

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2004

N°33

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Médecine Générale

par

Sophie Chateigner Coelsch

née le 2 février 1972 à Cholet (49)

Présentée et soutenue publiquement le 23 juin 2004

**L'ENFANT EN ALTITUDE.
Mécanismes d'adaptation de l'enfant dans un milieu naturel : la
montagne.
Revue de la littérature.**

Président : Monsieur le Professeur Alain Mouzard

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Jérôme Santoul



Photo 1 : Chaîne du Grand Himalaya et massif de l'Annapurna. [191]

SOMMAIRE

<u>INTRODUCTION</u>	17
<u>I- LA MONTAGNE : UN ENVIRONNEMENT PARTICULIER SOUVENT HOSTILE POUR L'ETRE HUMAIN</u>	19
<u>A- PARTICULARITES ET RISQUES PROPRES A L'ALTITUDE</u>	20
<u>1- Définitions biologiques de l'altitude</u>	20
<u>2- Pression atmosphérique et hypoxie</u>	20
<u>3- Le froid</u>	21
<u>4- Le rayonnement solaire</u>	21
<u>5- La sécheresse de l'air</u>	22
<u>6- Autres facteurs géographiques</u>	22

a- Le relief.....	22
b- Le climat.....	22
c- Les avalanches.....	22
7- <u>Les facteurs humains</u>	23
a- L'isolement.....	23
b- La saisonnalité.....	23
c- Le développement des loisirs de montagne.....	23
B- LES REACTIONS D'ADAPTATION DE L'ORGANISME A L'ALTITUDE.....	24
1- <u>Les différentes phases d'adaptation physiologique</u>	24
a- Adaptation phénotypique.....	24
b- L'adaptation génotypique.....	24
2- <u>Les réactions pulmonaires</u>	26
a- L'hyperventilation.....	26
b- La diffusion et le transport de l'oxygène.....	27
c- La saturation artérielle en oxygène.....	29
d- Hypertension artérielle pulmonaire « physiologique » en altitude.....	30
3- <u>Réactions circulatoires cardio-vasculaires</u>	30
a- Le débit cardiaque.....	30
b- La pression artérielle systémique.....	31
c- L'hématocrite.....	32
4- <u>Effets au niveau tissulaire</u>	33
5- <u>Ajustement hormonal et hydro-électrolytique</u>	33
6- <u>Effets sur le système nerveux</u>	34
a- Influence sur le sommeil.....	34
b- Les fonctions supérieures.....	35
c- La vision.....	36
7- <u>Morphologie et croissance en altitude</u>	36

II- <u>LA PATHOLOGIE DE L'ENFANT EN ALTITUDE</u>	39
A- LA MALADAPTATION A L'ALTITUDE	40
1- <u>Le Mal Aigu des Montagnes (MAM)</u>	40
a- Incidence.....	40
b- Clinique.....	41
c- Facteurs favorisants.....	42
d- Scores d'évaluation.....	43
e- Physiopathologie.....	45
f- Evolution et traitement.....	46
2- <u>L'Oedème Pulmonaire de Haute Altitude (OPHA)</u>	46
a- Clinique.....	47
b- Paraclinique.....	47
c- Facteurs favorisants.....	48
d- Physiopathologie.....	49
e- Formes particulières.....	51
1. Formes suraiguës	
2. Formes subaiguës	
3. Formes avec œdème cérébral associé	
4. L'œdème pulmonaire de moyenne altitude	
5. L'OPHA de réentrée	
f- Evolution et traitement.....	53
3- <u>L'Oedème Cérébral de Haute Altitude (OCHA)</u>	53
a- Définition et clinique.....	53
b- Evolution et traitement.....	54
4- <u>Le Mal des Montagnes Chronique ou maladie de Monge</u>	54
B- AUTRES PATHOLOGIES PROVOQUEES PAR L'ALTITUDE	55
1- <u>Hypotrophie et mortalité néo-natale</u>	55
2- <u>La Mort Subite du Nourrisson (MSN)</u>	57
a- Définition.....	57
b- Facteurs de risque.....	57
c- Hypothèses physiopathologiques.....	58
d- Influence de l'altitude.....	58
3- <u>Pathologies cardio-vasculaires en altitude</u>	59

a- Hypertension Artérielle Pulmonaire Symptomatique de Haute Altitude	59
1. Hypertension Artérielle pulmonaire de Haute Altitude	
2. Mal des Montagnes Subaigu Infantile ou Cardiopathie de Haute Altitude.	
b- Cardiopathies congénitales	61
4- <u>Pathologie ophtalmologique</u>	61
a- La rétinopathie d'altitude	61
b- L'ophtalmie des neiges	62
c- Autres problèmes liés à la phototoxicité	63
d- Les conséquences du port de lentilles	63
5- <u>Accidents ischémiques thromboemboliques et hémorragiques</u>	64
a- Thrombophlébites des membres inférieurs et embolies pulmonaires	64
b- Accidents ischémiques transitoires (AIT)	64
6- <u>Pathologie ORL : dysfonctionnement de la trompe d'Eustache et des sinus</u>	65
7- <u>Le tube digestif</u>	66
a- Les dents	66
b- Les intestins	66
8- <u>Pathologie psychiatrique</u>	66
C- PATHOLOGIE DE MONTAGNE INDIRECTEMENT LIEE A L'ALTITUDE	68
1- <u>Pathologie liée au froid</u>	68
a- Hypothermie	68
1. Définition et particularités chez l'enfant	
2. La thermorégulation	
3. Clinique et répercussions de l'hypothermie	
4. Les formes cliniques	
b- Gelures	71
1. Conditions d'apparition	
2. Manifestations et physiopathologie des différentes phases	
- Phase primaire : refroidissement et action du gel	
- Phase secondaire : réchauffement et nécrose progressive	
- Phase tardive : les lésions définitives	

3. Classification et pronostic	
4. Traitement et évolution	
c- Les trachéites d'altitude	76
2- <u>Pathologie cutanée liée à l'ensoleillement excessif</u>	76
a- Physiopathologie	76
1. L'épiderme	
2. Le derme	
b- Effets à court terme	77
1. L'érythème actinique ou « coup de soleil »	
- Définition et clinique	
- Facteurs favorisants	
- Traitement en montagne	
2. Les allergies au soleil	
c- Effets à long terme	78
3- <u>Pathologie liée à la chaleur</u>	79
a- La thermorégulation en ambiance chaude	79
b- Les crampes de chaleur	79
c- L'insolation	79
d- Le coup de chaleur hyperthermique	80
4- <u>Pathologie traumatique</u>	80
a- Risques particuliers à la montagne	80
b- Traumatismes légers	81
c- Polytraumatismes	81
5- <u>L'épuisement</u>	82
6- <u>Pathologie infectieuse liée au voyage</u>	82
a- Paludisme	83
b- La diarrhée aiguë du voyageur	83
1. Manifestations et traitements	
2. Prévention	
D- L'ALTITUDE : FACTEUR AGGRAVANT DE PATHOLOGIES PREEXISTANTES	84
1- <u>La pathologie respiratoire</u>	84
a- Les infections respiratoires	84
b- L'asthme	84
c- L'emphysème	85

d- Tabac et autres toxiques	85
2- <u>Pathologie neuro-psychiatrique</u>	85
a- Comitialité	85
b- Psychiatrie	85
3- <u>Pathologie ophtalmologique</u>	86
4- <u>Troubles du métabolisme</u>	86
a- Diabète	86
b- Obésité	86
5- <u>Hématologie</u>	86
a- La drépanocytose	86
b- La thalassémie	87
c- L'anémie	87
6- <u>Pathologie cardio-vasculaire</u>	87
7- <u>Autres pathologies</u>	87
a- Pathologie digestive	87
b- Néphropathies	88
c- Scolioses	88
d- Dermatoses photo-aggravées	88
E- TRAITEMENT PAR L'ALTITUDE : LES CURES CLIMATIQUES....	88
1- <u>Les stations d'altitude et leurs indications</u>	88
2- <u>Les effets bénéfiques de l'altitude</u>	89
a- Diminution de la charge allergénique en altitude	89
b- Diminution du nombre d'asthmatiques en altitude	90
c- Evolution de la fonction respiratoire et des paramètres biologiques	90
d- Evolution clinique et consommation médicamenteuse en altitude	91
e- Réadaptation à l'effort	91
3- <u>Autres avantages de la climatothérapie</u>	92
4- <u>La « parentectomie » provisoire</u>	92
5- <u>L'entraînement du sportif</u>	92

6- <u>La réhabilitation des coronariens par l'altitude</u>	93
---	----

III- LA CONDUITE A TENIR EN ALTITUDE.....94

A- CONDUITE ET EVALUATION DES TRAITEMENTS DE LA PATHOLOGIE D'ALTITUDE.....95

1- Les traitements de la maladaptation à l'altitude.....95

a- Traitement du MAM et de ses principales complications.....95

b- Effet et évaluation des différents traitements de la maladaptation à l'altitude.....96

- 1- L'acétazolamide (Diamox^R)
- 2- L'administration d'oxygène
- 3- La chambre hyperbare
- 4- Les corticoïdes
- 5- Les inhibiteurs calciques (nifédipine, ou Adalate^R)
- 6- La spironolactone (Aldactone^R)
- 7- Les diurétiques : furosémide (Lasilix^R)
- 8- Le NO inhalé
- 9- La ventilation artificielle
- 10- Les autres thérapeutiques, non évaluées
- 11- Traitements à proscrire

2- Traitements et réanimation de l'hypothermie.....99

a- Méthodes de réchauffement.....99

b- Réanimation hospitalière.....99

c- Les risques liés au réchauffement.....100

B- LA PREVENTION.....101

1- Facteurs de risque de la pathologie aiguë d'altitude.....101

2- Contre-indications à l'altitude.....102

3- Quels enfants emmener en altitude ?.....103

4- La consultation de médecine de montagne.....104

a- Rôles de la consultation de médecine de montagne.....104

b- Son déroulement.....105

5- <u>Autres conseils avant le départ</u>	107
6- <u>Comportement et précautions en cours de séjour</u>	108
a- Conditions de progression	108
b- Equipement	110
1. Vêtements	
2. Protection solaire	
3. Accessoires et chaussures	
c- Hydratation et alimentation	112
d- Rôle des accompagnants	112
7- <u>Les enfants montagnards</u>	113
<u>CONCLUSION</u>	115
<u>ANNEXES</u>	117
Annexe 1 : Score de Lake Louise Pédiatrique	
Scores de MAM de l'adulte : Score de Hackett	
Annexe 1 bis : Score de Lake Louise	
Annexe 2 : Dossier de consultation de médecine de montagne	
Annexe 3 : Fiche de renseignements au cours du séjour en altitude	
Annexe 4 : Brochure de l'ADESS « L'Enfant, la Montagne, la Santé ».	
<u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	128

INTRODUCTION

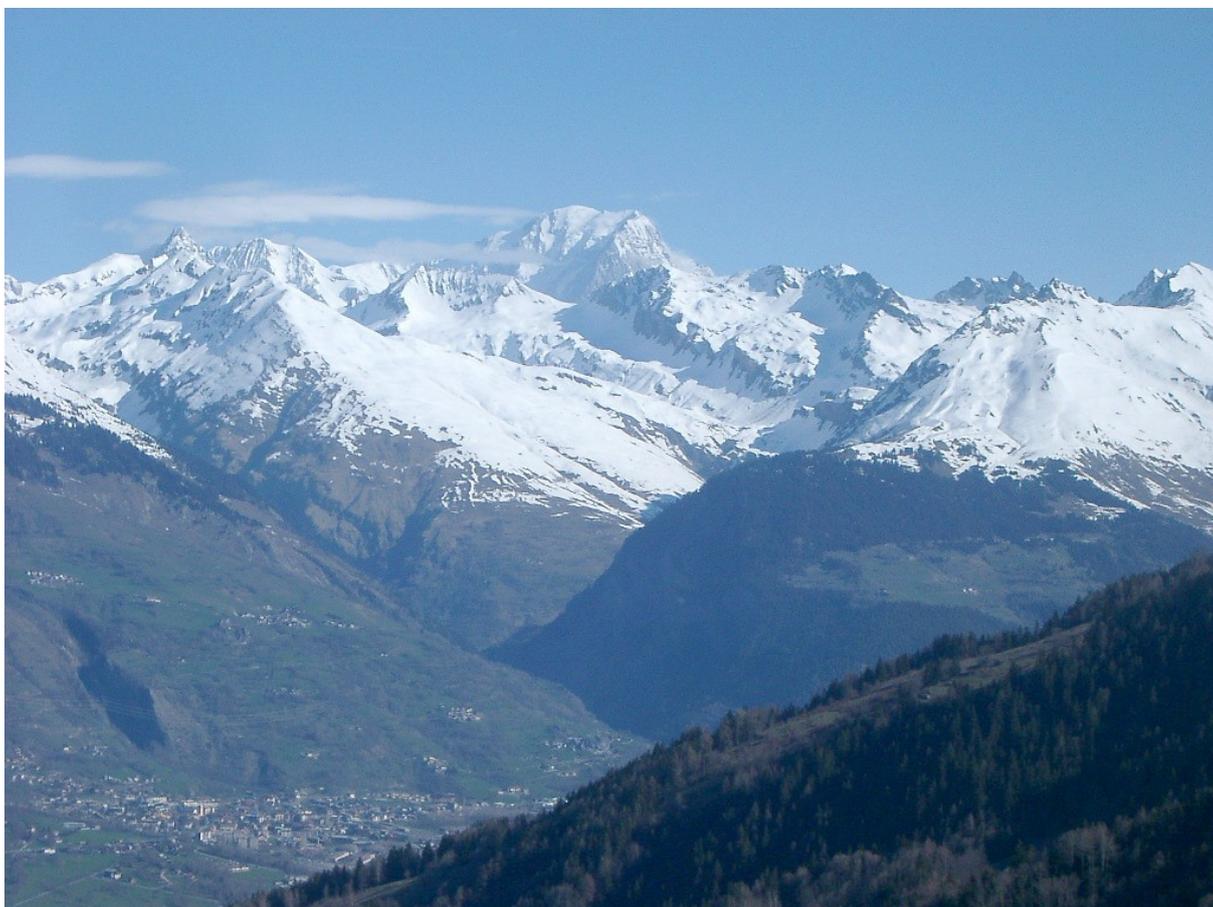


Photo 2 : *Le Mont Blanc dominant la Haute Tarentaise (Vue des Arcs).*

Depuis toujours, l'homme est passé ou a vécu en montagne. Certaines populations, comme les Sherpas de l'Himalaya, sont implantées depuis des milliers d'années en altitude. Chez les occidentaux, la mode de l'alpinisme a commencé au XVIII^{ème} siècle et ne s'est jamais démentie depuis. On voit actuellement se développer une multitude de sports de montagne, et un tourisme d'altitude, avec les trekkings et les voyages culturels, qui amènent une population toujours plus nombreuse et de plus en plus d'enfants, sur les hauteurs des Andes, de l'Himalaya, de l'Afrique, de l'Amérique du Nord et de l'Europe.

La conquête des sommets se poursuit, même si la plupart ont déjà été atteints : le Mont Blanc en 1786 par Jacques Balmat et le docteur Paccard, et l'Everest, « le toit du monde » (sans apport artificiel d'oxygène) par Messner et Habeler en 1978. Ce sont désormais des exploits accessibles. Le record du monde d'ascension de l'Everest vient

d'ailleurs d'être battu, le 20 mai dernier, par un Sherpa de 26 ans, arrivé au sommet en 8 heures et 10 minutes.

Les méfaits de l'altitude sur l'organisme humain ont été constatés et décrits depuis le premier siècle avant notre ère. Grâce au développement des expéditions scientifiques depuis la deuxième moitié du XX^{ème} siècle, les manifestations, la physiopathologie et la prise en charge de la pathologie d'altitude commencent à être mieux connus. Mais chez l'enfant, les données font cruellement défaut et sont la plupart du temps extrapolées à partir de celles concernant l'adulte.

Les médecins généralistes des Alpes sont régulièrement sollicités par leurs patients au sujet des enfants et de l'altitude. Il peut s'agir de touristes ou d'habitants de la région. Ils sont demandeurs de conseils sur la conduite à tenir pour leur enfant nouveau-né, ou à l'occasion d'une maladie intercurrente, ou encore en prévision d'un voyage à plus haute altitude.

Nous avons donc tenté de regrouper les données pédiatriques concernant la pathologie d'altitude.

Nous verrons tout d'abord les dangers objectifs rencontrés en montagne, ainsi que les mécanismes physiologiques permettant de s'y adapter. Dans un deuxième temps, nous décrirons la pathologie rencontrée en altitude. Enfin, en troisième partie, nous aborderons les traitements et la prévention de cette pathologie.

I- LA MONTAGNE : UN ENVIRONNEMENT PARTICULIER SOUVENT HOSTILE POUR L'ETRE HUMAIN



Photo 3 : Caravane accompagnant des enfants à l'école à Leh, capitale du Ladakh, en marchant sur la rivière Zaskar gelée. [52]

A- PARTICULARITES ET RISQUES PROPRES A L'ALTITUDE [178-49-155-209-160]

1- Définitions biologiques de l'altitude [178]

L'expression « basse altitude » correspond aux zones qui se trouvent au-dessous de 1000 m. Excepté chez certaines personnes souffrant de pathologies hypoxémiantes, chez lesquelles les symptômes peuvent s'aggraver dans ces conditions, aucun effet n'est ressenti, même à l'effort.

Les effets de la moyenne altitude, comprise entre 1000 et 2000 m, sont ressentis à l'effort par le sportif. Sa performance maximale est diminuée, sauf dans les sports de vitesse, qui peuvent être favorisés par la diminution de densité de l'air (et donc la moindre difficulté de pénétration dans l'air).

A haute altitude (2000 à 5500 m environ), les effets secondaires dus à la montée varient inversement à l'intensité de l'effort, à tel point que, même au repos, à partir de 3000 mètres, l'individu peut ressentir une gêne.

Enfin, en très haute altitude (au-delà de 5500 m), la vie humaine ne semble possible que pour de courtes périodes. Exception faite des mineurs chiliens qui travaillent au-dessus de 5000 mètres, les montagnards ne vivent jamais au-dessus de 4500 mètres. Les séjours au-delà de 5500 mètres nécessitent une acclimatation progressive, et ce afin d'éviter les pathologies d'altitude qui peuvent se révéler graves ou même mortelles. Rares sont les enfants qui séjournent dans des zones situées au-dessus de 5500 mètres, altitude qui entraîne chez eux des dégradations d'ordre physique comme psychique.

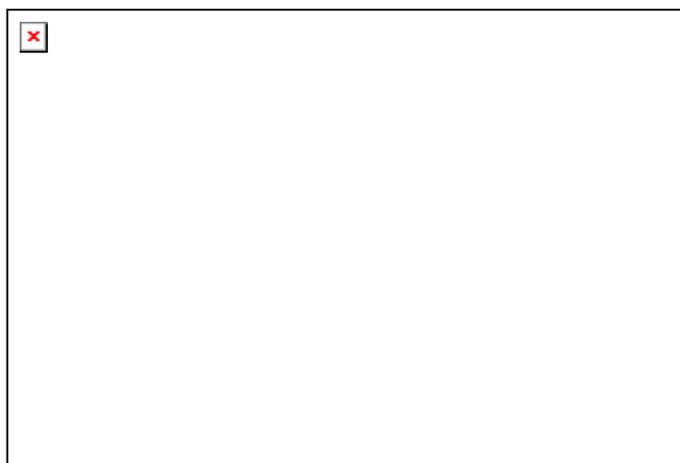


Figure 1 : Définitions biologiques de l'altitude [178]

2- Pression atmosphérique et hypoxie

La particularité la plus marquante en montagne et qui entraîne les principales conséquences sur l'organisme humain est sans conteste la diminution de la pression atmosphérique. En effet, au niveau de la mer, la pression atmosphérique correspond à 1 atmosphère, soit 760mmHg, soit encore 1013,25mb. Lorsqu'on s'élève en altitude, elle diminue de façon exponentielle, n'atteignant plus que 596 mmHg à 2000 m d'altitude, 405 mmHg à 5000 m et 236 mmHg à 8848 m (sommet de l'Everest).

L'altitude n'est pas seule à modifier la pression atmosphérique : la latitude est également à prendre en compte, de façon plus modérée cependant. Pour une altitude donnée, plus on se rapproche des pôles, plus la pression diminue. Enfin, la saison provoque elle aussi des variations notables. A un endroit donné, la pression atmosphérique est plus basse en hiver qu'en été.

L'air est composé, quel que soit le lieu, de 20,95% d'oxygène, de 78% d'azote, d'1% d'argon et d'une faible quantité de gaz carbonique mélangé à plusieurs gaz rares. La diminution de la pression atmosphérique en altitude entraîne une diminution de la

pression partielle en oxygène dans l'air inspiré. C'est ce phénomène, l'hypoxie d'altitude, qui entraîne toute une cascade de mécanismes adaptatifs visant à éviter une hypoxémie trop importante et ses conséquences néfastes sur l'organisme.

3- Le froid

La température de l'air diminue de façon régulière lorsque l'altitude augmente : elle perd environ 1°C tous les 150 m, à l'ombre. Pour une température de 15°C au niveau de la mer, on aura donc 2°C à 2000 m, -17,5°C à 5000 m et - 42,4°C à 8848 m. Ce facteur est cependant soumis à de nombreuses autres contraintes. L'ensoleillement peut fortement atténuer cette diminution. Des conditions anticycloniques peuvent même créer une inversion de température. Et à une altitude donnée, l'apparition de nuages, de vent, ou la tombée de la nuit augmentent au contraire et ce, très rapidement, ce gradient négatif de températures.

4- Le rayonnement solaire

Le rayonnement solaire est constitué par les UVB, les UVA, la lumière visible et une partie de l'infrarouge ou IR. Ces groupes de radiations diffèrent par leur longueur d'onde, et l'énergie qu'ils véhiculent, qui correspond à l'inverse de la longueur d'onde. Ainsi, les UVB ont la longueur d'onde la plus faible (290 à 320 nm) et transportent le plus d'énergie. Les IR ont la longueur d'onde la plus élevée (780 nm à 300 µm) et l'énergie la plus faible, mais ils correspondent au rayonnement calorifique.

L'ensoleillement reçu en montagne dépend du rayonnement solaire direct, de celui diffusé par le ciel et de celui réfléchi par le sol.

Le rayonnement direct est beaucoup plus élevé en altitude, car la couche atmosphérique parcourue est plus mince ; or, la majorité des UVB est absorbée par l'atmosphère. La quantité d'UVB reçue augmente de 4 % tous les 300 m, sans tenir compte des autres facteurs. En théorie, on retrouve donc une augmentation de 65 % au sommet du Mont Blanc et de 120 % au sommet de l'Everest. Ce rayonnement direct varie également avec la latitude (plus important en zone tropicale), l'heure (maximal autour de midi) et la saison (plus élevé en été).

Le rayonnement diffusé par le ciel est très important puisqu'il représente 30 à 50 % des UVB reçus en l'absence de pollution et par ciel clair. Il existe donc un risque de surexposition, même à l'ombre. Il est bien-sûr altéré en cas de couverture nuageuse, en particulier pour les IR, ce qui peut être dangereux puisque cela supprime la sensation de chaleur (donc le signal d'alarme) de façon plus importante que le rayonnement lui-même. En haute altitude, le risque dû au rayonnement diffusé est beaucoup plus élevé, car les nuages de haute altitude (cirrus) laissent passer beaucoup plus d'UV que les nuages de moyenne altitude (altocumulus).

Enfin, une bonne partie des UV sont réfléchis par le sol, phénomène encore plus important en montagne, lorsque le sol est couvert de neige ou de glace. Ces dernières reflètent en effet 80 à 90 % des UV directs. Ainsi, des expositions quotidiennes de 17 DEM (dose érythématogène minimale) ont pu être mesurées chez des guides de montagne.

5- La sécheresse de l'air

Plus on monte en altitude, plus l'air devient sec. Et cette diminution d'humidité est très rapide : à 4000 m d'altitude, où la pression atmosphérique correspond aux 2/3 de celle du niveau de la mer, l'humidité ne représente plus que le quart de sa valeur à 0 m. Le vent peut accentuer l'évaporation. Le poids d'eau par unité de volume d'air est plus faible à basses températures.

L'humidification de l'air a pour rôle d'éviter l'assèchement des muqueuses respiratoires et des parois alvéolaires, ce qui provoquerait irritation et limitation des échanges gazeux.

6- Autres facteurs géographiques

Le relief montagneux provoque par lui-même un certain nombre de risques, directs et indirects.

a- Le relief

Les barres rocheuses, précipices, chutes de pierres et autres crevasses peuvent être source d'accidents et de traumatismes souvent graves.

b- Le climat

Les massifs entraînent des modifications climatiques : les orages sont souvent plus violents qu'en plaine, les changements de temps beaucoup plus rapides et les précipitations plus importantes sur les sommets, ceci en raison du soulèvement des masses d'air.

La rencontre de masses d'air de températures différentes donne naissance au vent et les reliefs provoquent une accélération des vents préexistants. Or, la vitesse de refroidissement est directement proportionnelle à celle du vent, qui joue beaucoup plus que la température elle-même.

c- Les avalanches

La présence de neige, l'abondance des précipitations et les changements climatiques rapides favorisent les avalanches, qu'elles soient naturelles ou accidentelles, c'est-à-dire provoquées par le passage de personnes ou d'animaux. Lorsqu'elles font des victimes, les avalanches sont mortelles dans la moitié des cas, par différents mécanismes : traumatismes, asphyxie ou hypothermie, qui sont bien-sûr intriqués la plupart du temps.

7- Les facteurs humains

a- L'isolement

En montagne, les temps de trajet d'un village à l'autre ou pour rejoindre la vallée sont allongés. Les communautés sont donc souvent isolées, en particulier en hiver ou en très haute altitude, lorsque les conditions climatologiques sont défavorables. Les structures de soins sont la plupart du temps regroupées en vallée ou du moins en moyenne altitude. La difficulté d'accès aux soins qui en découle peut être un facteur sérieusement aggravant lors de certains accidents ou pour certains malades, en particulier dans la chaîne himalayenne ou dans les andes, où les moyens de transport moderne font en général défaut.

b- La saisonnalité

Dans les zones de moyenne altitude, comme nos montagnes françaises, la vie est rythmée par les saisons d'hiver et d'été (de façon moins importante). Il en résulte un fort déséquilibre entre la pleine saison, où la majorité de la population active est surchargée de travail, les enfants un peu livrés à eux-mêmes, et l'inter-saison, où beaucoup de gens se retrouvent sans emploi. Les montagnards sont amenés à côtoyer de façon épisodique les touristes qui affluent (en particulier l'hiver) et sont en vacances, consomment beaucoup, venant de milieux généralement aisés, voire très nantis, reflétant pour les saisonniers une sorte de « miroir aux alouettes ». Ces deux groupes de population évoluent parallèlement mais en parfait décalage.

Il existe en outre une catégorie de saisonniers, correspondant souvent à des jeunes, célibataires, en début de carrière, mais parfois aussi des familles entières, qui n'habitent en montagne que durant la saison d'hiver, plus rarement les deux saisons. Ceci suppose plusieurs changements de résidence durant l'année et implique souvent une précarité de l'emploi, du logement, et parfois une instabilité difficile à gérer pour les plus jeunes ou pour les enfants.

c- Le développement des loisirs de montagne

Depuis quelques décennies, on a assisté à une explosion dans la pratique des sports de montagne, notamment les sports d'hiver et l'alpinisme, avec de plus en plus d'expéditions organisées dans des zones lointaines telles que les trekkings au Népal, devenus très en vogue. La multiplication de ces expéditions a d'ailleurs permis de nombreuses études et une meilleure compréhension des phénomènes produits par l'altitude sur l'être humain. Ces dernières années ont vu également l'émergence de nouveaux sports et loisirs dits « extrêmes » pratiqués en montagne, tels que les sports de glisse et de descente (free-ride, snowboard, VTT de descente, kite-surf sur neige, via ferrata, ...), les sports aériens (deltaplane et parapente), les sports d'eau vive (canyoning, rafting, hydro-speed, ...) et le développement de certaines activités plus anciennes : ski alpin, de fond et de randonnée, courses sur glaciers, randonnée à pied et en raquettes, escalade, ... Tous ces sports sont des activités à haut risque traumatique, risque augmenté par les zones où ils sont pratiqués, car souvent très difficiles d'accès. On a donc vu se multiplier le nombre d'accidents en montagne en même temps que son taux de visiteurs.

B- LES REACTIONS D'ADAPTATION DE L'ORGANISME A L'ALTITUDE

1- Les différentes phases d'adaptation physiologique

a- Adaptation phénotypique

L'adaptation phénotypique correspond à la plasticité de l'organisme, qui s'adapte à un environnement particulier : l'altitude[44]. Elle dépend :

- de l'âge de début de l'exposition à l'hypoxie
- de sa durée
- du degré de cette hypoxie [44].

L'hypoxie d'altitude entraîne une cascade de réactions, adaptatives ou non, de l'organisme humain, qui diffèrent selon la durée d'exposition à cette hypoxie [178]. La durée de ces phases varie selon l'altitude atteinte et la rapidité d'exposition au stimulus hypoxique.

On a tout d'abord la phase d'accommodation (ou phase blanche), lors d'une exposition aiguë à l'hypoxie, c'est-à-dire dans les 2 ou 3 premiers jours. Les premiers mécanismes mis en jeu sont l'augmentation des débits cardiaque et ventilatoire, sans aucune manifestation de maladaptation.

Vient ensuite la phase d'acclimatation (jusqu'à 2 ou 3 semaines) lorsque l'exposition à l'hypoxie se prolonge. De nouveaux mécanismes tendent à améliorer au final la distribution d'oxygène vers les tissus. C'est durant cette période que l'on peut voir les manifestations les plus sévères de la pathologie d'altitude. A chaque nouvelle montée ou à chaque niveau d'altitude atteint, une nouvelle phase d'acclimatation est indispensable.

Lorsque ces derniers phénomènes sont stabilisés, on parle alors de phase d'acclimatation.

Enfin, à une altitude supérieure à 5000 m environ, au-delà de plusieurs semaines, on observe des processus d'affaiblissement de l'organisme, correspondant à la phase de dégradation.

b- L'adaptation génotypique

Il existe également un autre type d'adaptation, génotypique, qui correspond à une adaptation de l'organisme sur plusieurs générations, par sélection génétique de certains allèles plus favorables à la vie en altitude [44]. Cependant, il est extrêmement difficile, pour le sujet qui nous intéresse, de séparer ce qui est dû à la génétique de ce qui est imputable à l'environnement.

Il existe des preuves de l'origine génétique de certaines caractéristiques de la population de la cordillère des Andes, résultant de l'influence hypoxique sur de nombreuses générations successives. Mais ces caractéristiques, pour s'exprimer totalement, nécessitent une naissance et une croissance en altitude, impliquant également alors une influence environnementale. Génétique et environnement sont trop étroitement liés pour permettre dans l'état actuel des connaissances scientifiques, de les différencier. La seule façon de le faire serait de faire appel à la biologie moléculaire, en

réalisant des études gène par gène pour ceux suspectés d'influer sur l'adaptation à l'altitude, ce qui paraît très long et difficilement réalisable actuellement. Nous n'exposerons donc pas dans ce travail les effets de cette adaptation par sélection génétique au cours des siècles.

Ce que l'on peut constater facilement, par contre, c'est que l'adaptation humaine à l'altitude est limitée. Ceci est démontré par des études sur les animaux vivant depuis toujours en très haute altitude, tels que les lamas des Andes ou les vigognes, qui réalisent des performances en altitude beaucoup moins limitées [44]. On retrouve chez ces espèces d'importantes différences avec l'homme : leur réponse ventilatoire à l'hypoxie est très élevée, leurs artérioles pulmonaires sont fines et non muscularisées (ce qui n'entraîne ni HTAP ni HVD), leur hématurite est assez bas et enfin, leur affinité pour l'oxygène est très supérieure.

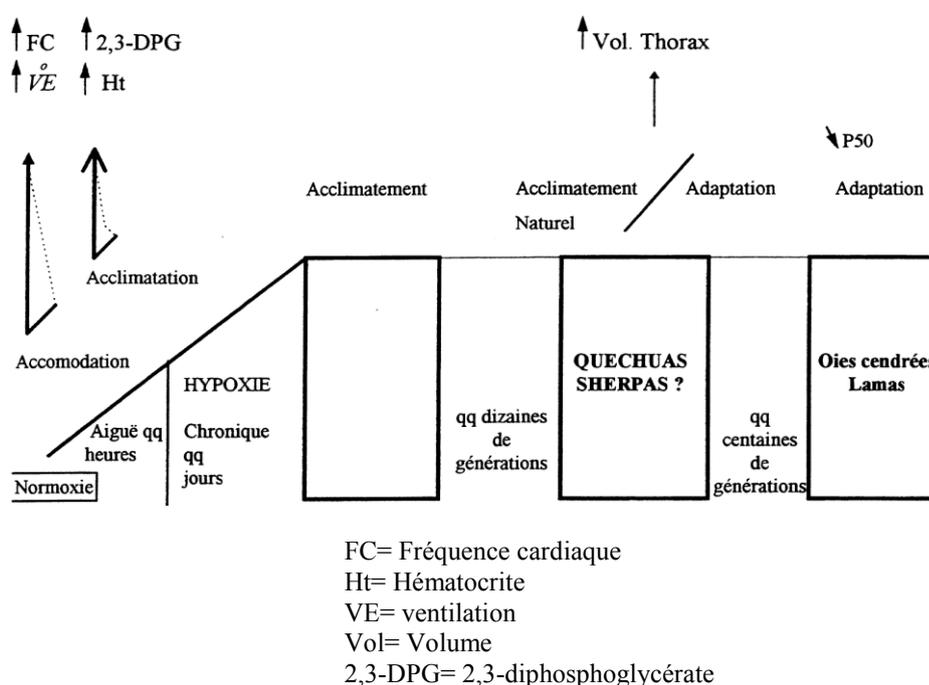


Figure 2: Les réponses physiologiques à l'altitude. [49]

2- Les réactions pulmonaires

a- L'hyperventilation

Il est bien établi que l'exposition aiguë à l'hypoxie provoque une hyperventilation, ayant pour but de maintenir une pression alvéolaire en oxygène (PAO_2), une pression artérielle en oxygène (PaO_2) et donc une saturation artérielle en oxygène (SaO_2) suffisantes. Il s'agit de la réponse ventilatoire à l'hypoxie (RVH). Cette réponse ventilatoire est très précoce, elle survient en quelques secondes au-dessus de

3000 m et en 24 h au-dessous[178-49-216-44] . Elle est proportionnelle à l'altitude atteinte. Cependant, elle ne serait suffisante pour maintenir une PaO₂ aux environs de 60 mm Hg qu'à partir de 3000 m d'altitude, et s'avère beaucoup plus efficace s'il existe quelques jours d'acclimatation [155-115]. Il s'agit essentiellement d'une augmentation du volume courant (V_t).

Cette hyperventilation est secondaire à la stimulation des chémorécepteurs périphériques carotidiens sensibles à l'hypoxie et à l'alcalose. Or, ces chémorécepteurs ne sont pas totalement matures à la naissance, leur fonctionnement se développe durant la petite enfance [190-112]. Ils seraient par contre ensuite plus sensibles à l'hypoxie que chez l'adulte, en partie parce que les enfants sont plus souvent exposés à l'hypoxie que les adultes (pendant leur sommeil notamment) [155].

Ces récepteurs stimulent à leur tour les centres respiratoires bulbaires, qui entraînent l'hyperventilation immédiate, qui a pour conséquence une hypocapnie avec alcalose respiratoire. La compensation de PAO₂ n'est jamais complète car l'alcalose inhibe les chémorécepteurs centraux, ce qui limite l'hyperventilation[178]. Cette situation est partiellement compensée en 3 à 4 jours par une réabsorption progressive des ions H⁺ et une élimination accrue des bicarbonates par le rein, ce qui permet finalement une augmentation progressive de la ventilation pendant plusieurs jours, voire semaines. L'hypocapnie s'intensifie donc au cours du temps et persiste pendant tout le séjour. L'hyperventilation persiste quelques jours après le retour au niveau de la mer.

Selon Mortola et son équipe, chez les nouveau-nés de haute altitude, l'hyperventilation persisterait quelques heures après la naissance, même après administration d'oxygène à 100 %, ce qui s'expliquerait par des mécanismes de régulation mis en place au stade fœtal [44]. La ventilation serait ensuite au contraire diminuée durant environ les 2 premières semaines de vie [129] avant d'acquies le type de réponse hyperventilatoire à l'hypoxie retrouvé chez l'adulte. Cette hypoventilation peut s'expliquer par une persistance de l'activité diaphragmatique durant l'expiration, ainsi que par une diminution du métabolisme et de la température qui interfèrent avec la réponse ventilatoire[23]. Après quelques semaines de vie, la réponse ventilatoire est donc indépendante de l'âge. La durée d'acquisition de cette réponse ventilatoire définitive est beaucoup plus variable chez les grands prématurés, qui manifestent au départ des apnées en réponse à l'hypoxie.

Cotton [36-37] a montré une réponse ventilatoire à l'hypoxie transitoirement inversée chez certains nouveau-nés après gestation et naissance à 3100 m, cette hypoventilation apparaissant jusqu'à 5 jours après la naissance et disparaissant au trentième jour de vie environ, éliminant une anomalie congénitale.

Chez les natifs de haute altitude, la réponse ventilatoire à l'hypoxie est plus faible, par une désensibilisation des chémorécepteurs des corpuscules carotidiens qui s'installe tôt dans l'enfance, avant 2 ans et paraît irréversible, même lors de migrations en basse altitude. Cette désensibilisation peut également être acquise lors de séjours prolongés en altitude et dépend de l'âge de début et de la durée de l'exposition chronique à l'hypoxie[109-115-153]. Cette différence de réponse ventilatoire persiste à l'effort, la RVH est indépendante de l'entraînement. La plus faible réponse ventilatoire des nouveau-nés de haute altitude serait due à une meilleure aptitude à l'utilisation de l'O₂ inspiré, préparée par l'hypoxie fœtale [136].

La compliance du système respiratoire joue un rôle important pour faciliter la ventilation. Elle est retrouvée chez les nouveau-nés de haute altitude boliviens dès la naissance, alors qu'elle est absente en basse altitude dans une population d'origine identique. Elle résulte probablement de l'hypoxie fœtale [135].

b- La diffusion et le transport de l'oxygène

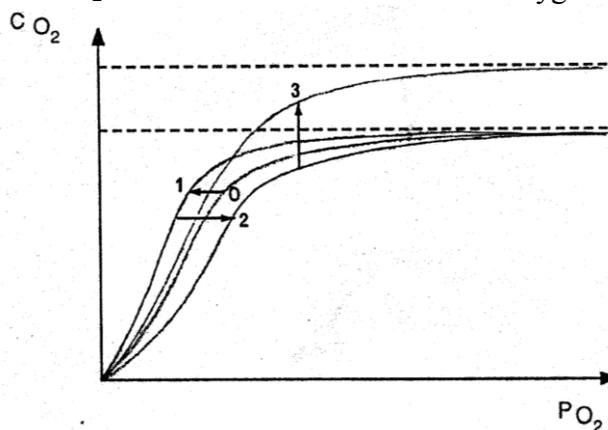
Un rappel physiologique sur les variations de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (CDO) paraît nécessaire afin de comprendre les autres mécanismes consécutifs au stimulus hypoxique. Cette courbe montre la capacité d'extraction d'oxygène des alvéoles ainsi que la capacité d'oxygénation des tissus. En effet, l'oxygène inspiré dans les alvéoles pulmonaires diffuse à travers la membrane alvéolo-capillaire, selon le gradient alvéolo-artériel en O_2 . Plus la pO_2 est faible, plus le gradient est faible, moins la diffusion passive sera facile. L'oxygène est ensuite pris en charge par l'hémoglobine et transporté dans la circulation générale jusqu'aux tissus, où il est libéré pour être utilisé au niveau des mitochondries.

Ainsi, le résultat ultime de la respiration, qui est l'oxygénation des tissus, dépend de la capacité de l'organisme, dans des circonstances données, à extraire l'oxygène des alvéoles et à le relarguer au niveau des organes, ce qui est montré par la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.

Celle-ci peut-être influencée par différents facteurs participant à la régulation de l'homéostasie. Un déplacement de cette courbe vers la droite correspond à une meilleure oxygénation des tissus, au détriment de l'extraction alvéolaire. Une telle translation peut être induite par :

- une augmentation de pCO_2 ,
- une augmentation de température,
- une augmentation du taux de 2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG),
- une baisse du pH.

A l'inverse, un déplacement de la courbe vers la gauche correspond à une meilleure extraction de l' O_2 des alvéoles au détriment de l'oxygénation des tissus[29].



- 0 : courbe de base, normoxie
- 1 : déplacement à gauche en hypoxie aiguë (hypocapnie, alcalose)
- 2 : déplacement à droite (2,3-DPG) en hypoxie prolongée
- 3 : augmentation de la capacité de transport (polyglobulie) en hypoxie chronique.

Figure 3 : Déplacement de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine en hypoxie aiguë et chronique.[178]

En altitude modérée à élevée, on retrouve très précocément après l'exposition à l'hypoxie un déplacement de la CDO vers la gauche (affinité augmentée) dû à l'alcalose et l'hypocapnie. Après quelques jours d'acclimatation où l'alcalose se compense (mais pas l'hypocapnie), on observe une translation de la courbe vers la droite, favorisant une meilleure oxygénation des tissus, qui paraît bénéfique malgré la diminution d'extraction d'O₂ de l'air alvéolaire[178-44-29]. Le bénéfice ne semble notable que pour des altitudes inférieures à 3500 m. Ce déplacement vers la droite semble dû dans ces conditions à l'augmentation de la production de 2-3 DPG au niveau des globules rouges, qui diminue leur affinité pour l'O₂ (ou l'affinité de l'O₂ pour le sang). En effet, l'alcalose respiratoire expliquée plus haut, secondaire à l'hyperventilation, active la phosphofructokinase responsable de la production de 2-3 DPG. L'augmentation de 2-3 DPG est plus importante que l'alcalose elle-même, ce qui explique que l'augmentation du pH n'empêche pas le déplacement de la courbe vers la droite. Quand la polyglobulie se développe, la courbe est déplacée vers le haut [178].

Par contre, en très haute altitude, l'hypoxie est telle que la courbe est plutôt déplacée vers la gauche, afin de favoriser au maximum l'extraction du peu d'oxygène présent dans l'air inspiré[44].

Chez les natifs de haute altitude, suite à une adaptation phénotypique, la production de 2-3 DPG est quasiment compensée par l'alcalose (élévation du pH), empêchant le déplacement de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la droite.

