



HAL
open science

L'anémie du sportif

Marc Kluszczynski

► **To cite this version:**

| Marc Kluszczynski. L'anémie du sportif . Sciences pharmaceutiques. 1995. dumas-01850629

HAL Id: dumas-01850629

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01850629>

Submitted on 27 Jul 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

1^{er} exemplaire



D 115 017207 3

UNIVERSITÉ Joseph **FOURIER - GRENOBLE I**

Sciences Technologie Médecine

U.F.R. de PHARMACIE

Domaine de la Merci - LA TRONCHE

ANNEE : 1995

N° D'ORDRE : 7039

TITRE DE LA THESE :

L'ANEMIE DU SPORTIF

THESE D'EXERCICE (Bigliographique)

Présentée à l'Université Joseph FOURIER - GRENOBLE 1
pour obtenir le grade de : DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

Monsieur Marc KLUSZCZYNSKI

[Données à caractère personnel]

à Lille



Cette thèse sera soutenue publiquement le 3 octobre 1995

Devant Monsieur le Professeur J. ROCHAT, Président du Jury
Madame le Professeur J. ETERRADOSSI
Monsieur P. FASQUELLE, Pharmacien

UNIVERSITE Joseph FOURIER - GRENOBLE I
Sciences Technologie Médecine

U.F.R. de PHARMACIE

Domaine de la Merci - LA TRONCHE

ANNEE : 1995

N° D'ORDRE : 7039

TITRE DE LA THESE :

L'ANEMIE DU SPORTIF

THESE D'EXERCICE (Bigliographique)

Présentée à l'Université Joseph FOURIER - GRENOBLE 1
pour obtenir le grade de : DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

[Données à caractère personnel]

Né le 25 janvier 1956

à Lille



Cette thèse sera soutenue publiquement le 3 octobre 1995

Devant Monsieur le Professeur J. ROCHAT, Président du Jury
Madame le Professeur J. ETERRADOSSI
Monsieur P. FASQUELLE, Pharmacien

Je tiens à remercier

Monsieur le Professeur Jacques Rochat, Président du Jury, pour l'honneur qu'il m'a fait d'accepter la présidence du Jury. Vous m'avez toujours accueilli avec une très grande amabilité et vous m'avez fait bénéficier de votre savoir. Votre aide et vos conseils m'ont été précieux. Veuillez trouver ici le témoignage de ma respectueuse gratitude.

Madame le Professeur Jacqueline Eterradosi, Directeur de thèse, qui m'a proposé le sujet de cette thèse et qui m'a guidé dans sa réalisation, avec compétence et gentillesse. Veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

Monsieur Pierre Fasquelle, Pharmacien, qui a accepté d'être membre du Jury.

TABLES DES MATIERES

I - METABOLISME DU FER CHEZ L'ADULTE.....	4
A - REPARTITION DU FER DANS L'ORGANISME.....	4
1- <u>Le fer héminique</u>	6
1.1. L'hémoglobine.....	6
1- Synthèse.....	6
2- Fonction.....	10
1.2. La myoglobine.....	14
1.3. Les enzymes à fer héminique.....	16
2- <u>Le fer non héminique</u>	17
2.1. Les enzymes à fer non héminique.....	17
2.2. La forme de transport du fer : la transferrine.....	17
2.3. les formes de réserve du fer : ferritine et hémossidérine.....	19
B - BILAN DU FER DANS L'ORGANISME.....	21
1- <u>Apports alimentaires en fer</u>	21
1.1. La teneur en fer des aliments.....	22
1.2. Biodisponibilité du fer alimentaire : coefficient d'absorption du fer alimentaire :.....	23
1.3. Les activateurs de l'absorption du fer :.....	25
1.4. Les inhibiteurs de l'absorption du fer.....	27
1.5. Facteurs influençant l'absorption.....	28
2- <u>Les pertes en fer de l'organisme</u>	31
2.1. Les pertes de fer chez l'homme adulte.....	32
2.2. Les pertes de fer chez la femme adulte.....	32
2.3. Pertes en fer liées à certaines pathologies.....	33
3 - <u>Besoins en fer</u>	34
3.1. Accroissements physiologiques des besoins en fer.....	36
3.1.1. Au cours de la grossesse.....	36
3.1.2. Au cours de la lactation.....	37
3.1.3. Chez le nourrisson.....	38
3.1.4. Pendant l'adolescence.....	38
3.1.5. Chez le sportif.....	39
4- <u>L'absorption du fer</u>	40
4.1 Mécanisme de l'absorption.....	40
4.1.1. Absorption du fer non héminique.....	40
4.1.2. Absorption du fer héminique.....	41
4.2. Régulation de l'absorption.....	42
4.3. Relation entre la ferritinémie et le test d'absorption au Fe ⁵⁹ radioactif.....	43
5- <u>LE CYCLE DU FER: UTILISATION DU FER POUR L'ERYTHROPOIESE</u>	44
6 - <u>EXPLORATION DU METABOLISME DU FER</u>	46
6.1. Les constantes sanguines.....	46
6.2. Les indicateurs du statut en fer.....	47
6.2.1. Les différents stades de la carence en fer.....	47
6.2.2. Choix des indicateurs du statut en fer et utilisation dans l'évaluation des différents stade de la carence en fer :.....	48
6.2.2.1. Utilisaton d'un seul indicateur pour définir le stade de la carence.....	48
6.2.2.2. Utilisation de plusieurs indicateurs pour définir le stade de la carence.....	49
6.2.2.3. Valeurs normales des indicateurs du statut en fer.....	50

7. CONSEQUENCES DE LA CARENCE EN FER SUR LA SANTE.....	58
<u>7.1. L'anémie ferriprive</u>	58
7.1.1. Signes cliniques.....	58
7.1.2. Adaptations à l'anémie.....	59
7.1.3. Conséquence sur la capacité physique à l'effort.....	61
1. Effet sur le VO ₂ max.....	61
2. Effets sur le taux de lactate sanguin.....	62
<u>7.2. La carence en fer a-t-elle un retentissement sur la capacité physique à l'effort ?</u>	63
<u>7.3. Autres effets de la carence en fer</u> :.....	66
7.3.1. Retentissement sur les performances intellectuelles et le comportement.....	66
7.3.2. Retentissement sur la grossesse.....	66
7.3.3. Retentissement sur la résistance aux infections.....	67
7.3.4. Retentissement sur la résistance au froid.....	67
7.3.5. Retentissement sur la formation du collagène.....	68
<u>7.4. La carence en fer du sportif est-elle une anémie ferriprive ?</u>	68
7.4.1. La pseudo-anémie dilutionnelle (ou fausse anémie par hémodilution).....	68
7.4.1.1. Premières constatations de la diminution du taux d'Hb chez les sportifs.....	68
7.4.1.2. De nombreuses récentes confirment la diminution.....	69
7.4.1.3. Mécanisme et conséquence physiologique - Conclusion.....	72
7.4.2. L'évaluation précise du statut en fer est possible chez le sportif.....	76
7.4.2.1. Les études sont basées sur l'utilisation d'au moins 2 indicateurs du statut en fer.....	76
7.4.2.2. Conclusion : fréquence de la carence en fer et fréquence de l'anémie chez les sportifs.....	81
II - EFFETS DE L'EXERCICE SUR L'ORGANISME.....	86
A - EFFETS SYSTEMIQUES.....	87
<u>1. Adaptations aiguës du système de transport de l'O₂</u>	87
1.1. Système respiratoire.....	87
1.1.1. Adaptation structurale :.....	87
1.1.2. Adaptation fonctionnelle :.....	88
1.2. Système cardiaque.....	88
1.2.1. Adaptation aiguë cardiaque.....	88
1.2.2. Adaptation structurale.....	89
1.2.3. Adaptation fonctionnelle :.....	89
1.3. Circulation périphérique:.....	89
<u>2. Adaptation à court terme du système d'extraction de l'O₂</u>	90
<u>3. Adaptation à l'utilisation des substrats</u>	91
B - EFFETS BIOLOGIQUES.....	93
<u>1. Effet sur la lignée blanche et les plaquettes</u>	93
1.1. Effet sur la lignée blanche :.....	93
1.2. Effet sur les plaquettes :.....	95
<u>2. Effet sur les sécrétions hormonales</u> :.....	95
2.1. Hormones à impact sur le volume plasmatique :.....	96
2.2. Hormones à impact sur les éléments figurés du sang :.....	98
2.2.1. L'érythropoïétine (E.P.O.).....	98
2.2.2. Les catécholamines : conséquences pour les globules rouges.....	99
<u>3. Effet sur le taux de - 2,3 diphosphoglycérate</u>	100
<u>4. Effet sur les enzymes musculaires et hépatiques, et sur la protéine c- réactive</u>	100
<u>5. Effet sur le profil lipidique, le glycérol, les acides gras libres (AGL)</u>	103

6. Effets sur le taux d'acide urique et le taux de créatinine.....	104
C- EFFETS DE L'EXERCICE SUR LE METABOLISME DU FER.....	104
1. EFFETS A COURT TERME.....	104
1.1. Effets indirects.....	104
1.1.1. Variations du volume plasmatique : hémococoncentration et hémodilution :.....	104
1.1.2. Hémolyse durant un effort physique :.....	112
a) Facteurs favorisant l'hémolyse	
b) Marqueurs biologiques	
1.2. Effets directs sur les indicateurs du statut en fer.....	123
1.2.1. Variation de la ferritinémie après un effort de longue durée.....	123
1.2.2. Variation du taux de fer sérique et de la transferrine (CTF et CS).....	126
1.2.3. Variation des indices globulaires : CCMH, VGM, TCMH.....	128
1.2.4. Conclusion : ferritinémie des athlètes d'endurance.....	129
2- EFFETS A LONG TERME.....	134
2.1. Augmentation des pertes en fer	
2.1.1. Augmentation des pertes en fer par voie urinaire.....	135
2.1.1.1. L'hémoglobinurie.....	135
2.1.1.2. L'hématurie.....	138
a) fréquence.....	138
b) protéinurie et cylindrurie.....	139
c) mécanismes :.....	142
1. La diminution du flux rénal à l'effort.....	142
2. L'hypothèse de Bruce.....	142
3. l'hydratation insuffisante.....	143
4. les micro-lésions vésicales.....	143
5. le traumatisme rénal direct (sports de contact).....	144
d) conduite à tenir devant l'hématurie d'effort.....	145
e) conclusion.....	146
2.1.1.3. La myoglobulinurie.....	146
a) rhabdomyolyse mineure.....	147
b) rhabdomyolyse patente.....	148
c) la rhabdomyolyse aigue.....	150
d) conclusion.....	150
AUGMENTATION DES PERTES EN FER PAR VOIE DIGESTIVE.....	152
1- <u>Introduction</u>	153
2- <u>Les symptômes gastro-intestinaux (SGI)</u>	155
a) SGI supérieurs.....	156
b) SGI inférieurs.....	157
3- <u>Facteurs intervenant sur la fréquence des SGI</u>	158
a) la méthode de détection.....	158
* Méthode qualitative :.....	158
* Méthode quantitative :.....	159
b) le sexe.....	160
c) La spécialité sportive.....	161
4- <u>Causes des syndromes digestifs occultes</u>	162
a) L'aggravation de lésions antérieures.....	163
b) Lésions traumatiques.....	163
c - L'ischémie digestive et la gastrite hémorragique	
d) L'usage de l'aspirine et des AINS.....	168

5- <u>Conclusion</u>	169
2.1.3 AUGMENTATION DES PERTES EN FER PAR LA SUEUR	173
1. <i>Les études de détermination de la concentration en fer de la sueur</i>	174
a) Chez des sujets au repos.....	174
* Mesures indirectes	174
* Mesures directes	175
b- Chez des sujets à l'effort.....	178
2. <i>Facteurs de variation de la concentration en fer de la sueur</i>	181
a) La spécialité sportive.....	181
b) Le site de recueil de la sueur.....	182
c) le rythme de désquamation.....	183
d) le sexe	183
e) le statut en fer	183
3. <u>Conclusion</u>	184
INSUFFISANCE DE L'APPORT EN FER	190
2.2. Insuffisance de l'apport en fer	191
2.2.1. Besoins caloriques des athlètes d'endurance	191
2.2.2. Caractéristique de la ration alimentaire des sportifs.....	193
1. Insuffisance d'apport en glucides.....	194
2. Excès de lipides	194
3. Insuffisance d'apport en protéines	195
2.2.3. La supplémentation en fer	200
Médicaments utilisés pour la supplémentation en fer.....	200
1. Voie orale :	200
2. Voie injectable.....	204
3. A quel stade de la carence faut-il supplémenter ?	205
a) Cas des athlètes à ferritine basse.....	205
b) La plupart des auteurs recommandent la supplémentation au stade de carence débutante	207
2.2.4. Conclusion.....	209
2.3 . Diminution de l'absorption intestinale du fer	210
CONCLUSION	212
BIBLIOGRAPHIE	219

**METABOLISME DU FER CHEZ
L'ADULTE**

I - METABOLISME DU FER CHEZ L'ADULTE

A - Répartition du fer dans l'organisme

Le fer, bien que présent en très faible quantité dans l'organisme (0,005 % du poids corporel, soit 4 à 5 g de fer), joue un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions biologiques. Il intervient dans la constitution de l'hémoglobine (pigment respiratoire qui assure le transport de l'oxygène vers les tissus et du gaz carbonique vers le milieu extérieur), de la myoglobine (forme de réserve de l'oxygène du muscle) et d'enzymes jouant un rôle capital dans de nombreuses réactions métaboliques (Polonovski 1977, 155).

Dans l'organisme, le fer existe sous deux formes :

- le fer héminique (Fe^{2+})
- le fer non héminique (Fe^{3+})

Le fer héminique (incorporé dans la structure de l'hème) entre dans la constitution de l'hémoglobine, de la myoglobine et des enzymes hémoprotéiques; le fer non héminique (non incorporé dans la structure de l'hème) est présent dans certaines enzymes et correspond aux formes de transport et de réserve du fer.

REPARTITION DU FER DE L'ORGANISME CHEZ L'ADULTE

	Type de fer	Concentration en mg/kg		Répartition en %
		Homme	Femme	
Fer héminique	Fer fonctionnel			
	Hémoglobine	31	28	65
	Myoglobine	5	4	3 à 5
Fer non héminique	Enzymes héminiques	1	1	0,3
	Fer de transport Transferrine	<1	<1	0,1
	Fer de stockage Ferritine	8	4	30
	Hémosidérine	4	2	
	TOTAL	50	40	

(D'après Hématologie, Najman, Ellipses, 1994).

Les réserves de fer sont de 1g chez l'homme, et de 200 à 400 mg chez la femme.

Les enzymes héminiques sont les cytochromes, les peroxydases et les catalases.

Le fer est distribué dans de nombreux organes au niveau de multiples localisations subcellaires et, par là-même, intervient dans des fonctions métaboliques variées.

1- Le fer héminique

1.1. L'hémoglobine

Le fer participe à la structure de l'hème qui entre dans la constitution de l'hémoglobine. Environ 65 % du pool total de fer (soit 2 à 2,5 g) est présent dans l'hémoglobine. L'hémoglobine est la principale protéine intracellulaire des globules rouges. Elle assure le transport de l'oxygène des poumons, où il a été capté, aux tissus où il est libéré. L'hémoglobine délivre aux cellules 700 à 1000 l d'oxygène par 24 heures. Elle permet de transférer 70 fois plus d'oxygène que ne le peut la simple dissolution physique du gaz dans le sang.

1- Synthèse de l'hémoglobine

a) Synthèse de l'hème :

Elle se fait dans les mitochondries des érythroblastes où toutes les enzymes nécessaires sont réunies. A partir du glycofolle (glycine) et de l'acide succinique, une série de précurseurs intermédiaires sont synthétisés : les porphyrines. L'importation du fer dans la protoporphyrine III réalise l'hème.

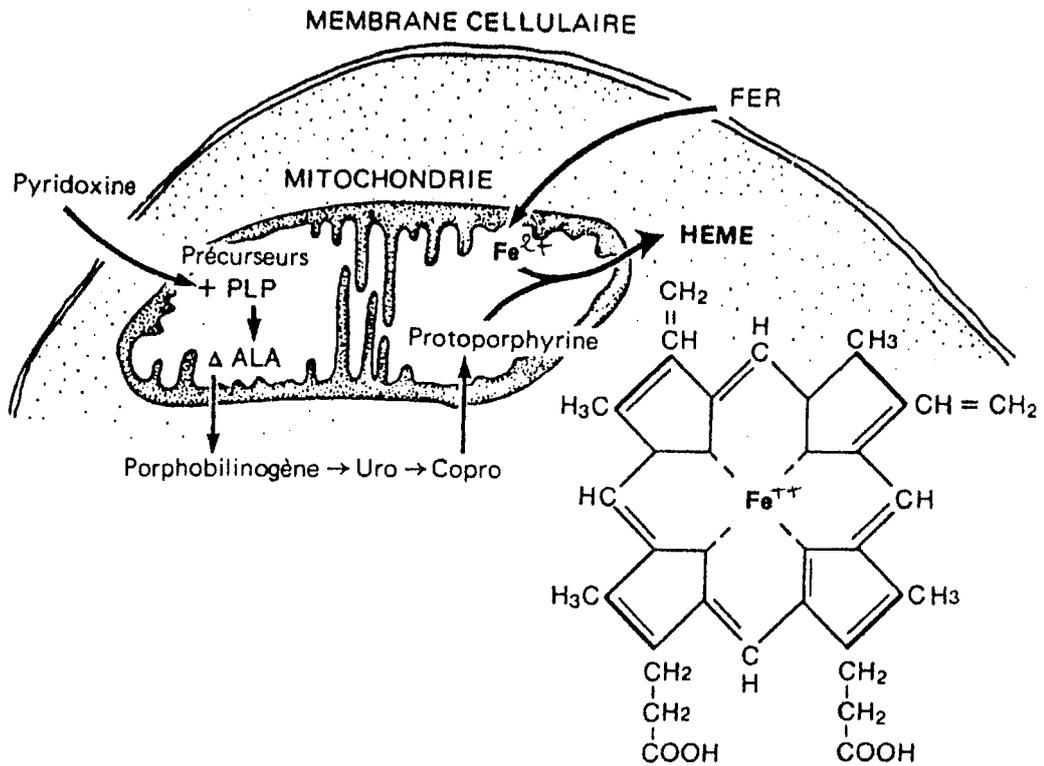


Figure 1. – Biosynthèse et structure de l'hème [337].

(D'après Hercberg, Ed. médicales 1988, 91)

Normalement une petite quantité de porphyrine en excès, complexée par le zinc, persiste dans le globule rouge après synthèse complète de l'hème et constitue la protoporphyrine libre. La quantité de protoporphyrine érythrocytaire libre a tendance à augmenter lorsque l'apport de fer est insuffisant pour la synthèse de l'hème. L'hème s'unit à la globine pour former l'hémoglobine

b) Structure de la globine

La globine (partie protéique de la molécule d'hémoglobine) est formée de 4 chaînes identiques 2 à 2. Chez l'adulte, la globine de l'hémoglobine A (qui représente 96 à 97 % de l'hémoglobine des globules rouges) est formée de 2 chaînes α (141 acides aminés) et de 2 chaînes β (146 acides aminés) produites au

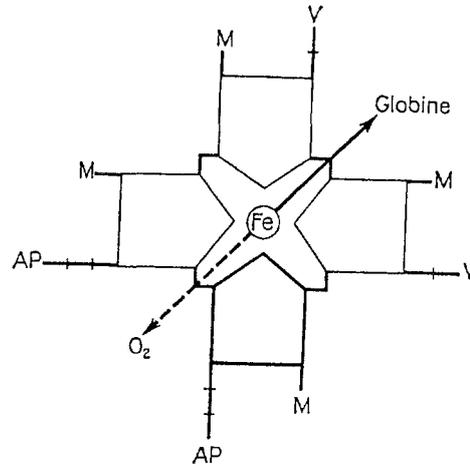
niveau de ribosomes. Chaque chaîne contient un hème localisé dans une poche hydrophobe.

c) Les liaisons hème-globine

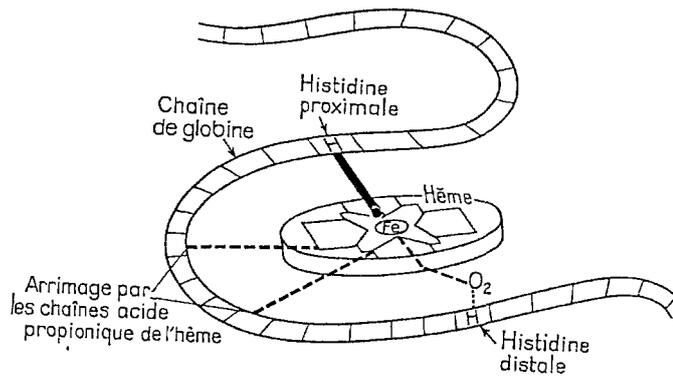
Les chaînes latérales acide propionique de l'hème se fixe à un résidu histidine proximal de la globine.

Le fer ferreux Fe^{2+} qui fixe une molécule d'oxygène, s'arrime sur un résidu histidine distal de la globine.

- 4 noyaux pyrrol à sommet azote réunis par des ponts méthène (- CH =);
- 8 chaînes latérales; méthyl, vinyl, ou acide propionique.



La molécule d'hème.
 AP = Acide propionique.
 M = Méthyl.
 V = Vinyl.



Les liaisons hème-globine.

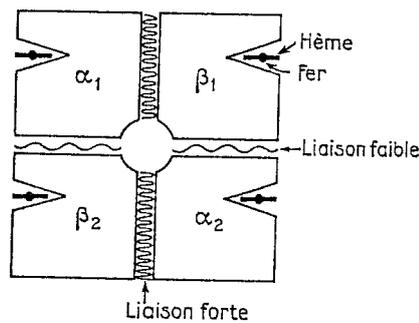


Schéma de la molécule complète d'hémoglobine.

D'après Jean Bernard, Masson, hématologie, 1990, 10

2- Fonction de l'hémoglobine

La fonction principale est le transport de l'oxygène des poumons aux tissus. Chaque molécule d'hémoglobine fixe 4 molécules d'oxygène sur le fer ferreux et constitue l'oxyhémoglobine. La saturation en oxygène en fonction de la pression partielle d'oxygène se fait selon une courbe sigmoïde qui assure un maximum d'efficacité tant pour la fixation dans les poumons que pour la libération dans les tissus.

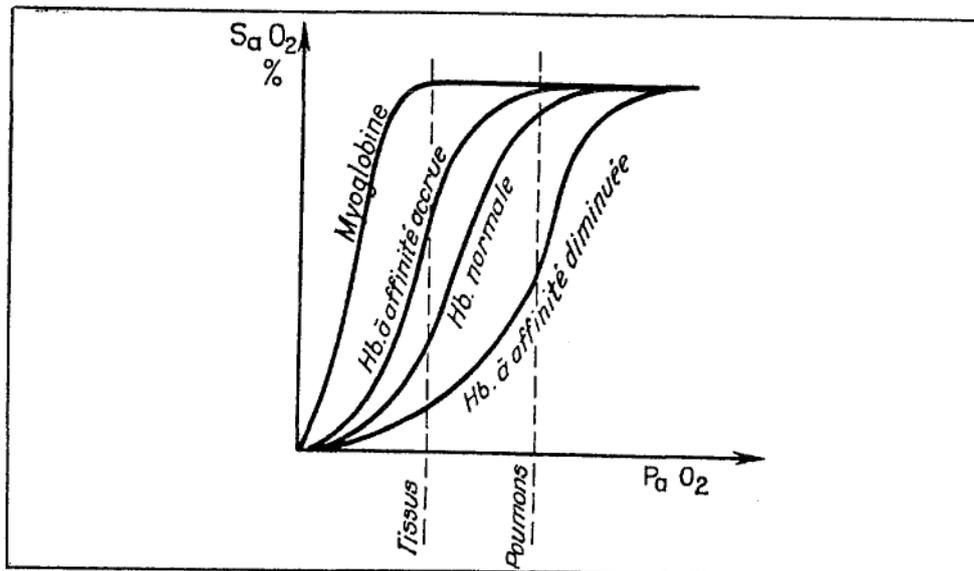


FIG. 34. — Courbe de saturation en O₂ de l'hémoglobine.

(D'après Bernard 1990, 10)

La propriété de fixation et de libération de l'oxygène selon ce type de courbe est liée à l'existence des deux types de chaînes (α et β) dans la même molécule. Elle n'existe pas pour la myoglobine qui ne possède qu'un type de chaîne.

La myoglobine fixe l'oxygène selon une courbe hyperbolique. La rotation des chaînes β autour des chaînes α avec glissement des unes sur les autres est indispensable pour assurer cette efficacité. En effet, au cours de la fixation ou de la libération d'oxygène, les sous-unités se déplacent les unes par rapport aux autres avec dilatation de l'ensemble à l'état oxygéné et contraction à l'état désoxygéné. Ce qui a fait comparer la molécule d'hémoglobine à un "poumon à l'échelle moléculaire". Les principaux mouvements se font au niveau des liaisons faibles $\alpha_1 \beta_2$ et $\alpha_2 \beta_1$. Il existe donc un effet allostérique pour la molécule d'hémoglobine comme l'ont signalé Monod et Changeux pour certaines enzymes dont la structure comporte plusieurs sites actifs (Polonovski 1977, 155) : l'Hb, protéine allostérique est en équilibre sous deux formes :

- une forme tendue T inactive à faible affinité pour le ligand : contraction à l'état désoxygéné
- une forme relâchée R active à forte affinité pour le ligand (O_2) : dilatation à l'état oxygéné

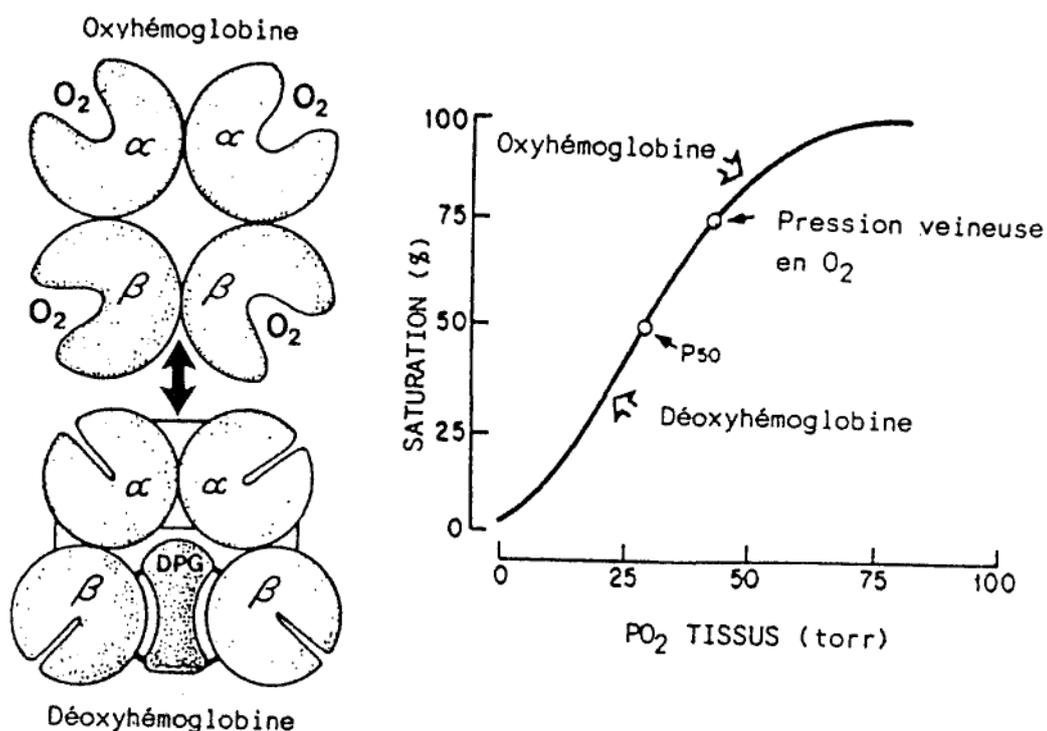


Figure 2. - Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine et modifications structurales de la molécule [337].

(D'après Hercberg, Ed. médicales 1988, 91)

La poche centrale située entre les 4 sous-unités joue également un rôle important. A ce niveau vient se fixer à l'état désoxygéné le -2,3 diphosphoglycérate (-2,3 DPG) issue d'une voie annexe de la glycolyse. Il règle l'affinité pour l'oxygène, avec libération du -2,3 DPG et contraction de la poche centrale au cours de la fixation d'O₂ sur les 4 molécules d'hème. Tout se passe donc comme s'il existait une compétition au niveau de l'hémoglobine entre l'oxygène et le -2,3 DPG.

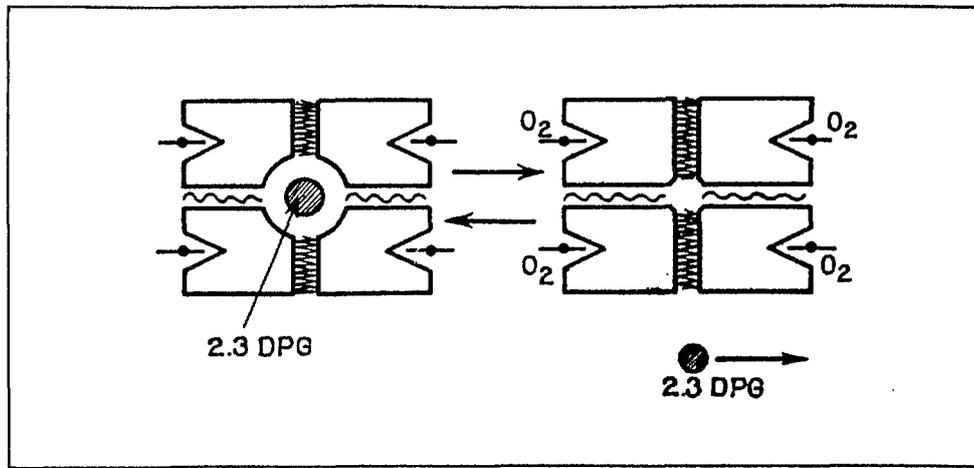


FIG. 36. — Hemoglobine et 2-3-DPG au cours des échanges d'oxygène.

(D'après J. Bernard, Masson, Hématologie 1990, 10)

L'augmentation de la pression partielle d'oxygène entraîne une modification de la structure tertiaire de l'hémoglobine avec expulsion du -2,3 DPG et l'ouverture des structures des 4 hèmes pour recevoir 4 molécules d'oxygène. Ce phénomène explique la forme sigmoïdale de la courbe de dissociation de l'oxygène de l'hémoglobine.

Lorsqu' au niveau des tissus, la pression partielle d'oxygène diminue, l'oxygène a, au contraire, tendance à se libérer des hèmes selon le mécanisme inverse : ouverture de la cavité centrale entraînant la fixation de -2,3 DPG et de dioxyde de carbone. La pression de dioxyde de carbone joue un rôle dans l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène par la diminution du pH dont elle est responsable. La baisse d'affinité qui en résulte favorise le départ d'oxygène vers les tissus en cas d'hypoxie (effet Bohr).

L'autre fonction de l'hémoglobine est le transport du gaz carbonique des tissus aux poumons. Une partie seulement du CO₂ (environ 40 %) est transportée sous cette forme. L'hémoglobine fixe le gaz carbonique non sur le fer comme l'oxygène mais sur des groupements aminés latéraux de la globine, pour constituer la carbhémoglobine.

1.2. La myoglobine

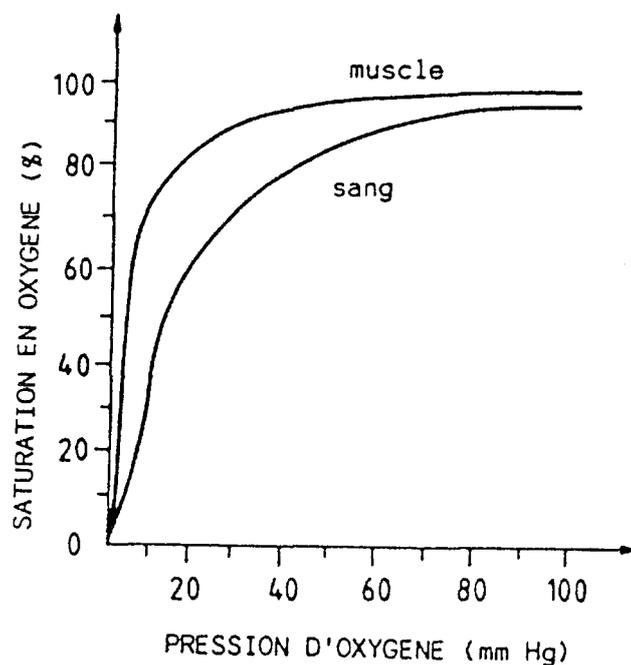
Le fer de la myoglobine représente environ 4 % du pool total de fer, soit 200 mg chez un sujet adulte. La myoglobine constitue le pigment respiratoire du muscle ; elle comprend une seule chaîne polypeptidique de 153 acides aminés. La myoglobine possède un groupe héminique porphyrinique contenant du fer identique à celui de l'hémoglobine. Comme l'hémoglobine, elle peut subir réversiblement une oxygénation et une désoxygénation.

La myoglobine est présente dans les cellules des muscles squelettiques et dans le muscle cardiaque (Milne 1988, 132). Un organisme humain adulte contient environ 40 g de myoglobine. La myoglobine sert non seulement au stockage de l'oxygène dans le muscle mais elle augmente également la vitesse de diffusion de ce gaz à travers la cellule. L'affinité de la myoglobine pour l'oxygène est

supérieure à celle de l'hémoglobine et la formation d'oxymyoglobine est de 2,5 à 5 fois plus rapide que la formation d'oxyhémoglobine à partir de l'hémoglobine.

A un niveau de pression partielle en oxygène de 40 mm de mercure, la saturation en l'oxygène de la myoglobine est encore de 90 % alors que celle de l'hémoglobine n'est plus qu'à 74%.

L'hémoglobine a une forte affinité pour l'oxygène aux pressions moyennes et fortes alors que son affinité est médiocre aux pressions faibles : elle tend à libérer l'oxygène à des pressions où l'affinité de la myoglobine est encore forte. Ceci facilite l'échange d'oxygène entre ces 2 types de molécules et concourt à oxygéner les tissus.



Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine et de l'oxymyoglobine [49].

(D'après Herberg, Ed. médicales 1988, 91)

1.3. Les enzymes à fer héminique

Le fer héminique participe à la constitution et à l'activité de nombreuses enzymes jouant un rôle important dans les mécanismes de transport d'électrons au niveau cellulaire. Bien que ce fer ne représente qu'une très faible proportion du fer total présent dans l'organisme, son rôle est capital.

Les cytochromes constituent dans les cellules aérobies un groupe de protéines transporteuses d'électrons contenant du fer héminique. Certains sont localisés dans la membrane mitochondriale interne et agissent alors séquentiellement pour assurer le transport des électrons vers l'oxygène moléculaire. Les cytochromes a - a₃, b, c₁ interviennent comme transporteurs d'électrons au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale. Seuls les derniers cytochromes de la chaîne (a-a₃) encore appelés cytochrome-oxydase réagissent avec l'oxygène.

Le cytochrome P₄₅₀ et le cytochrome B₅, enzymes microsomales, interviennent également comme transporteurs d'électrons. Ils sont impliqués dans les processus d'hydroxylation de nombreuses substances (stéroïdes, acides gras, médicaments...).

Le fer intervient également dans la structure des catalases et peroxydases (enzymes localisées dans les peroxysomes) assurant une protection contre divers

radicaux toxiques (radicaux libres) produits au cours du transport des électrons sur la chaîne respiratoire.

2- Le fer non héminique

2.1. Les enzymes à fer non héminique

Le fer non héminique participe également à la structure de différentes enzymes, notamment divers flavoprotéines présentes dans certains tissus de l'organisme en quantité minime mais participant aux mécanismes de respiration cellulaire. La plupart de ces enzymes à fer non héminique contiennent 4 atomes de fer par molécule.

Le fer non héminique intervient également dans l'activité d'enzymes impliquées dans le métabolisme de divers acides aminés, de médiateurs chimiques ou d'hormones.

2.2. La forme de transport du fer

Le fer circule dans le plasma lié à une protéine : la transferrine ou sidérophiline. Chez le sujet normal, cette protéine n'est saturée en fer que partiellement, au tiers de sa capacité :

- coefficient de saturation de la transferrine: N = 30 %.

La capacité totale de fixation de la transferrine est égale à la somme de la capacité latente de fixation et de la sidérémie. La capacité latente de fixation est la quantité de fer à rajouter in vitro pour atteindre la saturation totale de la transferrine (Boitard, 1990, 14) (Doddu 1990, 50).

Capacité totale de fixation de la transferrine = (CTF)

N : 300 à 350 μ g/100 ml

Le fer plasmatique total représente 3 à 4 mg ce qui correspond à une sidérémie moyenne d'environ 100 μ g/100 ml.

Le coefficient de saturation de la transferrine (CS)

$$CS = \frac{\text{Sidérémie}}{\text{CTF}} \times 100$$

La transferrine est une globuline formée d'une chaîne polypeptidique pouvant fixer 2 atomes de fer en 2 sites précis.

La synthèse de la transferrine se fait essentiellement dans le foie ; 12 à 24 mg par kg de poids corporel sont synthétisés quotidiennement ce qui représente environ 5 à 9 % du pool total de la transferrine de l'organisme (7 à 15 g).

Le principal rôle de la transferrine est d'apporter le fer aux tissus qui en ont besoin, en premier le tissu hématopoïétique. Il existe des sites récepteurs spécifiques pour la transferrine au niveau des membranes cellulaires des organes utilisateurs (Huebers, Finch 1982, 100).

La transferrine assure également la récupération du fer libéré par la destruction des globules rouges et la dégradation de l'hémoglobine (15 à 25 mg de fer/jour).

Récemment, le rôle bactériostatique de la transferrine a été également suggéré. La lactoferrine, autre glycoprotéine qui peut porter du fer, a une action bactériostatique et bactéricide, et favorise l'absorption intestinale du fer.

2.3. les formes de réserve du fer

Chez le sujet normal, le fer de réserve est présent dans les tissus sous deux formes très voisines. La fraction soluble aisément mobilisable correspond à la ferritine tandis que la fraction insoluble correspond à l'hémosidérine. La proportion d'hémosidérine augmente lorsque la quantité totale de fer tissulaire augmente dans l'organisme. La majeure partie du fer de réserve est sous forme de ferritine.

Les réserves en fer de l'organisme sont localisées au niveau du système réticulo-endothélial (foie (cellules de Küppfer), rate, moëlle osseuse) où c'est la ferritine qui prédomine et des muscles squelettiques, où les réserves sont sous la forme d'hémosidérine.

Le fer de réserve peut être mobilisé et redistribué, par l'intermédiaire de la transferrine, aux organes demandeurs. Il existe une relation réciproque entre le fer de réserve (ferritine - hémosidérine) et le fer fonctionnel dans les globules rouges.

En cas d'excès de libération du fer provenant du catabolisme de l'hémoglobine, le fer est stocké.

Pleinement saturée de fer, la molécule de ferritine contient environ 5 000 atomes de fer. Pour un organe déterminé, les fractions ferritines (isoferritines) ne contiennent pas la même teneur en fer. Il existe de plus une spécificité d'organe, chaque ferritine issue des divers organes comprenant 5 à 7 isoferritines différentes.

L'hémosidérine, forme de réserve insoluble de fer, se colore en bleu avec le ferrocyanure de potassium (grains de Perls). Le contenu en fer de l'hémosidérine est variable mais, en général, il est supérieur à celui de la ferritine. Beaucoup

d'arguments suggèrent que l'hémosidérine est formée à partir de molécules de ferritine dégradées et agrégées entre elles. L'hémosidérine est présente essentiellement au niveau du système réticulo-endothélial, et dans les muscles squelettiques. L'hémosidérine est observée dans les tissus lorsque les réserves en fer globales sont importantes. On ne retrouve généralement pas d'hémosidérine en cas de carence en fer. Lorsque la concentration de fer tissulaire a tendance à augmenter, la proportion relative d'hémosidérine et de ferritine dans les tissus n'augmente pas parallèlement. L'augmentation de la part de l'hémosidérine, plus importante que celle de la ferritine pourrait s'expliquer compte tenu de sa concentration supérieure en fer permettant le stockage de quantités de fer plus importantes par unité de volume.

B - BILAN DU FER DANS L'ORGANISME

1- Apports alimentaires en fer

Le contenu en fer d'une ration est proportionnel à sa richesse calorique. Une alimentation normale apporte en moyenne 6 mg de fer pour 1 000 Kcal (Riché, 1994, 169).

Selon les nutritionnistes, l'apport journalier recommandé est de 11 mg chez les hommes non-sportifs et 17 mg pour les femmes en âge de procréer.

La couverture des besoins martiaux peut imposer l'ingestion d'une ration bien trop riche pour l'activité de la personne.

1.1. La teneur en fer des aliments

Il existe dans la ration deux types de fer :

- celui présent sous forme d'hème dans les chairs animales (Fe^{2+})
- le fer non héminique dans les produits d'origine végétale (Fe^{3+})

Dans une alimentation omnivore, le fer héminique correspond tout au plus à 10-15 % du total des apports martiaux. Les meilleures sources alimentaires de fer se trouvent surtout dans le règne animal.

Teneur en fer de quelques aliments (en mg/100 g) d'après Riché (1990, 171)

Fer animal		Fer végétal	
Pigeon	19,4	Farine de soja	12
Foie	8-10	Lentilles	8
Huîtres	8	Germes de soja	6
Boeuf	2-3	Germes de blé	6
Porc	2-2,7	Légumes secs	6-7
Oeufs	2-2,5	Oléagineux	3,3
Mouton	1,5-2,5	Epinards	2
Veau	1,2-2,6	Pain complet	2
Poulet	1,5	Pâtes complètes	1
Laitages	0-0,5		

1.2. Biodisponibilité du fer alimentaire

Coefficient d'absorption

Plus que la quantité de fer présente dans l'alimentation, c'est la qualité de ce fer qui constitue le facteur déterminant pour la couverture des besoins. En effet, diverses études faites à l'aide d'aliments marqués avec du fer radioactif (^{55}Fe , ^{59}Fe) ont mis en évidence que l'absorption moyenne du fer chez des sujets en bonne santé est très variable d'un aliment à l'autre. Ces différences s'expliquent par la forme du fer contenu dans les aliments : fer héminique ou fer non héminique :

- le fer héminique (viandes et poissons, où il représente 40 % fer total) a une biodisponibilité d'environ 25 % , qui n'est pas influencée par les autres constituants du repas
- le fer non héminique a une biodisponibilité faible (généralement inférieure à 5 %), qui peut être influencée par diverses substances contenues dans d'autres aliments.

