51].

A l'époque, cette relation n'avait rien d'évident. On ignorait que la performance en endurance était limitée au niveau cardio-respiratoire par les capacités de distribution de l'oxygène aux cellules. Cette découverte marque un progrès important dans l'histoire de la physiologie. Elle a aussi permis de sauver une génération de sportifs d'une mise au repos forcé.

Le cœur d'athlète est un cœur qui a augmenté de volume dans toutes ses proportions, et non pas de façon compensatoire, en raison d'une pathologie quelconque. Le cœur du sportif est performant sur tous les aspects et peut, lorsque l'entraînement diminue, revenir à ses dimensions originelles sans qu'il n'y ait pour autant de conséquences néfastes pour son fonctionnement [42, 84].

De nos jours, le cœur d'athlète est considéré comme un ensemble d'adaptations physiologiques à l'entraînement permettant une amélioration des fonctions cardiaques, au contraire des dysfonctionnements rencontrés dans les hypertrophies de type pathologique [71].

L'ensemble de ces adaptations cardio-vasculaires aboutit au « syndrome du cœur athlétique (SCA) » ou athletic heart syndrom (AHS) des Anglo-saxons. Ce syndrome associe :

1. une dilatation des cavités cardiaques
2. un épaissement pariétal ventriculaire,
3. une augmentation du tonus vagal de repos et une diminution du tonus sympathique.

Lorsque ces changements sont importants, ils peuvent entraîner des atypies de l'examen physique, de la radiographie, de l'ECG, de l'échographie et des autres moyens de diagnostics ; et donc simuler des aspects pathologiques [11]. Beaucoup de questions concernant le cœur d'athlète sont encore débattues notamment celles de sa fragilité. L'opinion publique s'est émue récemment d'une série de défaillances cardiaques parfois très spectaculaires et médiatiques.

Au cours de ces dernières décennies, on a enregistré beaucoup de morts subites et inexplicables parmi les champions sportifs, qu'ils s'agissent de volleyeurs (BAETENS, HYMAN), de footballeurs (SAHNOUN, TROSSERO), de basketteurs (MARAVITTCH, GATHERS, VENDRINI, BELOV, PROST), et bien sur de cyclistes (DRAAIJER, OOSTERBOSCH, MEIJER, DE CAUWER, BAR, REYNAERT, DE VLAEMINCK, VAN CONINGSLOO, HALPUCCKZOK, CASADO, LAMBRECHT, HAGUEDOOREN) [53].

C'est dans ce cadre qu'il faut noter la mort en direct de MARC VIVIEN FOE le jeudi 26 juin 2006.

Ainsi nous avons réalisé une étude rétrospective sur les dossiers de 10 arbitres de la FIFA dont l'objectif était :

1 – D'étudier les aspects épidémiologiques (profil, l'âge, le sexe...) et les signes cardiaques cliniques et paracliniques chez ces sportifs ;

2 – De déterminer les anomalies cardiaques les plus fréquemment rencontrées (retrouvées) chez ces sportifs en distinguant parmi ces arbitres les endurants et les résistants ;

3 – De réaliser des tests d'effort afin de réorienter ces sportifs en fonction de leurs aptitudes.

PREMIERE PARTIE

I – PHYSIOLOGIE DU SPORT : MECANISME D'ADAPTATION

C'est une adaptation circulatoire et respiratoire. Elles sont similaires et simultanées [28].

A – Adaptation cardio-circulatoire à l'effort :

1 – Efforts intenses et localisés :

Ils sont caractérisés par la production de métabolites actifs agissant sur les sphincters pré – capillaires avec vasodilatation et augmentation de l'irrigation locale, majorant de une à dix fois le débit de départ [10].

2 – Efforts intenses et généralisés :

Ils se traduisent par l'augmentation du débit cardiaque (DC) [10]

$$DC = VES \times FC$$

Où

VES = volume d'éjection systolique

FC = fréquence cardiaque.

La fréquence cardiaque varie avec [10] :

- Le type d'effort : elle augmente surtout avec les efforts de courte durée,
- L'intensité de l'effort : en cas d'effort léger, on note une accélération rapide suivie d'une baisse rapide, puis lente ; en cas d'efforts plus intenses : on distingue 4 stades : fréquence rapide au début, ensuite accélération plus lente, phase du plateau caractérisée par une fréquence constante, puis retour au calme par étapes :
 - ❖ L'âge : l'accélération est modérée chez le sujet âgé ($FC_{max} = 220 - l'âge$) [28],
 - ❖ Le degré d'entraînement : la fréquence est moins importante chez les sujets entraînés.

Les mécanismes de l'accélération cardiaque sont liés à plusieurs facteurs [10] :

- Facteurs neuropsychiques par inhibition des ralentisseurs et exacerbation des accélérateurs,
- Décharge d'adrénaline,
- Phénomènes physico-chimiques en rapport avec la loi de Vant'Holf et la libération de métabolites actifs,

- Etat du système nerveux végétatif : on note une absence d'accélération importante avec le sujet entraîné en raison de la vagotonie acquise.

Le débit systolique varie avec [4, 6, 10] :

- Le degré d'entraînement,
- La position du corps : il augmente de la position couchée à la position debout,
- Le degré d'accélération de la fréquence cardiaque (phénomène de l'escalier).

Les mécanismes de l'augmentation du volume d'éjection systolique sont [4, 10]:

- L'augmentation du retour veineux : celle – ci en rapport avec l'augmentation de la veinomotricité par suite des contractions musculaires ; l'augmentation de la perfusion capillaire par suite de l'augmentation de la tension artérielle et l'augmentation de l'aspiration thoracique.
- L'augmentation de la distension des fibres myocardiques sous l'accroissement du remplissage ventriculaire ; ce qui accroît la force d'éjection ventriculaire (loi de Starling).

B – Adaptations respiratoires à l'effort :

L'oxygène est consommé par l'organisme selon l'équation de Fick [28] :

$$VO_2 = DC \times D(a - v) O_2$$

Où

DC = Débit Cardiaque

D(a - v) O₂ = Différence artério – veineuse en Oxygène.

VO₂ = Consommation d'Oxygène.

1 – La différence artério – veineuse :

Elle varie avec l'activité physique [10]. En effet, au repos, 25 % d'oxygène contenus dans le sang artériel sont utilisés en moyenne. 75 % restent inemployés et constituent une réserve. A l'effort, la différence artério – veineuse s'élève et atteint ou dépasse 15 mL d'oxygène pour 100 mL de sang (75 %) [28].

L'adaptation respiratoire se manifeste par chez le sujet entraîné par la récupération du "souffle". C'est une sensation de bien être respiratoire liée d'une part à, la diminution des pressions capillaires, et d'autre part à la diminution des pressions capillaires pulmonaires [10].

La conséquence de ces deux phénomènes est la limitation de la sensation d'oppression accompagnant la polypnée [10].

La réduction du travail ventilatoire du sportif de haut niveau est importante car elle diminue le coût énergétique de la respiration. Au repos et pour un effort modéré, ce coût est de 2 à 3 mL d'oxygène par litre d'air inspiré c'est – à – dire environ 4 % de la dépense énergétique totale.

Lorsque la fréquence et l'intensité des cycles respiratoires augmentent, le coût en oxygène peut atteindre 9 mL par litre de ventilation à la fréquence de 100 litres par minute [10].

De même, l'endurance des muscles respiratoires augmente grâce aux modifications enzymatiques [32]. Ceci permet de supporter pendant plus longtemps un travail musculaire respiratoire conduisant souvent à l'arrêt chez les sujets normaux non entraînés [9, 29].

2 – La consommation maximale d'oxygène (VO₂ Max) :

L'augmentation de la consommation maximale d'oxygène est la plus évidente preuve de l'entraînement ; cet accroissement est encore plus marqué dans le type d'endurance [8]. Le potentiel d'augmentation est de l'ordre de 10 à 25 %. Ce gain obéit à deux principes [10] :

- La spécificité : la VO₂ Max n'augmente que vis – à – vis des muscles qui ont été spécifiquement entraînés. Par exemple, après 3 mois d'entraînement des bras, la VO₂ Max n'est pas significativement modifiées lors d'une épreuve avec jambes.
- La réversibilité : le déconditionnement avec toutes ses conséquences hémodynamiques et respiratoires survient très rapidement : au bout de vingt jours d'inactivité, la VO₂ Max diminue en moyenne de 25 %. Les pertes quotidiennes sont approximativement de 1 % [28].

C – Modifications musculaires :

1 – Muscles squelettiques (modifications périphériques) :

La consommation d'oxygène est fonction du débit cardiaque et de la différence artério – veineuse en oxygène, reflétant la quantité d'oxygène transportée et la proportion extraite par les tissus périphériques. Des modifications au niveau des muscles du sujet entraîné, permettant une meilleure extraction de l'oxygène [43, 52] :

- Augmentation du nombre de mitochondries.
- Augmentation de la quantité d'enzymes nécessaires aux oxydations métaboliques,
- Augmentation du nombre de capillaires sanguins et de collatérales [58].

2 – Muscle cardiaque :

La réponse du cœur à l'entraînement dépend du type d'exercice : (ou dynamique ou isotonique) ou résistance (ou puissance ou isométrique) [22, 60].

L'entraînement d'endurance induit le recrutement des grands groupes de muscles utilisés contre des résistances relativement faibles pendant un temps prolongé [22].

En fait, beaucoup d'activités sportives comportent à des degrés variables des composantes de ces deux types [11, 22, 40, 41].

Dans des exercices à prédominance d'endurance, le cœur doit maintenir un débit d'éjection élevé pendant une longue période, travaillant contre une post – charge légèrement augmentée (avec une augmentation modérée de la pression artérielle) [11]. Ce genre d'exercice représente plutôt une surcharge volumique pour le cœur.