Lors d'expositions ponctuelles à l'hypoxie d'altitude, la capacité de diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire n'est pas modifiée. Par contre, lors de séjours prolongés, ou chez les natifs de haute altitude, la capacité de diffusion est augmentée [115] par différents facteurs : augmentation du nombre et de la taille des alvéoles, amélioration de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire, et augmentation du contenant capillaire pulmonaire. Les mécanismes de ce dernier phénomène sont encore incertains : il s'agit soit d'une formation de nouveaux capillaires, soit de l'ouverture supplémentaire de capillaires préexistants. Tout ceci peut expliquer l'augmentation du volume pulmonaire constaté chez de nombreuses communautés de haute altitude. Par contre, ces mécanismes adaptatifs ne sont pas retrouvés chez les nouveau-nés de haute altitude, ni chez les sujets transplantés du niveau de la mer en montagne après la puberté : il s'agirait donc ici d'une adaptation phénotypique acquise durant une enfance passée en état d'hypoxie chronique [44].

La diffusion semble également dépendre du rapport du débit ventilatoire alvéolaire au débit cardiaque, c'est à dire de la répartition de la ventilation et de la perfusion. Ce rapport aurait tendance à augmenter consécutivement à l'hyperventilation. L'hypothèse a été émise d'une meilleure répartition de la ventilation et de la perfusion vers les sommets pulmonaires dans des conditions hypoxiques[115].

Les échanges gazeux sont facilement perturbés en altitude malgré les phénomènes adaptatifs. Tout d'abord, la diminution de la pO₂ affaiblit le gradient alvéolo-artériel en O₂ qui permet la diffusion passive d'O₂ de l'air alvéolaire au sang capillaire pulmonaire. L'exercice en altitude est un facteur aggravant, puisqu'il

augmente le débit sanguin pulmonaire, raccourcissant par conséquent le temps d'échange gazeux [29]. De plus, la polyglobulie secondaire à l'hypoxie, en augmentant la viscosité sanguine, peut provoquer des embols dans la microcirculation pulmonaire, diminuant la distribution du rapport du débit ventilatoire sur le débit cardiaque et donc limitant les échanges gazeux [115].

c- La saturation artérielle en oxygène

De ces variations dans l'intensité de l'hyperventilation et de la diffusion alvéolo-pulmonaire, il résulte des variations dans la PaO_2 et la SaO_2 (mesurée par oxymétrie de pouls dans toutes les études récentes).

La SaO_2 des enfants nés en haute altitude est inférieure à ceux de basse altitude durant plusieurs mois, cette différence étant maximale à 1 semaine de vie [29]. Cependant, comme chez tous les nouveau-nés, il existe un effet protecteur par la persistance du taux élevé d'hémoglobine fœtale [129]. L'équipe de Niermeyer a montré des SaO_2 maximales durant les deux premiers jours de vie, puis une diminution durant la première semaine, suivie d'une réascension progressive pour atteindre la SaO_2 de la naissance au bout de 2 à 4 mois. Elle a retrouvé une diminution des taux durant les repas et plus encore durant le sommeil [147-145]. Sa principale conclusion est une différence significative de SaO_2 entre les nouveau-nés tibétains (dont les ancêtres vivent depuis des siècles en haute altitude) et les Hans (dont les parents sont des Chinois originaires de régions de basse altitude transplantés 2 ans auparavant) ; les Hans ont des saturations artérielles en oxygène significativement plus basses les 4 premiers mois, et des signes d'hypoxémie plus fréquents que les Tibétains, phénomène évoquant une influence génétique [147]. Une étude interventionnelle très critiquée sur le plan éthique et méthodologique [129] de Parkins et ses collègues [52] a montré des épisodes de désaturation importante uniquement chez une partie des jeunes enfants exposés volontairement à une importante hypoxie (15 % d' O_2) ; aucun facteur ne permettait de prévoir quels enfants allaient réagir de façon excessive à cette hypoxie.

Pelurson [155] a montré chez des enfants de 8 à 16 ans natifs de basse altitude des SaO_2 comparables à celles des adultes lors d'un séjour en altitude.

Par contre, l'équipe de Frisancho a démontré chez les Andins Aymara une ventilation de repos augmentée chez les natifs de haute altitude par rapport à ceux de basse altitude, mais qui reste de 40 à 80 % inférieure à celle des Tibétains [56].

Beall [14] a mis en évidence une augmentation de la SaO_2 durant l'enfance, puis une diminution durant l'âge adulte, le début de cette décroissance étant beaucoup plus tardif chez les femmes que chez les hommes, c'est à dire après la période de fécondité. Ainsi, des facteurs développementaux interviennent durant l'enfance (et s'arrêtent à l'adolescence) pour améliorer le transfert de l'oxygène.

d- Hypertension artérielle pulmonaire « physiologique » en altitude

A la naissance, l'augmentation brutale de la pO_2 au niveau des voies aériennes provoque un déplissement des alvéoles et une diminution des résistances vasculaires, une vasodilatation des artérioles pulmonaires et donc une diminution de la pression

artérielle pulmonaire qui atteint les valeurs de l'adulte en 2 semaines environ.. Chez les nouveau-nés de haute altitude, la moindre pO_2 intervenant à la naissance retarde ce passage à une circulation de type post-natale, avec fréquente persistance de la perméabilité du canal artériel, vasoconstriction pulmonaire et maintien de valeurs élevées de pression artérielle pulmonaire jusqu'à l'âge adulte [44-29]. Cependant, l'équipe de Niermeyer [145] n'a pas retrouvé d'HTAP notable chez les nouveau-nés du Colorado, au-delà des premières semaines ou mois, pendant lesquels la SaO_2 est inférieure à sa valeur de naissance.

Cette HTAP existe également lors d'expositions plus tardives à l'hypoxie. Elle provoque en effet une vasoconstriction de la circulation pulmonaire qui prédomine juste en amont du lit capillaire et dont le mécanisme n'est pas encore élucidé.

L'HTAP due à l'hypoxie est partiellement réversible par oxygénothérapie. Elle est normalisée chez les nouveau-nés rapidement transplantés au niveau de la mer, rapidement réversible sous O_2 si l'exposition a été de courte durée, mais uniquement partiellement réversible si l'exposition est subaiguë (supérieure à 2 ou 3 semaines). On retrouve alors en effet des modifications structurelles des vaisseaux, avec des artéioles aux parois fines et musculeuses, une augmentation de la média et des muscles lisses et une diminution de la lumière [44-29].

3- Réactions circulatoires cardio-vasculaires

a- Le débit cardiaque (Q)

On rappelle que $Q = Fc \times VES$, où Fc est la fréquence cardiaque et VES le volume d'éjection systolique.

L'altitude est un stress qui stimule l'activité sympathique et le métabolisme, comme le prouve l'augmentation des cathécholamines (principalement la noradrénaline) urinaires et plasmatiques, qui persiste pendant toute la durée d'exposition à l'hypoxie, même si elle se stabilise après quelques semaines. Ainsi, il existe une accélération de la fréquence cardiaque au repos et à l'exercice modéré en altitude, par effet chronotrope cardiaque.

Dans les premiers jours d'exposition, la fréquence cardiaque est augmentée, chez l'enfant comme chez l'adulte et dans des proportions identiques, sans altération du volume d'éjection systolique, ce qui augmente le débit cardiaque. A l'exercice, le débit augmente plus qu'à basse altitude (d'environ 20 %).

Puis, lors de l'acclimatation (hypoxie chronique), le VES diminue, entraînant une diminution du débit cardiaque qui atteint les valeurs du niveau de la mer, alors que la tachycardie persiste, mais parfois de façon moins importante [178-155-115-174]. Chez les sujets acclimatés à l'altitude, (natifs et séjours prolongés), le débit cardiaque ne diffère donc pas de celui attendu au niveau de la mer, au repos comme à l'exercice. Par contre, la différence artério-veineuse en oxygène est diminuée.

Par contre, à l'exercice maximal, la Fc diminue, ainsi que le débit cardiaque. Ce phénomène serait dû à une désensibilisation des récepteurs beta-adrénergiques cardiaques à l'hypoxie, incomplètement réversible à l'administration d'oxygène. Cette diminution de la réponse chronotrope cardiaque limite les performances physiques

maximales en altitude, mais constitue une protection du myocarde en limitant son travail afin d'éviter une hypoxie tissulaire myocardique [179-178].

A l'exercice, il existe donc probablement une redistribution du sang vers les organes qui souffriraient le plus de l'hypoxie.

Ainsi, des études ont montré une diminution du débit sanguin rénal avec des performances rénales conservées en altitude (augmentation de la clairance et des mécanismes de filtration). Ce débit peut cependant être augmenté en cas d'hématocrite très élevé [115]. La diurèse est augmentée durant les premiers jours, par inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone, malgré le tonus sympathique.

Le débit sanguin cérébral augmente les 3 premiers jours secondairement à la vasodilatation induite par l'hypoxie, puis revient aux valeurs de base grâce à la vasoconstriction induite par l'hypocapnie [178].

Le débit coronarien est, pour certains, augmenté de façon plus importante que le débit cardiaque, notamment en hypoxie aiguë, et pour d'autres, diminué, notamment en hypoxie chronique et chez le résident de haute altitude [178-115].

Le débit sanguin dans le muscle squelettique est plus faible en altitude, mais cette différence ne persiste qu'à l'exercice (et dans une moindre mesure) si on tient compte du débit globulaire [18].

Le débit sanguin cutané diminue chez les natifs de haute altitude et les sujets longuement acclimatés, en particulier si la température est élevée [115].

Enfin, le débit sanguin hépatique est augmenté pour certains [115], diminué pour d'autres [155].

b- La pression artérielle systémique

L'évolution de ce paramètre avec l'altitude reste très controversée selon les auteurs, chez l'adulte comme chez l'enfant, chez qui son étude est exceptionnelle.

Pelurson [155] montre une forte augmentation des PAS et PAD (Pression Artérielle Systolique et Diastolique) au bout de 10 jours en altitude (4200 m) chez des enfants de 8 à 16 ans, attribuée à l'accroissement du tonus sympathique. Cette réponse pressive nécessiterait plusieurs jours pour apparaître et serait donc secondaire à une hypoxie plus ou moins chronique. Barthélémy et ses collègues [9] ont démontré une augmentation précoce des PAS et PAD nocturnes, corrélée positivement avec l'altitude, lors d'un séjour de 3 semaines à deux altitudes différentes chez des garçons de 10 ans et demi, les mesures étant réalisées après 24 heures d'acclimatation. Pour certains, la pression artérielle varie peu en altitude, sauf peut-être à l'exercice en hypoxie prolongée, où elle a tendance à augmenter [178]. Pour d'autres, il existe une augmentation qui s'avère très transitoire [155].

Par contre, Jongbloed et Hofman [94] n'ont pas montré de différence significative de PAS en rapport avec l'altitude chez des enfants péruviens vivant à 3500 m, par rapport à des Allemands du niveau de la mer si on rapporte ces mesures de PA à la taille et au poids des enfants. Les différences de PA antérieurement citées pourraient donc être dues à des différences morphologiques plutôt qu'à des variations de pO_2 . Et de nombreuses études chez l'adulte ne montrent aucune différence significative de la PA selon l'altitude. Ce paramètre est en effet soumis à de nombreuses autres influences : variabilité individuelle, froid, nutrition, ... [155].

c- L'hématocrite

Toutes les études montrent une augmentation du taux d'hémoglobine en rapport avec l'intensité et la durée d'exposition à l'hypoxie [115]. Seuls les enfants tibétains ont des taux d'hémoglobine mesurés plus faibles que ceux attendus à l'altitude où ils vivent, et on a évoqué une adaptation excluant une augmentation de leur hémoglobinémie, contrairement aux autres populations montagnardes [105].

L'élévation initiale de l'hématocrite lors d'une exposition aiguë à l'altitude est liée à la déshydratation, qui est constante. Puis, il s'agit d'une augmentation de la masse et du nombre des globules rouges (pas d'augmentation de la concentration en hémoglobine des globules rouges). Le volume sanguin total est stable ou augmente légèrement, mais le volume plasmatique diminue alors que le volume globulaire augmente. Il s'agit donc d'une augmentation de l'érythropoïèse, induite par l'érythropoïétine rénale stimulée par l'hypoxie [178]. Elle débute dès la 2^{ème} heure et reste élevée durant 2 jours, puis elle diminue durant 2 semaines pour retrouver sa valeur normale si l'hypoxie se prolonge. Mais cette érythropoïèse reste supérieure à la normale chez les sujets natifs de haute altitude [29-115]. Pour certains, la polyglobulie n'apparaît qu'après 1 semaine en altitude, et est proportionnelle à l'altitude atteinte [155].

Chez les sujets qui regagnent le niveau de la mer après quelques jours, la polyglobulie persiste environ 1 mois avant normalisation [182]. Selon Ballew et Haas, l'augmentation de l'érythropoïèse existe déjà in utero, prouvant une hypoxémie supérieure chez le fœtus en haute altitude, par rapport au niveau de la mer [7]. Par contre, Tafari et Habte ont montré que la stimulation de l'érythropoïèse à 2400 m en Ethiopie pouvait commencer uniquement à partir de 3 ou 4 mois de vie [197].

Cependant, cette polyglobulie a pour corollaire une augmentation du travail cardiaque et de la viscosité sanguine. Lors de séjours prolongés en altitude, l'hémoglobinémie peut atteindre 23 g/dl et l'hématocrite 66 % du volume sanguin [178] ; on a même mesuré des taux d'hématocrite de 71 % chez des hommes indiens de Morococha, au Pérou [182]. Cette hyperviscosité sanguine peut avoir des effets délétères à bien des niveaux : risque de thromboses et de gelures, augmentation des résistances vasculaires systémiques et pulmonaires et donc de la postcharge, gêne à l'oxygénation des tissus [178]. En effet, selon Monge, l'hématocrite optimal permettant la meilleure oxygénation des tissus (indépendamment de l'altitude) serait faible, et donc inférieur à sa valeur retrouvée au niveau de la mer [44].

4- Effets au niveau tissulaire

L'oxygénation des tissus se fait principalement par diffusion passive, de proche en proche à travers les cellules, jusqu'aux mitochondries, où il sera finalement utilisé.

Cette diffusion passive dépend de plusieurs facteurs :

- le coefficient de diffusion apparente, qui diffère selon l'organe concerné
- la taille du système circulatoire capillaire
- le gradient de pO₂ entre capillaires et mitochondries (dans lesquelles la pO₂ est quasi nulle).

Or, les adaptations circulatoires et ventilatoires ne suffisent pas à maintenir cette différence. Il existe donc d'autres mécanismes.

En effet, la pO_2 diminue au fur et à mesure de la traversée des différentes cellules. Si elle est trop faible au départ (hypoxie) ou que les capillaires sont trop éloignés les uns des autres, les échanges gazeux seront impossibles. Ils seront maintenus uniquement si la pO_2 de départ est suffisamment élevée, ou si les capillaires sont assez proches, donc si le nombre de capillaires augmente. Comme on l'a vu au niveau des poumons, il peut y avoir ouverture de capillaires préexistants : c'est une réaction rapide, aiguë. Puis, si l'hypoxie persiste ou si le métabolisme est élevé, il va y avoir création de nouveaux capillaires.

Le coefficient de diffusion de l' O_2 dans les tissus dépend de la quantité d'hémoglobine et de myoglobine présentes : plus cette quantité est élevée, meilleure est la diffusion.

Enfin, l'altitude augmente la densité des mitochondries et la concentration en cytochrome [115].

5- Ajustement hormonal et hydro-électrolytique

L'hypoxie d'altitude est responsable de modifications hémodynamiques rénales entraînant des adaptations hydro-électrolytiques. Il existe ainsi une inhibition du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone qui ne dépend pas de l'enzyme de conversion. On retrouve une diminution de la sécrétion d'aldostérone malgré un taux de rénine conservé.

Le FAN (Facteur Atrial Natriurétique) semble augmenté, mais dans une moindre mesure. L'hormone antidiurétique reste stable ou son excrétion urinaire augmente selon les auteurs. Il en résulte que lors d'une bonne acclimatation à l'altitude, la diurèse augmente, entraînant une part de déshydratation. De plus, la réabsorption hydrosodée du tubule proximal augmenterait en phase d'acclimatation, puis diminuerait par la suite.[178-155]

Le système nerveux autonome étant activé en altitude, le taux de catécholamines est élevé, notamment celui de noradrénaline, et leur excrétion urinaire est accrue.

La kaliémie est souvent abaissée du fait de l'alcalose respiratoire, comme nous l'avons déjà vu, malgré une élimination urinaire augmentée des ions K^+ .

Au niveau du métabolisme phospho-calcique, il existe une baisse de l'élimination rénale du calcium et des phosphates, et une augmentation de sécrétion de parathormone, malgré une désensibilisation de ses récepteurs.

Enfin, le métabolisme lipidique est modifié également, avec une élévation des triglycérides et une baisse du cholestérol.

6- Effets sur le système nerveux

a- Influence sur le sommeil

L'altitude entraîne des modifications notables du sommeil, qui semblent importantes au-delà de 3500 m. Il existe notamment une augmentation de la latence d'endormissement, du temps et du nombre d'éveils nocturnes, du temps de sommeil léger, de la fréquence des cauchemars et des réveils précoces, ainsi qu'une diminution du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal [179-178-49-66]. Ces troubles semblent être plus fréquents chez la femme [49].

On retrouve également l'apparition d'épisodes de respiration périodique, chez la quasi-totalité des sujets au-delà de 3700 m, dont la fréquence et la durée varient selon les personnes. Celles ayant une forte réponse ventilatoire à l'hypoxie semblent avoir un temps de respiration périodique plus important [179-178-49-66]. Cette respiration périodique survient pendant les stades 1 et 2 et le sommeil paradoxal. L'équipe de Goldenberg [66] a mesuré des durées de pauses respiratoires moyennes de 12 secondes, et pouvant atteindre 24 secondes.

Le temps de sommeil total semble augmenté, comme pour compenser la perte de sommeil lent profond [178]. La qualité du sommeil est ressentie globalement comme mauvaise [49]. Mais la respiration périodique est d'un certain côté bénéfique puisqu'elle permet de maintenir une ventilation et une saturation moyenne.

L'acclimatation permet d'augmenter la durée réelle du sommeil, du stade 3, et la proportion de sommeil paradoxal [66]. Les sherpas, qui vivent en haute altitude, présentent une organisation normale de leur sommeil, avec moins de respiration périodique et d'apnées



Figure 4 : Respiration périodique au cours du sommeil en altitude.[179]

En haut : enregistrement polygraphique réalisé au début de séjour à 4 800 m ; la trace du haut montre un aspect typique de mouvements respiratoires avec des pauses survenant en stade 2 de sommeil. En bas : arythmie cardiaque pendant une phase de respiration périodique nocturne.

Dutrey [49] note une relation entre troubles du sommeil et mal aigu des montagnes. Elle remarque une augmentation de la durée du sommeil chez les personnes entraînées physiquement et pratiquant la montagne régulièrement, mais pas d'amélioration des autres paramètres.

Les très jeunes enfants sont particulièrement sensibles à ces variations de sommeil. En effet, on sait que les adaptations respiratoires pendant le sommeil s'améliorent en grandissant. C'est principalement durant le sommeil paradoxal que les dysfonctionnements respiratoires et les épisodes de respiration périodique surviennent chez le nouveau-né et le nourrisson [62-61]. Tous les phénomènes perturbant l'homéostasie sont des facteurs aggravant pour ces troubles respiratoires nocturnes.

La SaO₂ moyenne mesurée chez les nouveau-nés est diminuée de façon modérée durant le sommeil paradoxal, et de façon importante durant le sommeil lent profond [147-145].

b- Les fonctions supérieures

Les effets de l'hypoxie sur le cerveau peuvent être constatés au niveau des capacités cognitives. Lors d'une ascension rapide, les fonctions les plus fines peuvent être altérées dès 1700 m, et on peut voir des pertes de conscience dès 6000 m. Lors de certaines expéditions, ainsi que des opérations Everest II et III, des troubles de l'élocution et de la compréhension ont été constatés. Ceci peut expliquer certaines décisions aberrantes parfois prises en expédition. De plus, au retour de séjours en altitude, on a retrouvé de fréquentes anomalies à l'IRM (notamment atrophie corticale), mais sans cliché de référence.

Un long séjour en altitude (ou des séjours répétés comme chez les alpinistes d'élite) peut provoquer des altérations cognitives à long terme. Ainsi, 1 an après une expédition, des tests sur la concentration et sur la mémoire immédiate et la mémoire visuelle et verbale à long terme ont montré des performances diminuées, et des anomalies à l'IRM étaient parfois notées.

L'exercice des fonctions cognitives en altitude demande plus de temps et une concentration accrue.[178]

c- La vision

L'hypoxie entraîne une élévation modérée du tonus oculaire, par augmentation du débit sanguin.

L'acuité visuelle est diminuée par deux mécanismes. Premièrement, l'altitude provoque un myosis, responsable d'une diminution d'acuité aux faibles luminances, mais sans effet en éclairage normal. Ainsi, la vision nocturne est très perturbée (baisse de 40 % à 5000 m). Ensuite, l'hypoxie, endiminuant l'activité corticale, ralentit la vitesse de perception des optotypes.

Le champ visuel périphérique est rétréci à partir de 4500 m, de 15°.

La vision binoculaire est fortement et diversement perturbée en altitude. Il peut y avoir un trouble de l'accommodation convergence. Chez les sujets orthophoriques, on retrouve un décalage ésophorique, et les sujets hétérophoriques décompensent fréquemment leur trouble : aggravation d'une ésophorie et d'une hyperphorie avec possible apparition de diplopie dans le deuxième cas, et évolution variable d'une exophorie. Ces anomalies reviennent à leur niveau de départ sous inhalation d'O₂.

Le sens chromatique est également altéré en hypoxie : sous la forme d'une asthénopie chromatique (dès 3000 m) quand il n'y a pas d'antécédent, et d'une aggravation de leurs anomalies chez les dyschromates. Les perturbations portent sur le vert, le rouge et le bleu.

Les potentiels évoqués visuels montrent une latence augmentée des ondes. L'électrorétinogramme peut être perturbé, notamment à l'effort. Il met en évidence une possible adaptation à l'hypoxie de l'activité neuronale rétinienne chez les sujets acclimatés. [178-179]

7- Morphologie et croissance en altitude

Les enfants portés et nés en altitude ont un poids de naissance moyen plus faible que ceux portés et nés au niveau de la mer, secondairement à l'hypoxie fœtale chronique au cours d'une grossesse en altitude. Cette différence est en relation directe avec la SaO₂ maternelle durant la grossesse. Ainsi, si on supplémente les mères en oxygène durant la grossesse, ou si elles séjournent à plus basse altitude, le poids de naissance est augmenté [78-154].

L'exposition chronique à l'hypoxie durant l'enfance semble altérer la croissance. Cette altération, au niveau du poids, a pu être attribuée à une conséquence des faibles poids de naissance, plutôt qu'à un retard de croissance post-natal [78]. Cependant, Yip et son équipe [217] ont retrouvé aux Etats-Unis des indicateurs de croissance diminués proportionnellement à l'altitude, tant en taille qu'en poids, et ceci dès 1500 m, dans les 5 premières années de vie, ces diminutions persistant malgré une correction selon le poids de naissance. Stinson et Frisancho [194] attribuent également à l'altitude ainsi qu'à la température, les différences mesurées chez des enfants quechuas d'origine génétique identique, qui ont en haute altitude des membres et troncs plus courts, rapportés à la hauteur totale, même s'ils sont globalement plus grands et plus lourds qu'en basse altitude. L'altitude explique également la taille et le poids plus faibles des enfants quechuas péruviens par rapport aux Aymaras de Bolivie [192]. Cet effet est retrouvé même chez des enfants bénéficiant d'une nutrition saine et d'une bonne santé, d'un niveau socio-économique correct [193-186].

Les mesures de poids et d'épaisseur du pli cutané semblent montrer un moindre rôle de l'altitude sur ces indicateurs. En effet, après l'âge de 2 ans, malgré un poids de naissance plus faible, les jeunes montagnards ont un gain en poids plus rapide que leurs congénères de basse altitude [116]. Haas et son équipe [78] ont montré, sans pouvoir l'expliquer, des réserves en graisses supérieures chez les enfants de haute altitude. Cela avait déjà été évoqué par l'équipe de Frisancho [57], qui mentionnait des réserves énergétiques et protéiques inférieures chez les enfants de basse altitude.

En fait, la croissance paraît retardée, mais prolongée, aboutissant à des dimensions similaires à l'âge adulte [116-57-154]. Il existe également une atténuation du pic de croissance chez les populations montagnardes [154]. Ceci est mis en évidence

par le retard d'ossification constaté notamment chez les enfants sherpas et tibétains [154-178], ainsi que par le retard pubertaire, avec une ménarche beaucoup plus tardive en altitude, évaluée à 18 ans et 11 mois chez les Sherpas par exemple [68-154]. On voit d'ailleurs le retard de croissance disparaître chez les Péruviennes après 17-19 ans [154], c'est-à-dire après la puberté.

Les dimensions thoraciques sont au contraire nettement augmentées en altitude, par rapport à la taille, dans le but d'augmenter la capacité pulmonaire, comme nous l'avons précédemment expliqué [154-193-192-138-137]. Cette différence apparaît tardivement, est plus marquée chez les populations andines [178] et éthiopiennes, et est plus rarement retrouvée chez les Himalayens [154-208]. D'autre part, chez les Amérindiens, il existe des variations inter-ethniques, probablement dans les mécanismes d'acquisition de ces importantes dimensions thoraciques. En effet, ce phénomène est beaucoup plus marqué, dans l'enfance, chez les Quechuas que chez les Aymaras, mais cette différence n'est pas retrouvée chez l'adulte [76].

Cependant, selon Greksa [72], la différence de taille imputable à la seule hypoxie n'excède pas 3 cm chez les Boliviens des classes supérieures, quel que soit le sexe, ce qui semble très faible en comparaison des différences généralement observées dans la plupart des études. Leonard et son équipe [116] montrent que l'hypoxie joue un faible rôle sur la croissance durant les cinq premières années de vie, et ils observent des différences de croissance principalement avant 2 ans. Il existe donc d'autres facteurs concomitants à l'hypoxie et influant sur la croissance également. Il s'agit de facteurs génétiques [67-193-13-182] et principalement de facteurs environnementaux tels que le niveau socio-économique, l'état nutritionnel, le type d'environnement (rural ou urbain) et le niveau d'hygiène [78-116-81-72-193-186-57-13-208].

Ainsi, certains Ethiopiens ont des dimensions corporelles plus faibles, en haute altitude, que certains de leurs concitoyens vivant dans des régions plus basses [154]. Et l'équipe de Frisancho [57] a démontré chez des Quechuas une croissance retardée en basse altitude par rapport aux enfants montagnards, même si les différences de taille habituelles étaient retrouvées chez les adultes.

Pour Dittmar [47], « si les différences de croissance inter-ethniques observées peuvent être dues principalement à des différences en apport d'oxygène résultant de la vie à différentes altitudes, les différences intra-ethniques pourraient plutôt être attribuées à des facteurs diététiques ». Harris et son équipe ont notamment démontré chez les enfants tibétains une malnutrition précoce, bien plus responsable que l'altitude de retards de croissance et d'une morbidité élevée. Et l'équipe de Leonard [116] retrouve chez les enfants équatoriens de haute altitude des retards de croissance comparables à ceux retrouvés dans d'autres pays pauvres, à basse altitude, et attribués à la malnutrition et aux maladies.

Ces différentes influences sur la croissance des enfants montagnards, se sont modifiées au cours des siècles, sur le plan génétique et environnemental. Au niveau génétique, les montagnards se sont progressivement mélangés avec des populations originaires de plus basse altitude et de taille habituellement plus élevée. Et au niveau environnemental, les conditions de vie en altitude se sont considérablement améliorées ces dernières décennies. Tout ceci a permis une nette amélioration de la croissance des enfants en montagne, démontrée par Gonzales et son équipe, au Pérou, en 1984 [67].

Lors de séjours limités en très haute altitude, on constate chez l'adulte une perte de poids pouvant dépasser 6 % et imputable à différents facteurs : la déshydratation, la diminution de masse grasseuse, le catabolisme musculaire avec amyotrophie des muscles striés squelettiques, augmentation du métabolisme de base. En effet, la déshydratation est constante en altitude, la ration alimentaire est souvent diminuée (contingences matérielles et anorexie) et il existe une malabsorption intestinale au niveau des sucres et des graisses au-dessus de 6000 m [178-155]. Cependant, l'expédition « Survie au sommet » a montré lors d'un séjour de 3 semaines à 6542 m, grâce à une alimentation adaptée, la mise en place d'un nouvel équilibre succédant à la période de fonte musculaire[88].

Les moyens d'adaptation à l'altitude de l'humain, et de l'enfant en particulier, sont donc complexes et multiples. Ils permettent, dans une certaine mesure, de maintenir un équilibre physiologique satisfaisant dans la majorité des cas. Cependant, ils peuvent parfois se révéler insuffisants ou présenter des dysfonctionnements. L'enfant peut alors se retrouver confronté à la pathologie d'altitude.

II- LA PATHOLOGIE DE L'ENFANT EN ALTITUDE

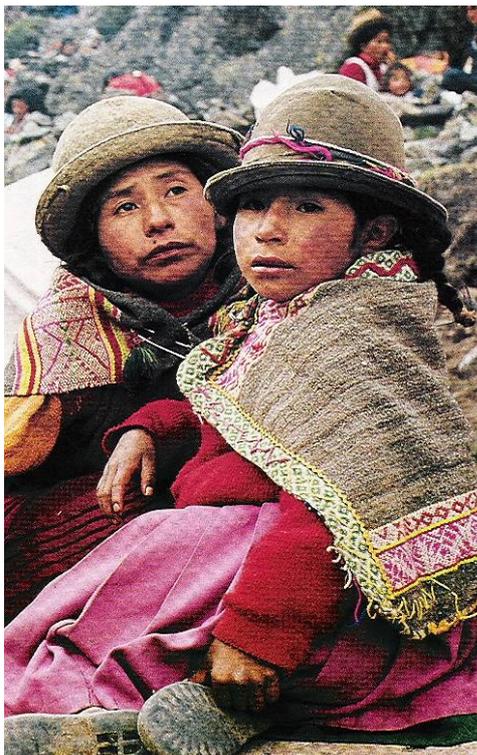


Photo 4 : *Indiens de l'Altiplano.*

A- LA MALADAPTATION A L'ALTITUDE

Cette pathologie d'altitude survient lorsque les mécanismes adaptatifs mis en route et décrits précédemment sont débordés et ne suffisent plus à compenser les conséquences de l'hypoxie.

Il est difficile, sur le plan physiopathologique, de distinguer les mécanismes purement adaptatifs des phénomènes pathologiques, qui sont souvent étroitement intriqués. Tous ces mécanismes ne sont d'ailleurs pas complètement élucidés, en particulier chez l'enfant. En effet, les études dans ce domaine sont beaucoup plus rares que chez l'adulte.

Les différents stades de maladaptation à l'altitude semblent découler de certains mécanismes communs. On peut dire qu'il existe une maladie oedémateuse et/ou endothéliale de haute altitude, secondaire notamment à des altérations de l'endothélium vasculaire, qui affectent de nombreux organes.

1- Le Mal Aigu des Montagnes (MAM)

Le mal aigu des montagnes est la manifestation la plus fréquente de maladaptation à l'hypoxie d'altitude. Il a été mentionné pour la première fois au premier siècle avant J.C., par des Chinois suivant la route de la Soie et traversant des cols à plus de 4500 m.

Le jésuite José Acosta a été le premier à en faire une description précise au XVI^{ème} siècle dans les Andes, et c'est Paul Bert, en 1878, qui démontra le rôle de l'hypoxie dans ces manifestations.[179-178-88]

a- Incidence

L'incidence du MAM est variable selon les études, et selon l'altitude atteinte. Elle est très faible au-dessous de 2000 m et augmente avec l'altitude : 8 % dans les stations (1500 à 2000 m), 20 % à 3000 m et 60 % à 4500 m. Ainsi, le MAM toucherait 69 % des alpinistes qui font l'ascension du Mont Blanc. [179-178-206-113]

La majorité des études ne montre pas de différence significative de susceptibilité au MAM entre l'enfant et l'adulte [179-178-155-215-98]. Par contre, certains auteurs retrouvent une prévalence plus importante du MAM à l'adolescence, entre 14 et 18 ans, par rapport à la tranche d'âge 18-50 ans [179-178-177].

Cependant, la prévalence du MAM est difficile à évaluer de façon certaine. En effet, lors des études réalisées chez l'adulte au cours ou au retour d'expéditions réelles, la survenue du MAM est souvent ressentie comme un échec, et ce sentiment allié à la peur de ralentir le groupe, à tendance à faire minimiser les symptômes ressentis. De même, lorsque l'évaluation est faite par un médecin participant, elle peut être biaisée par une possible baisse des facultés de ce dernier lui-même sujet au MAM. Enfin, l'évaluation chez l'enfant est souvent difficile, par manque de spécificité des symptômes et absence de verbalisation chez les plus petits. Ainsi, Theis et son équipe [98] ont montré chez des enfants de 9 à 14 ans vivant à 1600 m d'altitude, une incidence comparable de symptômes évoquant le MAM, lors d'un séjour au niveau de la mer (21 %) et lors d'un séjour à 2835 m (28 %). Les symptômes attribués au MAM lors d'un séjour en altitude peuvent donc être dus également au stress du voyage et au changement de rythme de l'enfant.

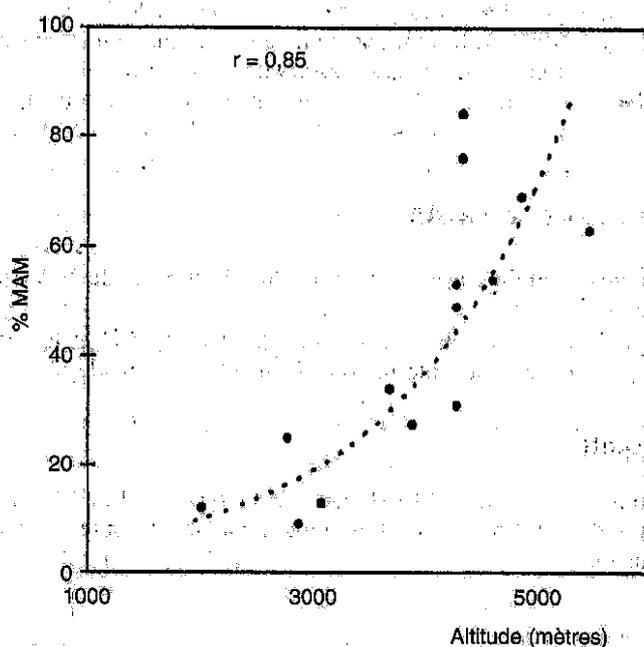


Fig.5 : Incidence du MAM en fonction de l'altitude. [178]
Chaque point représente une étude épidémiologique

b- Clinique

Les signes de mal aigu des montagnes apparaissent au plus tôt 4 à 8 heures après l'arrivée en altitude. C'est pourquoi il n'est jamais ressenti lors d'ascensions et redescentes rapides dans la journée (télécabines, funiculaires, téléphériques).

C'est l'association des symptômes de MAM qui est caractéristique, car ces symptômes en eux-mêmes sont peu spécifiques. Les signes sont variables au cours de la journée, volontiers plus fréquents la nuit et le matin.

- **Les céphalées** sont les plus fréquentes (96 %). Leur localisation est aléatoire. Elles peuvent être aggravées par la position allongée et calmée par la reprise de l'activité. Leur mécanisme est mal connu, il mettrait en jeu une augmentation du débit sanguin cérébral avec distension des tissus et une compression de la pie-mère. La compression digitale des artères temporales superficielles, ainsi que la manœuvre de Valsalva, en diminuant l'amplitude des pulsations dans ces artères, pourraient soulager les douleurs.[179-178-113-88-102]
- **L'insomnie** touche 70 % des sujets et peut alterner avec des épisodes de **somnolence diurne**. Ainsi, les troubles du sommeil quasi-constants en altitude que nous avons évoqués plus haut, peuvent être le premier symptôme isolé d'un MAM débutant.
- **Anorexie, nausées, vomissements.**
- **Asthénie, fatigabilité anormale à l'effort, dyspnée d'effort et lenteur de récupération.**
- **Sensations ébrieuses, vertiges.**
- **Irritabilité** ou au contraire, **euphorie.**
- **Diarrhée et crampes.**
- **Diminution de la diurèse.**

L'examen clinique est pauvre. Il peut montrer, dans 20 % des cas, des oedèmes localisés aux régions palpébrales ou aux extrémités. Il s'agit alors d'une forme clinique particulière : l'œdème Localisé de Haute Altitude (OLHA), auquel les femmes seraient plus sujettes. Des râles pulmonaires auscultatoires peuvent annoncer l'imminence d'un œdème pulmonaire, et une ataxie importante faire craindre un œdème cérébral, qui sont deux formes compliquées du MAM. Le diagnostic différentiel à éliminer est une urgence abdominale.

Les examens paracliniques sont la plupart du temps impossibles à réaliser sur place en dehors des expérimentations volontaires. Les mesures par oxymétrie capillaire ont montré des SaO₂ plus basses chez les sujets atteints de MAM que chez les autres.

c- Facteurs favorisants

Les facteurs principaux intervenant dans la maladaptation à l'altitude sont :

- **la vitesse d'ascension,**
- **l'importance de l'altitude atteinte**
- **la durée du séjour**
- **la susceptibilité individuelle.**

La rapidité de la montée est un facteur déterminant. L'organisme a besoin d'un minimum de temps pour mettre en place ses mécanismes adaptatifs. Une ascension lente peut réduire l'incidence du MAM de façon importante, ainsi qu'une préacclimatation à une altitude intermédiaire. Le MAM est plus fréquent dans les montagnes d'Amérique du Nord ou dans les Andes, où les montagnes sont accessibles assez haut par avion, train ou voiture, par rapport aux régions himalayennes, où l'accès est plus difficile et se fait volontiers à pieds.

La susceptibilité individuelle est le facteur le plus important. En effet, de nombreuses études ont montré chez les sujets souffrant de MAM une mauvaise réponse ventilatoire et cardiaque à l'hypoxie. La RVH serait déterminée génétiquement et il existe donc une susceptibilité génétique au MAM. Ceci explique la fréquente récurrence de maladaptation à l'altitude chez les sujets ayant déjà souffert de MAM. La RVH peut d'ailleurs servir de test avant une expédition, pour connaître la susceptibilité au MAM des candidats à la haute altitude.

L'importance de l'**activité physique** joue également un rôle important. Un effort physique intense à l'arrivée en altitude semble augmenter le risque de survenue du MAM.

L'**âge** est également à prendre en compte, comme nous l'avons déjà évoqué, puisque les enfants et adolescents semblent plus sujets au MAM. Ce dernier point a d'ailleurs été expliqué par certains auteurs par l'influence de l'effort : en effet, les enfants, moins raisonnables et inconscients du risque, ont plus de mal à se mettre au repos à l'arrivée en altitude. C'est pour cette même raison que certains ont trouvé une incidence plus importante du MAM chez les garçons, qui sont en général plus actifs. [155]

On retrouve plus souvent le MAM sous la forme d'œdèmes localisés de haute altitude chez la femme.

Les personnes **obèses** seraient plus sujettes au MAM [179-178-206-85], peut-être en raison d'un métabolisme de base plus élevé et donc une consommation d'oxygène accrue, ou d'une hypoventilation relative et de troubles respiratoires nocturnes.

Les **migraineux** semblent présenter plus de céphalées d'altitude, et celles-ci ont des caractères communs avec les migraines [179-178-102].

Enfin, une ablation des corpuscules carotidiens et une radiothérapie du cou sensibilisent au MAM par une diminution ou une disparition de la réponse ventilatoire à l'hypoxie. [178]

d- Scores d'évaluation

Le diagnostic de MAM est fait sur l'association de plusieurs symptômes, peu spécifiques individuellement. Son intensité est appréciée grâce à deux scores principaux : le score de Hackett et le score de Lake Louise.

Le score de Hackett

Il peut être évalué par un non-médecin.

- céphalées	1 point
-------------	---------

- nausées ou anorexie - insomnie - sensations vertigineuses, tête « légère »	
- céphalées résistantes aux antalgiques habituels - vomissements	2 points
- dyspnée de repos, fatigabilité anormale - diminution de la diurèse	3 points

Après avoir fait la somme des différents symptômes :

- entre 1 et 3 points, il s'agit d'un MAM léger,
- entre 4 et 6 points d'un MAM modéré,
- au-delà de 6 points, d'un MAM sévère.

Le score de Lake Louise

Ce dernier a été évalué dans les Alpes suisses [120] après avoir été défini par un consensus international. Il comporte 3 étapes : un score d'auto-évaluation, un score clinique qui doit être réalisé par un médecin, et un score fonctionnel.

Auto-évaluation : 5 items cotés de 0 à 3

- **céphalées** : aucune (0), modérée (1), sévère (2), invalidante (3) ;
- **signes digestifs** : appétit normal (0), anorexie ou nausées (1), nausées ou vomissements modérés (2), nausées et vomissements intenses (3) ;
- **fatigue** : pas de fatigue (0), un peu fatigué ou faible (1), modérément fatigué ou faible (2), épuisé, très faible (3) ;
- **vertiges ou étourdissements** : aucun (0), léger (1), modéré (2), sévères, invalidants (3) ;
- **insomnie** : aucune (0), dort moins bien que d'habitude (1), réveils fréquents, mauvaise nuit (2), impression de ne pas avoir dormi (3).

Score clinique : 3 items cotés de 0 à 2 ou 4

- **conscience** : normale (0), léthargie ou lassitude (1), désorientation, confusion (2), stupeur, conscience altérée (3), coma (4) ;
- **ataxie** à la manœuvre talon-pointe : normale (0), mouvements de balancier (1), sort de la ligne (2), tombe (3), station debout impossible (4) ;
- **œdème périphérique** : aucun (0), une localisation (1), plusieurs localisations (2).

Score fonctionnel :

- stade 0 : pas de symptôme
- stade 1 : symptômes sans incidence sur l'activité
- stade 2 : nécessité de réduire l'activité
- stade 3 : repos allongé nécessaire
- stade 4 : vie menacée.

Le diagnostic de MAM est fait sur un **score de Lake Louise supérieur ou égal à 3** (somme des scores clinique et d'auto-évaluation), associé à une **montée récente en altitude** et à la présence de **céphalées**.

Comme nous l'avons déjà mentionné, le diagnostic du MAM est encore plus difficile à poser chez le jeune enfant, qui a du mal à s'exprimer et à préciser ses symptômes. Le score de Lake Louise a été adapté afin d'établir un score pédiatrique préverbal, nécessitant une surveillance serrée par les parents pendant les 24 heures précédentes [178-160]. Les symptômes chez l'enfant peuvent être dus autant au voyage en lui-même qu'à l'altitude, mais ce score a été évalué au Colorado chez des enfants de moins de 3 ans, et semble assez fiable et reproductible[215].

Score d'irritabilité : somme de la fréquence et de l'intensité de l'irritabilité, cotées chacune de 0 à 6. L'irritabilité est censée refléter les **céphalées**.

