

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2003

N°60M

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Médecine Générale

Par

Idriss Arnaudet

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 2 Décembre 2003

HIMAL-RACE :

Une compétition extrême, des conditions extrêmes.

***Réflexions sur le mal aigu des montagnes, et le dopage
dans les raids sportifs de haute altitude.***

Président : Monsieur le Professeur Jacques GAUDIN

Directeur de thèse : Madame le Docteur Maryse DUPRE

Membres du jury :

Monsieur le professeur Michel KREMPEF
Monsieur le professeur Gilles POTEF

Remerciements

A Mme le Docteur DUPRE, pour m'avoir fourni les renseignements sur le déroulement de l'himal-race, à laquelle elle a participé. Je la remercie aussi d'avoir partagé avec le néophyte que je suis sa passion des sports d'endurance de haut niveau. Bon courage pour les nouveaux challenges à venir.

A messieurs les professeurs GODIN, KREMPF, et POTEL, pour avoir acceptés de me supporter une nouvelle fois, après avoir été mes précepteurs à un moment ou un autre de mes études.

Aux différents mentors qui ont jalonné la route de l'étudiant que je resterai toujours, mais qui m'ont transmis le goût de la réflexion sur notre métier, et le désir de savoir. Dr REIGNIER, Dr FIANCETTE, Dr BONTEMPS, Dr MARTIN-LEFEVRE, Dr CLEMENTI, Dr LEBERT, Dr BERTHIER, Pr BARON, Dr RAYNAUD, Dr ARNAUD, Dr SCHNEE, Dr BICHELER.

A V., merci pour tout.

Arrêté du 2 février 2000
relatif aux substances et aux procédés mentionnés à
l'article 17 de la loi n° 99-223 du 23 mars 1999
relative à la protection de la santé des sportifs et à la lutte contre le
dopage

La ministre de la Jeunesse et des Sports et la secrétaire d'État à la Santé et à l'Action sociale,
Vu la loi n° 99-223 du 23 mars 1999 relative à la protection de la santé des sportifs et à la lutte contre le dopage, notamment son article 17 ;
Vu le décret n° 99-790 du 8 septembre 1999 portant publication de l'amendement à l'annexe de la convention contre le dopage du 16 novembre 1989, adopté à Strasbourg le 1^{er} mars 1999
Vu l'avis du Conseil de prévention et de lutte contre le dopage en date du 16 décembre 1999,
Arrêtent :

Art. 1er. - Les substances mentionnées à l'article 17 de la loi du 23 mars 1999 susvisée, qu'elles soient ou non incluses dans un médicament ou une préparation, et les procédés mentionnés au même article sont énumérés en annexe du présent arrêté.

Art. 2. - Lorsqu'un sportif doit subir un contrôle de dopage, tous les médicaments et produits pris ou administrés au cours des sept jours précédents doivent être consignés dans le procès-verbal officiel de contrôle de dopage.

Art. 3. - L'arrêté du 7 octobre 1994 relatif aux substances et aux procédés mentionnés à l'article 1er de la loi n° 89-432 du 28 juin 1989 relative à la prévention et à la répression de l'usage des produits dopants à l'occasion des compétitions et manifestations sportives est abrogé.

Art. 4. - Le directeur des Sports et le directeur général de la Santé sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au Journal officiel de la République française.

Fait à Paris, le 2 février 2000.

La ministre de la Jeunesse et des Sports, pour la ministre et par délégation : le directeur des Sports, J. Delplanque, la secrétaire d'État à la Santé et à l'Action sociale, pour la secrétaire d'État et par délégation : le directeur général de la Santé, L. Abenhaim.

ANNEXE

Liste de référence des classes pharmacologiques de substances dopantes et de procédés de dopage interdits

I. - Classes de substances interdites

Classe A. - Stimulants

Les substances interdites appartenant à la classe A comprennent : Amineptine, amfépramone, amiphénazole, amphétamine, bambutérol, bromantan, caféine (1), carphédone, cathine (2), cocaïne, cropropamide, crotétamide, éphédrine (2), étamivan, éthyl-amphétamine, étiléfrine, fencamfamine, fénétylline, fenfluramine, formotérol, heptaminol, méfénorex, méphentermine, mésocarbe, méthamphétamine, méthoxyphénamine, méthylène-dioxyamphétamine, méthyléphédrine (2), méthylphénidate, nicéthamide, norfenfluramine, parahydroxyamphétamine, pémoline, pentétrazole, phendimétrazine, phentermine, phényléphrine, phénylpropanolamine (2), pholédrine, pipradol, prolintane, propylhexédrine, pseudo-éphédrine (2), reprotérol, salbutamol (3), salmétérol (3), sélégiline, strychnine, terbutaline (3) et substances apparentées par leurs effets pharmacologiques ou leur structure chimique. Les préparations d'imidazole ne sont pas interdites en application locale, par exemple l'oxymétazoline. Des vasoconstricteurs (par exemple l'adrénaline) peuvent être administrés avec des agents anesthésiques locaux. Les préparations à usage local (par exemple nasales et ophtalmologiques) de phényléphrine sont autorisées.

Classe B. - Narcotiques

Les substances interdites appartenant à la classe B comprennent : Buprénorphine, dextromoramide, diamorphine (héroïne), hydrocodone, méthadone, morphine (4), pentazocine, péthidine et substances apparentées par leurs effets pharmacologiques ou leur structure chimique.

La codéine, le dextrométhorphan, le dextropropoxyphène, la dihydrocodéine, le diphénoxylate, l'éthylmorphine, la pholcodine, le propoxyphène et le tramadol ne sont pas interdits.

Classe C. - Agents anabolisants

Les substances interdites appartenant à la classe C comprennent :

1. Stéroïdes anabolisants androgènes :

Androstènediol, androstènedione, boldénone, clostébol, danazol, déhydrochlorméthyltestostérone, déhydroépiandrostérone (DHEA), dihydrotestostérone, drostanolone, fluoxymestérone, formébolone, gestrione, mestérolone, métandiénone, méténolone, méthandriol, méthyltestostérone, mibolérone, nandrolone, 19-norandrostènediol, 19-norandrostènedione, noréthandrolone, oxandrolone, oxymestérone, oxymétholone, stanozolol, testostérone (5), trenbolone et substances apparentées par leurs effets pharmacologiques ou leur structure chimique.

Dans le cas d'un rapport testostérone/épitestostérone supérieur à six, il est obligatoire d'effectuer un examen sous la direction de l'autorité médicale compétente avant que l'échantillon ne soit déclaré positif. Un rapport complet sera rédigé ; il comprendra une étude des contrôles précédents et ultérieurs ainsi que les résultats des tests endocriniens. Si les contrôles précédents ne sont pas disponibles, l'athlète devra subir un contrôle sans annonce préalable au moins une fois par mois durant trois mois. Les résultats de ces examens devront être inclus dans le rapport. A défaut de collaboration de la part de l'athlète, il en résultera une déclaration d'échantillon positif. Les preuves obtenues à partir des profils métaboliques ou de l'étude des rapports isotopiques pourront être utilisées afin de tirer des conclusions définitives.

2. Bêta-2 agonistes :

Bambutérol, clenbutérol, fénotérol, formotérol, reprotérol, salbutamol (3), salmétérol (3), terbutaline (3) et substances apparentées par leurs effets pharmacologiques ou leur structure chimique.

Classe D. - Diurétiques

Les substances interdites appartenant à la classe D comprennent : Acétazolamide, acide étacrynique, bendrofluméthiazide, bumétanide, canrénone, chlortalidone, furosémide, hydrochlorothiazide, indapamide, mannitol (6), mersalyl, spironolactone, triamtérene et substances apparentées par leurs effets pharmacologiques ou leur structure chimique.

Classe E. - Hormones peptidiques, substances mimétiques et analogues

Les substances interdites appartenant à la classe E comprennent les substances suivantes et leurs analogues ainsi que les substances mimétiques :

1. *Gonadotrophine chorionique (hCG) ;*
2. *Gonadotrophines hypophysaires et synthétiques ;*
3. *Corticotropines (ACTH, tétracosactide) ;*
4. *Hormone de croissance (hGH) ;*
5. *Facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF-1) et tous les facteurs de libération respectifs ainsi que leurs analogues ;*
6. *Érythropoïétine (EPO) ;*
7. *Insuline, sauf lorsqu'elle est administrée pour traiter les diabètes insulino-dépendants. Une notification écrite des diabètes insulino-dépendants par un endocrinologue ou un médecin d'équipe est nécessaire. La présence dans l'urine d'une concentration anormale d'une hormone endogène ou de son (ses) marqueur(s) diagnostique(s) constitue une infraction à moins qu'il ne soit établi de façon concluante qu'elle n'est due qu'à une condition physiologique ou pathologique.*

II. - Procédés interdits

A. - Dopage sanguin

Le dopage sanguin est l'administration à un athlète de sang, de globules rouges, de transporteurs artificiels d'oxygène ou de produits sanguins apparentés.

B. - Manipulation pharmacologique, chimique et physique

La manipulation pharmacologique, chimique et physique est l'utilisation de substances et de procédés qui modifient, tentent de modifier ou risquent raisonnablement de modifier l'intégrité et la validité des échantillons utilisés lors des contrôles de dopage. Parmi ces substances et méthodes figurent entre autres la cathétérisation, la substitution ou l'altération des échantillons, l'inhibition de l'excrétion rénale, notamment par le probénécide et ses composés apparentés, et la modification des mesures de la testostérone et de l'épitéstostérone, notamment par l'administration d'épitéstostérone (Z) et de bromantan. L'utilisation des diurétiques et substances apparentées par leurs effets pharmacologiques ou leur structure chimique est interdite. La réussite ou l'échec de l'utilisation d'une substance ou d'un procédé interdits n'est pas essentiel. Il suffit que l'on ait utilisé ou tenté d'utiliser cette substance ou ce procédé pour que l'infraction soit considérée comme consommée.

III. - Classes de substances soumises à certaines restrictions

Classe A. - Alcool

Lorsque le règlement d'une autorité responsable le prévoit, des tests sont effectués pour l'éthanol.

Classe B. - Cannabinoïdes

Lorsque le règlement d'une autorité responsable le prévoit, des tests sont effectués pour les cannabinoïdes (tels que la marijuana et le haschich). Aux Jeux olympiques, des tests sont effectués pour les cannabinoïdes. Une concentration de 11-nor-delta-9-tétrahydrocannabinol-9-acide carboxylique (carboxy-THC) supérieure à 15 nanogrammes par millilitre d'urine est interdite.

Classe C. - Anesthésiques locaux

L'injection systémique des anesthésiques locaux est interdite.

Les anesthésiques locaux injectables sont autorisés aux conditions suivantes :

- a) *La bupivacaïne, la lidocaïne, la mépivacaïne, la procaïne, etc., peuvent être utilisées, sauf la cocaïne, qui est interdite ;*
- b) *Seules des injections locales ou intra-articulaires peuvent être pratiquées ; lorsque le règlement d'une autorité responsable le prévoit, il peut s'avérer nécessaire de notifier ces administrations ;*
- c) *Uniquement lorsque l'administration est médicalement justifiée.*

Classe D. - Corticostéroïdes

L'administration des corticostéroïdes par voie orale, par voie rectale et par injection systémique est interdite.

L'administration par inhalation et par voies anale, auriculaire, dermatologique, nasale et oph-talmologique n'est pas interdite.

Les injections locales et intra-articulaires de corticostéroïdes ne sont pas interdites mais, lorsque le règlement d'une autorité responsable le prévoit, une notification peut s'avérer nécessaire.

Classe E. - Bêtabloquants

Les bêtabloquants comprennent :

Acébutolol, alprénolol, aténolol, bétaxolol, bisoprolol, bunolol, labétalol, métoprolol, nadolol, oxyprénolol, propanolol, sotalol et substances apparentées par leurs effets pharmacologiques ou leur structure chimique. Lorsque le règlement d'une fédération internationale de sport le prévoit, des tests sont effectués pour les bêtabloquants.

- (1) Pour la caféine, une concentration supérieure à 12 microgrammes par millilitre d'urine est considérée comme un résultat positif.
- (2) Pour l'éphédrine, la cathine et la méthyléphédrine, une concentration supérieure à 5 micro-grammes par millilitre d'urine est considérée comme un résultat positif. Pour la phénylpropanolamine et la pseudoéphédrine, une concentration supérieure à 10 microgrammes par millilitre d'urine est considérée comme un résultat positif. Les concentrations de chaque substance présente doivent être additionnées. Si la somme dépasse 10 microgrammes par millilitre, l'échantillon est considéré comme positif.
- (3) Le salbutamol, le salmétérol et la terbutaline sont autorisés par inhalation uniquement pour prévenir ou traiter l'asthme ou l'asthme d'effort. L'asthme ou l'asthme d'effort doivent être notifiés par écrit à l'autorité médicale compétente par un pneumologue ou un médecin d'équipe.
- (4) Pour la morphine, une concentration supérieure à 1 microgramme par millilitre d'urine est considérée comme un résultat positif.
- (5) La présence d'un rapport testostérone/épitéstostérone supérieur à six dans l'urine constitue une infraction à moins qu'il ne soit établi que ce rapport est dû à une condition physiologique ou pathologique, par exemple une faible excrétion d'épitéstostérone, la production d'androgènes par une tumeur ou des déficiences enzymatiques.
- (6) Le mannitol est interdit en injection par voie intraveineuse.
- (7) Une concentration d'épitéstostérone supérieure à 200 nanogrammes par millilitre d'urine doit faire l'objet d'examen identiques à ceux prévus au I-Classe C-1 pour la testostérone.

Sommaire

Textes officiels p 3

Introduction p 8

Himal-race p 10

Description de la compétition p 10

La course p 11

Les participants p 11

Les évènements indésirables p 12

Incidents non spécifiques p 12

Les abandons p 12

Les sujets ayant fini l'himal-race p 12

Incidents liés à la haute altitude p 13

Cas particuliers p 13

Traitement préventif du MAM p 13

Cas de dopage p 13

Les mesures de SpO₂ p 14

Méthodologie p 15

Résultats p 15

Conclusions p 19

Physiologie et altitude p 20

Environnement p 20

L'homosphère

La troposphère

Trois zones d'altitude

L'hypoxie aigue

Zone indifférente

Zone de compensation complète

Zones de compensation incomplète

Zone d'hypoxie manifeste

Zone d'handicap certain

Zone critique

L'hypoxie prolongée

Hypoxie chronique

Tolérance à l'hypoxie

Altitude atteinte

La vitesse d'exposition

Les facteurs surajoutés

Facteurs individuels

Adaptation à l'altitude : l'acclimatation

L'acclimatation immédiate

Respiratoire
Cardio-vasculaire
L'acclimatation chronique
Respiratoire
Équilibre acido-basique
Numération formule sanguine
Cardio-vasculaire
Efforts physiques
Volémie
Sommeil
Alimentation

Pathologie de haute altitude en montagne

Physiopathologie de haute altitude en montagne

Mal aigu des montagnes

Clinique du MAM
Œdème localisé de haute altitude
Diagnostic différentiel du MAM
Traitement du MAM
MAM léger
MAM modéré
MAM sévère

Œdème pulmonaire de haute altitude

Clinique de l'OPHA
Diagnostic différentiel de l'OPHA
Physiopathologie de l'OPHA
Traitement de l'OPHA

Œdème cérébral de haute altitude

Clinique de l'OCHA
Diagnostic différentiel
Physiopathologie de l'OCHA
Traitement de l'OCHA

Autres pathologies de haute altitude

Hyperbarie et haute altitude

Prévention

Visite médicale

Préparation à l'adaptation

Ascension et acclimatation

Rapidité de l'ascension
Règles hygiéno-diététiques

Prophylaxie médicamenteuse

Acétazolamide (DIAMOX®)
Dexaméthasone
Nifédipine
Anti-inflammatoires non stéroïdiens
Salmétérol (SEREVENT®)
Zolpidiem

Théophylline

Compétition sportive et altitude

Entraînement physique

Entraînement à l'hypoxie

Dopage

Généralités

Cas du sport d'endurance

Cas de la course de haute altitude

Dopage : particularité sportive ?

Conclusion

Bibliographie

Introduction

Depuis la nuit des temps, l'homme a été confronté à la haute altitude. Cette dernière expose l'individu à de nombreux facteurs environnementaux : la difficulté d'accès, le froid, la baisse de la pression atmosphérique, l'hypoxie, et le rayonnement extra-terrestre (solaire principalement, mais aussi cosmique, en grande partie absorbé par l'atmosphère).

La voie terrestre fut longtemps le seul moyen de déplacement, et c'est par son intermédiaire que l'homme affronta cet adversaire qu'est la haute altitude. Les premières descriptions de cette lutte (le mal aigu des montagnes) furent faites un peu avant notre ère par l'auteur chinois Too Kin, émissaire spécial de l'Empereur sur les terres himalayennes. Cependant, l'homme est capable d'adaptation, et des civilisations se sont développées en haute altitude (plateaux himalayens et des Andes) utilisant celle-ci comme moyen de protection (difficultés d'accès, adaptation nécessaire), voire comme moyen de répression, comme actuellement dans les prisons de Yanamayo (4200 m) et de Challapalca (4800 m) au Pérou...

La haute altitude va devenir progressivement un domaine ludique, en ce sens où des individus vont tenter une approche dans un but scientifique et surtout sportif. La conquête de sommet va devenir le challenge d'une minorité, amoureux de la montagne. Ceux-ci constituent une élite parmi le commun des mortels. Ils possèdent la connaissance, l'expérience, et la volonté d'affronter ces conditions extrêmes sans autre motivation qu'une certaine notion du plaisir. Mais jamais la montagne n'a permis de faire oublier qu'elle est une maîtresse impitoyable et imprévisible. Nombre sont ceux pour qui la conquête de leur désir a eu un prix à payer, plus ou moins important.

Cette nouvelle approche va finir par toucher un plus grand public, attiré par le rêve transmis par ces pionniers de l'extrême, et retransmis par une médiatisation de plus en plus grande, et de plus en plus proche de l'évènement. La fréquentation de la haute altitude en montagne va donc se développer de façon importante, surtout au cours de la fin du XX^{ème} (plus de 2000 passages/an pour l'ascension du Mont Blanc l'année dernière). Les voyages organisés, les tours opérateurs spécialisés vont multiplier les offres vers des destinations qui vont devenir plus accessibles (développement des transports, baisse des coûts d'une expédition). Cette invasion de la haute altitude par une multitude d'alpinistes ou de trekkers plus ou moins entraînés, augmente d'autant plus le nombre de sujets susceptibles de développer des pathologies liées à l'environnement. La médecine a alors apportée sont obole, en apportant une parade, ou des béquilles afin de traiter, et de prévenir le mal aigu des montagnes. La connaissance des mécanismes reste pour l'instant contradictoire selon les écoles. Cependant, l'empirisme, associé à l'analogie par rapport à des situations physiopathologiques, a permis de tirer quelques enseignements afin de lutter contre le MAM.

