

Maladies de haute altitude

*D. SAVARY¹, F. BUSSIENNE¹, D. DELGADO¹, B. AUDEMA²,
S. POPOFF³, G. GIARDINI⁴, J.-P. HERRY⁵*

1. Introduction

Le nombre de maladies liées à l'altitude croît sans cesse avec le nombre toujours plus grand de personnes qui choisissent chaque année de passer leurs vacances en haute altitude. Une foule croissante de trekkeurs, de skieurs et de grimpeurs monte tant sur des sommets européens comme le Mont-Blanc ou d'autres plus reculés en Tanzanie, au Népal ou au Pérou.

Un séjour en altitude entraîne une exposition à une hypoxie liée à une baisse de la pression barométrique, dont le niveau est fonction de l'altitude atteinte. L'hypoxémie induite par cette hypoxie est à l'origine de phénomènes compensateurs comme l'augmentation du débit cardiaque et de la ventilation. En cas d'exposition brutale à l'altitude, les mécanismes compensateurs qui se mettent en place après un séjour d'acclimatation sont insuffisants et les sujets développent un mal aigu des montagnes (MAM). Si le MAM est bénin et évolue souvent favorablement avec l'acclimatation, les symptômes peuvent s'aggraver et provoquer un œdème cérébral et un œdème pulmonaire de haute altitude (OCHA et OPHA) qui sont des urgences vitales.

1. SAMU 74 – Smur d'Annecy – Secours hélicoptéré, CHR Annecy, 1, avenue de trésum, BP 2333 74011 Annecy cedex.

2. Médecin de montagne, Immeuble le Pas du Lac 74110 Avoriaz.

3. SAU – Smur – Secours hélicoptéré, Hôpitaux du pays du Mont-Blanc, 380, rue de l'Hôpital, BP 118, 74703 Sallanches cedex.

4. Consultation de médecine de montagne, Hôpital régional du Val d'Aoste, 3, avenue de Genève, 11100 Aoste, Italie.

5. Service médical de l'ENSA, 35, route du Bouchet, BP 24, 74401 Chamonix cedex.

2. Épidémiologie et facteurs favorisants

La prévalence du mal aigu des montagnes (MAM) est évaluée entre 43 et 63 % en Himalaya, et entre 9 et 69 % dans les Alpes (1). Sa sévérité dépend de nombreux facteurs parmi lesquels la vitesse d'ascension, l'acclimatation antérieure, la susceptibilité individuelle et l'altitude atteinte. En 1993 Honigman a présenté l'incidence des maladies de haute altitude au Colorado sur une population de touristes. Il a retrouvé une incidence de 22 % entre 1850 et 2 750 m et 42 % à 3 000 mètres (2).

L'OPHA et l'OCHA restent aujourd'hui responsables de la majorité des décès des maladies de haute altitude.

Les facteurs de risques incluent (3) :

- les antécédents de maladies de haute altitude ;
- l'altitude absolue ;
- la durée de séjour ;
- la rapidité d'ascension ;
- la résidence habituelle à une altitude inférieure à 900 mètres ;
- âge inférieur à 50 ans (4, 5).

Il n'y a pas de différence entre les hommes et les femmes. Les sujets migraineux seraient plus sensibles au MAM. Par contre, il n'y a pas d'influence du tabagisme. Il faut savoir qu'une bonne condition physique et des séjours fréquents dans les stations de ski en Europe ne protègent pas des symptômes à des altitudes plus élevées.

Enfin pour l'OPHA, les facteurs susceptibles d'aggraver l'hypoxie et d'accroître la pression artérielle pulmonaire en augmentent le risque. Un sujet qui a déjà fait un OPHA a 6 fois plus de risque d'en refaire un (6).

3. Présentation clinique et diagnostique

Trois syndromes principaux peuvent affecter des voyageurs qui se rendent en altitude :

- le mal aigu des montagne (MAM) ;
- l'œdème pulmonaire de haute altitude (OPHA) ;
- l'œdème cérébral de haute altitude (OCHA).

