



ISBN 1188-4169

Relevé des maladies transmissibles au Canada



Vol. 24 (ACS-4)/(DCC-4)

Date de publication : 15 novembre 1998

Contenu du présent numéro : (nombre de pages : 9)

DÉCLARATION SUR LES MALADIES DE HAUTE ALTITUDE F-1

1-16

Pagination officielle :

Les références doivent renvoyer aux numéros de page de la version imprimée et non à ceux de la version communiquée par télécopieur.

Une déclaration d'un comité consultatif (DCC)

Comité consultatif de la médecine tropicale et de la médecine des voyages (CCMTMV)*

DÉCLARATION SUR LES MALADIES DE HAUTE ALTITUDE

Introduction

De nombreux Canadiens choisissent de passer leurs vacances dans des endroits situés en haute altitude (> 1 500 m). À mesure que l'altitude augmente, la pression totale et la pression partielle de l'oxygène diminuent, ce qui entraîne une hypoxie pouvant être associée à une réduction de la performance physique, une ventilation accrue et des symptômes comme les vertiges, la fatigue, des troubles de la conscience ainsi que des troubles du sommeil. S'il est vrai que le risque augmente avec l'altitude, certaines personnes sensibles peuvent éprouver des symptômes du mal des montagnes dès qu'elles atteignent à une altitude de 2 500 m.

Les affections spécifiques causées par l'altitude englobent le mal aigu des montagnes (MAM), l'oedème pulmonaire de haute altitude (OPHA), l'oedème cérébral de haute altitude (OCHA) ainsi que diverses autres affections (tableau 1). Les voyages en altitude peuvent également aggraver des maladies sous-jacentes, en particulier les maladies cardio-respiratoires. Il est possible de classer les altitudes en fonction du risque croissant de problèmes de santé : haute altitude (1 500 à 3 500 m), très haute altitude (> 3 500 à 5 500 m) et altitude extrême (> 5 500 m)⁽¹⁾. Le risque de souffrir d'une maladie liée à

l'altitude augmente en fonction directe de la vitesse d'ascension et de l'altitude atteinte. Une ascension rapide à une altitude supérieure à > 5 500 m, même si l'exposition est courte, peut être associée à une maladie grave, voire fatale. À 5 500 m, la pression barométrique n'est que la moitié de celle qui est mesurée au niveau de la mer. De plus, la température chute en moyenne à raison de 6,5 °C tous les 1 000 m et la pénétration des rayons ultraviolets (UV) augmente d'environ 4 % pour chaque gain de 300 m d'altitude⁽¹⁾. La combinaison du froid et de l'hypoxie accroît le risque de gelures et de troubles liés à l'altitude. Cette plus grande pénétration des rayons UV fait augmenter le risque de coup de soleil, de cancer de la peau et d'ophtalmie des neiges. De plus, en l'absence de vent, la réflexion du soleil sur les glaciers plats peut provoquer un rayonnement intense accompagné d'une élévation paradoxale de température qui atteint parfois 40 °C. Aussi, les signes du coup de chaleur et de la déshydratation peuvent ne pas être reconnus. L'acclimatation est le processus par lequel les alpinistes s'adaptent graduellement à l'hypoxie. Ce phénomène améliore la performance et, en fin de compte, la survie à des altitudes extrêmes.

* **Membres :** D^o K. Kain (président); H. Birk; M. Bodie-Collins (secrétaire général); D^o S.E. Boraston; D^o H.O. Davies; D^o K. Gamble; D^o L. Green; D^o J.S. Keystone; D^o K.S. MacDonald; D^o J.R. Salzman; D^o D. Tessier.

Membres d'office : D^o E. Callary (SC); R. Dewart (CDC); D^o E. Gadd (SC); D^o C.W.L. Jeanes; D^o H. Lobel (CDC); D^o A. McCarthy (MDN).

Représentants de liaison : D^o R. Birnbaum (SCSI); D^o S. Kalma (CUSO); D^o V. Marchessault (SCP); D^o H. Onyett (SCMI); D^o R. Saginur (ACSP); D^o F. Stratton (CCE); D^o B. Ward (CCNI).

Remerciements : Le CCMTMV tient à remercier le D^o G. Gray du Defense and Civil Institute of Environmental Medicine, et la D^o K.R. Booth, du Alberta Children's Provincial General Hospital, pour leurs précieuse contribution à la présente déclaration.

Tableau 1 Troubles physiques potentiels associés à l'ascension à haute altitude⁽¹⁾
Hypoxie aiguë [†]
Mal aigu des montagnes [†]
Oedème cérébral de haute altitude [†]
Oedème pulmonaire de haute altitude [†]
Syndromes vasculaires cérébraux
Oedème périphérique
Rétinopathie [†]
Thrombo-embolie
Troubles du sommeil et respiration périodique [†]
Pharyngite et bronchite de haute altitude
Exposition aux rayons ultraviolets et ophtalmie des neiges
Exacerbation de maladies préexistantes
[†] Abordé dans le présent document

Recommandations

Le tableau 2 présente les catégories de la médecine fondée sur des preuves pour la fermeté et la qualité des preuves à l'appui des recommandations suivantes.

Hypoxie aiguë

Une hypoxie aiguë profonde peut survenir durant une ascension rapide ou lorsqu'il se produit une chute abrupte de l'oxygénation. Cette dernière peut être attribuable à divers facteurs : surmenage, intoxication par l'oxyde de carbone, oedème pulmonaire, apnée du sommeil ou dérèglement du système de transport de l'oxygène. Les symptômes de l'hypoxie englobent la fatigue, l'émoussement de la conscience, le vertige, la somnolence, les hallucinations et les tintements d'oreilles. L'hypoxie aiguë peut entraîner la perte de conscience, qui survient chez la personne non acclimatée à une saturation d'oxygène artérielle (SaO₂) de 40 % à 60 % ou à une PO₂ artérielle de < 30 mm Hg⁽¹⁾.

Tableau 2 Tableau récapitulatif de la fermeté et de la qualité des preuves⁽²⁾	
Catégories relatives à la fermeté de chaque recommandation	
CATÉGORIE	DÉFINITION
A	Preuves suffisantes pour recommander l'utilisation.
B	Preuves acceptables pour recommander l'utilisation.
C	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'utilisation.
D	Preuves acceptables pour déconseiller l'utilisation.
E	Preuves suffisantes pour déconseiller l'utilisation.
Catégories relatives à la qualité des preuves sur lesquelles reposent les recommandations	
CLASSE	DÉFINITION
I	Données obtenues dans le cadre d'au moins un essai comparatif convenablement randomisé.
II	Données obtenues dans le cadre d'au moins un essai clinique bien conçu, sans randomisation, d'études de cohortes ou d'études analytiques cas-témoins, réalisées de préférence dans plus d'un centre, à partir de plusieurs séries chronologiques ou résultats spectaculaires d'expériences non comparatives.
III	Opinions exprimées par des sommités dans le domaine et reposant sur l'expérience clinique, des études descriptives ou des rapports de comités d'experts.