Dernièrement, la haute altitude est devenue le nouveau terrain de jeux d'un groupe particulier d'athlètes. Ceux-ci recherchent une activité (ou plusieurs) sortie des sentiers battus, et la nature sauvage, voir hostile, répond à leur attente. L'himal-race est un raid qui s'est déroulé entre le camp de base de l'Annapurna, et le camp de base de l'Everest.

Comme toute compétition sportive, le raid est le terrain d'enjeux complexes. Les participants vont être susceptibles de se doper, car il n'existe malheureusement aucune entreprise humaine infaillible. Même les plus beaux idéaux finissent toujours par être souillés par l'intérêt personnel.

Cependant, le paradoxe de ce type de compétition dans ce type de condition provient de l'inadéquation entre les objectifs de la course, et les objectifs médicaux. Comment prévenir un risque potentiellement mortel alors que la prévention peut relever du dopage ? Tel est le dilemme, le cas de conscience que se pose le médecin confronté à cette situation.

Je vais d'abord décrire la course, ainsi que les observations médicales qui ont été faites durant celle-ci. Puis je vais décrire l'environnement auquel est exposé le sujet en haute altitude, les modifications physiologiques, et pathologiques qui peuvent être observées, d'après une revue de la littérature effectuée par l'intermédiaire de MEDLINE. Enfin, je vais essayer de définir la notion de dopage, et les limites qui peuvent être observés dans une telle situation.

Himal-race

Description de la compétition :

Il s'agit d'un raid sportif en haute montagne, par étapes, dont l'unique édition s'est déroulée du 31 octobre au 23 novembre 2002. Ce défi, créé sous l'impulsion de Bruno POIRIER, est une course par étapes qui relie le camp de base de l'Annapurna, situé à une altitude de 4130m, au camp de base du Sagarmatha (aussi appelé Everest par les occidentaux), à l'altitude de 5370m.

Jour 7 – 30 octobre 2002	Annapurna BC (4150m) -Tadapani (2720m)	7 à 10h – 60km
Jour 8 – 31 octobre 2002	Chule (2200m) – Poon Hill (3190m) – Dana (1450m)	7 à 10h – 45km
Jour 9 – 1 novembre 2002	Dana (1450m) – Marpha (2650m)	6 à 9h – 40km
Jour 10 – 2 novembre 2002	Marpha (2650m) – Muktinath (3800m)	4 à 7h – 30km
Jour 11 – 3 novembre 2002	<i>Muktinath (3800m) : journée d'acclimatation et contrôle médical</i>	
Jour 12 – 4 novembre 2002	Muktinath (3800m) – <i>marche de liaison jusqu'au col en moins de 5h</i> - Thorong La (5416m) – Khangsar (3730m)	8 à 12h – 45km
Jour 13 – 5 novembre 2002	Khangsar (3730m) – Tilico Lake (500m) - Khangsar (3730m)	7 à 11h – 40km
Jour 14 – 6 novembre 2002	Khangsar (3730m) – Gharyu (3670m) – Lata Marang (2450m)	7 à 12h- 70km
Jour 15 – 7 novembre 2002	Lata Marang (2450m) – Dharapani (1950m) – Bimtang (2850m)	6 à 9h – 40km
Jour 16 – 8 novembre 2002	Bimtang (2850m) – <i>par équipe de 2 jusqu'au col</i> - Larkya La (5215m) – Sama Gaon (3500m)	8 à 12h – 45km
Jour 17 – 9 novembre 2002	Sama Gaon (3500m) – Jagat (1250m)	10 à 14h – 70km
Jour 18 – 10 novembre 2002	Jagat (1250m) – Arughat Bazar (500m)	9 à 13h - 70 km
Jour 19 – 11 novembre 2002	Arughat Bazar (500m) – Trisuli Bazar (550m)	7 à 10h – 55km
Jour 20 – 12 novembre 2002	Trisuli Bazar (550m) – Dhunche (1940m)	7 à 11h – 50km
Jour 21 – 13 novembre 2002	Dhunche (1940m) – Gosain Kund (4400m)	5 à 9h – 35km
Jour 22 – 14 novembre 2002	Gosain Kund (4400m) – Lauribinayak Pass (4600m) – Melamchigaon (2560m)	5 à 9h – 40km
Jour 23 – 15 novembre 2002	Melamchigaon (2560m) – Samarthang (2620m) – Kakani (2000m)	5 à 9h – 40km
Jour 24 – 16 novembre 2002	Kakani (2000m) – Melamchipul (850m)	45 min à 1h30 – moins de 10km
	<i>Transfert en bus Melamchipul - Jiri</i>	<i>8h – 140km par la route</i>
Jour 25 – 17 novembre 2002	Jiri (1910m) – Kenja (1630m)	5 à 8h – 40km
Jour 26 – 18 novembre 2002	Kenja (1630m) – Ringmo (2700m)	7 à 10h – 50km
Jour 27 – 19 novembre 2002	Ringmo (2700m) – Puiyan (2300m)	7 à 10h – 40km
Jour 28 – 20 novembre 2002	Puiyan (2300m) – Khumjung (3850m)	8 à 11h – 50km
Jour 29 – 21 novembre 2002	Khumjung (3850m) – Gokyo Ri (5350m)	8 à 13h – 40km
Jour 30 – 22 novembre 2002	Gokyo Village (4750m) – Chhugyuma La (5420m) – Lobuche (4900m)	7 à 12h – 30km
Jour 31 – 23 novembre 2002	Lobuche (4900m) – Everest BC (5370m) – Kala Pattar (5450m)	7 à 10h – 25km

Tableau 1 : les étapes de l'himal-race

La course :

Celle-ci a été précédée par une période d'adaptation à l'altitude, d'abord par 48h passées à Kathmandu, puis par 4 jours de voyages, dont 3 en marche d'approche jusqu'au camp de base de l'Annapurna. Les organisateurs ont voulu cette période officielle, afin que tous les participants bénéficient d'un minimum d'adaptation avant de se lancer dans cette épreuve éreintante pour l'organisme qu'allait être l'himal-race.

Après ces 6 jours d'acclimatation progressive à la haute altitude, la compétition a démarrée (tableau 1). La distance totale parcourue est d'un peu plus de 1060km en 23 étapes, dans des conditions polaires compte tenu de l'altitude. Les concurrents ont dû franchir une quinzaines de cols de moins de 5000m d'altitude, et 5 cols à plus de 5000m –il s'agit des cols de Thorong, Larkya, Trashi Lapsa, Gokyo Ri, et Kala Pattar-. Les dénivelés cumulés sont de +38000m en montée, et de -37000m en descente. Chaque étape représentait une distance parcourue de 30 à 70km environ, parcouru à la vitesse choisie par chaque participant, les bâtons de marche étant autorisés.

Le déroulement des étapes s'effectuait en autonomie complète, avec lecture de carte, car le trajet n'était pas balisé. Les concurrents devaient partir d'un point A, et arriver à un point B, sans itinéraire imposé, sauf certains check points obligatoires, et en respectant les consignes de sécurité. En cas de conditions météorologiques défavorables, les organisateurs se réservaient le droit de modifier le déroulement de la course.

Certaines étapes se faisaient en marche de liaison, c'est-à-dire sans chronomètre, afin d'éviter aux participants les risques encourus par un dénivelé trop rapidement grimpé. Le départ se faisait alors à partir d'un point donné du parcours.

Les conditions d'hébergements offertes aux concurrents étaient des plus spartiates, ajoutant à la fatigue de la course.

En cas de problème temporaire, médical ou non, un participant pouvait interrompre volontairement l'étape courue, ou être interdit sur avis médical à poursuivre celle-ci. Il pouvait néanmoins reprendre la course à partir d'une prochaine étape. Chaque étape non effectuée se traduisait par une pénalité de 24h au classement général.

Les participants :

Les 32 participants sont censés être choisis par un comité de sélection, en regard de leur expérience importante dans ce genre d'épreuve. En pratique, les concurrents devaient avoir une ascension d'un sommet d'au moins 5000m dans leur expérience de la montagne (déclaration écrite par le participant), ou avoir réalisé un test d'hypoxie en laboratoire.

L'âge moyen des participants était de 38,8 ans (intervalle de 27 à 54 ans), tous avec une expérience de coureur de fond.

Bruno POIRIER avait bien insisté sur les conditions prophylactiques pharmaceutiques des concurrents, en interdisant tout produit non délivré suite à un certificat médical pour raison chronique de santé, ou risque dépisté par une consultation de médecine de montagne. Le suivi médical des concurrents durant cette épreuve a été réalisé par deux des leurs qui sont médecins, de façon officieuse et bénévole, car aucune assurance médicale n'acceptait de couvrir leur activité professionnelle dans ce genre de situation.

Ces derniers ont réalisé la mesure de la SpO₂ lors du passage des différents cols de très haute altitude chez les raideurs. Ces données sont la marque que nous ne sommes pas tous

égaux devant l'hypoxie, même dans une population aussi bien sélectionnées que dans ce cadre du sport extrême.

Les évènements indésirables :

Comme toute activité humaine, la course s'est accompagnée de son cortège de problèmes. Certains ont été potentialisés par les conditions environnementales, et d'autres sont spécifiques au milieu.

Incidents non spécifiques :

Les abandons :

Trois personnes ont abandonné en cours de route, pour des motifs divers et variés, pas nécessairement médicaux.

Un homme de 53 ans, marathonien, a abandonné quand à lui en raison d'un manque de performance par rapport aux autres concurrents dans les conditions qui étaient imposées. Il n'avait plus alors la volonté de poursuivre, déçu par ses performances, dès la première étape.

Un homme de 41 ans a abandonné à la fin de la 3^{ème} étape. Il souffrait d'une douleur croissante d'entorse de cheville. Cette souffrance physique était vraisemblablement potentialisée par le manque affectif créé par l'absence de ses proches. D'après les médecins présents alors, le mental aurait été prédominant dans son choix d'abandonner la course.

Une femme de 45 ans a aussi abandonné lors de la 7^{ème} étape, bien que ce soit une habituée des courses de plus de 100km, et qu'elle ait déjà gravité un sommet de 8000m. Elle présentait un problème de surpoids très modéré par rapport à son poids de forme, qui se traduisait par des douleurs au niveau des ligaments internes des genoux lors des descentes. Ces algies étaient de plus potentialisées par un surentraînement préalable à la course.

Au travers de ces trois sujets, nous pouvons suspecter une influence non négligeable du rôle du mental dans ce genre de situation, au moins pour deux d'entre eux. Cette donnée reste toutefois une spéculation, car très subjective.

Les sujets ayant fini l'himal-race :

Trois participants se sont arrêtés pendant trois jours, afin de se reposer. Ils ont ensuite repris la course trois étapes plus loin, avec la pénalité de temps prévue par le règlement. Ils finirent 20^{ème}, 22^{ème}, et 30^{ème}.

Deux hommes vont être victimes d'une entorse de cheville, l'un pendant la dernière étape (33 ans, 11^{ème}), et le deuxième après l'arrivée finale. Ce dernier avait 39 ans ; il est asthmatique, et présente la particularité d'être porteur d'une arthrodèse de cheville l'handicapant à la marche, mais pas lorsqu'il court. Il termina tout de même 4^{ème} au classement général.

Un homme de 27 ans va souffrir d'une tendinite du ligament latéral interne de la cheville, et terminera la course en 13^{ème} position.

Un participant de 44 ans va présenter une symptomatologie digestive, associant des vomissements à un méléna, que les médecins sur place considèreront comme les manifestations d'un ulcère gastro-duodénal. Un traitement par MOPRAL[®] a alors été prescrit. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale, réalisé au retour dans son pays d'origine, mettra en évidence un ensemble de lésions ayant conduit au diagnostic de rectocolite hémorragique.

Tous les participants ont souffert d'une symptomatologie de gastro-entérite. Il n'est malheureusement pas possible de savoir s'il s'agissait d'une banale turista affectant des ressortissants d'autres pays, ou s'il s'agissait de manifestations digestives liées à la haute altitude, certains participants étant népalais.

Incidents liés à la haute altitude :

Il est important de noter que pour une raison non négligeable d'un point de vu sportif, les sacs à dos des participants étaient allégés au maximum par ces derniers. Une conséquence d'une importance médicale tout aussi non négligeable, était que la quantité d'eau emportée était des plus minime, voir quasi inexistante compte tenue des circonstances.

Un homme de 45 ans, qui se trouvait être un des deux médecins participant au raid, a été victime d'une symptomatologie d'état confusionnel aigu, de vomissements, de céphalées, et de vertiges, conduisant les autres concurrents a la suspicion diagnostique d'œdème cérébrale de haute altitude. Ceux-ci assurèrent sa redescente, et il a pu poursuivre le reste de la course les jours suivants sous un traitement par Diamox[®]. Il termina l'himal-race à la 17^{ème} place.

Tous les participants ont présenté une symptomatologie de sub-OAP lors de la pause au Kala Pattar, avec une toux persistante, et une position nécessairement demi assise toute la nuit.

Cas particuliers :

Traitement préventif du MAM :

Un des participants âgé de 38 ans, a bénéficié d'un traitement préventif du MAM par du Diamox[®]. Il avait été dépisté comme étant plus susceptible de subir les effets de la haute altitude lors de l'épreuve d'hypoxie au laboratoire, en présentant des désaturations profondes.

Sous ce traitement préventif, il n'a pas présenté d'accident lié à la haute altitude, ou lié au traitement. Il a terminé à la place n°14.

Cas de dopage :

Il n'est malheureusement pas possible de savoir ce qu'un sportif de haut niveau prend pour améliorer ses performances lorsqu'il a décidé de le faire, car les moyens d'assurer une traque policière efficace tous les jours ne sont pas disponibles dans de telles circonstances. Si des participants se sont dopés en catimini durant cette épreuve, aucun test de dépistage n'a été entrepris afin de les détecter.

Cependant, un homme de 54 ans, guide de haute montagne en France, a réalisé ce que le CIO pourrait considérer comme un cas de dopage, si le seul cadre légal était considéré. Ne relevant pas d'une prévention ni primaire, ni secondaire, ce participant a déclaré « prendre du

Diamox[®] pendant toute la course, pas pour se doper, mais pour voir si cela changeait quelque chose ». Ses pairs semblent considérer cette déclaration comme acceptable, et ne considèrent pas sa décision comme anormale, ou répréhensible. En d'autres termes, il n'est pas convaincu de dopage par les organisateurs.

Cependant, quelque soit le motif invoqué, le fait de consommer un médicament inscrit sur la liste des produits dopants, en dehors d'une prescription médicale spécifique, reste théoriquement interdit, si la loi anti-dopage respectée.

Il termina tout de même 18^{ème}.

Les mesures de SpO₂ :

classement	Kathmandu (1800m) 1 ^{ère} journée après arrivée au Népal, J+0	Dobang (2500m) marche d'approche, J+2	1 ^{er} jour de course, J+4	Muktinath (3800m) journée d'acclimatation J+8	Larkya La (5215m) J+13	Khumjung (3850m) J+25	Gyoko Ri (5350m) J+26
1	97%	90%	87%	90%	67%	90%	81%
2	NP	NP	80%	92%	67%	88%	66%
3	94%	96%	89%	92%	74%	89%	84%
4	95%	93%	95%	90%	78%	89%	86%
5	96%	95%	91%	92%	NP	92%	80%
6	98%	89%	85%	89%	78%	92%	81%
7	97%	94%	94%	90%	70%	90%	78%
8	91%	92%	94%	89%	75%	91%	78%
9	94%	96%	89%	92%	74%	89%	84%
10	96%	91%	85%	86%	67%	90%	75%
11	98%	91%	88%	92%	76%	91%	NP
12	98%	95%	91%	91%	74%	90%	81%
13	96%	92%	91%	93%	77%	95%	72%
14	98%	88%	92%	94%	71%	90%	80%
15	95%	92%	83%	90%	73%	93%	57%
16	98%	95%	91%	91%	74%	90%	81%
17	95%	92%	92%	88%	73%	86%	82%
18	94%	96%	93%	83%	66%	85%	74%
19	97%	98%	88%	88%	66%	94%	70%
20	98%	88%	92%	92%	68%	91%	68%
21	95%	94%	91%	86%	77%	90%	70%
22	96%	98%	88%	90%	67%	85%	69%
23	97%	94%	94%	92%	72%	88%	76%
24	97%	81%	90%	92%	66%	85%	70%
25	93%	88%	86%	95%	72%	89%	NP
26	96%	89%	91%	84%	73%	90%	70%
27	95%	90%	94%	91%	74%	93%	72%
28	97%	96%	91%	93%	NP	NP	NP
29	95%	85%	95%	90%	70%	86%	74%
30	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP

Tableau 2 : mesures de la SpO₂ ;

NP : non prise

Méthodologie :

Tout d'abord, le recueil des données brutes pose le problème de l'identification des sujets par leurs initiales uniquement, et non pas les première lettres du nom et du prénom comme cela est fait usuellement, ce qui entraîne des difficultés lorsque plusieurs concurrents ont les même initiales. Le choix de rajouter le classement à l'arrivée pour les identifier s'est malheureusement révélé être une source d'erreur, car les classements officiels parus ne font état que du classement général final (avec les pénalités de temps), ou du classement général étape par étape, et non pas d'arrivée.

Les mesures de SpO₂ ont été réalisées lors de deux types de situations. Certaines ont été réalisées après une étape, après que les concurrents se soient un peu reposés, et sustentés. D'autres ont été réalisées pendant la course, au niveau de check point obligatoires. Dans ce dernier cas, un des médecins était acheminé avant les autres participants à ce niveau, et effectuait la mesure SpO₂ lors de leur passage.

