



Denis Riché, nutritionniste renommé et spécialiste de la performance en physiologie du coureur depuis de nombreuses années nous présente un article au titre paradoxal mais oh combien intéressant :

LES SECRETS DE L'ALTITUDE EN PLAINE...par Denis Riché

LES ADEPTES DE L'ASCENSEUR :

L'entraînement en altitude a encore ses émules, notamment dans les sports d'endurance. Mais depuis 5 ans, une variante originale se développe, soit en altitude simulée, soit en « live » : Imaginée par le physiologiste américain Benjamin Levine, cette approche consiste à associer la vie (et le sommeil) en haute altitude (plus de 2500 m), et l'entraînement à une altitude moindre (1000 à 1250 m). Cela marche-t-il ?

UNE REPONSE A LA FRUSTRATION :

Dans les sports d'endurance, la performance dépend largement de l'aptitude de l'athlète à consommer l'oxygène pour tirer de l'énergie des carburants disponibles. Il existe différents maillons tout au long de la chaîne qui conduit cet O₂ des poumons au cœur de la cellule, et beaucoup de scientifiques se sont interrogés à propos du facteur qui pourrait limiter les processus énergétiques qui conditionnent, finalement, notre vitesse de déplacement. S'agit-il d'un facteur dit « périphérique » (c'est-à-dire musculaire) ou au contraire d'un processus « central » (c'est-à-dire circulatoire) ? Le débat a longtemps animé le monde de la physiologie, mais une revue poussée de la littérature, menée en 2003, a finalement permis de comprendre que c'est à ce second niveau que se situe les limites à notre progression. Comment l'a-t-on constaté ? A chaque fois qu'on augmente (en général artificiellement) l'arrivée d'oxygène aux cellules, les réactions oxydatives montent d'un cran. Autrement dit, la machinerie des enzymes que les tissus renferment sont très loin de fonctionner à leur maximum. A l'inverse, lorsque les muscles d'un athlète reçoivent moins d'oxygène, comme dans le cas d'un séjour en altitude ou d'une intoxication tabagique, l'organisme met en œuvre une série d'adaptations visant à restaurer une oxygénation appropriée aux tissus concernés en augmentant le nombre de globules rouges circulant (13). Rappelons, en effet, que ce sont ces pigments sanguins qui véhiculent l'oxygène dans le sang et permettent son arrivée dans les cellules. Cette adaptation, si elle dure, peut persister même après un retour à des conditions d'oxygénation correcte. Ainsi, paradoxalement, des anciens fumeurs devenus athlètes conservent un nombre de globules rouges supérieur à la norme... Avoir beaucoup fumé leur confère alors, de manière pouvant être perçue comme injuste, un avantage sélectif pour les sports d'endurance ! A condition, bien sûr, qu'ils arrêtent de fumer ou ne développent pas préalablement de cancer du poumon ou de la vessie.

Notons enfin qu'en cas d'anémie, situation se définissant par une chute anormale du nombre d'hématies, les performances s'abaissent. De ceci il ressort une information essentielle ; la richesse en globules rouges de notre sang est un élément déterminant des performances, notamment au plus haut niveau, chez des sportifs ayant quasiment optimisé leurs aptitudes par un entraînement rationnel.



Cela étant connu, deux problèmes majeurs se posent ; le premier, c'est que le taux de globules rouges ne fluctue pas de manière aléatoire. La plus haute valeur qu'il peut atteindre, à une altitude déterminée, est déterminée génétiquement, et se trouve sous le contrôle de fins mécanismes de régulation, sensibles aux fluctuations de l'oxygénation cellulaire. En effet, si notre organisme reçoit trop d'oxygène, ou inversement s'il lui en parvient trop peu, il rencontre deux situations aussi néfastes l'une que l'autre. Toute fluctuation temporaire de cette arrivée d'oxygène va faire l'objet de mécanismes compensatoires visant à maintenir le débit d'arrivée d'oxygène aux tissus. Le second problème à évoquer, est le suivant ; certaines situations peuvent conduire à une baisse significative de l'apport d'oxygène aux tissus, et cette chute atteint un niveau tel que les processus correctifs, même au maximum de leurs possibilités, ne parviennent plus à compenser l'asphyxie des cellules. **Dans quelles situations cela se rencontre-t-il ?** Par exemple dans le cas de déficits en certains nutriments, ceux qui sont impliqués dans la synthèse des globules rouges. On pense notamment au fer, à juste titre en raison des pertes et des besoins accrus consécutifs à l'entraînement. Ces pertes ne se voient pas toujours compensées par des apports adéquats. Mais d'autres nutriments sont aussi en jeu, en particulier diverses vitamines- B6, B9, B12, et certains acides aminés (6). Une altération des performances s'ensuit alors, d'autant plus fréquente que, dans un sport comme la course de fond, la destruction des globules rouges à cause de l'onde de choc généré à chaque contact du pied sur le sol, accélère ce processus destructeur. D'autres facteurs en lien avec l'immunité et la santé intestinale peuvent également contrarier l'assimilation de ces différentes molécules, et conduire- à terme- aux mêmes conséquences défavorables.

