

ACTIVITE PHYSIQUE ET ALTITUDE

Le 24 Novembre 1998

{Licence STAPS 98-99. C1-M2. Cours de François COTTIN}

{Monod et Flandrois in Physiologie du Sport}

| | |
|---|----------|
| RAPPEL | 3 |
| 1. CONCENTRATION ET PRESSION PARTIELLE DES GAZ RESPIRES | 3 |
| <u>1.1. Air ambiant</u> | <u>3</u> |
| <u>1.2. Air trachéal</u> | <u>3</u> |
| <u>1.3. Air alvéolaire</u> | <u>4</u> |
| <u>1.3. Echanges gazeux dans les poumons et les tissus</u> | <u>4</u> |
| 1.2.1. Echanges gazeux dans les poumons..... | 4 |
| 1.2.1. Echanges gazeux dans les tissus..... | 5 |
| 2. PRESSION PARTIELLE ET ALTITUDE | 5 |
| 3. CARACTERISTIQUES PHYSIQUES PROPRES A L'ALTITUDE | 7 |
| <u>3.1. Diminution de la pression barométrique (P_B)</u> | <u>7</u> |
| <u>3.2. Diminution de la température ambiante</u> | <u>7</u> |
| <u>3.3. Rayonnement aux UV</u> | <u>7</u> |
| <u>3.4. Densité de l'air</u> | <u>8</u> |
| <u>3.5. Humidité</u> | <u>8</u> |
| 4. ADAPTATION DES ECHANGES GAZEUX AU REPOS | 8 |
| <u>4.1. Effets de l'altitude sur la ventilation pulmonaire</u> | <u>8</u> |
| <u>4.2. Effets de l'altitude sur le gaz alvéolaire</u> | <u>9</u> |

| | |
|--|-----------|
| 4.3. Les adaptations circulatoires..... | 9 |
| 4.4. Le sang..... | 10 |
| 4.4.1. Modifications quantitatives..... | 10 |
| 4.4.2. Modifications qualitatives..... | 11 |
| 4.5. Réactions tissulaires..... | 12 |
| 5. ADAPTATION DU SYSTEME D'ECHANGES GAZEUX A L'EXERCICE..... | 13 |
| 5.1. La ventilation pulmonaire..... | 13 |
| 5.2. La capacité de diffusion..... | 14 |
| 5.3. La circulation..... | 14 |
| 5.4. Le débit cardiaque..... | 15 |
| 5.4.1. Adaptation du débit avec l'intensité de l'exercice et l'altitude..... | 15 |
| 5.4.2. Limite d'adaptation du débit cardiaque..... | 15 |
| 5.5. Le sang..... | 16 |
| 6. BIOENERGETIQUE DE L'EXERCICE EN ALTITUDE..... | 17 |
| 6.1 Le métabolisme anaérobie..... | 17 |
| 6.2. Le métabolisme aérobie..... | 17 |
| 6.3. L'endurance aérobie..... | 18 |
| 7. INFLUENCE DE L'ALTITUDE SUR LA PERFORMANCE..... | 18 |
| 7.1. Cas de la course (courses courtes et longues)..... | 18 |
| 7.2. Les performances de lancer et de saut..... | 18 |
| 7.3. Cas de l'alpinisme himalayen..... | 19 |

RAPPEL

Notre approvisionnement en oxygène dépend de sa concentration dans l'air atmosphérique et de sa pression. La composition de l'air ambiant ou atmosphérique demeure relativement constante : environ 20,93% d'oxygène, 79,04% d'azote (y compris une faible quantité de gaz inertes aux mêmes propriétés physiologiques que l'azote), 0,03% de gaz carbonique et, habituellement, une petite quantité de vapeur d'eau. Les molécules de gaz se déplacent à une vitesse relativement grande et exercent une pression contre toute surface qu'elles rencontrent. Au niveau de la mer, la pression exercée par les molécules de gaz dans l'air (101 kPa) est suffisante pour élever de 760 mm une colonne de mercure. La pression de l'air varie en fonction des conditions atmosphériques et diminue beaucoup avec l'altitude.

1. CONCENTRATION ET PRESSION PARTIELLE DES GAZ RESPIRES

Les molécules d'un gaz donné d'un mélange gazeux exercent leur propre pression partielle. La pression totale du mélange est égale la somme des pressions partielles de chacun des gaz du mélange. On calcule la pression partielle de la façon suivante :

$$\text{Pression partielle} = \text{Concentration en pourcentage} \times \text{Pression totale du mélange gazeux}$$

1.1. Air ambiant

La pression partielle de l'oxygène correspond à 20,93% de la pression totale de 101 kPa (760 mmHg) exercée par l'air, soit 21,1 kPa (159 mmHg) ; le mouvement aléatoire des molécules de gaz carbonique engendre une pression de 30 Pa seulement (0,0003 x 101 kPa) et les molécules d'azote exercent une pression de 79,8 kPa (0,7904 x 101 kPa). On indique habituellement la pression partielle par la lettre P placée devant le symbole chimique du gaz ; la P_{O_2} , la P_{CO_2} et la P_{N_2} de l'air atmosphérique au niveau de la mer sont de 21,1 kPa (159 mmHg), 30 Pa (0,23 mmHg) et 79,8 kPa (600 mmHg) respectivement.

1.2. Air trachéal

L'air se sature de vapeur d'eau quand il traverse le nez et la bouche et descend les voies respiratoires. Cette vapeur d'eau dilue quelque peu l'air inspiré. A la température du corps, par exemple, la pression des molécules d'eau de l'air saturé est de 6,2 kPa (47 mmHg) ; les autres molécules exercent donc maintenant une pression de 94,8 kPa (713 mmHg). La véritable PO_2 dans la trachée est donc abaissée de 1,3 kPa (10 mmHg), soit de sa valeur atmosphérique de 21,1 kPa à sa nouvelle valeur dans la trachée, 19,8 kPa (0,2093 (101 - 6,2)). A cause de la quantité négligeable de gaz carbonique dans l'air inspiré, l'humidification de l'air n'a que très peu d'effet sur la P_{CO_2} .