- **fréquence** de l'irritabilité :

0	1	2	3	4	5	6
absente		intermittente				constante

- **intensité** de l'irritabilité :

0	1	2	3	4	5	6
absente		moyenne				intense

Appétit : normal (0), un peu diminué (1), beaucoup diminué (2), anorexie ou vomissements (3) ;

Activités de jeu : normales (0), un peu diminuées (1), beaucoup diminuées (2), absentes (3) ;

Sommeil : normal (0), un peu modifié en quantité (1), beaucoup modifié en quantité (2), insomnie totale (3).

Le diagnostic de MAM est retenu si le score global atteint ou dépasse 7 (irritabilité ≥ 4 et somme des 3 autres ≥ 3).

e- Physiopathologie

Celle-ci n'est pas totalement élucidée, mais divers mécanismes intriqués sont évoqués, qui aboutiraient, comme dans l'œdème cérébral de haute altitude, mais à minima, à un sub-œdème cérébral :

- Augmentation du débit sanguin cérébral (DSC), qui provoque une hypertension intracranienne relative[179-178-113-213]. C'est celle-ci qui serait responsable des céphalées, ou bien l'étirement des vaisseaux extra-craniens. Cette augmentation du DSC, par altération de l'autorégulation vasculaire, peut atteindre les capillaires et provoquer une rupture de la barrière hémato-encéphalique. C'est l'hypothèse vasogénique.

- Rétention hydrique, avec baisse de la diurèse, favorisant un œdème de tous les territoires. Ceci serait la conséquence d'une élévation de l'hormone antidiurétique, de l'activité rénine plasmatique, de l'aldostérone et du cortisol, avec des taux faibles de FAN (facteur atrial natriurétique). [178-127-176]

- Altération du fonctionnement de la pompe Na^+/K^+ ATP-ase dépendante, ainsi que des canaux calcium. Ces pompes consommeraient jusqu'à 20 % de l'oxygène total de l'organisme et leur fonctionnement serait donc rapidement perturbé en hypoxie. La sortie de potassium et l'entrée de sodium dans les cellules cérébrales seraient responsables de l'œdème intracellulaire. Ce phénomène serait aggravé par l'action de médiateurs altérant les membranes. C'est l'hypothèse cytotoxique.

- Troubles de la perméabilité endothéliale liés à l'action directe de l'hypoxie sur la cellule endothéliale (altération du cytosquelette et élargissement des jonctions) et libération de médiateurs vasoactifs tels que les eicosanoïdes, les leucotriènes et le thromboxane A2, dérivés de l'acide arachidonique (dont la formation est inhibée par les corticoïdes).

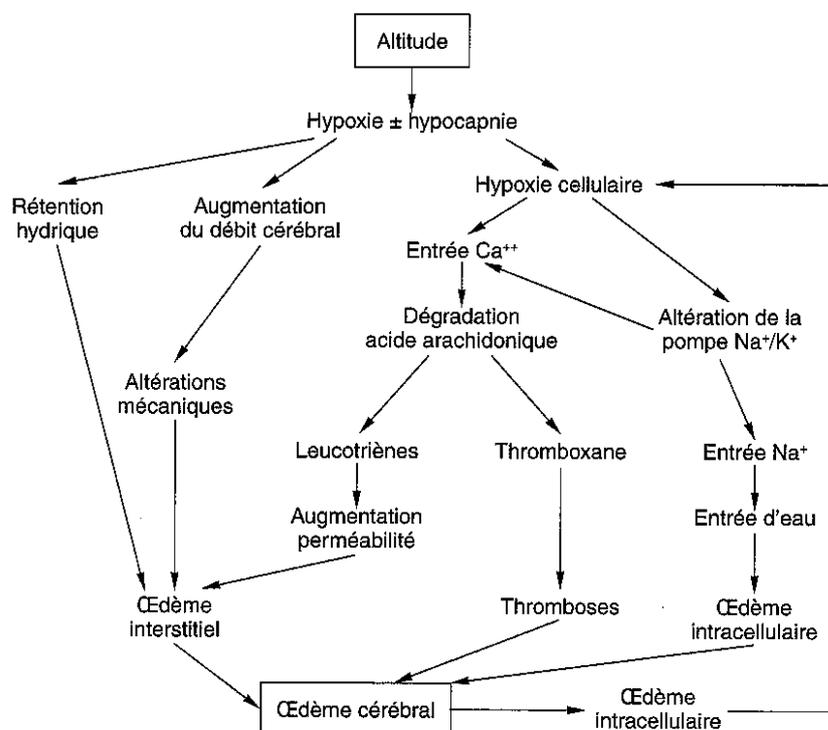


Fig. 6 : Hypothèses sur la physiopathologie du mal aigu des montagnes et de l'œdème cérébral de haute altitude. [178]

L'hypoxie est aggravée par l'hypoventilation relative des personnes ayant une mauvaise RVH. La rétention hydrique peut être évaluée par la prise de poids. Ces deux facteurs ont été étudiés par l'équipe de Hackett [80], qui a prouvé leur rôle important, par leur corrélation avec la survenue de MAM.

f- Evolution et traitement

Apparus 4 à 8 heures au plus tôt après l'arrivée en altitude, les signes de MAM s'aggravent pour culminer entre 24 et 36 heures. L'intensité varie suivant le cycle nyctéméral de la cortisolémie et de la vision des couleurs [176], elle est maximale la nuit et le matin. Puis, en l'absence de complication, diminuent sur place après 3 ou 4 jours. Il existe des formes subaiguës, qui peuvent perdurer au-delà de 5 jours, parfois pour toute la durée du séjour.

Certaines précautions, dont nous reparlerons plus tard, peuvent prévenir la survenue du MAM, notamment les règles de progression et d'acclimatation. Il ne faut pas « monter trop vite trop haut », et il faut « monter haut mais dormir bas », dans la mesure du possible.

Cependant, une fois les signes apparus, des règles simples permettent dans la plupart des cas d'éviter une aggravation du MAM et une évolution vers des complications dramatiques. La descente à une altitude inférieure entraîne quasiment

toujours une disparition des signes. Il s'agit là du traitement de choix du MAM. En pratique, c'est l'intensité du MAM, évalué par les scores proposés, qui va déterminer la conduite à tenir, plus stricte chez l'enfant.

Lors d'un MAM léger, des antalgiques simples, comme le paracétamol, associés si nécessaire à des antiémétiques, suffisent souvent.

Cependant, chez l'enfant, le repos à la même altitude est d'emblée recommandé, et même si possible, chez les plus jeunes, la redescente jusqu'à disparition des symptômes.

Lors d'un MAM modéré (par exemple si les céphalées résistent aux antalgiques et au repos), la descente sera la priorité, ainsi que l'administration d'oxygène dans la mesure du possible.

Si la redescente paraît trop difficile, elle peut être préparée et facilitée par une séance de recompression dans un caisson hyperbare portable, sous surveillance médicale.

Il faudra bien-sûr administrer un traitement symptomatique : antalgiques (en évitant l'aspirine) et antiémétiques.

Enfin, les molécules administrées chez l'adulte, bien que non évaluées jusqu'à présent chez l'enfant, semblent d'un usage logique, en adaptant les dosages : acétazolamide 2,5 mg/ kg/dose toutes les 8 à 12 heures (sans dépasser 250 mg par dose) ou dexaméthasone 0,15 mg/kg/dose toutes les 6 heures. [178-179-29-160]

2- L'Oedème Pulmonaire de Haute Altitude (OPHA)

L'œdème pulmonaire de haute altitude, est avec l'œdème cérébral de haute altitude, la cause de décès la plus fréquente lors de séjours en altitude. Il s'agit d'une forme compliquée de MAM. Il est longtemps passé pour une forme de pneumonie, comme pour le Dr Jacottet, mort en 1891 à l'observatoire Vallot du Mont Blanc, ou pour une défaillance cardiaque. Ce sont Houston et Hultgren qui ont les premiers partiellement élucidé cette énigme des troubles respiratoires en haute altitude[170].

a- Clinique

L'incidence de l'OPHA est mal connue, entre 0,5 et 5 %. Il survient entre 2000 et 7000 m, et dans 85 % des cas entre 3000 et 4500 m, presque toujours pendant la période d'acclimatation. La majorité des cas (63 %) débute dans les 3 jours suivant l'arrivée, 25 % du 4^{ème} au 10^{ème} jour. Les 12 % restant peuvent survenir jusqu'à 240 jours après l'arrivée en altitude.

L'OPHA présente 5 caractéristiques principales :

- Il survient chez des jeunes en bonne santé,
- on retrouve une grande susceptibilité individuelle à l'OPHA,
- il régresse rapidement sous traitement,
- il peut être fatal,
- personne ne devrait plus mourir d'OPHA.

Typiquement, il s'agit d'une insuffisance respiratoire aiguë, survenant chez un sujet jeune, en bonne santé, après un exercice intense en altitude. Des signes de MAM peuvent précéder ou accompagner les signes respiratoires.

Au début, on retrouve en général une dyspnée anormale à l'effort, avec une toux sèche, et parfois une douleur thoracique, avec asthénie intense.

La phase d'état s'installe souvent la nuit et voit une aggravation de la dyspnée et de la toux, qui devient productive, avec expectoration mousseuse rosée, devenant franchement hémoptoïque et hémorragique. Les râles bronchiques sont audibles par l'entourage, qui constate rapidement une cyanose. Une fièvre à 39° est fréquente, évoquant à tort une pneumopathie, la tachycardie est constante et peut être accompagnée d'apathie, confusion et somnolence.

L'auscultation retrouve la tachycardie, parfois un éclat de B2 au foyer pulmonaire, et des râles inégalement répartis dans les deux champs pulmonaires, asymétriques, pouvant être unilatéraux, en général plutôt à droite [38-90]. La TA est normal ou basse pour certains [38] et élevée pour d'autres [90].

b- Paraclinique

La SaO₂ est toujours beaucoup plus basse que chez les sujets sains (56,7 % contre 84,1 % à 4400 m [178] et 74 % en moyenne chez les sujets avec OPHA [90]). Il existe une hypocapnie et une acidose.

L'électrocardiogramme montre une tachycardie sinusale, avec une onde P ample et pointue, associée à des signes de surcharge ventriculaire droite : déviation de l'axe QRS et modification de l'onde T.

La radiographie thoracique objective une distribution irrégulière et asymétrique des opacités (« patchy distribution »). Il s'agit au départ d'opacités linéaires correspondant à un œdème interstitiel, qui deviennent progressivement confluentes. Elles s'associent tardivement à un épanchement pleural et à une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et des vaisseaux hilaires. La silhouette cardiaque reste de taille normale. Les signes radiologiques ne sont pas toujours contemporains des signes auscultatoires.

La biologie ne montre pas de signe d'inflammation, même en cas de fièvre : VS et numération des leucocytes sont normales.

Les pressions artérielles pulmonaires sont très élevées, plus que chez les sujets sains. Par contre, les pressions capillaires pulmonaires et auriculaires gauches sont normales ou basses.

Le liquide de lavage broncho-alvéolaire montre un taux élevé de protéines et de cellules de haut poids moléculaire, comme dans le Syndrome de Détresse Respiratoire de l'Adulte (SDRA), mais avec une prédominance de macrophages alvéolaires (alors que les polynucléaires neutrophiles prédominent dans le SDRA). Leucotriènes, globules blancs, fragments de complément et thromboxane B2 sont en quantité anormalement élevée ici.

Des précisions anatomopathologiques ont pu être apportées grâce à des autopsies [141]. Œdème et congestion sont toujours présents, mais on retrouve aussi fréquemment des dépôts de fibrine intra-alvéolaires, des hémorragies, des membranes hyalines (comme dans le SDRA) et des thrombi dans les capillaires alvéolaires. Il a même été retrouvé des thrombi intra-vasculaires au niveau du foie et des reins.

c- Facteurs favorisants et prédisposants

Les facteurs favorisant la survenue de l'OPHA sont les mêmes que pour le MAM : vitesse d'ascension, altitude atteinte, durée de l'exposition et susceptibilité individuelle, sur lesquels nous ne reviendront pas. Cependant, il existerait d'autres « facteurs de risque » de l'OPHA.

Il a été avancé une légère prédominance chez l'homme de cette forme grave de maladaptation.

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que les sujets jeunes sont plus sensibles à l'hypoxie. L'étude d'Hultgren et Marticorena [91] et celle de Scoggin et son équipe [187] semblent bien l'illustrer, par une incidence plus élevée d'OPHA chez l'enfant. Cependant, il s'agit de la forme particulière de l'œdème de réentrée. Comme on l'a vu pour le MAM, l'enfant semble bien être plus sujet à cette complication, par le maintien de son activité physique à son arrivée en altitude.

Comme pour le MAM, l'exercice semble donc jouer un rôle important dans la survenue de l'OPHA. De même, pour ce type de maladaptation, le froid semble être un facteur déterminant.

Une infection préexistante des voies respiratoires semble être un facteur de risque important, principalement chez l'enfant. En effet, l'équipe de Durmovicz [48] a retrouvé au Colorado, la notion d'infection préexistante chez la majorité des enfants natifs de basse altitude ayant présenté un OPHA. Ce n'était pas le cas chez les adultes. Leur hypothèse est que ces infections, associées au relargage de médiateurs de l'inflammation, prédisposent les enfants à une augmentation de la perméabilité capillaire lors de l'exposition à l'hypoxie, au froid et peut-être à l'exercice. Chez l'adulte, il est plus complexe de déterminer si les infections respiratoires sensibilisent à l'OPHA, car elles sont aussi, bien souvent, une complication de l'OPHA.

Enfin, les sujets présentant une absence congénitale d'une des artères pulmonaires ou une HTAP secondaire à la prise d'anorexigènes, peuvent déclencher un OPHA inaugural et révélateur de leur pathologie. De même, les personnes ayant des antécédents d'hypoxémie prolongée ou d'HTAP périnatales semblent plus susceptibles aux OPHA, par une réponse pressive pulmonaire plus importante.

L'entraînement physique et la connaissance et l'expérience de la montagne ne protègent absolument pas de l'OPHA.

d- Physiopathologie

Les mécanismes de l'OPHA ne sont pas encore totalement élucidés. Il s'agit d'une des manifestations de cette pathologie oedémateuse d'altitude déjà évoquée au sujet du MAM. Mais il existe probablement aussi des phénomènes propres à l'OPHA. Celui-ci est un œdème non cardiogénique, faisant intervenir 4 composantes. Les 2 premières, la VPH et la rétention hydrique, aboutissent à une hypertension artérielle pulmonaire, qui est le facteur initial.

1- La Vasoconstriction Pulmonaire Hypoxique (VPH) : diminution du contenant vasculaire.

Ainsi, les artérioles pulmonaires se contracteraient sous l'action directe de l'hypoxie, et sous l'influence de diverses substances vaso-actives, libérées par les éléments sanguins et par le système nerveux végétatif. Il s'agit notamment d'histamine, de sérotonine, de leucotriènes et d'endothéline, qui sont retrouvées à des taux beaucoup

plus élevés, lors d'épreuves de simulation d'altitude, chez les personnes sujettes à l'OPHA que chez les sujets sains. Par contre, chez eux, on aurait une inhibition de la NO-synthase endothéliale, sachant que le monoxyde d'azote (NO) est un puissant vasodilatateur.

Chez les sujets sensibles à l'OPHA, cette réponse pressive vasculaire pulmonaire serait majorée.

Cette VPH est hétérogène. De plus, certaines zones présentent des thromboses vasculaires artériolaires favorisées par l'état d'hypercoagulabilité. Il existerait donc des zones à faible débit et d'autres zones « surperfusées » ou à haut débit. Dans ces dernières, la pression entraînerait des lésions mécaniques, avec passage d'éléments sanguins dans l'interstitium et, par continuité, dans les alvéoles. C'est la théorie de la « surperfusion » d'Hultgren.

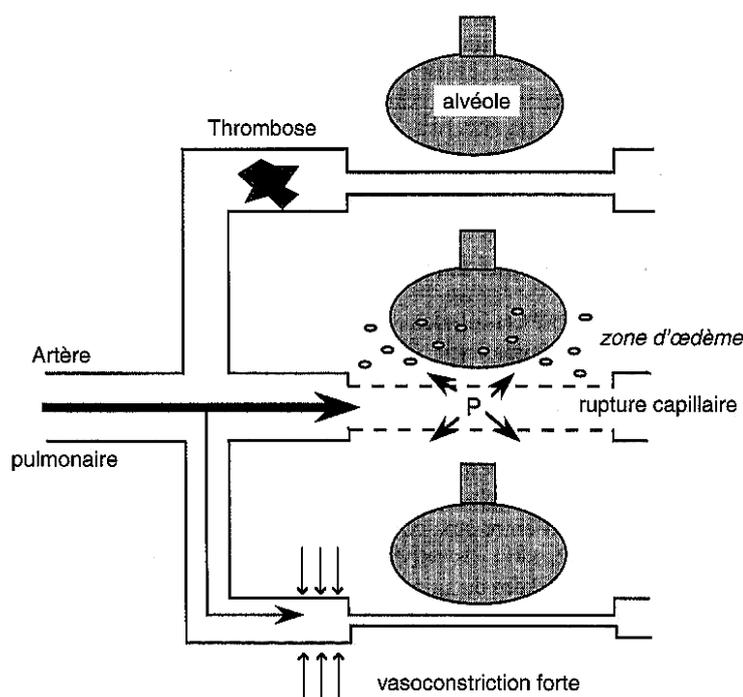


Fig. 7: Théorie de la surperfusion, associée à celle de la rupture capillaire par étirement. [178]

2- La rétention hydrique: augmentation du contenu vasculaire.

Celle-ci est présente dans toutes les manifestations de maladaptation à l'altitude. Elle serait due à la vasoconstriction périphérique (plus intense chez les sujets souffrant de MAM) et à la diminution de compliance des vaisseaux, qui entraîneraient une redistribution du sang vers les organes centraux. Comme nous l'avons vu dans le MAM, l'élévation de l'hormone antidiurétique, de l'activité rénine plasmatique et de l'aldostérone, avec moindre élévation du facteur atrial natriurétique, provoque une diminution de la diurèse avec rétention hydrique, favorisant l'œdème.

3- Troubles de la membrane alvéolo-capillaire.

L'endothélium est altéré, comme dans le MAM, par effet direct de l'hypoxie et par libération de médiateurs de l'inflammation, notamment les leucotriènes (produits par dégradation de l'acide arachidonique par les phospholipases membranaires). Ils sont retrouvés en grande quantité dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire des sujets souffrant d'OPHA. Ces leucotriènes augmentent la perméabilité endothéliale.

Le fonctionnement de l'épithélium pulmonaire est également altéré en hypoxie. En effet, il agit grâce aux pompes Na^+/K^+ ATPase dépendantes, qui sont inhibées en hypoxie comme dans le MAM. Son rôle étant la réabsorption de liquide alvéolaire vers l'interstitium, l'œdème est favorisé en hypoxie.

Enfin, l'hyperventilation aurait un rôle mécanique agressif sur la membrane alvéolo-capillaire, sans que l'on sache encore pourquoi. Cela expliquerait le rôle déclenchant de l'exercice sur l'OPHA.

4- Syndrome inflammatoire.

Ce phénomène est une constatation et non une explication, qui a conduit à l'hypothèse que le syndrome inflammatoire pouvait être un des mécanismes déclenchant l'OPHA. En effet, on a constaté la présence de taux importants de médiateurs de l'inflammation, tels que les leucotriènes, des cytokines et des molécules d'adhésion. De plus, des infections concomitantes ou préexistantes sont plus fréquentes lors d'OPHA que chez les sujets sains.

Enfin, la susceptibilité génétique à l'OPHA commence à être démontrée. En effet, il existerait des allèles particuliers présents chez ces sujets, dans le complexe majeur d'histocompatibilité de classe II : HLA-DR6 et HLA-DQ4.
[178-179-48-38-90-113-88-84-141-170]

Les hypothèses physiopathologiques sont résumées sur le schéma suivant.

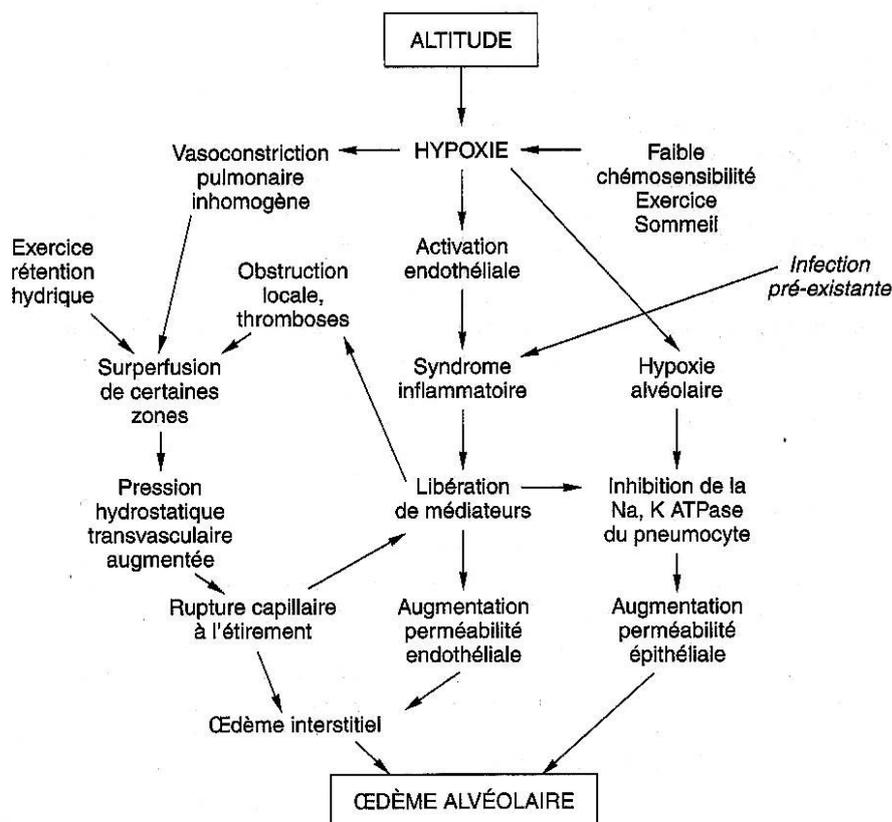


Fig. 8: Schéma physiopathologique possible de l'OPHA. [178]

e- Formes particulières

1- Formes suraiguës

L'asphyxie peut être foudroyante et entraîner le décès en quelques minutes. Dans des formes d'évolution un peu moins rapide, le sujet présentant quelques prodromes au coucher peut être trouvé mort au matin.

2- Formes subaiguës

Les signes pulmonaires sont fréquents au cours du MAM, et des râles auscultatoires sont retrouvés même en l'absence de symptômes, chez de nombreux sujets en altitude. Houston signale que la plupart des personnes, même à des altitudes modérées (2500 m), présentent une anomalie pulmonaire : du liquide traverse la paroi des capillaires sanguins et s'infiltré dans le tissu interalvéolaire, gênant les échanges gazeux ; mais en général, ce liquide se résorbe rapidement. [178-88]

3- Formes avec œdème cérébral associé

Les signes neurologiques peuvent être au premier plan. Et lorsque la conscience est altérée, un cercle vicieux s'installe, puisque les troubles de conscience aggravent l'hypoventilation, qui aggrave à son tour l'état de conscience, ...

4- L'œdème pulmonaire de moyenne altitude

Il peut survenir en France, en station, puisqu'il existe des cas apparus entre 1500 et 2000 m. Il est fréquemment pris pour une défaillance cardiaque ou une pneumopathie virale ou bactérienne. Dans tous les cas, sa résolution est rapide sous O₂ et repos, parfois spontanée, puisque le malade est en général pris en charge à l'hôpital, qui se trouve en vallée à une altitude inférieure.

Vincent [206] rapporte l'histoire d'un homme de 50 ans, M. M., vu en consultation de médecine de montagne, qui illustre bien l'OPHA de moyenne altitude.

Cet homme ne présentait pas d'antécédent particulier, était non fumeur, mais sédentaire, avec une tendance à l'obésité.

En 1987, au bout de quelques jours aux Deux Alpes (1650-3200 m) il est hospitalisé à Grenoble pour un tableau de défaillance cardio-respiratoire, avec signes d'insuffisance cardiaque et ondes T négatives en DIII et AVF à l'électrocardiogramme, scintigraphie pulmonaire normale. Il est transféré à Lyon pour suspicion d'OAP, myocardite ou épanchement péricardique postérieur.

En 1988 et 1989, il séjourne à Vars (1600-2600 m) et à Morzine (1000-2300 m) sans aucun problème.

En 1990, M. M. lors de vacances aux Arcs (2000-3200 m), il est hospitalisé à Bourg Saint Maurice pour un tableau d'insuffisance respiratoire, avec crépitations en base gauche et syndrome bronchique gauche radiologique. Les clichés de contrôle à une semaine montreront de grosses artères pulmonaires avec une redistribution de la vascularisation vers les sommets. Le diagnostic retenu est une insuffisance ventriculaire gauche débutante.

En 1992, aux Ménuires (1800-2800 m), il présente à nouveau une défaillance respiratoire, les investigations paracliniques restant négatives.

Il finit par se rendre en consultation de médecine de montagne, où le bilan réalisé est subnormal. En effet, M. M. n'étant pas sportif, ses performances aérobies sont modestes. La désaturation à l'exercice est importante. Le diagnostic d'OPHA est posé à posteriori, prouvant la méconnaissance de cette pathologie, ayant conduit à de multiples explorations inutiles. Il lui est conseillé de prendre un traitement préventif par acétazolamide lors de ses séjours en montagne.

5- L'OPHA de réentrée

Les résidents de haute altitude, contrairement à ce que l'on pourrait croire, semblent plus sensibles encore à l'OPHA que les natifs du niveau de la mer. Ceci

pourrait être lié à une désensibilisation progressive à l'hypoxie des chémorécepteurs périphériques. En effet, de nombreux cas d'OPHA ont été constatés dans cette population, au retour de séjours d'une à deux semaines en basse altitude. Ainsi, chez 97 Péruviens vivant à 3750 m et ayant totalisé 1157 séjours en basse altitude suivis d'un retour à 3750 m, Hultgren et Marticorena [91] ont retrouvé 66 % des sujets ayant présenté au moins un épisode d'OPHA.

L'équipe de Scoggin[187] à Leadville, au Colorado, a même montré que ces oedèmes de réentrée n'étaient pas rares après des séjours très courts (parfois une seule journée) au niveau de la mer. Cette pathologie concernait 0,3 % de la population de Leadville et 0,9 % de la population âgée de 1 à 14 ans.

L'incidence semble nettement plus forte pour ce type d'OPHA chez l'enfant et l'adolescent, entre 13 et 20 ans. Les épisodes les plus sévères sont survenus entre 2 et 12 ans, et aucun cas n'est recensé avant l'âge de 2 ans. A Leadville, plus de la moitié de ces patients étaient préadolescents. Cette étude semble montrer une prédisposition familiale, et une perte de susceptibilité à l'OPHA de réentrée, avec la croissance.

Cette forte prévalence d'œdème de réentrée chez l'enfant s'explique par les particularités anatomiques de la vascularisation pulmonaire, plus réactive à l'hypoxie chez ces enfants vivant depuis la naissance en haute altitude. [178-179-91-187-54]

f- Evolution et traitement

Les mêmes règles de prévention du MAM s'appliquent à l'OPHA.

En l'absence de complication, lorsque le traitement est entrepris, la réversibilité de cet œdème est étonnamment rapide, en quelques heures dans la plupart des cas, avec une guérison complète en quelques jours.

Le traitement de choix chez l'enfant est là encore la descente, aussi précoce que possible, dès l'apparition des premiers signes.

La position semi-assise peut faciliter la ventilation et éviter une aggravation des symptômes.

L'administration d'oxygène, lorsqu'elle est possible, est également efficace.

La nifédipine, bien que non évaluée chez l'enfant, est conseillée à des doses pédiatriques, par extension des traitements chez l'adulte : 0,5mg/kg/dose toutes les 8 heures, par voie orale, en préférant les formes à libération prolongée. L'administration de dexaméthasone peut être discutée en cas d'association à un œdème cérébral de haute altitude.

Enfin, une séance de recompression dans un caisson hyperbare portable peut être indiquée, sous surveillance médicale, uniquement afin de faciliter la descente si l'enfant n'est pas en état de l'entreprendre. [178-179-29-160]

3- L'œdème Cérébral de Haute Altitude (OCHA)

a- Définition et clinique

L'œdème cérébral de haute altitude est l'autre complication du mal aigu des montagnes. Il semble être une aggravation de ce MAM, avec des signes neuropsychiques au premier plan.

Il peut survenir dès 2700 m, rarement au-dessous. Il touche 1 à 2 % des sujets au-dessus de 4500 m. Il se manifeste pendant la période d'acclimatation entre 3500 et 5000 mètres, et après celle-ci au-delà de 7000 m.

Les facteurs favorisants sont les mêmes que pour le MAM et l'OPHA.

Il se manifeste d'abord par des signes de MAM habituels, notamment des céphalées. Celles-ci deviennent rapidement intenses et rebelles aux antalgiques, s'accompagnent de vomissements en jet, d'une extrême lassitude, puis d'ataxie, de troubles du comportement, d'hallucinations, de confusion et de désorientation, de troubles de la parole et d'une diplopie, compatibles avec un tableau d'hypertension intracrânienne majeure. Au départ, on peut remarquer des modifications de l'humeur et du jugement, une torpeur et des propos de fixation. Puis la conscience est altérée, avec ou sans signes de localisation, sans signe méningé. Enfin, survient le coma, rapidement suivi du décès. D'autres signes neurologiques ont été décrits : paralysie des nerfs crâniens, hémiparésie, hémiplégie, syndrome méningé et épilepsie.

Le patient est pâle ou cyanosé. Il présente fréquemment un OPHA associé. Dans quelques cas d'évolution très rapide, les signes de MAM prémonitoires semblent absents.

La progression entre les signes de MAM léger et le coma prend en général 1 à 3 jours, mais peut ne durer que 12 heures. [178-179-160-113-88-84]

L'incidence de l'OCHA est très faible chez l'enfant. C'est pourquoi nous exposerons rapidement cette manifestation de maladaptation à l'altitude.

Aucun cas n'est rapporté dans la littérature, et deux cas seulement sont actuellement recensés : l'un chez un adolescent de 14 ans, aux Etats-Unis, à 3400 m, au retour d'un séjour à basse altitude, avec un EEG anormal ; l'autre chez un enfant de 4 ans, au Népal, à 3400 m également. [160]

La physiopathologie de l'OCHA semble être la même que celle du MAM, c'est-à-dire celle d'un œdème cérébral avec hypertension intracrânienne, secondaire à l'hypoxie, mais avec des effets plus marqués. La survenue de l'OCHA semble donc en théorie tout à fait possible chez l'enfant, si les signes de MAM ne sont pas pris en compte et si la redescente n'est pas entreprise rapidement.

b- Evolution et traitement

Dans les formes sans trouble grave de conscience, la récupération est rapide et bonne si l'évacuation est rapide.

Dans les formes sévères, des séquelles peuvent persister. Le décès est inévitable chez 60 % des sujets qui atteignent le stade du coma. Le pronostic, réservé, dépend donc de la rapidité du diagnostic et de la prise en charge. En effet, si la conscience est altérée, la redescente devient impossible et il s'installe un cercle vicieux, par aggravation de l'hypoventilation et de l'hypoxie, qui aggrave le coma, ...[113]

Encore une fois, le seul traitement vital et extrêmement urgent est la redescente à une altitude inférieure, la plus précoce possible, avant que ne s'installent les troubles de conscience.

L'oxygène sera volontiers utilisé s'il est disponible, afin de diminuer l'hypoxie.

La dexaméthasone sera administrée à la dose de 0,15 mg/kg/ dose toutes les 6 heures, per os si la conscience le permet, sinon par voie I.V.

Enfin, une séance de recompression dans un caisson hyperbare pourra être proposée afin de rendre possible la redescente. Mais la conscience ne pourra être surveillée durant la séance, au cours de laquelle le malade est inaccessible. [160]

4- Le Mal des Montagnes Chronique et la maladie de Monge

Il s'agit du syndrome de polyglobulie chronique d'altitude. Les sujets présentent une HTAP, des céphalées et des signes neurologiques. Le seul traitement est la descente en basse altitude ou des saignées régulières si la descente est impossible.

Le mal chronique des montagnes survient chez les natifs du niveau de la mer vivant en permanence en haute altitude, qui ne s'acclimatent jamais totalement et présentent de légères céphalées et une dyspnée d'effort.

Le syndrome de Monge survient chez les porteurs de maladies cardio-respiratoires, dont les symptômes sont aggravés par l'hypoxie.

La véritable maladie de Monge n'existe pas chez l'enfant. En effet, il s'agirait d'une désadaptation à l'altitude chez les natifs de ces zones, et survient assez tardivement. Elle sort donc du cadre de ce travail. [179-44-88]

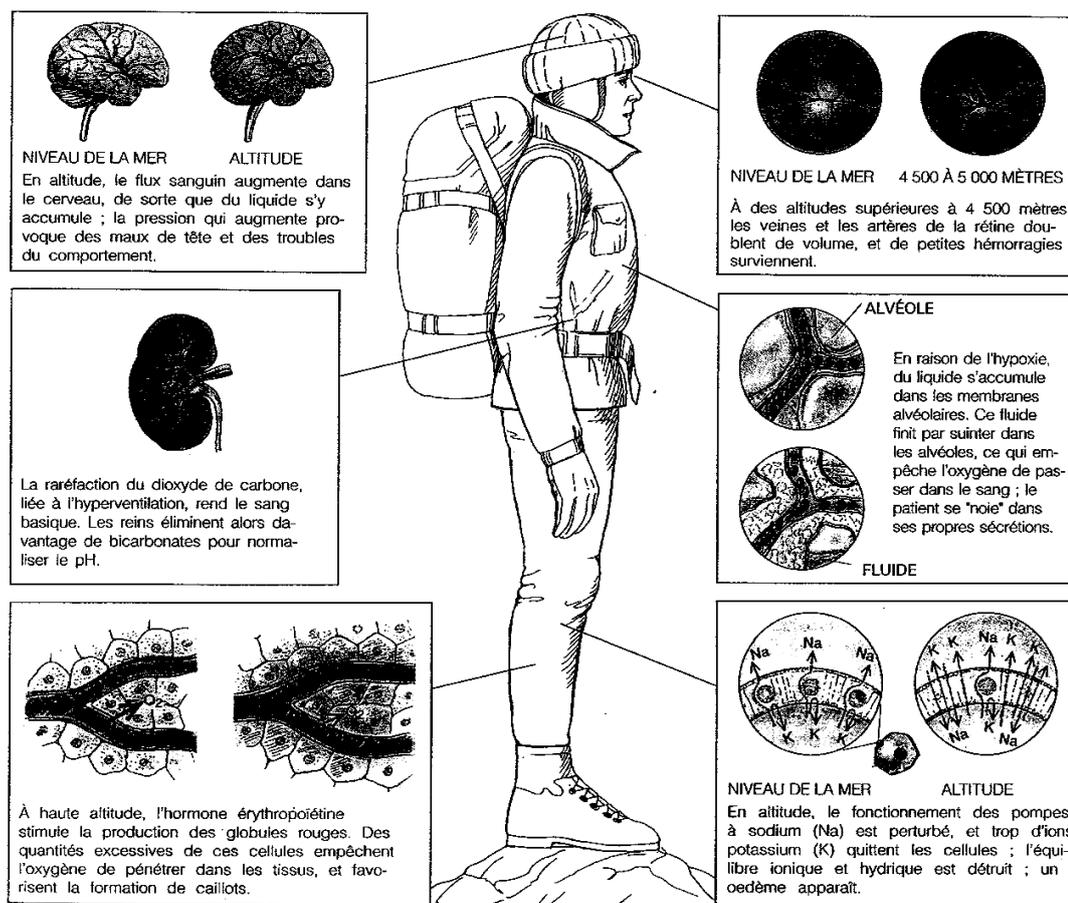


Fig. 9: Quelques conséquences physiologiques de l'hypoxie. [151]

B- LES AUTRES PATHOLOGIES PROVOQUEES PAR L'HYPOXIE D'ALTITUDE

1- Hypotrophie et mortalité néo-natale

L'hypoxie fœtale relative durant la gestation en haute altitude est responsable d'un retard de croissance intra-utérin et d'une diminution du poids de naissance. En effet, tous les auteurs s'accordent sur le fait que les poids de naissance moyens en altitude sont plus faibles que ceux du niveau de la mer. Ainsi, au Colorado, le nombre de nouveau-nés de faible poids de naissance est doublé entre le point le plus bas (915 m) et le point le plus élevé (3110 m) de l'état [201]. D'ailleurs, Kamat [96] rapporte un certain nombre d'expériences non publiées sur des animaux, et d'études sur des humains, ayant montré en altitude des difficultés de reproduction, avec azoospermie et infécondité chez l'homme, et stérilité ou faiblesse de la progéniture chez certaines espèces. Ces phénomènes semblent montrer des conséquences néfastes très précoces de l'hypoxie chez le fœtus.

La mortalité néonatale est également augmentée en altitude. Cette influence est plus ou moins marquée selon la région (plus élevée au Pérou qu'aux Etats Unis, par exemple). Certains auteurs, comme Wiley [211] et l'équipe de Unger [201], ont démontré une relation entre le faible poids de naissance et la mortalité néonatale. [178-123-55-50]

Cependant, si le faible poids de naissance augmente le risque de mortalité, le risque de mortalité des nouveau-nés de faible poids diminue avec l'altitude au Colorado. En effet, depuis 1978, il y a eu une réduction spectaculaire de la mortalité néonatale des prématurés et des nouveau-nés hypotrophes en altitude. Cela correspond à la mise en place du transfert systématique des femmes à risque en fin de grossesse dans des maternités de niveau 3 à basse altitude. La meilleure prise en charge en altitude de ces grossesses à risque et de ces nouveau-nés hypotrophes a permis de supprimer au Colorado la surmortalité liée à l'altitude. Depuis lors, à Leadville, tous les nouveau-nés reçoivent systématiquement de l'oxygène pendant les premières heures de vie, afin de favoriser la transition circulatoire cardio-pulmonaire. En effet, le risque principal de la période néonatale est un défaut de fermeture du canal artériel ou du foramen ovale, plus fréquent en altitude. [126-145]

Une autre étude [151], plus récente, n'a pas montré d'augmentation en altitude, de l'incidence de complications sévères ou de décès, chez les prématurés et les nouveau-nés hypotrophes. La morbi-mortalité des nouveau-nés de faible poids serait identique quelle que soit l'altitude, ce qui rejoint les résultats d'Unger postérieurs à 1978. De même, Getts [63] et Molinatti [131] notent avec l'altitude, une baisse de la mortalité toutes causes confondues autres que la mort subite du nourrisson.

Ainsi, la mortalité néonatale en altitude a beaucoup diminué, et plus rapidement qu'en plaine, sans diminution pour autant du taux de prématurité et d'hypotrophie [55].

Lercher et Schmitzberger [117] ont démontré une autre conséquence du faible poids de naissance en altitude : une diminution des capacités pulmonaires à l'âge scolaire.

Il semble également exister un facteur génétique impliqué dans le faible poids de naissance et/ou la mortalité néonatale, comme le montrent l'étude de Myres et son équipe [139] et celle de Wiley [211]. Ce dernier retrouve un poids de naissance et des mesures anthropométriques inférieurs chez les enfants du Ladakh, en Inde, ainsi qu'un taux de mortalité néonatale plus élevée, par rapport aux Tibétains et Andins. Il explique ce fait par une moins bonne adaptation à l'altitude dans cette population arrivée plus récemment en montagne et soumise à un mélange génétique plus important.

2- La Mort Subite du Nourrisson (MSN)

a- Définition

La mort subite du nourrisson est un phénomène encore mal élucidé. On la définit comme le décès brutal et inattendu, pendant son sommeil, d'un nourrisson de moins d'un an, considéré jusque-là comme bien portant, qui demeure inexplicable après une investigation minutieuse incluant l'histoire de l'enfant, la clinique et l'autopsie [131-219].

La MSN est un problème de santé publique important. Elle touche chaque année entre 1300 et 1400 nourrissons, et représente la première cause de mortalité dans cette classe d'âge, avec un décès sur 2. Mais elle est surtout dramatique, sur le plan affectif, par sa brutalité et son caractère « anormal » et inacceptable pour l'entourage.

b- Facteurs de risque

L'incidence de la MSN varie selon l'origine ethnique et socio-économique : elle est plus fréquente chez les Indiens Maoris de Nouvelle Zélande, les Indiens d'Amérique du Nord et dans les milieux défavorisés.

Certains facteurs de risque sont reconnus pour la MSN :

L'âge : 70 % des MSN surviennent entre 1 et 4 mois. L'incidence augmente progressivement depuis la naissance, pour atteindre son pic entre 2 et 3 mois. Elle diminue ensuite brutalement pour devenir rare après 6 mois.

La saison : Il existe un pic de fréquence net durant les mois d'hiver (plus marqué que celui de la mortalité toutes causes confondues).

Les infections virales : La moitié des MSN est précédée d'infections respiratoires souvent banales et virales.

Le sommeil : La quasi-totalité survient durant le sommeil, volontiers en 2^{ème} partie de nuit.

La susceptibilité génétique : Les récurrences dans une fratrie sont fréquentes, évoquant une origine génétique et pouvant découler d'une consanguinité entre les parents.

Conditions de couchage : La position de couchage ventrale, le surchauffage avec ambiance sèche, l'utilisation de couettes, oreillers, matelas mous et couvertures peuvent être à l'origine d'apnées par compression thoracique et étouffement. Depuis les vastes

campagnes de prévention de 1994, proscrivant ces conditions de couchage, le taux de MSN a chuté de façon spectaculaire (50 % entre 1994 et 1998).

De plus, il semble exister d'autres facteurs retrouvés fréquemment dans les cas de MSN :

La maltraitance semble en être une des causes fréquentes.

Prématurité et retard de croissance, suggérant un retard de maturation.

Accouchement court (<6 heures) ou long (>20 heures), avec anesthésie ou traitement maternel.

Hospitalisation néonatale.

Instabilité de thermorégulation et du tonus musculaire, anomalie du contrôle respiratoire pendant l'alimentation, réflexes et cris anormaux.

Apnées prolongées.

Tabagisme parental.

RGO, provoquant fausses-routes et malaises graves.

Hyperthermie, source d'instabilité ventilatoire, surtout durant le sommeil.

Hypersudation, évoquant une pathologie métabolique, dans 21 % des cas.

Changement de mode de vie dans les jours précédents (au niveau alimentaire, mode de garde, voyage,...).

Les garçons sont plus touchés que les filles. [132-131]

c- Hypothèses physiopathologiques

La cause réelle de la mort subite est encore méconnue. D'ailleurs, le diagnostic en lui-même n'est posé que par élimination de toute cause connue. C'est dire l'importance de la prise en charge spécifique précoce après le décès, avec historique de l'enfant, prélèvements post-mortems immédiats autant que possible et autopsie, afin de poursuivre les recherches dans ce domaine [132].

