

ACCIDENTS
THROMBO-EMBOLIQUES
D'ALTITUDE
TVP et EP



Une étude indienne comparant deux groupes de soldats de moins de 45 ans, hospitalisés pour thrombose.

Un groupe ayant séjourné de 1 à 19 mois > 3000m (HA)

Un groupe provenant du niveau de la mer (NM)

Groupe HA : 46 thromboses/ 1692 sujets

Groupe NM : 17 thromboses / 18565 sujets

Le groupe HA présente un risque de thrombose vasculaire 30x supérieur au groupe NM

TVP : RR = 44,4

EP : RR = 65,91

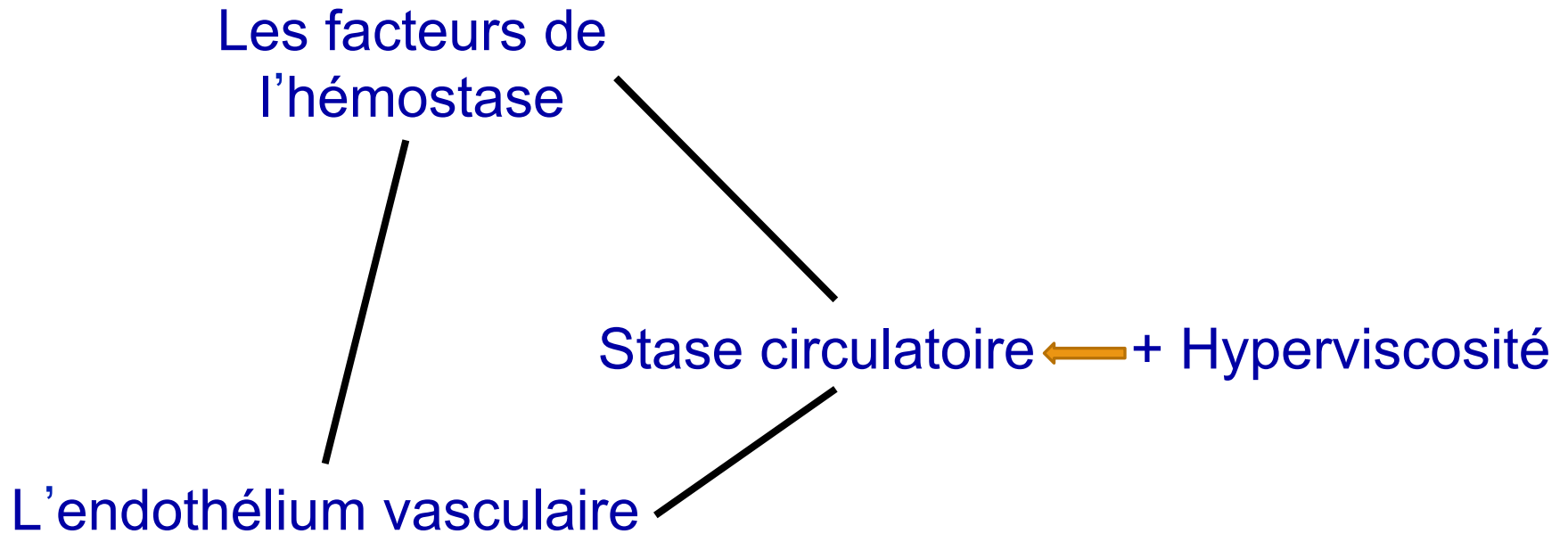
AVC : RR = 13,83

Tous les ATE du groupe HA étaient survenus entre 5790m et 7930m

ANAND A.C. Natl Med J India 2001

ACCIDENTS THROMBOEMBOLIQUES

La triade de Virchow



Les facteurs de l'hémostase

Opération Everest II

- fibrinogène
- II
- V
- VII
- VIII : C
- vWF : Ag
- vWF : RCo
- IX
- X
- Prékalicréine
- KHPM
- XIII
- Plasminogène
- ATIII
- α_2 - Macroglobuline
- α_2 - Antiplasmine
- C1 Estérase - Inhibiteur
- Protéine C

Pas de variations significatives

L'endothélium

Les cellules endothéliales vasculaires synthétisent

- la prostacycline
- le tPA (Activateur tissulaire du plasminogène)
- le PAI1 (Inhibiteur de l'activateur du plasminogène)
- le facteur Willebrand
- la thrombomoduline
- le facteur tissulaire
- le peptide natriurétique C
- l'ADAMTS 13

Un certain nombre de modifications de ces facteurs suggèrent une atteinte des cellules endothéliales en hypoxie.

La stase circulatoire

La polyglobulie }
La déshydratation } Hyperviscosité

La maladaptation (MAM, OCHA, OPHA)
L' inactivité dans des bivouacs étroits
Les vêtements trop serrés
Les mauvaises positions lors du repos
L' hypothermie
Les gelures (lésions endothéliales)

Sont des facteurs qui favorisent la stase sanguine .

Le rôle des voyages aériens

Homans (1877-1954) : 1^{ère} phlébite décrite en 1944 chez un médecin après un vol Boston-Caracas de 14h.

Lapostolle 1993-2000: 135M de passagers

Risque d' EP - $0.01/M$ si $< 5000\text{Km}$

- $1.5/M$ si $> 5000\text{ Km}$

- $4.8/M$ si $> 10000\text{Km}$

Le risque après un vol persisterait de 2 semaines à un mois.

Des facteurs de risque personnels sont fréquemment associés.

Thrombophlébite en altitude après un voyage aérien

Femme de 32 ans

Phlébite d'un MI documentée survenue à 4450m au cours d'un trekking.

Porteuse d'une mutation du facteur V Leyden.

Voyage: 12h d'avion (sous HBPM), 6h de car.

Séjour de 4 semaines au dessus de 5400m.

Avait reçu de l'acétazolamide à partir de 3500m.

Était sous contraception progestative

11 mois plus tard, phlébite superficielle après un vol Hollande-Australie.

Thrombophlébite en altitude après un voyage aérien

Prévention:

- Hydratation
- Mobilisation
- Eviter les boissons alcoolisées
- Bas de contention
- Prévention pharmacologique si facteur de risque associé au cas par cas

THROMBOPHLEBITES DES MEMBRES INFERIEURS ET EMBOLIES PULMONAIRES

THROMBOPHLEBITES DES MEMBRES INFERIEURS

Les TP décrites chez les alpinistes en HA concernent généralement:

- des sujets jeunes, en bonne santé
- mal hydratés avec hématokrite élevé
- immobilisés (mauvais temps, MAM)

Elle peuvent se révéler par une EP.

THROMBOPHLEBITE DES MEMBRES INFÉRIEURS AVEC EMBOLIE PULMONAIRE EN HA

Homme jeune

OCHA sur le Makalu (6400 m)

Coma durant 4 jours

Redescendu à 4500 m : reprise de conscience, phlébite du membre inférieur gauche avec plusieurs épisodes d'EP pendant le transfert vers Katmandou...

3 ans plus tard sur l'Everest : phlébite du membre inférieur droit et des signes d'EP

Hultgern H. High Altitude Medicine, 1997

EMBOLIE PULMONAIRE EN HA

Alpiniste expérimenté parti de 7 850 m atteint en 13 h le sommet du K2 à 8 611 m .

Bivouaque quelques centaines de mètres plus bas.

Le lendemain pendant la descente : toux et douleur thoracique gauche.

A J5 : Hémoptysie + signe d'infarctus pulmonaire droit.

A J 12 : confirmation de l'EP par imagerie

Au moment des 1er symptomes, il n'avait pas bu depuis 30h.

EP et OPHA (1)

Femme de 33 ans sous contraception orale.

Ascension de L'Everest.

Après trois incursions à 7100m apparition d'une détresse respiratoire à 6402m.

Le diagnostic d'OPHA est posé → évacuation.

Imagerie: phlébite d'un MI et plusieurs EP.

Un tableau d'OPHA qui ne s'améliore pas sous O₂ ou à la descente peut masquer une EP

EP et OPHA (2)

Sujet de 15 ans en bonne santé

Arrivée à 2 700 m.

