

Médecine d'altitude et des sports de montagne

Docteur B.RIESCHER

Val Thorens 2017

L'altitude pour qui ?

L'alpiniste



L'altitude pour qui ?

L'alpiniste

Le sherpa



L'altitude pour qui ?

L'alpiniste

Le sherpa

Le trekkeur



L'altitude pour qui ?

L'alpiniste

Le sherpa

Le trekkeur

Le raideur sportif



L'altitude pour qui ?

L'alpiniste

Le sherpa

Le trekkeur

Le raideur sportif

Le touriste



L'altitude pour qui ?

L'alpiniste

Le sherpa

Le trekkeur

Le raideur sportif

Le touriste

La populations locale



L'altitude pour qui ?

L'alpiniste

Le sherpa

Le trekkeur

Le raideur sportif

Le touriste

La populations locale

Le travailleur en altitude



La conquête de l'altitude

1740 Horace Bénédict de Saussure: Le fondateur de l'alpinisme

1786 Ascension du Mont-Blanc : J Balmat et le docteur Paccard

1877 Le dernier sommet alpin est conquis (la Meije)

Début de l'alpinisme sportif avec tentative hivernale

1900 L'alpinisme est aux JO « Grand prix olympique d'alpinisme »

1930 Début des grandes expéditions Himalayennes

1938 Toutes les faces nord des Alpes sont gravies.

1950 1^{er} 8000 atteint « Annapurna I » par Lachenal et Herzog

1953 « Everest » par Hillary et Norgay

1964 Dernier « 8000 » conquis « Shishapangma » équipe chinoise conduite par Hsu Ching

1970 Progression des techniques et des performances en escalade

Ouverture de nouvelles voies en haute montagne

Alpinistes athlètes

L'Everest



1978 Pierre Mazeaud première Française

1980 Reinhold Messner : Première solitaire

1988 Jean Marc Boivin (France) 1^{er} descente du sommet en parapente (12 mn)

2000 Daco Karnicar (Slovaquie) Première descente intégrale en ski

2010 Jordan Romero (USA) plus jeune alpiniste à 13 ans.

2013 Miura Yiuchiro (Japon), le plus âgé à 80 ans

La montagne

Les 7 points culminants

Everest	8848 m (Chine, Népal)
Aconcagua	6962 m (Argentine)
Denali (Mt McKinley)	6190 m (USA)
Kilimandjaro	5892 m (Tanzanie)
Elbrouz	5642 m (Russie)
Massif Vinson	4892 m (Antartique)
Puncak Jaya	4884 m (Indonésie)

Autres montagnes mythiques:

Mont blanc	4810 m (France)
Cervin	4478 m (Suisse)
Eiger	3967 m (Suisse)

Compétitions

Ascension des 14 « 8000 »

35 alpinistes (32 H, 3 F), 15 sans oxygène

le 1^{er} l'italien Reinhold Messner entre 1970 et 1986

(1^{er} Everest sans O₂ en 1978, 2^{eme} à avoir gravi les points culminants des 7 continents)

La 1^{er} l'espagnole Ederne Pasaban entre 2001 et 2010

Fastest Know Time (FKT)

Ascension, sans O₂, solitaire, sans corde fixe

Mont Blanc (4810 m): 2013 Kilian Jornet (Espagnol) 4h30

Aconcagua (6962 m): 2014 kilian Jornet: 12h49 (60 km, 4000 m de dénivelé)

Everest (8848 m):	Coté népalais:	- 1988 Marc Batard (France) : 22h30
	Coté tibétains:	- 2006 Christian Stangl (Autriche): 16h42 (départ 6400m)
		- 2017 Kilian Jornet : 26 h (départ 5100 m)

Mortels «8 000»

Sommet		Nombre d'alpinistes arrivés au sommet	Nombre de	Ratio en%
			décès sur l'ensemble des tentatives d'ascension	entre les ascensions réussies et les décès
Annapurna	8 091m	109	55	50,5
Nanga Parbat	8 125 m	186	61	32,8
K 2	8 611 m	189	49	25,9
Manaslu	8 163 m	198	51	25,8
Kangchenjunga	8 586 m	162	39	24,1
Dhaulagiri	8 167 m	298	55	18,5
Everest	8 850 m	1 314	167	12,7
Makalu	8 463 m	167	20	12
Shishapangma	8 046 m	180	19	10,6
G 1	8 068 m	162	17	10,5
Broad Peak	8 047 m	233	18	7,7
Lhoste	8 516 m	151	9	6
G 2	8 035 m	520	16	3,1
Cho Oyu	8 201 m	1 211	28	2,3
Total		5080	604	11,9

La médecine dans la montagne

1870 Paul Bert réalise des expériences en caisson:

Il démontre que les troubles observés en altitude sont liés à la diminution de l'O₂

Construction de laboratoire d'altitude

L'observatoire Vallot (4350 m) (1890)

USA: Barcroft (3800m), Pikes Peak (4300 m)

Canada: Mont Logan (5300m)

Italie: Cabane Margharita sur le Mont rose (4553 m)

Népal: (1990) la pyramide Ev-K2 (5050 m)





La médecine dans la montagne

1947 Opération Everest I (USA Dc Houston) : Etude en caisson : Décrit avec précision le mal des montagnes

1960 1ere expédition consacrée à l'étude de la physiologie de l'acclimatation à l'altitude.

Expédition anglo américaine : 6 mois Silver Hut (5800 m) (J.B WEST)

1981: Expédition menée par J.B.WEST prélève des échantillons de gaz alvéolaire au sommet de l'Everest.

1981: Expédition Française sur le Numbur Peak (6956 m) (Pr RICHALET)

création de l'Arpe (Association pour la recherche en physiologie de l'environnement)

1985: Opération Everest II (Dc Houston)

1991: Expédition Française Sajama (Bolivie)

1 mois à 6542 m

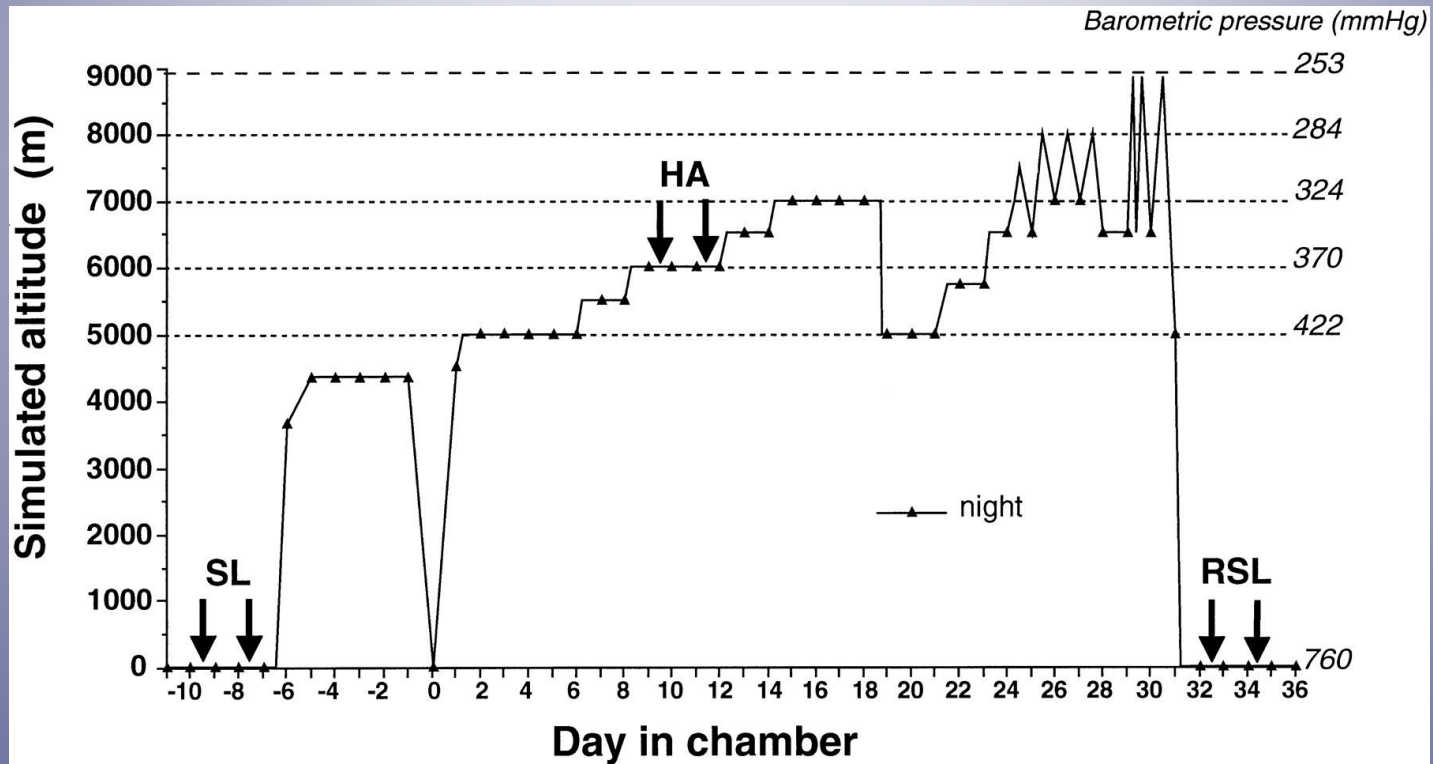
1997: Opération Everest III-COMEX



Opération EVEREST III Comex 1997

8 Hommes (23 à 37 ans)

Ascension simulée 8848 m en chambre hypobaric





I/ Le milieu « montagne »

II/ Physiologie

III/ Pathologie

IV/ La consultation de médecine de montagne

Le milieu « montagne »

DEFINITION BIOLOGIQUE DE L'ALTITUDE



La Pression Atmosphérique (PA)

La PA diminue avec l'altitude

Mer : 760 mmHg

5500 m : 380 mmHg

8848 m : 236 mmHg

A altitude égale , PA pôles < PA équateur

cq: Mt McKinley hauteur géographique 6195 m.

altitude atmosphérique 6900 m

La PA varie avec la saison, plus basse en hiver

PA Everest Janvier 243 mmHg

Aout 254,5 mmHg

≠ de 11,5 mmHg, correspond à une baisse de performance physique de 13%

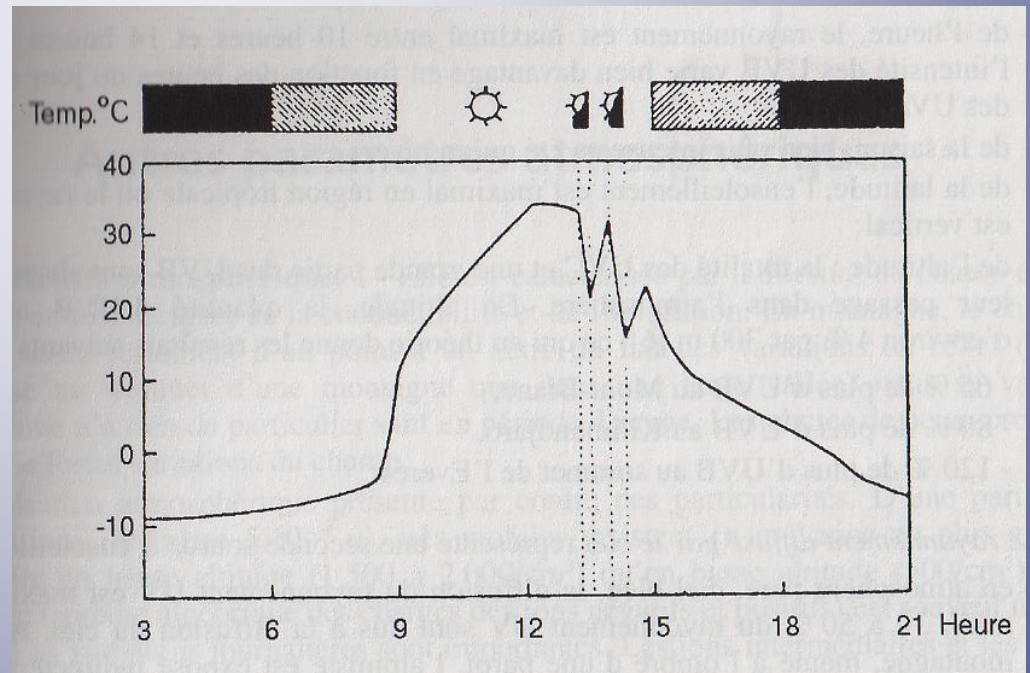
Température

La T° diminue 1°C par 150 m de dénivelé

$$PV=nRT$$

Isotherme entre 2500 et 3000 m

- 37°C à 8000 m



Autres paramètres atmosphériques

Humidité de l'air

La quantité d'eau diminue avec l'altitude (plus vite que la diminution de la PA)

Les rayonnements

Rayonnement direct

Heure

Latitude

Altitude

UVB augmente de 4% par 300 m

65% de plus pour Mt Blanc

120% de plus pour l'Everest

Rayonnement diffusé par le ciel

Représente 30 à 50 % du rayonnement UV par ciel clair

Les cirrus de haute altitude laissent passer les UV mais peu les infrarouges : risque de surexposition par suppression du signal calorifique.

