



Article original

## Prévalence du bronchospasme induit par l'exercice chez des basketteurs amateurs en climat chaud et humide

### PREVALENCE OF EXERCISE-INDUCED BRONCHOSPASM IN BASKETBALL PLAYERS IN HOT AND WET CLIMATE

MESSAN F.\*, DANSOU P.H., LAWANI M.M., FALOLA J.-M., GOUTHON P.

Laboratoire APS et Motricité Injeps, Université d'Abomey-Calavi, 01 BP 169, Porto-Novo, Bénin.

\*Auteur correspondant, E-mail: messfly@yahoo.fr

#### RESUME

Cette étude transversale vise à déterminer la prévalence du bronchospasme induit par l'exercice (BIE) chez 54 basketteurs amateurs (19,31 ± 1,59 ans ; 174,39 ± 4,46 cm et 64,69 ± 9,07 kg) qui pratiquent ce sport sous un climat chaud (35 °C), humide (54%) et un environnement relativement pollué. Le diagnostic du BIE est basé sur une réduction d'au moins 10% du volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) en période post-exercice sur un spiromètre portatif de type Micro-Quark (Cosmed, Italie), chez des sujets soumis à une épreuve de dribbles à vitesse incrémentée jusqu'à épuisement. Une prévalence de 26% du BIE a été observée dans le groupe étudié. En période post exercice, le groupe positif a présenté un VEMS en moyenne plus bas (14%) que celui du négatif ( $p < 0,01$ ). La prévalence du BIE enregistrée reste élevée dans la mesure où le basket-ball est réputé peu asthmogène. Une telle prévalence de 26% pourrait s'expliquer par l'hyperventilation d'air pollué, associée à une grande différence interindividuelle dans l'adaptation physiologique des sujets à l'effort répété, dans un même contexte climatique. L'étude suggère que le bronchospasme induit par l'exercice ne s'atténue pas chez des sujets acclimatés à l'air chaud et humide.

©2011 CRUFAOCI Tous droits réservés

**Mots clés :** prévalence, bronchospasme, basket-ball, climat chaud.

#### ABSTRACT

This cross-sectional study aimed at determining the prevalence of exercise-induced bronchospasm (EIB) in 54 amateur basketball players (19.31 ± 1.59 years; 174.39 ± 4.46 cm and 64.69 ± 9.07 kg) who play in a hot (35 °C), humid (54%) climate and a relatively polluted environment. The diagnosis of EIB is based on a reduction of at least 10% of forced expiratory volume (FEV) in post-exercise on a portable spirometer type Micro-Quark (Cosmed, Italy), in subjects submitted to an incremented test of speed dribbles to exhaustion. A prevalence of 26% of the IBE has been observed in the study group. In post exercise, the positive group presented a lower average FEV (14%) than the negative one ( $p < 0,01$ ). The prevalence of IEB recorded remains high, as basketball is little known to induce BIE. Such a prevalence of 26% could be explained by hyperventilation of air pollution, associated with large inter individual differences in physiological adaptation to repeated stress of subjects living in the same climatic context. The study suggests that exercise-induced bronchospasm is not reduced in subjects acclimatized to the warm, moist air.

©2011 CRUFAOCI All rights reserved

**Key words:** Prevalence, bronchospasm, hot climate, Basket-ball.

#### INTRODUCTION

Le bronchospasme est une affection des voies respiratoires aériennes caractérisée par des gênes respiratoires sifflantes et paroxystiques, témoignant d'une contraction brutale des bronches. Il survient souvent plus chez des sportifs que chez des sédentaires et ses valeurs de prévalence sont en augmentation constante (Sacha et Quinn, 2011 ; Storms, 2009). Parmi les facteurs couramment évoqués pour expliquer ces valeurs de prévalence observées, la quantité et la qualité de l'air inhalé par les sportifs semblent jouer un rôle déterminant (Sacha et Quinn, 2011 ; Helenius et Haahela, 2000). En effet, lors d'exercices physiques, sans être réchauffé et saturé en vapeur d'eau, une grande partie de l'air inhalé pénètre directement dans les poumons. De ce fait, les voies aériennes s'exposent progressivement à une hyperosmolarité. Ce mécanisme déshydratant entraîne une augmentation des

