

## Everest face



8848 m

Arête terminale Everest



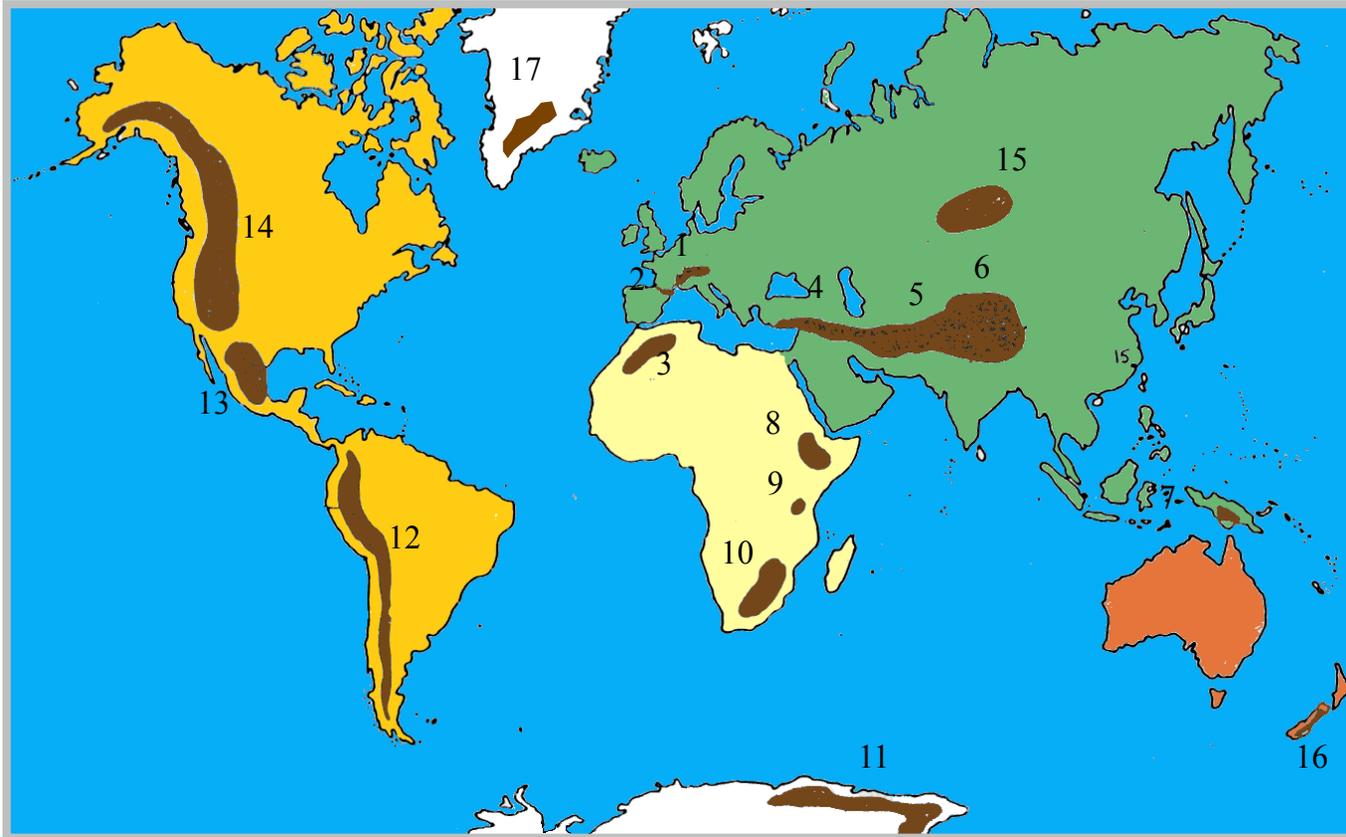
# L'oedème cérébral de haute altitude ( OCHA)

Philippe Larmignat

2017

Association pour la Recherche en Physiologie  
de l'Environnement

# Les régions de haute altitude



1. Alpes
2. Pyrénées
3. Atlas
4. Caucase, Iran, Afghanistan
5. Himalaya
6. Plateau tibétain
7. Nouvelle Guinée, Bornéo, Indonésie
8. Ethiopie
9. Kenya, Tanzanie
10. Drakensberg
11. Antarctique
12. Andes
13. Haut plateau mexicain
14. Montagnes rocheuses
15. Altaï
16. Nouvelle-Zélande
17. Groenland

En marron : régions où l'altitude est supérieure à 3000 m

# DEFINITION BIOLOGIQUE DE L'ALTITUDE



# Conséquence principale de l'altitude

- La pression atmosphérique diminue
- La fraction d'oxygène ne varie pas (20,93 %)
- La PO<sub>2</sub> inspirée diminue

