

# **REPULIQUE DU SENEGAL**

**Un Peuple – Un But – Un Foi**



**MINISTERE DE L'EDUCATION CHARGE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR, DES C.U.R. ET DES UNIVERSITE**

## **UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR**



**INSTITUT NATIONAL SUPERIEUR DE L'EDUCATION POPULAIRE ET DU  
SPORT  
(I.N.S.E.P.S.)**

**MEMOIRE DE MAITRISE ès SCIENCES ET TACHNIQUES DE L'ACTIVITE  
PHYSIQUE ET DU SPORT  
(S.T.A.P.S.)**

**Thème :**

**PERFORMANCE ET THERMOREGULATION CHEZ UN SUJET PORTEUR DE  
TRAIT DREPANOCYTAIRE AU COURS D'UN EFFORT PHYSIQUE INTENSE :  
IMPORTANCE L'HYDRATATION.**

**Présenté par :  
Monsieur Mohamed DIABY**

**Sous la codirection de :  
Monsieur Jean FAYE  
Monsieur Mountaga DIOP**

**Année université : 2008-2009**

## *Je dédie ce travail à :*

Mon père Elhaj Sankounba DIABY

Je ne trouverais jamais assez de mot pour t'exprimer tout mon amour.

Je dois ma réussite à ton courage, tes sacrifices, ton sens de l'éducation.

Ta protection ne nous à jamais fait défaut.

Que le bon Dieu à tout instant, en tout lieu vous protège.

Mon tuteur (tuteur) Elhadj Kéba TOURE

Ton affection, ta tendresse ainsi que ta grande générosité ne m'ont jamais fait défaut.

Ton soutien ainsi que ta protection ont toujours été permanent. je suis comblé de bonheur par ta compréhension jamais je ne trouverais les mots justes pour t'exprimer toute ma reconnaissance.

A ma mère Mariama SIDIBE

Que la terre lui soit légère

Voici l'un des fruits des sacrifices consentis pour tes enfants.

J'ai hérité de toi la patience, le courage et le sens de la responsabilité.

Jamais je n'oublierais ta présence dans ma réussite.

Puisse le bon dieu à me donne la force d'attendre mes objectifs, vous honorer.

Ma tante Khadidiatou GASSAMA

Je ne trouverais jamais assez de mots pour te remercier.

Je n'oublierais jamais ton attention envers ma personne.

Que le bon Dieu puisse te payer tes sacrifices.

Ma tante Sokhna Dramé

Ton soutien et ta tendresse mon toujours accompagné.

Toute mon admiration.

Mon frère Lamine TOURE

C'est l'occasion pour moi de te manifester ma profonde affection.

Tes conseils et ta disponibilité ne m'on jamais fait défaut.

Ce travail est le tien.

A mes frères et sœurs

Abdoulaye TOURE, Ibrahima TOURE, Alhassane TOURE, n'deye FAtou TOURE ,  
Aïssatou TOURE, Diénéba TOURE, Sancounba DIABY , Khaoussouba DIABY,  
Bafodé DIABY, Ahmed DIABY, bacary DIABY, Bassanassy , Lamine DIABY, DIABY  
Mohamed Salimou DIABY.

A mes amis préférés :

Mamadou Lamine BADJI ? Michel Tine, Arouna DIARRA, M'backé DIENG, Moussa  
BODIAN, moustapha DIATTA, Ives SAMBOU, Ndeye Sira CISSE, Coumbaré  
DIAGANA, Ghislaine Marie DIATTA, Pathé THIAW, Mansour DIOP, Mamadou  
Lamine DIEDHIOU, Abdou SAGNA, Omar DIEDHIOU, Mamadou TINE.

**MES REMERCIEMENTS VONT VERS :**

Docteur Abdoulaye Samb

*Merci d'avoir accepté de me suivre dans ce long travail de recherche, pour ses conseils et pour avoir mis à ma disposition tous les éléments nécessaires pour la réussite de ce mémoire. Un grand merci pour avoir cru en moi malgré tout et pour m'avoir fait découvrir et aimer le monde de la recherche ...*

Docteur Lamine Mané

*Grand merci pour votre soutien, vos conseils et vos suggestions.*

*Tout mon respect.*

Monsieur Fallou Cissé

*Merci de m'avoir permis d'accéder au laboratoire pour mes tests.*

*Toute ma reconnaissance.*

A Madame Fatoubintou Sarr

*Merci pour tout le travail, la compréhension, la disponibilité et l'ouverture.*

*Tout mon respect.*

Julien Tripette

*Un grand merci de m'avoir accompagné tout au long de ce travail de mémoire de dur labeur mais ô combien riche et fructueuse autant sur le plan intellectuel par ses compétences, que sur le plan humain. J'ai beaucoup appris...*

*Tout mon respect.*

Chek Aboubar Sidikh Diaby

*Merci de tout cœur pour m'avoir supporté, encouragé et aidé. Merci pour ta patience et ton affection.*

*Tous ceux qui, de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.*

*Enfin, Je remercie vivement les membres du jury d'avoir accepté d'examiner et de juger ce travail.*

# SOMMAIRE<sup>E</sup>

## SOMMAIRE

### INTRODUCTION

<b>CHAPITRE 1 : Revue de littérature.....</b>	<b>1</b>
I. Généralité sur la drépanocytose.....	4
1. Historique.....	4
2. Répartition géographique.....	4
3. Les aspects génétique et moléculaire.....	5
4. Les différentes formes de drépanocytose.....	8
5. Association à des thalassémies.....	10
II. Physiopatologie et manifestation.....	10
1. Hémoglobine S et ses propriétés.....	11
2. La falciformation du globule rouge.....	12
III. Thermorégulation : rappel.....	13
IV. Etat actuel de la recherche sur le trait drépanocytaire et le sport.....	14
V. Métabolisme énergétique à l'effort des porteurs du trait drépanocytose.....	16
1. Métabolisme anaérobie alactique.....	16
2. Métabolisme anaérobie lactique.....	16
3. Métabolisme aérobie.....	17
VI. Porteur de trait drépanocytaire et tolérance à l'exercice.....	19
1. Porteur de trait drépanocytaire, exercice, altération hémorhéologies.....	19
2. Porteur de trait drépanocytaire, exercice, thermorégulation et effet d'une hydratation.....	20

<b>Chapitre 2 : matériel et méthodologie.....</b>	<b>22</b>
I. Population d'étude.....	22
1. Caractéristiques.....	22
2. Inclusion.....	22
3. Instrument utilisés.....	22
II. déroulement de l'étude (protocole).....	24
1. Examen Médical .....	24
2. Epreuve d'effort maximale.....	24
3. Epreuve d'effort sous maximale.....	24
3.1dérroulement .....	24
3.2précaution.....	25
III. Traitement des données.....	25
<b>Chapitre 3 : resultats .....</b>	<b>28</b>
<b>Chapitre 4 : discussion.....</b>	<b>39</b>
<b>Conclusion suggestions.....</b>	<b>42</b>
<b>Bibliograhpie</b>	
<b>Annexes</b>	

## 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 va 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.

Alors que 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 au vu 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. [1]
- 2) Dans certaines activités, ils peuvent montrer une aptitude aérobie plus faible que les individus ayant une hémoglobine normale. [1]
- 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. [1]

Plusieurs études se sont intéressées à cet éventuel avantage physiologique et aux possibles mécanismes physiopathologiques impliqués. Concernant les points 2) et 3), une perturbation des mécanismes de thermorégulation pourrait jouer un rôle, et partiellement expliquer ces observations. Pourtant, une seule étude [menée par l'équipe de M. Samb] s'est déjà intéressée aux processus de thermorégulation chez les porteurs du trait drépanocytaire.

Dans le cadre de ce mémoire de recherche, nous étudieront les mécanismes de thermorégulation des porteurs du trait drépanocytaire avec et sans hydratation au cours d'un exercice aérobic sous-maximal (55% de la PMA) de 40 minutes, censé correspondre à certaines conditions de pratique sportive (de type footing par exemple). Nous comparerons les résultats obtenus chez les porteurs du trait drépanocytaire avec ceux d'individus contrôles porteurs d'une hémoglobine normale. Nous pourrions ainsi voir si les processus de thermorégulation peuvent être impliqués dans la limitation de l'aptitude physique chez les porteurs du trait drépanocytaire. Nous verrons également si l'hydratation peut être proposée en prévention contre le coup de chaleur, le risque cardiovasculaire et la diminution de la performance. Il s'agit là des différentes altérations déjà observées au cours et après l'exercice physique chez le sujet porteur du trait drépanocytaire. Notre hypothèse est que l'hydratation ad libitum proposée, améliore le processus de thermorégulation notamment chez les porteurs du trait drépanocytaire. Ceci se vérifierait par une baisse des températures rectales et/ou cutanée lorsque l'hydratation est permise durant l'exercice. Pour les besoins de notre étude, nous avons adopté un plan comportant quatre chapitres.

Le chapitre premier sera consacré à notre revue de littérature.

Au chapitre deux, nous décrirons notre méthodologie de recherche.

Nous présenterons et commenterons nos résultats au chapitre trois.

La discussion de nos résultats se fera au chapitre quatre. Elle sera suivie de nos conclusions et suggestions.

# CHAPITRE I : REVUE DE LITTÉRATURE

## I/ GENERALITES SUR LA DREPANOCYTOSE

### 1. 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 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 [2] observe alors le sang d'un étudiant jamaïcain et décrit la présence de globules rouges en forme de faucilles.

En 1927, Hahn et Gillespie [3] notent que la falciformation des cellules n'apparaît qu'à basse tension d'oxygène ( $PO_2 < 50$  mmhg).

Diggs [4] introduit en 1933 la notion des deux états cliniques complètement différents.

En 1947, Nell [5] interprète les observations de Diggs comme correspondant aux formes hétérozygote et homozygote, et établit le mode de transmission selon la loi mendélienne.

En 1948, des études portèrent sur la durée de vie des hématies démontrèrent que celle-ci était plus raccourcie chez le malade drépanocytaire alors qu'elle était normale chez le non porteur du trait.

Le fait majeur en 1949 unifiant l'ensemble des observations précédentes et la mise en évidence d'une différence électrophorétique entre l'hémoglobine A de l'adulte et de l'hémoglobine S [1]. Ceci constitue le premier exemple démontré d'une maladie moléculaire.

Puis il a été démontré en 1960 par diffraction de rayon X une différence entre les

formes oxygénées et désoxygénées de l'hémoglobine expliquant que cette dernière peut polymériser.

1962, grâce à des travaux sur la synthèse protéique, ont précisé le déterminisme génétique de la synthèse protéique en général. Ils montrèrent qu'un type de gène bien déterminé, est responsable de l'apparition d'anomalie qualitative ou quantitative de l'hémoglobine.

En 1977, la modification d'une base A par une base T dans le triplet codant pour le sixième codon (GAG-GTG) du gène Béta-globine codant pour la chaîne de l'hémoglobine est décrit comme étant la cause de l'affectation drépanocytaire.

