

**ÉNONCÉ DE PRINCIPE**  
**DE L'AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE**

**"L'utilisation du dopage sanguin comme une aide ergogénique".** Med. Sci. Sports Exerc., 28(6): i-viii, 1996. © American College of Sports Medicine, 1996.

Cette déclaration fut rédigée pour l'American College of Sports Medicine par: Michael N. Sawka, Ph.D., FACSM (Président); Michael J. Joyner, M.D.; D.S. Miles, Ph.D., FACSM; Robert J. Robertson, Ph.D., FACSM; Lawrence L. Spriet, Ph.D., FACSM; et Andrew J. Young, Ph.D., FACSM.

Traduit par Serge Dulac, Ph.D., FACSM; et François Trudeau, Ph.D.  
Département des sciences de l'activité physique  
Université du Québec à Trois-Rivières

## **RÉSUMÉ**

Le dopage sanguin est réalisé soit par transfusion de globules rouges du sang ou soit en administrant de l'érythropoïétine pour augmenter artificiellement la masse de globules rouges du sang. Le dopage sanguin peut améliorer la capacité d'un athlète à exécuter un exercice d'endurance sous-maximal et maximal. De plus, le dopage sanguin peut aider à réduire la contrainte physiologique pendant l'exercice en ambiance chaude et peut-être en altitude. Réciproquement, le dopage sanguin est associé à des risques potentiellement sérieux et à une diminution de la performance sportive. Ces risques connus sont amplifiés par des contrôles médicaux inappropriés, ainsi que par l'interaction entre la déshydratation à l'exercice et le stress environnemental. Finalement, les risques médicaux associés au dopage sanguin ont été évalués à partir d'études soigneusement contrôlées, et l'utilisation non médicalement supervisée du dopage sanguin augmentera ces risques. C'est la position de l'American College of Sports Medicine que toute procédure de dopage sanguin utilisée dans une tentative d'améliorer la performance sportive

n'est pas éthique et juste, et expose l'athlète à des risques de santé incertains et potentiellement sérieux.

## **INTRODUCTION**

Cet énoncé de principe aborde la pratique d'augmenter la masse des globules rouges du sang (GRS) – "le dopage sanguin" – dans le but d'améliorer la performance à l'exercice. Les GRS influencent la performance à l'exercice parce qu'elles transportent l'oxygène aux muscles squelettiques et aident à maintenir l'équilibre acido-basique. Une augmentation modeste (5%) de la masse des GRS est considérée comme une adaptation à l'entraînement en endurance qui prend plusieurs mois à survenir (41, 53, 73). Cependant, certains athlètes ont choisi d'augmenter artificiellement leur masse de GRS soit en transfusant les GRS antérieurement gardés en réserve, ou en utilisant l'érythropoïétine (EPO), qui stimule la production de GRS. La recherche a démontré qu'une augmentation artificielle de la masse des GRS peut améliorer la capacité d'une personne à exécuter un exercice d'endurance et à tolérer certains extrêmes environnementaux (24, 55, 58).

## **HISTORIQUE/DÉFINITIONS/ÉTHIQUE**

### **Historique**

L'intérêt de la presse populaire pour le dopage sanguin est le résultat de son utilisation prétendue dans les épreuves de longue distance de course, de cyclisme, de ski de fond et de biathlon depuis les Olympiques de 1972 et lors de nombreux championnats du monde. Bien que plusieurs athlètes ont été accusés d'utiliser le dopage sanguin, peu l'ont avoué. Une exception notable fut les membres de l'équipe cycliste masculine des États-Unis aux Olympiques de 1984 qui ont avoué avoir reçu une transfusion de GRS avant la compétition (16). À part des médailles ou des maladies supposément associées au dopage sanguin, ces athlètes ont vécu avec la flétrissure de la tricherie, qui a porté ombrage à leurs réalisations sportives.

Récemment, la presse a spéculé que l'administration d'EPO pourrait avoir contribué à la mort de dix-huit cyclistes européens (22, 71). Cette suspicion est le résultat de: (a) la

coïncidence entre l'apparition d'EPO commerciale et la mort des cyclistes et (b) la connaissance que certains cyclistes ont utilisé antérieurement les transfusions sanguines pour augmenter la performance. Cependant, il n'y a pas d'évidence que ces cyclistes étaient sous l'influence de l'EPO, et les détails de leur mort ne sont pas apparus dans la littérature médicale.