concentrations du  $Ca^{2+}$ , du  $K^+$ , du  $Cl^-$  et du  $Na^+$ , de sorte que les médiateurs de l'inflammation se libèrent et induisent une contraction brutale des muscles lisses des voies aériennes (Anderson et Kippelen, 2008 ; Anderson et Holzer, 2000). D'un autre côté, l'hyperventilation associée à l'exercice physique réalisée en milieu pollué augmente le risque de contact entre la muqueuse bronchique et les allergènes contenus dans l'air ambiant (Frampton, 2007 ; Daigle et al., 2003). Suite à une hypersensibilité à ces allergènes, le mécanisme IgE-dépendant devient actif, stimule la membrane mastocytaire pour faciliter la pénétration du calcium dans le noyau cellulaire. Par exocytose, les mastocytes dégranulent des médiateurs inflammatoires qui induisent également la contraction des muscles lisses des voies aériennes. De nos jours, l'environnement ambiant quotidien des sportifs africains n'est pas sain. Plusieurs types de polluants nuisibles

à la santé (Frampton, 2007 ; Daigle et al., 2003) sont générés, du fait de l'augmentation exponentielle du parc automobile qu'engendre l'urbanisation des grandes villes africaines au sud du Sahara. En effet, des études suspectent un lien entre l'exposition à des gaz émis par une forte circulation automobile et les affections respiratoires, notamment le bronchospasme (Ana et al., 2009 ; Brunekreef et al., 2009). La quantité et la qualité de l'air ambiant apparaissent donc comme des facteurs essentiels pouvant conduire au bronchospasme. Dans ce sens, Chen et Horton (1977), après avoir soumis des asthmatiques à un test d'effort dans les conditions de laboratoire (température ambiante à 23 °C et humidité relative à 15%) ont montré une chute du VEMS de 31% et de 41% du DEM25-75. Prenant en compte les limites des travaux de Chen et Horton (1977), McFadden et al. (1986) ont repris l'expérimentation en laboratoire en portant l'air ambiant à 36 °C et l'humidité relative à 100%. Au terme de cette étude, aucune variation significative des débits pulmonaires n'était observée. Les auteurs avaient conclu que le BIE sous un climat chaud et humide serait atténué. Ces résultats semblent plausibles d'autant que le BIE a été principalement étudié chez des sportifs en climat continental d'air froid et sec (Dickson et al., 2006 ; Rundell et al., 2000 ;). Cependant, l'adaptation physiologique des sujets au climat chaud et humide pourrait masquer éventuellement ses influences sur le bronchospasme induit par l'exercice. C'est pourquoi, l'objectif du présent travail, le premier du genre réalisé en milieu sportif béninois, se propose de tester le bronchospasme induit par l'exercice en milieu naturel chez des basketteurs amateurs évoluant sous un climat chaud et humide en : 1) déterminant sa prévalence dans une ambiance à température et humidité relative contrôlées. 2) observant la cinétique de sa survenue, par pas de cinq à 25 minutes.

## **MATÉRIEL ET MÉTHODES**

### **Cadre de l'étude**

Il s'agit d'une étude transversale réalisée dans la ville de Cotonou au Bénin, du mois de Mai à Juin 2006. Les données ont été collectées sur un terrain de basket-ball en plein air, qui abrite les compétitions officielles.

### **Sujets**

Sur les 60 basketteurs amateurs seniors que comptaient les quatre meilleurs clubs de première division de la saison écoulée (qualifiés pour le play-off), 54 ont participé à cette étude. Ils s'entraînent 6 à 10 heures par semaine au cours de la saison. Les sujets pratiquant le basket-ball depuis cinq ans au moins et détenteurs de licences sportives pour le compte de l'une des équipes ciblées, sont inclus dans l'étude. Les six sujets n'ayant pas donné leur accord de plein gré par signature d'un consentement éclairé ou qui n'ont pas réussi à expirer correctement dans le spiromètre à plusieurs reprises malgré les explications données, sont exclus de l'étude. Tous les joueurs retenus ont répondu à un interrogatoire ciblé sur les manifestations des voies aériennes évoquant un éventuel état pathologique comme la toux, l'asthme, la

rhinite spasmodique, l'oppression thoracique, l'hérédité de l'asthme. Ceux qui sont sensibles à l'une de ces pathologies devaient être exclus de l'échantillon d'étude, mais il n'y en a pas eu.