J1 : 2 900 m - Céphalée, toux, dyspnée

J3 : 2 900 m - cyanose, dyspnée, coma.

J3 : Evacuation à 660 m

- PaO₂ 28 mmHg
- RP : oedème pulmonaire
- ECG : déviation droite et onde P pulmonaire.
- PAP : 71/36 mmHg (moyenne 56 mmHg)
- PAPO : 10 mmHg
- Angiographie : obstruction de l'artère lobaire sup droite.

Ici l'EP a favorisé la survenue de l'OPHA en majorant l'hypoxie

TRAITEMENT CURATIF des TVP et EP

HBPM : tinzaparine Innohep®

Simple, une injection par jour

Bonne biodisponibilité

Surveillance biologique réduite (*attention à la fonction rénale*)

Fondaparinux sodique: Arixtra®, antiXa, en l'absence d'IR

Dosage unique pour une tranche de poids donnée

Pas de surveillance des plaquettes

AOD ??? Surtout les xabans

Rivaroxaban: Xarelto® 15mg x 2/j PO

Apixaban: Eliquis® 10mg x2/J PO 7 jours puis 5mg x2/j

Edoxaban: Lixiana® non commercialisé en France

Dose fixe. Action rapide. Pas de surveillance biologique. (Fonction rénale.)

Durée d'action longue. Absence de disponibilité des antidotes si besoin? => **Prudence**

TRAITEMENT PREVENTIF: Prévenir les facteurs de risque.

Les anticoagulants oraux directs (AOD)

par Gilles BOUVENOT, Jean-Paul BOUNHOURE, Jean-Louis MONTASTRUC, André VACHERON

membres de l'Académie nationale de médecine

au nom de la commission II (Président : Jean-Paul Tillement)

	dabigatran Pradaxa®	rivaroxaban Xarelto®	apixaban Eliquis®	edoxaban Liixiana®
Cible pharmacologique	Facteur IIa (thrombine)	Facteur Xa	Facteur Xa	Facteur Xa
Biodisponibilité	6,5%	80-100%	50%	62%
Fixation protéique	35%	95%	87%	55%
Métabolisation CYP 3A4	Non	Oui 32%	Oui 15%	Oui <4%
Transporteurs	P-gp	P-gp	P-gp	P-gp
Demi-vie (h)	12-14	9-13	8-15	8-10
Élimination rénale	80%	66% (33% inchangé)	25%	35%
Pharmacocinétique linéaire	Oui	Non	Oui	Oui

Antidotes

↑
Idarucizumab
Praxbind®

↑ ↑ ↑
Andexanet alfa Ondexxya® anti Xa
Pas d'AMM

BILAN THROMBOGENIQUE

- Dosage des protéines C et S
- Résistance à la protéine C activée due à la mutation du facteur V Leyden
- Recherche d' anticorps antiphospholipides
 - anticardiolipines
 - anticoagulant de type lupique
- Mutation 20210A de la prothrombine
- Dosage de l' ATIII
- Dosage de l'homocystéinémie

MANIFESTATIONS
ET
COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES
DE LA
HAUTE ALTITUDE



- Œdème Cérébral de Haute Altitude
- Les hémorragies cérébrales
- Les thromboses veineuses cérébrales
- Les infarctus cérébraux
- Les évènements/accidents ischémiques transitoires
- Aphasies motrices transitoires
- La migraine
 - Autres complications neurologiques
 - Syncope d'altitude
 - Délires d'altitude
 - Amnésie globale transitoire (ictus amnésique)
 - Convulsions
 - Atteintes des paires crâniennes
 - Démence sous corticale irréversible
 - Processus expansifs intra-craniens
 - Syndromes anecdotiques...

OEDEME CEREBRAL DE HAUTE ALTITUDE

SIGNES NEUROLOGIQUES AU COURS DE L'OCHA

44 sujets

- Troubles de la conscience	31	(70 %)
- Ataxie	27	(61 %)
- Œdème papillaire	23	(52 %)
- Rétention d'urine ou incontinence	21	(48 %)
- Réflexe plantaire anormal	15	(34 %)
- Trouble de la motricité des membres	6	(14 %)
- Paralysie du VI	2	
- Asymétrie pupillaire	2	
- Modification du champ visuel	2	
- Troubles de la parole	1	
- Perte de l'audition	1	
- Flapping Tremor	1	

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ET ALTITUDE

Au cours d'une étude sur l'adhésivité plaquettaire chez les sujets présentant un A.I.C , Sharma (1977) met en évidence une incidence plus élevée d'A.I.C chez les jeunes militaires indiens stationnés au dessus de 3000m que chez ceux du niveau de la mer.

Sharma S.C., J.Clin.Pathol., 1977, 30. 649-652

AVC ET ALTITUDE : EXPERIENCE INDIENNE (1)

AVC cause d' hospitalisation :

13,7/1000 en HA vs 1,05/1000 au niveau de la mer

L'étude des 30 cas recensés en HA (militaires) de novembre 1998 à Juillet 2000 montre:

Age : 22-48 ans (28 sujets < 45 ans)

Durée moyenne de séjour >4270m: 10,2 mois

Seul facteur de risque : 4 fumeurs

AVC ET ALTITUDE : EXPERIENCE INDIENNE (2)

Résultats :

22 accidents ischémiques cérébraux dont :

- 12 infarctus massifs
- 2 infarctus multiples

2 hémorragies cérébro-méningées

4 AIT

2 thromboses veineuses cérébrales

Hb entre 16,2 et 22 g/dl dans 75% des cas

1 cas de déficit en protéine C et S

AVC ET ALTITUDE

Etude menée au Pakistan, prospective, cas-contrôle, en 2000-2001, sur des sujets de 20 à 40 ans

Nb de sujets suivis	4000	4000	
Alt. de résidence	$\geq 4600\text{m}$	$\cong 600\text{m}$	
Nb d'AVC	10	1	$p < 0,05$

Conclusion : Risque Relatif d'AVC = 10 chez les résidents au dessus de 4600m

Niaz A. et col. J. Coll. Physicians Surg. Pak 2003, 13(3)

HEMORRAGIES MENINGEES

HEMORRAGIES MENINGEES

- Sujet bien acclimaté, asymptomatique
- Passe deux nuits à 5300m
- Descend à 4300m
- Présente des céphalées intenses suivi de coma
- Diagnostic final : hémorragie méningée (Litch 1997)

- Quelques cas décrits
- Début brutal, absence habituelle de signe focaux,
- Favorisées par un anévrisme cérébral ou une malformation artérioveineuse

THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES

THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES EN HA

Rare, incidence annuelle au Pays-Bas: 4 cas / million d 'habitants

	Nb de cas	Altitude de séjour	Hb moyenne
Wu (1982)	20	2200m-4500m	17,1g/dl
Zhou (1984)	21	3658m-5500m	25,9g/dl
Jha (2002)	2/30	4270m	16 à 22g/dl
Dickinson 1983	2	sur 7 autopsies	

Moins d'une dizaine de cas documentés chez des alpinistes.

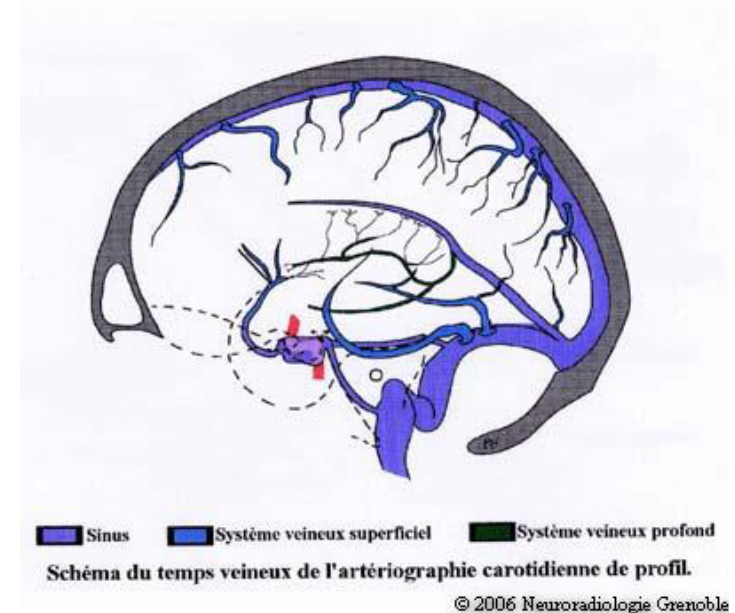
THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES EN HA

Siègent surtout au niveau:

- sinus longitudinal supérieur
- sinus latéraux
- veines corticales
- plus rares au niveau des veines profondes ou de la fosse postérieure.