Les plus forts coefficients d'absorption du fer pour les aliments d'origine végétale sont de 5 à 7 % pour le soja.

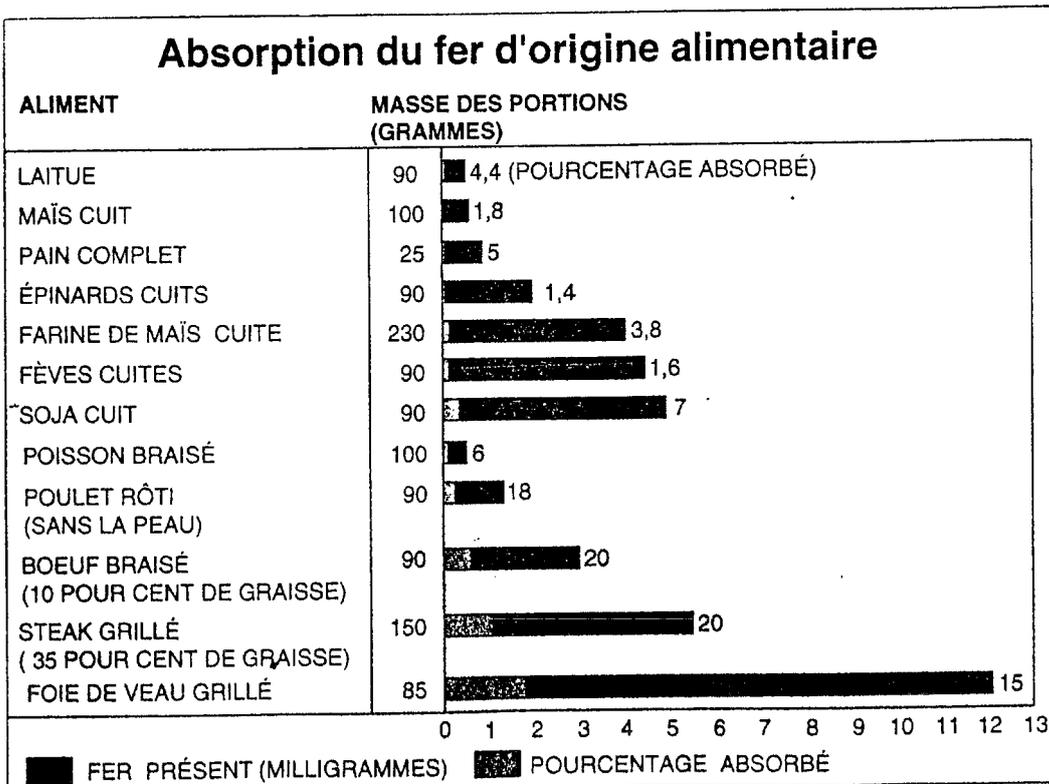
Remarque concernant les végétariens

Ils ont exclu la viande de leur ration.

Même en ayant inclus les laitages et les oeufs dans leur ration (lacto-ovo-végétariens), ils se trouvent face à un problème difficile pour assurer la couverture des besoins martiaux : seuls parmi les aliments d'origine animale, le fer de l'oeuf est assez pauvrement absorbé (<3 %). Les laitages ont une teneur en fer très faible. De plus, l'oeuf est capable d'inhiber l'absorption d'une dose de sel ferreux apporté per os.

Remarque concernant les végétaliens (végétariens stricts)

Ceux-ci ont exclu tous les produits animaux de leur ration. Malgré la haute teneur en fer du soja et des lentilles, ils sont pratiquement assurés de développer une carence en fer à moyen terme et une anémie à long terme, surtout si les besoins en fer augmentent.



- La meilleure source de fer absorbé est le boeuf.

- La meilleure source de fer total est constituée par les abats (foie).

D'après Scrimshaw 1991, 181

Source de fer et coefficient d'absorption

Les sources de fer (pour 100 g d'aliments)		Coefficient d'absorption en %
DE 5 A 15 MG DE FER		
• farine de soja	13	5 à 7
• cacao	12	< 5
• foie de bœuf	12	10 à 20
• abats	6 à 10	10 à 20
• haricots blancs	9	3
• lentilles	7	3
• huîtres	7	≈ 10
• jaune d'œuf	7	< 3
• pois secs	6	< 5
• foie de veau	5	16
DE 2 A 5 MG		
• fruits secs	4	< 5
• épinards	3	1,5
• persil	3	< 0,5
• viandes (moyen.)	3	≈ 15
• pain	2,5	< 3
En règle générale, le coefficient d'absorption est de :		
• pour le fer végétal : 1 à 5 %		
• pour le fer animal : 10 à 25 % (10 % pour les poissons, 25 % pour la viande)		

D'après CREFF (1988, 34)

1.3. Les activateurs de l'absorption du fer :

a) L'acide ascorbique (Vitamine C)

Il est le plus puissant facilitateur connu de l'absorption du fer non héminique. Au delà de 100 mg d'ac. ascorbique dans un repas, son effet est moins prononcé. L'ac. ascorbique facilite l'absorption de fer par formation d'un chélate soluble de fer à pH bas qui reste soluble au pH de l'intestin grêle où a lieu l'absorption. L'absorption du fer d'un repas peut être multipliée par 3 lorsqu'il est consommé simultanément avec 100 ml de jus d'orange et par 7 avec un jus de papaye.

Ajouter du jus de citron ou du persil sur la viande ou le poisson, ou boire un jus de fruit en début de repas améliore la quantité de fer retenu dans les tissus et donc disponible.

b) L'acide citrique et l'ac. succinique

Ils semblent avoir également (mais à un moindre degré) un effet activateur sur l'absorption du fer non héminique.

c) Les tissus animaux

Depuis quelques années, on a mis en évidence l'effet facilitateur de la viande et du poisson : l'absorption du fer non héminique est multipliée par 2 ou 3 quand on ajoute au repas des protéines d'origine animale (viande ou poisson). L'action de 1 g de viande est approximativement équivalente à celle de 1 mg d'ac. ascorbique. Ce phénomène pourrait être dû aux acides aminés, ceux-ci ayant un effet facilitateur sur l'absorption du fer.

d) Le fructose

Il améliore l'assimilation de divers minéraux, dont le fer.

e) L'état des réserves

L'état des réserves de l'organisme influe sur l'absorption du fer.

Quand les stocks se situent à un niveau très bas, la ferritine présente une saturation moindre et manifeste une avidité accrue pour ce métal. La rétention de fer augmente en présence d'un état de relative déplétion (cas des donneurs de sang) et est diminuée en cas de surcharge en fer.

1.4. Les inhibiteurs de l'absorption du fer

a) les tanins et les bases puriques (xanthines)

Le thé a un effet inhibiteur prononcé sur l'absorption du fer. Une seule tasse de thé pris au cours d'un repas peut faire chuter l'absorption du fer de 11 % à 2,5 %, de 64 % selon l'étude de Morck, Lynch et Cook (1983, 133). Selon cette étude, le café a également un effet inhibiteur : une tasse de café peut diminuer l'absorption du fer de 39 %. Il n'y a pas de diminution de l'absorption si le café est consommé 1 h avant le repas. Le café au lait diminue 2 fois plus l'absorption que le café noir. Si le thé exerce principalement son effet inhibiteur par formation de tannates de fer, le café par la présence de caféine transforme le fer soluble en fer ferrique ; cet état diminue son absorption. Ce mode d'action est également présent avec le thé par la présence de théophylline.

b) Calcium / phosphate

Chez l'homme, il y a réduction considérable de l'absorption du fer non héminique par le jaune d'oeuf (formation de phosphate ferrique insoluble). Cet effet est majoré par la présence simultanée de calcium dans le repas, le fer serait co-précipité par un complexe insoluble calcium phosphate.

Le lait, le fromage, les oeufs agissent donc de façon défavorable sur la rétention de fer.

c) Phytates et fibres

L'effet inhibiteur du son dans le pain complet est dû à la présence de phytates. L'absorption du fer n'est pas modifiée après destruction des phytates par hydrolyse enzymatique (cas du pain au levain). L'absorption du fer est plus faible dans un repas à forte teneur en fibres.

d) Les oxalates

L'acide oxalique présent dans la rhubarbe, les bettes et le thé inhibe l'absorption du fer.

Le thé par ses tanins et par ses oxalates constitue donc un inhibiteur puissant de l'absorption du fer.

1.5. Facteurs influençant l'absorption

L'absorption du fer se fait dans l'intestin, surtout dans le duodénum en 1 à 2 heures. Pour être absorbé, le fer doit être libéré des protéines alimentaires qu'il contient. En cas de diminution des sécrétions gastriques (sécrétion peptique, HCl), il y a diminution de l'absorption de fer.

Le rôle de la sécrétion pancréatique sur l'absorption du fer est discuté. Hormis l'effet sur le pH, elle semblerait avoir des effets inhibiteurs sur l'absorption du fer non hémérique.

Le rôle des sécrétions biliaires n'est pas précisé chez l'homme ; elles auraient des propriétés solubilisantes chez l'animal, et faciliteraient donc l'absorption.

Pour s'assurer d'une bonne densité nutritionnelle en fer, on peut conseiller l'ingestion de :

- foie 1 fois /semaine
- fruits de mer 1 à 2 fois/semaine
- jus de citron et persil : à chaque repas
- jus de fruits ou agrumes : 1 fois par jour
- viande rouge ou poisson ou volaille : 1 jour sur 2 au mois
- soja ou dérivés : 1 à 3 fois/semaine et en substitution de la viande chez les végétariens.
- légumes ses (lentilles), céréales complètes : une fois/jour
- germe de blé : quotidiennement
- chocolat : jusqu'à 100 g par semaine
- fructose : en substitution du sucre dans des préparations complexes.

Le fructose (céto-héxose) a un index glycémique (20) peu élevé (inférieur à celui du riz : 66). Il sera assimilé lentement. Le miel en contient 40 %.

- aliments enrichis en fer (céréales, cacao) : quand cela est possible
- épinards, oseille, bettes : ne pas les consommer en même temps qu'un aliment riche en fer (foie, viande rouge)
- thé : éviter d'en boire au cours d'un repas
- laitages : réduire les portions quand vous ingérez un aliment riche en fer : cela revient à choisir un yaourt (moins riche en calcium que le fromage) ou du fromage blanc, ou s'en passer à ce repas et accroître les portions de laitage au repas suivant
- oeufs : si possible à éviter le matin, car leur présence ajoutée à celle du thé, peut diviser par 6 par la proportion de fer retenu
- café : à éviter le midi (que ce soit juste après le repas ou 1 heure après) surtout le café au lait (2 fois plus inhibiteur de l'absorption de fer).

(D'après Riché 1994, 169)

2- Les pertes en fer de l'organisme

Les pertes en fer de l'organisme constituent un phénomène obligatoire lié :

- à la désquamation des cellules des différentes surfaces du corps humain

Du fait du renouvellement physiologique de l'épithélium de la peau, des tractus gastro-intestinal et génito-urinaire, une petite quantité de fer endogène est perdue obligatoirement sous forme de ferritine et d'enzymes à fer intra-cellulaires.

Les deux tiers des pertes en fer se font par l'intermédiaire du tractus gastro-intestinal (fer non absorbé)

Les quantités de fer perdues par la sueur peuvent être considérées comme négligeables (au repos en climat chaud et humide mais augmentées par l'effort).

Les pertes en fer par les urines sont également très faibles chez le sédentaire.

2.1. Les pertes de fer chez l'homme adulte

Elles s'élèvent à environ 1 mg par jour dont :

	{	0,6 mg par les selles
pertes basales	{	0,2 à 0,3 mg par la peau
	{	0,1 mg par les urines

2.2. Les pertes de fer chez la femme adulte

Pour une femme de 55 kg, les pertes basales s'élèvent à 0,8 mg/j. De la puberté à la ménopause, il est nécessaire d'ajouter aux pertes basales celles liées aux hémorragies menstruelles. Le volume de sang est constant pour une femme donnée et plus élevée chez les femmes d'âge mûr que chez les jeunes femmes.

La moyenne des pertes menstruelles se situe entre 25 ml et 30 ml par mois, ce qui correspond à des pertes en fer de 12,5 à 15 mg par mois, soit 0,4 à 0,5 mg/j qui viennent s'ajouter aux pertes habituelles (0,8 mg/j). De nombreuses femmes perdent plus de 40 ml de sang par menstruation, 20 % perdent 60 ml ou plus.

40 ml sang → 0,6 mg fer/j

60 ml → 1 mg fer/j (il y aura risque de carence en fer au delà de 60 ml de perte de sang par menstruation).

50 % des femmes ont donc des pertes totales en fer supérieures à 1,3 mg/j, 10 % ont des pertes supérieures à 2,1 mg/j et 5 % supérieures à 2,4 mg/j.

Les contraceptifs oraux peuvent diminuer de 50 % le volume des règles. Le dispositif intra-utérin peut l'augmenter de 100 %

2.3. Pertes en fer liées à certaines pathologies

Toute hémorragie pathologique représente une cause de perte de fer. Surtout une hémorragie de petit volume, répétée et prolongée peut épuiser les réserves de fer de l'organisme. En effet, un saignement de 10 ml par jour fait perdre 5 mg de fer.

Dans les pays industrialisés, il s'agira de l'épistaxis, des métrorragies, des saignements du tractus digestif impliquant de nombreuses pathologies : fibrome utérin, endométriose, varices oesophagiennes, hernie hiatale, ulcère, polype et tumeurs digestives.

Dans les pays en voie de développement, il s'agit de maladies parasitaires : ankylostomiase, trichocéphalose, bilharziose.

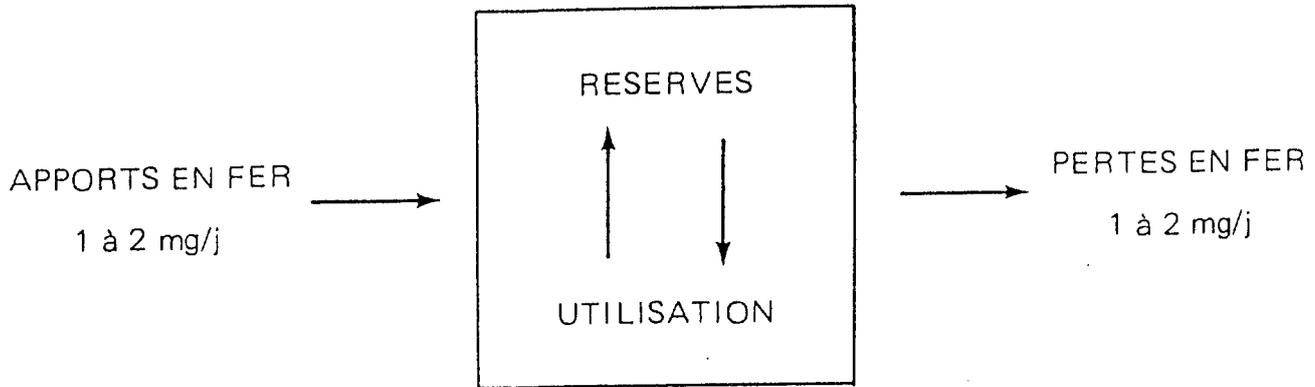
Toutes ces pathologies peuvent provoquer une carence en fer (Scrimshaw 1991, 181).

Un don de sang de 500 ml 4 fois/an multiplie par 3 à 4 la quantité journalière de fer à apporter par l'alimentation.

3 - Besoins en fer

Le métabolisme du fer s'effectue en circuit fermé. L'organisme est particulièrement économe de son fer. Chez l'homme, les quantités de fer quotidiennement éliminées, en principe équivalentes aux apports en fer, sont de l'ordre de 1 mg/jour (1/2500 à 1/4000 du pool total de fer de l'organisme).

Malgré la faiblesse de ces pertes, la dépendance envers l'extérieur constitue un facteur d'une extrême importance. En cas de non compensation des pertes par les apports, il y a risque de carence. Chez le sujet considéré en bonne santé, il y a un état d'équilibre entre les apports et les pertes.



Bilan du fer chez l'adulte d'après Hercberg (1988, 91)

Bilan du fer chez l'adulte d'après Hercberg (1988, 91).

Le bilan du fer peut être déséquilibré en diverses circonstances :

- insuffisance des apports ou diminution de l'absorption
- augmentation des pertes
- augmentation des besoins.

Ces différentes causes peuvent être associées entre elles et s'aggraver mutuellement. En cas de rupture de l'équilibre du bilan du fer, l'organisme puise dans ses réserves disponibles.

Les besoins en fer de l'homme et de la femme adulte peuvent être estimés comme les quantités de fer nécessaires pour compenser les pertes et devant être apportées par l'alimentation, sachant que 10 à 20 % seulement de cet apport seront réellement absorbés.

Les besoins journaliers pour un homme non sportif se situent à 11 mg et de 16 à 25 mg pour une femme non sportive en âge de procréer. (Polonovski 1977, 155).

Apports recommandés en fer pour prévenir la carence en fonction du niveau de biodisponibilité du fer alimentaire.

Age	Apports recommandés pour prévenir la carence en fer selon le type de repas		
	Faible biodisponibilité (5 %)	Biodisponibilité intermédiaire (10 %)	Forte biodisponibilité (15 %)
4-12 mois	20	10	6
13-24 mois	12	6	4
2-5 ans	14	7	5
6-11 ans	24	12	8
12-16 ans (filles)	42	21	14
12-16 ans (garçons)	36	18	12
Hommes adultes	23	11	8
Femmes en âge de procréer	48	24	16
allaitantes	26	13	9
enceintes	*	*	*
ménopausées	19	9	6

* Les besoins étant particulièrement élevés, une supplémentation par le fer est proposée pour la période considérée.

D'après Hercberg (1988, 91).

3.1. Accroissements physiologiques des besoins en fer

3.1.1. Au cours de la grossesse

Les besoins en fer sont très augmentés chez la mère pour :

- l'apport de fer au fœtus (environ 300 mg)

- la synthèse de globules rouges supplémentaires
- pour compenser la perte moyenne de fer à la délivrance (en moyenne 200 mg).

Ces besoins atteignent au total 8 à 10 mg par jour, ce qui situe les besoins journaliers à au moins 25 mg (surtout aux 2ème et 3ème trimestre de la grossesse). Pendant la 2ème moitié de la grossesse, il y a augmentation de l'absorption du fer.

3.1.2. Au cours de la lactation

La teneur en fer du lait maternel est relativement faible : 0,3 à 1,5 mg/l.

La spoliation supplémentaire de fer due à l'allaitement contribue à aggraver le déséquilibre du bilan du fer chez des femmes qui sont le plus souvent déjà à leur niveau de réserve le plus bas (voire même franchement carencées) du fait des besoins élevés de la grossesse qui vient d'arriver à terme et des hémorragies habituelles de l'accouchement.

Au cours de la lactation, les besoins journaliers s'élèvent à 25 mg.

3.1.3. Chez le nourrisson

Les besoins en fer sont élevés alors que l'apport alimentaire lacté est pratiquement nul. Au cours de la première année de vie, l'enfant né à terme va tripler son poids de naissance et presque doubler son fer corporel.

Le nourrisson ne dispose que d'une réserve de fer hépatique prélevée pendant la grossesse sur les réserves de la mère, mais en l'absence d'apport de fer alimentaire, il l'épuise en quelques mois. Une étude portant sur l'alimentation de 278 enfants de 10 mois vient de montrer que 71 % de ces enfants avaient des apports en fer inférieurs à ceux conseillés pour cet âge (7 mg/jour).

Dans cette étude, 44 % seulement des enfants consommaient du lait diététique deuxième âge supplémenté en fer pour 56 % du lait de vache ordinaire (Herberg, 1989, 92).

3.1.4. Pendant l'adolescence

Compte-tenu des besoins liés à la croissance, les besoins totaux en fer sont considérables chez le jeune enfant, 8 à 10 fois supérieurs à ceux d'un adulte de sexe masculin lorsqu'ils sont exprimés par kg de poids corporel.

L'accélération de la croissance s'accompagne d'une augmentation des besoins en fer notamment pour la production d'hémoglobine. Chez les adolescentes, les besoins en fer sont également élevés (apparition des règles) mais ils n'accusent pas une poussée aussi aigue que chez les garçons (le taux d'hémoglobine s'élève plus lentement).

Dans l'étude de S. Hercberg sur la population du Val de Marne en 1989, une fréquence importante de carences modérées en fer a été trouvée :

- chez 29,2 % des enfants en croissance rapide
- chez 15,4 % des adolescents.

90 % des enfants ont des apports en fer inférieurs à ceux recommandés (10 à 15 mg /jour).

3.1.5. Chez le sportif

Chez le sportif entraîné, les besoins en fer sont augmentés de 2 à 3 mg/j par rapport aux sujets sédentaires en raison de l'augmentation de la synthèse d'enzymes dépendantes du fer et de la majoration des pertes, notamment par la sudation. Ainsi des apports insuffisants et/ou des pertes trop importantes peuvent provoquer l'apparition d'une carence martiale chez le sportif, en particulier chez la

femme. La course à pied (fond et demi-fond long) est probablement la spécialité aérobie qui prédispose le plus à ce type de pathologie.

	Homme	Femme
Apport quotidien recommandé en fer chez les sportifs	16 mg	24 à 37 mg

4- L'absorption du fer

4.1 Mécanisme de l'absorption

4.1.1. Absorption du fer non héminique

Une fois libéré des complexes auxquels il est lié dans les aliments, le fer Fe^{3+} entre dans un pool où il peut être réduit en Fe^{2+} , chélaté ou rendu insoluble.

Les composés ferreux sont mieux absorbés que les composés ferriques car ils donnent de chélates solubles en milieu légèrement basique. Le fer trivalent n'est soluble qu'à pH5 ; il peut alors se complexer à des peptides et polysaccharides qui peuvent être dissous au niveau duodéal et jéjunal, permettant ainsi au fer d'être absorbé, en franchissant les microvillosités de l'entérocyte, capté par des récepteurs membranaires.

A l'intérieur de la cellule muqueuse intestinale, une partie du fer non héminique est liée à des transporteurs spécifiques et transférée rapidement au pôle séreux, où il se fixe à la transferrine plasmaticque.

Dans la cellule muqueuse, l'excès de fer est capté par une apoferritine et stocké sous forme de ferritine intestinale ; l'apoferritine transforme le fer ferreux en fer ferrique ; le fer de la ferritine est stocké sous forme d'hydroxyde ferrique.

En cas de besoins accrus de l'organisme, le fer ainsi stocké peut être utilisé. Il peut être aussi éliminé lors de la desquamation des cellules.

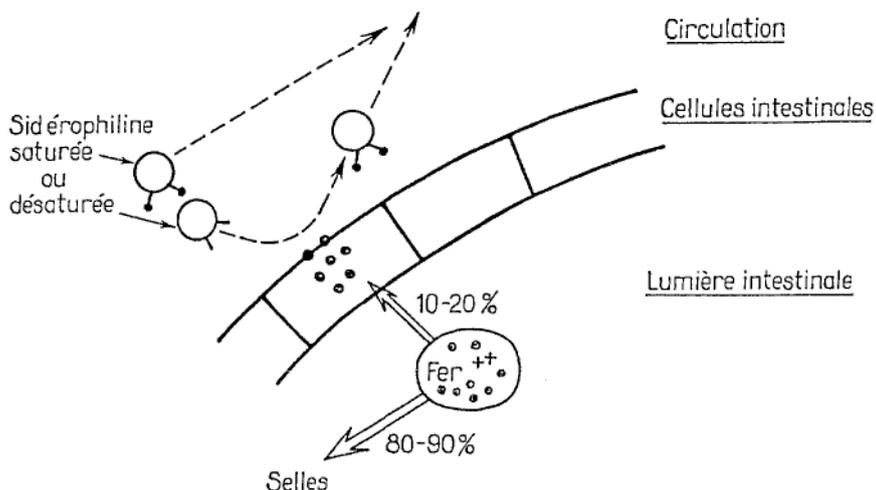
4.1.2. Absorption du fer héminique

L'absorption du fer héminique n'est pas influencé par le pH.

Contrairement au fer non héminique, le fer héminique n'est pas capté par les récepteurs de la bordure en brosse de la muqueuse intestinale.

Le mécanisme d'absorption serait l'endocytose de l'hème seul ou sous forme complexée.

Une fois dans l'entérocyte, le fer est extrait du noyau porphyrinique de l'hème par des oxygénases puis suit le même chemin que le fer Fe^{3+} .



4.2. Régulation de l'absorption

Une partie seulement du fer qui a pénétré dans la cellule intestinale est délivrée à la transferrine (sidérophiline), le reste demeure dans la cellule (sous forme de ferritine dont la plus grande partie se trouve dans les cellules du système réticulo-endothélial : cellules de Küppfer du foie, rate, moelle osseuse) et finalement repassera avec elle dans les selles lorsqu'elle desquamera.

La transferrine véhiculera le fer jusqu'aux cellules du SRE et à l'érythroblaste pour la synthèse de l'hémoglobine.

Le pourcentage de fer qui passe de la cellule intestinale à la transferrine semble en partie conditionné par le taux de saturation de celle-ci.

Plus les besoins sont grands, plus la transferrine livre vite son fer à l'érythropoïèse et aux réserves et donc, plus elle est désaturée, ce qui élève le taux d'absorption.

En outre, en cas de grande carence, il y a une synthèse de transferrine, et l'excès de transferrine circulante accroît le degré de désaturation, donc l'absorption.

A l'inverse, il y a peu de possibilités de régulation au niveau des échanges entre lumière intestinale et cellule intestinale. Même en cas de grands besoins,

l'absorption par la cellule intestinale ne dépasse pas 50 % du contenu en fer de la ration alimentaire, c'est à dire 5 à 10 mg au grand maximum, même si le taux de désaturation de la transferrine permet que le total passe en circulation.

4.3. Relation entre la ferritinémie et le test d'absorption au Fe⁵⁹

Avant la mise au point du dosage la ferritinémie, le test d'absorption du fer radioactif était utilisé pour apprécier l'état du stock de fer (Höglund 1970, 95).

Dans l'étude de Heinrich, Gabbe (1977, 89), 63 sujets dont le test d'absorption était de 6 % à 48 % (valeurs normales), avaient une ferritine moyenne de 83 µg/l; par contre, chez 29 sujets dont le test d'absorption était supérieur à 52 %, la ferritine moyenne était de 27 µg/l.

La diminution du stock de fer s'accompagne d'une augmentation de l'absorption du Fe⁵⁹.

Les auteurs concluent à une forte corrélation entre la diminution de la ferritinémie et l'augmentation de l'absorption du Fe⁵⁹.

5- Le cycle du fer

Utilisation du fer pour l'érythropoïèse.

Quantitativement, la partie la plus importante de fer de l'organisme est contenue dans les globules rouges (2,5 g à 3 g). Chaque jour, 1/120^e de la masse globulaire est détruite et remplacée par une quantité équivalente de G.R. jeunes, par conséquent, chaque jour 15 à 30 mg de fer environ sont libérés de l'hémoglobine et la même quantité de fer réintroduite dans de nouveaux globules mis en circulation. Il existe un circuit presque fermé du fer de l'érythropoïèse qui est réutilisé en grande majorité pour l'érythropoïèse.

La destruction normale des GR a lieu dans le cytoplasme des cellules macrophages de la moelle, plus accessoirement du foie ou de la rate ; le fer est récupéré par ces cellules et retransmis aux érythroblastes par 2 voies :

- a) la plus grande partie est transportée des cellules macrophages aux érythroblastes par l'intermédiaire de la transferrine

- b) une faible partie du fer est injectée des cellules macrophages dans le cytoplasme des érythroblastes par rophéocytose (importance mineure).

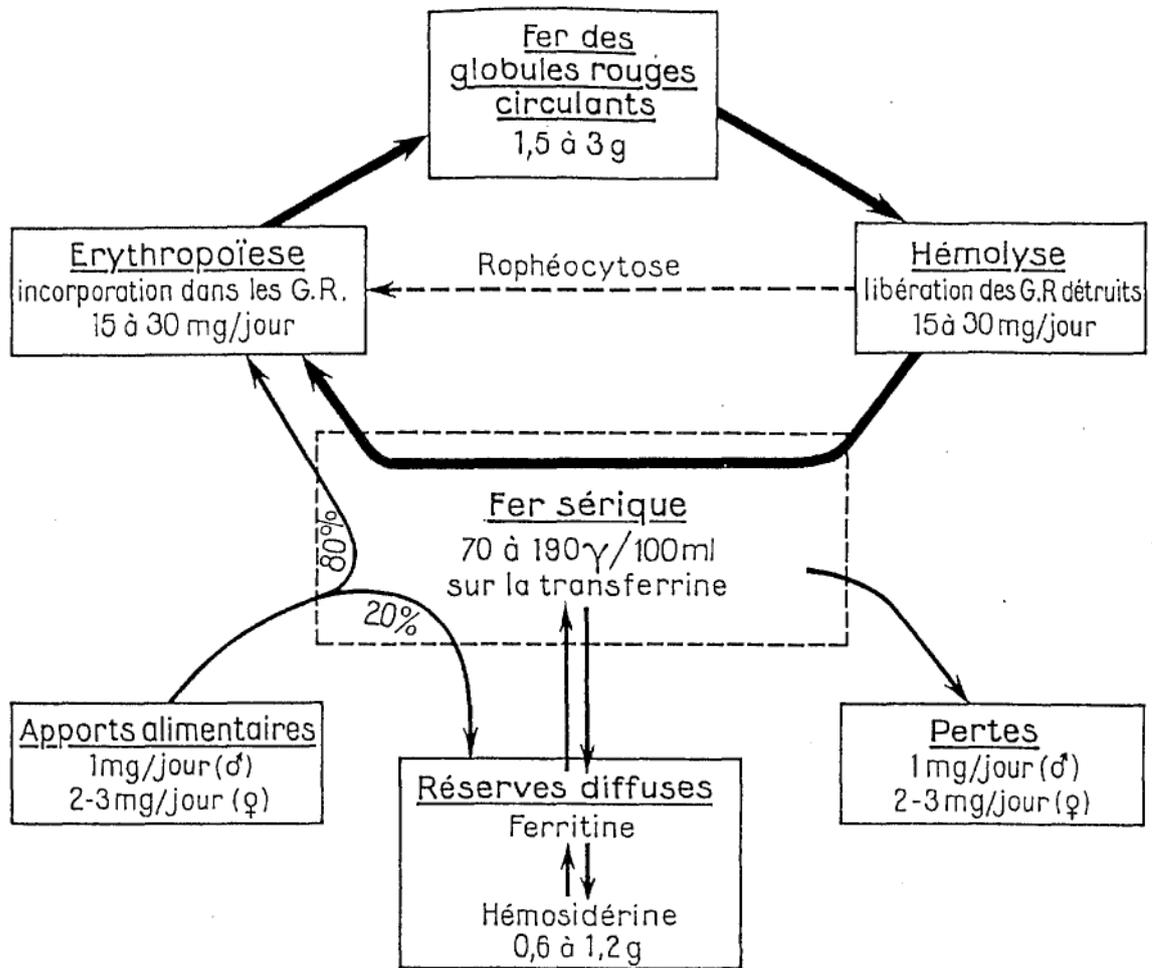
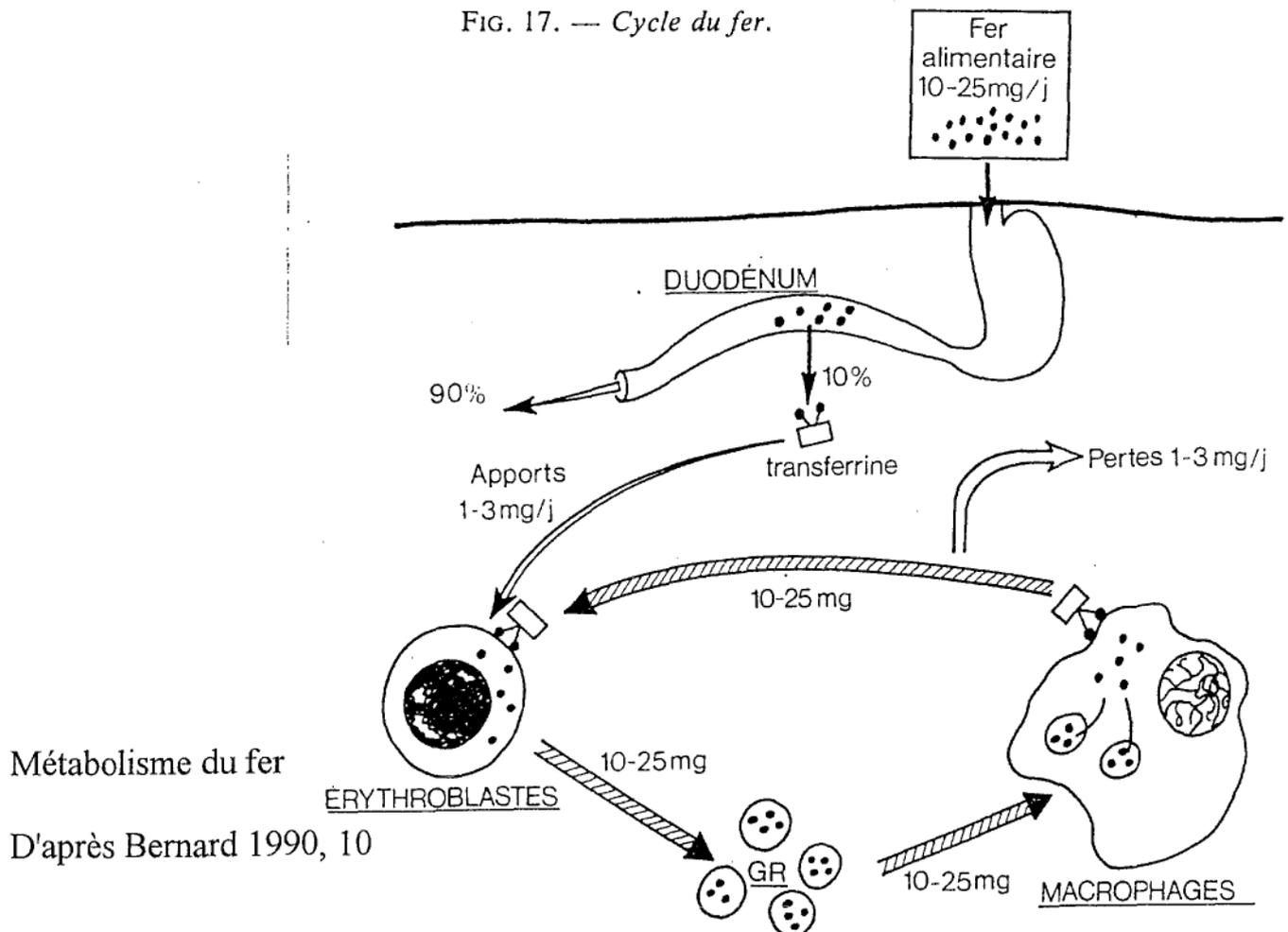


FIG. 17. — Cycle du fer.



Métabolisme du fer
D'après Bernard 1990, 10

6 - EXPLORATION DU METABOLISME DU FER

6.1. Les constantes sanguines

	HOMME	FEMME
Numération des globules rouges (10^{12} /l ou Tera/l)	4,5 - 6,2	4 - 5,4
Hématocrite (Ht) (%)	40 - 54	35 - 47
Hémoglobine (Hb) (g/dl)	13 - 18	12 - 16 (10,5 - 11 femme enceinte)
Volume globulaire moyen (fl) $VGM = \frac{Ht}{\text{Nombre de GR}}$	85 - 95	85 - 95
Concentration corpusculaire (g Hb) moyenne en hémoglobine (%) $(CCMH) = \frac{Hb}{Ht}$	0,32 - 0,36	0,32 - 0,36
Teneur corpusculaire (10^{-12} g ou pg) Moyenne en hémoglobine $TCMH = \frac{Hb}{\text{Nombre de GR}}$	27 - 31	27 - 31
Numération des réticulocytes (mm ³) (G/l)	(25.000 à 100.000 25 à 100	
Volume globulaire (ml/kg de poids) (VG)	33 ± 3	25 ± 3
Volume plasmatique (ml/kg de poids) (VP)	43,5 ± 3	43,5 ± 3
Volume sanguin total = VP (55 %) (ml/kg) + VG (45 %)	65 ± 5	65 ± 5

Autres constantes à l'état normal :

Hémoglobine plasmatique libre	1 à 5 mg / 100 ml
Hémoglobine urinaire	inférieure à 4 mg / 100 ml
Bilirubine sérique	0,2 - 1,2 mg / 100 ml
Haptoglobine	25 - 180 mg /100 ml
CRP (C-reactive protein)	< 6 mg/l
Protoporphyrine érythrocytaire libre (F.E.P.)	0,15 à 0,40 µmol/l de GR

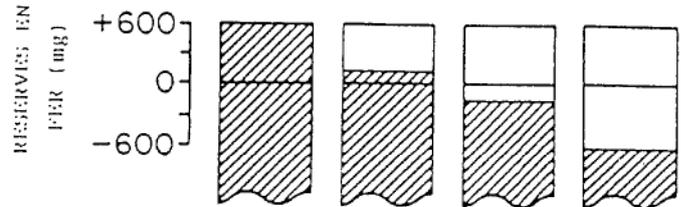
6.2. Les indicateurs du statut en fer

6.2.1. Les différents stades de la carence en fer

(D'après PARR, BACHMAN, MOSS, 1984, 146)

STADE	METHODES DE DETECTION	CONSEQUENCE PHYSIOLOGIQUE
1. Déplétion en fer	Ferritine Recherche des granules d'hémosidérine dans la moelle osseuse (grains de Perls)	Epuisement des réserves de fer dans le foie, la rate, la moëlle osseuse 15 µg/l < ferritine <20 µg/l absence de fer colorable au niveau de la moelle osseuse
2. Déficience de l'érythropoïèse	Fer sérique CTF } } de la transferrine CS }	Le fer sérique diminue, il y a augmentation de la transferrine dans le foie ➤ CTF (400 à 500 µg/dl) ➤ CS (il passe de 30 % à 15 ou 18 %)
	Protoporphyrine érythrocytaire libre (F.E.P.)	➤ FEP (>70 µg/l)
3. Anémie ferriprive	Hb Ht Numération globulaire CCMH , VGM	Hb < 13 g/dl chez l'homme adulte Hb < 12 g/dl chez la femme

Les différents stades de la carence en fer définis par l'utilisation de la ferritine sérique, du coefficient de saturation de la transferrine, de la protoporphyrine et du taux d'hémoglobine.



D'après HercBerg 1988, 91

Ferritine sérique (µg/l)	60	<12	<12	<12
Coefficient de saturation de la transferrine (%)	35	35	<16	<16
Protoporphyrine érythrocytaire (µg/dl)	30	30	>70	>70
Hémoglobine (g/dl)	>12	>12	>12	<12

6.2.2. Choix des indicateurs du statut en fer et utilisation

dans l'évaluation des différents stade de la carence en fer :

6.2.2.1. Utilisaton d'un seul indicateur pour définir le stade de la carence

La méthode la plus simple pour définir la carence en fer est basée sur l'existence d'un paramètre anormal du statut en fer ; le dosage de l'hémoglobine permet de définir l'anémie, le coefficient de saturation de la transferrine ou le dosage de la protoporphyrine érythrocytaire permet de définir le stade de déficience de l'érythropoïèse ; le dosage de la ferritine permet de définir la déplétion des réserves de fer.

Mais une concentration abaissée d'hémoglobine n'est pas spécifique de la carence en fer ; elle ne traduit en outre que la sévérité de la carence en fer, le stade avancé.

Aucun paramètre, à lui seul, ne permet de couvrir l'ensemble des stades de la carence en fer.

Un taux de fer sérique abaissé, s'il est observé isolément, ne permet pas d'affirmer la carence en fer ; car il est très variable.

Pour la ferritine sérique, si une valeur élevée ne permet pas d'exclure l'absence de déficience en fer, une concentration effondrée permet par contre d'affirmer l'absence de réserves en fer.

6.2.2.2. Utilisation de plusieurs indicateurs pour définir le stade de la carence

L'évaluation précise du statut en fer et la définition du stade de la carence passe par l'utilisation d'une combinaison de plusieurs indicateurs.

Pour dire qu'un individu est carencé en fer, il faut parmi les conditions suivantes que 2 au moins soient remplies :

ferritine sérique comprise entre 12 et 20 µg/l

FEP > 3 µg par g de G.R. (ou 1,8 mmol/l de GR)

CS de la transferrine < 18 %

Si, en plus, le taux d'Hb est inférieur à 120 g/l chez la femme et inférieure à 140 g/l chez l'homme, l'individu est carencé en fer et anémique (Weight 1993, 201).

6.2.2.3. Valeurs normales des indicateurs du statut en fer

STADE 1 DE LA CARENCE EN FER (anémie pré-latente)

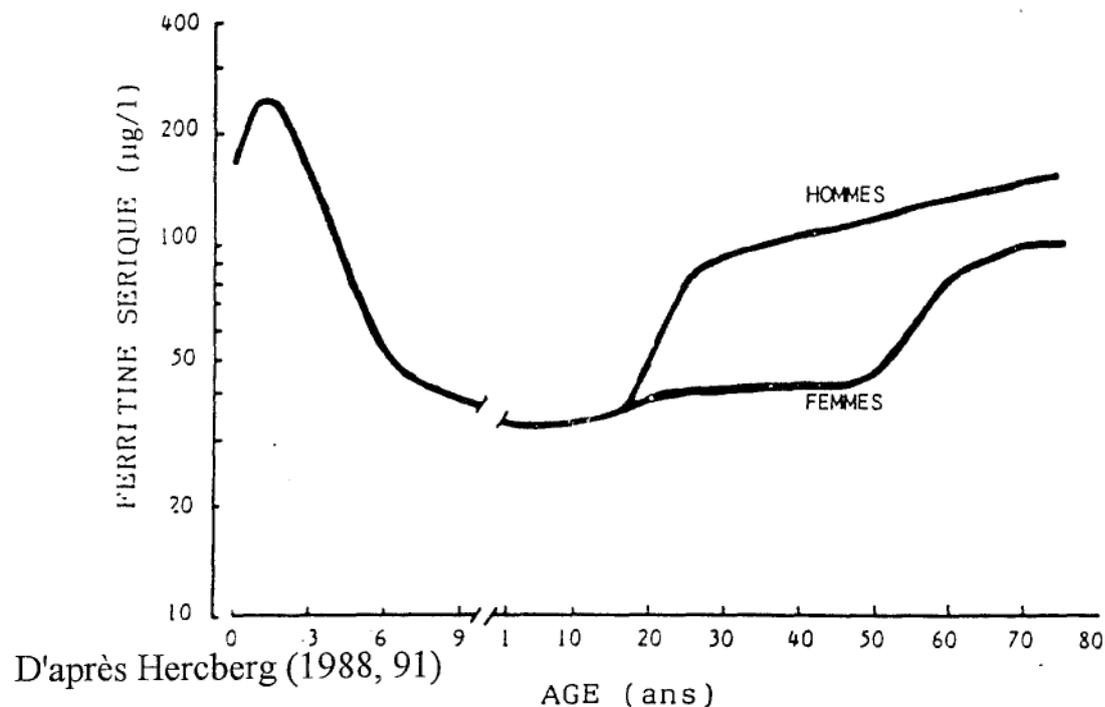
a) La ferritine sérique

Le dosage de la ferritine sérique, à partir des années 1975, a été une véritable révolution en raison de son excellente corrélation (hormis aux âges extrêmes de la vie) avec l'état des réserves tissulaires en fer (Hercberg, 1989, 92).