Réflexion des UV sur le sol

80 à 90 % des UV sont réfléchis par la neige ou la glace

Electricité atmosphérique

Champ électrique moyen normal, mais très forte variabilité d'un point à un autre

cq : orages

Pression ambiante d'O₂ en altitude

	Altitude (m)	P _B (mmHg)	PIO ₂ (mmHg)	Effets
MOYENNE	0	760	149	Aucun
	1000	674	131	Exercice maximal
	2000	596	115	Exercice sous-maximal
HAUTE	3000	526	100	Repos
	4000	463	87	Pathologie possible
	5000	405	75	Vie permanente impossible?
TRES HAUTE	6000	354	64	
	7000	308	55	Dégradation
	8000	267	46	
	8848 m	231	39	
	9000	246	41	Vie impossible?

Stratégie d'adaptation à l'altitude

Génétique

l'adaptation au sens strict

Physiologique

Acclimatation

Culturelle

Vêtement, bouteille d'oxygène...

Physiologie

Physiologie

La cascade de l'oxygène

De l'air ambiant à la mitochondrie le flux d'O₂ dépend

- Des gradients de pression d' O₂
- Des débits de gaz ou de sang

Le système respiratoire

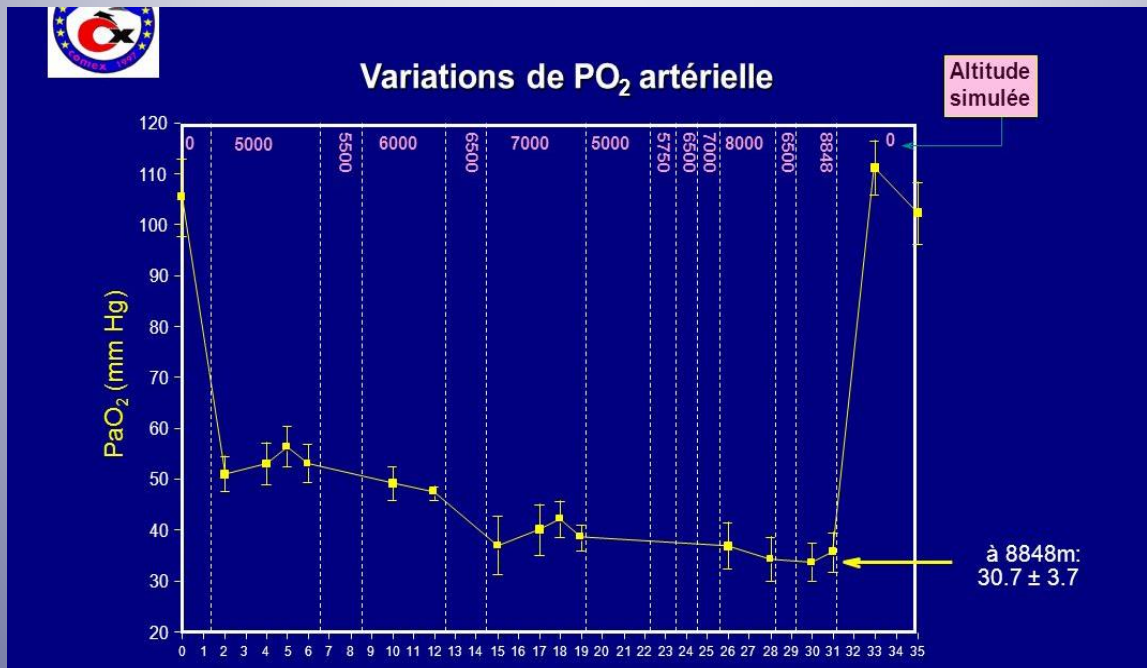
$$P_{iO_2} = F_{iO_2} * (P_b - P_{H_2O})$$

↑ Altitude

↓

↓

Diminution de la P_{iO_2} → diminution P_{AO_2} → diminution de la P_{aO_2}



Le système respiratoire

La ventilation

Hypoxie → + chemo R carotidien

↓+

Centre bulbaire

+ → **Hyper VE** → Elévation de la PAO₂ et PaO₂

+ → ↑ SS → ↑ Fc

Cq hyper VE

- élimination du CO₂

- Hypocapnie → limite hyper VE par chemo R centraux

⇒ diminue hyper VE

- alcalose respiratoire

- Compensation alcalose par

- réabsorption d'ions H⁺

- élimination rénale des bicarbonates

Compensation alcalose et hypocapnie pas totale, de plus baisse bicarbonate dans le LCR favorise l'acidose locale, ce qui lève l'inhibition centrale → **hyperventilation**.

« l'acclimatation ventilatoire »

Le transfert alvéolo-artériel de l'oxygène

- Dépend
- capacité de diffusion à travers la barrière alvéolo-artérielle
 - répartition de la ventilation et de la perfusion
 - temps de transit du sang dans les poumons
 - courbe de dissociation de l'hémoglobine

Facilité avec laquelle l'O₂ est captée par le sang est proportionnelle à

$$DO_2 / Q \times \beta O_2$$

DO₂ capacité de diffusion de l'O₂

diminue par suboedème pulmonaire

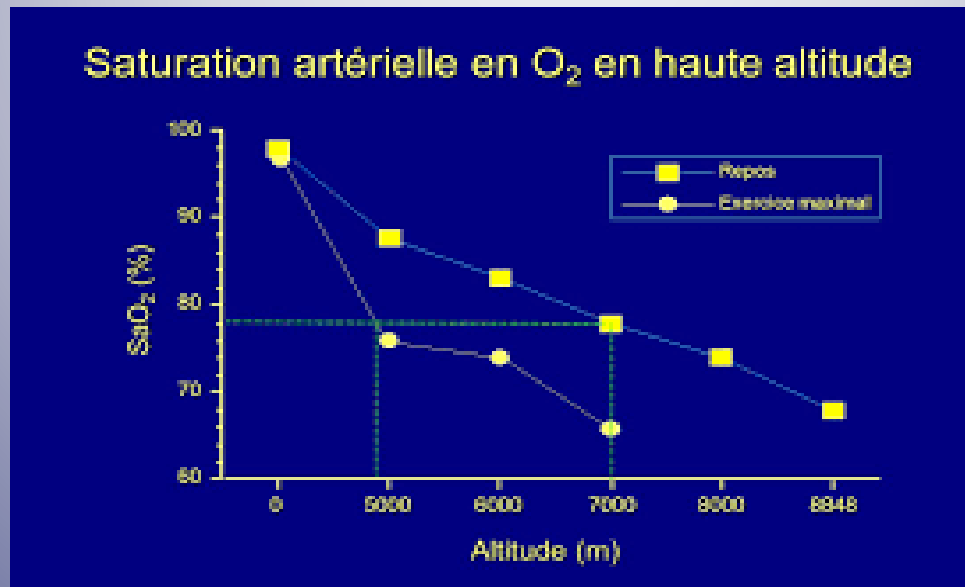
Q débit cardiaque

augmente

βO₂ courbe de dissociation de l'O₂

augmente

→ diminution du transfert, d'où désaturation au repos et à l'effort



Le système cardio vasculaire

La fréquence cardiaque

Augmentation du système sympathique : augmentation de la FC

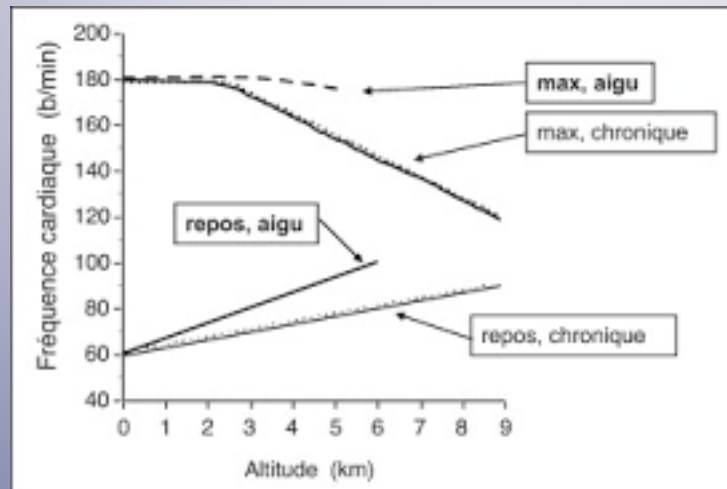
Hypoxie aigue (qq jours): \uparrow FC repos et effort

Hypoxie chronique: - FC repos et effort augmente moins mais reste $>$ FC normoxie

- FC max diminue (effet β - like)

- limite performance maximale

- mécanisme protecteur du myocarde



Débit cardiaque et contractilité myocardique

Pas de variation de FEVG, augmentation des indices de contractilité liée au SS.

Peu de variation de l'ECG

Pression artérielle systémique et les circulations locales

PAS : peu de variation

PAP : augmentation

++ effort, décubitus, sommeil.

Circulation coronaire : vasodilatation

Circulation cérébrale : conflit entre la V/D hypoxique et la V/C hypocapnique

→ augmentation du débit cérébral durant 3 jours puis retour état basal

Transport O₂ dans le sang

Modifications quantitatives :

Sécrétion d'EPO → polyglobulie. (Hb 23g/dl, HT 66%)

Mécanisme essentiel adaptation à long terme

$$VO_2 = Q_c \times Hb \times 1,34(SaO_2 - SvO_2)$$

Hypoxie: Baisse de la SaO₂

Repos: Q reste normal, Hb augmente, et augmentation de l'extraction (↓ SvO₂)

Effort: Q est élevé car compensation par Hb et extraction insuffisante

Cq polyglobulie → ↑ viscosité: hypercoagulabilité, thrombose, gelure

Modifications qualitatives :

Modification de l'affinité de l'Hb pour l'O₂

Effet de l'alcalose, l'hypocapnie, la polyglobulie ...