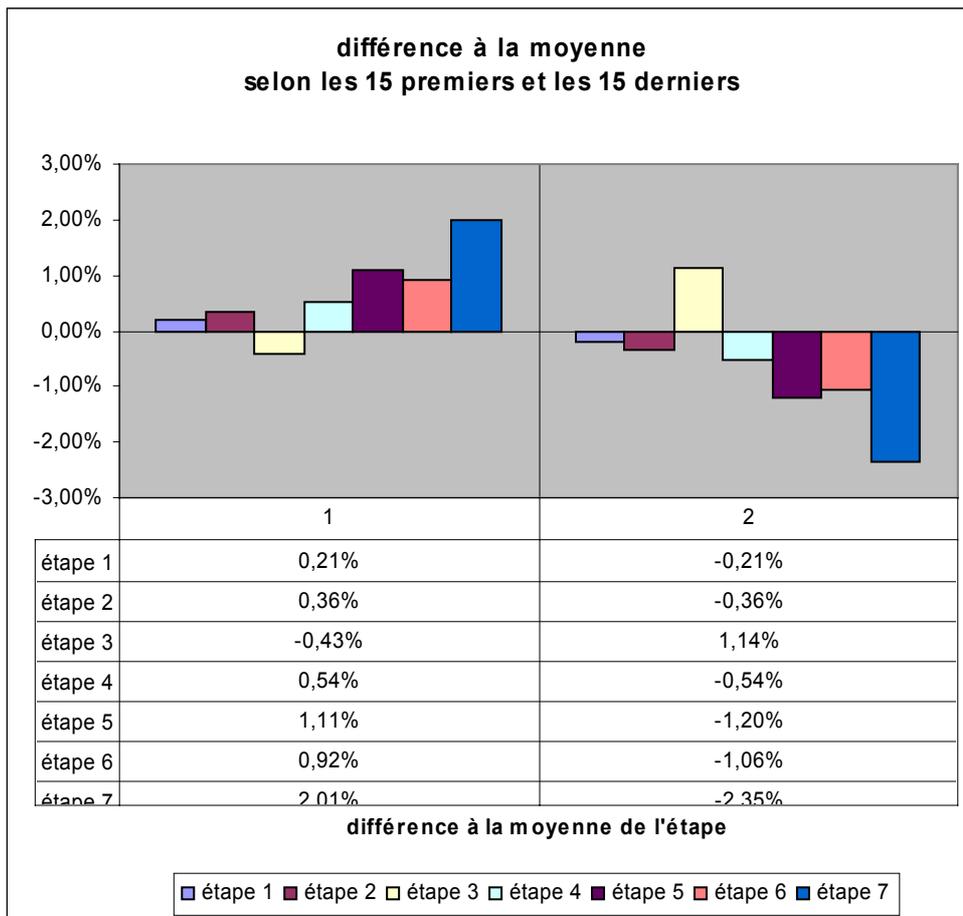
Résultats :

L'analyse des données brutes ne permet pas de percevoir une réelle tendance, mis à part une domination des népalais dans la tête du classement.

Les trois premiers sont népalais. 60% des dix premiers concurrents sont népalais, soit 85% des népalais participants à la course (6/7 népalais). Le dernier népalais est 16^{ème}.

L'analyse des données sur l'ensemble de la course semble montrer des variations de la SpO₂ mesurée par rapport à la moyenne du groupe ; ces valeurs peuvent être corrélées avec le classement à l'arrivée. Cette différence semble être plus marquée lorsque deux sous-groupes sont formés : les quinze premiers versus les quinze derniers. La tendance observée semble indiquer que les concurrents qui présentent une variation moyenne positive font partis du premier sous-groupe ; inversement, les derniers concurrents semblent présenter de moins bonnes SpO₂ en moyenne. (Graphique 1)

Il semble donc qu'une meilleure performance soit corrélable avec l'appartenance à un groupe d'individus présentant une SpO₂ supérieure à la moyenne.



Graphique 1

Si la variable considérée est la différence de la variation de l'individu comparée à la variation moyenne de la SpO₂, la tendance semble similaire.

Il est d'abord calculé la variation de la SpO₂ de l'individu entre deux étapes (ex : variation 1 = [SpO₂ (J+2) - SpO₂ (J+0)]) .

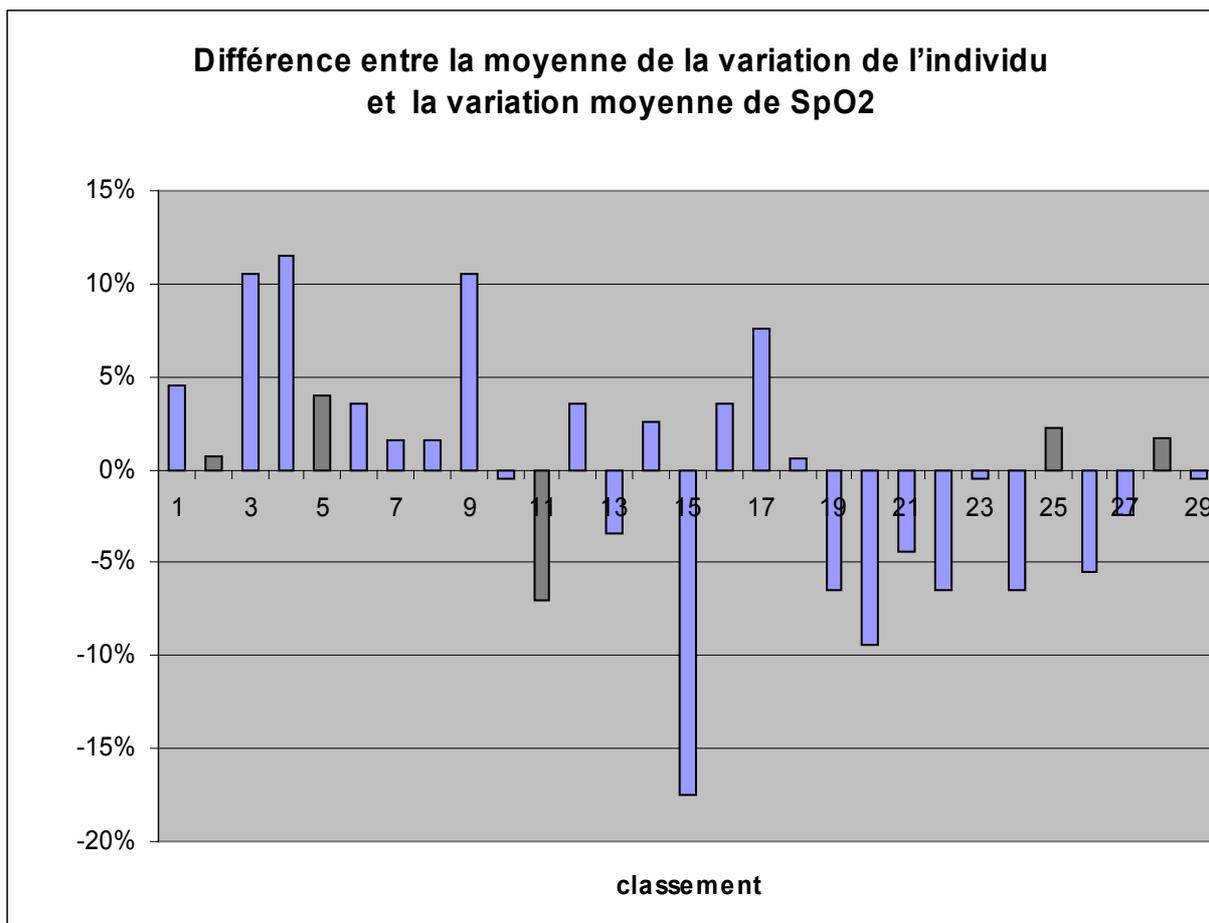
Puis, il est calculé la moyenne des variations précédemment calculées pour tous les individus entre ces deux mêmes étapes.

Ensuite, la différence entre la variation individuelle et la variation moyenne est calculée. Le résultat obtenu, soit la différence entre la moyenne de la variation individuelle et la variation générale de la SpO₂, doit permettre de voir si l'individu concerné présente une variation plus ou moins importante par rapport à la variation moyenne.(

Tableau 3 et graphique 2)

position	Variation 1	Variation 2	Variation 3	Variation 4	Variation 5	Variation 6	moyenne
1	-2,9%	-1,3%	2,9%	-4,7%	5,2%	5,3%	4,6%
2			11,9%	-6,7%	3,2%	-7,7%	0,8%
3	6,1%	-5,3%	2,9%	0,3%	-2,8%	9,3%	10,6%
4	2,1%	3,7%	-5,1%	6,3%	-6,8%	11,3%	11,6%
5	3,1%	-2,3%	0,9%			2,3%	4,0%
6	-4,9%	-2,3%	3,9%	7,3%	-3,8%	3,3%	3,6%
7	1,1%	1,7%	-4,1%	-1,7%	2,2%	2,3%	1,6%
8	-0,9%	3,7%	-5,1%	4,3%	-1,8%	1,3%	1,6%
9	6,1%	-5,3%	2,9%	0,3%	-2,8%	9,3%	10,6%
10	-0,9%	-4,3%	0,9%	-0,7%	5,2%	-0,7%	-0,4%
11	-2,9%	-1,3%			-2,8%		-7,0%
12	1,1%	-2,3%	-0,1%	1,3%	-1,8%	5,3%	3,6%
13	0,1%	0,7%	1,9%	2,3%	0,2%	-8,7%	-3,4%
14	-5,9%	5,7%	1,9%	-4,7%	1,2%	4,3%	2,6%
15	1,1%	-7,3%	6,9%	1,3%	2,2%	-21,7%	-17,4%
16	1,1%	-2,3%	-0,1%	1,3%	-1,8%	5,3%	3,6%
17	1,1%	1,7%	-4,1%	3,3%	-4,8%	10,3%	7,6%
18	6,1%	-1,3%	-10,1%	1,3%	1,2%	3,3%	0,6%
19	5,1%	-8,3%	-0,1%	-3,7%	10,2%	-9,7%	-6,4%
20	-5,9%	5,7%	-0,1%	-5,7%	5,2%	-8,7%	-9,4%
21	3,1%	-1,3%	-5,1%	9,3%	-4,8%	-5,7%	-4,4%
22	6,1%	-8,3%	1,9%	-4,7%	0,2%	-1,7%	-6,4%
23	1,1%	1,7%	-2,1%	-1,7%	-1,8%	2,3%	-0,4%
24	-11,9%	10,7%	1,9%	-7,7%	1,2%	-0,7%	-6,4%
25	-0,9%	-0,3%	8,9%	-4,7%	-0,8%		2,2%
26	-2,9%	3,7%	-7,1%	7,3%	-0,8%	-5,7%	-5,4%
27	-0,9%	5,7%	-3,1%	1,3%	1,2%	-6,7%	-2,4%
28	3,1%	-3,3%	1,9%				1,7%
29	-5,9%	11,7%	-5,1%	-1,7%	-1,8%	2,3%	-0,4%
30							

Tableau 3
variation moyenne de la SpO₂ individuelle
par rapport a la variation moyenne de la SpO₂ du groupe
 En bleu : tendance négative
 En rouge : tendance positive



Graphique 2

Les données grisées sur le graphique, ainsi que sur le tableau, correspondent aux concurrents pour lesquels il manque des données. En effets, le calcul de variation est fortement influencé par l'absence d'une valeur, ce qui gêne l'interprétation. De plus, il est aussi constaté que les valeurs manquantes le sont la plupart du temps lors d'étapes où les variations mesurées semblent êtres les plus marquées.

La répartition des moyennes individuelles se fait en trois groupes principaux. Les neuf premiers concurrents ont tous des variations positives. Les dix derniers ont tous des variations négatives. (Exclusion des séries incomplètes)

Il semble donc exister une corrélation directe entre la performance globale de l'individu sur cette course, et de sa tendance à une meilleure saturation.

Il semble aussi intéressant de noter que les trois sujets ayant bénéficié d'un traitement par DIAMOX ont tous une variation de la SpO₂ supérieure à la moyenne du groupe. Le sujet ayant bénéficié d'une prévention primaire, et qui termine 14^{ème} au classement général, présente une variation de sa SpO₂ de 2,6% supérieure. Le sujet ayant bénéficié d'une prévention secondaire, quant à lui, voit sa variation supérieure de 7,6%, et termine 17^{ème}. Enfin, le sujet qui ne bénéficie ni d'une prévention primaire, ni d'une prévention secondaire,

voit sa SpO₂ supérieure de 0,6% par rapport à la moyenne. Cependant, eut égard à leur classement, il est difficile de dire si l'acétazolamide a modifié quelque chose dans la performance. Mais la comparaison par rapport à la tendance observée chez les participants de fin de classement semble tout de même en faveur d'une amélioration de la variation de SpO₂ par rapport à la moyenne du groupe.

Conclusion :

Il semble exister une relation entre la performance sportive globale, et la capacité de l'individu, ou de groupe d'individus, à avoir une plus grande, et plus rapide adaptation à l'altitude, estimée par la saturation en oxygène.

La population népalaise des concurrents lors de cette course présente des performances supérieures à celles offertes par les européens. La sur sélection de ce groupe d'individus ultra sportifs dégage-t-elle une tendance particulière jusque là non observée dans la population générale ? Les différences de SpO₂ n'étant pas significatives, il existe vraisemblablement une autre cause à leur présence en tête de classement. S'agit-il d'une meilleure VO₂Max, ou d'une susceptibilité plus importante à mieux supporter les efforts importants ?

Ces données, et conclusions sont bien évidemment soumises aux limites de ce type d'étude rétrospective sur un petit échantillon, et sur une population cible. D'autres études sont nécessaires pour confirmer ou infirmer celle-ci. En particulier, il serait intéressant d'étudier les VO₂Max des participants d'un type d'épreuve similaire. En effet, seules 8 mesures étaient disponibles pour cette épreuve, ce qui n'a pas permis de définir une quelconque tendance, s'il en existe une. Elle pourrait constituer un marqueur de meilleure tolérance à l'altitude, ce qui pourrait aussi être un facteur potentiellement protecteur contre la survenue du mal aigu des montagnes (notion actuellement toujours contestée).

Enfin, il est intéressant de noter que sur 30 concurrents, cette course permet de retrouver 1 sujet pour lequel il existe une prévention primaire du mal aigu des montagnes, et un autre sujet pour lequel une prophylaxie secondaire a été nécessaire.

Sans aucun caractère officiel, et cela n'engage que mon opinion, un seul cas de dopage pourrait être rapporté. Mais la réalité doit nous faire craindre, malheureusement, que ce cas ne soit pas le seul, même s'il n'est pas possible de l'affirmer avec plus de certitude.

Physiologie et altitude

Environnement

Le milieu montagnard se situe dans une zone d'altitude qui appartient à l'homosphère, et à la troposphère.

L'homosphère est la couche de l'atmosphère terrestre qui s'étend du sol jusqu'à 100 à 120 Km d'altitude, et qui est caractérisée par une composition chimique à peu près constante, permise par un brassage permanent des molécules lié au mouvement de l'atmosphère.

Elle est composée de gaz en quantité fixe, comme l'azote (78,1%), l'oxygène (20,9%), l'argon (0,9%), des gaz rares, et des gaz biologiques comme le méthane, et le protoxyde d'azote.

Il existe aussi des gaz en quantité variable, soit d'origine naturelle (vapeur d'eau, ozone, radon), soit d'origine industrielle (monoxyde de carbone, oxyde d'azote, dioxyde de carbone), et leur répartition est dépendante des activités humaines (par exemple, le CO présente un taux de 0,05% dans les villes polluées, et de 0,02% aux niveau des pôles).

L'eau représente 10 000 milliards de tonnes, réparties sous forme de vapeur d'eau de façon variable selon l'altitude, et selon les régions, mais qui circule en permanence entre l'évaporation, et les précipitations. L'humidité absolue dépend de la température, et évolue de façon proportionnelle à celle-ci. L'humidité relative dépend quand à elle des conditions climatiques, et est maximale dans les zones de production des nuages. Quand l'altitude augmente, la quantité de vapeur d'eau diminue : elle est divisée par deux par rapport au niveau de la mer aux environs de 1500 à 2000 m, et par dix à 5000 m. L'air peut être sursaturé en vapeur d'eau sans condensation, quand la tension en eau est supérieure à celle correspondant théoriquement à l'humidité absolue. C'est ainsi que se forme le givrage en ciel clair, et les traînées des avions.

Il existe aussi des particules solides en suspension dans l'air, provenant du sol, et dépendant de la quantité de population, de l'activité industrielle, de la saison et des conditions météorologique. La quantité de ces particules diminue avec l'altitude. [19]

La troposphère représente quand à elle la couche qui s'étend du sol jusqu'à 10 ou 12 Km d'altitude en moyenne, et qui est caractérisée par la variation de la température en fonction de l'altitude. Elle représente environ 80% de la masse de l'atmosphère. Sa limite supérieure dépend de la température de l'air, et se situe donc à environ 16 à 18 Km au niveau de l'équateur (car l'air y est plus dilaté), et à environ 7 à 10 Km au niveau des pôles.

La température chute d'environ 0,6°C par 100m en moyenne, mais cela varie beaucoup selon les conditions locales.

Elle contient à peu près la totalité de la vapeur d'eau, et le taux d'humidité chute avec l'augmentation de l'altitude.

Sa limite supérieure s'appelle la *tropopause*, qui se présente comme une couche d'une épaisseur de 1000 à 3000m, où la température augmente ou reste stable. L'altitude de la tropopause varie selon la latitude, la saison (elle est plus haute en été, et plus basse en hiver), l'heure de la journée. Elle varie aussi en fonction de la pression barométrique qui règne au niveau du sol : elle est plus basse en condition cyclonique (de basses pressions), et plus haute en conditions anti-cyclonique (de hautes pressions). [19]

Hypoxie et montagne :

L'environnement montagnard est classifié en trois zones d'altitude :

- la haute altitude, qui s'étend de 1500 à 3500 m environ, où il existe une augmentation immédiate de la fréquence respiratoire, et une diminution des capacités d'effort maximum.
- La très haute altitude, qui s'étend de 3500 à 5500 m, où la SaO₂ est inférieur à 90%, et la PaO₂ est inférieure à 60 mmHg.
- Les altitudes extrêmes, au-delà de 5500 m, où le sujet se retrouve en hypoxie, et en hypocapnie permanente.



Figure 1: High altitude mountain regions of the world

Le sujet exposé à l'altitude, donc à l'hypoxie, va mettre en jeu des phénomènes adaptatifs physiologiques plus ou moins rapides, autorisant une activité humaine plus ou moins prolongée selon l'altitude et les conditions du séjour en montagne (rapidité et durée de l'exposition). Le manque d'oxygène a souvent été décrit dans le cadre de l'hypoxie aigue. [19]

L'hypoxie aigue :

Elle survient en quelques minutes, lors d'une exposition progressive sur ce même ordre de temps. Les symptômes vont dépendre de l'altitude de survenu de l'exposition, ce qui permet de définir différentes zones et seuils.

Zone indifférente: elle se situe entre le niveau de la mer, et 1500 m d'altitude. La $P_{A}O_2$ varie de 103 à 80 mmHg, et la SaO_2 diminue à environ 98 à 95%. Il n'y a pas d'effet de l'hypoxie chez un sujet normal et en bonne santé.

Zone de compensation complète: elle se situe entre 1500 et 3500 m. la $P_{A}O_2$ se situe entre 80 et 60 mmHg, et la SaO_2 entre 95 et 85%. L'augmentation de fréquence respiratoire provoque une baisse de la $P_{A}CO_2$ jusqu'à 36 mmHg. L'hypoxie entraîne une diminution de la vision de nuit, et une baisse des capacités d'apprentissage. Une asthénie s'installe, dépendante de l'état physiologique du sujet. Elle peut être précédée d'une période d'excitation au-delà de 3000 m.

