

# Aborder l'altitude en toute sécurité

## Prévention du mal aigu des montagnes et des œdèmes d'altitude

par le Dr Jacques Vanderstraeten\*

\* Médecin généraliste  
et du sport  
1200 Bruxelles

### ABSTRACT

This article reviews the physiopathology of the troubles of altitude acclimatization and their complications. It presents then the various possible clinical features as well as their respective treatment. Also, it describes the indications and the modalities of the pharmacological prevention of these disorders. Finally, it approaches the aspect of the confrontation of diverse pathologies at the altitude.

**Key Words:** altitude, acute mountain sickness, high altitude cerebral edema, high altitude pulmonary edema, acetazolamide.

### RÉSUMÉ

Cet article fait le point sur la physiopathologie des troubles de l'acclimatation à l'altitude et de leurs complications. Il présente ensuite les différents tableaux cliniques possibles ainsi que leur traitement respectif. Également, il décrit les indications et les modalités de la prévention pharmacologique de ces troubles. Enfin, il aborde l'aspect de la confrontation de diverses pathologies à l'altitude.

**Mots clés:** altitude, mal aigu des montagnes, œdème cérébral d'altitude, œdème pulmonaire d'altitude, acétazolamide.

**M**onsieur X se rend avec son épouse, hypertendue, et ses enfants pour un trek en Himalaya, où il atterrit à 3500 m. Monsieur Y n'a qu'un gros w-e pour gravir le Mont-Blanc et prévoit donc de dormir au refuge à 3600 m dès le lendemain de son arrivée à Chamonix. Ces personnes ne risquent-elles pas de souffrir de troubles de l'acclimatation à l'altitude, voire de certaines complications? Que leur conseiller? Que prescrire le cas échéant?

### PRÉTEST

- |  | Vrai                     | Faux                     |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 1. La confrontation brutale à la haute altitude ne pose pas de problèmes si l'on n'y réside pas plus de quelques heures. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. L'œdème pulmonaire d'altitude est d'origine cardiogénique.  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Les personnes âgées sont plus sensibles à l'altitude.   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Réponses en page 262.

Partir en montagne sans respecter une certaine progressivité dans le gain d'altitude, c'est s'exposer au risque de développer un mal aigu des montagnes (MAM), ou *el soroche* des Andins, voire une des complications de celui-ci. Pour la population vivant en plaine, ceci est déjà vrai à partir de 2500 à 3000 m<sup>(1)</sup>. C'est de ces troubles aigus qu'il sera question ici, ceux-ci concernant les 2 à 3 premiers jours de l'arrivée en altitude, mais aussi toute phase ultérieure de gain en altitude.

## L'ALTITUDE EN QUESTION

### LA PRESSION D'OXYGÈNE

La cause commune à toute manifestation des troubles de l'acclimatation à la haute altitude est la diminution de la pression d'oxygène (PO<sub>2</sub>). Celle-ci évolue parallèlement à la pression barométrique. Ainsi, à l'altitude de 4000 m, la PO<sub>2</sub> ne vaut déjà plus que 60% environ de sa valeur au niveau de la mer. Au passage, notons que, dans l'habitacle des avions de vols commerciaux, la pression équivaut à celle d'une altitude de 1500 à 2500 m (le plus souvent autour de 2200 – 2400 m). Or, les manifestations du MAM sont déjà possibles autour de 2500 m. La pression barométrique dépendant de la densité de l'atmosphère, elle varie donc avec la saison (avec la température) et avec la latitude. Ainsi, les conditions rencontrées à l'altitude de 4000 dans nos Alpes, en été, seront déjà rencontrées à l'altitude de 3700 m environ, dans ces mêmes Alpes en hiver ou au Mont Mac Kinley (Alaska) en été. Mais elles ne seront rencontrées qu'autour de 4300 m en Himalaya ou dans les Andes péruviennes, par exemple<sup>(1)</sup>.

### LES AUTRES FACTEURS PHYSIQUES

D'autres facteurs caractérisent l'altitude et peuvent causer des problèmes spécifiques et/ou accentuer encore les troubles de l'adaptation. D'une part, le **rayonnement solaire** s'accroît en altitude. Ainsi, à 4000 m, il vaut 200% de sa valeur au niveau de la mer. Ce sont, en particulier, les UV qui s'intensifient, accentuant le risque de lésions oculaires et cutanées. D'autre part, la **température** diminue avec l'altitude, avec une baisse d'environ 1 °C tous les 150 m. Si l'on ajoute l'effet du vent qui amplifie encore le froid, on comprend que les risques d'hypothermie ne sont pas négligeables en haute altitude. En effet, sous l'effet d'un petit vent soufflant à 35 km/h (fréquent en altitude), une température de 0 °C est déjà ressentie comme équivalant à -15 °C. Enfin, l'**humidité** diminue aussi en altitude, parallèlement à la baisse de température. Ainsi, les alpinistes devront-ils boire près de 4 litres d'eau par jour lorsqu'ils abordent l'altitude de 6000 m, par exemple<sup>(1)</sup>. La prévention spécifique à ces différents facteurs est évidente. Elle ne sera pas abordée ici.

### L'ACCLIMATATION À L'ALTITUDE

Les mécanismes de l'acclimatation à la haute altitude (≥ 2500 – 3000 m) présentent certaines limites. Ils ne sont efficaces que pour autant que le gain en altitude ne soit pas trop important (≤ 300 à 500 m) d'un jour à l'autre. Par ailleurs, une acclimatation complète et pleinement efficace nécessite quelques semaines (≥ 3 à 6 semaines à 3500 m), n'étant d'ailleurs réellement effective qu'en deçà de l'altitude de



5 000 m environ<sup>(1)</sup>. À noter le rôle bénéfique de séjours préalables, même relativement brefs, en montagne (> 2 500 – 3 000 m) sur la tolérance ultérieure à l'altitude, cet effet préventif subsistant pendant plusieurs semaines ensuite.

