

P47- Effet d'une exposition aigue en altitude sur la cinétique de l'hypoxémie induite par l'exercice des athlètes entraînés en endurance

*Durand Fabienne<sup>1</sup> (Pr), Estribeau Pascale<sup>1</sup> (Ph.D)*

<sup>1</sup>, EA Performance Santé Altitude, Université de Perpignan Via Domitia  
[fdurand@univ-perp.fr](mailto:fdurand@univ-perp.fr)

Afin d'étudier l'effet d'une exposition aigue en altitude sur l'hypoxémie induite par l'exercice (HIE), 9 triathlètes présentant une HIE ont réalisé deux épreuves maximales : une en plaine, l'autre en altitude à 1850 m. L'amplitude de la HIE était majorée en altitude ( $6 \pm 0.8\%$  vs  $12 \pm 1\%$ ,  $p < 0.001$ ) et associée à une baisse significative de la VO<sub>2</sub>max (7.3%) et de la VMA (6%). Entre le repos et 50% VO<sub>2</sub>max, aucune différence significative de SpO<sub>2</sub> n'a été rapportée entre les deux conditions. A partir de 70% VO<sub>2</sub> max, la chute de SpO<sub>2</sub> en altitude était significativement plus élevée jusqu'à l'exercice maximal (92.2 vs 84.5 %,  $p < 0.001$ ). Les athlètes entraînés en endurance présentant une HIE et évoluant en altitude se trouvent donc physiologiquement en difficulté du fait de la chute accrue de la SpO<sub>2</sub> à l'exercice et ce d'autant plus que les intensités sont proches du maximal.

**Keywords :** altitude, hypoxémie d'exercice, athlètes, désaturation

## INTRODUCTION

L'hypoxémie Induite par l'Exercice (HIE) touche environ 40% des athlètes entraînés en endurance (Dempsey et al., 1984). Pour des niveaux sous-maximaux d'exercice, une hypoventilation alvéolaire semble être à l'origine de l'hypoxémie, tandis que dès 75% VO<sub>2</sub>max et pour des niveaux proches du maximum, un trouble de la diffusion consécutif à un étirement-rupture des capillaires pulmonaires a été suggéré (Durand et al., 2000). Parmi les athlètes, il y a des adeptes d'épreuves d'endurance en moyenne altitude (trail, raid ...) pour lesquels une acclimatation à l'altitude est matériellement impossible, faute de temps et/ou de moyens. Or, l'exposition aigue à l'altitude a des conséquences physiologiques qui pourraient majorer la HIE présente au niveau de la mer et atteindre la performance des athlètes. En effet, une étude récente de Chapman et al. (2011) indique que la performance en altitude est intimement liée au niveau de la saturation artérielle en O<sub>2</sub> mesurée en normoxie, c'est-à-dire à l'amplitude de la HIE.

Le but de cette étude était donc de vérifier l'impact d'une moyenne altitude sur le développement de la HIE et la performance d'athlètes entraînés en endurance.

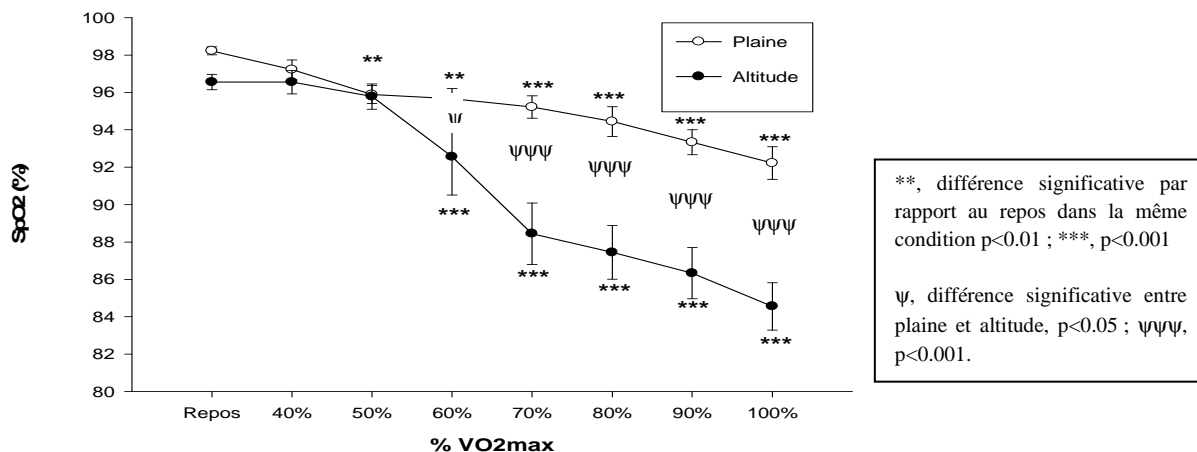
## METHODOLOGIE

9 triathlètes ( $41 \pm 2$  ans) s'entraînant en moyenne  $8.45 \pm 0.6$  heures depuis  $6.7 \pm 1.7$  ans ont participé à l'étude. Tous développaient une HIE en plaine. Les athlètes ont réalisé deux épreuves d'effort maximales de terrain (Léger-Boucher sur piste) avec mesures des échanges gazeux, de la fréquence cardiaque et de la saturation (SpO<sub>2</sub>) : une en plaine et l'autre à 1850 mètres (piste du site de Font-Romeu), de façon randomisée, par blocs de 4 et 5.