## **2. Répartition géographique**

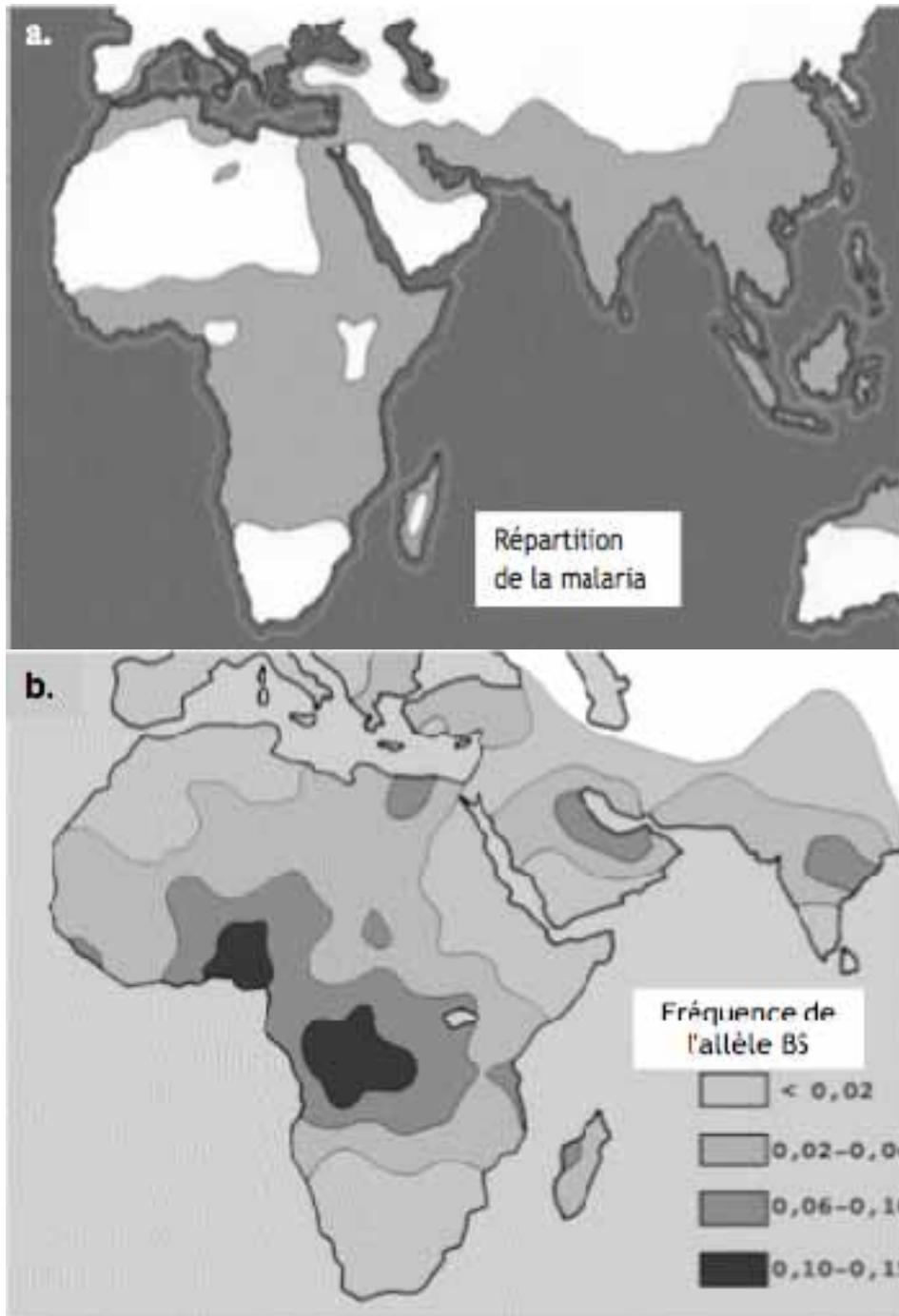
La drépanocytose concerne plus de 50 millions de personnes dans le monde, ce qui en fait la maladie génétique la plus répandue. Bien que la drépanocytose soit présente dans le monde entier, elle prédomine en Afrique subsaharienne, s'étendant ainsi d'Ouest en Est, du Sénégal à Madagascar. Ainsi, en 1954, Lehmann [6] 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.

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

Compte tenu de ses particularités démographiques, l'Inde est certainement le pays qui compte le plus de drépanocytaires parmi 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, du Sud 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.



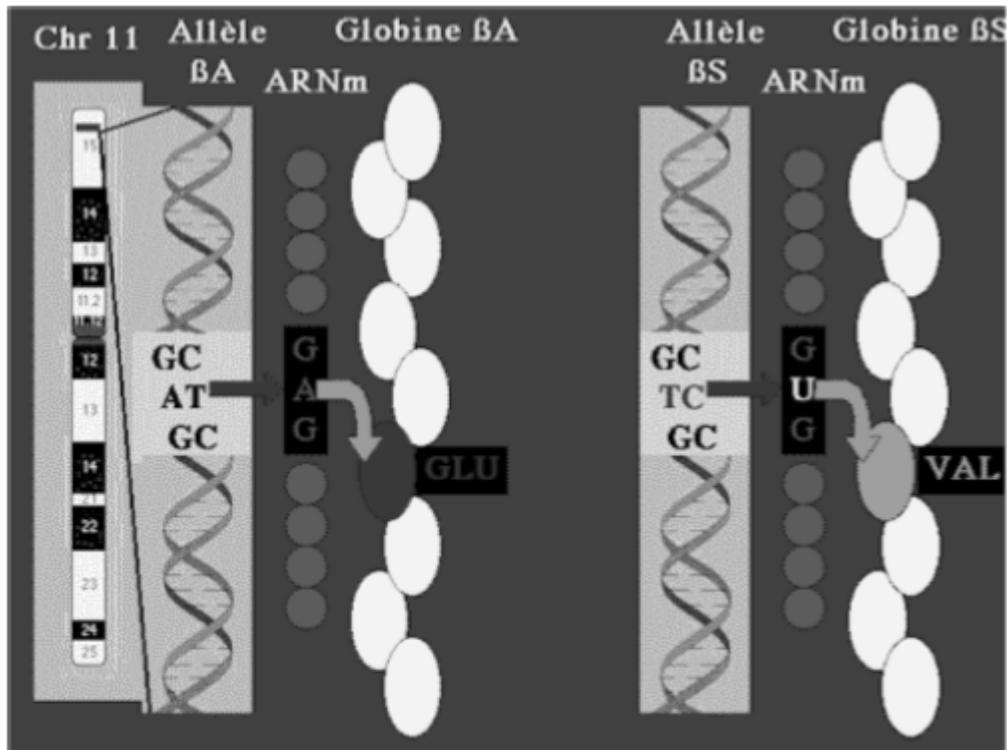
**Figure 1** : répartition géographique du (a) paludisme et (b) l'allèle  $\beta^S$ , allèle responsable de la synthèse d'hémoglobine S La fréquence dans une population de l'allèle  $\beta^S$  serait corrélée avec un facteur de l'environnement, la présence du paludisme

### **3. 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 polypeptidiques de type  $\alpha$  et de deux chaînes de type  $\beta$ , chacune respectivement codée par des gènes  $\alpha$  et  $\beta$ -globine localisés sur les chromosomes 16 et 11. Ces 4 chaînes forment un tétramère. Celui-ci est constitué d'une partie protéique, la globine, et d'une partie non protéique, l'hème, qui renferme un atome de fer au niveau duquel se fixe l'oxygène. Cette configuration permet notamment aux globules rouges d'emmener l'oxygène des poumons aux tissus. En plus de l'hémoglobine A, les globules rouges contiennent d'autres hémoglobines, mais celles-ci sont présentes en plus petite quantité. C'est le cas de l'hémoglobine A<sub>2</sub>, ou de l'hémoglobine fœtale (Hb F), présente à certains moments du développement seulement.

L'hémoglobine A<sub>2</sub> se compose ainsi de deux chaînes  $\delta$  en plus des chaînes  $\beta$ . L'hémoglobine F quant à elle, est présente dans le globule rouge durant la vie embryonnaire. Sa synthèse chute brutalement peu de temps après la naissance, et on la retrouve seulement à l'état de trace à l'âge adulte.

L'allèle drépanocytaire se nomme  $\beta$ S. Au niveau de la chaîne  $\beta$  de l'hémoglobine, un acide glutamique est alors remplacé par une valine (Figure 2). L'hémoglobine anormale ainsi créée 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, du fait 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  $\beta$  globine situé sur le chromosome 11. La mutation du 6ème codon (GAG  $\rightarrow$ GTG) entraîne le remplacement de l'acide glutamique présent dans l'hémoglobine A par une valine (HbS).

#### **.4. 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  $\rightarrow$  GTC (présence de 2 allèles  $\beta$ 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  $\beta$ - globine qui, associées à l'allèle  $\beta$ S, confèrent un statut génotypique d'hétérozygote composite se traduisant par un syndrome drépanocytaire dont l'expression clinique est proche de celle de la drépanocytose homozygote SS ou moindre. C'est le cas pour les formes SC, SD, SO, etc....

#### **5. Association à des thalassémies**

Lorsqu'une hémoglobine S est associée à une  $\beta$ -thalassémie, l'expression clinique est très proche de la drépanocytose homozygote SS.

La drépanocytose est également souvent associée à des  $\alpha$ -thalassémies. Dans ce cas, les effets cliniques de la drépanocytose semblent limités. En effet, cette double anomalie génétique conduit à une réduction la concentration d'hémoglobine S à l'intérieur du globule rouge. Par ailleurs, la microcytose

résultante de cette association jouerait un rôle favorable dans l'apport en O<sub>2</sub> aux tissus et minimiserait les risques d'anémie chez les patients.

## **II/ PYSIOPATHOLOGIE 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.

### **1. 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 (désoxyhémoglobine S). Les tétramères ainsi désoxygénés peuvent précipiter, alors que ceux composés habituellement d'hémoglobine A restent solubles. Ainsi, la précipitation de l'hémoglobine correspond à un assemblage des tétramères d'hémoglobine S en structures fibreuses appelées processus de polymérisation. Cette polymérisation est fonction, non seulement du degré de désoxygénation de la cellule, mais aussi de la concentration intracellulaire en d'autres types d'hémoglobines (comme par exemple l'hémoglobine F), de la température, du pH, de la composition ionique intracellulaire et de la concentration en 2,3 diphosphoglycérate (2,3-DPG). 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 globule rouge. 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 mmHg ; alors que chez les homozygotes SS, ce phénomène est remarquable dès 40 mmHg

de PO<sub>2</sub>.

La polymérisation est un phénomène qui demande un certain délai. Dans des conditions physiologiques normales, l'hémoglobine S ne peut pas polymériser, parce qu'elle n'est pas présente assez longtemps dans les territoires désoxygénés. Certains facteurs environnementaux vont engendrer une déshydratation et/ou une hyperthermie, ce qui aura pour conséquence de raccourcir ce délai. D'autres facteurs peuvent entraîner l'augmentation du temps de transit des globules rouges dans les territoires désoxygénés.