## **Définitions**

Le dopage sanguin est considéré une "aide ergogénique" à l'intérieur du contexte du sport et de la performance à l'exercice. Le médecin du sport considère une aide ergogénique comme étant une procédure ou un agent qui procure à l'athlète un avantage compétitif au-delà de celui obtenu par des méthodes d'entraînement normales (42). Par contraste, le scientifique de l'exercice définit une aide ergogénique comme une procédure ou un agent expérimental qui augmente la performance à l'exercice en comparaison à une condition placebo (42). Une amélioration de la performance à l'exercice est démontrée en laboratoire par: (a) une prolongation du temps pour atteindre l'épuisement lors d'un exercice à une intensité donnée, (b) le maintien d'une plus grande puissance de travail moyenne pour une durée d'exercice donnée, (c) l'atteinte d'une plus grande puissance de travail maximale, et/ou (d) d'un temps plus court pour compléter une tâche d'exercice donnée.

## **Éthique**

Les décisions éthiques concernant l'utilisation du dopage sanguin comme aide ergogénique doivent prendre en considération la sécurité, la légalité et l'efficacité de la procédure. Une aide ergogénique devrait être utilisée à l'entraînement et en compétition seulement quand il a été déterminé de façon non équivoque que la procédure n'a aucun risque médical pour celui qui la subit (i.e. sécuritaire), est à l'intérieur des règlements régissant un sport particulier (i.e. légale) et produit une amélioration désirable de la performance compétitive (i.e. efficace). Le dopage sanguin ne rencontre pas les deux premiers de ces critères en ce qui a trait à son application en compétition.

Le Comité international olympique définit le dopage comme l'utilisation de substances physiologiques dans des quantités anormales et avec des méthodes anormales, avec l'objectif exclusif d'atteindre une augmentation artificielle et inéquitable de la performance en compétition” (18). En se basant sur cette définition, le Comité international olympique a banni le dopage sanguin (transfusion de GRS et l'administration d'érythropoïétine) comme une aide ergogénique.

## **ADMINISTRATION/ACTIONS PHYSIOLOGIQUES**

### **Administration**

La masse de GRS peut être augmentée artificiellement soit en transfusant des GRS ou en administrant de l'EPO. La transfusion de GRS produites par soi-même (transfusion autologue) ou par une autre personne (transfusion homologue) augmentera rapidement la masse de GRS mais cette augmentation sera maintenue pour seulement quelques semaines (37). L'administration d'EPO augmentera lentement le nombre de GRS sur plusieurs semaines mais cette augmentation persistera aussi longtemps que le traitement à l'EPO continue.

Pour la transfusion autologue, plusieurs unités de sang (~ 450 ml chacune) sont prélevées par phlébotomie, les GRS sont récoltées, conservées et puis retransfusées plus tard. Chaque phlébotomie est espacée de plusieurs semaines de telle sorte que l'hématocrite normale puisse être rétablie avant la prochaine phlébotomie ou retransfusion. Pour les transfusions autologues, les techniques de congélation au glycérol sont nécessaires pour permettre une conservation prolongée des GRS sans dégradation (65). Pour les transfusions homologues, les techniques de réfrigération peuvent être utilisées pour la conservation à court terme; cependant, les GRS se dégraderont progressivement et la période maximale de conservation est d'environ 42 jours. Les techniques de conservation et de manipulation du sang sont importantes car elles influencent la fonction et le taux de survie des GRS, ce qui contribue à la variabilité dose-réponse inter-études.

L'EPO est principalement produite dans les reins et stimule la production de GRS dans la moelle osseuse (34). Récemment, le gène EPO fut cloné et fabriqué génétiquement de telle sorte que l'EPO est devenue disponible commercialement (21, 30). Cliniquement, l'EPO est principalement administrée aux patients souffrant de défaillance rénale en conjonction avec leur hémodialyse, mais ce médicament est aussi donné aux patients traumatisés, aux sidatiques et aux autres patients anémiques (1, 26, 57). Les patients qui ont reçu des doses intraveineuses (I.V.) d'EPO ont démontré des augmentations d'hémoglobine assez uniformes dépendantes de la dose sur plusieurs semaines (49), et les études cliniques indiquent que l'administration sous-cutanée (S.c.) permet de maintenir les niveaux d'EPO sanguins en utilisant une administration moins fréquente à des doses d'EPO plus basses que l'administration I.V. (33, 49).

### **Actions physiologiques**

L'efficacité de la transfusion de GRS et de l'administration d'EPO pour augmenter le nombre de GRS est mieux quantifiée en mesurant la masse de GRS par les technologies d'isotopes radioactifs (53); cependant, plusieurs hôpitaux et laboratoires de recherche n'ont pas ces ressources. Par conséquent, des indices cliniques simples, comme l'hématocrite ou la concentration d'hémoglobine, sont souvent utilisés pour estimer les modifications de la masse de GRS. Ces indices cliniques sont influencés par des effets indépendants à la fois de la masse de GRS et du volume du plasma; ainsi si la transfusion de GRS ou l'administration d'EPO affectaient aussi le volume du plasma, alors ces indices fourniraient des estimations inexactes des modifications de la masse de GRS.