Circonstances de survenue :

- séjours supérieurs à 3 semaines en HA
- polyglobulie
- hémococentration, déshydratation
- hypercoagulabilité ? Contraception orale ?



THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES EN HA

Dans 4 observations (sur < dizaine) un état thrombophilique a été découvert

- Un déficit en protéine S
- Un déficit en protéine C
- Un déficit en protéine C + mutation du facteur V Leyden
- Un déficit en protéine S + mutation du facteur V Leyden

THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES EN HA

Clinique :

- signes très **polymorphes**:
 - céphalées,
 - convulsions,
 - œdème papillaire
 - signes focaux,
 - troubles de conscience
 - HIC
- installation parfois brutale, mais le plus souvent **progressive** (heures, jours, semaines)

Diagnostics différentiels en HA

- OCHA mais
 - séjour prolongé en HA
 - bonne acclimatation
 - persistance ou aggravation des signes à la descente
- AVC artériel

THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES EN HA

Homme 37 ans

4 sommets > 8000m

Signes neurologiques après 45 jours \geq 5000m sur le Gasherbrum I (mauvais temps).

- J45 : Troubles de l'équilibre
Difficulté à s'exprimer
- J46: Paresthésie des MS
Rétrécissement du champ visuel
Troubles de la coordination
- J46 à J56: Aggravation malgré la descente (difficile)
- J58 : Parésie des MI
Agraphie

Hb : 18,1g/dl

Angiographie : thrombose du sinus sagittal supérieur et du sinus transverse droit

RMN : ischémie du cortex frontal et du cervelet

TRAITEMENT DES TVC

Curatif

- Traitement symptomatique de l' HIC
- Indication très délicate des anticoagulants sur le terrain
- Traitement anticonvulsivant si nécessaire

Préventif

- Eviter l'hémoconcentration
- Prévenir et traiter l'OCHA
- Descente rapide dès les premiers symptômes
- Eviter la prise de contraceptif O.E si séjour >3 semaines en HA

ACCIDENTS ISCHEMIQUES CEREBRAUX

MECANISMES DES EVENEMENTS/ACCIDENTS ISCHEMIQUES CEREBRAUX

- Thromboembolique

 - Polyglobulie, déshydratation

 - Hypercoagulabilité?

- Spasme artériel

- Vasoconstriction hypocapnique + hypoxie

- Augmentation de la pression intracrânienne

- Augmentation de la pression veineuse cérébrale

- Oedème cérébral localisé

- Rôle d'une Dépression Corticale Envahissante?

LES INFARCTUS CEREBRAUX

INFARCTUS CEREBRAL EN HAUTE ALTITUDE

Homme de 32 ans, bien acclimaté, bien hydraté

Hémi-parésie gauche à 8 100 m sur le Mont Everest au cours d'un passage difficile.

Amélioration rapide mais incomplète.

48 h plus tard : hémi-parésie droite transitoire

Clarke C. Hypoxie exercise and Altitude. Alan R.Liss. N.Y, 1983

HEMIPLÉGIE AU COURS D ' UN M.A.M.

Homme de 25 ans, instructeur de haute montagne

Ascension à 5 280 m

J1 : MAM: céphalées, asthénie + toux.

J2 : crise aiguë de toux + fièvre

J3 : dyspnée évacuation à 3000 m.

- O₂ + furosemide

J4 : hémiplégié droite, aphasie.

- hydratation, aspirine, dipyridamole

- RP - ECG - échocardiographie : normaux

- TDM : infarctus temporopariétal gauche.

M.AM. AVEC INFARCTUS PULMONAIRE ET CEREBRAL

Homme de 31 ans, grimpe le Porongrin (7 292 m)

- 4 900 m : céphalées, nausées. Reçoit des diurétiques

Atteint 6 700 m

5 800 m : anorexie, asthénie, dyspnée, céphalées, vomissements.

5 300 m : convulsions d'un hémicorps, paralysie des extrémités.

Evacué à 700 m :

- douleur thoracique, hémoptysie.
- hémiplégie droite
- hémiparésie gauche

Scanner : hypodensité des 2 régions pariétales.

- RP : condensation L.I.G.
- Artériographie pulmonaire: obstructions artérielles, infarctus multiples.

LES EVENEMENTS
NEUROLOGIQUES
TRANSITOIRES DE HAUTE
ALTITUDE

ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES (A.I.T)

Mais peut-on toujours parler d'AIT au sens habituel ?

AIT

- Perte focale de fonction cérébrale ou oculaire
 - Installation brusque
 - Régressant en moins d'une heure sans séquelle
 - Sans lésion identifiable en imagerie
- 60%à 70% des AIT < 1h
- > 1h la probabilité de régression des signes en moins de 14h est de 10%

A.I.T ? ET ALTITUDE

6 cas de cécité bilatérale transitoire à 4300m (dont 3 partiels)

Episodes de 20 mn à 24 h entrecoupés de périodes de vision normale;

FO normal. Pupilles réactives.

Sat O₂ normalement basse.

PET CO₂ mesurée chez 2 sujets : 27 et 29 mmHg

Disparition des symptômes :

- sous O₂
- inhalation d'un mélange avec 5 % de CO₂
- ou à la descente

Hypothèse : ischémie du cortex visuel par vasoconstriction hypocapnique + Hypoxie.

A.I.T ? EN ALTITUDE

Homme 29 ans

Perte bilatérale de l'acuité visuelle avec persistance de la vision des couleurs, durée 15 à 20 secondes, récurrente à 10 minutes d'intervalle

Symptômes ressentis

1- en descendant du Mont Rainier (4118m)

2- sur le mont Mc Kinley à 4466m pendant 2 jours

3- après 5 jours à 3048m pendant 2 jours, disparaissant à la descente à 300m

APHASIE MOTRICE TRANSITOIRE EN HAUTE ALTITUDE

-
- 3 cas d 'aphasie (29 ans, 32 ans et 43 ans) sans trouble de compréhension à 5547m, 7000m et 8000m.
 - Durée de 1 min à 1 h.
 - Absence de céphalées. Examen neurologique normal.

Mécanisme?

- Thromboembolique?
- Vasoconstriction hypocanique + hypoxie?
- Autres?

EVENEMENT NEUROLOGIQUE TRANSITOIRE EN ALTITUDE : OPERATION EVEREST III

CAS N° 2 E III

Homme de 25 ans sans antécédent

- 3ème période à 8 848 m
- effort - hyperventilation
- brusque ataxie cérébelleuse
- paresthésie du MIG et de la paroi abdominale G
- déviation de la bouche
- dysphasie et troubles de déglutition

Résolution en 3 minutes sous O₂.

IRM à 24 h normale

MECANISMES DES A.I.T et EVENEMENTS NEUROLOGIQUES TRANSITOIRES EN ALTITUDE

Hypothèses

1- Accidents thromboemboliques

2- Mécanisme associant :

- vasoconstriction hypocapnique
- hypoxie
- polyglobulie et déshydratation
- excitabilité neuronale
- dépression corticale envahissante (zones temporopariétales sensibles)

Evoqué lorsque rapidement réversible sous O₂ ou CO₂.