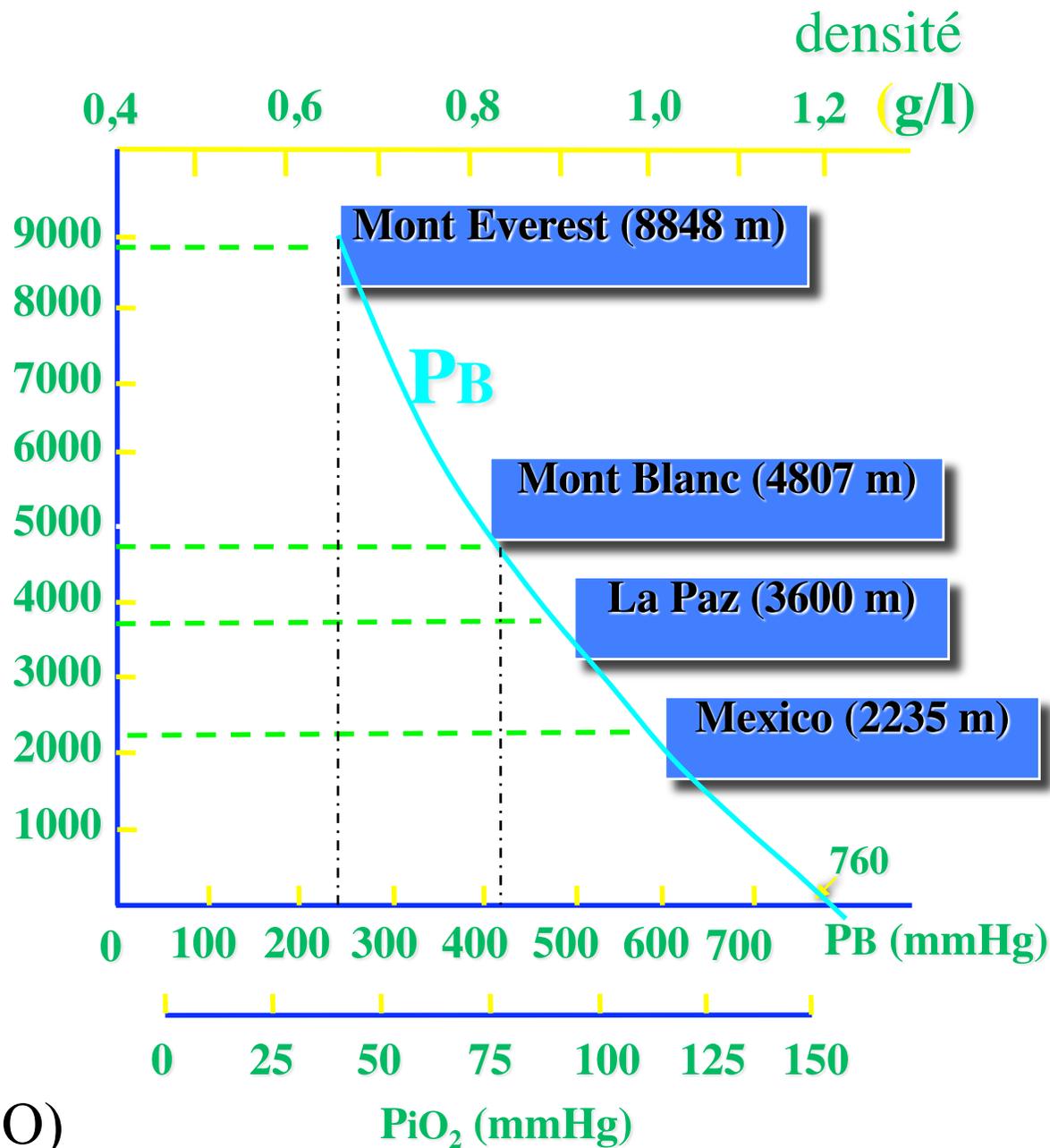


**HYPOXIE**

Situation aggravée par l'exercice, VO<sub>2</sub> ↑