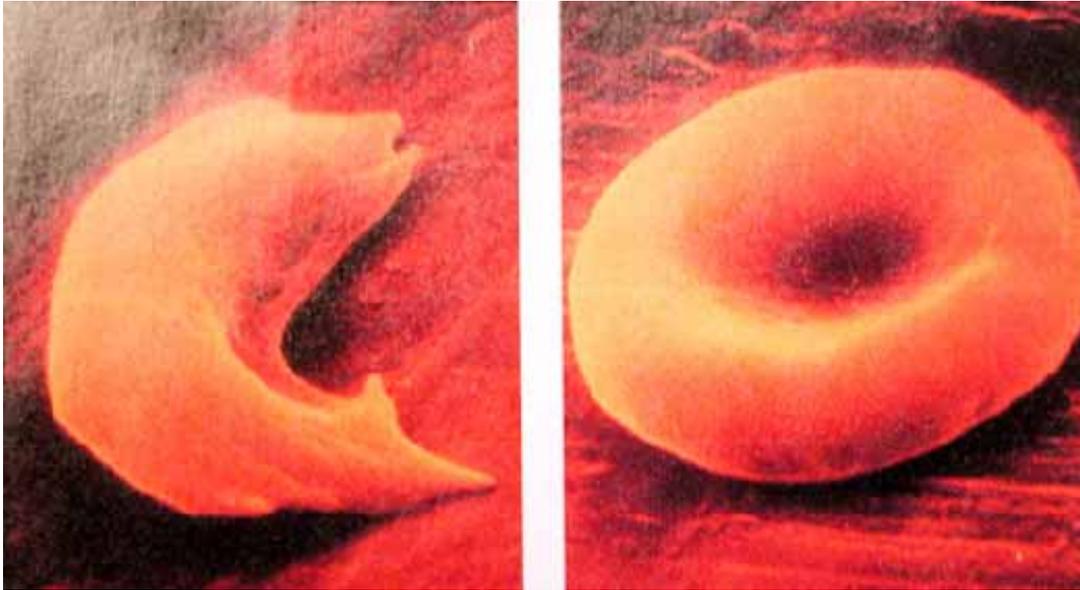
L'hémoglobine S pourrait dès lors disposer d'assez de temps pour polymériser. Dans le cas de la prise en charge de la drépanocytose, l'un des enjeux majeurs est donc de limiter l'intervention de ces facteurs extérieurs afin de prévenir les phénomènes de polymérisation qui sont à l'origine de la plupart des manifestations cliniques de la maladie.

## **2. 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). La réorganisation de la membrane des globules rouges et l'activation de transporteurs ioniques induisant la déshydratation cellulaire sont responsables de la diminution de la déformabilité des globules rouges. Ceux-ci sont alors moins aptes à transiter dans les plus petits vaisseaux sanguins. Lorsqu'ils falciforment, les globules rouges prennent l'aspect d'une faucille ; on les appelle drépanocytes.

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-réoxygénation, le processus de falciformation devient irréversible, et un certain nombre d'hématies conservent leur aspect falciforme.

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 falciformé (en forme de faucille) ; image de droite : un globule rouge normale (forme biconcave).

### **III/ THERMORÉGULATION : RAPPELS**

L'homme, comme tous les mammifères, est un homéotherme. Il maintient constante la température pour tous les organes du corps, malgré la variation de la température extérieure. 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 chimique) d'après des conditions thermiques de l'environnement de telle sorte que la température centrale reste constante. L'eau tient un rôle important dans les mécanismes de thermorégulation.

Celle-ci constitue en effet 40 à 60 % de la masse corporelle. Le muscle renferme

72 % d'eau, la graisse n'en contient que 20 à 25 %. Son entrée normale est d'environ 1,55l /jour et provient de la boisson (1,21), l'eau des aliments, et l'eau du métabolisme (0,351) produite par le catabolisme énergétique. Cette eau est évacuée du corps chaque jour dans l'urine (1 à 1,51), la sueur (0,5 à 0,71), l'air expiré (0,25 à 0,301) et les matières fécales, constituées par 70% d'eau.

L'eau va permettre l'acheminement de la chaleur vers l'extérieur (*i.e.*, du cœur vers l'enveloppe) ainsi que son évacuation au niveau de la peau.

Au cours d'un exercice musculaire, la température centrale augmente jusqu'à un niveau dépendant de l'intensité relative du travail. Cette augmentation de la température est bien contrôlée car la température centrale est maintenue dans une certaine limite permettant les fonctionnements métaboliques de l'organisme. L'ajustement 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. Si la sudation est excessive, et les liquides corporels non remplacés, le volume sanguin chute et la température corporelle peut atteindre un niveau fatal.

Au cours de l'effort physique pour la thermorégulation, le sujet puise de l'eau dans le plasma, ce qui entraîne une augmentation de la concentration plasmatique en protéines, donc entraîne une perte du volume plasmatique. Ce phénomène est à l'origine d'une viscosité sanguine plus importante, aboutissant à un transport de l'oxygène moins efficace, et d'une limitation de la performance (en plus du risque de coup de chaleur). En effet, une perte d'eau supérieure à 4 ou 5% de la masse corporelle nuit grandement à la déperdition de la chaleur et au fonctionnement cardio-vasculaire, réduisant la capacité de travail.

Ainsi, l'exercice, par temps chaud, augmente les contraintes thermiques. Il est donc recommandé de boire plus de boisson afin d'apporter de l'eau en quantité suffisante pour l'organisme. Dans le cas d'un exercice réalisé en climat tropical,

l'humidité relative diminue l'efficacité de la sudation comme mécanisme thermorégulateur. La quantité d'eau perdue par sudation au cours d'un exercice, et ce quelle que soit l'intensité, dépend donc également des conditions environnementales, et notamment de la température ambiante. L'efficacité de cette sudation est remise en cause en cas d'humidité importante.

#### **IV/ ÉTAT ACTUEL DE LA RECHERCHE SUR LE TRAIT DREPANOCYTAIRE ET SPORT**

Le trait drépanocytaire correspond à la forme hétérozygote de la drépanocytose. Les individus porteurs sont considérés comme des sujets asymptomatiques dans la plupart des spécialités médicales. En ce qui concerne leur aptitude physique, plusieurs études semblent indiquer une influence du statut génétique en fonction de la nature de l'activité. De plus, certains observateurs ont rapporté des accidents pouvant aboutir au décès chez les porteurs du trait drépanocytaire ayant accompli un exercice. D'autres auteurs [l'équipe de recherche de l'Université Lyon 1, et du Dr Connes de l'Université des Antilles et de la Guyane principalement] ont tenté d'en expliquer les mécanismes.

Ainsi, le comportement des sujets porteurs du trait drépanocytaire au cours de l'exercice est d'intérêt national au Sénégal. Une meilleure compréhension des spécificités physiologiques de ces sujets pourrait servir 1) à améliorer les performances des athlètes, et 2) à réduire le risque d'accidents cardiovasculaires.

## **V/ MÉTABOLISMES ÉNERGÉTIQUES À L'EFFORT DES PORTEURS DU TRAIT DRÉPANOCYTAIRE**

La resynthèse de l'ATP, préambule indispensable à la poursuite de l'exercice, s'effectue à partir de trois processus métaboliques dont la mise en jeu dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice : le métabolisme anaérobie alactique, le métabolisme anaérobie lactique et le métabolisme aérobie.

### **1. Métabolisme anaérobie alactique**

Hue et al. [7] suggèrent que la performance anaérobie alactique lors d'exercices explosifs et brefs (Jump-and-reach test) est accrue chez les porteurs du trait drépanocytaire. En accord avec ce résultat, une étude épidémiologique montre un pourcentage significativement plus élevé de champions porteurs du trait drépanocytaire dans les disciplines d'athlétisme de sauts et de lancers en comparaison avec la prévalence théorique de sujets porteurs du trait drépanocytaire dans la population générale de Côte d'Ivoire. Il serait donc possible d'après ces auteurs d'envisager chez les sujets porteurs du trait drépanocytaire, des adaptations physiologiques (enzymatiques, énergétiques et histologiques) en réponse aux troubles du système de transport de l'oxygène en relation avec l'HbS.

### **2. Métabolisme anaérobie lactique**

Au cours d'exercices brefs et d'intensité maximale réalisés lors d'un test Force-vitesse, les concentrations de lactate sanguin présentent des évolutions comparables entre les sujets sédentaires porteurs du trait drépanocytaire et les témoins à Hb normale. Les cinétiques ne présentent pas de différence significative. Aussi, l'absence de différence significative au niveau des paramètres anaérobies du test Force-vitesse indique que les deux groupes de sujets présentent une performance

anaérobie comparable. Cette observation de laboratoire est en accord avec les conclusions d'études faites sur le terrain chez des sportifs porteurs du trait drépanocytaire dans des épreuves de courses de vitesse et de résistance. Cette observation corrobore également les conclusions des études épidémiologiques réalisées au sein des élites sportives spécialisées dans les sports nécessitant une importante contribution de l'aptitude anaérobie. Toutefois une interrogation demeure dans la mesure où, au cours de ce type de test (test Force-vitesse), le métabolisme anaérobie impliqué est à la fois d'origine alactique et lactique. Mais d'autres études de mesure de la performance anaérobie des porteurs du trait drépanocytaire utilisant des protocoles différents du Force-vitesse (3 exercices maximaux de 2 minutes chacun, séparés de 10 minutes de récupération entre les exercices) montrent des performances anaérobies comparables à celles des sujets à Hb normale.

### **3. Le métabolisme aérobie**

Le métabolisme aérobie des porteurs du trait drépanocytaire est un point de controverse. Freund et al.[8] ont montré un débit maximal d'utilisation de l'O<sub>2</sub> par les tissus (VO<sub>2</sub>max) significativement plus bas chez les sujets porteurs du trait drépanocytaire en comparaison avec les sujets sains lors d'un exercice incrémental jusqu'à épuisement. À l'opposé, toujours durant un exercice incrémental, les comparaisons de VO<sub>2</sub>max et de la puissance maximale aérobie (PMA) n'ont pas montré de différences significatives entre les porteurs du trait drépanocytaire et les sujets sains. Dans le même sens, mais au cours de séries d'exercices à dominante aérobie (série de 4 exercices maximaux d'environ 2 minutes séparée par des périodes de 20 minutes de récupération active) les performances étaient similaires entre les porteurs du trait drépanocytaire et les sujets sains.