Recommandations pour le traitement de l'hypoxie aiguë

1. Le traitement de l'hypoxie aiguë englobe l'administration immédiate d'oxygène, la pressurisation rapide ou la descente à une altitude inférieure⁽³⁾ (**A II**).
2. Dans la mesure du possible, il faut corriger les causes secondaires de l'hypoxie comme le surmenage, l'apnée ou l'incapacité de l'organisme de transporter l'oxygène (**B II**).
3. Il faut envisager l'hyperventilation; elle peut contribuer à la ventilation-minute et donc prolonger la période de conscience (**B II**).

Mal aigu des montagnes

Le tableau 3 résume la définition du MAM du Comité de concertation du Lac Louise de 1993. On peut évaluer les symptômes du MAM au moyen d'un questionnaire que le patient remplit lui-même et d'un examen clinique qui permet de déceler des changements de l'état mental, ainsi que la présence d'une ataxie et d'un oedème périphérique. On considère maintenant que le MAM est d'abord imputable à la réponse de l'organisme à une hypoxie modérée et qu'il présente des caractéristiques physiopathologiques différentes de celles de l'hypoxie aiguë simple, car il s'accompagne d'échanges hydriques qui ne sont pas observés dans l'hypoxie. Dans certains cas, le MAM peut survenir après une augmentation modeste de l'altitude. L'incidence du MAM diminue avec l'âge⁽⁴⁾ et est observée chez environ 25 % des adultes qui font une ascension à 2 000 m à partir du niveau de la mer⁽⁵⁾ et 28 % des enfants à 2 835 m⁽⁶⁾. Le MAM n'a aucun rapport avec la condition physique, le poids des bagages qui sont portés, le sexe ou une infection récente des voies respiratoires.

Tableau 3
Définition du mal aigu des montagnes du Comité de concertation du Lac Louise⁽⁴⁾

Le diagnostic du MAM nécessite la présence des 3 critères et d'un des quatre symptômes énumérés ci-dessous :

Critères

- 1) augmentation récente de l'altitude
- 2) séjour d'au moins plusieurs heures à la nouvelle altitude, et
- 3) maux de tête

Symptômes

- a) trouble gastro-intestinal (anorexie, nausées, ou vomissements)
- b) fatigue ou faiblesse
- c) étourdissements ou vertiges
- d) trouble du sommeil

Le MAM peut être classé comme bénin, modéré ou grave selon les symptômes présents⁽⁴⁾. Les symptômes cardinaux du MAM modéré à grave sont la présence de maux de tête, de fatigue, d'étourdissements, d'anorexie, de nausées, de vomissements, de dyspnée à l'effort et d'ataxie⁽⁷⁾. Les maux de tête sont habituellement pulsatiles, intéressant surtout les régions occipitale et temporale, plus prononcés le matin et le soir et exacerbés par la manœuvre de Valsalva. Dans le MAM modéré à grave, on observe une hypoventilation relative⁽⁸⁾, une rétention de liquide⁽⁹⁾, une augmentation de la pression intra-crânienne⁽¹⁰⁾, une perturbation des échanges gazeux et un oedème interstitiel⁽¹¹⁾. L'une des premières manifestations est l'absence de polyurie, qui est normalement observée à haute altitude, ainsi qu'une diminution du débit urinaire et une rétention aqueuse. Ce phénomène pourrait être attribuable au fait que le taux d'aldostérone ne diminue pas. En effet, le taux de cette hormone chute habituellement avec l'ascension, mais cela se produit peut-être pas dans le MAM sévère. De plus, le système rénine-angiotensine est moins inhibé en altitude chez ces personnes que chez les personnes normales, et le taux de filtration glomérulaire est abaissé⁽¹²⁾. La rétention aqueuse nette et la surhydratation subséquente des neurones, alliées à la perméabilité accrue de la barrière hémato-encéphalique (oedème vasogénique), provoquent une élévation de la pression intra-crânienne dans le MAM sévère, ce qui entraîne le coma. Une élévation du taux de gaz carbonique imputable à l'usage de petits abris à l'épreuve du vent ou de combustible pour chauffer les aliments dans les abris exigus à haute altitude peut exacerber ou déclencher le MAM.

Diagnostic différentiel du mal aigu des montagnes

Le diagnostic différentiel du MAM englobe les infections virales d'allure grippale, la gueule de bois, l'épuisement et la déshydratation et l'oedème cérébral de haute altitude.

Recommandation pour la prise en charge du mal aigu des montagnes

L'aspect le plus important du traitement du MAM est le diagnostic précoce, parce que le tableau clinique initial ne permet pas de prévoir la gravité éventuelle de cette affection.

Recommandations pour le traitement du mal aigu des montagnes

1. Cesser l'ascension et prévoir un repos et une acclimatation à la même altitude; l'acclimatation peut exiger de 12 heures à 4 jours (A II).
2. Descendre immédiatement si
 - on observe des symptômes de MAM sévère : troubles neurologiques (ataxie ou altération de la conscience) et/ou oedème pulmonaire (A II), et/ou
 - les symptômes évoluent à la même altitude durant l'acclimatation ou le traitement (A II).

Le fait de descendre à une altitude située à au moins 500 mètres en-dessous de l'altitude à laquelle les symptômes se sont manifestés permet habituellement de faire rétrocéder les symptômes de MAM.

3. Agents thérapeutiques spécifiques
 - L'acétazolamide (250 mg administré par voie orale dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes suivi d'une seconde dose 250 mg 8 heures plus tard) : il s'agit d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique qui accélère l'acclimatation et réduit la durée du MAM par son action sur l'équilibre acido-basique⁽¹¹⁾. Ce médicament favorise l'excrétion rénale du bicarbonate, ce qui entraîne une acidose métabolique, une hyper ventilation compensatoire et une amélioration de l'oxygénation (A I).

Les effets secondaires de l'acétazolamide englobent les paresthésies, la polyurie, les nausées, la somnolence, l'impuissance et la myopie. En outre, le goût des boissons gazeuses, y compris celui de la bière, peut être modifié parce que le dioxyde de carbone qu'elles contiennent peut alors être goûté. Étant donné qu'il s'agit d'un sulfamide, l'acétazolamide est contre-indiqué chez les personnes ayant une allergie connue à ces composés. Dans certains rares cas, l'acétazolamide peut causer une cristallurie et une suppression de la moelle osseuse.