### **Matériels et techniques**

Un pèse personne de marque SECA, précis à 500 g près avec une portée maximale de 150 kg, a permis de recueillir la masse corporelle ; une toise murale graduée de zéro à deux mètres a servi à mesurer la taille des sujets debout, pieds nus en position anatomique de référence. Une aire de 44 m de longueur et de 2 m de largeur, matérialisée sur un terrain de basket-ball a servi au déroulement des exercices spécifiques. Un double-décamètre gradué en centimètre et un chronomètre de marque Run Tech à affichage digital, précis au centième de seconde près, ont permis de mesurer respectivement les dimensions de l'aire des tests d'effort, puis la durée des exercices.

La station météorologique utilisée (Lexibook, Modèle SM 1100/2003) est composée d'un récepteur et d'un émetteur qui ont permis de mesurer simultanément le degré d'humidité relative (%) et la température ambiante (°C). L'exploration fonctionnelle respiratoire a été réalisée au moyen du spiromètre Micro Quark (Cosmed SARL, Rome Italie). Au début de chaque journée de manipulation, le spiromètre est étalonné à l'aide d'une seringue de calibration de Cosmed SARL (Rome, Italie) d'une capacité de 3 L d'air atmosphérique. Le Pony graphic permet d'afficher en temps réel sur le moniteur, la courbe débit volume ou la courbe volume temps lors de l'évaluation de la fonction pulmonaire des sujets. Le débit émis varie de 0,03 à 20 L/s et le volume maximum de 10 L, avec une précision de plus ou moins 3%, conformément aux recommandations de l'European Respiratory Society (Standardized Lung Function Testing, 1993) et de l'American Thoracic Society ("Standardization of Spirometry", 1995). Le Pony Graphic, muni d'un capteur turbine à ailettes fonctionne comme suit : une lumière émise en permanence est enregistrée par une cellule photoélectrique. Une turbine rotative avec des ailettes s'interpose sur le cheminement de la lumière et modifie le recueil électrique selon la vitesse des mouvements induits par le volume d'air expiré. L'interruption du faisceau est fonction de la vitesse de l'air qui passe dans le déflecteur initial. Un compte-tours enregistre ensuite le nombre d'impulsions électriques transmis à l'analyseur de l'unité centrale.

### **Protocole expérimental**

#### **Procédures**

Le test d'exercice, les épreuves d'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) avant et après exercice, le recueil de la température et de l'humidité relative, ont été réalisés par trois professeurs d'éducation physique et sportive expérimentés.

Après acquisition de la taille, de la masse corporelle, de l'âge, du sexe et de la race, l'unité centrale du spiromètre calcule automatiquement les valeurs théoriques (Théo) de chaque paramètre respiratoire. Avant l'exécution du test, le

sujet, en position debout, nez pincé, turbine entre les deux mains, respire naturellement et calmement par l'embout buccal branché sur le dispositif du spiromètre. Il reçoit ensuite pour consigne, de gonfler au maximum ses poumons, puis de vider l'air le plus rapidement possible, de manière continue et complète. Au terme du test, le meilleur essai est retenu parmi les trois reproductibles qui ont été validés selon les algorithmes du spiromètre. Les paramètres d'EFR, la température ambiante et l'humidité relative sont enregistrés à l'état de repos, cinq minutes après le test d'effort et par pas de cinq minutes jusqu'à la vingt-cinquième minute.

**Exercice spécifique**

Après échauffement, chaque sujet réalise sur l'aire matérialisée, une série de dribbles en aller et retour entre les deux lignes des deux largeurs de l'aire des tests d'effort, jusqu'à l'épuisement. L'état d'épuisement du sujet est retenu, si les dribbles et la vitesse de déplacement ne sont plus réguliers. Au cours de l'exercice, aucune mesure n'est prise.