Exploration d'un évènement neurologique transitoire d'altitude en general à distance de l'évènement

-
- Bilan biologique
 - Exploration des TSA
 - Angio IRM
 - Angioscanner
 - Echodoppler
 - ECG
 - Holter des 24h ou plus
 - Echographie cardiaque
 - Consultation neurologique (recherche entre autre d'un terrain migraineux)

MANIFESTATIONS FOCALES DE LA MIGRAINE ET ALTITUDE

MIGRAINE ET ALTITUDE

- homme de 30 ans, migraineux, 20 à 30 crises par an avec ou sans aura a type de troubles visuels homonymes et un épisode de dysgraphie et de parésie du MSD 7 ans avant
- séjour de 2 ans à 3840m: même fréquence de crises mais 3 épisodes de parésie des MS, 2 à droite, 1 à gauche (30 min)
au cours d' une ascension :
 - à 5900m: troubles visuels typiques de ses auras, difficulté à trouver ses mots
 - à 5000m: comprend mais aphasie, parésie du MSD, céphalées
 - à 4300m: disparition des troubles visuels en 3 heures
 - à 3840m: disparition des troubles moteurs et de la parole en 2 et 7 jours

MIGRAINE ET ALTITUDE : OPERATION EVEREST III

CAS N°3 E III

Homme de 23 ans : antécédents de migraines

- 7 500 m :
- céphalalgie
 - vision floue, accommodation difficile
 - diminution du champs visuel
 - mouches volantes
 - lipothymie
 - vomissement

Résolution avec 8 mg de dexaméthasone

.../...

MIGRAINE ET ALTITUDE : OPERATION EVEREST III

CAS N° 3 E III (suite)

- 8 000 m :
- agitation
 - baisse des performances au test psychomoteur
 - déficit sensitif de la main droite
 - paresthésies cheiro-orales
 - anesthésie dentaire
 - sensation de lévitation
 - puis aphasie sans dysarthrie
 - dysgraphie
 - céphalées

Résolution en 1 heure sous O₂

IRM, scanner, PEA, examen vestibulaire : normaux

Hypothèse : “AIT” reflétant l’aura Sylvien au cours d’un accès migraineux.

Je n'arrive pas à parler

Je n'arrive pas à écrire

Fig. 8.10. — Écriture du cas n° 3 [148] décrit dans le texte. En haut : pendant l'épisode de dysgraphie, à 8 000 m (« Je n'arrive pas à parler »). En bas, 12 heures après (« Je n'arrive pas à écrire »).

MIGRAINE ET ALTITUDE : APHASIE TRANSITOIRE

-
- Femme caucasienne, 35 ans , droitère.
Expérience de la HA,
Très bon profil d 'ascension.
A atteint sans problème 6189m 4 jours avant.
 - A 5800m aphasie + céphalées + nausées.
 - Réversible en 2 h à la descente à 4250m.
 - Anamnèse et examen clinique: normaux.

Dietz.T.E.,High.Alt.Med.Biol.1,3,2000.

MIGRAINE ET ALTITUDE : APHASIE TRANSITOIRE

Femme caucasienne, 26 ans, droitère.

Très bon profil d'ascension .

3 ascensions > 5400m sans problème les jours précédents.

- Aphasie à 5400m avec sensation de dépersonnalisation, céphalées, nausées et asthénie.
- Pas de déficit moteur, sensitif ou visuel ni d'ataxie, confusion ou paralysie faciale.
- Réversible en 2h en descendant à 4750m et Diamox®
- Anamnèse et examen clinique: normaux.
- D-Dimères: négatifs.

MIGRAINE ET ALTITUDE

Mécanisme mal élucidé mais rôle central de l'hypoxie

La migraine avec aura s'accompagne de symptômes neurologique totalement réversibles souvent en moins d'une heure pouvant se présenter comme un A.I.T

Les céphalées migraineuses durent 4 à 72h volontiers accompagnées de nausée et/ou vomissements difficiles à distinguer d'un MAM

O₂, CO₂, descente ont pu être efficaces

Chez le migraineux, les crises peuvent être plus fréquentes ou plus sévères en altitude donc prudence chez le migraineux avec aura

MIGRAINE ET ALTITUDE

Mécanisme mal élucidé. Fait intervenir :

- Système trigémino-vasculaire
- Hypothalamus
- Neuropeptides

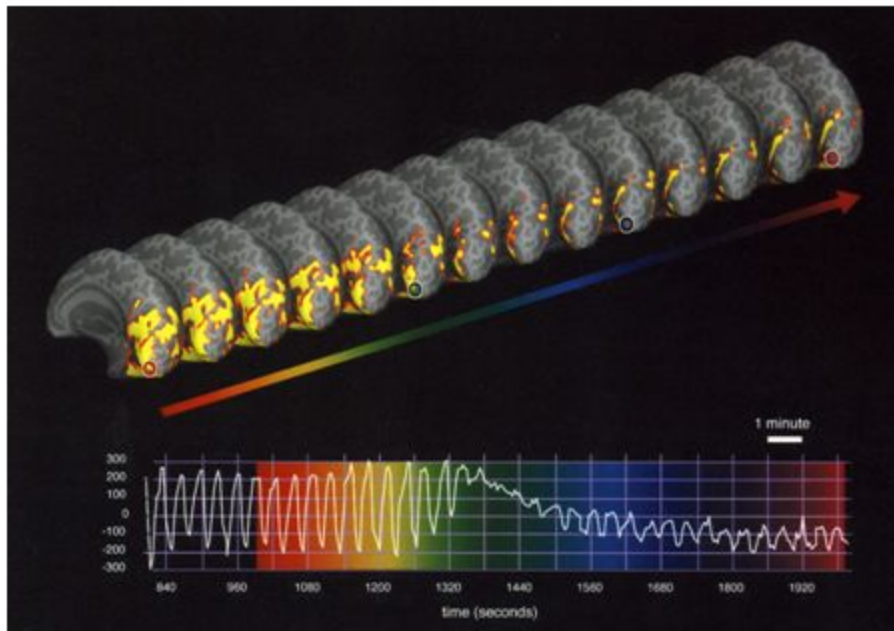
Et pour expliquer l'aura :

- Une dépression corticale envahissante
 - => baisse transitoire de l'activité neuronale
 - => Une diminution du débit sanguin cérébral local

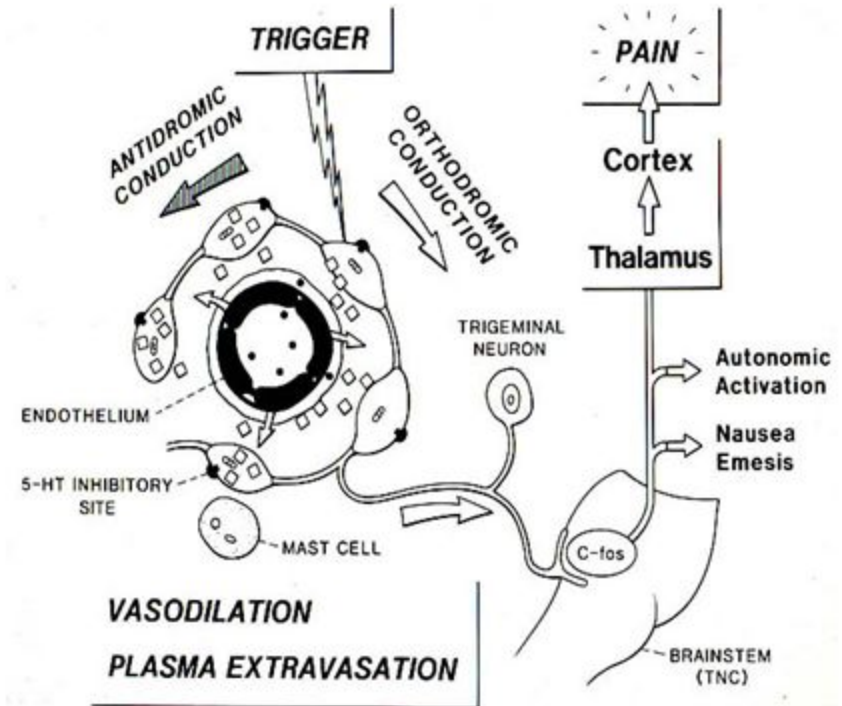
Migraine: des mécanismes complexes

Les crises

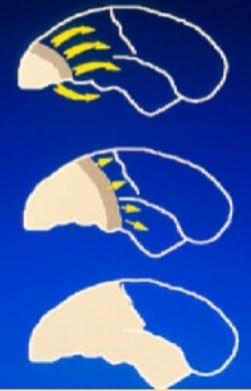
- Aura: dépression corticale envahissante (DCE)
- Céphalée: activation trigémino-vasculaire