3.1. Le mal aigu des montagnes

Le MAM est caractérisé par des symptômes peu spécifiques. Le consensus de Lake Louise a défini le MAM comme l'association de céphalées (chez une personne non acclimatée après un séjour de quelques heures à une altitude supé-

Tableau 1 – Score de Hackett (4)

MAM léger < 4	MAM modéré 4 – 6	MAM sévère > 6
<ul style="list-style-type: none"> – Maux de tête – Perte d'appétit ou nausées – Sensation vertigineuse ou « tête légère » 		1 point
<ul style="list-style-type: none"> – Maux de tête résistant aux antalgiques – Vomissements 		2 points
<ul style="list-style-type: none"> – Essoufflement de repos, fatigue intense – Diminution de la diurèse 		3 points

rieure à 2 500 mètres) à un état léthargique et nauséux, des vertiges, une dyspnée d'effort, une ataxie (4) et des troubles du sommeil (7, 8).

Ces céphalées sont retrouvées dans plus de 95 % des cas. Elles surviennent plutôt à l'arrêt de l'effort, lorsque le sujet se retrouve en position allongée. Elles sont souvent associées à des insomnies (70 % des cas).

Cliniquement, on ne retrouve pas de signe physique à ce stade. La présence d'œdèmes systémiques sous-cutanés plutôt localisés aux extrémités et à la face est possible. Ces œdèmes bénins sont associés à un effort intense et traduisent un défaut d'acclimatation à l'altitude et sont plus présent chez les femmes. Ils ne nécessitent aucun traitement.

Plusieurs scores ont été proposés pour permettre une auto-évaluation de la gravité du MAM par des non médecins. Celui de Hackett (tableau 1) est facile d'utilisation et propose une attitude pratique en fonction du degré de gravité retrouvé.

Ces différents symptômes vont s'aggraver progressivement les 2 premiers jours puis vont disparaître autour du 4^e jour. Aucun examen complémentaire n'est utile pour poser le diagnostic.

3.2. L'œdème pulmonaire de haute altitude

L'altitude de survenue de l'OPHA débute à 2 000 mètres. Le premier symptôme qui apparaît est une dyspnée d'effort ou de repos, qui s'accompagne d'une tachypnée et d'une tachycardie et volontiers d'une toux sèche, avec expectorations rosées. À ce stade, un état subfébrile est possible. Les signes déjà décrits du MAM y sont souvent associés. Ce sont souvent des sujets jeunes indemnes de pathologies cardiovasculaires qui sont atteints. Murdoch DR a montré qu'une infection récente des voies aériennes favorisait la survenue de l'OPHA (9). Si la majorité des symptômes surviennent dans les trois premiers jours après l'arrivée en haute altitude, un quart d'entre eux apparaissent entre 4 et 10 jours et 10 % au-delà (10). Le délai nécessaire au développement de

L'OPHA rend son diagnostic très improbable lors d'un séjour de 24 h en altitude. L'examen clinique peut retrouver des râles bronchiques à l'auscultation pulmonaire.

3.3. L'œdème cérébral de haute altitude

L'OCHA est considéré comme le stade final d'évolution du mal aigu des montagnes. Les signes neurologiques sont au premier plan : HTIC avec céphalées, vomissement en jet, convulsion, modification de l'humeur (irritabilité, agitation, voir tableau psychiatrique). La présence d'une ataxie et de troubles de la coordination est classique. L'évolution peut aller jusqu'au coma. Le pronostic est alors plus péjoratif et le décès survient une fois sur deux. À l'examen clinique neurologique, il n'y a pas de signes de focalisation, ni d'irritation méningée (11, 12). Si les signes du MAM sont très souvent associés, ils peuvent être absents. Il faut certainement décider précocement de la redescente avant la perte de connaissance qui rend sa réalisation beaucoup plus difficile. Si elle est effectuée rapidement la récupération est le plus souvent totale

4. Physiopathologie

La physiopathologie des maladies de haute altitude est encore aujourd'hui très controversée. Toutes les manifestations de ces véritables « maladies œdémateuses » sont liées à une rétention hydrique et à des troubles de la perméabilité que ce soit celle de la barrière hémato-encéphalique ou celle de la membrane alvéolo-capillaire.