Concernant les mécanismes de l'adaptation à très long terme, cette fois, il est intéressant de constater que l'on commence seulement à comprendre les particularités de la physiologie des populations natives des hautes altitudes ( $\geq 3\,500$  à 4 000 m). À cet égard, tous ne sont pas lotis à même enseigne puisque les Tibétains et les Éthiopiens des hauts plateaux semblent mieux adaptés (moins sujets à la forme chronique du mal d'altitude et plus résistants à l'effort en altitude) que les Indiens natifs de hauts plateaux andins<sup>(1, 2)</sup>.

## LES SIGNES D'UNE BONNE ADAPTATION

Hormis divers autres mécanismes et phénomènes d'acclimatation, il existe deux réactions, essentielles, et cliniquement observables, à l'hypoxie de l'altitude<sup>(1)</sup>.

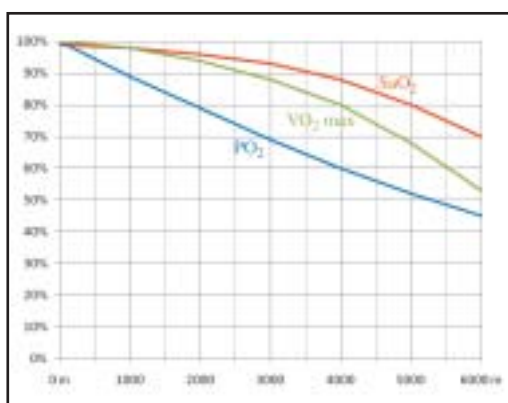
D'une part, l'**hyperventilation relative** (+ 35 % à 40 % à 4 000 m) est immédiate et vise la restauration d'un bon niveau de pression artérielle d'oxygène ( $O_2$ ) et de saturation de l'hémoglobine. D'autre part, l'**augmentation de la diurèse** apparaît dès après quelques heures (> 6 à 12 h), nécessitant parfois un lever nocturne lors de la première nuit. Elle cause une diminution de la volémie et des liquides extracellulaires (-6 à 7 %) avec augmentation parallèle de l'hématocrite (présente dès après 12 à 24 heures de séjour, avec impact positif sur les échanges respiratoires). Il est d'ailleurs classique de considérer comme à risque de MAM le sujet qui n'urine pas une quantité de liquide au moins équivalente à celle qu'il ingurgite. Ce ne sera qu'au-delà de 2 semaines environ que la volémie retrouvera son niveau habituel.

## LA TOLÉRANCE À L'EFFORT EN ALTITUDE

L'**hypoxie ambiante** est la cause principale de réduction de la tolérance à l'effort en altitude. De par l'hypoxémie qu'elle génère, elle réduit, en

effet, la quantité d' $O_2$  disponible pour le travail musculaire (une partie plus importante de celui-ci se fera en anaérobiose). De son côté, la saturation de l'hémoglobine en  $O_2$  ( $SaO_2$ ) diminue également, mais dans une moindre mesure. Dès 4 000 m cependant, on se retrouve déjà sous le seuil de 90 %, voire même de 85 % (figure 1). Et si ce n'était pas suffisant, l'hypoxie va également causer une **réduction de la diffusion alvéolo-capillaire d' $O_2$** , dont les effets sont de majorer encore l'hypoxémie, et donc de réduire encore davantage la tolérance à l'effort. Le mécanisme en est une vasoconstriction pulmonaire, répartie de façon disparate dans le poumon (probablement un réflexe vestigial à l'hypoxie, tel qu'on le connaît *in utero*) avec hypertension artérielle pulmonaire consécutive. Ce phénomène s'observe lors de toute confrontation brusque et sans transition à l'hypoxie de la haute altitude (> 3 000 – 3 500 m). Ses conséquences en sont une augmentation du rapport ventilation/perfusion (V/P) et un certain degré (subclinique) d'œdème pulmonaire, dû aux phénomènes suivants : hyper-perfusion compensatoire de certaines régions du lit vasculaire, augmentation de la pression capillaire pulmonaire, détérioration de la fonction endothéliale

Figure 1 : évolution, en fonction de l'altitude (en mètres), des valeurs de la pression d' $O_2$  ( $PO_2$ ) et de la capacité aérobie maximale ( $VO_2$  max) en % de leur valeur au niveau de la mer, ainsi que de la saturation de l'hémoglobine en  $O_2$  ( $SaO_2$  en %)<sup>(1)</sup>.



et fuite du liquide extracellulaire vers l'interstitium et les alvéoles <sup>(1,5)</sup>. À noter que, de surcroît, tout effort physique va encore majorer cette hypertension artérielle pulmonaire d'altitude, et donc, l'importance de l'hypoxémie <sup>(6)</sup>.

### Les effets de l'acclimatation

Dès l'arrivée en altitude, l'hyperventilation réactionnelle génère une alcalose dont la conséquence est un accroissement de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O<sub>2</sub> et donc, de la SaO<sub>2</sub> (qui peut gagner jusqu'à 5% à 4000 m). Bien que ceci puisse freiner la délivrance d'O<sub>2</sub> en périphérie, les conséquences stimulantes sur la diffusion alvéolo-capillaire d'O<sub>2</sub> (donc, sur la pression artérielle d'O<sub>2</sub>) l'emportent nettement.

À plus long terme, les divers impacts de l'acclimatation (dont l'augmentation de la masse globulaire) supplantent progressivement le rôle de l'hyperventilation pour consolider l'accroissement de la SaO<sub>2</sub> (jusqu'à 7 – 8% de gain à 4000 m).

### Altitude et performance

Parallèlement à la baisse de la tolérance à l'effort, la **capacité aérobie maximale** (VO<sub>2</sub> max) diminue, et ce, de façon proportionnelle à l'altitude (-1,5% à 3,5%/300 m de gain au-delà de 1500 m) (figure 1). Les causes en sont à la fois l'hypoxémie d'altitude (à noter que les sujets ayant une SaO<sub>2</sub> plus élevée ont aussi une VO<sub>2</sub> max plus importante) et une chute du débit cardiaque maximal. Cette dernière est, elle-même, due à une diminution de la fréquence cardiaque maximale et à une baisse du volume d'éjection systolique (due à la chute de la volémie). Ce ne sera qu'en dessous de l'altitude de 2500 m et après quelques semaines de séjour que la VO<sub>2</sub> max ne pourra retrouver son niveau antérieur.