Il semble que des perturbations respiratoires avec baisse de la saturation en oxygène, d'origines diverses, soient en cause, provoquant malaises graves ou apnées. De nombreux chercheurs évoquent également la possibilité d'anomalies neuropathologiques subtiles conduisant à une immaturité du système nerveux autonome. Ces troubles fragilisent particulièrement l'enfant lors du troisième mois, au cours duquel commencent d'importantes transformations ayant pour but l'adaptation à l'environnement extra-utérin, et qui feront de lui un être autonome.[104-169-131]

d- Influence de l'altitude

Seulement quatre études ont jusqu'à ce jour étudié l'hypothèse de l'influence de l'altitude sur la MSN, qui reste encore controversée. Pourtant, le rôle du système nerveux autonome et des troubles respiratoires avec baisse de la SaO₂, rendent cette influence de l'altitude tout à fait logique et plausible, si l'on observe les facteurs de risque et les hypothèses physiopathologiques

Getts et Hill, en 1982 [63], ont trouvé chez les enfants du Nebraska une augmentation nette de la MSN corrélée à l'altitude, alors que les autres causes de décès du nourrisson semblent diminuer avec l'élévation en altitude. Ainsi, plus l'altitude augmente et plus le risque de MSN augmente ; de même, plus l'altitude augmente et plus la proportion de MSN par rapport au nombre total de décès augmente. Cet

accroissement est régulier de 300 à 1500 mètres d'altitude. De plus, l'âge de décès diminue avec l'altitude. Ils évoquent comme cause possible le rôle de l'hypoxie in utero.

Molinatti [131], en 1998, aboutit à la même conclusion au terme d'une enquête rétrospective sur 11 ans, réalisée dans les 4 départements les plus élevés des Alpes françaises. Elle note une augmentation très significative, à partir de 1600 m, du taux de MSN et de la proportion de MSN par rapport aux décès toutes causes confondues (3 fois plus important pour les deux). Elle remarque également que la proportion de MSN chez les filles s'élève énormément avec l'altitude, au-dessus de 1600 m, comme si l'altitude fragilisait plus les filles, ce qui n'avait encore jamais été évoqué, puisqu'aucune distinction par sexe n'a été réalisée dans les autres études. Cependant, ces notions sont à manier avec prudence, car il existe de nombreux biais dans la méthodologie de cette étude.

L'équipe de Barkin, en 1981 [8], a étudié l'influence de l'altitude sur la MSN au-dessus de 2400 m et en-dessous de 1926 m, aux Etats Unis. Ils concluent que l'hypoxie chronique n'est pas un facteur de risque indépendant de la MSN. Mais là encore, il existe des biais méthodologiques concernant l'importance de l'échantillon et le mode de recueil des données.

La dernière étude, réalisée en Autriche sur 10 ans, montre une augmentation progressive du risque de MSN avec l'augmentation de l'altitude de résidence, cette relation étant significative après correction de différents facteurs de risque. Elle apparaît au-dessus de 800 m, et s'intensifie au-delà de 1000 m. Cependant, l'équipe de Kohlendorfer retrouve dans la totalité des cas, l'association avec la position de couchage ventrale. Ils expliquent ces décès par le rôle de perturbations respiratoires, de la diminution de la saturation en oxygène, et des températures basses à haute altitude.

Les autopsies réalisées après des MSN montrent des marqueurs d'hypoxémie chronique, tels que la muscularisation des artérioles pulmonaires et des foyers d'hématopoïèse hépatique, compatibles avec l'hypothèse d'apnées répétées avant le décès [178-65]. Or, on sait que les apnées du sommeil sont plus fréquentes en altitude. De plus, l'incidence maximale de MSN correspond à la période (entre 2 et 3 mois) où il existe une anémie physiologique, et où l'hémoglobine foetale est encore à un taux élevé, sachant qu'elle libère moins facilement l'O₂ aux tissus. Tout ceci semble être en faveur du rôle de l'hypoxie chronique dans la MSN.

Au total, on peut considérer l'altitude comme un facteur de risque de MSN très probable, au moins en association avec d'autres facteurs tels que l'âge et la position de couchage ventrale.

Cependant, ces études ont été réalisées uniquement à propos de nourrissons vivant en altitude. Des cas de MSN chez les vacanciers originaires de basse altitude ont été rapportés mais leur incidence n'est pas connue. D'autres recherches semblent donc nécessaires afin d'évaluer le risque dans cette population. Des études prospectives sur de longues durées seraient intéressantes dans ce but, ainsi que pour pallier aux difficultés de recueil des données dans ces cas où tous les sujets sont décédés, menant à de nombreux biais méthodologiques

3- Pathologies cardio-vasculaires en altitude

a- L'Hypertension Artérielle Pulmonaire (HTAP) Symptomatique de Haute Altitude

Ce terme, assez récent, regroupe l'HTAP que l'on peut retrouver en altitude et le mal des montagnes subaigu infantile, aussi appelé cardiopathie de haute altitude. Son incidence est variable selon l'origine ethnique, suggérant une différence d'adaptation d'origine génétique dans les différentes populations montagnardes.

1- L'Hypertension Artérielle Pulmonaire (HTAP) de Haute Altitude

Les enfants nés et vivant en haute altitude présentent habituellement une HTAP, résultant de la persistance d'une vascularisation pulmonaire de type fœtale. Il s'agit d'un retard de transition cardio-pulmonaire, avec musculation des artéioles et parfois polyglobulie. Cette HTAP n'est pas totalement réversible après administration d'oxygène à 100 %, du fait de cette musculation des vaisseaux pulmonaires. Cette HTAP est en général modérée, latente et bien tolérée, et diminue avec l'âge. Mais elle peut devenir symptomatique à l'occasion d'exacerbations provoquées par des infections ou par le froid, qui entraîne un spasme de l'artère pulmonaire. Le nourrisson peut alors devenir dyspnéique, cyanosé, et aller jusqu'à la syncope. Celle-ci peut d'ailleurs être inaugurale et révéler le spasme de l'artère pulmonaire et/ou l'HTAP. Le décès est en général évité, car le nourrisson est pris en charge à l'hôpital, à une altitude inférieure. [178-44-160-144]

De même, une HTAP a pu être constatée chez des nourrissons voyageant en altitude, à l'occasion d'infections respiratoires intercurrentes, le plus souvent virales. Le traitement est identique : descente et administration d'oxygène. [160-144]

2- Le Mal des Montagnes Subaigu Infantile ou Cardiopathie de Haute Altitude

Il s'agit d'un phénomène similaire, mais plus grave, survenant principalement chez des nourrissons (<1 an) transplantés, c'est à dire nés à basse altitude, ou descendant d'ancêtres de basse altitude, et résidant en haute altitude (au-delà de 3000 m) durant plus d'un mois. C'est un phénomène bien connu au Tibet, notamment chez les nourrissons d'origine han (Chinois).

Cependant, Wu et Mia [214] préfèrent le terme de « cardiopathie de haute altitude » à celui de « mal des montagnes subaigu infantile ». En effet, si cette pathologie est beaucoup plus fréquente chez les nourrissons de moins d'un an, elle a pu être également observée chez des enfants plus âgés : jusqu'à 6 ans au Colorado. Un cas a même été décrit chez un adolescent de 15 ans. Par contre, ces enfants ont passé plus de temps en altitude (quelques mois) avant de développer la maladie. Le mal des montagnes subaigu infantile semble donc, en fait, n'avoir pas de limite d'âge.

Il a également été rapporté quelques cas de cardiopathie de haute altitude chez des natifs de la montagne, mais la plupart venaient de migrer d'altitudes intermédiaires à des altitudes plus élevées. La rareté de cette pathologie chez les montagnards, notamment tibétains, confirme l'hypothèse d'une meilleure adaptation à l'altitude dans cette population, probablement d'origine génétique.

Ces sujets développent progressivement une HTAP, avec hypertrophie musculaire extrême de la média des artères pulmonaires, musculation des artéioles pulmonaires, accompagnées d'une dilatation du tronc pulmonaire et du ventricule droit, très hypertrophié. L'hypertrophie ventriculaire droite des natifs de haute altitude a été

décrite depuis très longtemps, notamment en 1962 par Arrias-Stella et Recavarren [4]. Ceci intervient indépendamment de toute polyglobulie ou hypoventilation. Il n'est pas retrouvé d'autre cardiopathie, congénitale ou acquise.

La radiographie thoracique montre une dilatation de l'artère pulmonaire et du ventricule droit, ou une silhouette cardiaque globuleuse. L'ECG montre une déviation axiale droite, des signes d'hypertrophie ventriculaire droite et/ou un bloc de branche droit. Les autopsies des sujets décédés ont mis en évidence la muscularisation des artérioles et artères pulmonaires et l'hypertrophie du ventricule droit secondaires à l'hypoxie, ainsi qu'une prolifération intimale des myofibroblastes dans les artérioles, veines et veinules pulmonaires. Il existe également dans les bronchioles, une augmentation du nombre de cellules pulmonaires endocrines, contenant calcitonine et bombésine.[82]

Les premiers symptômes sont la perte d'appétit, la léthargie et la sudation. Puis apparaissent des signes de défaillance cardiaque tels que dyspnée, cyanose, toux, irritabilité, insomnie, hépatomégalie, oedèmes et oligurie.

Le traitement consiste à juguler l'insuffisance cardiaque congestive et l'HTAP, par la descente en urgence et l'administration d'oxygène et de diurétiques. L'évolution est fréquemment fatale en quelques semaines ou mois, en l'absence de traitement, mais aussi, parfois, malgré une prise en charge adaptée. Le fort taux de mortalité s'explique par la fréquence de cette pathologie et la difficulté à détecter les premiers signes. La mortalité est plus fréquente lorsque le patient est soigné sur place, ce qui met en avant l'enjeu primordial de la descente en urgence.[178-214-160-195-82]

Afin d'éviter cette pathologie aux conséquences parfois dramatiques, il est devenu de pratique courante, chez les femmes hans, de descendre mettre au monde leur enfant à basse altitude, puis de le confier aux soins de leur famille, durant sa première année de vie. Certains passent même parfois leurs 5 premières années en vallée avant de rejoindre leurs parents, perdant ainsi l'occasion d'une adaptation précoce à l'altitude.[82]

b- Cardiopathies congénitales

Une étude chinoise, en 1988 [126], a montré une corrélation positive significative entre la survenue de cardiopathies congénitales et l'altitude. L'incidence de persistance du canal artériel et de communication interauriculaire augmente progressivement lorsque l'on monte en altitude, pour atteindre 5,2 % à 4300 m. La persistance du canal artériel est consécutive à l'insuffisance de la pO₂ atmosphérique basse, à provoquer sa fermeture par contraction musculaire. Et la communication interauriculaire succède à l'inhibition de la fermeture du foramen ovale par persistance de résistances vasculaires pulmonaires et de pressions cardiaques droites élevées.

4- Pathologie ophtalmologique

a- La rétinopathie d'altitude ou Hémorragies Rétiniennes de Haute Altitude (HRHA)

1- Symptômes et constatations paracliniques

La rétinopathie d'altitude peut être isolée, et passer inaperçue, ou fréquemment associée au mal aigu des montagnes. Elle est dans le deuxième cas de figure, souvent plus grave. Outre les signes de MAM sévère, parfois même d'OCHA, il peut exister une baisse de l'acuité visuelle, et des scotomes paracentraux dans le champ visuel.

On retrouve une augmentation de la tortuosité et du diamètre des vaisseaux rétinien chez de nombreux sujets en altitude, ce qui serait, pour certains, une réaction normale à l'hypoxie prolongée. Il existe en général une augmentation du débit sanguin rétinien et de la pression capillaire et veineuse rétinienne, et l'on peut remarquer des « nodules cotonneux ».[178-185]

2- Facteurs favorisants

Les facteurs de risque des HRHA sont pour beaucoup les mêmes que ceux du MAM. Les sujets aux antécédents de céphalées ou de migraines au niveau de la mer font plus souvent des HRHA. Une mauvaise acclimatation, après une ascension rapide (en avion par exemple), une altitude très élevée, ainsi qu'un exercice intense (provoquant une poussée hypertensive), favorisent également la survenue d'hémorragies rétinien.

3- Classification

Stade I	A. Dilatation faible des veines (rapport veinule/artériole = 3/2). B. Hémorragies d'étendue inférieure à la surface de la papille.
Stade II	A. Dilatation modérée des veines (rapport = 3,5/2). B. Hémorragies d'étendue inférieure à deux fois la surface de la papille.
Stade III	A. Dilatation importante des veines (rapport = 4/2). B.1. Hémorragies d'étendue inférieure à trois fois la surface de la papille. B.2. Hémorragie paramaculaire. B.3. Hémorragie mineure dans le vitré.
Stade IV	A. Vaisseaux rétinien engorgés. B.1. Hémorragies de plus de trois fois la surface de la papille. B.2. Hémorragie maculaire. B.3. Hémorragie majeure dans le vitré. B.4. Œdème papillaire.

4- Physiopathologie

Elle est mal connue, mais serait à rapprocher de celle du MAM et de l'OCHA, avec un œdème cérébral. Elle ferait intervenir l'augmentation de la perméabilité capillaire à l'hypoxie, une vasodilatation, une compression veineuse due à l'hypertension intracrânienne et des troubles de la coagulation.

5- Evolution et traitement

En dehors des cas d'hémorragie de la macula, de résolution plus lente, au-dessous de 7000 m atteints, tous les signes seraient résorbés en 4 à 8 semaines. Le seul traitement recommandé est bien-sûr la descente, avec ou non administration d'O₂, plus utiles sur les signes de MAM associés. [178-179-25-185-28-103-79]

b- L'ophtalmie des neiges

Il s'agit d'une pathologie liée à la surexposition solaire et non à l'hypoxie d'altitude. L'ophtalmie des neiges est une kératoconjonctivite aiguë, provoquée par la brûlure physique des U.V. au niveau des couches superficielles de la cornée et de la conjonctive de l'aire d'ouverture des fentes palpébrales.

1- Clinique et paraclinique

Quatre à 12 heures après le début de l'exposition, apparaissent une douleur, avec larmolement, photophobie et spasme des paupières. La douleur est intense, à type de brûlure et de sensation de corps étranger.

Au biomicroscope, il s'agit d'une kératite ponctuée superficielle, voire un ulcère cornéen, visible à la fluorescéine. L'hyperhémie conjonctivale est importante et peut s'accompagner d'un œdème palpébral et d'un érythème solaire du visage.

2- Physiopathologie

Les U.V. sont absorbés par l'épithélium cornéen, entraînant des réactions photochimiques, en particulier pour les courtes longueurs d'onde. Ils provoquent des inhibitions mitotiques, une fragmentation des noyaux, une altération protéique et des pertes d'adhésion cellulaire. De plus le film lacrymal protecteur est altéré par l'action combinée du froid, du vent et de l'altitude.

3- Traitement

La prévention est impérative, par port de lunettes de protection solaire, avec monture enveloppante et verres à haut indice protecteur contre les U.V.

Dès l'apparition des symptômes, l'exposition doit être stoppée. Le traitement repose sur l'application de collyres et pommades cicatrisants à bas de vitamine A et d'acétylcystéine, en proscrivant les anesthésiques de contact (possible toxicité épithéliale).

L'évolution est favorable dans la grande majorité des cas, la cécité est rare.[178-31]

c- Autres problèmes liés à la phototoxicité

1- Lésions conjonctivales

Certaines sont plus fréquente dans les populations exposées au soleil, comme en altitude, chez les professionnels de la montagne, par l'action pathologique cumulative de la lumière. La **pinguéculae** est une petite saillie jaunâtre, du volume d'une lentille, située sur la conjonctive, en dehors du limbe cornéal, constitué de tissu conjonctif et de cellules épithéliales. Le **ptérygion** est un épaissement membraneux de la conjonctive, triangulaire à base périphérique, qui tend à s'étendre sur la cornée par son sommet.

2- Cataracte

Elle est également plus fréquente suite à des expositions solaires importantes. Cependant, il a parfois été démontré une diminution de l'incidence avec l'altitude [25].

3- La rétinopathie solaire

Elle survient après une exposition solaire intense et prolongée et se manifeste par un scotome central. Il existe parfois une atrophie maculaire pigmentée irréversible.

4- Autres

Certaines kératites et des altérations qualitatives et quantitatives du film lacrymal sont également attribuées à un excès d'ensoleillement.

d- Les conséquences du port de lentilles

Il se voit rarement chez l'enfant et concerne plutôt l'adulte et l'adolescent.

L'alimentation en O₂ de la cornée dépend uniquement de la pO₂ atmosphérique, par l'intermédiaire du film lacrymal. Le froid, aggravé par le vent latéral, entraîne un risque non négligeable de gelure, en particulier pour les lentilles souples. Les conditions d'hygiène peuvent être précaires en montagne, et favoriser les infections. Enfin, l'air sec et l'altitude elle-même peuvent provoquer des érosions cornéennes. La diminution de pO₂ pose un problème pour les lentilles rigides et tauriques. La seule possibilité acceptable est la lentille flexible, perméable à l'O₂.

Globalement, il est déconseillé de porter des lentilles en haute altitude.[179]

5- Les accidents ischémiques, thromboemboliques et hémorragiques.

Les facteurs de la coagulation sont peu modifiés en hypoxie aiguë, même en très haute altitude. En hypoxie subaiguë ou chronique, différentes modifications sont observées, qui vont plutôt dans le sens d'une hypercoagulabilité. Les cellules endothéliales vasculaires sont responsables de la synthèse de différents facteurs de la coagulation, et les modifications endothéliales dont nous avons déjà parlé empêcheraient une production correcte de ces éléments.

De plus, la diminution du volume plasmatique, par déshydratation, et la polyglobulie, favorisent une stase circulatoire et augmentent le risque thrombogène. D'autres cofacteurs peuvent également s'y associer : froid, inactivité, vêtements ou sangles trop serrés et mauvaises positions.

a- Thrombophlébites des membres inférieurs et embolies pulmonaires

Des cas de phlébites et/ou d'embolies pulmonaires ont été décrits en altitude, chez des sujets jeunes, sans autre facteur de risque thrombogène. Les embolies peuvent être inaugurales, et isolées ou révéler la thrombose des membres inférieurs, ou être précédées de signes patents de phlébites. Elles peuvent s'intégrer dans un tableau de MAM, d'OPHA ou d'OCHA.

Les embolies peuvent être multiples. D'ailleurs, comme nous l'avons déjà vu, les autopsies de sujets décédés d'OPHA ont montré de nombreuses microthromboses vasculaires pulmonaires. D'autre part, l'embolie peut constituer un facteur de risque d'OPHA, par l'HTAP qu'elle génère. Il est donc souvent difficile de savoir quel est le phénomène inaugural et la complication, entre l'embolie et l'OPHA. La symptomatologie est similaire.

En règle générale, tout OPHA suspecté ne s'améliorant pas totalement après la redescende, doit faire rechercher d'autres complications, tels que l'embolie pulmonaire et/ou l'épanchement pleural.[178-179]

b- Accidents Ischémiques Transitoires (AIT)

Les AIT sont définis comme une perte focale de fonction cérébrale ou oculaire, d'installation brutale, d'origine ischémique, et dont les symptômes régressent totalement en moins de 24 heures.

Les AIT carotidiens provoquent une cécité monoculaire transitoire, une vision floue, une hémiparésie transitoire souvent brachio-faciale, un trouble moteur ou sensitif d'un hémicorps ou d'un membre, et des troubles du langage de type aphasie.

Les AIT vertébro-basilaires se manifestent par des troubles moteurs et/ou sensitifs des membres ou de la face, parfois à bascule, par une perte de vision uni ou bilatérale totale ou partielle, une hémianopsie latérale homonyme, une ataxie cérébelleuse avec déséquilibre ébrieux et vertiges, une diplopie, une dysarthrie, une confusion et même une perte de connaissance brève.

Le diagnostic est parfois difficile, les examens complémentaires ne sont en général possibles que dans le cadre d'ascensions simulées, et il est problématique d'éliminer une autre cause. Ils surviennent en général chez des sujets jeunes, en bonne santé, sans facteur de risque vasculaire.

Les troubles peuvent être très courts mais se répéter dans le temps. Ils semblent plus fréquents en altitude, et la plupart des auteurs reconnaissent l'hypoxie comme un facteur de risque d'AIT. Si l'incidence en altitude est mal connue, les récurrences sont assez fréquentes, et le renouvellement de séjours en montagne est déconseillé après un tel épisode.

Le traitement repose sur l'aspirine à faible dose, l'oxygénothérapie, et bien-sûr, la redescende. La poursuite du séjour en altitude peut exposer à des accidents neurologiques plus graves, non régressifs.

Les symptômes d'origine neurologiques décrits en altitude sont très variables. Mais la plupart du temps, il n'existe pas de perte de connaissance, et les signes régressent totalement en quelques heures, au pire quelques semaines. La plupart des examens d'imagerie réalisés en phase subaiguë ou après régression des signes se sont révélés normaux.

Ces troubles sont souvent associés à des signes de MAM, voire d'OPHA ou OCHA. Et il n'est pas toujours aisé de différencier un AIT d'un MAM sévère ou d'un OCHA. De même, les AIT peuvent constituer des auras migraineuses, les accès migraineux étant volontiers déclenchés par l'altitude. Les cas d'OCHA avec signes de localisation peuvent révéler d'autres pathologies neurologiques, telles que malformations anatomiques ou vasculaires, tumeurs ou kystes cérébraux.[178]

6- Pathologie ORL : dysfonctionnement de la trompe d'Eustache et des sinus

Les déplacements rapides entre différentes altitudes (avion, remontées mécaniques) requièrent un bon fonctionnement de la trompe d'Eustache, afin de rééquilibrer les pressions de part et d'autre du tympan. Ce sont uniquement les

variations de pression barométrique qui sont ici en cause, indépendamment de l'hypoxie.

L'adaptation de pression de part et d'autre du tympan se fait de façon passive (ouverture spontanée de la trompe) ou active (baillement, déglutition, manoeuvre de Valsalva). Le fonctionnement de la trompe est identique à celui de l'adulte à l'âge de 10 ans, après une transformation progressive débutée à partir de 6 ans. Avant 6 ans, l'adaptation de l'oreille moyenne à la pressurisation est beaucoup plus rapide que chez l'adulte, entraînant théoriquement moins de troubles en avion et dans les remontées mécaniques.

Cependant, le nourrisson et le jeune enfant ne sont pas capables de mettre en jeu les moyens volontaires de rééquilibration ; il faut donc être plus vigilant chez eux concernant le risque d'otite barotraumatique. De plus, la fréquence des épisodes infectieux ORL chez l'enfant, en particulier en altitude, où il fait plus froid, ainsi que l'encombrement du cavum par les végétations adénoïdes, favorisent l'otite séreuse et l'obstruction tubaire. Dans ces conditions, de brusques variations de pression barométrique peuvent provoquer pour le moins un inconfort notable, voire des otites moyennes aiguës barotraumatiques. Il n'existe d'ailleurs aucun examen permettant de prédire la susceptibilité individuelle à ce type d'otite.

Enfin, le même phénomène peut se produire au niveau des sinus, par distension de l'air dans des sinus obstrués. Ceci n'intervient qu'après l'âge de 8 ans bien-sûr, du fait de l'agénésie des sinus frontaux chez l'enfant plus jeune.[179-200-158-33-6-93-165]

7- Le tube digestif

a- Les dents

La fluorose dentaire semble être plus fréquente en altitude qu'au niveau de la mer (100 % contre 36 % dans une étude au Kenya, pour une même consommation de fluor dans l'eau de boisson).

Les caries avec cavité dentaire peuvent devenir très douloureuses en altitude, pour une raison de pression barométrique : aérodontagies.[179]

b- Les intestins

Un voyage en altitude peut entraîner des troubles digestifs et intestinaux. La diarrhée aiguë du voyageur et le MAM, pouvant comporter des vomissements, en sont des exemples évidents.

Mais il peut se produire également une distension colique, en particulier si l'ascension est rapide. En effet, le stress, la modification des habitudes alimentaires, une alimentation souvent déséquilibrée, et la perturbation de la flore intestinale due à l'hypoxie, peuvent provoquer une accumulation de gaz dans le cadre colique.[179]

L'incidence du volvulus du sigmoïde semble plus élevée en Bolivie, et semble liée entre autres facteurs, également à l'altitude [5].

Enfin, les crises hémorroïdaires sont également plus fréquentes en altitude [179].

8- Pathologie psychiatrique

De nombreux auteurs ont observés des changements de comportement des alpinistes lors d'expéditions en altitude réelles ou simulées : davantage de somatisation, d'anxiété, de comportements dépressifs et obsessionnels-compulsifs, d'agressivité et d'idées paranoïdes. On peut retrouver une tendance au retour sur soi, une importance accrue donnée aux détails matériels, des troubles de l'humeur et du comportement relationnel, et la mise en place de mécanismes de défense, comme la rationalisation et le déni. Ces réactions apparaissent comme extrêmement variables selon les individus. Il a également été rapporté des hallucinations psychosensorielles (animaux, paysages étrangement colorés, objets étranges dans le ciel) ou psychiques (compagnon fantôme).

La tendance dépressive semble liée à une adaptation physiologique incomplète, sans pouvoir déterminer si celle-ci en est la cause ou la conséquence.

L'anxiété semble liée à la susceptibilité au MAM, et pourrait en constituer un marqueur prédictif. De même, le stress lié à l'environnement semble jouer de façon plus importante sur les sujets conformistes et conventionnels.

Ces perturbations semblent atténuées par une ascension progressive et régulière.[178]

Ryn [178-183] décrit le **syndrome d'asthénie de haute altitude** chez des alpinistes polonais lors d'une expédition dans les Andes. Il regroupe des signes variés :

- Sur le plan intellectuel : lenteur d'idéation, difficultés de mémoire et de concentration, désintérêt.
- Sur le plan psychoaffectif : tendance dépressive, irritabilité, impulsivité, agitation, inappétence sexuelle, fragilité affective et dysphorie.
- Sur le plan neurologique : asymétrie des réflexes ostéotendineux et de l'ouverture palpébrale, nystagmus, troubles visuels et possibles parésies.

Ces symptômes sont associés sous différentes formes selon l'altitude atteinte :

- **Syndrome neurasthénique** entre 3000 et 4000 m : insomnie, grande fatigue, tristesse, crainte et indécision.
- **Syndrome cyclothymique** entre 4000 et 5000 m : alternance de phases d'excitation avec euphorie et instabilité motrice, et de phases de dépression mélancolique.
- **Syndrome organique aigu du cerveau** au-delà de 7000 m, avec complications psychotiques et troubles profonds de la conscience.

Il évoque la possibilité de lésions neurologiques organiques devant la persistance des symptômes après le retour en plaine, mais ceci reste très controversé. [178-183]

L'équipe de Burdeinyi [27] a retrouvé plus de désordres psychiatriques chez les garçons vivant en altitude, dans un district russe, par rapport à ceux vivant plus bas. Ils présentaient principalement des névroses.

Pour mémoire, on peut citer le vertige et la peur du vide, déclenchés par l'altitude, indépendamment, semble-t-il, d'antécédents traumatiques liés à des chutes [163].

C- PATHOLOGIE DE MONTAGNE INDIRECTEMENT LIEE A L'ALTITUDE

1- Pathologie liée au froid

a- Hypothermie

1- Définition et particularités chez l'enfant

L'hypothermie correspond à une température centrale inférieure à 35°C. Jusqu'à 32°C, on parle d'hypothermie modérée ; de 32 à 25°C, d'hypothermie grave, et en-dessous de 25°C, d'hypothermie majeure. Mais la gravité dépend beaucoup de la vitesse d'installation et de l'étiologie.

L'enfant est particulièrement sensible aux variations de températures. En effet, sa surface corporelle est proportionnellement beaucoup plus étendue que celle de l'adulte, il possède peu de graisse sous-cutanée, et de faibles réserves énergétiques. Le froid est donc un facteur potentiellement plus dangereux chez l'enfant, en particulier le nourrisson, qui est porté, bouge peu et est incapable de mettre en jeu de façon volontaire ses mécanismes de thermogénèse.

De plus, Frappel et son équipe [53] ont mis en évidence une diminution de la capacité de thermogénèse chez des nouveau-nés âgés d'un jour, en altitude (4330 m), qui s'expliquerait par la baisse d'oxygène disponible lors d'une gestation en altitude.

2- La thermorégulation

L'être humain est un endotherme, qui maintient sa température centrale à 37°C, grâce à l'équilibre entre la thermogénèse et la thermolyse. La surface corporelle est le siège des échanges de chaleur avec l'environnement. La production de chaleur est assurée pour 70 % par le noyau central corporel, constitué des organes nobles. Les pertes de chaleur se font en surface par 4 mécanismes :

- convection entre la surface cutanée et l'air environnant, qui dépend de la surface d'échange et du gradient de température,
- radiation par émissions de rayonnement infrarouge entre la peau et les objets environnants ;
- évaporation de la sueur, qui refroidit la peau en absorbant de la chaleur, ce qui dépend étroitement de l'humidité de l'air ambiant ;

- conduction, en fonction de la surface de contact, du gradient de température et de la nature du solide ou du liquide en contact. (La déperdition de chaleur est 25 fois plus importante dans l'eau que dans l'air).

Il existe une boucle de régulation pour le maintien de cette homéothermie. Les récepteurs cutanés informent les centres thermorégulateurs hypothalamiques d'une baisse de température. C'est l'hypothalamus postérieur qui est le siège de la réponse au froid. Il provoque une vasoconstriction par stimulation sympathique, et des frissons par activation des voies motrices cérébrospinales.

La consommation d'O₂, la production de CO₂ et le métabolisme basal sont diminués de façon spectaculaire en hypothermie, ce qui autorise des survies prolongées en cas d'arrêt circulatoire.

3- Clinique et répercussions de l'hypothermie

L'hypothermie entraîne une décélération physiologique de tous les organes. La rapidité d'apparition des symptômes présente des variations interindividuelles.

Sur le plan neurologique, le sujet est d'abord fatigué, puis agité et frissonnant (34°C). Il présente une dysarthrie, une confusion et des troubles du comportement, puis sombre dans un coma avec hypertonie (28°C). Les pupilles passent du myosis à la mydriase, et les réflexes, d'abord vifs et polycinétiques, diminuent pour disparaître à 23°C environ. L'EEG est plat à 20°C.

Sur le plan cardiaque, le stress provoque d'abord une tachycardie et une hypertension, augmentant le débit cardiaque, suivies d'une bradycardie et d'une hypotension, (avec parfois disparition du pouls) et d'une diminution de la compliance ventriculaire. Ceci peut conduire à des troubles du rythme tels que fibrillation ventriculaire, auriculaire, ou asystolie (20°C). L'asystolie survient plus volontiers chez l'enfant. Le mécanisme de ces dernières complications n'est pas encore totalement clair.

L'hypothermie modérée entraîne une vasoconstriction périphérique, avec redistribution du sang vers le réseau capacitif profond. Ceci se manifeste par une pâleur extrême. Cette hypervolémie relative est compensée par une élévation de la diurèse : c'est la diurèse au froid, pouvant être suivie d'une anurie dans les cas extrêmes. Si la chute de température se poursuit, ce phénomène s'aggrave par diminution de l'ADH et de la réabsorption tubulaire distale. Il existe également une fuite extravasculaire au profit des espaces intra- et extracellulaires, et une vasoplégie. Au total, cette hypovolémie dépend de la vitesse d'installation de l'hypothermie. Associée aux modifications cardiaques, elle aboutit à un collapsus circulatoire.

Sur le plan respiratoire, la respiration s'accélère, puis ralentit à partir de 30°C, pour s'arrêter à 20°C. L'espace mort augmente, la compliance et l'activité mucociliaire diminuent et s'accompagnent d'une bronchorrhée. Cependant, la solubilité de l'O₂ est augmentée, diminuant les besoins métaboliques en O₂.

Il existe des perturbations hydroélectrolytiques et acidobasiques. L'hypoperfusion crée une acidose, qui succède à l'alcalose initiale due à l'hyperventilation. Cliniquement, le pH augmente de 0,0147 par degré perdu. En outre, il existe une hypokaliémie qui est spontanément réversible lors du réchauffement. Mais elle peut être suivie d'une hyperkaliémie, potentiellement dangereuse, par accumulation extracellulaire de potassium (due au dysfonctionnement de la pompe Na⁺/K⁺), aggravée par l'acidose et la baisse de l'excrétion rénale.

Sur le plan hématologique, la coagulation est toujours perturbée dans le sens d'une hypercoagulabilité, avec fréquentes CIVD. Il existe une thrombocytopénie, une

diminution et une dysfonction des neutrophiles, altérant l'immunité et prédisposant aux infections.

L'appareil musculaire produit des frissons, qui disparaissent vers 33°C, laissant la place à une contracture avec rigidité et élévation des CPK.

Il existe une baisse du métabolisme hépatique, une hyperamylasémie en général infraclinique, allant parfois jusqu'à la pancréatique, et un iléus (par hypoperfusion) avec possibles ulcérations intestinales. L'hyperglycémie de stress est suivie d'une hypoglycémie, et ce, beaucoup plus rapidement chez l'enfant aux faibles réserves énergétiques.

4- Les formes cliniques

La thermogenèse dépend des réserves énergétiques et de l'oxygène nécessaire pour les métaboliser. Elle peut donc être insuffisante chez l'épuisé, l'hypoxique et le traumatisé hypovolémique. La plupart des traumatisés graves sont hypothermes, par absence d'adaptation réflexe et comportementale. La gravité dépend grandement de la vitesse d'installation.

L'hypothermie d'immersion (suraiguë) : Elle s'installe en quelques minutes, suite à une avalanche ou à une chute au fond d'une crevasse étroite. Les mécanismes de thermogenèse sont rapidement dépassés car ils n'ont pas le temps de se mettre en place. Le capital énergétique étant intact, le réchauffement spontané est habituellement rapide.

L'hypothermie intriquée (aiguë) : Elle apparaît en quelques heures. Les mécanismes de lutte contre le froid sont altérés par des pathologies associées (blessure, hémorragie aggravant l'hypovolémie).

L'hypothermie d'épuisement (subaiguë) : Elle apparaît en quelques dizaines d'heures, après épuisement des réserves (victime indemne bloquée à l'extérieur par temps froid). L'hypovolémie est majeure et le réchauffement spontané est aléatoire, le refroidissement peut continuer.

L'hypothermie urbaine (sub-chronique) sort du cadre de ce travail. Elle survient chez des vieillards et des personnes en conditions de vie précaires, dans leur domicile non chauffé. L'installation est très lente, avec mouvements liquidiens intercompartimentaux importants. Le risque du réchauffement est l'œdème.

5- Prise en charge et évolution

Le diagnostic est fait en général sur les circonstances et la prise de température. Cependant, il existe de nombreux diagnostics différentiels (OCHA par exemple), notamment le décès, en cas d'arrêt circulatoire ou de disparition du pouls.

La première chose à faire, après examen, est si possible l'évacuation vers l'hôpital le plus proche. Il faut avant tout envelopper complètement le patient, en particulier la tête, par laquelle la déperdition calorifique peut atteindre 70 % de la totalité de la chaleur produite. Si les conditions atmosphériques et l'état de la victime le permettent, on remplacera les vêtements mouillés, en la mobilisant doucement. En cas d'arrêt circulatoire, il convient de commencer tout de suite la ventilation et le massage cardiaque. Pour le transport, la victime doit être déplacée en position horizontale, et le plus doucement possible, pour éviter au maximum toute modification de répartition des volumes sanguins, pouvant déclencher une fibrillation ventriculaire.

La prise en charge hospitalière repose sur le réchauffement et si nécessaire, la réanimation. « No one is dead until warm and dead ». Il n'existe pas de protocole établi, et de nombreuses techniques peuvent être proposées.

Le pronostic est bon en l'absence d'arrêt circulatoire et de pathologie associée. Il peut exister une myolyse et des pneumopathies. En cas d'arrêt circulatoire, les complications sont fréquentes : troubles de la crase, œdème pulmonaire et cérébral, inefficacité circulatoire. Enfin, la mortalité est élevée chez les traumatisés sévères en hypothermie grave ou majeure. [178-106]



Photo 5 : Petit prince « endormi » conservé par le gel à 5000 m d'altitude, au sommet du cerro El Plomo, au Chili.

b- Gelures

1- Conditions d'apparition

La gelure est une lésion localisée causée par l'action directe d'une température inférieure à 0°C. Elle atteint le plus souvent les pieds (en priorité le gros orteil), puis les mains, et enfin la face (respect du pouce en général), et elle peut être multiple.

Les gelures sont favorisées par la faiblesse de la température extérieure, le vent (convection), l'humidité (conduction), la gêne circulatoire (porte-bébé, vêtements trop serrés, fracture déplacée), l'état de déshydratation, l'hypoxie, la polyglobulie d'altitude et la mauvaise qualité de l'équipement. Elles surviendront plus volontiers sur une acrocyanose, mais aussi une connectivite, un terrain tabagique et des antécédents de gelures.

2- Manifestations et physiopathologie des différentes phases.

Phase primaire : refroidissement et action du gel.

Au départ, la zone tissulaire atteinte apparaît livide et froide, et reste indolore, grâce à l'action anesthésiante du froid.

Le premier phénomène en cause est une vasoconstriction périphérique au froid, avec diminution de la perfusion capillaire et apparition de phénomènes locaux de stagnation, d'hyperviscosité, d'hypoxie et d'acidose. Il peut persister des phases de vasodilatation par vasoplégie végétative.

Les tissus commencent à geler à $-0,52^{\circ}\text{C}$ (point de congélation du plasma). Mais grâce au phénomène de surfusion, la cellule peut rester à l'état liquide jusqu'à -15°C , l'endothélium vasculaire, le tissu nerveux périphérique et la moëlle osseuse étant les premiers gelés. Le gel touche donc d'abord le secteur extracellulaire, les cristaux augmentent l'osmolarité et favorisent une déshydratation intracellulaire. C'est cette déshydratation, ou l'agression mécanique des cristaux, qui finissent souvent par provoquer la mort cellulaire.

Phase secondaire : réchauffement et nécrose progressive.

Elle débute avec le réchauffement, et entraîne les manifestations cliniques les plus riches. La lésion initiale se démarque par un aspect gris, cyanosé, avec une sensibilité diminuée. Elle évolue de façon centripète. Sur les lésions non superficielles, au bout de 12 à 24 heures apparaissent les phlyctènes, hématiques, séro-hématiques, voire hémorragiques, selon la gravité. Elles peuvent persister plusieurs jours puis se rompent spontanément. Elles peuvent devenir compressives en cas de volume important.

Cette phase correspond à l'apparition d'une hyperhémie réactionnelle succédant à la vasoconstriction, durant laquelle des substances vasoactives ont été libérées localement. L'hyperhémie facilite le passage de liquide vers l'interstitium, et donc une viscosité et un ralentissement, puis un arrêt du flux capillaire. Ceci s'accompagne d'une activation de la cascade de l'acide arachidonique.

Au bout de compte, il s'agit d'un phénomène d'ischémie-reperfusion.

Phase tardive : les lésions définitives.

Il s'agit de la période de réorganisation et cicatrisation des tissus revascularisés, et d'évolution vers la gangrène sèche des tissus dévitalisés. Elle peut prendre plusieurs semaines. Un sillon d'élimination démarque ces deux zones.

3- Classification et pronostic.

Schématiquement, on peut distinguer 3 zones anatomiques :

La zone de coagulation : l'action du froid y a été maximale et la nécrose prédomine dès le début.

La zone de stase : initialement, on n'y constate pas de lésion irréversible, mais elle a tendance à se transformer sous 48 heures en zone de coagulation.

La zone d'hyperhémie : on peut y espérer une récupération spontanée en 10 jours.

Les gelures étaient auparavant classées comme les brûlures, selon le stade de gravité : 1^{er}, 2^{ème} ou 3^{ème} degré. Mais elle était rétrospective et ne permettait pas de pronostic concernant la probabilité d'amputation, avant plusieurs semaines d'attente intolérable pour le patient.

Actuellement, on peut donner une probabilité d'amputation en fonction de l'extension des lésions initiales. Cette évaluation est réalisée après un réchauffement rapide d'une heure dans une eau à 38°C, accompagné d'une perfusion de buflomédil (Fonzylane^R) et d'un bolus I.V. de 250 mg d'aspirine.

	Extension de la lésion initiale	Risque d'amputation (%)
Main	carpe/tarse	100
	métacarpe/métatarse	100
	phalange proximale	83
	phalange intermédiaire	39
	phalange distale	1
Pied	carpe/tarse	100
	métacarpe/métatarse	98
	phalange proximale	60
	phalange intermédiaire	23
	phalange distale	0
Pied et main	carpe/tarse	100
	métacarpe/métatarse	98
	phalange proximale	67
	phalange intermédiaire	31

phalange distale	1
------------------	---

Fig. 10 : Risque d'amputation en fonction du degré d'extension de la lésion initiale après protocole de réchauffement rapide. [178]

Ce pronostic est complété par une scintigraphie osseuse au Technetium 99m. Elle est réalisée à J2, afin de laisser aux lésions de nécrose progressive le temps de s'installer, et d'éviter une sous-estimation des lésions. Elle comporte une phase précoce tissulaire et une phase tardive osseuse. L'absence de fixation osseuse est parfaitement corrélée au niveau d'amputation à prévoir.

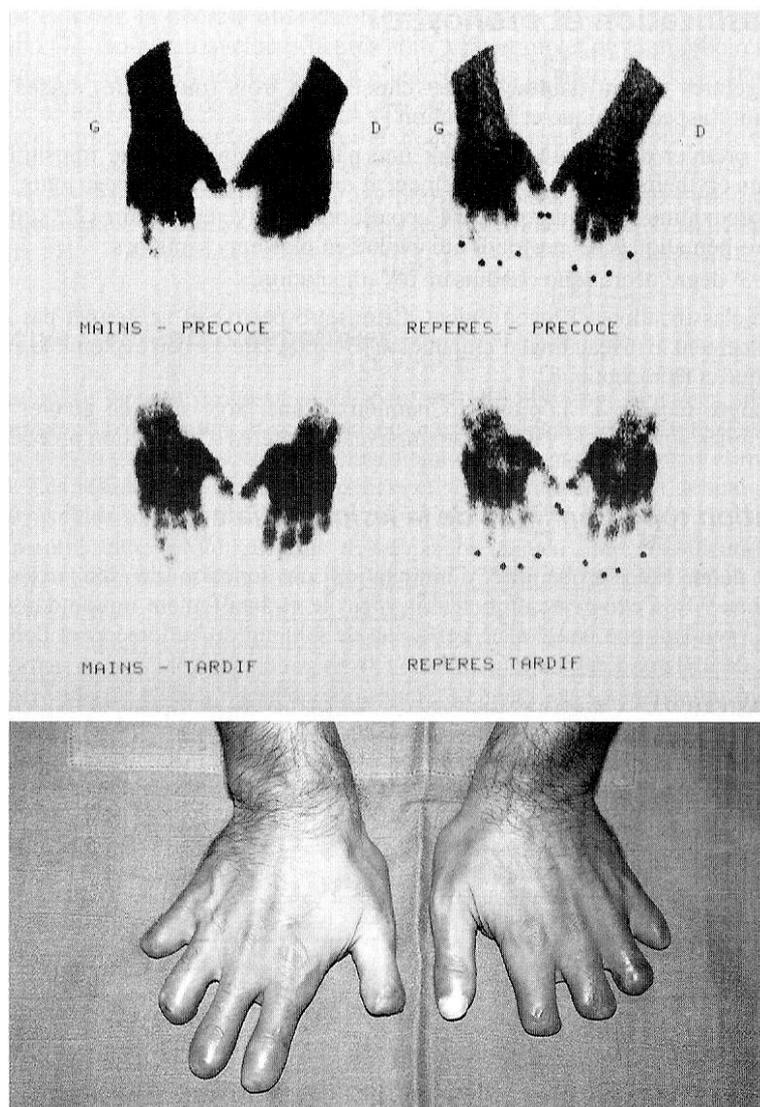


Fig. 11 : En haut : scintigraphie osseuse. En bas : évolution à 6 mois. [178]

Ainsi, à J2, on a un pronostic définitif concernant l'amputation éventuelle, au lieu des 30 à 45 jours nécessaires auparavant.