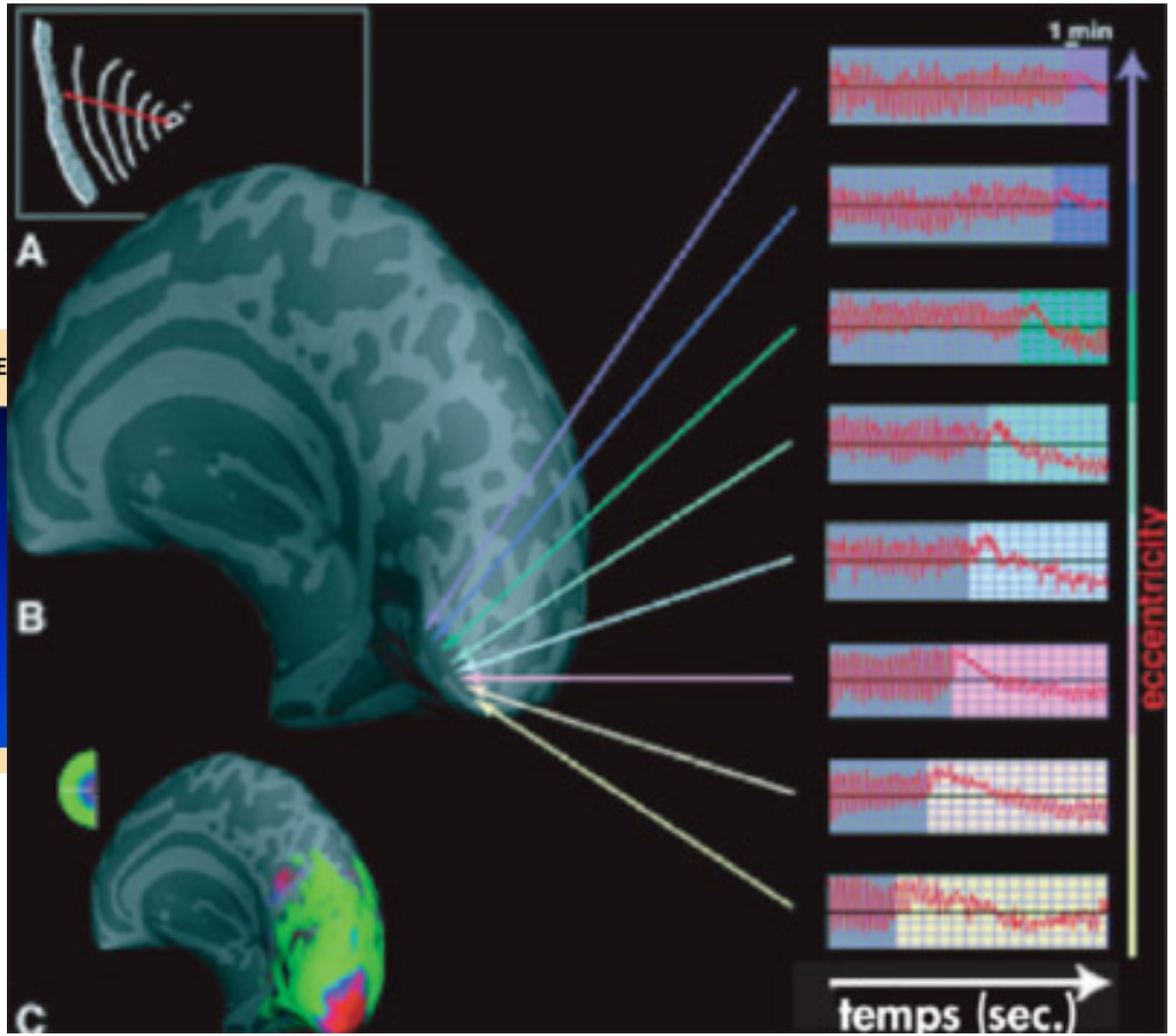
Hadjikhani 2001



DÉPRESSION CORTICALE ENVAHISSANTE



The diagram shows three sagittal sections of a brain. The top section shows a small yellow area at the posterior pole with yellow arrows pointing forward. The middle section shows a larger yellow area extending further forward. The bottom section shows the yellow area covering most of the posterior half of the brain.



MIGRAINE et ISCHEMIE CEREBRALE

Depuis 40 ans, les études montrent un risque d'AVC ischémiques **x2** chez les migraineux avec aura
T.Kurth, H.Chabriat, MG.Boussier. Lancet Neurol 2012; 11: 92–100

Chez les femmes porteuses d'une migraine avec aura visuel (MAA) le risque d'AVC ischémique
x 1,5.

Il est **x7** si elles sont fumeuses ou sous contraception OP.

Leah R. Mac Clellan. Stroke, 2007, 38:2438-2445.

Etude danoise large (51032 migraineux vs 510320 non migraineux. 1995-2013). Le risque d'AVC
ischémique **x2.49** chez les MAA et **x1.81** chez les migraineux sans aura.

K.Adelborg. BMJ 2018;360:k96

“Cerebral ischemic events can trigger migraine, and conversely, migraine can be a marker of increased sensitivity to ischemic injury”. *J.Mawet. Céphalalgia. 2015, Vol. 35(2) 165–181*

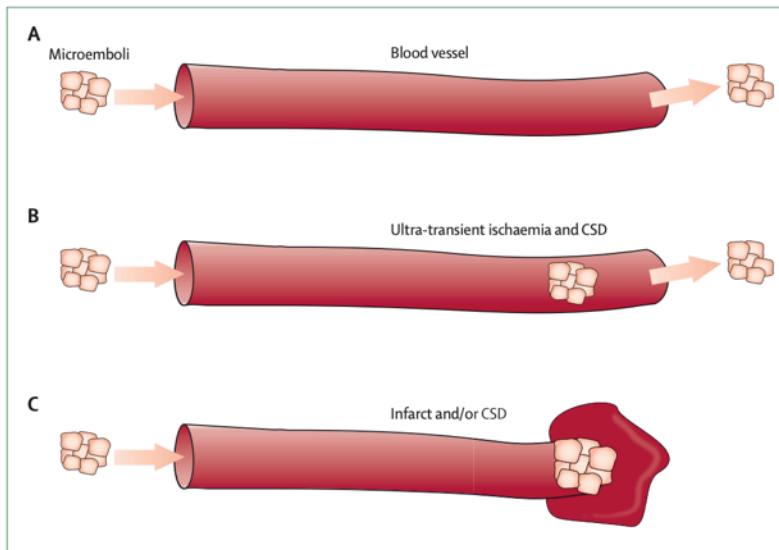
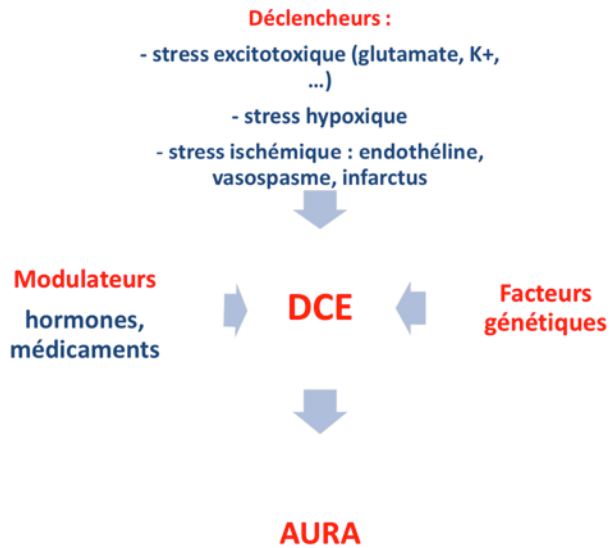