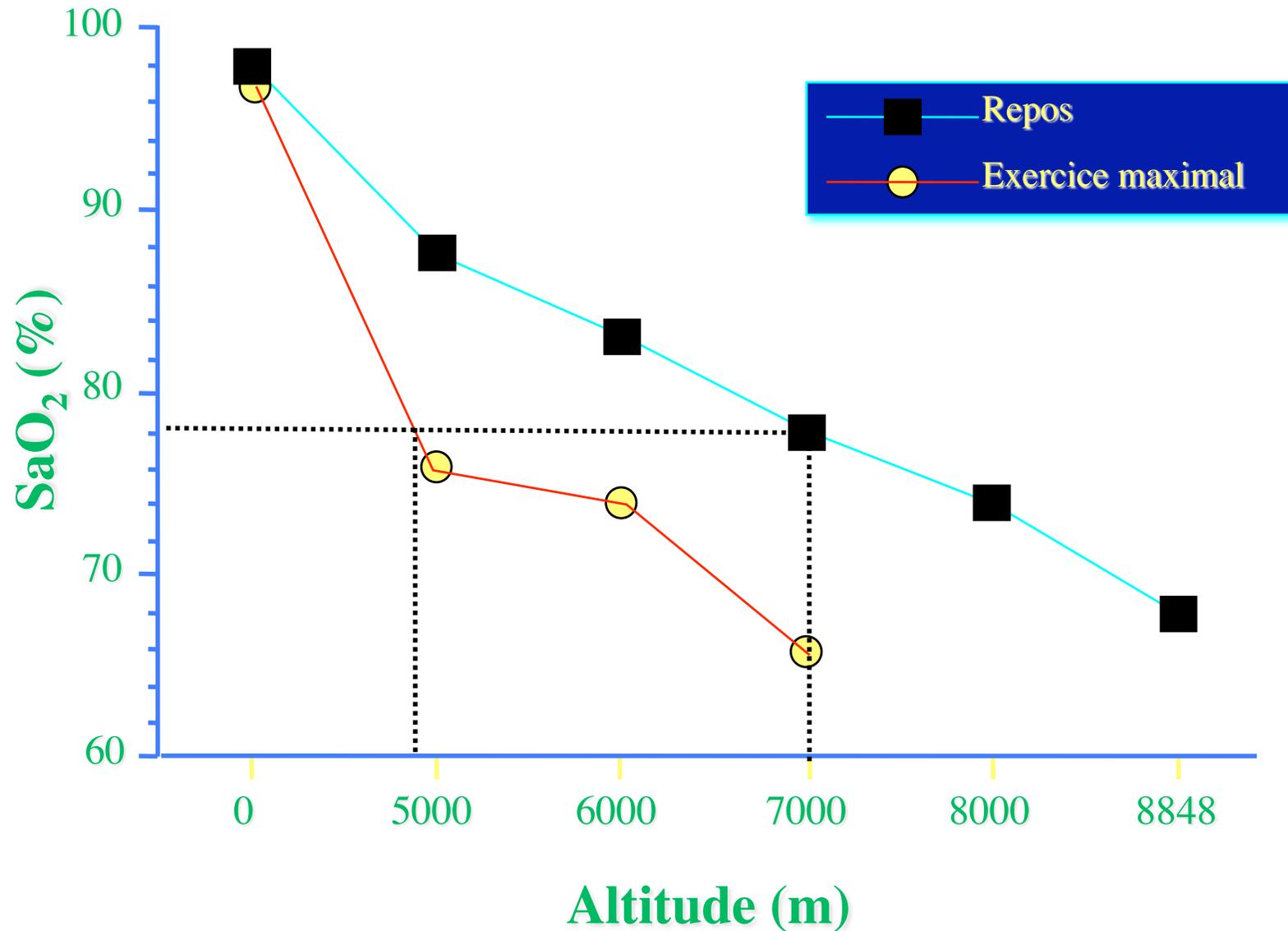
# Baisse de la pression barométrique et de la densité de l'air en fonction de l'altitude