**Variables étudiées**

Les valeurs des paramètres obtenues au repos et après test d'effort par périodes de cinq minutes ont été considérées respectivement comme valeurs PRE et POST. Celles observées par pas de cinq minutes ont permis d'étudier leurs variations de 0 à 25 minutes. Les valeurs des paramètres CVF (capacité vitale forcée), VEMS (volume expiratoire maximal à la première seconde), DEP (débit expiratoire de pointe), DEM25 (débit expiratoire moyen à 25% de la CVF), et DEMM25-75 (débit expiratoire maximal moyen entre 25% et 75% de la CVF) sont obtenues sur le relevé du test EFR. La survenue du bronchospasme induit par l'exercice chez chaque sujet est appréciée par la variation de la valeur moyenne des VEMS en période post exercice, observée à 5, 10, 15, 20 et 25 minutes par rapport à la valeur de base. Le diagnostic du BIE est positif chez un sujet, si son VEMS post-exercice moyen baisse d'au moins 10% par rapport à sa valeur de repos (Anderson et Holzer, 2000). La variation en pourcentage des VEMS observée par rapport aux valeurs de repos permet de dépister la survenue d'un bronchospasme tardif (Figure 1). Dans le cadre de cette étude, le groupe « Positif » est constitué des sujets sensibles au bronchospasme, alors que celui « Négatif » est composé des sujets non sensibles.

**Analyse statistique**

Les valeurs moyennes ± écart types ont été calculées et les autres analyses statistiques réalisées à l'aide du logiciel Stat View 5 (version 5) de Abacus Concepts Inc. (Berkeley, CA, USA). Les caractéristiques physiques et les paramètres respiratoires des groupes « Positif » et « Négatif » ont été comparés à l'aide du test non paramétrique de Mann-Whitney. Les valeurs moyennes de la température et de l'humidité relative observées lors des trois périodes de l'expérimentation, ont été testées par une ANOVA à un

facteur. Le seuil de significativité des tests statistiques a été fixé à  $p < 0,05$ .

**RÉSULTATS**

Le degré d'humidité relative n'a pas significativement varié ( $p > 0,05$ ) entre les phases de repos ( $56 \pm 11\%$ ), de fin d'exercice ( $54 \pm 10\%$ ) et de récupération ( $53 \pm 9\%$ ). De même, la température ambiante n'a pas significativement changé ( $p > 0,05$ ) entre les phases de repos avant exercice ( $33 \pm 3 \text{ }^\circ\text{C}$ ), de fin d'exercice ( $34 \pm 3 \text{ }^\circ\text{C}$ ) et de récupération ( $34 \pm 3 \text{ }^\circ\text{C}$ ). Les comparaisons des valeurs moyennes de l'âge et de la taille entre le groupe « Positif » et le groupe « Négatif »

**Tableau I :** Comparaison des caractéristiques physiques des groupes « Positif » et « Négatif »

	Groupe Positif n = 14	Groupe Négatif n = 40
Age (années)	19,14 ± 1,29	19,38 ± 1,56
Taille (cm)	175,86 ± 4,28	173,75 ± 4,38
MC (kg)	69,00 ± 10,0*	63,25 ± 8,64
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	22,29 ± 2,97	20,88 ± 2,18

Les valeurs sont des moyennes ± Ecart types. MC : Masse corporelle ; IMC : Indice de masse corporelle ; \*  $p < 0,05$ .

n'ont pas montré de différence significative, à l'exception de celle de la masse corporelle (Tableau I). La comparaison des fréquences cardiaques (Fc) enregistrées au repos, en fin d'exercice et en récupération n'a pas montré de différence significative ( $p > 0,05$ ) entre les deux groupes (Tableau II).

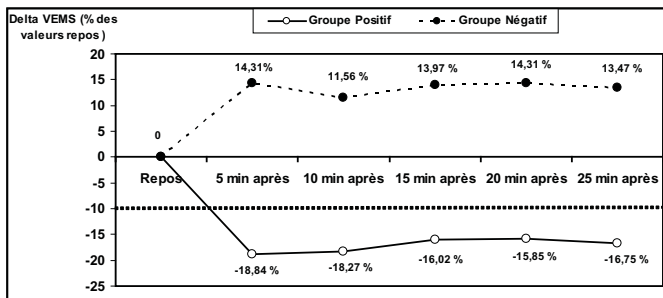
**Tableau II :** Comparaison des fréquences cardiaques observées au repos, en fin d'exercice et en récupération entre groupes positif et négatif

	Fréquence cardiaque (bpm) Groupe Positif n = 14	Fréquence cardiaque (bpm) Groupe Négatif n = 40
Repos	81 ± 7	80 ± 6
Fin exercice	187 ± 7	186 ± 8
Récupération	105 ± 8	104 ± 7

bpm : battements par minute. Les comparaisons des fréquences cardiaques entre les deux groupes ne montrent pas de différences significatives ( $p > 0,05$ ).