Figure 3: The risk of developing CSD after microembolisation partly depends on the location, size, and duration of vascular occlusion



DCE

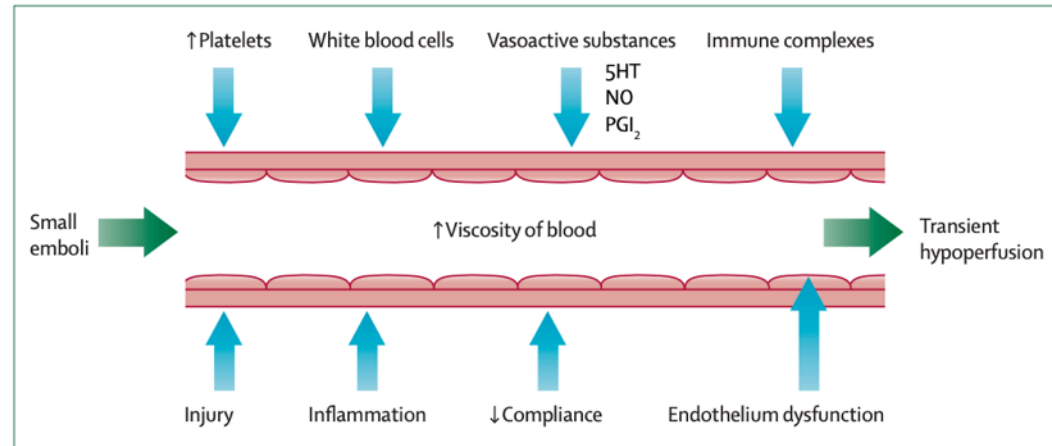


Figure 4: Cerebral blood vessels are important for the triggering of cortical spreading depression and the pathophysiology of migraine aura

- Une ischémie cérébrale transitoire sans lésion cérébrale peut provoquer une DCE
- Injection microparticules => hypoperfusion transitoire => DCE chez souris

**AUTRES
COMPLICATIONS
NEUROLOGIQUES**

LES SYNCOPES D'ALTITUDE

Migraine and risk of cardiovascular diseases: Danish population base

- surviennent surtout en moyenne altitude
- immédiatement après une ascension
- mécanisme vagal

Délires d'altitude

- apparition brusque
- troubles de concentration
- pensées désorganisées
- agitation ou confusion
- sans signe de MAM

Rôle de l'hypoxie, de la vasoconstriction hypocapnique, de l'alcalose tissulaire ou des neurotransmetteurs?

AMNESIE GLOBALE DE HAUTE ALTITUDE (AGHA)

AMNESIE GLOBALE HAUTE ALTITUDE (AGHA)

- Perte subite et transitoire de la mémoire antérograde
- Une amnésie rétrograde parfois de plusieurs années
- Un certain degré d'obnubilation
- Une certaine perplexité du sujet qui répète les mêmes questions ++
- Sans déficit associé

AMNESIE GLOBALE HAUTE ALTITUDE (AGHA)

- Voies de la mémoires impliquées:
 - => cortex cérébral
 - => système limbique
 - => axe hypocampo-temporal

 - => territoire de l'artère cérébrale postérieure.

Litch.J.A., Wilderness. Environ. Med., 11, 25-28, 2000.

AMNESIE GLOBALE TRANSITOIRE DE HA

Homme 21 ans, non migraineux

Ascension du Popocatepetl (5462m), Mexique

Atteint 3950m en 4 jours

Repos : 1 jour

Monte et dort à 4400m

Au réveil, amnésie de:

- la date,
- L'année
- le lieux
- la raison de sa présence
- ne reconnaît pas ses co-équipiers

Examen clinique normal

Disparition progressive de l'amnésie à la descente

Mais aucun souvenir de l'épisode

Atteint deux autres sommets (5286m et 5704m en 6 jours sans problème

AMNESIE GLOBALE HAUTE ALTITUDE

4 cas

- 1- Homme de 21 ans, AGHA isolée de quelques heures à 4400m résolutive en descendant à 3950m.
Peu après, atteindra 5286m puis 5704m sans problème.
- 2- Homme de 62 ans, AGHA à 3760m résolutive en 2h après descente de 760m.
- 3- Homme de 28 ans, AGHA à 4600m résolutive en 30min et 200m de descente. Atteindra 6194m sans problème.
- 4- Homme de 35 ans, AGHA durant plusieurs heures résolutive à la descente.

AMNESIE GLOBALE HAUTE ALTITUDE (AGHA)

Points communs aux 4 observations:

- Ascension rapide, altitude haute ou très haute.
- Symptômes résolutifs à la descente.
- Pas de signes de M.A.M, examen clinique normal.
Pas d'antécédents,
Suites simples.

Litch.J.A., Wilderness.Environ.Med., 11,25-28,2000.

AMNESIE GLOBALE HAUTE ALTITUDE (AGHA)

Mécanismes invoqués:

- 1- Vasospasme hypocapnique + hypoxie
Surtout si bonne réponse ventilatoire à l'hypoxie.
- 2- Drainage veineux anormal des lobes temporaux avec flux veineux rétrograde et vasoconstriction artérielle et ischémie transitoire
- 3- Dépression corticale envahissante de type migaineux

LES CONVULSIONS

- localisées ou généralisées
 - décrites chez des sujets non épileptiques, épileptiques non traités ou sous traitement
 - possibles mais rares au cours de l'OCHA
 - Le plus souvent tonico-cloniques d'emblée généralisée (mécanisme diffus)
 - Déclenchement favorisé par: l'hypoxie, l'hypocapnie, le manque de sommeil, l'arrêt du traitement
- risque augmenté de mort subite chez l'épileptique (SUDEP) Sudden Unexplained death of Epileptic Patient.
En post-critique: apnée, trouble du Rythme, bradycardie, asystolie
L'hypoxie d'altitude ne peut être que délétère.
=> si la crise ne cesse pas rapidement, la contrôler médicalement si cela est possible

LES CONVULSIONS

- Femme de 35 ans
- Antécédents de 2 crises d'épilepsie à 19 ans et 20 ans non traitée
- Aucun signe de MAM à 3300m au Népal
- Crise généralisée qui récidive le lendemain
- 72h plus tard, nouvelle crise à Katmandou
- Décède avant d'avoir pu prendre la phénytoïne prescrite le jour même

ATTEINTE DES PAIRES CRANIENNES

ATTEINTE DES PAIRES CRANIENNES

- III : moteur oculaire commun (2 cas)
 - VI : oculomoteur externe → strabisme interne, diplopie
-
- isolée ou associée à un MAM ou un OCHA (1%)
 - bénigne, peut persister quelques semaines ou mois
 - ↑ du VC, ↑ de la PIC, atteinte vasculaire
 - majorée par l'hypoxie, la polyglobulie, un spasme...
 - son trajet long à la base du crâne le rend vulnérable
 - CAT: descendre
 - bon pronostic en quelques semaines ou mois
- VII : facial (1 cas au cours d'un MAM, régression partielle à 1 an)
 - XII: grand hypoglosse (1 cas au cours d'un MAM+OCHA)
 - Facilement comprimés dans leur trajet à la base du crâne
 - favorisée par des anomalies anatomiques type malformation d'Arnold Chiari

DEMENGE SOUS
CORTICALE
IRREVERSIBLE

DEMENCE SOUS-CORTICALE IRREVERSIBLE

- 5 cas décrits depuis 1990 (4 Japonais, 1 Coréens).
- Associant :
 - perte d'activité émotionnelle
 - diminution de la communication verbale
 - ralentissement psychomoteur
 - troubles de la mémoire
 - Tendance névrotique
 - Insomnie
- Imagerie :
 - Lésions bilatérales et symétriques des globus pallidus.

DEMENCE SOUS CORTICALE IRREVERSIBLE

Femme, 63 ans, antécédent de phrénotomie pour tuberculose

- arrivée le 27 décembre 1990 à Cuzco (3500m)
 - vomissements

J2 ± MAM + troubles de la conscience à 3 600 - 4 000 m

- amélioration en quelques jours mais
 - persistance d'un ralentissement psychomoteur
 - s'exprime peu, insomnie, trouble de mémoire
 - retour au japon, scanner normal.