Certaines répercussions de l'entraînement conduisent donc à une baisse du taux d'hémoglobine en-dessous la valeur génétiquement programmée pour chacun de nous. De plus, tous les athlètes, dans des conditions optimales de préparation et dans un contexte de santé préservée, ne disposent pas d'un patrimoine génétique parfait pour leur discipline. De grandes fluctuations existent, que traduit l'étonnante dispersion des valeurs d'hématocrite relevées chez les athlètes de

haut niveau. A un **Thierry Pantel** qui a tout le temps flirté avec les 50% au plus fort de sa carrière (**avec un kilométrage hebdomadaire moyen à environ 100-120 km**), on peut opposer une Béatrice Mouthon, triathlète d'une grande longévité, qui atteignait péniblement 40% après un séjour à Font Romeu. Bien qu'oubliant souvent le caractère en partie inéluctable de cette inégalité physiologique (qui ne décidait heureusement pas à elle seule de la hiérarchie athlétique), de nombreux entraîneurs et physiologistes se sont demandés si on pouvait durablement améliorer ce paramètre (notamment chez ceux qui sont les moins bien lotis), pour faire progresser les performances. Certaines des procédures employées ne sont pas licites, telles que l'auto-transfusion ou la prise d'EPO. Une autre est jugée « limite », c'est le recours aux caissons. Une dernière enfin est totalement licite : c'est le séjour en altitude, dont le « *live high train low* » constitue une variante moderne.



L'ALTITUDE POUR LES EFFORTS EN PLAINE ?

Chacune des ces procédures vise à contourner le mécanisme de contrôle qui règle le taux de globules rouges, ou qui, plus exactement, garantit un apport approprié d'oxygène aux tissus. La synthèse de nouveaux globules rouges est déclenchée par la mise en circulation d'un messenger hormonal, l'érythropoïétine (E.P.O.) qui stimule la différenciation de nouvelles cellules sanguines. Le recours à l'EPO exogène est évidemment « artificiel » dans le sens où il court-circuite totalement les processus physiologiques de régulation. Les séjours en altitude n'ont pas ce caractère artificiel ; face à la diminution de la richesse en oxygène de l'air ambiant, l'organisme réagit par la libération d'E.P.O., qui va provoquer une élévation du taux de globules rouges, jusqu'à un niveau qui, compte tenu de la diminution de la teneur en oxygène de l'air, assurera aux cellules le même approvisionnement en oxygène qu'au niveau de la mer. Fort logiquement, plus on va haut, moins l'air est riche en oxygène et plus la réponse est marquée. Mais plus s'entraîner vite devient difficile...

Cette adaptation possède un caractère transitoire ; elle cesse dès que le retour au niveau de la mer s'effectue et que l'air inspiré comprend un taux d'oxygène normal. Toutefois, les globules rouges supplémentaires apparus sont encore présents quelque temps (leur durée de vie est de 4 mois). Il pourrait donc, en théorie s'ensuivre une amélioration des performances réalisées au niveau

de la mer (16), car on disposerait alors, temporairement, d'un nombre de taxi plus élevé pour transporter l'oxygène.



Jessica Pardin - Vainqueur du classement général de la coupe du Monde de KV (VK World Circuit)

Ceci explique que depuis plusieurs décennies l'entraînement en altitude soit régulièrement pratiqué par les athlètes (8). De nombreux témoignages, anecdotiques et peu scientifiques ont, depuis le début des années 40, suggéré que l'entraînement à plus de 2000 m d'altitude pouvait influencer favorablement sur les performances réalisées au niveau de la mer.