Les **bénéfices d'un séjour en altitude** sur la performance sont essentiellement dus à l'accroissement de l'activité de l'érythropoïétine. Celle-ci augmente dès les premières heures de séjour et reste élevée durant 2 semaines ensuite, déterminant un accroissement de la masse globulaire (et hémoglobinique) totale (jusqu'à + 10% après 3 semaines de séjour à 2000 m). Cependant, ce gain s'estompe dès la fin de la 2<sup>e</sup> semaine du retour en plaine. À noter que l'adage qui prévaut actuellement pour les sportifs est *Sleep high* (2000-2500 m, pour stimuler l'érythropoïèse) *and train low* (≤ 1500 m, pour le maintien de la VO<sub>2</sub> max).

### LE SOMMEIL EN ALTITUDE

En altitude, toute personne du plat-pays verra son sommeil perturbé par le phénomène de **respiration périodique** (figure 2). Celui-ci traduit la non-acclimatation des chémorécepteurs. Il est davantage marqué en position couchée, vraisemblablement du fait de la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle que cause celle-ci<sup>(1)</sup>. Il cause de nombreux micro-réveils et prend des proportions variables selon l'altitude. Ainsi, au-delà de quelque 3500 à 4000 m, il peut être présent jusqu'à 40% du temps et persister durant quelques semaines. Certains individus y sont

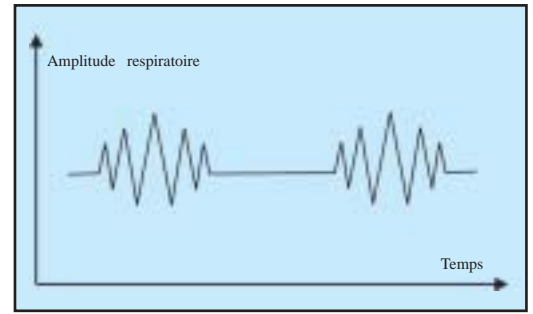


Figure 2 : le phénomène de respiration périodique, ou respiration de Cheynes-Stokes consiste en une amplification cyclique de la réponse ventilatoire au repos (hypoxémie, hyperactivité ventilatoire, hypocapnie, hypoactivité ventilatoire, hypoxémie<sup>®</sup>, etc.).

plus sujets, étant parfois même victimes de ce phénomène à l'état d'éveil (mais uniquement au repos). Les enfants paraissent moins affectés<sup>(1,4)</sup>.

## LES DÉRAPAGES DE L'ACCLIMATATION

La **susceptibilité individuelle** au développement des troubles de l'acclimatation est fort variable. Et chez une même personne, elle peut même varier d'un moment à l'autre, en fonction de la condition physique du moment et d'un éventuel état de fatigue ou de stress<sup>(1)</sup>.

C'est toujours après une certaine **latence** (6 à 24h) que les symptômes apparaissent. Ainsi, les nombreux touristes qui prennent chaque jour d'été le téléphérique de l'Aiguille du Midi, passent de 1000 m à 3800 m en seulement 20 minutes de temps, et reviennent ensuite sains et saufs dans la vallée. Mais que le téléphérique vienne à tomber en panne et il ne faudra pas plus de quelques heures pour voir les premières rotations d'hélicoptère pour évacuations d'urgence. Bien que la **physiopathologie** des troubles de l'acclimatation ne soit pas encore totalement comprise de nos jours, deux phénomènes apparaissent en tout cas essentiels dans la genèse et/ou l'intensité des symptômes et des complications de la non-acclimatation à l'altitude<sup>(1)</sup>:

- une **hypoventilation relative** favorisée par une mal-adaptation des chémorécepteurs, et qui aggrave encore l'hypoxie et l'hypercapnie;
- une **rétenion hydrique** secondaire à l'hypoxie (via accroissement de l'activité de l'hormone antidiurétique et diminution de celle du facteur natriurétique) et qui sera encore aggravée par tout exercice physique surajouté (via stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone).

### MAM ET ŒDÈME CÉRÉBRAL D'ALTITUDE

Durant les quelques premiers jours de l'arrivée en altitude (et, dans une moindre mesure, durant les 2 à 3 premières semaines), l'hypoxémie entraîne une réaction de vasodilatation cérébrale avec accroissement du débit sanguin local (+ 30% à 3000 m), en même temps qu'un certain degré de dérégulation de celui-ci. La conséquence en est une légère hausse de la pression intracrânienne<sup>(1,3)</sup>.

Le **MAM** est possible dès à partir de 2500 m environ. À l'altitude de 4000 m, sa fréquence



est de 50% à 65%. Il est le résultat vraisemblable des perturbations causées par un certain degré d'œdème cérébral au stade subclinique qui perturbe, tant la réponse ventilatoire que la diurèse réactionnelle. Ainsi, les sujets victimes du MAM ou qui vont le développer, présentent-ils souvent une diurèse insuffisante.

**L'œdème cérébral d'altitude** (*high altitude cerebral edema* ou HACE) constitue un stade aggravé du MAM. Cet œdème est à la fois extracellulaire, vasogénique, et intracellulaire. Il survient dans quelque 1 à 2% des cas de MAM, auquel il succède toujours dans le temps, et se voit surtout au-delà des 4000 m<sup>(1)</sup>.

## ŒDÈMES PÉRIPHÉRIQUES

Des œdèmes peuvent être présents au niveau de la face et des extrémités. Ils sont la conséquence directe de la rétention hydrique évoquée ci-avant. Ils sont favorisés par la pratique d'efforts physiques en altitude et sont classiquement, mais pas toujours, associés à des symptômes de MAM<sup>(1)</sup>.