Cependant, malgré le fait que l'aptitude physique aérobie maximale semble

normale chez les porteurs du trait drépanocytaire, une limitation de la performance lors d'efforts prolongés et intenses en normoxie d'une part, ou en hypoxie d'autre part, a été rapportée. En effet, les porteurs du trait drépanocytaire remportent significativement moins de titres et de record nationaux que les non porteurs dans les courses supérieures à 800m. La présence d'un seul champion ivoirien porteur du trait drépanocytaire dans ces courses là, ni d'aucun recordman pendant une période s'étalant de 1956 à 1989, permet de penser que les sujets porteurs du trait drépanocytaire pourraient être limités dans la réalisation d'épreuves intenses de longue durée. L'étude de Le Gallais et al. [9] confirment cette observation épidémiologique puisque pour un effort intense et de longue durée (Sweet 45) les porteurs du trait drépanocytaire ont montré une ventilation globale et une fréquence cardiaque plus élevées que les témoins malgré une consommation d'O<sub>2</sub> plus faible. La consommation d'O<sub>2</sub> des athlètes porteurs du trait drépanocytaire serait plus faible en raison d'une diminution de leur système de transport de l'O<sub>2</sub>, vraisemblablement en rapport avec leur hémoglobinopathie. Enfin, en condition hypoxique (lors de la course du Mont Cameroun (4095m)), les temps de courses des porteurs du trait drépanocytaire durant la portion de la course comprise entre 3800 et 4095m étaient significativement plus longs en comparaison avec ceux des sujets sains.

Les différents résultats suggèrent donc que les porteurs du trait drépanocytaire pourraient être limités dans la réalisation d'efforts prolongés et intenses malgré le fait que leur aptitude physique aérobie maximale paraisse normale en condition de laboratoire (c'est-à-dire comparable à celle de sujets non porteurs). D'ailleurs une étude plus récente de Connes et al. [10], est la seule réalisée en condition de laboratoire montrant la différence de capacité aérobie entre porteurs du trait drépanocytaire et sujets possédant une hémoglobine normale. Les auteurs ont ainsi montré une composante lente de VO<sub>2</sub> plus élevé chez les porteurs du trait

drépanocytaire après un exercice de 60 minutes, réalisée sur un cycloergomètre à 60% de la  $VO_2$ max. Ceci signifie que des différences d'aptitude peuvent surtout apparaître lorsque la durée de l'effort augmente.

## **VI/ PORTEURS DU TRAIT DRÉPANOCYTAIRE ET TOLÉRANCE À L'EXERCICE**

### **1. *Porteurs du trait drépanocytaire, exercice, et altérations hémorhéologiques***

Connes et al. [10] ont fait une étude consistant à évaluer et à comparer la viscosité du sang et du plasma, l'hématocrite et la rigidité des globules rouges. L'étude consistait à un test d'effort supra-maximal. Au terme de cette étude, aucune différence n'a été signalée entre les deux groupes concernant la viscosité du sang et de la rigidité des globules rouges étaient plus élevée chez les porteurs du trait drépanocytaire pendant tout le temps que ces points furent vérifiés. Ainsi selon Connes et al. [10], la rigidité des globules rouges plus importante et de la viscosité du sang plus élevée au repos, et en réponse à un bref exercice supra maximal chez les porteurs du trait drépanocytaire, pourrait déboucher sur des troubles de la microcirculation et ainsi être un facteur de risque cardiovasculaire. Ces altérations hémorhéologiques pourraient également réduire l'efficacité du transport de l' $O_2$ , et expliquer au moins en partie les différences de performance enregistrées entre les deux populations (porteurs du trait drépanocytaire vs non porteurs) pour des efforts longs.

Cette étude vient confirmer celle de Montchanin et al. (2005) [11]. Les études de ces derniers, comparaient les paramètres hémorhéologiques entre un groupe d'athlètes, porteurs de trait drépanocytaire, avec ou sans l'alpha thalassémie et un

groupe témoin dans un exercice de test progressif et maximal sur une bicyclette ergométrique. Outre les résultats conformant un territoire favorable aux désordres de la microcirculation (augmentation de la rigidité des globules rouges pendant la récupération chez les porteurs du trait drépanocytaire), ils ont fait observer que ces modifications sont limitées par la présence d'alpha thalassémie.

Ces études associées à celles de Tripette et al. [1] mettent en évidence un risque cardiovasculaire, impliquant des mécanismes proches de ceux observés chez les patients drépanocytaires lors des crises vaso-occlusives. Les altérations hémorhéologiques observées dans toutes ces études pourraient être fortement dépendantes de l'état d'hydratation des sujets. Peu d'études aujourd'hui se sont pourtant intéressées aux effets d'une hydratation lors de la pratique physique chez les porteurs du trait drépanocytaire.

## **2. Porteurs du trait drépanocytaire, exercice, thermorégulation et effet d'une hydratation**

Seuls le Professeur Samb et ses collaborateurs [12] ont déjà mesurés des paramètres reflétant l'efficacité du processus de thermorégulation chez des porteurs du trait drépanocytaire. Notamment, suite à un effort sub-maximal d'une heure (75% de la FC max), réalisé sur une bicyclette ergométrique, les températures cutanées et rectales évoluent normalement. De plus, aucune différence n'avait été notée entre les groupes (porteurs du trait drépanocytaire vs sujets contrôles non-porteurs).

Bergeron et al. [13] ont ensuite réalisé une étude comprenant un test de marche dans deux conditions différentes (avec ingestion d'eau vs sans ingestion). Ils notèrent une progression constante du nombre de drépanocytes soit +3,5% et +5,5% respectivement chez les deux porteurs du trait drépanocytaire engagés dans l'étude, et en condition déshydraté. Lorsque les sujets pouvaient boire, le nombre

de drépanocytes est resté bas et constant. La principale limite de cette étude réside dans le fait que seulement deux porteurs du trait drépanocytaire participaient au protocole.

## **Chapitre II : MATÉRIELS ET MÉTHODES**

### **I/ POPULATION D'ÉTUDE**

#### **1. CARACTÉRISTIQUES**

Les études ont été réalisées sur une population de jeunes sportifs de race noire et de sexe masculin vivant au Sénégal. Ils peuvent être considérés ainsi comme parfaitement adaptés au climat tropical. Ils sont tous des étudiants à l'Institut National Supérieur de l'Éducation Populaire et du Sport de Dakar (INSEPS). L'étude a porté sur 24 sujets répartis en 2 groupes : le premier groupe est constitué de 14 sujets porteurs du trait drépanocytaire (PTD) et le second de 10 sujets témoins non porteurs du trait drépanocytaire.

Tous les sujets PTD ont un taux d'HBS compris entre 35 et 50 %. Leur âge est en moyenne de  $25 \pm 1,39$  ans, leur poids  $74 \pm 9,15$  kg et leur taille  $1183,7 \pm 5,80$  cm. Les sujets témoins c'est -à-dire ayant un profil hématologique normal (AA) ont été recrutés au sein de mêmes promotions que les sujets porteurs du trait drépanocytaire. Les étudiants de même niveau d'étude avaient le même volume horaire de pratique sportive. Leur âge est de  $25 \pm 1,93$  ans, leur poids  $72,28 \pm 5,87$  kg et leur taille  $180,57 \pm 6,84$  cm.

#### **2. INCLUSION**

Une fiche dite « fiche d'information » ainsi qu'une « fiche de consentement » ont été communiquées au moins 2 mois avant le début de l'étude. Chaque sujet précisait sur cette fiche s'il accepte de participer ou non à l'étude.

### 3. INSTRUMENTS UTILISÉS

Nos expériences ont été portées sur une épreuve d'effort au laboratoire utilisant :

- deux bicyclettes ergométriques de type MONARK, ergomédic 874 E, Toulouse,



- un appareil de mesurage de température qui comporte cinq canaux de sorties permettant ainsi de mesurer la température ambiante, la température rectale et la température cutanée,
- deux radiofréquence-mètres Polard et un tensiomètre à brassard et deux stéthoscopes pour mesurer la pression artérielle,
- une toise graduée en cm et un pèse-personne de type SECA,
- deux chronomètres Polard pour mesurer la durée des exercices musculaires,
- des bouteilles d'eau de type Fontaine.

## **II/ DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE (PROTOCOLE)**

Le protocole s'est déroulé de la manière suivante :

### **1. EXAMEN MÉDICAL**

Il a comporté un interrogatoire sur antécédents médicaux notamment en rapport avec la drépanocytose (céphalées, douleurs ostéo-articulaire, crises vaso-occlusives), ainsi qu'un examen clinique complet. Un bilan biologique comprenant la numérotation formule sanguine, le taux de réticulocytes et l'électrophorèse de l'Hb complétait l'examen.

### **2. ÉPREUVE D'EFFORT MAXIMALE**

Afin de déterminer la puissance aérobie des sujets et pour pouvoir fixer par la suite les intensités, un test d'effort triangulaire et maximal était effectué. La puissance maximale aérobie (PMA) était alors enregistrée. Le jour de cette épreuve d'autres paramètres, comme le poids et la taille des sujets, étaient enregistrés.

### **3. ÉPREUVES D'EFFORT SOUS-MAXIMALES**

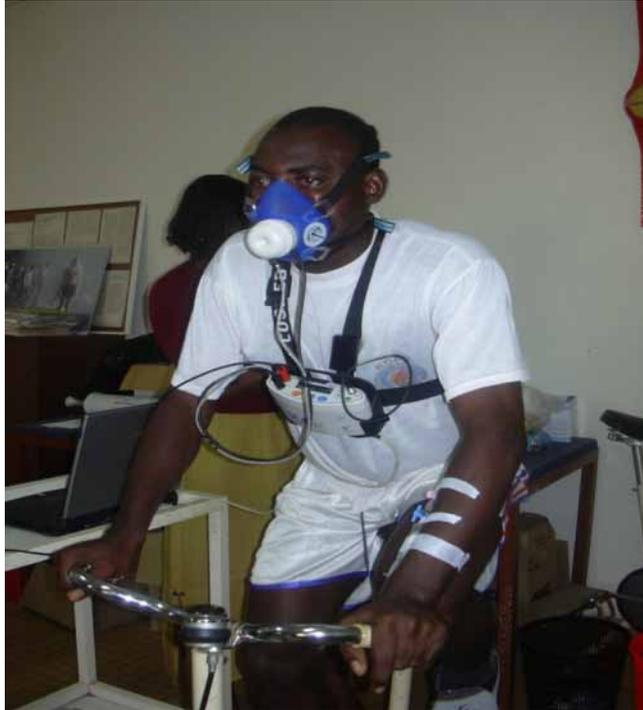
#### **3.1. Déroulement**

Dans la même journée, deux sujets drépanocytaires et deux sujets témoins effectuaient chacun une épreuve d'effort sous maximale. L'intensité, était fixée à 55% de la PMA précédemment mesuré. Chaque sujet effectuait une fois l'épreuve en condition déshydraté, et une fois en condition hydraté (hydratation *ad libitum*). Avant, pendant et après l'épreuve, les paramètres suivants étaient contrôlés :

- La fréquence de pédalage affichée (La fréquence de pédalage est en moyenne de 60 tours /min).

- La fréquence cardiaque, la température cutanée, la température rectale.

De plus, pour chaque sujet l'ordre de l'épreuve déshydraté et hydraté était déterminé au hasard et pouvait donc varier d'un participant à l'autre.



### 3.2. Précautions

Dans le cadre de l'expérimentation, le sujet ne doit pas effectuer d'effort physique important la veille et le jour du test.