1.3. Air alvéolaire

La composition de l'air alvéolaire diffère grandement de celle de l'air humide inspiré car le sang rejette continuellement du gaz carbonique dans les alvéoles d'où il extrait l'oxygène pour les besoins de l'organisme. L'air alvéolaire est composé approximativement de 14,5% d'oxygène, 5,5% de gaz carbonique et environ 79% d'azote.

Après soustraction de la pression exercée par la vapeur d'eau dans les alvéoles, la P_{O_2} et la P_{CO_2} moyennes sont de 13,7 kPa (0,145(101 - 6,2)) et 5,2 kPa (0,055(101 - 6,2)) respectivement. Ces valeurs correspondent aux pressions moyennes exercées par l'oxygène et le gaz carbonique du côté alvéolaire de la barrière alvéolo-capillaire. Ces valeurs ne sont pas des constantes physiologiques car elles oscillent suivant la phase du cycle respiratoire et l'adéquation de la ventilation dans les diverses régions pulmonaires. Il faut se rappeler toutefois qu'un volume d'air relativement important demeure dans les poumons après une expiration normale. Cette capacité résiduelle fonctionnelle minimise la variation de la composition de l'air alvéolaire à chaque inspiration d'air frais. La pression partielle des gaz de l'air alvéolaire demeure donc relativement constante.

1.3. Echanges gazeux dans les poumons et les tissus

Les échanges gazeux entre les poumons et le sang et entre celui-ci et les tissus dépendent entièrement du processus passif de diffusion.

1.2.1. Echanges gazeux dans les poumons

Au repos, la pression des molécules d'oxygène des alvéoles est environ de 8 kPa (60 mmHg) supérieure à celle dans le sang veineux pulmonaire (5,3 kPa). Par conséquent, l'oxygène diffuse des alvéoles à travers la barrière alvéolo-capillaire et se dissout dans le sang. D'un autre côté, la pression exercée par le gaz carbonique est légèrement plus grande dans le sang veineux (6,1 kPa) que dans l'air alvéolaire (5,3 kPa). La diffusion nette du gaz carbonique se fait donc du sang vers les alvéoles. Bien que le gradient de pression du gaz carbonique soit faible, 0,8 kPa (6 mmHg), relativement à celui de l'oxygène, la diffusion de ce gaz est suffisante à cause de sa solubilité élevée. L'azote qui n'est ni utilisé ni produit au cours des réactions métaboliques conserve essentiellement la même pression des deux côtés de la barrière alvéolo-capillaire.

Les échanges gazeux sont tellement rapides dans un poumon sain que l'équilibre des pressions entre le sang et les alvéoles est atteint en moins d'une seconde, soit à mi-distance du chemin parcouru par le sang dans les poumons. Le sang livré à l'organisme contient de l'oxygène à une pression d'environ 13,3 kPa (100 mmHg) et du gaz carbonique, à une pression de 5,3 kPa (40 mmHg).

1.2.1. Echanges gazeux dans les tissus

Au niveau des tissus qui consomment de l'oxygène et produisent du gaz carbonique en quantité à peu près égale, les pressions des gaz peuvent différer grandement des pressions dans le sang artériel. Au repos, la P_{O_2} moyenne du liquide adjacent à la fibre musculaire descend rarement sous 5,3 kPa (40 mmHg) et la P_{CO_2} cellulaire est d'environ 6,1 kPa (46 mmHg). Au cours d'un exercice intense, la pression de l'oxygène dans le tissu musculaire peut s'abaisser jusqu'à 0,4 kPa (3 mmHg) et la pression du gaz carbonique peut s'élever jusqu'à 12 kPa (90 mmHg). C'est la différence de pression entre les deux milieux (plasma et cellule) qui constitue le gradient de diffusion. L'oxygène quitte le sang et diffuse vers la cellule et son métabolisme tandis que le gaz carbonique fait le chemin inverse. Le sang retourne au cœur par les veines puis est pompé vers les poumons. Quand le sang pénètre l'énorme réseau capillaire pulmonaire, la diffusion s'amorce à nouveau rapidement.

L'organisme ne cherche pas à se débarrasser totalement de son gaz carbonique. Tout au contraire, le sang artériel a une P_{CO_2} de 5,3 kPa (40 mmHg) et son contenu de CO_2 est de 50 ml/100 ml de sang. Ce "taux de réserve" de CO_2 est vital car il fournit le stimulus chimique nécessaire au contrôle de la respiration par son effet sur le centre respiratoire dans le tronc cérébral.

Si ce n'était de la respiration, il s'établirait vite une pression intermédiaire entre les gaz du sang et ceux des alvéoles, arrêtant ainsi toute diffusion. A chaque inspiration nouvelle cependant, le contenu alvéolaire d'oxygène augmente et celui du gaz carbonique diminue. En ajustant la ventilation alvéolaire aux besoins métaboliques, la composition gazeuse alvéolaire demeure relativement constante, même au cours d'un effort intense qui peut multiplier par 25 la consommation d'oxygène et la production de gaz carbonique.

2. PRESSION PARTIELLE ET ALTITUDE

Plus on monte en altitude et plus la P_{O_2} diminue ainsi que la pression barométrique. Cependant, le défi posé par l'altitude est de s'ajuster à la diminution de la pression partielle d'oxygène (P_{O_2}) et non à la diminution de la pression atmosphérique globale et à la concentration des différents gaz inspirés.