Plusieurs études ont effectué des mesures du volume sanguin sur des personnes à la fois avant et après la transfusion de GRS (29, 50, 52, 54) ou l'administration d'EPO (19, 31, 36). Généralement, ces études rapportent que l'addition de GRS "supplémentaires" cause une réduction compensatoire du volume du plasma pour conserver le même volume sanguin initial (31, 36, 50, 54); cependant, ce n'est pas toujours le cas (52). Par conséquent, l'utilisation seule des valeurs d'hématocrite et/ou d'hémoglobine pour quantifier la quantité de GRS

"supplémentaires" causera habituellement une surestimation de l'augmentation de la masse de GRS après la transfusion de GRS ou l'administration d'EPO. Ces indices cliniques (hématocrite et hémoglobine) estiment, cependant, avec précision l'augmentation de la capacité de transport de l'oxygène et les modifications de viscosité associées avec les GRS "supplémentaires".

Les différences dans les réponses de la survie des GRS et du volume du plasma suite à la transfusion rendent difficile la comparaison des caractéristiques dose-réponse (quantité de GRS transfusés – augmentation de l'hématocrite ou de l'hémoglobine) entre les études. Pour une personne donnée, plus il y a de GRS transfusées, plus grande est l'augmentation de l'hémoglobine. Par exemple, Spriet et coll. (59) ont rapporté que lorsque les sujets en santé recevaient une transfusion avec le produit de GRS de deux unités de sang, l'hémoglobine augmentait de ~ 8% et qu'avec le produit de GRS de trois unités de sang, l'hémoglobine augmentait de ~ 10%. En comparant les sujets en santé, l'ampleur de l'augmentation de l'hémoglobine est très variable pour une quantité donnée de GRS transfusées. Pour un groupe de 21 sujets en santé, la transfusion du produit de GRS de deux unités de sang augmentait l'hémoglobine ( $X \pm ET$ :  $10\% \pm 5\%$ ) avec une étendue de 2-18% (56).

Peu de données sont publiées sur les caractéristiques dose-réponse à l'EPO chez des sujets en santé. Berglund et Ekblom (4) ont comparé deux doses S.c. d'EPO pour augmenter l'hémoglobine chez des sujets en santé. Huit personnes reçurent  $20 \text{ U}\cdot\text{kg}^{-1}$  (S.c.) d'EPO trois fois par semaine pour 6 semaines et un autre groupe de sept personnes reçurent  $20 \text{ U}\cdot\text{kg}^{-1}$  (S.c.) d'EPO trois fois par semaine pour 4 semaines, suivi par  $40 \text{ U}\cdot\text{kg}^{-1}$  d'EPO pour les 3 semaines suivantes. Pour les deux groupes, l'hémoglobine augmentait de manière linéaire ( $0.28 \text{ g}\cdot\text{sem}^{-1}$ ) et était 11% plus élevée après 6 semaines. Carsoni et coll. (13) l'administrèrent  $30 \text{ U}\cdot\text{kg}^{-1}$  (S.c.) à tous les deux jours pour 6 semaines à 20 sujets en santé et observèrent que leur hémoglobine augmentait de 6%.

## **PERFORMANCE À L'EXERCICE**

## **Puissance aérobie maximale**

Une puissance aérobie maximale (ou consommation maximale d'oxygène,  $VO_2$  max) élevée est importante pour avoir du succès dans les épreuves sportives exigeant une activité prolongée à des taux métaboliques élevés; par conséquent, des augmentations de  $VO_2$  max se traduisent souvent en une amélioration de la performance sportive. La  $VO_2$  max est définie comme le taux maximal d'oxygène utilisé par les tissus du corps pendant l'exercice physique et est dépendante à la fois des facteurs de la circulation centrale (apport en oxygène) et périphériques (extraction de l'oxygène). L'apport en oxygène aux muscles en activité est une fonction du débit sanguin musculaire et du contenu en oxygène du sang. Si le dopage sanguin augmente la concentration d'hémoglobine, alors le contenu en oxygène augmentera, car chaque gramme d'hémoglobine transporte environ 1.34 ml d'oxygène, et l'apport en oxygène sera augmenté à condition que le débit sanguin ne soit pas diminué de façon correspondante.

Des chercheurs qui ont transfusé le produit de GRS de 2 unités de sang ont rapporté des augmentations de  $VO_2$  max de 4-11% (9, 11, 14, 43, 50, 52, 59, 62, 64). Des chercheurs qui ont transfusé le produit de GRS de 3-5 unités de sang ont rapporté que la transfusion de la deuxième jusqu'à la cinquième unité procurait des augmentations supplémentaires du  $VO_2$  max (14, 59). Plusieurs études ont démontré que l'administration d'EPO augmentera de façon marquée la  $VO_2$  max des patients hémodialysés anémiques (3, 27, 32, 36, 47). Cependant, la transfusion de GRS et l'administration d'EPO semblent fournir des effets ergogéniques semblables pour une augmentation donnée d'hémoglobine chez les personnes en santé (19).

