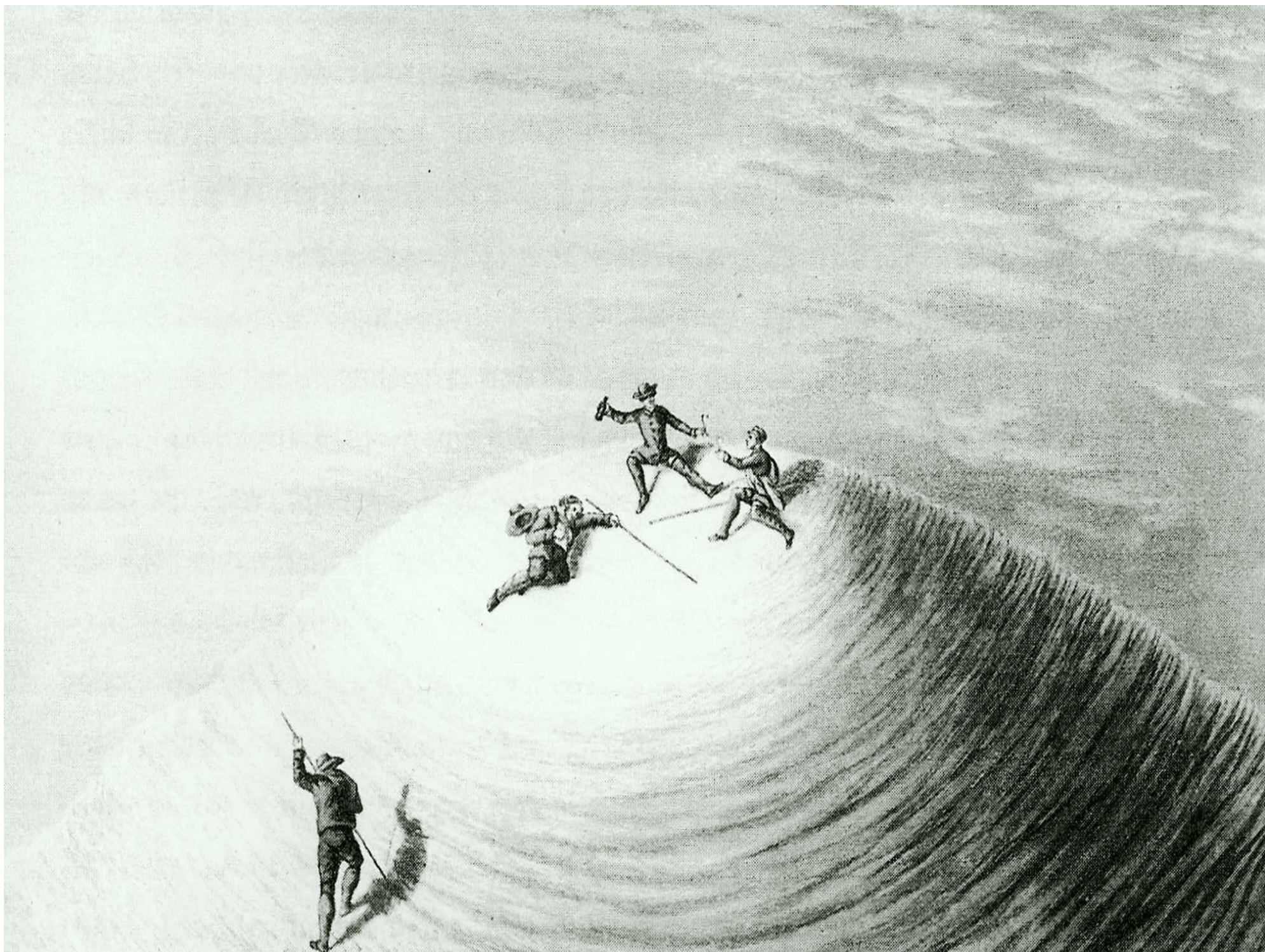




L'altitude

4^{ème} Congrès International de Médecine de Montagne
Matthieu de Riedmatten, Médecin GRIMM



Mortels «8 000»

| Sommet | | Nombre d'alpinistes arrivés au sommet | Nombre de décès sur l'ensemble des tentatives d'ascension | Ratio en% entre les ascensions réussies et les décès |
|----------------------|---------|---------------------------------------|---|--|
| Annapurna | 8 091 m | 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 |

Mortalité sur les 14 sommets de plus de 8 000 mètres d'altitude, au 12 décembre 2000, classés en fonction du taux de décès.

Source: Physiopathologie des pratiques sportives en haute altitude, par Laurent Grélot, faculté des sciences du sport de Marseille-Gap, université de la Méditerranée (2001).

Altitude...

8000

Survie de courte durée seulement

Todeszone

7000

Séjour prolongé destructif

6000

Vie permanente impossible

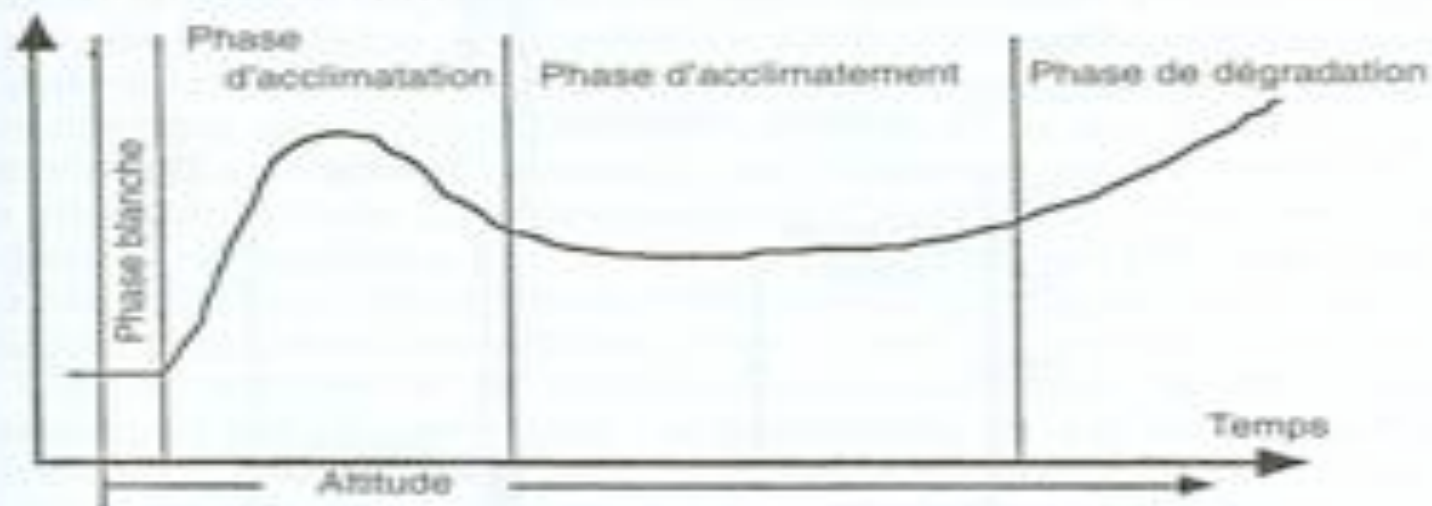
3000

Diminution évidente de la puissance physique

1500

Amputation de l'effort physique de pointe

Signes de maladaptation



Signes de maladaptation

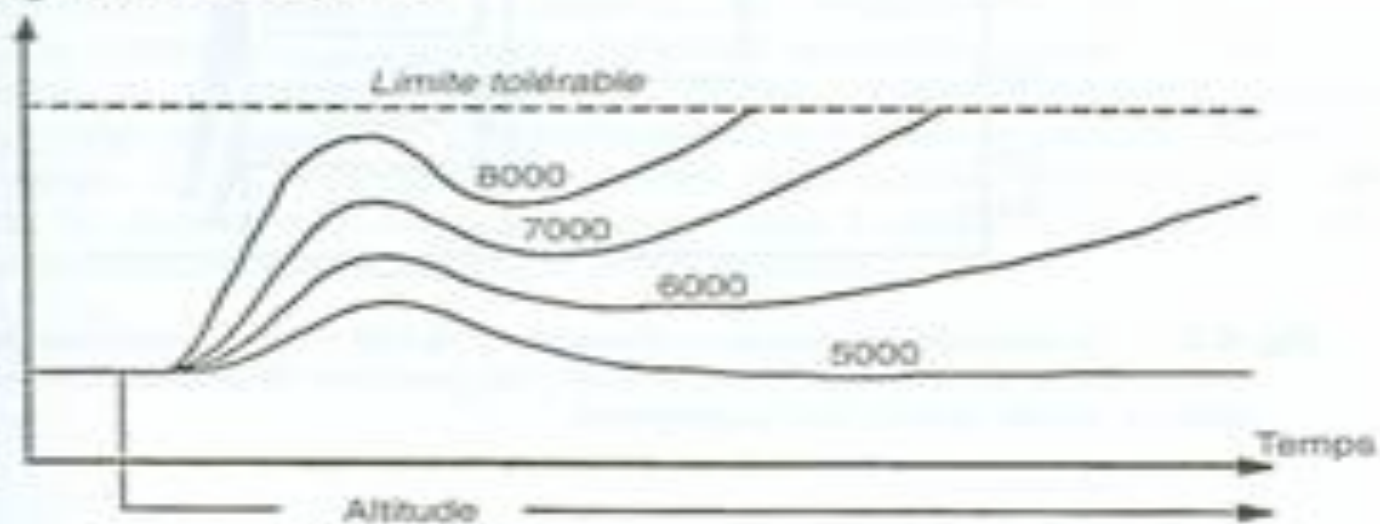


Fig. 4.2. — Les différentes phases des processus d'adaptation, pour différents niveaux d'altitude atteinte [d'après Richalet et Raffort [97]].