Par comparaison, dans un exercice de résistance, il y a une très forte augmentation de la post – charge, reflétée par l'augmentation importante de la pression artérielle observée durant ce type d'exercice [11]. C'est donc plutôt une surcharge de pression à laquelle le muscle cardiaque fait face.

Les modifications anatomiques secondaires aux surcharges volumétriques et barométriques ont été étudiées cliniquement et expérimentalement. Un facteur constant de ces adaptations est le maintien d'une relation normale entre la tension pariétale et la section transversale du myocarde. La tension pariétale T se définit selon la loi de **LAPLACE** [28].

$$T = P \times r / 2$$

Où :

P = pression intraventriculaire,

r = rayon de la section transventriculaire.

Cette loi physique combinée à la tendance pour le cœur de normaliser la tension pariétale reflète la relation entre l'épaisseur pariétale, le rayon ventriculaire ® et la pression systolique (P) [11].

Cette relation est conservée au cours du remodelage ventriculaire en réponse à une multitude de stimuli.

Dans le cas de l'entraînement d'endurance, la réponse cardiaque est grossièrement similaire aux autres types de surcharges volumétriques (par exemple régurgitation mitrale ou aortique) [6, 11].

Au cours des études épidémiologiques, les sujets présentant les modifications anatomiques de Syndrome de Cœur Athlétique ont tous subi des entraînements dynamiques de forte intensité. Les études échocardiographiques montrent une augmentation des diamètres et du volume du ventricule gauche.

Considérant qu'il n'y ait pas de changement de la fonction contractile, cette dilatation ventriculaire entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique qui permet de satisfaire les besoins nés de l'exercice [16, 43]. L'augmentation du volume télédiastolique s'accompagne d'une augmentation proportionnelle de l'épaisseur pariétale [43, 48, 58].

Cependant, la preuve est faite. Elle réalise une augmentation de réserve d'exercice du ventricule gauche chez le sujet jeune mais aussi âgé [10]. Des changements similaires sont notés au niveau du ventricule droit [26].

Chez les athlètes à l'entraînement isométrique, les études montrent des résultats moins constants. On note cependant fréquemment une augmentation de la masse ventriculaire gauche par l'augmentation de l'épaisseur pariétale. Celle – ci est le résultat prévisible de la surcharge de pression, avec augmentation du ratio T / r [11].

Certaines études ne trouvent pas une augmentation de la masse du ventricule gauche lorsque celle – ci est indexée à la masse maigre corporelle [43, 48].

Ces changements anatomiques sont détectables après seulement une brève période d'entraînement : par exemple, après une semaine chez les nageurs pour l'hypertrophie pariétale [58]. L'arrêt de l'entraînement crée une baisse significative après seulement quatre jours et qui continue durant les trois semaines suivantes [18, 22, 24].

D – Autres modifications :

Le cœur d'athlète s'accompagne également [70] :

- D'une augmentation proportionnelle du débit de perfusion myocardique, avec augmentation de la section des artères coronaires et augmentation de la densité des capillaires myocardiques. Ces modifications régressent également à l'arrêt de l'entraînement.
- D'une diminution de la fréquence cardiaque de repos :
L'augmentation du tonus vagal est communément rendue responsable de la bradycardie, mais des études récentes tendent à montrer l'existence d'une bradycardie intrinsèque.

Il semble ainsi que si l'environnement autonome est requis pour le développement d'une bradycardie par l'entraînement, il n'est pas le seul mécanisme de son expression [5, 11, 20, 76, 78].

II – L'EXAMEN CLINIQUE DU SPORTIF :

Chez un athlète de haut niveau, on trouve classiquement [16, 71] :

- Une bradycardie autour de 50 – 55 battements cardiaques par minute, parfois 40 ou 30,
- Un pouls de grande amplitude,
- Une pression artérielle normale,
- Une déviation du choc de pointe,
- Un B1 et un B2 normaux, parfois un B3 ou un B4,
- Un souffle systolique éjectionnel et fonctionnel à la base par augmentation du volume d'éjection systolique. Il est à différencier des souffles pathologiques (rétrécissement aortique ou pulmonaire ; cardiomyopathie hypertrophique : les manœuvres de Valsalva [28] augmentent ce souffle et diminuent la plupart des autres souffles).

Les souffles diastoliques ne sont pas décrits dans le syndrome du cœur d'athlète et doivent être considérés comme pathologiques [65].

III – L'EXAMEN PARACLINIQUE :

A - Electrocardiogramme (ECG) du sportif :

Il est formé de plusieurs ondes qui correspondent à l'activation électrique des diverses parties du cœur, désignées sur l'ECG de surface standard par les lettres de l'alphabet P, Q, R, S, T et U. La morphologie et l'amplitude de ces diverses ondes – mais pas leur durée – varient selon les dérivations ECG utilisées. A cycle cardiaque, on distingue successivement [56] :

- . L'onde P, correspond à la dépolarisation des oreillettes et de petite amplitude ;
- . Le complexe QRS, correspondant à la dépolarisation des ventricules et de grande amplitude (signal de quelques millivolts), car la masse des ventricules est très supérieure à celles des oreillettes ;
- . L'onde T, correspondant à la repolarisation des ventricules ;
- . L'onde U, inconstante, qui traduirait la repolarisation du réseau de Purkinje.

L'intervalle qui sépare l'onde P du complexe QRS correspond au temps de passage de l'influx électrique dans le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His. L'ECG de surface à haute amplification et l'ECG endocavitaire permettent l'enregistrement du faisceau de His, très utile dans l'analyse des anomalies du rythme et de la conduction cardiaques [69].

1 – Modification du rythme et de la conduction :

Ces modifications, fréquentes, sont les résultats d'adaptations physiologiques. Elles ne sont donc pas pathologiques [28].

1. 1 – La bradycardie sinusale est la plus fréquente :

Elle est due à une augmentation du tonus vagal, secondaire à l'entraînement, bien qu'il existe des preuves de la baisse de fréquence cardiaque de base [50, 62, 66].

1. 2 – Les autres modifications observées [44, 85] :

- Les arythmies sinusales,
- Le pacemaker « baladeur atrial par activation ectopique des oreillettes : les ondes P changent continuellement de morphologie, avec les intervalles PR variables. Le « wandering pacemaker » sinusal est la plus rare et correspond à un déplacement du centre d'automatisme à l'intérieur du nœud sino – auriculaire.
- Le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du premier degré par simple ralentissement de la vitesse de conduction, le BAV II type Mobitz I (ou phénomène de Luciani-Wenckebach) qui réalise des variations de la conduction avant le blocage complet, lus rarement le BAV II type Mobitz II avec blocage brusque sans variation préalable de PR.

Hormis la bradycardie sinusale, rien ne prouve cependant que ces modifications sont bénignes, mais elles peuvent, chez un petit nombre, révéler une pathologie cardiaque latente et doivent donc être traitées comme telles. Dans tous ces cas, ces modifications lorsqu'elles sont bénignes, doivent ainsi se corriger à l'effort [28].

Les anomalies à considérer comme étant pathologiques sont [21] :

- La bradycardie extrême
- Le BAV de haut degré ou le BAV complet,
- Les extrasystoles ventriculaires malignes,
- La tachycardie ventriculaire,

- Le flutter, la tachysystolie ou la fibrillation auriculaire,
- Le bloc de branche gauche,
- Les pauses sinusales supérieures à trois secondes au Holter

2 – Les signes d’hypertrophies :

L'électrocardiogramme peut également montrer des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (cas le plus fréquent), ventriculaire droite, auriculaire gauche ou droite. Parfois, on note une surcharge combinée à plusieurs cavités [25, 31].

L'axe électrique du cœur est plus souvent le siège d'une déviation [25].

3 – Les modifications de repolarisation :

On peut noter les atypies suivantes : sus – décalage du segment ST, onde T ample asymétrique ou aplatie ou encore négative réalisant un « aspect juvénile » [74]. Fait important, ces modifications se corrigent au cours de l'effort [31].

B – Radiologie du poumon :

On retrouve fréquemment une augmentation globale du volume cardiaque. C'est le « gros cœur » des athlètes. Nous notons une augmentation de l'index cardio – thoracique [28].

C – L'Echodoppler cardiaque :

1 – Description :

L'échocardiographie est une technique diagnostique non évasive qui utilise des ultrasons de haute fréquence (2 à 7 Mhz) pour évaluer l'état structurel, fonctionnel et hémodynamique du système cardio-vasculaire. L'examen est réalisé à l'aide d'un transducteur, une sonde qui détecte les échos réfléchis dans les structures internes du cœur comme les valves et le muscle cardiaque. Les images sont obtenues grâce à un ordinateur qui calcule instantanément le temps que met l'onde ultrasonore pour atteindre les structures cardiaques et être réfléchies vers la sonde. L'image du cœur (l'échocardiogramme) est alors affichée sur un écran vidéo et peut être enregistrée sur une bande magnétique ou support digital.

Les examens échocardiographiques sont généralement réalisés par du personnel spécialisé et interprétés par des cardiologues possédant une expertise en la matière.

2 – Enregistrement :

Les examens écho cardiographiques peuvent être obtenus de différentes manières : au travers de la paroi thoracique (examen trans – thoracique), à partir de l'œsophage (échographie trans – oesophagienne, plus invasive), pendant un effort physique ou durant l'injection intraveineuse d'une drogue ayant des effets similaires à une épreuve d'effort (échographie de stress). Les informations ainsi obtenues peuvent être affichées de différentes manières :

- ❖ Echographie en mode M :

Cette méthode permet de mesurer très précisément les différentes structures cardiaques. C'est la première utilisée comme dans notre étude.