Les chercheurs (32, 36, 46, 56) rapportent que la relation entre les modifications d'hémoglobine ou d'hématocrite et les modifications de la  $VO_2$  max après le dopage sanguin est élevée pour les analyses de groupe, mais n'est pas très forte pour les analyses de sujets individuels. Par conséquent, il semble que chez une personne, la réponse ergogénique au dopage sanguin pourrait dépendre d'une variété de facteurs physiologiques comme l'hérédité, le niveau de condition physique et l'état d'entraînement (56).



## Endurance sous-maximale

Quand la  $VO_2$  max est augmentée suite au dopage sanguin, une puissance de travail absolue donnée représente un pourcentage plus bas de la nouvelle  $VO_2$  max (puissance de travail relative plus basse). Par exemple, dans une étude, la puissance de travail pré-dopage représentait 91% de la  $VO_2$  max mais valait seulement 87% et 85% des nouvelles valeurs de  $VO_2$  max suite à la retransfusion de GRS provenant de 2 et 3 unités de sang, respectivement (59). Conséquemment, plusieurs recherches rapportent des  $VO_2$  non modifiées, des fréquences cardiaques plus basses, de l'acide lactique artériel et veineux plus bas et des valeurs de pH veineux et artériel plus élevées à une puissance de travail sous-maximale standardisée suite au dopage sanguin (11, 14, 19, 20, 43, 45, 59). Cette charge physiologique réduite devrait contribuer à améliorer la performance sous-maximale après le dopage sanguin.

Plusieurs tests de laboratoire ont été utilisés pour évaluer les effets du dopage sanguin sur la performance sous-maximale. Pour les coureurs masculins très entraînés, la transfusion de GRS améliorait le temps d'épuisement lors d'une course à 95% du  $VO_2$  max pré-transfusion, de 20 et 34% (course contrôle, ~ 7 min) après 24 heures et 7 jours respectivement (11). Un autre groupe de coureurs masculins de longue distance bien entraînés avait amélioré leur temps de course de 5 miles sur tapis roulant de 2% après la transfusion de GRS, avec la plus grande partie des réductions survenant dans les 2 derniers miles (69). Des alpinistes masculins entraînés ont obtenu une augmentation de 16% du temps de course sur tapis roulant pendant un test progressif après la transfusion de GRS (45). Des hommes non entraînés ont couru 13% plus longtemps sur un tapis roulant au même %  $VO_2$  max (~67% pré- et post) après une transfusion de GRS (63). Pour les femmes actives, le temps jusqu'à l'épuisement augmentait de 19-26% pendant un test progressif sur bicyclette ergométrique après une transfusion de GRS (43).

L'administration d'EPO a amélioré le temps de course jusqu'à l'épuisement de 17% pendant un test progressif sur tapis roulant chez des hommes qui s'entraînaient dans leurs loisirs (19). Vraisemblablement, des recherches ont montré que l'administration d'EPO à des adultes et des

enfants anémiques ayant une maladie rénale augmente leur capacité au travail physique de ~10 à 100% (3, 7, 12, 15, 27, 34, 36, 47).

## **Performance en course**

Les études examinant l'efficacité du dopage sanguin sur la performance en course ont rapporté de façon typique des améliorations, principalement dans les épreuves de distance comparativement aux plus courtes. Pour les coureurs de distance entraînés, la transfusion de GRS diminuait le temps sur 3 miles de ~24 sec, et une retransfusion placebo n'avait aucun effet (25). Pour les skieurs de fond (plan expérimental en simple aveugle), les temps pour une épreuve de 15 km diminuaient de 5% et 3% 3 heures et 14 jours après la transfusion, respectivement (5). Pour les coureurs de distance masculins (plan expérimental en double aveugle), les temps d'une course de 10 km diminuèrent de 69 sec après la transfusion de GRS (8). Dans une autre étude (plan expérimental en double aveugle), les mêmes chercheurs ont trouvé que la transfusion de GRS diminuait le temps de course sur 1500 m sur une piste de ~ 5 s (9). Dans les deux études, des transfusions placebo n'ont eu aucun effet sur le temps de course.