Aigue: déplace la courbe de dissociation vers la gauche: favorise la prise d'O₂ au niveau des poumons

Chronique: déplace légèrement la courbe vers la droite: favorise la libération d'O₂ ds les tissus sans trop compromettre la captation de l'O₂

Fonction musculaire, métabolisme énergétique

Métabolisme aérobie

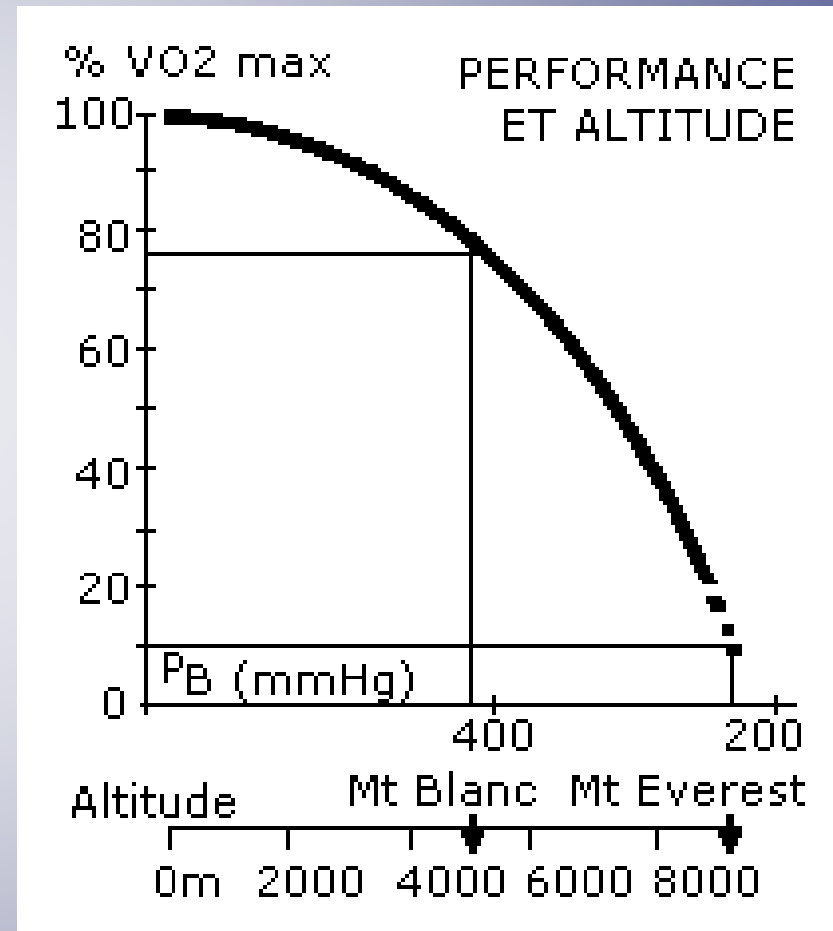
La VO_2 max diminue avec l'altitude

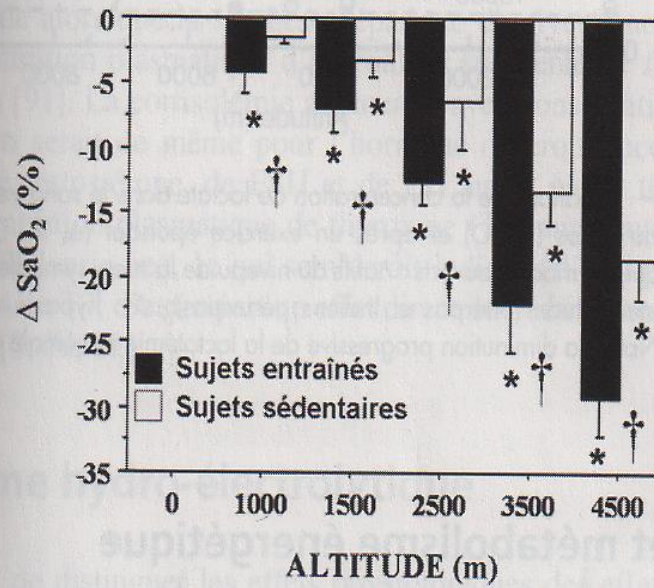
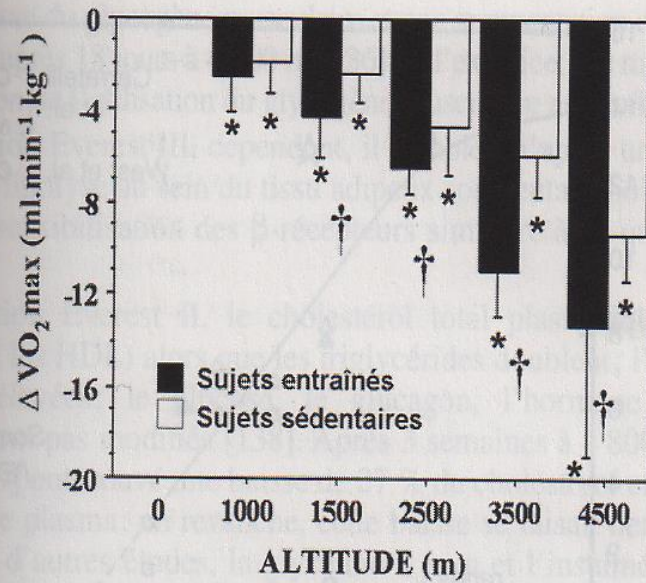
Baisse proportionnelle à la SaO_2

Tous les facteurs agissent

- Diffusion pulmonaire et tissulaire
(++ plus l'altitude est élevée)
- FC et Q_c
- VE max
- Oxydation musculaire
- Commande nerveuse centrale

L'acclimatation n'augmente que peu la VO_2 max





Métabolisme anaérobie

Peu étudié, augmentation des lactates en hypoxie aigüe

Diminution paradoxale (en hypoxie) du tx de lactate à l'exercice après acclimatation

Hypothèse baisse des bicarbonates, baisse diffusion des lactates du muscle vers le sang, oxydation du pyruvate plutôt que sa transformation en lactate

Nutrition:

Perte de 2Kg/ semaine, au delà de 5000 m

Perte eau puis masse grasse puis masse maigre

Métabolisme hydro-électrolytique:

Acclimatation normale: Vol plasmatique ↓, Vol cellulaire ↑, augmentation de la diurèse

Na⁺ stable, K⁺ diminuée (alcalose respiratoire)

MAM: ↑ vol plasmatique, oedème interstitiel, baisse de la diurèse

Hormones	Acclimatation normale, au repos	Acclimatation normale A l'exercice
Noradrénaline		↑
Adrénaline	→	↑
Dopamide	↑	↑
Cortisol	↑	↑
Rénine	↓→	↓→
Aldostérone	↓	↓
HAD	→	→
FAN	→↑	→↑
Prostaglandine	↑	
T3,T4	↑	↑
Parathormone	↑	
Insuline	↑	↑
Glucagon	→	
Prolactine	↓	
Endothéline	↑	↑
H de croissance	↑	↑↑
Testostérone	↑↓	
LH,FSH	↓	

Aspect psycho affectif

A partir 5000 m : d'avantage de somatisation, comportement dépressif, obsessionnel, idées paranoïdes,

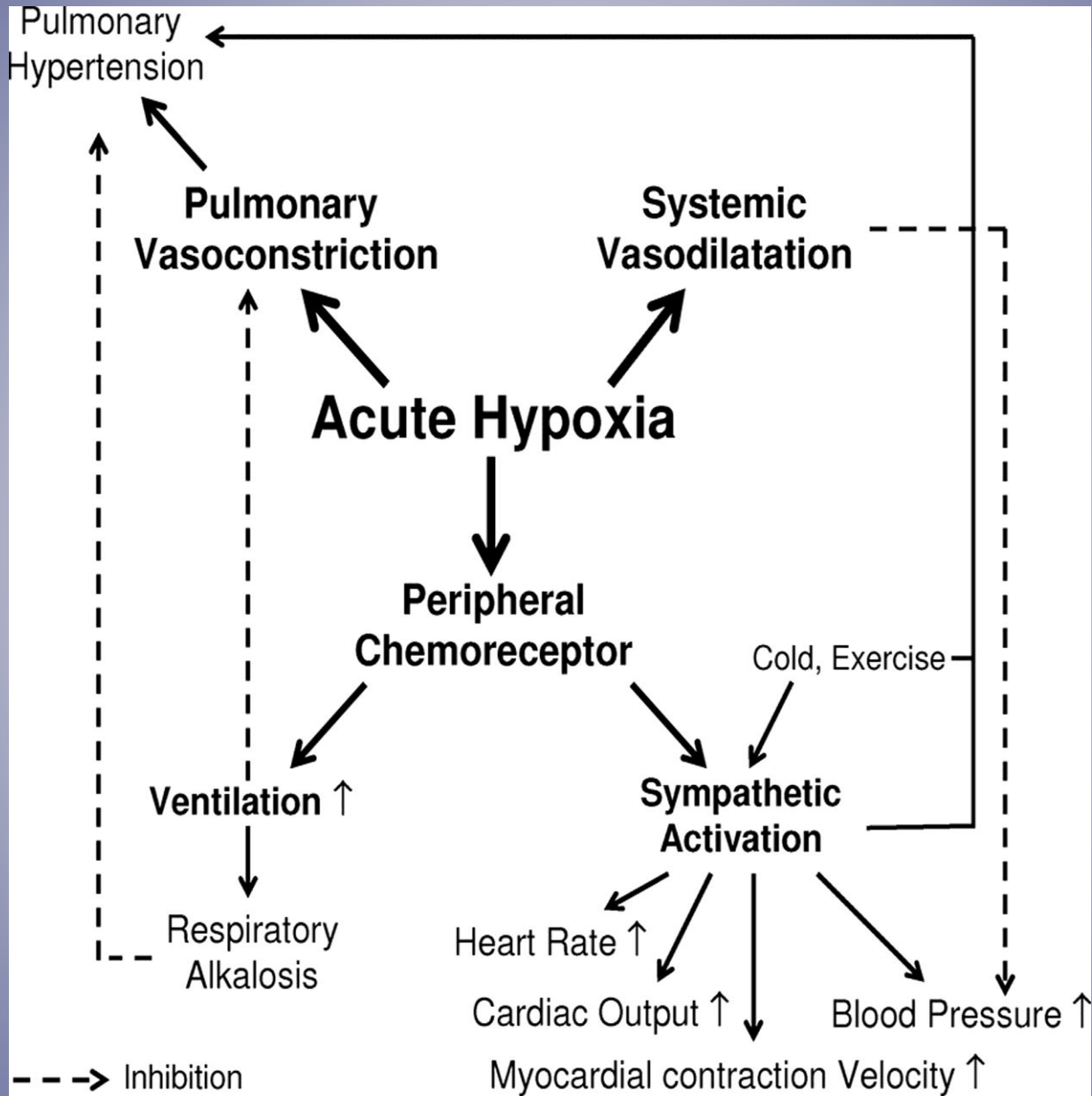
Alternance d'euphorie, d'invincibilité et de phase d'effroi et d'anxiété

Hallucination

Hypoxie ? stress ?

Personnalité de l'alpiniste

Sensation seeking scale plus élevée



Pathologies liées au « milieu montagne »

Pathologies liées à l'hypoxie

- 1) Mal aigüe des montagnes bénin (MAM)
- 2) Œdème localisé de haute altitude (OLHA)
- 3) Mal des montagnes compliqué:
 - Œdème pulmonaire de haute altitude (OPHA)
 - Œdème cérébral de haute altitude (OCHA)
- 4) Accident thromboembolique de haute altitude
- 5) Accident neurologique de haute altitude
- 6) Polyglobulie chronique de haute altitude (Maladie de Monge)

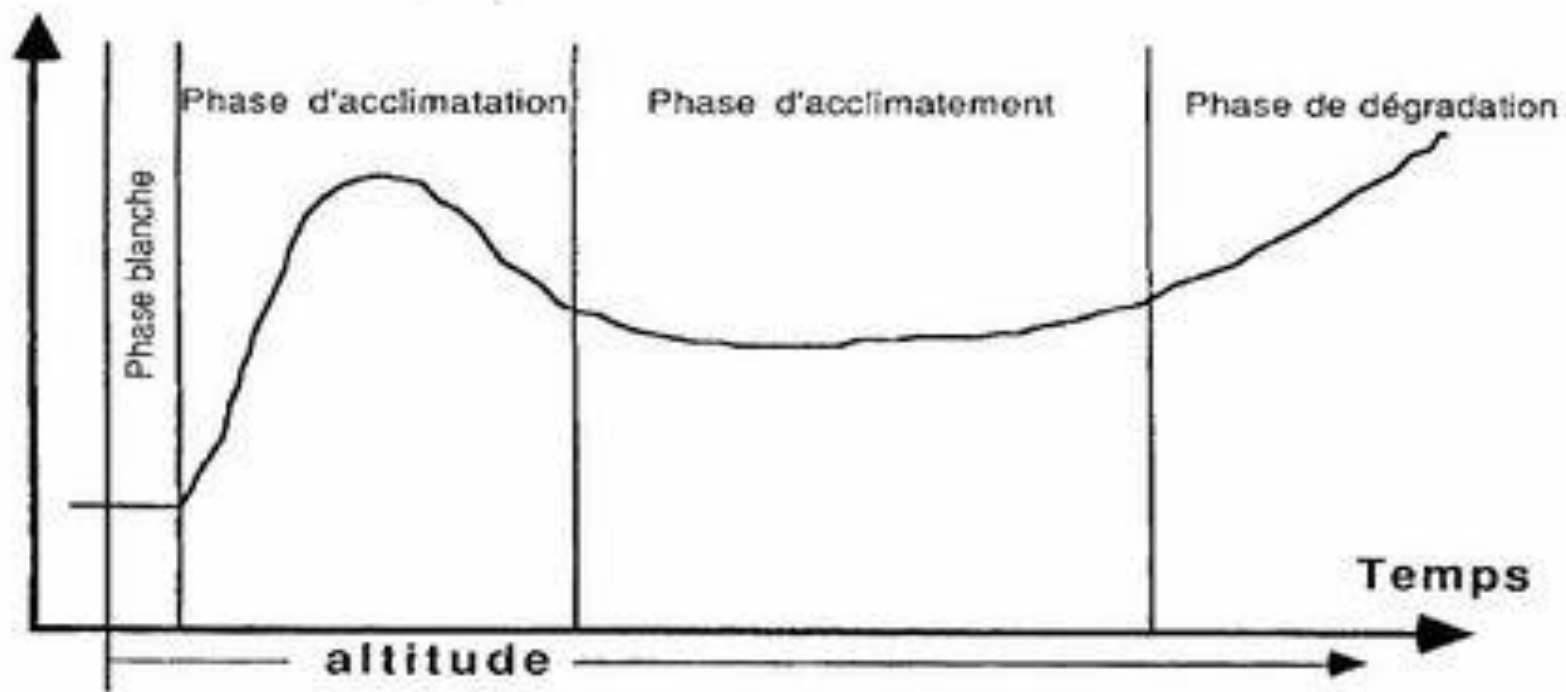
Pathologies liées au froid

- 1) Gelures
- 2) Hypothermies

Autres

- 1) Traumatologie
- 2) Coup de chaleur
- 3) Epuisement
- 4) Avalanche
- 5) Foudroiement