Zones de compensation incomplète: la baisse de la PiO_2 augmente les signes d'hypoxie. Trois sous zones sont individualisées.

Zone d'hypoxie manifeste : elle s'étend de 3500 à 4500 m, la $P_{A}O_2$ diminue entre 57 et 46 mmHg, la SaO_2 diminue entre 85 et 80%, et la $P_{A}CO_2$ entre 36 et 33 mmHg. L'installation des signes cliniques se fait de façon insidieuse, par des troubles du jugement, de l'attention, et de la concentration, qui peuvent être associés à des trous de mémoire ; un état d'euphorie ou de dépression peut se voir ainsi qu'une indifférence. Des troubles vertigineux peuvent survenir, ainsi qu'une somnolence. Il y a une diminution du champ visuel, de la vision nocturne, et une cyanose.

Zone d'handicap certain : elle s'étend de 4500 à 6000 m, la $P_{A}O_2$ chute entre 46 et 35 mmHg, la SaO_2 entre 80 et 50%, et la $P_{A}CO_2$ entre 33 et 30 mmHg. L'activité musculaire n'est plus coordonnée, avec quelque fois des spasmes ; les troubles visuels sont majeurs ; il existe des paresthésies des lèvres et des extrémités ; les céphalées sont intenses.

Zone critique : elle s'étend au-delà de 6000 m, et la $P_{A}O_2$ est entre 33 et 30 mmHg, la SaO_2 est inférieure à 50%, et la $P_{A}CO_2$ en dessous de 30 mmHg. La syncope survient, associée ou non à des clonies. Puis survient un opisthotonos hypoxique, puis le décès de la victime en l'absence d'intervention extérieure pour rétablir une oxygénation.

Ces trois zones permettent de définir des seuils : le seuil de réaction, à 1500 m ; le seuil des troubles, à 3500 m, où les signes d'hypoxie deviennent important, et le seuil critique, où la syncope est imminente. Cela est valable pour un sujet respirant de l'air, et des seuils similaires peuvent être définis pour quelqu'un respirant de l'oxygène pur à pression ambiante:

le seuil de réaction est à 11 000 m, le seuil des troubles à 12 000 m, et le seuil critique à 13 000 m. [19]

L'hypoxie prolongée :

L'exposition se fait sur plusieurs heures, à une altitude de 2500 à 3500 m, ce qui est le cas des vols long-courriers (pression cabine), sans addition d'oxygène. Il existe une phase d'indifférence d'environ 4 h, puis apparaît une asthénie et des céphalées. En cas d'exercice physique minime, il s'installe une dyspnée et une tachycardie. Il existe aussi une baisse du rendement psychomoteur. [19]

Hypoxie chronique

L'exposition se fait sur plusieurs jours, et peut s'étendre sur plusieurs années, voir toute une vie, grâce à l'acclimatation, qui permet la vie à plus de 5000 m. C'est le cas des séjours en montagne. Le seuil des troubles est situé à environ 5800 m chez le sujet acclimaté. Certains individus bien entraînés et probablement favorisés génétiquement, ont atteint 8850 m sans oxygène (sommet de l'Everest), mais il ne s'agit pas du commun des mortels. [19]

Tolérance à l'hypoxie

Elle dépend de l'altitude à laquelle elle survient, de la vitesse à laquelle le sujet y est exposé, aux facteurs environnementaux qui peuvent s'y rajouter, et aux facteurs individuels. [19]

Altitude atteinte

En cas d'hypoxie fulminante, la perte de connaissance se fait sans signe avant coureur pour une altitude de 9000 m en air, ou de 13 000 m à l'oxygène pur. En dessous du seuil critique, ou avant la perte de connaissance, il est défini un temps de conscience utile (TCU), avant la survenue du syndrome psychomoteur. Il est d'autant plus court que l'altitude est élevée, et que la consommation d'oxygène est importante. Ce TCU doit permettre au pilote de se protéger contre l'hypoxie fulminante. En cas de perte de connaissance, les neurones les plus sensibles meurent en 3 minutes, ce qui donne le temps limite de sauvetage des passagers de 2 min 30 pour rétablir une oxygénation efficace sans séquelle neurologique irréversible, en faisant descendre l'avion. Ces délais sont divisés par deux en cas de dépressurisation explosive, ou d'exercice physique intense.

La vitesse d'exposition

Plus elle est importante, plus les symptômes surviennent à une altitude élevée, mais plus le temps de réaction est court : les signes de survenue sont plus graves, et plus rapides. Le seuil critique est de 8000 m à la vitesse ascensionnelle de 200 m/min, et de 9000 m à 370 m/min. [19,33,66]

Les facteurs surajoutés

Le froid diminue la tolérance à l'hypoxie car il augmente la consommation d'oxygène. La chaleur diminue la tolérance à l'hypoxie car il augmente le travail cardiaque. Le travail musculaire la diminue aussi, en augmentant la consommation d'oxygène, et le travail

cardiaque. La pollution de l'atmosphère respiré, de même que l'accélération diminuent la tolérance à l'hypoxie. [19]

Facteurs individuels

L'âge : la tolérance est maximum chez le nouveau né, elle diminue puis remonte et reste stable entre 20 et 45 ans, puis diminue. Il existe aussi des variations intra individuelles, qui ne permettent pas de prédire les réactions d'un individu une fois sur l'autre. Une alimentation riche en hydrates de carbones, en vitamines B et C, est protectrice. La fatigue, l'hypoglycémie, et les infections intercurrentes diminuent la tolérance à l'hypoxie. [19,33,66]

Adaptation à l'altitude : l'acclimatation

L'acclimatation immédiate :

Respiratoire :

Elle débute dès l'arrivée en altitude, et dure quelques jours à quelques semaines. La baisse de la PiO_2 entraîne la diminution de la PaO_2 , et l'organisme va tendre à rétablir une PaO_2 semblable à celle compatible avec le fonctionnement métabolique. La réponse adoptée est une hyperventilation alvéolaire, appelée par les anglo-saxons HVR (Hypoxic Ventilatory Response). [8,33]

Cette réponse à l'hypoxie aigue est associée à une sensation de dyspnée indépendante des récepteurs périphériques pulmonaires. Cette augmentation de la fréquence ventilatoire semble due à la stimulation des chémorécepteurs présent dans les glomérules carotidiens, sensibles à la baisse de la PaO_2 . [14,52]

La réponse ventilatoire à l'hypoxie est cependant vite limitée par la conséquence biochimique qui découle de l'hyperventilation alvéolaire. En effet, cela s'accompagne d'une augmentation de l'élimination du CO_2 , donc d'une alcalose respiratoire. La baisse du pH sanguin s'accompagne d'une baisse du pH du LCR, ce qui va stimuler les récepteurs situés au niveau du bulbe cérébelleux, dont l'action va être d'inhiber les centres respiratoires centraux. L'hypocapnie semble donc initialement un facteur limitant à la réponse ventilatoire à l'hypoxie. [47]

Les mécanismes de l'équilibre acido-basique vont tendre à normaliser le pH de l'organisme, sans jamais vraiment y arriver, en permettant une fuite urinaire de HCO_3^- , ce qui va un peu diminuer l'inhibition respiratoire centrale, et permettre un faible gain supplémentaire dans l'augmentation de la ventilation. [33,47]

Enfin, il semble que l'HVR ne soit pas identique chez tous les individus, et certains auteurs pensent qu'elle peut être génétiquement plus ou moins adaptée.

Cardio-vasculaire :

La fréquence cardiaque augmente lors de l'exposition à l'hypoxie, tant au repos qu'à l'exercice, de façon significative par rapport aux fréquences constatées au niveau de la mer. Elle va progressivement diminuer avec l'acclimatation, sans pour autant revenir à la normale, mais les différences observées ne sont plus significatives. [13,33]

Le débit sanguin cérébral est soumis à l'influence vasodilatatrice de l'hypocapnie, et à celle vasodilatatrice de l'hypoxémie.

L'acclimatation chronique

Elle apparaît au bout de quelques semaines, et les phénomènes vont se prolonger sur plusieurs mois.

Respiratoire :

La fréquence ventilatoire reste stable et élevé, malgré la correction relative de l'hypoxie, et la persistance de l'alcalose respiratoire. La capacité vitale pulmonaire semble diminuer, sans modification significative du volume total pulmonaire, probablement en rapport avec une augmentation du volume résiduel. Certains auteurs pensent que cela constitue un tampon physique évitant les variation importante de PaCO_2 , permettant de compenser la diminution du pouvoir tampon acido-basique. De plus, ces mêmes auteurs avancent que cette augmentation du volume résiduel permet une augmentation de la diffusion de l' O_2 (par l'intermédiaire d'une dilatation des alvéoles, et des capillaires). En contre partie, l'augmentation du débit cardiaque diminue le temps de passage du sang au niveau des alvéoles, d'où une résistance à la diffusion de l' O_2 . L'hémoglobine étant moins saturée, il est observé une diminution de la SaO_2 , et par conséquence, de la PaO_2 . Cet effet semble plus marqué chez le sportif, en particulier chez celui pratiquant l'endurance, en raison de son débit cardiaque plus élevé.

Le DEP augmente d'environ de 30% par rapport aux valeurs constatées au niveau de la mer, avec une diminution du VEMS d'environ 5 à 10%. Ces variations semblent liées à la diminution des résistances respiratoires dues à la baisse de pression atmosphérique: diminution de la densité de l'air, altération de la composition de l'air alvéolaire, augmentation de la compressibilité des gaz, balance entre d'une part la bronchoconstriction hypoxique-hypocapnique, et d'autre part la bronchodilatation adrénérergique.

Le coût énergétique de la réponse ventilatoire à l'hypoxie n'est pas négligeable, et cela semble être un facteur limitant à l'effort. En effet, il est vraisemblable qu'il existe une compétition pour l'oxygène entre les muscles ventilatoires, et les muscles locomoteurs. De plus, l'augmentation de travail des muscles respiratoires en altitude entraîne pour conséquence une fatigabilité plus précoce de ceux-ci à l'effort. Ces phénomènes expliquent en partie la diminution de la Vo_2Max , qui baisse en moyenne de 10% par tranche de 1000 m.

Équilibre acido-basique :

L'alcalose respiratoire va tendre à se corriger grâce à l'élimination de HCO_3^- par le rein, mais au delà de 5000m, cette correction ne va plus être possible, et l'alcalose va persister. Cette correction s'accompagnant d'une diminution de la réserve alcaline, le pouvoir tampon du plasma en ce qui concerne les acides va devenir plus faible. Il va donc y avoir une diminution de la capacité lactique de l'organisme.

De plus, l'alcalose s'accompagne d'un déplacement de la courbe de dissociation de l'hémoglobine et de l'oxygène, ce qui se traduit en théorie par une augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Cet effet Bohr est contrebalancé par une augmentation de la production de 2,3 DPG, qui diminue cette affinité. Chez le sujet acclimaté, il existe un équilibre entre ces deux effets, ce qui explique une partie de l'amélioration de l'extraction de l'oxygène par les tissus. [33]

L'acétazolamide inhibe l'anhydrase carbonique, ce qui provoque une augmentation de la capnie par diminution de la dégradation du CO_2 , et augmente la perte d' HCO_3^- par diurèse.

L'acidose métabolique qui en découle provoque une augmentation de la ventilation, d'où une augmentation de la SaO₂. L'acétazolamide est souvent proposé en prophylaxie.

De même, la consommation d'hydrates de carbone augmente la production de CO₂, et il est prouvé qu'elle augmente de façon significative la PaO₂ et la SaO₂.

Numération formule sanguine :

Le nombre de globules rouges augmente avec l'acclimatation, et après deux semaines environ, il en est de même pour la concentration en hémoglobine du sang, qui est accompagnée d'un hématocrite plus élevé. Ces mécanismes adaptatifs sont le résultat de modifications plus rapides de l'organisme.

Il va tout d'abord mobiliser la masse sanguine splénique, disponible immédiatement.

Puis, après environ 6 heures d'exposition à l'hypoxie, et selon l'altitude atteinte, le rein va accroître sa production d'érythropoïétine (EPO), ce qui va stimuler la lignée rouge au niveau médullaire, mais cet effet ne sera visible qu'au bout de deux semaines environ.

Enfin, l'augmentation de l'hématocrite est en partie due à une diminution du volume plasmatique, ce qui peut avoir des conséquences néfastes. Cet effet indésirable peut être prévenu par une bonne hydratation, et dans ce cas, la NFS du sujet acclimaté sera identique à celle du sujet natif de haute altitude.

L'hypoxie entraîne une petite augmentation de l'albuminémie, et du fibrinogène, mais il est vrai que les efforts physiques sont responsables d'une plus grande augmentation. Elle entraîne aussi une augmentation très modérée de certains médiateurs de l'inflammation (comme la CRP, l'interleukine-6, et l'antagoniste au récepteur à l'interleukine-1), qui témoigne probablement d'une activité inflammatoire locale. L'interleukine-8 n'est pas modifiée. [35]

Le Zinc, qui intervient dans les réactions de stress, est abaissé en cas d'hypoxie, et l'activité de la phosphatase alcaline est augmentée. [58]

Le VGEF n'augmente pas en cas d'hypoxie, et aurait même tendance à diminuer un peu. [51]

Il existe une immunosuppression liée à une diminution de l'activité des lymphocytes T, une diminution de l'activité antibactérienne, et une diminution de l'efficacité des antibiotiques. Cet effet disparaît avec la redescende. L'activité des lymphocytes B n'est pas modifiée, donc les défenses antivirales sont intactes. L'immunisation active est maintenue.

Cardio-vasculaire :

Sur le plan cardio-vasculaire, la fréquence cardiaque au repos revient à des valeurs normales observées au niveau de la mer, de même que le débit cardiaque. Cependant, la fréquence maximale à l'effort est diminuée, ainsi que le débit maximal. La tension artérielle systolique n'est pas modifiée de façon significative, alors que la tension artérielle diastolique augmente, en rapport avec une augmentation des résistances périphériques, c'est-à-dire une majoration de la post charge du ventricule gauche. [13,33]

Effort physique :

La Vo_2Max , qui est la puissance maximale aérobie, diminue avec l'altitude (cf. plus haut), mais aussi avec la durée d'exposition à l'altitude, des caractéristiques ethnique, et du degré d'entraînement du sujet.

Cette diminution est plus marquée à la phase aigüe de l'exposition à l'hypoxie, et semble reliée pour une part à la diminution du volume plasmatique. Cette valeur est pour certains auteurs sensible au taux d'hydratation de l'individu. De plus il existe une diminution de l'oxygène disponible au niveau des tissus, en rapport avec les phénomènes cités précédemment.

L'acclimatation effectuée, la Vo_2Max observée en cas de mise en condition de normoxie reste inférieure à celle observée avant l'exposition à l'hypoxie, et ce malgré l'augmentation du taux d'hémoglobine.

Enfin, en cas d'exposition prolongée à l'altitude, la Vo_2Max diminue avec le temps, en particulier par une diminution de la masse musculaire, inéluctable, alors que le taux d'oxygène disponible est rétabli.

En ce qui concerne la puissance anaérobie, il n'a pas été observé d'influence de l'exposition à l'hypoxie, tant aigüe que chronique, sur l'effort explosif et bref par rapport aux performances de basse altitude.

Lors d'un effort anaérobie plus prolongé, la concentration plasmatique maximale de lactates est moindre que celle observée pour un effort équivalent au niveau de la mer, et cette concentration diminue avec l'augmentation de l'altitude. En ce qui concerne l'élimination des lactates, il semble que la $T^{1/2}$ du sujet acclimaté soit identique à celle mesurée à basse altitude.

Volémie :

La volémie du sujet exposé à l'altitude varie au cours du temps. Il semble que l'activité physique due à la montée soit responsable d'une augmentation modérée du volume plasmatique durant les premiers jours. Cet effet paradoxal doit cependant vite être dépassé par d'autres mécanismes, car la tendance constatée à moyen et à long terme est une baisse du volume plasmatique. Cette diminution de la volémie ne s'accompagne pas de modification des taux plasmatiques de rénine, ou d'angiotensine. [60]

Sommeil :

Le sommeil devient fractionné, avec de nombreux réveils. Une respiration périodique est normale au-delà de 3000 m, quelque fois de type Cheynes-Stoke. Cet effet peut être diminué par l'acétazolamide, en intervenant sur la part métabolique responsable de cette dyspnée (cf. supra). [33]

Alimentation :

La haute altitude augmente la sécrétion de cholécystokinine, ou CCK, qui est un neuropeptide impliqué dans la sensation de satiété. Cette augmentation est responsable de l'anorexie observée, et du déficit calorique de l'alimentation du sujet exposé. La sensation de faim est responsable de l'augmentation du nombre de repas, mais la satiété étant toujours très précoce, l'apport nutritionnel reste inférieur aux besoins, d'où l'amaigrissement constant en altitude.

Pathologie de haute altitude en montagne

[33,59,78,79]

Les causes des pathologies observées en montagne sont mal connues. Plusieurs hypothèses ont été proposées. Le Mal Aigu des Montagne (MAM), ou Acute Mountain Sickness chez les anglo-saxons, est classiquement considéré comme rare en dessous de 2000 m, à moins qu'il ne soit sous diagnostiqué comme suggèrent certains auteurs aux vues des résultats de leurs observations. [77] Il est fréquent à partir de 2500m en cas de montée rapide (meilleur facteur de risque de MAM), sinon aux environs de 3500 m chez un sujet non acclimaté, et survient 4 à 8 h après l'arrivée en altitude. Un facteur aggravant est l'importance de l'exercice physique. Il peut se compliquer, et atteindre différents organes responsables d'une symptomatologie plus élective, et d'un pronostic plus ou moins sombre en l'absence de prise en charge. D'autres facteurs de risques ont été individualisés, comme les antécédents personnels de MAM. De même, la sévérité d'un MAM est dépendante de l'importance de l'hypoxie.

Physiopathologie de haute altitude en montagne

Il se pourrait qu'il existe une altération de la paroi endothéliale, responsable d'une fuite vasculaire vers le milieu extravasculaire, mais les mécanismes ne sont pas encore parfaitement compris. Un défaut du transport du sodium pourrait être impliqué. [65]

Une fièvre plus ou moins importante est très souvent retrouvée en cas de MAM, associée à une baisse de la SaO₂, permettant de supposer qu'il existe une cause ou une participation inflammatoire. Est-ce une exagération de la réaction observée en l'absence de symptôme lors d'une exposition à la haute altitude ?