- Le furosémide (80 mg par voie orale 2 fois par jour) : c'est un diurétique qui s'est avéré utile dans le traitement d'une série de cas, mais qui ne peut être recommandé avant de faire l'objet d'une évaluation plus poussée⁽⁹⁾ (C III).
- La dexaméthasone (dose d'attaque de 4 mg à 8 mg par voie intraveineuse, intramusculaire ou orale suivie d'une dose de 4 mg toutes les 6 heures) : c'est un corticostéroïde qui est efficace contre le MAM modéré⁽¹³⁻¹⁵⁾ et qui permet d'obtenir une amélioration marquée dans les 12 heures, mais qui doit être réservé aux patients présentant des symptômes neurologiques progressifs ou une ataxie. L'interruption du traitement à la dexaméthasone sans retour à une altitude inférieure entraîne habituellement la réapparition des symptômes, c'est pourquoi ce médicament ne devrait pas être utilisé seul pour le traitement du MAM. En effet, il faudrait l'utiliser en association avec la descente ou avec de l'acétazolamide pour accélérer l'acclimatation (A I).

4. Traitement hyperbare

L'objet du traitement hyperbare consiste à simuler la descente et à atténuer les symptômes en quelques heures comme mesure temporisatrice jusqu'au retour en plaine. Une pompe à air manuelle légère (7 kg) et des sacs en tissu sous pression (sacs de Gamow) sont maintenant utilisés efficacement lors d'expéditions et dans les cliniques en montagne comme mesures de temporisation. Deux essais comparatif randomisés ont examiné l'effet du traitement de courte durée du MAM à haute altitude. La première étude a conclu que le traitement hyperbare était aussi efficace que l'oxygénothérapie⁽¹⁶⁾. L'autre a montré que le traitement hyperbare était supérieur au repos au lit⁽¹⁷⁾. Toutefois, ni l'une ni l'autre de ces études n'a mis en évidence un avantage chez les sujets par rapport à des témoins après une période de 12 heures. Par conséquent, ce traitement doit être considéré comme une mesure de temporisation uniquement et la descente représente toujours le traitement privilégié (A I).

5. Traitements symptomatiques pouvant être envisagés

Analgésiques

- L'ibuprofène (dose unique de 400 mg par voie orale) s'est révélé supérieur à un placebo pour ce qui est de réduire la sévérité des maux de tête dus à l'altitude et sur le plan de la vitesse de soulagement chez des militaires devant passer d'un camp de base situé au niveau de la mer à une altitude de 5 000 m, dans le cadre d'un essai comparatif randomisé avec permutation des traitements⁽¹⁸⁾. On croit que l'élévation de la perméabilité micro-vasculaire cérébrale liée à la prostaglandine pourrait contribuer à la pathophysiologie du MAM, et que l'administration d'inhibiteurs de la prostaglandine synthétase peuvent atténuer cette réponse. Les principaux effets secondaires potentiels de l'ibuprofène sont les hémorragies gastro-intestinales et une tendance aux ecchymoses (**A I**).
- L'acétaminophène : certains experts recommandent cet analgésique pour les maux de tête légers (**C III**).
- Le sumatriptan, un agoniste sélectif du récepteur de la 5- hydroxy-tryptamine utilisé pour les migraines s'est révélé inférieur à l'ibuprofène dans le cadre d'un essai comparatif randomisé⁽¹⁸⁾ et n'est donc pas recommandé (**E I**).

La *prochlorperazine* (5 mg à 10 mg par voie intramusculaire) ou la *prométhazine* (50 mg par voie rectale ou orale) peut se révéler utile en présence de nausées et de vomissements (**B III**).

6. Il convient d'éviter les sédatifs et l'alcool et de réduire les efforts au minimum (**D III**).
7. L'administration d'oxygène à faible débit (si disponible), à raison de 0,5 L/min à 1 L/min, le soir est utile, en particulier pour les maux de tête de haute altitude, et ce traitement est recommandé pour le MAM bénin⁽²⁾ (**A I**).

Note : Des rapports anecdotiques provenant de médecins et d'alpinistes chevronnés donnent à penser que la descente est plus efficace et que l'oxygène ne doit pas être utilisé comme seul traitement pour le MAM modéré à sévère.

Prévention du mal aigu des montagnes

Mesures générales

1. La méthode la plus sûre est l'ascension progressive⁽⁴⁾. L'ascension progressive signifie que les alpinistes, en particulier les novices, devraient
 - éviter une ascension rapide jusqu'aux altitudes de sommeil > 3 000 m,
 - passer de 2 à 3 nuits à une altitude de 2 500 m à 3 000 mètres avant de poursuivre l'ascension,
 - passer une nuit supplémentaire pour l'acclimatation à chaque gain d'altitude de 600 m à 900 m s'ils poursuivent l'ascension.Des excursions d'une journée à une altitude supérieure suivies d'un retour à une altitude inférieure pour la nuit facilite l'acclimatation. Une règle empirique est qu'à une altitude de > 3 000 m, chaque nuit devrait être passée à > 300 m au-dessus de l'altitude de la nuit précédente, et qu'il faut prévoir une journée de repos (2 nuits à la même altitude) tous les 2 ou 3 jours (**B III**).
2. Il faut éviter l'alcool ainsi que les sédatifs hypnotiques (**D III**).
3. Une alimentation riche en hydrates de carbone (> 70 %) a atténué les symptômes du MAM chez 30 % des soldats ayant fait l'ascension rapide jusqu'à un point situé près du sommet de Pike's Peak (4 300 m) et doit être considérée comme une mesure préventive d'appoint^(20,21) (**A II**).
4. Le surmenage (activités nécessitant une dépense d'énergie supérieure à celle qui est exigée pour la marche ou les tâches d'entretien du camp) contribue à la maladie et doit être évité. L'exercice modéré favorise l'acclimatation mais un exercice intense doit être évité (**B III**).

Mesures pharmacologiques

5. Médicaments spécifiques utilisés dans la prévention du MAM

- Acétazolamide : C'est un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (voir la rubrique **Traitement du MAM** ci-dessus) qui, dans de nombreuses études comparatives randomisées, s'est révélé efficace pour la prévention du MAM chez les personnes transportées rapidement à des altitudes de 4 000 m à 4 500 m⁽²²⁻²⁸⁾. De faibles doses de 125 mg à 250 mg administrées par voie orale, 2 fois par jour, à compter de 24 heures avant l'ascension se sont révélées aussi efficaces que des doses plus élevées⁽²⁹⁾. Une étude randomisée a permis d'établir qu'un comprimé de 500 mg d'acétazolamide à libération contrôlée par voie orale toutes les 24 heures avait une efficacité équivalente et moins d'effets secondaires parce que les taux sériques de pointe étaient inférieurs⁽³⁰⁾. Le traitement à l'acétazolamide ne devrait se poursuivre que pendant les 2 premiers jours en haute altitude, pendant l'acclimatation (**A I**).

Indications : ascension rapide (≤ 1 jour) à des altitudes > 3 000 m; une augmentation rapide de l'altitude de sommeil (p. ex., déménagement du camp de 4 000 m à 5 000 m en un jour) ainsi que des antécédents de MAM ou d'OPHA (**A I**).

Les effets secondaires de l'acétazolamide sont traités (voir à la rubrique **Traitement du MAM** ci-dessus) et doivent être pris en considération.