Signes de maladaptation



MAM

Rare < 2000 m, fréquence augmente avec l'altitude

Incidence 35 à 75%

Apparaît 4 à 8 h après arrivée en altitude chez sujet non acclimaté

Cliniques

- céphalées: (96%), aggravées allongé, la nuit
- insomnie (70%)
- anorexie, nausées (30%), vomissements
- asthénie, difficulté récupération
- vertige
- dyspnée
- diminution de la diurèse



MAM

Score de Hackett:

céphalées, nausées ou anorexie, insomnie, vertiges	1 pt
céphalées résistantes aux antalgiques, vomissements	2 pts
Dyspnée de repos, fatigue intense, baisse diurèse	3 pts

1 à 3 pts	MAM léger
4 à 6 pts	MAM modéré
6 pts	MAM sévère

Questionnaire « ESQ-III »

67 questions

Questionnaire de Lake Louise

MAM

Score d'auto-évaluation de Lake Louise :

Valeur	0	1	2	3
Céphalées	aucunes	légères	modérées	sévères, invalidantes
Signes digestifs	appétit normal	appétit diminué ou nausées	nausées ou vomissements modérés	nausées et vomissements intenses, invalidants
Fatigue	aucune	un peu fatigué ou faible	fatigue ou faiblesse modérées	épuisement, grande faiblesse
Vertiges	aucun	légères sensations vertigineuses ou d'étourdissement	vertiges ou étourdissements modérés	sévères, invalidant
Insomnie	sommeil identique à d'habitude	sommeil légèrement altéré	se réveille souvent, passe une mauvaise nuit	sensation de ne pas avoir dormi

Score clinique de Lake Louise :

Valeur	0	1	2	3	4
Etat de conscience	normal	léthargie, lassitude	désorientation, confusion	stupeur, conscience altérée	coma
Ataxie (manœuvre talon pointe)	normale	mouvements de balancier	sort de la ligne	tombe	ne peut pas rester debout
Œdème périphérique	aucun	une localisation	plusieurs localisations		

Score fonctionnel de Lake Louise :

Stade 0 : pas de symptômes

Stade 1 : symptômes présents, mais sans incidence sur l'activité

Stade 2 : symptômes qui obligent à réduire l'activité

Stade 3 : symptômes qui obligent à rester allongé

Stade 4 : symptômes qui engagent le pronostic vital

En utilisant le score de Lake Louise, le score de MAM se fait par l'association de :

- une montée récente en altitude et exposition durant depuis plusieurs heures
- la présence de céphalées
- un score de Lake Louise supérieur ou égal à 3 (somme du score clinique et du score d'auto-évaluation)

MAM

Facteur favorisant

- Vitesse de montée +++.

Progression > 300 à 500 m au dessus de 2500 m avant acclimatation, augmente risque de MAM

- ATCD de MAM +++

- F=H

- <18 ans

- Obèse, SAOS

- Migraine avec aura

- Ablation corpuscule carotidien ou ATCD de radiothérapie cervical.

Evolution

MAM maximale entre la 24 et la 36ème heure, disparaît en 3 à 4 jours

Examen complémentaire: Aucun

Pesée

Saturomètre

MAM

Physiologie

Augmentation Débit sanguin cérébral (HTIC?)

- Altération de l'autorégulation vasculaire, rupture barrière hémato-encéphalique

(hypothèse vasoplégique)

- Altération de la pompe Na^+/K^+ des cellules cérébrales, altération des membranes

(hypothèse cytotoxique)

- Augmentation perméabilité endothéliale
- Rétention hydro sodée favorisant l'oedème.

Modification de la perméabilité vasculaire

Rétention hydro-sodée

MAM

	Acclimatation normale, au repos	Acclimatation normale A l'exercice	MAM ou OPHA
Cortisol	↑	↑	↑ ↑
Rénine	↓ →	↓ →	→ ↑
Aldostérone	↓	↓	→ ↑
HAD	→	→	↑
FAN	→ ↑	→ ↑	↑
Prostaglandine			↑ ↑
Ac arachidonique			↑ ↑
Leucotrienes urinaires			↑

MAM traitement curatif

MAM léger (Hackett ≤ 3) Antalgique simple aspirine (1g) ou paracétamol
reprise ascension en modérant l'allure

MAM modéré (Hackett de 4 à 6) Antalgique simple
repos à la même altitude

MAM sévère (> 6) Descente immédiate (500 m)
ou caisson de recompression ou O₂

Pour certain: Corticoïde per os ou IV 4 mg/6h

Discuter L'acétazolamide à forte dose ($> 1,5$ g/j)

Sans succès: codéine, triptan, ergotamine, phénytoïne

CI: sédatif, alcool, diurétique, bloqueur calcique



MAM prévention

Acclimatation

Ne montez pas trop vite trop haut. Montez haut mais dormez bas

Progression 300 à 500 m max entre 2 nuits au dessus de 3000 m

Prévention médicamenteuse :

Sujet mauvais répondeur aux test d'hypoxie ou avec antécédent MAM sévère, OCHA

Acétazolamide (DIAMOX®): inhibiteur de l'anhydrase carbonique

Facilite l'excrétion urinaire des bicarbonates → réduit l'alcalose respiratoire

Augmente le débit sanguin cérébral et la ventilation, élève la SaO₂

Augmenterait la performance musculaire en hypoxie

Réduit de 30 à 70% l'incidence du MAM

Posologie: 125 mg/j matin et midi (pas le soir car diurétique)

Début: 1 jour avant l'arrivée en altitude (3000m), arrêt après arrivée à l'altitude la plus élevée.

Effet Ind: paresthésie lèvres et extrémités, gout désagréable boisson gazeuse.

Veiller à une bonne hydratation

CI: Allergie sulfamides, atcd colique néphrétique, risque de décollement de rétine.

Autre Traitement:

Spironolactone: semble logique mais pas d'études

Aspirine: efficace sur les céphalées mais pas sur les autres symptômes.

Corticoides: quand l' Acétazolamide est CI (4 mg/8h de dexamethasone)

Furosémide : pas d'action sur la ventilation, diurétique +++: A proscrire

Inhibiteur calcique: Inefficace

Œdème localisé de haute altitude (OLHA)

Œdèmes sous cutanés: face, poignets, chevilles

F > H

Même physiopathologie que le MAM

Peut être le premier signe d'une rétention hydrique

Témoigne d'une acclimatation incomplète



Œdème cérébral de haute altitude (OCHA)

H 40 ans, arrive en avion à 2750 m, atteint 5200 m après 5 j de marche.

Céphalée, état stuporeux, 2 h plus tard coma et meurt en 48h

➔ OCHA lié à une montée trop rapide

H 32 ans, tente l'ascension du Broad Peak (8073 m) sans O₂. A 7801 m, céphalée, devient léthargique, arrive a redescendre à 7300 m, devient aveugle, coma, décès en 12 heures

➔ OCHA en très haute altitude chez un sujet acclimaté

OCHA

Peut survenir à partir de 2000 m, mais habituellement > 3000 m

L'OPHA est svt associé à l'OCHA, et vice versa

L'OPHA en augmentant l'hypoxie tend à abaisser l'altitude de survenue de l'OCHA

Clinique

MAM qui s'aggrave avec au premier plan:

- Signe neuropsychique
- Tableau HTIC: vomissements en jet, céphalées non calmées par antalgiques
- Modification de l'humeur, hallucination, torpeur diurne avec insomnie nocturne
- Signes neurologiques focaux: Diplopie, trble de l'élocution, convulsion.

OCHA

Examen clinique

Ataxie cérébelleuse, état ébrieux

Trouble de la conscience

Facteur favorisant

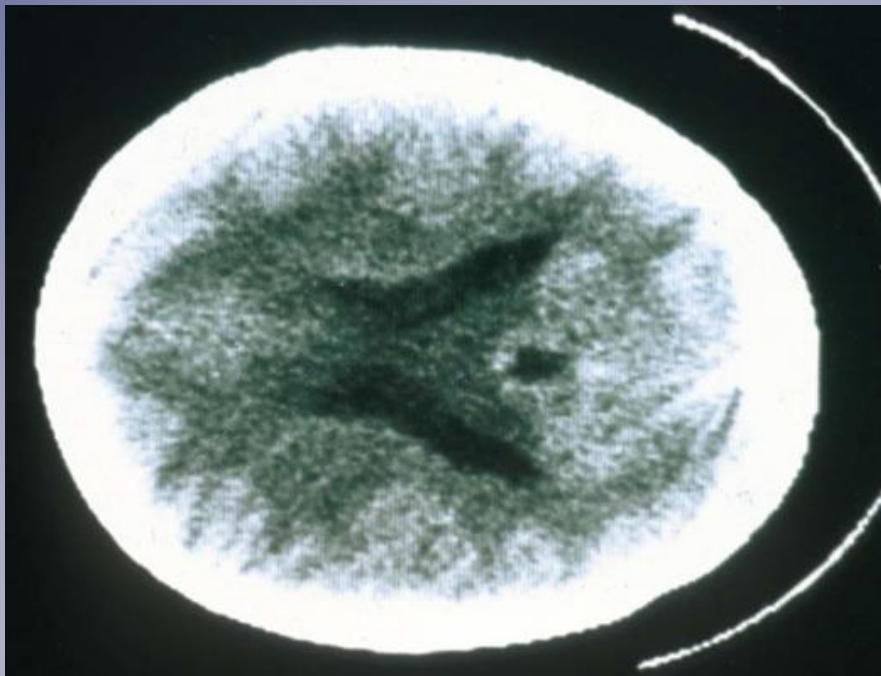
- Identique aux MAM
- Montée rapide, altitude élevée, froid exercices physiques intenses
- Susceptibilité individuelle: svt atcd de maladaptation

MAM pour altitude moyenne, atcd OCHA ou d'OPHA.