Bien que séduisante sur le plan théorique, cette approche n'a pas toujours produit les résultats escomptés, en partie en raison de protocoles mal menés ou de biais méthodologiques importants. Mais pas seulement (15) ; si l'entraînement en altitude influe indéniablement sur le transport et l'utilisation de l'oxygène (17), surtout s'il est conduit de manière intensive à l'instar de Paula Radcliffe, au début des années 2000, l'hypoxie rencontrée en altitude limite par contre fortement l'intensité des séances, avec une gestuelle de course qui se trouvera, pour un même niveau de difficulté ressenti, forcément ralentie. Cela peut aller à l'encontre du but recherché, de sorte que dès 1975, alors que d'autres continuaient et continuent à croire en ses vertus pour les performances en plaine (4), certains ont commencé à s'interroger sur le bien-fondé de cette pratique (1). Plus récemment, le physiologiste espagnol Nicolas Terrados a même montré que de nombreux athlètes de haut niveau, déjà dotés par nature d'un taux de globules rouges élevé, ne tirent aucun bénéfice d'un séjour en altitude et voient même leurs performances régresser (21). Il estime qu'au-dessus de 1500 m, VO₂ max régresse d'un % à chaque fois qu'on monte de 100 m, ce qui signifie qu'à 2000 m la « VMA » a baissé d'environ 1 km/h. Cette régression des performances s'observerait d'ailleurs dès 580 m d'altitude, valeur ridiculement faible en comparaison de celle de stations comme Font Romeu ou Albuquerque (11).

C'est en 1991 que Benjamin D. Levine a envisagé la question sous un angle différent ; il a réfléchi au moyen de bénéficier des effets favorables de l'altitude (sur la synthèse des globules rouges), sans pâtir de ses inconvénients (la diminution de l'intensité des séances). Et il a trouvé. Il a imaginé de proposer aux athlètes de vivre en altitude, au-dessus de 2500 m de préférence, mais de s'entraîner en-dessous de 1500 m, pariant que les 21 à 22 heures passées dans un air à oxygène raréfié stimulerait la synthèse des globules rouges, alors que les 2 à 3 heures d'entraînement effectuées plus bas pourraient se dérouler à une intensité normale, ce qui éviterait tout risque de perte d'adaptation. Restait à le prouver ; c'est ce qu'il s'attacha à faire dès 1997 (16).

LES COBAYES DU GRAND ECART :

Il recruta 21 jeunes athlètes américains, prenant part à des compétitions sur des distances comprises entre le 1500 m et le marathon. Les hommes devaient courir le 5000 m en moins de 16'30 et les femmes en moins de 18'30. A l'entrée dans l'étude, les sujets étaient tous évalués au niveau de la mer. Après cela, ils entamaient un cycle d'entraînement de 4 semaines, effectué au niveau de la mer. Au bout de ce mois qui constituait la période « contrôle », trois groupes furent constitués. L'un résidait et s'entraînait en altitude (groupe « high high »). Un autre vivait et s'entraînait en plaine (« low low ») et un dernier vivait à 2500 m mais s'entraînait à basse altitude (high low). C'est celui dont on voulait, bien sûr, plus particulièrement évaluer les performances à l'issue d'un nouveau cycle de 4 semaines. Passé ce second mois, on mesura les caractéristiques physiologiques des volontaires et on leur demandait de courir des 5 km test, à Dallas, 7, 14 et 21 jours après leur retour au niveau de la mer. Ce protocole devait permettre à la fois d'évaluer l'intérêt du « high low », mais également de déterminer la durée de son effet. Qu'en est-il ressorti ? Que ces quatre semaines d'acclimatation couplées à un entraînement à 1250 m se révélaient la formule la plus efficace, avec une amélioration moyenne des performances réalisées au niveau de la mer d'environ 1,4%, encore perceptible 3 semaines après la redescente. Selon Levine, le mécanisme en jeu serait double :

- Par une augmentation de la masse de globules rouges, consécutives à l'exposition à l'altitude
- Par un maintien de l'apport d'oxygène aux muscles lors des séances de qualité effectuées plus bas, ce qui a permis de préserver la structure et les fonctions des cellules musculaires. Ceci, couplé à l'effet précédent, assure une amélioration des performances au niveau de la mer.