Les valeurs normales sont chez l'homme adulte : 80 à 200 µg/l et chez la femme en âge de procréer : 30 à 150 µg/l.

Jacobs et Miller (1972, 102) trouvèrent 69 $\mu\text{g/l}$ et 35 $\mu\text{g/l}$ comme valeurs moyennes de la ferritine chez un groupe de 75 hommes et 44 femmes âgés de 18 à 65 ans.

La ferritine est soumise à des variations en fonction de l'âge.



La ferritine augmente dans les syndromes inflammatoires et infectieux.

Tableau 37. — Ferritinémie (moyenne géométrique) d'hommes et de femmes en âge de procréer des différents pays industrialisés.

Pays	Année (Réf)	Hommes		Femmes	
		n	moyenne ($\mu\text{g/l}$)	n	moyenne ($\mu\text{g/l}$)
France	1983 [329]	—	—	107	22,3
	1985 [241]	105	76,0	476	28,2
	1986 [627]	—	—	203	30,0
Italie	1981 [94]	34	82,7	31	30,0
Royaume-Uni	1972 [3]	33	52*	18	29*
	1972 [366]	75	69*	48	34,8*
	1972 [685]	10	103	10	35,6
Danemark	1983 [482]	118	67	113	23
U.S.A.	1974 [126]	174	94	152	34
	1976 [124]	240	94	370	25
Canada	1976 [669]	95	93	100	23

* Moyenne arithmétique. D'après Hercberg (1988, 91)

Chez l'adulte, 1 $\mu\text{g/l}$ de ferritine sérique équivaut à 8 à 10 mg de fer de réserve pour une ferritinémie comprise entre 12 et 150 $\mu\text{g/l}$. Des valeurs de ferritine inférieures à 15 $\mu\text{g/l}$ correspondent à des réserves en fer virtuellement nulles (Huchet 1985, 99 ; Boisseau 1990, 13). La ferritinémie n'est pas soumise à un rythme nyctéméral ; cependant, une étude a montré une variation de 10 % entre le dosage du matin et celui de fin d'après-midi (Cook, 1982, 31). Pilon, Howanitz (1981, 152) ne trouvent que très peu de variation dans le dosage de la ferritine sérique jour après jour pour un individu donné. Une seule mesure de la ferritinémie est donc un indice fiable d'appréciation du stock de fer.

b) Recherche des granules d'hémosidérine par biopsie de moelle osseuse

La concentration de fer non héminique dans la moelle osseuse est représentée par la numération des granules d'hémosidérine contenues dans les sidéroblastes, dont la valeur normale est 16 à 20 granules pour 100 érythroblastes (sidéroblastes). Il y a 10 % de sidéroblastes dans la moelle osseuse.

Cet examen se pratique avec un trocart spécial qui permet de découper un petit fragment osseux sous anesthésie locale. Il ne peut pas être réalisé en routine.

Krause, Stolc (1977, 110) trouvent une corrélation entre ferritine basse et stock de fer abaissé après biopsie de moelle chez 87,5 % des sujets en examen ; 12,5 %

des sujets qui avaient une ferritine normale avec absence de fer dans la moelle osseuse, souffraient de maladies du sang, du foie, ou absorbaient oralement du fer.

Le dosage de la ferritinémie peut donc remplacer la biopsie de moelle osseuse.

STADE 2 DE LA CARENCE EN FER (anémie latente)

a) Le fer sérique

Quand les réserves de fer sont épuisées, il y a déficience de l'érythropoïèse, à cause de la diminution de l'apport de fer à la moelle osseuse.

La concentration du fer sérique, dont les valeurs normales sont :

chez l'homme adulte 70 -150 µg/dl

chez la femme adulte 60 - 140 µg/dl

diminue.

Le fer est soumis à des variations nyctémérales importantes et son dosage est délicat. Il n'est donc pas du tout étonnant de trouver un fer sérique normal avec une ferritine basse (Najean 1989, 135). Le fer sérique est plus élevé le matin et diminue de 30 à 50 % le soir. Les contraceptifs oraux augmentent le taux de fer sérique (Parr, Bachman 1984, 146) car ils diminuent le flux menstruel.

b) La transferrine

La concentration de la transferrine est estimée en déterminant la capacité de fixation du fer dans le plasma.

La valeur normale de la capacité totale de fixation de la transferrine (CTF) est de:

300 - 350 $\mu\text{g/dl}$

La concentration de la transferrine peut être dosée directement. Sa concentration normale est alors de : 3 g/l.

La valeur N du CS est de :

chez l'homme adulte 40 %

chez la femme adulte 30 %

Les paramètres de transport du fer ne sont pas modifiés jusqu'à ce que le fer de réserve soit complètement épuisé. Seule la CTF de la transferrine peut commencer à s'élever avant que les réserves en fer soient totalement épuisées (mais ce test est moins sensible que le dosage de la ferritine circulante).

Chez l'adulte, une CTF supérieure à 400 $\mu\text{g/dl}$ et un taux de fer sérique inférieur à 50 $\mu\text{g/dl}$ sont considérés comme des indicateurs d'un apport insuffisant de fer à la moelle.

Il est admis qu'un CS de la transferrine inférieure à 16% est l'indicateur le plus fiable à ce stade de la carence en fer.

c) La protoporphyrine érythrocytaire

Un apport insuffisant de fer au niveau des précurseurs érythrocytaires perturbe la synthèse de l'hème. Il en résulte une accumulation de protoporphyrine IX dans les globules rouges circulants. La protoporphyrine libre érythrocytaire (F.E.P.) augmente seulement après quelques semaines d'insuffisance de l'apport de fer pour l'érythropoïèse.

Un taux de FEP supérieur à 3 µg par g d'Hb (ou 30 µg/dl) (ou 0,40 µmol/l de GR) est indicateur d'un apport suboptimal de fer à la moelle.

STADE 3 DE LA CARENCE EN FER : L'ANEMIE DECLAREE

a) Taux d'hémoglobine

Le stade final de la carence en fer est associé avec une réduction du taux d'hémoglobine.

La valeur limite en dessous de laquelle il y a anémie est :

chez l'homme adulte 13 g/dl

chez la femme adulte 12 g/dl

b) Hématocrite

Le pourcentage de volume occupé par les globules rouges par rapport au volume de sang total est diminué :

Il est inférieur à 40 % chez l'homme et inférieur à 35 % chez la femme.

c) Indices globulaires

Un VGM inférieur à 85 fl traduit la microcytose

Une TCMH inférieure à 27 pg }

} traduisent l'hypochromie

Une CCMH inférieure à 32 % }

L'hypochromie et la microcytose précèdent de peu la diminution de l'hémoglobine circulante.

d) Numération de globules rouges

Le nombre des globules rouges est diminué. Ils peuvent présenter des formes variées (poikilocytose). Ils sont en outre plus pâles que les globules rouges normaux.

Les réticulocytes sont N ou peu augmentés.

INDICATEURS DU STATUT EN FER (Valeurs normales)

	HOMME	FEMME
<u>STADE 1</u>		
Ferritine sérique (µg/l)	80 - 200	30 - 150
<u>STADE 2</u>		
Fer sérique (µg/dl)	70 - 150	60 - 140
Transferrine (g/l)	3	3
CTF (µg/dl)	300 - 350	
CS (%)	40	30
FEP (µg/g d'Hb)	< 3	< 3
	(µg/dl) <30	<30
<u>STADE 3</u>		
Hb (g/dl)	13 - 18	12 - 16
Ht (%)	40 - 54	35 - 47
VGM (fl)	85 - 95	
TCMH (pg)	27 - 31	
CCMH (%)	32 - 36	

7. Conséquences de la carence en fer sur la santé

7.1. L'anémie ferriprive

C'est le stade final de la carence en fer.

7.1.1. Signes cliniques

Un taux faible d'hémoglobine s'accompagne d'une réduction de la capacité de transport de l'oxygène aux tissus. Il en résulte une souffrance des parenchymes exigeant en oxygène. Les signes cliniques sont toujours moins marqués au repos.

En premier lieu, on observe pâleur cutanée et muqueuse, polypnée et tachycardie d'effort, et pour des efforts de moins en moins marqués. L'asthénie est nette. On observe une perte anormale de cheveux, et les ongles deviennent cassants, dédoublés. A un stade plus grave, on constate une polypnée permanente, avec tachycardie, et à l'auscultation du coeur un souffle systolique anorganique. Des oedèmes des membres inférieurs peuvent survenir, ainsi que des signes d'anoxie cérébrale (céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles, "mouches volantes").

7.2. Adaptations à l'anémie

En cas d'anémie (ou tout autre cause d'hypoxie tissulaire), il y a augmentation de l'activité de la voie principale de la glycolyse anaérobie et augmentation de la production du -2,3 disphosphoglycérate (-2,3 DPG), issu d'une voie annexe de cette glycolyse (Charlton 1977, 25).

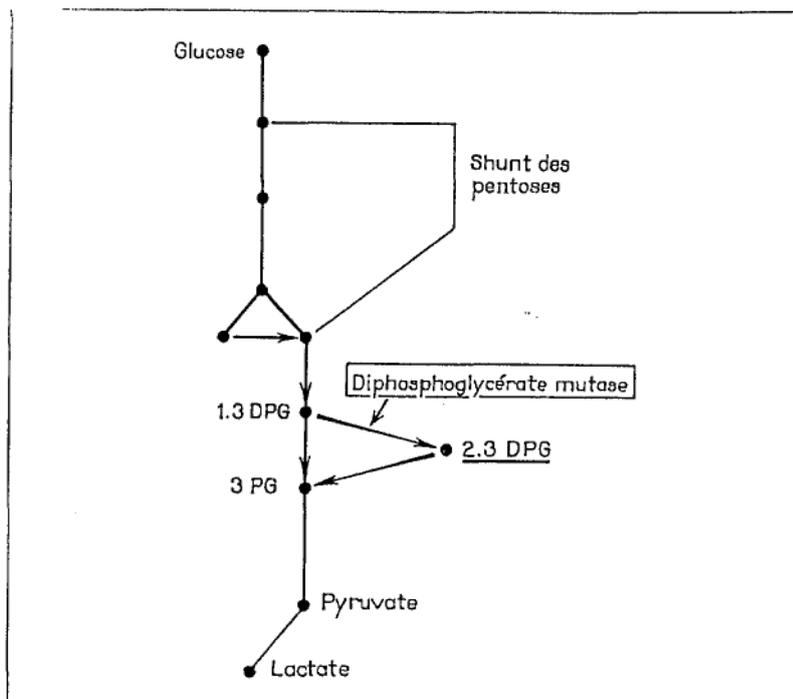


FIG. 35. — Formation du 2-3-DPG en annexe de la voie principale de la glycolyse (Shunt de RAPOPORT-LUEBERING).

D'après Bernard (1990, 10)

Il en résulte un glissement vers la droite de la courbe de saturation en O₂ de l'hémoglobine et une diminution de l'affinité de l'Hb pour l'O₂ et par conséquent une meilleure oxygénation tissulaire pour la même saturation de l'Hb en O₂. C'est une adaptation intra-érythrocytaire très rapide.

Oski (1971, 143) a étudié les variations du débit cardiaque (DC) de 2 sujets anémiques. Le premier a un déficit congénital en pyruvate kinase, ce qui augmente la concentration du -2,3 DPG. Le second a un déficit congénital en hexokinase, ce qui diminue la concentration du -2,3 DPG. Ce second sujet n'arrive pas à désaturer son sang en O₂ et le DC est doublé. Le premier sujet continue à transférer l'O₂ de l'Hb aux tissus pendant un exercice dont la charge augmente. Il a moins besoin d'une compensation cardiaque. L'augmentation du -2,3 DPG permet d'augmenter l'extraction tissulaire de l'O₂ sans augmentation importante du DC par augmentation du rythme cardiaque (adaptation extra-érythrocytaire).

En général, une réduction du taux d'Hb de 1 g/dl est accompagnée d'une augmentation de la fréquence cardiaque de l'ordre de 5 % (Dallman 1978, 36) (Ohira 1979, 140). Le volume d'éjection systolique n'est pas modifié (Davies 1973, 41).

Adaptation respiratoire

Chez les anémiques, il y a augmentation de la ventilation minute (quantité d'air inspirée ou expirée et non leur somme pendant 1 minute). La diminution de la capacité de diffusion pulmonaire (secondaire à la diminution du nombre de globules rouges circulant dans les capillaires pulmonaires) est contrebalancée par une augmentation du rythme respiratoire et de la ventilation pendant un effort physique (Viteri, Torün 1974, 199).

7.1.3. Conséquences de l'anémie ferriprive sur la performance physique

1. Effet sur le $\dot{V}O_2$ max

Le $\dot{V}O_2$ max est la quantité maximale d'oxygène qu'un sujet peut prélever au niveau pulmonaire, transporter au niveau cardio-vasculaire et consommer au niveau tissulaire. Il est exprimé en $\text{mlO}_2/\text{min}/\text{kg}$ de poids.

Davies (1973, 41) nota une diminution du $\dot{V}O_2$ max chez des hommes âgés de 17 à 40 ans, rendus anémiques. Cette diminution était de 24 % quand leur taux d'Hb était compris entre 8 et 10 g/dl, et de 34 % quand le taux d'Hb était inférieur à 8 g/dl. A un certain niveau du $\dot{V}O_2$ max, l'augmentation du DC est suffisante et compense la diminution du transport de l' O_2 par le sang par rapport à un groupe témoin de sujets non anémiques.

2. Effets sur le taux de lactate

L'anémie, pour un exercice modéré, compense le déficit d'apport en O₂ par une désaturation plus importante du sang veineux. Pour un effort violent, la compensation est insuffisante ; il en résulte une augmentation du métabolisme anaérobie responsable d'une élévation du lactate musculaire et sanguin. Cette acidose métabolique entraîne une hyperventilation et une élimination accrue du CO₂.

Il y a donc chez les anémiques, pour un effort intense, augmentation du métabolisme anaérobie (Sproule, Mitchell 1959, 187). Les capacités respiratoires des muscles squelettiques diminuent (Ohira 1985, 139)). Le taux de lactate diminue pour un effort donné chez des anémiques après supplémentation en fer (Ohira, Edgerton 1979, 140). Schoene (1983, 178) arrive aux mêmes conclusions en étudiant 9 sportives anémiques : (ferritinémie, CS, taux Hb abaissés) : le taux de lactate est plus bas après un exercice conduit jusqu'à épuisement après 2 semaines de traitement par le fer. Chez les athlètes, l'accomplissement trop fréquent d'entraînements à haute intensité (au seuil anaérobie ou au-dessus) pourrait favoriser l'instauration d'une anémie car l'acidose lactique en résultant empêche la libération d'érythropoïétine (EPO) (Eckardt, Kurtz 1990, cité par Riché 1994, 168). L'EPO est produite par les cellules rénales péri-tubulaires, et

accessoirement par des cellules du foie ; elle augmente la vitesse de synthèse de l'hémoglobine et accélère la sortie des réticulocytes.

7.2. La carence en fer a-t-elle un retentissement sur la capacité physique à l'effort ?

Longtemps synonyme d'anémie, la carence en fer est en fait un problème beaucoup plus vaste. Celle-ci est plus fréquente chez les jeunes femmes, mais se rencontre également chez les hommes : l'étude de Höglund (1970, 96) rapporte le cas de 44 adultes dont les réserves de fer de la moelle osseuse sont diminuées, et dont l'absorption est augmentée.

Fréquence de l'anémie et de la déficience en fer dans des populations adulte (18-45 ans) considérées « bien portantes » de différents pays industrialisés.

Pays	Année	Nombre de sujets	Fréquence de l'anémie (%)	Fréquence de la déficience en fer (%)
France	1983 [329]	107 F	1,0	12,0
	1985 [241]	476 F	1,3	10,1
	1986 [627]	203 F	2,9	13,3
Canada	1976 [669]	95 H	1,0	3,0
		100 F	5,0	14,0
USA	1976 [124]	240 H	1,7	5,0
		370 F	14,1	24,7
	1976-1980 [160]	2195 H	2,9	—
		1919 F	5,8	—
1976-1980 [209]	— H	0,7	0,6	
	— F	4,0	9,6	
Finlande	1977 [648]	23189 H	2,1	3,5
		19416 F	5,8	12,1

H : homme ; F : femme.

D'après Herberg (1988, 91)

Il semble que la carence en fer, en dehors même de l'anémie, puisse jouer un rôle dans la réduction de la capacité physique à l'effort Dallman (1978, 36). Il a été décrit une nette amélioration des performances à l'effort, après supplémentation en fer, d'hommes et de femmes carencés en fer, mais non anémiques : l'amélioration des performances variait de 4 à 12 % sans que soit observée une augmentation significative des taux d'Hb (Ohira, Edgerton 1979, 140). Une déficience tissulaire en fer peut être, indépendamment du transport d'O₂ aux tissus, directement associée aux performances physiques. Nilson (1985, 138) administra pendant 15 jours 300 mg de sulfate ferreux toutes les 8 H à 7 athlètes bien entraînés, carencés en fer, mais non anémiques. Il observa, après un test sur bicyclette ergométrique, une diminution du taux de lactate, mais pas d'augmentation de VO₂ max.

Le fer tissulaire joue donc un rôle dans le métabolisme anaérobie et une carence en fer augmente le taux de lactate à la fin d'exercices menés jusqu'à épuisement (Schoene 1983, 178).

Sur le plan expérimental, de multiples altérations enzymatiques et tissulaires ont été observées chez l'animal au niveau du muscle squelettique. Chez le rat, la carence en fer s'accompagne d'une réduction de la concentration de myoglobine et de cytochrome c (qui intervient dans la chaîne de transport des électrons du

métabolisme oxydatif) (Dallman 1982, 37). Finch (1979, 64) a montré au niveau du muscle squelettique de rats carencés en fer une diminution du taux d' α -glycérophosphate oxydase mitochondriale. Après traitement par le fer, il y a élévation rapide de l'activité de cette enzyme parallèlement à la récupération de la capacité physique, et ce, avant même la normalisation de l'hémoglobine, en présence d'anémie.

En ce qui concerne la myoglobine et les cytochromes, leur concentration ne redevient normale que longtemps après la normalisation de l'Hb. Les taux d' α -glycérophosphate les plus bas sont rencontrés chez les animaux carencés ayant les plus faibles capacités à l'exercice. La carence en fer entraînerait une diminution de l'activité α -glycérophosphate oxydase, altérant la glycolyse avec formation de lactate en excès, provoquant l'arrêt de l'activité physique. la supplémentation en fer chez des rats carencés et anémiques permet de distinguer les notions de $\dot{V}O_2$ max et d'endurance; Davies (1982, 42) observa en 3 jours une augmentation du taux d'Hb, associée à une augmentation du $\dot{V}O_2$ max ; au 5^{ème} jour, il y avait augmentation du nombre de mitochondries ; l'augmentation de la capacité oxydative musculaire en résultant, favorisait l'endurance. L'effet majeur de la carence en fer se porte sur la mitochondrie, siège des phosphorylations oxydatives. L'anémie provoquera une diminution du $\dot{V}O_2$ max et altérera la performance pour des exercices à haute intensité. La carence en fer sans anémie

diminuera l'endurance par diminution des capacités oxydatives musculaires (Dallman 1982, 37 ; Haymes 1987, 86).

7.3. Autres effets de la carence en fer :

7.3.1. Retentissement sur les performances intellectuelles et le comportement

La carence en fer réduit les facultés d'apprentissage chez l'enfant. Les capacités ne sont pas récupérées après l'administration de fer, la prévention est essentielle (Scrimshaw 1991, 181). Apathie, somnolence, irritabilité, diminution d'attention ont été décrits dans le tableau clinique de la carence en fer (Hercberg 1988, 91). Celle-ci agit sur l'activité d'enzymes du tissu cérébral (du fer cérébral figure dans la monoamine oxydase, une enzyme essentielle à la production d'un grand nombre de neuromédiateurs : sérotonine, adrénaline, noradrénaline, dopamine).

7.3.2. Retentissement sur la grossesse

Dès la fin du 1^{er} trimestre et jusqu'à l'accouchement, la femme doit prendre du fer à la dose de 50 mg par jour (fer élément). Sans supplémentation, 60 à 80 % d'entre elles terminent leur grossesse avec un capital à 0 et 10 à 30 % souffrent même d'une anémie ferriprive. Quant la mère est carencée en fer pendant sa

grossesse, son enfant naît avec des réserves de fer insuffisantes, ce qui provoque un retard de croissance et des troubles de l'apprentissage. Remarque : le taux N d'Hb pour une femme enceinte se situe de 10,5 à 11 g/dl à cause d'une augmentation du volume plasmatique (hémodilution).

7.3.3. Retentissement sur la résistance aux infections

La carence en fer est un facteur favorisant les infections à cause de la diminution des défenses immunologiques. Il semble qu'un facteur déterminant soit la présence de la transferrine : la croissance d'E.Coli est inhibée par un apport de fer dans un milieu de culture tant que les quantités ajoutées ne dépassent pas la capacité de saturation de la transferrine. Quand la protéine est totalement saturée en fer, le fer en excès permet la reprise de la croissance bactérienne. La lactoferrine a un rôle bactériostatique et bactéricide : cette protéine s'oppose à l'utilisation du fer pour la croissance des micro-organismes (Hercberg 1988, 91).

7.3.4. Retentissement sur la résistance au froid

La carence en fer diminue la résistance au froid (altération de la conversion de la T₄ (thyroxine) en T₃ (triiodothyronine) (Hercberg 1988, 91).

7.3.5. Retentissement sur la formation du collagène :

En cas de déficit en fer, la synthèse du collagène est perturbée.

7.4. La carence en fer du sportif est-elle une anémie ferriprive ?

7.4.1. La pseudo-anémie dilutionnelle (ou fausse anémie par hémodilution)

7.4.1.1. Premières constatations de la diminution du taux d'Hb chez les sportifs

La diminution de la concentration en Hb est un phénomène connu depuis plus de 30 ans chez les sportifs, en particulier chez les athlètes des disciplines d'endurance. On considère en général qu'il y a anémie lorsque le taux d'Hb est inférieur à 13 g/dl chez l'homme et à 12 g/dl chez la femme.

Dans les années 60, on observa de nombreuses baisses de performance en compétition chez les athlètes dont la concentration d'Hb était abaissée. Yoshimura en 1959 propose le terme d'anémie du sportif. Par la suite, de nombreuses études ont fait admettre que l'anémie était répandue chez les sportifs, car la plupart de ces études ne définissaient pas clairement les critères diagnostiques de l'anémie du sportif. La faiblesse de ces 1^{ères} études réalisées sur

le statut en fer des athlètes a été de considérer un nombre trop peu important de paramètres du fer. On peut dire maintenant que le terme « anémie du sportif » a été défini pour un taux d'Hb et un hématocrite (Ht) abaissés ou sub-normaux (à la limite basse de la normale), avec une ferritinémie normale, et un CS normal (Weight 1993, 201).

7.4.1.2. Des études plus récentes confirment la diminution du taux d'Hb

Une étude de Dressendorfer (1981, 52) sur 12 marathoniens pendant une compétition de 20 jours montre que le taux d'Hb diminue dès le 2^{ème} jour et qu'au 20^{ème} jour, ce taux a diminué de 15 %. Le nombre de GR diminue également.

Frederickson (1983, 69) trouve une diminution du taux d' Hb et de l'Ht durant les 2 premières semaines d'entraînement chez 8 jeunes femmes pratiquant le cross-country, lors d'un programme d'entraînement de 10 semaines.

Wishnitzer (1983, 210) en étudiant 12 coureurs de fond de bon niveau, trouve un taux d'Hb moyen inférieur à celui d'un groupe témoin, mais dans les limites de la valeur normale (14,87 g/dl). L'Ht moyen est également plus bas que celui du groupe témoin (45,13 % contre 47,91 %).

Kaiser (1989, 106) étudie les variations du taux d'Hb et de l'Ht chez 60 hommes et 18 femmes pratiquant la course à pied sur longue distance, sur une période de 18 à 20 mois, divisée en 3 périodes de 6,5 et 7 mois. Lors de la 1^{ère} période, le taux d'Hb et l'Ht diminuent chez les hommes, mais pas chez les femmes. Puis ce taux d'Hb et l'Ht restent stables durant les 2 dernières périodes.

Seiler (1989, 182), en étudiant la variation du taux d'Hb chez 110 coureurs de fond pendant une compétition de 1000 km et 20 jours, trouve un taux diminué durant toute la période de l'étude. Il y a également diminution de l'Ht et du nombre de GR.

Le taux d'Hb est normal, ainsi que l'Ht et la numération globulaire chez 15 coureurs de fond avant une compétition de 20 jours et 500 km (Dressendorfer 1991, 51). Après 10 jours et 285 km, 12 coureurs sur 15 ont une diminution du taux d'Hb, de l'Ht et du nombre de GR, réversible avec le repos.

L' "anémie du sportif" fut aussi observée dans d'autres sports d'endurance que la course à pied. Rushall (1989, 74) montre que le taux d'Hb et l'Ht diminuent au cours d'un cycle d'entraînement intense chez des nageurs de haut niveau et remontent au cours de la période d'affûtage (diminution du volume de l'entraînement et augmentent de l'intensité). Le taux d'Hb de 19 nageurs

masculins s'entraînant 4 H par jour à raison de 70 km par semaine est inférieur à celui d'un groupe témoin et inférieur à la normale. Chez les nageurs, le taux d'Hb et la numération globulaire se situent dans les valeurs normales (Willan 1981, 207).

Dans une étude sur 9 nageurs universitaires de 18 à 22 ans pendant la saison de compétition et 23 nageurs vétérans (24 à 40 ans), Selby (1986, 183) obtient un taux d'Hb abaissé chez 10 % des nageurs. La plupart ont un taux d'Hb sub-normal. La sévérité de cette « anémie du nageur » dépend du volume de l'entraînement. Ce taux d'Hb diminue durant la saison d'entraînement et de compétition et remonte 2 semaines après la fin des compétitions.

Hasibeder (1987, 84) étudia 12 nageurs de niveau national durant un cycle d'entraînement de 6 semaines, divisé en 2 phases. Au début du cycle, les nageurs s'entraînent 60 km par semaine et à la fin du cycle, 25 km par semaine. Il observa une diminution du taux d'Hb et de l'Ht durant la 1^{ère} phase.

Pellicia et Di Nucci (1987, 149), par contre, en étudiant des nageurs de haut niveau, montrent que le taux d'Hb, l'Ht, les constantes globulaires, les indicateurs du statut en fer, sont tous supérieurs à ceux d'un groupe témoin aussi bien chez les hommes que chez les femmes.

Dans toutes les études citées, la ferritinémie est normale, ainsi que le coefficient de saturation (CS) de la transferrine ; le VGMest normal ou augmenté.

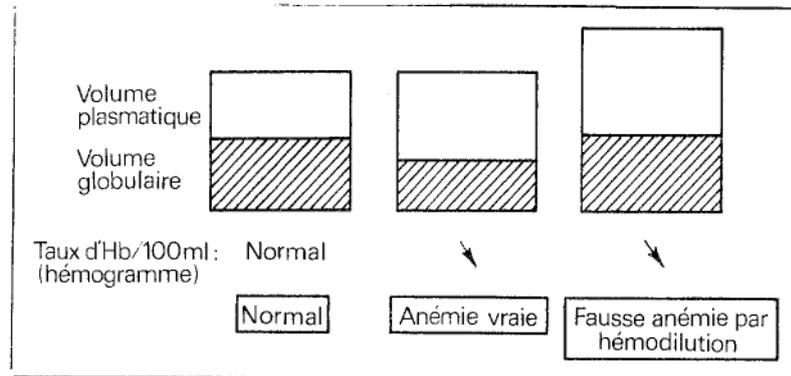
Une dernière étude a montré que « l'anémie du sportif » décrite pour des efforts intenses peut aussi résulter d'efforts sub-maximaux répétés chez des soldats marchant 35 km par jour pendant 6 jours à 35 % de leur $\dot{V}O_2$ max, Radomski (1980, 160) mesura une diminution du nombre des GR et de l'Ht, qui persistent 2 jours après l'arrêt de la marche ; le taux d'Hb diminue également : cette diminution persiste 4 jours après l'arrêt de la marche.

7.4.1.3. Mécanisme et conséquence physiologique

Le mécanisme invoqué pour expliquer cette diminution du taux d'Hb, de l'Ht, et de la numération des GR est celui d'une variation du volume plasmatique (VP).

Celle-ci est fréquemment signalée dans les heures qui suivent une compétition de longue durée. Il s'instaure alors une véritable hémodilution qui va disparaître en 48 heures. Ainsi les sportifs pratiquant des activités de longue durée (course à pied, natation, ski de fond, marche) présentent une augmentation du VP par rapport à des sédentaires (Oscari 1968, 142 ; Pugh 1969, 159 ; Remes 1979, 164 ; Ernst 1980, 59 ; Davidson 1987, 40).

Les sportifs s'entraînant en endurance présentent donc, après observation du taux d'Hb, de l'Ht, de la numération des GR, une fausse anémie par hémodilution (pseudo-anémie dilutionnelle).



D'après Bernard (1990, 10)

Le VP augmente de 10 à 30 % chez les sédentaires soumis à un entraînement en endurance, ainsi que la masse globulaire, mais dans des proportions moindres (Remes 1979, 164) ; Eichner 1986, 56). Ces modifications semblent liées à l'intensité, à la durée de l'entraînement et au type d'effort (spécialité). Les haltérophiles et les lutteurs n'ont pas un VP supérieur à celui d'un sédentaire. Les coureurs à pied ont un VP supérieur à celui des cyclistes (Dill 1974, 46).

L'augmentation du VP dépend du volume de l'entraînement pratiqué en endurance (Eichner 1986, 56). Il y a donc diminution de la concentration en Hb et de l'Ht sans modification du volume globulaire moyen ; évoquant une "anémie"

modérée normochrome, normocytaire, avec des réticulocytes bas. Malgré cette concentration basse en Hb, les athlètes de haut niveau ont en réalité une masse globulaire totale et une quantité d'Hb rapportées au kg de poids supérieures à celles des sédentaires (Dill 1974, 46).

Conséquences physiologiques :

Tous les auteurs s'accordent ainsi sur le fait que cette baisse de la concentration en Hb n'est pas une véritable anémie, mais la conséquence d'une hémodilution traduisant l'adaptation de l'organisme à une activité physique de longue durée (Péré 1991, 150). Les athlètes d'endurance ont ainsi un sang plus « fluide ». La résistance à l'écoulement du flux sanguin dans les vaisseaux est moindre. On peut penser que cet état représente un compromis entre le transport de l'O₂ et la viscosité du sang (Williamson 1981, 206).

Cette adaptation physiologique à court terme se fait indépendamment du stock de fer et survient pendant la période d'accoutumance de l'organisme à l'augmentation du kilométrage à l'entraînement (volume de l'entraînement) (Pate, Dover 1985, 147 ; Dressendorfer 1991, 51). La performance n'est donc pas diminuée. Yoshimura (1980, 213) pense que « l'anémie » apparaît au début d'un programme d'entraînement car il y aurait une diminution du taux d'Hb au profit

de la myoglobine ; cette baisse de l'Hb serait enrayée quand le sportif augmente l'apport de protéines animales (2 g/kg/j).

Hallberg et Magnusson (1984, 79) pensent que la baisse du taux d'Hb et de l'Ht chez les athlètes d'endurance fait intervenir la régulation de l'érythropoïétine (EPO) : l'entraînement en endurance provoque une augmentation du - 2,3 DPG intra-érythrocytaire, ce qui conduit à un glissement à droite de la courbe de saturation en O₂ de l'Hb ; il y a augmentation de la délivrance de l'O₂ aux tissus car l'Hb a une affinité plus faible pour l'O₂. Le mécanisme responsable de la régulation de l'EPO recevra la même information que pour un taux d'Hb plus élevé. L'augmentation du -2,3 DPG amènera une diminution de l'EPO: en conséquence, l'Hb et l'Ht seront à un niveau plus bas.

Hallberg et Magnusson ne pensent donc pas que la pseudo-anémie dilutionnelle soit une réponse appropriée de l'organisme à la demande accrue en O₂ par les muscles, mais plutôt que l'organisme s'y adapterait par un pis-aller, non favorable pour lui (diminution de l'EPO et inhibition de l'érythropoïèse). Dressendorfer (1981, 52) pense également que l'érythropoïèse pourrait être inhibée par des efforts intenses et prolongés.

Conclusion :

a) Dans cette pseudo-anémie (Hb abaissée ou sub-N avec ferritine N), l'administration orale de fer n'améliore ni le taux d'Hb, ni les stocks de fer (Samson 1982, 175)

b) la mise en évidence de cette hémodilution chez les athlètes entraînés en endurance a amené certains auteurs (Hunding 1981, 101 et Eichner 1986, 56) à abaisser chez les sportifs la limite inférieure de la concentration en Hb considérée comme caractéristique d'une anémie à 13 g/dl chez l'homme et 11 g/dl chez la femme).

7.4.2. L'évaluation précise du statut en fer est possible chez le sportif

7.4.2.1. Les études sont fondées sur l'utilisation d'au moins

2 indicateurs du statut en fer

a) taux d'hémoglobine et taux de fer sérique

Ehn (1980, 55) s'aperçoit que ces taux sont normaux chez 8 coureurs de fond de niveau international (120 à 200 km/semaine) alors que la moelle osseuse manque totalement de fer chez 5 d'entre eux et que les 3 autres n'ont que des traces

d'hémosidérine dans leur moelle osseuse. La biopsie révèle donc une carence en fer au stade 1, que n'aurait pas révélé l'analyse seule des taux de fer sérique et d'Hb.

b) taux d'hémoglobine et coefficient de saturation de la transferrine

- Ces taux sont abaissés (Hb comprise entre 12 et 13 g/dl et CS < 21 %) chez 40 % des femmes et 13 % des hommes pratiquant la course à pied dans l'étude de Hunding (1981, 101). Une femme dont le taux d'Hb est inférieur à 12 g/dl et le CS < 15 % est anémique (stade 3 de la carence en fer). En se basant sur le taux de fer sérique seul, Hunding trouvait 56 % de carences en fer débutantes.

- Ces taux sont normaux chez 12 coureurs de fond de bon niveau (Wishnitzer 1983, 210) alors que la biopsie de moelle osseuse révèle l'absence de granules d'hémosidérine chez 7 entre eux et la présence de trace chez les autres.

- Le taux d'Hb est normal, mais le CS diminué chez 8 jeunes femmes s'entraînant pendant 10 semaines pour le cross-country (Frederickskon 1983, 69). Il y a donc carence en fer probable, bien que le dosage de la ferritinémie n'ait pas été réalisé.

c) Taux d'Hb et taux de ferritine

Dickson et Wilkinson (1982, 44) mesurent un taux de ferritine bas (< 30 µg/l) chez 14 % de coureurs d'ultramarathon (160 km) au repos, comparé à 2 % des

sédentaires d'un groupe témoin. Le taux moyen d'Hb est normal : 15,3 g/dl. Le taux d'un indicateur du stade 2 de la carence n'est pas recherché. Il n'y a pas d'anémie, mais déplétion des réserves de fer (stade 1). Newhouse et Clement (1988, 137) choisissent ces 2 indicateurs pour apprécier le statut en fer d'un sportif.

d) taux de ferritine et CS de la transferrine :

La plupart des auteurs utilisent ces 2 indicateurs pour définir le stade de la carence. La mesure du taux d'Hb vient ensuite confirmer ou éliminer l'anémie. Magnusson (1984, 122), chez 43 coureurs de fond et demi-fond de niveau international, s'entraînant 60 à 150 km par semaine, obtient chez 5 d'entre eux (18 %) une ferritinémie inférieure à 25 µg/l ; la biopsie de moelle ne révèle que des traces ou absence de granules d'hémosidérine ; 3 coureurs parmi les 5 ont un CS de la transferrine inférieur à 15 % alors que le taux d'Hb (14 g/dl), l'Ht, le VGM sont normaux, ainsi que la protoporphyrine érythrocytaire (0,31 µmol/l de GR) ; 2 coureurs sur les 5 ont des ferritinémies à 15 et 19 µg/l, mais avec un CS de 44 % et 25 %.

Parr et Bachman (1984, 146), dans une étude de 37 femmes de 19 à 25 ans dont 29 pratiquent un sport (athlétisme, hockey) et 8 sont sédentaires, indiquent que toutes les sportives sont au stade 1 de la carence en fer (ferritinémies entre 15,2 et 16,8 µg/l) alors que les 8 sédentaires ont un taux de ferritine normal (25 à

59 $\mu\text{g/l}$). Dix-huit sportives ont un taux inférieur à 12 $\mu\text{g/l}$, traduisant l'épuisement des réserves de fer. Le stade 2 de la carence, confirmé par un CS inférieur à 18 % (et une augmentation de la CTF de la transferrine) est présent chez 2 sportives. Il n'y a pas d'anémie patente (stade 3).

Martin et Vroon (1986, 128) ont étudié 9 marathoniens sélectionnés pour les Jeux Olympiques.

Ils effectuèrent 36 analyses de ferritine chez ces 9 coureurs et obtinrent :

- 23 taux de ferritine inférieurs à 50 $\mu\text{l/l}$ (64 %)
- 11 taux de ferritine compris entre 30 et 50 $\mu\text{g/l}$
- 9 taux de ferritine compris entre 23 et 29 $\mu\text{g/l}$
- 3 taux de ferritine compris entre 16 et 19 $\mu\text{g/l}$ (stade 1 de la carence en fer)

La plus haute ferritinémie atteignait 67 $\mu\text{g/l}$. La moyenne des taux est de 42 $\mu\text{g/l}$.

Martin et Vroon considèrent qu'un taux compris entre 20 et 50 $\mu\text{g/l}$ indique déjà pour un homme adulte une déplétion des réserves de fer. Le CS moyen est de 25,3 % (on considère que le CS ne doit pas être inférieur à 30 % chez un sportif d'endurance).

Lampe (1986, 114) étudia le statut en fer de 9 femmes s'entraînant pendant 11 semaines pour un marathon. Le taux de ferritine moyen est inférieur à 50 $\mu\text{g/l}$.

Une sportive présente un taux inférieur à 10 $\mu\text{g/l}$; une autre, un taux compris entre 10 et 20 $\mu\text{g/l}$. Le CS moyen est abaissé (22 %). La ferritinémie la plus basse se rencontre chez la femme parcourant le plus gros kilométrage hebdomadaire.

Dine (1988, 48), dans une étude de 21 marathoniens (8 femmes et 13 hommes) dont les meilleurs français, cite que tous avaient présenté une fois dans le passé une carence en fer ; 3 femmes et 1 homme avaient eu une anémie (stade 3).

Aucun athlète ne présente un taux d'Hb inférieur à la normale, mais la CTF est augmentée et le taux de ferritine est bas pour 6 hommes et 6 femmes lors de plusieurs contrôles. Douze sujets sur 21 ont une carence en fer potentielle. la proportion est élevée chez les femmes.

Haymes (1989, 88) compara les taux de ferritine de 11 femmes pratiquant la course de fond et de 12 femmes pratiquant le sprint, par rapport à un groupe témoin. Les sportives d'endurance ont un taux de ferritine plus bas (15,8 µg/l en moyenne) que les sprinteuses (32,8 µg/l en moyenne). Le taux moyen des femmes du groupe témoin est de 26 µg/l. Une ferritinémie inférieure à 12 µg/l avec un CS inférieur à 16 % est retrouvé chez 5 femmes pratiquant le fond, 2 femmes pratiquant le sprint et 1 femme du groupe témoin. Aucune femme n'a un taux inférieur à 12 g/dl. La fréquence de la carence en fer dans cette étude est de 45 % chez les sportives d'endurance, 17 % chez les sprinteuses et 9 % chez les sédentaires.

Dressendorfer (1991,51) utilise également le taux de ferritine et le CS de la transferrine pour déterminer le statut en fer de 15 coureurs de grand fond avant

une compétition de 20 jours et 500 km. La ferritinémie moyenne est de 61 µg/l, le CS de 48 %. Ces valeurs sont normales.

7.4.2.2. Conclusion : fréquence de la carence en fer et fréquence de l'anémie chez les sportifs

Pour déterminer l'incidence de la carence en fer dans la population générale, Cook recommanda en 1980 que 2 critères parmi les 3 suivants :

ferritine < 12 µg/l, CS < 15 à 18 %, FEP > 70 µg/l de G.R. devaient être présents ;

les cas de carence en fer étaient alors de :

10 % chez les femmes (en âge de procréer)

moins de 1 % chez les hommes (15 à 44 ans)

10 % chez les jeunes enfants

14 % chez les adolescentes

12 % chez les adolescents

L'anémie ferriprive (retentissement sur le taux d'Hb) survient chez 9 % des femmes et moins de 1 % des hommes.

Weight (1992, 202) releva les indicateurs du statut en fer chez 60 hommes et 60 femmes pratiquant la course de fond (plus de 50 km par semaine depuis au moins

1 an) et chez 60 triathlètes masculins ; le groupe témoin se compose de 30 hommes et 30 femmes sédentaires.

Le taux d'Hb se situe dans les valeurs normales pour tous les groupes. La ferritinémie moyenne des coureurs à pied (79,8 µg/l) est plus basse que celle des triathlètes (123,5 µg/l) et celle des sédentaires (138,3 µg/l). La carence en fer définie par une ferritine < 12 µg/l et un CS < 18 % est présente chez 3,3 % et 5 % des hommes et femmes pratiquant la course à pied.

L'anémie ferriprive est présente chez 1,7 % des coureurs à pied et chez 3,3 % des femmes pratiquant la course de fond. (Weight remarqua que tous les sujets anémiques étaient végétariens). Si l'on se réfère au taux d'Hb seul, il y a 11,7 % des coureurs masculins et féminins qui sont « anémiques ».

