

Effets de l'altitude sur l'adaptation à l'exercice chez l'enfant

10

J.-P. RICHALET

Le développement du tourisme et de la pratique sportive en montagne amène de plus en plus d'enfants à fréquenter l'environnement particulier de la moyenne ou de la haute altitude. Comme l'adulte, l'enfant doit développer des mécanismes d'adaptation à cet environnement particulier qui se caractérise par une baisse de la quantité d'oxygène dans l'air ambiant : l'hypoxie.

Les ajustements physiologiques à cette hypoxie sont d'abord l'hyperventilation, qui peut elle-même déterminer une hypocapnie et une alcalose respiratoire. La performance physique aérobie diminue. Après quelques jours de séjour en altitude, le nombre de globules rouges circulant tend à augmenter et la courbe de dissociation de l'hémoglobine se déplace vers la droite.

Ces adaptations indispensables exigent que l'enfant pratiquant une activité sportive en altitude soit indemne de toute affection des systèmes circulatoire, respiratoire et hématopoïétique. De plus, il semble que le jeune soit plus susceptible que l'adulte aux processus pathologiques qui peuvent se développer en altitude (mal aigu des montagnes), ce qui entraîne des règles rigoureuses d'acclimatation à l'altitude pour l'enfant sportif.

1. Les réponses physiologiques à l'environnement d'altitude
2. Manifestations pathologiques liées à l'altitude
3. Préventions et acclimatation
4. Conclusions

1. Les réponses physiologiques à l'environnement d'altitude

En pratique

La pression barométrique diminue avec l'altitude : au sommet du Mont-Blanc (4807m), la pression est de 416 mm Hg, au sommet de l'Everest, elle n'est plus que de 250 mm Hg. La composition de l'air étant invariable (21% d'O₂), la pression d'O₂ diminue parallèlement à la pression barométrique.

Cette baisse de PO₂ dans l'air inspiré se répercute sur tous les gradients de PO₂ du gaz alvéolaire jusqu'à la cellule. Cette hypoxie (alvéolaire, sanguine, tissulaire) va induire le déclenchement de mécanismes physiologiques visant à contrebalancer la baisse de PO₂ afin de maintenir un apport d'O₂ suffisant aux cellules (Richalet & Rathat 1991).

L'hypoxémie artérielle aiguë stimule les *chémo-récepteurs périphériques* et induit une *hyperventilation* et une *tachycardie réflexe* (figure 1). C'est la réponse immédiate à l'environnement d'altitude, qui vise à augmenter les flux d'O₂, tant au niveau pulmonaire que

circulatoire. L'intensité de cette réponse à l'hypoxie détermine la facilité avec laquelle un individu s'acclimata à l'altitude. Nous le verrons plus loin, cette réponse peut être évaluée par des tests spécifiques effectués en laboratoire. L'hyperventilation induit une *hypocapnie* et une *alcalose respiratoire*.

Lorsque le séjour en altitude se prolonge, la ventilation augmente progressivement, le cœur se ralentit et une *polyglobulie* apparaît qui vient augmenter la capacité de transport de l'O₂ par le sang. L'alcalose respiratoire est compensée en 3 à 4 jours par une *élimination accrue de bicarbonates* par le rein. L'hypoxie induit, dès 4 heures d'exposition, une libération d'*érythropoïétine* dans le sang mais l'augmentation du nombre de globules rouges ne sera sensible qu'après une semaine de séjour au delà de 2000 m (figure 2). La concentration de 2,3-diphosphoglycérate intra-érythrocytaire augmente, tendant à *déplacer la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la droite*.

Malgré la mise en place de ces mécanismes d'acclimatation, *la performance physique aérobie diminue en altitude*, comme en témoigne la baisse de la consommation maximale d'O₂ (figure 3). Au sommet