- Méthazolamide : un essai randomisé portant sur 20 alpinistes (19 hommes et 1 femme) a montré l'efficacité comparable de cet inhibiteur de l'anhydrase carbonique (150 mg par voie orale, une fois par jour, à compter de 1 semaine avant l'ascension) pour ce qui est de prévenir les symptômes du MAM. Comparativement à l'acétazolamide, moins de patients recevant de la méthazolamide ont développé des paresthésies⁽³¹⁾ (**B II**).
- Spironolactone (25 mg par voie orale 4 fois par jour) : une étude randomisée a montré que la spironolactone avait une efficacité comparable à celle de l'acétazolamide, mais cette conclusion n'a pas été confirmée⁽²⁶⁾ (**B II**).
- Dexaméthasone : de nombreuses études randomisées ont montré que la dexaméthasone avait une efficacité comparable à celle de l'acétazolamide dans la prévention du MAM^(24, 32-36). Une étude randomisée portant sur 32 randonneurs en bonne santé qui ont fait l'ascension de la Sierra Nevada jusqu'à une altitude de 3 650 m à 4 050 m a établi que l'association d'acétate de dexaméthasone (4 mg par voie orale 4 fois par jour), et de l'acétazolamide (250 mg par voie orale 2 fois par jour), donnait des résultats supérieurs à ceux de la dexaméthasone ou de l'acétazolamide seule⁽³⁷⁾. Dans une autre étude, une dose aussi faible que 4 mg de dexaméthasone toutes les 12 heures a permis d'atténuer efficacement les symptômes du MAM⁽³⁴⁾. Cependant, étant donné que la plupart des cas ne présentent qu'un MAM bénin, que l'acétazolamide représente une alternative efficace et en raison du risque de phénomène de rebond et d'autres effets secondaires graves de la dexaméthasone, nous recommandons de n'utiliser la dexaméthasone que pour le traitement du MAM ou pour la prophylaxie, au besoin, chez les personnes intolérantes ou allergiques à l'acétazolamide (**A I**).
- Nifédipine : la seule étude randomisée à porter sur la prévention du MAM a montré que cet antagoniste des canaux calciques permettait de réduire la pression au niveau des artères pulmonaires durant une ascension rapide à 4 559 m, mais n'avait aucun effet sur les échanges gazeux ni sur les symptômes du MAM⁽³⁸⁾. Bien que la nifédipine puisse se révéler utile dans l'OPHA, elle n'a montré aucune utilité dans le MAM (**D I**).

Œdème cérébral de haute altitude

On reconnaît habituellement l'OCHA lorsqu'une personne atteinte du MAM ou d'OPHA présente des symptômes d'encéphalopathie. On peut considérer que l'OCHA représente l'extrémité du spectre du MAM, et il survient rarement en l'absence d'OPHA⁽³⁹⁾. Il se caractérise par une ataxie, une extrême lassitude et une altération de la conscience qui se manifeste comme une confusion, une altération de la pensée, une somnolence, une stupeur et un coma. D'autres signes et symptômes possibles englobent la cyanose ou une coloration grisâtre, des maux de tête, des nausées et des vomissements, des hallucinations, une paralysie des nerfs crâniens, une hémiparésie, une hémiplégie, des convulsions, des hémorragies rétinienne et des signes neurologiques en foyer. L'étude des gaz sanguins ou la sphygmo-oxymétrie montrent une hypoxémie prononcée. Une radiographie pulmonaire laisse habituellement voir les signes d'un œdème pulmonaire. L'évolution d'un MAM bénin à un OCHA peut s'étaler sur une période de 12 heures ou encore sur une période de 1 à 3 jours, qui est beaucoup plus courante. Les mécanismes pathophysiologiques qui sous-tendent l'OCHA sont semblables à ceux du MAM et entraînent un œdème cérébral et une élévation de la pression intra-crânienne, mais sont plus prononcés⁽⁴⁰⁾.

Recommandations pour le traitement de l'œdème cérébral de haute altitude

1. Le diagnostic précoce est le facteur le plus important dans le traitement de l'OCHA. Afin de prévenir le décès, il faut amorcer la descente dès que l'ataxie ou l'altération de la conscience commence à se manifester (**A II**).
2. Le traitement hyperbare (sac de Gamow) associé à l'oxygénothérapie devrait être mis en route s'il est impossible d'amorcer immédiatement la descente. Si l'oximétrie est disponible, il faut titrer l'oxygène administré de manière à maintenir la SaO₂ à > 90 %.
3. La dexaméthasone (dose d'attaque de 4 mg à 8 mg par voie intraveineuse, intramusculaire ou orale, suivie de dose supplémentaire de 4 mg toutes les 6 heures) associée à une oxygénothérapie (2 L/min à 4 L/min par minute, administrée à l'aide d'un masque ou d'une canule nasale) se sont également révélées bénéfiques en plus de la descente (**A II**).
4. Le patient comateux
 - Il faut assurer la perméabilité des voies aériennes et il peut être nécessaire de drainer la vessie. De plus, l'intubation, l'hyperventilation et l'administration prudente de diurétiques, comme le furosémide font également partie du traitement de cette affection (**B III**).
 - Il n'existe aucune étude comparative portant sur l'usage de stéroïdes dans le traitement du coma, mais on dispose de preuves anecdotiques selon lesquelles la réponse serait bonne si le traitement est mis en route dès le début de l'OCHA (**C III**), mais médiocre si les stéroïdes sont administrés une fois que la personne a perdu conscience (**D III**).
 - Les données à l'appui de l'usage du mannitol, d'un sérum physiologique ou de l'urée pour le traitement du coma sont limitées (**C III**).

Le coma peut persister pendant des jours, même après le retour à une altitude inférieure, et il faut écarter les autres causes éventuelles si le patient n'a pas repris conscience.

Prévention de l'œdème cérébral de haute altitude

La prévention de l'OCHA est la même que pour le MAM. Les complications non fatales peuvent durer plusieurs semaines.

Œdème pulmonaire de haute altitude

L'OPHA, qui est décrit comme un syndrome clinique unique en 1960⁽⁴¹⁾, est la principale cause de décès dû à la haute altitude. Jusqu'à 20 décès sont signalés chaque année⁽⁴²⁾. L'incidence de ce syndrome

varie avec la vitesse de l'ascension, l'altitude atteinte, la température, l'effort physique, l'usage de somnifères et d'autres facteurs. S'il est vrai que moins d'un skieur sur 10 000 dans les Rocheuses (altitude maximale 3 500 m) développe un OPHA⁽⁴³⁾, jusqu'à 1,6 % des randonneurs qui atteignent le camp de base du mont Everest, 3 % des adultes qui font de la randonnée en montagne au Pérou à une altitude de 3 782 m⁽⁴⁴⁾, et 5,2 % des alpinistes suisses qui parviennent à une altitude de 4 559 m⁽⁴⁵⁾ développent ce syndrome. De plus, jusqu'à 15 % des soldats indiens présentent ce trouble lorsqu'ils sont transportés par voie aérienne du niveau de la mer jusqu'à des altitudes variant entre 3 500 m et 5 500 m⁽¹⁰⁾. Les jeunes ainsi que les hommes peuvent être plus sensibles à ce trouble^(42,44). Les personnes atteintes d'OPHA ont généralement un faible seuil de stimulation ventilatoire par l'hypoxie ainsi qu'une réponse vasoconstrictive pulmonaire élevée à l'hypoxie⁽⁴⁶⁾.