- ❖ Echographie bidimensionnelle :

Ce mode permet de visualiser le cœur en deux dimensions (coupe tomographique). Ceci rend possible la visualisation des cavités cardiaques et des valves du cœur.

- ❖ Doppler intracardiaque

Il rend possible l'interprétation des mouvements du sang ou des parois ventriculaires. Le Doppler intracardiaque permet également la mesure non évasive de certaines pressions intracardiaques.

- ❖ Doppler couleur :

Il permet la visualisation instantanée des mouvements du sang dans les différentes cavités cardiaques sur une image bidimensionnelle.

- ❖ L'Echographie de contraste :

Elle permet grâce à l'injection de microbulles de contraste par voie intraveineuse de détecter leur présence soit dans la cavité ventriculaire, soit dans le muscle cardiaque lui-même.

Cette technique permet donc l'évaluation de la perfusion du myocarde (quantité de sang oxygéné qui nourrit le muscle cardiaque).

D – L' Epreuve d'effort [69] :

1 – But :

Le but de l'épreuve d'effort est de produire en laboratoire et sous surveillance des efforts identiques à ceux effectués dans la vie courante et ainsi de pouvoir analyser le comportement du cœur à l'effort et éventuellement de reproduire les symptômes ressentis.

L'électrocardiogramme va permettre de détecter les anomalies du rythme, de la repolarisation, de la conduction ou la correction de certaines anomalies de l'électrocardiogramme de base. Elle permet aussi d'évaluer la consommation maximale en oxygène et le comportement de la pression artérielle lors de l'effort.

Pour pratiquer un test d'effort, on ne doit pas être à jeun. Les médicaments habituels doivent être pris, sauf avis contraire du médecin. On doit porter des vêtements amples et des chaussures permettant de pédaler (ou courir) sans être gêné.

2 – Comment se déroule l'examen ?

Lors de l'arrivée dans la salle d'examen, le sujet est tors nu. Un électrocardiogramme de repos sera effectué. Cet examen permet d'avoir des données de base sur le fonctionnement du cœur auxquelles les données recueillies pendant l'effort seront comparées. Ensuite, le sujet est pesé, un technicien ou un médecin posera quelques questions sur les antécédents, les plaintes actuelles et le traitement. Des électrodes autocollantes seront appliquées sur le thorax, elles permettront la surveillance de l'ECG durant tout l'examen. Le candidat à l'épreuve d'effort prendra sur place sur le vélo (ou tapis roulant), sa tension sera mesurée en ce moment et régulièrement durant l'effort. Au signal, il pourra commencer à pédaler ; le technicien indiquera le rythme à suivre. Chaque minute, une charge supplémentaire (ou frein) sera appliquée sur le vélo (ou tapis roulant) augmentant le degré de difficulté si on gravit une pente de plus en plus raide. Le rythme et la charge de l'effort vont dépendre du protocole utilisé, le plus fréquemment utilisé est celui de BRUCE. L'effort sera ainsi maintenu jusqu'à ce que le candidat soit fatigué, ou qu'il ait un autre motif d'arrêt (atteinte de la fréquence cardiaque maximale théorique, douleur thoracique, anomalies de la repolarisation, perturbation de pression artérielle, ...). A plusieurs reprises, pendant l'examen, les électrocardiogrammes et les pressions artérielles sont enregistrés automatiquement par les appareils.

Normalement la fréquence cardiaque, la tension artérielle et le rythme respiratoire augmentent avec l'effort. Le personnel du laboratoire qui surveille l'examen peut décider en fonction des symptômes ressentis, de l'ECG ou de la tension d'arrêter ou de poursuivre le test. Lorsque le palier maximal est atteint, le candidat doit poursuivre la marche lente sur le tapis. La fréquence cardiaque, l'ECG et la tension vont continuer à être minotés jusqu'au retour aux valeurs normales.

Les résultats de l'examen seront envoyés au cardiologue qui a prescrit l'examen.

E – Les tests :

1 – Test navette de Luc LEGER [53] :

C'est un test d'endurance. Il a pour objectif de connaître la consommation maximale d'oxygène (VO₂ Max).

Il convient de tracer une piste de forme ronde ou ovale avec des bornes très précisément espacées de 20mètres. On demande ensuite aux athlètes d'adopter un rythme de course qui leur permet chaque fois de passer à coté de la borne en même temps que retentit un signal sonore. En raccourcissant la fréquence de ces signaux, on oblige les sujets à courir plus vite. Les paliers durent une minute et la vitesse est plus finement augmentée de ½ kilomètre par heure à chacun d'entre eux. On commence à 8 kilomètres par heure en trottinant légèrement et l'on finit par coincer après 10 ou 20minutes d'effort lorsque la vitesse atteignait 13, 14, 15, 16 kilomètres par heure voire plus encore. Luc LEGER les appelle « des zones éprouvantes ».

TABLEAU I : Eléments de correspondance ; nombre de paliers, VA max et VO₂ max [53]

$$\text{VO}_2 \text{ Max} = 3,5 \times \text{VA Max.}$$

Nombre de paliers	VA (Km / H)	VO ₂ Max (mL / mn / Kg)
1	8,5	29,75
2	9	31,5
3	9,5	33,25
4	10	35
5	10,5	36,75
6	11	38,5
7	11,5	40,25
8	12	42
9	12,5	43,75
10	13	45,5
11	13,5	47,25
12	14	49
13	14,5	50,75
14	15	52,5
15	15,5	54,25
16	16	56

VO₂ Max = Consommation Maximale d'Oxygène ; VA Max = Vitesse Aérobique Maximale (VAM) ; mL / mn / Kg = milliLitre et par minute et par kilogramme de poids.

2 – Nouveau test endurance - résistance de la FIFA [44] :

Comme son nom l'indique, c'est un test d'endurance et de résistance. Il permet d'évaluer la condition physique chez les arbitres de la FIFA.

Un premier test d'endurance vitesse doit être réalisé. Chaque arbitre fait six fois quarante mètres en six secondes deux dixièmes au maximum. Le temps de récupération est celui mis pour retourner au point de départ.

Le test proprement dit consiste à réaliser des tours de 400 mètres en deux minutes et 20 secondes. Pour réaliser un tour, l'arbitre court 150mètres en trente secondes (sinon il est averti); une marche sur 50mètres en 40secondes au maximum est réalisée ; une seconde course et une marche dans les mêmes conditions que précédemment et ainsi de suite. Il est demandé 12 tours au minimum. Le critère d'excellence FIFA correspond à 14 tours ou plus.

V – PATHOLOGIES CARDIAQUES ET SPORT :

Le sportif peut être sujet (bien que moins fréquent) à des atteintes pathologiques cardiaques d'origines variées, qui peuvent parfois s'exprimer de manière dramatique (mort subite) ; ce qui souligne l'intérêt du dépistage précoce. Beaucoup de ces affections entraînent une hypertrophie cardiaque [69]. Il devient alors malaisé de différencier cette dernière de l'hypertrophie due à l'exercice [28].

Il se pose donc le problème du diagnostic positif d'une hypertrophie bénigne et du diagnostic différentiel avec des entités ayant souvent un mauvais pronostic.

A – La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) :

1 – Données cliniques :

On recherchera dans les antécédents la présence chez un parent au premier degré d'une CMH. C'est un argument faisant évoquer le diagnostic de CMH [28]. Sur le plan clinique, le souffle systolique de CMH augmente classiquement à la manoeuvre de la Valsalva (une expiration à glotte fermée), alors que le souffle fonctionnel du Syndrome du Cœur Athlétique diminue à la même manoeuvre [28].

2 – L'Electrocardiogramme (ECG) :

A cause de la grande variété de modifications retrouvées aussi bien chez les athlètes que chez les patients ayant eu une CMH, l'ECG à 12 dérivation peut être utile dans le diagnostic différentiel de ces deux entités. Des aspects ECG inhabituels (voltages très augmentés, grandes ondes Q, ondes T négatives profondes) sont souvent caractéristiques de la CMH [3, 8, 11].

Environ 90% des patients porteurs de la CMH et plus de 90% des victimes de mort subite ont des ECG anormaux [3].

Un ECG normal est un argument en défaveur d'une CMH [11].

3 – Les modifications échocardiographiques :

Un épaissement septal supérieur ou égal à 15 mm à l'échographie est un seuil critique. L'augmentation d'épaisseur chez l'athlète peut atteindre 14mm exceptionnellement 15mm [9, 78, 69].

L'hypertrophie de la CMH est souvent asymétrique et prédomine au niveau du septum [11].

L'augmentation du diamètre diastolique du ventricule gauche devenant supérieur à 55mm est présente chez plus d'un tiers des athlètes de haute compétition [3], alors que ce diamètre est en général inférieur à 45 mm dans la plupart des cas de CMH, ou il n'atteint que 55mm qu'à la phase terminale. Dans ce cas il est souvent à une insuffisance cardiaque globale avec dysfonction systolique [69].

Un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche supérieur à 55mm chez un athlète avec épaisseur pariétale « borderline » est en faveur de l'absence de CMH, tandis qu'une dimension cavitaire inférieure à 45mm serait incompatible avec une CMH [11].

Cependant, chez les athlètes dont les dimensions cavitaires tiennent entre ces deux valeurs, le diamètre télédiastolique du ventricule gauche ne pourrait résoudre le problème de diagnostic différentiel [11].

Bien que l'épaisseur pariétale du ventricule gauche prédomine au niveau du septum chez l'athlète, les autres segments sont aussi concernés, avec une différence moyenne d'un à deux athlètes millimètres [11, 78]. Chez les patients avec une CMH, tandis que la portion antérieure du septum ventriculaire est celle dont l'épaisseur est maximale, le reste de la paroi présente une hétérogénéité : l'asymétrie est prédominante et des portions contiguës peuvent présenter des différences très marquées, avec des zones de transition abruptes [11].