## ŒDÈME PULMONAIRE D'ALTITUDE

Certains individus présentent une réaction de vasoconstriction pulmonaire plus importante à l'hypoxie. Leur capacité d'effort est donc davantage amputée par l'altitude. Mais surtout, ces sujets sont plus à risque de présenter un véritable œdème pulmonaire d'altitude (*high altitude pulmonary edema* ou HAPE), au stade clinique, cette fois. Cette complication peut concerner jusqu'à 5 à 10% des personnes confrontées sans transition à haute altitude (> 3500 – 4000 m)<sup>(1)</sup>.

## RECONNAÎTRE ET TRAITER...

### LE MAL AIGU DES MONTAGNES

Les **symptômes du MAM** apparaissent endéans 6 à 12 h (≤ 24h) après l'arrivée en altitude. Ils disparaissent classiquement en 24 à 48h, pour autant que l'on reste à même altitude. Ces symptômes sont les suivants, par ordre de fréquence et d'importance :

- céphalées, qui s'accroissent à l'effort et durant la nuit ;
- troubles du sommeil, dus au phénomène de respiration périodique et à d'autres facteurs éventuels (céphalées, vertiges, dyspnée) ;
- perte d'appétit et nausées (parfois, vomissements) ;
- sensations de vertiges et d'apathie.

Le **traitement de la forme modérée** du MAM requiert de résider pour 24 heures à l'altitude atteinte. Les céphalées seront traitées par ibuprofène (3 x 400 mg/j) ou paracétamol (3 x 1 g/j), les nausées par dompéridone et les troubles du sommeil par somnifères non benzodiazépiniques. Mais l'ensemble des symptômes bénéficie de l'administration d'acétazolamide<sup>(a)</sup> à la dose de 2 x 125 à 250 mg/j (2 x 2,5 mg/kg par jour chez l'enfant, avec un maximum de 250 mg/dose). À noter qu'il faut généralement

24h pour que les symptômes s'amendent sous acétazolamide. En cas de persistance des symptômes, il faut alors redescendre 300 à 500 m plus bas, sinon au moins jusqu'à une altitude où ceux-ci s'amendent<sup>(1, 3, 7)</sup>.

Le **traitement de la forme sévère** du MAM recourt d'emblée à une telle descente. Les médicaments sont les mêmes, mais on devra parfois donner jusqu'à 2 x 500 mg/j d'acétazolamide, voire même administrer de la dexaméthasone<sup>(b)</sup> : 4 mg (équivalent à 20 mg de méthylprednisolone<sup>(c)</sup>) toutes les 6h, per os, en IM ou en IV (0,15 mg/kg toutes les 6h chez l'enfant). Les corticoïdes sont plus efficaces et d'action plus rapide que l'acétazolamide. Mais, contrairement à ce dernier, ils ne favorisent pas l'acclimatation (voir ci-après). Après cessation du traitement, il faudra donc patienter jusqu'à résolution des symptômes pour poursuivre l'ascension, qui se fera alors sous couvert d'une prévention par acétazolamide<sup>(3, 7)</sup>.

## LES ŒDÈMES PÉRIPHÉRIQUES

Les œdèmes périphériques peuvent être présents au niveau de la face (localisation périorbitaire et lèvres) et des extrémités (mains et pieds). Ils requièrent la prise d'acétazolamide (2 x 250 à 500 mg/j).

## L'ŒDÈME CÉRÉBRAL D'ALTITUDE

Les **symptômes de l'HACE** suivent chronologiquement ceux du MAM, dont les manifestations gagnent alors nettement en intensité. Ils sont les suivants par ordre d'apparition :

- ataxie (le sujet titube) ;
- troubles cognitifs (il ne fait plus attention aux crevasses) avec confusion et ralentissement du temps de réaction ;
- somnolence.

Il faudra pouvoir faire le diagnostic différentiel avec d'autres causes possibles d'ataxie et de confusion, à savoir : l'hypothermie, la déshydratation, l'hypoglycémie, l'épuisement ou encore l'hyponatrémie.

Le **traitement de l'HACE** requiert une descente accompagnée, immédiate, d'au moins 500 m et, si nécessaire, l'administration de dexaméthasone aux mêmes doses que dans le cas du MAM sévère, mais avec une dose d'attaque de 8 mg. Pour le cas des expéditions qui en disposent, l'O<sub>2</sub> (2 à 4 l/min, pour une saturation > 90%) et/ou le caisson hyperbare constituent des traitements de choix. La victime d'un HACE ne devrait reprendre l'ascension par la suite que lorsqu'elle n'est plus symptomatique (sans traitement) et sous couvert d'une prévention (voir ci-après)<sup>(3, 7)</sup>.

## L'ŒDÈME PULMONAIRE D'ALTITUDE

Les **symptômes de l'HAPE** sont les suivants, par ordre d'apparition :

- aggravation de la dyspnée (présente aussi au repos) ;
- toux, d'abord sèche, puis avec expectoration de mousse blanchâtre puis rosée (sang) ;
- cyanose.

(a) Acétazolamide : Diamox®.

(b) Dexaméthasone per os : inexistante en Belgique (prescriptible en magistrale) / Dexaméthasone IM, IV : Aacidexam®.

(c) Méthylprednisolone per os : Medrol® / Méthylprednisolone IM, IV : Solu-Medrol®.

Une fièvre modérée est également présente. L'auscultation révèle des râles crépitants répartis, non pas de façon déclive, aux bases, mais bien de façon disparate dans les champs pulmonaires. Il faudra faire le diagnostic différentiel avec une pneumonie, un état de bronchospasme, une virose des voies respiratoires ou encore un infarctus myocardique.