L'OPHA survient habituellement dans les 2 à 4 heures qui suivent l'ascension à des altitudes > 2 500 m, le plus souvent le deuxième soir. Les premiers symptômes peuvent englober une toux persistante, une baisse de la performance physique et un délai de récupération prolongé après un exercice. Parmi les autres symptômes courants, on peut mentionner la fatigue, la faiblesse, un essoufflement à l'effort ainsi que les signes du MAM (maux de tête, anorexie, lassitude). À mesure que progresse le syndrome, la toux sèche, la cyanose centrale et périphérique, la tachycardie et la tachypnée surviennent même au repos. Le taux de mortalité dépend de nombreuses variables, dont la rapidité du diagnostic et du traitement.

Diagnostic différentiel de l'œdème pulmonaire de haute altitude

Le diagnostic différentiel de l'OPHA englobe les troubles suivants : pneumonie, embolie pulmonaire, infarctus pulmonaire et hyperactivité des voies aériennes. De plus, l'OPHA peut être compliqué par une surinfection, un œdème cérébral, une thrombose pulmonaire, des gelures ou des traumatismes causés par des points de compression durant l'immobilisation.

Résultats de laboratoire dans l'œdème pulmonaire de haute altitude

Chez les personnes souffrant d'OPHA, les analyses de laboratoire révèlent ce qui suit : légère élévation de l'hématocrite et de l'hémoglobine, légère élévation de la numération lymphocytaire et augmentation des concentrations de créatine-phosphokinase. L'analyse des gaz sanguins artériels révèle la présence d'une alcalose respiratoire et d'une hypoxémie sévère. Les radiographies pulmonaires évoquent un œdème pulmonaire non cardiogène (infiltration bilatérale en plages de la cavité et de l'espace interstitiel prédominant aux lobes inférieurs).

L'OPHA est une forme d'œdème pulmonaire non cardiogène. Bien qu'on ne connaisse pas le mécanisme de l'OPHA, l'hypertension pulmonaire est toujours présente et s'accompagne habituellement d'une perméabilité élevée aux protéines et d'une fonction ventriculaire gauche normale.

Recommandations pour le traitement de l'œdème pulmonaire de haute altitude

1. Le traitement efficace de l'OPHA nécessite un diagnostic précoce. L'évacuation à un endroit situé à une altitude inférieure revêt une importance critique (**A II**).

Dans les cas d'OPHA bénin, une descente rapide de seulement 500 à 1 000 m entraîne une amélioration rapide. Les personnes touchées peuvent

être capables d'entreprendre une nouvelle ascension lente 2 à 3 jours plus tard.

2. L'oxygène à fort débit si disponible, administré à l'aide d'un masque ou d'une canule nasale peut permettre de sauver la vie⁽¹⁾ (**A II**).

Dans certaines situations à haute altitude, le repos au lit associé à l'administration d'oxygène peut être suffisant pour un OPHA bénin (uniquement des symptômes d'un exercice vigoureux) à condition que l'on observe fréquemment le patient pour s'assurer que son état s'améliore⁽⁴⁷⁾.

3. Il faut réduire au minimum les efforts physiques. On doit recommander au patient d'éviter le stress dû au froid qui peut faire augmenter la pression au niveau des artères pulmonaires (**B III**).
4. Il a récemment été établi que les masques à pression positive améliorent les échanges gazeux, mais ce traitement ne doit pas remplacer la descente⁽⁴⁸⁾ (**B II**).
5. Les médicaments ne jouent qu'un rôle secondaire limité dans la prise en charge de l'OPHA étant donné que la descente et l'oxygénothérapie permettent d'obtenir de bons résultats. La pharmacothérapie doit être considérée comme un traitement d'appoint et n'est pas censée remplacer ces deux modalités.

- Nifédipine (un comprimé de 30 mg à libération lente administré par voie orale toutes les 12 à 24 heures ou 10 mg par voie sublinguale, à répéter au besoin) réduit la résistance vasculaire pulmonaire et abaisse la pression artérielle pulmonaire⁽⁴⁹⁾ et devrait être envisagé comme traitement d'appoint (**B III**).

- Monoxyde d'azote : dans le cadre d'un essai comparatif randomisé récent, il a été démontré que l'inhalation de 40 ppm de monoxyde d'azote entraîne une baisse importante de la pression artérielle pulmonaire systolique et améliore l'oxygénation artérielle chez les sujets prédisposés à l'OPHA, mais non chez ceux qui étaient résistants à ce syndrome⁽⁵⁰⁾ (**B I**).

Cette forme de traitement devrait être envisagée comme un complément à la descente chez les sujets à risque. Il peut toutefois être d'administration peu pratique, p. ex., chez les skieurs.

- Furosémide (80 mg soit par voie intraveineuse ou orale toutes les 12 heures associé à 15 mg de sulfate de morphine par voie intraveineuse ajouté à la première dose) : ce traitement reste controversé. Selon un groupe de chercheurs, il améliorerait la diurèse ainsi que l'état clinique⁽⁹⁾. Un autre rapport publié par la suite a indiqué que le furosémide provoquait des effets secondaires chez des sujets amenés à une altitude de 5 340 m sur le mont Logan⁽⁵¹⁾. Aussi, faut-il faire des recherches plus poussées sur le furosémide avant d'en recommander l'usage (**C III**).
 - Morphine : la morphine atténue la dyspnée, améliore l'oxygénation et le confort et abaisse les rythmes cardiaques et respiratoire. Certaines inquiétudes ont toutefois été soulevées concernant la dépression respiratoire, l'hypovolémie et l'hypotension qui pourraient survenir avec ce traitement associé à la furosémide⁽⁵²⁾ (**C III**).
6. Après la descente, le traitement continu des cas rares d'OPHA englobe le repos au lit et l'administration d'oxygène afin de maintenir $\text{SaO}_2 > 90\%$. La plupart des patients se rétablissent rapidement avec ce traitement simple, et l'intubation et la ventilation sont rarement nécessaires. La pneumonie doit être traitée avec des antibiotiques. Les patients peuvent recevoir leur congé lorsqu'on observe une amélioration clinique, et une PO_2 de 60 mm Hg ou une $\text{SaO}_2 > 90\%$. On doit leur conseiller de reprendre lentement leurs activités normales⁽¹⁾. Il y aurait également lieu de leur donner des conseils au sujet de la prévention (voir ci-dessous).