La fréquence cardiaque, la pression artérielle, la température rectale, la température cutanée, le poids et la taille des sujets sont mesurés avant le test, ainsi que la température ambiante.

### III/ TRAITEMENT DES DONNÉES

Les données recueillies sont traitées au moyen du test t de Student pour groupes indépendants [Bhushan V. les méthodes en statistiques. Québec, les presses de l'université Laval, 1978]. Le seuil de significativité est fixé à  $P < 0,05$ .

Les moyennes et les écart-types ont été calculés pour tous les paramètres mesurés lors du test d'effort.

Pour étudier l'effet de l'hydratation sur la thermorégulation chez un sujet drépanocytaire au cours d'un effort de longue durée sous maximal, nous avons :

- Comparé les températures moyennes rectales et centrale de nos sujet porteurs du trait drépanocytaire avant l'effort aux températures moyennes rectales et centrales de ces mêmes sujets à la fin de l'effort (40<sup>ième</sup> min.) en situation hydratée et déshydratée pour voir si la différence est significative ou non.
- Comparé les températures moyennes rectales et centrale des sujets témoins (non porteurs du trait drépanocytaire) avant l'effort aux températures moyennes rectales et centrales de ces mêmes sujets à la fin de l'effort (40<sup>ième</sup> min.) en situation hydratée et déshydratée pour voir si la différence est statistiquement significative ou non.

Nous avons aussi comparé les paramètres moyens des sujets porteurs du trait drépanocytaire à ceux des sujets témoins.

Pour la réalisation de nos tests statistiques, l'hypothèse  $H_0$  était la suivante : « il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les moyennes comparées ».

Pour infirmer ou confirmer notre hypothèse, nous avons réalisé un test de t de student après avoir vérifié l'égalité des variances car la taille de l'échantillon est inférieure à 30.

Nous avons fixé notre probabilité d'erreur à 5% et le nombre de degré de liberté (d.d.l) est  $N - 1$ .  $N$  est le nombre de sujets de notre échantillon.

Décision par rapport à l'hypothèse  $H_0$  :

- Si la valeur absolue de  $t$  trouvé ( $t_t$ ) lors du test n'appartient pas à

l'intervalle  $[-t_l, +\infty[$ ,  $t_t < t_l$  donc notre hypothèse est acceptée. Il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les deux moyennes comparées.

- Si la valeur absolue de  $t_t$  appartient à l'intervalle  $[t_l, +\infty[$ ,  $t_t > t_l$ , donc notre hypothèse  $H_0$  est rejetée, et il existe une différence statistiquement significative entre les deux moyennes comparées.

## Chapitre III : RESULTATS

**TABLEAU I : Comparaison des valeurs moyennes de la T°R, de la T°C et de la FC des sujets porteurs du trait drépanocytaire (PTD) à celles des sujets témoins (HbAA) avant l'effort (t<sub>0</sub>)**

Variables	T°R (°C)		T°C (°C)		FC (bat/min.)	
	PTD T <sub>0</sub>	HbAA T <sub>0</sub>	PTD T <sub>0</sub>	HbAA T <sub>0</sub>	PTD T <sub>0</sub>	HbAA T <sub>0</sub>
Moyennes et écart type						
Moyennes et écart type	37,11±0,44	37,14±0,33	34,14±1,10	34,18±0,72	77,79±10,02	68,90±9,64
T <sub>1</sub> (23; 0,05)	2,068		2,068		2,068	
t <sub>t</sub>	-2,23		0,88		2,85	
Décisions	N.S		N.S		N.S	

Les résultats ont montré qu'il n'existe aucune différence significative de moyennes de températures et de fréquence cardiaque entre les sujets PTD et les sujets témoins avant tout effort, en situation déshydratée comme en situation hydratée.

**TABLEAU II :** Comparaison des valeurs moyennes de la température rectale ( $T^{\circ}R$ ), de la température cutanée ( $T^{\circ}C$ ) et de la fréquence cardiaque (FC) de nos sujets porteurs du trait drépanocytaire (PDT) avant ( $t_0$ ) et à la fin de l'effort en situation déshydratée.

variables	$T^{\circ}R$ ( $^{\circ}C$ )		$T^{\circ}C$ ( $^{\circ}C$ )		FC (bat/min)	
	$T_0$	$T_{40}$	$T_0$	$T_{40}$	$T_0$	$T_{40}$
<b>Moyennes et Ecart type</b>	37,11±0,44	38,40±0,34	34,14±1,10	33,87±1,14	77,79±10,02	176,79±14,21
$T_{1(13 ; 0,05)}$	2,144		2,144		2,144	
$T_t$	-17,35		-0,03		-8,07	
<b>Décision</b>	S		N.S		S	

**S : différence de moyennes significative**

**N.S : différence de moyennes non significative**

**$t_l$  : t lu**

**$t_t$  : t trouvé**

**Pourcentage d'erreurs  $\alpha = 0,05$**

**d.d.l : degré de liberté = N (nombre de sujets) – 1 = 14-1 = 13**

En situation hydratée, il existe une différence des moyennes statistiquement significative pour la température rectale et la fréquence cardiaque si on compare les sujets porteurs du trait drépanocytaire à eux-mêmes avant et à la fin de l'effort.

Pour température rectale la différence moyenne entre  $t_0$  et  $t_{40}$  n'est pas significative.

**TABLEAU III : Comparaison des valeurs moyennes de la T°R, de la T°C et de la FC de nos sujets porteurs du trait drépanocytaire avant (t<sub>0</sub>) et à la fin de l'effort en situation hydratée**

Variables	T°R (°C)		T°C (°C)		FC (bat/min)	
	T <sub>0</sub>	T <sub>40</sub>	T <sub>0</sub>	T <sub>40</sub>	T <sub>0</sub>	T <sub>40</sub>
<b>Moyennes et Ecart type</b>	37,30±0,36	37,81±2,1 6	34,20±1,10	34,15±1,3	81,21±10,81	178,57±9,85
<b>T<sub>1(13 ; 0,05)</sub></b>	2,144		2,144		2,144	
<b>t<sub>t</sub></b>	-1,44		-0,63		-8,44	
<b>Décision</b>	N.S		N.S		S	

**T<sub>0</sub> = temps zéro**

**T<sub>40</sub> = quarantième minute**

**H : hydratée**

**D : déshydratée**

L'exploitation du tableau montre que les différences de moyennes avant et à la fin de l'effort ne sont pas statistiquement significatives pour les températures (rectale et cutanée) chez les sujets porteurs du trait drépanocytaire PTD en situation hydratée. Cependant la fréquence cardiaque FC moyenne à la fin de l'effort est significative plus élevée que celle d'avant l'effort.

**TABLEAU IV : Comparaison des valeurs moyennes de la T°R, T°C, et de la FC des sujets porteurs du trait drépanocytaire à la fin de l'effort ( $t_{40}$ ) en situations déshydratée et hydratée à la fin de l'effort**

variables	T°R (°C)		T°C (°C)		FR (bat/min.)	
	D	H	D	H	D	H
<b>Moyennes et écart type</b>	38,40±0,34	37,81±2,16	33,87±1,14	34,15±1,30	176,79±14,21	178,57±9,85
<b>T<sub>1</sub>(13 ; 0,05)</b>	2,144		2,144		2,144	
<b>t<sub>t</sub></b>	0,52		-1,36		-0,59	
<b>Décisions</b>	N.S		N.S		N.S	

Aucune différence de moyennes statistiquement significative n'est notée pour les températures (rectale et cutanée) et la fréquence cardiaque si on compare la situation hydratée à la situation déshydratée à la fin de l'effort ( $t_{40}$ ) chez les sujets PTD.

**TABLEAU V : Comparaison des valeurs moyennes de la T°R, de la T°C et de la FC de nos sujets témoins avant l'effort ( $t_0$ ) et à la fin de l'effort en situation déshydratée.**

variables	T°R (°C)		T°C (°C)		FC (bat/min)	
	T <sub>0</sub>	T <sub>40</sub>	T <sub>0</sub>	T <sub>40</sub>	T <sub>0</sub>	T <sub>40</sub>
<b>Moyennes et écart type</b>	37,14±0,33	38,43±0,37	34,18±0,72	34,69±1,10	68,90±9,64	179,20±11,58
<b>T<sub>1</sub> (9; 005)</b>	2,262		2,262		2,262	
<b>t<sub>t</sub></b>	-1,96		-1,36		-4,83	
<b>Décisions</b>	N.S		N.S		S	

En situation déshydratée, les températures moyennes (rectale et cutanée) des sujets témoins à la fin de l'effort ne sont pas significativement différentes de celles d'avant l'effort. Pour la fréquence cardiaque, il existe une différence de moyenne statistiquement significative.

**TABLEAU VI : Comparaison des valeurs moyennes de la T°R, de la T°C et de la FC de nos sujets témoins avant (t<sub>0</sub>) et à la fin de l'effort (t<sub>40</sub>) en situation hydratée**

variables	T°R (°C)		T°C (°C)		FC (bat/min.)	
	T <sub>0</sub>	T <sub>40</sub>	T <sub>0</sub>	T <sub>40</sub>	T <sub>0</sub>	T <sub>40</sub>
<b>Moyennes et écart types</b>	37,26±0,16	38,56±0,46	34,04±1,20	34,24±0,77	69,60±10,90	174,20±16,42
<b>T<sub>1(9; 0,05)</sub></b>	2,262		2,262		2,262	
<b>t<sub>t</sub></b>	-1,92		-1,15		-4,82	
<b>Décision</b>	N.S		N.S		S	

En situation hydratée, les températures moyennes (rectale et cutanée) des sujets témoins n'ont pas significativement variées entre le début et la fin de l'effort. Par contre la fréquence cardiaque a significativement variée.

**TABLEAU VII : Comparaison des valeurs moyennes de la T°R, de la T°C et de la FC des sujets témoins à la fin de l'effort ( $t_{40}$ ) en situations déshydratée et hydratée à la fin de l'effort**

variations	T°R (°C)		T°C (°C)		FC (bat/min.)	
	T <sub>40</sub> D	T <sub>40</sub> H	T <sub>40</sub> D	T <sub>40</sub> H	T <sub>40</sub> D	T <sub>40</sub> H
<b>Moyennes et écart types</b>	38,43±0,37	38,56±0,46	34,69±1,10	34,24±0,77	179,20±11,58	174,20±16,42
<b>T<sub>1</sub> (9; 0,05)</b>	2,262		2,262		2,262	
<b>t<sub>t</sub></b>	-1,07		-0,71		0,81	
<b>Décisions</b>	N.S		N.S		N.S	

Le tableau montre qu'il n'existe aucune différence significative de moyennes des températures et de la fréquence cardiaque moyennes entre les sujets PTD et les sujets témoins à la fin de l'effort aussi bien en situation hydratée qu'en situation déshydratée.