Problème principal en altitude: l'Hypoxie

$$\dot{V}_{O_2} = FC \times VES \times Hb \times 1.34 \times (Sa_{O_2} - Sv_{O_2})$$

Avec l'altitude: Chute de la SaO2

Avec l'effort physique: Augmentation de la V02



- But :**
- Limiter la chute de la SaO2
 - Optimiser le transport d'O2
 - Optimiser l'utilisation d'O2

PO_2
(mmHg)

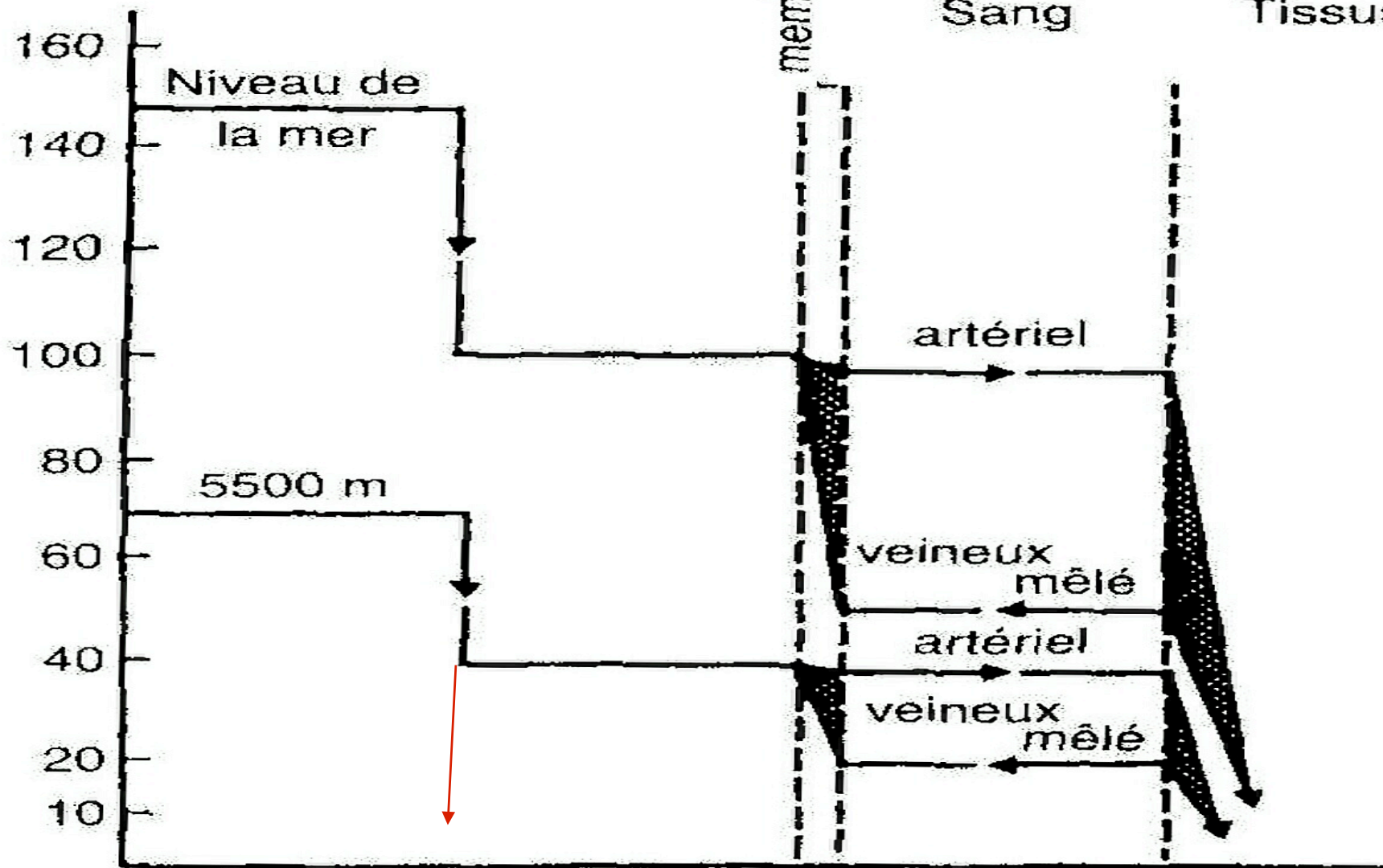
Gaz
inspiré

Gaz
alvéolaire

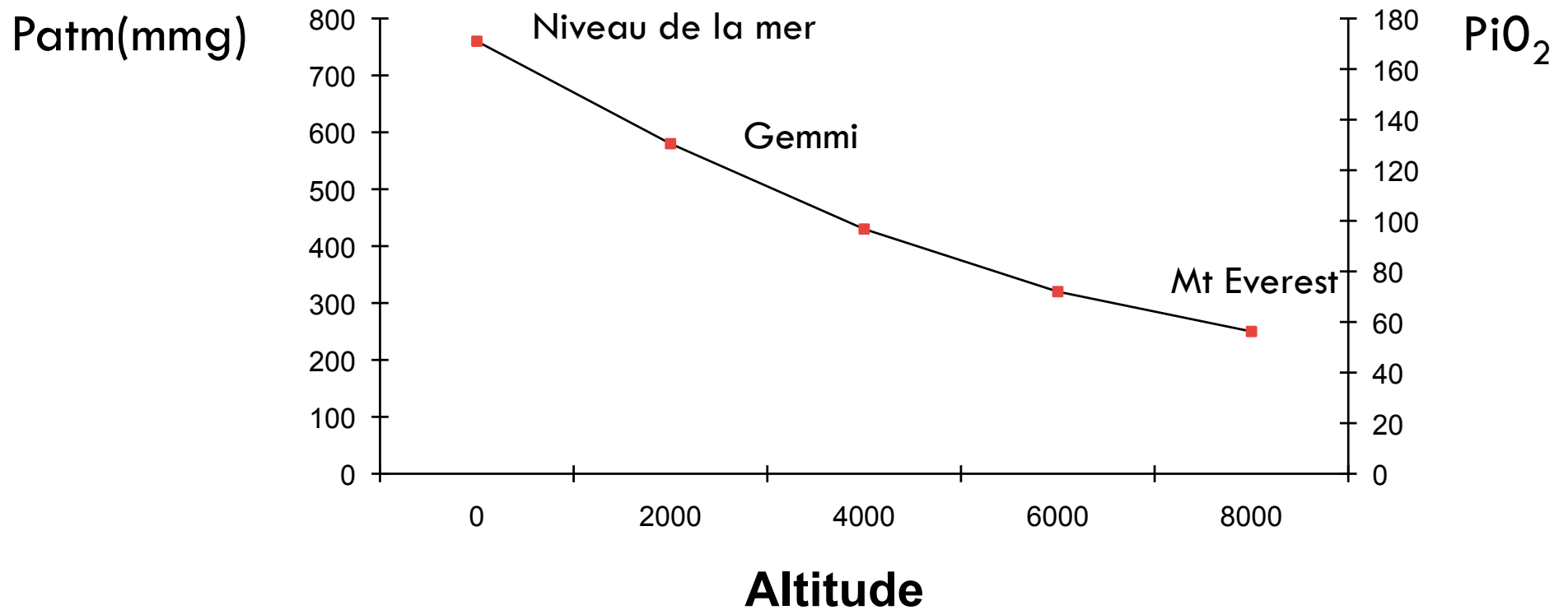
membrane alvéolo-
capillaire

Sang

Tissus



Altitude et manque d'oxygène



Equation des gaz alvéolaire

$$PA_{O_2} = Pi_{O_2} - PA_{CO_2} / QR$$

• Niveau de la mer:

$$PA_{O_2} = 150 - (40/0.8) = 100 \text{ mmHG}$$

• Sommet de l'Everest:

$$PA_{O_2} = 42.5 - (40/0.8) = ???$$

• Solution:

– Hyperventilation

– Ex.: Everest $PA_{O_2} =$

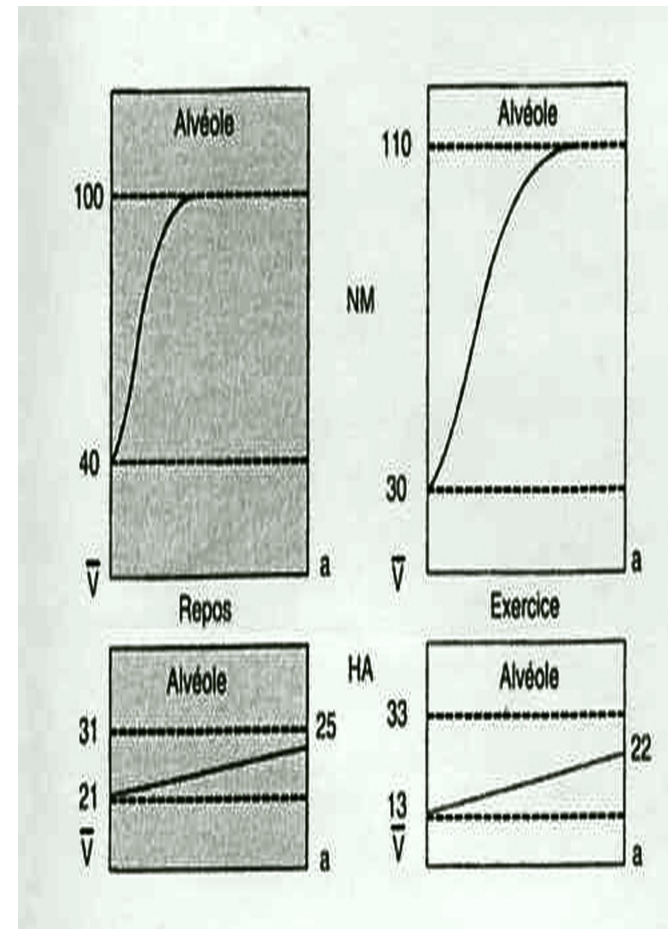
$$42.5 - (8) / 0.8 = 32.5 \text{ mmHg}$$

PaO₂ et Diffusion

- Au niveau de la mer...
 $P_{aO_2} = P_{AO_2}$

=> Importance de limiter les efforts en altitude!

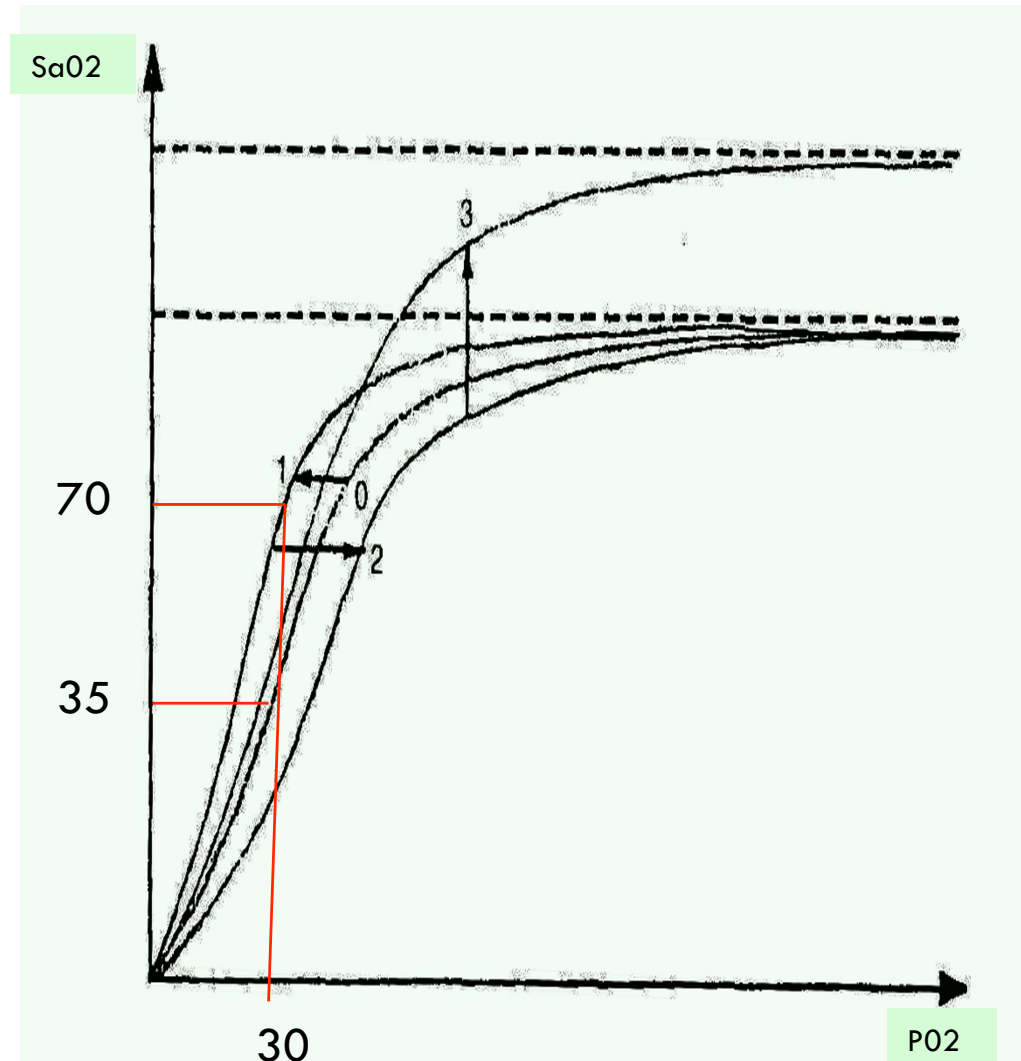
- En altitude: $P_{aO_2} < P_{AO_2}$
 - ▣ Gradient de pression est plus petit
 - ▣ Temps capillaire plus court
 - ▣ Barrière alvéolo-capillaire augmenté