Prévention de l'œdème pulmonaire de la haute altitude

Les mesures préventives applicables dans le cas de l'OPHA sont les mêmes que celles du MAM, à savoir l'ascension progressive, l'acclimatation et le retour à des altitudes inférieures pour la nuit. De plus, il faut éviter l'alcool et les somnifères ainsi que le surmenage, en particulier au cours des 2 premiers jours en altitude.

1. L'expérience clinique (mais aucune étude) indique que l'acétazolamide pourrait prévenir l'OCHA chez les personnes ayant eu des épisodes récurrents dans le passé, en particulier les enfants⁽⁵³⁾ (**C III**).
2. Dans le cadre d'un essai clinique comparatif randomisé, la nifédipine (20 mg d'un comprimé à libération lente administré par voie orale à toutes les 8 heures) a permis de prévenir l'OPHA chez des sujets ayant des antécédents d'épisodes répétés qui ont fait une ascension rapide jusqu'à une altitude de 4 559 m⁽⁵⁴⁾. Cependant, l'usage du médicament à cette fin est limité en raison des effets secondaires potentiellement néfastes, dont l'hypotension, les maux de tête, les nausées, les vomissements, la fatigue, les étourdissements et l'œdème pédiéux. L'usage de la nifédipine devrait donc être restreint chez les personnes ayant une sensibilité connue à l'OPHA qui se rendent néanmoins à des altitudes où les réserves d'oxygène et les possibilités de descente sont limitées⁽⁵⁵⁾ (**B I**).

Il importe de bien expliquer à ces personnes que la nifédipine ne remplace pas l'ascension progressive et l'acclimatation lente. La descente devrait survenir immédiatement si des symptômes se manifestent.

3. Il importe de faire subir une évaluation cardiaque aux personnes qui ont déjà présenté un OPHA afin d'écartier tout risque de troubles cardiovasculaires non diagnostiqués (**C III**).

Le tableau 4 résume les recommandations principales de la médecine fondée sur des preuves pour le MAM, l'OCHA et l'OPHA.

Trouble du sommeil en haute altitude et respiration périodique

Le sommeil normal est souvent perturbé en haute altitude. À une altitude d'environ 3 048 m, certaines personnes auront un sommeil de mauvaise qualité alors que la majorité des personnes qui dorment à une altitude $> 4 300$ m présenteront des troubles marqués du sommeil^(56,57). Dans une étude réalisée auprès de six hommes durant deux nuits passées au niveau de la mer et quatre nuits non consécutives à 4 301 m, tous ont affiché des troubles du sommeil en haute altitude selon les résultats d'un électro-encéphalogramme pendant le sommeil⁽⁵⁸⁾. Ce trouble était caractérisé par une diminution significative du temps passé aux stades de sommeil trois et quatre et une tendance à avoir des périodes d'éveil plus longues. Les hommes ont déclaré avoir eu un sommeil de mauvaise qualité, mais l'on a observé seulement une légère réduction de la durée totale du sommeil. Cinq des sujets avaient également une respiration périodique, mais l'éveil n'était pas toujours associé à ce mode de respiration. Le mécanisme de l'éveil n'est pas connu de façon certaine, mais il pourrait être lié à une hypoxie.

La respiration périodique survient surtout pendant la nuit et se caractérise par une hyperpnée suivie d'une apnée. Les personnes ayant une réponse ventilatoire à l'hypoxie élevée (RVH) ont des taux supérieurs de respiration périodique⁽⁵⁹⁾, alors que les personnes chez qui cette réponse est faible ont peut-être des périodes d'hypoxémie extrême durant le sommeil qui ne sont pas liées à la respiration périodique⁽⁶¹⁻⁶³⁾. Les données indiquent que le réveil permet de protéger contre la privation d'oxygène grave⁽⁶³⁻⁶⁵⁾.

Tableau 4 Prise en charge du mal des montagnes selon les preuves disponibles						
MODALITÉ	Mal aigu des montagnes		Oedème cérébral de haute altitude		Oedème pulmonaire de haute altitude	
	Prévention	Traitement	Prévention	Traitement	Prévention	Traitement
Descente	–	A II	–	A II	–	A II
Traitement hyperbare	–	A I*	–	–	–	–
Oxygénothérapie	–	A I*	–	A II*	–	A II [†]
AGENTS THÉRAPEUTIQUES						
Acétazolamide	A I	A I [†]	A I	–	C III	–
Méthazolamide	B II	–	B II	–	–	–
Spironolactone	B II	–	B II	–	–	–
Furosémide	–	C III	–	B III*	–	C III
Dexaméthasone	A I [‡]	A I**	A I [‡]	A II*	–	–
Nifédipine	D I	–	D I	–	B I	A II*
TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES						
Analgésiques						
Ibuprofène	–	A I [†]	–	–	–	–
Acétaminophène	–	C III [†]	–	–	–	–
Anti-émétiques						
Prochlorperazine	–	C III [§]	–	–	–	–
Prométhazine	–	C III [§]	–	–	–	–

* Doit être utilisé comme mesure de temporisation en attendant la descente ou en plus de la descente seulement.
** Utilisé avec la descente ou en association avec de l'acétazolamide seulement
† Doit être administré dans les < 24 heures qui suivent l'apparition de symptômes bénins. La descente est obligatoire si les symptômes évoluent.
‡ Pour les maux de tête de haute altitude
§ Pour les nausées et les vomissements
¶ Utilisé pour le traitement uniquement ou pour la prophylaxie chez les personnes à risque qui sont intolérantes ou allergiques à l'acétazolamide.

Prévention et traitement des troubles du sommeil en haute altitude

1. Acétazolamide (125 mg par voie orale au coucher) a été démontré qu'il diminue la respiration périodique et l'apnée, améliore l'oxygénation comparativement au placebo et à l'almitrine et qu'il peut être utilisé en toute sécurité comme somnifère⁽⁶¹⁾ compte tenu des effets secondaires décrits précédemment (voir à la rubrique **Traitement du MAM** ci-dessus) (A I).
2. Témazépam (10 mg par voie orale) a également été démontré récemment que cette benzodiazépine à action brève était supérieure à un placebo pour ce qui est de réduire le nombre et la gravité des changements de la saturation pendant le sommeil et d'améliorer la qualité de celui-ci⁽⁶⁶⁾ (A I).

Cette amélioration a été obtenue sans chute importante des valeurs de saturation artérielle moyennes durant le sommeil qui auraient été prévisibles avec les benzodiazépines à action plus longue.

Hémorragie rétinienne en haute altitude

Les hémorragies rétinienne sont très courantes à des altitudes > 5 200 m⁽⁶⁷⁻⁶⁹⁾. Celles-ci ne sont pas nécessairement liées au MAM et sont davantage associées à l'hypoxémie. Elles ne sont symptomatiques que si elles surviennent au-dessus du macula. S'il est vrai que les hémorragies rétinienne peuvent entraîner la cécité, il reste que dans la majorité des cas elles se résorbent de 7 à 14 jours après le retour à une altitude normale. Bien que rien n'indique que le siège de l'hémorragie sera le même lors d'ascensions subséquentes, la plupart des experts estiment qu'il s'agit d'une contre-indication aux ascensions futures. Les hémorragies qui n'ont aucune incidence sur la vision n'ont généralement pas d'importance clinique et ne justifient pas la descente. Certaines hémorragies ont été causées par un exercice vigoureux qui fait augmenter la pression sanguine et chuter les taux artériels de saturation en oxygène⁽⁶⁷⁾. À des altitudes inférieures à 5 200 m, les hémorragies seraient probablement liées davantage à des maladies de haute altitude et celles-ci devraient être traitées selon le syndrome en cause.