Plus l'altitude augmente, plus la pression barométrique et la pression en oxygène diminuent, ce qui entraîne une hypoxie. L'hypoxémie induit une augmentation du flux cérébral et du volume intracrânien ainsi qu'une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. C'est la survenue de ce sub-œdème cérébral qui serait à l'origine des signes cliniques du MAM et de l'OCHA (4). Les céphalées d'altitude furent pendant longtemps attribuées à tort à l'augmentation du débit sanguin cérébral (13). Les symptômes du mal aigu des montagnes s'apparentent en réalité à ceux de l'hypertension intracrânienne (HIC). La responsabilité de l'HIC lors du MAM semble fortement évidente. Lorsque l'on sait que l'autopsie et la tomодensitométrie de sujets décédés de ce syndrome retrouvent un œdème cérébral en cas d'OCHA (14). La bonne réponse clinique du MAM à la corticothérapie et l'action préventive de l'acétazolamide vont également dans ce sens. Il faut cependant rester prudent car Wright et al. ont montré que l'évaluation de la pression intracrânienne était davantage corrélée à l'altitude qu'au mal aigu des montagnes (15).

L'OPHA est associé à une vasoconstriction de la circulation pulmonaire à l'origine d'un œdème non cardiogénique. Cette réaction est due principalement à une hypertension artérielle pulmonaire dont les mécanismes associent une dysfonction endothéliale (16) et une hyperactivité du système nerveux sympathique

(17). L'activité vasoconstrictrice hypoxique est prépondérante chez les sujets victimes d'un OPHA par rapport à un groupe contrôle. On retrouve d'ailleurs chez la majorité de ces malades une mauvaise réponse ventilatoire à l'hypoxie à l'exercice qui pourra être diagnostiquée au cours d'une consultation de médecine de montagne.

5. Prévention

Elle repose sur des règles de progression en altitude, sur le dépistage des sujets à risque et la prémédication.

5.1. Les règles de progression

L'ascension progressive est certainement la mesure la plus efficace contre les pathologies de haute altitude. Cette période d'acclimatation est fondamentale en début de séjour (12 h à 4 jours) et aucune thérapeutique préventive ne pourra jamais la remplacer. Quelques règles simples sont à retenir. L'ascension ne doit pas dépasser 500 mètres de dénivelé entre deux nuits successives. Il est aussi préférable de dormir à des altitudes inférieures dès lors que l'on progresse au-dessus de 3 000 mètres (« climb high sleep low »). Il est essentiel d'éviter l'alcool, les somnifères, et le surmenage en début de séjour. D'autre part, il faut choisir une alimentation riche en hydrate de carbone et respecter une hydratation correcte surtout en très haute altitude (> 7 000 m).

5.2. La consultation de médecine de montagne

Cette consultation permet d'effectuer un bilan clinique pour déterminer l'aptitude d'un sujet vis-à-vis de l'altitude et de connaître son statut hypoxique. Les résultats des tests effectués permettent d'ouvrir une discussion avec des conseils sur l'acclimatation, la progression en altitude et une éventuelle prévention médicamenteuse (18).

Elle s'adresse :

- à toutes les personnes ayant eu des antécédents de MAM ;
- à toutes les personnes se rendant pour la première fois en haute altitude ;
- à toutes les personnes présentant un risque particulier : maladie ou séquelle de maladie, grossesse etc.

Après un examen clinique classique et un interrogatoire plus spécifique se rapportant à l'expérience du sujet en altitude, une épreuve d'effort en hypoxie peut être proposée. Ce test permet d'évaluer la sensibilité des chémorécepteurs et donc de dépister les mauvais répondeurs à l'hypoxie (l'altitude simulée est de 4 800 mètres environ). L'hypoxie est obtenue par inhalation d'un mélange gazeux composé de 12 % d'oxygène et de 88 % d'azote. La réponse ventilatoire à l'hypoxie est mesurée à l'exercice pour une charge de travail de l'ordre de

30 % de la VO_2 maximale. La réponse ventilatoire est calculée par le rapport de la différence de débit ventilatoire sur la différence de saturation artériolaire entre les états de normoxie et d'hypoxie. Au cours de certaines consultations de montagne, une échographie transthoracique est réalisée pour évaluer l'hypertension artérielle pulmonaire induite par l'hypoxie et rechercher un foramen ovale perméable.

5.3. Les thérapeutiques préventives

Plusieurs thérapeutiques ont démontré leur efficacité dans la prévention des maladies de haute altitude (19). Toutefois il n'est pas inutile de rappeler qu'il faudrait éviter les prescriptions systématiques car ces traitements présentent des effets secondaires et peuvent se révéler inefficaces si le profil d'acclimatation n'est pas respecté. Ces prophylaxies pharmacologiques doivent être réservées aux mauvais répondeurs à l'hypoxie et lorsqu'il existe une impossibilité vraie d'effectuer une acclimatation progressive.