La densité de l'air diminue au fur et à mesure qu'on s'élève au-dessus du niveau de la mer. Ainsi, la pression atmosphérique au niveau de la mer est d'environ 101 kPa (760 mmHg) ; à 3 048 m, le baromètre indique 67,8 kPa (510 mmHg) et à 5 486 m, la pression d'une colonne d'air sur la surface de la terre est à peu près la moitié de sa valeur au niveau de la mer. Bien que l'air ambiant sec, au niveau de la mer et en altitude, contienne 20,9% d'oxygène, la P_{O_2} ou la densité des molécules d'oxygène diminue proportionnellement à la chute de pression atmosphérique, au fur et à mesure qu'on s'élève :

$$P_{O_2} = 0,209 \times \text{pression atmosphérique.}$$

Ainsi, la P_{O_2} de l'air ambiant au niveau de la mer est d'environ 20 kPa (150 mmHg), mais seulement de 24,2 kPa (107 mmHg) à une altitude de 3 048 m. C'est la réduction de la P_{O_2} (qui cause une hypoxie artérielle) qui force l'organisme à s'ajuster et à s'acclimater à l'altitude.

3. CARACTERISTIQUES PHYSIQUES PROPRES A L'ALTITUDE

3.1. Diminution de la pression barométrique (P_B)

| Altitude | P_B (mm Hg ou Torr) | |
|----------|-----------------------|-------|
| 0 | 760 | |
| 1000 | 675 | |
| 2000 | 600 | |
| 3000 | 525 | |
| 5000 | 405 | 1/2 |
| 9000 | 230 | <01/3 |

$$P_{iO_2} = (P_B - p_{H_2O}) \cdot FiO_2$$

$$p_{H_2O} = 47 \text{ Torr}, P_B = 760 \text{ Torr (à } 37^\circ\text{C)}, FiO_2 = 21\%$$

$P_{iO_2} = 150$ Torr à 0 m et diminution à 100 Torr à 3000 m.

La pression partielle inspirée en O₂ n'est plus que de 100 Torr à 3000 m au lieu de 150 Torr à 0 m. Dans la mesure où c'est la différence de pression qui permet la diffusion (passage d'une concentration élevée vers une concentration basse), plus le gradient sera faible et moins la diffusion sera bonne.

3.2. Diminution de la température ambiante

Diminution de 0,65°C pour 100 m.

| Altitude en m | Température (°C) |
|---------------|------------------|
| 0 | 15 |
| 1000 | 8,5 |
| 2000 | 2 |
| 3000 | -4,5 |
| 5000 | -17,5 |
| 9000 | -43,5 |

3.3. Rayonnement aux UV

Courbe exponentielle

+ 3 à 4% pour 100 m.

Plus on monte en altitude et moins il y a d'air pour filtrer les rayons UV.

| Altitude en m | Rayonnement UV (%) |
|---------------|--------------------|
| 1000 | + 50% |
| 2000 | + 120% |
| 3000 | + 225% |
| 4000 | + 400% |

3.4. Densité de l'air

Plus on monte en altitude et plus l'air se raréfie ce qui diminue sa densité.

A 0 m ---> 1,29 g / litre d'air

A Mexico : 2300 m ---> 1 g / litre d'air.

Ceci offre une moindre résistance à l'air ==> avantage dans les sports de balle(meilleur Cx) et les sauts ou les activités anaérobies mais désavantage pour les activités aérobie.

3.5. Humidité

Diminution avec l'altitude ==> risque de déshydratation.

4. ADAPTATION DES ECHANGES GAZEUX AU REPOS

Les besoins en oxygène de l'organisme sont satisfait grâce à une adaptation circulatoire et respiratoire. La consommation d'oxygène de repos reste stable ou augmente très légèrement par suite de l'activité accrue de la ventilation pulmonaire et du cœur.

4.1. Effets de l'altitude sur la ventilation pulmonaire

Débit ventilatoire : V_e (l/min) = $V_t \times Fr$

V_t ou V_c = Volume courant en litre

Fr = Fréquence respiratoire en minute

En hypoxie aiguë, la ventilation pulmonaire n'est pas altérée tant que l'altitude reste inférieure à 3000 m, malgré la baisse de PiO_2 alvéolaire (à 3000 m $PAO_2 = 60$ Torr environ, au lieu de 100 Torr au niveau de la mer). Cependant, si le séjour se prolonge au-delà de 24 h une hyperventilation apparaît. En revanche, si l'altitude est supérieure à 3000 m ($PAO_2 < 60$ Torr) une hyperventilation se manifeste dès l'arrivée. Elle

provient essentiellement de l'augmentation du volume courant, la fréquence respiratoire restant presque inchangée, n'augmentant de façon significative qu'à partir de 6000 m. Cette augmentation du débit respiratoire est rapide les premiers jours, puis de plus en plus lente, atteignant une valeur stable après une semaine environ de séjour à l'altitude. L'hyperventilation définitive est d'autant plus grande que l'hypoxie est plus intense. Le contrôle de la ventilation pulmonaire s'effectue de façon différente en haute altitude et au niveau de la mer.

En hypoxie aiguë, au-dessous de 3000 m, l'absence d'une hyperventilation malgré l'augmentation du stimulus oxygène chémoréflexe s'explique par la diminution des stimulus CO_2 et H^+ , par suite de la désaturation du sang en oxygène (Hb est moins acide qu' HbO_2). Si l'hypoxie est d'emblée importante, l'intensité du stimulus O_2 suffit à provoquer l'hyperventilation. Ceci a pour effet une alcalose respiratoire de sorte que l'importance relative du contrôle ventilatoire par PcO_2 et pH diminue.

En hypoxie chronique, il subsiste une stimulation hypoxique importante.

L'alcalose plasmatique due à la diminution de HbO_2 et à l'hypocapnie, conséquence de l'hyperventilation, est compensée par l'élimination des bicarbonates (CO_3H^-) dans les urines. Il en résulte que l'intensité du stimulus CO_2 - H^+ augmente, ce qui explique en partie l'hyperventilation progressive.