	Stade I Fig. 13	Stade II Fig. 14	Stade III Fig. 15	Stade IV Fig. 16
Extension de la lésion initiale après réchauffement rapide	Absence de lésion initiale	Lésion initiale sur la phalange distale	Lésion initiale sur la phalange intermédiaire et proximale	Lésion initiale sur le carpe/tarse et au-dessus
Scintigraphie osseuse à J 2	Inutile	Hypofixation	Zones de non-fixation sur les doigts/orteils	Zones de non-fixation sur les doigts/orteils
Phlyctènes à J 2	Absence de phlyctènes	Phlyctènes translucides	Phlyctènes hémorragiques	Phlyctènes hémorragiques
Pronostic à J 2	Pas d'amputation Pas de séquelle	Amputation tissulaire Atteinte des phanères	Amputation osseuse digitale Séquelles fonctionnelles	Amputation des membres Séquelles importantes +/- sepsis, voire amputation en urgence

Fig. 12 : Nouvelle classification des gelures sévères des extrémités.[178]

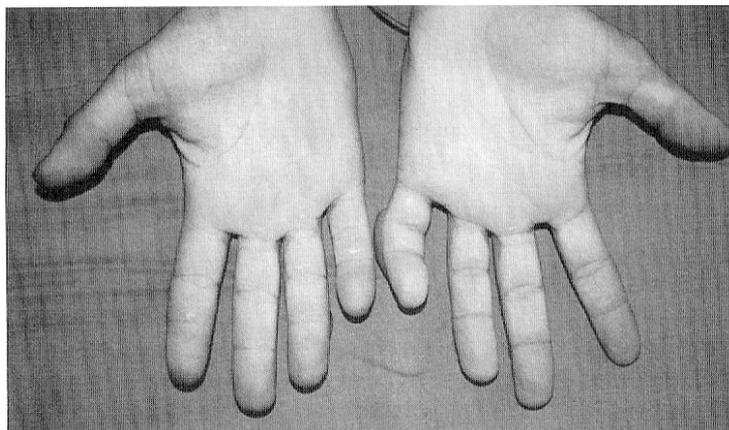


Fig.13 : Gelure sévère de stade I : absence de lésion initiale après réchauffement rapide. [178]

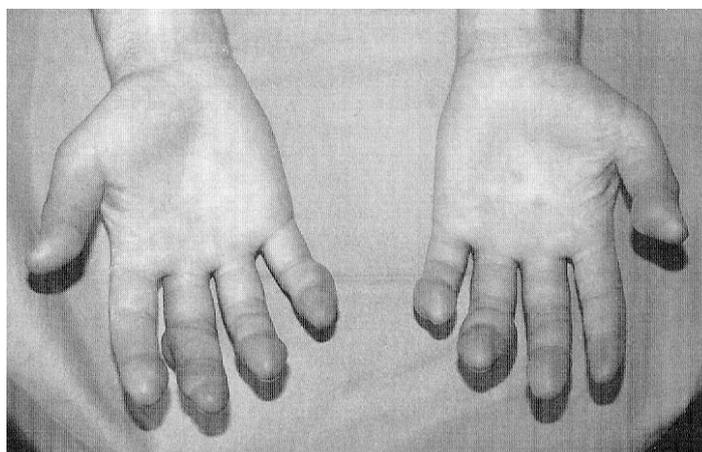


Fig. 14 : Gelure sévère de stade II : lésion initiale sur la dernière phalange. [178]

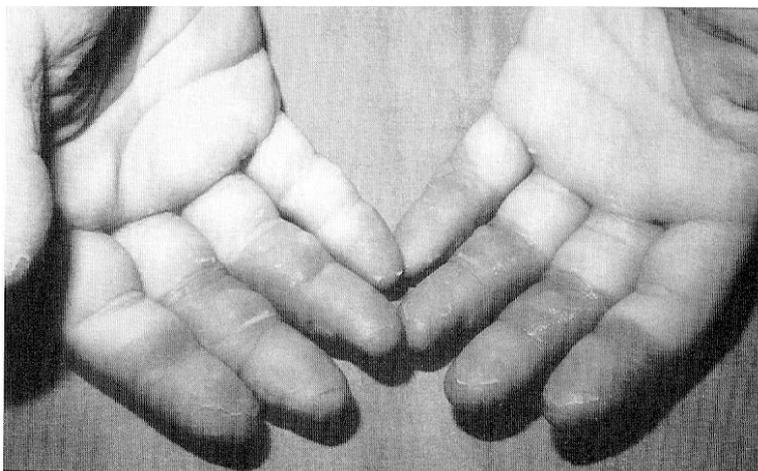


FIG. 15 : Gelure sévère de stade III : lésion initiale sur les phalanges intermédiaires et proximales. [178]

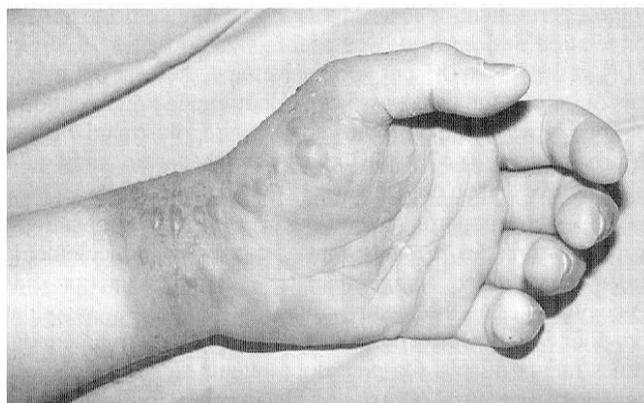


Fig. 16 : Gelure sévère de stade IV : lésion initiale sur le carpe. [178]

4- Traitement et évolution

En pratique, le réchauffement doit être entrepris en urgence, si possible sur place, dans une eau à 38°C additionnée d'un antiseptique doux. Le regel doit être évité durant le transport.

A l'hôpital, le relais est pris par aspirine et buflomédil, associés à une héparine de bas poids moléculaire si les lésions sont étendues (protocole des Hôpitaux du Mont Blanc). On associe des bains à remous deux fois par jour. Les zones gelées sont surélevées jusqu'à disparition de l'œdème. Puis, le patient commence des exercices actifs afin d'éviter les rétractions tendineuses.

La surveillance de la volémie, le respect des règles d'asepsie et la prévention du tétanos sont essentiels. Un bon état nutritif et psychologique doit être maintenu.

Les phlyctènes ne sont excisés qu'en cas de compression ou d'infection, requérant une antibiothérapie. Les aponévrotomies ne sont indiquées que pour les exceptionnels syndromes des loges.

Après la première semaine intervient le temps chirurgical : excision des phlyctènes puis, beaucoup plus tardivement, les amputations éventuelles, minimales.

Au bout du compte, l'évolution est très longue et peu laisser des séquelles trophiques et fonctionnelles importantes : troubles sensitifs prolongés ou définitifs,

hyperhydrose, ankylose des doigts en flexion, troubles trophiques de la peau et des phanères, plus grande sensibilité aux gelures ultérieures, et enfin, ostéoporose et arthrose précoces.[178]



Photo 6 : Outre le perak, un bonnet en peau d'agneau, les femmes zanskaris protègent leur visage des gelures avec de la glu mêlée de laine. [52]

c- Les trachéites d'altitude

L'air froid et sec irrite les voies aériennes supérieures, entraînant une toux sèche et incessante, rarement productive. Ce phénomène est aggravé par la polypnée de la réponse ventilatoire. Il peut se manifester également sous la forme de pharyngite, plus rarement de bronchite.

Le traitement par gommes adoucissantes ou inhalations est préférable aux antitussifs centraux. En effet, ces derniers, en masquant la toux, peuvent supprimer les premiers signes d'alarme d'un OPHA débutant. [179]

2- Pathologie cutanée liée à l'ensoleillement excessif

a- Rappel histologique et physiopathologie

1- L'épiderme

L'épiderme est surmonté d'une couche de cellules mortes : la couche cornée. Il est constitué des différentes cellules sensibles aux ultraviolets (UV) : kératinocytes, mélanocytes et cellules de Langerhans.

La couche cornée s'épaissit sous l'action des UV, et les mélanocytes produisent un pigment, la mélanine, qu'ils transfèrent aux kératinocytes. Ceci constitue un mécanisme de protection de la peau contre les UV. L'exposition aux UV facilite et provoque la prolifération maligne de ces cellules : mélanomes malins pour les mélanocytes, kératoses actiniques, carcinomes baso- et spino-cellulaires pour les kératinocytes.

Les cellules de Langerhans ont un rôle immunitaire, qui peut être fortement altéré par l'exposition au rayonnement UV. Ceci explique le rôle du soleil dans les récurrences d'éruptions herpétiques sur les zones découvertes.

2- Le derme

Il contient des fibres de collagène, responsables de la résistance et de l'élasticité de la peau. Les fibres de collagène sont dégradées et rompues par l'exposition aux UV, ce qui provoque un vieillissement cutané précoce, par perte d'élasticité.

b- Effets à court terme

Les modifications observées après quelques jours d'exposition solaire en altitude sont une desquamation de la couche cornée, une obstruction des pores des follicules pilo-sébacés, et une modification des rides. L'atténuation des rides secondaires et l'augmentation des rides primaires sont des conséquences de l'œdème cutané réactif.

1- L'érythème actinique ou « coup de soleil »

a- Définition et clinique

Il s'agit d'une réaction pathologique aiguë, consécutive à l'exposition excessive de la peau au soleil, notamment aux UVB et à une partie des UVA courts. Il existe 4 degrés de gravité croissante.

1^{er} degré : érythème rosé qui disparaît en 1 à 2 jours sans desquamation ni pigmentation.

2^{ème} degré : érythème rouge vif, légèrement douloureux, disparaissant en 3 jours, avec une desquamation laissant une pigmentation transitoire.

3^{ème} degré : érythème violacé avec œdème palpable, suivi d'une pigmentation durable.

4^{ème} degré : décollements bulleux de type brûlure du 2^{ème} degré, pouvant être accompagnés de troubles importants de l'état général : fièvre à 40°C, hébétude, vertiges, nausées et céphalées.

b- Facteurs favorisants

Les conditions environnementales, notamment la sécheresse de l'air, le froid et le vent, dessèchent la superficie de la peau. La couche cornée est donc modifiée et protège moins bien des UV.

Un phototype (pigmentation constitutionnelle) clair favorise la survenue. Au contraire, un phototype mat ou le bronzage préexistant des régions exposées protègent des coups de soleil.

Certains produits ou médicaments sont à proscrire en altitude, par voie cutanée ou générale, car ils peuvent être phototoxiques, voire photo-allergiques : Phénergan crème^R, Neuriplège pommade^R, anti-acnéiques à base de trétinoïne ou de peroxyde de benzoyle, lotions après-rasage, eaux de toilettes, parfums, et produits d'hygiène parfumés. D'autres médicaments peuvent être photosensibilisants, rendant l'érythème plus rapide et plus grave et pouvant aller jusqu'à un eczéma. Il s'agit des AINS per os (surtout le piroxicam ou Feldène^R), ou certains en gel (kétoprofène ou Ketum^R), de certains antibiotiques, cyclines (doxycycline contre l'acné juvénile) et quinolones.

c- Traitement en montagne

Il dépend de la gravité du coup de soleil.

- 1^{er} degré : abstention thérapeutique ou corps gras type Cold cream^R ou Dexeryl^R.
- 2^{ème} degré : idem ou bien application d'un dermocorticoïde en pommade grasse de classe II (Betneval pommade^R, Nerisone gras^R, Diprosone pommade^R), en l'absence de plaie.

- 3^{ème} degré : même type de dermocorticoïde, associé à de l'aspirine, à la dose d'1 à 2 g/j.
- 4^{ème} degré : aspirine à la même dose et pansements gras stériles (Unitulle^R, Tulle gras^R) ou hydrocolloïde souple (Urgotulle^R).

2- Allergies au soleil

Il existe différentes manifestations d'allergie au soleil : la lucite estivale bénigne, la plus fréquente, et la lucite polymorphe ou urticaire solaire.

Le traitement repose sur les dermocorticoïdes et éventuellement la corticothérapie par voie générale, si les lésions sont importantes.

Mais l'essentiel est la prévention par des mesures de photoprotectons renforcées, externes, voire internes : antipaludéens de synthèse, caroténoïdes, PUVAthérapie ou photothérapie.

c- Effets à long terme

Ce sont les plus sournois et les plus graves. Les doses lumineuses reçues par la peau sont cumulatives. Chez l'enfant, il s'agit principalement de lésions pigmentaires.

Elles apparaissent sur les peaux peu pigmentées des caucasiens à la suite d'une exposition solaire. Il s'agit principalement de **tâches de rousseur** chez l'enfant, puis de **lentigos** en vieillissant (dos des mains). Ce sont des zones plates pigmentées, revêtant l'aspect de tâches cutanées brunâtres, de moins de 5 mm en général.

Il existe également les **naevus pigmentaires**, ou grains de beauté, qui sont des tumeurs cutanées bénignes. Ils se développent initialement dans les couches profondes de l'épiderme, avant de gagner le derme. Ils sont beaucoup plus fréquents chez les sujets à peau claire, où ils apparaissent volontiers sur les parties du corps les plus exposées, surtout dans l'enfance. Leur nombre et leurs atypies exposent à un risque accru de mélanome.

Seule la photoprotection est indispensable, en dehors des excrèses de lésions suspectes de transformation maligne.

Les autres types de complications à long terme ne se voient pas chez l'enfant car elles apparaissent après plusieurs dizaines d'années d'exposition. Pour mémoire, on rappelle les carcinomes épidermoïdes (spino-cellulaires) ou baso-cellulaires, le mélanome malin, dont l'incidence est reconnue plus élevée dans les zones montagneuses, les kératoses actiniques et le vieillissement cutané.[178-179]

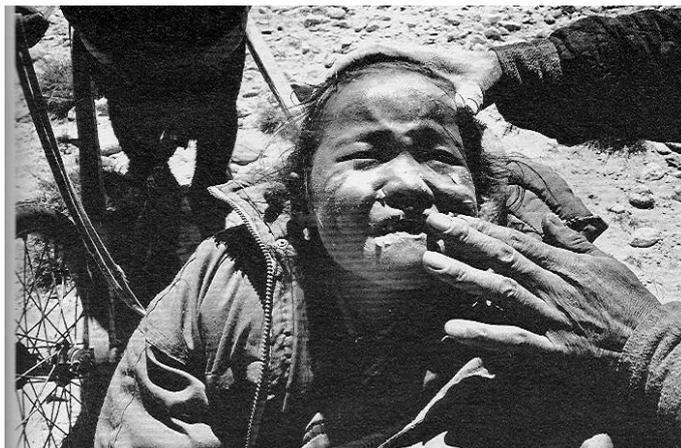


Photo 7 : Fillette tibétaine au visage brûlé et crevassé par le vent sec, le froid et le soleil des pentes himalayennes, à 4784 m. Son père lui enduit le visage de beurre de yak. [12]

3- Pathologie liée à la chaleur

a- La thermorégulation en ambiance chaude

On observe en haute altitude des variations extrêmes de température, avec une chaleur intense possible en cas de journées ensoleillées, et une baisse spectaculaire durant les nuits. Les risques liés à la chaleur sont plus rares en montagne que ceux liés au froid, mais ils sont réels. Pour les éviter, l'organisme possède différents moyens de défense contre la chaleur.

Il met en jeu des moyens comportementaux, volontaires ou instinctifs : diminution de l'isolation vestimentaire, diminution de l'activité physique, pour limiter la thermogenèse, recherche de l'ombre et de la fraîcheur. Les récepteurs périphériques stimulent l'hypothalamus antérieur, où se trouve le centre de la réponse à la chaleur, qui met en jeu à son tour des moyens physiologiques : augmentation de la sudation et vasodilatation périphérique.

L'évaporation de la sueur consomme des calories et reste possible même lorsque la température de l'organisme dépasse celle de l'environnement (ce qui n'est pas le cas pour la conduction, la convection et le rayonnement). Le seul facteur limitant est un degré d'hygrométrie élevé. La perte hydrique va être compensée en partie, par une augmentation de la sécrétion d'aldostérone et d'ADH, diminuant le débit urinaire et la natriurèse. Par contre, il y aura des pertes importantes en sodium, chlore, calcium et potassium (hyperaldostéronisme) par la sueur.

b- Les crampes de chaleur

Elles sont liées à l'effort physique, fréquemment pratiqué par l'enfant en montagne, notamment le touriste non entraîné. L'effort entraîne une sudation accrue, d'autant plus importante et rapide que la température extérieure est élevée et que le sujet manque d'entraînement. Tout facteur limitant son évaporation (tenue vestimentaire inadaptée) peut provoquer ces crampes, attribuées à la fatigue musculaire.

Il existe alors une hémococoncentration, une baisse du sodium et du chlore plasmatiques et une excrétion urinaire basse de chlore et de sodium.

Si les crampes siègent au niveau de la ceinture abdominale, elles peuvent mimer un syndrome abdominal aigu.

Le traitement est le repos (ou au moins un ralentissement de l'activité), la réhydratation orale, la recherche de l'ombre.

c- L'insolation

L'insolation, elle, survient aussi bien au repos qu'à l'exercice, mais toujours en ambiance chaude, surtout associée à une forte exposition solaire.

Les premiers signes sont une transpiration abondante, avec fatigue, douleurs musculaires et céphalées (volontiers occipitales et symétriques), vertiges et hypovolémie, les premiers symptômes étant en relation avec une fièvre à 38-40°C. Puis, très rapidement, apparaissent une anorexie, une prostration, des sueurs froides, des vomissements et coliques, suivis d'une perte de connaissance. Celle-ci s'explique par l'hypovolémie associée à un choc vagal.

La température rectale est normale, la peau est froide et humide et on retrouve une mydriase active, ainsi qu'une oligurie passagère.

Les constatations biologiques sont les mêmes que lors des crampes.

Le traitement est simple : repos absolu à l'ombre, si possible en décubitus, tête basse et jambes surélevées (la PLS sera préférée à cause du risque de vomissement), et rafraîchissement par eau froide et facilitation de l'évaporation (découvrir, ventilateur). La réhydratation est essentielle, si possible en IV, associée à de l'aspirine IV et 1 mg d'atropine IM. La reprise de conscience est rapide une fois allongé. Le sommeil réparateur autorise la reprise d'activité modérée après un minimum de 12 heures.

d- Le coup de chaleur hyperthermique

Il s'agit de la complication majeure liée à la chaleur et survient lorsque les mécanismes de thermolyse sont dépassés, aboutissant à l'arrêt de toute sudation. Il survient chez les sujets fragiles ou « tarés », notamment le nourrisson laissé sans surveillance en pleine chaleur (voiture), lorsque la température extérieure est très élevée (canicule), en particulier quand l'ambiance est humide (plus rare en montagne).

Les premiers signes sont ceux de l'insolation, évoluant très rapidement. Mais ils s'accompagnent d'une forte fièvre (40°C) et la peau est chaude et sèche. Il existe une tachypnée, une tachycardie, et la TA reste normale.

L'évolution à craindre, imprévisible est une décompensation cardiovasculaire et/ou une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), puisque les protéines coagulent au-dessus de 41-42°C. Une hospitalisation d'urgence en unité de soins intensifs est donc nécessaire.

Le traitement agit sur plusieurs versants : correction urgente de l'hyperthermie par des bains d'eau glacée (ou des serviettes glacées avec ventilateur), remplissage vasculaire prudent, oxygénation, alcalinisation en fonction du pH, et correction éventuelle des troubles de la coagulation (plasma frais congelé, culots globulaires, concentrés plaquettaires). [178]

4- Pathologie traumatique

a- Risques particuliers à la montagne

Une proportion de plus en plus importante de la population montagnarde permanente ou occasionnelle, pratique les sports de montagne, anciens ou d'apparition récente. Le développement de ces activités parfois qualifiées d'« extrêmes », entraîne l'émergence et la généralisation d'une pathologie traumatique particulière, par ses circonstances d'apparition et de prise en charge.

En effet, le milieu montagnard majore directement la gravité des lésions rencontrées, par ses conditions météorologiques difficiles et rapidement changeantes, et l'isolement allongeant les délais d'alerte, d'évacuation et de prise en charge. Cette dernière sera d'autant plus difficile que les possibilités de traitement et d'aide au diagnostique sont la plupart du temps très réduites sur le lieu des accidents.

b- Traumatismes légers

Ces blessures ne sont pas spécifiques à la montagne, mais y sont plus fréquentes, de par les activités pratiquées et le relief accidenté.

Les plaies doivent être soigneusement lavées à l'eau et au savon de Marseille, puis recouvertes d'un pansement simple ou bétadiné. Les plaies profondes nécessitant une exploration chirurgicale doivent bénéficier d'une antibiothérapie si le geste ne peut être effectué avant 6 heures.

Les brûlures les plus fréquentes se situent aux mains. Elle doivent être couvertes par du tulle gras ou un colloïde souple. Si la prise en charge médicale n'est prévu qu'au bout de plusieurs jours, on confectionnera un gros pansement de maintien en position de fonction.

L'entorse de cheville est la plus fréquente. Le premier temps est l'évaluation de la gravité, et l'élimination d'une fracture associée. Celle-ci impose la mise en décharge et l'évacuation. Sinon, l'antalgie sera assurée par l'application de neige ou de glace, limitant également l'œdème. Puis, une immobilisation relative par strapping ou attelle de type Aircast^R permettra la reprise de la marche, avec ou sans aide, pour gagner la structure de soins la plus proche.

La fracture de l'astragale est secondaire à une chute verticale avec des crampons (qui peut aussi provoquer une fracture du calcaneum). On a une impotence fonctionnelle totale nécessitant l'évacuation.

Les fractures de jambe entraînent en générale une déformation avec impotence totale, pouvant nécessiter un remplacement prudent par traction douce. L'immobilisation doit être rigide, avec les moyens du bord, et englober le genou. La présence d'une plaie à proximité nécessite une désinfection, un pansement bétadiné et une antibiothérapie. La fracture du fémur est souvent hyperalgique, l'immobilisation et la traction impossibles, et l'évacuation doit se faire rapidement.

Les traumatismes fermés par écrasement sont en général dus à des chutes de pierre, qui peuvent provoquer des fractures sous-jacentes. Il faut glacer immédiatement.

Les luxations antéro-internes de l'épaule succèdent à des chocs directs ou indirects sur le moignon de l'épaule. Leur complication principale est l'atteinte du nerf circonflexe (détectable par une anesthésie des doigts ou du moignon, inconstante). Si l'isolement est majeur, seul le médecin pourra tenter une réduction à chaud avant d'immobiliser en écharpe. Sinon, l'immobilisation se fera en légère abduction.

Les lésions micro-traumatiques de l'appareil musculo-tendineux sont secondaires à l'escalade, par la répétition de tractions avec charge (rare actuellement) : ruptures des fléchisseurs des doigts, tendinopathies de l'avant-bras.

On rencontre de nombreuses autres lésions de l'épaule : lésions de la coiffe des rotateurs, du biceps ou du bourrelet.

c- Polytraumatismes

Les polytraumatismes sont fréquents en montagne. Ils sont dus à des décélérations verticales (chutes, dévissages), des impacts directs (chutes de pierres et de glace), des plaies pénétrantes, des compressions et écrasements (avalanches), des électrisations, blasts et brûlures (foudre) et des noyades (canyoning). Le froid favorise l'hypothermie associée et l'hypoxie aggrave l'état des victimes.

Le traumatisme crânien est à redouter particulièrement chez le nourrisson et le jeune enfant.

Les gestes de premiers secours sont bien souvent vitaux : alerte, protection contre les sur-accidents, arrêt des hémorragies externes par pansements compressifs, protection contre le froid, avec isolement du sol et de l'extérieur, et si nécessaire, début de la réanimation.

Puis doit intervenir la médicalisation sur le terrain, organisée en France par le centre 15 : médecin accompagné du PGHM, des CRS ou des sapeurs-pompiers, bien souvent par hélicoptère. Son rôle est d'assurer une ventilation efficace, de lutter contre une éventuelle détresse circulatoire et lutter contre l'hypothermie. Le bilan lésionnel est primordial avant l'évacuation, afin d'orienter au mieux la victime vers la structure la plus adaptée. L'évacuation, en cas de détresse circulatoire, sera faite si possible en position horizontale et le plus doucement possible afin d'éviter un désamorçage de la pompe cardiaque.

Enfin, le centre 15 organisera la préparation de l'accueil du patient stabilisé dans la structure de soins choisie.

Le pronostic dépend de la bonne coordination et de l'efficacité de cette chaîne de soins.[178-108]

5- L'épuisement

L'épuisement est un état de dégradation des mécanismes vitaux responsables du maintien de l'homéostasie. Il succède à une fatigue anormale qui se décompense à la faveur des agressions de l'environnement de montagne : hypoxie, vent, froid, effort, déshydratation, dénutrition et éventuels traumatismes associés. L'hypothermie semble jouer un rôle important, mais quel est l'ordre de survenue ?

Les manifestations varient selon la race, la morphologie, le sexe, l'alimentation et l'état psychologique. L'enfant semble très vulnérable à l'épuisement, en particulier le plus jeune, qui a peu de réserves énergétiques.

La clinique associe une fatigue intense, une désorientation (comportements dangereux), une déshydratation intense et un état de choc imminent ou patent.

On observe différentes réactions qui tentent de maintenir l'homéostasie :

- déséquilibre neurovégétatif en faveur du système sympathique ;
- augmentation de l'adrénaline, de l'ADH et des hormones cortico-surrénales ;

- troubles hydro-électrolytiques avec hyperhydratation cellulaire et déshydratation extracellulaire.

Ainsi, on a des signes de déshydratation, une hypoglycémie, hypoprotidémie, et élévation des transaminases. L'évolution se fait vers l'acidose et l'insuffisance rénale.

Il pourrait s'agir d'un épuisement des réserves énergétiques de glycogène, avec insuffisance de la glycogénolyse hépatique à maintenir un niveau de glycémie nécessaire à fonctionnement cérébral normal, malgré l'activation des différentes hormones hyperglycémiantes.

6- Pathologie infectieuse liée au voyage

Ce type de pathologie n'est pas directement lié à la montagne, mais il ne faut pas oublier que certaines des régions les plus élevées du globe se trouvent dans des zones tropicales, exposant à des risques infectieux particuliers.

a- Paludisme

Cette infection parasitaire est fréquente en zone tropicale et est transmise par la piqûre d'anophèle. La transmission exige certaines conditions de température (>18°C) et d'humidité, nécessaires à la multiplication des anophèles à partir des gîtes larvaires. L'endémicité diminue donc en général avec l'altitude, en raison des baisses de température. La limite varie cependant selon le pays concerné, et remonte régulièrement à cause du réchauffement climatique. Comme les zones de résistance, les limites d'endémicité évoluent constamment. Actuellement, on retiendra :

- pour l'Afrique : 1800 m en Tanzanie, 2500 m au Kenya ;
- pour l'Amérique du Sud : 1200 m en Argentine, 1500 m au Pérou et en Equateur, 2500 m en Bolivie ;
- pour l'Asie : 1300 m au Népal, 2000 m au Pakistan et en Afghanistan ;
- pour l'Océanie : 1800 m en Papouasie-Nouvelle Guinée.

La prévention des piqûres de moustiques est impérative, par des moyens physiques (vestimentaires) et chimiques (répulsifs sur la peau et les vêtements), ainsi que la prophylaxie médicamenteuse.

Cette dernière dépend de la zone de destination et de l'existence ou non de résistances.

- Pays du groupe 1 (pas de résistance) : chloroquine (Nivaquine^R) 25 mg 1 j/2 en-dessous de 10 kg et 1,7 mg/kg/j 6 ou 7 jours/sem au-dessus de 10 kg.
- Pays du groupe 2 (résistance présente) : chloroquine associée au proguanil (Paludrine^R) 3 mg/kg/j en-dessous de 12 ans et 200 mg/j (dosage adulte) au-dessus, ou atovaquone + proguanil (Malarone^R) 1 cp/j, seulement au-dessus de 40 kg.
- Pays du groupe 3 (résistance fréquente et risque de multirésistance) : méfloquine (Lariam^R) utilisable à partir de 15 kg, en prise unique hebdomadaire, ¼ cp jusqu'à 19 kg, ½ cp jusqu'à 30 kg, ¾ cp jusqu'à 45 kg puis 1 cp.

Les destinations andines et himalayennes ne nécessitent pas de prophylaxie en dehors des séjours en basse altitude. Par contre, en Afrique de l'Est, elle est indispensable et il s'agit de pays appartenant au groupe 3.

Un traitement présomptif de réserve peut être emporté pour les séjours de plus d'une semaine (durée minimale d'incubation) en cas de passage bref dans une zone d'endémie à faible risque ne justifiant pas de prophylaxie. Chez l'enfant, la quinine

pourra être utilisée quel que soit le poids, l'halofantrine (Halfan^R) à partir de 10 kg et la méfloquine à partir de 15. Mais il est bien-sûr préférable de consulter un médecin, dans les 12 heures si possible, en cas de suspicion d'infection. [31-178-220]

b- La diarrhée aiguë du voyageur

1- Manifestations et traitements

Elle est le plus souvent d'origine bactérienne. Par ordre de fréquence décroissante, on retrouve : les colibacilles entérotoxigènes, les shigelles, les salmonelles et *Campylobacter jejuni*. Elle guérit en général spontanément en 2 à 5 jours.

La première chose à faire est la prévention ou le traitement de la déshydratation, par des boissons abondantes, voire des sachets de réhydratation, administrés de façon fractionnée en cas de vomissements associés. On peut y associer un ralentisseur du transit (lopéramide) ou un antisécrétoire (acétorphan) pendant 24 à 48 heures, pour améliorer le confort du malade, ainsi qu'un pansement intestinal (Smecta^R).

En cas de suspicion de bactérie invasive (fièvre, sang ou glaires dans les selles), on débutera une antibiothérapie pour 3 jours (en cas de syndrome dysentérique). Les ralentisseurs du transit sont bien-sûr contre-indiqués dans ce cas.

La diarrhée peut également être d'origine parasitaire, due aux Giardia dans la majorité des cas. Elle s'accompagne de ballonnements, éructations, gaz, sans fièvre, et récidive volontiers. Le traitement repose sur le métronidazole (Flagyl^R).

2- Prévention

Elle réside dans des précautions d'hygiène alimentaire essentiellement : lavage des mains après passage aux toilettes et avant manipulation d'aliments, éviction des crudités, fruits non pelés, viande mal cuite, glaces, glaçons, poissons crus ou coquillages. Il faut en particulier consommer de l'eau en bouteilles ou la traiter, l'ébullition étant la seule méthode totalement fiable pour tous les agents infectieux et sans risque. Les autres méthodes (désinfection chimique à base de dérivés chlorés ou iodés, filtres) ne sont pas toutes fiables et sans effet secondaire. [178-31]

D- L'ALTITUDE : FACTEUR AGGRAVANT DE PATHOLOGIES PREEXISTANTES

1- La pathologie respiratoire

a- Les infections respiratoires

De nombreux cas d'infections respiratoires aggravées par l'altitude ont été rapportés dans la littérature. L'équipe de Reuland [171] signale une grande fréquence de l'hypoxémie lors d'infections respiratoires basses chez les enfants vivant en altitude, à tel point que la mesure de la SaO₂ par oxymétrie de pouls pourrait constituer en montagne un facteur prédictif de pneumopathie, plus spécifique et moins onéreux que les clichés thoraciques.

Les bronchiolites virales sont l'une des pathologies respiratoires et infectieuses les plus fréquentes chez l'enfant. L'exposition à l'altitude lors de tels épisodes peut avoir

des conséquences dramatiques, pouvant aller jusqu'à l'arrêt respiratoire, par survenue ou aggravation d'une hypoxémie [180-125]. D'Angio cite d'ailleurs l'altitude comme probable cause prédominante de la fréquence des hospitalisations pour bronchiolite chez les indiens navajos de moins d'un an [42].

Roldaan et Masura ont constaté de nombreuses exacerbations asthmatiques lors d'infections respiratoires en altitude, en particulier lorsqu'elles étaient d'origine virale [180].

b- L'asthme

Comme nous le verrons un peu plus tard, les séjours en moyenne altitude sont plutôt bénéfiques pour les asthmatiques.

Par contre, la haute altitude semble comporter des risques également chez ces patients, en particulier les asthmes non atopiques aggravés par l'effort. L'histaminémie est majorée par l'altitude, et l'inhalation d'air froid provoque une bronchoconstriction plus marquée chez les asthmatiques. Par contre, l'hypoxie aiguë isocapnique ne modifie pas la réponse bronchomotrice des asthmatiques en air sec. [179]

c- L'emphysème

Le syndrome restrictif rencontré dans l'emphysème aggrave l'hypoxie d'altitude, l'hypoventilation nocturne et la polyglobulie.

L'équipe de Moore a étudié la mortalité des emphysemateux vivant en altitude au Colorado (2000 à 3100 m). Ils constatent une évolution plus rapide de la maladie, avec un âge de décès plus jeune et après une durée plus courte de la maladie. [179]

d- Tabac et autres toxiques

On les rencontre à présent de plus en plus tôt, chez l'adolescent et le préadolescent. Ils agissent comme une augmentation de l'effet de l'altitude. Le monoxyde de carbone produit la carboxyhémoglobine, impropre au transport de l'O₂. Le tabac est donc encore plus à proscrire en altitude. [179]

2- Pathologie neuro-psychiatrique

a- Comitialité

La comitialité semble être une contre-indication absolue à la haute altitude, et relative à la moyenne altitude. En effet, des tracés électro-encéphalographiques réalisés chez des sujets sains ont montré de fréquentes anomalies à partir de la 4^{ème} heure, et des perturbations constantes au-delà du 7^{ème} jour. Cependant, peu d'observations ont été rapportés concernant des crises comitiales en altitude chez des patients ayant des antécédents. [179]

b- Psychiatrie

Toute pathologie psychiatrique larvée peut se décompenser à l'occasion d'une atteinte organique ou d'un stress, comme l'altitude.

Le psychopathe, par le caractère violent et imprévisible de son comportement, peut représenter un danger pour lui-même comme pour son entourage lors d'un séjour en altitude. [179]

3- Pathologie ophtalmologique

La diminution de pression barométrique qui existe en altitude peut provoquer, lors de certaines pathologies préexistantes, un décollement de rétine. Il s'agit des grands myopes, des hypertendus mal équilibrés et des diabétiques avec rétinopathie infra-clinique ou proliférative. C'est la raison pour laquelle ce type de patient ne devrait pas séjourner au-dessus de 2000 m, et doit bien s'hydrater à la redescente. En effet, l'altitude provoque une augmentation relative du tonus intra-oculaire et la rétinopathie diminue l'oxygénation rétinienne. Cependant, la généralisation du fond d'œil, avec pratique immédiate du laser sur toute lésion suspecte devrait permettre d'éviter les complications.

L'augmentation du tonus intra-oculaire peut également avoir des conséquences dramatiques sur les glaucomes à angle fermé. Lorsqu'ils sont dépistés à l'avance, ils bénéficient d'une indication chirurgicale supprimant toute limitation à l'altitude. Lorsque la décompensation en altitude révèle la maladie, il convient de descendre rapidement, sous acétazolamide. Le glaucome à angle ouvert, par contre, ne pose aucun problème en altitude. [179]

4- Troubles du métabolisme

a- Diabète

Un diabète peut être décompensé par l'altitude, ou aggraver les conséquences de l'altitude. Les facteurs aggravants sont la thermogénèse accrue, l'exercice physique et les modifications alimentaires. La réponse ventilatoire à l'hypoxie est diminuée chez le diabétique, ainsi que le transport de l'oxygène. D'autre part, comme on l'a vu, une rétinopathie diabétique peut entraîner un décollement de rétine. [179]

b- Obésité

L'obésité peut induire, chez le résident de haute altitude, une hypoventilation alvéolaire responsable d'une polyglobulie pathologique. Ce problème peut être réglé par le seul amaigrissement. [179]

5- Hématologie

a- La drépanocytose

Il s'agit de la plus fréquente des hémoglobinopathies, caractérisée par une déformation de la paroi des globules rouges, modifiant la viscosité sanguine et provoquant la précipitation des hématies.

La forme homozygote est considérée de façon unanime comme une contre-indication à l'altitude. En effet, la fréquence des crises douloureuses vaso-occlusives ou des infarctus spléniques ou pulmonaires est très augmentée en altitude. Les symptômes apparaissent dès 2000 m, plus volontiers au cours d'un séjour en montagne (ou dans les suites immédiates) que d'un trajet en avion. Ils varient selon le type d'hémoglobine retrouvée à l'électrophorèse. Il n'existe aucune lésion en l'absence d'hémoglobine S (HbS).

Les risques concernant la forme hétérozygote sont plus controversés. Certains sont malades et d'autres porteurs sains. C'est l'HbS désaturée (donc l'hypoxie) qui donne leur aspect falciforme aux globules rouges et provoque leur polymérisation. Des cas d'embolie avec infarctus pulmonaire et ictère ou de crises vaso-occlusives typiques ont été décrits chez des porteurs sains. Le risque de mort subite à l'exercice est 30 fois plus élevé chez les porteurs de l'Hb AS.

Il faut être vigilant à la survenue d'un ictère et de douleurs abdominales à l'occasion d'un MAM. [179-1-3-121-64]

b- La thalassémie

Il s'agit la encore d'une contre-indication à l'altitude. Le sujet homozygote peut avoir jusqu'à 50 % d'HbF (qui a une grande affinité pour l'O₂). Comme pour la drépanocytose, les zones de répartition géographique sont le pourtour méditerranéen, l'Afrique Noire et les USA. Et certains sujets peuvent être porteurs des 2 pathologies, aggravant encore les risques en altitude. [179]

c- L'anémie

Elle constituerait une contre-indication en-dessous de 10 g/dl d'hémoglobine. En effet elle induit une aggravation de l'hypoxie par défaut de transport de l'O₂. [179]

6- Pathologie cardio-vasculaire

Toute pathologie s'accompagnant d'une HTAP peut s'aggraver de façon dramatique en altitude. Il faudra donc éviter de dépasser 1500 m.

Les cardiopathies cyanogènes (Tétralogie de Fallot) provoquent déjà une hypoxémie importante, qu'il faut absolument éviter de majorer par l'altitude. [1]

Enfin, la pathologie coronarienne est apparemment aggravée par l'altitude, en particulier à l'effort, mais n'est pas retrouvée chez l'enfant, et sort du cadre de ce travail [45-87-140-202-173].

7- Autres pathologies

a- Pathologie digestive

La fonction hépatique semble être fragilisée en haute altitude. En effet, certains retrouvent une hyperbilirubinémie, partiellement expliquée par la polyglobulie associée à une fragilité globulaire. Il existe aussi certainement une influence de son élimination et/ou sa conjugaison. L'insuffisance hépato-cellulaire serait donc une contre-indication mineure à l'altitude. [179]

b- Néphropathies

On retrouve habituellement en altitude une protéinurie. Elle ne va pas jusqu'au syndrome néphrotique, mais s'accompagne d'une diminution de la clairance de la créatinine. L'altitude peut donc être préjudiciable à un insuffisant rénal.[179]

c- Scolioses

L'équipe de Smyth a observé une diminution nette de la SaO₂ en hypoxie chez des adolescents atteints de scoliose modérée (angulation <35°), normalement asymptomatiques au repos. Les jeunes atteints de scoliose devraient donc bénéficier d'un examen approfondi avant tout séjour en altitude. [179]

d- Dermatoses photo-aggravées

Le lupus et l'éruption cutanée à herpès virus sont aggravés par l'exposition au soleil.

De même, les photodermatoses génétiques (vitiligo, albinisme) et métaboliques (porphyrie) souffrent de l'exposition solaire. [179]

E- TRAITEMENT PAR L'ALTITUDE : LES CURES CLIMATIQUES

Malgré tous les risques inhérents à l'altitude que nous venons d'énumérer, le facteur altitude peut dans certaines conditions s'avérer tout à fait bénéfique. Viazzo [201] recense d'ailleurs un taux de mortalité infantile plus faible dans les zones d'altitude élevée des Alpes, comparé à celui des zones plus basses, bien qu'il existe d'importantes différences selon les régions ; ceci étant expliqué par une moindre fragilité aux pathologies broncho-pulmonaires. Certaines pathologies, comme l'asthme principalement, peuvent régresser de façon incontestable lors de séjours en montagne.

1- Les stations d'altitude et leurs indications

Depuis de nombreuses années, des enfants sont pris en charge dans des stations climatiques d'altitude, avec souvent des résultats indiscutables. Ces cures climatiques s'adressent essentiellement aux enfants souffrant d'un asthme allergique sévère mal équilibré malgré un traitement de fond lourd, avec une prise en charge inadaptée ou insuffisante à domicile.

Les principales stations d'altitude françaises sont Briançon, dans les Hautes Alpes (1350 m), Font Romeu (1800 m) et Osséja (1240 m) dans les Pyrénées Orientales. Il existe également Davos (1600 à 2000 m) en Suisse, et Misurina (1756 m) en Italie. Ces stations bénéficient d'un microclimat : faible pression barométrique (620 à 656 mmHg), hygrométrie faible (< 60 %), ensoleillement de 2470 à 3000 h/an, et peu d'écarts de température dans les minima et les maxima. Il faut noter également l'abondance des forêts. [16-95-124]

Les indications de ces cures climatiques d'altitude sont :

- l'asthme aux stades 3 et 4 du consensus international (non stabilisé en plaine malgré un traitement bien adapté) ;
- l'asthme corticodépendant (en vue d'un sevrage) ;
- l'asthme à symptomatologie permanente avec dégradation extrême de la capacité à l'effort ;
- l'asthme météosensible aggravé par un environnement défavorable ;
- l'asthme entraînant des perturbations familiales ou socio-professionnelles graves et un absentéisme scolaire préjudiciable à l'avenir de l'enfant ;
- la dilatation des bronches (meilleur contrôle bactériologique, diminution des sécrétions, attente d'une intervention chirurgicale) ;
- la mucoviscidose ;
- l'obésité ;
- le retard de croissance ;
- les allergies et infections ORL récidivantes ;
- le psoriasis et la dermatite atopique (en Suisse). [16-77-124]

Les particularités géographiques de ces stations (altitude et faible hygrométrie) ainsi que la qualité d'une prise en charge multidisciplinaire, sont les facteurs de succès de ces cures. En effet, la surveillance médicale et paramédicale permet d'ajuster au mieux le traitement, et d'éduquer le patient afin d'obtenir une compliance optimale.