Les radicaux libres ont été incriminés pour expliquer l'altération des membranes cellulaires, en particulier au niveau de la barrière hémato-encéphalique, et au niveau de la fibre musculaire striée squelettique. Cela a été montré de façon indirecte par la mise en évidence d'une augmentation plus fréquente des CPK, de la myoglobine (sans augmentation de la troponine Ic), et d'hydroperoxydes lipidiques en cas de MAM, ou d'exercice physique intense. [5] De même, il a été remarqué que la quantité de NO expiré, en cas d'hypoxie, ne diminuait que chez les sujets susceptibles de développer un MAM (plus particulièrement sa composante pulmonaire), et pas chez les autres. Cette diminution n'est pas corrélée à la variation de l'oxygène, mais est corrélée à la variation de pression artérielle pulmonaire.

Une baisse de la réponse ventilatoire à l'hypoxie associée à une augmentation importante de la pression pulmonaire lors d'un exercice physique en normoxie, ou lors d'une hypoxie prolongée semble être un facteur de risque de développer un MAM.

Mal aigu des montagnes

Il débute 4 à 8 h après l'arrivée en altitude, et sa sévérité est corrélée à l'altitude, et à la vitesse de montée. Il augmente progressivement pour atteindre son apogée 24 à 36 h après, et

peut perdurer quelques jours à quelques semaines s'il n'est pas traité. Il existe des variations circadiennes, vraisemblablement liées à la cortisolémie.

Clinique du MAM

Elle est peu spécifique, et sa sévérité est estimée à l'aide de score comme le score de Hackett, ou le score de Lake Louise. Il peut être retrouvé :

- Des céphalées (96%), survenant souvent à l'arrêt de l'effort, pouvant s'aggraver en décubitus, ou la nuit et au réveil ; elles peuvent s'atténuer ou disparaître dans la journée avec la reprise de l'activité.
- Une insomnie (70%), parfois associée à une somnolence diurne.
- Des nausées (30%), ou des vomissements.
- Une asthénie, ou une lenteur de récupération après effort.
- Une sensation ébrieuse, des vertiges.
- Une baisse de la diurèse.
- Une désorientation temporo-spaciale, ou une ataxie, qui sont des signes de gravités devant faire craindre une évolution du MAM vers sa complication cérébrale.

Le reste de l'examen clinique est pauvre, et la présence de râles auscultatoires doit faire craindre l'apparition de la complication pulmonaire du MAM. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour poser le diagnostic.

Le score de Hackett attribue des points selon la présence de certains signes clinique :

1 point	Céphalée Nausée Anorexie Sensation vertigineuse Sensation ébrieuse
2 points	Céphalée résistante aux antalgiques Vomissement
3 points	Dyspnée de repos Asthénie anormale Diminution de la diurèse

Le MAM est dit léger si le score est < 4, modéré entre 4 et 6, et sévère si le score est >6.

Œdème localisé de haute altitude

Il s'agit d'une forme clinique particulière, fréquente lors de la phase d'acclimatation, et plus particulièrement chez la femme ; il peut s'associer à un MAM. Il s'agit d'un œdème sous-cutané qui peut se retrouver au niveau de la face (sous palpébrale principalement), des poignets, ou des chevilles.

Diagnostic différentiel du MAM

Virose, fatigue, déshydratation, médication sédatrice ou hypnotique (qui diminue la réponse ventilatoire à l'hypoxie) peuvent emprunter une sémiologie identique. Dans tous les cas, il faut considérer tout signe anormal comme une manifestation de mauvaise adaptation à l'altitude : la prise en charge ne sera de toute façon pas préjudiciable.

Traitement du MAM

MAM léger : l'aspirine (1g), le paracétamol (1g), ou l'ibuprofène (600mg) sont assez efficace. Les triptans n'ont pas prouvés leur efficacité dans le traitement des céphalées. Il faut arrêter la montée pendant quelques heures, et ne jamais laisser seul un sujet victime d'un MAM (possible trouble du jugement).

MAM modéré : le repos est indispensable, quelquefois associé à une descente de 500 à 1000 m ; la période d'acclimatation dure de 12 h à 4 jours, aidée par l'acétazolamide, et les antalgiques précédemment cités.

MAM sévère : la descente est indispensable, soit physiquement de 500 à 1000 m, soit par caisson hyperbare portable, avec oxygénothérapie, et dexaméthasone (8mg, puis 4mg toutes les 6 h).

La remontée est possible dès la disparition des symptômes, à une vitesse moins importante, avec des paliers d'acclimatation. La récurrence des symptômes, ou l'absence d'amélioration malgré les mesures initiales impose l'arrêt définitif de l'ascension et la redescente. [7,80]

Œdème pulmonaire de haute altitude

[13,16,27,32,43,65,67,75]

L'OPHA, ou High Altitude Pulmonary Edema des anglo-saxons, est un œdème pulmonaire non cardiogénique. Il est rare en dessous de 2500 m, c'est une des causes principales avec l'œdème cérébral de décès dans les trekkings. Il survient de façon brutale, souvent lors de la deuxième nuit en altitude, chez des sujets jeunes dépourvus de pathologies cardio-vasculaire la plupart du temps. Non traité, il est fatal, mais il régresse rapidement sous traitement, et ne constitue pas une contre-indication à une remontée ultérieure s'il ne se complique pas. Des formes suraiguës peuvent se voir, avec décès en quelques minutes. Les facteurs de risques évoqués sont un travail important en altitude, les antécédents personnels de plusieurs épisodes d'OPHA ou d'OPHA à faible altitude, les hommes (seule pathologie de haute altitude qui présente un ratio de 5/1 pour le sexe, les autres étant équilibrées), les enfants, et une infection pulmonaire évolutive (virale ou bactérienne). Un facteur particulier est celui d'un retour en altitude d'un sujet vivant habituellement en haute altitude, après un séjour en plaine d'un minimum de 7 à 10 jours ; il touche très fréquemment des sujets âgés de 13 à 20 ans, mais les cas les plus graves concernent la tranche d'âge des 2 à 12 ans (aucun cas d'OPHA décrit en dessous de 2 ans).

Clinique de l'OPHA

Il débute par une dyspnée anormale à l'effort, qui évolue vers une dyspnée de repos. Il existe une douleur thoracique, avec une toux sèche, qui évolue vers une toux avec expectoration mousseuse plus ou moins hémoptoïque ; des râles bronchiques sont audibles sans auscultation. L'asthénie est majeure, et il y a des signes de cyanose. Une fièvre est fréquemment retrouvée, pouvant monter jusqu'à 39°C.

L'auscultation retrouve une tachycardie, et des crépitations ou des sous crépitations mal répartis dans les champs pulmonaires.

L'association à un MAM est fréquente ; de même l'OPHA peut se compliquer d'un œdème cérébral

Diagnostic différentiel de l'OPHA

Peuvent être évoqués l'OAP de l'insuffisance cardiaque gauche, et les pneumopathies virales ou bactériennes. En pratique, tout signe respiratoire en altitude doit être considéré comme un début d'OPHA, et traité comme tel.

Physiopathologie de l'OPHA

C'est un œdème pulmonaire probablement de perméabilité comme le suggère le lavage broncho alvéolaire, avec une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), mais avec des pressions cardiaques gauches normales, donc sans origine cardiaque.

Il a été observé in vivo qu'il existe probablement une hémorragie intra alvéolaire précédant la survenue des signes cliniques d'OPHA. Des dépôts de fibrine intra alvéolaire ont été retrouvés, comme dans la maladie des membranes hyalines du SDRA, ou du prématuré. Enfin, cet œdème est de distribution hétérogène dans le poumon.

Une observation clinique a montré qu'il existait probablement une altération de la fonction de l'endothélium pulmonaire, qui semble réversible.

Il a été constaté que l'hypoxie semblait provoquer une vasoconstriction dans les bases des poumons, entraînant une redistribution du flux sanguin vers les apex chez les sujets présentant un OPHA. Des auteurs ont avancé l'hypothèse que ces modifications de la vascularisation pouvaient entraîner par hyperpression locale un stress, avec effraction de l'endothélium capillaire.

A l'inverse, il a été prouvé que l'HTAP est insuffisante pour déclencher un OPHA, bien qu'elle soit constamment présente dans ce cas, ce qui suggère l'existence d'autres mécanismes. Un de ces autres facteurs semble être la baisse de production de NO durant l'hypoxie (présente uniquement chez des sujets susceptibles de développer un OPHA), ce qui provoque une vasoconstriction pulmonaire. Un autre facteur pourrait être un défaut du transport transépithélial alvéolaire du sodium, avec un déficit du canal sodique sensible à l'amiloride (présent au niveau du pneumocyste) chez les sujets développant un OPHA. Le complexe majeur d'histocompatibilité de classe II semble aussi impliqué, puisque certains ont retrouvé une association entre HLA-DR6 (et peut-être HLA-DQ4), et la survenue d'un OPHA.

Traitement de l'OPHA

C'est une urgence vitale. Il faut redescendre rapidement le sujet, soit physiquement de 500 à 1000 m, soit artificiellement par hyperbarie à l'aide d'un caisson portable. L'oxygénothérapie est indispensable (mais secondaire à la redescente si un choix doit être fait).

Accessoirement, une ventilation en pression positive de fin d'expiration peut être proposée (ventilation spontanée avec PEP, ou ventilation contrôlée avec PEP), bien qu'elle soit difficilement réalisable en trekking. Elle peut être proposée dans les centres de secours de haute altitude. De même, l'inhalation de NO semble avoir une bonne efficacité, mais là encore, le problème technique de mise en place est majeur.

La dexaméthasone doit être débutée précocement (8mg, puis 6mg toutes les 6h), bien que certains auteurs pensent qu'elle n'est pas efficace.

Les inhibiteurs calciques comme la nifédipine (ADALATE® 10mg sub linguale, associé à 20mgLP toutes les 6h) sont fortement recommandés.

Le furosémide (LASILIX® 20 à 40mg) doit être réservé aux formes très sévères, car il majore la déshydratation extra cellulaire.

Œdème cérébral de haute altitude

[5,12,31,63,75]

L'OCHA, ou High Altitude Cerebral Edema en langage international, représente le deuxième risque vital lié aux pathologies de haute altitude. Il survient principalement dans deux cas : soit pendant la période d'acclimatation entre 3500 et 5000 m, soit au-delà de 7000 m. Dans ce dernier cas, sa survenue est plus brutale, ce qui explique probablement les aberrations du comportement ou du jugement de certains alpinistes chevronnés.

Clinique de l'OCHA

Sauf lorsque sa survenue est trop rapide, l'OCHA débute par un MAM, qui s'aggrave sur le versant neuropsychiatrique, avec des signes d'hypertension intra crânienne.

Des céphalées rebelles sont présentes, augmentées par la toux, et les efforts à glotte fermée. Elles sont associées à des vomissements de type neurologique. Une ataxie cérébelleuse, ou un comportement ébrioux sont retrouvés. Des clonies ou des convulsions peuvent se voir.

Les troubles de la conscience sont présents, à type de trouble de l'humeur, de trouble du jugement, d'hallucination, de diplopie, d'inversion du cycle nyctéméral, d'aphasie.

La survenue d'un coma aggrave le pronostic lourdement, puisqu'il est associé à 60% de décès. C'est un coma sans signe de localisation. Il augmente la dépression respiratoire, donc l'hypoxémie, ce qui peut développer ou aggraver un OPHA.

Diagnostic différentiel

L'OCHA peut se présenter comme un AVC de type ischémique ; il peut se présenter comme une thrombose veineuse cérébrale, qui est quelques fois associée.

Des signes focaux neurologiques transitoires peuvent être observés, comme une amnésie, ou une aphasie, sans autre signe d'OCHA. Certains pensent qu'il peut s'agir d'équivalent de migraine. D'autres ont émis l'hypothèse que cela pourrait être secondaire à une exagération de la réponse ventilatoire à l'hypoxie, entraînant une hypocapnie. Cette dernière serait responsable d'une vasoconstriction cérébrale, qui provoquerait une hypoxie, voir une ischémie focale.

Physiopathologie de l'OCHA

Elle est mal connue. Il semble que les sujets susceptibles de développer un OCHA présente, lors d'une exposition à l'hypoxie, un œdème cérébral de type vasogénique, malgré une bonne oxygénation et un bon fonctionnement métabolique du cerveau. Cela est peut-être lié à une vasodilatation hypoxique, nécessaire mais insuffisante à elle seule. Une deuxième composante à l'œdème de type cytotoxique semble être responsable de l'altération de la barrière hémato-encéphalique, par l'intermédiaire de nombreux médiateurs chimiques.

Une autre hypothèse avancée pour expliquer les céphalées serait celle d'un mécanisme de type migraineux.

Traitement de l'OCHA

C'est une urgence vitale. La redescente est capitale, et doit être décidée très rapidement, avant la survenue de trouble de la conscience qui risque de compliquer l'évacuation.

L'oxygénothérapie hyperbare en caisson portable est la deuxième mesure indispensable.

Les solutés hyperosmolaires (MANNITOL[®] 0,25-0,50 g/kg) en bolus sont efficaces, mais il faut se méfier d'un éventuel rebond à l'arrêt de leur effet.

La dexaméthasone (8mg, puis 4mg toutes les 6 h) doit être débutée rapidement.

En cas de coma, le patient doit être intubé et ventilé, et conditionné en position demi assise.

Autres pathologies de haute altitude

Il existe des thromboses en hautes altitudes, pouvant-être liées à un état thrombogénique facilité. Des CIVD, des phlébites, des embolies pulmonaires ont été décrites.

Au niveau neurologique, il existe des cas d'AIT, d'AVC ischémique, de thrombose cérébrale.

Au niveau ophtalmologique, il existe une rétinopathie d'altitude, qui se présente comme des dilatations tortueuses des vaisseaux rétiniens, des disques hyperhémiques, et des hémorragies rétiniennes survenant au-delà de 5200 m. Elle est le plus souvent asymptomatique (sauf en cas d'atteinte maculaire), et de résolution spontanée.

Il existe aussi ce que les anglo-saxons appellent le High Altitude Flatus Expulsion, pour lequel les hypothèses pathogéniques sont soit un effet de la loi de Boyle Mariotte, soit une accélération du transit intestinal, soit un régime trop riche en fibre.

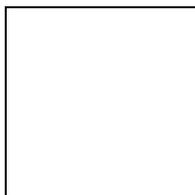
Les pharyngites et les bronchites de haute altitude sont quasi constantes après deux semaines passées au-delà de 5500 m, et ne répondent pas aux antibiotiques. Elles seraient dues aux pertes caloriques respiratoires, et à l'assèchement des voies aériennes.



Hyperbarie et haute altitude

Il est possible d'effectuer un traitement hyperbare en altitude grâce à l'utilisation de Caisson Hyperbare Portable (CHP), rendue possible par l'utilisation des matériaux et des techniques de fabrications modernes. Il en existe actuellement trois modèles :

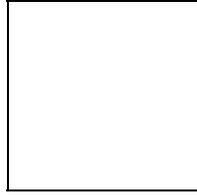
- Le premier, et le plus ancien, est américain. Il s'agit du Gamow® Bag (6,8 kg, surpression de 120 mbar). Il s'agit d'une chambre cylindrique souple, avec une ouverture zippée longitudinale. Des bandes circulaires renforcent le CHP, mais compliquent l'accès. Pompe à main.



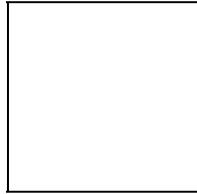
CHP Gamow Bag

- Le second est français, et il s'agit des sacs CERTEC® MAM'OUT (pour les expéditions à plus de 5000m, 4,8 kg, surpression de 220 mbar), et TREKKING (pour les expéditions à moins de 5000m, 6,5 kg, surpression de 180 mbar). Ils sont constitués d'une

double enveloppe (plus de solidité et résistance à la tension pour l'externe, meilleure étanchéité pour l'interne, d'où une plus grande longévité), comportent un système redondant de valves pour plus de sécurité, une fenêtre pour surveiller le patient, et une ouverture de haut en bas du sac. Pompe à main.

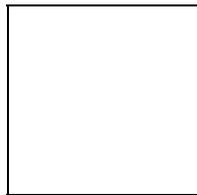


CHP CERTEC® TREKKING



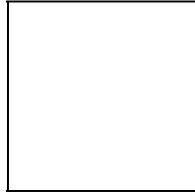
CHP CERTEC® MAM'OUT

- Le troisième est le PAC® (Portable Altitude Chamber) (**kg, surpression de 120 mbar), et est de conception similaire au sac Gamow®, mis à part l'ouverture, qui est de type radiale, à l'extrémité céphalique (pourvue d'une fenêtre), d'où un accès plus facile à l'intérieur que pour le Gamow®. Les valves de sécurité sont réglables afin de se déclencher, si on le souhaite, à des pressions moindres que le maximum autorisé. Pompe à pied. Enfin, c'est le CHP le moins cher du marché (moitié moins que ses concurrents).



CHP PAC®

La compression se fait à l'air, et il n'y a pas d'oxygène apporté, sauf dans le modèle CERTEC® MAM'OUT, où un apport d'oxygène est possible, contrôlé par les intervenants extérieurs. Le renouvellement de l'air est assuré par un pompage régulier, mais pas trop rapide, afin de maintenir un taux de CO₂ d'environ 3%, ce qui va optimiser le traitement en améliorant l'oxygénation. [39]



Notice d'utilisation CERTEC®

Les indications du CHP son bien définies : il s'agit d'un MAM sévère (score de Hackett > 6), un OPHA, ou un OCHA. Le patient est mis à l'intérieur du caisson (donc il y a perte du contact direct avec lui) pour une durée allant de 30 à 60 minutes en moyenne, jusqu'à 90 à 120 min pour certains auteurs. Le patient est en position allongée, sauf dans le cas du sac CERTEC® MAM'OUT, où il peut être installé en proclive à 45°.

Ce traitement permet une rémission des symptômes, avec une efficacité nettement supérieure à l'oxygénothérapie normobare. Cette rémission n'est que provisoire, et il y a réapparition des symptômes (quelquefois atténués) quelques heures après. Le CHP permet donc de passer un cap, mais ne dispense pas le patient de poursuivre sa descente, sur ses jambes il est vrai ! [7,36,80]

Il existe une chambre hyperbare portable de grande dimension (ø 1,40 m, L 3,50 m), d'un poids de 50 kg. Elle est utilisée dans certains laboratoires de haute altitude.

Une alternative à l'utilisation des obus d'oxygène comprimé (difficultés de transports aéronautiques, ou de recharge dans les pays sous développés) consiste en l'utilisation d'extracteurs d'oxygène utilisés habituellement à domicile dans nos pays modernes. Ils permettent de délivrer une concentration d'oxygène d'au moins 80% avec un débit de 2 à 5 l par minute. Le coût du litre d'oxygène est moins cher, et ce système ne nécessite qu'une alimentation électrique (secteur, batterie, groupe électrogène, cellule solaire).