Si l'on se réfère au taux de ferritine seul, 16,7 % des femmes ont une ferritinémie inférieure à 12 µg/l. (6,6 % des sédentaires). Les risques de faux positifs diminuent si l'on prend en compte 2 valeurs anormales pour définir une carence en fer et l'on s'aperçoit que l'incidence de la carence en fer chez les sportifs est moins élevée que ne le laissaient supposer les 1^{ères} études, basées sur la mesure seule du taux d'Hb.

Donc, à partir du moment où l'on choisit des critères rigoureux pour définir la carence en fer et l'anémie ferriprive, les études récentes montrent que la carence en fer (stade 2) est plus fréquente que l'anémie (stade 3) chez les athlètes d'endurance.

- Que la carence en fer est plus fréquente chez les athlètes d'endurance que chez les sédentaires (elle peut atteindre 10 à 15 % des sportives et 5 % des sportifs) (Haymes 1987, 86)

- Que l'anémie ferriprive n'est pas plus fréquente chez les sportives d'endurance que dans la population générale (10 % des sportives, Haymes)

- Que l'anémie ferriprive est plus fréquente chez les coureurs de fond que chez les sédentaires.

Dine (1987,49) pense aussi que, si la découverte d'une anémie franche chez les athlètes d'endurance reste rare, en revanche, la mise en évidence de carences martiales débutantes est plus fréquente, et les femmes athlètes sont plus souvent touchées que les hommes. Le taux de ferritine constitue un test fiable pour déceler cet état à son début, contrairement à la mesure du taux de fer sérique (Wirth 1978, 209), (Dine 1987, 47). Il faut remarquer que, parmi les sports d'endurance, c'est la course à pied qui déséquilibre le plus le bilan du fer (Dufaux 1981, 53) ; Colt 1984, 30). Elle provoquerait un coût en fer plus élevé que les autres sports d'endurance.

Les nageurs et les nageuses de compétition semblent davantage protégés des carences en fer que les coureurs à pied (Dickson 1982, 44 ; Pellicia et Di Nucci 1987, 149) ; cependant, des taux de ferritine abaissés ont été retrouvés chez 11 % des nageurs et 57 % des nageuses pratiquant la natation d'endurance (Selby Eigner 1986, 183 ; Kasper 1988, 108).

Les cyclistes ont un taux de ferritine supérieur à celui de coureurs à pied (Dufaux 1981, 53).

Les sports à composante anaérobie sont également concernés par la carence en fer :

hockey sur gazon	Diehl, Lohmann (1986, 45)
sports d'équipe (ballon)	Risser (1988, 172)
ski alpin	Couzy (1989, 33)
judo	Riché (1991, 166)

EFFETS DE L'EXERCICE SUR L'ORGANISME

II - EFFETS DE L'EXERCICE SUR L'ORGANISME

L'entraînement physique est une agression pour l'organisme. Suite à ce stress, il réagit par des réponses immédiates (effets à court terme). Quand l'activité physique sera répétée et quand l'entraînement sera intensif et volumineux, on pourra constater des effets à long terme.

L'accomplissement d'un exercice exige l'ajustement de nombreuses fonctions de l'organisme dont la sollicitation dépend de l'intensité, de la durée, de la fréquence de l'exercice, et des caractéristiques spécifiques de l'activité pratiquée. L'entraînement vise à l'adaptation chronique des appareils et systèmes sollicités par un exercice, adaptation provoquée par les stimulations répétées de cet exercice. L'adaptation n'affecte que les appareils et systèmes suffisamment sollicités (principe de spécificité et de surcharge) et elle est de 2 sortes :

- l'adaptation fonctionnelle, caractérisée par des modifications de l'efficacité ou du fonctionnement des tissus, systèmes ou appareils,
- l'adaptation structurale, caractérisée par des modifications du nombre ou de la grosseur des unités organiques.

La diminution de la fréquence cardiaque pour une intensité de travail donnée, à la suite d'un entraînement approprié, constitue une adaptation fonctionnelle.

L'hypertrophie d'une fibre musculaire ou l'augmentation du nombre et de la grosseur de ses mitochondries constitue une adaptation structurale (Skinner, Nadeau, Péronnet, Physiologie appliquée de l'activité physique, Vigot, 1980, p. 15 - 23).

A - Effets systémiques

1. Adaptations aiguës du système de transport de l'O₂

1.1. Système respiratoire

1.1.1. Adaptation structurale :

A l'exercice, la fréquence respiratoire et le volume courant, donc la ventilation pulmonaire et alvéolaire, augmentent en améliorant le rapport ventilation/perfusion, tandis que la diffusion des gaz à travers la paroi alvéolo-capillaire s'accélère.

La surcharge répétée de l'appareil respiratoire conduit à une augmentation de la capacité pulmonaire totale par augmentation du nombre ou de la grosseur des alvéoles ou des deux à la fois. La capacité résiduelle fonctionnelle diminue.

1.1.2. Adaptation fonctionnelle :

La résistance pulmonaire est réduite. La ventilation volontaire maximale est supérieure chez le sujet entraîné ; pour une consommation d'O₂ donnée, le volume courant est plus important ; la fréquence respiratoire et la ventilation pulmonaire plus faibles. L'augmentation de la capacité de diffusion facilite les échanges gazeux et réduit d'autant les besoins ventilatoires.

1.2. Système cardiaque

1.2.1. L'augmentation de la fréquence cardiaque (F.C.)

L'augmentation de la fréquence cardiaque avec l'intensité du travail est linéaire jusqu'au $\dot{V}O_2$ max (adaptation aigue cardiaque). L'augmentation du volume d'éjection systolique (V.E.S.) est proche du maximum lorsque l'intensité du travail correspond à 40 % du $\dot{V}O_2$ max et plafonne par la suite. Le débit cardiaque (D.C.) (D.C. = F.C.X. V.E.S.) augmente de façon linéaire. La surcharge répétée de l'appareil circulatoire par des exercices qui sollicitent adéquatement ces ajustements, conduit à court terme :

1.2.2. - à des modifications structurales

Hypertrophie du coeur par augmentation de la cavité ventriculaire ou épaissement du myocarde selon l'entraînement.

1.2.3. et à des modifications fonctionnelles :

- La force de contraction du myocarde est augmentée
- La relaxation ventriculaire est plus rapide
- La diastole est allongée
- Il y a donc augmentation du V.E.S. au repos et diminution de la F.C. au repos, le D.C. n'est pas modifié, ou légèrement diminué.

Un entraînement de 20 minutes de course à pied à 60 % de $\dot{V}O_2$ max, pratiqué 5 fois par semaine fait baisser la F.C. au repos après 3 mois (Shibayama 1985, 18).

1.3. Circulation périphérique:

La diffusion de l'O₂ est facilitée par le déplacement vers la droite de la courbe de saturation en O₂ de l'hémoglobine (Hb à basse affinité) par suite de l'augmentation du taux de - 2,3 DPG intra-érythrocytaire.

La différence artério-veineuse maximale est augmentée par une période d'entraînement, ce qui reflète l'augmentation de l'activité des enzymes du métabolisme aérobie et contribue à l'augmentation du $\dot{V}O_2$ max. Ces enzymes assurent la livraison de l' O_2 aux tissus musculaires.

L'adaptation de la circulation périphérique à l'entraînement en endurance se manifeste par une augmentation de la densité des capillaires qui faciliterait la diffusion de l' O_2 vers les fibres musculaires, de même que l'élimination des déchets.

Il y a baisse de la résistance périphérique totale pour une intensité de travail donnée.

La pression artérielle systolique est diminuée après entraînement.

2. Adaptation à court terme du système d'extraction de l'oxygène :

La vitesse d'extraction de l' O_2 dépend de l'activité métabolique intracellulaire. L' O_2 doit traverser la membrane des mitochondries dont le nombre et la taille varient d'une fibre musculaire à l'autre : les fibres lentes (rouges) utilisent

préférentiellement un métabolisme aérobie ; les fibres rapides (blanches), un métabolisme anaérobie.

A niveau de la fibre musculaire, l'entraînement en endurance se traduit par l'augmentation de la taille (Martin 1986, 128) et du nombre des mitochondries ainsi que de leurs concentrations enzymatiques, par un taux de myoglobine plus élevé, et une meilleure capacité à métaboliser les acides gras. Ces adaptations sont possibles dans les 2 types de fibres (la fibre à secousse lente possède une capacité aérobie supérieure à la fibre à secousse rapide). Si les réserves d'ATP restent stables, la resynthèse en est nettement accrue.

3. Adaptation à l'utilisation des substrats :

Les acides gras des triglycérides ne peuvent être métabolisés que par la voie aérobie. Une capacité aérobie améliorée par l'entraînement indique une dépendance accrue envers les lipides comme source énergétique et donc une meilleure préservation du glycogène. Les triglycérides à chaîne moyenne (T.C.M.) seraient la meilleure source d'énergie lipidique.

L'entraînement en endurance augmente les réserves de glycogène du foie et du muscle squelettique et la proportion de lipides utilisés pour une même intensité de

travail. Si le recours à la glycolyse anaérobie est retardé, la glycolyse aérobie est améliorée par un entraînement en endurance.

L'entraînement aérobie agit sur le métabolisme des lipides en :

- augmentant les réserves intramusculaires de triglycérides (forme de réserve des lipides)
- facilitant la libération des acides gras libres par le tissu adipeux
- augmentant l'activité des enzymes responsables du transport et de la dégradation des acides gras.

Le résultat de toutes ces adaptations est un $\dot{V}O_2$ max plus élevé. Les acides gras concourent plus que le glycogène musculaire au métabolisme énergétique et la production d'acide lactique est réduite.

Le seuil anaérobie est élevé par un entraînement en endurance de : 50 % du $\dot{V}O_2$ max avant entraînement, il passe à 60 ou 75 % et plus, du $\dot{V}O_2$ max. Les individus entraînés sont alors plus efficaces pour une même charge de travail.

B - Effets biologiques

1. Effet sur la lignée blanche et les plaquettes

1.1. Effet sur la lignée blanche :

Le taux de globules blancs chez les coureurs de fond au repos ne diffère pas de celui d'un groupe de sédentaires (Dickson 1982, 44).

Après un effort de longue durée, il y a augmentation des neutrophiles et diminution des lymphocytes ; l'inverse se produit après un effort court.

L'augmentation des neutrophiles est importante et de nombreux auteurs la constatent: Dickson (1982, 44), chez des coureurs de fond après une compétition de 56 km ; Taylor et Rogers (1987, 195), chez 18 triathlètes après un triathlon de 160 km, et qui pensent que cette augmentation est due à l'interleukine-1 induite par l'effort ; Wells (1982, 204) chez des marathoniens, à l'arrivée d'un marathon.

Il y a également augmentation modérée des monocytes et des neutrophiles à noyaux non segmentés (Dickson 1982, 44). Il y a diminution du taux des éosinophiles et des lymphocytes suite à l'augmentation du taux de cortisol circulant post-exercice (Davidson 1987, 40 ; Dickson 1982, 44). Tous les auteurs

s'accordent sur le mécanisme de la leucocytose post-exercice : le pool des granulocytes est composé d'un pool circulant et d'un pool de réserve formé de cellules adhérant à l'endothélium des vaisseaux, séquestrées par une circulation peu active. Pendant un effort physique, il y a augmentation du flux sanguin, mobilisation et redistribution des globules blancs (passage du pool de réserve au pool circulant). La leucocytose d'exercice est augmentée par l'hémoconcentration post-exercice et par l'augmentation du cortisol qui favorise la libération des G.B. à partir de la moelle osseuse (Dickson 1982, 44 ; Taylor 1987, 195 ; Wells 1982, 204).

L'augmentation des neutrophiles à noyaux non segmentés montre qu'il y a mobilisation des neutrophiles de la moelle osseuse. Wells (1982, 204) pense que la leucocytose d'exercice pourrait être une réponse inflammatoire suite à des lésions tissulaires dues au choc de la foulée au sol chez des marathoniens.

Tous ces changements sont transitoires et la numération des G.B. est normale 48 H après la compétition (l'augmentation des neutrophiles à noyaux non segmentés persiste néanmoins après 48 H). C'est pour cette raison que les examens biologiques du sportif doivent être faits le lendemain d'un jour de repos.

1.2. Effet sur les plaquettes :

Davidson (1987, 40) constate une thrombocytose après un marathon chez 90 marathoniens et 25 marathoniennes. Le taux des plaquettes augmente en moyenne de 30 % à 40 % à l'arrivée du marathon et retourne à la normale 3 H après l'arrivée. Cet effet survient en parallèle de l'augmentation de l'hématocrite par diminution du volume plasmatique. Des exercices courts et intenses font également augmenter le taux des plaquettes.

2. Effet sur les sécrétions hormonales :

L'exercice physique entraîne des modifications hormonales d'un très grand nombre d'hormones (Hormonal and metabolic adaptation to exercise, Henrik Galbo, Georg Thieme Verlag, 1983). Ne sont citées que celles qui ont un impact sur le volume plasmatique : rénine, angiotensive, aldostérone, vasopressine (A.D.H.), et sur les éléments figurés du sang : érythropoïétine (E.P.O.), et catécholamines.

2.1. Hormones à impact sur le volume plasmatique :

L'hormone anti-diurétique (A.D.H.) est sécrétée par la neurohypophyse et l'aldostérone est l'un des minéralo-corticoïdes sécrétés par la cortico-surrénale. Ces deux hormones participent à la régulation du métabolisme de l'eau, des électrolytes, et du volume plasmatique. Durant l'exercice, il peut y avoir des pertes excessives d'eau et de sodium, surtout durant un exercice prolongé, effectué à la chaleur. Le mécanisme de contrôle hormonal destiné à maintenir le volume liquidien au cours de l'exercice peut se résumer ainsi :

* L'exercice stimule la libération de l'hormone antidiurétique et entraîne la libération de rénine, une enzyme synthétisée dans le rein. Les stimuli de ces changements sont :

- a) l'augmentation de l'activité du système sympathique (β -adrénergique)
- b) la perte de sodium : chez l'homme, l'augmentation de la concentration de rénine suite à un exercice est accrue après diminution de l'apport en sodium et diminuée après augmentation de l'apport en sodium.
- c) la réduction du volume plasmatique, due à la déshydratation
- d) l'augmentation de l'osmolarité du plasma.

* L'A.D.H. provoque la rétention d'eau en agissant sur les tubules collecteurs des reins. La rénine agit sur une protéine du plasma appelée angiotensinogène et la transforme en angiotensine II.

L'angiotensine II est transformée en angiotensine I qui stimule la cortico-surrénale à libérer de l'aldostérone. L'aldostérone augmente la réabsorption tubulaire du sodium (Poortmans 1984, 156) au niveau des tubules distaux des reins et ceci entraîne une réabsorption d'eau. L'augmentation de la concentration de l'aldostérone durant un exercice n'est pas due qu'à l'augmentation de l'activité de la rénine ; elle dépend aussi de l'augmentation de la concentration du potassium plasmatique et de l'augmentation de la concentration de l'ACTH (hormone corticotrope).

La réabsorption de sodium est un phénomène constant lors des épreuves de longue durée. Lors d'une épreuve de marche en montagne de 7 jours, Williams (1979, 205) constate chez les 5 personnes de l'étude une réabsorption du sodium maximum le 6^{ème} jour. La rétention d'eau est maximum le 5^{ème} jour, où le volume plasmatique augmente de 22 %. Il y a également rétention de potassium.

Dickson (1982, 44) note une diminution du rapport sodium/potassium après une compétition de 56 km chez des coureurs de fond : ce rapport reste bas 24 H après la compétition et augmente au bout de 2 jours et demi. Il y a donc réabsorption du Na⁺ pendant la compétition et cette phase est maximum durant les premières

heures qui suivent l'arrivée d'une épreuve de fond. La déshydratation accentue l'effet de réabsorption du sodium. La réabsorption du sodium et la rétention d'eau, sous la dépendance des sécrétions hormonales d'aldostérone et de l'A.D.H. sont responsables de l'augmentation du V.P. post-exercice (Szygula 1990, 194).

2.2. Hormones à impact sur les éléments figurés du sang :

2.2.1. L'érythropoïétine (E.P.O.)

La masse globulaire peut augmenter avec l'entraînement car il y a stimulation de la sécrétion de l'EPO. Celle-ci dépend de l'hormone de croissance (GH) dont la concentration augmente pendant un effort, de la testostérone, et des glucocorticoïdes (il y a augmentation du cortisol circulant à l'arrivée d'un marathon chez 6 marathoniens : Maron, Horvath 1975, 125). La diminution de la pression artérielle de l'O₂ dans le tissu rénal, suite à la diminution du flux sanguin rénal durant l'exercice et la stimulation β -adrénergique favorisent la production d'E.P.O.

2.2.2. Les catécholamines : conséquences pour les globules rouges

L'agression de l'exercice augmente le taux de catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine) surtout chez un sujet non entraîné, au début d'un programme d'entraînement. Elles augmentent la fragilité osmotique et mécanique des globules rouges (Yoshimura 1970, 212 et 1980, 213) (Maron, Horvath 1975, 125) (Lindemann 1978, 117) (Clement et Sawchuk 1984, 29). La résistance osmotique du GR revient à la normale après 2 semaines de repos. Yoshimura (1970, 212) pense que l'adrénaline, sécrétée pendant un exercice intense, provoque une sécrétion par la rate, d'un facteur hémolysant : la lysolécithine. La destruction des GR lors d'un effort intense survient également par une diminution de la résistance membranaire du GR suite aux perturbations de l'écoulement du flux sanguin accéléré dans les capillaires par l'augmentation de la température corporelle pendant l'effort. L'Hb des GR détruits est utilisée pour la formation de myoglobine dont la concentration musculaire augmente après l'exercice (Bunch 1980, 20) et pour la formation de nouveaux GR. D'après Yoshimura, la destruction accélérée des GR et la formation accrue de myoglobine sont une adaptation de l'organisme à l'effort intense.

3. Effet sur le taux de - 2,3 diphosphoglycérate

Le taux de - 2,3 DPG intra-érythrocytaire est plus élevé en moyenne chez un groupe de 40 coureurs de fond au repos que chez un groupe de sédentaires (Brotherhod 1975, 16). Une augmentation du - 2,3 DPG facilite la captation de l'O₂ de l'Hb par les tissus (Hb à basse affinité). L'effort d'endurance en est facilité. A la fin d'un exercice pratiqué à 75 % du $\dot{V}O_2$ max (Hargis 1985, 83) (Hsieh 1985, 98) ou d'une compétition (Reinhart 1983, 163), le taux de - 2,3 DPG augmente : la cause peut être une hémococoncentration qui suit immédiatement la fin de l'effort ou une hémolyse, qui provoquera une augmentation du taux des réticulocytes (jeunes GR). Les réticulocytes ont une concentration en - 2,3 DPG plus élevée et une affinité pour l'O₂ plus basse que les vieux GR. Le taux de DPG est diminué par une acidose lactique élevée (Hasibeder 1987, 84).

4. Effet sur les enzymes musculaires et hépatiques, et sur la protéine c- réactive

Suite à un effort, il y a fuite des enzymes musculaires dans la circulation. La créatine-kinase (CK) ou créatine phospho-kinase et la lacticodéshydrogénase (LDH) ont un taux maximum 48 à 72 H après un entraînement intense ou une

compétition. Les valeurs reviennent à la normale après 1 à 3 semaines de repos (Lijnen 1988, 116) (LDH : N : 160 - 130 UI/l.). La CK augmente davantage avec le degré d'épuisement qu'avec la durée de l'exercice. Son taux revient à la N (5 - 130 U/l) 2 jours après un effort intense (Martin 1986, 128). Elle est témoin d'une atteinte tissulaire : son augmentation chez les coureurs à pied est due à l'impact de la foulée au sol : il n'y a pas d'augmentation chez les nageurs ((Taylor, Rogers 1987, 195).

Chez 36 marathoniens d'âge moyen 37 ans, Krebs (1983, 111) trouve des taux de LDH et de CPK 2 à 3 fois plus élevés 24 H après l'arrivée d'un marathon, que juste après. Au repos, le taux de CPK est plus élevé chez l'athlète que chez le sédentaire (Martin, Haskell 1977, 127).

Bunch (1980, 20) remarque également des taux élevés de SGOT (transaminase glutamique oxaloacétique) et de phosphatases alcalines chez des coureurs de fond. La transaminase glutamique pyruvique (SGPT), la χ - glutamyl transpeptidase, l'albumine et les protéines plasmatiques sont normales et excluent la suspicion de maladie hépatique due à l'augmentation de la SGOT. La fraction MB de la CK a un taux normal et cela exclut une ischémie myocardique (lésions d'infarctus). Une augmentation de la CPK ou de la SGOT chez un coureur de fond ne reflète pas une maladie cardiaque.

Des auteurs se basent sur la variation du taux de la protéine C - réactive (CRP) dont le taux normal est de 5 mg/l, à la suite d'un effort intense pour déceler une réponse inflammatoire de l'organisme. La CRP augmente pendant la phase aigüe de nombreuses affections. Son rôle serait l'opsonisation (phagocytose par une opsonine ou globuline) des tissus lésés. Chez les sportifs s'entraînant intensément, l'atteinte tissulaire provoquerait un état inflammatoire chronique. Taylor et Rogers (1987, 195) constatent que la CRP augmente de 300 % chez 18 triathlètes 24 H après l'arrivée d'un triathlon de 160 km. Par contre, Myers (1987, 134) pense que, si la CRP est bien un marqueur des lésions tissulaires, un entraînement en endurance ne provoque pas d'augmentation de son taux. Si l'on sait qu'infections ou inflammations peuvent diminuer le taux de fer sérique, augmenter les taux de ferritine, d'haptoglobine et la vitesse de sédimentation, l'hypothèse qu'une carence en fer chez un sportif pourrait être le résultat d'un état inflammatoire causé par l'entraînement, n'est pas prouvée. Actuellement, l'hypothèse d'une rétention inflammatoire du fer chez les adeptes de la course à pied est infirmée par Dine (1988, 48) car, pour lui, il n'y a pas d'élévation significative des marqueurs de l'inflammation après un effort intense.

5. Effet sur le profil lipidique, le glycérol, les acides gras libres

Le profil lipidique des athlètes d'endurance témoigne d'un risque coronarien faible (Martin Haskell 1977, 127 ; Krebs 1983, 111).

Les marathoniens présentent :

- une augmentation du taux de cholestérol HDL
- une diminution du taux de cholestérol total
- une diminution du taux de triglycérides
- une diminution des taux de cholestérol LDL et VLDL.

L'augmentation des taux de glycérol et d'AG libres après un marathon indique une lipolyse accrue et une utilisation préférentielle des acides gras : le pourcentage de l'énergie apportée par les lipides augmente d'autant plus que le coureur est entraîné (Maron, Horvath 1975, 125). Il y a diminution du pourcentage des graisses corporelles chez des marathoniens de niveau olympique (4,6 à 5,4 %) (Martin 1986, 128) et chez des femmes pratiquant la course de fond à haut niveau (15,2 % au lieu de 28 % chez des femmes sédentaires) (Wilmore 1974, 208).

6. Effets sur le taux d'acide urique et le taux de créatinine

Le taux d'acide urique augmente après un effort violent (N: < 70 mg/l) (compétition de demi-fond) ou après une longue sortie en endurance quand le stock de glycogène est épuisé, du fait de la lyse musculaire (ce serait un témoin de la destruction cellulaire surtout si le taux d'urée augmente). N : 25 à 45 mg/dl et du fait de l'hémoconcentration. L'aspirine à faible dose retarde l'élimination de l'acide urique. Le taux de créatinine augmente après un effort violent et diminue en 24 H (Bunch 1980, 20). Cette variation indique, avec l'augmentation du taux de - 2,3 DPG et une baisse du taux d'haptoglobine, une hémolyse survenant pendant l'effort.

C- Effets de l'exercice sur le métabolisme du fer

1. Effets à court terme

1.1. Effets indirects

1.1.1. Variations du volume plasmatique : hémoconcentration et hémodilution :

Il y a augmentation du taux d'Hb, augmentation de l'hématocrite (Ht) et augmentation de la numération des GR après un effort intense et isolé (Dickson 1982,44) (Davidson 1987, 40) (Neubauer 1988, 136). Ces modifications

dépendent de l'intensité et de la durée de l'effort, du degré de condition physique du sportif, et des conditions extérieures. Plus l'effort est intense, plus les changements sont importants. Plus le sportif est entraîné, moins les changements seront prononcés pour un même effort. Ces changements sont dus à la déshydratation.

La déshydratation diminue le volume plasmatique (VP) et augmente la viscosité et l'osmolarité du sang, avec augmentation du taux d'Hb, de l'Ht et de la numération globulaire. Pugh (1969, 159) montre que la déshydratation chez 6 marcheurs favorise la diminution du volume sanguin (volume sanguin total = volume plasmatique + volume globulaire) avec augmentation de l'Ht à la fin d'une marche en montagne de 45 km. La diminution du VP à la fin d'un marathon est de 7,7 % en moyenne chez les femmes et de 12 à 15 % chez les hommes (Wells 1982, 204 et Davidson 1987, 40).

La diminution du VP dépend de l'intensité de l'exercice et du degré de condition physique. Le VP diminue de 11 % chez des nageurs de haut niveau après des efforts courts et intenses sur 50 m (Hasibeder 1987, 84). Chez 14 sportifs entraînés effectuant des exercices intenses d'1 minute à $\dot{V}O_2$ max toutes les 5 minutes pendant 45 minutes, le taux d'Hb augmente de 8 % à la fin de l'effort, l'Ht augmente aussi (Gimenez 1988, 73). Une déshydratation modérée (3 à 4 %

du poids du corps) et une grande diminution du VP (8 à 10 %) peuvent conduire à une hémococoncentration importante. La diminution du VP suite à un exercice physique est due aux pertes d'eau par la sueur, la respiration, et le passage de l'eau du compartiment intravasculaire au compartiment extravasculaire. Ce passage de l'eau survient au début de l'exercice et est proportionnel à son intensité. Il est plus important en course à pied qu'en vélo. Ce phénomène est aussi en rapport avec l'augmentation de pression hydrostatique dans les vaisseaux et l'augmentation de la pression osmotique dans les muscles. Durant un effort prolongé, l'eau retourne vers le compartiment intravasculaire à cause de l'augmentation de pression dans les tissus et de l'augmentation de la pression osmotique du plasma : Maron et Horvath (1975, 125) citent que l'augmentation du taux des protéines plasmatiques s'oppose à la trop grande diminution du VP. Le VP et le volume extra-cellulaire sont donc maintenus par l'augmentation du taux des protéines plasmatiques pendant un effort.

Reinhart (1983, 163) observe une diminution de 8,5 % du VP chez 22 coureurs à l'arrivée d'une compétition de 100 km, mais sans changement de l'Ht ; dans ce cas, il faut soupçonner une perte de GR survenant pendant la compétition, par hémolyse intravasculaire, confirmée par une augmentation du taux de réticulocytes provenant de la moelle osseuse. Davidson (1987, 40) constata que 16 femmes sur 25, après un marathon, présentaient une diminution de l'Ht, et que

le VP avait augmenté pendant la compétition. Cela va à l'encontre de l'hémoconcentration et de la diminution du VP observée chez les hommes. Chez les femmes, le cycle menstruel, le volume sanguin plus petit, la capacité de transport de l'O₂ inférieure, les contraceptifs oraux, influent sur la variation du VP pendant un exercice de longue durée. Une autre étude montra, qu'après une compétition de 50 km, l'Ht avait augmenté chez 3 femmes, diminué chez 2 femmes, et restait inchangé chez une femme.

Si les 3 paramètres : taux d'Hb, Ht, numération des GR, sont mesurés au repos après un effort, et non plus juste à l'arrivée d'une compétition, ils sont diminués et restent bas pendant plusieurs jours, même s'ils étaient plus élevés juste après l'exercice. De nombreux auteurs confirment ce fait : Karvonen, Saarela (1976, 107) après une compétition de course à pied de 25 km

Radomski (1980, 160) après 6 jours de marche

Dressendorfer (1981, 52) après une compétition de 500 km en course à pied

Davidson (1987, 40) après un marathon

Seiler (1989, 182) après une compétition de 1000 km en course à pied.

Les principales études ont été réalisées chez les coureurs de fond car les variations sont les plus importantes en course à pied (Dill 1974, 46 ; Bell Cowan 1977, 9 ; Ernst Matrai 1980, 59 ; Wells 1982, 204 ; Lampe 1986, 114). La

diminution la plus importante du taux d'Hb, de l'Ht et de la numération des GR est notée 24 à 72 H après l'exercice et ces paramètres restent inférieurs au niveau initial pendant 6 à 12 jours (Radomski 1980, 60 ; Dickson 1982, 44 ; Neubauer 1908, 136).

Williams (1979, 205) note une diminution moyenne de 11 % de l'Ht chez 7 sportifs après une randonnée en montage de 7 jours. La cause principale de la diminution du taux d'Hb 24 à 72 H après un effort de longue durée est une augmentation du V.P. Oscar et Williams (1968, 142) mesurant le volume sanguin total chez 14 sédentaires soumis à un programme d'entraînement de 16 semaines: le VST augmente de 6 %, son augmentation est due à une augmentation du VP. Le VG ne change pas. Le taux d'Hb et l'Ht diminuent, la masse d'Hb totale restant inchangée. Pugh (1969, 159) observe que le VP augmente de 7,3 % chez 6 marcheurs après une marche en montagne de 45 km. Pendant la phase de récupération après la fin de la marche, le VST augmente et l'Ht diminue. Le VP augmente de 17,7 % chez des jeunes sportives pratiquant le cross-country sur une période de 2 mois (Frederickson, Puhl 1983, 69). Chez des marathoniens, Davidson (1987, 40) observe une augmentation du VP de :

8,6 %	3 H)	
11,2 %	6 H)	après la compétition
17,4 %	24 H)	

Le taux d'Hb diminue dans la phase de récupération dès les 15 minutes suivant la fin d'un effort de type intervalles aérobie (Gimenez 1988, 73). L'augmentation du VP survenant 48 H après un effort de longue durée est une anémie dilutionnelle, créée par une réhydratation de rebond. Cette surcompensation hydrique post-exercice est due au retour de l'eau dans le compartiment intravasculaire et à l'absorption de liquide pendant l'effort.

L'augmentation du VP est-elle la seule cause de la diminution du taux d'Hb, de l'Ht et de la numération des GR ?

Après un exercice isolé et intense, il y a hémolyse des vieux GR, dont la viscosité et la fragilité sont augmentées, et dont la déformabilité et la résistance mécanique et osmotique sont diminuées. Quand l'effort est court et intense, la réduction du VP peut masquer la perte des GR. La diminution des constantes érythrocytaires peut passer inaperçue ou alors il peut même y avoir augmentation du taux d'Hb, de l'Ht, et de la numération des GR. Pour des efforts prolongés, les valeurs des paramètres hématologiques seront plus basses qu'avant l'exercice à cause de la destruction des GR. La diminution est exagérée par l'augmentation du VP (hémodilution) qui se poursuit au repos plusieurs jours après l'effort.

Lindemann (1978, 117) pense que l'hémolyse est, avec l'hémodilution une des causes de la diminution du taux d'Hb dans la phase de récupération après un effort de longue durée. Reinhart (1983, 163) décèle à l'arrivée d'une compétition

de 100 km chez 22 coureurs bien entraînés une diminution moyenne de 6 % de la masse globulaire. Après réhydratation, à la fin de la compétition, la perte des GR et l'hémodilution entraîne une diminution de l'Ht dans les jours qui suivent la compétition.

Effets de l'entraînement en endurance sur le taux des GR :

Yoshimura (1970, 212 et 1980, 213) pense que les athlètes ont un taux d'Hb et une numération globulaire supérieurs aux sédentaires. Brotherhood (1975, 16) ne rapporte aucune différence entre les sportifs et les sédentaires sur le taux d'Hb, l'Ht et la N des GR.

Pour Stewart (1972, 190), les paramètres sanguins du système érythrocytaire sont à la limite basse de la N chez des athlètes de niveau international. La numération globulaire chez les athlètes d'endurance doit être appréciée en fonction de l'augmentation du VP. Celle-ci est en général de 12 à 20 % ; le taux d'Hb et le nombre des GR par unité de volume sont alors abaissés. Cela représente une adaptation bénéfique car les propriétés d'écoulement du flux sanguin sont améliorées, de même que la capacité d'endurance et la résistance à l'épuisement par augmentation du VES, et de la capacité de sudation (Oscari 1968, 142 et Eichner 1986, 56). La viscosité sanguine est diminuée, la perfusion musculaire améliorée. La fourniture de l'O₂ aux tissus est augmentée. L'effort d'endurance augmente la masse des globules rouges :

Brotherhood et Brozovic (1975, 16) trouvent une quantité d'Hb totale de 20 % supérieure à celle de sédentaires chez des athlètes, qui ont un VP augmenté de 25 % par rapport aux sédentaires. Remes (1979, 164) trouve une augmentation de 4 % du volume globulaire chez des jeunes recrues.

Bunch (1980, 20) mesure la masse globulaire chez des coureurs à pied. Elle est augmentée de 18 % par rapport à des sédentaires. Le VP est augmenté de 31 %.

Martin (1986, 128) en étudiant 9 marathoniens de niveau international conclut que l'augmentation du VP est supérieure à l'augmentation de la masse globulaire et crée une pseudoanémie. Le volume sanguin total est augmenté chez les athlètes d'endurance et cela est dû à une augmentation du VP et une augmentation du volume globulaire total (Schmidt 1988, 177).

L'augmentation du volume sanguin total consiste en une augmentation de 74 % du VP et de 26 % du volume globulaire total. Il y a donc hémodilution car le VP augmente davantage que le volume total des GR. Il y a donc une baisse du taux Hb et une baisse du taux Ht. L'hypervolémie post-exercice résulte de la sécrétion de rénine, d'aldostérone et de vasopressine après un effort physique et d'une augmentation de la synthèse d'albumine (Eichner 1986, 56). Des auteurs pensent que la 1ère phase de l'augmentation du VP est due à une réabsorption de sodium induite par l'aldostérone ; le maintien du VP élevé étant dû à une augmentation du taux de protéines plasmatiques.

1.1.2. Hémolysse durant un effort physique :

L'hémolyse quotidienne chez le sédentaire concerne 1 à 2 % des GR. Cette hémolyse physiologique a lieu dans les macrophages du système réticulo-endothélial (SRE) (foie, rate, moelle osseuse) : c'est l'hémolyse intra-tissulaire des vieux GR. Seule, une faible proportion des GR se désintègrent dans les capillaires et les vaisseaux : c'est l'hémolyse intravasculaire, et sera plus importante chez le sportif que chez le sédentaire.

La libération de l'Hb dans la circulation est suivie de sa fixation sur l'haptoglobine (Hp) : protéine dont la seule fonction connue est la fixation de l'Hb et dont le taux normal est : 0,5 à 1,5 g/l. Le complexe Hb-Hp est transporté aux cellules macrophages des hépatocytes. Quand l'hémolyse intravasculaire s'intensifie, l'Hp est très vite consommée, l'Hb passe alors dans le plasma, puis dans les urines après filtration glomérulaire. L'hémoglobinurie fut décrite la première fois par Fleischer en 1881 après de longues marches militaires. Davidson (1964, 39) l'observe aussi chez des jeunes recrues. Une partie du pigment est fixée sur l'albumine pour donner la méthémalbumine qui persistera plusieurs jours. Quand la capacité de complexation de l'Hp est saturée, l'hémopexine peut fixer l'hème. L'augmentation de la bilirubinémie libre survient dans un 2ème temps, mais elle reste souvent modérée si la principale partie du pigment libéré est passée dans les urines.

L'association d'un taux N de bilirubine non conjuguée et d'un taux N d'Hp permet d'écarter le diagnostic d'hémolyse intravasculaire (Marchand 1980, 124). L'Hb se scinde en hème et globine qui subit une protéolyse totale en acides aminés. L'hème perd son Fer 2+ (qui sera réutilisé en partie) et se transforme en bilirubine non conjuguée (dont le taux augmente) qui circule lié à la sérum albumine. Dans le foie, la bilirubine est conjuguée à l'acide glucuronique et sera éliminée en stercobilinogène dans les fèces ou en urobiline dans les urines (Bernard 1990, 10).

La réaction de l'organisme à l'hémolyse est confirmée par l'augmentation du taux des réticulocytes : si le stock de fer le permet, l'érythropoïèse est augmentée et le fer de la moelle osseuse sera utilisé.

L'exercice augmente l'hémolyse intravasculaire suite aux dommages mécaniques infligés aux GR dans les vaisseaux superficiels de la plante des pieds pendant la marche ou la course à pied sur surface dure. Davidson (1964, 39 et 1987, 40) pense que la principale cause d'hémolyse intravasculaire chez le coureur à pied est due à la répétition de l'impact de la foulée sur le sol. Bien que la technologie de la chaussure de course à pied a fait de grands progrès dans l'absorption de l'onde de choc, les coureurs de haut niveau qui s'entraînent 25 km par jour se

soumettent à 12.000 impacts ; leur taux d'Hp peut être constamment abaissé : l'hémolyse devient chronique (Yoshimura 1970, 212 ; Martin 1986, 128 ; Miller 1988, 131) et peut s'élever à 10 ml de sang par jour pour un coureur s'entraînant 6 jours sur 7 et parcourant 12 à 14 km par jour (Resina, Gatteschi 1988, 165).

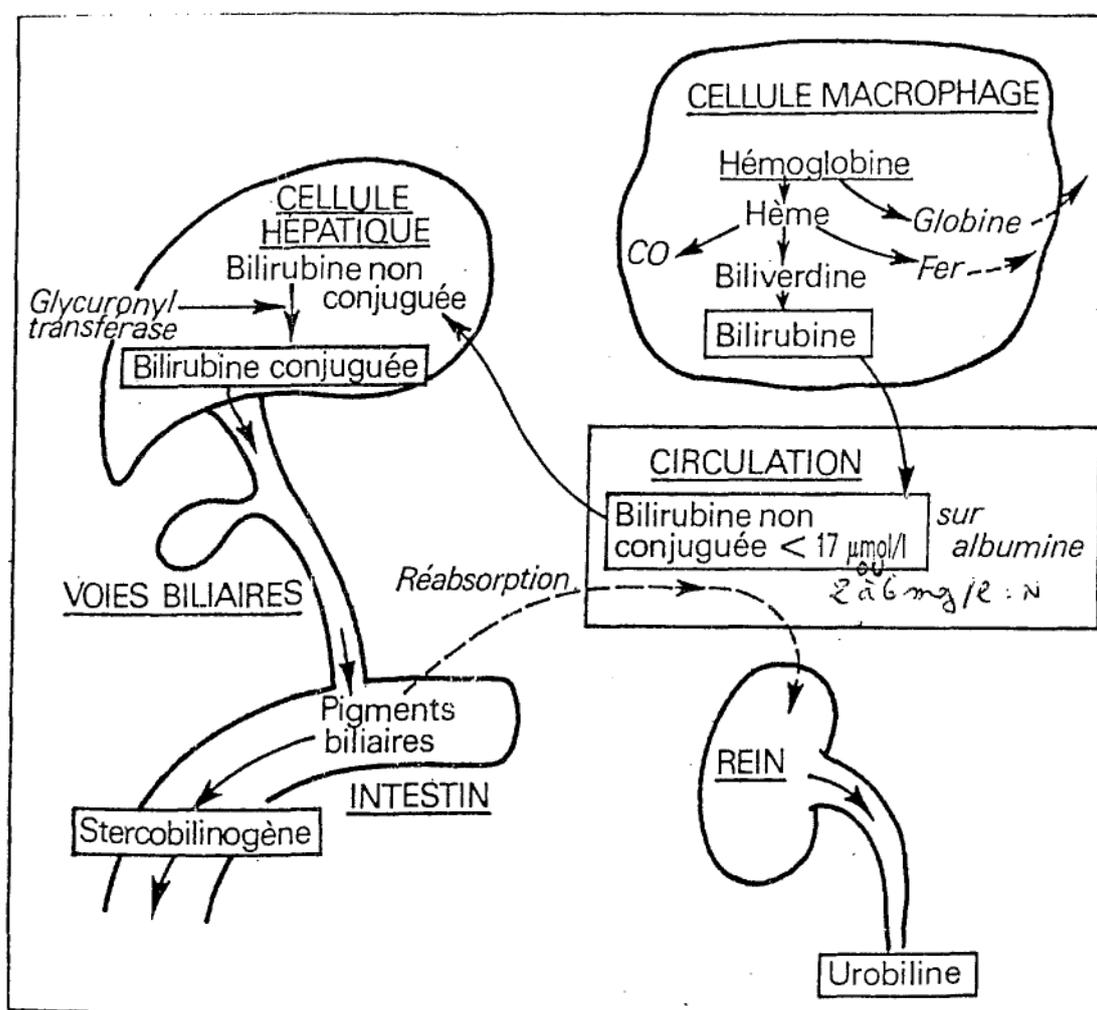
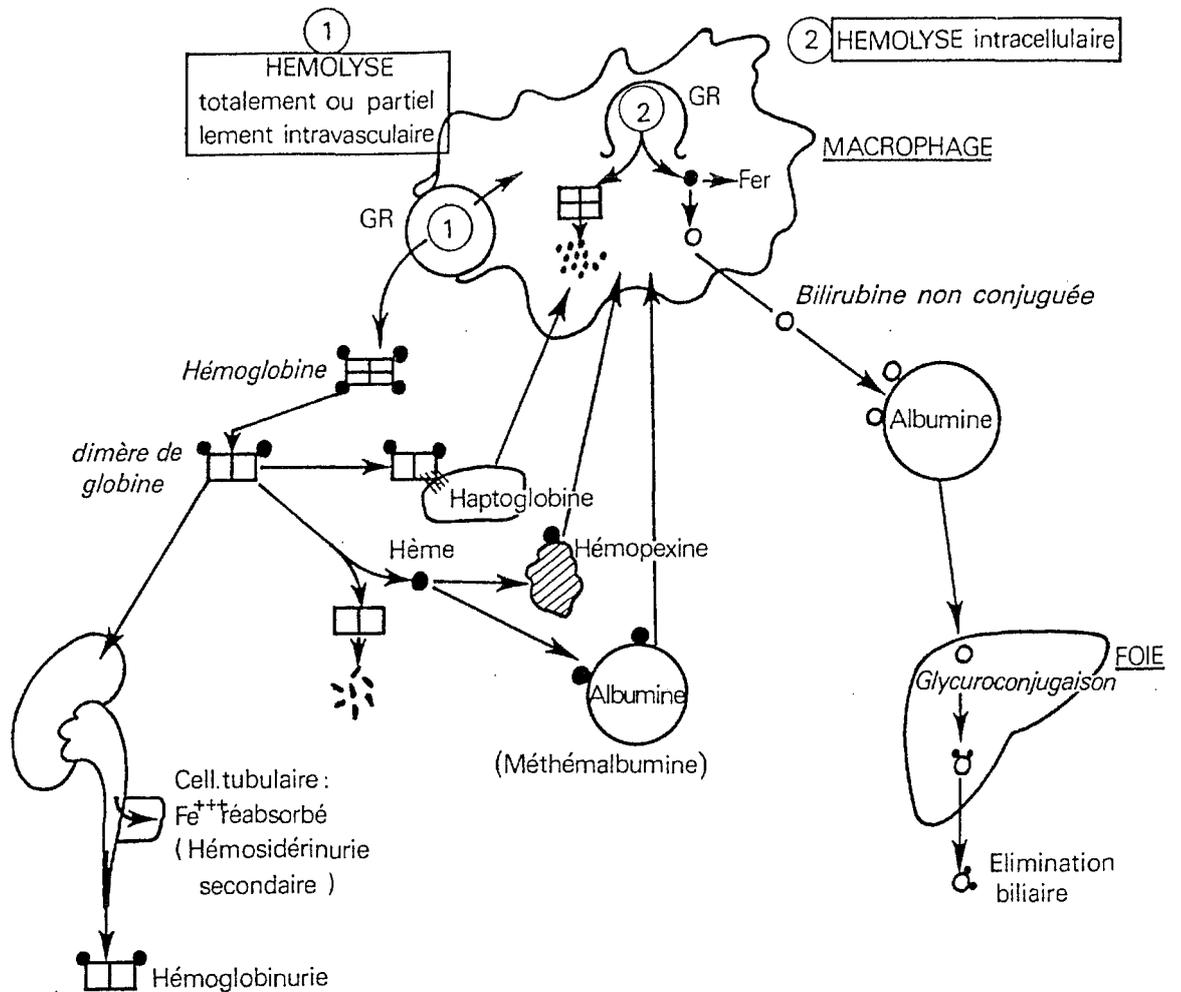


FIG. 42. — Cycle des produits de dégradation de l'hème.