Le **traitement de l'HAPE** n'est autre que la descente immédiate (perte de 500 à 1000 m d'altitude). Celle-ci doit être assistée afin d'éviter l'aggravation de l'œdème que tout effort va causer. En cas d'impossibilité de descente, et pour les expéditions équipées, O<sub>2</sub> (viser une saturation de > 90 %) et caisson hyperbare sont recommandés. La nifédipine<sup>(d)</sup> (forme retard) constitue un appoint utile, à la dose de 20 mg toutes les 8h. Lorsque la victime est redevenue asymptomatique sans traitement, et que sa saturation est stable > 90 %, elle peut alors réentreprendre l'ascension, mais sous couvert d'une prévention (voir ci-après)<sup>(3, 7)</sup>.

## PRÉVENIR LE MAM ET SES COMPLICATIONS

### CHEZ QUI FAIRE DE LA PRÉVENTION

Toute personne n'est pas identiquement sensible au risque de MAM et des œdèmes d'altitude, et toute ascension ne soumet pas à un même niveau de risque. Le tableau 1 reprend les critères qui permettent de définir ce niveau. Une prévention se discute à partir d'un niveau moyen de risque.

#### Populations particulières

Les **nourrissons** (jusqu'à quelques mois) sont particulièrement susceptibles au développement d'un HAPE (voir physiopathologie ci-avant) et donc d'une hypoxémie. Par conséquent, il est déconseillé de les emmener en haute altitude<sup>(1)</sup>. Les **enfants** semblent être à plus haut risque d'HAPE durant les 24h qui suivent un transfert rapide en haute altitude<sup>(8)</sup>. Par contre, ils ne sont ni plus, ni moins à risque de MAM que les adultes. À noter cependant qu'ils peuvent éprouver davantage de difficultés à exprimer leurs symptômes. Il faudra donc considérer d'office comme un MAM tout malaise d'origine indéterminée. À noter, par ailleurs, que, de par leur plus

grande surface corporelle relative, les enfants sont plus exposés au risque d'hypothermie<sup>(1)</sup>.

Les **adolescents** seraient moins sujets au MAM que les adultes, et les manifestations en seraient moins intenses et plus rapidement résolutive<sup>(9)</sup>. Les **personnes âgées**, pourvu qu'elles soient en bonne santé, ne sont pas plus à risque de MAM et paraissent même mieux supporter l'altitude que l'adulte jeune. Mais il est possible que cela s'explique, au moins partiellement, par une réduction plus marquée, dans leur chef, du niveau d'activité physique en altitude<sup>(10)</sup>.

Les **femmes enceintes** ne devraient pas dépasser des altitudes modérées (2500 m) avant la fin du 3<sup>e</sup> trimestre. Bien que l'on ne connaisse pas les risques réels pour le fœtus, on redoute les éventuelles conséquences de l'hypoxémie sur l'organogénèse. À noter que, contrairement à ce que l'on a longtemps cru, il ne semble pas y avoir de risque majoré de thrombophlébite veineuse en altitude<sup>(1)</sup>.

Les **fumeurs** paraissent moins sujets au MAM, probablement du fait de leur « acclimatation » à un taux plus faible de SaO<sub>2</sub> (20 cigarettes/jour causent un taux de CO-Hb de 8 %). Par contre, il leur sera déconseillé de s'en allumer une là-haut...

### COMMENT PRÉVENIR

La pierre angulaire de la prévention du MAM et des œdèmes d'altitude n'est autre qu'un **schéma progressif d'ascension** au-delà de l'altitude de 2800 m environ. Chaque nuit successive devra être passée à une altitude qui n'excédera pas 300 à 500 m de plus que celle de la nuit précédente. Et une journée devrait être passée à altitude constante tous les 3 ou 4 jours. Également, et comme on l'a vu ci-avant, il peut être intéressant de faire quelques ascensions préalables (dans les quelques semaines qui précèdent) d'une journée autour ou au-delà de 3000 m.

Malheureusement (ou heureusement, c'est selon), avions, téléphériques ou, tout simplement, marche, couplés aux contraintes du calendrier, amènent parfois, d'emblée et sans transition, l'individu depuis les basses altitudes jusqu'à ≥ 3500 m. Celui-ci est alors sensé y passer une bonne nuit et être en aussi bonne forme que possible, dès le lendemain ou dans les jours qui suivent, pour le départ du trek ou de la

Tableau 1: classification du risque de MAM et des œdèmes d'altitude<sup>(7)</sup>.

<b>Risque faible</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>absence d'antécédents de MAM et complications et altitude atteinte ≤ 2800 m</li> <li>tout individu atteignant 2500 – 3000 m en ≥ 2 jours, avec gain ultérieur de &lt; 500 m/j</li> </ul>
<b>Risque moyen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>absence d'antécédents et arrivée à &gt; 2800 m en 1 jour</li> <li>antécédents de MAM et arrivée à 2500 – 2800 m en 1 jour</li> <li>tout individu au-delà de 3000 m si le gain est de &gt; 500 m/j</li> </ul>
<b>Risque élevé</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>tout individu atteignant &gt; 3500 m en 1 jour</li> <li>tout individu gagnant &gt; 500 m/j au-delà de 3500 m</li> <li>antécédents de MAM et atteinte de ≥ 2800 m en 1 jour</li> <li>antécédents d'HACE ou d'HAPE</li> </ul>

L'altitude de départ est comprise comme étant inférieure à 1000 m. Le gain d'altitude exprimé par jour représente celui qui est obtenu entre deux nuits consécutives (MAM = mal aigu des montagnes; HACE = *high altitude cerebral edema*; HAPE = *high altitude pulmonary edema*).

(d) Nifédipine retard: Adalat Retard<sup>®</sup>, Adalat Oros<sup>®</sup>, Hypan<sup>®</sup>, Nifédipine TEVA<sup>®</sup>.

course. C'est dans ce cas de figure que la prévention pharmacologique prend tout son sens (voir ci-après)<sup>(1, 3, 7)</sup>. À noter que, avec ou sans prévention pharmacologique, il est conseillé aux personnes qui atterrissent à haute altitude d'y rester au repos durant 2 à 3 jours avant de débiter un trek ou tout autre effort physique.