Cependant, la Fc observée dans les deux groupes en fin d'exercice correspondait à 93% de la fréquence cardiaque maximale théorique. Les CVF théorique et PRE, les VEMS théorique et PRE, le DEP PRE, le DEM25 théorique, le DEMM25-75 théorique observés chez le groupe « Positif » sont significativement plus élevés que ceux constatés dans le groupe « Négatif » (Tableau III).

Le dépistage d'un BIE retenu en fonction d'une chute du VEMS POST de 10% a présenté une prévalence de 26% (14/54). La chute du VEMS observée au sein du groupe



**Figure 1 :** Évolution de la variation delta en % des VEMS observés en période post-exercice à 5, 10, 15, 20 et 25 minutes par rapport aux valeurs de repos des groupes « Positif » et « Négatif »

**Tableau III :** Comparaison des paramètres respiratoires observés au repos et après test d'effort entre groupes «Positif» et «Négatif»

	Groupe Positif n = 14	Groupe Négatif n = 40
CVF Théo (L)	4,60 ± 0,23	4,42 ± 0,28*
CVF Pré (L)	3,51 ± 0,41	2,97 ± 0,41***
CVF post (L)	2,89 ± 0,39	3,36 ± 0,46***
VEMS Théo (L)	3,93 ± 0,18	3,78 ± 0,21***
VEMS Pré (L)	3,31 ± 0,34	2,85 ± 0,39***
VEMS post (L)	2,73 ± 0,28	3,18 ± 0,40**
DEP Théo (L/s)	8,71 ± 0,41	8,36 ± 0,87
DEP Pré (L/s)	8,26 ± 1,11	6,87 ± 1,05**
DEP post (L/s)	7,26 ± 0,65	7,33 ± 0,94
DEM 25 Théo (L/s)	2,39 ± 0,12	2,32 ± 0,09*
DEM 25 Pré (L/s)	2,63 ± 0,53	2,49 ± 0,79
DEM 25 post (L/s)	2,62 ± 0,89	2,58 ± 0,63
DEMM 25-75 Théo (L/s)	4,60 ± 0,10	4,49 ± 0,17*
DEMM 25-75 Pré (L/s)	4,54 ± 0,83	4,15 ± 0,87
DEMM 25-75 post (L/s)	4,29 ± 1,25	4,32 ± 0,66

Les valeurs sont des moyennes ± Ecart types. \* p < 0,05 ; \*\* p < 0,01 \*\*\* p < 0,001 ; N : effectif ; CVF : capacité vitale forcée ; VEMS (volume expiratoire maximal à la première seconde), DEP (débit expiratoire de pointe), DEM25 (débit expiratoire moyen à 25% de la CVF), et DEMM25-75 (débit expiratoire maximal moyen entre 25% et 75% de la CVF).

« Positif » a persisté par période de 5 min jusqu'à la 25ème min (Figure 1).

## DISCUSSION

En condition d'air chaud et humide, nous avons mesuré les paramètres respiratoires de basketteurs amateurs à l'état de repos et après un exercice spécifique de basket-ball, afin d'apprécier les influences éventuelles de l'air ambiant chaud sur leur fonction respiratoire. La prévalence du bronchospasme induit par l'exercice a été de 26%. La température ambiante et le degré d'hygrométrie n'ayant pas significativement varié, nous pouvons conclure à la stabilité des conditions climatiques, de l'état de repos à la période post-exercice. Les valeurs moyennes de température et d'humidité relative étant respectivement de 34 ± 0,4°C et 54,5 ± 1,5%, l'évaluation de la fonction respiratoire a été réalisée dans les conditions d'air chaud et humide. Le niveau d'intensité du test d'exercice spécifique était élevé, d'autant plus que les deux groupes présentaient chacun en fin d'exercice une fréquence cardiaque moyenne égale à

93% de la fréquence cardiaque maximale théorique.