**HYPOXIE =**  
Manque d'oxygène



$$PiO_2 = FiO_2 \times (PB - PH_2O)$$

# Saturation artérielle en O<sub>2</sub> en haute altitude



# Au Sommet de l'Everest

---

PA O<sub>2</sub> = 30 mmHg

PA CO<sub>2</sub> = 7 mmHg

pH estimé à 7.7

West JB, J.Appl.Physiol 1983

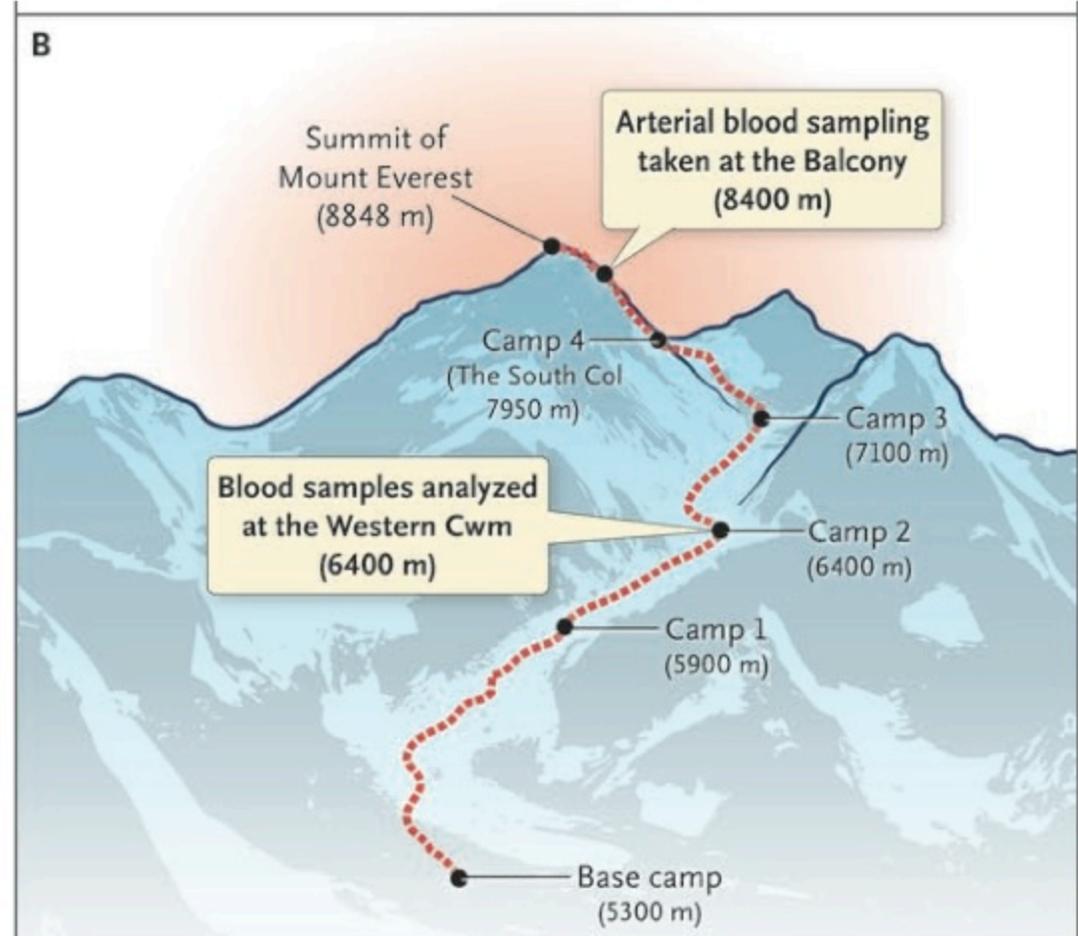
Suthon JR, J.Appl.Physiol 1988

ORIGINAL ARTICLE

## Arterial Blood Gases and Oxygen Content in Climbers on Mount Everest

Michael P.W. Grocott, M.B., B.S., Daniel S. Martin, M.B., Ch.B.,  
Denny Z.H. Levett, B.M., B.Ch., Roger McMorrow, M.B., B.Ch.,  
Jeremy Windsor, M.B., Ch.B., and Hugh E. Montgomery, M.B., B.S., M.D.,  
for the Caudwell Xtreme Everest Research Group\*

N Engl J Med 2009;360:140-9.



**Figure 1.** Barometric Pressure ( $P_b$ ) and Partial Pressure of Inspired Oxygen ( $P_iO_2$ ) in Blood Samples Obtained from Subjects Breathing Ambient Air at Various Altitudes between London and the Summit of Mount Everest. In Panel A, the measurements at the summit are reported from West et al.<sup>7</sup> The other measurements were performed by the investigators.

## EVEREST 2007

---

- Gaz du sang artériels à 8400m,  $pB = 272\text{mmHg}$
- 4 sujets à la descente, en décubitus

	Moyenne	Extrêmes
$P_aO_2$ (mmHg)	24,6	19,1 – 29,5
$P_aCO_2$ (mmHg)	13,3	10,3 -15,7
pH	7,53	7,45 – 7,60
$S_aO_2$ (%)	54	34,4 – 69,7
$P_AO_2$ (mmHg)	30	26,9 – 33,2
Diff (A-a) (mmHg)	5,41	2,89 – 7,81

8848m	Everest 1981	$P_AO_2 = 28 \text{ mmHg}$
8848m	Everest II 1985 (USARIEM)	$P_aO_2 = 30,3 \text{ mmHg (+/- 2,1)}$
8848m	Everest III 1997 (COMEX)	$P_aO_2 = 30,6 \text{ mmHg (+/- 1,4)}$
8400m	Everest 2007	$P_aO_2 = 24,6 \text{ mmHg (19,1-29,5)}$

# Pathologie aiguë liée à la haute altitude

---

Mal aigu des montagnes bénin (MAM)

Œdème localisé de haute altitude (OLHA)

Œdème pulmonaire de haute altitude (OPHA)

Œdème cérébral de haute altitude (OCHA)

Hémorragies rétiniennes de haute altitude (HRHA)

Accidents thromboemboliques de haute altitude

Accidents neurologiques de haute altitude

# OCHA      Oedème cérébral de haute altitude

---

- Rare < 2500 m à 3000 m
- Touche 1 à 2% des sujets > 4500 m
- 60% des formes avec coma décèdent