Récemment, une analyse de l'amélioration cumulative du temps de course après une retransfusion de GRS (produit de 2 unités de sang) en fonction de la distance de course fut effectuée (58). Les données utilisées dans l'analyse furent dérivées à partir de l'étude en laboratoire et des trois études sur le terrain citées ci-dessus où les sujets masculins ont couru sur des distances de 1500 m à 10 km. L'amélioration cumulative post-transfusion du temps de course augmentait en fonction de la distance complétée, de telle sorte que les temps de course prédits s'améliorèrent de ~7, ~30 et ~68 sec pour des distances de 2, 6 et 10 km, respectivement.

## **STRESS ENVIRONNEMENTAL**

### **Haute altitude**

Lors d'une ascension en haute altitude, la réduction de la pression en oxygène dans l'air inspiré diminue les tensions en oxygène dans les artères; alors, la saturation en oxygène de l'hémoglobine chute, et à son tour, le contenu en oxygène dans les artères diminue. Il y a peu de

diminution mesurable de  $VO_2$  max en-dessous de 1000 m, une petite diminution variable entre 1000 et 2000 m et au-dessus de 2000 m, une diminution linéaire de 10% pour chaque 1000 m supplémentaire. L'endurance, ou le temps jusqu'à l'épuisement lors d'un exercice sous-maximal prolongé, est diminué de façon semblable en haute altitude.

Peu d'études ont examiné les effets du dopage sanguin sur les personnes exposées à la haute altitude. En 1947, Pace et coll. (38) ont démontré que des sujets ayant reçu une infusion de 1000 ml de GRS avaient des fréquences cardiaques plus basses lors d'une marche à une altitude simulée (chambre hypobarique) de 4712 m en comparaison avec des sujets contrôles. Les fréquences cardiaques des sujets transfusés avec des GRS à cette altitude furent comparables à celles des sujets contrôles faisant de l'exercice 1581 m plus bas. Cette observation est à l'origine du concept que le dopage sanguin conférait un effet "d'abaissement de l'altitude".

Plus tard, Robertson et coll. (45) ont rapporté que l'exposition à une altitude simulée de 3566 m (respiration de gaz hypoxique) réduisait la  $VO_2$  max de seulement 10% chez des sujets qui avaient reçu une transfusion de 750 ml de GRS, en comparaison avec une réduction de 20% de la  $VO_2$  max observée chez les mêmes sujets avant la transfusion de GRS. Subséquemment, les mêmes chercheurs (44) ont rapporté qu'à une altitude simulée plus basse de 2255 m, la transfusion de 334 ml de GRS annule complètement la diminution de 10% de la  $VO_2$  max observée pendant l'exposition hypoxique avant l'infusion.

Les études de dopage sanguin de Pace et coll. (38) et de Robertson et coll. (44, 45) ont utilisé des simulations d'altitude consistant en des périodes assez brèves (moins de 1 heure) dans une chambre hypobarique ou de respiration de mélanges de gaz hypoxiques. Young et coll. (72) ont étudié les effets du dopage sanguin sur des résidents du niveau de la mer qui ont fait une ascension rapide du sommet de Pikes Peak, 4300 m, et y restèrent pendant 15 jours. Les sujets transfusés avec 290 ml de GRS la journée avant l'ascension ont éprouvé une réduction de 25% de la  $VO_2$  max, qui n'était pas significativement différente de la diminution de 28% éprouvée par les

sujets contrôles (72). De plus, une course de 2 miles (parcours extérieur) à 4300 m ne différait pas significativement entre les sujets contrôles et ayant eu un dopage sanguin, bien que les sujets ayant eu un dopage sanguin avaient tendance à montrer plus d'amélioration du temps de course suivant 9 jours d'acclimatation à l'altitude (39).

Plusieurs interprétations émergent des différentes études analysées. Les effets ergogéniques du dopage sanguin peuvent diminuer alors que l'altitude augmente. Ainsi, au niveau de la mer, le dopage sanguin augmente la  $VO_2$  max, et à des altitudes relativement basses (< 2500m), le dopage sanguin peut empêcher les diminutions de  $VO_2$  max (44) reliées à l'hypoxie. Chez les personnes faisant une ascension jusqu'à des altitudes modérées (> 2500 mais < 3800 m), le dopage sanguin peut amoindrir mais ne pas prévenir complètement le déclin de la  $VO_2$  max (45), alors que les effets du dopage sanguin sur la  $VO_2$  max peuvent être négligeables à des altitudes plus élevées (72). Une autre possibilité est que les effets ergogéniques soient seulement apparents avec une exposition hypoxique aiguë, et que l'acclimatation survenant avec les expositions dépassant quelques heures empêche d'une certaine manière les effets ergogéniques. Une considération finale est que l'augmentation d'hémoglobine produite était plus petite lors des expériences à 4300 m (72) que dans les études à des altitudes plus basses où les effets ergogéniques (44, 45) furent démontrés.