D'après Bernard (1990, 10)



D'après Bernard (1990, 10) — *Hémolyse pathologique. Destin des constituants de l'hémoglobine.*

La destruction accélérée des GR et une hémoglobinurie furent aussi citées en karaté et chez les joueurs de pelote basque à main nue. Streeton (1967, 191) l'appela hémoglobinurie traumatique. Lindemann (1978, 117) montra que l'hémolyse peut aussi survenir chez les jeunes recrues après des marches épuisantes sur terrain souple avec une réduction de sommeil. L'hémolyse est présente chez les nageurs à un degré moindre qu'en course à pied (Selby et Eichner 1986, 183) et chez les rameurs (Eichner 1989, 58), mais absente chez les

cyclistes (Dufaux 1981, 53). Les contraintes mécaniques infligées aux GR peuvent résulter de l'accélération du flux sanguin (turbulences) ou de la compression des GR dans la microcirculation suite aux contractions rapides des groupes musculaires (Hasibeder 1987, 84) ; le coureur à pied ne pourra donc pas éviter l'hémolyse, même s'il court sur un terrain souple avec des chaussures à semelles absorbantes (Falsetti 1983, 60), hémolyse qui est importante au début d'un programme d'entraînement (Schmidt 1988, 177) ou chez les athlètes de haut niveau au volume d'entraînement important (Péré 1991, 150).

a) Facteurs favorisant l'hémolyse durant un effort physique :

* L'âge des GR

Les capacités enzymatiques et métaboliques des vieux GR sont diminuées, la viscosité du cytoplasme augmente : l'aptitude du GR à changer de forme dans les capillaires est réduite. La résistance osmotique et mécanique est diminuée, l'hémolyse atteint donc préférentiellement les vieux GR (Davidson 1964, 39 ; Yoshimura 1970, 212 ; Lindemann 1978, 117) et durant les 1^{ers} jours d'une compétition (Seiler 1989, 182). la course à pied en compétition pourrait accélérer le vieillissement des GR (Yoshimura 1970, 212).

* Les traumatismes mécaniques et contraintes mécaniques

La cause la plus répandue d'hémolyse intravasculaire chez les athlètes est le choc dû à l'impact de la foulée sur le sol, phénomène accentué en courant sur une surface dure (Davidson 1964, 39 ; Yoshimura 1970, 212 ; Eichner 1986, 56 ; Miller 1988, 131 et 1990, 130 ; O'Toole 1988, 144). Le degré d'hémolyse est plus important chez les hommes (Clement 1982, 27).

* Les changements dans la forme des GR

Reinhart (1983, 163) observa des changements dans la forme des GR après une compétition de 100 km en course à pied et un marathon, chez des athlètes bien entraînés.

71 % des coureurs à l'arrivée du 100 km présentent des altérations morphologiques des GR :

- anisocytose (modification du diamètre et volume)
- poïkilocytose (formes diverses)
- forme en cible (target-form)
- stomatocytose (en forme de bouche). La stomatocytose pourrait précéder l'hémolyse. 13 % des coureurs présentent encore ces altérations 10 jours après la compétition. Ces modifications augmentent le temps de filtration des GR.

Toutes ces anomalies diminuent la capacité du GR à se déformer et augmentent la tendance à l'hémolyse.

* La déshydratation et l'hémoconcentration

L'hémoconcentration, résultant de la déshydratation post-exercice, augmente la viscosité du sang et augmente l'osmolalité du plasma et des GR. La déshydratation des GR augmente leur sensibilité au déchirement dans la xérocytose (Platt 1981, 153).

* L'acidose post-exercice augmente l'hémolyse des vieux GR (Yoshimura 1970, 212 et 1980, 213 ; Lindemann 1978, 117 ; Clement, Sawchuk 1984, 29 ; Selby 1986, 183).

* L'élévation de la température corporelle

L'élévation de la température corporelle pendant un effort intense peut aussi favoriser l'hémolyse des GR en diminuant leur résistance osmotique et mécanique (Yoshimura 1980, 213 ; Clement, Sawchuk 1984, 29). L'augmentation de la température corporelle à la fin d'un marathon était en moyenne de 2,4 ° C chez 6 marathoniens (Maron, Horvath 1975, 125).

* Catécholamines et lysolécithine

La membrane du GR est fragilisée à cause de la sécrétion d'adrénaline pendant l'exercice.

* L'hypoglycémie

A la suite d'un exercice épuisant, l'hypoglycémie pourrait diminuer la résistance osmotique des GR, et faciliter leur hémolyse (Szygula 1990, 194).

* La peroxydation de la membrane des GR

Des efforts intenses menés jusqu'à l'épuisement ou des efforts chez des sujets non entraînés provoquent la formation de radicaux libres (anion superoxyde $\dot{V}O_2$) qui induisent la peroxydation des acides gras insaturés des membranes de phospholipides, et la polymérisation des protéines de membrane des GR. Il y a augmentation de la perméabilité et de la rigidité membranaire, diminution de la déformabilité ; la tendance à l'hémolyse augmente.

b) Marqueurs de l'augmentation de l'hémolyse

* Diminution du taux de l'Hp

C'est le dosage le plus sensible car il n'y a pas d'hémolyse intravasculaire sans baisse de cette protéine.

Cette diminution est citée par tous les auteurs :

- Karvonen (1976, 107) : l'Hp diminue jusqu'à 1 H après l'arrivée d'une compétition de 25 km en course à pied
- Lindemann (1978, 117)
- Reinhart (1983, 163)
- Eichner (1986, 56)

Carlson, Mawdsley (1986,24) : l'Hp est en baisse chez 26 % des coureurs de fond et chez 9 % des femmes

- Davidson (1987, 40)

-Taylor et Rogers (1987, 195) : l'Hp est diminuée chez les 18 triathlètes de l'étude après un triathlon de 160 km, l'Hp retourne à la N 48 H après l'arrivée.

Si la compétition dure plusieurs jours, l'Hp diminue le 1^{er} jour, reste basse jusqu'au 3ème jour et reprend sa valeur initiale à la fin de la compétition (Seiler, Nagel 1989, 182).

* Diminution du taux d'hémopexine

Elle n'apparaît que très rarement suite à une compétition d'endurance. Elle n'est citée que par un seul auteur : Dufaux Hoederath (1981, 53).

* Augmentation de la bilirubine libre

Lindemann (1978, 117), Seiler (1989, 182) observent que, pendant une compétition de plusieurs jours, la bilirubine varie en sens inverse de l'Hp, mais sur la même durée : elle double pendant les 3 premiers jours, puis diminue jusqu'à reprendre sa valeur d'avant compétition.

* Réticulocytose (N : 10 à 50.000 / μ l ou mm^3)

Martin (1986, 128) trouve des taux de réticulocytes de 50.000 à 75.000/ mm^3 chez 9 marathoniens de niveau olympique, s'entraînant 135 à 200 km par semaine et présentant une hémolyse chronique (le taux d'Hp est constamment abaissé). La réticulocytose apparaît 2 à 3 jours après une compétition, si les réserves de fer le permettent (une carence en fer au stade 2 inhibe l'érythropoïèse). L'exercice est un facteur de régulation de la production des GR par l'accélération de l'élimination des vieux GR et par la stimulation de l'érythropoïèse. Les jeunes GR ont un taux de - 2,3 DPG plus élevé et une P_{50} augmentée (pression partielle d' O_2 à 50 % de saturation de l'Hb). La capacité de transport de l' O_2 , le pouvoir tampon, les propriétés d'écoulement du flux sanguin sont améliorés (Brotherhood 1975, 16). L'augmentation de l'érythropoïèse est confirmée par l'hyperréticulocytose compensatrice, qui est sous la dépendance de l'érythropoïétine (EPO) et de l'hormone de croissance (HGH). Un exercice de longue durée favorise la synthèse d'EPO (dont le taux augmente 5 H après un exercice sub-maximal) à cause de l'hypoxie rénale due à la diminution du flux sanguin rénal pendant l'effort ; l'acidose lactique provoque dans le tissu rénal une synthèse d'AMP cyclique induisant la synthèse d'EPO.

* Macrocytose : (Platt 1981, 153 ; Eichner 1985, 57)

Pour compenser l'hémolyse, il y a sortie plus rapide de GR plus volumineux à cause de la diminution du nombre de mitoses entre le pro-érythroblaste et le réticulocyte. Le VGM sera alors supérieur à 95 fl.

* Augmentation de l'Hb libre plasmatique

Davidson (1964, 39)

Streeton (1967, 191)

* Hémoglobine sans hématurie

Gilligan (1943, 72) Davidson (1964,39)

Stahl (1957, 188) Streeton (1967, 191)

* Augmentation de la ferritine circulante

Seiler (1989, 182)

* Diminution du taux d'Hb, de l'Ht, de la numération des GR

* Augmentation du taux de fer sérique

Lindemann (1978, 117)

Dressendorfer (1981,52)

* Augmentation de la créatinine globulaire

Reinhart (1983, 163)

* Diminution de la durée de vie du GR de 30 à 40 %

Yoshimura (1970, 212 et 1980, 213)

* Présence de méthémalbumine dans le sang

* Hémosidérinurie

Seiler (1989, 182) . Accessoirement, une hémosidérinurie prolongée accompagnera la désquamation ultérieure des cellules rénales chargées d'hémosidérine. Une partie du fer sera excrétée sous forme d'hémosidérine par les urines, il y a réabsorption tubulaire pour l'autre partie.

1.2. Effets directs sur les indicateurs du statut en fer

1.2.1. Variation de la ferritinémie après un effort de longue durée

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que le taux de ferritine est augmenté juste après un effort intense et de longue durée. Dufaux (1981, 53) ; Hoederath (1983, 93) étudient la variation de ferritinémie chez 26 coureurs à pied parcourant 25 km par jour pendant 4 jours. La valeur moyenne avant la compétition est de 132 µg/l;

24 heures après l'arrivée, elle est de 169 µg/l. Dickson (1982, 44) constate une augmentation de 5 à 153 % de ce taux chez des coureurs après une compétition de 56 km. La ferritinémie moyenne reste élevée 48 H après la compétition (alors que se met en place l'hémodilution). Il faut attendre 6 jours pour qu'elle retrouve sa valeur d'avant compétition. Chez des marathoniennes, le taux de ferritine augmente après un marathon, reste élevé 3 jours et retrouve sa valeur d'avant compétition 4 à 14 jours après l'arrivée.

Taylor, Rogers (1987, 195) mesurent une augmentation de 40 % de la ferritinémie chez 18 triathlètes après un triathlon de 160 km. Neubauer (1988, 136) pense que cette augmentation n'est pas due qu'à l'hémoconcentration post-exercice, car la ferritinémie reste élevée 22 H après l'arrivée d'un marathon malgré l'hémodilution.

La ferritinémie double pendant les 3 premiers jours d'une compétition de 20 jours et 1000 km puis diminue sans atteindre la valeur d'avant compétition (Seiler, Nagel 1989, 182). Ceux-ci pensent que la ferritine se comporte comme une protéine de l'inflammation : la ferritinémie double durant les 1^{ers} jours, car il y a adaptation de l'organisme à l'agression de la compétition, puis elle diminue lentement ; cette augmentation serait pour eux en rapport avec l'hémolyse intravasculaire importante les 2 premiers jours de compétition.

Dickson (1982, 44) remarque que, 6 jours après une compétition de 56 km, 7 athlètes ont un taux de ferritine inférieur à celui d'avant compétition, donc celui-ci peut n'avoir pas été une vraie valeur indicative du taux de repos. Il a pu augmenter à cause de l'entraînement des derniers jours précédant la compétition.

Pour confirmer cette hypothèse, Dickson demande à 4 des 7 athlètes de ne pas s'entraîner 8 jours supplémentaires (ils ne se seront pas entraînés 2 semaines après l'arrivée de la course). Après ces 2 semaines de repos, le taux de ferritine diminue de 37 % en moyenne. Les autres paramètres sanguins ne sont pas modifiés. Un entraînement régulier élève faussement la ferritinémie (dans certaines études, le taux de ferritine moyen de coureurs à pied est supérieur à celui d'un groupe témoin de sédentaires).

Comme l'entraînement élève le taux de ferritine, les athlètes qui s'entraînent intensément tous les jours, ont ce taux faussement élevé, qui ne reflète pas exactement l'état de leur stock de fer. Le métabolisme du fer ne peut être étudié qu'en l'absence d'activité physique et la ferritinémie ne devrait être mesurée qu'après 2 semaines de repos, période au bout de laquelle elle retrouve son taux normal. En pratique, les athlètes n'arrêteront pas leur entraînement pendant une telle période ; on considérera alors qu'un taux de ferritine de 35 % supérieur à la

valeur indiquant une carence en fer est fortement suspect d'une carence en fer chez un coureur à pied, s'entraînant intensément. Seiler et Nagel considèrent que la valeur obtenue après quelques jours de repos est représentative du stock de fer de l'organisme.

1.2.2. Variation du taux de fer sérique et de la transferrine après un exercice

Les effets de l'exercice de longue durée sur le taux de fer sérique ont donné lieu à des conclusions contradictoires de la part des auteurs. Il faut rappeler que le dosage du fer sérique est délicat (contamination, variation journalière). Wirth et Lohman (1978, 209) ne trouvent pas de changement significatif du taux de fer sérique avec l'entraînement. Fredericksen et Puhl (1983, 69) trouvent une diminution du taux de fer sérique au bout de 8 semaines d'une saison de cross-country, avec diminution du CS de la transferrine. La CTF de la transferrine reste élevée pendant la phase de récupération. Juste après un effort de longue durée, Lampe et Slavin (1986, 114) et Gonin (1985, 75) observent une diminution de ce taux.

L'étude de Taylor, Rogers (1987, 195) recherche la cause de la diminution du fer sérique à l'arrivée d'un triathlon de 160 km chez 18 triathlètes. Il y a également

diminution du CS, et augmentation de la lactoferrine. Ces auteurs proposent 2 hypothèses :

a) il y a augmentation du taux de ferritine à l'arrivée de la compétition. La synthèse de la ferritine dans le SRE est due à la rétention inflammatoire du fer. Le fer est capté par la ferritine, d'où la diminution du taux de fer sérique.

b) la lactoferrine serait responsable de l'hyposidérémie ; elle se lierait avec le fer à pH acide, le délogerait de la transferrine, et le transporterait au SRE, où le fer stimulerait la synthèse de la ferritine.

D'autres auteurs citent une augmentation du taux de fer sérique après un exercice:

- ce taux augmente de 32 % durant un exercice de courte durée à intensité maximum (Gimenez, Uffholtz 1988, 73). Ceux-ci supposent que

l'augmentation du fer sérique sert à la synthèse de la myoglobine, si la transferrine est saturée

- ce taux augmente de 22 % et 26 % respectivement après un exercice aérobie et anaérobie chez des cyclistes (Hoffmann 1988, 94)

- pendant une compétition de 20 jours et 1000 km, le taux de fer sérique augmente les 3 premiers jours, puis diminue jusqu'au 6^{ème} jour. A la fin de la compétition, ce taux revient à son niveau d'avant compétition. Seiler et Nagel (1989, 182) pensent que l'augmentation du taux de fer sérique pendant les 3

premiers jours est due à l'hémolyse intravasculaire, de même que Dressendorfer (1981, 52), Magnusson et Hallberg (1984, 122) et Resina Gatteschi (1988, 165).

1.2.3. Variation des indices globulaires : CCMH, VGM, TCMH

Des efforts courts menés jusqu'à épuisement ne changent pas ces indices (Szygula 1990, 194). Durant des efforts prolongés (semi-marathon, marathon), la densité sanguine augmente : il y a passage de l'eau des cellules vers le compartiment intravasculaire : il y a déshydratation des GR (hyperosmolarité), il y aura diminution du VGM (Dickson 1982, 44 ; Davidson 1987, 40 ; Kaiser 1989, 106) et augmentation de la CCMH et de la TCMH (Davidson 1987, 40).

Il y a augmentation de la densité moyenne des GR avec augmentation de la concentration globulaire en créatinine, par perte d'eau du GR. Si l'hémolyse intravasculaire est intense, il y a macrocytose (augmentation du VGM, juste après l'exercice (Eichner 1985, 57).

Après (au moins 48 H) un effort de longue durée, le contenu en eau des GR augmente ; il y aura (Dickson 1982, 44) :

- diminution de la CCMH (avec diminution de la concentration globulaire en créatinine)

- augmentation du VGM (diminution de la densité moyenne du GR).

S'il y a diminution de la TCMH sans changement de l'Ht et de la numération globulaire, la diminution du taux d'Hb provient d'une population de GR immatures au contenu en Hb plus faible (Seiler, Nagel 1989, 182). La diminution de la CCMH prouve aussi que le nombre de jeunes érythrocytes augmente dans la circulation (réticulocytose), suite à une hémolyse qui stimule l'érythropoïèse (Hasibeder 1987, 84).

1.2.4. Conclusion : ferritinémie des athlètes d'endurance

Le mécanisme de l'augmentation du taux de ferritine après une course de fond très dure est inconnu. Mais il est intéressant de faire la relation avec la ferritinémie basse ou sub-normale des athlètes d'endurance « au repos ». Suite à l'hémolyse intravasculaire, le taux de fer sérique augmente : il en résulte une diminution de l'absorption intestinale avec une augmentation du CS de la transferrine. Certains auteurs suggèrent qu'un entraînement intense en endurance augmente le CS, ce qui retarderait le "relargage" du fer par les cellules intestinales : le CS diminue lors des phases de repos alors que l'absorption intestinale du fer réaugmenterait.

Le complexe Hb-Hp formé lors de l'hémolyse intravasculaire est capté par les hépatocytes (Hallberg 1984, 79 ; Magnusson 1984, 122 ; Wardrop 1987, 200). Chez les athlètes au taux d'Hp presque nul, l'hémolyse des GR est doublée. Ces auteurs émettent ainsi l'hypothèse que l'augmentation du catabolisme des GR détourne préférentiellement le stockage du fer du SRE vers les hépatocytes (mais aucune biopsie de foie n'a été réalisée). Cela expliquerait la ferritinémie basse fréquemment retrouvée chez les coureurs de fond. Comme c'est le fer du SRE qui contrôle la synthèse de la transferrine, il y a augmentation de la CTF et diminution du CS.

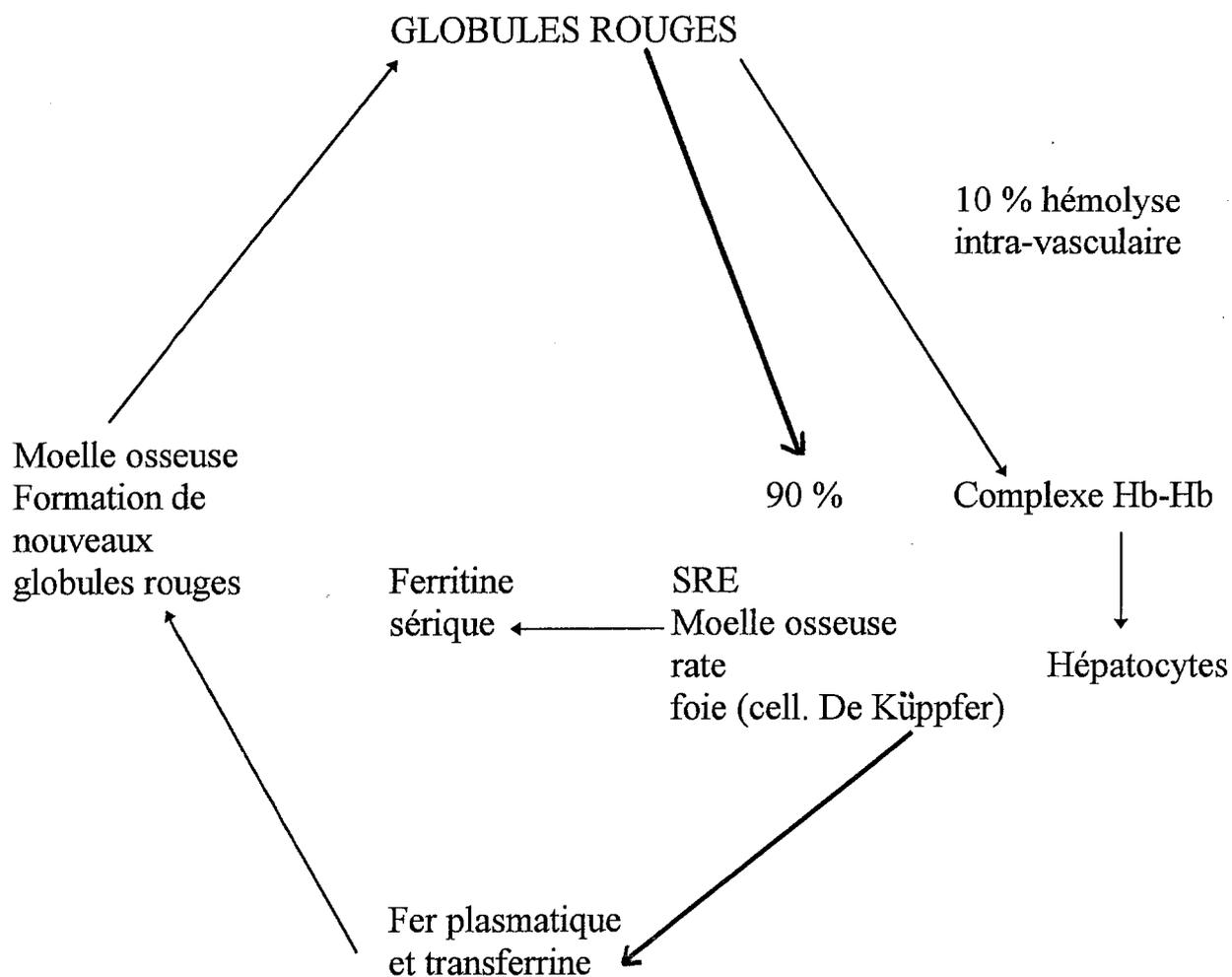
Comme le "relargage" du fer des hépatocytes au pool plasmatique (transferrine) est à libération lente, le fer contenu dans les complexes Hb-Hp est plus lentement mobilisable que le fer issu du SRE. L'organisme devra puiser ailleurs le fer pour assurer l'érythropoïèse accrue à la suite de l'hémolyse (Resina, Gatteschi 1988, 165). La diminution des réserves tissulaires en fer pourrait être une adaptation de l'organisme qui mobilise les réserves non essentielles pour permettre l'érythropoïèse et la synthèse des enzymes dépendantes du fer assurant le métabolisme énergétique musculaire (Ehn, Carlmark 1980, 55). Magnusson et Hallberg (1984, 122), s'ils retrouvent bien une diminution des réserves en ferritine et en hémosidérine chez des coureurs de fond bien entraînés, pensent aussi qu'il s'agit d'une adaptation physiologique de l'organisme à un exercice

supra-physiologique dans sa durée et son intensité. Le métabolisme du fer et l'érythropoïèse restent normaux chez ces coureurs.

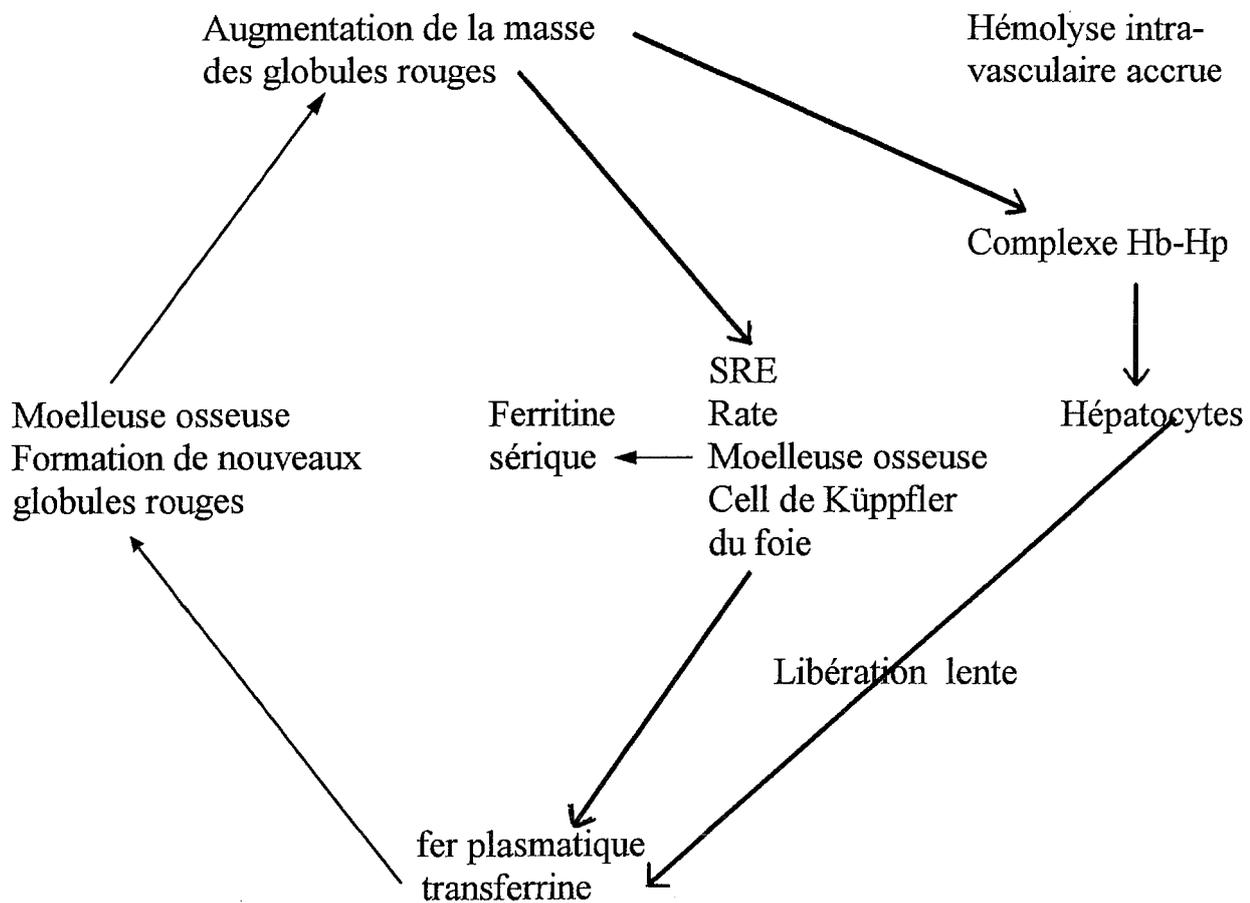
Le détournement du fer dû à l'hémolyse intravasculaire abaisserait la ferritinémie.

L'organisme, lors d'efforts intenses et de longue durée, mobiliserait les réserves non essentielles de fer pour amorcer l'érythropoïèse, ce qui expliquerait l'augmentation du taux de ferritine après ce type d'effort.

Eichner (1986, 56) pense que l'athlète d'endurance, au repos a un taux de ferritine plus bas que celui d'un sédentaire, à cause de la dilution due à l'augmentation du VP et à cause du transport du fer des réserves aux muscles et aux GR. Pour cet auteur, l'athlète endurant a un taux d'Hb bas, et un taux de ferritine bas : la plupart des athlètes masculins avec une ferritine inférieure à 60 µg/l et quelques-uns avec ce taux inférieur à 30 µg/l ont un métabolisme du fer normal. Ses observations sont confirmées par Clement et Asmundson (1986, 28) qui trouvent un taux de ferritine inférieur à 25 µg/l chez 81,8 % de femmes et 28,9 % des hommes pratiquant la course de fond.



Formation et destruction des globules rouges chez le sujet normal
 (D'après Magnusson, Acta Med Scand 1984, 122)



Formation et destruction des globules rouges chez le coureur à pied
 (D'après Magnusson, Acta Med Scand 1984, 122)

**AUGMENTATION DES PERTES EN
FER PAR VOIE URINAIRE**

2.1.1. Augmentation des pertes en fer par voie urinaire

Si la perte en fer par voie urinaire est normalement de 0,1 mg par jour chez le sédentaire, elle peut atteindre 0,18 mg/jour, chez les sportifs d'endurance (Haymes et Lamanca 1989, 87). Il peut apparaître une émission d'urines colorées (brun foncé à rouge) après un effort long et intense, surtout en course à pied.

Cette coloration des urines peut avoir 3 origines :

- une hémoglobinurie
- une hématurie
- une myoglobinurie.

Les mécanismes responsables sont respectivement :

- l'hémolyse intravasculaire
- la vasoconstriction rénale à l'effort et les micro-lésions de la vessie
- la rhabdomyolyse.

2.1.1.1. L'hémoglobinurie

Plusieurs études ont mis en évidence un processus hémolytique après un exercice intense et prolongé. Cette manifestation aigüe a déjà été évoquée au chapitre II C.

Peut-elle augmenter la perte en fer ?

En 1943, Gilligan (1943, 72), dans un article de référence sur l'hémolyse physiologique de l'exercice pense que le volume de GR hémolysés est minime. De nos jours, les avis sont contradictoires. Pour certains auteurs, cette hémolyse étant normalement facilement compensée par l'augmentation de l'érythropoïèse, ne peut être à l'origine d'une anémie (Ehn 1980, 55 ; Magnusson et Hallberg 1984, 122 ; Selby 1986, 183). Ils considèrent que la destruction accélérée des GR vieillissants est une adaptation physiologique à l'exercice afin de réutiliser le fer pour former de nouvelles hématies. La diminution de l'haptoglobulinémie ne serait que le reflet d'une activité physique intense régulière et prolongée et la perte en fer ne serait que négligeable, surtout en l'absence d'hémoglobinurie. Un faible degré d'hémolyse ne s'accompagne ni de réticulocytose, ni de macrocytose (Selby, Eichner 1986, 183) ; il n'y a pas non plus d'hémoglobinurie et d'augmentation de l'Hb libre plasmatique (Falsetti 1984, 61). L'hémoglobinurie, si elle est présente (1 à 3 H après l'exercice), s'accompagne toujours d'une augmentation de l'Hb libre plasmatique, donc compte tenu du poids moléculaire de l'hémoglobine, celle-ci est éliminée dans les urines.

Siegel (1988, 186), après une compétition de course à pied de 100 km, décèle une hémolyse de 326 μ l de sang (0,326 ml) qui correspond environ à 0,15 mg de fer.

Miller (1988, 131) a calculé le volume de GR hémolysés chez 14 coureurs à pied lors d'un test sur tapis roulant, qui consistait à effectuer 10.000 foulées à 13 km/H sur une pente à 6 % en montée, puis en descente :

	montée	descente
volume de GR hémolysés (ml)	0,42	0,85

Si le volume de GR hémolysés double en descente (la force de l'impact de la foulée augmente) et s'il reste faible, il représente néanmoins environ 0,5 mg de fer.

D'autres auteurs (Yoshimura 1970, 212 ; Dufaux 1981, 53 ; Hunding 1981, 101; Goldcher 1989, 74) pensent qu'une hémolyse répétée peut favoriser une carence en fer. La constatation d'un taux d'haptoglobine abaissé de façon constante chez un même sujet laisse supposer l'existence d'un syndrome hémolytique. Comme la quantité d'Hb plasmatique libre passant dans l'urine dépend de sa concentration dans le plasma et de la concentration d'haptoglobine libre au moment de l'hémolyse, l'hémoglobinurie est plus fréquente en cas d'hémolyse chronique (Miller 1990, 130) et la fuite urinaire de fer par hémoglobinurie ne survient que si la concentration en haptoglobine après la compétition est nulle (O'Toole 1988, 144).

Resina (1988, 165) estime qu'une hémolyse chronique chez un coureur à pied effectuant 80 km par semaine peut être responsable d'une perte en fer de 5 mg par jour ou 10 ml de sang.

Plusieurs auteurs (Falsetti 1983, 60 ; Eichner 1985, 57 et 1986, 56) estiment que l'hémolyse chronique du sportif, en abaissant même modérément la concentration en Hb, peut avoir un effet néfaste sur les performances, même sans carence martiale associée. Si l'hémolyse a moins d'importance clinique depuis l'utilisation des semelles absorbantes dans la construction de la chaussure de course à pied dès les années 70, l'augmentation du volume et de l'intensité d'entraînement fait que le coureur à pied peut être soumis à une hémolyse chronique qui peut créer un déséquilibre du bilan du fer surtout chez les sportifs à l'apport insuffisant d'où une carence en fer : le marathonien étudié par Eichner (1985, 57) présente une hémossidérinurie et un taux de ferritine inférieur à 20 µg/l malgré un apport alimentaire suffisant en fer et l'absence de saignements gastro-intestinaux.

2.1.1.2. L'hématurie

a) fréquence

L'hématurie n'est pas rare chez le sportif. Ainsi, après un marathon ou une compétition accomplie dans des conditions très éprouvantes, 10 % à 25 % des coureurs, selon les études, présentent une hématurie microscopique, éventuellement associée à une protéinurie.

Etudes réalisées en course de fond	hématurie microscopique	protéinurie
Alyea (1958, 1)		100 % (demi-fond)
Siegel (1979, 186)	18 % (marathon)	
Boileau (1980, 12)	17 % (marathon)	30 %
Fassett, Owen (1982, 63)	10 % (9 km, 14 km)	30 %
Fassett, (1984, 62)	25 % (marathon, 9 km, 14 km)	
Reid (1987, 162)	21 % (semi-marathon)	35 %
	22 % (marathon)	69 %
Darmanaden (1988, 38)	14 % (épreuve d'effort)	

b) la pseudo-néphrite de l'athlète

La protéinurie est plus fréquente que l'hématurie chez les coureurs de fond. Pour Alyea (1958, 1), elle est toujours présente chez ces sportifs et peut donc survenir en l'absence d'hématurie. En général, une protéinurie importante s'accompagne d'une hématurie, avec cylindrurie (cylindres hématiques).

Dans l'étude de Fassett (1984, 62), si 25 % des coureurs ont une hématurie microscopique, 91 % ont une augmentation du nombre de GR dans les urines (supérieure à la N : 8000/ml pour 70 % d'entre eux).

La protéinurie est maximum 20 à 30 minutes après la fin de l'effort. Elle dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice. Elle est plus importante en course à pied (où les anomalies urinaires sont plus fréquentes à partir du 400 m), qu'en cyclisme, natation (400 m, 1500 m), ou aviron (Poortman 1984, 156). La protéinurie diminue quand le même type d'entraînement est effectué pendant plusieurs semaines à raison de 3 séances par semaine, augmente quand l'intensité de l'entraînement augmente. Elle ne dépend pas du sexe.

La protéinurie s'accompagne souvent d'une cylindrurie

Les cylindres urinaires peuvent être hyalins. Ils sont alors bénins et fréquents après une compétition (90 % des marathoniens : Fassett 1982, 63). Ils peuvent être aussi constitués par les éléments figurés du sang (cylindres hématiques ou leucocytaires) : ils sont moins fréquents (20 % des marathoniens) et peuvent avoir une incidence pathologique, car ils seraient évocateurs d'une néphrite glomérulaire aigue.

L'origine glomérulaire de l'hématurie est alors confirmée par :

- la cylindrurie hématique
- la dysmorphie des GR retrouvés dans les urines (chez 89 % des marathoniens).

Cette dysmorphie est absente dans les lésions du tractus urinaire inférieur où les GR sont isomorphiques (9 % des marathoniens). Si, dans la néphrite glomérulaire aiguë, le sujet au repos a plus de 20.000 GR/ml d'urine, 20 % des coureurs présentent ce taux après un marathon (Fassett 1984, 62).

Il y a également présence de cellules épithéliales et de globules blancs dans les urines. Les GB proviennent de l'épithélium tubulaire (l'effet mécanique de l'exercice sur le tractus urinaire provoque une désquamation des cellules épithéliales).

Gardner (1956, 70) proposa le terme de pseudo-néphrite de l'athlète, car les changements observés sont fréquents, transitoires, réversibles et finalement bénins. L'hématurie et la protéinurie d'effort sont des phénomènes passagers qui ne doivent pas persister en l'absence de lésion organique rénale (l'hématurie pourrait être due à une malformation du système vasculaire rénal (Hayashi 1980, 85). Ils ne pourront être imputés à l'exercice que s'ils disparaissent spontanément en 48 H de repos (urines recueillies en décubitus avec recherche de protéinurie, numération des hématies et des leucocytes). Si l'hématurie se répète régulièrement ou persiste plus de 48 H, elle impose un bilan comportant un culot urinaire et des examens complémentaires (électrophorèse).

c) plusieurs mécanismes ont été évoqués

1. La diminution du flux sanguin rénal à l'effort

Entraîne une hypoxie provoquant une augmentation de la pression intraglomérulaire. La vasoconstriction rénale en résultant, prédominant sur l'artère efférente du glomérule peut, en augmentant la fraction de filtration, favoriser le passage d'hématies et de protéines à travers la membrane glomérulaire (Hunding 1981, 101). Il y donc augmentation de la perméabilité glomérulaire et diminution de la réabsorption tubulaire des macromolécules. Une bonne hydratation avant l'exercice ne minimise que légèrement la diminution du flux sanguin rénal.

2. Bruce (1975, 17),

En observant que l'hématurie microscopique d'effort est plus fréquente dans les sports où l'organisme est soumis à des forces d'accélération et de décélération et est présente chez des pilotes d'avion soumis à une force de $4 \vec{g}$ pendant 10 fois 10 secondes, émet l'hypothèse suivante : l'hématurie serait due à une extravasation rétrograde des GR dans le tractus urinaire à cause d'une augmentation de pression dans la veine rénale au niveau de sa jonction avec la veine cave inférieure.

3. Une hydratation insuffisante

Celle-ci au cours de l'exercice, surtout dans les sports effectués avec une température ambiante élevée, entraîne une diminution importante de la diurèse avec précipitation cristalline. Celle-ci est à l'origine d'une irritation de la muqueuse urinaire et on retrouve, au culot urinaire, des GR associés à des leucocytes, à des cristaux calciques ou uratiques (Lagrue 1990, 112).

4. Des micro-lésions vésicales

Elles ont été mises en évidence par cystoscopie (Blacklock 1977, 11) et seraient dues aux impacts répétés de la partie postérieure de la vessie sur sa base prostatique, pendant la course.

Si, sur les distances longues (marathon, semi-marathon), le saignement glomérulaire par ischémie rénale prédomine et provoque une hématurie fréquente et microscopique, le saignement non glomérulaire par micro-lésions vésicales prédomine sur les distances courtes (10.000 m) ; il est plus rare, mais l'hématurie est macroscopique (Reid 1987, 162).

Lorsque la vessie est vide ou presque vide, sa paroi postérieure entre en collision avec le trigone (base prostatique) à chaque foulée. Si chaque impact en lui-même est d'importance mineure, c'est la sommation des effets qui provoquera les micro-lésions vésicales. S'il y a suffisamment d'urine dans la vessie, celle-ci agit comme un coussin hydrostatique et sa paroi postérieure ne peut plus entrer en

collision avec le trigone. La prévention de l'hématurie traumatique nécessite donc l'ingestion d'un liquide avant l'entraînement.

5. Enfin, un traumatisme rénal direct

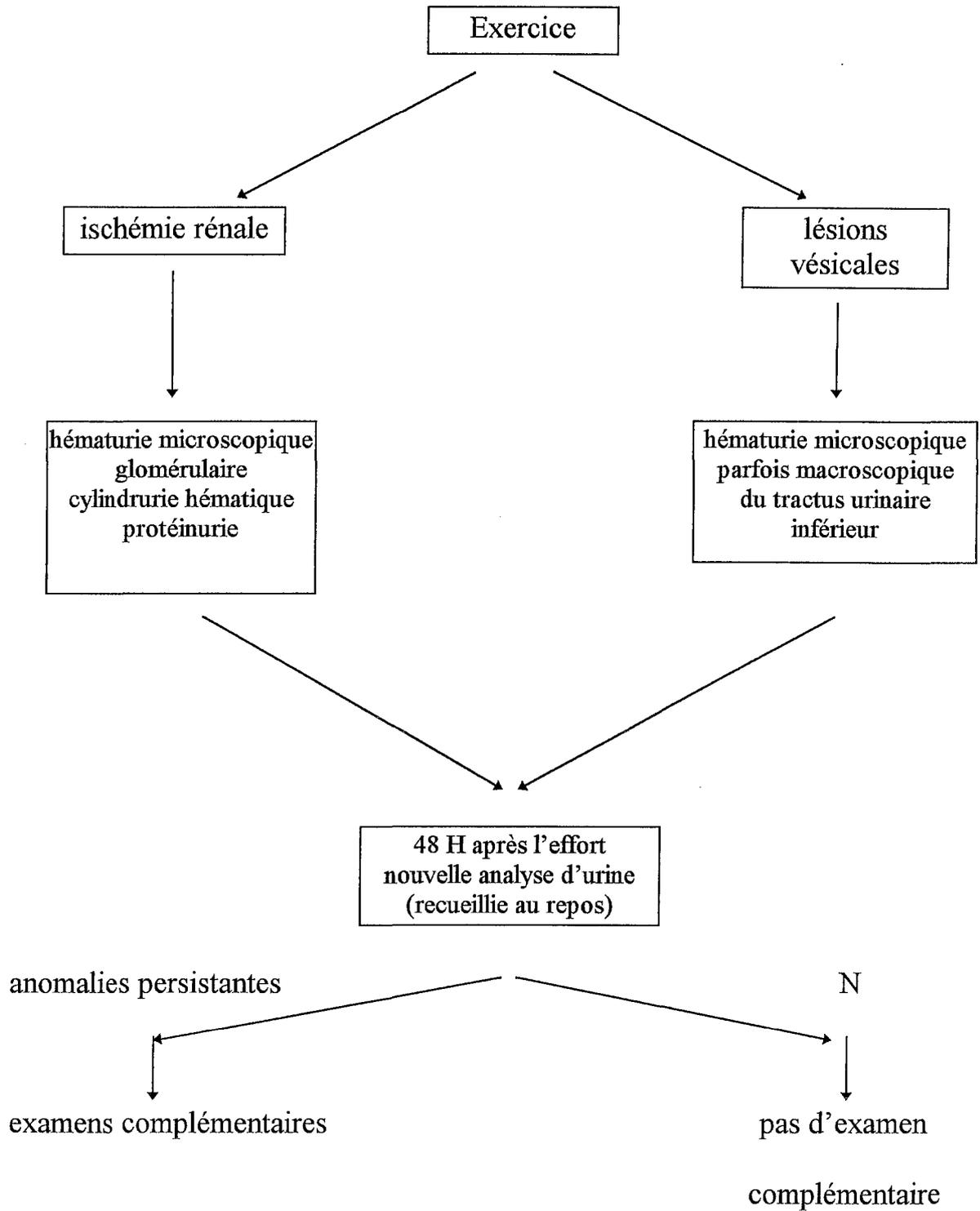
peut, dans certains sports entraîner une hématurie macroscopique, qui disparaît habituellement au repos.