Le diagnostic de CMH chez des athlètes asymptomatiques est seulement basé sur la mesure échocardiographique de l'épaississement pariétal d'un segment ou d'une région du ventricule gauche. Il faut noter que dans les cas "bordeline", ceci présente un risque de surdiagnostic de CMH [92].

L'hypertrophie ventriculaire gauche de la CMH débute souvent à l'adolescence. Or les jeunes athlètes d'un âge inférieur à 18 ans peuvent ne présenter le maximum d'hypertrophie que lorsqu'ils sont à maturité physique. C'est dire que le jeune athlète avec CMH peut être vu à l'échocardiographie à un stade d'hypertrophie minimale [28].

A ce stade le diagnostic différentiel avec Syndrome du Cœur Athlétique peut être difficile. Cette difficulté peut être surmontée par des échocardiographies en série permettant de mettre en évidence une plus forte tendance hypertrophique et donc confirmant le diagnostic de CMH [95].

Le Doppler transmitral peut enfin aider au diagnostic, en montrant une anomalie de la relaxation dans la CMH [11, 16, 28, 67].

Toutefois, il est des cas où, ni l'histoire clinique, ni les explorations non invasives ne permettant de faire le diagnostic [94]. Une biopsie endomyocardique peut être alors indiquée [10].

B – La sténose aortique :

Elle est suspectée sur la présence d'un souffle d'éjection systolique rude au foyer aortique avec irradiation à la base du cou. Le diagnostic positif est facile à l'échocardiographie Doppler [28].

C – Les anomalies congénitales des artères coronaires :

Les syndromes typiques sont souvent absents. Ces pathologies sont suspectées par l'existence d'arythmie au repos et / ou des signes d'ischémies à l'effort [27]. C'est donc l'ECG d'effort ou la scintigraphie myocardique qui habituellement révèlent les signes de souffrance myocardique. L'échographie cardiaque bidimensionnelle à la recherche de la position des artères coronaires peut être indiquée dans l'évaluation de ces sujets.

L'angiographie coronaire reste cependant l'examen de référence pour le diagnostic de ces anomalies [28].

D – Le syndrome du QT long congénital :

Le diagnostic est basé sur la présence d'un QT (corrigé en fonction de la fréquence) supérieur à 440 millisecondes. Il est cependant souvent variable et normal à certains moments.

C'est dire l'importance de l'enregistrement ECG – Holter chez tout patient avec antécédent de syncope inexpliquée [65].

E – Le syndrome de Marfan :

Anomalie congénitale du tissu conjonctif, le syndrome de Marfan est défini par des critères cliniques plutôt que par un test diagnostique spécifique. Il peut intéresser le système musculaire et squelettique (grande taille) ou réaliser une ectopie du cristallin, une nécrose médiale avec dilatation de la racine aortique. On retrouve aussi un prolapsus de la valve mitrale, mais ce dernier peut survenir en l'absence de syndrome de Marfan [18].

F – Autres :

D'autres anomalies sont possibles [10] :

- Le syndrome de Brugada et les autres troubles du rythme et de la conduction,
- Certaines anomalies congénitales se révélant avec l'exercice,
- L'hypertension artérielle.
- Les cardiopathies valvulaires en particulier dans nos régions où le rhumatisme articulaire aigu est endémique.
- Des péricardites ou des myocardites le plus souvent secondaires à des infections bactériennes ou virales.

DEUXIEME PARTIE

I – METHODOLOGIE :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les dossiers de 10 arbitres de la Fédération Internationale de Football Associations (F.I.F.A.) ayant effectué leur visite en milieu cardiologique.

Nous avons comme critère d'inclusion : l'aptitude à la visite médicale systématique sous la direction d'un médecin et être arbitre de la F.I.F.A.

Le critère d'exclusion concerne les non sportifs non aptes et les non arbitres.

Les paramètres étudiés étaient :

- . Paramètres socio- démographiques : âge, sexe ;
- . Paramètres cliniques : taille, poids, symptôme, pression artérielle et fréquence cardiaque ;
- . Paramètres paracliniques :
 - ECG : nous avons étudié la fréquence cardiaque et la conclusion ;
 - EchoDoppler cardiaque : nous avons étudié la conclusion ;
 - Epreuve d'effort : nous avons étudié la conclusion ;
 - Test de navette Luc LEGER : nous avons étudié le nombre de paliers et la consommation maximale en oxygène ;
 - Le nouveau test endurance – résistance de la F.I.F.A. : nous avons étudié le nombre de tours de 400 mètres.

L'étude statistique a été réalisée à l'aide de la feuille de calcul "EXCEL". Elle nous a permis de connaître la moyenne et l'écart – type des données chiffrées.

La visite médicale systématique a eu lieu du mois de mai 2005 au mois de septembre 2005 et les tests réalisés du mois de décembre 2005 au mois de janvier 2006.

La préparation aux tests a été sous la direction d'un entraîneur sénégalais d'athlétisme de haut niveau (entraîneur I.A.A.F.).

II – RESULTATS :

A – Aspects socio – démographiques :

Le sexe – ratio était de 2.3 (7 hommes sur 3 femmes). L'âge moyen était de 38,8 ans avec des limites inférieure de 30 ans et supérieure de 45 ans. Les arbitre 2 ; 6 ; 7 ; 8 ; 9 étaient des vétérans (âge supérieur ou égal à 35 ans pour les femmes et 40 ans chez les hommes) : ce qui représente 50 % des effectifs.

TABLEAU II : Répartition des arbitres en fonction de l'âge et du sexe

Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Moyenne	Ecart – Type
Sexe	M	M	M	M	M	M	M	F	F	F		
Age (années)	37	44	38	39	36	43	45	40	36	30	38,8	4.49

M = Masculin ; F = Féminin

B – Examen clinique :

Le poids moyen était de 65,1 Kg avec des limites inférieure de 50 Kg et supérieure de 71 Kg. La taille moyenne était de 1,75 mètres (m) avec une minimale de 1,66 m et une maximale de 1,87m.

La fréquence cardiaque moyenne était de 68,6 battements par minute. La P.A.S. moyenne était de 11,6 et la P.A.D. moyenne de 7,1. Toutes les pressions artérielles de nos arbitres étaient normales.

TABLEAU III : Valeurs des P.A.D. ; P.A.S. et de la F.C. dans la population étudiée :

Sujets	Taille (m)	Poids (Kg)	Symptômes	P.A.S.	P.A.D.	F.C. (battements / mn)
1	1,87	64	Néant	11	8	60
2	1,72	64	Néant	11	7	84
3	1,82	71	Néant	11	7	68
4	1,73	70	Néant	13	7	60
5	1,77	64	Néant	13	6	66
6	1,77	70	Néant	11	7	64
7	1,80	71	Néant	11	8	68
8	1,66	68	Néant	12	8	68
9	1,73	59	Néant	13	7	80
10	1,68	50	Néant	10	6	68
Moyenne	1,75	65,1		11,6	7,1	68,6
Ecart - Type	0,06	6,62		1,07	0,74	7,78

m = mètre (s) ; Kg = Kilogrammes (s) ; P.A.S. = Pression Artérielle Systolique ; P.A.D = Pression Artérielle Diastolique ; P.A. = Pression Artérielle ; P.A. = P.A.S / P.A.D. ; F.C. = Fréquence Cardiaque.

C – Examen paraclinique :

Le dosage dans les urines du sucre et de l'albumine ne montrait pas d'anomalies dans la population étudiée.

L'examen complémentaire comprenant l'ECG, l'Echodoppler cardiaque et l'Epreuve d'effort n'avait pas révélé d'anomalies.

L'Echodoppler cardiaque montrait que l'état structurel, fonctionnel et hémodynamique du système cardio – vasculaire était normal chez nos arbitres.

TABLEAU IV : Résultats de la biologie, de l'ECG, de l'Echodoppler cardiaque et de l'Epreuve d'effort

Sujets	Biologie (Albumine et Sucre dans l'urine)	ECG	Echodoppler cardiaque	Epreuve d'effort
1	0	Normal	Normale	Normale
2	0	Normal	Normale	Normale
3	0	Normal	Normale	Normale
4	0	Normal	Normale	Normale
5	0	Normal	Normale	Normale
6	0	Normal	Normale	Normale
7	0	Normal	Normale	Normale
8	0	Normal	Normale	Normale
9	0	Normal	Normale	Normale
10	0	Normal	Normale	Normale

0 = taux sanguins de Sucre et d'Albumine normaux ; ECG = Electrocardiogramme.

D – Tests à l'effort :

1 – Test de navette Luc LEGER :

Selon le tableau de correspondance du test VAM – eval de CAZORLA et LEGER (1981), la VO₂ Max était en moyenne égale à 40, 25 mL/mn/Kg avec des limites inférieure de 36,75 et supérieure de 42 mL/mn/Kg.

TABLEAU V : les résultats du test de navette Luc LEGER de la population étudiée

Sujets	Nombre de paliers	VO ₂ Max (mL/mn/Kg)
1	8	42
2	8	42
3	7	40,25
4	8	42
5	8	42
6	6	38,5
7	6	38,5
8	5	36,75
9	8	42
10	6	38,5
Moyenne	7	40,25
Ecart – Type	1,09	1,88

VO₂ Max = Consommation Maximale d'Oxygène; mL/ mn /Kg = milliLitre par minute et par kilogramme de poids corporel.

2 – Nouveau test d'endurance – résistance de la F.I.F.A. :

Le nombre de tours pris comme étant le critère d'excellence F.I.F.A. était fait par tout le monde (14 tours). La moyenne 14,4 était très révélatrice. Ainsi les 4 arbitres avaient une très excellente condition physique. Ils étaient à la fois endurants et résistants.