4.2. Effets de l'altitude sur le gaz alvéolaire

En altitude aiguë, au-dessous de 3000m, PAO_2 s'abaisse mais PACO_2 ne change pas en l'absence de réponse ventilatoire. Au-dessus de 3000 m, l'apparition d'une hyperventilation, alors que le métabolisme n'est pas modifié, est responsable d'une diminution de PACO_2 et PAO_2 . En altitude chronique, l'augmentation du débit ventilatoire commence dès la faible altitude ; elle s'accompagne d'un changement de PAO_2 et de PACO_2 différent de celui observé à l'arrivée à l'altitude : PAO_2 est plus élevé, PACO_2 est plus bas.

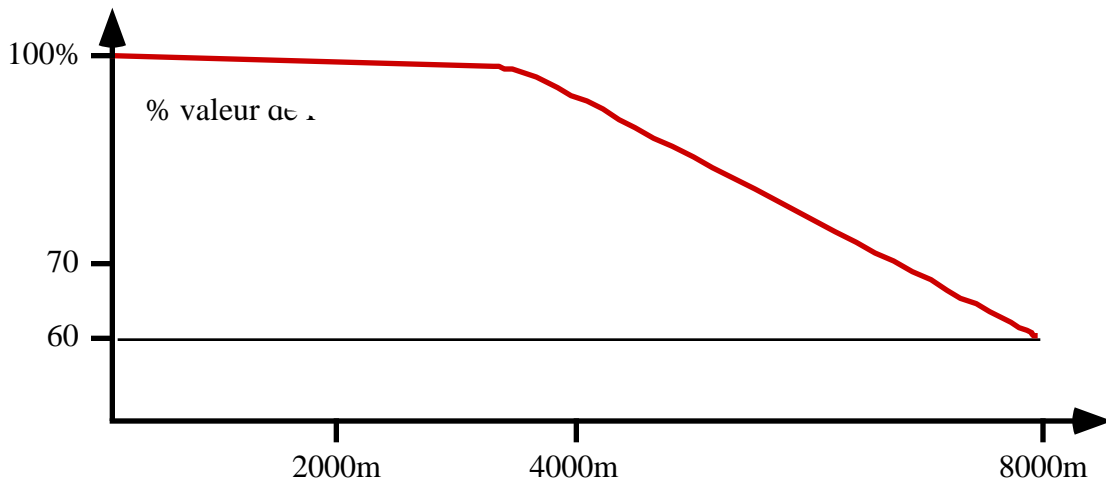
Ce changement de composition du gaz alvéolaire est l'une des plus importantes réactions de l'organisme lors de l'acclimatation à l'altitude. Par exemple, à 4000 m (PB = 480 Torr) $\text{PAO}_2 = 50$ Torr en hypoxie aiguë, et environ 58 Torr après acclimatation. Cette dernière valeur est proche de celle observée en hypoxie aiguë à 3000 m : grâce au processus d'acclimatation, la modification de l'atmosphère alvéolaire est la même que lors d'une descente à une altitude inférieure. A l'altitude de Mexico (2300m) PAO_2 s'élève à environ 65 et 72 Torr respectivement en altitude aiguë et chronique.

4.3. Les adaptations circulatoires

Dès l'arrivée en altitude, le débit cardiaque est augmenté en rapport avec l'altitude atteinte. Lors des hypoxies les plus intenses, il peut ainsi être doublé.

La fréquence cardiaque est également augmentée de quelques dizaines de pour cent. Lors de l'acclimatation à l'altitude, le débit et la fréquence cardiaques de repos diminuent progressivement et retournent à des valeurs voisines de celles observées au niveau de la mer. Au-dessus de 7000 m, il persiste une augmentation de la fréquence cardiaque et, en conséquence, une diminution du volume de l'ondée systolique.

La pression artérielle reste en général dans les limites de la normale, bien que des valeurs diastoliques élevées soient des observations relativement fréquentes. En revanche, chez les sujets nés au niveau de la mer, mais ayant vécu 2 à 15 ans en altitude, il a été observé une diminution des pressions systolique et diastolique. Les études électrocardiographiques d'expédition à haute altitude révèlent des signes d'hypertrophie ventriculaire droite avec déviation axiale droite, qui ne disparaissent pas sous respiration d'oxygène. Ces modifications sont attribuées à l'hypertension pulmonaire liée aux effets de l'hypoxie sur les vaisseaux pulmonaires. Ce phénomène est observé aussi en hypoxie aiguë, ainsi que chez les sujets vivant en permanence à haute altitude.



- Augmentation de l'activité sympathique par élévation des [catécholamines] plasmatique
- Augmentation de la Fc de repos
- Diminution cardiaque maximale

4.4. Le sang

4.4.1. Modifications quantitatives

Il s'agit tout d'abord d'une augmentation de la concentration des érythrocytes et de l'hémoglobine ; rapide les premiers jours puis plus lente, cette évolution peut s'étendre sur plusieurs mois et même plusieurs années. L'étude comparative des sujets vivant au Pérou, à Lima et à Morococha (4 540 m), montre que ces derniers ont un plus grand nombre de globules rouges (6,4 millions contre 5 millions), plus d'hémoglobine (20,1g p.100 contre 15,6 g p.100) et un hémocrite plus élevé (59,5% contre 46,6 %) (Hurtado).

Ces variations du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine sont d'autant plus marquées que l'altitude est élevée mais il existe aussi une variabilité interindividuelle. En revanche, le nombre de plaquettes et de globules blancs était le même dans les deux groupes. Le volume sanguin est augmenté à

l'altitude, mais cette augmentation est due à la polyglobulie ; le volume plasmatique reste normal ou diminue légèrement.

La polyglobulie d'altitude est la conséquence d'une hyperactivité érythropoïétique : il existe une hyperplasie des éléments de l'érythropoïèse dans la moelle osseuse, et les réticulocytes sont plus nombreux dans le sang périphérique. Le degré d'augmentation de l'érythropoïèse est lié à l'importance de l'hypoxie, et la polyglobulie chez les natifs à haute altitude est proportionnelle à l'altitude à laquelle ils vivent. L'hypoxie permet la libération par le rein de l'érythropoïétine, laquelle stimule la prolifération des érythrocytes.