Football	Boone (1955, 15)
	Gardner (1956, 70)
Boxe	Flood (1959, 67)

La protéinurie est présente chez 15 % des boxeurs amateurs, l'hématurie chez 28 % des boxeurs. Elles dépendent de la durée du match.

Hockey sur glace	Fletcher (1977, 66).
------------------	----------------------

*d) conduite à tenir devant une hématurie d'effort
(d'après Fassett 1984, 62)*



e) conclusion

L'hématurie microscopique, fréquente en course à pied, ne représente vraisemblablement qu'une perte minime de fer. Celle-ci est plus importante dans l'hématurie macroscopique par micro-lésions vésicales, mais plus rare. L'hématurie d'effort constitue néanmoins un facteur aggravant à prendre en considération dans l'augmentation des pertes totales de fer par voie urinaire.

2.1.1.3. La myoglobinurie

La souffrance musculaire lors d'un effort se traduit par rhabdomyolyse qui est une nécrose de fibres musculaires striées dont la désagrégation libère la myoglobine qui se répand dans le sang (augmentation de la myoglobinémie) avant de franchir la barrière rénale (myoglobinurie). Le fer de la myoglobine peut donc se retrouver dans les urines (24 à 48 H après l'effort) si la rhabdomyolyse est suffisamment prononcée et il existera des formes mineures de rhabdomyolyse qui ne se traduiront que par une augmentation de la myoglobinémie.

On estime qu'à une concentration de 0,006 à 0,085 mg/l, la myoglobinémie n'a pas d'importance pathologique (Milne 1988, 132). A des concentrations inférieures à 230 mg/l, la myoglobine est à 50 % liée à une α_2 -globuline. Le seuil de filtration rénale se situe entre 3 et 15 mg/l. 50 % de la myoglobine sont filtrés par le glomérule pour une concentration plasmatique de 15 à 230 mg/l. Une

myoglobulinémie comprise entre 0,30 et 0,45 mg/l est considérée comme un taux normal en réponse à un exercice prolongé chez des athlètes (Demos 1974, 43). Cette rhabdomyolyse mineure peut néanmoins s'accompagner de douleurs et faiblesse musculaire avec augmentation des taux de CPK, LDH, SGOT.

a) rhabdomyolyse mineure

L'augmentation de la myoglobulinémie est fréquemment citée dans la bibliographie. Demos (1974, 43) et Olerud (1976, 141) la décèlent chez des jeunes recrues en période de conditionnement physique militaire. L'importance de la myoglobulinémie est inversement proportionnelle au degré de condition physique antérieure. La myoglobulinémie augmente à l'arrivée d'un triathlon chez 25 triathlètes et retrouve son taux de départ 24 H à 72 H après l'arrivée (Milne 1988, 132). C'est également le cas pour des skieurs de fond lors d'une compétition de 90 km et en aviron après 1 H 30 d'entraînement (Milne 1988, 132). Dans les sports de contact (football), l'augmentation de la myoglobulinémie peut être due aux traumatismes musculaires (Demos 1974, 43).

Etude	Sport	Fréquence (%)
Demos (1974, 43)	} entraînement	66
Olerud (1976, 141)	} militaire	39
Schiff (1978, 176)	ultra-marathon	57
Milne (1988, 132)	triathlon	
	ski de fond	
	aviron	

Il y aurait un 2^{ème} pic de myoglobinémie 3 à 4 jours après un effort. Ce 2^{ème} pic survient lors du 2^{ème} passage de la myoglobine dans le sang lors de la réparation musculaire. Un entraînement léger est donc à privilégier pendant 4 jours à la suite d'un effort long et intense (Milne 1988, 132).

Une contraction musculaire excentrique peut provoquer davantage de lésions musculaires car un plus petit nombre de fibres musculaires doivent supporter la même tension. C'est le cas en course à pied, où les muscles extenseurs travaillent de manière excentrique pour décélérer le centre de gravité après que le pied ait touché le sol (Milne 1988, 132).

b) rhabdomyolyse patente

Quand le seuil de filtration rénale est atteint, apparaissent les signes patents de rhabdomyolyse (Milne 1988, 132) :

- myoglobinurie
- cylindrurie (urate) : le flux sanguin rénal diminue à l'effort, l'urine devient plus concentrée et acide. Quand le taux de lactate augmente, il y a inhibition de l'excrétion de l'urate.
- les urines sont en général de couleur marron-foncé (alors qu'elles sont de couleur brun-rouge dans l'hémoglobinurie). Pour différencier l'hémoglobinurie et la myoglobinurie, on pratique sur un échantillon

d'urine la réaction à l'orthotoluidine, après addition de sulfate d'aluminium. La réaction est positive pour l'hémoglobinurie, négative pour la myoglobinurie.

- augmentation des taux de LDH, CPK, AST (aspartate transaminase)
- augmentation du taux de créatinine
- hyperkaliémie : la cellule musculaire lésée relâche le potassium, les reins ne l'éliminent plus, une hyperkaliémie prolongée signifie dommage rénal; l'hyperkaliémie est normalement transitoire après un exercice musculaire intense
- hypocalcémie : le calcium est déposé dans les muscles lésés et augmente l'activité de protéases qui détruisent les cellules
- hyperuricémie : elle précède le blocage rénal aigu, l'acidose lactique diminue l'excrétion de l'acide urique, l'urine acide fait précipiter l'urate
- myalgies importantes, hypertonie et hypersensibilité musculaire, faiblesse musculaire, oedèmes.

Dans l'étude de Schiff (1978, 176), 57 % des coureurs à pied après une compétition de 100 km ont une myoglobinémie moyenne de 159 mg/l. La myoglobinurie est de 37,5 mg/l en moyenne chez 14 %.

c - la rhabdomyolyse aigue

Elle survient quand un effort épuisant induit des lésions musculaires chez une personne non entraînée ou qui présente une atteinte musculaire pré-existante (myopathie) avec déficience en potassium (Campion 1972, 22). Le coup de chaleur favorise la survenue d'une rhabdomyolyse aigue (Wullaert 1990, 211). Le sportif présente une hypotension (systolique inférieure à 10), une hypovolémie, une déshydratation, une hyperthermie (T° 40,6 °C) avec coma. La complication la plus grave de la rhabdomyolyse aigue est le blocage rénal aigu. Il y a nécrose tubulaire (Howenstine 1960, 97), les lésions étant dues à la myoglobine et à la précipitation des cristaux d'urate. Hamilton (1972, 82) rapporte le cas d'un étudiant qui développa une nécrose tubulaire aigue après un match de lutte.

d) conclusion

La myoglobinémie d'effort est fréquente chez les sportifs, mais la myoglobinurie est plus rare (13 % des coureurs dans l'étude de Schiff 1978, 176) et signe une atteinte plus profonde. La quantité de fer perdue par myoglobinurie est très faible. Un homme adulte possède environ 40 g de myoglobine ; cette quantité totale contient 200 mg de fer et 1 g de myoglobine contient donc 0,005 mg de fer. Schiff obtient une myoglobinurie moyenne de 37,5 mg/l, ce qui représente $0,19 \cdot 10^{-3}$ mg de fer.

La myoglobulinurie est donc une voie mineure de l'élimination du fer et la plupart du temps, la rhabdomyolyse est bénigne et reste asymptomatique.

**AUGMENTATION DES PERTES EN
FER PAR VOIE DIGESTIVE**

1- Introduction

Bannerman (1964, 5) a étudié les causes des saignements digestifs non associés à un effort chez 371 patients atteints d'anémie ferriprive, il obtint :

hémorragie gastro-intestinale	60 %
hémorroïdes	10 %
(salicytates et A.I.N.S. corticostéroïdes, anticoagulants oraux)	8 %
hernie hiatale	7 %
ulcère	7 %
diverticulose	4 %
cancer	2 %
colite ulcération	2 %

L'origine digestive du saignement excessif dominait les autres causes d'hémorragie chez les hommes et les femmes ménopausées, et la carence en fer était presque toujours due à une hémorragie gastro-intestinale. La preuve de l'hémorragie n'est pas toujours facile à apporter. Il faut 100 ml de sang pour modifier l'aspect des selles et constituer un méléna.

Une perte de 35 ml de sang par jour peut n'entraîner aucune modification visible des selles.

Un homme perd normalement 1 ml de sang dans les selles par jour ou 0,5 mg à 2 mg d'Hb/g de selles par jour, ce qui équivaut à 0,38 mg de fer héminique auquel il faut ajouter 0,14 mg de fer non héminique provenant de la désquamation de l'épithélium digestif (Hayme et Lamanca 1989, 87). Comme 10 ml de sang contiennent 5 mg de fer, une hémorragie journalière de 7 à 10 ml peut rendre un bilan du fer négatif. A moins que ce saignement soit dû à des hémorroïdes, il restera inconnu du patient.

De nombreux auteurs ont signalé l'existence de saignements digestifs occultes chez les sportifs d'endurance, surtout chez les coureurs de fond. La fréquence des saignements varie de 8 à 85 %, et la plupart du temps l'athlète n'en a pas conscience.

A la suite d'une compétition de fond, Stewart et Ahlquist (1984, 189) signalent une perte moyenne supplémentaire en fer de 2 mg chez 24 coureurs, alors que l'un d'eux a perdu 43 ml de sang après 2 jours consécutifs de compétition.

Plusieurs auteurs ont signalé des cas de diarrhées sanglantes chez les coureurs de fond (Fogoros 1980, 68) ; Cantwell 1981, 23 ; Sharman 1982, 184) ; cette perte de sang visible reste rare : Keefe (1984, 109) a montré dans son étude que 2,4 % des marathoniens ont des diarrhées sanglantes après un marathon. Ces saignements digestifs s'accompagnent de symptômes gastro-intestinaux.

Référence	Sujets présentant un saignement gastro-intestinal	Sujets de l'étude (il s'agit uniquement de coureurs à pied)	Fréquence (%)
Porter (1983, 157)	3	39	8
Mc Cabe (1984, 118)	29	135	23
Mc Mahon (1984, 120)	7	32	22
	9	41	23
Schwartz (1984, 179)	20	24	83
Stewart (1984, 189)			23
Fisher (1986, 65)	8	63	13
Halvorsen (1986, 80)	29	125	23
Marshall (1986, 126)	20	28	71
Robertson (1987, 173)			85
Baska (1990, 6)			

Les symptômes gastro-intestinaux (SGI)

En général, on peut considérer que 20 à 50 % des coureurs de fond éprouvent des SGI (Halvorsen, Ritland 1992, 81). Les symptômes relatifs au tractus GI inférieur sont plus fréquents que ceux relatifs au tractus GI supérieur.

a) SGI supérieurs

* pyrosis (symptôme du reflux gastro-oesophagien)

Les reflux acides vers l'oesophage augmentent pendant un effort (surtout s'il est pratiqué après un repas) (Keefe 1984, 109) Rehrer, Janssen, Brouns (1989, 161) citent une fréquence de 8,8 à 9,5 % chez des marathoniens. Le pyrosis peut s'accompagner de douleurs dans la poitrine (qui peuvent quelquefois évoquer des symptômes d'insuffisance coronaire, surtout si le sportif est âgé).

* nausées : une fréquence de 12 % est citée par Halvorsen (1986, 80) et Baska (1990, 6).

* vomissements : 2,8 % (Hékimian 1987, 90).

Les nausées et vomissements sont plus fréquents après un entraînement intense ou une compétition. Papaioannides (1984, 145) a signalé 3 cas d'hématémèse chez des coureurs de fond. Un de ces coureurs avait une gastrite hémorragique, potentiellement mortelle.

b) SGI inférieurs

	fréquence	auteurs
* <u>crampes abdominales</u>	25 % 19 % après une compétition 10 à 14 % après un entraînement	Buckman (1984, 19) Rehrer 1989, 18)
* <u>douleurs épigastriques</u>	5 %	Halvorsen (1986, 80)
* <u>ballonnement</u>		Cantwell (1981, 23) Sullivan (1981, 193) Sharman (1982, 184) Gaudin (1991, 71)
* <u>envie impérieuse</u>	35 %	Keefe (1984, 109)
<u>d'exonération</u>	37 %	Rehrer (1989, 161)
* <u>diarrhées</u>	19 % 8 à 10 %	Keefe (1984, 109) Rehrer (1989, 161)
* <u>diarrhées sanglantes</u> (<u>méléna</u>)	2 %	Fogoros (1980, 68) Halversen (1986, 80) Rehrer (1989, 161)

La présence de SGI doit faire évoquer des saignements digestifs occultes (S.O.D.) (Schwartz 1984, 179) et les coureurs ayant un HEMOCCULT positif se plaignent plus souvent de crampes abdominales et de diarrhées pendant et à l'arrivée d'une compétition. Il y a donc corrélation entre les SGI et la survenue des SDO chez les coureurs de fond (Baska 1990, 6 ; Tutin 1991, 196). Cette hémorragie du tractus gastro-intestinal inférieur a probablement pour origine le

côlon ou le calcul caecum, car le sang marqué au radiochrome n'est apparu dans les selles que 48 H après la compétition. En cas de rectorragie, les GR marqués sont retrouvés le jour-même ou le lendemain de leur injection (Viala et Ville 1991, 198).

3- Facteurs intervenant sur la fréquence des SGI (saignements gastro-intestinaux)

a) la méthode de détection

La fréquence des SGI dépend de la sensibilité de la méthode de détection.

** Méthode qualitative :*

Le test HEMOCCULT II est une méthode peu sensible. Il est basé sur la réaction peroxydasique de l'Hb à la résine de Gaïac. Les études rapportant une fréquence peu élevée utilisent ce test qualitatif : la recherche du sang occulte dans les selles est positive chez 8 à 23 % des coureurs à pied selon les études de Porter 1983, 157 ; Mc Cabe 1984, 118 ; Mc Mahon 1984, 120. Les saignements provenant du côlon sont plus facilement détectés que ceux du tractus digestif supérieur. L'HEMOCCULT n'est positif que si la perte est de 20 ml de sang par jour dans le tractus digestif inférieur (côlon). La discrimination entre Hb humaine et Hb

animale n'est pas possible et cette situation nécessite de la part des patients le respect d'un régime strict 3 jours avant les prélèvements de selles : il y aura donc risque de faux-positifs en cas d'ingestion de viande rouge ou d'aliments contenant des peroxydases (certains légumes comme le raifort) ; la prise d'aspirine, de vitamine C (plus de 1 g par jour) de sulfate de fer ou des saignements des gencives donnent également de faux-positifs. Mc Rae (1984, 121) trouve 17 % de faux-positifs après ingestion de viande rouge et 65 % après absorption de sulfate de fer.

**** Méthode quantitative :***

Si l'on utilise un test quantitatif (HEMOQUANT), presque tous les coureurs après une compétition sur longue distance ont une augmentation des pertes de sang dans les selles (Stewart 1984, 189 ; Robertson 1987, 173). Stewart trouve que 30 % des échantillons de selles contiennent plus de 3 mg d'Hb/g de selles (ou plus de 2 mg de fer) ; cette étude montre que la quantité de fer perdue dans les selles après une compétition de fond est doublée chez les 2/3 des compétiteurs (elle passe de 0,5 mg à 1,1 mg).

Dine (1988, 48) a employé la méthode physico-chimique traditionnelle (test HEMOCCULT) à laquelle il a associé un test immunologique, nouvellement apparu sur le marché. La spécificité de l'anticorps anti-Hb humaine élimine toute

interférence avec les molécules animales. L'apport d'une telle technique est indéniable sur le plan de la précision et ses résultats confortent les impressions déjà publiées. Les saignements rétroèdent spontanément en quelques jours et les tests positifs de l'HEMOCULT redeviennent normaux (Péré 1991, 150).

b) le sexe

Les troubles digestifs ressentis lors de la course de fond sont plus fréquents chez les femmes. Dans l'étude de Hékimian (1987,90), 62,5 % des femmes en sont atteintes, et 21 % chez les hommes.

	hommes	femmes
nausées	0 %	2,5 à 7,5 %
vomissements	2,8 %	0 %
douleurs abdominales	1,4 %	10 %
envie impérieuse d'exonération	7 %	35 % pendant la compétition 65 % à l'arrêt de l'effort

La fréquence des troubles diminue chez les hommes et chez les femmes, si l'apport glucidique avant la compétition est plus important et si le coureur s'alimente en cours d'effort. La prise de boissons sucrées hypertoniques pendant le parcours augmente néanmoins le risque de diarrhées pendant la compétition.

Le besoin impérieux d'exonération ne se retrouve que chez les femmes qui sont à jeun au départ de la compétition et qui ne s'alimentent pas lors de la course.

L'auteur note que l'effet laxatif à long terme de la course à pied est ressenti et apprécié par 15 % des femmes qui estiment combattre ainsi leur constipation chronique.

c) La spécialité sportive

Les S.D.O. ont été mis en évidence chez les coureurs à pied, qui s'entraînent à haute intensité plutôt que chez les sportifs d'endurance dont l'intensité de l'effort est basse : l'Hb fécale demeure normale (0,10 à 2,50 mg Hb/g de selles) chez 4 hommes marchant 37 km par jour pendant 4 jours (Robertson 1987, 173). Cette spécificité à la course à pied sur longue distance (marathon, ultra-marathon) et la moindre prévalence des troubles gastro-intestinaux dans d'autres disciplines d'endurance (ski de fond, cyclisme, triathlon) permettront de cerner les causes des S.D.O.

Les troubles gastro-intestinaux sont ressentis pendant ou après l'effort (parfois quelques heures après). Dans 1/3 des cas, la performance est diminuée. Ils se rencontrent après un entraînement intense ou une compétition ou après une

majoration rapide du kilométrage ou de l'intensité de l'entraînement : la fréquence des saignements est plus élevée chez les marathoniens les plus rapides en compétition (Sharman 1982, 184 ; Mc Mahon 1984, 120 ; Mc Rae 1984, 121) et ne dépend pas uniquement de la distance parcourue (Eichner 1985, 57).

Par contre Halvorsen (1986, 80) ne trouve pas de relation entre un test HEMOCCULT positif et la vitesse du coureur : la fréquence des S.D.O. est même plus élevée chez les coureurs les plus lents après une compétition de fond. Il faut donc que l'effort soit prolongé et intense pour que les hémorragies digestives surviennent. Les troubles gastro-intestinaux sont plus fréquents chez les jeunes coureurs (Keefe 1984, 109) car ils surviennent après le début d'un programme d'entraînement de course à pied chez le coureur débutant ; leur fréquence diminue par la suite, suggérant un effet de conditionnement par la régularité de l'entraînement, du tractus gastro-intestinal (Fogoros 1980, 68).

4- Causes des S.D.O.

Plusieurs mécanismes ont été évoqués :

- L'aggravation de lésions antérieures

(telles qu'ulcères et hémorroïdes), du fait d'impacts répétés des organes intestinaux sur les points fixes pelviens à chaque foulée (causes mécanique et organique) (Porter 1983, 157).

- Les lésions traumatiques

En dehors de toute cause organique sont également évoquées (Halvorsen 1992, 81).

- Une ischémie digestive

liée à la redistribution sanguine à l'exercice (Fogoros 1980, 68 ; Fisher 1986, 65 ; Marshall 1986, 126), aggravée par la déshydratation, et s'accompagnant d'une altération de la muqueuse gastrique (gastrite érosive) (Cooper 1987, 32 ; Baska 1990, 7 ; Guezennec 1990, 77 ; Gaudin 1991 ; 71 ; Tutin 1991, 196).

- Des lésions gastriques induites par les anti-inflammatoires et l'aspirine, produits dont les sportifs abusent (Mc Mahon 1984, 120 ; Schwartz 1984, 179 ; Halvorsen 1986, 80 ; Robertson 1987, 173). Ces mécanismes sont le plus souvent intriqués.

a) L'aggravation de lésions antérieures

Scobie (1985, 180) découvre un ulcère chez 2 femmes présentant des saignements digestifs après un marathon. Le saignement est induit par la compétition ou la reprise de l'entraînement.

Les douleurs abdominales chez un coureur à pied peuvent être dues à un volvulus cecal : le cul-de-sac constituant la partie initiale du gros intestin (caecum), qui est

très mobile, subit une rotation sur lui-même lors de l'impact répété de la foulée sur une surface dure (Pruett 1985, 158).

b) les saignements gastro-intestinaux

peuvent ne pas avoir de cause organique. La plus grande fréquence des troubles gastro-intestinaux et des hémorragies digestives chez les coureurs plaident en faveur d'une autre cause : le traumatisme mécanique dû à l'onde de choc. Les secousses engendrées sur les organes intestinaux pendant la course sont la cause principale de troubles gastro-intestinaux et des saignements pour de nombreux auteurs et en l'absence de maladie gastro-intestinale, on pourra dire que le S.D.O. est dû à la pratique de la course à pied en compétition, de la même manière, les lésions de la paroi postérieure de la vessie dues à l'onde de choc sont la cause d'une hématurie (Blacklock 1977,11). Chez un coureur à pied opéré à la suite d'une suspicion d'appendicite, l'intestin est pâle, oedémateux, avec des pétéchies sur le caecum et le côlon ascendant, suggérant une origine traumatique (Marshall 1986, 126).

Les contractions du diaphragme et de la paroi abdominale pendant l'effort pourraient également être responsables des troubles gastro-intestinaux (Halvorsen 1992, 81).

L'hémolyse plantaire chez les coureurs à pied peut déclencher une coagulation intravasculaire avec consommation des facteurs de coagulation et prédisposer au saignement digestif (Porter 1983, 157).

c - L'ischémie intestinale

Les lésions histologiques découvertes chez les athlètes après une compétition plaident en faveur d'une ischémie mésentérique : les examens endoscopiques révèlent une érosion antrale gastrique et une érosion intestinale avec muqueuse hyperhémique dans l'angle colique gauche, accompagnée d'une dilatation capillaire sous-épithéliale et d'une extravasation de GR : le dernier stade correspond à celui d'une hémorragie muqueuse (gastrite hémorragique). La constatation de ces phénomènes vasculaires suggère une responsabilité des modifications hémodynamiques propres à l'exercice physique. Celui-ci induit une diminution de débit sanguin splanchnique au niveau des gros troncs, avec redistribution de la circulation sanguine vers les muscles en mouvement : le flux sanguin mésentérique diminue de 20 à 50 % de sa valeur de repos pendant un effort et jusqu'à 1 H après (Halvorsen 1992, 1981) et le flux sanguin hépatique diminue de 80 %. Couplé aux pertes liquidiennes et thermiques liées à une compétition sur longue distance, ce phénomène induit une ischémie intestinale et provoque une nécrose de la muqueuse gastro-intestinale à l'origine des hémorragies. Cette nécrose ischémique est favorisée par l'hyperthermie de fin de

compétition. Avec l'état de repos, ces lésions de la microcirculation gastrique et intestinale sont vite normalisées, d'où une rapide disparition des anomalies endoscopiques.

Quatre facteurs favorisent la survenue d'une gastrite hémorragique pendant un effort de longue durée :

* l'ischémie intestinale est aggravée par l'absence de prise de liquide en cours d'effort et par l'hypovolémie. Boire en cours d'effort permet le maintien du volume sanguin et prévient la réduction de l'approvisionnement des cellules digestives. La fréquence des T.G.I. augmente à partir de 4 % à 5 % de perte du poids corporel par la déshydratation : 80 % des coureurs qui perdent plus de 4 % du poids corporel ont des TGI (Rehrer, Brouns 1989, 161). La déshydratation diminue le VP et aggrave la diminution du flux sanguin splanchnique. Il faut donc maintenir l'équilibre liquidien pendant un effort de longue durée. De cette manière, le refroidissement de l'organisme et la circulation maximale sont maintenus ; la performance n'en sera que favorisée et les TGI seront évités.

* La sécrétion endogène de corticostéroïdes pendant la compétition (Papaioannides 1984, 145).

* l'hypergastrinémie induite par l'exercice, responsable d'une modification du film de polysaccharides à la surface de la muqueuse gastrique (Keefe 1984, 109 ; Guezennec 1990, 77 ; Gaudin 1991, 71). La diminution de la protection de la muqueuse stomacale contre l'acide gastrique est favorisée par l'ischémie (Cooper, 1987, 32). La gastrite répondant au traitement par les anti-histaminiques H2, de nombreux auteurs pensent qu'elle est induite par l'acide gastrique.

* l'accélération de la vidange gastrique à l'effort

La fibroscopie réalisée après l'exercice révèle une augmentation de la motricité gastrique qui induit une vasodilatation en réponse à l'augmentation du métabolisme de la musculature lisse gastrique. L'augmentation de la motricité gastrique est probablement impliquée dans la diminution du film mucopolysaccharidique et se traduit par une accélération de la vidange gastrique à l'effort. Celle-ci dépend du volume de liquide absorbé, de sa température, de la température extérieure et de sa composition. L'idéal est une boisson fraîche (8 à 13°C) hypotonique et dont la concentration en sucre est inférieure au niveau qui retarde la vidange de l'estomac (à partir de 50 g/l). Une solution contenant 25 g de glucose/l quitte l'estomac à la même vitesse qu'une solution ne contenant pas de sucre. Une température extérieure inférieure à 10°C permet d'utiliser une boisson hypertonique (50 à 80 g glucose/l).

L'absorption de l'eau est facilitée par le glucose, dont l'absorption est à son tour facilitée par le sodium (Rehrer, Brouns 1989, 161). Une solution de polymère du glucose (chaîne formée de 3 à 10 unités de glucose) a une osmolalité inférieure à une solution de glucose de même concentration. Cette solution de polymère quitte rapidement l'estomac et est utilisée à une concentration de 50 à 100 g/l (Burke et Read 1989, 21).

d) L'utilisation d'AINS et d'aspirine est très répandue chez les athlètes d'endurance.

C'est un phénomène à prendre en considération dans le diagnostic de la carence en fer chez ces sportifs. Schwartz (1984, 179) pense que plus de 60 % des saignements digestifs chez les athlètes sont dus à la prise d'AINS. L'ingestion régulière d'aspirine peut faire perdre 2 à 5 ml de sang par jour ou 2,5 mg de fer et la quantité de fer perdue dans les selles peut doubler à la suite d'une compétition. La proportion de coureurs ayant pris un AINS avant une compétition est de 28 % dans l'étude de Robertson (1987, 173), mais les anti-inflammatoires sont aussi utilisés pendant la compétition (Sullivan 1986, 192 ; Baska 1990, 7).

Les AINS et l'aspirine diminuent la synthèse des prostaglandines (PG E1) au niveau gastrique, par inhibition de la cyclo-oxygénase, et provoquent une érosion de la muqueuse gastrique ; l'action anti-agrégante plaquettaire prolonge le

saignement. Szygula (1990, 194) émet l'hypothèse que les AINS pourraient diminuer la synthèse de l'E.P.O. car les prostaglandines (et les prostacyclines) interviennent dans la synthèse de l'E.P.O. Parmi les AINS, l'ibuprofène à 200 mg (ADVIL, NUROFEN, TIBURON) serait le moins agressif pour la muqueuse gastro-intestinale (à prendre au milieu des repas). En cas de manifestations gastro-intestinales, un pansement gastrique sera administré à distance de l'AINS (2 H avant ou après). Jay-Hoyt (1980, 104) cite un autre médicament responsable de diarrhées chez le coureur à pied : la vitamine C à forte dose (plus de 1g par jour).

5- Conclusion

a) Le saignement digestif occulte chez les marathoniens apparaît donc comme une réalité qu'il est nécessaire de prendre en compte dans la surveillance biologique en raison de la déperdition chronique du fer qu'il occasionne (Dine 1988, 48). Il accélère la déplétion des réserves en fer et contribue à créer une carence ou une anémie, surtout si le bilan du fer est déjà négatif (Cooper 1987, 32).

b) La déshydratation augmente la survenue des troubles gastro-intestinaux et retarde la vidange gastrique. Elle est plus fréquente en course à pied qu'en cyclisme, à cause d'une ingestion de liquide plus faible et d'une sudation plus

importante chez les coureurs de fond. Les troubles gastro-intestinaux surviennent quand le coureur boit trop tard et est déjà en état de déshydratation . Dans ce cas, l'ischémie intestinale est augmentée par les boissons hypertoniques. Pour prévenir les troubles gastro-intestinaux et les saignements digestifs occultes, il faut donc encourager l'athlète à la prise régulière de boissons hypotoniques ou d'eau pure pendant l'entraînement et la compétition sur longue distance (150 à 200 ml toutes les 15 à 20 minutes : Burke, Read 1989, 21).

C'est à l'athlète de trouver ce qui lui convient comme dernier repas d'avant compétition. On recommande une petite quantité de glucides 2 à 4 h avant la compétition et une boisson sucrée isotonique ½ heure avant (à partir de l'échauffement).

c) La charge de l'entraînement doit être augmentée graduellement pour éviter l'apparition des TGI, mais il existe une limite dans l'intensité au delà de laquelle ils apparaissent.

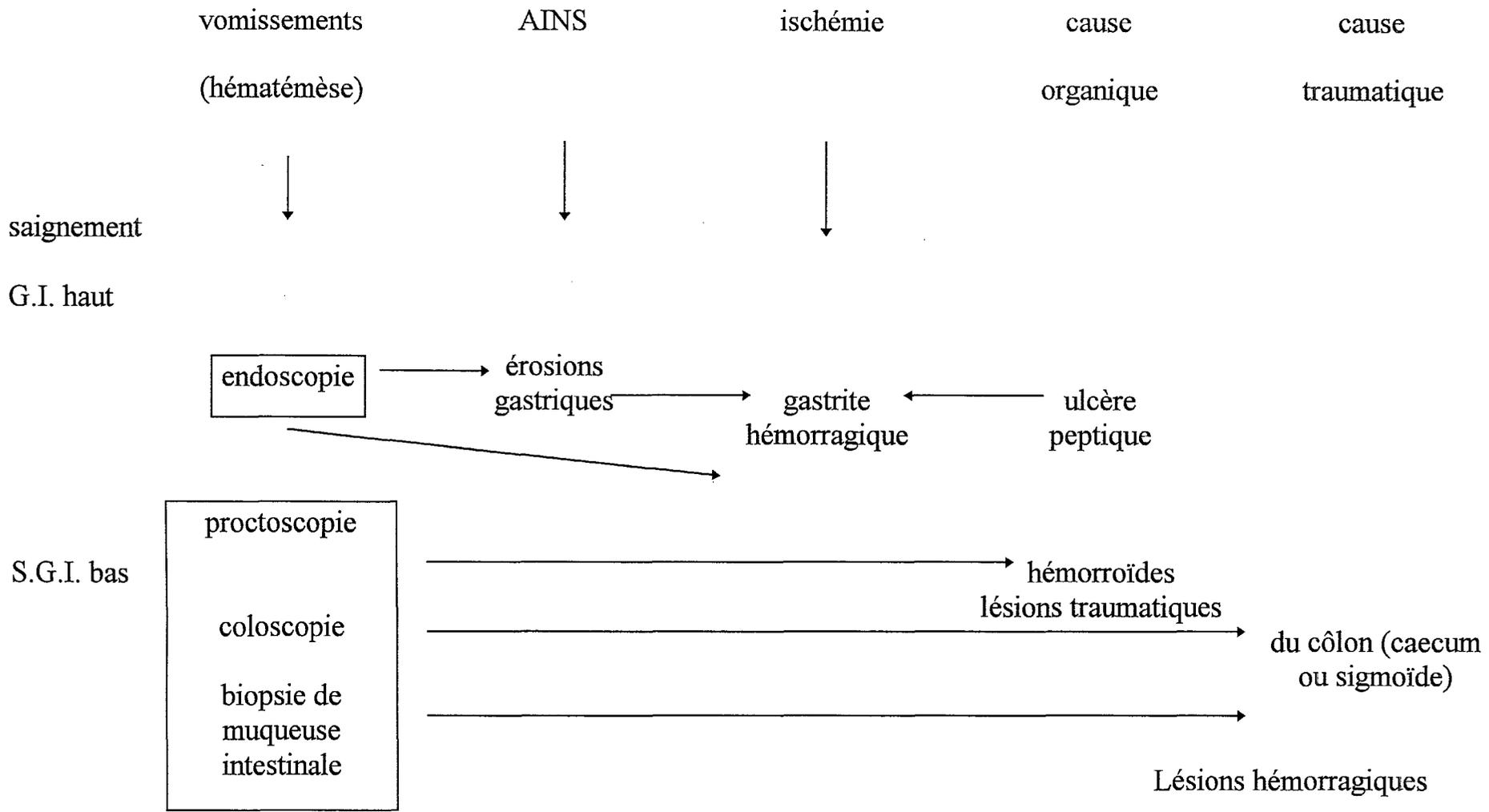
d) Un traitement préventif peut être proposé

Halvorsen et Ritland (1992, 81), Baska (1990, 7) utilisent les anti-histaminiques H₂ (Cimétidine ou TAGAMET, Ranitidine AZANTAC, RANIPLEX) 800 mg 1 h avant la compétition ou les anti-acides (hydroxyde d'aluminium et de magnésium

(MAALOX) et le GAVISCON (alginate) pour traiter le reflux gastro-oesophagien et ses symptômes et la gastrite et les pansements gastriques à base d'aluminosilicate (ACTAPULGITE, BEDELIX, SMECTA), plus efficaces que l'IMODIUM (lopéramide), pour prévoir la survenue de diarrhée pendant la compétition ou l'entraînement.

e) Il est important de ne pas négliger la possibilité de l'existence d'une maladie gastro-intestinale (ulcère, tumeur, maladie de Crohn, hémorroïdes) ; le médecin devra s'assurer que le saignement digestif a bien comme origine la course à pied.

Conduite à tenir : Les examens endoscopiques sont à faire rapidement après l'observation des symptômes, car les lésions traumatiques sont résolutive en 2 à 3 jours.



7

L'étiologie traumatique est aussi confirmée par cytoscopie de la vessie, si présence d'une hématurie

**AUGMENTATION DES PERTES EN
FER PAR LA SUEUR**

2.1.3. Augmentation des pertes en fer par la sueur

1. Les études de détermination de la concentration en fer de la sueur

Cette détermination est délicate et de nombreux éléments du protocole de recueil choisi peuvent modifier le résultat.

a) Concentration en fer de la sueur chez des sujets au repos

**** Mesures indirectes***

Green (1968, 76) compara la concentration en fer de la sueur d'hommes adultes vivant en climat tempéré et de travailleurs manuels vivant en climat chaud. La méthode choisie est l'injection de ⁵⁵ Fer radioactif. Le ⁵⁵ Fer est absorbé pour compenser les pertes de l'organisme et il en résulte une diminution de l'activité radioactive, qui est mesurée pendant plusieurs années.

La perte en fer s'élève à 0,95 mg/j chez les sédentaires vivant en climat tempéré et à 1,02 mg/j chez les travailleurs. Comme le volume total de sueur est plus élevé chez ces derniers, Green estima que la quantité totale de fer éliminé par la sueur approchait la différence des 2 valeurs trouvées, soit 0,1 mg/j.

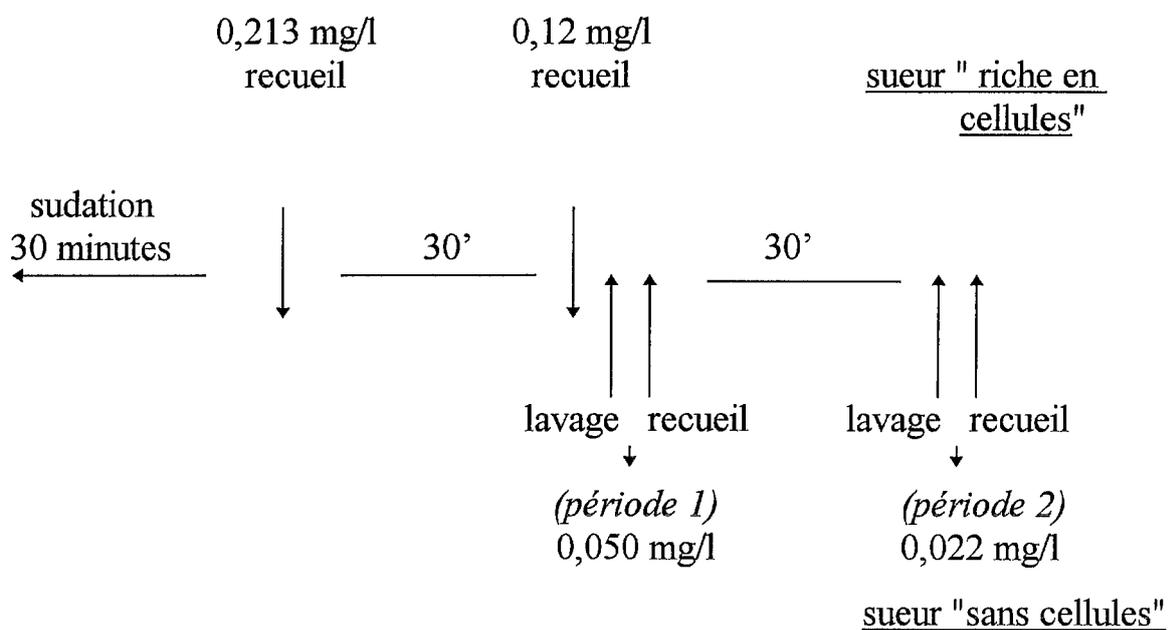
** Mesures directes*

Dans la plupart des études, la sudation est induite par exposition de l'organisme à la chaleur (sauna ou environnement naturel chaud et humide). Cette méthode donne des concentrations en fer élevées car il y a risque de contamination de la sueur par le fer des cellules épithéliales provenant de la desquamation de la peau et par le fer s'accumulant dans les canaux des glandes sudoripares. On distingue donc la sueur "riche en cellule" : c'est la 1^{ère} sueur qui entraîne les cellules desquamées : la concentration en fer de cette sueur sera plus élevée que celle de la sueur "sans cellules" obtenue après lavage de la peau, à la 1^{ère} ou 2^{ème} période de sudation. La concentration en fer est déterminée chimiquement. Jusqu'en 1960, les études citent des concentrations en fer de l'ordre de 1 mg/l.

Un environnement chaud et humide provoque une macération de la peau et augmente le nombre de cellules épithéliales de la sueur. Les études qui rapportèrent les plus fortes concentrations dans la sueur « riche en cellules » furent effectuées en environnement chaud et humide. Vellar en 1968, cité par Haymes (1989, 87) trouve une concentration en fer de 0,4 mg/l dans la sueur "riche en cellules" et de 0,3 mg/l dans la sueur « sans cellule ». Le volume de sueur est en moyenne de 0,5 l chez les sédentaires vivant en climat tempéré, mais peut atteindre 10 l en conditions extrêmes. Cette étude signifierait que l'on perd plusieurs mg de fer en conditions climatiques chaudes, et ce chiffre irait à l'encontre des connaissances actuelles sur le métabolisme du fer.

Brune, Magnusson et Hallberg (1986, 18) utilisèrent un protocole très rigoureux pour déterminer la concentration en fer de la sueur chez 11 hommes adultes après 3 séjours successifs de 30 minutes dans un sauna. La peau est lavée soigneusement avant chaque recueil pour éliminer les cellules desquamées. Pour réduire les sources de contamination extérieures, le matériel d'expérience ne contient pas de fer et les auteurs utilisent une filtration sur filtre Millipore et une centrifugation pour obtenir une sueur "sans cellules".

La sueur est recueillie pendant plusieurs périodes consécutives pour savoir si un état d'équilibre dans la concentration en fer pouvait être atteint et donc, pour déterminer la concentration en fer de la sueur sans contamination par le fer de la desquamation ou provenant des débris cellulaires et piégé dans les canaux des glandes sudoripares.



La 2^{ème} période de recueil correspond à cet état d'équilibre. La concentration en fer de la sueur recueillie en période 1 est supérieure à celle de la période 2, malgré un lavage de la peau avant le recueil. La sueur recueillie juste après le 1^{er} lavage de la peau surestime la concentration en fer. Ce n'est qu'après la 3^{ème} période de sudation (période 2) que la concentration en fer de la sueur devient constante (0,022 mg/l). La concentration en fer de la sueur recueillie en période 1 est en fait la concentration en fer des cellules desquamées et du fer contaminant. En période 2, après 2 lavages, on obtient vraiment la concentration en fer de la sueur sans cellule.

Brune et Magnusson concluent que, si le fer est bien un constituant physiologique de la sueur, sa concentration est basse : 0,022 mg/l et il est difficile de la mesurer car une contamination, même minime, peut faussement l'élever. Les canaux des glandes sudoripares peuvent contenir du fer qu'il n'est pas possible d'éliminer par lavage. Le matériel de recueil peut également être source de contamination. D'après eux, les 1^{ères} études ont été faussées par la prise en compte du fer provenant de la desquamation des cellules épithéliales de la peau.