TABLEAU VI : les éléments du nouveau test F.I.F.A.

Sujets	Nombre de tours 400 mètres
1	15
2	15
3	15
4	15
5	14
6	14
7	14
8	14
9	14
10	14
Moyenne	14,4
Ecart - Type	0,48

400 mètres (m) = 1 tour de piste référentiel en Athlétisme [60].

III – DISCUSSIONS :

A – Commentaire de la méthodologie :

Les limites de notre étude sont essentiellement liées au caractère rétrospectif de l'étude et à l'absence de détails en ce qui concerne les données paracliniques cardiaques : Electrocardiogramme, Echocardiographie Doppler et Epreuve d'effort.

B- Aspects socio – démographiques :

L'âge moyen de nos sportifs était de 38,8 ans avec un écart – type de 4,43. La répartition des arbitres selon le sexe était de 7 hommes pour 3 femmes (le sexe ratio est égal à 2,3).

C – Examen clinique :

La taille moyenne était de 1,75 et l'écart- type égale à 0,06. Le poids moyen était de 65,01 Kg avec un écart – type de 6,62.

Aucun symptôme n'avait été noté. Ceci dit, nos arbitres ne présentaient pas de signes fonctionnels d'ordre cardio – vasculaire. La bradycardie était le premier signe clinique retrouvé chez le sportif [1, 17, 19, 68]. Dans notre étude, la fréquence cardiaque (F.C.) moyenne était de 68,6 battements par minute et un écart – type de 7,78. Dans la majorité de nos cas, ces valeurs n'étaient pas conformes aux données de la littérature où les fréquences cardiaques varient généralement de 50 à 55 battements par minute [4, 5, 7, 9, 10, 33, 68, 74]. Nos arbitres pourraient améliorer leur condition physique en faisant baisser leurs fréquences cardiaques respectives. Certaines études montraient que cette bradycardie peut être encore plus prononcée, en dessous pendant l'éveil et inférieure à 30 pendant le sommeil [5, 10, 11]. Ce degré de bradycardie serait corrélé à l'intensité de l'entraînement [67] et persisterait même en cas de blocage des influx neurovégétatifs [5, 10, 26, 45].

Cependant, dans le cas qui nous concerne, les arbitres 2 et 9 avaient respectivement 84 et 80 battements par minute. Leurs fréquences cardiaques étaient donc très élevées. Ces deux arbitres méritaient plus de suivi à l'effort et ont besoin d'aides pour mieux respirer afin de faciliter la récupération.

La pression artérielle systolique (P.A.S.) moyenne était de 11,6 cm Hg (Mercure) et un écart – type de 1,07. Pour la pression artérielle diastolique (P.A.D.), nous avons noté une moyenne de 7,01 cm Hg et un écart – type de 0,74. Ces valeurs nous permettaient d’affirmer que nos arbitres avaient une pression artérielle (P.A.) normale [1, 3, 4, 19, 20].

D – Examen paraclinique :

1 – Biologie :

Nous n’avons pas noté d’anomalies sur le dosage urinaire des taux de sucre et d’albumine chez nos arbitres. Ceci augure de taux sanguins de ces nutriments sont normaux et d’une alimentation de nos sportifs adéquate à la pratique du sport.

2 – ECG :

Les ECG de nos sportifs étaient normaux. Il n’y avait pas de blocs auriculo – ventriculaires (BAV) de premier et de second degré type Mobitz I (Luciani Wenckebach). Selon LETAC [74], un BAV 1 était retrouvé dans 10 à 30 % des cas ; de même, on note parfois un BAV de type Wenckebach, disparaissait au cours de l’exercice [74]. Des pauses sinusales d’au moins 2 secondes, indépendamment de tout BAV étaient constatées au cours d’un enregistrement Holter [31, 34].

Les autres troubles (extrasystoles auriculaires, extrasystoles ventriculaires et les troubles de conduction intraventriculaires) [8, 12, 46, 53, 81] n’étaient pas observées dans notre série ; leur prévalence n’était pas différente de celle du sujet normal [55]. Ces troubles, lorsqu’ils surviennent sur un cœur par ailleurs sain, ne sont pas une contre indication à la poursuite de l’entraînement [4, 57, 62, 88].

Selon la classification de Grusin, on distingue 3 types de modifications électrocardiographiques en dehors de toute pathologie chez le noir africain [64] :

- Le type I caractérisé par un sous – décalage ST et une inversion de l’onde T asymétrique en dérivations précordiales ;
- Le Type II se caractérise par un sus – décalage du segment ST et une onde T de grande amplitude ;
- Le type III représente des ondes arrondies ou plates en dérivations précordiales.

Le problème se pose surtout avec le type II. Selon KOATE et coll. [67], le type II associait inconstamment des ondes de dépolarisation ventriculaire R, anormalement amples dans les dérivations faisant face aux ventricules gauches (DI, aBL, V4, V5, V6). En dehors de toute cardiopathie, des ondes R de 35 à 47 mm ont été relevées [63, 94]. La hauteur n'est pas du reste en rapport avec le degré du sus – décalage ST ni avec l'amplitude de l'onde T [90].

La différence avec l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique se fera d'abord sur les critères habituels à l'ECG. Les données cliniques et échocardiographiques confirmeront l'absence d'hypertrophie – dilatation.

Ces particularités de l'ECG du sujet noir expliquaient probablement la fréquence des atypies de la repolarisation observées dans notre étude et le taux élevé d'hypertrophie ventriculaire gauche. Nous restons cas même dans les limites de la normale [28].

3 – EchoDoppler cardiaque :

Elle était normale. Néanmoins, des modifications dues à l'entraînement n'ont pas été révélées :

- Hypotrophie des 4 cavités (plus avec le ventricule gauche) et du septum ;
- Fonction systolique conservée ;
- Fonction diastolique (étude du flux mitral), remplissage du ventricule conservé (E est très supérieure à A) ;
- Régurgitations mitrales et tricuspides minimales.

Certains auteurs signalaient l'existence d'une limite aux modifications cardiaques dues à l'activité sportive [71]. Il semble que le cœur d'athlète ne puisse dépasser un poids de 500 grammes environ, appelé le poids cardiaque critique [65, 71, 74]. Ce serait le niveau d'hypertrophie et de dilatation maximal d'ordre physiologique [28].

La durée et l'intensité de l'entraînement physique ont certainement une influence importante sur le degré de modification cardiaque comme la corrélation entre la durée d'entraînement et la masse ventriculaire gauche indexée. Des données de la littérature montrent que pour des durées d'entraînement variant de neuf semaines à six mois, l'augmentation de diamètre télédiastolique pourrait être observée très précocement, après le septième jour d'entraînement [10, 31] ; alors que l'augmentation de l'épaisseur pariétale ne serait observée qu'après cinq ou six semaines [10, 26, 31, 34]

Certaines études font état de l'absence de modifications significatives avec la plus longue durée d'entraînement [8].

Dans une étude portant sur onze sujets témoins soumis à un entraînement d'endurance de bonne intensité sur une durée de deux ans, un auteur n'a pas trouvé de modifications significatives des paramètres échocardiographiques du sportif [75]. Il notait cependant que la capacité d'effort physique pendant la même période était remarquablement augmentée [74].

Dans l'ensemble, il apparaît que plus l'entraînement est ancien, se comptant en années, plus l'hypertrophie et la dilatation des cavités sont marquées [28]. Dans des études concernant des groupes de cyclistes professionnels chez des sujets jeunes entre 20 et 30 ans, il a été trouvé essentiellement une dilatation ventriculaire gauche sans hypertrophie, alors que chez les plus âgés, entre 40 et 50 ans, soumis à un entraînement plus ancien, il a été observé une hypertrophie nette, associée à une dilatation [78, 79].

Nous avons noté une légère augmentation du diamètre télédiastolique mais nous restions encore dans les limites de la normale c'est – à – dire entre 52 à 53 mm [1, 5]. Il faut noter cependant que certaines études ont trouvé des valeurs moyennes de près de 60 mm [10, 22].

Il y a une hypertrophie de la paroi du ventricule gauche mais nous restions toujours dans les limites de la normale (11 mm) [28].

Une étude prospective comparative faite du mois de septembre 1996 au mois de septembre 1997 à propos de 100 cas observés dans le service de Radiologie du Centre Hospitalier Régional de Tamatave (Madagascar), a permis d'affirmer que seuls les sportifs pratiquant un sport de type isotonique (endurance) présentent une augmentation du diamètre télédiastolique du ventricule gauche [69]. Tel était également l'avis de DICKUT [29], CHARLES [15] et ROSSINI [91].

Par contre, qu'on pratique un sport de type isotonique (endurance) ou isométrique (résistance), on assistait le plus souvent soit à une hypertrophie septale ou de la paroi postérieure ou les deux à la fois [69].

Quant au Doppler, il n'a pas révélé ni insuffisance mitrale de bas grade, ni une insuffisance tricuspide fonctionnelle et une lésion valvulaire. Il nous permettait d'affirmer également que nos arbitres ne présentaient aucune valvulopathie [69].

L'augmentation de l'épaisseur jointe à la dilatation de la cavité ventriculaire gauche conduisait à une augmentation de la masse ventriculaire gauche [84].

Le volume d'éjection systolique (V.E.S.) était important de même que les contraintes télédiastoliques sont plus élevées, mais sans différence significative entre les sportifs.

Les travaux antérieurs étaient caractérisés par une absence d'accord sur les résultats.

La fonction systolique avait été trouvée soit normale, soit diminuée, soit éventuellement augmentée [36, 39, 48, 55, 74, 78, 94]. Selon LETAC, nous pouvons conclure que dans l'ensemble ; elle n'est pas modifiée dans un sens ou dans l'autre [74].