Le test de provocation du BIE est un exercice qui peut être réalisé soit sur le terrain, soit dans les conditions de laboratoire. L'évaluation de terrain, réalisée dans les conditions environnementales réelles des sportifs, peut avoir son intérêt puisque cette forme d'évaluation prend en compte les exigences gestuelles, les spécificités du basket-ball pratiqué par les sujets. Lors du test spécifique de basket-ball, l'évolution de la fréquence cardiaque des sujets pourrait être suivie en temps réel. Toutefois, lors des tests de terrain, l'appareillage du sujet présente quelques limites en termes d'interférences au moment du contrôle des intensités et du recueil des variables en temps réel. Par contre, au laboratoire, cet appareillage permettrait d'obtenir des données stables, mais les sujets ne pourront pas exprimer leur potentialité physique réelle.

Plusieurs études mettent en évidence des valeurs élevées de prévalence, relatives à la réactivité bronchique chez les sportifs élités et les sédentaires (Carey et al., 2010 ; Storms, 2009). L'exercice physique serait entre autres facteurs, le stimulus déclencheur de crises du bronchospasme. Les sportifs ventilent un grand débit d'air à l'exercice, largement supérieur au débit ventilatoire de repos. Cette quantité d'air inhalée rencontre d'importantes résistances avant d'atteindre la périphérie pulmonaire. Les valeurs élevées de prévalence observées généralement chez les sportifs sont dues à l'hyperventilation d'air. En effet, l'augmentation du niveau ventilatoire provoque une déshydratation des muqueuses des voies aériennes et un stress bronchique et/ou thermique. Ce mécanisme induit un état inflammatoire des bronches, auquel s'ajoutent l'engorgement vasculaire et l'œdème des bronches qui conduisent au bronchospasme (Lonsdorfer et Wolf, 2010 ; Anderson et al., 2003).

La valeur de prévalence du BIE (26%) observée dans notre population de basketteurs amateurs est plus élevée que celles rapportées dans la population générale (4% à 20%) et celle de 9% basée sur le questionnaire, observée chez des basketteurs américains aux jeux Olympiques d'été de 1996 (9%) (Fitch, 2006 ; Weiler et al., 1998). Pour plusieurs raisons, il n'est pas facile d'expliquer la différence des valeurs de prévalence du bronchospasme induit par l'exercice, d'autant plus que les tests d'évaluation de terrain et ceux basés sur le questionnaire n'utilisent pas la même approche. Le questionnaire basé sur les manifestations cliniques des symptômes comme seul moyen d'investigation n'est pas fiable pour évaluer le BIE. En effet, les études relatives aux symptômes respiratoires présentent à la fois des valeurs de sensibilité et de spécificité qui n'évoluent pas toujours dans le même sens (Rundell et al., 2000). Ces travaux montrent que l'absence d'une symptomatologie clinique n'est pas forcément synonyme de l'inexistence d'une hyperréactivité bronchique (Rundell et al., 2000). Il peut s'agir de sujets n'ayant pas été soumis au même volume d'entraînement, aux mêmes niveaux d'exposition aux conditions climatiques et environnementales.

Peu d'études sur la prévalence de l'asthme se sont intéressées au basket-ball, une discipline sportive réputée peu asthmogène et présentant de faibles valeurs de prévalence du BIE. La prévalence de 9% observée chez des basketteurs de niveau olympique, corrobore cette affirmation (Weiler et al., 1998). Celle de 26% enregistrée chez nos basketteurs amateurs est cependant particulièrement élevée et mérite d'être discutée du point de vue de l'influence des conditions climatiques et environnementales.

Chez des sujets sains soumis pendant deux heures à un exercice modéré dans les conditions d'air froid et sec, une augmentation significative du nombre de polynucléaires neutrophiles et de macrophages dans le liquide de lavage alvéolaire a été enregistrée. En revanche, pour une exposition analogue à l'air porté à 22 °C, cette augmentation n'est plus constatée (Larsson et al., 1998). La ventilation d'air froid à grand débit semble donc augmenter la fréquence de l'asthme chez des sportifs évoluant en climat continental, alors qu'on devrait s'attendre à une diminution de cette fréquence en climat chaud et humide. En effet, il a été montré qu'en diminuant significativement les pertes de chaleurs des voies aériennes, on prévenait l'obstruction bronchique initiée par l'hyperventilation. La preuve en est que l'inhalation de sérum chaud préalable à l'hyperventilation, atténue le bronchospasme (Johnston et al., 1992).