**TABLEAU VIII : Comparaison des valeurs moyennes de la T°R, de la T°C et de la FC des PTD à celles des HbAA à la fin de l'effort (t<sub>40</sub>) en situation déshydratée (D)**

variables	T°R (°C)		T°C (°C)		FC (bat/min.)	
	PTD-D	HbAA-D	PTD-D	HbAA-D	PTD-D	HbAA-D
<b>Moyennes et écart types</b>	38,40±0,34	38,43±0,37	33,87±1,14	34,69±1,10	176,79±14,21	179,20±11,58
<b>T<sub>1</sub> (23 ; 0,05)</b>	2,068		2,068		2,068	
<b>t<sub>t</sub></b>	1,45		-2,23		1,92	
<b>Décisions</b>	N.S		S		N.S	

En situation déshydratée, à la fin de l'effort, la température rectale moyenne et la fréquence cardiaque moyenne des sujets PTD et des sujets témoins ne sont pas significativement différentes. Cependant la température cutanée moyenne HbAA est significativement plus élevée que celle des PTD.

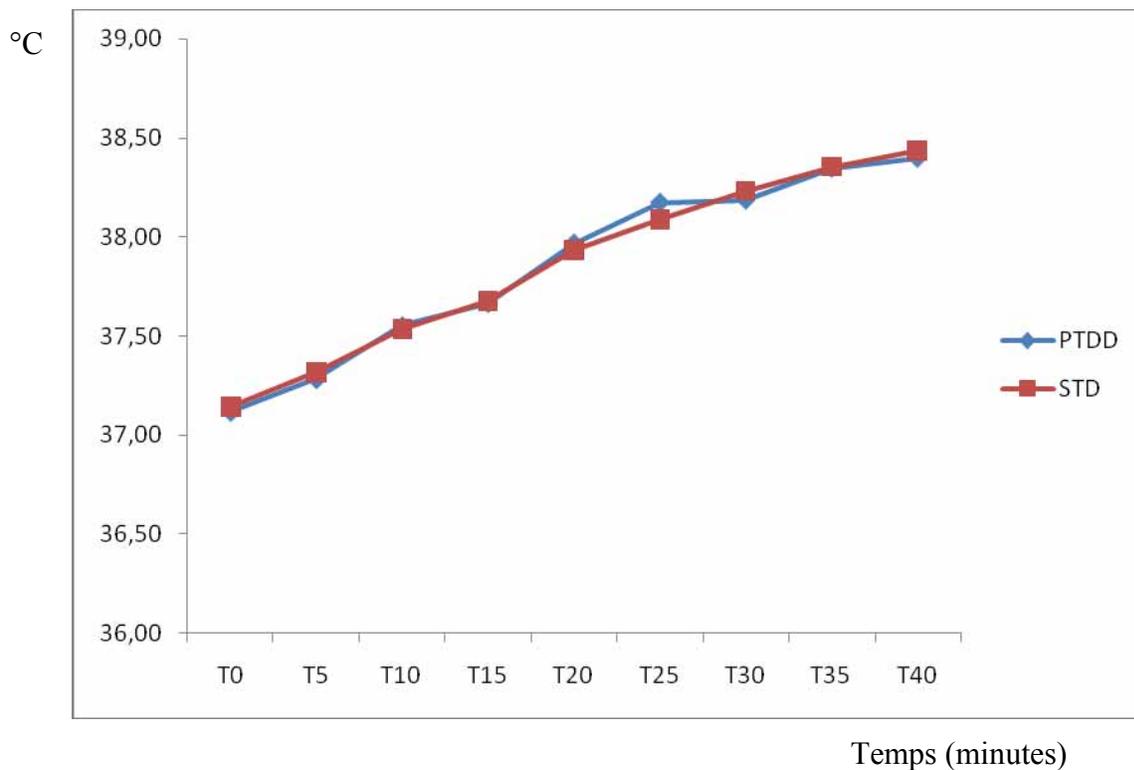
**TABLEAU IX : Comparaison des valeurs moyennes de la T°R, de la T°C et de la FC des sujets PTD à celles des HbAA à la fin de l'effort ( $t_{40}$ ) en situation hydratée**

variables	T°R (°C)		T°C (°C)		FC (bat/min)	
	PTDH	HbAAH	PTDH	HbAAH	PTDH	HbAAH
<b>Moyennes et écart types</b>	37,81±2,16	38,56±0,46	34,15±1,30	34,24±0,77	178,57±9,85	174,20±16,42
$t_1$ (23 ; 0,05)	2,068		2,068		2,068	
$t_t$	0,47		-0,24		2,21	
<b>Décisions</b>	N.S		N.S		S	

En situation hydratée, à la fin de l'effort, les températures (rectale et cutanée) moyennes des sujet PTD ne sont pas statistiquement différentes de celles des sujets témoins.

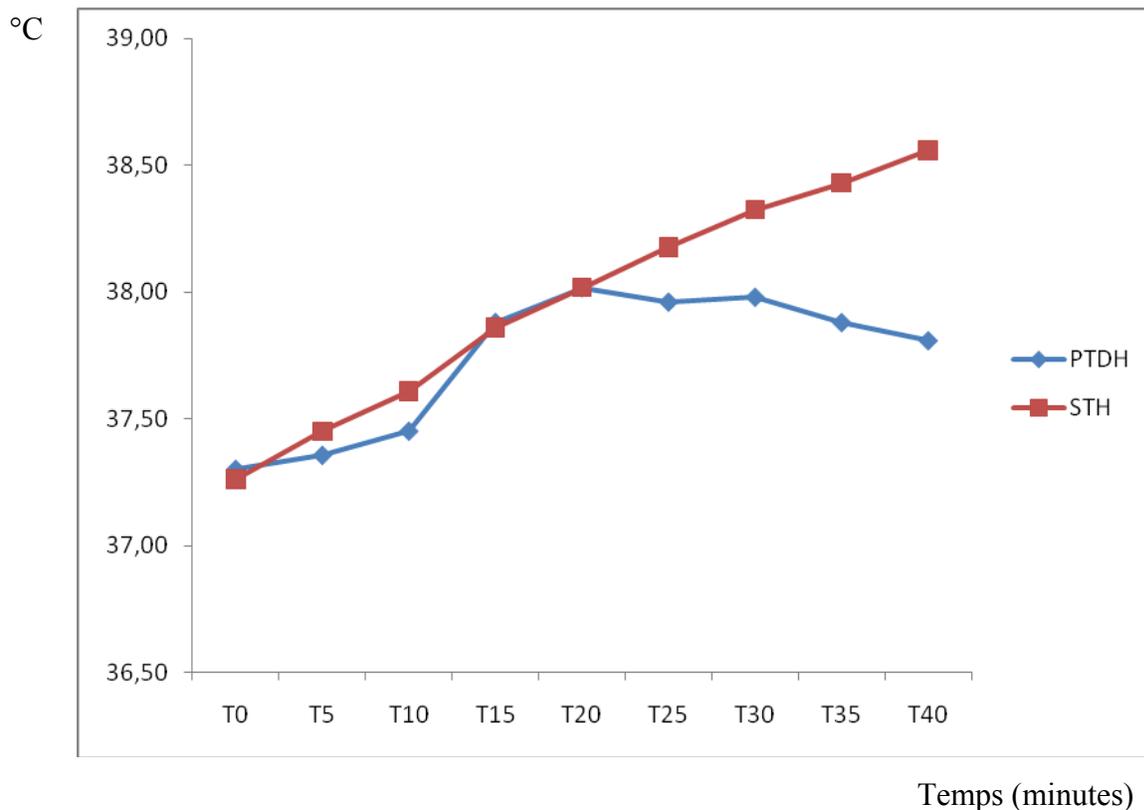
La fréquence cardiaque moyenne des HbAA est significativement plus basse que celle des sujets porteurs du trait drépanocytaire.

**Figure 5** : EVOLUTION DES TEMPERATURES RECTALES MOYENNES DES SUJETS PORTEURS DU TRAIT DREPANOCYTAIRE ET DES SUJETS TEMOINS EN SITUATION DESHYDRATEE



En situation déshydratée la température rectale chez nos deux groupes de sujets croit très lentement ; celle des sujets témoins étaient égale ou légèrement plus élevée que celles des sujets porteurs, excepté aux 20<sup>ième</sup> et 25<sup>ième</sup> minutes de l'exercice.

**Figure 6** : EVOLUTION DES TEMPERATURES RECTALES MOYENNES DES SUJETS PORTEURS DU TRAIT DREPANOCYTAIRE ET DES SUJETS TEMOINS EN SITUATION HYDRATEE



Excepté avant ( $t_0$ ), à la 15<sup>ème</sup> minute de l'effort, la température rectale des sujets témoins en situation hydratée est supérieure à celle des sujets porteurs du trait drépanocytaire.

## **CHAPITRE IV :**

### **Discussion**

L'absence de différences significatives, avant l'effort, des valeurs moyennes des températures rectale et cutanée et de la fréquence cardiaque des sujets porteurs du trait drépanocytaire à celles des sujets non porteur du trait (cf. Tableau I) prouve que nos deux groupes de comparaison sont égaux au départ de notre expérimentation. Ils sont dès lors comparables.

Ceci, du point de vue de la rigueur scientifique, est fondamentale, car on ne peut pas comparer valablement, au cours ou à la fin d'un processus d'évaluation, deux groupes inégaux au départ d'une expérience.

Par ailleurs, l'âge, le poids et la taille des deux groupes étaient les mêmes en moyennes, et que de surcroît, les sujets AS présentaient en moyenne une puissance Maximale Aérobie équivalente à celles des sujets du groupe contrôle (données acquises, mais non présentées).

Ceci confirme encore, s'il en était besoin, que nous avons disposé de deux groupes appariés (égaux) avant l'expérimentation.

A propos de la fréquence cardiaque chez nos deux groupes, ses augmentations moyennes à la fin de l'effort par rapport à ses valeurs d'avant l'effort sont significatives à toutes les situations (déshydratée et hydratée. Les grandeurs atteintes sont trop élevées par rapport à la nature de l'effort qui est ici d'intensité sous-maximale. En effet, d'une manière générale, la fréquence cardiaque de fin

d'effort correspondant à ce type d'exercice ne devrait pas dépasser la fourchette de 120-140 bats. /minute chez des sujets entraînés. D'ailleurs, le niveau élevé de ces fréquences cardiaques avant l'effort confirme cela.

Nous nous référons en effet, à l'étude de CISSE F. [14], ces fréquences cardiaques de repos sont proches de celles de sujets sédentaires, puisque « la plupart des auteurs ayant travaillé sur des grandeurs cardiovasculaires en climat tropical ont trouvé pour les sédentaires des fréquences cardiaques de l'ordre de 80 bat. /minute environ ».

En situation de déshydratation, chez nos sujets AS (cf. Tableau II), la température rectale a certes augmenté de manière significative, mais pas au point d'atteindre une valeur fatale pouvant conduire à un risque de coup de chaleur, comme en parle TRIPETTE J. et al [1]. Rappelons que dans cette même situation, la température rectale chez nos sujets témoins n'a pas connu de hausse significative.

Ceux-ci sont dès lors moins exposés à un éventuel dysfonctionnement du mécanisme de la thermorégulation.