Cette étude montre que la concentration en fer de la sueur "sans cellules" approche de sa vraie valeur quand le 1^{er} recueil de la sueur n'est pas pris en compte. La quantité de fer provenant de la desquamation est constante et est indépendante du volume de sueur.

b- Concentration en fer de la sueur chez des sujets à l'effort

Paulev (1983, 148) examina la concentration en fer de la sueur chez 2 groupes de 10 coureurs de fond (125 à 350 km par semaine toute l'année). Trois échantillons successifs de sueur dorsale sont recueillis pendant un effort de 30 minutes, toutes les 10 minutes. La sueur « riche en cellules » a une concentration de 0,29 mg de fer/l. Après lavage, la sueur "sans cellule" a une concentration de 0,20 mg/l pendant les 10 premières minutes et de 0,13 mg/l à la 20^{ème} et à la 30^{ème} minutes. Paulev pense que la sueur "sans cellule" recueillie pendant les 10 premières minutes est encore contaminée par du fer. La concentration en fer s'abaisse et devient constante durant les 2 dernières parties de l'effort.

Lamanca, Haymes (1988, 113) recueillirent la sueur du bras chez 17 coureurs de cross-country dont 8 femmes durant un entraînement de 40 minutes, sans lavage préalable de la peau. La concentration en fer est chez les hommes : 0,179 mg/l, chez les femmes : 0,417 mg/l. Le rythme de la production de la sueur chez les hommes (717,5 g/m²/H) est supérieur à celui des femmes (460 g/m²/H) : dans un environnement chaud et humide, les femmes produisent moins de sueur que les hommes. La concentration en fer de la sueur est inversement proportionnelle à son volume ou à son rythme de production : le fer contaminant élève faussement la concentration de la 1^{ère} sueur.

Les hommes produisent davantage de sueur par m² et une plus grande quantité de sueur par glande, alors que les femmes utilisent un plus grand nombre de glandes par cm². La concentration en fer de la sueur est supérieure chez les femmes, mais il n'y a pas de grande différence entre les vitesses d'excrétion du fer dans la sueur : 0,276 mg/H chez la femme et 0,210 mg/H chez l'homme.

Si la vitesse d'excrétion du fer dans la sueur observée dans l'étude était maintenue, les pertes de fer seraient augmentées de 20 % par heure d'exercice. L'étude de Brune (1986, 18) montre que le rythme élevé du passage du fer dans la sueur n'est maintenu que 30 minutes, puis il diminue de moitié. Par conséquent, des échantillons de sueur recueillis pendant 40 minutes d'exercice (étude de Lamanca) peuvent mener à une surestimation de la vitesse d'excrétion du fer. On pourra considérer qu'une femme perdant 0,28 mg de fer dans la 1^{ère} heure d'un exercice, en perdra 0,14 mg dans la 2^{ème} heure.

référence	site	concentration en fer (mg/l) de la sueur	
		sueur "sans cellules"	sueur "avec cellules"
<u>sujets au repos</u>			
Green (1968, 76)	corps entier	0,1	0,2 à 0,3
Brune (1986, 18)	corps entier	durant la 1 ^{ère} 1/2 H : 0,050 puis : 0,022	0,213 0,12
Aruoma (1988, 3)	dos abdomen		0,20 0,50
<u>sujets à l'effort</u>			
Paulev (1983, 148)	dos	durant les 10 1 ^{ères} min: 0,20 puis : 0,13	0,29
Lamanca (1988, 113)	bras		hommes : 0,18 femmes : 0,42

L'activité musculaire augmente les pertes de fer par sudation.

La quantité de fer perdue journallement dans la sueur est fonction du volume de sueur et de sa concentration en fer. Si le volume de sueur est faible, on comprend que des auteurs pensent que la quantité de fer perdue est négligeable. Le volume de sueur augmente pendant l'activité musculaire et d'autant plus, dans un environnement chaud.

2. Facteurs de variation de la concentration en fer de la sueur

Outre le protocole de recueil et l'activité des sujets en expérience, il existe d'autres facteurs.

a) La spécialité

Weiß et Krauter (1983, 203) trouvent une concentration en fer de la sueur plus haute après un test sur tapis roulant, avec un taux d'haptoglobine abaissé, qu'après un test sur bicyclette ergométrique, avec un taux d'haptoglobine resté constant. Les auteurs émettent l'hypothèse que, lorsque l'haptoglobine est saturée, il y a augmentation de l'élimination du fer, notamment par fuite sudorale. La concentration en fer de la sueur serait plus importante en course à pied à cause de l'hémolyse intravasculaire que pour les autres sports d'endurance.

b) Le site de recueil de la sueur

Dans la plupart des études, la sueur est recueillie à partir du corps entier ou d'une partie du corps (le bras en général). Pour un même sujet, la concentration en fer de la sueur varie selon le site de recueil.

Paulev (1983, 148) pense que les glandes sudoripares du dos et de la poitrine ont la plus grande capacité sécrétoire, suivies par celles des autres parties du tronc, du cou, et du visage. Les moins actives sont celles situées aux extrémités des membres. La sueur du dos et celle du front ont la même concentration en fer.

Selon Aruoma (1988, 3), étudiant la concentration en fer de la sueur chez 12 athlètes effectuant 30 à 40 minutes d'exercice à 80 % du $\dot{V}O_2$ max, sur bicyclette ergométrique, l'abdomen et la poitrine sont les sites où la sueur est la plus concentrée en fer.

poitrine	8,9 $\mu\text{mol/l}$	1 mg de fer = 17,9 $\mu\text{mol/l}$	0,50 $\mu\text{mol/l}$
abdomen	8,8 $\mu\text{mol/l}$		0,49 $\mu\text{mol/l}$
bras	5 $\mu\text{mol/l}$		0,28 $\mu\text{mol/l}$
dos	3,6 $\mu\text{mol/l}$		0,20 $\mu\text{mol/l}$

c) le rythme de désquamation des cellules

épithéliales de la peau

Paulev (1983, 148) observe au microscope des cellules provenant de la désquamation de la peau dans la sueur du dos chez des coureurs à pied. La présence de ces cellules augmente la concentration en fer de la sueur. La sueur des sportifs est moins riche en cellules que celle des sédentaires.

d) le sexe

La concentration en fer de la sueur chez les femmes est plus élevée, car le rythme de production est plus bas chez les femmes surtout dans un environnement chaud et humide. La vitesse d'excrétion du fer dans la sueur est également plus élevée (Lamanca 1988, 113).

e) relation entre le statut en fer et la concentration en fer de la sueur

Les différentes études ont donné lieu à des résultats divergents (Haymes 1989, 87). Comme le captage du fer plasmatique par les cellules de l'épithélium de la peau est proportionnel au CS de la transferrine (Green, 1968, 76), on peut s'attendre à ce que l'anémie ferriprive diminue la concentration en fer de la sueur "riche en cellules".

Mais Brune et Magnusson (1986, 18) ne trouvent pas de relation entre le statut en fer et la concentration en fer de cette sueur contaminée par le fer des cellules de la désquamation. Pour Kaiser et Janssen (1987, 105) la concentration en fer de la sueur est fonction du taux de ferritine.

Vellar, en 1968, cité par Haymes (1989, 87) trouve une corrélation entre le taux de fer sérique après une exposition à la chaleur et la concentration en fer de la sueur "sans cellule" ; celle-ci ne varie pas 2 H après une charge orale en fer.

D'autres études ont montré que des femmes anémiques ont une concentration en fer de la sueur "sans cellule", nulle. La supplémentation orale (178 mg de fer ferreux pendant 42 jours) augmente la concentration en fer de la sueur.

Lamanca (1988, 113) ne trouve pas de corrélation entre la concentration en fer de la sueur et le taux de fer sérique (comme Paulev 1983, 148), le CS, le taux d'haptoglobine ou le taux de ferritine.

3. Conclusion

Si la perte de fer par la sueur peut être considérée comme minime au repos chez le sédentaire (0,1 - 0,05 mg/j) (Kaiser, Janssen 1987,105), elle est manifestement

accrue chez les sportifs (Dine 1988, 48) et la plupart des auteurs pensent que cette fuite sudorale du fer devient une voie importante d'élimination chez les athlètes d'endurance (Paulev 1983, 148) ; Lamanca 1988, 113).

Cependant, Brune, Magnusson et Hallberg (1986, 18) et Aruoma (1988, 3) pensent que la perte de fer par la sueur ne serait qu'une voie mineure d'élimination chez les sportifs (0,022 mg/l) et qu'il s'agit essentiellement du fer des cellules désquamées.

Clement et Asmundson (1982, 27) se basent sur une concentration en fer de la sueur de 0,4 mg/l (définie par Vellar en 1968). Pour eux, la perte de fer journalière d'un athlète d'endurance, qui perd 1 à 3 l d'eau pendant un entraînement, est de 0,4 à 1,2 mg.

Martin (1986, 128) estime aussi à 0,4 mg/l la concentration en fer de la sueur.

Comme par temps chaud, un coureur de haut niveau à l'entraînement perd 1 à 1,8 l de sueur par heure, deux heures d'entraînement quotidien lui feront perdre 0,8 à 1,4 mg de fer.

Kaiser et Janssen (1987, 105) pensent, qu'à l'effort, la sudation abondante peut considérablement augmenter les pertes de fer et les athlètes s'entraînant

intensément peuvent perdre par la sueur 1 mg de fer par jour. Les valeurs de la concentration en fer de la sueur trouvées par Paulev (1983, 148) (0,21 mg de fer dans le 1^{er} litre de sueur après lavage de la peau pour éviter la contamination par le fer des cellules desquamées, puis 0,13 mg/l dans les litres suivants) et Lamanca (1988, 113) (0,18 mg de fer/l ou 0,21 mg/heure chez les hommes et 0,42 mg/l ou 0,28 mg/heure chez les femmes) représentent davantage la concentration en fer de la sueur des coureurs de fond que les valeurs trouvées par Brune et Magnusson, car Paulev obtient une concentration stable dans les 2^{ème} et 3^{ème} parties de 10 minutes d'un effort. La concentration en fer de la sueur "sans cellule" (après lavage) obtenue par Paulev dans les 10 premières minutes de l'exercice (0,21 mg/l) correspond à la concentration en fer de la sueur "riche en cellules" (sans lavage) obtenue par Brune et Magnusson dans les 30 premières minutes de l'exposition à la chaleur. Cela signifie que si une quantité invariable de fer provenant de la desquamation des cellules passe dans la sueur, un volume élevé de sueur diluera cette quantité de fer et que la sueur, même après lavage de la peau, reste contaminée par le fer des débris cellulaires ou par le fer piégé dans les pores des glandes sudoripares, pendant les 10 premières minutes d'un effort.

La sueur des sportifs n'est pas très riche en cellules comparée à celle de sédentaires (la fréquence des douches est plus élevée chez les sportifs). Mais il est possible que la concentration en fer de la sueur riche en cellules soit plus élevée chez les coureurs de fond que chez les sédentaires : le taux de fer sérique

et le CS de la transferrine augmentent après 45 minutes d'effort (Gimenez 1988, 73 ; Bannister et Hamilton (1985, 4) observent que le CS augmente chez les coureurs de fond durant la période d'entraînement et diminue durant la période de récupération (entraînement léger).

Comme le captage du fer du plasma vers les cellules de la peau est proportionnel au CS (Green 1968, 76), les cellules de l'épiderme des coureurs de fond ont une concentration en fer plus élevée que celles des sédentaires.

Quand le CS est normal (30 à 40 %), la quantité de fer retenu dans les cellules de la peau est de 0,2 à 0,3 mg. Quand le CS est élevé, cette quantité peut s'élever à 0,6 ou 0,7 mg. Cette quantité de 0,2 à 0,3 mg correspond à la quantité de fer perdu par la désquamation des cellules épithéliales de la peau et à la quantité de fer perdu dans la sueur "riche en cellules" sans lavage préalable de la peau : 0,21 mg/l pour Brune et Magnusson ; 0,21 mg/heure et 0,28 mg/heure pour Lamanca, 0,29 mg/l pour Paulev ; elle est très proche de la quantité de fer capté par les cellules de la peau obtenu par Green (1968, 76) : 0,24 mg.

Pour estimer la concentration en fer de la sueur, il faudra donc procéder à un lavage préalable de la peau, qui éliminera la plus grande partie des cellules désquamées.

La contamination par le fer des débris cellulaires ou piégé dans les pores des glandes sudoripares ne peut être évitée par le lavage, mais ne conduit pas à une grande surestimation de la concentration en fer de la sueur (+ 0,08 mg dans l'étude de Paulev) lors des 10 premières minutes d'un exercice.

Selon les résultats obtenus par Paulev, un coureur de fond qui perd 3 l de sueur par jour, perdra $0,21 + 0,13 + 0,13 = 0,47$ mg de fer par jour (4 à 5 fois plus qu'un sédentaire). Si l'entraînement est volumineux, la perte de fer peut atteindre 1 mg/j.

Une perte de 1,2 mg ou 0,55 mg/heure est atteinte lors d'un marathon en ambiance chaude pendant lequel l'athlète perd 6 l ou 2,8 l/heure.

Si une femme perd 0,28 mg de fer durant la 1^{ère} heure d'un entraînement, et moitié moins par la suite, elle perdra 0,42 mg de fer pendant un entraînement de 2 H. La perte moyenne journalière de fer d'un coureur de loisir qui s'entraîne 1/2 h à 1 H 3 fois par semaine, sera d'environ 0,1 mg.

Une carence en fer pourra s'installer si l'apport alimentaire en fer est insuffisant, car la perte de fer par la sueur est la voie d'élimination la plus importante chez les athlètes d'endurance (Paulev 1983, 148). Dans l'étude de Lamanca (1988, 113),

la quantité de fer ingéré était de 15,5 mg/j chez les femmes et 22,9 mg/j chez les hommes. Comme le fer absorbé représente 10 % du fer ingéré, les femmes absorbent 1,55 mg de fer par jour et les hommes 2,29 mg de fer par jour.

Une femme perd en moyenne 1,4 mg de fer par jour. Si l'on ajoute 0,28 mg de fer perdu lors d'un entraînement d'une heure, le total des pertes s'élève à 1,68 mg de fer. Les femmes pratiquant la course à pied dans l'étude de Lamanca ont un bilan de fer négatif (1,68 mg de fer excrété supérieur à 1,55 mg de fer absorbé). Les pertes de fer par la sueur peuvent déséquilibrer le bilan du fer chez les femmes pratiquant la course de fond ; une carence en fer peut s'installer.

Un homme perd en moyenne 1 mg de fer par jour. Si l'on ajoute à cette perte les 0,21 mg éliminés par heure d'exercice, on constate que la quantité de fer absorbé : 2,29 mg est supérieure à la quantité de fer excrété : 1,21 mg. Le coureur à pied, dans l'étude de Lamanca, peut donc s'entraîner 5 heures par jour et conserver un bilan du fer positif.

L'élimination accrue du fer par fuite sudorale lors d'un effort d'endurance, associée à une carence d'apport alimentaire, peut donc être responsable d'une déplétion des réserves de fer, surtout chez les femmes qui s'entraînent plusieurs heures par jour.

**INSUFFISANCE DE
L'APPORT EN FER**

2.2. Insuffisance de l'apport en fer

L'apport en fer dépend de l'équilibre qualitatif et quantitatif de la ration alimentaire. Les principaux aliments qui, sur le plan qualitatif, sont susceptibles d'apporter du fer, ont été cités en IB1.1.

2.2.1. Besoins caloriques des athlètes d'endurance

Les besoins caloriques des athlètes sont élevés : les athlètes travaillant en endurance devraient consommer au moins 50 kcal/kg/j pour les hommes et 45 à 50 Kcal/kg/j pour les femmes (Burke et Read 1989, 21 et Economos 1993, 54). Ainsi, les coureurs de fond qui parcourent 15 à 40 km/j dépensent 900 à 2400 Kcal pendant l'entraînement (environ 60 Kcal/km ou 1 Kcal/kg de poids/km), soit 4000 à 5500 Kcal/j. Les coureurs cyclistes professionnels dépensent environ 6000 Kcal/j (ou 30 Kcal/km). Les chiffres sont en général plus faibles pour les athlètes travaillant en puissance (à gabarit égal).

L'aspect quantitatif de la ration, c'est-à-dire en terme d'apport calorique, est trop souvent négligé. En effet, il existe une relation linéaire entre l'apport de fer et l'apport calorique de la ration alimentaire : on considère que 1000 Kcal apporteront 5 à 6 mg de fer. Cela explique que dans les pays industrialisés, les apports réels en fer soient souvent inférieurs aux apports conseillés, compte tenu

de la diminution globale des apports énergétiques observés au cours des dernières décennies.

Chez les sportifs s'entraînant en endurance, et en particulier chez les coureurs à pied, l'appétit diminue pendant la période de compétition et d'entraînement à haute intensité, car le flux sanguin est dévié du tractus gastro-intestinal (Martin 1986, 128). L'apport énergétique total (AET) et donc l'apport de fer est au plus bas au moment où les besoins sont les plus élevés. Le pourcentage de masse grasse corporelle qui diminue dans ces périodes prouve que l'organisme utilise à ce moment les réserves de graisses corporelles (Clement et Sawchuk 1984, 29). Une alimentation équilibrée représentant un apport calorique quotidien de 2500 Kcal permet néanmoins de couvrir les besoins en fer chez l'homme. C'est pourquoi les apports sont généralement suffisants chez les sportifs (Clement, Asmundson 1982, 27 ; *Van Erp*, Baart 1989, 197) et souvent même supérieurs au minimum souhaitable. L'apport en fer devient insuffisant si l'AET est inférieur à 2100 Kcal. Dans l'étude de Clement et Asmundson (1986, 28), 3 % des coureurs à pied absorbent moins de 50 Kcal/kg/j, et ceux-ci ont un taux de ferritine inférieur à 25 µg/l.

Il n'en est pas de même chez les sportives pour lesquelles l'augmentation des besoins en fer ne peut être couverte que par des rations équilibrées apportant

3500 à 4000 Kcal/j, le plus souvent supérieures à leurs besoins énergétiques. Ces chiffres ne sont pas étonnants si l'on sait que, pour n'avoir que 10 % de carences en fer chez les femmes non sportives, en période d'activité génitale, l'AET devrait être de 2500 Kcal (Hallberg 1982, 78). De fait, plusieurs études mettent en évidence un apport de fer insuffisant chez les sportives avec des apports journaliers de 12,5 mg chez des athlètes pratiquant la course de fond (Clement, Asmundson 1982, 27 ; Clement, Sawchuk 1984, 29) et de 10 mg chez des hockeyeuses (Diehl 1986, 45). L'AET trop faible (30 à 45 Kcal/kg/j ou moins de 2000 Kcal/j) est surtout rencontré dans le domaine de la course de fond (Banister 1985, 4 ; Van Erp. Boart 1989, 197) et de la gymnastique. Les pourcentages relevés dans les études sont très élevés : 88 à 91 % des sportives ingèrent moins que le minimum requis de 45 Kcal/kg/j. Celles-ci devraient consommer 2600 à 3300 Kcal/j ou 47 à 60 Kcal/kg/j (pour une sportive de 55 kg), d'autant plus qu'en période pré-menstruelle, le métabolisme basal s'élève de 200 à 500 Kcal.

2.2.2. Caractéristique de la ration alimentaire des sportifs

L'enquête alimentaire permet de bien évaluer leurs habitudes alimentaires (Guézennec, La consultation de nutrition, n° 4, décembre 1992). La ration alimentaire standard a été définie par Creff en 1958. Celui-ci avait constaté que les meilleurs résultats étaient obtenus par les sportifs dont la ration correspond à:

protides	15 %	$\frac{\text{Protides animaux}}{\text{Protides végétaux}} \geq 1$
lipides	30 %	
glucides	55 %	

(Cuculi de Cléry 1990, 35).

De nos jours, les spécialistes de la nutrition sportive recommandent d'augmenter la proportion de glucides et de protéines, et de diminuer celle des lipides.

Les sportifs connaissent le même déséquilibre alimentaire que dans la population en général ; leur ration est inadaptée car pas toujours équilibrée, même si elle tend à devenir spontanément hypercalorique.

On constate :

1. Une insuffisance d'apport en glucides

45 à 48 % de l'AET, au lieu de 55 à 60 %, concernant surtout les glucides complexes lents. Il y a excès de consommation des glucides rapides (20 % de l'AET au lieu de 10 %). L'augmentation des apports glucidiques permet de produire un exercice à niveau élevé (supérieur à 70 % du VO₂ max) pendant un temps plus long en retardant l'épuisement du glycogène hépatique et musculaire.

2. Un excès de lipides

environ 40 % de l'AET au lieu de 25 % et un rapport acides gras saturés de 0,4 au lieu de 1,5.

La ration des athlètes travaillant en force apporte plus de lipides que celle des athlètes d'endurance sans doute du fait d'une plus forte consommation d'aliments riches en protéines.

3. Une insuffisance d'apport en protéines chez les athlètes d'endurance

L'apport en protéines des sportifs représente en moyenne 16 % de l'AET. Les sportifs travaillant en endurance consomment moins de protéines que les sportifs travaillant en force (environ 15 % de l'AET contre plus de 20 %).

Si l'on rapporte l'apport de protéines au poids corporel, plus de la moitié des sportifs d'endurance ont un apport insuffisant. Une explication peut être donnée (Creff 1988, 34 ; Batard 1993, 8). Depuis les travaux des scandinaves, les sportifs connaissent l'intérêt des glucides comme aliment de l'effort et dans les sports de longue durée, les habitudes alimentaires révèlent un apport très important de glucides (et cela davantage que dans les autres sports) : 65 à 75 % au lieu de 50 à 55 % dans un régime équilibré. Le volume alimentaire et l'appétit ont des limites et une telle augmentation glucidique se fait bien entendu au détriment des apports lipidiques (ce qui n'est pas bien grave) mais malheureusement aussi de celui des protéines (8 à 10 % de l'AET au lieu des

15 % recommandés) et surtout des protéines d'origine animale. On se trouve donc en face d'un statut nutritionnel correspondant au régime végétalien dont les inconvénients sont connus (voir B1.2.), surtout dans la population sportive, et a été dénoncé depuis longtemps comme responsable de contre-performances. L'apport en fer réalisé par ce type de ration est de 10 à 12 mg au lieu des 15 à 18 mg recommandés chez le sportif et des 18 à 25 mg chez la sportive, dont 2 à 3 mg pour le fer héminique d'origine animale (quantité notoirement insuffisante). D'après Riché (1990, 171) il y aurait 40 % de végétariens et végétaliens chez les sportifs, contre 10 % dans la population générale.

De nombreux auteurs remarquent la diminution de l'apport en protéines animales dans la ration alimentaire du sportif d'endurance et la prédominance de fer non héminique à faible biodisponibilité (Martin 1986, 128 ; Sullivan 1986, 192 ; Stewart 1972, 190). Le taux de ferritine des coureurs à pied végétariens est inférieur à celui des coureurs ayant une alimentation variée comportant des protéines animales (Seiler et Nagel 1989, 182) et tous les sujets anémiques sont végétaliens (Jacobs 1984, 103 ; Weight 1992, 202). La carence en protéines animales parmi les coureurs à pied de haut niveau est plus fréquente qu'on ne le pense (Clark et Nelson 1988, 26) : chez 53 sportives, 11 % ont un apport insuffisant et 46 % ne mangent jamais de viande.

Tous les auteurs pensent que la ration du sportif d'endurance devrait apporter 1,2 à 2 g de protéines/kg/j (alors qu'elle est de 0,8 à 1 g/kg/j chez le sédentaire)

(Yoshimura 1980, 213 ; Burke Read 1989, 21 ; Riché 1990, 171) avec 1/3 à la moitié de protéines végétales. Un régime hypocalorique et hypoprotéinique chez des femmes pratiquant la course à pied de manière intense (80 km par semaine au moins) est responsable d'une aménorrhée pouvant favoriser l'ostéoporose et la survenue de fractures de fatigue (Pier 1983, 151). L'aménorrhée ne peut plus être considérée comme effet secondaire bénin de l'entraînement en endurance (Clark, Nelson 1988, 26). On pourrait supposer que l'aménorrhée empêcherait l'apparition d'une carence en fer, mais certains auteurs (Haymes, Lamanca 1989, 87) n'ont pas noté de différence entre le taux de ferritine de femmes réglées et celui de femmes aménorrhéiques.

Besoins énergétiques et ration alimentaire
Recommandations pour les athlètes de haut-niveau
(D'après Economos 1993, 54))

	Hommes			Femmes		
	E	P.C.	C	E.	P.C.	C
Besoins énergétiques (Kcal/kg/j)	≥ 50	≥ 50	100 à 150	45 à 50(*)	45 à 50	80 à 150
Protéines (g/kg/j)	1 à 2	1	1,5 à 2	1 à 2	1,8	1,5 à 2
Protéines (% AET)	12 à 15	10 à 12	< 14	12 à 15	10 à 12	< 14
	E	P.C.		C		
Glucides (g/kg/j)	6 à 10	8 à 10 (> 500 g/j) post-compétition : > 600 g/j et 1 à 1,5 g/kg juste après la compétition		12 à 13		
Glucides (% AET)	55 à 60 % dont 45 % sucres lentes et 9 à 14 % sucres rapides	65 à 76 % et jusqu'à 80 % pour une charge en glucides		> 60 % pour des compétitions d'au moins 1 H 30		
Lipides (% AET)	25 à 30	< 25 (si ration < 2200 Kcal)		0		
Fer (% AET)	18	18	25 à 30	15 à 18	15 à 18	24 à 37

(*) en insistant sur les aliments riches en fer

E = entraînement

P.C. = pré-compétition

C = compétition

PERTES EN FER ET BILAN DU FER
 CHEZ LES ATHLETES D'ENDURANCE
 (D'après Haymes et Lamanca 1989, 87)

<u>Pertes en fer (mg/j)</u>	<u>Hommes</u>	<u>Femmes</u>
Perte digestive	1,1	1,1
Perte urinaire	0,18	0,18
Perte sudorale pour 3 l de sueur - 2 H d'entraînement	0,47	0,42
Perte due à la menstruation		0,6
<u>Total (mg/j)</u> si aménorrhée due à l'entraînement intense	1,75	2,3 1,7
<u>Quantité de fer alimentaire requis (mg/j)</u> (sachant que 10 % du fer est absorbé) pour équilibrer les pertes	17,5	23 17
<u>Apport calorique nécessaire (Kcal)</u> pour équilibrer les pertes, sachant que 1000 Kcal apportent 6 mg de Fer	2917	3833
si aménorrhée		2833
<u>Bilan du fer</u> pour un apport alimentaire de 22,9 mg/j (Lamanca 1988, 113)	2,29 - 1,75 = + 0,54	
de 10 à 15 mg/j		1,5 - 2,3 = - 0,8
	Si aménorrhée	1,5 - 1,7 = - 0,2

2.2.3. La supplémentation en fer

Si une alimentation riche en fer peut maintenir le stock de fer, elle ne peut pas recharger en fer un individu carencé et/ou anémique et il faut faire appel dans ce cas à la supplémentation (Clement, Sawchuk 1984, 29). Il faudrait, à supposer qu'il n'y ait aucune perte de fer de l'organisme 250 à 500 jours pour réparer l'anémie ferriprive par un régime riche en fer chez le sédentaire, mais comme il y a toujours des pertes de fer (de plus, augmentées chez les sportifs), il faudrait un temps beaucoup plus long. Le régime doit surtout être considéré comme préventif chez les personnes qui ont des besoins en fer accrus (Lederer, 1978, 115). On ne peut pas guérir une anémie ferriprive avec le régime alimentaire, mais ce régime peut prévenir la carence. La supplémentation ne doit être administrée qu'après estimation du statut en fer du sportif. Le but de la supplémentation est de réparer l'anémie (en augmentant le taux d'Hb) et de restaurer les réserves en fer (en augmentant le taux de ferritine).

Médicaments utilisés pour la supplémentation en fer

1. Voie orale :

C'est la voie la plus fréquemment employée. Certains sels ferreux sont associés à des facteurs qui favorisent l'absorption du fer :

- l'acide succinique associé au succinate ferreux. L'efficacité est maximum quand l'acide succinique est présent à une dose 5 fois supérieure à la dose de fer métal.

Cette association permet de diminuer la quantité totale de fer administrée et augmente la tolérance au traitement martial

- l'acide ascorbique (vitamine C), présent dans les spécialités : ASCOFER, FEROGRAAD LP, TARDYFERON, facilite l'ionisation du fer et son maintien sous forme ferreuse par ses propriétés réductrices

- la mucoprotéose, qui est une fraction physiologique de la muqueuse digestive, permet de fixer les sels ferreux sous forme de complexes facilement résorbables et protège la muqueuse intestinale car diminue la toxicité du sulfate de fer (Tardyféron).

L'absorption est meilleure quand le médicament est pris à jeun, le milieu gastrique étant plus acide. Cependant, la tolérance est moins bonne. La tendance actuelle est de prendre le sel ferreux au milieu des repas et de fractionner les prises. Il faut néanmoins avertir l'athlète de la possibilité de petits troubles digestifs (brûlures gastriques, nausées, crampes d'estomac, constipation ou diarrhée) et de la coloration noirâtre des selles (due au sulfure de fer). Pour diminuer les effets gastro-intestinaux, il est recommandé de commencer par une petite dose, que l'on augmentera peu à peu.

Les sels de fer diminuent l'efficacité des médicaments suivants, qui ne devront pas être ingérés en même temps, mais à distance (2 H) :

- la lévothyroxine (L. THYROXINE, LEVOTHYROX)
- les tétracyclines (MYNOCINE, MESTACINE)

- la pénicillamine (TROLOVOL)
- la méthyl dopa (ALDOMET, EQUIBAR)
- la ciprofloxacine (CIFLOX) et autres fluoroquinolones
- les anti-acides à base de tri-silicate de magnésium (GELUSIL)
- les diposponates : acide étidronique (DIDRONEL)
- les sels de magnésium (MAGNE B6, MAGNOGENE).

Posologie de la voie orale

Elle est de 200 à 300 mg de sel ferreux (ou 100 à 200 mg de fer élément) par jour pendant 3 mois en moyenne (Hunding 1981, 101 ; Plowman 1981, 154). On estime la correction de l'anémie en 1 à 2 mois de traitement, la recharge des stocks pouvant nécessiter 2 à 6 mois supplémentaires. Si le taux d'Hb est le dernier paramètre qui est diminué dans la carence en fer, c'est le premier qui retourne à la valeur normale, entraînant une augmentation rapide du $\dot{V}O_2$ max ; le métabolisme musculaire (endurance), qui dépend des réserves de fer, ne revient que lentement à la normale. L'absorption du fer diminue quand l'anémie régresse. La mise au repos sportif permet d'augmenter l'absorption intestinale.

Spécialités à base de fer pour la voie orale

Nom de marque	Laboratoire	Sel de fer	Substances associées	mg de fer par unité de prise (1)	Contenance de la boîte	Prix	Prix du mg de fer	Séc. Soc.	Collect.
Ascofer°	Gerda	ascorbate	245mg -	33 mg	30 gélules	22,50 F	0,022 F	65 %	-
Fer UCB°	UCB Pharma	chlorure	vitamine C	50 mg	12 amp.	36,20 F (2)	0,060 F	-	-
Fero-grad° LP	Abbott	sulfate	vitamine C	105 mg	30 comp.	19,30 F	0,006 F	65 %	+
Ferrostrane° (3)	Parke-Davis	ferédétate	237 -	34 mg	125 ml (25 c. à café)	15,70 F	0,018 F	65 %	-
Fumafer°	Labaz	fumarate	200 -	66 mg	100 comp.	18,40 F	0,002 F	65 %	+
				33 mg	50 g (50 c. dose)	27,30 F (2)	0,016 F	-	-
Inofer°	Inogyne	succinate	ac.succinique	33 mg	100 comp.	16,30 F	0,005 F	65 %	+
Tardyféron°	Robapharm	sulfate	276 mucoprotéose + vitamine C	80 mg	30 comp.	21,10 F	0,008 F	65 %	+
Tardyféron B9°	Robapharm	sulfate	153 ac. folique + mucoprotéose + vitamine C	50 mg	30 comp.	25,90 F	0,017 F	35 %	+
Tot'Hema°	Innothéra	gluconate	200 manganèse + cuivre	50 mg	20 amp.	36,70 F	0,036 F	-	-

1- En fonction de la dose de fer par unité de prise, les différentes spécialités sont adaptées ou non à l'usage pédiatrique. Se reporter à la monographie de la spécialité avant de prescrire chez l'enfant ou le nourrisson.

2- Prix indicatif.

3- La spécialité Ferrostrane°, à base de férédate de sodium, est la seule à être inscrite sur une liste de substances vénéneuses (liste II). Aucun risque particulier d'effet indésirable (différent de ceux des autres sels de fer) ne paraît justifier cette situation.

LA REVUE PRESCRIRE FÉVRIER 1995/TOME 15 N° 148

Spécialité à base de fer pour la voie injectable.

Fer Lucien	(Lucien)	Hydroxyde ferrique polymaltose	100 mg (fer trivalent)	5 ampoules ou 500 mg	39,40 F	0,08 F	65 %	Conservation, à T° < 25°C
------------	----------	--------------------------------	------------------------	----------------------	---------	--------	------	---------------------------

Les spécialités suivantes à base de vitamines et d'oligo-éléments contiennent une très faible quantité de fer. Ce sont des compléments alimentaires qui ne pourront pas améliorer le statut en fer.

AZEDAVIT}	fumarate ferreux 27 mg	(ou 9 mg de fer)
FORVITAL}		
NARBALEK}	fumarate 100 mg	(ou 33 mg de fer)
PHARMATON	sel de fer 50 mg	(+ présence d'heptaminol)
SUPRADYNE	sel de fer 60 mg	
SYNERGYL		(9 mg de fer)
VIVAMYNE	fumarate ferreux 27 mg	(ou 9 mg de fer)

(Dictionnaire Théra des spécialités non remboursables, 1990)

2. Voie injectable

En cas d'échec ou d'impossibilité du traitement martial per os, on emploie la voie injectable. Celle-ci mène à une reconstitution plus rapide des stocks. Le fer est lié à une grosse molécule qui ralentit sa résorption et limite sa toxicité. La posologie est d'une ampoule par semaine pendant 5 semaines.

Les effets indésirables sont :

- une pigmentation résiduelle possible non définitive et une douleur au point d'injection
- un risque de choc allergique
- une coloration plus foncée des urines
- une possibilité de nausées, céphalées, d'urticaire
- un risque de surcharge en fer (hémossidérose ou hémochromatose) avec troubles ostéo-articulaires et hépatiques.

Le risque de surcharge en fer existe aussi en cas de supplémentation orale pendant une période trop longue ou chez des individus non carencés.

3. A quel stade de la carence faut-il supplémentation ?

a) Cas des athlètes à ferritine basse

Pour Eichner (1986, 56), il n'a jamais été prouvé que la performance physique (en terme de capacité d'endurance) diminue chez les athlètes carencés non anémiques (carence modérée). Les expériences réalisées sur les animaux consistaient à créer une carence en fer sévère et ne sont pas transposables à l'homme. Si une anémie modérée chez le sportif ne diminue que légèrement la performance maximum (en terme de $\dot{V}O_2 \text{ max}$), une carence en fer modérée sans

anémie ne diminue ni l'endurance, ni la performance maximum. Eichner pense que l'athlète d'endurance est caractérisé par un taux de ferritine abaissé par rapport à celui d'un sédentaire et qu'il est inutile de rechercher la valeur de ce taux chez des athlètes non anémiques. Il n'est donc pas partisan d'une supplémentation au seul constat d'un taux de ferritine abaissé sub-normal. Si le taux d'Hb, le VGM, la taille des GR suggèrent une anémie, il faudra alors évaluer le taux de ferritine. En cas d'hésitation entre une pseudo-anémie dilutionnelle et un début d'anémie ferriprive, Eichner conseille l'essai thérapeutique : il constitue le meilleur moyen d'affirmer l'existence d'une anémie : une élévation du taux d'Hb de 1 g/dl est souvent considérée comme suffisante pour affirmer le diagnostic d'anémie ferriprive. L'essai consiste en la supplémentation de fer pendant 1 mois : si au bout de cette période, le taux d'Hb n'a pas augmenté, il faut cesser la supplémentation.

Matter et Stittfall (1987, 129) posent également le problème des coureurs à ferritine basse, et de la supplémentation au stade de la carence débutante. Chez des marathoniennes dont le taux de ferritine est inférieur à 40 µg/l, on administre 50 mg de fer élément par jour. Après 1 semaine de traitement, le taux de ferritine se situe dans les valeurs normales, mais ni l'endurance, ni la performance maximum ne sont améliorés (le taux d'Hb était N). En l'absence d'anémie, la supplémentation en fer pour corriger un taux de ferritine bas, n'améliore pas le

• $\dot{V}O_2$ max et n'augmente pas le taux d'Hb. Si la carence en fer n'est pas suffisamment prononcée pour diminuer l'endurance, la supplémentation en fer augmente le taux de ferritine, mais ni l'endurance, ni le $\dot{V}O_2$ max ne sont améliorés. Il existerait des carences en fer débutantes, modérées, sans retentissement sur l'effort physique, et un taux de ferritine bas ($< 40 \mu\text{g/l}$) n'implique par forcément l'existence d'une carence en fer (après 11 semaines de supplémentation, le taux de ferritine du groupe à ferritine basse reste plus bas que le taux du groupe témoin à ferritine normale (40 à 245 $\mu\text{g/l}$)).

Eichner, Matter et Stittfall rejoignent l'avis de Magnusson (1984, 122) sur le détournement du métabolisme du fer vers les hépatocytes lors de l'hémolyse intravasculaire chez les coureurs à pied et ne conseillent pas la supplémentation en cas de ferritine inférieure à la normale.

***b) La plupart des auteurs recommandent la
supplémentation au stade de carence débutante***

Un taux de ferritine compris entre 20 et 50 $\mu\text{g/l}$ indique une carence en fer latente, la supplémentation à ce stade empêche le développement en carence plus profonde avec anémie. L'administration de 60 à 100 mg de fer élément par voie orale augmente le taux de ferritine en 2 à 3 semaines sans obligatoirement améliorer la capacité d'endurance (Haymes 1987, 86 ; Newhouse 1988, 137). Si

le taux d'Hb était sub-normal, il peut y avoir une légère augmentation de ce taux (l'hémodilution peut alors masquer une légère diminution du taux d'Hb) insuffisante pour augmenter le $\dot{V}O_2$ max, ou ce taux ne varie pas (l'hémodilution est seule cause du taux d'Hb sub-normal). Le taux de lactate après un effort maximum peut diminuer (Schoene 1983, 178).

En utilisant 30 mg de fer élément par voie orale, Dickson (1982, 44) n'observe une augmentation du taux de ferritine qu'après une période de 6 mois. La diminution de l'absorption intestinale chez les coureurs carencés et l'augmentation des pertes en fer impose d'administrer le fer pendant une période prolongée si l'activité physique est poursuivie. La supplémentation orale serait même inefficace chez certains sportifs carencés.

Le syndrome du surentraînement peut comporter l'existence d'une carence débutante. Martin (1986, 128) supplémente avec 200 mg de sel ferreux 4 coureurs à pied dont le taux de ferritine est compris entre 20 et 50. Ces sportifs ressentent un manque d'entrain pour s'entraîner, un besoin augmenté de sommeil, et une impossibilité à s'entraîner à haute intensité sans ressentir d'épuisement inhabituel (vraisemblablement dû à une augmentation du taux de lactate).

Tous les symptômes disparaissent quelques semaines après le début de la supplémentation. La supplémentation peut être utile en période de préparation

terminale à la compétition. L'apport peut être de 800 mg de sulfate ferreux/j pendant 1 mois (Dine 1988, 48).

2.2.4. Conclusion

Ainsi, ces problèmes d'apport inadapté sont très importants dans la genèse des carences martiales, en particulier chez les sportives (Mc Donald 1988, 119 ; Riché 1989, 167 ; Péré 1991, 150 ; Amendola 1992, 2). Pour Haymes (1987, 86), l'insuffisance d'apport alimentaire est même la 1^{ère} cause de la carence en fer chez les sportives d'endurance.

Quand on réussit à convaincre les sportifs que le niveau de performance ne dépend pas seulement du glycogène (encore que celui-ci garde toute son importance), que bien d'autres éléments, notamment le fer et par voie de conséquence les protéines, peuvent intervenir, et qu'ils acceptent de corriger leur ration en consommant à nouveau des aliments riches en fer héminique (viande, poisson) alors, on peut éviter l'installation de nombreuses carences.

L'anémie du sportif peut apparaître comme une anémie nutritionnelle. La supplémentation en fer ne peut être envisagée qu'après estimation du statut en fer de l'athlète.

2.3 . Diminution de l'absorption intestinale du fer

Plusieurs études (Ehn 1980, 55 ; Clement et Sawchuk 1984, 29) suggèrent l'existence, en particulier chez des coureurs entraînés, d'une perturbation de l'absorption intestinale du fer. Une déplétion des réserves en fer devrait entraîner une augmentation de son absorption mais le taux d'absorption du fer radioactif est plus bas chez les coureurs carencés en fer par rapport à des sédentaires témoins également carencés.

		coureurs carencés en fer	sédentaires carencés en fer
Ehn		16	30
Clement	taux d'absorption (%)	29	70

La régulation de l'absorption du fer au niveau intestinal est perturbée en période d'entraînement intense, car le CS de la transferrine est élevé (Banister 1985, 4). Une petite quantité de transferrine sera alors disponible pour transporter le fer à partir des cellules de la muqueuse intestinale. Le "relargage" du fer par les cellules intestinales est retardé et le pourcentage de fer ingéré, qui sera absorbé,

diminue. En phase de repos, le CS de la transferrine diminue et l'absorption intestinale augmente (voir C1.2.4.).

Dickson (1982, 44) : Newhouse et Clement (1988, 137) pensent que l'accélération du transit intestinal retrouvée chez ces sportifs provoquerait une augmentation de l'élimination du fer administré par voie orale, en relation avec la diminution de l'absorption intestinale.

La diminution de l'absorption du fer peut aussi être liée à l'augmentation de la consommation d'aliments riches en fibres (céréales complètes notamment) (voir IB1.4).

CONCLUSION

L' "anémie du sportif" d'endurance a des origines multifactorielles. La carence en fer apparaît toutefois comme l'étiologie la plus constante : la mise en évidence d'une telle carence chez des athlètes entraînés, en particulier les femmes et les coureurs de longue distance, est un phénomène assez fréquent qui peut conduire à une anémie et retentir sur les performances. La course à pied ne crée pas réellement de maladie ferriprive, mais elle accentue probablement un déséquilibre latent qui est majoré quand il existe un saignement digestif occulte, une hémolyse chronique, ou une insuffisance d'apport alimentaire. D'autres étiologies, comme l'hémodilution, peuvent venir s'intriquer.