L'air ambiant chaud de 34 °C en moyenne, l'augmentation exponentielle des polluants biologiques et chimiques générés par les véhicules d'occasion importés d'Europe vers les villes africaines comme Cotonou (Avogbe et al., 2005), pourraient expliquer la valeur élevée de prévalence de BIE (26%) observée dans notre population d'étude. Ces automobiles vétustes génèrent dans le milieu ambiant, le monoxyde de carbone (CO), des particules fines, des composés organiques volatiles (COV) et surtout du dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>), pouvant être considérés comme des polluants précurseurs. Sous l'effet des rayons ultraviolets, le dioxyde d'azote laisse échapper une molécule d'oxygène, qui se combine à l'oxygène de l'atmosphère (O<sub>2</sub>) pour former de l'ozone (O<sub>3</sub>). Les couches d'air réchauffées exercent des pressions physiques sur l'ozone en le plaquant au sol. De ce fait, l'hyperventilation survenant à l'exercice faciliterait la pénétration profonde de l'ozone à l'intérieur des poumons des sportifs. Or, l'ozone irrite les muqueuses du nez, de la gorge, des bronches et peut même diminuer la fonction pulmonaire (D'Amato et al., 2007).

Dans ces conditions, après les phases de sensibilisation, la réaction allergique peut être amplifiée lorsque les allergènes polliniques entrent en contact avec les muqueuses préalablement irritées par l'ozone (D'Amato et al., 2007).

En climat équatorial, les températures ambiantes élevées et les polluants biologiques et chimiques générés par les véhicules peuvent être tenus pour responsables d'une fréquence d'asthme élevée, particulièrement dans les sports comme le basket-ball qui exigent des niveaux ventilatoires importants (Messan et al., 2008). L'asthme d'effort survenant

dans ces conditions, peut s'avérer préjudiciable à la santé des sportifs jeunes. En effet, Becker et al. (2004), dans une étude réalisée aux Etats-Unis, ont montré que sur 61 décès enregistrés lors d'un asthme survenu à l'exercice, le plus gros pourcentage de décès (21%) a été observé au basket-ball et 75% des sujets sont âgés de 10 à 20 ans.

#### CONCLUSION

Au terme de cette étude, on peut conclure comme suit :

- en climat chaud et humide, le bronchospasme induit par l'exercice ne s'atténue pas chez des sujets acclimatés aux conditions d'air chaud et humide ;
- la valeur de prévalence (26%) du bronchospasme observée chez nos sujets basketteurs est relativement plus élevée que celles enregistrées chez des sportifs dans des conditions climatiques semblables ;
- le bronchospasme induit par l'exercice survient et persiste pendant au moins 25 min ;
- compte tenu de l'augmentation de particules allergéniques que peut induire l'hyperventilation, il est possible que la pollution de l'air ambiant soit plus nuisible aux sportifs qu'aux sujets sédentaires sous un climat chaud et humide.

Il est par ailleurs possible que l'interaction des facteurs environnementaux avec les autres déterminants de la santé, génère des maladies dites « émergentes » qui pourraient survenir à moyen et long terme chez ces sportifs. C'est pourquoi, nous considérons les résultats de cette étude comme une approche préliminaire du diagnostic du bronchospasme induit par l'exercice en climat chaud et humide. Afin d'approfondir cette étude, la biopsie cellulaire des voies respiratoires aériennes et l'analyse des prélèvements sanguins des sujets apparaissent indispensables.

#### RÉFÉRENCES

- Ana G.R., Shendell D.G., Odeshi T.A., Sridhar M.K. 2009. Identification and initial characterization of prominent air pollution sources and respiratory health at secondary schools in Ibadan, Nigeria. *Journal of Asthma*, **46**: 670-676.
- Anderson S.D., Fitch K., Perry C.P., Sue-Chu M., Crapo R., McKenzie D., Magnussen H. 2003. Responses to bronchial challenge submitted for approval to use inhaled beta2-agonists before an event at the 2002 Winter Olympics. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **111**:45-50.
- Anderson S.D., Holzer K. 2000. Exercise-induced asthma: is it the right diagnosis in elite athletes? *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **106**: 419.
- Anderson SD, Kippelen P. 2008. Airway injury as a mechanism for exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. *J Allergy Clin Immunol.*, **122**(2):225-235.
- ATS. 1995. "Standardization of Spirometry". *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **152**:1107-1136.
- Avogbe P.H., Ayi-Fanou L., Autrup H., Loft S., Fayomi B., Sanni A., Vinzents P., Moller P. 2005. Ultrafine particulate matter and high-level benzene urban air pollution in relation to oxidative DNA damage. *Carcinogenesis*, **26**:1613-1620.