## RESULTATS

Aucune différence de SpO<sub>2</sub> n'a été mesurée au repos entre les deux conditions. En revanche, la SpO<sub>2</sub> mesurée à l'exercice maximal était différente entre la plaine et l'altitude (respectivement  $92 \pm 0.9$  vs  $84 \pm 1\%$ ,  $p < 0.001$ ) majorant significativement l'amplitude de la HIE de  $12 \pm 1\%$  ( $p < 0.001$ ). La Figure 1 rapporte une chute accrue de la SpO<sub>2</sub> en altitude à partir de 60% VO<sub>2</sub>max qui perdure jusqu'à VO<sub>2</sub>max. En altitude, la VO<sub>2</sub> max était significativement plus basse qu'en plaine ( $66.3 \pm 2$  vs  $57.2 \pm 2$  ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>,  $p < 0.001$ ), ainsi que la VMA ( $16.4 \pm 0.5$  vs  $15.4 \pm 0.6$  km.h<sup>-1</sup>,  $p < 0.01$ ) et la Fc max ( $184 \pm 1$  vs  $180 \pm 2$  bpm,  $p < 0.05$ ). Aucune différence significative n'a été observée sur les valeurs de ventilation maximale.

Figure 1 : Evolution de la SpO2 lors d'un exercice maximal réalisé en plaine et en altitude chez des athlètes entraînés en endurance.



## DISCUSSION

Nos résultats rapportent une majoration de la HIE en altitude réelle et l'aspect le plus intéressant concerne la cinétique de SpO2. Pour des niveaux allant jusqu'à 50% VO2max, l'absence de différence entre les deux conditions pourrait être liée à l'hyperventilation consécutive à l'exposition en hypoxie aigue. Elle pourrait en effet compenser l'hypoventilation alvéolaire relative expliquant la première phase de la HIE. Au-delà et jusque vers 75% VO2max, l'hyperventilation ne suffirait plus à compenser la chute de SpO2. Pour des niveaux supérieurs, le trouble de la diffusion suggéré pourrait être accru. Il a été montré que plus des athlètes non HIE étaient entraînés et plus la diffusion en altitude était limitée. Ce phénomène pourrait être majoré chez les athlètes HIE pour plusieurs raisons liées aux adaptations à l'hypoxie aigue (mais non mesurées ici): hémococoncentration, possible hypertension artérielle pulmonaire, augmentation du débit cardiaque, le tout pouvant majorer le phénomène d'étirement-rupture des capillaires pulmonaires amenant à un œdème interstitiel pulmonaire (West et al., 1991). Aussi, il faut envisager la possibilité d'un shift de la courbe de Barcroft, lié aux lactatémies élevées en hypoxie aigue, qui placerait alors les individus HIE plus proches de la zone de rupture de pente, d'où la plus grande chute de SpO2 en altitude. Il n'a pas été possible d'identifier la part de responsabilité de la HIE seule dans la chute de VO2max et VMA mesurée en altitude.

## CONCLUSION

Cette étude descriptive s'inscrit dans la pratique sportive moderne qui voit se développer des épreuves d'endurance en moyenne montagne. Si elle n'a pu mettre en évidence les mécanismes impliqués dans la majoration de la HIE, elle permet de constater que les athlètes endurants développant une HIE en plaine sont en situation physiologique délicate quand l'intensité d'exercice dépasse les 60% VO2max en altitude.

## BIBLIOGRAPHIE

- Chapman RF, Stager JM, Tanner DA, Stray-Gundersen J, Levine BD.(2011). Impairment of 3,000m Run Time at Altitude Is Influenced By Arterial Oxyhemoglobin Saturation. *Med Sci Sports Exerc* Feb 8.
- Dempsey JA, Hanson PG, Henderson KS.(1984). Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *J Physiol.* 355:161-75.
- Durand F, Mucci P, Préfaut C.(2000). Evidence for an inadequate hyperventilation inducing arterial hypoxemia at submaximal exercise in all highly trained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 32 :926-32.
- West JB, Tsukimoto K, Mathieu Costello O, Prediletto R. (1991). Stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol.* 70: 1732-1742.