### **Stress de la chaleur**

Plusieurs mécanismes peuvent permettre au dopage sanguin de fournir un effet bénéfique ergogénique pour les personnes faisant de l'exercice à la chaleur. L'ampleur des augmentations de température corporelle pendant l'exercice est reliée à l'intensité relative de l'exercice (%  $VO_2$  max) (55). Par conséquent, des augmentations plus petites de la température corporelle pourraient survenir pendant l'exercice après le dopage sanguin. De plus, l'augmentation du contenu en oxygène du sang artériel, produite par le dopage sanguin, peut permettre l'atteinte des exigences du transport de l'oxygène systémique pour un niveau donné d'exercice sous-maximal avec un débit sanguin musculaire plus bas. Ceci devrait atténuer la compétition entre les

exigences circulatoires du métabolisme et celle de la dissipation de chaleur et permettre une redistribution du débit sanguin à la peau. De plus, si le dopage sanguin augmentait le volume sanguin, ceci pourrait servir de réserve pour supporter la thermorégulation.

Deux recherches ont étudié les effets ergogéniques potentiels du dopage sanguin pour les personnes faisant de l'exercice à la chaleur. Sawka et coll. (50) ont fait marcher à la chaleur des hommes non acclimatés avant et 48 heures après avoir reçu une transfusion de 300 ml de GRS. Le dopage sanguin a réduit l'emmagasinement de chaleur et a augmenté la sensibilité de la sudation mais n'a pas modifié la température corporelle pendant l'exercice (50, 51). De plus, une atténuation des réponses de la fréquence cardiaque (50) et du cortisol (23) fut observée. La signification du petit avantage thermorégulateur et de la contrainte physiologique réduite après le dopage sanguin paraissait contestable en considérant les effets bénéfiques conférés par l'acclimatation à la chaleur.

Subséquent, ces chercheurs (52) ont examiné si le dopage sanguin fournissait un quelconque avantage thermorégulateur aux personnes acclimatées à la chaleur faisant de l'exercice à la chaleur et si la déshydratation atténuait tout effet bénéfique (ou peut-être mettre en valeur un désavantage non reconnu) résultant du dopage sanguin. Avant et après (2-4 jours) avoir reçu une transfusion de ~300 ml de GRS, des hommes acclimatés à la chaleur ont marché à la chaleur. À une occasion, ils étaient normalement hydratés et, l'autre journée, alors qu'ils étaient déshydratés de 5% de leur poids corporel. Le dopage sanguin fournissait un avantage thermorégulateur substantiel quelque soit l'état d'hydratation. Ceci fut démontré par une réduction des températures corporelles, des seuils de sudation et des fréquences cardiaques et une augmentation de la sensibilité de la sudation pendant l'exercice suite au dopage sanguin à la fois chez les personnes euhydratées et hypohydratées (51, 52).

Ainsi, le dopage sanguin peut être une aide ergogénique pour les personnes faisant de l'exercice à la chaleur. Le dopage sanguin confère un avantage thermorégulateur qui paraît plus

grand pour les personnes acclimatées à la chaleur et est seulement léger pour les personnes non acclimatées.

## **Stress du froid**

Les effets ergogéniques du dopage sanguin n'ont pas été évalués dans des conditions de stress du froid. Il n'y a pas de raison de croire que l'amélioration de la  $VO_2$  max observée dans des environnements tempérés après le dopage sanguin serait moins apparente avec le stress du froid. Ainsi, le dopage sanguin pourrait permettre que le frisson ou l'activité physique volontaire soient maintenus plus longtemps ou avec plus de vigueur. D'autre part, le dopage sanguin pourrait augmenter la susceptibilité à une blessure périphérique associée au froid (ex.: l'engelure, gerçure) si la viscosité du sang augmentait suffisamment pour diminuer la microcirculation pendant la vasoconstriction causée par le froid. En l'absence de données expérimentales, ces effets demeurent seulement spéculatifs.

## **RISQUES MÉDICAUX/DÉPISTAGE**

### **Risques d'une hématurie élevée**

La viscosité augmente la résistance vasculaire indépendamment du diamètre du vaisseau sanguin et requiert des contractions cardiaques plus énergiques pour faire circuler le sang (28, 60). La viscosité du sang augmente exponentiellement quand l'hématocrite augmente au-dessus de 30% (35). À des hématuries très élevées (ex.: polycythémie, hématurie • 55%), les désavantages physiologiques de l'hyperviscosité peuvent être nuisibles pour la santé et la performance à l'exercice. Pour les athlètes qui compétitionnent ou s'entraînent alors qu'ils ont reçu un dopage sanguin, de telles hématuries élevées peuvent être atteintes par une combinaison des GRS "supplémentaires" et de la déshydratation, qui diminue le volume du plasma.