Références

1. Hackett PH, Roach RC. *High altitude medicine*. Dans : Auerbach P, éd. *Wilderness medicine: management of wilderness and environmental emergencies*. 3^e éd. St. Louis MO: Mosby, 1995:4.
2. MacPherson DW. *Une approche de la médecine fondée sur les preuves*. RMTC 1994;20:145-47.
3. Bärtsch P, Baumgartner RW, Waber U et coll. *Comparison of carbon-dioxide-enriched, oxygen-enriched, and normal air in treatment of acute mountain sickness*. Lancet 1990;336:772-75.
4. Roach R, Bärtsch P, Oelz O et coll. *The Lake Louise acute mountain sickness scoring system*. Dans : Sutton J, Houston G, Coates G, éd. *Hypoxia and molecular biology*. Burlington VT: Queen City Press 1993:272-74.
5. Montgomery AB, Mills J, Luce JM. *Incidence of acute mountain sickness at intermediate altitude*. JAMA 1989;261:732-34.
6. Theis MK, Honigman B, Yip R et coll. *Acute mountain sickness in children at 2835 meters*. Am J Dis Child 1993;147:143-45.
7. Wright AD. *Prevention of acute mountain sickness*. J Clin Pharm Ther 1987;12:267-8. Éditoriale.
8. King A, Robinson S. *Ventilation response to hypoxia and acute mountain sickness*. Aerosp Med 1972;43:419-21.
9. Singh I, Kapila C, Khanna P et coll. *High altitude pulmonary edema*. Lancet 1965;1:229-34.

10. Singh I, Khanna P, Srivastava M et coll. *Acute mountain sickness*. N Engl J Med 1969;280:175-218.
11. Grissom CK, Roach RC, Sarnquist FH et coll. *Acetazolamide in the treatment of acute mountain sickness: clinical efficacy and effect on gas exchange*. Ann Intern Med 1992;116:461-65.
12. Bärtsch P, Shaw S, Franciolli H et coll. *Atrial natriuretic peptide in acute mountain sickness*. J Appl Physiol 1988;65:1929-37.
13. Hackett PH, Roach RC, Wood RA et coll. *Dexamethasone for prevention and treatment of acute mountain sickness*. Aviat Space Environ Med 1988;59:950-54.
14. Ferrazzini G, Maggiorini M, Kriemler S et coll. *Successful treatment of acute mountain sickness with dexamethasone*. Br Med J (Clin Research Ed) 1987;294:1380-82.
15. Levine BD, Yoshimura K, Kobayashi T et coll. *Dexamethasone in the treatment of acute mountain sickness*. N Engl J Med 1989;321:1707-13.
16. Kasic JF, Yaron M, Nicholas RA et coll. *Treatment of acute mountain sickness: hyperbaric versus oxygen therapy*. Ann Emerg Med 1991;20:1109-12.
17. Bärtsch P, Merki B, Hofstetter D et coll. *Treatment of acute mountain sickness by simulated descent: a randomised controlled trial*. Br Med J 1993;306:1098-101.
18. Broome JR, Stoneham MD, Beeley JM et coll. *High altitude headache: treatment with ibuprofen*. Aviat Space Environ Med 1994;65:19-20.
19. Burtscher M, Likar R, Nachbauer W et coll. *Ibuprofen versus sumatriptan for high-altitude headache*. Lancet 1995;346:254-55. Lettre.
20. Hansen J, Hartley L, Hogan R. *Arterial oxygen increased by high-carbohydrate diet at altitude*. J Appl Physiol 1972;33:441-45.
21. Consolazio CF, Matoush LO, Johnson HL et coll. *Effects of a high-carbohydrate diets on performance and clinical symptomatology after rapid ascent to high altitude*. Fed Proc 1969;283:937-43.
22. Forwand SA, Landowne M, Follansbee JN et coll. *Effect of acetazolamide on acute mountain sickness*. N Engl J Med 1968;279:839-45.
23. Bradwell AR, Coote JH. *The BMRES 1984 Medical Research Expedition to the Himalayas*. Postgrad Med J 1987;63:165-67.
24. Ellsworth AJ, Meyer EF, Larson EB. *Acetazolamide or dexamethasone use versus placebo to prevent acute mountain sickness on Mount Rainier*. West J Med 1991;154:289-93.
25. McIntosh IB, Prescott RJ. *Acetazolamide in prevention of acute mountain sickness*. J Int Med Res 1986;14:285-87.
26. Jain SC, Singh MV, Sharma VM et coll. *Amelioration of acute mountain sickness: comparative study of acetazolamide and spironolactone*. Int J Biometeorol 1986;30:293-300.
27. Larson EB, Roach RC, Schoene RB et coll. *Acute mountain sickness and acetazolamide: clinical efficacy and effect on ventilation*. JAMA 1982;248:328-32.
28. Greene MK, Kerr AM, McIntosh IB et coll. *Acetazolamide in prevention of acute mountain sickness: a double-blind controlled cross-over study*. Br Med J (Clin Research Ed) 1981;283:811-13.
29. Meyer BH. *The use of low-dose acetazolamide to prevent mountain sickness*. S Afr Med J 1995;85:792-93. Lettre.
30. Anonyme. *Acetazolamide in control of acute mountain sickness*. Lancet 1981;1:180-83.
31. Wright AD, Bradwell AR, Fletcher RF. *Methazolamide and acetazolamide in acute mountain sickness*. Aviat Space Environ Med 1983;54:619-21.
32. Johnson TS, Rock PB, Fulco CS et coll. *Prevention of acute mountain sickness by dexamethasone*. N Engl J Med 1984;310:683-86.
33. Ellsworth AJ, Larson EB, Strickland D. *A randomized trial of dexamethasone and acetazolamide for acute mountain sickness prophylaxis*. Am J Med 1987;83(6):1024-30.
34. Rock PB, Johnson TS, Larsen RF et coll. *Dexamethasone as prophylaxis for acute mountain sickness. Effect of dose level*. Chest 1989;95:568-73.
35. Keller HR, Maggiorini M, Bärtsch P et coll. *Simulated descent v dexamethasone in treatment of acute mountain sickness: a randomised trial*. Br Med J 1995;310:1232-35.
36. Montgomery AB, Luce JM, Michael P et coll. *Effects of dexamethasone on the incidence of acute mountain sickness at two intermediate altitudes*. JAMA 1989;261:734-36.
37. Zell SC, Goodman PH. *Acetazolamide and dexamethasone in the prevention of acute mountain sickness*. West J Med 1988;148:541-45.
38. Hohenhaus E, Niroomand F, Goerre S et coll. *Nifedipine does not prevent acute mountain sickness*. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:857-60.
39. Hackett PH, Roach RC. *High altitude medicine*. Dans : Auerbach P, éd. *Wilderness medicine: management of wilderness and environmental emergencies*. 3^e éd. St. Louis MO: Mosby, 1995:17.
40. Houston C, Dickinson J. *Cerebral form of high altitude illness*. Lancet 1975;2:758-61.
41. Houston C. *Acute pulmonary edema of high altitude*. N Engl J Med 1960;263:478-80.
42. Hultgren HN. *High-altitude pulmonary edema: current concepts*. Annu Rev Med 1996;47:267-84.
43. Sophocles AM, Jr. *High-altitude pulmonary edema in Vail, Colorado, 1975-1982*. West J Med 1986;144:569-73.
44. Hultgren H, Marticorena E. *High altitude pulmonary edema: epidemiologic observations in Peru*. Chest 1978;74:372-76.
45. Maggiorini M, Buhler B, Walter M et coll. *Prevalence of acute mountain sickness in the Swiss Alps*. Br Med J 1990;301:853-55.
46. Schoene R. *Pulmonary edema at high altitude: review, pathophysiology and update*. Clin Chest Med 1985;6:491-507.
47. Marticorena E, Hultgren H. *Evaluation of therapeutic methods in high altitude pulmonary edema*. Am J Cardiol 1979;43:307-12 .
48. Schoene R, Roach R, Hackett P et coll. *High altitude pulmonary edema and exercise at 4400 meters on Mt. McKinley: effect of expiratory positive airway pressure*. Chest 1985;87:330-33.
49. Oelz O, Maggiorini M, Ritter M, et coll. *Nifedipine for high altitude pulmonary oedema*. Lancet 1989;2:1241-44.
50. Scherrer U, Vollenweider L, Delabays A et coll. *Inhaled nitric oxide for high-altitude pulmonary edema*. N Engl J Med 1996;334:624-29.
51. Gray G, Bryan A, Frayser R et coll. *Control of acute mountain sickness*. Aero Med 1971;42:81-84.
52. Hultgren H. *Furosemide for high altitude pulmonary edema*. JAMA 1975;234:589-90.
53. Smith L. *High altitude illness*. JAMA 1977;237:1199. Lettre.
54. Bartsch P, Maggiorini M, Ritter M et coll. *Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine*. N Engl J Med 1991;325:1284-89.
55. Reeves JT, Schoene RB. *When lungs on mountains leak –studying pulmonary edema at high altitudes*. N Engl J Med 1991;325:1306-07. Éditoriale.
56. Nicholson AN, Smith PA, Stone BM et coll. *Altitude insomnia: studies during an expedition to the Himalayas*. Sleep 1988;11:354-61.
57. Coote J. *Sleep at high altitude*. Dans : Cooper R, éd. *Sleep*. London: Chapman Hall, 1994:243-264.
58. Reite M, Jackson D, Cahoon R et coll. *Sleep physiology at high altitude*. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1975;38:463-71.
59. Lahiri S, Maret K, Sherpa M. *Dependence of high altitude sleep apnea on ventilatory sensitivity to hypoxia*. Respir Physiol 1983;52:281-301.