Certains enfants ou adolescents, souvent issus de milieux défavorisés, évoluent dans un climat défavorable, riche en allergènes domestiques (acariens, moisissures, blattes...) et en polluants intérieurs (tabac) et extérieurs (pollution des habitats urbains), avec un suivi médical et familial aléatoire. Leur compliance au traitement est en général médiocre, ce qui aggrave la pathologie, responsable d'un absentéisme scolaire croissant et préjudiciable à l'avenir de l'enfant, et d'une désinsertion sociale progressive. Ces patients bénéficieront de cures climatiques de longue durée (plusieurs mois) permettant une prise en charge médicale et scolaire.

Pour d'autres, des cures plus courtes (quelques semaines), à visée essentiellement éducative, seront suffisantes.

2- Les effets bénéfiques de l'altitude

a- Diminution de la charge allergénique en altitude

Le principe des cures climatiques repose essentiellement sur l'éviction des allergènes.

Il existe une raréfaction des acariens en altitude, liée à la diminution de la température et de l'humidité relative. En effet, la croissance optimale des acariens est observée à 25°C et pour une humidité relative de 75 à 80 %, ce qui est exceptionnel en altitude. En-dessous de 15°C et de 70 % d'humidité, les acariens sont détruits. Cela explique le taux bien supérieur d'acariens observé dans les zones d'altitudes à forte humidité comme en Amérique du Sud.

L'équipe de Vervloët [203] a bien démontré ce phénomène lors d'une étude réalisée dans la région de Briançon, en comptant le nombre d'acariens présents dans des échantillons de matelas. En plaine 80 % des échantillons contenaient des acariens, entre 900 et 1000 mètres 40 % en contenaient, entre 1200 et 1350 mètres 14 %, entre 1400 et 1600 mètres seulement 6 %, et aucun au-delà. La quantité d'acariens diminuait également progressivement avec l'altitude, sans variation saisonnière contrairement à la plaine (maximum en mars et septembre). Enfin, les acariens prédominant en altitude étaient différents de ceux rencontrés en plaine.

Le taux d'antigènes majeurs des acariens est très diminué à Briançon, où il dépasse rarement 10µg/g de poussière, alors que ce taux est dépassé dans presque 70 % des cas à Martigues au niveau de la mer. Or, l'existence d'un asthme à l'âge de 11 ans est fortement corrélé à une exposition précoce (avant 1 an) à plus de 10 µg/g d'antigènes majeurs dans la poussière de maison. [95-156].

b- Diminution du nombre d'asthmatiques en altitude

Cette diminution de la charge allergénique en altitude est responsable d'une diminution de la prévalence de l'asthme, comme l'a montré Vervloët en comparant des enfants de Martigues et Briançon [203]. Les natifs de Briançon présentent moins d'asthme, et particulièrement moins d'asthme allergique avec prick-tests et tests épicutanés positifs aux acariens. Au contraire, la prévalence de la rhinite allergique avec tests positifs aux pollens, est plus élevée. Il est donc déconseillé de prescrire une cure en période estivale aux enfants sensibilisés aux pollens, car l'été correspond en montagne à la saison pollinique, qui est plus intense et décalée.

Il existe une relation étroite entre l'exposition aux allergènes environnementaux, la sensibilisation atopique et les manifestations cliniques.[70-16]

Seuls, Nja et son équipe [148] ont retrouvé en Norvège un taux élevé d'asthmatiques en altitude, malgré toutes les conditions défavorable au développement de cette pathologie.

c- Evolution de la fonction respiratoire et des paramètres biologiques

Dès les premiers jours, toutes les études retrouvent une diminution de l'hyperréactivité bronchique (HRB) non spécifique et de la variabilité du débit expiratoire de pointe (DEP). Par contre, l'amélioration des débits ventilatoires n'est retrouvé qu'au terme de plusieurs mois de cure.

L'HRB semble s'améliorer rapidement en réaction à l'adénosine 5'-monophosphate (AMP), alors que l'HRB à la métacholine n'est pas modifiée les premières semaines. Or, la métacholine agit par une action bronchoconstrictrice directe sur le muscle lisse bronchique, alors que l'AMP fait intervenir divers médiateurs de l'inflammation. L'AMP peut être considérée comme un marqueur de l'activité inflammatoire dans l'asthme.

L'équipe de Neukirch [75] a mis en évidence une amélioration de la fonction ventilatoire chez des enfants non asthmatiques, 2 ans après un séjour en classe de neige en Auvergne. Cette amélioration des débits ventilatoires aux épreuves fonctionnelles respiratoires était significativement plus élevée que chez les enfants d'un groupe témoin non parti en moyenne altitude.

L'immunothérapie semble entraîner une amélioration clinique et sur l'HRB, de façon moins importante cependant que l'éviction allergénique. Mais elle mérite d'y être associée, afin de prolonger l'amélioration après le retour. Elle diminue l'hypersensibilité allergénique immédiate.

Les IgE totales et spécifiques aux acariens diminuent progressivement au cours de la cure d'altitude, pendant au moins 9 mois, grâce à la diminution de la quantité d'allergènes des acariens. De plus, on observe une élévation importante de la cortisolémie et des somathormones : la croissance est accélérée à ces altitudes. On observe une amélioration de la gazométrie de repos et à l'exercice, et une réduction des différents marqueurs inflammatoires. [16-203-204-95-218].

d- Evolution clinique et consommation médicamenteuse en altitude

L'amélioration clinique est rapide, souvent dès la première semaine, et dans 85 % des cas en moins de 15 jours [204]. L'amélioration apportée pendant la cure est constatée durant plusieurs mois, puis elle est suivie d'une dégradation, si le séjour est prolongé, cette dégradation étant expliquée par une baisse de la stimulation adrénocorticale et un épuisement des facteurs stimulants psychologiques.

Les enfants arrivent rarement en cure sous corticothérapie orale. Cette dernière peut toujours être diminuée, et la plupart du temps arrêtée (72 % des cas, contre 54 % chez les enfants traités en plaine) [95]. La diminution peut en général débiter à partir de 3 semaines, de façon progressive, par palliers dégressifs d'un mois minimum. Ce sevrage progressif porte aussi sur les bronchodilatateurs inhalés, jusqu'à obtention d'une dose minimale efficace.

Les résultats analysés à Font Romeu [16] montrent des améliorations spectaculaires. 82 % des enfants n'ont pas fait de crise pendant leur cure, l'effectif des asthmatiques de stade 3 et 4 est passé de 35 à 12 % à un an de recul, avec obtention de 66 % de stades 1 et 2. 95 % des enfants adressés pour sevrage cortisonique l'ont été, et 50 % en sont restés sevrés jusqu'à 1 an plus tard.

L'efficacité des cures ne persiste hélas qu'un temps après le retour : entre 3 semaines et 3 mois. Ce bénéfice est d'autant plus prolongé que ces cures ont été prolongées (> 3 mois) et répétées.

Globalement, après 3 ans de recul, les bons et très bons résultats passent de 44 à 59 %. Lors de la sixième année, il existe une chute à 40 %, ce qui incite à une cure de rappel.[95-16]

e- Réadaptation à l'effort

De nombreux adolescents atteints d'asthme sévère ont progressivement développé une intolérance à l'effort. Ceci peut être rééduqué à l'occasion de ces cures. Le protocole est très progressif, avec prémédication systématique au départ, et 3 séances de 45 minutes par semaines pendant 6 semaines. Elles ont lieu en terrain naturel, ou en piscine, ou enfin sur bicyclette ergométrique. Les résultats sont indiscutables.

La capacité à pratiquer une activité physique est particulièrement importante chez l'asthmatique, en vue d'une évolution favorable de ses capacités respiratoires [69].

3- Autres avantages de la climatothérapie

La compliance est améliorée par le suivi médical et para-médical rapproché. Le traitement est pris sous contrôle, avec vérification de la technique, soutien psychologique et acquisition d'automatismes.

L'éducation est intensifiée de façon ludique et interactive, parfois avec les parents, afin de préparer au mieux le retour à domicile. Des séjours courts « parents-enfants » sont d'ailleurs proposés pour les plus jeunes, à visée uniquement éducative. L'accent est mis sur la reconnaissance des signes annonciateurs de la crise et sur sa prise en charge.

Le séjour de l'enfant peut être mis à profit pour effectuer à domicile les transformations nécessaires à l'éviction allergénique, voire pour déménager.

La prise en charge scolaire est personnalisée, avec une scolarité à la carte pour les patients en échec scolaire, (qui rattrapent leur retard dans 33 % des cas à Font Romeu), ou pour ceux souffrant d'un asthme particulièrement instable. Les autres intègrent des établissements scolaires de proximité avec élaboration d'un projet d'accueil individualisé avec les enseignants.

4- La « parentectomie » provisoire

La séparation du milieu familial peut être bénéfique chez certains adolescents en opposition par rapport à leurs parents (et pour les parents eux-mêmes), en restaurant une meilleure compliance, au moyen d'un soutien psychologique si nécessaire. En effet, le stress généré par le conflit est un facteur aggravant de l'asthme.

Par contre, chez certains enfants, notamment les plus jeunes, elle peut être vécue comme un drame, nécessitant parfois l'arrêt de la cure en l'absence d'amélioration au bout de 2 semaines.

Le retour à domicile sera préparé, au niveau éducatif, puis en testant la tolérance par des « permissions » de quelques jours, enfin en augmentant la thérapeutique inhalée pendant une quinzaine de jours. Le médecin traitant sera toujours prévenu du retour de l'enfant, de l'évolution de la cure, des progrès réalisés et du traitement de sortie.

Menger conseille l'usage régulier du sauna au retour à domicile en plus de l'éviction allergénique et du tabac.[162-122-124]

5- L'entraînement du sportif

Certains sportifs de haut niveau, y compris des adolescents, ont pour habitude de faire des séjours réguliers en moyenne altitude, afin d'améliorer leurs performances au retour en basse altitude. Dans ce cas, ces cures d'altitude n'ont pas forcément lieu dans les stations climatiques, mais dans n'importe quelle station de moyenne à haute altitude.

Pourtant, de nombreux auteurs ont démontré la diminution de la performance physique en altitude, avec une baisse de la consommation maximale d'oxygène ($VO_2\text{max}$) et du débit cardiaque maximal, malgré l'amélioration de la fonction pulmonaire. Ceci a été soigneusement étudié chez des garçons boliviens de 10 à 12 ans. Le $VO_2\text{max}$ est très légèrement augmenté lors de l'acclimatation. [178-98-51-138]

Le bénéfice acquis en altitude chez le sportif concerne essentiellement l'augmentation du temps d'endurance et s'explique par deux phénomènes :

- une baisse de la lactatémie maximale au cours ou après l'exercice, au fur et à mesure de l'acclimatation, qui persiste environ 2 à 3 semaines après le retour au niveau de la mer ;
- l'augmentation de l'hématocrite, qui persiste également plusieurs semaines après le retour, et améliore le transport de l'oxygène et donc la performance aérobie. [178-98-51]

Une autre méthode a été largement utilisée chez certains sportifs : le « live high-train low ». Le fait de dormir en haute altitude facilite l'accroissement de l'érythroïèse et l'augmentation du nombre d'hématies, tandis que l'entraînement a lieu le plus bas possible, où le fonctionnement aérobie peut être poussé à son maximum. [210]

6- La réhabilitation des coronariens par l'altitude

Deux équipes (au Pérou et au Kirghystan) ont obtenu des résultats très encourageants, concernant l'exposition progressive à l'altitude associé à l'exercice d'intensité progressive, afin de rééduquer à l'effort des patients ayant subi un infarctus [178]. Ceci sort évidemment du cadre de ce travail, cette pathologie concernant uniquement l'adulte.

Comme nous venons de l'exposer, les particularités liées à l'altitude peuvent s'avérer favorables dans quelques circonstances. Cependant, elles entraînent surtout des risques non négligeables, inévitables pour les résidents de haute montagne, mais à prendre en compte dès la préparation du voyage pour les enfants de basse altitude prévoyant de séjourner en altitude.

III- LA CONDUITE A TENIR EN ALTITUDE



Photo 8 : Pied du volcan Licandabur (5960 m) en Bolivie. [207]

A- CONDUITE ET EVALUATION DES TRAITEMENTS DE LA PATHOLOGIE D'ALTITUDE

1- Les traitements de la maladaptation à l'altitude

a- Traitement du MAM et de ses principales complications

On rappelle les modalités du traitement du MAM, de l'OPHA et de l'OCHA [160] :

<i>Mal aigu des montagnes</i>
<p>Léger Repos (arrêt de la progression) ou plutôt descente jusqu'à disparition des symptômes (en particulier avec les plus jeunes enfants) ; traitement symptomatique, tel que antalgiques et antiémétiques.</p>
<p>Modéré (aggravation des symptômes malgré le repos et le traitement symptomatique) Descente ; Oxygène ; Acétazolamide 2,5 mg/kg/8 à 12 heures per os (sans dépasser 250 mg par dose) ;</p>

<p>Dexaméthasone 0,15 mg/kg/6 heures per os ; Chambre hyperbare (utilisée seulement pour faciliter la descente, qui doit être entreprise dès que possible) ; Traitement symptomatique, comme les antalgiques (paracétamol, ibuprofène) et antiémétiques à doses pédiatriques. L'usage de l'aspirine est à éviter chez le jeune enfant en prévention du syndrome de Reye.</p>
<p><i>Œdème pulmonaire de haute altitude</i></p>
<p>Descente ; Position semi-assise ; Oxygène ; Nifédipine 0,5 mg/kg/8 heures per os (sans dépasser 20 mg pour les gélules et 40 mg pour les comprimés, en préférant la forme à libération prolongée). Elle est nécessaire uniquement dans les rares cas où la réponse à l'oxygène et/ou à la descente est insuffisante. L'usage de la dexaméthasone sera réservée à l'association avec l'OCHA. Chambre hyperbare (utilisée seulement pour faciliter la descente, qui doit être entreprise dès que possible).</p>
<p><i>Œdème cérébral de haute altitude</i></p>
<p>Descente ; Oxygène ; Dexaméthasone 0,15 mg/kg/6 heures per os ; Chambre hyperbare (utilisée seulement pour faciliter la descente, qui doit être entreprise dès que possible).</p>

Fig. 17 : traitement de la maladaptation à l'altitude chez l'enfant [41].

b- Effet et évaluation des différents traitements de la maladaptation à l'altitude

Le traitement principal est, faut-il le rappeler, la descente la plus précoce à une altitude inférieure. Elle n'est pas toujours possible immédiatement et nécessite parfois des traitements adjuvants.

1- L'acétazolamide (Diamox^R)

Il s'agit d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique qui mime l'état d'acclimatation. Il est utilisé chez l'adulte, dans le traitement du MAM et de l'OPHA, bien qu'il n'ait pas fait la preuve de son efficacité dans cette dernière indication. Il est principalement utilisé en prévention du MAM, lorsque les conditions d'acclimatation ne peuvent être respectées, et son utilisation semble logique chez l'enfant à risque, en adaptant les doses au poids de l'enfant.

Il facilite l'excrétion urinaire des bicarbonates, a un effet diurétique et supprime la protéinurie. Il réduit l'alcalose respiratoire (qui a un effet dépresseur sur la stimulation respiratoire centrale), diminue le pH du LCR, augmente le débit sanguin cérébral, la ventilation et la SaO₂. Il diminue la performance à l'effort en normoxie mais l'augmenterait en hypoxie. C'est le seul traitement à avoir prouvé son efficacité sur la respiration périodique et donc sur la qualité du sommeil. Il réduit la production de

liquide céphalo-rachidien, ce qui peut expliquer en partie son effet sur le MAM. Ainsi, il en réduit l'incidence de 30 à 70 % selon les études.

En curatif, il est utilisé à la dose de 1,5 g/j chez l'adulte, ou de 500 mg/j en association à l'aspirine (1 à 2 g/j). En préventif, on utilise 125 à 250 mg matin et midi chez l'adulte, à débiter la veille de départ et arrêter après l'arrivée à l'altitude la plus élevée.

Il présente des effets secondaires désagréables, voire dangereux : paresthésies des extrémités et de la bouche, goût dénaturé des boissons gazeuses et riches d'hyperglycémie et de déshydratation. C'est pourquoi il ne sera utilisé chez l'enfant qu'en dernier recours.

Il existe des contre-indications : allergie aux sulfamides, antécédents de coliques néphrétiques ou d'infections urinaires, risque de décollement de rétine (grands myopes, rétinopathie diabétique ou hypertensive). [178-206-49-155-160-84]

2- L'administration d'oxygène

Elle doit être la plus précoce possible en cas de symptômes d'apparition d'un OPHA ou d'un OCHA, sans dispenser de la descente. Elle diminue la pression artérielle pulmonaire et la fréquence respiratoire et cardiaque. Mais l'oxygène est cher et difficile à transporter, donc pas toujours disponible (trekking par exemple). Il devrait néanmoins faire partie de l'équipement de toute expédition où la redescente rapide serait difficile (conditions météorologiques, terrain trop accidenté pour une descente directe).

En cas d'extrême urgence lors d'un OPHA et en l'absence d'oxygène, une manœuvre peut permettre de vider l'eau des voies aériennes : se mettre à genoux, tête en bas, un compagnon appuyant sur l'abdomen. [178-206-155-160-84]

3- La chambre hyperbare

Elle permet de simuler une redescente, par une séance de recompression, mais ne dispense pas de la descente, car elle n'est efficace qu'à court terme. Il existe actuellement des caissons de recompression hyperbare portables, légers (4,5 kg), et pouvant être emportés en voyages et en trekkings. D'utilisation simple, ils permettent une surpression de 220 mbar (165 mmHg) équivalant à une descente de 2300 à 3300 m. Ils permettent de pallier à l'absence d'oxygène.

Le malade est allongé dans un sac fermé par une fermeture éclair étanche. Le sac peut être mis en position déclinée afin de surélever la tête du patient et de faciliter sa respiration. A l'aide d'une pompe à main à gros débit, la pression de 220 mbar est atteinte en moins d'une minute. Les temps utiles de recompression varient de 1 à 6 heures, par séances d'une heure, jusqu'à une amélioration suffisante pour permettre la redescente. Les opérateurs doivent pomper en permanence afin de renouveler l'air, mais ils se limitent à 8 à 10 coups de pompe par minute, car la légère augmentation de concentration du gaz carbonique améliore la réponse ventilatoire du malade. Le problème principal est celui de la surveillance, car l'accès au patient est impossible durant la séance. Ceci est particulièrement gênant en cas d'OCHA, où la conscience doit être surveillée de façon étroite.

L'amélioration des symptômes de MAM et/ou d'OPHA et/ou d'OCHA est nette à court terme. L'effet est identique à celui d'administration d'oxygène. Mais à long terme (plusieurs heures) et à altitude constante, l'effet n'est pas durable, on ne peut constater d'amélioration supérieure à celle due au repos. [178-206-155-160-84-159-10]

4- Les corticoïdes

Ils sont utilisés en traitement du MAM, de l'OPHA et de l'OCHA, ainsi qu'en prévention lorsqu'il existe une contre-indication à l'acétazolamide et que les règles de prévention ne peuvent être respectées.

Ils doivent être administrés le plus tôt possible, à doses relativement élevée (cf fig. 17). Ils agissent en inhibant la dégradation de l'acide arachidonique par les phospholipases. La durée de prescription doit être la plus courte possible, en particulier chez l'enfant, en raison du risque de retentissement sur la croissance. Ils seront administrés par voie injectable en cas de vomissements.

La dexaméthasone (Soludécadron^R) est la plus utilisée et la mieux évaluée, mais elle contient des sulfites très allergisants. La prédnisone (Cortancyl^R), la prédnisolone (Solupred^R), la méthylprédnisolone (Solumédrol^R, Médrol^R) ou la bêtaméthasone (Célestène^R) peuvent également être utilisées. Pour mémoire, on rappelle que 4 mg de bêtaméthasone ou dexaméthasone = 26,6 mg de prédnisone ou prédnisolone = 21,3 mg de méthylprédnisolone.

La dexaméthasone est moins rapidement efficace sur les symptômes que les séances de recompression. Cependant, l'effet est beaucoup plus prolongé. Il paraît donc intéressant de combiner ces deux méthodes en attendant que la descente puisse être entreprise. [178-206-155-160-84-97]

5- Les inhibiteurs calciques (nifédipine, ou Adalate^R)

Ils sont à proscrire dans le traitement et la prévention du MAM isolé, n'ont pas été évalués dans l'OCHA, mais semblent efficaces dans le traitement curatif et préventif de l'OPHA.

Ils diminuent l'HTAP, augmentent la SaO₂ et réduisent les symptômes. Cependant, ils ont un effet hypotenseur marqué, et entraînent une importante vasodilatation périphérique, limitant les moyens de lutte contre le froid. Ils ne devraient être utilisés que sous contrôle médical et constituent une thérapeutique alternative d'urgence lorsque les autres sont insuffisantes. [178-206-155-160-149-84]

6- La spironolactone (Aldactone^R)

Elle semble être efficace en prévention du MAM, à la dose de 25 mg/j chez l'adulte. Ceci semble logique puisque l'aldostérone est plus élevée chez les sujets souffrant de MAM, et que ce traitement s'oppose aux effets de l'aldostérone. [26-178]

7- Les diurétiques : furosémide (Lasilix^R)

Ils diminuent la pression artérielle pulmonaire, mais entraînent une déshydratation extra-cellulaire, qui augmente la viscosité sanguine et aggrave les troubles de perfusion capillaire. Ils restent cependant indiqués en cas de grande urgence, comme l'OPHA foudroyant, à condition de prévenir la déshydratation. Ils doivent être proscrits du traitement du MAM isolé. [178-206]

8- Le NO inhalé

Il diminue la pression artérielle pulmonaire, améliore les échanges gazeux et semble donc efficace dans le traitement de l'OPHA. Mais son usage reste difficilement praticable. [178-206]

9- La ventilation artificielle

Elle devrait être systématique, avec intubation, lors de troubles de conscience, afin de rompre le cercle vicieux : hypoxie/troubles de conscience/aggravation de

l'hypoxie. Des méthodes de ventilation en pression positive de fin d'expiration ont été décrites, mais elles sont techniquement difficiles à mettre en œuvre sur place, elles diminuent le retour veineux jugulaire (le malade sera donc maintenu en position assise) et augmentent le risque d'œdème cérébral. [178-206]

10- Les autres thérapeutiques, non évaluées

Des solutions salines ou hyperosmolaires (mannitol, glycérol) ont été proposées dans le traitement de l'OCHA.

Des médicaments ont montré des résultats aléatoires dans le traitement du MAM : sumatriptan, codéine, déoxyphédrine, phenformine, ergotamine, phénytoïne.

Les *bêtamimétiques inhalés* (salmétérol ou Sérévent^R) pourraient être utiles en prévention de l'OPHA, en stimulant le transport transépithélial de sodium et d'eau dans les alvéoles et les voies aériennes.

Le bismésylate d'almitrine pourrait également prévenir l'OPHA. Il stimule les chémorécepteurs périphériques et contribue à une meilleure adéquation des rapports ventilation / perfusion. Il amplifie la RVH, augmente la SaO₂ et la PaO₂ durant le sommeil, malgré une augmentation de la respiration périodique. Mais il peut induire des polynévrites. [178-49]

11- Traitements à proscrire

La morphine a été prescrite pour son action calmante, mais elle est dangereuse par son action dépressive respiratoire.

L'alcool et les somnifères souvent réclamés en raison des fréquents troubles du sommeil seront évités par crainte d'une hypoventilation nocturne. Cependant, les benzodiazépines hypnotiques et le zolpidem (Stilnox^R) ne semblent pas aggraver les troubles respiratoires liés au sommeil.

La coramine glucose est encore largement utilisée dans nos stations, mais n'a jamais démontré son efficacité. [178-49]

2- Traitements et réanimation de l'hypothermie

a- Méthodes de réchauffement

Le réchauffement passif est une méthode fiable et peu dangereuse. Le sujet se réchauffe seul, à son rythme, par son propre métabolisme, dans une pièce à neutralité thermique (28°C). La vitesse de réchauffement est très variable : de 0,5 à 5°C/ heure.

Le réchauffement externe actif peut être dangereux : risque de brûlures par les bains à 40°C, les couvertures à circuit d'eau chaude, le réchauffement radiant. On peut également utiliser les couvertures à air pulsé, mais toutes ces techniques réchauffent d'abord la périphérie vasoconstricte, ce qui est peu efficace, les applications doivent donc se faire dans les zones les plus efficaces : tronc, nuque et creux axillaires. De plus, elles augmentent la demande en O₂, provoquent une acidose métabolique et aggravent l'hypovolémie par vasoplégie. Elles sont donc à déconseiller autant que possible.

Il faut leur préférer le réchauffement interne actif, dès que les réserves énergétiques sont insuffisantes, ou qu'il existe une défaillance circulatoire. Son but est de réchauffer le centre avant la périphérie, grâce au réchauffement direct du sang et des voies aériennes.

On utilise des nébulisations de gaz réchauffés à 40°C et humidifiés, qui améliorent l'oxygénation, l'activité ciliaire et la compliance pulmonaire, et diminuent la bronchorrhée, le travail respiratoire et la consommation d'oxygène.

Le remplissage vasculaire est fait par des cristalloïdes réchauffés à 42°C. Le Ringer-Lactate est à proscrire car les lactates ne sont plus métabolisés en bicarbonates par le foie en hypothermie.

On peut également effectuer des lavages gastriques, vésicaux et coliques avec des solutions salines réchauffées, en évitant l'eau chez l'enfant (toxicité de l'eau). Les lavages péritonéaux, médiastinaux et pleuraux peuvent provoquer des troubles du rythme et seront évités à cœur battant. Sont également utilisées des techniques d'hémodialyse, d'hémofiltration et de dialyse péritonéale. Enfin, en cas d'arrêt circulatoire, les plus efficaces sont la circulation extra-corporelle (CEC) ou l'irrigation pleurale, plus facile à mettre en œuvre et moins risquée.

b- Réanimation hospitalière

En pratique, au-dessus de 32°C, il n'y a pas de risque de fibrillation ventriculaire et le réchauffement est le plus souvent externe actif par couverture chauffante. Le réchauffement en surface provoque l'apparition du frisson et de la consommation d'O₂. Son apport est donc systématique. Le déplacement liquidien vers les espaces extravasculaires est spontanément réversible, mais on apporte également des cristalloïdes à 38°C, pour compenser la disparition de la vasoconstriction périphérique.

En cas d'hypothermie profonde, la technique dépend de la volémie, évaluée par la clinique, la rapidité d'installation, et l'échocardiographie ou la pose d'un cathéter central si nécessaire.

-En normovolémie

C'est le réchauffement passif qui est le moins dangereux. Le patient séché est recouvert d'une couverture laissant libre les extrémités. L'intubation et la ventilation peuvent être nécessaires.

-En hypovolémie

Le remplissage massif par des cristalloïdes réchauffés (volume et apport calorique important) peut prévenir une fibrillation ainsi que l'insuffisance rénale du déshydraté. On associe en général du sérum salé à 0,9 % associé selon le pH à du bicarbonate à 1,4 %. L'association dopamine et lidocaïne améliorerait la fonction cardiaque mais reste réservée à ceux qui ne répondent pas aux cristalloïdes. La réalisation de l'hémostase détermine le pronostic des syndromes hémorragiques, pour lesquels le réchauffement des voies aériennes diminue la consommation d'O₂.

-En hypervolémie

Le réchauffement passif lent doit être privilégié car il y a risque d'OAP lors du réchauffement (hypothermie subchronique, principalement chez le vieillard).

En cas d'arrêt circulatoire, il faut remonter le plus vite possible au-dessus de 28°C pour permettre la défibrillation. La difficulté est de différencier l'hypotherme majeur avec arrêt circulatoire du mort, en particulier en l'absence d'asphyxie au départ. Une différence de température importante entre deux sites est en faveur de la mort (le corps se refroidissant de façon inhomogène après le décès), ainsi qu'une kaliémie élevée (la limite peut être fixée à 10 mmol/l à l'admission). Au contraire, la rapidité d'installation de l'hypothermie (avant l'hypoxie) est rassurante.

Les besoins métaboliques étant très réduits, l'arrêt circulatoire peut être supporté pendant plus d'une heure. Le record de réchauffement d'une hypothermie accidentelle est actuellement de 13,7°C, et de 9°C pour une hypothermie induite.

Les méthodes de réanimation et de réchauffement sont habituelles. [178-106]

c- Les risques liés au réchauffement

A la phase initiale du réchauffement, on peut observer un « afterdrop », qui est la poursuite de la baisse de température centrale, d'autant plus prononcée que l'hypothermie a été rapide. Il s'agit d'une perte de chaleur centrale au profit de la périphérie, tant que celle-ci est plus froide. Elle est habituellement sans conséquence.

D'autre part, des lésions masquées par l'hypothermie peuvent se dévoiler lors du réchauffement : crush syndrome et hypertension intracrânienne.

Enfin, le risque principal du réchauffement est la survenue de fibrillation ventriculaire, surtout entre 22 et 28°C. Le risque de fibrillation provient des stimuli physiques (sondes d'entraînement, mobilisation, réchauffement trop rapide entraînant un collapsus hypovolémique), hormonaux (décharge catécholaminergique en cas de geste sans analgésie), biologiques (hyperkaliémie, acidose), ou pharmaceutiques. [178]

B- LA PREVENTION

Les risques importants inhérents à l'exposition à l'altitude imposent une préparation soignée en vue d'un séjour en altitude, en particulier chez l'enfant. La prévention est en effet primordiale, afin d'éviter au maximum la survenue de complications liées à l'altitude, ou la décompensation de pathologies préexistantes chez l'enfant.

1- Facteurs de risque de la pathologie aiguë d'altitude

Avant un départ en altitude, on s'attachera à repérer les enfants à risque concernant la pathologie d'altitude : MAM, OPHA et OCHA.

Le tableau suivant résume les facteurs de risque reconnus chez l'enfant pour cette pathologie.

<i>Facteur de risque possible</i>	<i>Pathologie</i>
Rapidité d'ascension	MAM, OPHA, OCHA
Niveau élevé d'altitude atteint	MAM, OPHA, OCHA
Effort	MAM, OPHA, OCHA
Froid	OPHA
Infections respiratoires virales préexistantes	OPHA chez les natifs de basse altitude
Agénésie de l'artère pulmonaire droite ou HTAP primaire	OPHA
HTAP ou hypoxie périnatale	HTAP en altitude
Cardiopathies congénitales (CIA, CIV et persistance du canal artériel)	Surtout OPHA
Susceptibilité individuelle	MAM, OPHA, OCHA
Réascension en altitude	OPHA de réentrée chez les résidents de haute altitude après un séjour plus bas
Groupes organisés	Taux supérieur de décès secondaires à la pathologie d'altitude

Fig. 18 : les facteurs de risque de la pathologie d'altitude [160].

Les études réalisées chez l'adulte ont montré que l'incidence du MAM et de ses complications était corrélée à la rapidité d'ascension, à l'importance de l'altitude atteinte et à l'importance du gain d'altitude journalier.

La susceptibilité individuelle au MAM, à l'OPHA et à l'OCHA est liée à une vasoconstriction pulmonaire hypoxique exagérée, à une mauvaise réponse ventilatoire à l'hypoxie et à une augmentation de la clairance des liquides alvéolaires. Elle est vraisemblablement d'origine génétique.

Le taux de mortalité supérieur dans les groupes organisés résulte probablement d'une rigueur moins importante concernant les itinéraires.

Les enfants porteurs de certaines pathologies chroniques ont un risque plus élevé de développer une exacerbation de leur maladie, ou une pathologie directement liée à l'altitude. Il existe hélas peu d'études concernant ce sujet.

Les maladies pulmonaires telles que la mucoviscidose et les dysplasies bronchopulmonaires des grands prématurés, limitent les possibilités d'hyperventilation nécessaire à l'acclimatation à l'altitude.

De même, les cardiopathies congénitales entraînant une hypervascularisation pulmonaire, telles que les communications interventriculaires et interauriculaires, la persistance du canal artériel et l'absence d'une artère pulmonaire facilitent la survenue d'OPHA.

Enfin, les enfants porteurs de trisomie 21 présentent fréquemment des apnées obstructives et une hypoventilation, ainsi que des cardiopathies congénitales entraînant une augmentation du débit sanguin pulmonaire. Ils seraient donc susceptibles de développer un OPHA pour des altitudes inférieures.

D'autres pathologies non cardiopulmonaires peuvent entraver l'adaptation à l'altitude. Ainsi, des enfants souffrant d'un déficit en cortisol secondaire à une insuffisance cortico-surrénale, et des enfants sortant de chimiothérapie ont présenté un OPHA à des altitudes modérées.

Enfin, les enfants drépanocytaires ont un risque majoré de développer des crises douloureuses vaso-occlusives en altitude. [178-179-160]

2- Contre-indications à l'altitude

La détermination des facteurs de risque a permis de caractériser des situations à risque majeur constituant des contre-indications à la montée en altitude. Ces contre-indications sont donc absolues ou relatives selon le risque encouru, et se confondent bien souvent avec les facteurs de risque précités. La limite est assez arbitraire, car elle repose chez l'enfant sur de trop rares études. Elle dépend des connaissances du médecin en matière de pathologie d'altitude et de la physiopathologie d'éventuelles maladies chroniques préexistantes, des connaissances, de l'expérience et de la motivation de l'enfant et de ses parents (ou de l'équipe d'encadrement), en ce qui concerne le séjour en montagne et les risques encourus. Ces limites sont d'ailleurs aujourd'hui plus permissives qu'il y a une quinzaine d'années. L'attitude générale était alors exagérément protectrice et ne tenait pas suffisamment compte des bénéfices liés au plaisir que peuvent procurer de tels séjours.

Une liste des contre-indications à l'altitude non spécifiques à l'enfant a été proposée par Charles Houston puis réadaptée suite à différentes études. Elle est exposée dans le tableau suivant.

<i>Contre-indications absolues à un séjour au-delà de 3000 m</i>
Maladie coronarienne non équilibrée Hypertension artérielle sévère, non contrôlée <i>Insuffisance cardiaque, troubles du rythme graves</i> Hypertension artérielle pulmonaire, qu'elle qu'en soit l'origine Absence congénitale ou acquise d'une artère pulmonaire Cardiopathies cyanogènes Antécédents ischémiques cérébraux Antécédents psychiatriques majeurs Insuffisance respiratoire chronique Artériopathie des membres inférieurs Drépanocytose homozygote, anémies sévères <i>Insuffisance rénale</i> Troubles de la coagulation sévères Atteintes antérieures répétées d'OPHA ou d'OCHA
Contre-indications relatives : cas individuels à considérer en fonction de l'état physique et psychologique du patient, de l'activité et de l'altitude envisagées
Maladie coronarienne contrôlée Antécédent d'infarctus, d'angioplastie ou de pontage avec ECG d'effort négatif de moins de 6 mois Hypertension artérielle ou artériosclérose contrôlée, modérée

Antécédents psychiatriques mineurs, prise de psychotropes
Epilepsie, migraine vraie (surtout avec aura)
Emphysème, bronchite chronique modérée
Diabète, obésité majeure, insuffisance hépatique
 Drépanocytose hétérozygote, thalassémie, anémies modérées
Scolioses graves
Asthme d'effort ou au froid
Antécédents de troubles respiratoires nocturnes
 Grossesse (surtout le troisième trimestre)
Nourrisson (moins de 12 mois)
 Antécédent isolé de phlébite, prise d'oestro-progestatifs fortement dosés
 Antécédent isolé d'OPHA ou d'OCHA

Fig. 19 : Contre-indications à un séjour en haute altitude [178-179].

En caractères gras : situations rencontrées chez l'enfant.

En caractères normaux : situations rares ou exceptionnelles chez l'enfant.

En petits caractères : situations rencontrées uniquement chez l'adulte.

3- Quels enfants emmener en altitude ?

Il est admis par la plupart des auteurs et alpinistes, que les enfants de moins de 2 ans ne doivent pas être emmenés au-delà de 2000 m, en particulier pour y passer la nuit. En effet, durant les premières semaines ou mois de vie, une exposition à l'hypoxie supérieure à quelques heures peut entraîner des perturbations respiratoires importantes. De plus, le risque de MAM apparaît environ à partir de cette altitude, et les enfants d'âge préverbal ont du mal à exprimer l'éventuel malaise ressenti à cause du MAM. [161-160]

Pollard [161] déconseille également les séjours au-delà de 3000 m pour les enfants de 2 à 10 ans, pour la même raison. Mais ce conseil semble trop sécuritaire. Ce sont plutôt les capacités d'expression de l'enfant qui détermineront son aptitude à se rendre en altitude. En effet, l'enfant est capable en général dès l'âge de 7-8 ans, de décrire précisément les symptômes ressentis, sauf en cas de retard de langage, et ne devrait pas alors être privé de la possibilité de se rendre en altitude. [11-160-143]. Ceci a été confirmé lors d'expéditions d'enfants, comme celle réalisée au Mont Elbrouz, dans le Caucase, avec des enfants de 8 à 16 ans, n'ayant pas plus souffert de pathologie aiguë d'altitude que des adultes [155].

Bien-sûr, les séjours entre 2000 et 3000 m des enfants de 2 à 7 ans, et les séjours en haute altitude à partir de 7 ans, devront respecter certaines conditions d'organisation et de déroulement que nous allons développer plus loin. Il faut savoir également que les séjours de plusieurs jours au-delà de 3000 m augmentent le risque de MAM, contrairement aux excursions à la journée. De même, l'isolement du lieu de destination et les possibilités d'évacuation et d'accès aux soins joueront un rôle dans la décision d'emmener ou non l'enfant.

Enfin, ces conseils ne sont pas des règles absolues. En effet, de nombreux nourrissons et enfants d'âge préverbal, sont emmenés chaque année dans les stations de

ski d'Amérique de Nord sans complication. Ces voyages doivent cependant également être entrepris avec une extrême prudence. [160]

4- La consultation de médecine de montagne

La recherche des facteurs de risque personnels et des contre-indications peut être effectuée à l'occasion d'une consultation de médecine de montagne.

a- Rôles de la consultation de médecine de montagne

Celle-ci s'adresse aux personnes préparant un séjour en haute altitude, qui sont de plus en plus nombreuses :

- alpinistes et trekkeurs,
- touristes plus âgés et familles (de plus en plus nombreux) ou groupes scolaires (rarement) inscrits à un voyage touristique ou culturel dans certains pays de haute altitude,
- scientifiques se rendant en mission dans des zones élevées
- ouvriers partant sur un chantier de haute altitude.

Elle aura pour but dans ce cas de dépister les sujets à risque de développer une pathologie d'altitude, de leur donner des conseils de prévention concernant la préparation et la progression, de leur prescrire un éventuel traitement préventif et de les informer sur les risques encourus et la conduite à tenir en cas de problème sur place.

Mais elle concerne également des sujets ayant souffert de pathologie d'altitude, à leur retour de voyage. Le but est alors de rechercher une éventuelle cause ou prédisposition à la maladaptation, afin de proposer une conduite préventive lors d'éventuels futurs séjours.

b- Son déroulement

La consultation est réalisée par un médecin ayant une connaissance étendue du milieu montagnard et des sports de montagne.

Elle se déroule en différentes étapes. Pour les alpinistes, une journée sera nécessaire, afin de pratiquer diverses explorations fonctionnelles ayant pour but d'évaluer les capacités du sujet. Pour les autres, elle dure une heure environ. (Cf. le dossier de consultation de médecine de montagne en Annexe 2)

Elle comporte d'abord un interrogatoire minutieux, clinique et sportif. Celui-ci recherche :

- des antécédents de MAM, maladies cardio-vasculaires, pulmonaires, métaboliques, thromboemboliques, neurologiques, coliques néphrétiques, migraines, allergies, anesthésies générales
- la prise régulière de médicaments
- l'intoxication tabagique (> 6 cigarettes par jour)
- un ronflement
- l'altitude maximale déjà atteinte de jour et de nuit
- le nombre de jours déjà passés au-dessus de 3500 m.

Le sujet est alors classé en fonction de son expérience de la montagne et de son entraînement physique.

Puis on définit l'objectif du séjour et le déroulement prévu.

Ensuite vient l'examen clinique, complet, appareil par appareil, en insistant sur l'examen cardio-vasculaire, neurologique et ostéomusculaire.

Une numération formule sanguine peut être demandée, en cas de suspicion d'anémie, particulièrement chez la femme. D'autres examens seront éventuellement orientés selon la pathologie ou l'objectif poursuivi (ECG d'effort, explorations fonctionnelles du sportif, ...).

A ce stade, on peut établir la présence ou l'absence de contre-indication à la haute altitude.

La mesure de la consommation maximale d'oxygène ($VO_2\text{max}$) permet d'apprécier la capacité du sujet à soutenir un effort intense et prolongé en normoxie. La pression artérielle est surveillée durant l'épreuve afin de dépister une éventuelle mauvaise adaptation tensionnelle à l'effort. La $VO_2\text{max}$ est évaluée par méthode indirecte : épreuve d'effort sous-maximale de type Astrand sur bicyclette ergométrique. L'exercice se fait par palliers successifs de 30 secondes, de puissance croissante (50 à 200 W en général) jusqu'à atteindre une fréquence cardiaque de 130 à 140 par minute. Puis, le sujet doit pédaler durant 6 minutes à une fréquence cardiaque supérieure. Cette mesure n'est d'aucune utilité pour prédire la susceptibilité à la pathologie d'altitude et ne sera pratiquée que chez le sportif désireux de préciser son niveau de performance aérobie. Une heure de repos minimum sera ensuite nécessaire avant un éventuel test à l'hypoxie.

En l'absence de contre-indication, à la demande du sujet et pour des séjours au-dessus de 3000 m, on peut réaliser un test à l'hypoxie, qui permet seul d'évaluer la tolérance potentielle du sujet à la haute altitude. Il est particulièrement intéressant avant un premier séjour. Il s'agit d'étudier les réactions de l'organisme en altitude simulée, c'est à dire la sensibilité des chémorécepteurs périphériques à l'hypoxie. En effet, une faible chémosensibilité est corrélée à une susceptibilité plus grande au MAM sévère et à l'OPHA.