L'organisme soumis à un entraînement intensif, n'arrive pas à adapter les besoins à ses pertes.

La carence en fer peut être majeure et les conséquences hématologiques sont alors catastrophiques pour l'athlète et son programme sportif. Toutefois, le déficit peut exister bien avant que les manifestations anémiques soient patentes.

Les anomalies biologiques de cette situation sont souvent ignorées et pourtant elles ne sont pas anodines quand elles surviennent dans un organisme soumis à des efforts répétés et intenses. Le dépistage de cet état est impératif : c'est pourquoi la surveillance biologique des athlètes est indispensable.

Surveillance biologique des athlètes :

Elle doit être régulière pour les groupes à risque représentés par les sportifs et surtout les sportives pratiquant des activités de longue durée (en particulier la course de fond).

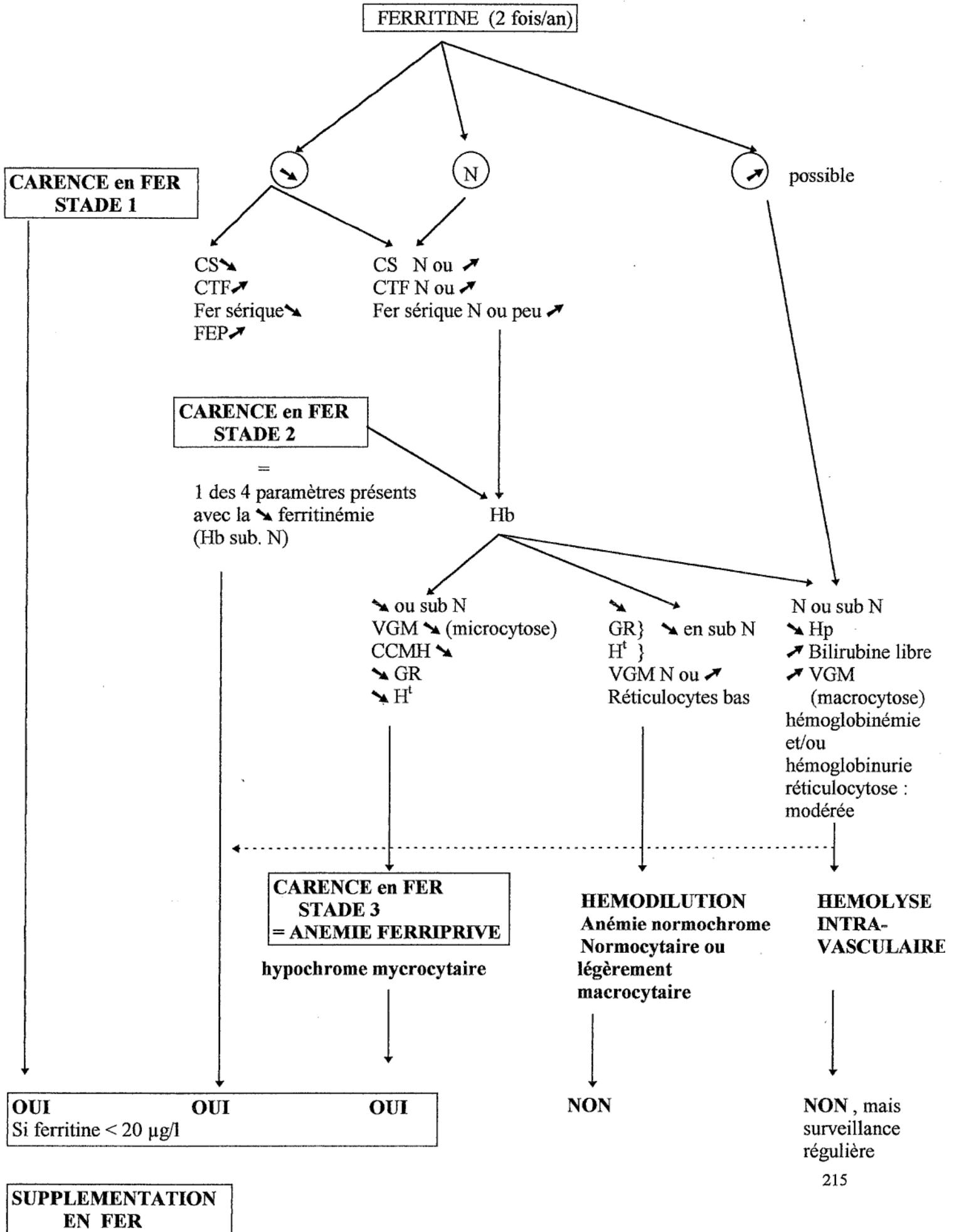
Cette surveillance permet d'évaluer le retentissement de l'entraînement sur l'organisme et de dépister d'éventuelles modifications en cours de saison.

Le dosage du fer sérique et l'hémogramme ne sont pas suffisants pour apprécier les carences débutantes ; le suivi biologique doit comprendre au moins 2 fois par an chez les athlètes de haut niveau, et 1 fois par an chez la femme pratiquant une discipline de fond à niveau régional :

- un dosage de la ferritine
- une formule de numération sanguine avec vitesse de sédimentation
- une sidérémie avec CTF, CS de la transferrine
- éventuellement une haptoglobulinémie avec bilirubinémie non conjuguée.
- un bilan électrolytique et une glycémie

Cette attitude permettra dans un premier temps de dépister les individus prédisposés et qui présentent des risques de désadaptation de leur métabolisme martial (coureurs à ferritine basse).

SURVEILLANCE BIOLOGIQUE DES ATHLETES



La répétition de cet examen au cours de la saison donnera la possibilité aux médecins de corriger un déficit modéré sans attendre l'apparition d'une asthénie, voire d'une anémie.

La mise en évidence d'une ferritinémie basse, associée le plus souvent à une hyposidérémie, une augmentation de la CTF, et une diminution du CS de la transferrine, doit faire évoquer une carence en fer due à l'entraînement, après avoir bien sûr éliminé toute pathologie associée.

Le traitement des athlètes potentiellement carencés est donc nécessaire, il évite l'évolution vers l'anémie et la diminution éventuelle des performances.

La supplémentation peut s'effectuer par voie orale et doit être en général prolongée pendant au moins 2 mois (et jusqu'à 6 mois en cas d'anémie associée).

La posologie moyenne est comprise entre 200 et 400 mg de sulfate ferreux par jour, administré en cure intermittente pour diminuer les troubles digestifs. Un bilan de contrôle doit être réalisé à la fin du traitement (certains disent au moins 15 jours après la fin du traitement).

Chez les sportives très entraînées ayant des menstruations importantes et/ou une alimentation déséquilibrée, on pourra prévenir l'apparition d'une carence en fer par une cure systématique de fer de 1 mois, 2 fois par an ou par la prise de fer 3 jours par semaine toute l'année.

En revanche, un traitement martial à la seule fin d'optimiser les performances chez un sportif non carencé doit être déconseillé.

La prévention

Elle permettra au sportif d'éviter l'installation d'une carence débutante et nécessite le respect de plusieurs consignes :

PREVENTION DE LA CARENCE EN FER EN COURSE A PIED	LIMITER LES PERTES MECANQUES	ASSURER UN APPORT SUFFISANT EN FER	LIMITER LA PERTE SUDORALE	FAVORISER L'ABSORPTION INTESTINALE DU FER
<p><u>PAR HEMOLYSE</u> * Choix du terrain : - courir sur terrain souple - éviter la course en descente * Poids corporel adapté : - éviter l'excès de poids - rester mince - maigrir avant de courir si nécessaire * Technique de course à pied : - ne pas attaquer du talon mais pieds "pleine plante" * Matériel : - courir avec des chaussures → adaptées à la course à pied (qui diminuent l'hémolyse mais ne la supprime pas) → adaptées à son poids: éviter des chaussures trop légères pour un coureur lourd - insérer dans les chaussures semelles ou talonnettes spéciales * En compétition, éviter : - la déshydratation - l'hypoglycémie - l'augmentation de la T° corporelle : ne pas négliger l'épongement</p> <p><u>PAR HEMATURIE</u> * Boire un verre d'eau avant l'entraînement diminue les lésions traumatiques vésicales</p> <p><u>PAR HEMORRAGIES DIGESTIVES</u> * N'utiliser l'aspirine et les AINS qu'en cas de besoin * Eviter la déshydratation</p>	<p>* Eviter une ration calorique déficitaire</p> <p>* Consommer des aliments riches en fer d'origine animale</p> <p>* Eviter les excès de thé, café, fibres, boissons à la caféine.</p> <p>* Assurer un apport en vitamine C</p>	<p>* Par temps chaud s'entraîner pendant les heures les plus fraîches</p>	<p>* Programme d'entraînement - inclure des périodes de récupération où l'intensité diminue - attention à l'augmentation trop rapide du kilométrage et de l'intensité - inclure des phases de repos relatif avec la pratique d'un autre sport non traumatisant.</p>	

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Alyea, Parish, Durham, Renal response to exercise : urinary findings JAMA, 1958, 167, 807 - 813
- 2 Amendola : L'anémie ferriprive est très fréquente chez le sportif de haut niveau, Journal du Pharmacien 1992, 5
- 3 Aruoma, Reilly, Mc Laren, Halliwell, Iron, copper and zinc concentrations in human sweat and plasma, The effect of exercise Clin Chim Acta, 1988, 177, 81 - 88
- 4 Banister, Hamilton : Variations in iron status with fatigue modelled from training in female distance runners, Eur J Appl Physiol. 1985, 54 (1) : 16 - 23
- 5 Bannerman, Beveridge, Witts Anemia associated with unexplained occult blood loss, Br Med J 1964, 1, 1417 - 1419
- 6 Baska, Moses : Gastrointestinal bleeding during an ultra-marathon Dig Dis Sci 1990, 35 : 2, 276 - 279
- 7 Baska, Moses, Deuster : Cimétidine reduces running associated gastrointestinal bleeding ; a prospective observation Dig Dis Sci 1990, 35 : 8, 956 - 960
- 8 Batard : Sport de montagne et nutrition, Ed. Artulen, 1993, 231

- 9 Bell, Cowan, Eisenhower : Low blood hematocrits in male army volunteers during basic training N Engl J Med 1977, 299 : 9, 491
- 10 Bernard, Levy, Varet, Claudel, Drain, Sultan : Hématologie, Masson, 7^{ème} édition, 1990, 346
- 11 Blacklock : Bladder trauma in the long distance runner : 10.000 m hematuria, Br J Urol 1977, 49, 129 - 132
- 12 Boileau, Fuchs, Barry, Hodges : Stress hematuria : athletic pseudonephritis in marathoners. Urology 1980, 15 : 5, 471 - 474
- 13 Boisseau : Carence en fer sans anémie, Avancée Méd. 1990, 293, 8 - 9
- 14 Boitard, Cours d'hématologie, Pharmacie, 1990
- 15 Boone, Haltiwanger, Chambers, Durham, Football hematuria, JAMA 1955, Clinical notes, 158 (17), 1516 - 1517
- 16 Brotherhood, Brozovic, Pugh : Hematological status of middle and long distance runners, Clin Sci (Mol Med) 1975, 48, 139 - 145
- 17 Bruce : Stress hematuria, Br J Urol, 1975, Clin. nutr.
- 18 Brune, Magnusson : Iron losses in sweat, Am J Clinical notes, 1986, 43, 438 - 443
- 19 Buckman : Gastrointestinal bleeding in long distance runners, Ann Intern Med, 1984, 101 : (1), 127 - 128

- 20 Bunch : Blood tests abnormalities in runners, Mayo Clin, Proc 1980, 55 :
113 - 117
- 21 Burke, Read : Sports nutrition, approaching the nineties, Sports Med, 1989, 8
(2) : 80 - 100
- 22 Campion, Arias Rhabdomyolysis and myoglobinuria, JAMA, 1972, 220 : (7),
967 - 969
- 23 Cantwell : Gastrointestinal disorders in runners, JAMA, 1981, 246 : (13),
1404 - 1405
- 24 Carlson? Mawdsley : Sports anemia : a review of the literature, Am J Sports
Med, 1986, 14 (2), 109 - 112
- 25 Charlton, Derman, Skikne and coll.: Anemia, iron deficiency and exercise :
extended studies in human subjects, Clin Sci (Mol Med), 1977, 53, 537 - 541
- 26 Clark, Nelson, Evans : Nutritional education for elite female runners, Physician
Sports Med, 1988, 16(2), 124 - 136
- 27 Clement, Asmundson : Nutritional intake and hematological parameters in
endurance runners, Physician Sports Med, 1982, 10 (3), 37 - 43
- 28 Clement, Asmundson : Survey of nutritional intake and hematological
parameters in endurance runners, Med Sci Sports Exerc, 1986, 94
- 29 Clement, Sawchuk : Iron status and sports performance, Sports Med, 1984, 1 : ,
65 - 74

- 30 Colt, Heyman : Low ferritin levels in runners, *Int J Sports Med*, 1984, 24, 13 - 17
- 31 Cook : Clinical evaluation of iron deficiency, *Semin Hematol*, 1982, 19 (1), 6-16
- 32 Cooper, Douglas, Firth, Hannagan, Chadwick : Erosive gastritis and gastrointestinal bleeding in a female runner. *Gastroenterology* 1987, 92 : 2019 - 2023
- 33 Couzy, Guezennec, Legrand : Low transferrin saturation, Hemoglobin and plasma zinc values in female alpine skiers, *Sci Sports*, 1989, 4, 243 - 244
- 34 Creff, Waysfeld, D'acremont, Clapin, Le Leuch : Approche nutritionnelle de l'anémie du sportif, *Méd Sport*, 1988, 62 (5) 269 - 274
- 35 Cuculi de Cléry : Aspects nutritionnels de la préparation biologique, *Sport Méd Actual*, 1990, 45, 2 - 8
- 36 Dallman : Effects of iron deficiency exclusive of anemia, *Br J. Hematol*, 1978, 40, 179 - 184
- 37 Dallman : Manifestations of iron deficiency, *Semin. Hematol*, 1982, 19 (1), 19 - 29
- 38 Darmanaden, Belon, Benezis : A propos de l'élimination du fer urinaire chez 35 sportifs de haut niveau après épreuve d'effort, *Sci Sports*, 1988, 3, 333 - 335
- 39 Davidson : Exertional hemoglobinuria, a report on 3 cases with studies in the hemolytic mechanism. *J Clin Pathol*, 1964, 17, 536 - 540

- 40 Davidson, Robertson, Galea : Hematological changes associated with marathon running, *Int. J Sports Med*, 1987, 8 : (1), 19 - 25
- 41 Davies, Chukweumeka, Van Haaren : Iron deficiency anemia : its effect on max. aerobic power and responses to exercise in african males aged 17 - 40 years, *Clin Sci*, 1973, 44 :, 555 - 562
- 42 Davies, Maguire, Brooks, Dallman, Packer : Muscle mitochondrial bioenergetics, oxygen supply and work capacity during dietary iron deficiency and repletion, *Am J Physiol*, 1982, 242 :, 418 - 427
- 43 Demos, Gitin : Exercise myoglobinemia and acute exertional rhabdomyolysis, *Arch. Intern Med*, 1974, : 134, 669 - 673
- 44 Dickson, Wilkinson, Noakes : Effects of ultra-marathon training and racing on hematologic parameters and serum ferritin levels in well-trained athletes, *Int J Sports Med*, 1982, 3 : (2), 111 - 117
- 45 Diehl, Lohman, Smith, Kertzer : Effects of physical training and competition on the iron status of female field hockey players, *Int, J Sports Med*, 1986, 7 : 5, 264 - 270
- 46 Dill, Kendall, Braithwaite : Blood volume of middle distance runners : Effect of 2300 m altitude and comparison with non-athletes, *Med Sci Sports Exerc*, 1974 : 6 (1), 1 - 7

- 47 Dine: Biologie et sport de haut niveau, Revue française des laboratoires, 1987, 159, 51 - 55
- 48 Dine, Turret, Manceaux : Carence martiale et anémie du marathonien, Sci Sports, 1988, 3, 29 - 39
- 49 Dine, Turret, Manceaux : Intérêt de la ferritinémie dns le suivi biologique des marathoniens, Presse Méd, 1987, 16 (:6), 311
- 50 Doddu : Biochimie, Cours de pharmacie, 1990
- 51 Dressendorfer, Keen, Wade, Claybaugh, Timmis : Development of runner's anemia during a 20 days road-race, effect of iron supplements, Int J Sports Med, 1991, 12 (3), 332 - 336
- 52 Dressendorfer, Wade, Amsterdam : Development of pseudoanemia in marathon runners during a 20 days road-race, JAMA 1981, 246 (11), 1215 - 1218
- 53 Dufaux, Hoederath, Streitberger, Hollmann, Assmann : Serum ferritin, transferrin, haptoglobin and iron in middle and long distance runners, elite rowers, and professional racing cyclists, Int J Sports Med, 1981, 2 (:1), 43 - 46
- 54 Economos, Bortz, Nelson : Nutritional practices of elite athletes, practical recommendations, Sports Med, 1993, 16 (6) : 381 - 399
- 55 Ehn, Carlmark, Höglund : Iron status in athletes involved in intense physical activity, Med Sci Sports Exerc, 1980, 12 (1), 61 - 64
- 56 Eichner : The anemias of athletes, Physician Sports Med, 1986, 14, 122 - 130

- 57 Eichner : Runner's macrocytosis : a clue to footstrike hemolysis, Am J Med 1985, 78, 321 - 325
- 58 Eichner, Strauss : Blood flow disturbances during exercise, Med Sci Sports Exerc, 1989, 21 : 465
- 59 Ernst, Matrai : Hematocrit and plasma volume in runners N Eng J Med 1980, 571
- 60 Falsetti, Burke, Feld : Hematological variations after endurance running with hard-soled and soft-soled shoes, Physician Sports Med, 1983, 11(8)
- 61 Falsetti, Klee, Huss, Hamilton : Investigation of red blood cell hemolysis in long distance runners, Med Sci Sports Exerc, 1984, abstracts p. 36
- 62 Fassett : Exercise hematuria, Aust Fam Physician, 1984, 13 (7), 518 - 519
- 63 Fassett, Owen, Fairley, Birch : Urinary red cell morphology during exercise, Br Med J, 1982, (285), 1455 - 1457
- 64 Finch, Gollnick : Lactic acidosis as a result of iron deficiency, J Clin Invest, 1979 (64), 129 - 137
- 65 Fisher, Mc Mahon, Ryan : Gastrointestinal bleeding in competitive runners, Dig Dis Sci, 1986, 31 (11), 1226 - 1228
- 66 Fletcher : Athletic pseudonephritis, Lancet 1977
- 67 Flood : Albuminuria and hematuria in boxers JAMA, 1959, 171 : (12), 1678 - 1679

- 68 Fogoros, Runner's trots : gastrointestinal disturbances in runners JAMA, 1980, 243 (:17), 1743
- 69 Frederickson, Puhl, Runyan : Effects on training on indices of iron status of young female cross-country runners, Med Sci Sports Exerc, 1983, 15 (4), 271 - 276
- 70 Gardner : Athletic pseudo-nephritis, JAMA 1956, 161 (17), 1613 - 1617
- 71 Gaudin : Des miles et du sang, J. Int Méd, 1991, 190, 27
- 72 Gilligan : Physiological intravascular hemolysis of exercise. Hemoglobinuria and hemoglobinemia following cross-country runs, J. Clin. Invest, 1943 (22) 859 - 869
- 73 Gimenez, Uffholtz, Paysant : Iron and transferrin during an exhaustive session of interval trainings, Eur J. Appl. Physiol, 1988, 57, 154 - 158
- 74 Goldcher : L'hémolyse plantaire, Sport Méd, 1989, n° 17, 26 - 28
- 75 Gonin : Course à pied de 100 km. Etude des répercussions physiques et biologiques et électrocardiographiques, Méd. Sport, 1985, 59 (5), 39 - 45
- 76 Green, Charlton, Seftel : Body iron excretion in man, Am J Med, 1968, (45), 336 - 353
- 77 Guézennec, Gaudin, Zerath : Perturbations anatomo-pathologiques de la muqueuse gastrique après un effort de longue durée, Méd Sport, 1990, 64 (: 2), 85 - 87

- 78 Hallberg : Iron nutrition and food iron fortification, *Semin Hematol*, 1982, 19 : 1, 31 - 40
- 79 Hallberg, Magnusson : The etiology of sports anemia, *Acta Med Scand*, 1984, 216 : , 145 - 148
- 80 Halvorsen, Lyng, Ritland : Gastrointestinal bleeding in marathon runners, *Scand J. Gastroenterol*, 1986, 21, 493 - 497
- 81 Halvorsen, Ritland : Gastrointestinal problems related to endurance event training, *Sports Med*, 1992, 14 (3), 157 - 163
- 82 Hamilton, Garner, Penn : Acute tubular necrosis caused by exercise induced myoglobinuria, *Ann Intern Med*, 1972, 77, 77 - 82
- 83 Hargis, Moritani, Moffitt : - 2,3 DPG kinetics during a constant load exercise, *Med Sci Sports Exerc*, 1985, Abstracts p. 179
- 84 Hasibeder, Schobersberger, Mairbäurl : Red cell oxygen transport before and after short term maximal swimming in dependence on training status, *Int J Sports Med*, 1987, 8, 105 - 108
- 85 Hayashi, Kume, Nihira : Abnormalities of renal venous system and unexplained renal hematuria, *J Urol*, 1980, 124, 12 - 16
- 86 Haymes : Nutritional concerns : need for iron, *Med Sci Sports Exerc* 1987, 19 : 5, 197 - 200

- 87 Haymes, Lamanca : Iron loss in runners during exercise Sports Med, 1989, 7 : ,
277 - 285
- 88 Haymes, Spillman : Iron status of women distance runners, sprinters and
control women, Int J Sports Med, 1989, 10, 430 - 433
- 89 Heinrich, Gabbe, Brüggemann : Serum ferritin concentration and diagnostic
 $^{59}\text{Fe}^{2+}$ absorption in humans with iron deficiency, Naturwissenschaften 1977,
64, 595 - 596
- 90 Hekimian, Seroussi : Troubles digestifs des coureurs de fond, Rôle de
l'alimentation, Sports Méd, 1987, n° 17, p. 20 - 24
- 91 Hercberg : La carence en fer en nutrition humaine, Paris, Ed. médicales
internationales, 1988, 203
- 92 Hercberg : Aspects actuels des carences en fer, Concours Méd. 1989, 111 (38),
3410 - 3412
- 93 Hoederath, Dufaux, Hollmann : Serum ferritin during a 4 days footrace. Int J
Sports Med, 1983, (4), 64, Abstracts
- 94 Hoffmann : Changes of blood variables during aerobic and anaerobic exercise
tests in junior cyclists with special regard to iron metabolism, Int J Sports Med,
1988, 9, 384 (Abstracts)
- 95 Höglund : Deficiency and absorption of iron in man, Act a Med Scand, 1970,
suppl 518, 5 - 24

- 96 Höglund, Ehn, Lieden Studies in iron absorption VII iron deficiency in young men, *Acta Hematol*, 1970, 44 :, 193 - 199
- 97 Howenstine : Exertion induced myoglobinuria and hemoglobinuria *JAMA*, 1960, 173 : 5 : 493 - 499
- 98 Hsieh, Freedson, Mroz : Exercice intensity and erythrocyte - 2,3 DPG conc. *Med Sci Sports Exerc*. 1985, 179 (Abstracts)
- 99 Huchet : Diagnostic précoce de la carence martiale avant son retentissement sur les paramètres moyens de l'hémogramme, Laboratoire du centre d'examens de santé, Poitiers, 1985
- 100 Huebers, Finch, Introduction : Clinical aspects of iron deficiency, *Semin Hematol*, 1982, 19 : 1, 3 - 5
- 101 Hunding, Jordal, Paulev : Runner's anemia and iron deficiency, *Acta Med Scand*. 1981, 209, 315 - 318
- 102 Jacobs, Miller, Worwood : Ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload, *Br Med. J*, 1972, 4, 206 - 208
- 103 Jacobs, Wilson : Iron deficiency anemia in a vegetarian runner, *JAMA*, 1984, 252 : 4
- 104 Jay, Hoyt : Diarrhea from vitamine C, *JAMA*, 1980, 244 : 15, 1674
- 105 Kaiser; Janssen, Van Wersch : Sweat excretion of iron in long distance runners, *Ann Clin, Biochem*, 1987, suppl. 2, p. 60

- 106 Kaiser, Janssen, Van Wersch : Effect of training on red blood cell parameters and plasma ferritin, *Int J. Sports Med*, 1989, 10, suppl.3, 169 - 175
- 107 Karvonen, Saarela : Hemoglobin changes and decomposition of GR during 25 H following a heavy exercise run *J. Sports Med*, 1976, 16, 171 - 176
- 108 Kasper, Gartner, Glick : The effect of competitive swimming on serum iron and serum ferritin levels in female high school swimmers , *Clin Chem*, 1988, 34 : 6, p. 1204
- 109 Keeffe Lowe Goss : Gastrointestinal symptoms of marathon runners , *Clin Med, West J. Med*, 1984, 141 ; 481 - 484
- 110 Krause, Stolc : Serum ferritin and bone marrow iron stores, *Am J. Clin Pathol*, 1979, 72 ;, 817 - 820
- 111 Krebs, Scully : The acute and prolonged effects of marathon running on 20 blood parameters, *Physician, Sports Med*, 1983, 11 : 4, 66 - 73
- 112 Lagrue : Troubles rénaux et hydro-électrolytiques lors de l'effort physique prolongé, *Sports Méd*, 1990, n° 17
- 113 Lamanca, Haymes, Daly, Moffatt, Waller : Sweat iron loss of male and female runners during exercise, *Int J. Sports Med*, 1988, 9, 52 - 55
- 114 Lampe, Slavin, Apple : Poor iron status of women runners training for a marathon. *Int J. Sports Med*, 1986, 7(2), 111 - 114

- 115 Lederer : Régime des anémies, Manuel de diététique Maloine, 4^{ème} édition
1978, 297 - 301
- 116 Lijnen, Hespel : Indicators of cell breakdown in plasma of men during and after
a marathon race, Int J Sports Med, 1988, 9 (: 2), 108 - 113
- 117 Lindemann : Low hematocrits during basic training : athlete's anemia ? N Engl
J. Med, 1978, 299 : 21, 1191
- 118 Mc Cabe, Peura, Kadakia, Bocek : Gastrointestinal bleeding in long distance
runners, Gastroenterology 1984, 86 : 5, 2, 1178
- 119 Mc Donald, Keen : Iron, zinc and magnesium nutrition and athletic
performance, Sports Med, 1988, 5 : 171 - 184
- 120 Mc Mahon, Ryan, Larson, Fisher : Occult gastrointestinal blood loss in
marathon runners, Ann Intern Med, 1984, 100 : 6, 846 - 847
- 121 Mc Rae, St.John, Caligiore : Gastrointestinal blood loss in runners, Ann Intern.
Med, 1984, 875
- 122 Magnusson, Hallberg, Rossander, Swolin : Iron metabolism and sports anemia
I, II, Acta Med. Scand, 1984, 216 : 149 - 155, 157 - 164
- 123 Mairbeurl : Le taux de globules rouges dépend directement de la façon dont
leur synthèse est stimulée. Int J Sports Med, 1994, 2 (15), 51 - 63
- 124 Marchand, Galen, Van lente : The predictive value of serum haptoglobin in
hemolytic disease, JAMA, 1980, 243 (19), 1909 1911

- 125 Maron, Horvath, Wilkerson : Acute blood biochemical alterations in response to marathon running, *Eur J App Physiol*, 1975, 34, 173 - 181
- 126 Marshall, Mc Cabe, Peura ; Gastrointestinal blood loss associated with running a marathon, *Dig Dis . Sci*, 1986, 31 (11), 1229 - 1232
- 127 Martin, Haskell, Wood : Blood chemistry and lipid profiles of elite distance runners, *Ann, N Y Acad Sci*, 1977, 347 - 359
- 128 Martin, Vroon : Physiological changes in elite male distance runners training for olympic competitions, *Physician Sports Med*, 1986, 14 (4), 152 - 171
- 129 Matter, Stittfall, Graves : The effect of iron and folate therapy on max exercise performances in female marathon runners with iron and folate deficiency. *Clin, Sci* 1987, 72, 415 - 422
- 130 Miller : Hematological effects of running, *Sports Med*, 1990, 9 (1), 1 - 6
- 131 Miller, Pate, Burgess : Foot impact force and intravascular hemolysis during distance running, *Int J Sports Med*, 1988, 9 (1), 56 - 60
- 132 Milne: Rhabdomyolysis, myoglobinuria and exercise, *Sports Med*, 1988, 6 : 93 - 106
- 133 Morck, Lynch : Inhibition of food iron absorption by coffee, *Am J Clin Nutr*, 1983, 37, 416 - 420
- 134 Myers, Nagendran, Fleck : Exercise doesn't induce an acute phase response, *Ann Clin Biochem (Suppl)*, 1987, 24 :, 128 - 130

- 135 Najean : Une carence martiale chronique, *Concours Méd.* 1989, 111 (24), 2101
- 136 Neubauer : changes of red blood cells after marathon running with special reference to transferrin and ferritin. Abstracts, *Int J Sports Med* 1988, 9, 384
- 137 Newhouse, Clement : Iron status in athletes : an update *Sports Med*, 1988, 5 :, 337 - 352
- 138 Nilson, Schoene, Robertson, Escourrou : the effect of iron repletion on exercise induced lactate production in minimally iron deficient subjects, *Med Sci Sports Exerc*, 1985, Abstracts, p. 92
- 139 Ohira, Chen, Hegenauer : Lactate and LDH in iron deficiency anemia, *Med Sci Sports Exerc.* 1985, Abstracts p. 92
- 140 Ohira, Edgerton, Gardner : Work capacity, Heart rate, and blood lactate responses to iron treatment *Br J Hematol*, 1979, 41, 365 - 372
- 141 Olerud, Homer : Incidence of acute exertional rhabdomyolysis, *Arch. Intern Med*, 1976, 136, 692 - 697
- 142 Oscai, Williams, Hertig : Effect of exercise on blood volume, *J Appl Physiol* 1968, 24 : 5, 622 - 624
- 143 Oski, Marshall, Cohen, Sugerman, Miller : Exercise with anemia : the role of the left-shifted or right-shifted oxygen-hemoglobin equilibrium curve, *Ann Intern Med*, 1971, 74 : 44 - 46

- 144 O'Toole, Hiller, Roalstad, Douglas : Hemolysis during triathlon races : its relation to race distance, *Med Sci Sports Exerc* 1988, 20 : 3, 272 - 275
- 145 Papaioannides, Giotis, Karagiannis, Vouroudis : Acute upper gastrointestinal hemorrhage in long distance runners , *Ann Intern Med* 1984, 719
- 146 Parr, Bachman, Moss : Iron deficiency in female athletes, *Physician Sports Med*, 1984, 12 : 4, 81 - 86
- 147 Pate, Dover, Fronsoe : Effects of exercise training on plasma ferritin in women, *Med Sci Sports Exerc (Abstracts)* 1985, 178
- 148 Paulev, Jordal, Pedersen : Dermal excretion of iron in intensely training athletes, *Clin Chim Acta* 1983, 127, 19 - 27
- 149 Pellicia, Di Nucci : Anemia in swimmers : fact or fiction ? *Int J Sports Med*, 1987, 8, 227 - 230
- 150 Péré, Rivière, Harant, Garrigues : Sport et carence en fer, *Sci, Sports*, 1991, 6, 1 - 14
- 151 Pier Michel : Contribution à l'étude des règles chez les sportives de haut niveau, Thèse de Médecine, Grenoble 1983, n° 187
- 152 Pilon, Howanitz : Day to day variation in serum ferritin concentration in healthy subjects, *Clin Chem* 1981, 27 (1), 78 - 82
- 153 Platt, Lux, Nathan, Exercise induced hemolysis in xerocytosis, *J. Clin Invest.*, 1981, 68, 631 - 638

- 154 Plowman, Mc Swegin : The effects of iron supplementation on female cross-country runners. *J. Sports Med* 1981, 21, p. 407 - 416
- 155 Polonovski : *Biochimie Médicale*, 10^{ème} édition, Masson, 1977, I, 373 et II, 431
- 156 Poortmans : Exercise and renal function, *Sports Med* 1984, 1 ;, 125 - 153
- 157 Porter : Do some marathon runners bleed into the gut ?, *Br Med J*, 1983, : 287, 1427
- 158 Pruett, Wilkins, gamble : Cecal volvulus : a different twist for the serious runner, *N Eng J. Med*, 1985, 312 : 19
- 159 Pugh : Blood volumes changes in outdoor exercise of 8 - 10 hour duration, *J. Physiol*, 1969: 200, 345 - 351
- 160 Radomski, Sabiston, Isoard : Development of "sports anemia" in physically fit men after daily sustained submaximal exercise, *Aviat Space Environ Med*, 1980, 41 - 45
- 161 Rehrer, Janssen, Brouns, Saris : Fluid intake and gastrointestinal problems in runners competing in a 25 km race and a marathon, *Int J. Sports Med*, 1989, 10, suppl 1, 22 - 25
- 162 Reid, Hosking, Ramsey : Hematuria following a marathon run, source and significance, *Br J Urol*, 1987, 59, 133 - 136
- 163 Reinhart, Stäubli, Straub : Impaired red cell filterability with elimination of old red blood cells during a 100 km race, *J. Appl Physiol*, 1983, 54 (3) : 827 - 830

- 164 Remes : Effect of long term physical training on total red cell volume Scand J Clin Lab Invest 1979, 39, 311 - 319
- 165 Resina, Gatteschi : Comparison of RBC indices and serum iron parameters in trained runners and control subjects, Haematologica 1988, 73 :, 449 - 454
- 166 Riché : Le fer dans l'organisme, Sport et Vie, 1991, 14 - 18
- 167 Riché : L'influence des minéraux sur le VO₂ max, 1989, n° 6, P. 46 - 48
- 168 Riché : Acidose et anémie, 1994, VO₂ Magazine, n° 59, p. 66
- 169 Riché : Guide nutritionnel des sports d'endurance, Vigot, 1994, 254
- 170 Riché : Les pertes de fer par la sueur, VO₂ Magazine, 1991, n° 30, p. 52
- 171 Riché : Equilibre alimentaire et sports d'endurance, Vigot, 1990, 415
- 172 Risser, Lee, Poindexter : Iron deficiency in female athletes, Med Sci sports Exerc, 1988, 20 : 3, 116 - 121
- 173 Robertson, Maughan, Davidson : Faecal blood loss in response to exercise, Br Med J., 1987, 295, 303 - 305
- 174 Rushall, Busch : Hematological responses to training in elite swimmers. Can J Appl Sport Sci, 1980, 5 : 3, 164 - 169
- 175 Samson : what is sports anemia ? Br Med J, 1982, 284, 1685
- 176 Schiff : Myoglobinuria, rhabdomyolysis and marathon running, Q J Med, New Series XLVII, 1978, 188, 463 - 472
- 177 Schmidt : Erythropoïesis and sport (Abstracts) Int J Sports Med, 1988, 9 :, 384

- 178 Schoene, Escourrou, Robertson, Nilson, Parsons, Smith : Iron repletion decreases maximal exercise lactate concentration in female athletes with minimal iron deficiency anemia, *J Lab Clin Med* 1983, 102 : 2, 306 - 312
- 179 Schwartz, Vanagunas : The etiology of gastrointestinal bleeding in runners : a prospective endoscopic appraisal. *Gastrointest Endos*, 1984, 194 (Abstracts)
- 180 Scobie : Recurrent gut bleeding in five long distance runners *N.Z. Med J*; 1985, 966
- 181 Scrimshaw, Nevin : La carence en fer, *Pour la Science*, 1991, 170, p. 90 - 97
- 182 Seiler, Nagel, Franz, Hellstern : Effects of long distance running on iron metabolism and hematological parameters, *Int J Sports Med*, 1989, 10 : 5, 357 - 362
- 183 Selby, Eichner : Endurance swimming, Intravascular hemolysis, anemia and iron depletion, *Am J Med*, 1986, 81, 791 - 794
- 184 Sharmen : Gastrointestinal disturbances in runners, *Br J Sports Med*, 1982, 16 : 3, 179
- 185 Shibayama, Ebashi, Ohira : changes in ECG and iron deficiency anemia following 10- year training, *Med Sci Sports Exerc. (Abstracts)*, 1985, 179
- 186 Siegel, Hennekens : Exercise related hematuria, *JAMA*, 1979, 241 : 4, 391 - 392

- 187 Sproule, Mitchell, Miller : Cardiopulmonary physiological responses to heavy exercise in patients with anemia, J Clin Invest, 1959, 39 :, 378 - 388
- 188 Stahl : March hemoglobinuria, JAMA 1957, 164 : 13, 1458 - 1460
- 189 Stewart, Ahlquist, Mc Gill : Gastrointestinal blood loss and anemia in runners, Ann Intern Med, 1984, 100 : 843 - 845
- 190 Stewart, Steel, Toyne : Observation on the hematology and the iron and protein intake of australian olympic athletes, Med J Aust, 1972, 2 :, 1339 - 1343
- 191 Streeton : Traumatic hemoglobinuria caused by karate exercises Lancet, 1967, 191 - 192
- 192 Sullivan : Gastrointestinal bleeding in distance runners, Sports Med 1986, 3 : 1 - 3
- 193 Sullivan : The gastrointestinal symptoms of running N Engl J Med 1981, 304 : 15, 915
- 194 Szygula Zbigniew : Erythrocytic system under the influence of physical exercise and training, Sports Med, 1990, 10 (3) : 181 - 197
- 195 Taylor, Rogers, Goodman, Baynes : Hematologic iron related and acute phase protein responses to sustained strenuous exercise, J Appl Physiol 1987, 62 (2), 464 - 469
- 196 Tutin : La solitude du coureur de fond (Abstracts) Gastroenterology, 1991, 54, 8

- 197 Van Erp-Baart, Saris, Binkhorst, Vos, Elvers : Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes, part II, minerals and vitamins intake, *Int J Sports Med*, 1989, 10 ;, 11 - 16
- 198 Viala, Ville : Anémie des coureurs de fond, liée à des hémorragies digestives, *Presse Méd*, 1991, 20, 8
- 199 Viteri, Torün : Anemia and physical work capacity, *Clin Hematol*, 1974, 3 : 3, 609 - 626
- 200 Wardrop : Runner's anemia : a paper tiger *Br Med J*, 1987, : 295, 455 - 456
- 201 Weight : Sport anemia. Does-it exist ? *Sports Med*, 1993, 16 (1), 1 - 4
- 202 Weight, Klein, Noakes, Jacobs : Sport anemia : a real or apparent phenomenon in endurance trained athletes ?, *Int J Sports Med*, 1992, 13, 344 - 347
- 203 Weiß, Krauter, Graff, Abmayr, Weicher : Iron pathway and iron loss in different form of training and the origin of sports anemia, *Int J Sports Med*, 1983, : 4, Abstracts p. 64
- 204 Wells : Hematological changes following a marathon race in male and female runners, *Eur J Appl. Physiol*, 1982, 48, 41 - 49
- 205 Williams Ward, Milledge, Withey : Effect of the exercise of 7 consecutive days hill-walking on fluid homeostasis, *Clin, Sci* 1979, 56, 305 - 316
- 206 Williamson : Anemia in runners and other athletes, *Physician Sports Med*, 1981, 9 : 6, 73 - 79

- 207 Willan, Kellett, Mahon : Some hematological characteristics of competitive swimmers, Br J Sports Med 1981, 15 : 4, 238 - 241
- 208 Wilmore, Brown, Physiological profiles of women distance runners, Med Sci Sports Exerc, 1974, 6 : 3, 178 - 181
- 209 Wirth, Lohman, Avallone, Boileau, Tanya Shire : The effects of physical training on the serum iron levels of college age women. Med Sci Sports Exerc, 1978, 10 : 3, 223 - 226
- 210 Wishnitzer, Vorst, Berrebi : Bone marrow iron depression in competitive distance runners, Int J Sports Med, 1983, 4 : 1, 27 - 30
- 211 Wullaert : La rhabdomyolyse aigue, Sport Med, 14, 23 - 25
- 212 Yoshimura : Anemia during physical training (Sports anemia), Nutr Rev, 1970, 28 : 10, 251 - 253
- 213 Yoshimura, Inoue, Yamada, Shiraki : Anemia during hard physical training (Sports anemia) and its causal mechanism with special reference to protein nutrition, Wld Rev. Nutr Diet, 1980, 35, 1 - 86.



AUTORISATION D'IMPRESSION
ET DE
SOUTENANCE

De la Thèse dont l'intitulé est :

L' ANÉMIE DU SPORTIF

CANDIDAT : M

MARC KLUSZCZYNSKI

Vu

GRENOBLE, le

07 juin 1995

Le Président du Jury

Vu

GRENOBLE, le

07 juin 1995

P/ Le Président de l'Université
Joseph FOURIER - GRENOBLE I
Sciences. Technologie. Médecine

Le Directeur de l'U.F.R.
Pharmacie



J. ROCHAT

RESUME DE LA THESE

La surveillance biologique de sportifs effectuant de nombreuses heures d'entraînement montre l'existence de carences en fer pouvant évoluer vers l'anémie.

Le terme "anémie du sportif" a été proposé dans les années 60 suite à l'observation, chez les sportifs s'entraînant en endurance, d'une diminution du taux d'hémoglobine. L'existence d'une hémodilution provoquée par une augmentation du volume plasmatique chez ces sportifs montre que le premier critère de définition de ce symptôme n'était pas spécifique. L'utilisation d'indicateurs spécifiques du statut en fer et la connaissance récente des effets de la carence en fer sur la performance physique avant le retentissement sur le taux d'hémoglobine montre que la diminution des réserves en fer est fréquente chez les athlètes spécialisés dans les sports endurance, et chez les femmes. La signification de ces modifications reste controversée.

Sont-elles le reflet d'une carence véritable en fer ou simplement le résultat d'une adaptation physiologique de l'organisme à un exercice intense de longue durée ? L'apparition progressive d'une telle carence s'explique par l'augmentation des besoins de fer secondaire à une activité physique intense et répétée, l'augmentation des pertes de fer par majoration d'une ou de plusieurs composantes de l'élimination normale du fer (digestive, sudorale, urinaire) et une couverture insuffisante des besoins par la ration alimentaire. Par contre, l'anémie ferriprive (stade ultime de la carence) reste rare chez ces sportifs. Ainsi, la surveillance biologique de ces athlètes, avec, en particulier, le dosage de la ferritinémie, est indispensable, en tenant compte de l'intrication possible des différentes étiologies. Dans le cas où une carence en fer est retrouvée, le traitement martial est nécessaire tout en insistant sur la prévention et donc sur l'importance d'une ration alimentaire quantitativement et qualitativement équilibrée.