Prévention

La prévention de l'inadaptation à la haute altitude devrait être la priorité de tout individu qui se prédestine à un séjour dans ces conditions extrêmes. En effet, la survenue des complications d'exposition à la haute altitude va vite transformer l'expérience difficile de l'hypoxie en véritable enfer pour celui qui en souffre.

De plus, une telle expédition ne se réalise pas individuellement, et le sujet atteint va vite devenir un problème à l'ensemble du groupe, qui en devient responsable, surtout devant le risque vital qu'il peut représenter.

L'hypoxie touche tout le monde, avec des conséquences différentes pour chacun, qui peuvent varier dans le temps (variations inter-individuelles, et intra-individuelles). Cela pourrait expliquer les décisions aberrantes prises par des groupes d'alpinistes aguerris à l'approche d'un sommet, alors qu'ils auraient condamnés de telles décisions en d'autres circonstances.

Chacun doit être informé des signes d'inadaptation à la haute altitude, et le groupe doit être dirigé par quelqu'un qui a déjà l'expérience de ce type d'expédition. Le traitement doit pouvoir être débuté précocement, même en l'absence de personnel médical, qui peut lui aussi être victime. [36]

Cependant, il existe quelques circonstances où le sujet ne peut pas concilier les objectifs de son expédition, et les impératifs d'une adaptation physiologique à l'altitude (militaires, raid sportif, etc....).

Visite médicale :

Généralités :

Elle est sensée dépister les mauvais répondeurs à l'altitude, afin de leur proposer des mesures préventives.

Elle fait le point sur les tares du sujet, et sur ses antécédents d'exposition à la haute altitude, ainsi que les éventuelles complications survenue alors.

Un examen clinique standard est effectué, avec mesure du poids, de la taille, et du pli cutané. Un examen cardio-vasculaire clinique complet, comprenant un ECG de repos, est réalisé.

Elle est aussi chargée d'informer les candidats à une expédition des signes de mal adaptation, des circonstances favorisant, et des conduites à tenir en cas de constatation des symptômes chez soi, et surtout chez un autre membre de l'expédition. [59,66,79]

Test d'hypoxie (protocole réalisé à Nantes):

Une épreuve d'effort est réalisée en condition d'hypoxie, à 30% de la VO_2Max en normoxie. Elle va servir à dépister une éventuelle mauvaise réponse à l'hypoxie aigue.

La VO_2Max , s'il est possible de la déterminer, se mesure par une épreuve d'effort standardisée. Le sujet va pédaler sur une bicyclette ergométrique (ou courir sur un tapis roulant), à des intensités d'efforts progressivement croissantes. Le premier palier se situe généralement à 60 ou 90 Watts, et dure 3 minutes. Puis l'intensité va croître par paliers de 10 Watts toutes les minutes. Le test se poursuit jusqu'à atteindre soit la fréquence cardiaque maximale théorique du sujet (c'est-à-dire $220 - \text{âge}$), soit l'épuisement de celui-ci. Durant toute l'épreuve, l'ECG est enregistré en continu, la tension artérielle est mesurée régulièrement, et les lactates sont prélevés toutes les trois minutes. Ils seront prélevés aussi à l'arrêt de l'effort, et trois minutes après. La tension artérielle est relevée de façon régulière afin de quantifier la récupération après l'effort. Un ECG de repos après l'effort est de nouveau réalisé.

Le test d'hypoxie sera réalisé une heure après, afin de permettre au sujet de récupérer. Il comporte quatre phases. Le sujet est remis sur l'appareil qu'il a utilisé précédemment. Il est équipé d'un masque facial qui va permettre de lui faire respirer différentes concentrations d'oxygène, afin de simuler l'atmosphère de haute altitude. Les paramètres observés sont la fréquence cardiaque, la fréquence ventilatoire, la tension artérielle, la SpO_2 , et l'ECG continu.

La première phase se fait au repos, en condition de normoxie ($FiO_2=21\%$), pendant au moins trois minutes, afin d'avoir des mesures stables.

La deuxième phase se fait au repos, en condition d'hypoxie ($FiO_2=12\%$), pendant trois minutes au moins, pour les mêmes raisons.

La troisième phase se fait à l'effort en hypoxie ($FiO_2=12\%$). Le premier palier se déroule à l'intensité correspondant à 30% de celui de la VO_2Max déterminé précédemment. L'augmentation de l'intensité de l'effort se fait par palier de 10 à 20 Watts, toutes les deux minutes, selon la tolérance du sujet. L'objectif à atteindre est une fréquence cardiaque de 140 à 150 bpm.

La dernière phase se déroule à l'effort en normoxie ($FiO_2=21\%$), au dernier palier atteint en hypoxie, pendant une durée de 3 à 4 minutes.

Si la VO_2Max n'a pas été déterminée précédemment, le palier de départ du test d'hypoxie peut être déterminé par l'intensité de travail nécessaire afin d'obtenir la valeur de fréquence cardiaque calculée par la formule suivante :

$$FC_{\text{repos}} + 20 + (FC_{\text{max théo}} - FC_{\text{repos}}) = FC_{\text{Wh}}$$

Les mesures réalisées vont permettre de calculer différents paramètres :

- La désaturation au repos : elle doit être inférieure à 15.

$$SpO_2 (\text{repos } 21\%) - SpO_2 (\text{repos } 12\%)$$

- La désaturation à l'exercice : elle doit être inférieure à 26

$$\text{SpO}_2(\text{effort } 21\%) - \text{SpO}_2(\text{effort } 12\%)$$
- la réponse cardiaque : elle doit être supérieure à 0,56

$$\frac{\text{FC}(\text{effort } 12\%) - \text{FC}(\text{effort } 21\%)}{\text{SpO}_2(\text{effort } 21\%) - \text{SpO}_2(\text{effort } 12\%)}$$
- La réponse ventilatoire : elle doit être supérieure à 0,36

$$\frac{(\text{FR}(\text{effort } 12\%) - \text{FR}(\text{effort } 21\%)) \times 100}{(\text{SpO}_2(\text{effort } 21\%) - \text{SpO}_2(\text{effort } 12\%)) \times \text{poids}}$$

Un sujet avec des paramètres calculés inférieurs est censé être plus susceptible de développer un MAM, et doit donc être prévenu de ce risque.

Préparation à l'adaptation :

Une bonne condition physique ne protège pas de l'inadaptation à l'altitude, mais elle est tout de même fortement recommandée pour une simple raison. Un sujet entraîné verra sa tolérance à l'effort physique augmenté par rapport à un sujet sédentaire. Hors, un des facteurs facilitant la survenue de MAM semble être justement la réalisation d'efforts importants. [33,59,78,79]

Certains auteurs ont décrit une technique permettant l'acclimatation d'un sujet avant son départ. Le protocole utilisé est celui d'une exposition intermittente de quelques heures par jours, à une hypoxie modérée en chambre hypobare, associée à un exercice de faible intensité. Les sujets semblent développer une adaptation à la haute altitude, ce qui permettrait d'éviter la phase d'acclimatation en haute altitude. De plus, cette pré-acclimatation ne semble pas s'accompagner de la diminution de capacité physique observée en altitude.

Une telle pré-acclimatation permettrait une ascension plus rapide, sans les paliers nécessaires habituellement. Enfin, les phénomènes initiés avant l'arrivée en haute montagne semblent se poursuivre pendant le séjour. [17]

Ascension et acclimatation :

Rapidité de l'ascension :

Un des facteurs reconnus de survenue de MAM est l'altitude atteinte, et la vitesse à laquelle le sujet l'atteint.

La vitesse ascensionnelle est depuis longtemps un facteur reconnu. Plus la vitesse est élevée, et plus il est possible d'atteindre une altitude élevée avant la survenue des symptômes. Cependant, le corollaire de cette vitesse plus élevée est la plus grande fréquence de survenue des symptômes de MAM.

Ce sont les militaires qui sont les plus concernés par cela, avec la nécessité d'être rapidement sur une zone opérationnelle, sans palier d'adaptation (transport hélicopté). Les soldats présentent dans ce cas une incidence 6 fois plus importante par rapport aux alpinistes qui effectuent la même ascension à pied.

De plus, à partir de 2500 à 3000m, il ne faut pas dépasser un dénivelé de 300m entre deux nuits (jusqu'à 500m pour certains), tant que l'acclimatation n'est pas effectuée.

En cas d'impossibilité d'une autre solution d'ascension, une prophylaxie médicamenteuse doit alors être proposée. [59,66,78,79]

Plusieurs profils de montée ont été proposés, afin de laisser le temps aux mécanismes adaptatifs de se mettre en place de façon efficace. Ainsi, l'ascension doit se faire jusqu'à 2440m approximativement, où le groupe doit se reposer une journée. Puis le dénivelé journalier doit être inférieur ou égale à 305m, et une pause de deux nuits doit être observée tous les trois jours, ou quand le dénivelé cumulé sur la période est au environ de 1000m.

Une autre solution, plus adaptée aux treks, consiste à passer quelques jours à une altitude intermédiaire, avant de rejoindre l'altitude de l'expédition.

Il est souhaitable de respecter l'adage « monter haut, dormir bas ». En pratique, il est recommander de passer la nuit à une altitude inférieure (environ 460m) à l'altitude maximale atteinte au cours de la journée (passage de col). [33,78,79]

Règles hygiéno-diététiques :

La haute altitude fait mauvais ménage avec la prise d'alcool ou de drogue, facteurs reconnus de survenue de MAM. [33]

Il faut aussi éviter les efforts importants et éreintants, qui font le lit de l'inadaptation à la haute altitude. Cet effet semble surtout être marqué pendant les premières heures d'exposition à l'altitude, avec une augmentation de la sévérité et de la fréquence du MAM. [5,61,78]

L'hydratation est capitale, compte tenu de l'augmentation des pertes liées à l'effort, à la diminution de l'hygrométrie, et de la réponse ventilatoire à l'hypoxie par le biais de l'augmentation de la fréquence ventilatoire. L'absorption de moins de 3 litres de liquides est un facteur de risque de développer un MAM, et ce risque semble diminuer de façon proportionnelle pour une hydratation allant de 3 à 5 litres par jour. De plus, il semble que la Vo_2Max diminue avec la diminution du volume plasmatique, et que la réinflation de ce dernier corrige en partie la première, ce qui plaide en la faveur d'une excellente hydratation en altitude. [9,33,60,61]

Sur le plan alimentaire, l'anorexie inéluctable doit faire choisir une alimentation plus riche en hydrates de carbone, car ces derniers semblent améliorer la tolérance à l'altitude. En augmentant la production de CO_2 , ils permettraient d'entretenir la réponse ventilatoire à l'hypoxie, et donc de maintenir la tension en oxygène dans le sang à un taux plus élevé. Cet effet est cependant de courte durée (1h environ), mais peut être entretenu par des ingestions répétées. De plus, il existe des variations inter-individuelles de réponse. [47,61]

Prophylaxie médicamenteuse :

La nature peut être secondée, en particulier lorsqu'elle est mise à mal quand le sujet ne laisse pas le temps à son organisme de s'acclimater. En pratique, elle ne semble pas avoir d'intérêt pour des vitesses ascensionnelles inférieures à 500m par jour.

La prophylaxie secondaire est aussi intéressante chez le sujet connu pour être un mauvais répondeur à l'altitude.

Plusieurs molécules ont été proposées, mais seules certaines ont fait l'objet d'études sérieuses sur leur efficacité, donc sur leur intérêt en pratique médicale. [20,37]

Acétazolamide (DIAMOX®) :

Il s'agit de la molécule la plus utilisée dans la prévention du MAM, chez les sujets ayant déjà des antécédents d'inadaptations à l'altitude, et chez ceux exposés à un important dénivelé journalier. Les posologies proposées vont de 250 à 1000mg par jour selon les auteurs. Il semble toutefois que la dose de 250mg (125mg deux fois par jour) soit suffisante.

Le traitement doit être débuté 12 à 28 heures avant l'arrivée en altitude selon les études considérées, et doit être poursuivi jusqu'à 2 à 3 jours après l'arrivée à l'altitude maximale. L'arrêt du traitement ne doit pas être effectué avant, sous peine d'un phénomène de rebond du MAM.

L'acétazolamide améliore la qualité du sommeil, augmente la ventilation, et donc améliore la saturation en oxygène du sang. Cependant, elle diminue la capacité maximale d'effort.

Il existe des phénomènes indésirables de type paresthésies péri-buccales, des pieds et des mains, une altération du goût pour les boissons gazeuses, une polyurie (à compenser par une bonne hydratation, cf. ci-dessus).

Les contre-indications sont l'allergie aux sulfamides, les infections urinaires, les coliques néphrétique, auquel cas il convient d'utiliser la dexaméthasone comme alternative. [10,20,24,33,37,59,79]

Dexaméthasone :

Les corticoïdes constituent le deuxième choix de molécules capables de prévenir la survenue des symptômes de MAM. Ils sont principalement indiqués chez les sujets présentant une contre-indication aux sulfamides. Ils peuvent être aussi proposés en cas d'inefficacité de l'acétazolamide. La dose prophylactique semble se situer entre 8 à 16 mg par jours selon les études.

Contrairement à l'acétazolamide, les corticoïdes n'aident pas l'organisme à s'acclimater à l'altitude. Il peut donc y avoir un phénomène de rebond des signes de MAM en cas d'arrêt trop précoce du traitement.

Les effets indésirables sont responsables de son choix en deuxième intention comme prévention du MAM. Il s'agit de troubles du comportement (euphorie, dépression après arrêt rapide du traitement...), d'hyperglycémie,...

Enfin il faut tout de même signaler que l'association dexaméthasone + acétazolamide est beaucoup plus efficace dans la prévention des symptômes de MAM, en particuliers des symptômes neurologiques, que chaque molécule prise séparément. [20,37,79]

Nifédipine (ADALATE®) :

Cet inhibiteur calcique semble avoir une indication dans la prévention de l'œdème pulmonaire aigu de haute altitude chez des sujets susceptibles de développer ce type de complication, en pratique en cas d'antécédent d'OPHA. Son effet est de diminuer l'hypertension artérielle pulmonaire (phénomène indispensable, mais non suffisant pour déclencher un OPHA) chez le sujet à risque.

La posologie est de 20mg de la forme retard toutes les 12 heures.

Les effets indésirables possibles sont une tachycardie réactionnelle, voire une hypotension (peu fréquent). [59,78]

Anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Ils sont surtout utilisés dans la prévention des céphalées du MAM. Il s'agit principalement de l'aspirine, et de l'ibuprofène. En pratique, ils sont surtout utilisés aux doses antalgiques en curatif de ces mêmes symptômes, en raison de leurs effets indésirables habituels. [33,78]

Salmétérol (SEREVENT®):

Cette molécule semble avoir un effet préventif sur la survenue d'un œdème pulmonaire de haute altitude, et accessoirement sur la survenue de symptôme du MAM. La dose administrée est une pulvérisation de 125µg deux fois par jour.

Il n'y a pas d'effet de la molécule sur l'hypertension pulmonaire observée en altitude. Il semble que le salmétérol améliore les transferts trans-épithéliaux du sodium, donc de l'eau, ce qui prévient la formation d'œdème dans l'alvéole pulmonaire. Les effets observés de prévention du MAM pourraient être liés à la meilleure diffusion de l'oxygène au niveau de la barrière alvéolo-capillaire, d'où une meilleure PaO₂. [81]

Zolpidiem :

Il est indiqué en cas d'insomnie du sujet en haute altitude. Il ne présente pas d'effet indésirable majeur, en particulier de type dépresseur respiratoire comme les benzodiazépines. La posologie est de 10 mg au couché. [78]

Théophylline :

La forme orale à libération prolongée pourrait avoir une indication dans la prévention de survenue du MAM, surtout en cas d'exposition rapide à l'altitude. La dose serait de 250 à 375mg deux fois par jour. Cette molécule aurait moins d'effet indésirable que l'acétazolamide, ou la dexaméthasone, mais cette indication n'a été évaluée que dans une seule étude en caisson. [21]

Compétition sportive et altitude

Le sport peut se concevoir en terme d'objectif à atteindre, ce qui amène à la notion de compétition. Cette compétition peut être dirigée contre soi même, c'est-à-dire vers le dépassement de soi. Elle peut aussi être contre les autres, et elle devient ce qui est défini comme étant la compétition sportive.

Le sport repose, historiquement, sur certain nombre de valeurs éthiques. Il est censé avoir un rôle didactique et formateur pour les jeunes, sous la forme du jeu qu'il représente. Il repose sur l'acceptation de règles admises par les participants, afin que son bon déroulement se fasse, sans contraintes, et de façon à ce que personne ne soit lésé. Il permet d'apprendre à anticiper le risque, à le mesurer, et à l'appréhender de façon raisonné pour pouvoir l'utiliser afin de progresser. [23]

Malheureusement, ces valeurs deviennent de plus en plus fragiles, devant le constat du nombre de cas de dopage « officiels » dénoncés par les médias, dans des affaires concernant le gotha du sport de haut niveau. Ces affaires sont-elles isolées, ou sont-elles significatives d'une mouvance plus globale ?

De même, il semble de plus en plus que la pratique du sport ne soit plus garant d'une bonne santé. Les effets bénéfiques classiques de la pratique sportive semblent contrebalancées par une augmentation du risque de s'adonner à certaines pratiques addictives. C'est le cas en particulier dans le cadre de la pratique à un haut niveau de performance, ou de la pratique intensive. [2,15,76] La marche à franchir vers le dopage (assimilé pour certains à de la toxicomanie, même si cette notion est contestée), ne semble pas très difficile.

Face à ce constat, le dopage doit-il être considéré comme inéluctable ? Existe-t-il d'autres solutions pour permettre une augmentation des performances de l'individu susceptibles de participer à une compétition dans ces conditions extrêmes que sont les hautes altitudes ? Comment adapter les recommandations, et les pratiques usuelles à la réalisation d'expédition au cadre compétitif ?

Entraînement physique :

Il est primordial, comme cela a été vu dans les chapitres précédents. Son objectif est celui d'adapter l'organisme à réaliser des efforts importants, et contraignants. L'adaptation à l'hypoxie ne sera pas modifiée. L'endurance du sujet sera diminuée en situation d'hypoxie. Cependant, la plus grande endurance permise par l'organisme entraîné semble autoriser une meilleure tolérance aux conditions environnementales, lors de la réalisation d'effort. Cela semble particulièrement notable chez les sportifs exerçant une discipline d'endurance.

Entraînement à l'hypoxie :

Il est possible de réaliser une adaptation à l'altitude à l'aide d'un programme d'entraînement pendant lequel le sujet est exposé à une altitude simulée. Ce dernier consiste en la réalisation d'efforts modérés pendant quelques heures en altitude simulée, sur une période de quelques semaines, avant le départ en altitude.