En ce qui concerne la fonction diastolique, la plupart des auteurs ont trouvé qu'elle restait normale [8, 18, 80, 94] alors que l'on pourrait s'attendre à sa diminution, due à celle de la compliance, secondaire à l'hypertrophie ventriculaire gauche [24, 26, 40, 94]. Les indices de fonctions étaient normaux chez nos sportifs : le pourcentage de raccourcissement était inférieur à 35 % et la fraction d'éjection environ égale à 68 %. Certains auteurs trouvent des indices aux limites inférieures de la normale chez les enduranceurs [74, 94, 95]. Ces constatations suggèrent que chez les enduranceurs en particulier, le débit cardiaque basal est assuré en mobilisant une faible part de la réserve contractile du myocarde [48, 68, 80].

Ces résultats diffèrent de ceux de Maria et coll. Qui observent après onze semaines d'entraînement d'endurance chez 24 sujets, une augmentation du pourcentage de 37 à 47 % [26, 81].

4 – Epreuve d'effort :

Elle était normale chez nos arbitres. Cependant certaines modifications étaient notées dans la littérature. Elles étaient dues à l'effort [28, 69] :

- L'augmentation de l'amplitude de P ;
- Le segment PR se raccourcit ;
- La baisse du point J ;
- Le segment ST ascendant (sous décalage en D2D3aVF parfois possibles).
- Ondes T : diminution de l'amplitude, positivité des T ; négatives au repos.
- ESV isolées, rares ;
- BSA ou P bloquées ; liées au coup de frein vagal après l'effort.

Les valeurs de la consommation maximale d'oxygène (VO_2 Max) restaient proches des limites de la normale c'est – à – dire entre 35 à 40 mL/mn/Kg chez les femmes et 45 à 50 mL/mn/Kg chez les hommes [53]. Des études récentes ont montré que des sportifs de haut niveau d'entraînement peuvent avoir une VO_2 Max de plus de 90 mL/mn/Kg (6,5 L/mn) [53]. La VO_2 Max pourrait être améliorée grâce à un bon suivi médical, une alimentation riche et variée (adéquate), un environnement propice à la pratique sportive et un entraînement régulier et progressif avec bien sûr la présence d'un entraîneur de haut niveau comme ce fût notre cas.

Les résultats doivent évoluer afin de garder de meilleures performances physiques. La baisse inexplicée de performance est un signal d'alerte très fort en physiologie de l'exercice [5].

E – Tests à l'effort :

1 – Test navette de Luc LEGER [53] :

C'est un test d'endurance puisqu'il permet de suivre l'évolution de la consommation maximale d'oxygène (VO_2 Max). Le nombre de paliers réalisé donne directement la VO_2 Max selon le tableau de correspondance : nombre de paliers, VA Max et VO_2 Max ; d'après le Test VAM – eval de CAZORLA et LEGER (1981). Nous avons noté une VO_2 Max moyenne de 40,25 mL/mn/Kg et un écart – type de 1,885. Cette valeur était très inférieure de celle des sportifs (supérieure ou égale à 90 mL/mn/Kg). Ce – ci dit, nos sportifs par rapport au Nouveau Test FIFA cité précédemment, n'étaient pas endurants.

Nous considérons que ce test est insuffisant car tend plus vers la résistance que vers l'endurance [59].

Néanmoins après analyse des résultats, 5 arbitres (50 %) étaient les plus endurants par rapport au reste avec une VO_2 Max de 42 mL/mn/Kg. Cette valeur est très proche de la VO_2 Max normale (35 à 40 mL/mn/Kg chez la femme et 45 à 50 mL/mn/Kg chez l'homme). Ces données illustrent que l'endurance de nos arbitres avait grandement besoin d'une amélioration. Par contre, 4 arbitres étaient les moins endurants. Celle qui avait la VO_2 Max la plus faible ; pour être performante, elle avait l'obligation de mener à bien un travail foncier plus soutenu que les deux autres femmes pendant la période de préparation physique générale (endurance de base) [59]. Cette dernière pouvait être maintenue pendant la période compétitive, associée à un peu de travail isométrique (résistance) actuellement appelée « Endurance – Vitesse ». Pendant la période compétitive, elle fera plus de travail isométrique et l'endurance peut servir d'échauffement ou de retour au calme afin d'obtenir une fraîcheur physique optimale et faciliter la récupération.

Les deux tests montraient que l'endurance et la résistance vont de paire ; elles sont donc complémentaires. La performance sportive ne peut s'acquérir qu'en faisant un travail individualisé, régulier, progressif et un entraînement combiné en accord avec le type de sport pratiqué [69].

2 – Nouveau Test FIFA [44] :

Le critère d'excellence de 14 tours était rempli par tout le monde. Nos sportifs étaient à la fois endurants et résistants. Les 4 arbitres (40 %) avaient réalisé tous 15 tours. Ils étaient donc les plus performants physiquement.

Tous nos arbitres ont été préparés à ce test. Ils avaient donc fait un travail foncier (endurance) pendant la période de préparation physique généralisée (P.P.G.). Leur qualité physique doit être améliorée pendant la période de précompétition et celle de compétition (beaucoup de résistances). A ce stade, l'endurance avait permis un bon échauffement avant l'activité physique et joué un grand rôle dans la récupération après entraînement et / ou compétition.

CONCLUSION

Le cœur du sportif subit plusieurs adaptations lui permettant de faire face aux besoins de l'exercice physique intensif. Ces adaptations dépendent de l'ancienneté et du type de l'activité sportive (effort isométrique ou dynamique), de l'intensité de l'exercice et enfin de variations individuelles.

Alors que de plus en plus d'études sont initiées ailleurs pour mieux comprendre les modifications du cœur d'athlète, peu de travaux sont consacrés à ce sujet dans nos pays.

L'ECG, l'Echodoppler cardiaque et l'Epreuve d'effort jouent un rôle non négligeable dans la visite d'aptitude et la surveillance des sportifs surtout de haut niveau d'entraînement ; en plus de la clinique. Ce sont des examens peu onéreux et renouvelables c'est – à – dire deux fois par an au minimum [69].

Le Dr BASSO, Médecin du Sport à l'Université de Padoue (Italie) explique : « **l'effort financier ne vaut – il pas le prix d'une ou deux vies ?** ».

Les objectifs de cette étude étaient : d'analyser les aspects socio – démographiques ; les signes cardiaques cliniques et paracliniques chez les sportifs endurants et résistants ; de déterminer les anomalies cardiaques les plus fréquemment retrouvées chez ces sportifs ; de réaliser des tests à l'effort afin de les réorienter en fonction de leurs aptitudes.

La visite médicale de nos 10 arbitres choisis montre qu'ils sont aptes. Ils se sont préparés sur le plan physique sous la conduite d'un entraîneur d'athlétisme de haut niveau (dans notre étude, il s'agit d'un entraîneur IAAF ou Fédération Internationale des Associations d'Athlétisme) afin d'être soumis à des tests d'endurance et/ou de résistance. Aucun des arbitres ne présentaient des anomalies cardiaques, cliniques et paracliniques.

Les tests ont permis de classer nos arbitres en sportifs endurants et/ou résistants. Six arbitres (60 %) pourraient servir de juges centraux. Par contre les quatre autres arbitres (40 %) seraient classés comme des juges de touche.

Cette réorientation n'est possible qu'en se basant sur les définitions d'endurance et de résistance [59], et des gestes reproduits par tout un chacun au cours d'un match de Football de haut niveau.

La FIFA gagnerait mieux en fixant également un critère d'excellence concernant le test de Luc LEGER, pratiquement le plus proche de la réalité du terrain.

Il donne une information plus correcte sur la VO₂ Max, donc sur l'endurance. La connaissance de la VO₂ Max permet de parfaire également la vitesse – endurance (ou résistance) chez un athlète. Nous savons aussi que les athlètes les plus entraînés finissent par coincer après dix (10) ou vingt (20) minutes d'effort lorsque la VO₂ Max atteint 50,75 ; 52,5 ; 54,25 ; 56 mL/mn/Kg voire plus encore. LEGER (1981) les appelle : « des zones plus éprouvantes » [53].

Enfin, la FIFA doit assurer à ses arbitres après reclassement une bonne formation continue aussi bien physique que théorique permettant une professionnalisation avec bien sûr un code d'éthique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] ADAMA T. D., YANOWITZ F.G., FISHER A.G., RIDGES J. D., LOVELL K., PRYOR T.A.
Noninvasive evaluation of exercise training in college – age men
Circulation. 1981, 64. 958 – 965.
- [2] ALLEN H. D., GOLDBERG S. J., SCHY N., WOJCIK R.
A quantitative echocardiographic study of champion childhood swimmers.
Circulation. 1977, 55, 142 – 145.
- [3] BARRY M., ANTONIO P., PAOLO S.
Cardiac diseases in young trained athletes.
A. H. A. 1995, 1596 – 1599.
- [4] BECKNER G. L., WINSOR T.
Cardiovascular adaptations to prolonged physical effort.
Circulation. 1945. 9, 835 – 846.
- [5] BEKAERT I., PANNIER J. L., VAN DE WEGHE C., VAN DURME J. P., CLEMENT D. L., PANNIER R.
Noninvasive evaluation of cardiac function in professional cyclists.
Br. Heart. J. 1981, 45, 213 – 218.
- [6] BERLAND J., CHAMPOUD O., RICHARD C., LETAC B.
Evaluation échocardiographique des effets cardiaques de la course à pied chez le marathonien et le sédentaire avant et après entraînement.
Sci. Sports. 1986, 1, 245 – 254.
- [7] BEVEGARDS S., HOLMGREN A., JONSSON B.
Circulatory studies in well trained athletes at rest and during heavy exercise, with special reference to stroke volume and the influence of body position.
Acta. Physiol. Scand. 1963, 57, 28 – 50.
- [8] BLONDEAU M.
Electrocardiogramme normal
Encycl. Med. Chir., Paris, Cœur– vaisseau, 11003 F³⁰ 4.7.09.
- [9] BOR P.
L'échocardiogramme chez les sportifs.
Arch. Mal cœur. 1980, 8, 979 – 988.
- [10] BRION R., SLAMA M. A., PERES G., GONNOT G., OLLIVIER J. P., DRONIOU J.
Echocardiographie d'effort et étude du ventricule gauche du sportif pendant l'effort.
Arch. Mal cœur. 1990, 83, 979 – 988.