Le débit sanguin lent associé avec une hématurie très élevée est réputé (car ces risques ne sont pas documentés pour les personnes en santé) augmenter les risques d'épisodes thrombo-emboliques comme un accident vasculaire cérébral ou un infarctus du myocarde. Il peut aussi causer une stase veineuse dans les petits vaisseaux et peut-être une thrombose, qui pourrait



contribuer à une thrombose veineuse profonde et à une embolie pulmonaire. Les patients avec des conditions pathologiques (comme la polyglobulie primitive essentielle) qui ont des hémocrites • 55% entreprendront une évaluation médicale complète et souvent seront phlébotomisés pour abaisser leur hémocrite. Récemment, il fut rapporté que le dopage sanguin n'augmentait pas l'activité fibrinolytique chez des sujets en santé exposés à la haute altitude, en dépit du fait qu'ils ont des hémocrites de 52% et 55% au repos et après un exercice maximal, respectivement (40).

### **Risque de la transfusion**

Le risque associé à recevoir une unité de GRS triée et évaluée convenablement à partir d'une transfusion homologue est évalué être d'environ 1 sur 200,000 pour l'hépatite B, et entre 1 et 3 sur 10,000 pour l'hépatite C (17). Cependant, le risque d'une maladie hépatique irréversible sérieuse ou de mortalité causé par l'hépatite C est probablement beaucoup plus bas; 1 sur 10,000-20,000. Le risque pour l'infection par le SIDA s'échelonne de 1 sur 150,000 dans le Sud-Est des États-Unis, à un sur 1,000,000 au centre des États-Unis (2). Le risque global pour l'ensemble des États-Unis pour l'infection par le SIDA est 1 sur 340,000 (2). D'autres risques du sang provenant d'une banque de sang incluent des réactions majeures à la transfusion causées par l'incompatibilité du type de sang sur la base d'une erreur de transcription, des réactions mineures de transfusion incluant la fièvre et des courbatures, une blessure aiguë aux poumons reliée à la transfusion et une infection bactérienne (48). Le risque global qu'une personne recevant du sang contracte une maladie sérieuse ou fatale transmise par la transfusion est d'environ 3 sur 10,000 (17, 66).

Des rapports de presse indiquent que des athlètes ont reçu des transfusions de sang homologues inadéquatement triées et évaluées provenant d'amis et de membres de la famille (16). Le risque d'une transfusion non supervisée médicalement est certainement plus grand que celui associé avec recevoir des produits sanguins adéquatement triés sur la base du besoin médical. De plus, il peut être argumenté que le risque de recevoir des produits sanguins provenant de membres

de la famille ou d'amis est véritablement plus élevé que celui associé à recevoir du sang provenant d'un donneur volontaire anonyme puisque les amis et les membres de la famille révéleront vraisemblablement moins les facteurs de risque comportementaux potentiels pour la transmission d'une maladie infectieuse.

La transfusion autologue de GRS n'est pas parfaitement sécuritaire. Une erreur de transcription, un mauvais étiquetage et une mauvaise manipulation des produits sanguins sont les causes les plus communes de morbidité sérieuse reliée à l'infusion. Bien que ce soit peu fréquent, le risque d'erreur de transcription est le même pour les transfusions sanguines autologue et homologues (17, 66). Aussi, les personnes recevant des transfusions autologues ont le risque d'avoir des infections bactériennes suite à une mauvaise manipulation des produits sanguins (17, 66).

### **Risques de l'érythropoïétine**

L'EPO cause peu d'effets secondaires et ceux rapportés ne sont pas nécessairement attribués au médicament (58, 70). Pour les patients hémodialysés, l'EPO a été associée à une augmentation de la pression artérielle (12, 61). L'étude multicentre européenne a rapporté que l'EPO (dose médiane hebdomadaire  $\sim 250\text{U}\cdot\text{kg}^{-1}$ , I.V.) augmentait la pression artérielle moyenne (au repos) de 95 à 99 mm Hg à 6 mois, mais n'était pas augmentée (97 mm Hg) après 1 an (61). L'étude multicentre canadienne a rapporté que l'EPO ( $\sim 300\text{U}\cdot\text{kg}^{-1}$ , I.V.) ne modifiait pas la pression artérielle systolique (au repos), mais la pression artérielle diastolique augmentait de 78 à 85 mm Hg après 6 mois (12). L'incidence d'élévation de la pression artérielle semble être reliée au dosage d'EPO (10).