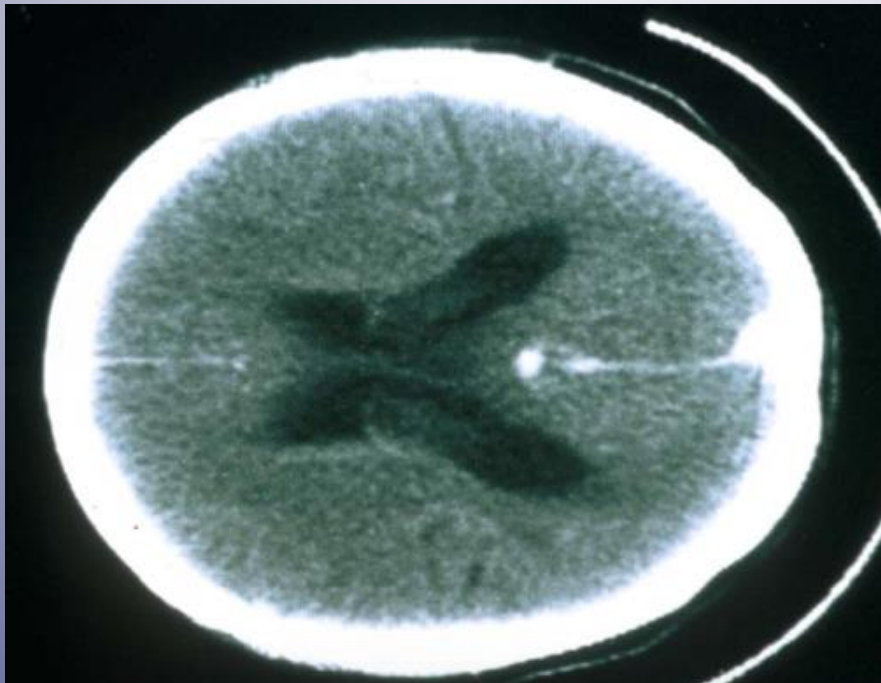
Evolution

Si descente précoce: récupération totale

Coma = Mort dans 60% des cas



J3



J24

OCHA

Physiopathologie

Hypothèse vasogénique

Variations de débit sanguin cérébral (DSC) augmente

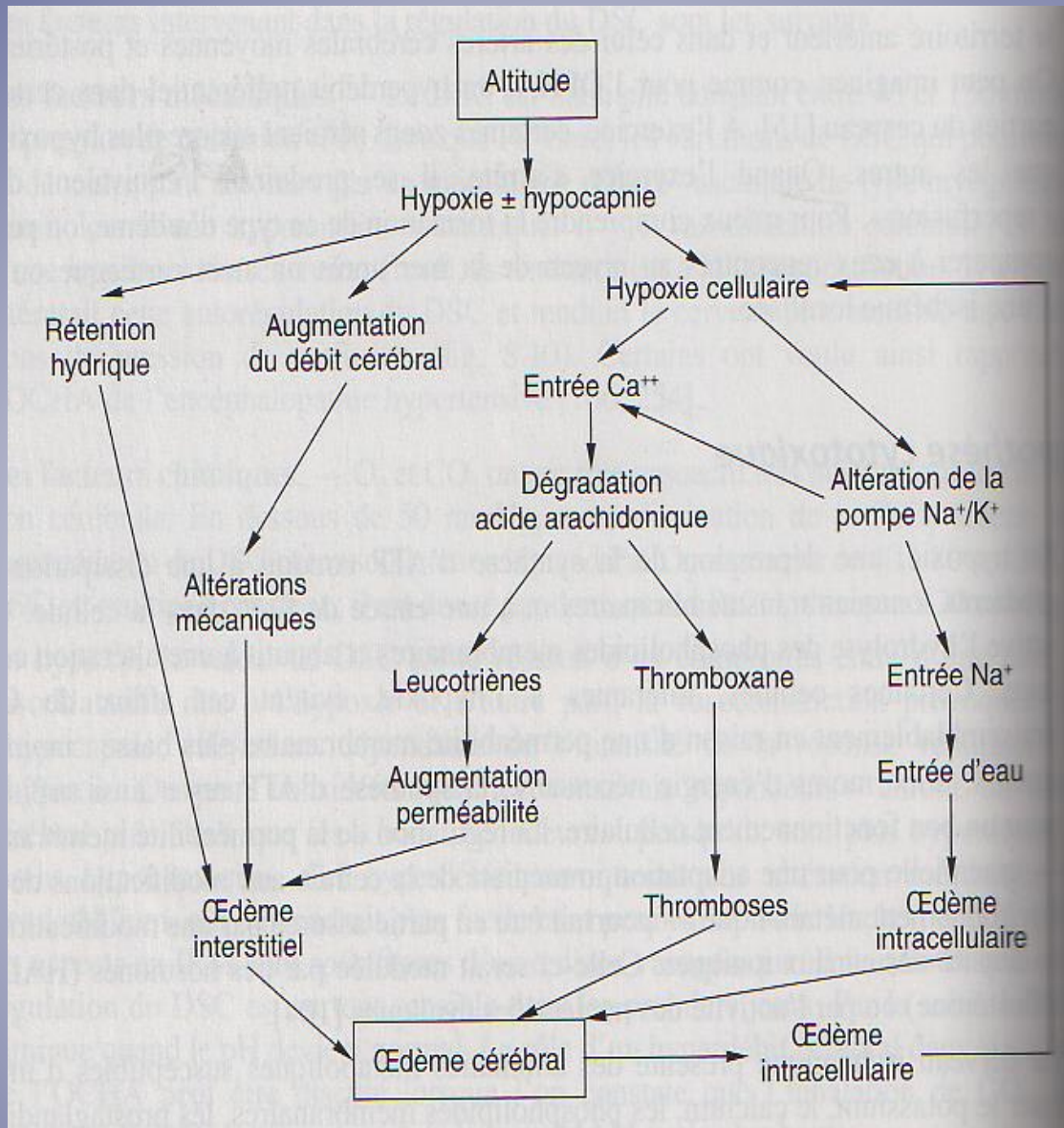
- Rétention hydrique
- Augmentation du DSC pour maintenir en apport en O₂
- Altération par l'hypoxie de l'autorégulation du DSC (mécanisme réflexe vasculaire)
- Plus grande sensibilité aux variations de pression de perfusion
- Modification de la perméabilité vasculaire

Hypothèse cytotoxique

- Hypoxie → altération de la pompe Na⁺/K⁺, sortie du K⁺ vers le milieu interstitiel → augmentation de l'osmolarité, accumulation d'eau → gêne à la diffusion de l'O₂ → aggravation de l'hypoxie.

- Entrée de Ca⁺⁺ ds la cellule → activation des phospholipases A et C → production d'ac arachidonique et d'acide gras libre qui inhibent la prostacycline (vasodilatatrice)

Utilisation préférentielle de la voie du thromboxane A₂ (vaso constricteur et activateur de la coagulation)



OCHA

Traitement curatif

- DESCENTE
- O2
- Caisson de recompression

- Corticoïdes IV (agissent en dégradant l'ac arachidonique)
- Acétazolamide: Forte dose (diminue la sécrétion du LCR) si descente impossible

Autres thérapeutiques:

Furosemide: mais diminution importante de la volémie expose à une baisse de la perfusion cérébrale

Inhibiteurs calciques: non évalués

Ventilation en pression positive

Prévention

La guérison d'un OCHA contre indique toute remontée en haute altitude pendant plusieurs semaines.

Idem MAM: Acétazolamide, Dexaméthasone

Progression < 300/500 m entre 2 nuits

Hydratation de bonne qualité

Œdème Pulmonaire de Haute Altitude OPHA

- Evoqué dès 1891 sur l'autopsie du Docteur Jacottet mort à l'observatoire Vallot.
- Identifié comme une entité propre par des médecins Péruviens
- 1960 Houston en décrit les symptômes et les relie à la Haute Altitude

Incidence difficile à déterminer: 0,5 à 4% des sujets séjournant > 3500 m

5 point caractéristiques

- . Peut être fatal
- . Arrive chez des jeunes en pleines santé
- . Grande susceptibilité individuelle
- . Régresse rapidement sous traitement
- . Personne ne devrait mourir d'OPHA

OPHA

Survenue

Altitude: A partir de 2000 m

Délais: 63% dans les 3 jours, 25 % du 4 au 10^e jour

Accès rapide à la haute altitude sans acclimatation associé à un exercice intense

Clinique

Début: Dyspnée, toux sèche, douleur thoracique parfois , +/- MAM

Phase d'état: ++ nocturne, détresse respiratoire, expectoration mousseuse hémoptoïque, cyanose, fièvre, crépitants à l'auscultation inégalement répartis ds les champs pulmonaires.

Evolution:

Guérison rapide et complète si descente et traitement

Décès 11% globale

44% en cas de non traitement

OPHA

Facteurs favorisants

- Altitude
- Froid
- Exercice intense
- Vitesse d'ascension trop rapide
- Déshydratation
- Infection préexistantes des VAS

Facteurs prédisposant

Sujet jeunes (étude sur les OPHA de réentrés)

Récidive d'OPHA $\times 5,6$

Mauvaises réponses ventilatoires et cardiaques à l'hypoxie 80% des cas : Test à l'hypoxie

ATCD d'hypoxémie et d'HTAP en périnatal

OPHA

Examens complémentaires

- **Gazométries:** SaO₂ plus basse / sujets sains
- **ECG:** Signe de surcharge droite et tachycardie
- **RP:** Œdème : images alvéolaires diffuses inégalement réparties, RCT normal
- **Hémodynamique:** ↑ PAP , Résistance vasculaire pulmonaire élevée
Index cardiaque normal,
P auriculaire gauche normal → pas d'I cardiaque gauche
- **Lavage broncho-alvéolaire:** classe les OPHA dans les œdèmes de perméabilité
Concentration importante de protéines de haut poids moléculaires,
le leucotriènes, thromboxane B₂: concentration de protéines identique au plasma.
- **A path:** Dépôts de fibrine intra-alvéolaires
Thrombi artériels pulmonaires.

OPHA

Diag différentiel

Insuffisance cardiaque: Sujet jeune, auscultation asymétrique

Pneumopathie: d'autant que Les signes peuvent être trompeur : DT, toux, fièvre
Souvent intrication OPHA/infection pulmonaire

Règle

Tout signe respiratoire survenant en altitude doit être considéré comme le début d'un OPHA et traité comme tel.

OPHA

Physiopathologie

Rétention hydrique et trouble de la perméabilité sont commun à toutes les manifestations de maladaptaiion à l'altitude « Maladie oedémateuse de l'altitude »

OPHA Même physiopathologie que MAM avec tropisme pulmonaire prédominant
ou mécanismes spécifiques?

4 éléments

- 1) La vasoconstriction pulmonaire hypoxique
- 2) La rétention hydrique
- 3) Les troubles de la perméabilité alvéolo-capillaire
- 4) Un syndrome inflammatoire

OPHA

1) La vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH)

L'hypoxie provoque une vaso constriction pulmonaire

V/C directe des artérioles pulmonaires par l'hypoxie

V/C par le biais des leucotriènes, l'endothéline

Le monoxyde d'azote (NO) V/D s'oppose à la V/C liée à l'hypoxie

Hypothèse: chez sujets prédisposés à l'OPHA:

Déficiences de la NO synthétase

Hyperréactivité de la circulation pulmonaire à l'hypoxie.

Théorie de la surperfusion

La VPH est hétérogène

Zones basses résistances → surperfusées

Zones hautes résistances → flux réduits

Altérations mécaniques des parois vasculaires

Limite de la théorie hémodynamique

Une HTAP est retrouvée chez tous les sujets arrivant à 4500 m (nx, mam ou opha)

Pour un OPHA il faut un autre facteur que la VPH

2) La rétention hydrique

↑ Du volume circulant intra-pulmonaire par V/C périphérique, ↑ du volume plasmatique (↑ ADH et aldosterone)