- Becker J.M., Rogers J., Rossini G., Mirchandani H., D'alonzo G.E. J.r. 2004. Asthma deaths during sports: report of a 7-year experience. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **113**: 264-267.
- Brunekreef B., Beelen R., Hoek G, et al. 2009. Effects of long-term exposure to traffic-related air pollution on respiratory and cardiovascular mortality in the Netherlands. *Research Report*, **139**: 5-71.
- Carey DG, Aase KA, Pliego GJ. 2010. The acute effect of cold air exercise in determination of exercise-induced bronchospasm in apparently healthy athletes. *Strength Cond Res*, **24**(8):2172-2178.
- Chen WY, Horton DJ. 1977. Heat and water loss from the airways and exercise-induced asthma. *Respiration*, **34**: 305-313.
- Daigle C.C., Chalupa D.C., Gibb F.R., Morrow P.E., Oberdorster G., Utell M.J. 2003. Ultrafine particle deposition in humans during rest and exercise. *Inhalation Toxicology*, **15**: 539-552.
- D'Amato G, Cecchi L, Bonini S, Nunes C, Annesi-Maesano I, Behrendt H, Liccardi G, Popov T, van Cauwenberge P. 2007. Allergenic pollen and pollen allergy in Europe. *Allergy*, **62**(9): 976-990.
- Dickson J.W., Whyte G.P., McConnel A.K., Nevill A.M., Harries M. G. 2006. Mid-expiratory flow versus FEV1 measurements in the diagnosis of exercise induced asthma in elite athletes. *Thorax*, **61**: 94-96.
- ERS "Standardized Lung Function Testing. 1993. Official Statement. *European Respiratory Journal*, **6** (16 Supplement 16): 53-83.
- Fitch KD. 2006. Beta2-Agonists at the Olympic Games. *Clin Rev Allergy Immunol*, **31**(2-3):259-268.
- Frampton MW. 2007. Does inhalation of ultrafine particles cause pulmonary vascular effects in humans? *Inhal Toxicol*, **19** (Suppl 1): 75-79.
- Helenius J., Haahtela T. 2000. Allergy and asthma in elite summer sport athletes. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **106**: 444-452.
- Johnston S.L., Perry D., O'Toole S., Summers Q.A., Holgate S.T. 1992. Attenuation of exercise-induced asthma by local hyperthermia. *Thorax*, **47**: 592-597.
- Larsson K., Torling G., Gavhed D., Müller-Suur C., Palmberg L. 1998. Inhalation of cold increases the number of inflammatory cells in the lungs in healthy subjects. *European Respiratory Journal*, **12**: 825-830.
- Lonsdorfer-Wolf E. 2010. Sport et insuffisance respiratoire chronique. *Science et Sport*, **25** : 158-164.
- Mcfadden E.R. J.r., Lenner K.A., Strohl K.P. 1986. Postexertional airway rewarming and thermally induced asthma. New insights into pathophysiology and possible pathogenesis. *Journal of Clinical Investigation*, **78**: 18-25.
- Messan F., Lounana J., Medelli J. 2008. Bronchospasme induit par l'exercice en climat chaud et humide. *Médecine Tropicale*, **68** : 550-550.
- Rundell K.W., Wilber R.L., Szmedra L., Jenkinson D.M., Mayers L.B., Im J. 2000. Exercise-induced asthma screening of elite athletes: field versus laboratory exercise challenge. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **32**: 309-316.
- Sacha JJ, Quinn JM. 2011. The environment, the airway, and the athlete. *Ann Allergy Asthma Immunol*, **106**(2):81-87.
- Storms W.W. 2009. Exercise-induced bronchospasm. *Sports Medicine Reports*, **8**: 45-60.
- Weiler J.M., Layton T., Hunt M. 1998. Asthma in United States Olympic athletes who participated in the 1996 Summer Games. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **102**: 722-726.