Il y a une certaine évidence que la pression artérielle des sujets en santé peut être affectée par l'EPO. Berglund et Ekblom (4) ont étudié les réponses de la pression artérielle chez des étudiants en éducation physique sains recevant de l'EPO ( $\sim 30\text{U}\cdot\text{kg}^{-1}$ , S.c.) pour 6-7 semaines. Ils n'ont rapporté aucune différence de pression artérielle systolique ou diastolique au repos ou de

pression systolique pendant un exercice à basse intensité (100W). Pendant un exercice à intensité moyenne (200W), la pression artérielle systolique augmentait de 177 à 191 mm Hg après l'EPO. Par conséquent, une augmentation de la pression artérielle devrait être considérée comme un facteur de risque potentiel pour l'EPO chez les athlètes.

D'autres effets secondaires associés avec l'EPO comprennent des symptômes semblables à la grippe et l'hyperkaliémie. Les symptômes semblables à la grippe sont habituellement bénins et ne persistent pas (70). Des élévations des niveaux de potassium plasmatique ont été rapportées chez les patients dialysés recevant une thérapie à l'EPO; l'augmentation semble être la plus grande au début du traitement (70). Les personnes saines recevant des injections multiples d'EPO peuvent avoir une inhibition de leur production endogène d'EPO (68). Cette inhibition ne survient probablement pas avant que l'administration d'EPO ait augmenté la masse de GRS au-dessus des niveaux normaux suite au traitement (68).

## **Dépistage**

Le dépistage chez des athlètes pour les aides ergogéniques est présentement restreinte aux échantillons d'urine. L'utilisation d'échantillons sanguins améliorerait leur capacité à détecter le dopage sanguin.

**Transfusion homologue.** Il est possible de dépister des différences antigéniques subtiles dans les échantillons de sang pour déterminer si un athlète a reçu des GRS d'une autre personne. Cependant, puisque nous pensons que l'utilisation du sang homologue pour améliorer la performance sportive est rare, l'effort impliqué peut ne pas valoir l'effet bénéfique sur la compétition loyale (6, 13).

**Transfusion autologue.** Il est difficile de dépister des transfusions sanguines autologues. Alors qu'il y a certaines modifications subtiles dans la forme des GRS alors que les cellules

"vieillissent" lors de l'entreposage, il est difficile de développer un test très fidèle sur la base de ces modifications (6, 13).

**EPO.** L'EPO peut causer des modifications de la taille des GRS, du contenu en hémoglobine des GRS et d'autres paramètres qui peuvent être détectables lors d'un examen hématologique de routine. Cependant, ces indices peuvent aussi changer suite à un exercice ou à une exposition environnementale et peuvent manquer de la fidélité requise pour évaluer de façon concluante sur l'utilisation d'EPO (6). De plus, puisque l'EPO est une hormone peptidique, la demi-vie de l'EPO exogène administrée sera courte alors que les effets physiologiques seront prolongés (49). Ceci rend difficile le développement de tests très fidèles utilisant les niveaux de concentration d'EPO pour détecter son utilisation (49, 68).

L'EPO humaine recombinée à l'ADN est moins chargée négativement et a une mobilité électrophorétique moindre que l'EPO endogène chez les personnes en santé (67). Wide et coll. (68) ont utilisé avec succès cette information pour détecter la présence d'EPO exogène. Ils rapportèrent que l'EPO exogène peut être détectée dans les échantillons de sérum jusqu'à 2 jours après l'injection avec aucun résultats faux-positifs (68).

## **CONCLUSIONS**

La position de l'American College of Sports Medicine est que toute procédure de dopage sanguin utilisée dans une tentative d'améliorer la performance athlétique manque d'équité, d'éthique et expose l'athlète à des risques de santé potentiellement sérieux et non désirés. Le dopage sanguin peut améliorer la capacité d'un athlète à exécuter un exercice en endurance sous-maximal et maximal. De plus, le dopage sanguin peut réduire la contrainte physiologique pendant l'exercice à la chaleur et peut-être en altitude. Toutes les procédures de dopage sanguin comportent des risques médicaux associés qui peuvent être sérieux et réduire la performance

athlétique. Ces risques connus sont amplifiés par des contrôles médicaux inappropriés, ainsi que par l'interaction entre la déshydratation de l'exercice et le stress environnemental.

Finalement, les risques médicaux associés au dopage sanguin ont été estimés à partir d'études soigneusement contrôlées et l'utilisation non supervisée médicalement du dopage sanguin augmentera ces risques.

## **REMERCIEMENTS**

Cet énoncé de position remplace l'énoncé de position de l'ACSM de 1987 "Le dopage sanguin comme une aide ergogénique".

Cette déclaration fut révisée pour l'American College of Sports Medicine par: les Membres en général; le Comité des déclarations; et par E.R. Eichner, M.D., FACSM; R. Gotshall, Ph.D.; C. Robert Valeri, M.D.; et Melvin H. Williams, Ph.D., FACSM.

## **RÉFÉRENCES**

Les références se trouvent dans la version anglaise des documents.