Courbe de dissociation et altitude:

$P_{aO_2} - S_{aO_2}$

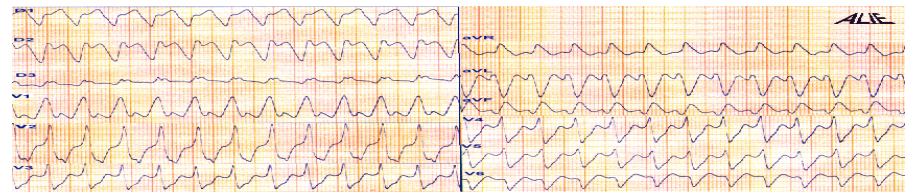
- CDO (Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine)
- Affinité de l'oxygène pour l'hémoglobine
- Modification de la courbe:
 - T°
 - CO_2 ,
 - pH,
 - 2,3 DPG



Modifications hémodynamiques en altitude

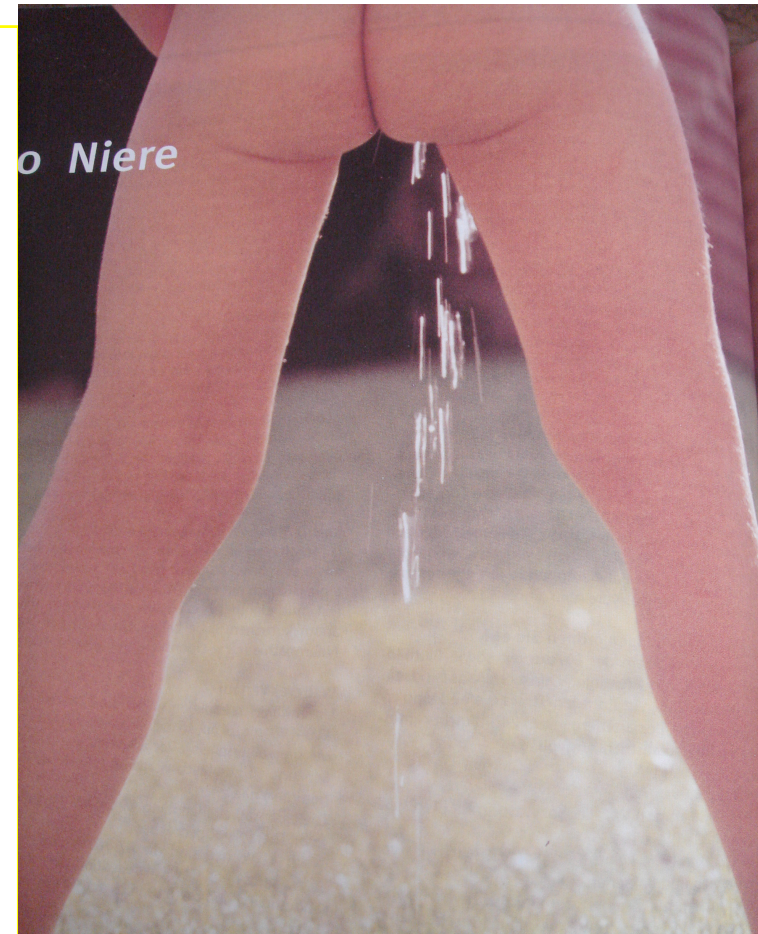
$$V_{O_2} = \text{FC} \times \text{VES} \times \text{Hb} \times 1.34 \times (\text{Sa}_{O_2} - \text{Sv}_{O_2})$$

- **Fréquence cardiaque rapide (Tachycardie)**
- **Meilleur travail de la pompe cardiaque**



Le rôle des reins

- Rôle des reins lors de l'acclimatation
 - élimination de bicarbonates: permet d'augmenter la ventilation
 - Niveau de la mer: 4-6 litres/min.
 - Sommet de l'Everest : 20-40 litres/min.
 - Modifications de l'équilibre acido-basique importants!!!
 - Ex.: Ventilation ici à 40l/min: tous inconscient!
- Mécanismes de compensation s'épuisent



Hyperventilation et acclimatation

Alcalose du LCR par hypocapnie



Inhibition de la ventilation



Tendance à la normalisation du pH du LCR par élimination de bicarbonate en 2-3 jours



Levée de l'inhibition de l'hyperventilation



Processus d'acclimatation en route

Importance de la vitesse d'ascension

Rôle de l'acétazolamide

Place pour l'inhalation de CO₂???

Transport d'oxygène

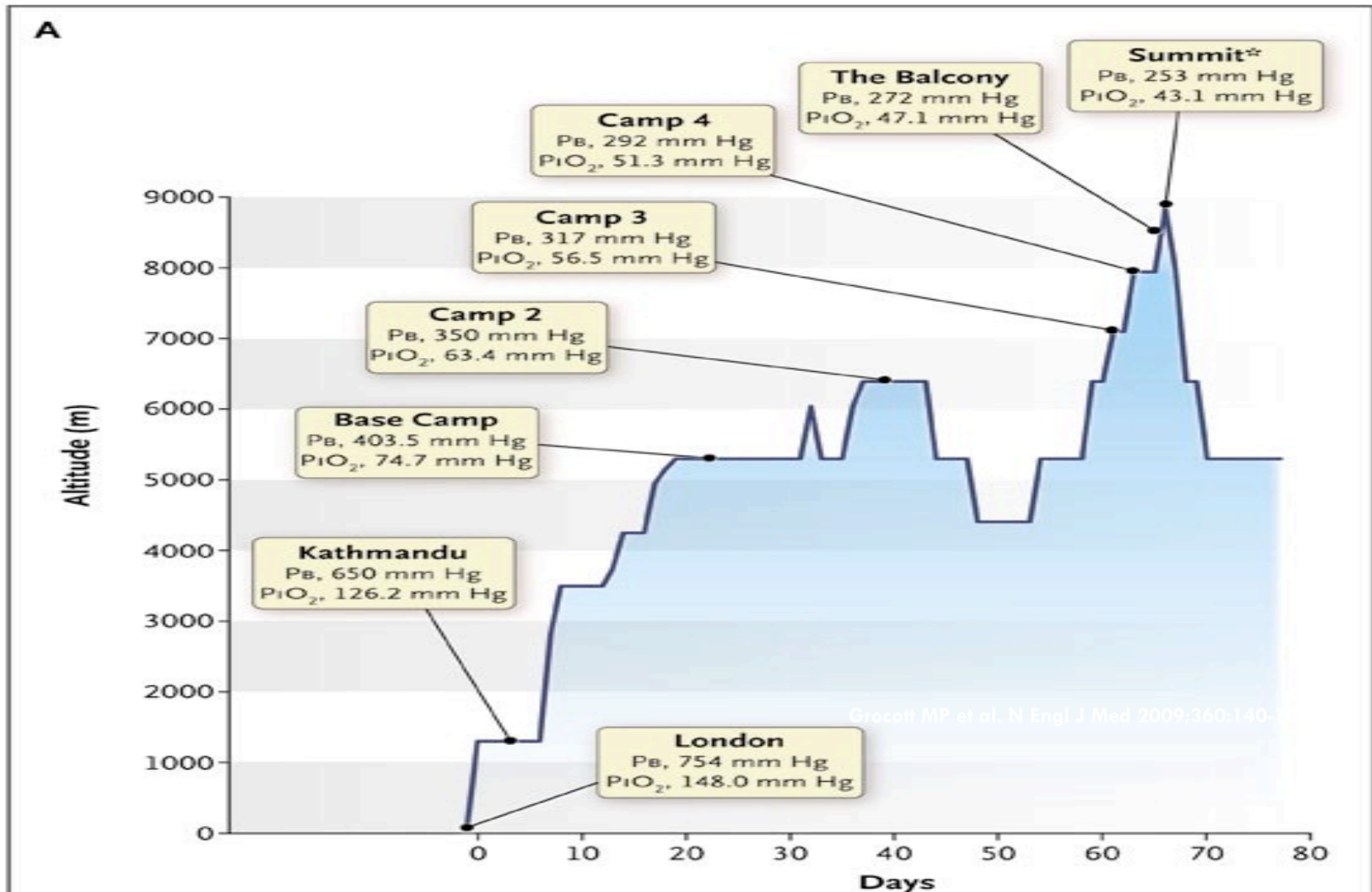
Le transport de l'oxygène dans le sang se fait par l'hémoglobine

- EPO (24 - 48 h): rôle des reins
- Polyglobulie (5-7 jours)