- [11] BROUSTET J. P., DOUARD H.
Réadaptation du coronarien.
Médicorama. 1995, 12 – 32.
- [12] BRYAN G., WARD A., JAMES M., MIPPES J.
Athletic heart syndrom.
Clinics in sport medecine. 1992, 12, 259 – 269.
- [13] BURKE A. P., FARB A., VIRMANI R., GOOIN J. Et al.
Sport related and non sports related sudden cardiac death in young adults.
Am Heart J 121. 1991, 568 – 575.
- [14] CHAPMAN J. H.
Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrom.
J. Sport Med. Phys. Fitness. 1982, 22, 45 – 48.
- [15] CHARLES A. et Coll.
Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in endurance trained athletes.
The American Journal of Cardiology 40 (10 – 1977) 8321 – 8325.
- [16] CHIGNON J.C.
Cœur du sportif.
Encycl. Med. Chir., Paris – France.
Cœur – vaisseaux, 1107 c – 10, 2, 1977, 16p.
- [17] COHEN A., DIEBOL D., MAHOUL H., DUCARDONNET A., PERONNEAU P.,
VAKTY J.
Evaluation par échographie Doppler des fonctions systolique et diastolique du V.G. du cœur d'athlète.
Arch. Mal Cœur. 1989. 82(11), 55 – 62.
- [18] COHEN J. L., GUPTA P. K., LICHSTEINE., CHADDA K.D.
The heart of dancer: non-invasive cardiac evaluation of professional ballet dancers.
Am. J. Cardiol. 1980, 45, 959 – 965.
- [19] COLAN S., BOROW K. M., SANDERS S.
Diastolic function in athletes with physiological hypertrophy.
Circulation. 1984, 70: (Supp II): 304.
- [20] COLAN S. D., SANDERS S. P., BROW K. M.
Physiological hypertrophy: effects on left ventricular mechanics in athletes.
J. Am. Coll. Cardiol. 1987, 9, 776 – 783.
- [21] COLAN S. D., SANDERS S. P., MACPHERSON D., BOROW K. M.
Left ventricular diastolic function in elite athletes with physiologic cardiac hypertrophy.
J. Am. Coll. Cardiol. 1985, 6, 545- 549.
- [22] CONRAD J. A., NAGLE F.J., CORLISS R. J.
The influence of heart rate on echocardiographic assesment of aerobic training.

Clin. Cardiol. 1982, 5, 483 – 488.

- [23] CORRADO D., THIENE G., NAVA A., ROSSI L. et al.
Sudden death in young competitive athletes: clinicopathological correlations in 22 cases.
Am. J. Med. 89, 588 – 596, 1990.
- [24] COUSTEAU J. P.
Essai de classification des sports et des sportifs.
L'information Cardiologique. 1993, 2, 55 – 57.
- [25] CURRENS J. H., WHITE P. D.
Half a century of running: clinical, physiological and autopsy finding in case of Clarence de Mar ('Mr. Marathon').
N. Engl. J. Med. 1961, 265, 988 – 993.
- [26] DE MARIA A. N., NEUMANN A., LEE G., FOWLER W., MASON D. T.
Alteration in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography.
Circulation. 1978, 57, 237 – 244.
- [27] DEVEREUX R. B., REICH K. N.
Echocardiographic determination of left ventricular mass in man : anatomic validation of the method.
Circulation. 1977, 55, 613 – 618.
- [28] DIALLO T.A.
Etudes clinique, électrique et échocardiographique du Cœur de sportifs.
Thèse de Médecine. Université Cheikh Anta DIOP de Dakar. 2000, 63, 1 – 70.
- [29] DICKHUTH H. et Coll.
Echokardiographische interssuehungen bei sporlern verschiedener sportaten und Untrainierten.
Z. Kardiol. 68, 449 – 453 (1979).
- [30] DOUGLAS P. S., O'TOOLE M. L., HILLER W. D. B., REICH K. N.
Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes.
Am. J. Cardiol. 1986, 58, 805 – 809.
- [31] DUCARDONNET A., PORTE G.
L'électrocardiogramme de repos du sportif.
L'information cardiaque. 1993, 59 – 62.
- [32] ECSTEIN R.W.
Effect of exercise and coronary artery narrowing on coronary collateral circulation.
Cir. Res. 1957, 5, 230 – 235.
- [33] ECTOR H., VERLINDEN M., VAN DEN EYDE E.
Bradycardia, ventricular pauses, syncope, and sports.
Lancet. 1984, 2, 591 – 594.

- [34] EHSANI A. A., HAGBERG J. M., HICKSON R. C.
Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning.
Am. J. Cardiol. 1978, 42, 52 – 56.
- [35] EHSANI A.A., HEATH G.H., HAGBERG J.M., SOBEL B.E., HOLLOZ Y.
J.O. Effects of 12 months of intense exercise training on ischemic ST. Segment depression in patients with coronary artery disease.
Circulation. 1981, 64, 1116 – 1124.
- [36] FAGARD R.
Echocardiographic evaluation of the heart of athletes: Cross sectional and longitudinal observations. In: FAGARD R., BEKAERT I. E. Sport Cardiology: exercise in heart and cardiovascular disease.
Dordrecht: Martinus Nijhouff. 1984, 52, 124 – 129.
- [37] FAGARD R., AUBERG A., LYSSENS R., STAESSEN J., VANDENS A.
Seasonal echocardiographic changes in Belgian cyclists.
Med. Sci. Sports Exerc. 1982, 14, 137 – 140.
- [38] FAGARD R., AUBERG A., LYSSENS R., STAESSEN J., VANHEES L., AMERY A.
Noninvasive assessment of seasonal variation in cardiac structure and function in cyclists.
Circulation. 1983, 67, 896 – 901.
- [39] FAGARD R., AUBERG A., STAESSEN J., VAN DEN EYDEN E., VANHEES L., AMERY A.
A cardiac structure and function in cyclists and runners: comparative echocardiographic Study.
Br. Heart. J. 1984, 52, 124 – 129.
- [40] FAGARD R., VAN DEN BROEKEN C., BIELEN E., VANHEES L., AMERY A.
Assesment of stiffness of the hypertrophied left ventricle of bicyclists using left ventricular inflow Doppler velocimetry.
J. Am. Coll. Cardiol. 1987, 9, 1250 – 1254.
- [41] FAGARD R., VAN DEN BROEKE C., VANHEES L., STAESSEN L., AMERY A.
Noninvasive assessment of systolic and diastolic left ventricular function in female runners.
Eur. Heart. J. 1987, 8, 1305 – 1311.
- [42] FENDEISEN D., LINKE P. G., PICKENHAIN L.
Grundlagender sportmedizin.
Barth Verlag. Leipzig. 1980, 103.
- [43] FERGUSON F. J., COTE P., GAUTIER P., COUSINEAU D., DE CHAMPLAIN J., BOURRASSA M. G.
Physical training and myocardial substrate metabolism at rest and exercise in coronary artery disease patients.
Circulation. 1976, 54, (Abstr. 0572): II – 147.

- [44] FIFA (Fédération Internationale de Football Associations).
Séminaire pour instructeurs physiques d'arbitres de la FIFA.
FIFA REFEREES DEPARTEMENT. Zurich, 2005, 3 – 8.
- [45] FINKELHOR R. S., HANAK L. J., BALHER R. C.
Left ventricular filling in endurance – trained athletes.
J. Am. Coll. Cardiol. 1986, 8, 289 – 293.
- [46] FORD L. E.
Heart size.
Cir. Rec. 1976, 39, 297 – 303.
- [47] GAASH. W. H.
Left ventricular radius to wall thickness ratio.
Am. J. Cardiol. 1979, 43, 1189 – 1194.
- [48] GAUTHIER P., FERGUSON R.J., COTE P., BOURRASSA M.G.
Exercise coronary sinus blood flow with training patients with angina pectoris.
Circulation. 1976, 54 (Abstr. 0570): II – 147.
- [49] GAY J., BENOIT P., DENOS M.
L'électrocardiogramme.
Ed Frison Roche, Paris. 1991, 221 – 223.
- [50] GIBBONS L.W., COOPER K.H., MARTIN R. P., POLLOCK M. L.
Medical examination and electrocardiographic analysis of elite distance runners.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 1977, 301, 283 – 296.
- [51] GILBERT C. A., NUTTER D. O., FELNER J. M., PERKINS J. V., HEYMSFIELD S. B., SCHLANT R.C.
Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in the endurance trained athlete.
Am. J. Cardiol. 1977, 40, 528 – 533.
- [52] GOEHAKUE E.K.
Place de l'échocardiographie dans le diagnostic des affections cardiovasculaires.
Thèse de Médecine. Dakar, 1985, 151.
- [53] GOETGHEBUER Gilles.
Sport et Vie N° 55, juillet – août 1999, 36 – 43.
- [54] GRANGER C. B., KARIMEDDI M.K., SMITH V. E., SCHAPIRO H. R., KATZ A. M., RIBA A. L.
Rapid ventricular filling in left ventricular hypertrophy: I. Physical hypertrophy.
J. Am. Coll. 1985, 5, 862 – 868.