3) Lésion de membrane alvéolo-capillaire

Endothélium 1^{er} mécanisme pathologique serait l'altération de l'endothélium

Effet directe de l'hypoxie

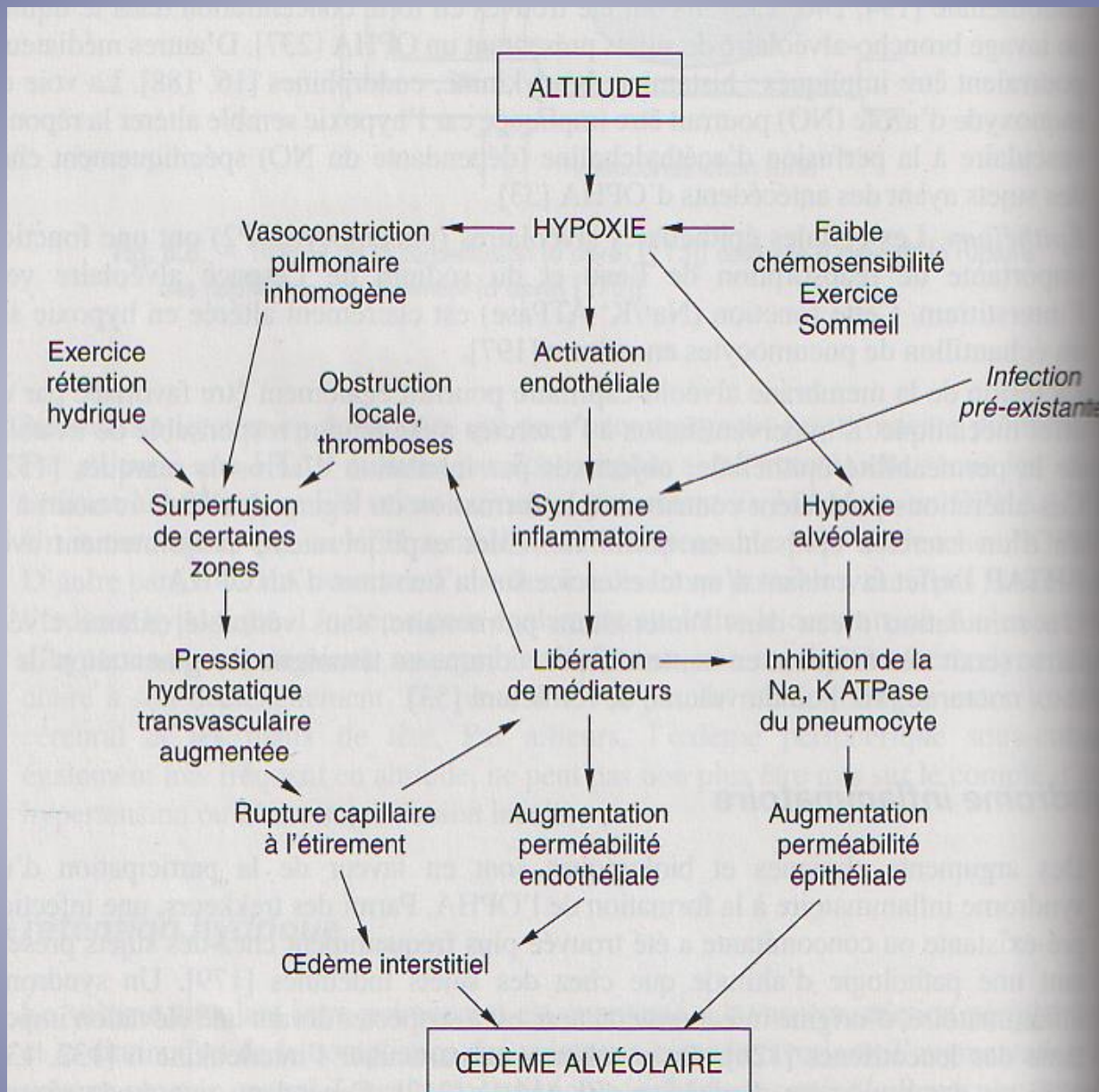
Effet de médiateur : leucotrienes, moins bonne réponse au NO

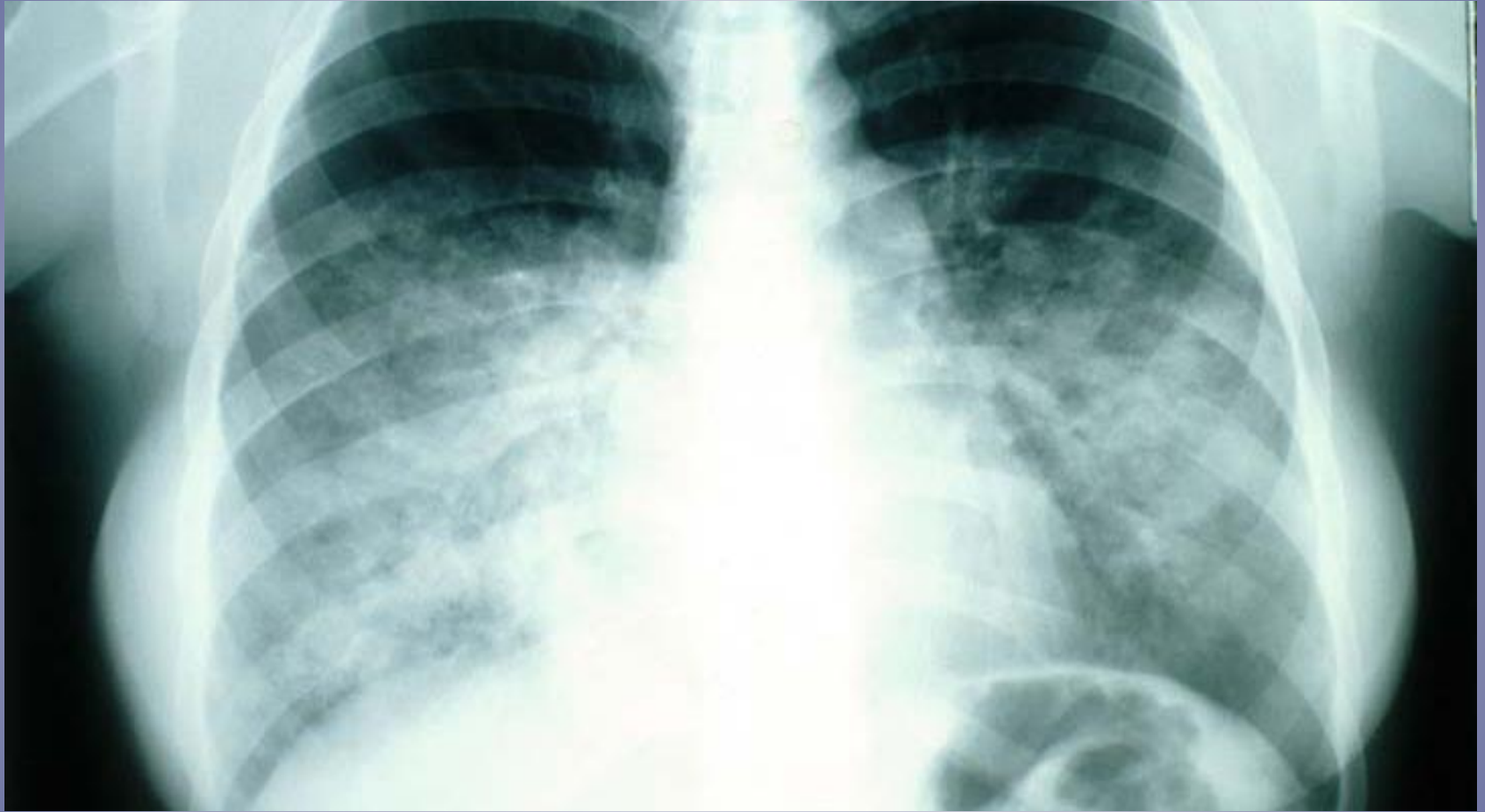
Epithélium: altération de la fonction Na^+/K^+ ATPase des pneumocytes P2

Altération mécanique par l'hyperventilation induit des troubles de la perméabilité épithéliales.

4) Le syndrome inflammatoire

Discuté, rôle des infections préexistantes.





OPHA Traitement Préventif

Respecter la période d'acclimatation

Consultation de médecine de montagne, dépistage des « mauvais répondeurs »

Médicamenteux

Acétazolamide pas de preuve dans la prévention OPHA

Corticoïdes en prévention 4 mg/6h

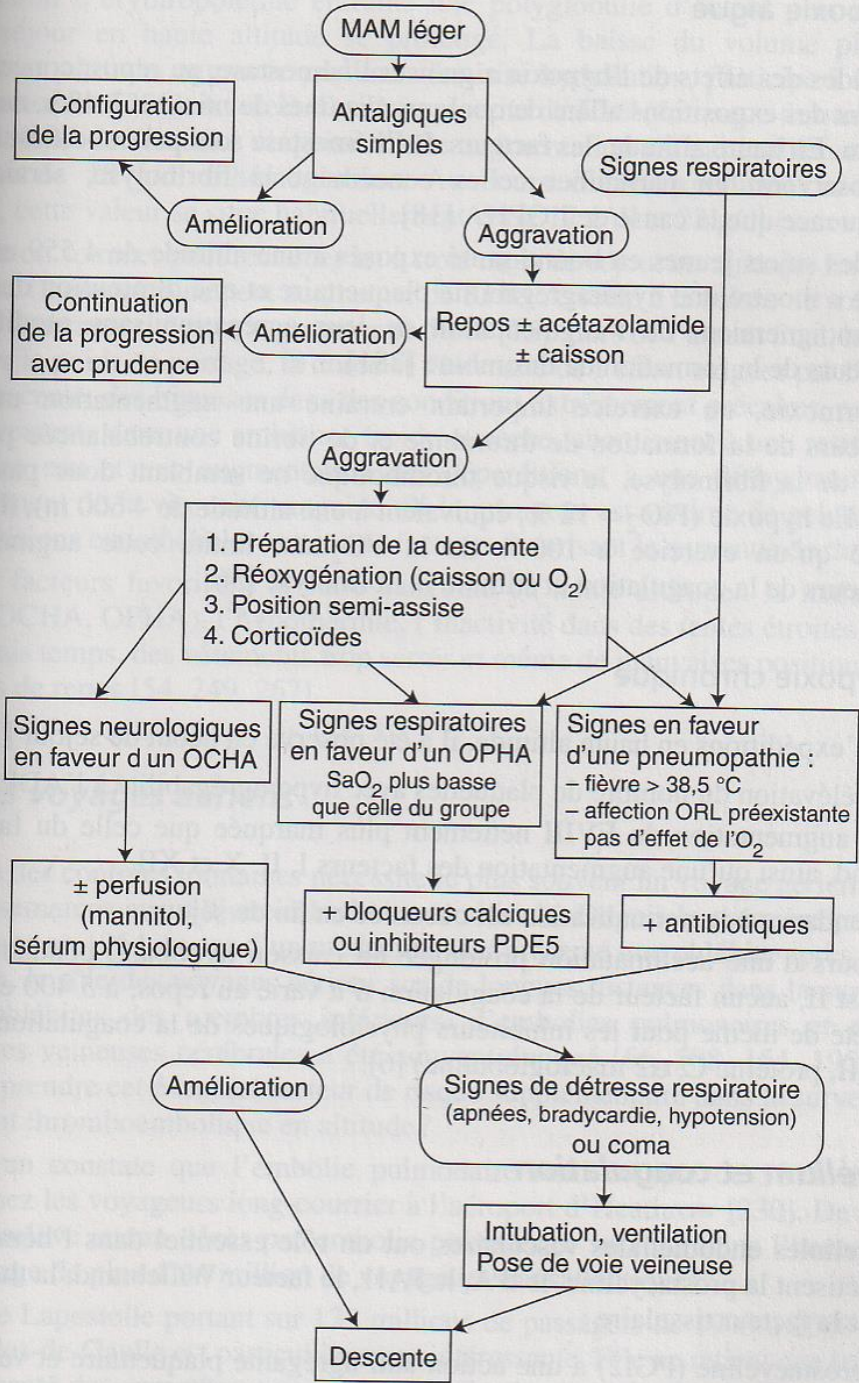
Le Vectarion (retiré en France) efficace mais polynévrites

La Nifédipine: risque hypo TA

Les Bêtamimétiques inhalés pourraient être utile.

MAM / OCHA / OPHA

Pathologie	Clinique	Traitement
MAM	<ul style="list-style-type: none"> • Altitude \geq 2500 m • Délai: 6 à 12 heures • Symptômes: céphalée, asthénie, vertiges, nausée, insomnie 	<p>Prophylactique (individus sains, sans antécédent, risque modéré):</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1^{re} ligne: acétazolamide 125 mg 2 x/j • 2^e ligne: dexaméthasone 4 mg toutes les 6-12 h <p>Thérapeutique:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Repos: 24 h, puis descente de 500 à 1000 m si persistance des symptômes • Acétazolamide 250 mg 2 x/j (CAVE: risque de thrombose si déshydratation) • Dexaméthasone 4 mg toutes les 6 heures
OCHA	<ul style="list-style-type: none"> • Altitude: > 3000 m • Délai: le plus souvent précédé de MAM • Symptômes: céphalée intense, confusion • Signes: ataxie troncale 	<p>Prophylactique (individus sains, sans antécédent, risque élevé):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acétazolamide 250 mg 2-3 x/j • Dexaméthasone 4 mg toutes les 6 h <p>Thérapeutique:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Descente de 2000 m, O₂, caisson hyperbare portable de type Gamow bag • Dexaméthasone 8 mg puis 4 mg toutes les 6 h
OPHA	<ul style="list-style-type: none"> • Altitude: > 3000 m • Délai: 1 à 4 jours, survient souvent durant la nuit • Symptômes: dyspnée de repos, toux, expectoration rosée, diminution de la capacité d'effort, oppression thoracique • Signes: râles ou sibilances médianes, cyanose centrale, tachycardie et tachypnée, état subfébrile 	<p>Prophylactique (individu avec antécédent de OPHA):</p> <p>1^{re} ligne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nifédipine 20 mg 2-3 x/j <p>Thérapeutique:</p> <p>1^{re} ligne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Descente de 1000 m, O₂, caisson hyperbare portable de type Gamow bag • Nifédipine 20 mg 2-3 x/j <p>2^e ligne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sildénafil: 20 mg 3-4 x/j • Tadalafil 10 mg 2 x/j <p>3^e ligne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Salmétérol 125 μg 2 x/j



Accidents thromboemboliques

× 30

Phlébite / EP

Mécanisme incertain

Rôle des 3 mécanismes de la triade de Virchow

Facteurs de l'hémostase:

Hypoxie aiguë: peu de variation , hyperagrégabilité plaquettaire

Hypoxie chronique: ↑ Facteur VIII, qui se normalise

Endothélium: Altéré par l'hypoxie

Stase circulatoire

Polyglobulie , déshydratation

Hypothermie, inactivités en cas mauvais temps

TMT:

Curatif: HBPM

Préventif: Contention veineuse , lutte contre facteur favorisant

Arrêt des CO avant le départ ?