Cela étant, comme après n'importe quelle découverte scientifique, est arrivé le temps de l'infirmité et de la remise en cause. Le protocole a évidemment suscité un vif engouement et d'autres chercheurs se sont empressés de l'étudier. Or, en dépit de quelques rapports mentionnant une amélioration des performances chez des sportifs de haut niveau (et non pas, comme chez Levine, des étudiants de niveau inter-régional) (7, 10), un certain nombre de voix s'élevèrent pour affirmer que, chez des sportifs très entraînés, le gain de performance à espérer avec cette procédure était faible, voire nul. Plusieurs publications semblaient étayer cette critique (2, 12). Ceci incita Levine à remettre les couverts l'an dernier (20). Il fit appel, cette fois, à des athlètes de niveau national et, pour être bien sûr que leurs chances de progression étaient faibles, il les enrôla dans son étude une semaine après les championnats nationaux, ce qui lui assurait de profiter d'athlètes au pic de leur forme. Ces 22 hommes et femmes restèrent 27 jours en altitude (2500 m), s'entraînant à 1250 m, comme dans son travail précédent. **Qu'est-il alors apparu ?** Que les performances moyennes, lors du retour au niveau de la mer, s'améliorèrent, en moyenne, de 1,1%, ce qui à ce niveau suffit largement à réaliser des minima ou à remporter des épreuves. Cette progression s'accompagnait d'un bond de VO2 Max (d'environ 3%, ce qui se voit extrêmement rarement à ce niveau), alors que les mesures de récepteurs solubles de la transferrine et d'érythropoïétine (témoins de l'érythropoïèse) prouvaient que ce processus était bien survenu. En outre, on leur préconisa un apport de fer, avant le séjour, le dosage reposant sur des doses calculées au cas par cas en fonction du niveau des

réserves de fer. Cela n'empêcha pourtant pas le taux de ferritine – témoin des réserves corporelles en cet élément- de chuter au cours du stage. Comment comprendre ceci ? L'organisme tape dans les réserves martiales, afin de mobiliser ce métal pour fabriquer de nouveaux globules rouges. L'accélération du renouvellement du fer est d'ailleurs bien connue dans ce contexte (17). C'est ce qui peut expliquer l'effet paradoxal de certains stages où, entamant leur séjour avec un statut déficitaire certains sportifs, au lieu de l'augmentation attendue, voient leur taux de globules rouges dangereusement chuter. C'est ce qu'a par exemple décrit Warrington en 1996 avec les 17 membres de l'équipe féminine britannique de canoë kayak, chez lesquelles il enregistra une baisse moyenne du taux d'hémoglobine d'un point entre le 1^{er} et le 17^{ème} jour du stage effectué entre 1850 et 2000 m d'altitude, associée à une baisse des aptitudes physique du même ordre (22).



Dans cet article récent de Benjamin Levine, on apprend également qu'il existe des facteurs de confusion ; ainsi, en cas d'inflammation, comme cela survient lorsqu'il y a trop de casse cellulaire ou qu'un microbe infecte le sportif, on relève l'élévation d'un marqueur comme l'IL-1, qui inhibe l'érythropoïèse, ce qui suggère que l'entreprise d'un stage en altitude, fût-il ou non construit selon le schéma classique ou sur celui du « live high train low », peut ne pas être couronné de succès si l'athlète est porteur de lésions tissulaires ou est infecté (9). Ceci peut expliquer les fortes variations inter-individuelles relevées dans les différentes études, et leurs conclusions apparemment contradictoires (20). D'où l'intérêt de démarrer doucement et très progressivement les stages en altitude, pour minimiser ces atteintes, d'autant qu'en arrivant à 2000 m il existe une très nette chute du taux plasmatique de glutamine (3). Or cet acide aminé participe largement au bon déroulement des défenses immunitaires, et cette réponse pourrait expliquer que les infections augmentent de plus de 50%, en début de séjour, comparativement à ce qu'on observe au niveau de la mer (18).

Enfin, une autre étude a montré que cette approche s'accompagnait d'un meilleur sommeil que les séjours en altitude classiques (19). On ne sait pas encore pourquoi. Mais ce n'est sûrement pas un bénéfice anodin quand on prépare les Jeux Olympiques !

DU FER POUR LE FAIRE !

Les besoins en fer sont accrus à l'occasion d'un séjour en altitude. Cela nous offre l'occasion de rappeler qu'il existe sous deux formes dans notre ration ; une forme non héminique, qui correspond à celui délivré par les végétaux, par l'œuf et par la plupart des compléments classiques, à partir duquel le fer est très vite libéré dans les intestins, pour une double conséquence néfaste. D'une part, il y subit une sévère compétition avec les autres minéraux, avec l'acide caféique du café, et il subit aussi l'action inhibitrice qu'exercent les tannins ou d'autres composés comme l'acide oxalique sur son assimilation. D'autre part, ce fer ainsi libéré va activer la formation de radicaux libres, ces entités toxiques qui peuvent aggraver les cellules. Une très récente publication a d'ailleurs confirmé l'existence de lésions touchant les membranes des entérocytes de rat lors d'une cure de fer (14). Retenez que, pour cette raison, le fer fourni par les aliments d'origine végétale et par la plupart des compléments classiques est, au mieux assimilé à 5%. Dans l'autre forme, dite « héminique », il est entouré d'une coque protéique qui en assure une meilleure assimilation (environ 10% est ainsi retenu), et limite l'attaque néfaste de ce métal sur les cellules voisines. Il paraît d'ailleurs logique de proposer des compléments de fer où ce métal est non pas sous une forme de sel biologique classique, mais combiné à des peptides (6), à la fois pour optimiser l'assimilation et pour limiter ses effets délétères.