Deux thérapeutiques prophylactiques ont fait leur preuve dans le MAM et l'OCHA : l'acétazolamide (Diamox®) et la dexaméthasone (Célestène®).

Le premier est un inhibiteur de l'anhydrase carbonique qui faciliterait la ventilation en limitant l'alcalose respiratoire. À ce jour, il n'y a pas de consensus dans la littérature sur le dosage idéal d'acétazolamide, même si plusieurs experts proposent des faibles doses, à raison de 125 mg administrés par voie orale, 2 fois par jour, à compter de 24 heures avant l'ascension (20). Cependant une étude randomisée a permis d'établir qu'un comprimé de 500 mg d'acétazolamide par voie orale toutes les 24 heures avait une efficacité équivalente et moins d'effets indésirables en raison de pics sériques inférieurs (21). Ce traitement préventif qui n'a fait sa preuve que dans la prévention du MAM et pas de l'OPHA ne devrait être prescrit que les premiers jours de l'acclimatation.

Les corticoïdes ont une efficacité comparable à l'acétazolamide à la dose de 4 mg toutes les 12 heures (4, 21). Cependant ils présentent de nombreux effets secondaires et un effet rebond à l'arrêt du traitement qui justifient de préférer leur utilisation dans le traitement du MAM avéré plutôt que dans sa prévention. Ils ne seront utilisés en prophylaxie que lorsqu'il existe une allergie aux sulfamides et des antécédents de colique néphrétique et d'infection urinaire, l'acétazolamide étant contre-indiquée.

Dans l'OPHA, l'acétazolamide n'a pas fait la preuve de son efficacité. Par contre l'administration préventive de nifédipine est efficace chez des sujets ayant des antécédents d'épisodes répétés d'œdème pulmonaire et qui ont fait une ascension rapide jusqu'à une altitude de 4 500 m (22). L'usage du médicament à cette fin est limité en raison de nombreux effets secondaires potentiellement néfastes, et doit donc être restreint aux personnes ayant une sensibilité connue à l'OPHA (23). Dans une étude préliminaire publiée en 2006, Maggiorini et al. ont montré que la dexaméthasone ou le tadalafil (Cialis®) peuvent aussi réduire l'incidence de l'œdème pulmonaire chez les sujets prédisposés. De la même

façon, le sildénafil (Viagra®) prévient l'hypertension pulmonaire liée à l'altitude, améliore les échanges gazeux et anticipe l'hypoxémie liée à l'altitude (24, 25). De plus la prise de sildénafil ne s'accompagne pas d'hypotension systémique à l'inverse de la Nifédipine qui, administrée chez des personnes hypotendues, peut s'avérer dangereuse.

Le salmétérol en inhalation, enfin, réduit le risque d'OPHA de plus de 50 %, en atténuant l'œdème pulmonaire par son action sur le transport à travers la membrane épithéliale alvéolaire actif de sodium et sur la clairance du liquide alvéolaire (26).

6. Les traitements curatifs des maladies de haute altitude

Le traitement de l'hypoxie aiguë associe l'administration immédiate d'oxygène, la pressurisation rapide, ou la descente à une altitude inférieure d'au moins 500 mètres (27). En outre certaines thérapeutiques permettent de gagner du temps et de rendre possible la descente.

6.1. La redescente

Elle doit être la plus précoce possible et devient absolument nécessaire lorsque :

- les symptômes s'aggravent à la même altitude durant l'acclimatation ;
- il existe d'emblée des symptômes de MAM sévère, et des troubles neurologiques (ataxie, troubles de conscience) et/ou un œdème pulmonaire.

La victime sera obligatoirement accompagnée au cours de la descente en raison de ses troubles de l'équilibre. 500 à 1 000 mètres sont suffisants pour voir apparaître une amélioration franche des symptômes. Cependant la descente n'est parfois pas possible à cause de mauvaises conditions météorologiques ou de l'état clinique du patient. Quand elle est réalisée rapidement, elle se fait généralement avec une récupération complète.