Quelques **mesures hygiéno-diététiques** sont conseillées, soit pour prévenir le MAM, soit pour améliorer la tolérance à l'effort en altitude. Ce sont les suivantes :

- hydratation suffisante (de façon à ce que les urines restent claires) ;
- alimentation riche en hydrates de carbone (moins consommateurs d'O<sub>2</sub> que les lipides pour leur utilisation à l'effort) ;
- éviction de l'alcool (dépression du centre respiratoire, péjorative durant la nuit) et de toute cigarette (majoration de la désaturation de l'hémoglobine).

Une **bonne condition physique** paraît avoir un effet préventif sur le MAM. Également, elle réduit l'impact d'un effort donné sur les symptômes de celui-ci (céphalées) en diminuant le coût énergétique relatif de cet effort. Par ailleurs, elle compense l'impact délétère de l'altitude sur la capacité physique (voir ci-avant). D'**autres mesures** ont été proposées, dont :

- la prise de *suppléments de fer*, qui semble efficace en prévention de l'HACE<sup>(11)</sup> ;
- la prise de *Gingko biloba* ou d'autres *antioxydants* (Vit A, C, E), mais sans effets démontrés<sup>(3, 7, 12)</sup>.

### **Prévention pharmacologique du MAM et de l'HACE**

L'**acétazolamide** a acquis ses lettres de noblesse dans le milieu montagnard (niveau 1A, soit le plus haut niveau, de recommandation), ayant permis à certains, qui, sinon ne le pourraient pas ou difficilement, de jouir des joies de la haute montagne<sup>(7)</sup>. Ainsi, grâce à cette molécule, tel alpiniste, qui avait vomi ses tripes à 4300 m sur

les pentes du Mont Rose après avoir passé une mauvaise nuit à 2800 m, a-t-il pu monter sans transition, l'année suivante, au refuge des Cosmiques à 3600 m pour, ensuite, faire la traversée du Mont Blanc (4800 m).

Le *mode d'action* de l'acétazolamide est l'inhibition de l'anhydrase carbonique. On connaît surtout les effets diurétiques de cette inhibition au niveau du rein. Mais celle-ci existe, également, au niveau des globules rouges, des chémorécepteurs, de certaines régions du cerveau et des vaisseaux systémiques et pulmonaires. Dans l'ensemble, la diurèse carbonatée (avec acidification consécutive du milieu interne) et les autres actions de l'acétazolamide produisent les effets (bénéfiques) suivants<sup>(1, 13)</sup> :

- diminution de la volémie, prévention des œdèmes périphériques et cérébral ;
- majoration de la réponse ventilatoire, régression de l'hypoxémie et accroissement de la SaO<sub>2</sub> (jusqu'à + 5 % à 4000 m) ;
- suppression du phénomène de respiration périodique, amélioration du sommeil ;
- réduction de la production de liquide céphalo-rachidien, prévention de l'HACE.

Les *contre-indications* sont rares. Il s'agit essentiellement d'antécédents de réaction allergique grave aux sulfamidés (intérêt de tester la molécule avant le départ en cas de doute), de la grossesse ou d'une tendance connue à l'hypokaliémie.

Les *effets secondaires* sont dominés par des paresthésies aux extrémités (classiques en début de prise), une dysgueusie pour les boissons pétillantes (bière !) et de la myopie.

La *posologie* est de 125 à 250 mg par prise (2,5 mg/kg chez l'enfant), deux fois par jour. La prise débute le jour précédent l'arrivée en haute altitude et cesse 2 à 3 jours après que l'altitude maximale ait été atteinte ou dès que la redescente est entamée.

La **dexaméthasone** peut aussi être utilisée, à raison de 2 x 4 mg ou 4 x 2 mg/j (niveau 1A de

recommandation) mais pour une durée qui n'excèdera pas 10 jours afin, notamment, d'éviter l'inhibition surrénalienne. Dans le cas d'un schéma d'ascension très rapide (ex: Kilimandjaro), on peut la prescrire en association à l'acétazolamide. Notons que les corticoïdes sont déconseillés en prévention chez l'enfant<sup>(3,7)</sup>.

### Prévention pharmacologique de l'HAPE

On n'envisagera la prévention de l'HAPE que chez les sujets connus comme étant prédisposés, à savoir ceux qui ont déjà présenté cette complication par le passé. Mais, il sera toujours préférable de tester la prise des médicaments qui suivent (tolérance?) avant de se lancer avec ceux-ci dans l'ascension.

La **nifédipine** sous forme retard (2 x 30 mg ou 3 x 20 mg/j) est actuellement la seule drogue dont l'action préventive (par vasodilatation pulmonaire) est incontestable (niveau 1A de recommandation). Elle devra être prise dès la veille de l'arrivée en altitude et poursuivie, soit jusqu'à 5 jours passés à l'altitude maximale, soit jusqu'à ce que la descente soit amorcée<sup>(3,7)</sup>.

La **dexaméthasone** (2 x 4 à 8 mg/j) agirait notamment en stabilisant la fonction de l'endothélium capillaire (disponibilité de NO) et en stimulant la clearance du liquide alvéolaire. Et chez l'individu à risque d'HAPE, elle améliore sensiblement la capacité physique en altitude<sup>(3,5,7)</sup>.

Les **inhibiteurs des phosphodiesterases** (sildenafil<sup>(e)</sup>, 3 x 50 mg/j; tadalafil<sup>(f)</sup>, 2 x 10 mg/j) sont bien connus pour leur indication dans la dysfonction érectile. Mais ils ont aussi une action vasodilatatrice sur le lit vasculaire pulmonaire. Leur utilisation en prévention de l'HAPE est cependant toujours en cours d'évaluation. Et leur impact sur la capacité physique en altitude reste controversé à ce jour<sup>(3,5,7)</sup>.