LE 2-3 D,P,G INCONNU AU BATAILLON.

Nous avons évoqué le processus adaptatif survenant en altitude, qui passe par l'accroissement de la masse de globules rouges en réponse à la libération d'EPO. Cela assure une compensation presque parfaite à l'abaissement de la pression partielle d'oxygène. Il existe toutefois un autre processus moins bien connu. On trouve, dans notre sang, une molécule très particulière, le 2,3 diphosphoglycérate (2,3 DPG). Elle est capable de se lier à l'hémoglobine avec une plus grande affinité que l'oxygène. En altitude, le taux de ce composé s'élève. Conséquence ? Il se lie avec l'hémoglobine qui va alors relâcher plus facilement l'oxygène qui était transporté, lorsqu'elle arrive au contact des tissus. Bien étudié dans le cadre d'un séjour en altitude classique, il n'a encore, à ce jour, fait l'objet d'aucune recherche visant à en évaluer le taux et les fluctuations au cours d'un stage « high low ». A bon entendeur...



Denis Riché
Doctorat en nutrition humaine et
Spécialiste français de la micronutrition

Retrouvez tous les ouvrages de Denis Riché sur : <https://www.denisriche.fr/>

Crédit photos – Jessica Pardin/Bruno LAVIT et FOTOLIA / SDPO

BIBLIOGRAPHIE :

- (1) : ADAMS W, BERNAUER E & Coll (1975) : J.Appl.Physiol., 39 : 262-5.
- (2) : ASHENDER M, GORE C & Coll (1999) : Eur.J.Appl.Physiol., 80 : 479-84.
- (3) : BAILEY D, DAVIES B & Coll (1998) : Eur.J.Appl.Physiol., 78 : 360-8.
- (4) : BURTSCHER M, WACHBAUER W & Coll (1996) : Eur.J.Appl.Physiol., 74 : 558-63.
- (5) : CHAPMAN R, STRAY-GUNDERSEN J & Coll (1998) : J.Appl.Physiol., 85 : 1446-56.
- (6) : CHOS D, RICHE D (2001) : "Diététique et micronutrition du sportif", Vigot Ed.
- (7) : DEHNERT C, PETERLE W & Coll (1998) : Int.J.Sports Med., 19 : S15.

- (8) : DICK F (1992) : Int.J.Sports Med., 13 (Suppl.1) : S202-6.
- (9) : FREDE S, FANDREY J & Coll (1997) : Am.J.Physiol., 273 : R1067-71.
- (10): GEISER J, VOGT M & Coll (2001) : Int.J.Sports Med., 22 : 579-85.
- (11): GORE C, LITTLE S & Coll (1997) : Eur.J.Appl.Physiol., 75 : 136-43.
- (12): GORE C, HAHN A & Coll (1998) : J.Sci.Med.Sport, 1 : 156-76.
- (13): HURTADO A, MERINO C & Coll (1992) : Physiol.Rev., 72 : 449-89.
- (14): JUND E, FAIRWEATHER-TAIT J & Coll (2001) : J.Nutr., 13 (1) : 2928-31.
- (15): LEVINE B, STRAY-GUNDERSEN J & Coll (1991) : Med.Sci.Sports Exerc., 23 (abstract) : 25.
- (16): LEVINE B, STRAY-GUNDERSEN J (1997) : J.Appl.Physiol., 83 (1) : 102-12.
- (17): RICHALET JP, SOUBERBIELLE JC & Coll (1994) : Am.J.Physiol., 266 : R756-64.
- (18) : RUSKO HK, TIKKANEN H & Coll (1999) : Med.Sci.Sports Exerc., 31 (abstract) : S86.
- (19) : STEINACKER JM, DEHNERT C & Coll (1998) : Int.J.Sports Med., 19 : S18.
- (20) : STRAY-GUNDERSEN J, CHAPMAN R & Coll (2001) : J.Appl.Physiol., 85 : 1446-56.
- (21): TERRADOS N, MIZUNO M & Coll (1985) : Clin.Physiol. (oxford) : 5 (Suppl.3) : S75-9.
- (22): WARRINGTON G & Coll (1996) : J.Sports Sci., 14 (1).