- [55] GREEN H., PATIA A.
Exercice.
Med. Sci. Sports. 1992, 24(1), 38 – 46.
- [56] GUAY D.
La culture sportive.
Les Presses Universitaires de France (P.U.F.). Paris, 1993, 101.
- [57] HANN – PAPARO N., KELLERMANN J. J.
Long – term Holter ECG monitoring of athletes.
Med. Sci. Sports. Exerc. 19881, 13, 294 – 298.
- [58] HEATON W. H., MARR K. C., CAPURRO N. L., GOLDSTEIN R. E., EPSTEIN S. E.
Beneficial effect of physical training on blood flow to myocardium perfused by
chronic
collaterals in the exercising dog.
Circulation. 1977, 57, 576 – 581.
- [59] HEIPERTZ W., et coll.
Médecine du sport, Abrégé à l'usage des médecins, enseignants, entraîneurs, étudiants et
Sportifs.
Vigot. 1990, 197 – 214.
- [60] HUSTON T. P., PUFFER J. C., RODNEY M. M.
The athletic heart syndrome.
N. Eng. J. Med. 1985, 313, 24 – 32.
- [61] IAAF (Association Internationale des Fédérations d'Athlétisme)
Manuel 2002 – 2003.
Novembre 2002, 108 – 109.
- [62] IKAEIMO M.J., PLATSI J., TAKKUNNEN J. T.
Noninvasive evaluation of the athletic heart: sprinters versus endurance runners.
Am. J. Cardiol. 1979, 44, 24 – 30.
- [63] KAMBARA H., PHILIPS J.
Long term evaluation of early repolarization syndrome (normal variant RS – T segment
evaluation).
Am. J. Cardiol. 1976, 38, 157 – 161.
- [64] KARNOVEN M. J., RAUTAHARJU P. ROUSTEENOJA R.
Heart size of champion skiers.
Ann. Med. Inter. Fenn. 1957, 46, 169 – 178.
- [65] KATTUS A. A., GROLLMAN J.
Patterns of coronary collateral circulation in angina pectoralis: relation to exercise
training.
In: RUSSEK H. I., SOHMAN B.L.
Williams and Wilkins, edition. Baltimore. 1972, 352 – 376.

- [66] KIRCH E.
Anatomische Grundlagen des Sportherzens.
Versh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 1935, 47, 73 – 86.
- [67] KOATE P., SYLLA M., SANKALE M.
De l'électrocardiogramme "normal" du Noir Africain.
Arch. Mal. Cœur. 1971, volume 1195 – 1207.
- [68] LABOVITZ A. J., PEARSON A. C.
Evaluation of left ventricular diastolic function: clinical relevance and recent Doppler echocardiographic insights.
Am. Heart. J. 1987, 114, 836 – 851.
- [69] LAHADY R., DERASON G., ANDRIANJAFIMANANA C. H., RANAIVO M., MICHEL L., RATSIVALAKA R.
Exploration d'un Cœur de Sportif de haut niveau.
Médecine d'Afrique Noire. 2000, 46 (6), 298 – 300.
- [70] LASTETT L. J., PAUMEER L., AMSTERDAM E.A.
Increase in myocardial oxygen consumption indexes by exercise training. At onset of Ischemia in patients with coronary disease.
Circulation. 1985, 71, 958 – 962.
- [71] LENGYEL M., GYARFAS I.
The importance of echocardiography in the assessment of ventricular hypertrophy in trained and untrained school children.
Acta. Cardiol. 1979, 34, 63 – 69.
- [72] LESBRE J.P., REY J. L., BERNASCONI P., KALISA A., DEMENOIS Y., SHURTZ C., BOR P. H.
L'échocardiogramme chez les sportifs.
Arch. Mal. Cœur. 1980, 8, 979 – 988.
- [73] LEWIS S. F., NYLANDER E., GAS P., ARESKOG N. H.
Non automatic component bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise.
Acta. Physiol. Scand. 1980, 109, 297 – 305.
- [74] LATAK B.
Cœur d'athlète.
Ency. Med. Chir (Paris – France), Cœur – Vaisseaux. 1103^C10 7 – 1978, 6p.
- [75] LIANG I. Y. S., STONE H. L.
Effect on exercise conditioning on coronary resistance.
J. App. Physiol. Scand. 1982, 53, 631 – 636.
- [76] MARCAGGIX. Et Coll.
Les cardiopathies primitives : diagnostic et traitement.
Rev. Prat. (Paris) 1990. 40, 24, 2219 – 2226.

- [77] MARON B. J., ROBERTS W. C., MCALLISTER H. A., ROSING D. R. et Al.
Sudden death in young athletes.
Circulation. 1980, 62, 218 – 229.
- [78] MARON B. J., SPIRO P., GREEN K. J., WESLEY J. C., BONOW R. O., ARCE J.
Non invasive assessment of left ventricular diastolic function by pulsed Doppler
Echocardiography in patients with hypertrophy cardiomyopathy.
J. Am. Coll. Cardiol. 1987, 10, 733 – 742.
- [79] MARON B. J., SPIRITO P., GREEN K. J. WESLEY J. C., KELLY A. R., GONYEA
W.J., MITCHELL J. H.
Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weightlifters.
J. Appl. Physiol. 1980, 48, 154 – 162.
- [80] MIKI T., YOKOTA., EMOTA R.
Pulsed Doppler echocardiographic findings in 117 professional cyclists.
The second international congress on cardiac Doppler. Kyoto (Japan). 1986, 180.
- [81] MORGANROTH J., MARON B.J., HENRY W. L., HEPTEINS S. E.
Comparative left ventricular dimensions in trained athletes.
Ann. Intern. Med. 1975, 82, 521 – 524.
- [82] MOTTE G.
Synthèse médicale cardiologie, n°14 (12 – 1989), 6p.
- [83] NIUMURA L., MAKI T.
Sudden cardiac death in childhood.
Jpn. Circ. J. 1989, 53, 1571 – 1580.
- [84] NISGIMURA T., YAMADA Y., KAWAI C.
Echocardiographic evaluation of long – term effects of exercise on left ventricular
hypertrophy and function in professional cyclists.
Circulation. 1980, 61, 832 – 840.
- [85] NOCKER J.
Physiologie der Leibesübungen.
Enke. Stuttgart. 1976, 109 – 110.
- [86] OTTO C. M., PEARLMAN A. S., AMSLER L. C., JANKO C. L., KRAFT C. D.
Evaluation of left ventricular diastolic filling in isolated aortic stenosis using Doppler.
Echocardiography (abstract).
J. Am. Coll. Cardiol. 1987, 9 (Supp A), 17 A.
- [87] PEARSON A. C., SCHIFF M., MROSEK D., LABOVITZ A. J., WILLIAMS G. A.
Left ventricular diastolic function in weight lifters.
Am. J. Cardiol. 1986, 58, 1254 – 1259.
- [88] PHILIPS R. A., COPLAN N. L., KRAKOFF L. R.
Doppler echocardiographic analysis of left ventricle in trained hypertensive patients.
J. Am. Coll. Cardiol. 1987, 9, 317 – 322.

- [89] PIC A., DOUARD H., BROUSTET J. P.
Anomalies électrocardiographiques et Pratique sportive.
Med et Hyg. 1982, 40, 4360 – 4364.
- [90] PORTE G., DUCARDONNET A.
L'électrocardiogramme de repos du sportif.
L'information cardiologique. 1993, 2, 14 – 21.
- [91] ROSSINI G. et Coll.
Prime osservazioni di una image polistrumentale cardiovascolare su un campione.
Omogeneo di giovani calciatori.
Acta Bio Medica de l'Ateneo. Parmense. 1982, 53, 75 – 77.
- [92] ROSTR., HOLMANN W.
Athlete's heart of review of its historical assesment and news aspects.
Int. J. Sports Med. 4 – New York. 1983, 4, 147 – 165.
- [93] SAHN D. J., DE MARIA A. N., KISSLO J., WEYMAN A.
The Committee on M – Mode standardization of the American society of
echocardiography. Recommandations regarding in M – Mode echocardiography:
results of a survey of echocardiographic measurements.
Circulation. 1978, 58, 1072 – 1073.
- [94] SHAPIRO L. M.
Physiological left ventricular hypertrophy.
Br. Heart. J. 1984, 52, 534 – 539.
- [95] SMITH V. E., WHITE W. B., MEERAN M. K., KARIMEDDINI M.K.
Improved left ventricular filling accompanies reduced left ventricular mass during
therapy of essential hypertension.
Am. Coll. Cardiol. 1986, 8, 1149 – 1154.
- [96] YELLIN E. L., HORI M., YORAN C., SONNENBLICK E. H., GABBA Y. S.,
FRATER R. W. M.
Left ventricular relaxation in the failing and non failing heart.
Am. J. Physiol. 1986, 250 – 629.

JURY

Monsieur Omar NGOM a soutenu le vendredi 21 Juillet 2006 à 15 heures à l'Auditorium François BOPP de l'INSEPS.

Le jury est composé comme suit:

- Président : **Pr. Lamine GUEYE**, Dr agrégé en Neurosciences au Laboratoire de Physiologie-D'explorations physiologiques fonctionnelles respiratoires-Biologie appliquée aux Sports à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'UCAD et à la clinique neurologique du Centre Hospitalier National Universitaire (C.H.N.U) de Dakar Fann.
- Assesseur : **Dr Moustapha SARR**, Pharmacien et Physiologiste à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'UCAD.
- Directeur de Recherche : **Pr. Serigne Abdou BA**, Agrégé en Cardiologie, Chef du service de la clinique cardiologie du C.H.U Aristide Le Dantec et Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'UCAD.