Il s'agit d'un test au repos et à l'exercice, en condition d'hypoxie normobare poïkilocapnique (la capnie est libre de baisser avec l'hyperventilation). Le schéma du dispositif est représenté sur la figure 20 [206]. Le sujet respire un mélange gazeux hypoxique à 11,5 % d' O_2 dans de l'azote (équivalent à 4800 m). L'exercice est réalisé à environ 30 % de la $VO_2\text{max}$ estimée en normoxie (connue ou calculée). Le test comprend 4 phases de 4 à 5 minutes environ (temps nécessaire pour stabiliser les paramètres cardio-respiratoires) : repos en normoxie, repos en hypoxie, exercice en hypoxie et exercice en normoxie.

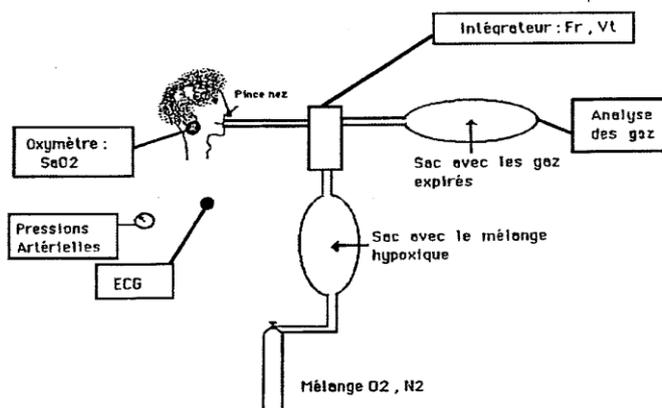


Fig. 20 : Schéma du dispositif expérimental. [206]

La fréquence cardiaque (F_c), la ventilation pulmonaire totale (VE), la saturation artérielle en oxygène (SaO_2) et la fréquence respiratoire (Fr) sont mesurées. Puis, la réponse cardiaque et ventilatoire à l'hypoxie à l'exercice sont calculées : RC_E et RV_E , ainsi que la désaturation au repos (ΔSa_{R}) et à l'exercice (ΔSa_E). Puis, ces valeurs sont comparées avec des abaques afin de déterminer la qualité de la réponse ventilatoire et cardiaque.

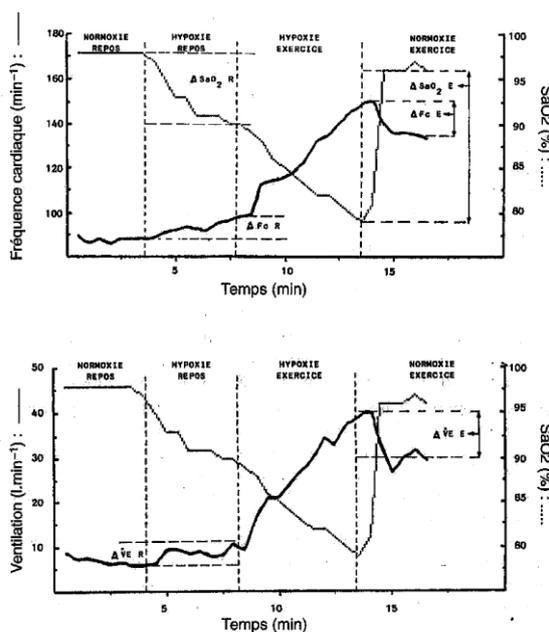


Fig. 21 : Epreuve en hypoxie [178]

Il est rare de poser une contre-indication à l'altitude à la suite de ces résultats : uniquement s'il existe une forte désaturation à l'exercice avec faibles réponses RC_E et RV_E associées à des antécédents de MAM sévère, OPHA ou OCHA malgré une progression prudente. Dans les autres cas, de mauvaises réponses à l'hypoxie entraîneront la discussion du profil de progression et des conseils de prévention pour favoriser l'acclimatation.

La prescription d'acétazolamide (ou de dexaméthasone en cas de contre-indication) est indiquée si deux des trois paramètres RC_E , RV_E et ΔSa_E sont anormaux, en particulier quand les règles d'acclimatation ne peuvent être respectées. Cependant, chez l'enfant, on évitera au maximum ces séjours.

Enfin, un temps important de la consultation est consacré à l'information des sujets sur les modifications physiologiques liées à l'altitude, les risques encourus, les conseils de progression et d'acclimatation, et la conduite à tenir en cas de problème sur place. La brochure de l'ARPE (Association pour la Recherche en Physiologie de l'Environnement), « Santé en altitude » est remise systématiquement.

Afin d'élargir les possibilités d'étude sur le sujet et d'affiner un éventuel diagnostique à posteriori, une fiche de renseignements d'altitude est également fournie. Elle sera remplie au fur et à mesure du séjour et si possible renvoyée à la consultation après le retour. Elle peut également permettre sur place de mieux auto-évaluer ses propres symptômes. (cf. annexe 3) [178-179-206]

5- Autres conseils avant le départ

Un bilan dentaire est fortement recommandé chez un chirurgien-dentiste avant tout séjour prolongé, afin de prévenir les aërodontalgies d'altitude liées à un état dentaire défectueux. [178]

Une visite médicale chez le médecin traitant qui suit l'enfant est souhaitable avant le départ. On veillera notamment à éviter ou à guérir rapidement les infections virales respiratoires avant le séjour en montagne.

Même en l'absence de consultation de médecine de montagne, l'enfant et ses parents (ou autres accompagnants) devraient être précisément **informés sur l'altitude**, les symptômes de maldaptation et leur prise en charge en montagne. Les adultes devraient connaître parfaitement les réactions habituelles de leurs enfants en voyage, indépendamment de l'altitude, afin d'identifier facilement des symptômes de pathologie d'altitude éventuels.

Toute expédition en altitude devrait être couverte par un **plan d'urgence**, défini avant le départ et permettant l'évacuation rapide des malades. La descente ou l'utilisation d'oxygène doivent être possibles immédiatement pour les enfants, et les destinations ne le permettant pas doivent être évitées pour eux.

Les voyages de **groupes organisés**, tels que les expéditions scolaires au-dessus de 2500 m doivent être planifiés en permettant une **ascension très progressive**, des jours de repos, une descente facile et un itinéraire flexible en cas de maladie. Le projet doit inclure :

- 1- Un résumé de l'histoire médicale de chaque enfant (fiche sanitaire).
- 2- L'information des parents, enfants et personnels au sujet de la pathologie d'altitude et des autres risques liés à l'expédition.
- 3- La formation du personnel aux gestes de premiers secours et la constitution d'une trousse médicale d'urgence.
- 4- Un plan d'urgence et d'évacuation, comprenant les moyens de communication d'urgence.
- 5- Une assurance médicale et rapatriement pour chaque voyageur. [160]

6- Comportement et précautions en cours de séjour

a- Conditions de progression

Comme nous l'avons exposé à plusieurs reprises, un des facteurs de risque principaux de la pathologie d'altitude est l'ascension trop rapide, qui empêche une bonne acclimatation. La meilleure prévention consiste donc à laisser à l'organisme le temps nécessaire à cette acclimatation, qui est bien-sûr variable selon les sujets. L'analyse de nombreux itinéraires de progression lors d'expéditions himalayennes chez l'adulte a permis de déterminer 3 règles d'or de la progression en altitude, qu'il semble logique d'appliquer à l'enfant.

- **Ne pas monter trop vite trop haut.** On conseille de ne pas dépasser 300 m de dénivelé en moyenne, entre deux nuits consécutives au-delà de 2500 m, avec un jour de repos tous les 1000 m. [41] (300 à 500 m par nuit au-delà de 3500 m pour certains [178-179-84]).
- **Monter suffisamment haut pour s'acclimater.** Plus l'objectif est situé haut, plus l'acclimatation devra se faire haut, parfois en plusieurs étapes. C'est le principe des camps de base et des camps d'acclimatation. Par exemple, avant d'atteindre 8000 m, il est préférable d'avoir passé plusieurs nuits au-delà de 6000 m.
- **Ne pas rester trop haut trop longtemps.** L'homme n'est pas fait pour vivre au-delà de 5500 m, où son organisme se dégrade petit à petit, d'autant plus que l'on reste longtemps, que l'on réalise des efforts et que l'on dort haut. Le nombre de nuits au-dessus de 6000 m doit être limité à 8, dont 4 consécutives.

Pour les expéditions en haute altitude, dans les années 50-70, on préférait le profil de progression en dents de scie (cf. fig. 22). Il est acceptable à condition de modérer ses efforts. Actuellement, on préfère le repos complet durant toute la phase d'acclimatation, suivi d'incursions brèves et rapides en haute altitude, entrecoupées de périodes de récupération de 48 à 72 heures (cf. fig.23).

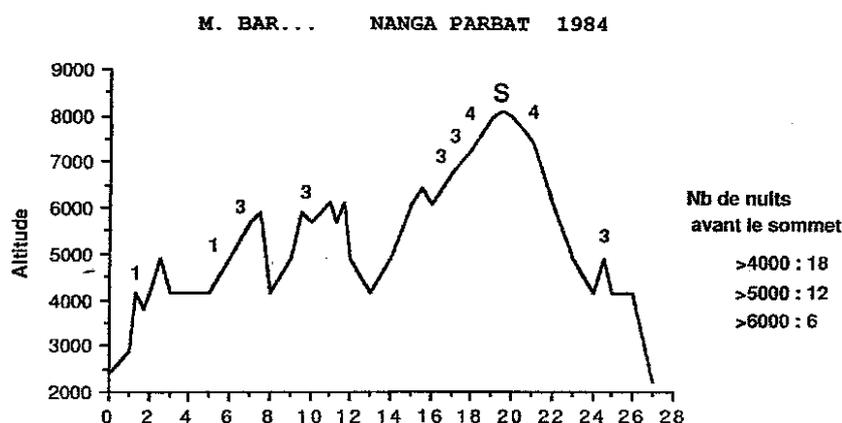


Fig 22 : Schéma de progression en haute altitude en « dents de scie ».[84]

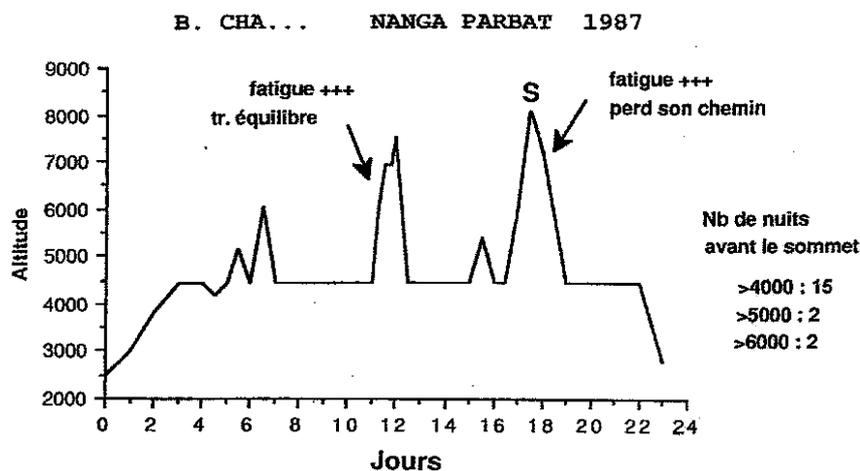


Fig. 23 : Schéma d'incursions rapides et brèves en haute altitude. [84]

Suivant le même principe, les trajets en moyenne altitude (stations de montagne françaises par exemple) devront être lents et progressifs. Les trajets en voiture se feront à vitesse réduite et on évitera pour les nourrissons les remontées mécaniques (funiculaires, téléphériques).

Concernant la prévention de la pathologie ORL des nourrissons, on pourra effectuer des « palliers de décompression ou recompression », en faisant des pauses de 5 à 10 minutes tous les 500 à 1000 m de dénivelé chez les tout petits, au cours des trajets en voiture. On peut aussi les faire boire régulièrement en cours de trajet (rééquilibration des pressions de part et d'autre du tympan). L'utilisation des remontées mécaniques sera proscrite chez les jeunes enfants, en cas d'infection ORL ou des voies aériennes supérieures. Par contre, s'ils sont en bonne santé, rien ne contre-indique ces moyens de transport, puisqu'ils sont la plupart du temps utilisés pour des excursions de quelques heures seulement, trop courtes pour déclencher une pathologie aiguë d'altitude.

Enfin, l'exercice étant un facteur contribuant au déclenchement du MAM, les activités physiques de l'enfant seront réduites autant que possible durant les premiers jours en altitude. On voit trop souvent, dans nos stations de moyenne à haute altitude, des enfants débutant dès leur arrivée des activités physiques inhabituelles et intensives, afin de « profiter » au maximum du temps de vacances dont ils disposent. Que cette hyperactivité soit à l'initiative des parents ou des enfants eux-mêmes, il faut savoir la différer, et leur aménager au départ des temps de repos, afin de pouvoir en profiter mieux et sans danger par la suite.[178-179-160-84]

b- Equipement

1- Vêtements

Etant donné les conditions climatiques extrêmes et leur possible changement très rapide en montagne, l'équipement vestimentaire lors d'un tel séjour est primordial. Il existe désormais un large choix de nouvelles matières et de vêtements imperméables et respirants, conçus pour favoriser l'évaporation de la sueur et améliorer la protection contre le froid, la pluie ou la neige, et le vent. Pourtant, les populations confrontées à

des conditions climatiques rudes portent souvent des matières naturelles telles que la laine ou la soie, par choix, habitude, ou manque de ressources ou d'accessibilité à ces nouvelles matières.

On a tendance actuellement à appliquer la règle des 3 couches : 3 épaisseurs superposées et pouvant s'enlever, pour garantir une adaptation rapide aux différences de température et d'activité.

- **La première couche** est en contact direct avec l'épiderme et doit donc absorber la transpiration et sécher rapidement, en constituant un isolant efficace. Elle est essentielle pour le confort et la chaleur. Les fibres synthétiques record offrent ces qualités (Polartex^R par exemple).
- **La deuxième couche** fait principalement office d'isolant thermique. Elle doit couvrir les zones sensibles au froid : lombaires et cou. La fourrure polaire est idéale dans cet usage.
- **La troisième couche** doit être coupe-vent et imperméable, avec une capuche. La membrane microporeuse Goretex^R est la plus largement utilisée. En outre, une veste en duvet sera nécessaire pour la haute altitude.

Depuis quelques années, on voit apparaître sur le marché certains vêtements précisant leur pouvoir isolant, exprimé en Clo. La valeur de 1 Clo correspond au pouvoir isolant d'un vêtement de ville de demi-saison, soit environ $0,16 \text{ m}^2 \cdot \text{K}/\text{W}$, soit l'isolation nécessaire pour obtenir la neutralité thermique d'un sujet au repos dans une ambiance à 21°C sans vent.

Les vêtements devront être d'une taille adaptée, suffisamment près du corps pour bien protéger, mais suffisamment larges pour éviter les compressions, sources de gelures, ainsi que pour favoriser l'évaporation de la sueur.

Il faudra veiller à choisir pour l'enfant une tenue correctement adaptée, et savoir ne pas tenir compte des effets de mode, pourtant souvent prioritaires pour le grand enfant.

Enfin, quand les contraintes matérielles le permettent (difficile en expédition de haute montagne), l'idéal est d'emporter ces 3 couches en double exemplaire, afin de pouvoir changer l'enfant si les vêtements restent humides ou mouillés.[178]

2- Protection solaire

Même en cas de températures élevées, il est souhaitable que l'enfant porte des vêtements à manches et jambes longues, afin de se protéger du soleil. Une paire de lunettes de soleil à fort indice filtrant et comportant des protections latérales doit compléter la tenue, même chez les nourrissons. Enfin, une crème solaire écran total doit être appliquée sur les zones découvertes avant chaque sortie, même par temps couvert, et renouvelée toutes les 2 heures.

3- Accessoires et chaussures

Les déperditions de chaleur étant très importantes au niveau de la tête, et celle-ci étant proportionnellement plus volumineuse chez l'enfant, on sera particulièrement vigilant au port d'un bonnet, ou mieux, d'une cagoule ou d'un passe-montagne. En cas de températures élevées, ces derniers seront remplacés par une casquette, ou de préférence un chapeau à larges bords, couvrant les yeux et le cou, afin de protéger des UV. Lors de la pratique de sports à risque (ski, VTT), chapeau et cagoule seront

délaissés au profit d'un casque, d'une taille bien adaptée à l'enfant et n'ayant subi aucun choc important, afin de protéger des traumatismes crâniens, encore trop fréquents actuellement.

Les mains doivent être protégées par des gants imperméables et chauds, ou des mouffles. Ces dernières gardent mieux la chaleur mais ne sont pas toujours utilisables selon l'activité pratiquée.

Les enfants doivent être bien chaussés, avec des chaussures imperméables à tige montante maintenant la cheville, et des semelles anti-dérapantes, fourrées en cas de grand froid. La encore, la taille doit être adaptée, pour éviter les blessures.

Les bâtons de ski télescopiques fréquemment utilisés en randonnée et trekking sont déconseillés chez l'enfant.

Enfin, les porte-bébés servant à transporter les nourrissons ne doivent jamais être utilisés en hiver ou en haute altitude, car ils sont source de compressions et de gelures des membres, et d'hypothermie. [178-179-160-2]



Photo 9 : Equipement de fortune chez une fillette tibétaine, en protection contre le soleil. [12]

c- Hydratation et alimentation

La déshydratation est probablement un facteur aggravant du MAM, peut-être un facteur prédisposant chez l'enfant. Elle est quasiment constante en altitude, par les pertes sudorales et ventilatoires. Il faudra donc veiller à bien hydrater l'enfant au fur et à mesure du séjour, en le faisant boire régulièrement.

Le dépense énergétique est plus élevée en altitude, à cause du froid. Elle est encore majorée en cas d'activité physique intense. L'apport calorique journalier est difficilement suffisant pour couvrir ces dépenses. L'énergie est alors puisée d'abord dans la réserve de lipides, puis, dans la réserve glucidique représentée par le stock de glycogène musculaire. Or, chez l'enfant, ces réserves glucido-lipidiques sont faibles, et une perte de poids peut s'avérer rapidement dangereuse. Il faudra donc fournir à l'enfant de très fréquents apports glucidiques, sous forme de sucres rapides dans la journée et entre les repas (boissons sucrées, barres énergétiques, biscuits) et sous forme de sucres lents lors des principaux repas. Cependant, les boissons énergétiques ne

doivent pas dépasser une certaine concentration en sucres et en sels (50g de glucides par litre, iso-osmotique) pour ne pas entraver l'absorption intestinale et l'évacuation gastrique.

Les besoins de l'enfant sont hélas trop souvent sous-estimés, car comparés à ceux de l'adulte. Un moniteur de ski a rapporté le cas d'une petite fille de 8 ans, inscrite en cours de ski durant 5 jours pour la journée complète, et dont le papa (pourtant médecin !) n'avait fourni que 2 crêpes fourrées au chocolat pour toute la journée, déjeuner compris. La fillette a terminé sa semaine dans un état d'épuisement notable.

Enfin, il faudra éviter de consommer des fruits et légumes crus non lavés, pour éviter toute contamination alimentaire. [178-2-160-179]

d- Rôle des accompagnants

Une partie importante de la prévention repose sur la surveillance par l'entourage, en particulier chez les enfants trop jeunes pour s'exprimer correctement. Il est souhaitable que les parents aient déjà une expérience de voyage avec l'enfant, afin de connaître les réactions de celui-ci au stress du changement dû au voyage, indépendamment de l'altitude. Ainsi, un suivi attentif des réactions du petit pourra les alerter précocément sur la survenue d'un MAM. C'est le principe du score de Lake Louise adapté aux enfants.

L'adulte doit éviter au maximum la mise en danger de l'enfant. Il doit, dans la mesure du possible, atténuer les agressions de l'environnement : installer l'enfant plutôt à l'ombre et à l'abri du vent, éviter de surchauffer les logements, humidifier l'atmosphère des locaux à l'aide de récipients d'eau (disposés de préférence à proximité du chauffage) où de linge humide étendu.

L'adulte a pour mission de veiller à ce que l'enfant respecte correctement toutes les règles de prévention précitées.

Il devra notamment veiller à modérer son activité, en prévention du MAM. Dès les premiers signes de cette pathologie, l'enfant malade sera porté si c'est possible, dans le cas où une descente à pied est nécessaire.

Par contre, il est extrêmement dangereux (mais hélas non exceptionnel) de partir à ski avec son enfant sur le dos.

L'adulte a également un rôle de motivation et d'éducation intéressant. Il peut aider l'enfant à découvrir le plaisir de ces sports de montagne, de la découverte d'un nouvel environnement, et lui communiquer encouragements et passion dans ces domaines. [2-160-178]

7- Les enfants montagnards

Les enfants vivant en altitude constituent une population particulière, pourtant concernée par une partie de ces conseils de prévention.

Les enfants étant amenés à emménager en altitude pour des séjours de longue durée (travail des parents en montagne, comme certains scientifiques ou mineurs d'Amérique du Sud) doivent bien-sûr bénéficier des mêmes règles d'acclimatation dans la prévention de la pathologie aiguë d'altitude. Mais les nourrissons de moins d'un an devant rester plusieurs mois ou habiter définitivement au-dessus de 3000 m risquent

également de souffrir du mal des montagnes subaigu infantile. C'est pourquoi il est conseillé d'attendre que l'enfant ait 1 an avant d'entreprendre ce déménagement. Lorsque cela s'avère impossible, l'enfant devra être examiné soigneusement avant son départ, puis suivi très régulièrement durant plusieurs années, en surveillant sa courbe de croissance, sa SaO₂ par oxymétrie capillaire durant le sommeil, et en pratiquant périodiquement des électrocardiogrammes afin de dépister la survenue d'une hypertrophie ventriculaire droite [160]. Afin d'éviter l'exposition de leurs nombreux enfants à l'hypoxie chronique, un système d'organisation est en plein développement, notamment chez les mineurs d'Amérique du Sud : ils font la navette pour 5 jours entre leur domicile de basse altitude et les mines de haute altitude, évitant ainsi à leur famille de les suivre. [209-210].

Les nouveau-nés hypotrophes de haute altitude devraient bénéficier systématiquement d'inhalation d'oxygène durant les premières heures de vie, comme c'est le cas au Colorado.

Les enfants nés en montagne sont souvent mis au monde dans les vallées de plus basse altitude. Lors de leur retour à domicile, de même que lors d'éventuels futurs va-et-viens entre station et vallée, les règles de progression prudente avec palliers de repos doivent être respectées, en prévention de la pathologie ORL.

Les petits montagnards doivent être équipés contre le froid et le soleil, comme nous l'avons décrit plus haut.

Les limites d'altitude autorisées devraient être plus souples chez ces enfants déjà pré-acclimatés, en fonction de l'altitude de leur lieu de résidence habituel.

Par contre, au retour de voyages au niveau de la mer ou en basse altitude, il conviendra d'être encore plus rigoureux concernant les règles de réascension, chez ces sujets particulièrement susceptibles à l'OPHA de réentrée.

Une attention particulière doit être portée aux enfants de saisonniers ayant une double résidence (montagne l'hiver et basse altitude le reste de l'année). Les changements incessants de rythme de vie, d'environnement et d'école peuvent être perturbants sur le plan psycho-comportemental et retentir sur l'avenir affectif, scolaire et social de ces enfants. Il est primordial de leur fournir autant de points de repère stables que possible. Il est souhaitable notamment de garder le même logement d'une année sur l'autre et si possible, le même mode de garde. Les collectivités locales ont dans ce domaine un rôle important à jouer.

Les écoles fréquentées en dehors de la période d'hiver devraient être sensibilisées à ce problème, afin de mieux répondre à la correspondance et au suivi fourni par les écoles de station. En effet, les écoles de station, où les saisonniers n'effectuant qu'une partie de l'année scolaire ne sont pas rares, fournissent lors du départ de l'enfant, un dossier de liaison pour la future école. L'inverse n'existe pas lors de l'arrivée de l'enfant en début de saison, ce qui est préjudiciable à sa scolarité.

Enfin, on peut se demander dans quelle mesure les enfants des stations devraient être isolés du contact avec les touristes en vacances, qui leur reflètent une image faussée de la vie quotidienne. [24]

Tous ces conseils de prévention reposent, pour la plupart, sur des études scientifiques réalisées chez l'adulte et extrapolées à l'enfant. Mais il existe également une bonne part de bon sens et d'attention, qui pourront éviter bien des désagréments.

CONCLUSION



Photo 10 : *L'Everest*. [34]

La haute altitude est un environnement plutôt hostile à l'être humain. Outre la pathologie aiguë secondaire à l'hypoxie d'altitude et signant une mauvaise acclimatation, les risques encourus sont nombreux et peuvent concerner les multiples fonctions de l'organisme.

L'enfant, en pleine croissance, est particulièrement sensible à tout stress et toute agression. Natif de haute montagne, il est soumis depuis sa conception au stress de l'hypoxie, qui déterminera certaines particularités de son organisme et certains risques spécifiques.

La recherche sur la pathologie d'altitude bénéficie non seulement aux montagnards permanents ou occasionnels, mais aussi à tous les patients souffrant d'hypoxémie au niveau de la mer. Comme le dit Kryger [109], « après tout, un patient souffrant d'une pathologie respiratoire chronique hypoxémiante vit, dans un sens, en haute altitude ».

Les effets d'une exposition à l'altitude (même brève), à moyen et long terme, sur la croissance et le développement cérébral et cardio-pulmonaire, sont très peu connus. Même après avoir éliminé d'éventuelles contre-indications, il faut garder cette notion à l'esprit, avant de décider d'emmener en altitude des enfants nés au niveau de la mer.

Il existe cependant certaines indications bien précises, essentiellement l'asthme, pour lesquelles ces séjours sont fortement recommandés. On rappelle qu'il est déconseillé de monter au-delà de 2000 m avec un tout petit de moins de deux ans, particulièrement pour y dormir, et qu'on se limitera à 3000 m si possible jusqu'à l'âge de 7-8 ans.

Lorsqu'un tel voyage est entrepris, l'entourage doit s'attacher à favoriser la prévention. L'enfant doit être parfaitement équipé contre le froid et le soleil. Il faut progresser particulièrement lentement, afin de toujours suivre le rythme et les besoins du plus faible. La règle est de ne pas monter trop haut trop vite, et de monter haut mais dormir bas. Les adultes doivent être particulièrement attentifs à tout changement de comportement du jeune enfant, qui peut signer le début d'un mal aigu des montagnes, et entreprendre immédiatement la redescente au moindre problème.

Moyennant ces précautions, les enfants ne devraient pas être privés des joies de la montagne, en groupe ou en famille. Les parents ont ainsi la possibilité de faire partager leurs passions à leurs petits. Ces derniers, outre le dépaysement et la pratique d'éventuels sports de montagnes, auront le privilège de découvrir des paysages inoubliables, des activités passionnantes, et même, lors de voyages lointains, des populations aux modes de vie totalement différents.

Ces séjours sont actuellement en pleine expansion, grâce au développement des loisirs de montagne et du tourisme, aussi bien dans nos stations françaises de moyenne altitude, que dans les lointaines régions des Andes ou de l'Himalaya. Et il est probable que nous verront de plus en plus d'enfants parcourant ces itinéraires, grâce au développement de notre société de loisirs.

Ainsi, si la haute montagne est en réalité le contraire d'un « bol d'oxygène », elle peut, malgré ses dangers objectifs, constituer une source de richesse culturelle et d'ouverture d'esprit inestimable pour un enfant et pour l'adulte en devenir qu'il représente.

ANNEXES



Photo 11 : Caravane de yacks apportant le matériel des grimpeurs au camp de base de l'Everest. [191]

ANNEXE 1

Le score de Lake Louise pédiatrique (Score d'évaluation du Mal Aigu des Montagnes)

<i>Score d'irritabilité</i>	somme de la fréquence et de l'intensité de l'irritabilité						
fréquence	0	1	2	3	4	5	6
	absente		intermittente				constante
intensité							

	fatigue	pas de fatigue (0), un peu fatigué ou faible (1), modérément fatigué ou faible (2), épuisé, très faible
	vertiges ou étourdissements	aucun (0), léger (1), modéré (2), sévères, invalidants (3)
	insomnie	aucune (0), dort moins bien que d'habitude (1), réveils fréquents, mauvaise nuit (2), impression de ne pas avoir dormi (3)
Score clinique	conscience	normale (0), léthargie ou lassitude (1), désorientation, confusion (2), stupeur, conscience altérée (3), coma (4)
	ataxie	normale (0), mouvements de balancier (1), sort de la ligne (2), tombe (3), station debout impossible (4)
	œdème périphérique	normale (0), mouvements de balancier (1), sort de la ligne (2), tombe (3), station debout impossible (4)
Score fonctionnel		stade 0 : pas de symptôme stade 1 : symptômes sans incidence sur l'activité stade 2 : nécessité de réduire l'activité stade 3 : repos allongé nécessaire stade 4 : vie menacée.

MAM = score ≥ 3 + montée récente en altitude + céphalées

ANNEXE 2

SERVICE D'EXPLORATIONS FONCTIONNELLES
CONSULTATION DE MEDECINE DE MONTAGNE
HOPITAL AVICENNE - TEL. 48 95 56 31 ou 56 32

Date : N° de dossier :

NOM : Prénom :
 Date de naissance : Sexe (M/F) :

ADRESSE :
 Docteur LARMIGNAT
 Docteur MAIRE
 Docteur RATHAT
 Professeur RICHALET

TELEPHONE : DOMICILE : Profession :

TRAVAIL :
 Médecin traitant (nom, adresse) :

TAILLE (cm) : POIDS (kg) : Age :

ANTECEDENTS MEDICAUX :

Maladies cardiovasculaires
 précisez (coronaires, rythme, HTA, etc...)

Date du dernier ECG ou ECG d'effort :

Maladies pulmonaires

précisez :

Date de la dernière Rx. Pulm. :

Résultats :

Manifestations atopiques (allergies) (O/N)

précisez : antibiotiques, sulfamides, aspirines, autres :

Accidents thrombo-emboliques (O/N)

précisez (phlébites, varices, etc ...)

Maux de tête, migraines (domicile habituel) (O/N)

Coliques néphrétiques

Gelures

Syndrome prémenstruel (O/N)

Syndrome de Raynaud

Autres antécédents médicaux :

Interventions chirurgicales :

Précisez :

Examen dentaire fait : 2, prévu : 1, non prévu : 0

Fumeur régulier : (O/N)

Nbre de paquets/jour années :

Médicaments pris régulièrement :

aspirine

somnifères

vitamines

Contraception chimique

pendant le séjour en altitude

autres :

Habituellement, ronflez-vous la nuit ? (O/N)

Annexe 2-1. : Dossier de consultation de médecine de montagne. [206]

ANNEXE 2

RESULTATS

FC repos : PAS/PAD repos :(mmHg)
 FC max th :

- VO2 max (indirecte - Astrand) :

Puissance (watts) :
 Durée de l'exercice (min) :
 Fc (min^{-1}) : pour une VO_2 ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) :
 VO_2 max ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) : ($\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$) :
 W 30 % (watts) : (= VO_2 max (l/min) x 24)

- VO2 max (directe) :

W max :
 Fc max :
 VO_2 max ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) : ($\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$) :
 Seuil anaérobie :

- Test à l'hypoxie :**HORS NORMES**

Poids/taille ²	=	< 27 (F) 22 (H)	<input type="checkbox"/>
FR ex. hypoxie	=	< 26 min^{-1}	<input type="checkbox"/>
ΔSa repos	=	< 19 %	<input type="checkbox"/>
ΔSa ex.	=	< 29 %	<input type="checkbox"/>
$\Delta\text{Fc}/\Delta\text{Sa}$ repos	=	> 0,52 $\text{min}^{-1}\cdot\%^{-1}$	<input type="checkbox"/>
$\Delta\text{VE}/\Delta\text{Sa}/\text{P} \times 100$ repos	=	> 0	<input type="checkbox"/>
$\Delta\text{Fc}/\Delta\text{Sa}$ exercice	=	> 0,56 $\text{min}^{-1}\cdot\%^{-1}$	<input type="checkbox"/>
$\Delta\text{VE}/\Delta\text{Sa}/\text{P} \times 100$ exercice	=	> 0,44 $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$	<input type="checkbox"/>

TOTAL HORS NORMES : _____

Incidents durant le test (Malaise vagal)

.....

CONCLUSION :

- Puissance aérobie :
 Entraînement prévu :

- Réponse à l'hypoxie :
 Conseils de progression :

Prescriptions : DIAMOX
 CORTICOIDES
 BLOQUEUR Ca
 AUTRES :

Annexe 2-3. : Dossier de consultation de médecine de montagne (suite). [206]

ANALYSE DE LA FICHE RETOUR :

MAM (O/N) OLHA : (O/N) OPHA : (O/N) OCHA : (O/N)

Médicament pris pendant le séjour :

Aspirine

Diamox :

Somnifères

Autres :

Altitude maximum atteinte :

Dénivelé rapide ou non : (O/N)

(Alt > 3000 m ; < ou > à 400 m/nuit au début).

Remarques diverses (joindre fiche au dossier) :

Annexe 2-4. : Dossier de consultation de médecine de montagne (fin). [206]

ANNEXE 4

Brochure de l'ADESS

ADESS

l'Enfant la Montagne la Santé



Parents,
Vous aimez la montagne,
vous aimez le soleil et la neige :

Ce sont vos grands amis : vous voulez qu'ils soient aussi les amis de vos enfants et qu'ils leur donnent force et santé.

Ce document vous aidera à mieux les connaître et vous donne quelques conseils simples pour que vos enfants profitent pleinement des bienfaits de la montagne et pour que vos vacances soient plus agréables.

Il concerne surtout
les petits enfants d'âge préscolaire (0 à 6 ans)
mais les plus grands et même les adultes ne perdront pas leur temps en le consultant pour eux-mêmes.

ETE/HIVER

Quels sont les effets de l'altitude chez le jeune nourrisson ?

Le jeune enfant au cœur sain supporte bien l'altitude des villages et stations de montagne.

Ce sont les **VARIATIONS RAPIDES D'ALTITUDE** qui comportent des risques surtout pour les oreilles, en favorisant l'apparition des **OTITES**.

Il faut donc éviter d'emmener les nourrissons en téléphérique.

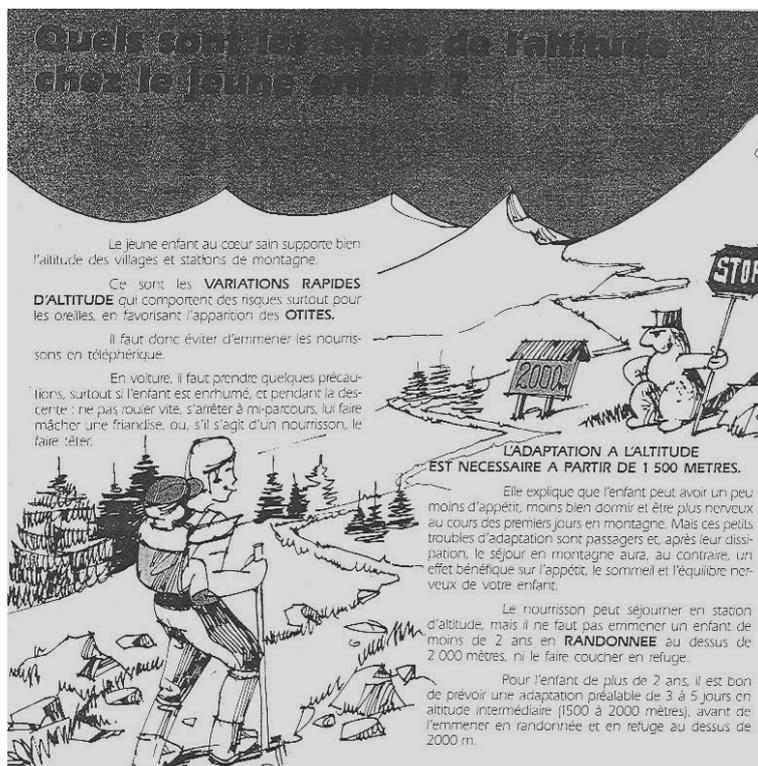
En voiture, il faut prendre quelques précautions, surtout si l'enfant est enrhumé, et pendant la descente : ne pas rouler vite, s'arrêter à mi-parcours, lui faire mâcher une friandise, ou, s'il s'agit d'un nourrisson, le faire têter.

L'ADAPTATION A L'ALTITUDE EST NECESSAIRE A PARTIR DE 1 500 METRES.

Elle explique que l'enfant peut avoir un peu moins d'appétit, moins bien dormir et être plus nerveux au cours des premiers jours en montagne. Mais ces petits troubles d'adaptation sont passagers et après leur dissipation, le séjour en montagne aura, au contraire, un effet bénéfique sur l'appétit, le sommeil et l'équilibre nerveux de votre enfant.

Le nourrisson peut séjourner en station d'altitude, mais il ne faut pas emmener un enfant de moins de 2 ans en **RANDONNEE** au dessus de 2 000 mètres, ni le faire coucher en refuge.

Pour l'enfant de plus de 2 ans, il est bon de prévoir une adaptation préalable de 3 à 5 jours en altitude intermédiaire (1500 à 2000 mètres), avant de l'emmener en randonnée et en refuge au dessus de 2000 m.



ANNEXE 4 (suite)

Quels sont les effets du soleil en montagne ?



Le soleil est un ami des enfants mais en montagne, il est beaucoup plus ardent qu'en plaine.

Il est donc nécessaire de protéger la peau et les yeux des enfants contre les rayons ultraviolets du soleil. **SURTOUT SUR LA NEIGE** même par temps couvert !

Comment protéger la peau ?

Pour éviter le coup de soleil, il faut :

- une exposition progressive
- une crème de protection solaire

Choisir une crème de coefficient :

- 8 à 15 (écran total) pour un ensoleillement prolongé, en altitude, sur la neige.
- 6 à 7 quand la peau est déjà bronzée, l'ensoleillement faible et peu prolongé.

RENOUVELER les applications de crème pendant la journée.

Comment protéger les yeux ?

Les yeux, comme la peau, sont très sensibles aux rayons ultraviolets du soleil et il faut absolument les protéger par des **VERRES « FILTRANTS »**.

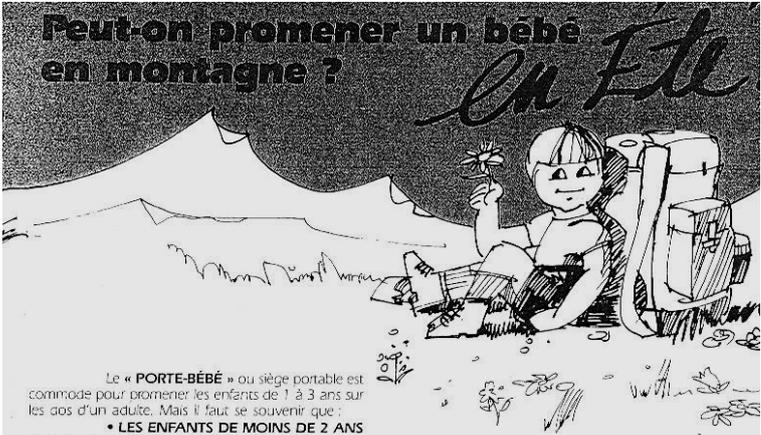
Si l'enfant porte déjà des verres correcteurs, on peut utiliser des montures adaptables sur les lunettes habituelles ou des verres photochromiques.

En été, attention au coup de chaleur :

Né jamais laisser un nourrisson dans un petit espace clos et exposé au soleil : automobile arrêtée, fenêtres fermées, voiture d'enfant, capote relevée, tente fermée, etc.

Peut-on promener un bébé en montagne ?

en été



Le « **PORTE-BÉBÉ** » ou siège portable est commode pour promener les enfants de 1 à 3 ans sur les dos d'un adulte. Mais il faut se souvenir que :

- **LES ENFANTS DE MOINS DE 2 ANS** ne doivent pas être emmenés en randonnée au-dessus de 2000 mètres.
- L'effort de portage ne réchauffe que le porteur, et l'enfant immobile se refroidit vite si l'air est frais ou s'il y a du vent.

L'enfant plus grand, qui marche, doit surtout être **BIEN CHAUSSE** :

- chaussures à semelles crantées et à tiges montantes, et, si possible, déjà « faites » au pied de l'enfant. Mais, pas de bottes, de sandalettes ou d'espadrilles sur les sentiers de montagne.

Il faut prévoir un chapeau, mais aussi un **VETEMENT CHAUD** (pouil, anorak...) et un **VETEMENT IMPERMEABLE** (poncho) même si le temps est très beau au moment du départ : en montagne, les variations de température sont rapides et les orages arrivent vite.

L'effort physique, le froid, augmentent les besoins en énergie. Le jeune enfant a moins de réserves que l'adulte, il faut donc le faire **MANGER PLUS SOUVENT**, mais peu à la fois.

L'effort, le soleil, le vent augmentent les pertes d'eau : au cours des promenades en montagne, il faut donc boire plus mais il faut éviter de boire les eaux des torrents ou des ruisseaux à proximité des habitations et des alpages.

Eviter de consommer crus, les baies sauvages (myrtilles...) et autres produits cueillis près du sol. Eviter le contact avec les animaux sauvages (renards, chiens...) vivants ou morts.

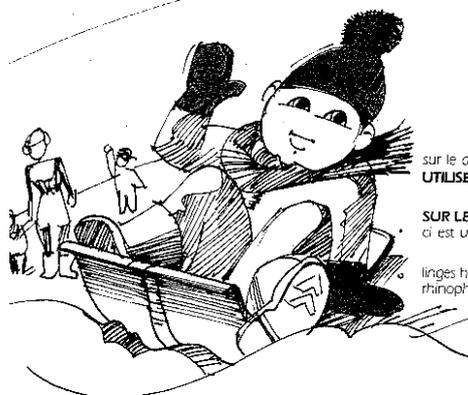
ANNEXE 4 (fin)

en hiver...



Le jeune enfant peut jouer en plein-air, dans la neige, mais ses activités doivent être **ADAPTEES** à son âge, c'est ce que proposent les **HALTES-GARDERIES**.

Il suffit de prévoir des vêtements qui le protégeront du **FROID**, du **VENT**, et de **L'HUMIDITE**.



Les vêtements amples et les fibres naturelles (laine, coton) isolent mieux du froid que les vêtements ajustés et les fibres synthétiques.

On peut donc conseiller :

- sous-vêtements en coton
- chaussettes et pull en laine
- combinaison et anorak
- cagoule plutôt que bonnet, en laine plutôt qu'en fibre synthétique
- moufles plutôt que gants
- bottes fourrées à semelles isolantes.

Le porte-bébé prévu pour promener l'enfant sur le dos d'un adulte en été ne doit **JAMAIS ÊTRE UTILISÉ EN HIVER** par grands froids (risques de gelures).

Le jeune enfant ne doit jamais être emmené **SUR LES PISTES**, sur le dos d'un skieur même si celui-ci est un champion !

Humidifier l'air des studios (réipients d'eau, linges humides) : l'air chaud et sec favorise l'écllosion des rhinopharyngites et des laryngites.



Parents,

Le séjour en montagne avec des jeunes enfants exige quelques **PRECAUTIONS** ; ce dépliant vous les rappelle.