DEMENCE SOUS CORTICALE IRREVERSIBLE

- 1 mois plus tard, 25 janvier 1991 (Japon)

- baisse d'activité psychomotrice
- restriction de la communication verbale
- absence de mimique
- troubles de la mémoire, délai de réaction très allongé
- insomnie
- rigidité modérée du MSD
- mouvements involontaire (choréo atétosique) de 2 doigts

Scanner : zone d'hypodensité dans l'aire des globus pallidus

Evolution : - Aucun effet des traitements (??)
- Persistance des symptômes et de l'insomnie sous traitement jusqu'au décès 5 ans plus tard.

DEMENCE SOUS CORTICALE IRREVERSIBLE

Femme, 63 ans, enseignante,

Arrive à Cuzco (3600m) le 30 octobre 2000

J + 3 : somnolence +++, OPHA + OCHA => 02

J + 5 : transfert à Lima

Les symptômes ont disparu. Retour au Japon.
Activité normale.

1 mois plus tard, apparition progressive :

- insomnie
- perte d'appétit
- dyspnée.

DEMENCE SOUS CORTICALE IRREVERSIBLE

9 mars 2001 : hospitalisation

- mêmes symptômes
- impression de mourir
- désintérêt général
- ralentissement psychomoteur

Examen neurologique normal + bilan négatif

IRM : lésions bilatérales des globus pallidus

Evolution : Aucune amélioration sous traitement à 6 mois.

DEMENCE SOUS CORTICALE IRREVERSIBLE

- Tableaux rassemblant les critères d'une démence sous corticale par atteinte pallidale.
(# démence corticale car absence d'apraxie, d'agnosie, de désorientation).
- Survenue après un OCHA
- les lésions pallidales sont identiques à celles observées dans les intoxications au CO
- Lien ? Mécanisme ?
- Hypoperfusion sélective de cette zone en raison des caractéristiques de la vascularisation.

Processus expansifs intracraniens

- kystes arachnoidiens asymptomatique en basse altitude
- tumeurs silencieuses

Démasqués en altitude

A titre anecdotique ont été décrits:

Conversion hystérique chez une jeune fille à 2400m

Dumont.L., Wilderness Environ Med 2002

Des épisodes séparés: d'ataxie à 6750m, d'hallucination à 6700m et d'apraxie à 5950m rapportés par les auteurs à une atteinte du cortex temporopariétal en lien avec une excitation synchronisée neuronale ou une dépression corticale envahissante.

Firth.P., High Alt Med Biol 2004

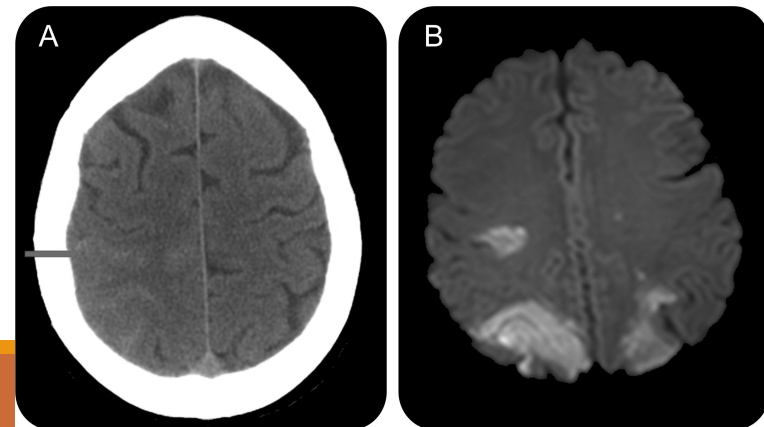
Le déclenchement d'un « syndrome de vasoconstriction cérébral réversible » à 3657m compliqué d'infarctus bilatéraux postérieurs.

Neil.W.P., Neurology January, 76 : 11 2011



Angiogramme avec injection carotide interne G

Initial CT scan and MRI diffusion



Le syndrome d'anxiété aiguë de HA (SAAHA)
Acute Hypoxic Physiological Anxiety (AHPA)

1036 “Marines” non acclimaté, montés entre 2061m et 3383m au” Marines Corps Mountain Warfare Training Center”

7 soldats vont présenter dans les 6 premiers jours le tableau:

- anxiété aiguë
- accès de panique
- signes d'hyperactivité sympathique
- sans signes de M.A.M

Rapidement résolutif avec

- O2
- repos
- BZD

En 1988 quatre alpinistes Tchèques décèdent sur la face sud-ouest de l'Everest après 3 nuits de bivouac au dessus de 8 000 m sans O₂.

Au cours du dernier contact radio :

- 3 avaient perdu la vue.
- le 4ème était en train de la perdre.

Dans les grandes lignes d'après Baumgartner

CI à une montée active ou passive

- Pathologies instables
- Patients à haut risque de récurrence d'AVC
- AIT de moins de 90 jours

CI à une montée active

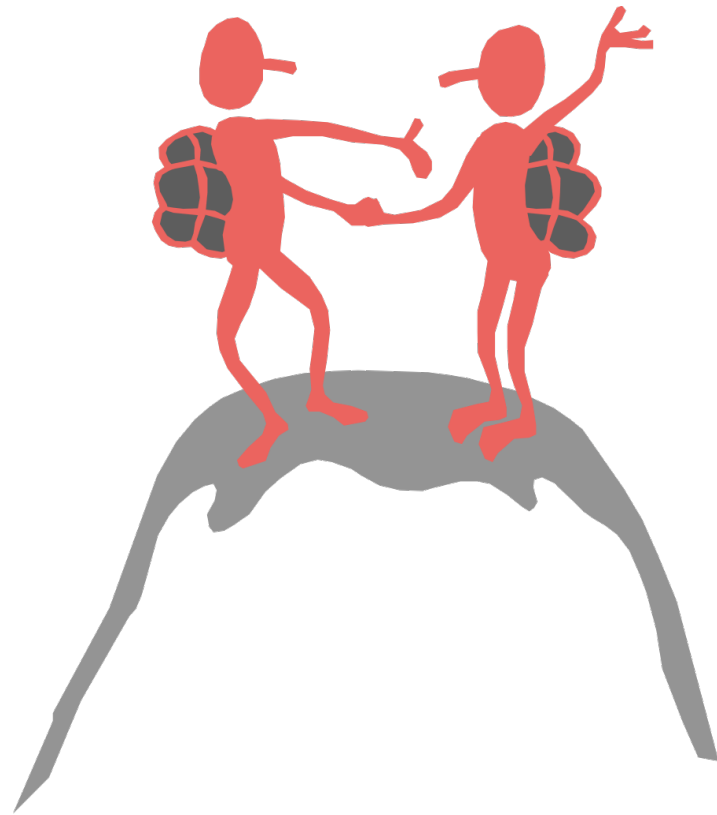
- Déficit résiduel central (ex: AVC) ou périphérique (ex: neuropathie diabétique sévère)

CI relatives à une montée active ou passive

- sténose artérielle cérébrale
- lésion expansive intra-cranienne
- épilepsie mal contrôlée
- anévrisme cérébral

Il est nécessaire d'évaluer la situation neurologique et le risque avec le neurologue

Going high with preexisting neurological conditions.
Baumgartner.R.W., High Alt Med Biol vol 8, (2) 108-116 2007



ACROPARESTHESIES
« BURNING-HANDS
BURNING FEET
SYNDROM »

LES ACROPARESTHESIES: «BURNING FEET - BURNING HANDS SYNDROM »

Concerne :

- 39 % des habitants de Cerro de Pasco 4 338 m (Andes), sains ou atteints de MCM.
- Tous les sujets atteints de mal chronique des montagnes
- Paresthésies, sensation de brûlures, de picotements, maladresse des extrémités pieds et mains.
- Absence ou signes très modérés de neuropathie à l'examen clinique (ROT, troubles sensoriels).