CASAS et al. ont essayé un protocole en caisson hypobare, compatible avec les séances d'entraînement de compétiteurs. Les séances avaient toujours lieu à la fin de la journée, après une journée de travail normale. Le protocole d'acclimatation intermittente se déroulait sur une période d'un peu plus de quinze jours avant le départ. Les sujets étaient exposés à une altitude simulée initialement de 4000m, pendant 3h. La durée des séances augmentait progressivement jusqu'à 5h, et l'altitude simulée jusqu'à 5500m. La séance était divisée en cycles d'une heure. Chaque cycle se décomposait en 15 minutes d'effort modéré (indexé sur la fréquence cardiaque individuelle équivalent lors d'un effort de 100 Watts à la pression du niveau de la mer), et 45 minutes de repos. [17]

Les avantages mis en avant par cette technique semblent intéressants. Tout d'abord, le sujet ne serait pas affecté par les processus biologiques négatifs d'une exposition prolongée à l'altitude. Les processus d'adaptation à l'altitude initiés au niveau de la mer se poursuivraient une fois arrivé en altitude.

Un protocole similaire pourrait être aisément réalisé à l'aide d'un Alti-Trainer^{200®}. En effet, l'immense avantage d'un tel appareil est sa consommation moindre que les bouteilles de mélange de gaz comprimés, permettant la simulation d'une altitude. Avec ce dispositif, le mélange provient d'une réserve d'azote pur, dont la proportion injectée dans l'air ambiant, permet de faire varier la proportion des gaz inspirés, donc l'altitude simulée. Le coût d'une bouteille d'azote est nettement moindre que celui d'une bouteille de mélange.

Enfin, cette technique n'entre pas en contradiction avec les procédés interdits par le CIO. PARISOTTO et al. se sont intéressés à l'augmentation d'hématocrite qui pourrait être observée lors de la réalisation d'un dopage sanguin, comme le recourt à l'EPO. Ils ont comparés différents marqueurs biologiques basés sur les taux de réticulocytes, dans différentes conditions de stimulation. Pour eux, l'exposition à une altitude simulée ne modifie pas de façon significative les taux de réticulocytes. Ce procédé d'entraînement et d'induction d'une adaptation ne semble pas être un facteur de risque d'être confondu avec un dopage sanguin. [56]

Dopage :

Généralités :

Le dopage semble être considéré comme un problème majeur de la pratique sportive d'après la population générale ; il est aussi associé à un problème de santé publique d'après les médecins.

Selon l'opinion publique, le dopage serait d'une prévalence élevée dans le milieu sportif, principalement dans le sport de haut niveau, et il est considéré comme un problème sérieux. Curieusement, dans le sport « récréatif », le dopage serait d'une prévalence moindre, et il n'est pas affecté de la même connotation péjorative. [55]

Les études semblent indiquer que les sportifs considèrent leur milieu comme quasi ubiquitairement touché par ce fléau. Ils souhaitent aussi à ce qu'une solution soit trouvée pour permettre de résoudre ce problème.

Les solutions que les sportifs proposent pour lutter contre le dopage sont d'augmenter les tests de dépistages, d'améliorer l'information sur les risques encourus avec l'utilisation des substances dopantes, la mise en place de sanctions sévères contre les sportifs contrevenants. Une majorité des athlètes semble favorable à l'instauration de loi anti-dopage. [68]

D'un autre côté il est aussi clair que les mesures prises jusque là n'ont eut que peu d'effet sur leur comportement. [1]

La communauté médicale semble prendre de plus en plus conscience de ce problème. D'après une étude récente, cette mentalité évolue, avec une confrontation assez fréquente à ce problème épineux qu'est le dopage. Les médecins l'assimilent pour la plupart à une conduite addictive comme une autre. Cette même étude semble aussi indiquer que pour la majorité, les médecins généralistes ne sont pas suffisamment formés, ni entraînés à la prise en charge du dopage dans le monde du sport. [45] Le raisonnement est pour certain poussé plus loin, en considérant que la pratique même de la discipline sportive pourrait être dans certains cas assimilée à une conduite addictive. Cette notion pourrait même avoir un substratum organique d'après certaines études chez l'animal. [72]

Les recherches, qui ont été menées jusqu'à aujourd'hui, ont essayé de savoir si le sportif qui se dope présente certaines caractéristiques qui pourraient le définir. Les objectifs de telles études étaient de dépister les sujets dopés, mais aussi de définir un profil de sujet susceptible de se doper, sur lequel une action préventive pourrait être efficace.

Il ressort de ces études que la pratique de certains types de sports, que la pratique intensive, que la participation aux compétitions (surtout à un niveau national, ou international) étaient des facteurs de risque de conduites addictives, et de prise de substances dopantes afin d'augmenter les performances. [2,15,76]

De même, la prise de certaines substances peut être reliées à certaines caractéristiques cliniques et psychologiques. Dans le cas des stéroïdes anabolisants, qui représentent la classe de produits les plus fréquemment utilisés quelque soit le niveau, et quelque soit le type

d'activité sportive, les caractéristiques sont assez bien définies. L'utilisateur présente cliniquement une masse musculaire plus importante, et plus dure; il existe une acné plus marquée; une gynécomastie est plus fréquemment retrouvée, etc. Le consommateur présenterait aussi une facilité à développer des troubles de l'humeur (angoisse, dépression), surtout lors des périodes où il consomme ces dopants. Les autres traits invoqués, comme la confiance en soi, l'impulsivité, ou le plus grand individualisme, ne sont pas spécifiques du dopage, mais plutôt du sportif en général, par rapport au non sportif. Il présenterait aussi un risque plus marqué de développer une dépendance au sens psychiatrique du terme, ainsi que celui de s'adonner à d'autres conduites addictives (alcool, tabac, cannabis, héroïne, etc.). Curieusement, les sportifs qui utilisent les stéroïdes anabolisants semblent aussi avoir une connaissance plus importante sur les produits qu'ils utilisent que les autres (tumeurs hépatiques, maladies cardio-vasculaires, etc.). [1,11]

Cas du sport d'endurance :

Peu d'études se sont penchées sur cette classe particulière. Elle n'est pas particulièrement évoquée lorsque que l'on s'interroge sur le type de sport touché par le dopage, même par ses pratiquants. Est-ce par une moindre couverture médiatique ?

Or, les sportifs pratiquant la course d'endurance sont autant susceptibles que les autres de se doper, y compris avec des stéroïdes anabolisants. Plusieurs auteurs rapportent d'ailleurs une prévalence importante de cette drogue dans les cas de dopages dépistés, mais aussi dans les cas de « sondages » des différentes pratiques avouées par les sportifs eux-mêmes.

Lorsqu'ils sont interrogés sur les motivations générales qui peuvent pousser quelqu'un à se doper, la raison principale semble être psychosociale (motivation financière, poursuite d'un statut social, d'une existence médiatique,...), alors que la motivation physique semble d'une moindre prévalence (augmentation des performances physiques), bien que cette dernière soit la conséquence du dopage.

Inversement, l'utilisation de substances dopantes dans le cadre de leur sport est perçue différemment. Il semble que cela soit considéré comme une aide ergogénique, une béquille chimique, plutôt qu'une pratique illicite ou une tricherie. L'étude menée par LAURE et al. semble indiquer que dans ce milieu, nombre sont les coureurs qui ont eut connaissance de cas d'utilisation de substances ergogéniques, principalement chez des coureurs de plus de 40 ans. Ces drogues, même si leur usage est prohibé par le CIO, semblent tolérées dans certaines circonstances. Par exemple, si l'utilisateur n'est pas responsable d'une situation où il risque de perdre une course importante, comme une affection bénigne. Inversement, les hommes semblent rejeter celui qui pratique un dopage d'entraînement, comme il existe un alcoolisme d'entraînement, c'est-à-dire sous l'influence d'autres consommateurs ; les femmes, quand à elles, ne toléreraient pas le dopage d'un vétéran. [46]

Cas de la course de haute altitude :

Les substances dont l'utilisation est recommandée dans la prévention du mal aigu des montagnes sont toutes inscrites sur la liste des substances interdites par le CIO. Chaque sportif peut être amené à gravir un important dénivelé dans le cadre de ces loisirs, ou d'une expédition en haute altitude. Les médecins des centres de médecine du sport vont alors conseiller une prévention du MAM par une prophylaxie adaptée au sujet, et au profil d'ascension.

Dans le cadre d'une compétition, ces mêmes substances deviennent interdites, en accord avec le code anti-dopage du mouvement olympique. En particulier, les glucocorticoïdes sont strictement interdits. L'acétazolamide est un diurétique, et son interdiction découle du fait que cette classe thérapeutique peut être utilisée afin de masquer l'utilisation d'autres substances dopantes, comme les corticoïdes. L'acétazolamide peut être utilisée dans le cadre d'une prescription médicale justifiée, comme une prévention primaire ou secondaire, comme le prévoit le CIO, quand la situation ne permet pas de trouver une alternative.

En constatant les performances réalisées lors d'une épreuve sportive officielle en haute altitude, comme dans le cas de l'himal-race, il semble apparaître une inadéquation. D'un côté, il existe les directives du CIO, avec ses lois de lutte contre le dopage. D'un autre côté, il existe des limites physiologiques d'adaptation de l'organisme humain, et des facteurs de risques clairement identifiés. Quel choix doit prendre le médecin responsable d'une telle course ? Respecter les lois du jeu ? Modifier le déroulement de la course (choix retenu lors de l'himal-race) ? Faire prendre un risque potentiellement vital pour le coureur en refusant une prophylaxie primaire (compte tenu du profil de la course), ou l'imposer ?

Dopage : particularité sportive ?

Le sport est une activité humaine pour laquelle il existe une tradition ancienne, une éthique, qui prône la réalisation d'un exploit physique par la seule utilisation des moyens disponible par l'organisme. L'utilisation d'artéfacts permettant d'augmenter artificiellement les performances du sportif existe quasiment depuis la même époque. La lutte contre ces procédés aussi. Dans la Grèce Antique, lors de la réalisation des Jeux Olympiques, le concurrent convaincu de dopage, c'est-à-dire de tricherie, était disqualifié, et pénalisé.

Cependant, ne s'agit-il pas de la partie émergée d'un iceberg ?

Dans notre société moderne, le dopage ne touche pas que le monde sportif comme l'opinion publique, et les médias semblent nous l'indiquer. Toutes les strates de notre civilisation sont en réalité concernées. Quel étudiant de médecine n'a pas pris une fois dans sa vie du GURONSAN[®] la veille d'un examen pour réviser un peu plus longtemps, et être plus alerte lors de l'épreuve ? Ce qui est valable pour l'étudiant, l'est aussi pour le chef d'entreprise, le politicien, le professeur, ou n'importe qui. Les substances utilisées sont variées, selon le but recherché, et les possibilités offertes d'accéder à ces molécules. Il apparaît ainsi que le dopage n'est qu'une banalité de notre société humaine.

Les raisons invoquées pour justifier l'utilisation de produits dopants sont quasiment les mêmes que pour les sportifs. Pour l'opinion publique, il semble que le dopage social puisse être motivé par l'appât du gain, la recherche d'une reconnaissance (aux yeux des autres, mais aussi à ses propres yeux), la tentative de trouver une place plus acceptable par rapport à nos envies. Il est aussi possible que le dopage soit la réponse à une exigence sociale (ou sportive), dans une société où la concurrence individuelle est permanente. Cette société de réussite nous impose d'être à la hauteur en permanence, afin de rester dans la norme sociale.

Le dopage permet alors de rester compétitif, de se dépasser, mais aussi finalement de ne pas perdre.

Il semble donc que le dopage ne soit pas l'apanage du sport, mais qu'il puisse être un choix dans une société de performances, où la réussite individuelle est félicitée et valorisée, par rapport la solidarité et au partage. Cette société est paradoxale, dans le sens où elle repose sur des bases opposées. Tout d'abord, elle se développe sur l'avancée de sciences extrêmes, et de technologies de pointes. Inversement, elle impose le principe de précaution, et la surprotection de l'individu dans tous les domaines.

Dans une telle société, où le dopage est finalement monnaie courante, est-il réellement nécessaire de lutter contre le dopage sportif ? N'est-il pas qu'un complément naturel du sport dans cette société aliénée ?

Il semble que oui, en raison des valeurs éthiques évoqués au début de ce chapitre. Si le sport devient le symbole d'une société de performances, ces valeurs éthiques vont être modifiées. Les valeurs pourraient alors devenir celles du profit, le sport ne devenant plus qu'un produit commercial. Le label « éthique » ne serait plus qu'un argument publicitaire. Le contenu ne serait plus que spectaculaire, pour répondre aux lois de l'offre et de la demande. Elles pourraient aussi devenir celles d'un avocatisme procédurier, en raison des intérêts mis en jeu. Elle interdirait alors le consensus qui permet d'édicter les règles d'arbitrage librement acceptées du jeu. Elles pourraient aussi devenir celles d'une imposture, le sport perdant en effet toute sa valeur en tant qu'outil d'éducation et de culture, fonction qui lui est toujours attribuée. Elles pourraient enfin devenir celles de la peur, le sportif devant risquer sa vie de façon anticipée, en connaissance de cause et de conséquences, afin de pouvoir réaliser la tâche qui lui est dévolue en raison de l'impératif économique de l'entreprise sportive. Et la médecine deviendrait alors une médecine de performance à part entière, afin d'assister le sportif pour qu'il puisse dépasser les limites qui ne sont plus seulement physiologiques, mais spectaculaires. La conclusion logique conduirait alors à dire que le sport ne représenterait plus une valeur de santé. [23]

Conclusion

L'himal-race fut une course unique, regroupant le gotha des raideurs mondiaux. Elle se déroula dans un environnement exceptionnel, et impitoyable. Quelque soit leur classement, tous méritent cette reconnaissance : l'exploit d'avoir achevé cette course extrême, juste sous le toit du monde, et d'avoir ainsi gagné leur titre de « chevaliers du vent ».

Mais ce type de compétition tend de plus en plus à se développer, avec des raids comme le raid Gauloise, le raid Ariel, etc. Cet essor s'accompagne d'un cortège de conséquences plus ou moins importantes selon les considérations retenues par chacun. Le raid est en effet une épreuve sportive où l'organisme est poussé dans ses derniers retranchements. La stratégie et la tactique de course est tout aussi prépondérante que le physique, et peut parfois faire la différence à niveau de condition physique égale.

D'un point de vu médical, le rythme d'une telle compétition s'accompagne d'une augmentation du risque de développer un mal aigu des montagnes, par une insuffisance d'adaptation, par un taux d'ascension rapide, par une activité physique intense, par un manque d'hydratation, et par un manque de repos. Il convient donc de réfléchir sur l'organisation des étapes, afin de ménager l'organisme au maximum, déjà mis à mal par les concurrents eux-mêmes. C'est ce qu'a essayé de faire le comité d'organisation de l'himal-race, avec le peu de moyens dont il disposait. Tous les points cités précédemment semblent importants, car reconnus comme étant des facteurs de risque de MAM.

Les entraînements devraient comporter une phase spécifique d'adaptation à l'environnement. Le raider serait ainsi mieux à même de supporter la haute altitude par une acclimatation préalable. Le corollaire d'un tel programme reste son coût élevé, non accessible à toutes les bourses. Cependant, la participation à une telle course n'est permise qu'à certains sportifs capables de payer des droits d'inscriptions, et des frais logistiques non négligeables (moyens personnels, ou sponsors), ce qui doit faire relativiser cette dernière considération.

La chimioprophylaxie est fortement recommandée dans des circonstances identiques, mis à part le caractère *compétition* présent dans les raids. Cependant, toutes les molécules prescrites pour la prévention du MAM appartiennent à la liste des substances interdites par les lois anti-dopage. Ces lois peuvent être contournées pour certaines molécules, sur justificatif médical argumenté, mais pas pour toutes (glucocorticoïdes). Une prévention primaire, et secondaire du MAM peut alors être proposées.

Cependant, les tests dépistant les sujets susceptibles de développer un MAM sont réalisés dans des conditions qui sont sans communes mesures avec les contraintes que les participants à ce genre d'épreuve vont rencontrer. Le dilemme de tout médecin responsable est celui-ci : faut-il accepter de prendre un tel risque ? (Les assurances ne s'y trompent pas, et refusent la plupart du temps de couvrir leur activité professionnelle, sauf à des tarifs prohibitifs). Faut-il prévenir le risque de façon systématique chez tous les concurrents ? Cela revient à obtenir une dérogation de la part des instances sportives mondiales pour ce type d'épreuve, mais il n'y a pas de texte paru jusqu'à présent en ce sens dans le Journal Officiel. Le débat peut aller plus loin, en ce sens où quelle molécule utiliser si la première retenue est contre-indiquée ? (En clair, si l'acétazolamide est contre-indiquée, peut-on utiliser les glucocorticoïdes, interdit par voie autre que péri articulaire ?).

Enfin, le dopage ne doit pas épargner cette sphère particulière du sport. Il serait illusoire de croire ce risque écarté, et cela pour plusieurs raisons.

Tout d'abord, ce monde est parfaitement au fait du phénomène, mais l'analyse que le raider fait de sa propre discipline est particulière, comme cela a été vu précédemment. Ainsi, la prise de substance prohibée n'est pas considérée comme un acte de dopage, mais plutôt comme une ergothérapie, qui n'a rien de répréhensible. Cette attitude est retrouvée chez les participants de l'himal-race. Cela est tout de même paradoxale, chez des individus au fait des risques encourus par la consommation de ces molécules, même ci dans le cas observé, ce risque est largement contrebalancé par le bénéfice prouvé de l'acétazolamide. Mais ce cas doit nous alerter sur le fait que le dopage existe aussi avec d'autres substances (principalement les stéroïdes anabolisants).

Cet état d'esprit doit aussi être sorti du contexte sportif, car malheureusement tout le monde est susceptible d'utiliser un jour des substances dopantes, ergogéniques, afin de rester dans le train de la vie qu'impose notre société moderne. Finalement, l'attitude de ces sportifs qui se dopent est elle si répréhensible, puisque banale ? Ne se comportent-ils pas comme les autres acteurs de la vie moderne ? C'est certainement pourquoi le dopage devient une notion toute relative parmi les nouvelles générations.

Je pense que le piège se situe à ce niveau. Le nivellement par le bas de nos valeurs morales risque fort d'entraîner des bouleversements sociaux. Le sport doit reprendre ses droits ? Non, nous devons lui restituer ses devoirs. Il doit de nouveau permettre la diffusion d'une certaine éthique, qui doit permettre l'apprentissage des valeurs morales et sociales humaines. Par son intermédiaire, il doit ouvrir sur une réflexion qui le dépasse, et qui doit permettre à chacun de mieux se placer dans la société.