Mais la montagne apporte à vos enfants comme à vous d'**INNOMBRABLES BIENFAITS** pour leur santé : elle exerce un effet tonifiant remarquable sur leur organisme dont elle augmente les capacités d'oxygénation et la résistance ; elle les épanouit et leur donne la joie de vivre.

La **MONTAGNE** fortifie la **SANTÉ** de vos **ENFANTS**.

Apprenez à vos enfants à **RESPECTER** et à **AIMER** la Montagne.

Bonnes vacances :



IMMUNISER-VOUS TOUJOURS EN VACANCES!

- D'autres fiches conseils éditées par "A.D.E.S.S.S." :
- la fièvre chez le nourrisson
 - la diarrhée chez le nourrisson
 - la rage

Association Départementale d'Education Sanitaire et Sociale de la Savoie
13 boulevard de Bellevue
73000 CHAMBERY
Tél. 79.69.43.46

Ce document a été réalisé grâce à une subvention de la Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales, 101 rue Serenois, Lyon



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

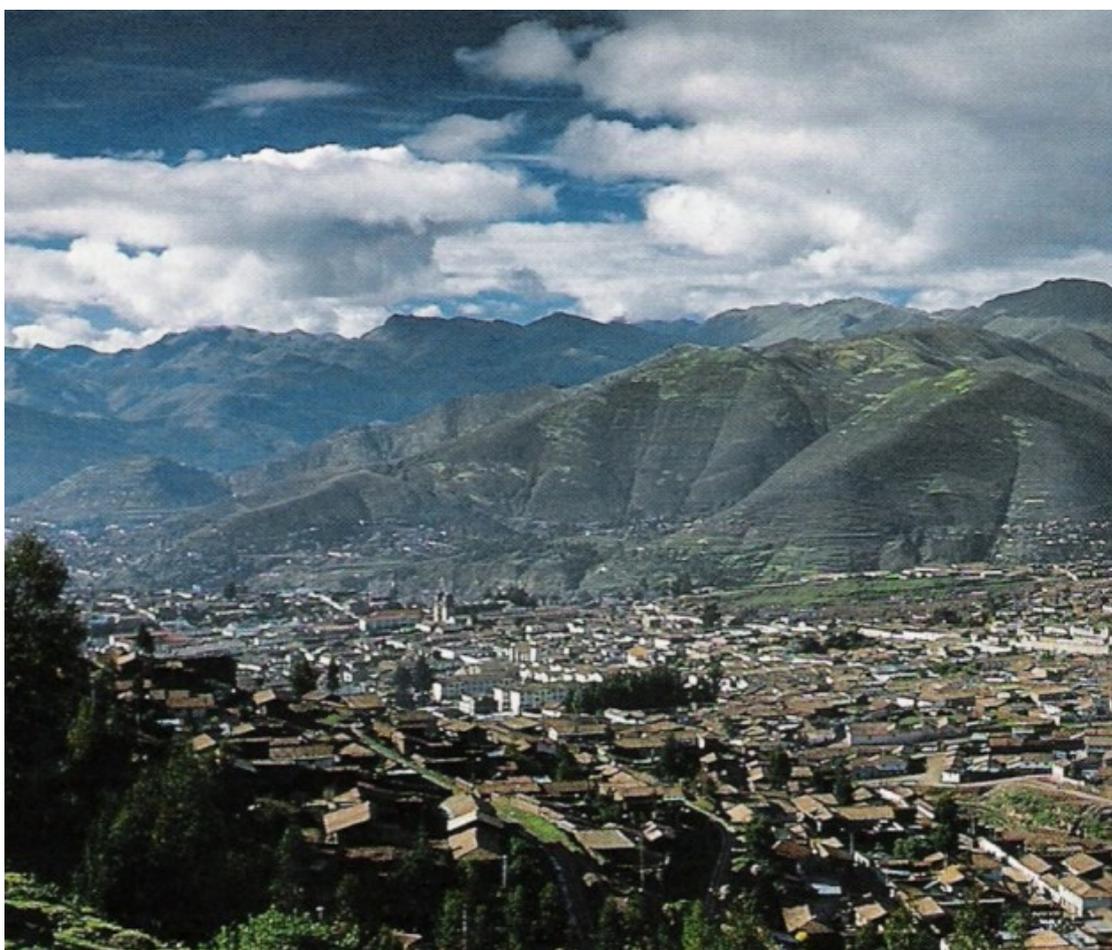


Photo 11 : Cuzco, capitale des Incas en Bolivie. [[59]

- 1- **Addae S. et al.** – Sickle cell disease in permanent residents of mountain and low altitudes in Saudi Arabia. *Trop Geogr Med*, 42(4): 342-8 (1990).
- 2- **A.D.E.S.S. Savoie (Association Départementale d'Education Sanitaire et Sociale de la Savoie)**– L'enfant, la montagne, la santé.
- 3- **Annobil S.H. et al.** – Cerebrovascular accidents (strokes) in children with sickle cell disease residing at high and low altitudes of Saudi Arabia. *Ann Trop Paediatr*, 10(2) : 191-8 (1990).
- 4- **Arias-Stella J., Recavarren S.** – Right ventricular hypertrophy in native children living at high altitude. *Am J Pathol*, 41: 54-64 (1962).
- 5- **Asbun H.J. et al.** – Sigmoid Volvulus in the High Altitude of the Andes. Review of 230 Cases. *Dis Colon Rectum*, 35: 350-3 (1992).
- 6- **Ashton D.H., Watson L.A.** – The use of tympanometry in predicting otitic barotrauma. *Aviat Space Environ Med*, 61(1) : 56-61 (1990).
- 7- **Balleg C. et al.** – Hematologic evidence of foetal hypoxia among newborn infants at high altitude in Bolivia. *Am J Obstet Gynecol*, 155: 166-9 (1986).
- 8- **Barkin R., et al.** – Influence of High Altitude on Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatrics*, 68(6): 891-2 (1981).
- 9- **Barthélémy J.C. et al.** – Elevated nocturnal blood pressure assessed by ambulatory automatic monitoring during a stay at high altitude. *Eur J Appl Physiol*, 70 : 258-62 (1995).
- 10- **Bärtsch P. et al.** – Treatment of acute mountain sickness by simulated descent: a randomised controlled trial. *BMJ*, 306: 1098-101 (1993).
- 11- **Basnyat B. et al.** – Children in the mountains, advice given was too conservative. *BMJ*, 317(7157): 540 (1998).
- 12- **Bauer M.** – Du Tibet à Dharamsala. Pour gagner la liberté, ils fuient à travers l'Himalaya à pied. *GEO*, 201 : 123-34 (1995).
- 13- **Beall C.** – Growth in a population of Tibetan origin at high altitude. *Annals of Human Biology*, 8(1): 31-8 (1981).
- 14- **Beall C.** – Oxygen Saturation Increases During Childhood and Decreases During Adulthood Among High Altitude Native Tibetans Residing at 3800-4200 m. *High Altitude Med Biol*, 1(1): 25-32 (2000).
- 15- **Bergqvist G.** – Oxygen Saturation in Newborn at Altitude. *AJDC*, 146: 1134 (1992).
- 16- **Beurey A., Razzouk H.** – Les Bénéfices de la cure climatique. *Soins Pédiatrie Puériculture*, 183: 19-20 (1998).
- 17- **Bezruchka S.** – High altitude medicine. *Med Clin North Am*, 76(6): 1481-96 (1992).
- 18- **Bidart Y. et al.** – Débit sanguin dans le muscle squelettique chez les sujets résidents et transplantés en altitude (3800 m). *J Physiol (Paris)*, 70 : 333-7 (1975).
- 19- **Bidoli E. et al.** – Cancer mortality by urbanization and altitude in a limited area in North-eastern Italy. *Rev Epidem et Santé Publ*, 41 : 374-82 (1993).
- 20- **Blonc S. et al.** – Affect of altitude and socioeconomic status on VO₂max and anaerobic power in prepubertal Bolivian girls. *J Appl Physiol*, 80(6) : 2002-8 (1996).
- 21- **Blount G.** – Comparison of Patients with Ventricular Septal Defect at High Altitude and Sea Level. *Circulation*, 56(2) Supp I: I-79-82.
- 22- **Boner A. et al.** – Biphasic (early and late) asthmatic response to exercise in children with severe asthma, resident at high altitude. *Eur J Pediatr*, 144: 164-6 (1985).

- 23- **Bonora M. et al.** – Ventilatory Strategy in Hypoxic or Hypercapnic Newborns. *Biol Neonate*, 65: 198-204 (1994).
- 24- **Bouzon M.T.** – Les enfants des travailleurs saisonniers, en stations de montagne, en Savoie. Mode de vie, difficultés, adaptations. *Rencontre internationale sur la santé et le secours en montagne* (2002).
- 25- **Brilliant L. et al.** – Associations among cataract prevalence, sunlight hours, and altitude in the Himalayas. *American Journal of Epidemiology*, 118(2): 250-64 (1983).
- 26- **Brown G.V. et al.** – Spironolactone in acute mountain sickness. *Lancet*, 1(8016): 855 (1977).
- 27- **Burdeinyi A.F. et al.** – Mental health of children living in rural high- and low-altitude areas of the Ivano-Frankovsk district (clinico-epidemiological study). *Zh Nevroptol Psikhiatr Im S S Korsakova*, 91(8): 85-7 (1991).
- 28- **Carapancea M.** – L'hyperophtalmotonie expérimentale et clinique des hautes altitudes. *Arch Opht (Paris)*, 37(12):775-84 (1977).
- 29- **Carpenter T. et al.** – Altitude-Related Illness in Children. Review. *Curr Probl Pediatr*, 28(6): 17-98 (1998).
- 30- **Casey P.** – Altitude treatment for whooping cough. *BMJ*, 302: 930 (1991).
- 31- **Caumes E.** – Santé et voyages.(2000).
- 32- **Cerretelli P.** – Métabolismes aérobie et anaérobie en altitude. *Science & Sports*, 3:109-17 (1988).
- 33- **Cesareo G., De Benedetto M.** – Behavior of impedance of the middle ear during rapid changes in barometric pressure. *Minerva Med*, 69(53): 3651-8 (1978).
- 34- **Christophe F.** – Les alpinistes sont les meilleurs soutiens du royaume. *GEO*, 201: 122 (1995).
- 35- **Clench J. et al.** – Effect of chronic altitude hypoxia on hematologic and glycolytic parameters. *Am J Physiol*, 242(5): R447-51 (1982).
- 36- **Cotton E.** – The Ventilatory Response of Infants Born at High Altitude to 13 and 60 Percent Oxygen. *Chest*, 73 suppl : 262 (1978).
- 37- **Cotton E., Grunstein M.** – Effects of hypoxia on respiratory control in neonates at high altitude. *J Appl Physiol*, 48(4): 587-95 (1980).
- 38- **Coudert J.** – Oedème pulmonaire des hautes altitudes. *R. P.*, 23(27) : 2447-52 (1973).
- 39- **Coudert J. et al.** – Exploration du métabolisme anaérobie chez l'enfant, comparaison entre haute et basse altitude. *Ann Pédiatr (Paris)*, 35(10) : 753-6 (1988).
- 40- **Cruz J.C. et al.** – Phlebotomy improves pulmonary gas exchange in chronic mountain polycythemia. *Respiration*, 38: 305-13 (1979).
- 41- **Dang S.N. et al.** – Study on the hemoglobin levels of children under the age of three years and the prevalence of anemia at high altitude in Tibet of China. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*, 24(12): 1108-11 (2003).
- 42- **D'Angio C.** – High altitude as an explanation for bronchiolitis-associated hospitalizations. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 19(5): 492 (2000).
- 43- **Darna L. et al.** – Skin Temperatures at the Nape in Infants at High Altitude. *Am. J Phys. Anthropol.*, 44: 91-4.
- 44- **De Meer K. et al.** – Physical adaptation of children to life at high altitude. *Eur J Pediatr*, 154: 263-72 (1995).
- 45- **De Werra P.** – Cardiopathies et altitude moyenne. *Réalités Cardiologiques*, 43 : 22-8 (1993).

- 46- **Dirren H. et al.** – Altitude correction for hemoglobin. *European Journal of Clinical Nutrition*, 48: 625-32 (1994).
- 47- **Dittmar M.** – Linear growth in weight, stature, sitting height and leg length, and body proportions of Aymara school-children living in an hypoxic environment at high altitude in Chile. *Z Morph Anthropol*, 81(3): 333-44 (1997).
- 48- **Durmovicz A., Noordeweir.** – Inflammatory processes may predispose children to high-altitude pulmonary edema. *J Pediatr*, 130(5): 838-40 (1997).
- 49- **Dutrey C.** – Les troubles du sommeil en haute altitude. *Thèse de doctorat en médecine*, Aix Marseille (2002).
- 50- **Dutt J.** – Altitude and Fertility: The Confounding Effect of Childhood Mortality – A Bolivian Example. *Soc Biol*, 27(2): 101-13 (1980).
- 51- **Fellman N. et al.** – Physical Fitness of Children Resident at High Altitude in Bolivia. *Int J Sports Med*, 13(Suppl 1): S92-5 (1992).
- 52- **Föllmi O.** – Le froid est le plus grand ennemi des Zanskaris. *GEO*, 201 : 110-2 (1995).
- 53- **Frappell P. et al.** – Response to Cooling Temperature in Infants Born at an Altitude of 4,330 Meters. *Am J Respir Crit Care Med*, 158: 1751-6 (1998).
- 54- **Frates R. et al.** – High-Altitude Pulmonary Edema in Children. *Arch J Dis Child*, 131:687-89 (1977).
- 55- **Frisancho R., Cossman J.** – Secular Trend in Neonatal Mortality in the Mountain States. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 33:103-6.
- 56- **Frisancho R. et al.** – Developmental Components of Resting Ventilation Among High- and Low-Altitude Andean Children and Adults. *Am J Phys Anthropol*, 109: 295-301 (1999).
- 57- **Frisancho R. et al.** – Pattern of Growth of Lowland and Highland Peruvian Quechua of Similar Genetic Composition. *Human Biology*, 47(3): 233-43 (1975).
- 58- **Fuenmayor A. et al.** – QT interval and final portion of T wave: measurements and dispersion in infants born at high altitude. *International Journal of Cardiology*, 82: 123-6 (2002).
- 59- **Gaillard P.** – De Cuzco à La Paz, les Indiens reprennent en main leur destin. *GEO*, 191 : 90-3 (1995).
- 60- **Gary G. et al.** – Elevated fetal hemoglobin levels in sudden infant death syndrome. *New Engl J Med*, 316(18): 1122-6 (1987).
- 61- **Gaultier C.** – Apnea and sleep state in newborn and infants. *Biol Neonate*, 65: 231-4 (1994).
- 62- **Gaultier C.** – Respiratory Adaptation during Sleep in Infants. *Lung*, 1990, Suppl: 905-11.
- 63- **Getts A., Hill H.** – Sudden Infant Death Syndrome: Incidence at various altitudes. *Develop Med Child Neurol*, 24: 61-8 (1982).
- 64- **Githens J.H. et al.** – Splenic sequestration syndrome at mountain altitudes in sickle/hemoglobin C disease. *J Pediatr*, 90(2): 203-6 (1977).
- 65- **Giulian G.G. et al.** – Elevated fetal hemoglobin levels in sudden infant death syndrome. *New Engl J Med*, 316(18): 1122-6 (1987).
- 66- **Goldenberg F. et al.** – Respiration périodique pendant le sommeil en altitude. Effets d'une benzodiazépine hypnotique, le loprazolam. *La Presse Médicale*, 17(10) : 471-4 (1988).
- 67- **Gonzales G. et al.** – Secular Change in Growth of Native Children and Adolescents at High Altitude Huancayo, Peru (3,280 meters). *Am J Phys Anthropol*, 64: 47-51 (1984).

- 68- **Gonzales G., Villena A.** – Body Mass Index and Age at Menarche in Peruvian Children Living at High Altitude and at Sea Level. *Human Biology*, 68(2): 265-75 (1996).
- 69- **Gotz M. et al.** – Summer holiday camps for asthmatic children – an attempted assessment. *Wien Klin Wochenschr*, 90(19): 699-702.
- 70- **Gourgouljanis K.I. et al.** – The influence of altitude in bronchial asthma. *Archives of Medical Research*, 32: 429-31 (2001).
- 71- **Greksa L.** – Comparison of Skin Reflectances between Bolivian Lowlanders and Highlanders of European Ancestry. *Human Biology*, 70(5): 889-900 (1998).
- 72- **Greksa L.** – Effect of altitude on the physical growth of upper-class children of European ancestry. *Annals of Human Biology*, 12(3): 225-232 (1985).
- 73- **Greksa L. et al.** – Maximal aerobic power in trained youths at high altitude. *Annals of Human Biology*, 9(3): 201-9 (1982).
- 74- **Greksa L. et al.** – Maximal Exercise Capacity in Adolescent European and Amerindian High-Altitude Natives. *Am J Phys Anthropol*, 67: 209-16 (1985).
- 75- **Greksa L. et al.** – Effect of Altitude on the Lung Function of High Altitude Residents of European Ancestry. *Am J Phys Anthropol*, 75: 77-85 (1988).
- 76- **Greksa L. et al.** – The Physical Growth of Urban Children at High Altitude. *Am J Phys Anthropol*, 65: 315-22 (1984).
- 77- **Guhring H.** – Complex high altitude climate therapy for children and adolescents with neurodermitis constitutionalis atopica. *Kinderarztl Prax*, 60(6): 150-5 (1992).
- 78- **Haas J. et al.** – Altitude and Infant Growth in Bolivia: A longitudinal study. *Am J Phys Anthropol*, 59: 251-62 (1982).
- 79- **Hackett P.H., Rennie D.** – Rales, peripheral edema, retinal hemorrhage and acute mountain sickness. *Am J Med*, 67: 214-8 (1979).
- 80- **Hackett P.H. et al.** – Fluid retention and relative hypoventilation in acute mountain sickness. *Respiration*, 43: 321-9 (1982).
- 81- **Harris N. et al.** – Nutritional and Health status of Tibetan children living at high altitudes. *N Engl J Med*, 344(5): 340-6 (2001).
- 82- **Heath D. et al.** – Pulmonary blood vessels and endocrine cells in subacute infantile mountain sickness. *Respiratory Medicine*, 83: 77-81 (1989).
- 83- **Hebbel R.P. et al.** – Human Llamas. Adaptation to altitude in subjects with high hemoglobin oxygen affinity. *J Clin Invest*, 62(3): 593-60 (1978).
- 84- **Herry J.P.** – Prévention et traitement du mal aigu des montagnes. *Méd et Hyg*, 54 :1056-61 (1996).
- 85- **Hirata K. et al.** – Obesity as risk factor for acute mountain sickness. *Lancet*, October 28, 1989: 1040-1.
- 86- **Hochachka P.W.** – Defense Strategies Against Hypoxia and Hypothermia. *Science*, 231: 234-41 (1986).
- 87- **Houdas Y. et al.** – Froid et circulation coronaire. *Réalités Cardiologiques*, 43 : 29-34 (1993).
- 88- **Houston C.** – Le mal des montagnes. *Pour la Science*, 182 : 66-72 (1992).
- 89- **Huber E.G.** – Tasks and significance of investigations in paediatric sport medicine. *Pediatr Padol*, 10(4): 324-6 (1975).
- 90- **Hultgren H. et al.** – High-Altitude Pulmonary Edema at a Ski Resort. *West J Med*, 164: 222-7 (1996).
- 91- **Hultgren H., Marticorena E.** – High Altitude Pulmonary Edema. Epidemiologic Observations in Peru. *Chest*, 74(4): 372-6 (1978).

- 92- **Hurtado A.** – Some clinical aspects of life at high altitudes. *Annals of Internal Medicine*, 53: 247-57 (1960).
- 93- **Jassar P. et al.** – Does flying after myringoplasty affect graft take rates? *Clin Otolaryngol*, 27: 48-9 (2002).
- 94- **Jongbloed L., Hofman A.** – Altitude and blood pressure in children. *J Chron Dis*, 36(5): 397-404 (1983).
- 95- **Juchet A. et al.** – Cure climatique et allergie respiratoire. *Rev Mal Respir*, 16 : 235-40 (1999).
- 96- **Kamat S.R.** – Fetal growth retardation and increased infant mortality at high altitude (Letters to the Editor). *Arch Environ Health*, 33(3): 150 (1978).
- 97- **Keller H.R. et al.** – Simulated descent v dexamethasone in treatment of acute mountain sickness: a randomised trial. *BMJ*, 310: 1232-5 (1995).
- 98- **Kemper H.C.G. et al.** – General Conclusions from the Study on 10- to 12-Year-Old Bolivian Boys and Suggestions for Future Research. *Int J Sports Med*, 15: S112-3 (1994).
- 99- **Kessler C.D.** – Physical health and fitness of 10- to 12-year-old Bolivian boys: relationship with residential altitude and socioeconomic status.
- 100- **Khraisha S.** – Comparative Study of Hematological Values of School Children of Both Sexes at Dead Sea Level and at Amman. *Aviat Space Environ Med*, 54(3): 250-2 (1983).
- 101- **Khraisha S. et al.** – Comparative Study of White Cell Count and Differential Leukocyte Count in School Children at Dead Sea Level and at Amman. *Aviat Space Environ Med*, 54(10): 937-9 (1983).
- 102- **King A.B., Robinson S.M.** – Vascular headache of acute mountain sickness. *Aerospace Med*, 43(8): 849-51 (1972).
- 103- **Kobrick J.L. et al.** – Operation Everest II: Lack of an effect of extreme altitude on visual contrast sensitivity. *Aviat Space Environ Med*, 59 : 160-4 (1988).
- 104- **Kohlendorfer U. et al.** – Living at high altitude and risk of sudden infant death syndrome. *Arch Dis Child*, 79: 506-9 (1998).
- 105- **Kolsteren P., Van Der Stuyft P.** – Le diagnostic de l'anémie en haute altitude: problèmes rencontrés au Tibet. *Ann Soc belge Med Trop*, 74 : 317-22 (1994).
- 106- **Kozole A.** – Hypothermia in a 7-year-old boy: The Current Creek rescue. *J Emerg Nurs*, 25: 56-9 (1999).
- 107- **Kuvin J.T.** – Altitude sickness. *Arch Intern Med*, 159: 1011 (1999).
- 108- **Kravitz H. et al.** – Accidental falls from elevated surfaces in infants from birth to one year of age. *Pediatrics*, 44(5)Suppl.: 869-76 (1969).
- 109- **Kryger M.** – Breathing at High Altitude: Lessons Learned and Application to Hypoxemia at Sea Level. *Adv Cardiol*, 27: 11-6 (1980).
- 110- **Kryger M. et al.** – Chronic Mountain Polycythemia: A Disorder of the Regulation of Breathing during Sleep? *Chest*, 73(2) Supplement: 303-4 (1978).
- 111- **Labrousse A.** – Le sang de l'Inca nourrit encore les Andes. *GEO*, 191 : 48-51 (1995).
- 112- **Lahiri S. et al.** – Regulation of breathing in newborn at high altitude. *J Appl Physiol*, 44(5): 673-8 (1978).
- 113- **Larmignat P. et al.** – Le mal des montagnes. *La gazette médicale*, 99(38) :10-7.
- 114- **Leibson C. et al.** – Neonatal Hyperbilirubinemia at High Altitude. *AJDC*, 143: 983-7 (1989).
- 115- **Lenfant C., Sullivan K.** – Adaptation to high altitude. *New Engl J Med*, 284(23): 1298-308 (1971).

- 116- **Leonard W. et al.** – Growth Differences Between Children of Highlands and Coastal Ecuador. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 98:47-57 (1995).
- 117- **Lercher P., Schmitzberger R.** – Birth weight, education, environment, and lung function at school age: a community study in an alpine area. *Eur Respir J*, 10: 2502-7 (1997).
- 118- **Longo L. et al.** – Cerebrovascular adaptations to high-altitude hypoxemia in fetal and adult sheep. *Am J Physiol*, 264: R65-R72 (1993).
- 119- **Lozano J.M. et al.** – Clinical predictors of acute radiological pneumonia and hypoxaemia at high altitude. *Arch Dis Child*, 71: 323-7 (1994).
- 120- **Maggiolini M. et al.** – Assessment of acute mountain sickness by different score protocols in the Swiss Alps. *Aviat Space Environ Med*, 69: 1186-92 (1998).
- 121- **Mahony B.S., Githens J.H.** – Sickling crises and altitude. Occurrence in the Colorado patient population. *Clin Pediatr (Phila)*, 18(7): 431-8 (1979).
- 122- **Matsuda S. et al.** – Bronchial responses of asthmatic patients in an atmosphere-changing chamber. 2- Effects of exercise at high altitude. *Int Arch Allergy Immunol*, 107: 402-5 (1995).
- 123- **Mazess R.** – Neonatal Mortality and Altitude in Peru. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 23:209-14.
- 124- **Menger W.** – Indications and successes of climate therapy of children. *Offentl Gesundheitswes*, 51(8-9): 470-6 (1989).
- 125- **Meyer S., Bradbury A.J.** – Infant air travel, bronchiolitis, and the environment. *Arch Dis Child*, 83: 277-8 (2000).
- 126- **Miao C. et al.** – Effect of high altitude on prevalence of congenital heart disease. *Chinese Medical Journal*, 101(6): 415-8 (1988).
- 127- **Milledge J.S. et al.** – Atrial Natriuretic Peptide, altitude and acute mountain sickness. *Clinical Science*, 77: 509-14 (1989).
- 128- **Milner A.** – Children in the Mountains. *BMJ*, 316: 874-5 (1998).
- 129- **Milner A.** – Effects of 15 % oxygen on breathing patterns and oxygenation in infants. *BMJ*, 316: 873-4 (1998).
- 130- **Mitchell R. et al.** – Health Effects of Urban Air Pollution. Special Consideration of Areas at 1,500 m and Above. *JAMA*, 242: 1163-68, (1979).
- 131- **Molinatti E.** – Influence de l'altitude dans la survenue de la mort subite du nourrisson. *Thèse de doctorat en médecine*, Grenoble (1998).
- 132- **Moore A. et al.** – Investigation of sudden unexpected deaths in infancy. *Arch Dis Child*, 83: 276-7 (2000).
- 133- **Moore L.** – Increased Incidence of Neonatal Hyperbilirubinemia at 3,100 m in Colorado. *AJDC*, 138: 157-61 (1984).
- 134- **Moore L.G. et al.** – Human adaptation to high altitude: regional and life-cycle perspectives. *Yrbk Phys Anthropol*, 41: 25-64 (1998).
- 135- **Mortola J.P. et al.** – Compliance of the Respiratory System in Infants Born at High Altitude. *Am Rev Respir Dis*, 142: 43-8 (1990).
- 136- **Mortola J.P. et al.** – Ventilation and Gaseous Metabolism in Infants Born at High Altitude, and Their Responses to Hyperoxia. *Am Rev Respir Dis*, 146: 1206-9 (1992).
- 137- **Mueller W. et al.** – Multinational Andean Genetic and Health Program : VII. Lung Function and Physical Growth – Multivariate Analyses in High- and Low-Altitude Populations. *Aviat Space Environ Med*, 49(10): 1188-96 (1978).
- 138- **Mueller W. et al.** – A Multinational Andean Genetic and Health Program : VIII. Lung Function Changes with Migration Between Altitudes. *Am J Phys Anthropol*, 51: 183-96 (1979).

- 139- **Myres J.E. et al.** – Haplogroup-associated differences in neonatal death and incidence of low birth weight at elevation : a preliminary assessment. *Am J Obstet Gynecol*, 182: 1599-1605 (2000).
- 140- **Naeije R.** – Circulation pulmonaire et altitude. *Réalités Cardiologiques*, 43 : 35-40 (1993).
- 141- **Nayak N.C. et al.** – Pathologic features of altitude sickness. *Am J Pathol*, 45(3): 381-8 (1964).
- 142- **Neukirch F. et al** – Peut-on mettre en évidence une amélioration de la fonction pulmonaire chez des enfants de moins de 10 ans partis en classe de neige? *Arch Fr Pediatr*, 44 : 437-40 (1987).
- 143- **Nicholas R.** – High altitude sojourn in pregnancy and childhood. *Ther Umsch*, 50(4): 246-51 (1993).
- 144- **Niermeyer S.** – Cardiopulmonary Transition in the High Altitude Infant. *High Alt Med Biol*, 4(2): 225-37 (2003).
- 145- **Niermeyer S. et al.** – Arterial oxygenation and pulmonary arterial pressure in healthy neonates and infants at high altitude. *J Pediatr*, 123: 767-72 (1993).
- 146- **Niermeyer S., Moore L.G.** – Hypoxic responses in infants. *BMJ*, 317(7159): 675-6 (1998).
- 147- **Niermeyer S. et al.** – Arterial oxygen saturation in Tibetan and Han infants born in Lhasa, Tibet. *New Engl J Med*, 333(19): 1248-52 (1995).
- 148- **Nja F. et al.** – Asthma and allergy among schoolchildren in a mountainous , dry, non-polluated area in Norway. *Pediatr Allergy Immunol*, 11: 40-8 (2000).
- 149- **Oelz O. et al.** – Prévention et traitement de l'oedème pulmonaire de haute montagne par les inhibiteurs calciques. *Réalités Cardiologiques*, 43 : 43-8 (1993).
- 150- **Oh W.** – Neonatal Polycythemia and Hyperviscosity. *Pediatr Clin North Am*, 33(3): 523-31 (1986).
- 151- **Paranka M. et al.** – Are very low birth weight infants born at high altitude at greater risk for adverse outcomes? *J Pediatr*, 139: 669-72 (2001).
- 152- **Parkins K. et al.** – Effects of exposure to 15 % oxygen on breathing patterns and oxygen saturation in infants: interventional study. *BMJ*, 316: 887-94 (1998).
- 153- **Pasquis P. et al.** – Stimulus oxygène de la ventilation chez l'Homme au cours de séjours prolongés à haute et basse altitudes. *J Physiol (Paris)*, 63(6) : 261 A- 262 A (1971).
- 154- **Pawson I.G.** – Growth and development in high altitude populations: a review of Ethiopian, Peruvian, and Nepalese studies. *Proc R Soc Lond B*, 194: 83-98 (1976).
- 155- **Pelurson N.** – Adaptation à l'altitude chez l'enfant : étude sur 29 cas au cours d'une expédition dans le Caucase ; étude prospective du Mal Aigü des Montagnes. *Thèse de doctorat en médecine*, Lyon (1991).
- 156- **Peroni D.G. et al.** – Effective allergen avoidance at high altitude reduces allergen-induced bronchial responsiveness. *Am J Respir Crit Care Med*, 149(6): 1442-6 (1994).
- 157- **Pilardeau P. et al.** – Saliva Flow and composition inn humans exposed to acute altitude hypoxia. *Eur J Appl Physiol*, 59 : 450-3 (1990).
- 158- **Podoshin L. et al.** – Cholesteatoma : an epidemiologic study among members of kibbutzim in northern Israël. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 95: 365-8 (1986).
- 159- **Pollard A.J.** – Treatment of acute mountain sickness. *BMJ*, 311: 629 (1995).
- 160- **Pollard A.J. et al.** – Children at High Altitude : An International Consensus Statement by an Ad Hoc Committee of the International Society for Mountain Medicine, March 12, 2001. *High Alt Med Biol*, 2(3): 389-403 (2001).

- 161- **Pollard A.J. et al.** – Children in the mountains. *BMJ*, 316(7135): 874-5 (1998).
- 162- **Polosa R.** – Effect of altitude on children with asthma (Letters to the Editor). *Thorax*, 52: 494 (1997).
- 163- **Poulton R. et al.** – Evidence for a non-associative model of the acquisition of a fear of heights. *Behaviour Research and Therapy*, 36:537-44 (1998).
- 164- **Powell F., Garcia N.** – Mini Review. Physiological Effects of Intermittent Hypoxia. *High Altitude Med Biol*, 1(2): 125-36 (2000).
- 165- **Rayman R.B.** – Stapedectomy: a threat to flying safety? *Aerospace Med*, 43(5): 545-50 (1972).
- 166- **Reid G.M.** – Sudden infant death syndrome: a preconditioning approach to acute arterial hypoxemia. *Medical Hypotheses*, 54(6): 987-9 (2000).
- 167- **Reid G.M.** – Sudden infant death syndrome Part 2: the response of the reticulo-endothelial system to hypoxemia and infection. *Medical Hypotheses*, 57(1): 1-5 (2001).
- 168- **Reid G.M.** – Sudden infant death syndrome: is it a transepithelial transport disorder? *Medical Hypotheses*, 58(6): 531-4 (2002).
- 169- **Reid G.M., Tervit H.M.** – Sudden Infant Death Syndrome: Near-Weightlessness and Delayed Neural Transformation. *Medical Hypotheses*, 46: 383-7 (1996).
- 170- **Rennie D.** – Herb Hultgren in Peru: What causes high altitude pulmonary edema?. *Hypoxia: Into the next millenium*, chapter 1: 1-22 (1999).
- 171- **Reuland D.S. et al.** – Prevalence and prediction of hypoxemia in children with respiratory infections in the Peruvian Andes. *J Pediatr*, 119: 900-6 (1991).
- 172- **Reynafarje C.** – Red Cell Life Span in Newborn at Sea Level and High Altitudes. *Proc Soc Exp Biol Med*, 100(2): 256-8 (1959).
- 173- **Richalet J.P.** – Adaptations physiologiques de la fonction cardiaque à l'altitude. *Réalités Cardiologiques*, 22 : 8-15 (1992).
- 174- **Richalet J.P.** – Physiopathologie de l'hypoxie d'altitude. *Méd et Hyg*, 54 : 1062-6 (1996).
- 175- **Richalet J.P. et al.** – Caractéristiques physiologiques des alpinistes de haute altitude. *Science & Sports*, 3 : 89-108 (1988).
- 176- **Richalet J.P. et al.** – Diurnal variations of acute mountain sickness, colour vision, and plasma cortisol and ACTH at high altitude. *Aviat Space Environ Med*, 60 : 105-11 (1989).
- 177- **Richalet J.P. et al.** – Réponse cardiaque à l'hypoxie et susceptibilité au mal des montagnes. *Arch Mal Coeur*, 82(II) : 49-54 (1989).
- 178- **Richalet J.P., Herry J.P.** – Médecine de l'alpinisme et des sports de montagne. (2003).
- 179- **Richalet J.P., Rathat C.** – Pathologie et altitude. (1991).
- 180- **Roldaan A.C., Masural N.** – Viral respiratory infections in asthmatic children staying in a mountain resort. *Eur J Respir Dis*, 63(2) : 140-50 (1982).
- 181- **Ross R.T.** – The random nature of cerebral mountain sickness. *Lancet*, 1(8435): 990-1(1985).
- 182- **Rupert J., Hochachka P.** – The Evidence for Hereditary Factors Contributing to High Altitude Adaptation in Andean Natives: A Review. *High Altitude Med Biol*, 2(2): 235-53 (2001).
- 183- **Ryn Z.** – Psychopathology in Mountaineering – Mental Disturbances Under High-Altitude Stress. *Int J Sports Med*, 9: 163-9 (1988).
- 184- **San Miguel J. et al.** – Effect of High Altitude on Protein Metabolism in Bolivian Children. *High Alt Med Biol*, 3(4): 377-84 (2002).

- 185- **Schumacher G., Petajan J.** – High Altitude Stress and Retinal Hemorrhage. *Arch Environ Health*, 30: 217-21 (1975).
- 186- **Schutte J. et al.** – Growth of Lowland Native Children of European Ancestry During Sejour at High Altitude (3,200 m). *Am J Phys Anthropol*, 61: 221-6 (1983).
- 187- **Scoggin C.H. et al.** – High-altitude pulmonary edema in the children and young adults of Leadville, Colorado. *New Engl J Med*, 297(23): 1269-71.
- 188- **Sliman N.** – The Effect of Altitude on Normal Pulmonary Function Tests: A Comparison Between the Dead Sea Area and Amman. *Aviat Space Environ Med*, 55: 1010-4 (1984).
- 189- **Sly M., O'Donnell R.** – Lack of effect of geographic elevation on mortality from asthma. *Annals of Allergology*, 63: 495-6 (December 1989).
- 190- **Springer C. et al.** – Evidence that maturation of the peripheral chemoreceptors is not complete in childhood. *Respiration Physiology*, 74: 55-64, 1988.
- 191- **Soutif M.** – Royaumes de l'Himalaya. *GEO*, 201 :74 (1995).
- 192- **Stinson S.** – The Physical Growth of High Altitude Bolivian Aymara Children. *Am J Phys Anthropol*, 52: 377-85 (1980).
- 193- **Stinson S.** – The Effect of High Altitude on the Growth of Children of High Socioeconomic Status in Bolivia. *Am J Phys Anthropol*, 59: 61-71 (1982).
- 194- **Stinson S., Frisancho R.** – Body Proportion of Highland and Lowland Peruvian Quechua Children. *Human Biology*, 50(1): 57-68 (1978).
- 195- **Sui G. et al.** – Subacute infantile mountain sickness. *Journal of Pathology*, 155 : 161-70 (1988).
- 196- **Szmedra L. et al.** – Hemoglobin/myoglobin oxygen desaturation during alpine skiing. *Med Sci Exerc*, 33(2): 232-6 (2001).
- 197- **Tafari N., Habte D.** – “Physiologic anaemia” of infancy at high altitude. *Acta Paediat Scand*, 61: 706-8, (1972).
- 198- **Teklu B.** – Bronchial asthma at high altitude : a clinical and laboratory study in Addis Ababa. *Thorax*, 44(7): 586-7 (1989).
- 199- **Theis M.K. et al.** – Acute Mountain Sickness in Children at 2835 Meters. *AJDC*, 147: 143-5 (1993).
- 200- **Tian Z.M.** – Clinical Application of Tympanometry in Aviators. *Aviat Space Environ Med*, 59: 559-62 (1988).
- 201- **Unger C. et al.** – Altitude, Low Birth Weight, and Infant Mortality in Colorado. *JAMA*, 259(23): 3427-32 (1988).
- 202- **Verdier J.C.** – Cœur et situations extrêmes. Compte rendu de la réunion de l'APIC du lundi 10 mai 1993. *L'Information Cardiologique*, XVIII(1) : 31-2 (1994).
- 203- **Vervloet D. et al.** – Altitude and house dust mites. *J Allergy Clin Immunol*, 69: 290-5 (1982).
- 204- **Vervloet D. et al.** – Données objectives cliniques et immunologiques observées au cours d'une cure d'altitude à Briançon chez des enfants asthmatiques allergiques à la poussière de maison et à Dermatophagoïdes. *Rev Fr Mal Resp*, 7 : 19-27 (1979).
- 205- **Viazzo P.P.** – *Ann Demogr Hist (Paris)*, 97-117 (1994).
- 206- **Vincent A.** – Consultation de médecine de montagne et prévention de la pathologie d'altitude. *Thèse de doctorat en médecine*, Besançon (1996).
- 207- **Wachtel N., Coutin A.** – L'énigme de la civilisation des cordilières. *GEO*, 191 : 70-1 (1995).

- 208- **Weitz C. et al.** – Growth of Qinghai Tibetans Living at Three Different High Altitudes. *Am J Phys Anthropol*, 111: 69-88 (2000).
- 209- **West J.B.** – Consensus Statement on Children at High Altitude. *High Alt Med Biol*, 3(4): 322-3 (2002).
- 210- **West J.B.** – Intermittent exposure to high altitude. *High Alt Med Biol*, 3(2): 141-3 (2002).
- 211- **Wiley A.** – Neonatal Size and Infant Mortality at High Altitude in the Western Himalaya. *Am J Phys Anthropol*, 94: 289-305 (1994).
- 212- **Wilson O. et al.** – Effect of acute cold exposure on blood lipids in man. *Federation Proceedings*, 28(3): 1209-14 (1969).
- 213- **Wright A.D. et al.** – Intracranial pressure at high altitude and acute mountain sickness. *Clin Sci*, 89(2): 201-4 (1995).
- 214- **Wu T., Miao C.** – High Altitude Heart Disease in Children in Tibet. *High Alt Med Biol*, 3(3), 323-5 (2002).
- 215- **Yaron M.** – The Diagnosis of Acute Mountain Sickness in Preverbal Children. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 152: 683-7 (July 1988).
- 216- **Yaron M. et al.** – Physiologic Response to Moderate Altitude Exposure among Infant and Young Children. *High Alt Med Biol*, 4(1), 53-8 (2003).
- 217- **Yip R. et al.** – Altitude and childhood growth. *J pediatr*, 113: 486-9 (1988).
- 218- **Zapletal A. et al.** – The effect of a high-altitude climate on the function of the respiratory system in children with asthma. *Cesk Pediatr*, 47(6): 357-62 (1992).
- 219- Le Garnier Delamare. Dictionnaire des termes de médecine. Ed Maloine, 23^{ème} édition : 584-636-698-740(1992).
- 220- Doroz. Ed Maloine (2003).

CHATEIGNER COELSCH Sophie

L'enfant en altitude.
Mécanismes d'adaptation de l'enfant dans un milieu naturel : la montagne.
Revue de la littérature.

Thèse soutenue le 23 juin 2004 à Nantes

RESUME

L'exposition à la haute altitude représente un stress pour l'organisme humain, en raison de la faible pression partielle en oxygène, et de facteurs climatiques, géographiques et humains .

Pour assurer un fonctionnement optimal dans ces circonstances, l'homme dispose de moyens d'adaptation à plusieurs niveaux. Ces mécanismes ont pour but principal de maintenir un apport suffisant d'oxygène aux organes cibles. Ainsi, on retrouve en altitude des modifications pulmonaires, cardio-vasculaires et sanguines, tissulaires et neurologiques. Tous ces phénomènes varient selon la durée et la rapidité d'exposition à l'altitude. Le fonctionnement de l'organisme entier étant modifié, la croissance des enfants résidents de haute altitude est également différente (en général simplement ralentie) et leurs particularités physiologiques les exposent à certains risques propres.

Lorsque cette acclimatation est insuffisante, l'enfant peut souffrir du Mal Aigu des Montagnes (MAM) ou de ses complications, comme l'Oedème Pulmonaire de Haute Altitude. Chez les plus jeunes, le MAM peut se manifester par un simple changement de comportement. L'altitude peut également favoriser l'hypotrophie néonatale, la mort subite du nourrisson, et des pathologies dont les plus fréquentes sont cardio-vasculaires, ophtalmologiques, thromboemboliques et ORL. Le froid, l'ensoleillement, la chaleur et l'exercice intense peuvent aussi avoir de graves conséquences.

La moyenne altitude est souvent bénéfique, surtout chez les asthmatiques, par le biais des cures climatiques.

La prévention de la pathologie d'altitude est capitale et passe par une préparation soigneuse du séjour, éventuellement par le biais d'une consultation de médecine de montagne, par un bon équipement contre le froid et le soleil, par une progression lente et prudente, et par la surveillance attentive de l'entourage.

MOTS CLES

Altitude
Adaptation
Mal Aigu des Montagnes

Médecine de montagne
Pédiatrie
Prévention