Les **β2-mimétiques** sont également toujours à l'étude dans cette indication pour leur effet stimulant de la clearance du liquide alvéolaire, mais à des doses élevées (jusqu'à 2 x 125 µg de salmétérol<sup>(g)</sup>/j) et donc au prix d'effets secondaires non négligeables. Ils ne sont à utiliser qu'à titre d'appoint à la nifédipine, et chez les sujets à très haut risque<sup>(3,7)</sup>.

## ALTITUDE ET PATHOLOGIES SPÉCIFIQUES

### PATHOLOGIES CARDIO-VASCULAIRES

Une crainte en apparence légitime serait de voir une maladie coronarienne ou toute autre cardiopathie révélée au contact avec la haute altitude. D'où, parfois, la tentation de soumettre certains de nos patients (> 50 ans et/ou facteurs de risque) à un bilan cardiologique préalable. Pourtant, la pratique sur le terrain ne justifie pas cette attitude. Ainsi, en 1989, une étude a recensé le nombre de décès et d'évacuations par hélicoptère sur une période de 3,5 ans au Népal, représentant un total de 148000 trekkers (recensés sur base de leur permis de trekking). Au total, il y a eu 8 décès, dont 6 de cause non cardiaque et 2 de cause non identifiée. Et sur un total de 111 évacuations hélicoptérées, seules 3 étaient justifiées par une pathologie cardiaque (2 quinquagénaires avec cardiopathie connue et un jeune présentant une extrasystolie rebelle)<sup>(1)</sup>.

#### Maladie coronarienne

Infarctus récent (moins de quelques mois) et angor d'effort sont des situations où il faut déconseiller l'altitude, du fait de son effet stimulant du système orthosympathique (effet que les β-bloquants ne maîtrisent pas totalement)<sup>(14)</sup>. Par contre, un coronarien asymptomatique pourra s'y rendre, à condition de rester au repos durant les quelques premiers jours de son arrivée en altitude. Enfin, un coronarien ponté ou stenté peut fréquenter les hauteurs sans réserve si son lit vasculaire coronaire d'aval est perméable<sup>(1)</sup>.

#### Hypertension artérielle

L'hypertendu bien contrôlé peut sans crainte se rendre en altitude. L'hypertendu mal contrôlé devrait, par contre, pouvoir effectuer un auto-contrôle durant son séjour. En effet, une hausse tensionnelle peut exister en même temps qu'un MAM et il est donc sage de prévoir la prescription d'un antihypertenseur de réserve. Par contre, un séjour prolongé en altitude paraît avoir un effet bénéfique sur la tension, cet effet persistant jusqu'à 3 à 8 mois après le retour en plaine.

Quant au type de traitement, on pourrait avoir tendance à se méfier des **bêtabloquants** et de

Tableau 2: prévention du MAM et des œdèmes d'altitude<sup>(1,3,5,7)</sup>.

Indication	Modalités de prévention
	<ul style="list-style-type: none"> <li>de façon générale Progressivité du gain en altitude (&lt; 300 à 500 m/j)</li> <li>bonne condition physique de départ</li> <li>apport généreux en liquides et en hydrates de carbone</li> </ul>
<b>Risque moyen à élevé de MAM et d'HACE (voir tableau 1)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1<sup>er</sup> choix : acétazolamide (125 à 250 mg/12h) (niveau 1A)</li> <li>risque élevé : ajout de dexaméthasone (4 mg/12h, ou 2 mg/6h) (niveau 1A)</li> </ul>
<b>Risque d'HAPE (ascension rapide et antécédents d'HAPE)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1<sup>er</sup> choix : nifédipine retard (30 mg/12h, ou 20 mg/8h) (niveau 1A)</li> <li>2<sup>e</sup> choix : dexaméthasone (4 à 8 mg/12h)</li> <li>3<sup>e</sup> choix : sildenafil (50 mg/6h) ou tadalafil (10 mg/12h) (prévoir caisson hyperbare portable &gt; 4000 m)</li> </ul>
NB: 4 mg de dexaméthasone : équivalent à 21 mg de methylprednisolone	

(e) Sildenafil: Viagra®.

(f) Tadalafil: Cialis®.

(g) Salmétérol: Serevent®.



leur effet inotrope négatif : en limitant la hausse réactionnelle du débit cardiaque, ceux-ci sont en effet susceptibles d'aggraver l'hypoxémie et donc le risque de MAM et d'HACE. Mais ce risque paraît suffisamment compensé par leur action inhibitrice du système sympathique (dont on connaît par ailleurs le rôle dans le développement du MAM et de l'HACE)<sup>(1)</sup>.

### Autres pathologies cardiaques

Pour des raisons évidentes, un sujet **insuffisant cardiaque** doit se voir refuser l'accès à la haute altitude. Les **troubles du rythme** ne contre-indiquent pas l'altitude s'ils sont bien contrôlés. À noter que la prise d'**anticoagulants** n'est pas une contre-indication, mais un bon équilibre préalable de l'INR est souhaitable, du fait de l'éloignement de toute structure médicale qui caractérise le milieu de la haute montagne<sup>(1)</sup>.

## PATHOLOGIES DIVERSES

### Pathologies respiratoires

L'**asthme** bien contrôlé ne contre-indique pas l'altitude. Mais l'asthmatique aura tout intérêt à prendre son traitement inhalé ( $\beta_2$ -mimétiques et corticoïdes) à dose maximale.

La **broncho-pneumopathie chronique obstructive** doit par contre faire l'objet d'une évaluation actualisée si elle est de stade  $\geq 2$ . En particulier, il faudra évaluer l'indication d'un appoint d'oxygène si le VEMS est  $< 1,5$  l.<sup>(1)</sup>

### Diabète

Alors qu'un séjour en altitude ne perturbera pas l'équilibre du diabétique au repos, il le perturbera par contre bel et bien si le sujet fournit des efforts. En effet, l'exercice en haute montagne peut représenter une dépense énergétique considérable (jusqu'à 6000 kcal/j). Et si l'on ajoute l'impact du froid, on comprend que le risque d'hypoglycémie est alors bien réel pour le patient sous sulfamidés ou sous insuline, et qui n'adapterait pas son traitement. Afin de faire face aux fortes variations de dépense d'énergie, l'insulinodépendant devra idéalement recourir à un schéma basé sur 3 ou 4 injections d'insuline rapide avec auto-contrôles fréquents. À noter que, si elle gèle, l'insuline ne perd pas son activité, mais il faudra veiller à éviter le bris d'ampoules lors de la décongélation. Enfin, il faudra vérifier les altitudes et températures endéans lesquelles le glucomètre reste fonctionnel<sup>(1)</sup>.