Les modifications sanguines qui apparaissent avec la prolongation du séjour ont des répercussions sur les possibilités de transport de l'oxygène par le sang.

Pour une pression donnée d'oxygène du sang, la capacité et la concentration de celui-ci en O₂ augmentent nettement et en fonction de l'altitude. Ainsi CaO₂ a une valeur comparable à celle du niveau de la mer.

4.4.2. Modifications qualitatives

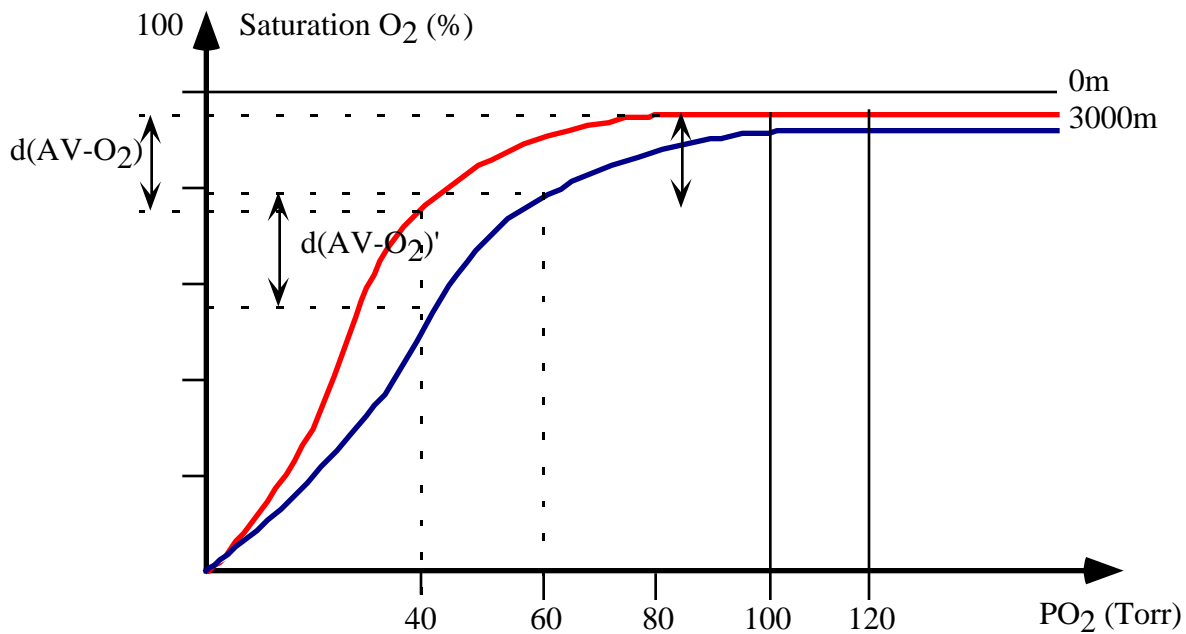
L'alcalose respiratoire qui survient au début de l'exposition à l'altitude déplace la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche (ce qui favorise la fixation de l'oxygène au niveau des poumons). Quand l'alcalose a disparu, la courbe peut encore se déplacer à gauche à cause de l'hypocapnie liée à l'hyperventilation mais la production de 2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG) augmente rapidement et provoque un déplacement vers la droite, ce qui correspond à une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et favorise le prélèvement d'oxygène au niveau des tissus. Ceci constitue un avantage tant que l'altitude n'est pas trop élevée.

Donc (DAV O₂) = (DAV O₂)'

en raison de :

baisse du pH qui favorise la dissociation de l'oxyhémoglobine

augmentation 2,3-DPG érythrocytaire (2,3 diphosphoglycérate sécrétée par les érythrocytes).



A court terme :

Elévation de l'érythropoïétine (rein) mais effet retardés (> 8 jours).

A moyen terme :

Polyglobulie d'altitude de 1 semaine à n années

Elévation d'hématocrite (65% / 45%)

Augmentation de la viscosité du sang

4.5. Réactions tissulaires

Le séjour prolongé à l'altitude s'accompagne d'une augmentation du nombre des capillaires musculaires associée à une augmentation de la myoglobine, ce qui pourrait favoriser une meilleure diffusion de l'oxygène vers les mitochondries, dont le volume est lui-même augmenté, en même temps que l'activité de certaines enzymes oxydatives, ce qui conduit à une amélioration des capacités oxydatives. Cette description des réactions tissulaires à l'hypoxie prolongée a été remise en question à la suite d'observations faites sur des alpinistes après une expédition à l'Everest où des effets inverses ont été observés, c'est-à-dire une diminution des capacités enzymatiques oxydatives et du volume des mitochondries tandis que le nombre des capillaires par fibre est inchangé. Ces dernières constatations opposées ont une explication : la baisse des capacités oxydatives à l'Everest est due à la fonte musculaire qui survient lors des séjours prolongés à haute altitude. Notons aussi que l'hypoxie discontinue chronique n'altère pas la masse musculaire, augmente la capillarisation, la myoglobine et les mitochondries.

5. ADAPTATION DU SYSTEME D'ECHANGES GAZEUX A L'EXERCICE

Pour une puissance donnée d'exercice, la consommation d'oxygène n'est pas affectée par l'altitude. Cette adaptation des échanges gazeux est liée à celle des systèmes respiratoire et circulatoire qui augmentent leur régime, comparativement aux conditions de la basse altitude.