HBPM chez sujets à risque ?

Accidents neurologiques de haute Altitude

Etudes risques $\times 10$ chez les résidents > 4000 m

Alpinistes: Pas de chiffre mais le rôle favorisant de l'altitude est fortement suspecté

Infarctus cérébraux

1ere observation date 1985

Rôle favorisant des diurétiques.

Hémorragies méningées

Risque accru de rupture d'anévrisme ou de malformation

Thromboses veineuses cérébrales

2 études retrouvent incidences plus élevées chez les résidents en HA

Alpinistes: rapports d'observations

TMT préventif: éviter déshydratation, éviter CO si séjour > 3 semaines.

Les accidents neurologiques transitoires de HA

AFT : +++ trouble visuel, hémiparésie : régressif sous O₂

(mécanisme vasospastique suspecté) Remontée déconseillée, prescription antiagrégant

Migraines avec aura

3× de migraineux chez les résidents en altitudes

Plusieurs observations de cas de migraines avec aura chez des alpinistes

Atteinte des paires crâniennes

Paralyse du VI (moteur oculaire externe) surtout : atteinte associée à un MAM ou OCHA mais aussi indépendamment (hypoxie, vasoqpm, hémococoncentration)

Généralement pas de séquelle

Paralyse du VII, XII, III

Amnésie transitoire de Haute altitude

De quelques minutes à quelques heures, amnésie antérograde, rétrograde, obnubilation, perplexité

Ascension rapide, absence de MAM, examen normal, disparition des symptômes à la descente.

Convulsions

Exceptionnelle chez des sujets épileptiques traités ou non épileptiques

Pas classique dans l'OCHA

Délire aigu et hallucinations

Impression lévitation, de se voir à l'extérieur, d'avoir une présence à côté de soi.

Régresse à la descente, survient en dehors de toute maladaptation.

Les accidents neurologiques transitoires de HA

Mécanisme des accidents neurologiques transitoires

Plusieurs hypothèse physiopathologiques

1) V/C hypocapnique: due à l'hyper VE

2) Accident thromboembolique

FOP ? ASIA ? PVM?

3) Migraine avec aura

Aura serait due à une dépression corticale envahissante

4) Œdème cérébral localisé

L'Hémorragie Rétinienne de Haute Altitude HRHA

Associée ou non à un MAM

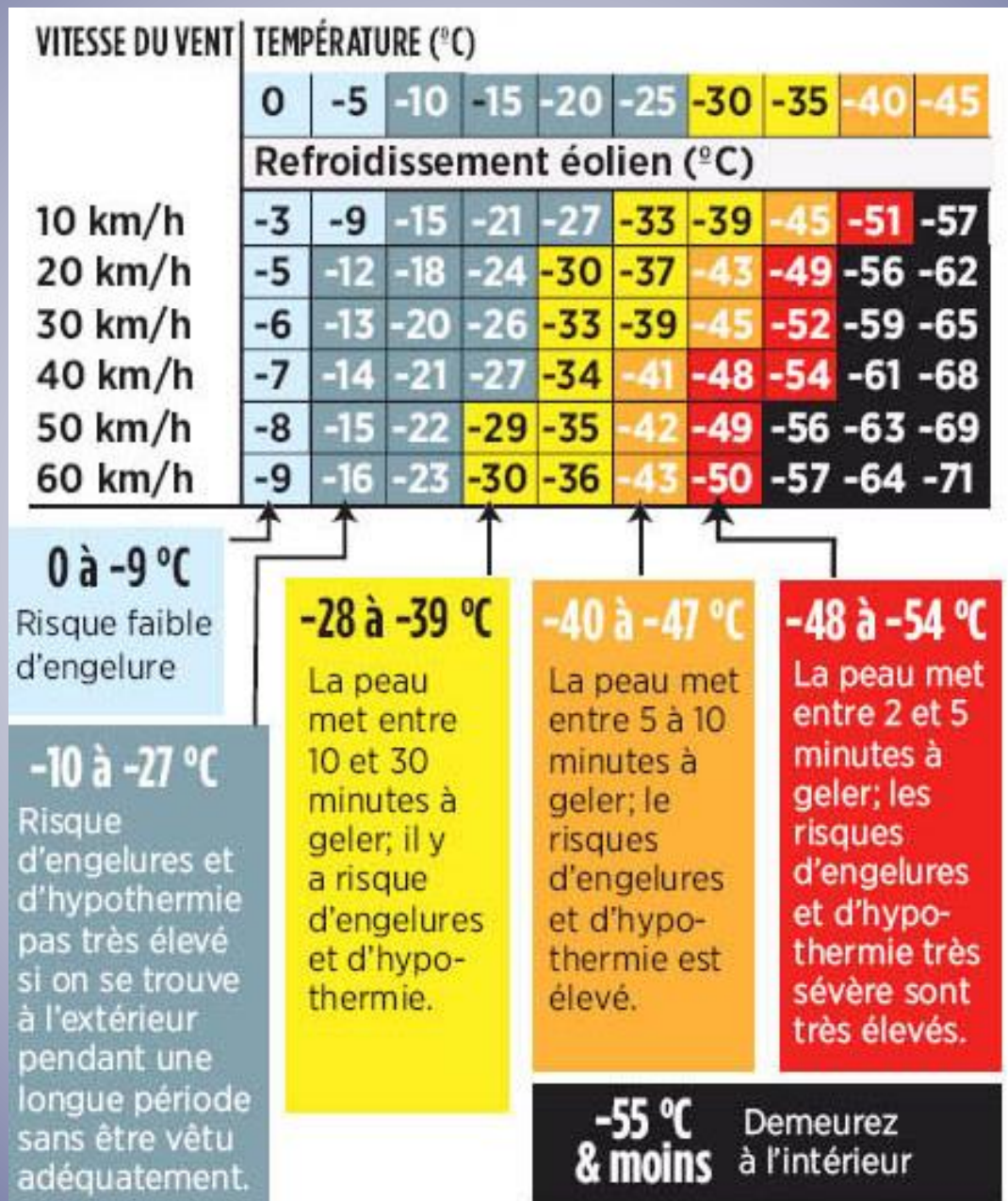
Peut être associée à un œdème rétinien (baisse de l'acuité visuelle)

Si altitude < 7000 m, pas de séquelle

Au delà de 8000 m ?

Phyopathologie: V/D, trouble de la perméabilité, trouble de la coagulation

Pathologies liées au froid



Pathologies liées au froid

Les gelures

Lésions localisées causées par l'action directe du froid

Facteurs favorisant:

- .Température, Vent, Humidité
- . Gêne à la circulation
- . Hydratation
- . Hypoxie, polyglobulie

Localisation: Série de Chamonix pieds (57%), mains (46%), face (17%)

Amputation dans 8% des cas

Gelures

Phase primaire: Refroidissement et action du gel

Aspect livide et froid, indolore.

Physio: V/C art et veineuse , apparition localement de phénomènes de stagnation, hypoxie, acidose.

Congélation débute $-0,52^{\circ}\text{C}$ (pt de congélation du plasma)

La cellule peut rester à l'état liquide jusqu'à -15°C

- gel touche d'abord l'espace extracellulaire, cristaux de glace ↑ l'osmolarité
- déshydratation extra intracellulaire → favorise la mort cellulaire



Gelures

Phase secondaire: Réchauffement et nécrose progressive

Lésion initiale grise, cyanosée, peu sensible, évolue de manière centripète : dure 12 à 24h

Apparition de **phlyctènes** (hématiques, séro hématiques, hémorragiques): dure qq jours

Peuvent se rompre spontanément

Physio: hyperhémie réactionnelle (substance vasoactive locale)

→ syndrome d'ischémie-reperfusion

arrêt de la microcirculation

nécrose progressive



Gelures

Phase tardive: Lésions définitives

Phase lente et progressive (plusieurs semaines)

Les tissus revascularisés se réorganisent et cicatrisent

Les tissus dévitalisés évoluent vers la gangrène.



Gelures

Classification et pronostics

Classification dans l'espace en 3 zones





Zone de coagulation: Nécrose dès les premières heures

Zone de stase: Pas dégâts initiaux, mais se transforme en zone coagulation en 48 h

Zone d'hyperhémie: On peut espérer une récupération spontanée en qq jours

La scintigraphie osseuse au Tech 99m

Excellente corrélation entre l'absence de fixation osseuse et le niveau d'amputation à prévoir

<p>Traitement Gelures</p>				
<p>Stade d'extension après réchauffement rapide</p>	<p>Pas de lésion initiale</p>	<p>La dernière phalange</p>	<p>Phalange intermédiaire</p>	<p>Carpe / tarse</p>
<p>Scintigraphie Osseuse à J2</p>	<p>Inutile</p>	<p>Hypofixation</p>	<p>Défect isotope</p>	<p>Défect isotope sur le carpe / tarse</p>
<p>Phlyctènes à J2</p>	<p>Pas de phlyctène</p>	<p>Phlyctène séreuse</p>	<p>Phlyctène hémorragique</p>	<p>Phlyctène hémorragique carpe / tarse</p>
<p>Pronostic à J2</p>	<p>Pas d'amputation Pas de séquelle</p>	<p>Amputation Toculaire (pulpes) Séquelles Phanère</p>	<p>Amputation osseuse distale Séquelles Fonctionnelles</p>	<p>Amputation des membres +/- Atteinte systémique +/- Sepsis Séquelles fonctionnelles majeures</p>

Gelures

Traitement

Réchauffement: Urgence thérapeutique

bain de 60 mn, dans eau 38°C + antiseptique doux.

. **Aspirine:** inhibe le thromboxane A₂,

Permet aux cellules endothéliales la synthèse de la prostacycline.

. **Thrombolyse:** prometteur mais pas d'étude.

. **HBPM**

. **Vasodilatateur** microcirculation: Fonzylane®, Praxilène®

. **AINS:** intéressant afin de diminuer l'oedème

(s'il il est circulaire, peut compromettre la circulation d'aval)

. **L'iloprost** (Iloméline) analogue de la prostacycline (inhib le thromboxane A₂)

. **Aloe vera** en application cutanée (inh le localement la thromboxane synthétase)

Blocage sympathique par bloc plexique : ↑ du flux dans le territoire concerné

Oxygène hyperbare: pas de preuve d'efficacité.

Gelures

Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
<p>Traitement ambulatoire <i>per os</i> (buflomédil, aspirine) Guérison en quelques jours Pas d'amputation osseuse Pas de séquelles</p>	<p>Hospitalisation 2 jours +/- Scintigraphie osseuse (buflomédil, aspirine IV) Pas d'amputation osseuse Trouble des phanères</p>	<p>Hospitalisation 8 jours Scintigraphie osseuse à J2 Perfusion : buflomédil 400 mg/1h + aspirine 250 mg IVD chaque jour/8 jours Scintigraphie osseuse à J8 Amputation osseuse après 30 jours</p>	<p>Hospitalisation en soins intensifs Perfusion : buflomédil 400 mg/1h + aspirine 250 mg IVD, chaque jour pendant 8 jours +/- antibiotiques Scintigraphie osseuse et amputation en urgence si sepsis</p>

Pathologies liées au froid

Les hypothermies

Hypothermie: T° centrale $< 35^{\circ}\text{C}$

Modérée $35^{\circ}\text{C} < T < 32^{\circ}\text{C}$ Défense maximale, réaction tonique

Hyper VE, tachycardie, V/C périphérique, polyurie

Confusion, myosis ($> 32^{\circ}\text{C}$ pas de risque FV)

Grave $32^{\circ}\text{C} < T < 25^{\circ}\text{C}$ Défense minimale, période hypotonique

Rigidité, mydriase, HypoVE, oligurie

Majeure $< 25^{\circ}\text{C}$ Sans défense.