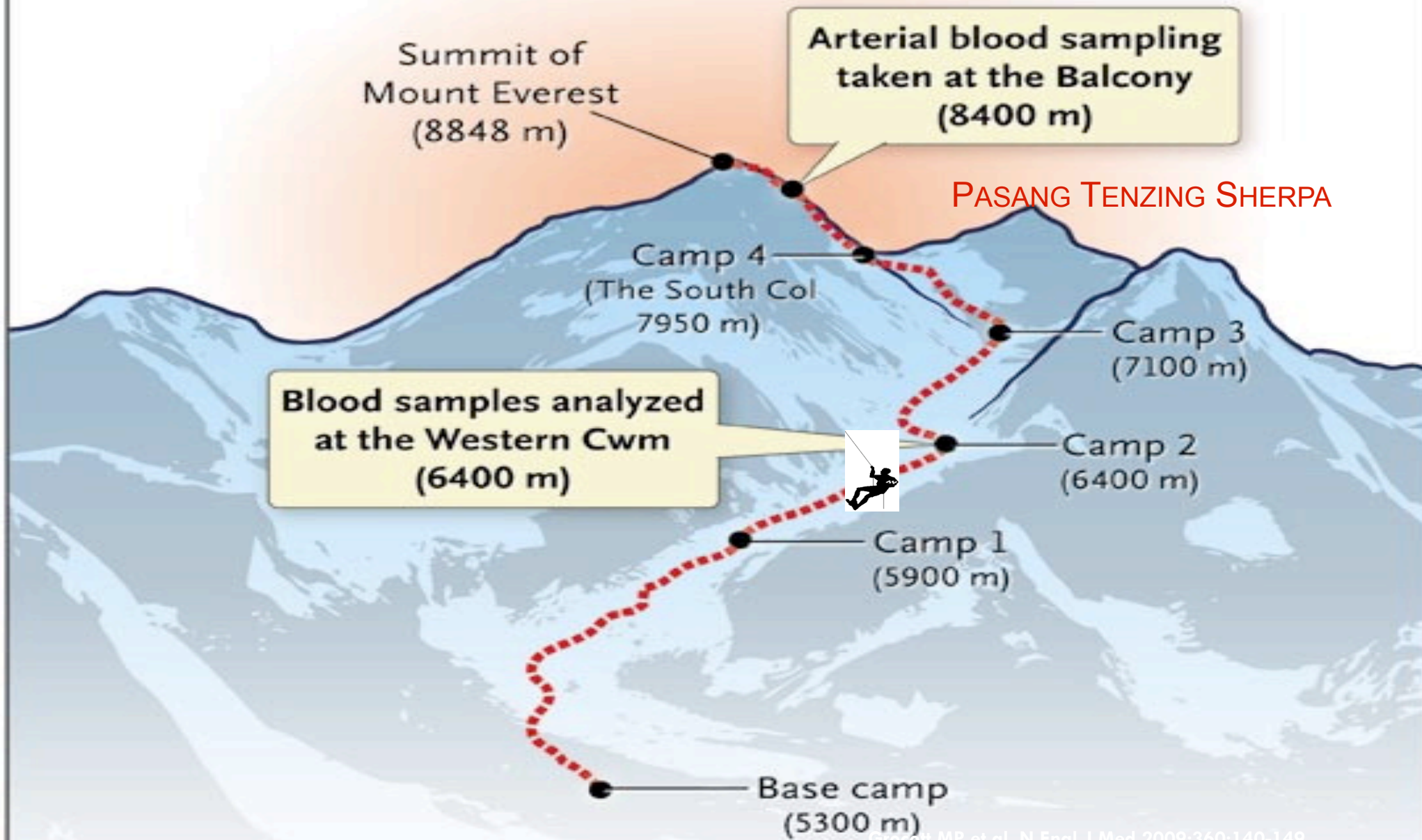
=> permet d'économiser le coeur

$$V_{O_2} = FC \times VES \times \boxed{Hb} \times 1.34 \times (Sa_{O_2} - Sv_{O_2})$$

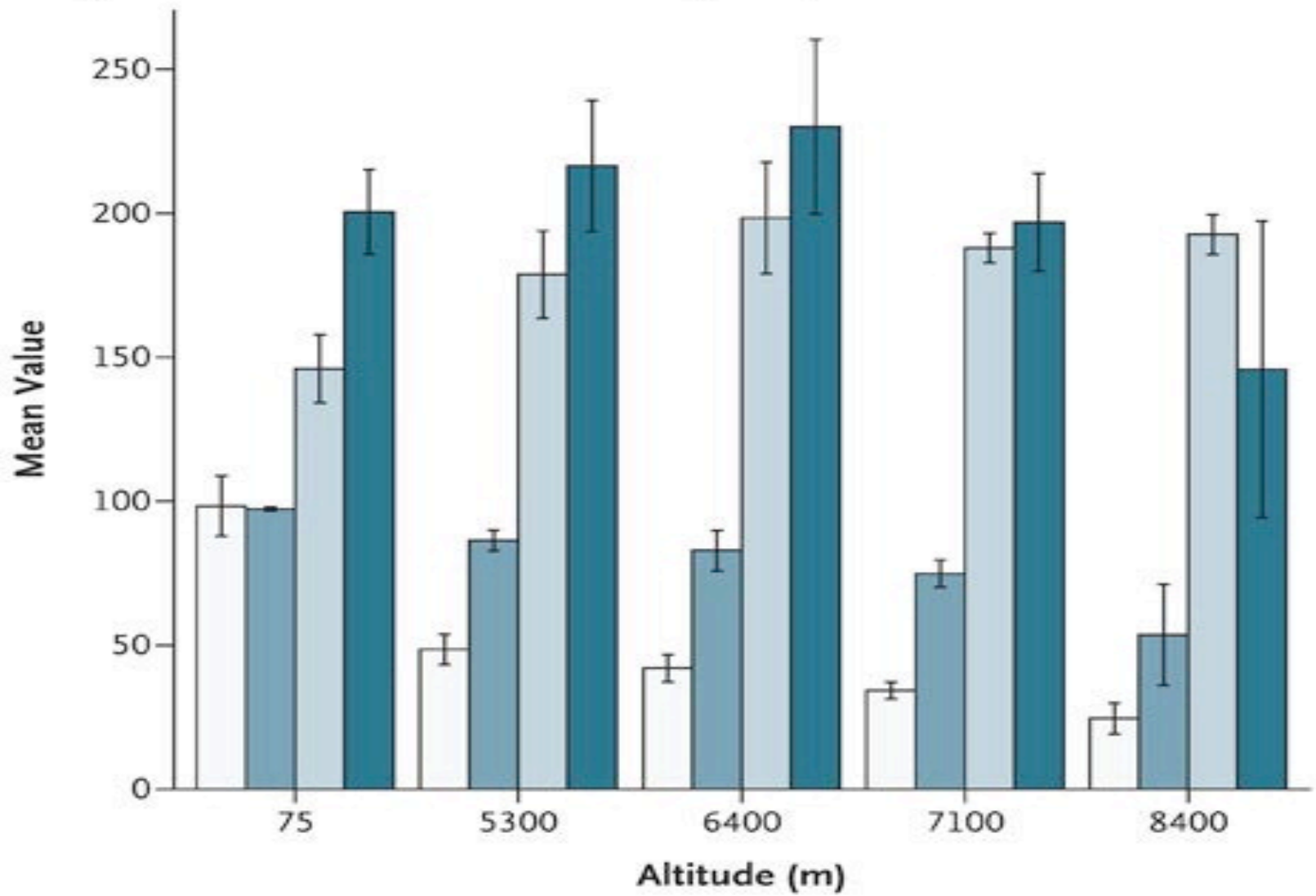




B



Partial pressure of arterial oxygen (mm Hg)
 Arterial oxygen saturation (%)
 Hemoglobin concentration (g/liter)
 Arterial oxygen content (ml/liter)



No. of Subjects

10

9

9

6

4

Table 2. Arterial Blood Gas Measurements and Calculated Values for Pulmonary Gas Exchange from Four Subjects at an Altitude of 8400 m, during Descent from the Summit of Mount Everest.*

| Variable | Subject No. | | | | Group Mean |
|--|-------------|-------|-------|-------|------------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| pH | 7.55 | 7.45 | 7.52 | 7.60 | 7.53 |
| PaO ₂ (mm Hg)† | 29.5 | 19.1 | 21.0 | 28.7 | 24.6 |
| PaCO ₂ (mm Hg)† | 12.3 | 15.7 | 15.0 | 10.3 | 13.3 |
| Bicarbonate (mmol/liter)‡ | 10.5 | 10.67 | 11.97 | 9.87 | 10.8 |
| Base excess of blood‡ | -6.3 | -9.16 | -6.39 | -5.71 | -6.9 |
| Lactate concentration (mmol/liter) | 2.0 | 2.0 | 2.9 | 1.8 | 2.2 |
| SaO ₂ (%)‡ | 68.1 | 34.4 | 43.7 | 69.7 | 54.0 |
| Hemoglobin (g/dl)§ | 20.2 | 18.7 | 18.8 | 19.4 | 19.3 |
| Respiratory exchange ratio¶ | 0.81 | 0.74 | 0.72 | 0.70 | 0.74 |
| PAO ₂ — mm Hg†** | 32.4 | 26.9 | 27.4 | 33.2 | 30.0 |
| Alveolar–arterial oxygen difference — mm Hg† | 2.89 | 7.81 | 6.44 | 4.51 | 5.41 |

* PaCO₂ denotes partial pressure of arterial carbon dioxide, PAO₂ partial pressure of alveolar oxygen, PaO₂ partial pressure of arterial oxygen, and SaO₂ calculated arterial oxygen saturation.

† To convert the values for PaO₂, PaCO₂, PAO₂, and the alveolar–arterial oxygen difference to kilopascals, multiply by 0.1333.

‡ These values were calculated with the use of the algorithms currently approved by the Clinical Laboratory Standards Institute.¹⁰

§ The values for hemoglobin are the mean values of measurements obtained at 5300 m (17,388 ft) 9 days before and 8 days after the arterial blood sampling.

¶ The respiratory exchange ratio was measured at an elevation of 7950 m while the subject was resting.

|| No measured respiratory exchange ratio was available for this subject; the value was derived from the mean values for the other three subjects.

** PAO₂ was calculated with the use of the full alveolar gas equation.

Résumé des adaptations physiologiques à l'altitude

- Limitation de la chute de la Sa_{O_2}
 - ▣ Hyperventilation
 - ▣ Déviation gauche
- Adaptation du transport en O_2 :
 - ▣ Polyglobulie
 - ▣ Débit cardiaque
 - ▣ Débit sanguin cérébral