LES ACROPARESTHESIES

Histologie :

- Discret amincissement de la couche de myéline possible
- Diminution modérée des fibres non myélinisées
- la membrane basale des vaisseaux est peu amincie.
 - les symptômes disparaissent :
 - en 1 à 7 jours au mains
 - en 1 à 2 semaines aux pieds
 - Ils réapparaissent en altitude

Biochimie :

- diminution de l'ATPase dans le nerf sural.

TROUBLES DE LA VISION D ' ORIGINE NEUROLOGIQUE EN HAUTE ALTITUDE

Atteinte du cortex visuel :

- baisse du débit sanguin
- hypoxie
- thrombo-embolie.

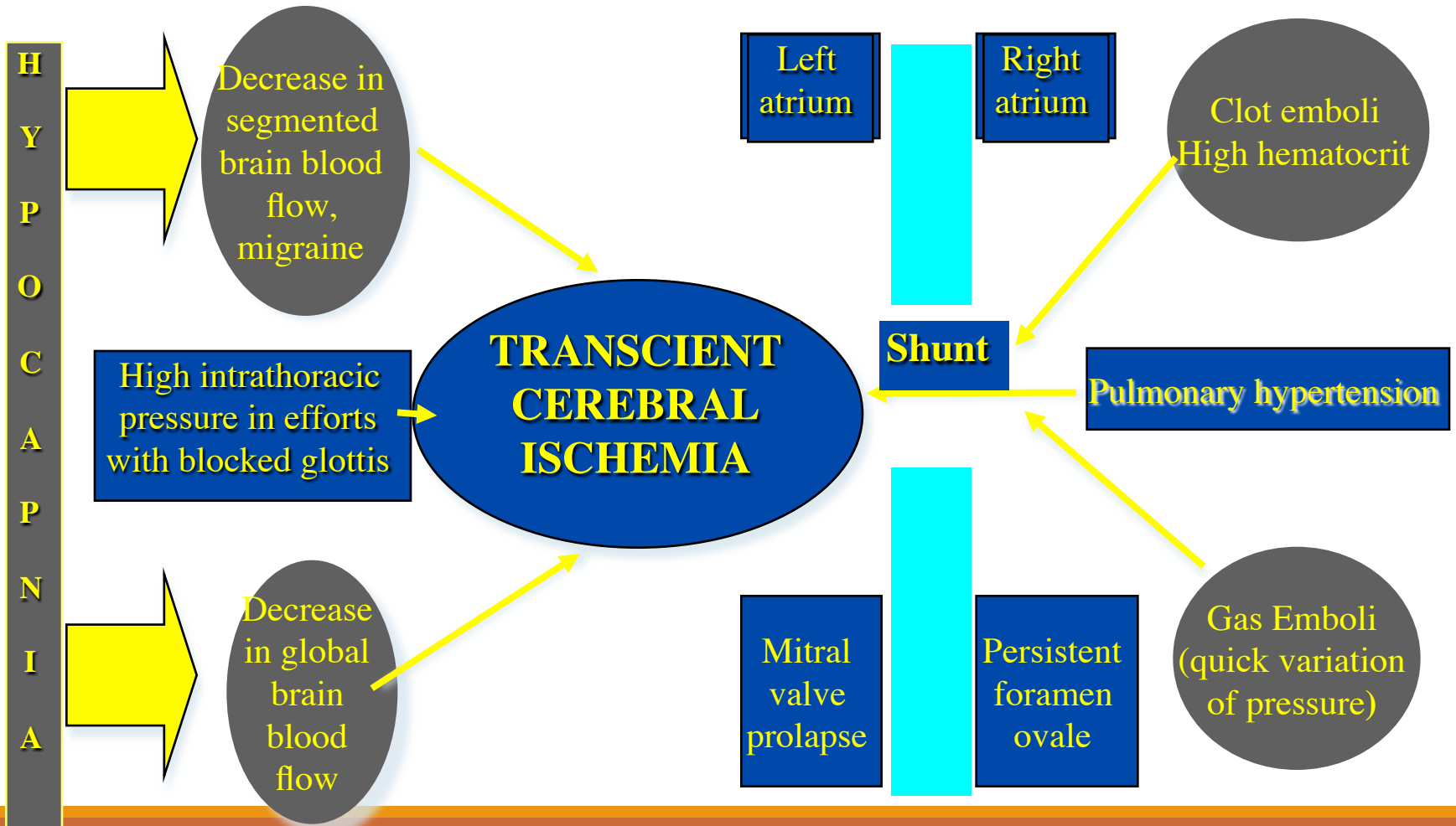
Atteinte du nerf optique :

- Õ migraine optique : - altitude facteur déclenchant
 - Ú de la fréquence des crises
- Õ neuropathie optique, ischémie thrombotique
- Õ poussée de glaucome + hypoxie

Pathophysiology of transient neurological disorders

Vasoconstriction theory

Emboli theory



30 à 40 % des accidents
ischémiques cérébraux
demeurent encore de cause
inexpliquée.

ANEVRISME DU SEPTUM INTER VENTRICULAIRE

Protrusion du septum inter auriculaire dans une oreillette.

Prévalence

0,2 à 4 %

4 à 39 % chez le sujet jeune avec A.I.C. inexpliqué.

Associé dans 70 à 90 % à un F.O.P.

Mécanisme de l' embolie artérielle.

- thrombus sur la face gauche de l' ASIA.

F.O.P.
- passage du thrombus de droite à gauche à travers un

- Trouble du rythme supra ventriculaire

FORAMEN OVALE PERMEABLE (FOP)

Prévalence : - 25 à 33 % à l' autopsie

- 10 à 20 % à l' E.T.O.

40 % à 56 % chez les sujets jeunes avec A.I.C. inexpliqué.

En altitude :

- l' HTAP hypoxique
- les efforts à glotte fermé
- La toux
- une EP associée

Ú les pressions des cavités droites

Nécessite une thrombose veineuse associée mais les phlébites et les EP ne sont pas exceptionnelles en HA.

HEMIPLEGIE AU COURS D'UN M.A.M.

Homme de 25 ans, instructeur de haute montagne

J0 : 5 280 m

J2 : céphalées, asthénie, toux.

J3 : crise aiguë de toux + fièvre

J4 : dyspnée => évacuation à 3000 m et O₂ + furosémide

J5 : hémiplégie droite, aphasie.

- hydratation, aspirine, dipyridamole
- RP - ECG - échocardiographie : normaux
- Hb = 14,5g/dl
- TDM : infarctus temporo-pariétal gauche.

Sharma A., J.A.P.I., 1990

Récupération complète à 6 mois

Homme de 32 ans, bien acclimaté, bien hydraté

Hémi-parésie à 8 100 m sur l' Everest au cours d' un passage difficile.

Amélioration rapide mais incomplète.

48 h plus tard : hémi-parésie droite transitoire

Sujet 32 ans sans antécédent.

A 8 000 m : Troubles isolés du langage pendant 15 mn

IRM à J + 40 : Image compatible avec une ischémie aiguë ou subaiguë de l'aire motrice de Broca dans l'hémisphère non dominant.

Hypothèse : mécanisme vasospastique lié à une hypocapnie profonde.

A.I.T EN ALTITUDE : OPERATION EVEREST III

CAS N°1

Homme 25 ans sans antécédent

A 8 848 m :

- effort de poussée à glotte fermée + exercice, hyperventilation
- gémissements, cris sans motif.
- amnésie des noms de ses coéquipiers
- ne peut plus s 'exprimer correctement
- sensation de lévitation .

Résolution en 45 minutes sous O2.

IRM à 24 h normale

A.I.T EN ALTITUDE

Homme 25 ans. Antécédents de céphalées frontales pulsatiles.

8 034 m sans problème

4 900 m : - Vertiges, marche ébrieuse, vision floue
- engourdissement de la main droite
- céphalées non pulsatiles
- nausées

5 300 m : - bâillements inexplicables
- vision floue
- puis hémiparésie droite
- céphalée frontopariétale gauche
- Aphasie

Symptômes fluctuants pendant 6 h puis résolution complète.

• Bilan normal.

• Hypothèse : AIT ou migraine avec aura.

Jenzer.G.,1993.