# Incidence de l'OCHA

---

- 1 % des trekkeurs entre 4 243 et 5 500 m au Népal (Hackett, 1976)
- 0,5 % de 5 355 visiteurs à 4 555 m au Tibet (Bärtsch 2001)
- 31 % des pèlerins védiques qui dorment à 4300m après une ascension de 2000 à 4 300 m en 48 h au Népal (Basnyat 2000)

# Incidence de l'OCHA

---

## OPHA + OCHA

- 13 % de 52 OPHA, Alpes (Gabry, 2003)
- 14 % de 150 OPHA, Rocheuses - Colorado (Hultgren, 96)
- 20 % de 50 OPHA, Alpes Suisses (Hochstrasser, 1986)
- 50 % des autopsies pour OPHA montre un OCHA

## OCHA + OPHA

- 11/13 patients admis pour OCHA avaient un OPHA, Colorado (Yarnell 2000).

# Décès sur le Kilimandjaro (5 895 m) 1996 - 2003

---

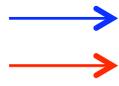
- 20 000 grimpeurs/an
- 25 décès en 8 ans (13,6/100 000)
- 14 MAM compliqués (7,7 /100 000)
  - 1 OCHA
  - 5 OPHA
  - 8 OPHA + OCHA
- 11 autres causes
  - 3 traumatismes
  - 4 IdM
  - 2 pneumopathies
  - 1 insuffisance cardiaque
  - 1 appendicite.

## Mortality on Mount Everest, 1921-2006: descriptive study

**Table 3** | Classification of deaths above 8000 m on Everest. Values are numbers (percentages)

Category	Climbers	Sherpas	Total
Fall	23 (28)	9 (75)	32 (34)
Disappeared	25 (31)	2 (17)	27 (29)
High altitude illness	11 (13)	0	11 (11)
Unclassified	13 (16)	1 (8)	14 (15)
Sudden death	5 (6)	0	5 (5)
Objective hazard	3 (4)	0	3 (3)
Hypothermia	2 (2)	0	2 (2)
Total	82 (87)	12 (13)	94

Percentages may not add up to 100% owing to rounding.



Sur les 27 disparus, 12 avaient des signes neurologiques ou une asthénie intense

Sur les 11 mal des montagnes, 9 avaient un tableau d'OCHA (3 avec OPHA probable)

Sur les 94 DCD les symptômes les plus fréquents étaient:

- Asthénie intense (n=34)
- Confusion ou coma (n=21)
- Ataxie (n=12)
- Pb respiratoires (n=5)
- Nausées vomissements (n=3)
- céphalées (n=0)

## Mortality on Mount Everest, 1921-2006: descriptive study

8030 alpinistes 6108 sherpas

**Table 2 | Classification of deaths of mountaineers climbing above base camp\*, 1921-2006. Values are numbers of people killed unless stated otherwise**

Classification	Climbers	Sherpas	Total
→ Trauma:	54	59	113
Objective hazards	20	47	67
Falls	34	12	46
→ Non-trauma:	46	6	52
High altitude illness	12	5	17
Hypothermia	11	0	11
Sudden death	7	0	7
Unclassified	16	1	17
→ Disappeared	25	2	27
Total	125	67	192
→ Total death rate (%)	1.6	1.1	1.3

\*Last encampment on any route before technical (roped) climbing began (base camp in Nepal, advanced base camp in Tibet).

## Mortality on Mount Everest, 1921-2006: descriptive study

### **WHAT IS ALREADY KNOWN ON THIS TOPIC**

The death rate on Mount Everest is greater than that of lower mountains attempted by similar populations of climbers

The death rate among climbers is higher than that among sherpas

### **WHAT THIS STUDY ADDS**

Most climbers on Mount Everest die above 8000 m, usually during descent from the summit

Cognitive impairment and ataxia, symptoms of cerebral oedema, are often present

Profound fatigue and late summit times are early features of non-survivors

# OCHA Œdème cérébral de haute altitude

---

## Circonstances de survenue

- Pendant la phase d'acclimatation (3500 – 5000 m)  
idem MAM sévère ou OPHA
- Après acclimatation, en très haute altitude (6000-7000 m)

## Facteurs favorisants et prédisposants

- Idem MAM

## Evolution

Décès dans 60% des cas avec perte de connaissance  
Récupération quasi-totale si DESCENTE précoce

# OCHA      Oedème cérébral de haute altitude

---

## Signes cliniques

- MAM qui s'aggrave avec au premier plan:
  - signes neuropsychiques avec ataxie
  - tableau d'hypertension intracrânienne

Céphalées calmées par aucun antalgique,  
aggravées par la toux et les efforts à glotte fermée.

Vomissements en jet.

Troubles de l'humeur (dépression, irritabilité)

Torpeur, phénomènes hallucinatoires.

Troubles de la parole.