### Glaucome chronique

Bien qu'une légère augmentation transitoire de la pression intraoculaire se voie à très haute altitude ( $> 4$  à 5000 m), il ne semble pas y avoir de risque à cet égard<sup>(15)</sup>.

## CONCLUSION

Toute personne qui aborde la haute altitude ne nécessite pas une prévention d'ordre pharmacologique, loin s'en faut. La plupart des situations se satisferont des conseils d'ordre général, dont en particulier la progressivité dans le gain d'altitude. Par contre, certaines situations particu-

lières nécessitent la prescription de médicaments qui, de nos jours, ont largement fait leurs preuves dans la prévention du MAM et des œdèmes d'altitude. Certains de nos patients devront, également, entendre quelques conseils ciblés avant de partir en altitude, voire même, devront en être dissuadés. Et, dans ce domaine tout particulier de la médecine, le médecin traitant est tout à fait apte à jouer le rôle du spécialiste, pourvu qu'il s'intéresse à cet aspect particulier de la science médicale. C'était l'objet de cet article que d'y inviter le généraliste. ■

## BIBLIOGRAPHIE

- West JB, Schoene RB, Milledge JS. High Altitude Medicine and Physiology. 4<sup>e</sup> édition. Hodder Arnold Ed. London 2007. Sur base de plus de 950 références parues jusqu'en 2006 sur le sujet, cet ouvrage de 484 pages fait un tour d'horizon exhaustif de la physiologie et la médecine d'altitude.
- Xing G, Qualls C, Huicho L et al. Adaptation and mal-adaptation to ambient hypoxia: Andean, Ethiopian and Himalayan pattern. PLoS ONE 2008; 3: e2342.
- Imray C, Wright A, Subudhi A et al. Acute mountain sickness: pathophysiology, prevention and treatment. Progr Cardiovasc Dis 2010; 52: 467-84.
- Kohler M, Kriemler S, Wilhelm EM et al. Children at high altitude have less nocturnal periodic breathing than adults. Eur Respir J 2008; 32: 189-97.
- Fischler M, Maggiorini M, Dorschner L et al. Dexamethasone but not tadalafil improves exercise capacity in adults prone to high-altitude pulmonary edema. Am J Respir Crit Care Med 2009; 180: 346-52.
- Stuber T, Sartori C, Schwab M et al. Exaggerated pulmonary hypertension during mild exercise in chronic mountain sickness. Chest 2010; 137: 388-92.
- Luks AM, McIntosh SE, Grissom CK et al. Wilderness Medical Society consensus guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness. Wilderness Environ Med 2010; 21: 146-55.
- Kriemler S, Jansen C, Linka A et al. Higher pulmonary artery pressure in children than in adults upon ascent to high altitude. Eur Respir J 2008; 32: 664-9.
- Bloch J, Duplain H, Rimoldi SF et al. Prevalence and time course of acute mountain sickness in older children and adolescents after rapid ascent to 3450 m. Pediatrics 2009; 123: 1-5.
- Stokes S, Kalsion NS, Earl M et al. Age is no barrier to success at very high altitudes. Age Ageing 2010; 39: 262-5.
- Smith TG, Talbot NP, Privat C et al. Effects of iron supplementation and depletion on hypoxic pulmonary hypertension. JAMA 2009; 302: 1444-50.
- Baillie JK, Thompson AAR, Irving JB et al. Oral antioxidant supplementation does not prevent acute mountain sickness. Q J Med 2009; 102: 341-8.
- Leaf DE, Goldfarb DS. Mechanisms of action of acetazolamide in the prophylaxis and treatment of acute mountain sickness: double blind, randomized placebo-controlled trial. J Appl Physiol 2007; 102: 1313-22.
- Messerli-Burgy N, Meyer K, Steptoe A et al. Autonomic and cardiovascular effects of acute high altitude exposure after myocardial infarction and in normal volunteers. Circ J 2009; 73: 1485-91.
- Bosch MM, Barthelmes D, Mertz TM et al. Intraocular pressure during a very high altitude climb. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010; 51: 1609-13.

## EN PRATIQUE, NOUS RETIENDRONS

1. Les troubles de l'acclimatation à l'altitude se manifestent 6 à 12 h après l'arrivée sans transition à  $\geq 2500-3000$  m d'altitude et, au-delà, en cas de gain  $> 300$  à 500 m/jour.
2. Le mal aigu des montagnes (MAM: céphalées, troubles du sommeil, nausées et apathie) se traite de façon symptomatique avec arrêt momentané de l'ascension, voire prise d'acétazolamide ou de dexaméthasone.
3. L'œdème cérébral d'altitude (HACE: ataxie, confusion, somnolence) requiert la redescente immédiate, la prise de dexaméthasone et, si possible, l'oxygénothérapie.
4. L'œdème pulmonaire d'altitude (dyspnée majorée, toux, expectorations spumeuses) requiert la redescente immédiate, l'oxygénothérapie si possible, et la prise de nifédipine.
5. La prévention du MAM et de l'HACE chez les sujets à risque (antécédents, ascension rapide) se fait par la prise d'acétazolamide (2 x 125 à 250 mg/j).
3. La prévention de l'HAPE chez les sujets à risque (antécédents, ascension rapide) se fait par la prise de nifédipine, voire de dexaméthasone ou d'inhibiteurs des phosphodiésterases.

La Rédaction