Coma, mort apparente, trismus

Hypothermie

Pronostic en fonction de la T°C

Classification	Température centrale (°C)	Mortalité (%)
Hypothermie légère	34 – 35	3
Hypothermie modérée	32 – 34	15
Hypothermie grave	25 – 32	39
Hypothermie majeure	< 25	62

Hypothermie

Traitement

Réchauffement

Réchauffement passif: Méthode fiable

patient placé dans une pièce à neutralité thermique. Vitesse 0,5 à 5°C /h

Réchauffement externe actif: Pas sans danger

Risque réchauffer l'écorce avant le noyau, → aggraver acidose, hypovolémie

Réchauffement interne actif:

Réchauffement des voies aériennes : Ventilation de gaz à 40°C

Réchauffement du sang : Remplissage par cristalloïdes réchauffés

Réchauffement des cavités : lavage gastrique, péritonéal, médiastinal, pleural

Hypothermie

Sur le terrain:

Envelopper complètement le patient

Mobilisation prudente (risque FV)

Apport air chaud saturé en vapeur d'eau

Réanimation:

Si normovolémie: réchauffement passif

Si hypovolémie: remplissage sérum salé 9 % réchauffé

Si hypervolémie: réchauffement passif lent +/- ventilation avec pression positive

La consultation de médecine de montagne

Détermine:

Contre indication médicale

Evalue le risque de maladaptation à la HA

du sujet

du projet

Interrogatoire:

recherche ATCD:

- cardio vasculaire, thrombotique et pulmonaire
- Migraines
- Allergie : Aspirine, sulfamide (acétazolamide)
- lithiases urinaires
- épilepsie, pathologie psychiatrique
- prise médic : oestro progestatif, anxiolytique, psychotrope
- Intervention cervicale (chirurgie, Rxtherapie)
- maladaptation à la HA

Ex clinique complet

La consultation de médecine de montagne

Examen complémentaire:

Bio: éventuellement NFS (+++ femme)

Tests respiratoires: Pas d'intérêt en systématique

Epreuve d'effort: Pas systématique.

Mesure de la Vo2max: Pas d'intérêt

Test à l'hypoxie

Indication: A la demande pour séjour > 3000 m

Réglementaire pour mission scientifique > 2500 m

Objectif : Evaluer la sensibilité des chémorecepteurs à l'hypoxie.

Détecter les sujets à risques

Préalable: Eliminer une CI absolue à la HA

Contre indication à l'altitude

BPCO • Légère • Modérée • Sévère	<ul style="list-style-type: none"> • Ascension vigilante autorisée • Evaluation pneumologique spécialisée • Contre-indiquée
Asthme	Ascension vigilante autorisée, conseils personnalisés
SAOS	Contre-indiquée
Pneumopathie interstitielle	Evaluation pneumologique spécialisée
Pneumothorax	Contre-indiquée < 3 semaines après résolution
MICI et hémorragie digestive	Contre-indiquée si condition active
Insuffisance rénale chronique	Ascension vigilante autorisée, conseils personnalisés
Diabète	<ul style="list-style-type: none"> • Ascension vigilante autorisée, conseils personnalisés • Contre-indication relative si mauvais contrôle glycémique
Obésité	Contre-indiquée si syndrome obésité-hypoventilation
Epilepsie	Ascension vigilante autorisée
AVC/AIT	Contre-indiquée si < 3 mois après l'événement
Anémie falciforme	Contre-indiquée
Grossesse	<ul style="list-style-type: none"> • Contre-indiquée durant le premier trimestre si risque d'avortement spontané • Contre-indiquée après le premier trimestre si associée à certaines comorbidités
LASIK	Contre-indiquée si < 6 mois

IM: infarctus du myocarde; PAC: pontage aorto-coronarien; HTAP: hypertension artérielle pulmonaire; BPCO: bronchopneumopathie chronique obstructive; SAOS: syndrome d'apnée obstructive du sommeil; MICI: maladie intestinale chronique inflammatoire; AVC: accident vasculaire cérébral; AIT: accident ischémique transitoire; LASIK: laser in situ keratomileusis.

Contre indication absolue à un séjour > 3000 m

Coronarien	Contre indiqué	angor instable, seuil ischémique précoce (< 80 w 5 METS)
	Angor stable	(seuil ischémique > 6 METS) autorisé < 3500 m
	SCA, ATL, PAC	délais de 3 à 6 mois, pas d'altitude limite
		Gestion des Béta-bloquants: si stable remplacer par un inh calcique
		Prévenir du surrisque
Insuffisance cardiaque:	Contre indiqué:	symptômes au niveau de la mer
		dans l'IC stable pas de pb < 3000 m
HTA:	Pas de contre indication	
	Revoir le traitement	(éviter diurétique et BB)
HTAP	Contre indiqué si sévère	
	Si PAPS ≤ 35 mmHg,	autorisé < 3000 m
Valvulopathies:	Contre indiqué si symptomatique	
	Gestion des anticoagulant	en cas de valve
Arythmie	PM pas de restriction	
	Dai	> 3 mois si prévention primaire
		> 6 mois en prévention secondaire
FOP	pas de recherche systématique	sauf atcd OPHA ou désaturation importante
	pas de CI à un séjour	en altitude
AVC	ischémique:	< 2500 m avant 3 mois, <4500 m après
	hémorragique:	> 3 mois
	Sténose serre carotide	< 2500 m

Test d'hypoxie

Principe: test au repos et à l'exercice en hypoxie normobare

Hypoxie par inhalation mélange gazeux à 11,5% d'O₂ (altitude 4800 m)

Bicyclette ergométrique

30% de la Vo₂ max, Fc wh stable ($FC_{wh} = FC_{repos} + (FC_{max} - FC_{repos}) \times 0,3 + 20$)

4 phases : repos normoxie (RN)

repos hypoxie (RH)

exercice hypoxie (EH)

exercice normoxie (EN)

Paramètres mesurés: Fc, VE, SaO₂

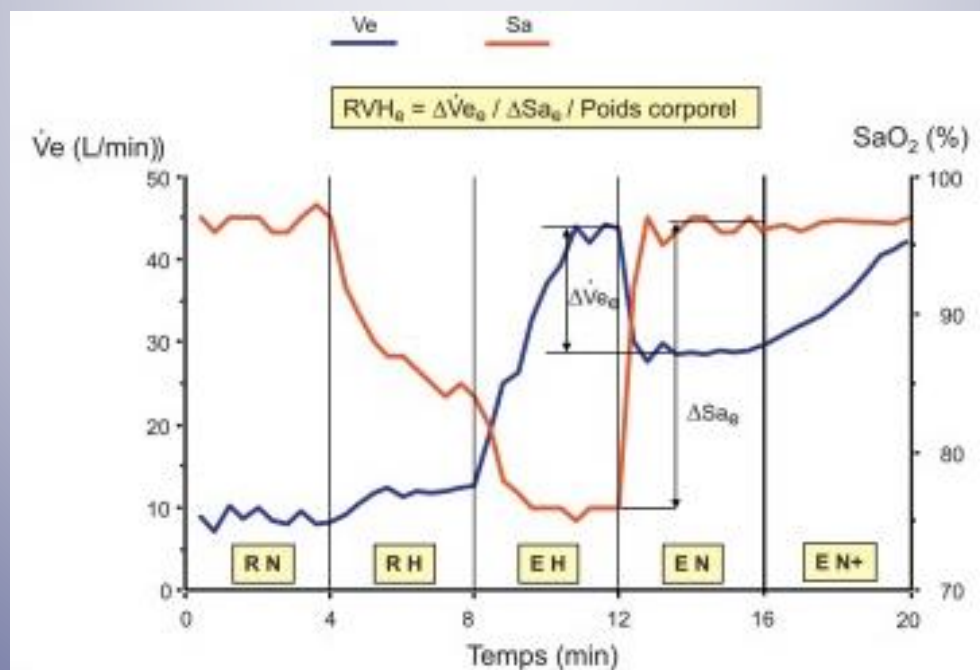
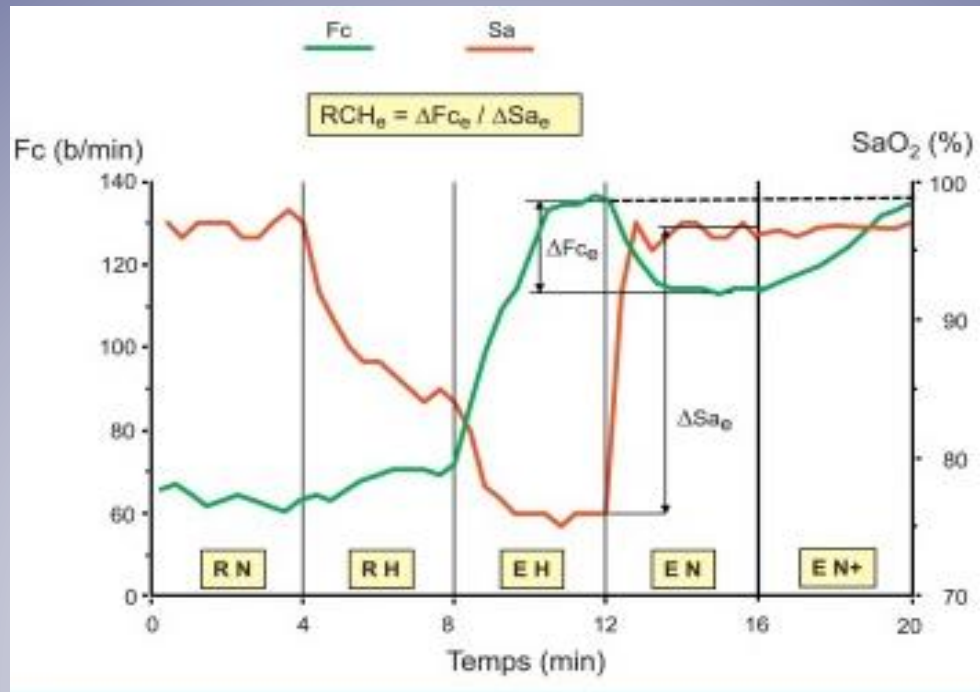
Paramètres calculés

Réponse cardiaque: RCE = $FC_{EH} - FC_{EN} / Sa_{EH} - Sa_{EN}$

Réponse ventilatoire: RVE = $(VE_{EH} - VE_{EN} / Sa_{EH} - Sa_{EN}) / \text{poids (kg)}$

Désaturation au repos: ΔSaR = $Sa_{RN} - Sa_{RH}$

Désaturation à l'exercice: ΔSaE = $Sa_{EN} - Sa_{EH}$



Paramètres	Valeurs moyennes chez les sujets peu enclins au MAM	Valeurs seuil normales.
$\Delta Sa_R = Sa_{RN} - Sa_{RH}$	11 ± 4	<15
$\Delta Sa_E = Sa_{EN} - Sa_{EH}$	21 ± 5	<26
RCE	0,93 ± 0,37	>0,56
RVE	0,68 ± 0,32	>0,36
F _{REH}	20 ± 6	<26

Si 2 des 4 paramètres sont en dehors des normes: « mauvais répondeur »

Si F_{REH} est élevé: ventilation peu propice à une bonne ventilation alvéolaire.

Si 2 des 3 paramètres : ΔSa_E , RCE, RVE, pathologique : prescription d'acétazolamide.

Rare CI formelle à la HA

ATCD MAM sévère, OPHA, OCHA, malgré une progression en altitude raisonnable

Forte désaturation à l'exercice avec faibles réponses RCE, et RVE.



Femme et montagne

- Acclimatation: OPHA moins fréquent
MAM, OCHA identique
OLHA plus fréquent
- Pop vivant en HA: Retard pubertaire de 1 à 2 ans
Ménopause idem
- Alpiniste: Aménorrhées (mais plusieurs facteurs)
- Contraception oestroprogestatif bénéfique sur ventilation et rétention hydro sodée
risque thrombogène
- Grossesse: Risque: rciu, toxémie gravidique
Il semble prudent de conseiller séjour < 2500 m
Acétazolamide CI au 1^e trimestre

Enfant et montagne

- Nouveau né: Persistance canal artériel et foramen oval
Augmentation mort subite du nourrisson
- Enfant: Même incidence MAM, OCHA, OPHA
Plus gd risque hypothermie et gelures
L'âge > 10 ans pour aller en HA semble raisonnable.