# OCHA      Oedème cérébral de haute altitude

---

## Examen clinique

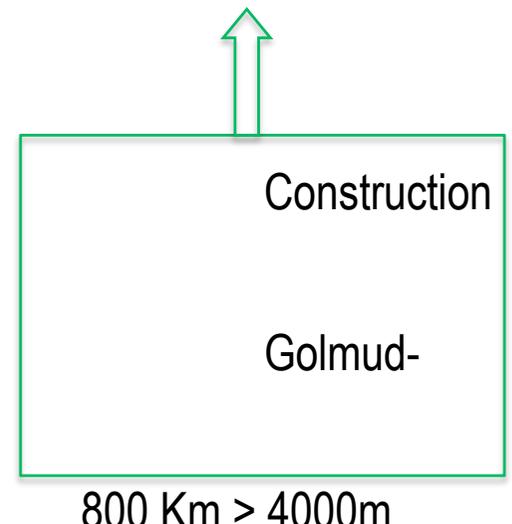
- Ataxie cérébelleuse
- Etat ébrieux
- Troubles de la conscience
- Atteinte des paires crâniennes (rare) : diplopie
- Convulsions (possibles mais rares)

# Fréquence des symptômes au cours de l'OCHA

44 sujets

66 sujets (Wu 2006)

	44 sujets	66 sujets (Wu 2006)
- Troubles de conscience	70 %	79%
- <b>Ataxie</b>	<b>61 %</b>	<b>73%</b>
- Céphalées		67%
- Nausées		53%
- Œdème papillaire	52 %	46%
- Rétention d'urine ou incontinence	48 %	
- Réflexe plantaire anormal	34 %	29%
- Anomalie du tonus des membres	14 %	
- Paralysie de la VIème paire	2	
- Asymétrie pupillaire	2	
- Modification du champ visuel du train		2
- Hypoacousie Lhasa		1
- Difficulté d'élocution	1	



Chez 52 des ouvriers du rail atteints d'OCHA,

- l'ataxie était présente dans 73% des cas
- elle précédait les troubles de conscience dans 79% des cas
- le délais entre l'apparition de l'ataxie et les troubles de conscience était en moyenne de 12h
- une minorité de sujet ont présenté l'ataxie et les troubles de conscience simultanément.

# Ataxia: An Early Indicator in High Altitude Cerebral Edema

TIANYI WU,<sup>1</sup> SHOUQUAN DING,<sup>2</sup> JINLIANG LIU,<sup>2</sup> JIANHOU JIA,<sup>2</sup> RUICHEN DAI,<sup>2</sup>  
BAOZHU LIANG,<sup>2</sup> JIZHUI ZHAO,<sup>2</sup> and DETANG QI<sup>2</sup>

# Construction du Qinghaï-Thibetan railway: 2001-2003

1118Km de Golmul (280m) à Lhasa (3658m).  $\frac{3}{4}$  de la distance > 4000m

74735 travailleurs montés en bus ou en train en 4 à 5 jours

Agés 20-48 ans (moyenne 30+/- 8 ans)

2 hôpitaux ont reçu 66 patients travaillant entre 4464m et 4905m avec un OCHA (0,26%)

- Fenghuoshen à 4779m (428 Torr)
- Kekexili (29) à 4505m (440 Torr)

54/66 avaient un OCHA seul

12/66 avait un OCHA et un OPHA

TABLE 1. FREQUENCY OF SYMPTOMS AND SIGNS OF HACE IN CONSTRUCTION WORKERS

<i>Symptoms and signs</i>	<i>Number</i>	<i>Percent</i>	<i>Symptoms and signs</i>	<i>Number</i>	<i>Percent</i>
Disturbance of consciousness	52	79	Apathy	24	36
Ataxia	48	73	Drowsiness	22	33
Headache	44	67	Abnormal reflexes	19	29
Anorexia	38	58	Psychological changes	18	27
Nausea	35	53	Vomiting	11	17
Papilledema	24/52	46	Disorientation	8	14
Retinal hemorrhage	22/52	42	Hallucinations	2	3
Lassitude	27	41	Fingers and ankles clonus	1	2

26 stupeurs ou comas : délais entre les premiers troubles de conscience et le coma, 18h en moyenne.