60. Hackett P, Roach R. *Medical therapy of altitude illness*. Ann Emerg Med 1987;16:980-86.
61. Hackett P, Roach R, Harrison G et coll. *Respiratory stimulants and sleep periodic breathing at high altitude. Almitrine versus acetazolamide*. Am Rev Respir Dis 1987;135:896-98.
62. Sutton JR, Houston CS, Mansell AL et coll. *Effect of acetazolamide on hypoxemia during sleep at high altitude*. N Engl J Med 1979;301:1329-31.
63. Coote J, Tsang G, Baker A et coll. *Respiratory changes and quality of sleep in young high altitude dwellers in the Andes of Peru*. Eur J Appl Physiol 1993;66:249-53.
64. Coote JH, Tsang B, Baker A et coll. *Polycythemia and central sleep apnoea in high altitude residents of the Andes*. J Physiol (Lond) 1993;459:749P.
65. Selvamurthy W, Raju VR, Ranganathan S et coll. *Sleep patterns at an altitude of 3500 metres*. Int J Biometeorol 1986;30:123-35.
66. Dubowitz G. *Effect of temazepam on oxygen saturation and sleep quality at high altitude: randomized placebo controlled crossover trial*. Br Med J 1998;316:587-89.
67. McFadden D, Houston C, Sutton J et coll. *High altitude retinopathy*. JAMA 1981;245:581-86.
68. MacLaren RE. *Retinal haemorrhage in Himalayan mountaineers*. J R Army Med Corps 1995;141:25-28.
69. Wiedman M, Tabin G. *High-altitude retinal hemorrhage as a prognostic indicator in altitude illness*. Int Ophthalmol Clin 1986;26:175-86.

Pour recevoir le Relevé des maladies transmissibles au Canada (RMTC), qui présente des données pertinentes sur les maladies infectieuses et les autres maladies dans le but de faciliter leur surveillance, il suffit de s'y abonner. Un grand nombre des articles qui y sont publiés ne contiennent que des données sommaires, mais des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès des sources mentionnées. Santé Canada ne peut être tenu responsable de l'exactitude, ni de l'authenticité des articles. Toute personne travaillant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer (dans la langue officielle de son choix); la publication d'un article dans le RMTC n'en empêche pas la publication ailleurs.

Conseillers scientifiques :	Dr John Spika	(613) 957-4243
	Dr Fraser Ashton	(613) 957-1329
Rédactrice en chef :	Eleanor Paulson	(613) 957-1788
Rédactrice adjointe :	Nicole Beaudoin	(613) 957-0841
Éditique :	Joanne Regnier	

Pour soumettre un article, veuillez vous adresser à la Rédactrice en chef, Laboratoire de lutte contre la maladie, PréTunney, Indice à l'adresse : 0602C2, Ottawa (Ontario) K1A0L2.

Pour vous abonner à cette publication, veuillez contacter :

Centre des services aux membres	No de téléphone :	(888) 855-2555
Association médicale canadienne	FAX :	(613) 731-9102
1867 Promenade Alta Vista		
Ottawa (Canada) K1G 3Y6		

Prix par année :	
Abonnement de base :	80 \$ (et frais connexes) au Canada; 105 \$ US à l'étranger.
Abonnement préférentiel :	150 \$ (et frais connexes) au Canada; 175 \$ US à l'étranger.

© Ministre de la Santé 1998

On peut aussi avoir accès électroniquement à cette publication par internet en utilisant un explorateur Web, à <http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc>

**Notre mission est d'aider
les Canadiens et les Canadiennes
à maintenir et à améliorer leur état de santé.**

Santé Canada