En situation d'hydratation (cf. Tableau III), la température rectale n'a pas augmenté significativement chez nos sujets porteurs du trait drépanocytaire.

Ceci voudrait dire que le processus de la thermorégulation a, tant soit peu, fonctionné, puisqu'en comparant les moyennes de celles-ci dans les deux situations (cf. Tableau IV), leur différence n'est pas significative. Il en est de même pour nos sujets non-porteurs (cf. Tableau VI et VII).

Comme l'illustre la figure 5, l'évolution de la température rectale chez les sujets porteurs du trait drépanocytaire se fait de manière normale. Ces résultats confirment ceux de Samb A. et al. [12]. Toutefois, ces auteurs ont utilisé un

exercice plus intense (75% de la fréquence cardiaque maximale) et plus long (60 minutes).

L'effet thermorégulateur pour nos deux groupes qu'aurait une hydratation des sujets porteurs du trait drépanocytaire seront qu'à partir de la 20<sup>ème</sup> minute d'effort, la température rectale n'augmente plus (cf. Figure 6)- Elle connaît plutôt une légère baisse jusqu'à la fin de l'effort- , et qu'elle est inférieure mais pas de manière significative à celle enregistrée en situation de déshydratation (cf. Tableau IV).

L'absence de différences significatives entre les deux situations (déshydratation et hydratation) serait sans doute due à l'effectif quelque peu insuffisant de nos sujets d'expérience.

## **CONCLUSIONS ET SUGGESTIONS**

Au total, le principal résultat de cette étude est que l'hydratation ne semble pas influencer, de manière significative, le processus de thermorégulation chez les sujets porteurs du trait drépanocytaire. Dès lors, nous infirmons notre hypothèse de travail selon la quelle l'hydratation ad libitum proposée au cours d'un exercice sous-maximal améliore le processus de thermorégulation, notamment chez les sujets porteurs du trait drépanocytaire. Autrement dit, la stratégie de l'hydratation pour améliorer la thermorégulation n'aura donc pas apparemment de bénéfice sur la tolérance à l'exercice aérobie. Tenant compte de cela et du fait qu'il n'y ait pas de différence entre les sujets porteurs du trait drépanocytaire et les sujets à hémoglobine normale. C'est-à-dire qu'il n'y a pas d'aptitude physique moindre des premiers cités par rapport aux seconds nommés.

Nous suggérons que cette étude soit refaite en prenant plus de sujets (environ 30) pour faire apparaître des différences là où il pourrait en exister, parce que d'une part, la température est un paramètre pour lequel les variations sont infirmes, et ,d'autre part, dans un test statistique, plus le nombre de sujets est important, plus le test est discriminatif, et permet d'avoir des différences significatives là où il n'y en a pas avec 24 sujets repartis en deux groupes.

# BIBLIOGRAPHIE

# BIBLIOGRAPHIE

**1-Tripette J.**

Thèse présentée publiquement le 03 Décembre 2008 (campus de Fouillole Guadeloupe).

**2- Herrick J.**

Peculiar elongated and sickled-shaped red blood corpuscles in a case of severe anemia. *Arch Intern Med* 6: 517-521, 1910.

**3- Hahn EV and Gillespie EB.**

Sickle cell anemia. Report of a case greatly improved by splenectomy. Experimental study of sickle cell formation. *Arch Intern Med* 39: 233-254, 1927.

**4- Diggs L.W.**

The sickle cell trait in relation to the training and assignment of duties in the armed forces: III. Hyposthenuria, hematuria, sudden death, rhabdomyolysis, and acute tubular necrosis. *Aviat Space Environ Med* 55: 358-364, 1984.

**5- Nell JV.**

The inheritance of sickle cell anemia. *Science* 110: 64-66, 1949.

**6- Lehmann H.**

Distribution of the sickle cell gene. A new light on the Origin of the east Africans. *Eugenics Review* 46: 101-121, 1954.

**7- Hue O, Connes P, Tripette J, and Hardy-Dessources MD.**

Blood rheology

Abnormalities and vascular cell adhesion mechanisms in sickle cell trait carriers during exercise. *Clin Hemorheol Microcirc* 39: 179-184, 2008.

**8- Freund H, Lonsdorfer J, Oyono-Enguelle S, Lonsdorfer A, Dah C, and Bogui P.**

Lactate exchange and removal abilities in sickle cell trait carriers during and after incremental exercise. *Int J Sports Med* 16: 428-434, 1995.

**9- Le Gallais D, Prefaut C, Dulat C, Macabies J, and Lonsdorfer J.**

Sickle cell trait in Ivory Coast athletic champions, 1956-1989. *Int J Sports Med* 12: 509-510, 1991.

**10- Connes P, Tripette J, Chalabi T, Beltan E, Etienne-Julan M, Chout R, Hue O, and Hardy-Dessources MD.**

Effects of strenuous exercise on blood coagulation activity in sickle cell trait carriers. *Clin Hemorheol Microcirc* 38: 13-21, 2008.

**11- Montchanin G, Serpero LD, Connes P, Tripette J, Wouassi D, Bezin L, Francina A, Ngongang J, de la Pena M, Massarelli R, Gozal D, Thiriet P, and Martin C.**

Effects of progressive and maximal exercise on plasma levels of adhesion molecules in athletes with sickle cell trait with or without alpha-thalassemia. *J Appl Physiol* 102: 169-173, 2007.

**12- Samb A, Kane MO, Ba A, Gadji M, Seck D, Badji L, Sarr FB, Sarr M, Dieng SA, Diakhate EM, Gueye L, Diakhate L, Cisse F, and Martineaud JP.**

[Physical performance and thermoregulatory study of subjects with sickle cell trait during a submaximal exercise]. *Dakar Med* 50: 46-51, 2005.

**13- Bergeron M.F., Cannon J.G., Hall E.L. et Kutlar A.**

Erythrocyte sickling during exercise and thermal stress. *Clin J Sport Med* 14: 354-356, 2004.

**14- Cissé F.**

Contribution à l'étude de l'adaptation cardiovasculaire et de l'entraînement en climat chaud. Mémoire pour l'obtention du diplôme d'études et de recherches en biologie humaine. Université de Paris, U.E.R Biomédicale des Saint-Père, Paris, 1984.

# Annexes

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA TEMPERATURE CUTANEE DES SUJETS TEMOINS EN  
CONDITION HYDRATEE**

Sujets	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	T35	T40
1	33,48	33,06	33,83	33,77	33,84	33,9	32,91	33,92	33,93
2	34,21	35,5	35,28	34,83	34,38	33,46	33,68	33,3	33,52
3	34,73	34,82	34,65	33,95	33,52	33,49	33,53	33,66	33,91
4	31,9	32,62	32,13	33,85	34,26	34,1	33,89	33,89	33,9
5	35,61	35,03	35,14	35,11	35,16	35,21	35,2	35,14	35,16
6	32,88	33,7	33,53	33,63	33,37	35,06	32,92	32,83	32,88
7	34,02	34,76	34,98	35,43	35,45	35,27	35,2	35,15	35,12
8	35,75	35,21	35,68	35,7	35,58	35,53	35,4	35,41	35,27
9	34,55	34,45	34,52	33,89	34,06	34,46	34,5	34,26	34,35
10	33,33	33,83	34,32	34,26	34,3	34,44	34,22	34,12	34,31
moyennes	34,046	34,31	34,41	34,44	34,39	34,49	34,15	34,17	34,24
écart types	1,20	0,95	1,03	0,76	0,77	0,75	0,92	0,84	0,77

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA TEMPERATURE CUTANEE DES SUJETS TEMOINS EN  
CONDITION DESHYDRATEE**

Sujets	33,9	34	34	34,16	33,87	33,55	33,55	33,49	33,48
2	32,5	33,28	33,25	33,48	33,51	33,75	33,92	33,65	34,77
3	34,28	34,45	34,46	34,76	34,32	33,98	33,95	33,92	33,96
4	34,28	35,91	35,78	35,78	35,79	35,77	35,81	35,62	35,8
5	34,05	36,06	36,07	35,95	35,79	35,71	35,6	35,6	35,75
6	34,3	34,41	34,13	33,13	33,58	33,12	33,01	32,4	32,84
7	34	34,43	34,36	34,11	33,88	33,84	33,88	33,85	33,81
8	35,23	35,52	35,9	35,87	35,76	35,58	35,56	35,53	35,46
9	34,88	35,37	35,55	35,56	35,65	35,84	36,01	35,73	35,9
10	34,42	34,67	34,76	34,77	34,7	33,5	34,97	35,09	35,14
moyennes	34,18	34,81	34,83	34,76	34,69	34,46	34,63	34,49	34,69
Ecart types	0,72	0,88	0,95	1,02	0,98	1,11	1,08	1,17	1,10

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA TEMPERATURE RECTALE DES SUJETS TEMOINS EN  
CONDITION DESHYDRATEE**

Sujets	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	T35	T40
1	36,76	36,9	37,17	37,54	37,78	37,93	38,04	38,16	38,21
2	37,68	38,12	38,25	38,46	38,57	38,64	38,46	38,37	38,37
3	37,33	37,34	37,54	37,72	37,83	37,91	37,99	38,05	38,13
4	37,41	37,47	37,62	37,79	37,98	38,19	38,39	38,61	38,7
5	37,05	37,29	37,5 9	37,77	38,06	38,32	38,55	38,59	38,52
6	37,06	37,27	37,55	37,12	37,84	37,99	38,12	38,26	38,33
7	36,83	36,93	37,26	37,41	37,62	37,78	37,81	37,99	38,04
8	37,24	37,21	37,33	37,47	37,66	37,83	38	38,17	38,28
9	37,4	37,76	37,99	38,17	38,45	38,49	38,93	39,13	39,33
10	36,64	36,87	37,04	37,28	37,52	37,76	38	38,2	38,43
moyenne	37,14	37,32	37,53	37,67	37,93	38,08	38,23	38,35	38,43
Ecart types	0,33	0,39	0,37	0,41	0,35	0,31	0,34	0,34	0,37

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA TEMPERATURE RECTALE DES SUJETS TEMOINS HYDRATEE**

Sujets	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	T35	T40
1	37,35	37,53	37,8	38,01	38,13	38,31	38,48	38,51	38,81
2	36,94	37,15	37,49	37,86	38,15	38,18	38,54	38,74	38,89
3	37,27	37,34	37,59	37,8	37,98	38,07	38,18	38,33	38,45
4	37,21	37,32	37,11	37,83	37,96	38	38,01	38,03	38,03
5	37,26	37,46	37,89	37,99	38,25	38,57	38,83	39,06	39,28
6	37,48	37,59	37,76	37,87	37,97	38,06	38,18	38,29	38,38
7	37,13	37,26	37,75	37,79	37,87	37,94	38,07	38,08	38,04
8	37,38	37,45	37,53	37,83	38	38,45	38,56	38,69	38,91
9	37,32	37,94	37,56	37,74	37,84	38,01	38,07	38,14	38,24
10	37,11	37,28	37,6	37,77	33,84	37,87	37,88	37,89	37,9
moyennes	37,26	37,45	37,61	37,86	38,02	38,18	38,32	38,43	38,56
écart types	0,16	0,22	0,22	0,09	1,33	0,23	0,30	0,37	0,46