$$V_{O_2} = FC \times VES \times Hb \times 1.34 \times (Sa_{O_2} - Sv_{O_2})$$

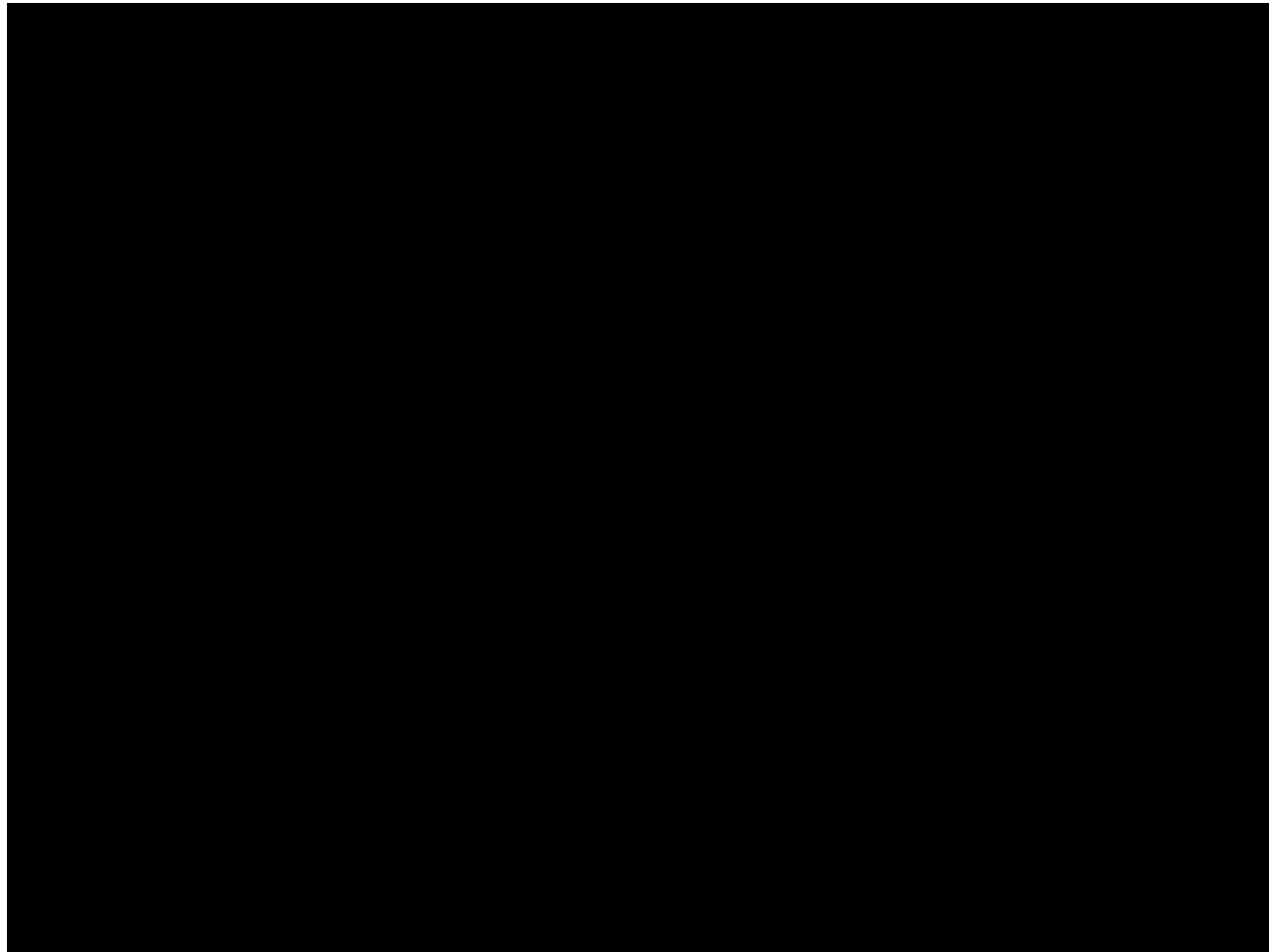
Acclimatation: oui...mais...

- Jusqu'à 6000m, acclimatation encore possible
- Dès 6000m, épuisement des mécanismes de compensation

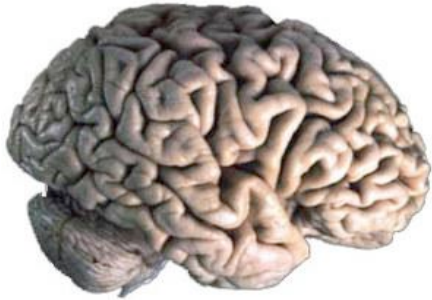


=> Le corps semble bien s'adapter au manque d'oxygène en altitude???..... Et pourtant.....

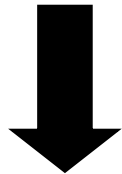
Sherpa et Oedème cérébral



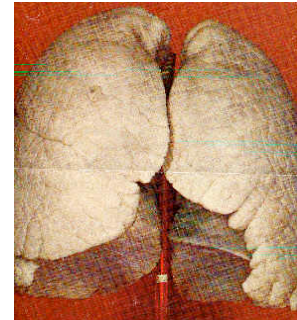
Manque d'oxygène



MAM
Mal aigu des montagnes

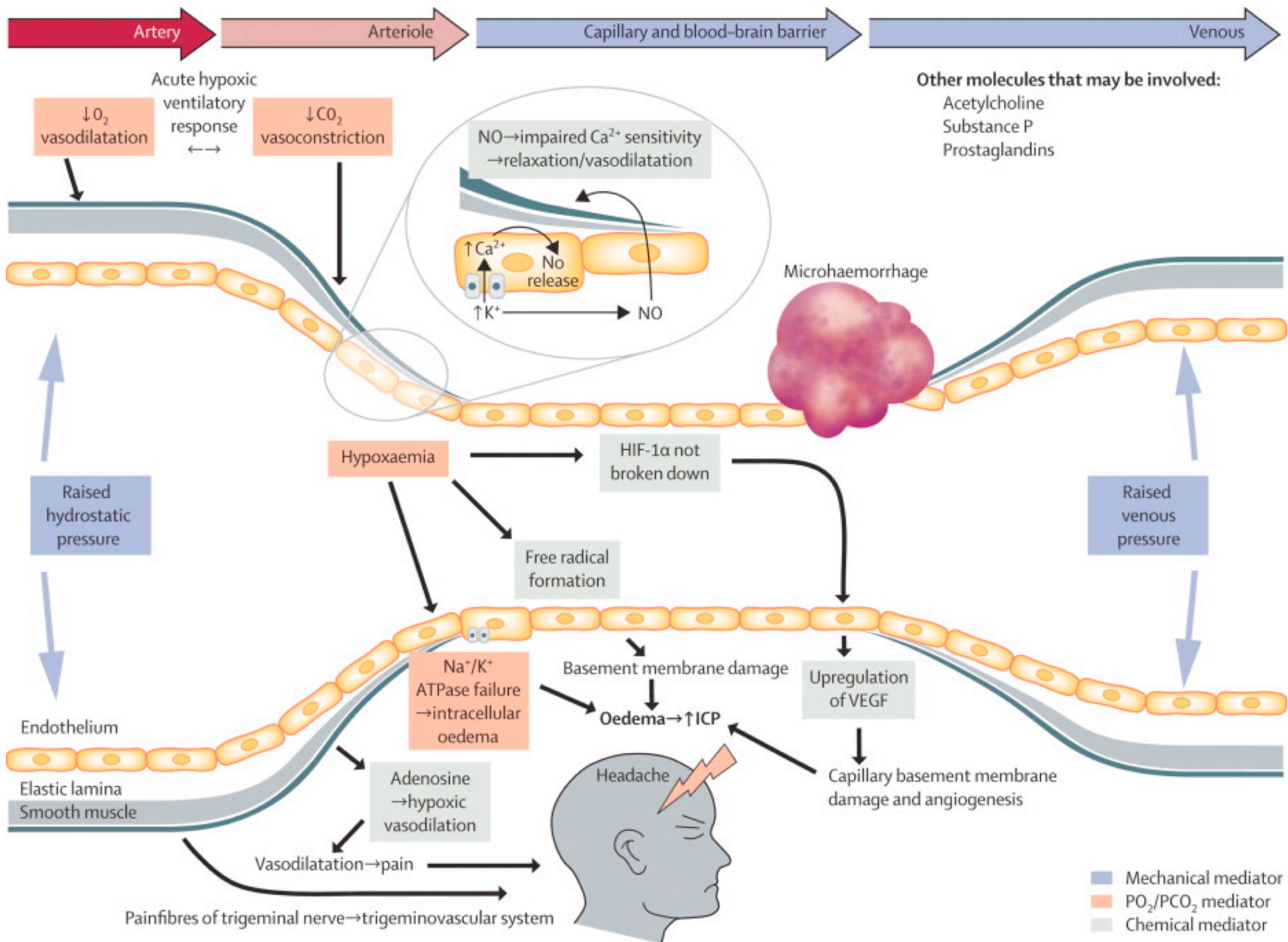


OCHA
Oedème cérébral
OCHA: 1%, Mortalité 40%



OPHA
Oedème pulmonaire
OPHA: 1,5%, Mortalité 24%





Manifestation clinique du MAM

- ▣ Céphalée, apparue chez une personne non acclimatée arrivée depuis peu à une altitude $> 2500\text{m}$
- ▣ Accompagné d'un des signes suivants:
 - Plaintes GI
 - Insomnie
 - Fatigue
 - Vertige



Survenue 6 à 12h après arrivée en altitude

Rare entre 1500 et 2500m

Epidémiologie

- Concerne:

- ▣ Habitant de plaine non acclimaté lors d'une ascension rapide en haute altitude
- ▣ Dès 2500- 3000m (Cas décrit dès 1500m!)

- Facteurs de risque :

- ▣ Vitesse d'ascension
- ▣ Altitude de sommeil
- ▣ Altitude atteinte
- ▣ Susceptibilité perso (Antécédent d'AMS)

**=> Ne pas monter trop vite
trop haut**

=> Monter haut, dormir bas!

Incidence du MAM

| | |
|-------------|--------------------------|
| 2820 | 9% Monte-Rosa |
| 3051 | 13% Grands-mulets |
| 3652 | 34 % Mönchjoch |
| 4559 | 52% Margaritha |



MAM: Prévention

- Acclimatation lente
 - 300-500m/jour
 - 1 jour de repos tous les 3-4 jours

- Effort modéré

- Hydrate de carbone

- Acetazolamide 250-500mg 2-3x/j J-1 à J3 *Dumont et al. BMJ 2000*

- Dexaméthasone 2-4 mg 4x/j J1-J3 puis dose dégressive pdt 5J *Johnson et al. NEJM 1984*



Traitement du MAM

- **Repos (Arrêt de l'ascension)**
- **Hydratation**
- **Paracétamol 1 gr 4x/j (Aspirine)**
- **Acétazolamide 250mg 3x/j**

Si pas d'amélioration après 24h:

- **Descente, descente, descente!!!**
- **O₂**
- **Dexaméthasone en cas de sévérité**



Clinique de l'odème cérébrale (OCHA)



Diagnostic clinique:

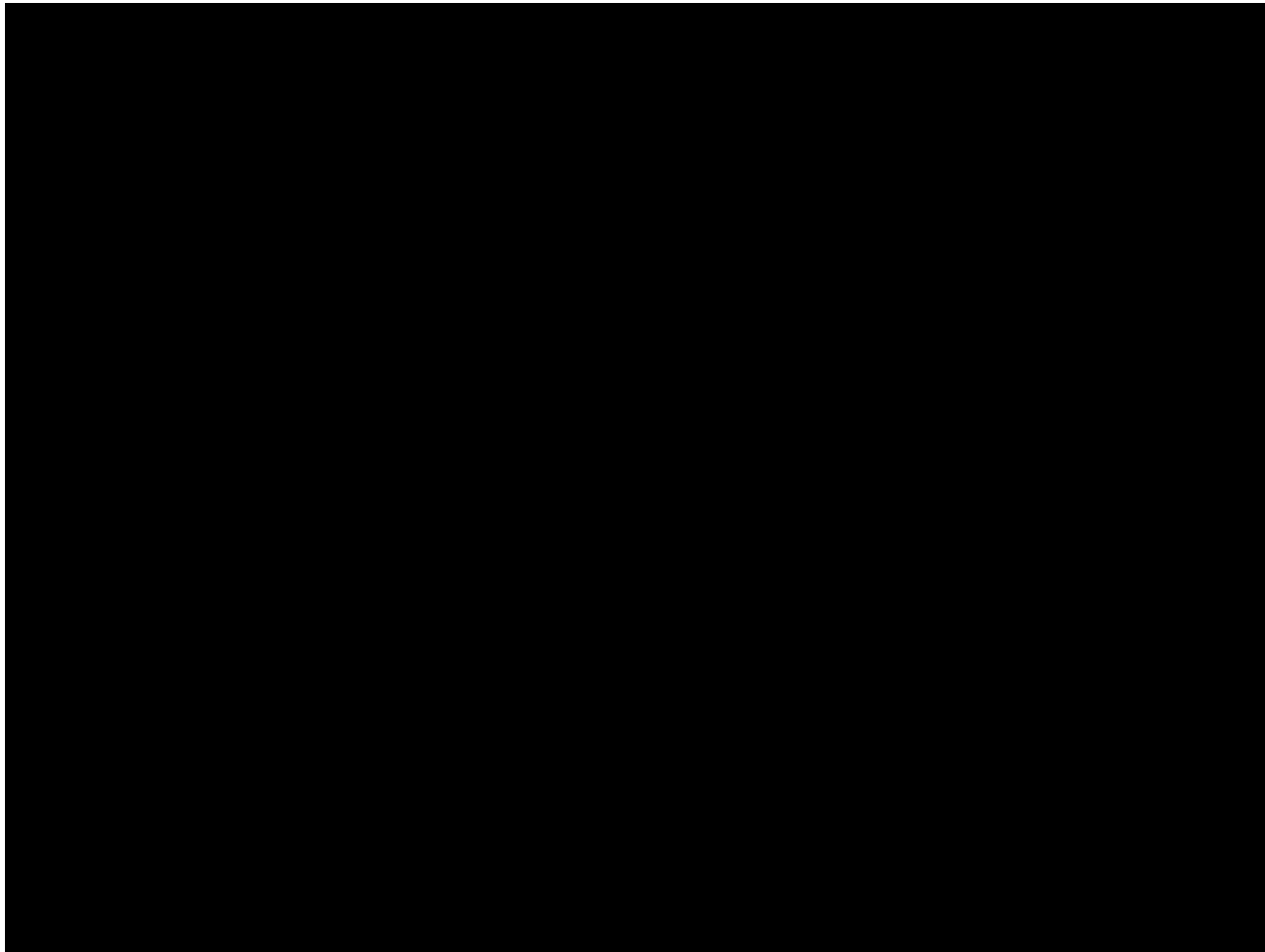
- Trouble de l'équilibre, vision double
- Altération de l'état de conscience (Somnolence, Agitation, Hallucination...) puis paralysie, convulsion, coma
- Stade terminal du MAM
- En cas d'OPHA: favorise l'évolution du MAM vers l'OCHA

OCHA: Traitement

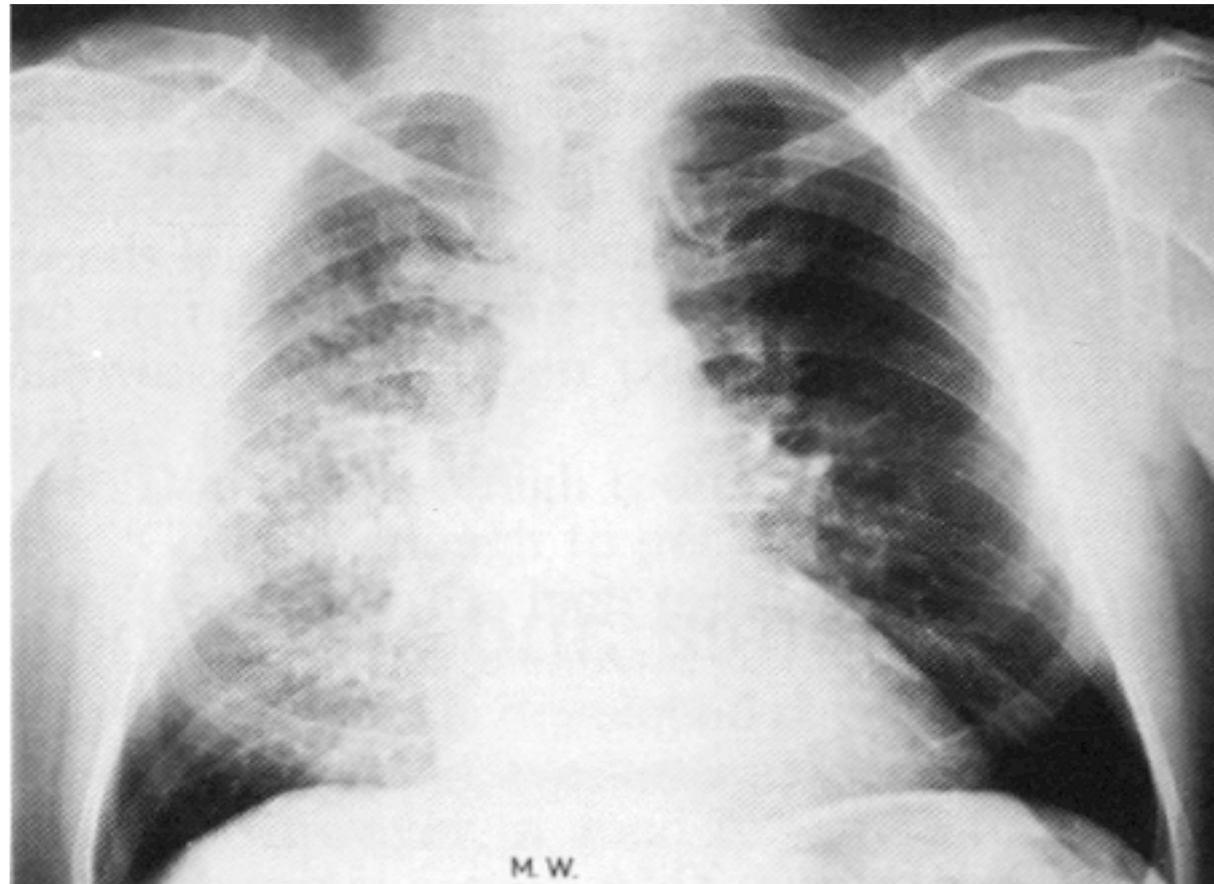
- **Descente, descente, descente !!!**
- O₂
- Caisson hyperbare
- Dexaméthasone 8mg
puis 4mg 3x/jour
- Déxa+diamox 250mg
2-3x/ jour



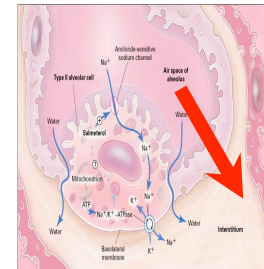
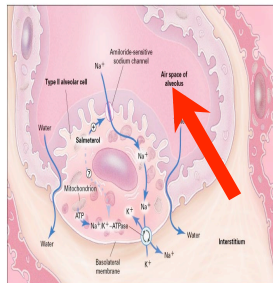
David sous le sommet



Diagnostic : Odème pulmonaire d'altitude



Pathophysiologie de l'OPHA



1. HTAP exagérée

2. Pression capillaire élevée

3. Inflammation secondaire

**1. Transport transépithéliale
d'eau et de sodium défectueux**

1. HTAP exagérée

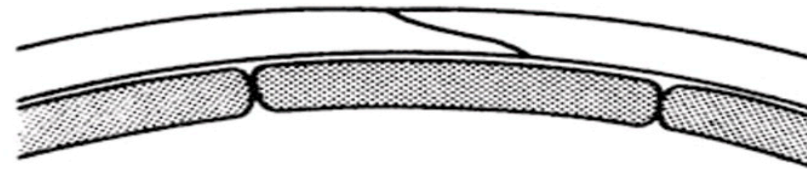
- HTAP = Adaptation physiologique pour diminuer le mismatch ventilation/perfusion: V/P

- HTAP exagérée = Vasoconstriction hypoxique précapillaire
 - Hyperactivité Sympathique
 - Manque d'NO-Synthetase
 - Surproduction d'Endothelin

=> L'HTAP exagérée n'est pourtant pas suffisante pour expliquer la survenue de l'œdème pulmonaire