6.2. La réoxygénation et la pressurisation

L'administration d'oxygène est efficace mais ne dispense pas de la redescente. Du fait de son poids, de son encombrement et de son coût, l'oxygène est souvent absent des trousse d'expédition et des refuges d'altitude. Les caissons portables lui sont préférés car ils sont légers et de maniement simple. Ils sont munis d'une pompe de recompression actionnée à la main qui permet de mettre le caisson à une pression de l'ordre de 220 millibars. Ils procurent une amélioration provisoire et temporaire car leur efficacité disparaît après une période de 12 heures (28). La descente virtuelle permise par ces caissons est de l'ordre de 2 000 mètres. L'amélioration de la saturation artérielle en oxygène, la régression de la dyspnée et l'amélioration des troubles neurologiques apparaît dans un délai de 45 à 90 minutes. En cas d'OCHA, le caisson de recompression reste indiqué malgré la perte d'accès à une victime qui présente des troubles de

conscience pendant la durée de la pressurisation. En l'absence d'efficacité au bout de 2 heures, soit il existe une pathologie intercurrente (embolie pulmonaire, hypothermie, infection, déshydratation...) soit l'état du patient est déjà au-delà de cette ressource thérapeutique (29).

La ventilation artificielle après intubation oro-trachéale reste alors la seule alternative possible.

6.3. Les médicaments

La dexaméthasone réduit la sévérité des maladies de haute altitude. Elle permet de gagner du temps et donc de rendre possible la descente (30). L'administration de ce corticostéroïde se fait au mieux par voie injectable IV ou IM à raison de 4 mg toutes les 6 heures.

Dans le MAM et l'OCHA, l'acétazolamide lui est associé, à raison de 250 à 500 mg per os 2 fois par jour (31).

Dans l'OPHA, un traitement par nifédipine à la dose de 10 mg sub-lingual, puis 30 mg retard par jour a un effet clinique favorable et sera associé à la corticothérapie en cas de délai d'évacuation.

7. Stratégie de prise en charge

7.1. Dans le mal aigu des montagnes

- Descente de 500 à 1 000 mètres et acclimatation pendant 3 à 4 jours.
- Pressurisation si la descente doit être différée et oxygénothérapie si disponible.
- Acétazolamide pour accélérer l'acclimatation.
- Aspirine pour traiter les céphalées.
- L'ascension pourra être reprise à l'issue de l'acclimatation.

7.2. Dans l'œdème cérébral de haute altitude

- Descente la plus précoce possible.
- Pressurisation si la descente doit être différée et oxygénothérapie si disponible.
- Dexaméthasone et acétazolamide.
- Pas d'ascension avant plusieurs semaines.

7.3. Dans l'œdème pulmonaire de haute altitude

- Descente la plus précoce possible.
- Pressurisation si la descente doit être différée et oxygénothérapie si disponible.
- Dexaméthasone et nifédipine.
- Pas d'ascension avant plusieurs semaines.

Dans toutes ces situations, il est nécessaire de conseiller une consultation de médecine de montagne au retour.

8. Conclusion

Comme on se rend chez son médecin pour préparer ses vaccins et sa trousse médicale pour passer un séjour en milieu équatorial par exemple, il est essentiel de mettre en place une information sur les effets de l'hypoxie d'altitude pour pouvoir faire baisser les accidents encore trop fréquents. Randonneurs et montagnards doivent connaître les risques, les signes cliniques et la conduite à tenir en cas de maladie de haute altitude (MAM, OPHA, OCHA). C'est à cette condition qu'ils pourront aborder la montagne sans mal.