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA TEMPERATURE RECTALE DES SUJETS PORTEURS DU TRAIT DREPANOCYTAIRE EN CONDITION DESHYDRATEE**

Sujets	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	T35	T40
1	37,52	37,61	37,96	38,15	38,27	38,34	38,43	38,56	38,54
2	36,49	36,29	36,41	36,58	36,85	37,82	37,44	37,57	37,71
3	37,18	37,35	37,66	37,98	38,23	38,37	38,44	38,51	38,54
4	37,21	37,48	37,82	38,14	38,29	38,42	38,43	38,37	38,48
5	37,37	37,48	37,76	37,97	38,08	38,17	38,22	38,33	38,45
6	37,35	37,14	37,24	37,49	37,78	37,97	38,13	38,28	38,43
7	37,7	37,74	37,89	38,11	38,12	38,37	38,42	38,57	38,71
8	36,2	36,43	36,4	36,48	37,21	37,44	37,62	37,7	37,78
9	37,09	37,23	37,49	37,63	37,73	37,92	38,02	38,15	38,2
10	37,21	37,34	37,78	37,49	38,08	38,12	38,18	38,24	38,3
11	36,44	37,12	37,41	37,83	38,21	38,45	38,14	38,43	38,16
12	37,22	37,31	37,91	37,13	38,11	38,22	38,12	38,82	38,83
13	37,1	37,85	38,15	38,28	38,37	38,48	38,57	38,72	38,74
14	37,52	37,54	37,81	38,03	38,21	38,33	38,43	38,6	38,68
moyennes	37,11	37,28	37,55	37,66	37,97	38,17	38,19	38,35	38,40
écart types	0,44	0,44	0,54	0,58	0,44	0,30	0,32	0,35	0,34

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA FREQUENCE CARDIAQUE DES SUJETS TEMOINS EN  
CONDITION HYDRATEE**

Sujets	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	T35	T40
1	88	175	170	188	194	191	190	192	205
2	80	149	159	158	161	158	159	160	164
3	64	142	159	171	173	175	184	186	188
4	66	142	155	161	162	162	155	149	144
5	72	146	168	173	178	179	186	189	180
6	58	158	163	166	166	172	171	180	175
7	64	159	163	162	160	162	165	168	179
8	70	164	173	164	165	168	173	164	178
9	81	166	125	179	154	180	179+	180	167
10	53	138	146	146	156	179	155	160	162
oyennes	69,60	153,9 0	158,1 0	166,8 0	166,9 0	172,6 0	170,8 9	172,8 0	174,2 0
cart types	10,90	12,29	14,00	11,69	11,98	10,22	13,47	14,54	16,42

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA FREQUENCE CARDIAQUE DES SUJETS PORTEURS DU TRAIT DREPANOCYTAIRE EN CONDITION HYDRATEE**

Sujets	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	T35	T40
1	80	175	174	171	161	165	169	171	166
2	66	172	182	186	186	187	184	185	194
3	80	135	160	178	173	175	152	160	179
4	82	116	174	167	179	176	176	180	179
5	86	160	176	171	173	175	185	176	174
6	87	151	158	163	167	172	167	173	183
7	71	154	168	172	171	171	174	178	180
8	80	163	171	177	176	177	176	181	173
9	67	138	148	136	149	158	156	157	161
10	80	177	181	177	177	175	175	171	171
11	75	170	176	179	182	183	185	181	176
12	81	167	179	176	179	184	184	187	182
13	94	165	174	176	190	196	193	192	198
14	108	183	195	198	198	193	190	190	184
moyennes	81,21	159,00	172,57	173,36	175,79	177,64	176,14	177,29	178,57
écart types	10,81	18,64	11,54	13,64	12,13	10,29	12,04	10,29	9,85

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA FREQUENCE CARDIAQUE DES SUJETS PORTEURS DU TRAIT  
DREPANOCYTAIRE EN CONDITION DESHYDRATEE**

	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	T35	T40
1	80	177	185	167	159	172	157	174	171
2	73	175	188	189	177	182	187	188	186
3	73	167	178	157	171	158	153	167	167
4	68	180	170	177	181	182	180	181	182
5	92	173	178	172	171	169	171	160	142
6	93	144	158	173	167	173	174	183	185
7	71	142	160	169	170	171	176	178	186
8	66	147	163	163	165	170	158	163	162
9	78	164	178	173	173	173	168	172	174
10	64	162	180	181	184	179	183	186	192
11	75	176	176	179	171	178	178	176	169
12	80	150	162	170	172	166	167	174	174
13	96	153	171	179	185	184	188	182	192
14	80	167	184	185	193	190	190	195	193
moyennes	77,79	162,64	173,64	173,86	174,21	174,79	173,57	177,07	176,79
écart types	10,02	13,18	9,79	8,59	8,95	8,29	11,88	9,74	14,21

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA TEMPERATURE CUTANEE DES SUJETS PORTEURS DU TRAIT  
DREPANOCYTAIRE EN CONDITION HYDRATEE**

Sujets	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	T35	T40
1	34,16	34,51	37,93	34,29	34,06	32,16	32,71	32,53	32,37
2	33,11	34,07	37,61	35,07	35,19	35,2	35,28	35,48	35,32
3	34,27	34,89	34,59	34,62	34,55	34,49	34,35	34,2	33,93
4	35,81	35,05	35,93	36,09	36,04	35,85	35,83	33,88	35,9
5	35,56	35,25	35,06	34,66	34,29	33,8	33,63	33,5	33,29
6	35,48	35,42	36,21	36,24	36,19	36,06	36,1	36,06	36
7	34,12	34,59	34,41	34,08	34,02	34,09	33,92	33,85	33,91
8	35,22	35,72	36,25	36,74	36,72	36,58	36,48	36,36	36,25
9	31,69	32,59	33,17	32,56	32,62	32,87	32,8	32,8	32,72
10	33,98	34,39	33,83	33,66	33,68	33,68	33,45	33,04	32,59
11	33,5	34,29	34,94	34,98	34,88	34,9	34,83	34,75	34,8
12	33,52	34,17	33,45	33,83	33,88	33,54	33,43	33,5	33,42
13	34,01	33,66	33,6	33,5	33,46	33,26	33,19	33,64	33,73
14	34,33	35,08	35,14	34,92	34,67	34,26	34,11	33,68	33,8
moyenne	34,20	34,55	35,15	34,66	34,59	34,34	34,29	34,09	34,15
Ecart type	1,10	0,80	1,48	1,15	1,14	1,27	1,23	1,17	1,30

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA TEMPÉRATURE CUTANÉE DES SUJETS PORTEURS DU TRAIT  
DREPANOCYTAIRE EN CONDITION DESHYDRATÉE**

Sujets	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	T35	T40
1	34,7	34,84	34,75	34,61	34,55	34,17	33,72	33,37	33,35
2	34,64	34,98	34,65	34,56	34,73	34,54	33,24	31,69	32,24
3	35,3	35,14	34,83	34,29	34,2	33,86	33,62	33,52	33,38
4	34,76	34,97	34,7	34,71	34,69	34,6	34,5	34,41	34,37
5	34,22	34,34	34,02	33,4	32,9	32,58	32,52	32,53	32,5
6	34,7	33,45	33,74	32,87	32,5	32,3	32,23	31,4	30,85
7	35,8	36,09	36,06	36,14	36,16	36,05	35,95	35,68	35,62
8	34,14	34,26	34,84	34,09	34,44	34,73	34,22	33,96	33,78
9	33	33,38	33,24	33,47	33,54	33,35	33,84	33,9	33,92
10	33,33	35,68	35,58	35,54	35,56	35,22	35,13	35,2	35,12
11	34,35	35,32	35,44	35,41	35,44	35,31	35,24	35,11	35,38
12	33,26	33,76	33,32	33,13	32,77	32,77	32,46	32,71	32,86
13	31,41	34,24	34,25	34,15	33,82	33,31	32,81	32,58	32,54
14	34,33	35,12	35,8	35,82	35,91	35,96	35,21	35,11	35,21
moyennes	34,14	34,68	34,66	34,44	34,37	34,20	33,91	33,66	33,65
écart types	1,10	0,81	0,88	1,02	1,17	1,22	1,18	1,35	1,39

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA TEMPERATURE RECTALE DES SUJETS PORTEURS DU TRAIT  
DREPANOCYTAIRE EN CONDITION HYDRATEE**

1	37,31	37,59	37,93	38,16	38,17	38,2	38,2	38,26	38,29
2	37,04	37,24	37,7	37,72	37,83	37,99	38,14	38,3	38,49
3	37,28	37,27	34,52	38,01	38,14	38,19	38,23	38,3	38,37
4	37,46	37,56	37,92	38,19	38,32	38,43	38,5	38,58	38,64
5	37,73	37,71	37,9	38	38,1	36,4	37,43	36,18	36,1
6	37,3	37,36	37,52	37,75	37,96	38,11	38,26	38,36	38,45
7	37,23	37,26	37,45	37,66	37,88	38,04	38,17	38,27	38,36
8	36,59	36,6	36,68	36,77	36,72	35,71	33,33	32,35	30,7
9	37,28	37,35	37,68	37,86	37,94	38,05	38,13	38,22	38,26
10	37,7	37,83	38,11	38,27	38,36	38,56	38,66	38,69	38,69
11	37,11	37,17	37,3	37,5	37,7	38,04	38,2	38,56	38,8
12	36,76	36,82	37,28	37,73	38,12	38,49	38,66	38,83	38,79
13	37,8	37,48	38,28	38,41	38,54	38,77	38,84	38,82	38,83
14	37,64	37,76	38,06	38,3	38,46	38,47	38,97	38,6	38,55
moyennes	37,30	37,36	37,45	37,88	38,02	37,96	37,98	37,88	37,81
écart types	0,36	0,35	0,94	0,42	0,45	0,85	1,39	1,72	2,16

**VALEURS INDIVIDUELLES DE LA FREQUENCE CARDIAQUE DES SUJETS TEMOINS EN  
CONDITION DESHYDRATEE**

Sujets	T0	T5	T10	T15	T20	T25	T30	T35	T40
1	68	165	184	192	191	186	194	194	196
2	64	143	161	165	165	167	166	165	171
3	78	172	178	180	189	193	193	194	199
4	60	155	169	173	173	172	172	166	173
5	88	161	180	177	186	188	185	184	173
6	60	168	173	170	173	177	172	179	182
7	64	141	152	146	160	164	167	169	170
8	63	162	180	182	187	183	188	187	185
9	64	166	174	158	177	175	175	169	180
10	80	164	174	167	173	176	177	175	163
moyennes	68,90	159,7 0	172,5 0	171,0 0	177,4 0	178,1 0	178,9 0	178,2 0	179,2 0
écart types	9,64	10,35	9,69	13,04	10,54	9,31	10,38	11,12	11,58