5.1. La ventilation pulmonaire

Il existe une hyperventilation supplémentaire dont l'importance dépend du métabolisme et de l'altitude. Pour une altitude donnée, plus la consommation d'oxygène est grande plus l'augmentation de la ventilation sera grande. De même, pour un métabolisme donné, l'hyperventilation est d'autant plus grande que l'altitude est élevée. Par exemple si $\dot{V}O_2 = 2 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ ($P = 150 \text{ W}$) le débit ventilatoire est de 52, 94,5, 126 et 161 L BTPS. min^{-1} respectivement à 0, 4650 ; 5800 et 6400 mètres d'altitude. D'autre part, le changement de pente de la courbe vers le haut commence pour un niveau d'exercice d'autant plus faible que l'altitude est élevée. Cette hyperventilation relative apparaît pour une puissance représentant environ 70% de $\dot{V}O_{2\text{max}}$. On peut donc déjà en déduire que $\dot{V}O_{2\text{max}}$ diminue progressivement quand on s'élève en altitude.

$$\text{ex : } \dot{V}O_2 = 2 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$$

| Altitude en mètres | V_e en $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ |
|--------------------|---|
| 0 | 52 |
| 4650 | 94,5 |
| 5800 | 126 |
| 6400 | 161 |

Si l'on considère l'évolution du débit ramenée en unités physiques standards (0 °C, 760 Torr), on peut constater qu'elle est indépendante de l'altitude à laquelle le sujet travaille, ce qui veut dire que la quantité de molécules d'oxygène qui pénètre dans les alvéoles est la même.

La réponse ventilatoire à l'exercice augmente également au fil des jours, pendant la phase d'acclimatation. Ceci est en relation avec les modifications des facteurs de contrôle de la ventilation liés à l'acclimatation et la présence d'un stimulus $\text{CO}_2\text{-H}^+$ plus important.

En altitude, la ventilation pulmonaire peut constituer un facteur limitant l'aptitude. En effet, le débit ventilatoire pour une valeur donnée de $\dot{V}O_2$ est beaucoup plus élevé, et le travail respiratoire augmente même si la densité de l'air diminue. Une limitation est possible à haute altitude, les muscles respiratoires se contractant en conditions anaérobies, ce qui pourrait d'ailleurs expliquer la dyspnée intolérable qui survient alors à l'exercice

maximal. On peut d'ailleurs noter que la ventilation maximale à 7 400 m est inférieure à celle observée à 6 400 m, ce qui est en faveur d'une limitation.

5.2. La capacité de diffusion

Au niveau de la mer, la capacité de diffusion peut généralement s'adapter à un transfert accru de molécules d'oxygène. Elle peut, cependant, dans certaines conditions, atteindre une limite. Toute réduction de PO_2 ambiant diminue la différence existant entre la pression partielle en oxygène du gaz alvéolaire et celle du sang capillaire ; cette dernière, on le sait, conditionne le transfert membranaire de l'oxygène. Si la puissance d'exercice est suffisamment élevée et l'hypoxie importante, la baisse induite par l'exercice montre une limitation de la diffusion d'oxygène. L'inégalité de distribution du rapport ventilation/perfusion contribue aussi à cette limitation ; elle est due à l'hypertension artérielle pulmonaire liée à une vasoconstriction et à une accumulation d'eau dans les poumons.

5.3. La circulation

La convection de l'oxygène par l'appareil circulatoire dépend du débit cardiaque et des propriétés du sang de transporter l'oxygène.

5.4. Le débit cardiaque

5.4.1. Adaptation du débit avec l'intensité de l'exercice et l'altitude

Le débit cardiaque, lors d'un exercice sous-maximal donné, varie avec le temps d'exposition à l'altitude : au début, en situation d'hypoxie aiguë, le débit cardiaque est plus élevé, pour un niveau métabolique donné, qu'au niveau de la mer ; le degré d'augmentation étant fonction de l'altitude. La courbe d'évolution du débit avec la puissance a la même allure qu'au niveau de la mer, mais le débit cardiaque maximal est atteint pour une consommation d'oxygène moins élevée. Cependant, cette augmentation relative du débit cardiaque est transitoire ; elle s'atténue progressivement en quelques semaines de sorte que le débit cardiaque retrouve sa valeur du niveau de la mer. Toutes les observations concordent pour pouvoir affirmer qu'alors, à métabolisme égal, le débit cardiaque de l'exercice sous-maximal est le même que celui observé au niveau de la mer.

Les facteurs du débit cardiaque (fréquence cardiaque et volume d'éjection systolique) évoluent de façon sensiblement différente selon l'altitude et le temps de séjour. Pour une consommation d'oxygène donnée, la fréquence cardiaque est plus élevée dès l'arrivée en altitude, et l'accélération cardiaque est d'autant plus importante que l'altitude est plus élevée. Elle reste plus élevée quand l'hypoxie se prolonge, et quelle que soit l'intensité de l'exercice sous-maximal.

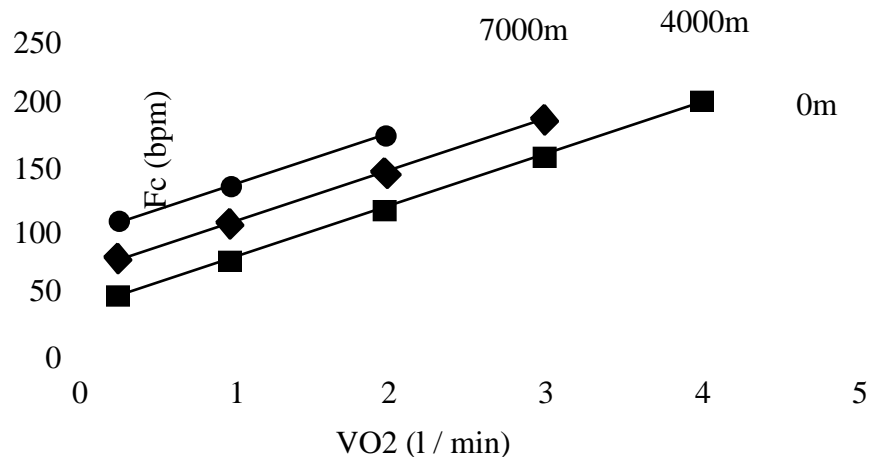
En ce qui concerne le volume d'éjection systolique (V_s), la plupart des auteurs s'accordent sur une variation en diminution dès l'arrivée en altitude. Pour un niveau d'exercice sous-maximal quel qu'il soit, V_s est inférieur à sa valeur au niveau de la mer, indépendamment de l'altitude ou du temps passé à celle-ci. Cette diminution relative de V_s lors d'exercices sous-maximaux persiste plusieurs années, voire toute la vie. Elle est par ailleurs en relation avec l'importance de l'hypoxie.