Grade 1. Mild	Balance maneuvers poor	18 cases
Grade 2. Moderate	Steps off line	22 cases
Grade 3. Serious	Needs help to walk, falls often	5 cases
Grade 4. Severe	Cannot stand without assistance	3 cases

48 ataxie sur 66 OCHA= 73%

*WU.T High Alt Med Biol; 2006.Vol7,(4) 275-280*

---

### Délais d'apparition de l'ataxie

- 10h-12h : n = 3
- 24h-48h : n = 30
- 52H-76h : n = 12
- 78h-82h : n = 3

### Délais entre l'apparition de l'ataxie et les troubles de conscience

- Simultanée : n = 15
- 48h-72h : n = 27
- 5 à 6j : n = 6

### Délais de disparition de l'ataxie

- 60h-86h : n = 32
- 96h-168h : n = 15
- maximum : 13 jours malgré un scanner redevenu normal au 7<sup>ème</sup> jours

*« If the patient seems mildly drunk at altitude,  
he has cerebral edema »*

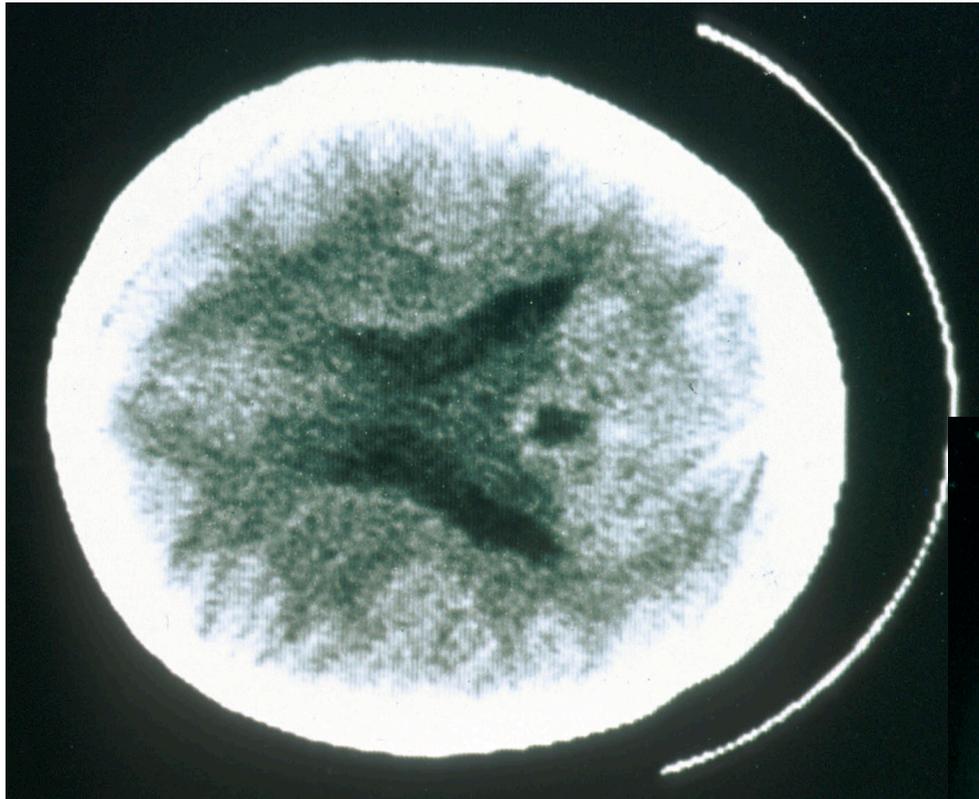
*Clarke.C., High altitude cerebral edema. Int J Sport Med 1988;9:170-174*

# OCHA : Examen complémentaires

---

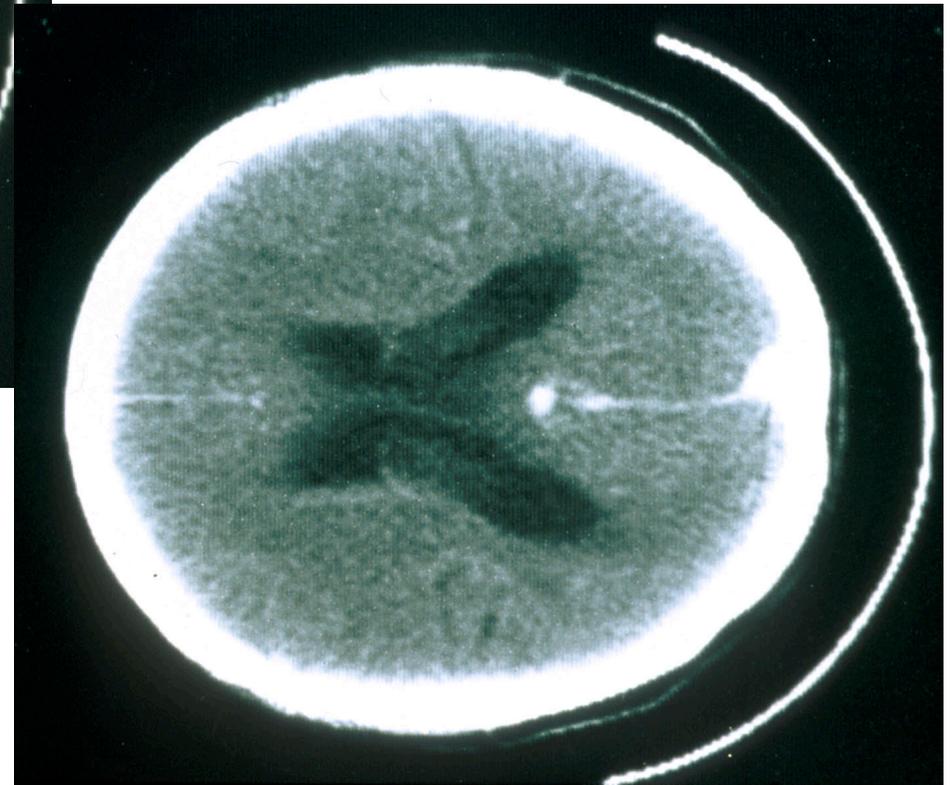
- **FO**: oedème papillaire, hémorragies rétiniennes
- **Scanner**: oedème cérébral, parfois discret.
- **IRM**: du signal T2 dans la matière blanche surtout dans le splénius du corps calleux (CC) et les centres semi ovales. Présence de dépôts d'hémosidérine dans le CC après guérison.
- **PL**: liquide hypertendu ( p de 44 à 220 mm Hg ), glycorachie normale.
- Les autres examens ne servent qu'à éliminer d'autres diagnostics