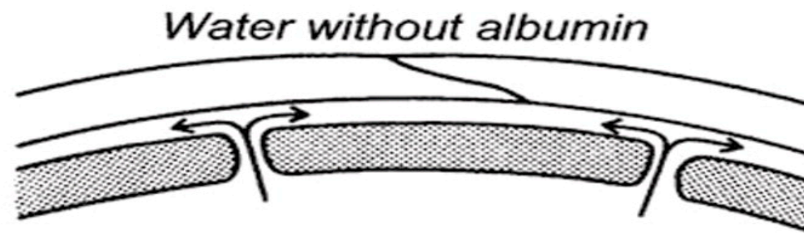
2. Pression capillaire élevée

Intact blood gas barrier



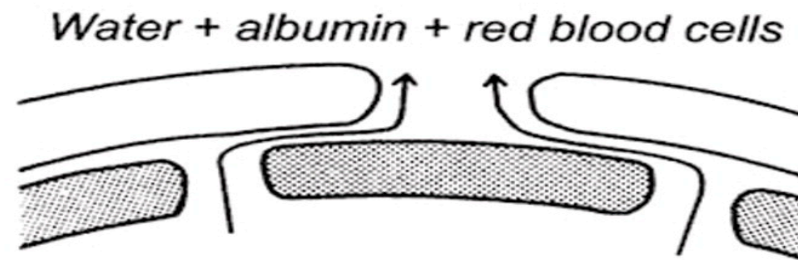
$P_c < 18$ mmHg

Interstitial edema
Opening of endothelial gaps



$P_c = 18-20$ mmHg

Alveolar edema
Opening if the endothelial and epithelial gaps

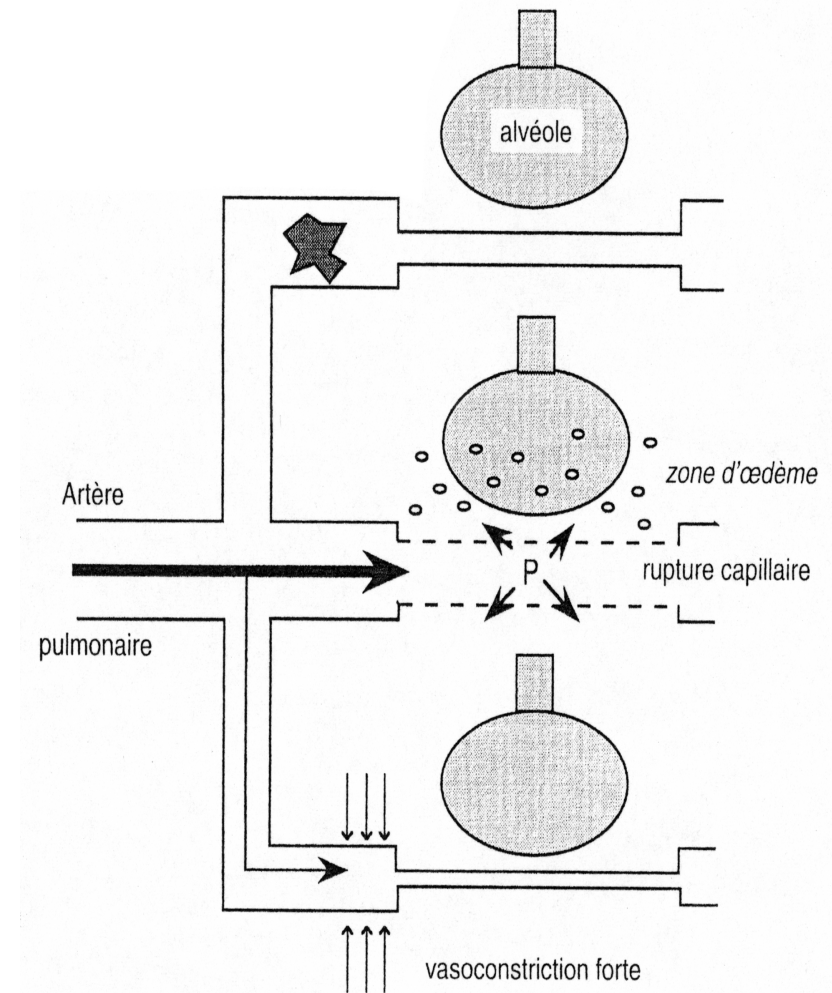
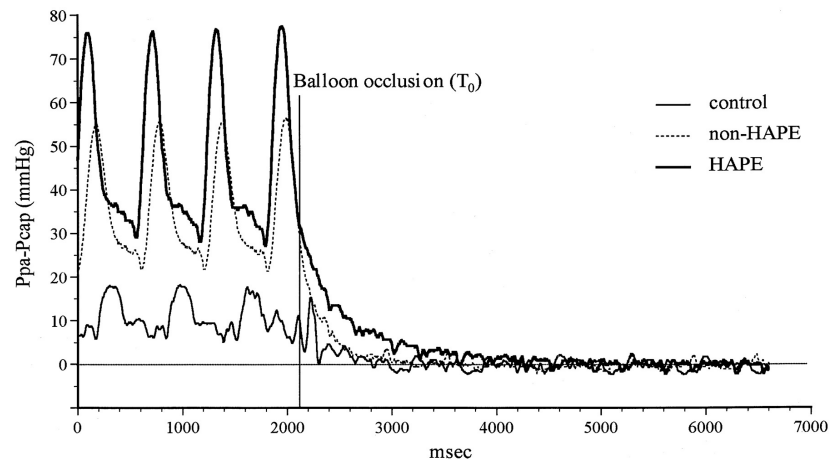


$P_c > 20$ mmHg

Pression capillaire élevée

1. Inhomogénéité de la vasoconstriction hypoxique
=> Lésion mécanique liée à la surperfusion

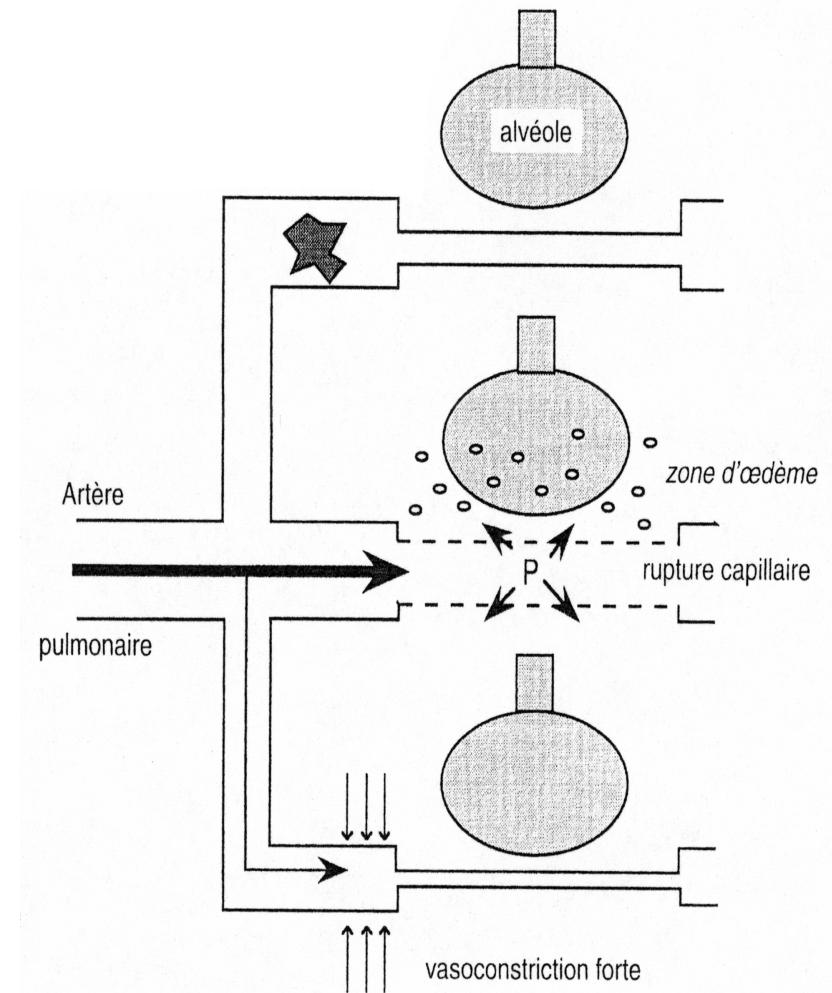
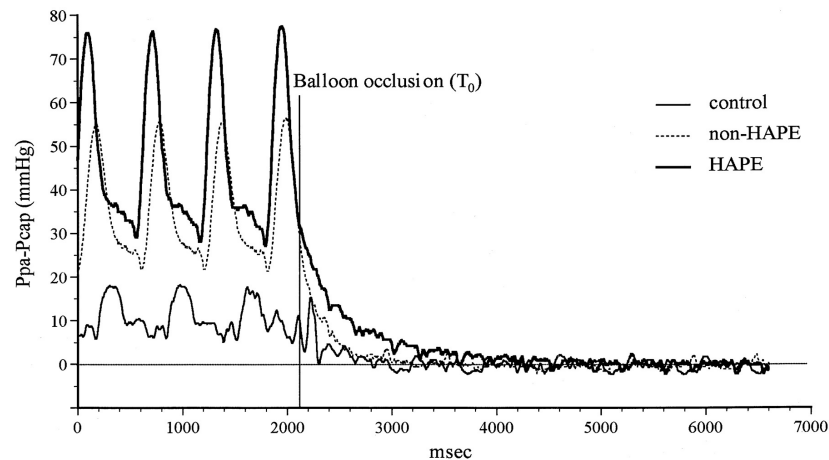
2. Vasoconstriction hypoxique au niveau des veines pulmonaires



Pression capillaire élevée

1. Inhomogénéité de la vasoconstriction hypoxique
=> Lésion mécanique liée à la surperfusion

2. Vasoconstriction hypoxique au niveau des veines pulmonaires



3. Inflammation secondaire

HTAP exagérée

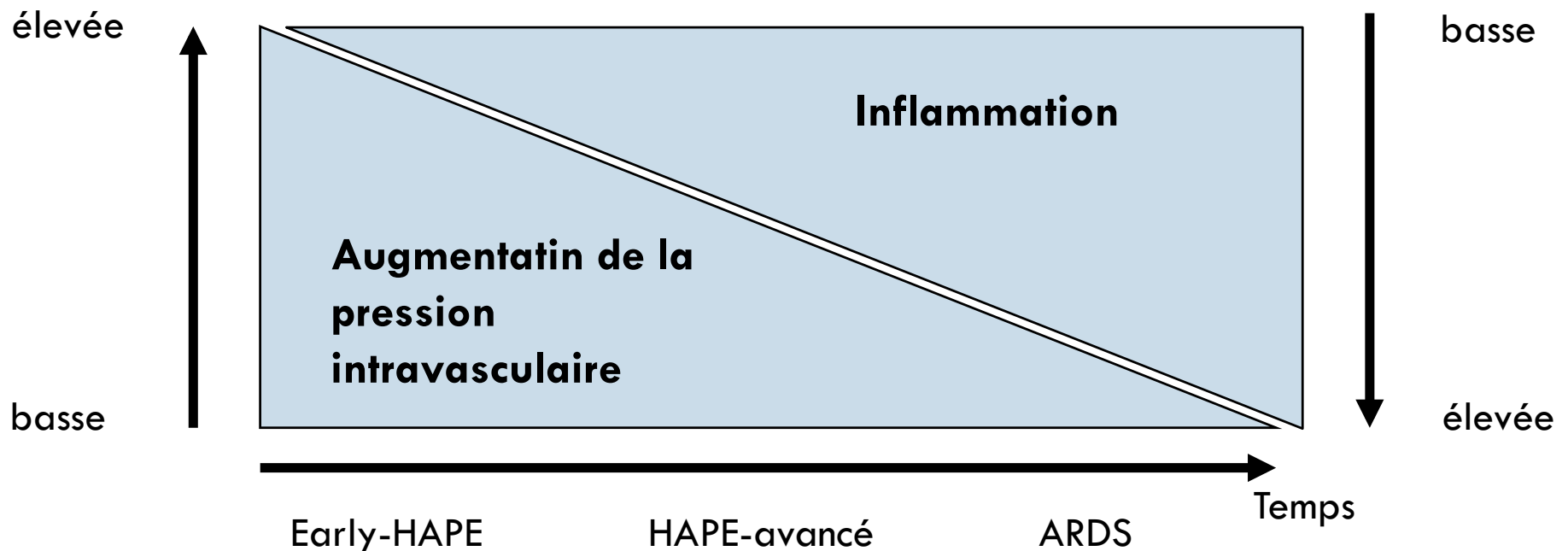
=> Lésion mécanique sur overflow

=> Surdistension des capillaires

=> Veinoconstriction hypoxique

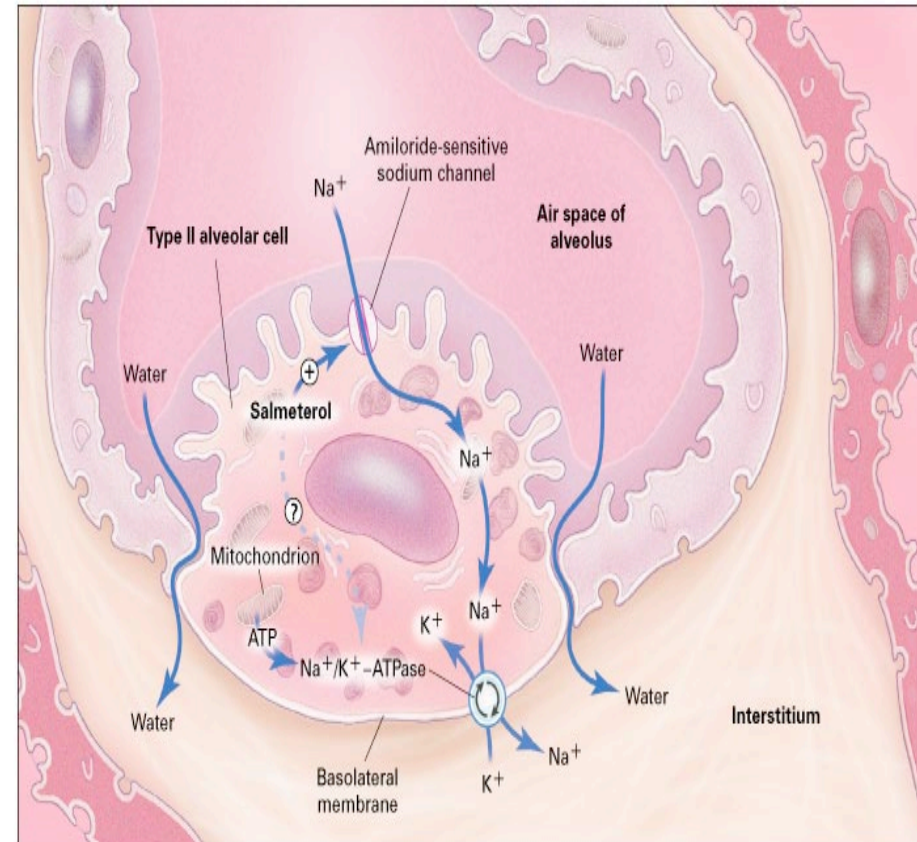
=> Perméabilité alvéolo-capillaire augmentée