Mais il ne doit pas se scléroser sur d'antiques notions transmises du passé. Les notions de valeurs morales ou éthiques ne doivent jamais prendre le pas sur l'évolution de tout système, de toute société. Le carcan des valeurs devrait être la glaise qui permettrait de modeler l'avenir.

bibliographie

- 1 - ANSHEL MH, RUSSEL KG – examining athletes' attitudes toward using anabolic steroids and their knowledge of the possible effects – J. Drug Education 1997 vol.27(2); 121-145
- 2 - ARVERS P, CHOQUET M – pratiques sportives et consommation d'alcool, tabac, cannabis et autres drogues illicites – Ann Med Interne 2003 ; 154, Hors-série I, pp. 1S25-1S34
- 3 - BAILEY DM, DAVIES B – acute mountain sickness; prophylactic benefits of antioxydant vitamin supplementation at high altitude - High Altitude Medicine & Biology 2001 Spring;21):21-9
- 4 - BAILEY DM, DAVIES B, MILLEDGE JS, RICHARDS M, WILLIAMS SR, JORDINSON M, CALAM J – elevated plasma cholecystokinin at high altitude: metabolic implications for the anorexia of acute mountain sickness – High altitude Medicine Biology 2000 Spring;1(1):9-3
- 5 - BAILEY DM, DAVIES B, YOUNG IS, HULLIN DA, SEDDON PS – a potential role for free radical mediated skeletal muscle soreness in the pathophysiology of acute mountain sickness - Aviat Space Environ Med 2001 Jun;72(6):513-21
- 6 - BARTSCH P, GRUNIG E, HOHENHAUS E, DEHNERT C – Assessment of high altitude tolerance in healthy individuals – High Altitude Medecine & Biology 2001 Summer;2(2):287-96
- 7 - BARTSCH P, MERKI B, HOFSETTER D, MAGGIORINI M, KAYSER B, OELZ O – treatment of acute mountain sickness by simulated descent: a randomised controlled trial – BMJ 1993 Ap 24;306(6885):1098-101
- 8 - BARTSCH P, SWENSON ER, PAUL A, JULG B, HOHENHAUS E – hypoxic ventilatory response, ventilation, gas exchange, and fluid balance in acute mountain sickness – High Alt Med Biol 2002 Winter; 3(4): 361-76
- 9 - BASNYAT B, LEMASTER J, LITCH JA – Everest or bust: a cross sectional, epidemiological study of acute mountain sickness at 4243 meters in Himalayas - Aviat Space Environ Med 1999 Sep;70(9):867-73
- 10 - BASNYAT B, GERTSCH JH, JOHNSON EW, CASTRO-MARIN F, INOUE Y, YEH C –efficacy of low dose acetazolamide (125mg BID) for prophylaxis of acute mountain sickness: a prospective, double-blind, randomised, placebo-controlled trial – High Alt Med Biol 2003 Spring; 4(1): 45-52
- 11 - BIERLY JR – use of anabolic steroids by athletes: do the risks outweigh the benefits – Postgraduate Medicine 1987 sept; 82(3): 67-74

- 12 - BERRE J, VACHIERY JL, MORAINÉ JJ, NAEIJE R – cerebral blood flow velocity responses to hypoxia in subjects who are susceptible to high altitude pulmonary edema – *European Journal of Applied physiology & Occupational Physiology* 1999 Sep;80(4):260-3
- 13 - BOUSSUGES A, MOLENAT F, BURNET H, HAUVY E, GARDETTE B, SAINTY JM, JAMMES Y, RICHALET JP – Operation Everest III (Comex 97): modifications of cardiac function secondary to altitude-induced hypoxia. An echographic and doppler study – *American journal of respiratory & critical care medicine* 2000 Jan;161(1):264-70
- 14 - BURKI NK, McCONNELL JW, AYUB M, LILES RM – effects of acute prolonged exposure to high altitude hypoxia on exercise induced breathlessness – *Clinical Science* 1999 Apr;96(4):327-33
- 15 - BURNETT KF, KLEIMAN ME – psychological characteristic of adolescent steroid users – *Adolescence* 1994 Spring; 29(113): 81-9
- 16 - BUSCH T, BARTSCH P, PAPPERT D, GRUNIG E, HILDEBRANDT W, ELSER H, FALKE KJ, SWENSON ER – hypoxia decreases exhaled nitric oxide in mountaineers susceptible to high altitude pulmonary edema - *American journal of respiratory & critical care medicine* 2001 Feb;163(2):368-73
- 17 - CASAS M, CASAS H, PAGES T, RAMA R, RICART A, VENTURA JL, IBANEZ J, RODRIGUEZ FA, VISCOR G – intermittent hypobaric hypoxia induces altitude acclimation and improves the lactate threshold - *Aviat Space Environ Med* 2000 Feb;71(2):125-30
- 18 - CHESTER N, REILLEY Y, MOTTRAM D R – over the counter drug use amongst athletes and non-athletes – *J Sports Med Phys Fitness* 2003; 43: 111-8
- 19 - COLIN J., TIMBAL J. – Médecine aérospatiale/société française de médecine aérospatiale – deuxième édition, 1999.
- 20 - DUMONT L, MARDIROSOFF C, TRAMER MR – Efficacy and harm of pharmacological prevention of acute mountain sickness: quantitative systematic review – *BMJ* 2000 Jul 29;321(7256):267-72
- 21 - FISCHER R, LANG SM, STEINER U, TOEPFER M, HAUTMANN H, PONGRATZ H, HUBER RM – Theophylline improves acute mountain sickness – *European Respiratory Journal* 2000 Jan;5(1):123-7
- 22 - FOMOUS CM, COSTELLO RB, COATES PM – symposium: conference on science and policy of performance-enhancing products – *Med Sci Sports Exerc* 2002 Oct; 34(10): 1685-90
- 23 - GALLIEN CL – high performance and society – *Ann Pharm Fr* 2002 Sep; 60(5): 269-302
- 24 - GARSKE LA, BROWN MG, MORRISON SC – acetazolamide reduces exercise capacity and increases leg fatigue under hypoxic conditions – *J Appl Physiol.* 2003 Mar; 94(3): 991-6
- 25 - GIBBS JS – pulmonary hemodynamics: implications for high altitude pulmonary edema (HAPE). A review - *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1999;474:81-91
- 26 - GOETGHEBUER G, RICHE D. – Chapitre 1 : l'altitude – *Sport et Vie hors série n°11*- Editions Faton, 1999, p.4 à p.13.
- 27 - GRISSOM CK, ALBERTINE KH, ELSTAD MR – alveolar haemorrhage in a case of high altitude pulmonary – *Thorax* 2000 Feb;55(2):167-9
- 28 - GRUNIG E, MERELES D, HILDEBRANDT W, SWENSON ER, KUBLER W, KUECHERER H, BARTSCH P – stress doppler echocardiography for identification of susceptibility to high altitude pulmonary edema – *Journal of American College of Cardiology* 2000 Mar 15;35(4):980-7
- 29 - HACKETT PH – subarachnoid cyst and ascent to high altitude : a problem? - *High Altitude Medicine & Biology* 2000 Winter1(4):337-9

- 30 - HACKETT PH – the cerebral etiology of high altitude cerebral edema and acute mountain sickness – Wilderness & Environmental medicine 1999 Summer;10(2):97-109
- 31 - HAKCETT PH – high altitude cerebral edema and acute mountain sickness. A pathophysiology update – Advances in Experimental Medicine & Biology 1999;474:23-45
- 32 - HANAOKA M, TANAKA M, GE RL, DROMA Y, ITO A, MIYAHARA T, KOIZUMI T, FUJIMOTO K, FUJII T, KOBAYASHI T, KUBO K –hypoxia induced pulmonary blood redistribution in subjects with a history of high altitude pulmonary edema – Circulation 2000 Mar 28;101(12):1418-22
- 33 - HARRIS MD, TERRIO J, MISER WF, YETTER JF 3rd - High altitude medicine – American Family Physician 1998 Apr 15 ;57(8) :1907-14, 1924-6
- 34 - HARRIS NS, WENZEL RP, THOMAS SH – high altitude headache: efficacy of acetaminophen vs. ibuprofen in a randomized, controlled trial – J Emerg Med 2003 May; 24(4): 383-7
- 35 - HARTMANN G, TSCHOP M, FISCHER R, BIDLINGMAIER C, RIEPL R, TSCHOP K, HAUTMANN H, ENDRES S, TOEPFER M – high altitude increases circulating interleukin-6, interleukin-1 receptor antagonist and C-reactive protein – Cytokine 2000 Mar;12(3):246-52
- 36 - HERY JP, RICHALET JP, RATHAT C, BENAZILLO JP – le caisson hyperbare portable (CHP) dans le traitement de la pathologie de haute altitude – Urgences (1990) 9, 145-148
- 37 - HUSSAIN MM, ASLAM M, KHAN Z – Acute mountain sickness score and hypoxemia – Journal of the Pakistan Medical Association 2001 May;51(5):173-9
- 38 - IMOBERDORF R, GARLICK PJ, McNURLAN MA, CASELLA GA, PEHEIM E, TURGAY M, BARTSCH P, BALLMER PE – Enhanced synthesis of albumin and fibrinogen at high altitude - Journal of applied physiology 2001 Feb ;90(2) :528-37
- 39 - IMERAY CH, WALSH S, CLARKE T, HOAR H, TIIVAS C, HARVEY TC, CHAN CW, FORSTER PJ, BRADWELL AR, WRIGHT AD; Birmingham Medical Research Expeditionary Society – Effects of breathing air containing 3% carbon dioxide, 35% oxygen or a mixture of 3% carbon dioxide/35% oxygen on cerebral and peripheral oxygenation at 150m and 3459m – Clin Sci (Lond) 2003 Mar; 104(3): 203-10
- 40 - JAMES PB – Dysbarism : the medical problems from high and low atmospheric pressure – J R Coll Physicians Lond 1993 Oct;27(4):367-74
- 41 - KARAKUCUK S, MIRZA GE – ophtalmological effects of high altitude – Ophtalmic Research 2000 Jan Fev;32(1):30-40
- 43 - KOIZUMI T, KUBO K, HANAOKA M, YAMAMOTO H, YAMAGUSHI S, FUJII T, KOBAYASHI T – serial scintigraphic assessment of iodine-123 metaiodobenzylguanidine lung uptake in a patient with high altitude pulmonary edema – Chest 1999 Oct;116(4):1129-31
- 44 - LAMBERTSN CJ – Extension of oxygen tolerance in man : philosophy and significance – Exp Lung Res 1988 ;14 Suppl :1035-58
- 45 - LAURE P, BINSINGER C, LECERF T – general practitioners and doping in sport: attitude and experience – Br J Sports Med 2003 Aug; 37(4): 335-8; discussion 338
- 46 - LAURE P, REINSBERGER H – doping and high-level endurance walkers. Knowledge and representation of a prohibited practice – J Sports Med Phys Fitness 1995; 35: 228-31
- 47 - LAWLESS NP, DILLARD TA, TORRINGTON KG, DAVIS HQ, KAMIMORI G – improvement in hypoxemia at 4600 meters of simulated altitude with carbohydrate ingestion - Aviat Space Environ Med 1999 Sep;70(9):874-8
- 48 - LITCH JA, BISHOP RA – oxygen concentrators for the delivery of supplemental oxygen in remote high altitude areas – Wilderness & Environmental Medicine 2000 Fal;11(3):189-91

- 49 - LITCH JA, BISHOP RA – high altitude global amnesia – *Wilderness & Environmental Medicine* 2000 Spring;11(1):25-8
- 50 - LITCH JA, BISHOP RA – reascent following resolution of high altitude pulmonary - *High Altitude Medicine & Biology* 2001 Spring;2(1):53-5
- 51 - MALONEY J, WANG D, DUNCAN T, VOEKEL N, RUOSS S – plasma vascular endothelial growth factor in acute mountain sickness – *Chest* 2000 Jul;118(1):47-52
- 52 - MANSOOR JK, ELDRIDGE MW, YONEDA KY, SCHELEGLE ES, WOOD SC – role of airway receptors in altitude induced dyspnea – *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2001 Sep;33(9):1449-55
- 53 - MASSIMINO F. – Environmental concerns : altitude illness – *ACSM's Essentials of sports medicine*, 1997.
- 54 - MULLNER-EIDENBCK A, RAINER G, STRENN K, ZIDEK T – high altitude retinopathy and retinal vascular dysregulation – *Eye* 2000 Oct;14 Pt 5:724-9
- 55 - NOCELLI L, KAMBER M, FRANCOIS Y, GMEL G, MARTI B – discordant public perception of doping in elite versus recreational sport in Switzerland – *Clin J sport Med* 1998 ; vol 8 (3) : 195-200
- 56 - PARISOTTO R, GORE CJ, HAHN AG, ASHENDEN MJ, OLDS TS, MARTIN DT, PYNE DB, GAWTHORN K, BRUGNARA C – reticulocyte parameters as potential discriminators of recombinant human erythropoietin abuse in elite athletes – *Int J Sports Med.* 2000 Oct; 21(7): 741-9
- 57 - PERETTI-WATEL P, GUAGLIARDO V, VERGER P, PRUVOST J, MIGNON P, OBADIA Y – sporting activity and drug use : alcohol, cigarette and cannabis use among elite student athletes – *Addiction* 2003 Sep ; 98(9): 1249-56
- 58 - RAWAL SB, SINGH MV, TYAGI AK, ROY J, DIMRI GP, SELVAMURTHY W – Effect of time exposure to high altitude on zinc and copper concentrations in human plasma - *Aviat Space Environ Med* 1999 Dec;70(12):1161-5
- 59 - RICHALET JP, RATHAT C, LARMIGNAT P – pathologie d'altitude – *Encycl Med Chir, Urgences* 24-126-A-20, 1999 11p
- 60 - ROBACH P, DECHAUX M, JARROT S, VAYSSE J, SCHNEIDER JC, MASON NP, HERRY JP, GARDETTE B, RICHALET JP – Operation Everest III : role of plasma volume expansion on VO₂max during prolonged high altitude exposure – *Journal of applied physiology* 2000 Jul ;89(1) :29-37
- 61 - ROACH RC, MAES D, SANDOVAL D, ROBERGS RA, ICENOGLE M, HINGHOFFER-ZALKAY H, LIUM D – exercise exacerbates acute mountain sickness at simulated high altitude – *Journal of applied physiology* 2000 Feb;88(2):581-5
- 62 - ROGGLA G, MOSER B, WAGNER A, ROGGLA M – correlation between raised body temperature and acute mountain sickness score at moderate altitude – *Wiener Klinische Wochenschrift* 2000 Mar 24;112(6):290-2
- 63 - SANCHEZ DEL RIO M, MOSKOWITZ MA – high altitude headache. Lessons from headaches at sea level – *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1999;474:145-53
- 64 - SARTORI C, ALLEMANN Y, TRUEB L, LEPORI M, MAGGIORINI M, NICOD P, SCHERRER U – exaggerated pulmonary hypertension is not sufficient to trigger high altitude pulmonary edema in human – *Schweizerische Medizinische Wochenschrift. Journal Suisse de Médecine* 2000 Mar 18; 130(11):385-9
- 65 - SARTORI C, ALLEMANN Y, TRUEB L, LEPORI M, NICOD P, SCHERRER U, DUPLAIN H – high altitude pulmonary edema: from exaggerated pulmonary hypertension to a defect in transepithelial sodium transport - *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1999;474:93-107

- 66 - SCHNEIDER M, BERNASCH D, WEYMANN J, HOLLE R, BARTSCH P – acute mountain sickness: influence of susceptibility, preexposure, and ascent rate - *Med Sci Sports Exerc.* 2002 Dec; 34(12): 1886-91
- 67 - SCHOENE RB – lung disease at high altitude - *Advances in Experimental Medicine & Biology* 1999;474:47-56
- 68 - STRIEGEL H, VOLLKOMMER G, DICKHUTH HH – combating drug use in competitive sports. An analysis from the athletes perspective – *P Sports Med Phys Fitness* 2002 Sep; 42(3): 354-9
- 69 - The Merck: Manual of Diagnosis and Therapy, section 20: Disorders due to physical agents, chapter 281: Altitude Sickness.
- 70 - The Merck: Manual of Medical Information – Home Edition, section 24: Accidents and Injuries, chapter 282: Mountain Sickness
- 71 - VALTY J, COHEN A, SAGNES JY, LE HEUZE JY – Coeur et altitude –Editions techniques – *Encycl. Med Chir. – Cardiologie angéiologie* 1994 ;11-052-B-10
- 72 – WERME M, THOREN P, OLSON L, BRENE S – running and cocaine both upregulate dynorphin mRNA in medial caudate putamen – *Eur J Neurosci* 2000 Aug ; 12(8) : 2967-74
- 73 - WESTERTERP-PLANTENGA MS, WESTERTERP KR, RUBBENS M, VERWENGER CR, RICHALET JP, GARDETTE B – Appetite at high altitude[Operation Everest III (Comex 97)]: a simulated ascent of mount Everest - *Journal of applied physiology* 1999 Jul;87(1):391-9
- 74 - WIEDMAN M, TABIN GC – high altitude retinopathy and altitude illness – *Ophthalmology* 2000 Jul;107(7):1212
- 75 - YARNELL PR, HEIT J, HACKETT PH – high altitude cerebral edema (HACE): the Denver/Front Range experience – *Seminars in neurology* 2000;20(2):209-17
- 76 – FRANQUES P, AURIACOMBE M, TIGNOL J – sports, use of performance enhancing drug and addiction. A conceptual and epidemiological review – *Ann Med Intrene* 2001 Nov; 157 Suppl 7: 37-49
- 77 – GABRY AL, LEDOUX X, MOZZICONACCI M, MARTIN C – high altitude pulmonary edema at moderate altitude (<2400m; 7870 feet) – *Chest* 2003 Jan; 123:49-53
- 78 – HACKETT PH, ROACH RC – high altitude illness – *N Engl J Med* 2001 July; 345(2): 107-14
- 79 – SHORT BH – the major health implications to ascent to high altitude. 2: clinical aspects of the exposure to chronic hypoxia – *ADF Health* 2000; 1: 73-78
- 80 – KELLER HR, MAGGIORINI M, BARTSCH P, OELZ O – simulated descent v dexamethasone in treatment of acute mountain sickness: a randomised trial – *BMJ* 1995 May; 310: 1232-1235
- 81 – SARTORI C, ALLEMANN Y, DUPLAIN H, LEPORI M, EGLI M, LIPP E, HUTTER D, TURINI P, HUGLI O, COOK S, NICOD S, SCHERRER U – salmeterol for prevention of high altitude pulmonary edema – *N Engl J Med* 2002 May; 346(21): 1631-6