5.4.2. Limite d'adaptation du débit cardiaque

En hypoxie aiguë et modérée, le débit cardiaque maximal est inchangé par rapport à celui mesuré au niveau de la mer. Dans ces conditions, le volume d'éjection systolique maximal et la fréquence cardiaque maximale sont inchangés. Quand le séjour se prolonge, l'altitude étant modérée, le débit cardiaque maximal diminue en même temps que la fréquence maximale, il n'existe pas, bien sûr, de données expérimentales concernant la limite d'adaptation cardiaque en conditions aiguës d'exposition à la haute altitude. En conditions chroniques et à 5 800 m, une diminution du volume de l'ondée systolique et de la fréquence cardiaque maximale est observée par rapport à leur valeur au niveau de la mer, d'où une nette limitation du débit cardiaque maximal.

La limitation de la fréquence cardiaque maximale, qui semble débiter à une altitude d'environ 4000m, devient d'autant plus importante que l'altitude est élevée. Cette évolution est attribuée à une action directe de l'hypoxie sur le nœud sinusal ainsi qu'à une augmentation progressive du tonus cardiomodérateur parasympathique associée à une diminution du contrôle sympathique, conséquence d'une diminution de la

densité et de la sensibilité des bêta-récepteurs cardiaques. La réduction du volume d'éjection systolique peut aussi expliquer la baisse du débit cardiaque maximal ; elle est la conséquence d'une réduction du volume plasmatique, de la baisse de la pression de remplissage, conséquence d'une augmentation des résistances périphériques (Richalet), de la baisse de la contractilité ou de la compliance du myocarde (Cisse et Martineaud).



- Augmentation sympathique
- Augmentation [catécholamines]p
- Augmentation Fc
- Diminution Ves

5.5. Le sang

Comme cela a été dit plus haut pour les conditions de repos, l'absence d'adaptation immédiate à l'hypoxie ne permet pas au sang de jouer un rôle lorsque l'exercice est effectué en condition d'hypoxie aiguë. En hypoxie chronique, on constate que pour un exercice sous-maximal donné, l'augmentation des possibilités de transport de l'oxygène par le sang va de pair avec un débit cardiaque moins important qu'avant acclimatation. La polyglobulie liée à la prolongation du séjour en altitude présente un avantage dans la mesure où, en améliorant le transport de l'oxygène, elle permet de diminuer le travail du cœur ; elle présente aussi un inconvénient car elle contribue à augmenter la viscosité sanguine et, en conséquence, les résistances vasculaires, ce qui constitue au contraire un facteur d'augmentation du travail du cœur. La moindre tachycardie observée à l'intensité maximale d'exercice à haute altitude pourrait être une conséquence de cette hyperviscosité. En effet, ce phénomène est observé aussi chez les sujets rendus hyperglobuliques par une transfusion de globules rouges, même en l'absence d'hypoxie.

6. BIOENERGETIQUE DE L'EXERCICE EN ALTITUDE

6.1 Le métabolisme anaérobie

La concentration de phosphagène dans les muscles au repos et la réserve d'oxygène liée à la myoglobine ne semblent pas modifiées par l'hypoxie. Seule la réserve d'oxygène du sang est diminuée, mais cela ne représente qu'environ 10% de la dette d'oxygène alactique (Ceretelli). On peut donc admettre que l'aptitude anaérobie alactique est pratiquement inchangée, quelle que soit l'altitude.

En hypoxie aiguë, la production de lactate à l'issue d'un exercice épuisant n'est pas modifiée. En revanche, pour une même puissance sous-maximale, la lactatémie est plus élevée qu'au niveau de la mer, mais si l'exercice est effectué à une même intensité relative par rapport à $VO_2\text{max}$, la lactatémie est identique à celle du niveau de la mer.

En hypoxie chronique la concentration plasmatique de lactate est inférieure à celle observée en hypoxie aiguë à une même puissance. Cette diminution de la production de lactate ne s'explique pas totalement par une meilleure oxygénation tissulaire conséquence de l'adaptation respiratoire et circulatoire à l'altitude. Ceci tend à faire penser que l'hypoxie n'est pas responsable de l'augmentation du lactate sanguin à l'exercice à haute altitude, laquelle pourrait s'expliquer par l'augmentation des catécholamines.

6.2. Le métabolisme aérobie

La limitation de l'adaptation du système d'échanges gazeux a des répercussions sur la consommation maximale d'oxygène. Celle-ci est diminuée en altitude et l'effet est d'autant plus net que l'altitude est plus élevée. La réduction de $VO_2\text{max}$ est d'environ 1,5 à 3,5 % par 300 m d'élévation. Lors de l'opération Everest II, $VO_2\text{max}$ s'élevait à 15 ml.min⁻¹.kg⁻¹ à 8 846 m. En fait, il existe une variabilité des résultats qui tient à plusieurs raisons, dont les principales sont le temps d'exposition et les modalités de vie à l'altitude, l'âge, les variations circannuelles, l'aptitude physique et le sexe.

Les données recueillies concernant l'évolution de $VO_2\text{max}$ après un long séjour au-dessous de 4 500 m restent imprécises : on observe, selon les cas, soit une augmentation soit le maintien de la valeur obtenue en hypoxie aiguë. La même imprécision règne en ce qui concerne l'évolution de $VO_2\text{max}$ lors du retour au niveau de la mer. Cela s'explique par la variabilité des durées d'exposition et des niveaux d'aptitude, par la réduction de l'intensité de l'entraînement en proportion de l'altitude, pouvant chez un sujet entraîné induire un phénomène de désentraînement.