=> Inflammation secondaire



4. Défaillance de la Clearance du liquide alvéolaire

- Transport transépithéliale de sodium par les canaux sodiques amiloride-sensitifs.
- Bon effet prophylactique en stimulant ces canaux par inhalation de B2-mimétique
 - ▣ 50% de réduction de l'incidence de l'OPHA
 - ▣ L'activité de ces canaux est réduite chez les personnes sensibles à l'OPHA
 - ▣ Un test clinique simple existe



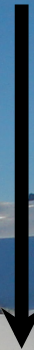
Sartori et al, NEJM, 2002; 346:1631-6

Hypoxie

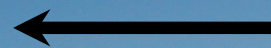


← FOP

Hypoxie exagérée

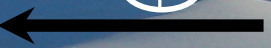


⊕



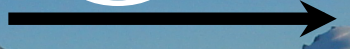
Activation sympathique

⊕

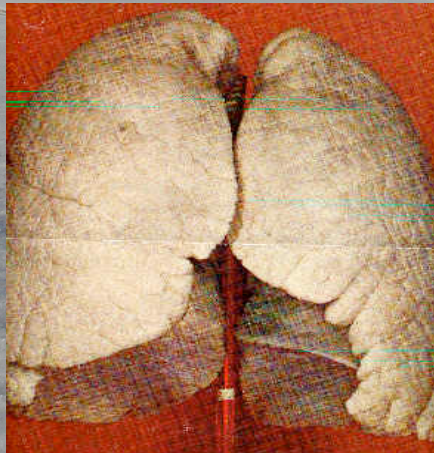


Libération d'endothélin

⊖



Libération de NO



Hypertension artérielle
pulmonaire exagérée

OPHA: Prophylaxie

- Acclimatation lente
 - ▣ 300-500m/jour
 - ▣ 1 jour de repos tous les 3-4 jours

- Effort modéré

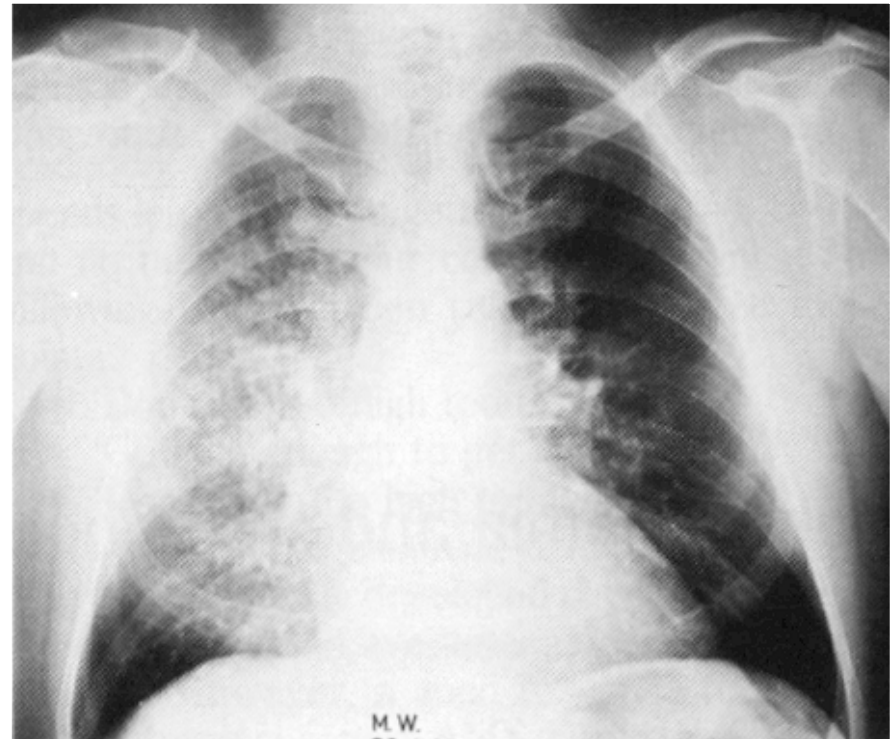
- Hydrate de carbone

- Nifédipine 20mg J-3
à J0 puis 20mg 3x/j pdt 5-7J
Bärtsch et al. NEJM, 1991;325:1284-9
- Salmétérol 2-4 push/j dès J-2
Sartori et al, NEJM, 2002; 346: 1631-1636
- Dexaméthasone 8mg 2x/j dès J-2
Maggiorini et al, Annals of Internal Medicine 2006;145;497-506



Clinique : OPHA

- 1-3 jours après arrivée en altitude (rare après une semaine en altitude)
- Diagnostic souvent très difficile !
- Fréquence resp. et cardiaque élevées au repos, lèvres bleue, toux, crachats...



Le mieux: y penser!

OPHA: Traitement

- Descente = ttt optimal

- Repos

- O₂

- Caisson hyperbare

- Vasodilatateur pulmonaire:

Nifedipin 20mg 4x/j

Tadalafil

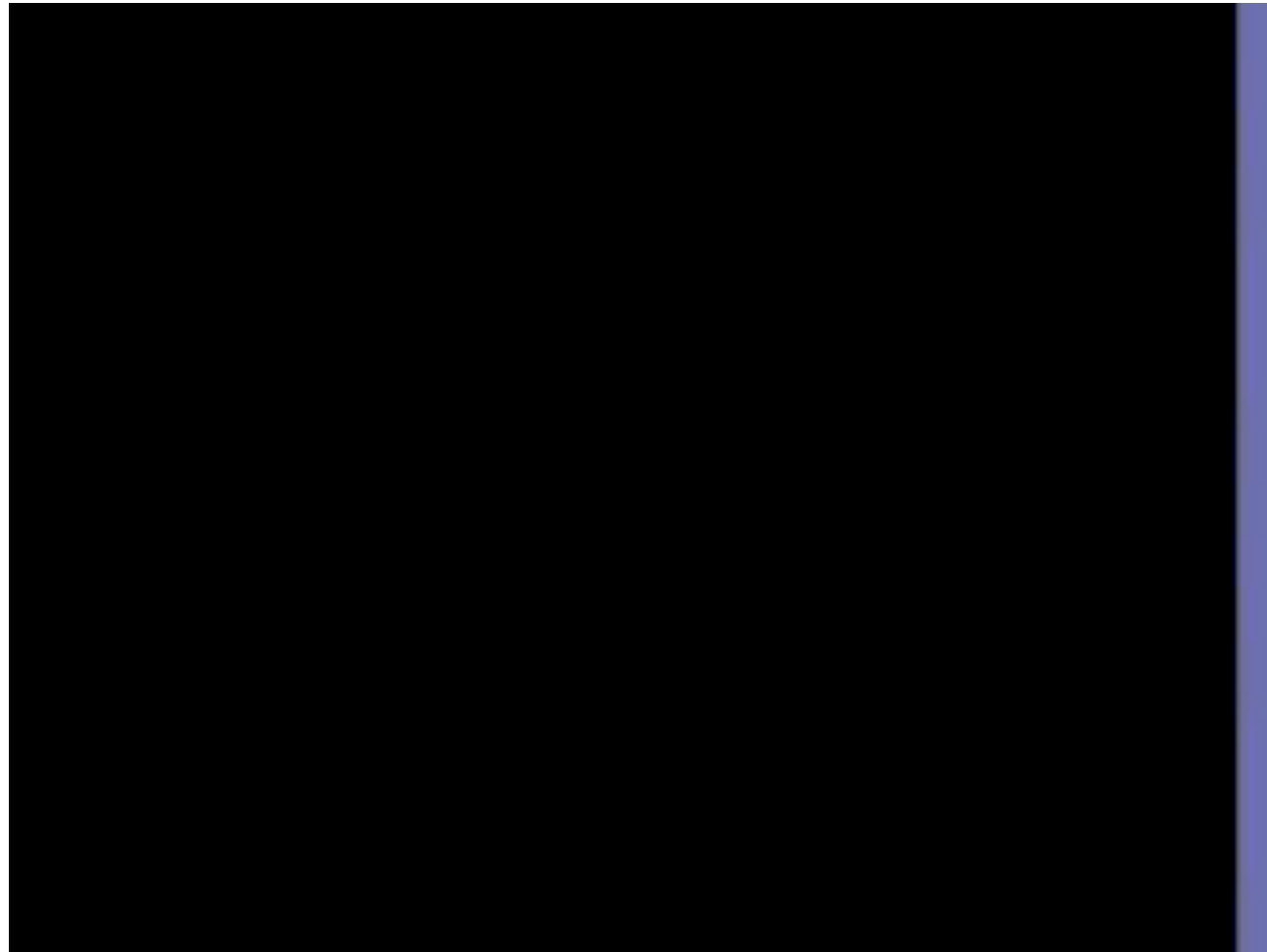
NO (peu pratique)

Dexaméthasone(future?)

- Salmétérol



Baptiste dans le caisson



Contre-indication absolue à l'altitude

- ❑ Maladie coronarienne non équilibrée
- ❑ HTA sévère, non contrôlée
- ❑ Insuffisance cardiaque, graves troubles du rythme
- ❑ HTAP
- ❑ Cardiopathies cyanogènes
- ❑ ATCD ischémiques cérébraux
- ❑ Insuffisance respiratoire chronique
- ❑ Artériopathie des MI
- ❑ Drépanocytoses homozygote, anémies sévères
- ❑ Insuffisance rénale
- ❑ Atteinte antérieures répétées d'HAPE ou d'HACE

Résumé

- Altitude = manque d'oxygène
- Réaction du corps: poumon, coeur, sang et reins
- MAM: fréquent, bénin
- OCHA: rare, dangereux, souvent évitable
- OPHA:
 - ▣ Grande susceptibilité individuelle
 - ▣ Bonne réponse au traitement médicamenteux
 - ▣ Personne ne devrait mourir de nos jours de HAPE



En l'absence d'une cause évidente, l'alpiniste qui n'est « pas bien » en altitude souffre d'un problème dû à l'altitude et ce jusqu'à preuve du contraire!



Merci pour votre attention