Références bibliographiques

1. Maggiorini M, Buhler B, Walter M, et al. Prevalence of acute mountain sickness in the swiss Alps. *BMJ* 1990 ; 301 : 853-5.
2. Honigman B, Theis MK, Koziol-McLain J, et al. Acute mountain sickness in a general tourist population at moderate altitudes. *Ann Intern Med* 1993 ; 118 (8) : 587-92.
3. Duplain H, Sartori C, Scherrer U. Maladies de haute altitude. *Rev Med Suisse* 2007 ; 3 : 1766-9.
4. Hackett PH, Roach RC. High-altitude illness. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 107-14.
5. Roach R, Bärtsch P, Oelz O, et al. The Lake Louise acute mountain sickness scoring system. In: Sutton J, Houston G, Coates G, eds. *Hypoxia and molecular biology*. Burlington VT : Queen City Press 1993 ; 272-4.
6. Nicholson AN, Smith PA, Stone BM, et al. Altitude insomnia: studies during an expedition to the Himalayas. *Sleep* 1988 ; 11 : 354-61.
7. Coote J. Sleep at high altitude. In: Cooper R, ed *Sleep*. London: Chapman Hall, 1994 ; 243-64.
8. Wright AD. Prevention of acute Mountain Sickness. *J Clin Pharm Ther* 1987 ; 12 : 267-8.
9. Murdoch DR. Symptoms of infection and altitude illness among hikers in the Mount Everest region of Nepal. *Aviat Space Environ Med* 1995 ; 66 : 148-51.
10. Singh I, Kapiea CC, Khanna PK, Nanda RB, RAO DBP. High altitude pulmonary edema. *Lancet* 1965 ; (1) : 229-34.
11. Dickinson J. Severe acute mountain sickness. *Postgrad Med J* 1979 ; 55 : 454-8.
12. Houston CS, Dickinson J. Cerebral form of high altitude illness. *Lancet* 1975 ; 18 : 758-61.
13. Reeves JT, Moore LG, McCullough RE, et al. Headache at high altitude is not related to the internal carotid arterial blood velocity. *J Appl Physiol* 1985 ; 59 : 905-15.
14. Fukushima M, Yasaki K, Shibamoto T, et al. Findings of brain computed tomography in patients with high altitude pulmonary edema. In: Sutton JR, Houston CS, Jones NL, eds. *Hypoxia, exercise and altitude*. New York : Liss, 1983 : 456-7.
15. Wright AD, Imray CHE, Morrissey MSC, Marchbanks RJ, Bradwell AR. Intracranial pressure at high altitude and acute mountain sickness. *Clin Sci* 1995 ; 89 : 201-4.
16. Sartori C, Vollenweider L, Löffler BM, et al. Exaggerated endothelin release in high-altitude pulmonary edema. *Circulation* 1999 ; 99 : 2665-8.

17. Duplain H, Vollenweider L, Delabays A, et al. Augmented sympathetic activation during short term hypoxia and high-altitude exposure in subjects susceptible to high-altitude pulmonary edema. *Circulation* 1999 ; 99 : 1713-8.
18. Herry JP. Le mal aigu des montagnes in Savary D. Guide pratique du secours en milieu périlleux Estem 2006 : 152-60.
19. Dumont L, Mardirosoff C, Tramer MR. Efficacy and harm of pharmacological prevention of acute mountain sickness: quantitative systematic review. *BMJ* 2000 ; 321 (7256) : 267-72.
20. Richalet JP, Herry JP. Médecine de l'alpinisme. Paris : Masson 2003.
21. Anonymous. Acetazolamide in control of acute mountain sickness. *Lancet* 1981 ; 1 : 180-3.
22. Bärtsch P, Maggiorini M, Ritter M, et coll. Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1284-9.
23. Reeves JT, Schoene RB. When lungs on mountains leak: studying pulmonary edema at high altitudes. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1306-7.
24. Richalet J. Sildenafil inhibits altitude-induced hypoxemia and pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 171 : 275-81.
25. Ghofrani HA, Reichenberger F, Kohstall MG, et coll. Sildenafil increased exercise capacity during hypoxia at low altitudes and at Mount Everest base camp. *Ann Intern Med* 2004 ; 141 (3) : 169-77.
26. Sartori C, Allemann Y, Duplain H, et al. Salmeterol for prevention of high-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 2002 ; 346 (21) : 1631-6.
27. Bärtsch P, Baumgartner RW, Waber U, et al. Comparaison of carbon dioxide-enriched, oxygen-enriched, and normal air in treatment of acute mountain sickness. *Lancet* 1990 ; 336 : 772-5.
28. Bärtsch P, Merki B, Hofstetter D, et al. Treatment of acute mountain sickness by simulated descent. A randomised controlled trial. *BMJ* 1993 ; 306 : 1098-101.
29. Gonzales Y. Caisson hyperbare portable. In: Savary D. Guide pratique du secours en milieu périlleux Estem 2006 : 328-31.
30. Ferrazzini G, Maggiorini M, Kriemler S, et al. Successful treatment of acute mountain sickness with dexamethasone. *BMJ* 1997 ; 294 : 1380-2.
31. Grissom CK, Roach RC, Sarnquist, et al. Acetazolamide in the treatment of acute mountain sickness. Clinical efficacy and effect on gas exchange. *Ann Intern Med* 1992 ; 116 : 461-5.