Le $VO_2\text{max}$ des sujets natifs de la haute altitude est supérieur à celui des sujets transplantés du niveau de la mer en altitude, même après un long séjour. Il est intéressant de noter que des natifs de haute altitude, entre 3 000 et 4 000 m, ont des valeurs de $VO_2\text{max}$ comparables à celles d'athlètes transplantés à la haute altitude. Certains suggèrent que la valeur élevée de $VO_2\text{max}$ chez les natifs de la haute altitude serait le résultat d'une adaptation génétique à l'hypoxie. Cette opinion est cependant contestée.

L'altération de $VO_2\text{max}$ est d'autant plus grande que l'aptitude physique est élevée. De même, l'effet de l'entraînement en altitude dépend du niveau d'aptitude. Il est nul dans le cas d'une aptitude élevée.

Au-dessus de 4 500 m, il existe une importante détérioration de l'aptitude qui s'explique non seulement par un relatif désentraînement mais aussi par une fonte musculaire, celle-ci étant liée en partie à un déficit nutritionnel.

6.3. L'endurance aérobie

Si l'on tient compte de l'altération de $VO_2\text{max}$, le temps de tolérance d'un exercice sous-maximal correspondant à 75% de la puissance maximale aérobie reste le même à 4 300 m qu'au niveau de la mer (Maher). Si le séjour se prolonge, le temps de tolérance augmente même encore, alors que $VO_2\text{max}$ n'a pas changé. En fait, la performance pour un exercice de longue durée diminue nettement, puisque la consommation maximale d'oxygène est diminuée. L'endurance est plus grande chez les natifs de l'altitude.

L'amélioration de l'endurance avec la prolongation du séjour est, au moins en partie, le reflet de l'augmentation de la quantité d'oxygène disponible pour les muscles actifs. D'ailleurs, la lactatémie d'exercice est abaissée. Ceci n'est pas en contradiction avec l'absence d'amélioration de $VO_2\text{max}$ puisque l'endurance peut augmenter de 100%, à la suite d'un entraînement, tandis que $VO_2\text{max}$ ne s'améliore que de 6% (Gleser et Vogel).

7. INFLUENCE DE L'ALTITUDE SUR LA PERFORMANCE

En altitude, la performance dépend de l'altération des facteurs biologiques de l'aptitude et des conditions physiques ambiantes.

7.1. Cas de la course (courses courtes et longues)

Certaines performances liées aux capacités énergétiques des athlètes sont altérées par l'exposition à l'altitude, même si celle-ci est modérée. Cela est une conséquence en particulier de la contrainte exercée sur le système d'échanges gazeux par l'hypoxie. D'autres performances de courte durée ne sont pas altérées et même améliorées. C'est le cas par exemple des épreuves de vitesse où la performance est liée à la réserve de phosphagène et est favorisée par la moindre résistance de l'air. En course à pied, entre 100 et 400 m, il n'y a pas d'altération de la performance. Au-delà, le temps de chaque course s'accroît d'autant plus que la distance est longue. Ceci est tout à fait en accord avec la diminution à la fois de $VO_2\text{max}$ et de la capacité aérobie.

7.2. Les performances de lancer et de saut

Dans ce cas, l'énergie nécessaire est explosive et n'est pas influencée par l'altitude. Seule intervient, par conséquent, de façon très favorable, la diminution de la densité de l'air et de la pesanteur. On peut prévoir, par conséquent, que, pour une vitesse d'élan et un angle initial de trajectoire comparable, un athlète lance plus loin le poids ou le disque, saute plus haut et plus loin. Cet aspect de la performance a été analysé par une équipe

de chercheurs américains spécialisés en balistique, à l'occasion des jeux de Mexico, qui ont montré la possibilité d'une amélioration des distances, évaluée à environ 6 cm pour le lancer du poids, 53 cm pour le marteau, 69 cm pour le javelot et 162 cm pour le disque. Certes, tous les records ne furent pas battus, car cela dépendait d'autres facteurs que le balisticien ne pouvait appréhender.

7.3. Cas de l'alpinisme himalayen

Il ressort des données physiologiques qui viennent d'être développées que l'aptitude à marcher en altitude diminue progressivement quand on s'élève de plus en plus à haute altitude. La vitesse de marche diminue progressivement pour une pente donnée en fonction de la diminution de la consommation maximale d'oxygène. Ceci est en relation avec le fait développé plus haut que, si le même pourcentage de $VO_2\text{max}$ peut être conservé, en fait la dépense énergétique autre risée diminue avec $VO_2\text{max}$. L'opération Everest II a permis de comparer la consommation maximale d'oxygène à l'altitude de l'Everest à celle du niveau de la mer. A 8 846 m, $VO_2\text{max}$ ne représentait plus, chez les sujets étudiés, que 30% de sa valeur initiale, soit 15 ml, min^{-1} , kg^{-1} , contre 49 ml, min^{-1} , kg^{-1} au niveau de la mer. Chez les alpinistes extrêmes, $VO_2\text{max}$, qui s'élève en moyenne à 60ml, min^{-1} , kg^{-1} au niveau de la mer, pourrait ainsi s'abaisser en altitude extrême à 18 ml, min^{-1} , kg^{-1} . Du point de vue bioénergétique, il existe donc une limite à s'élever en altitude qui semble se situer vers 9 000 m¹.

Mais la limitation de la performance n'est pas uniquement énergétique : la baisse dramatique de PO_2 et de PCO_2 du sang ($PACO_2 = 8$ Torr, $PAO_2 = 30$ Torr) peut avoir des répercussions sur les fonctions cognitives. Les qualités psychomotrices et le jugement sont altérés. Ceci conduit à penser que l'ascension de l'Everest sans l'aide de l'oxygène, à visage nu, constituera longtemps encore une performance exceptionnelle qui dépendra de la rencontre exceptionnelle à un même moment de bonnes conditions météorologiques (les variations de pression barométrique peuvent avoir des effets favorables ou défavorables) et d'une bonne aptitude des alpinistes ($VO_2\text{max}$ élevée, bonne tolérance à l'hypoxie).