# Œdème cérébral de haute altitude



Népal, J+3

Népal, J+24



BELKACEMI NASSIM

33Y,M,2506018

Sag

Ec:1

Fr:1

Pos. patient : HFS

Desc. examen : POLY CRANE

Desc. série : Pituitary T2WTSE.

< 701 - 4 >

# Marchiafava-Bignani

HOPITAL AVICENNE

28/08/2006 08:38:42

SW 3,00 mm

315% Pixel



A

3000,00//120,00

Et:17 TA:90,00

256x256

Enc: ^

6nex

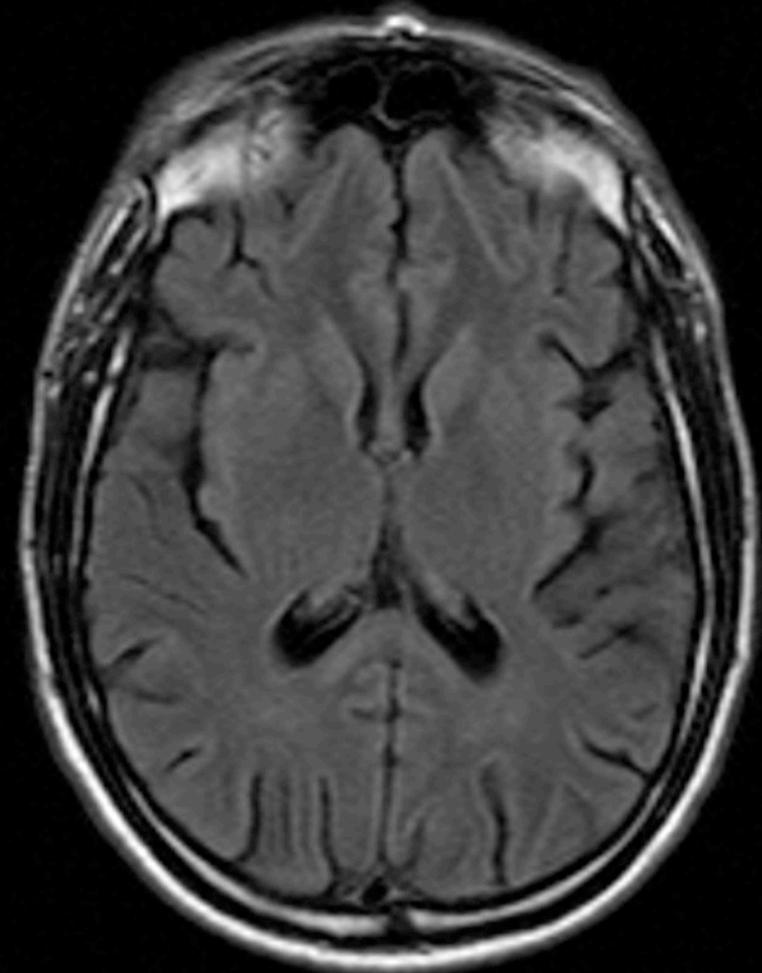
5 cm

C 1030

L 2060

BELKACEMI NASSIM  
33Y,M,2506018932  
Tra  
Ec:1  
Fr:1  
Pos. patient : HFS  
Desc. examen : POLY CRANE  
Desc. série : Brain t2flair/xr  
< 201 - 14 >

HOPITAL AVICENNE  
28/08/2006 08:22:13  
SW 5,00 mm  
384% Pixel



R  
6000,00/2000,00/120,00  
EtI:32 TA:90,00  
256x256  
Enc: ^  
2nex

5 cm

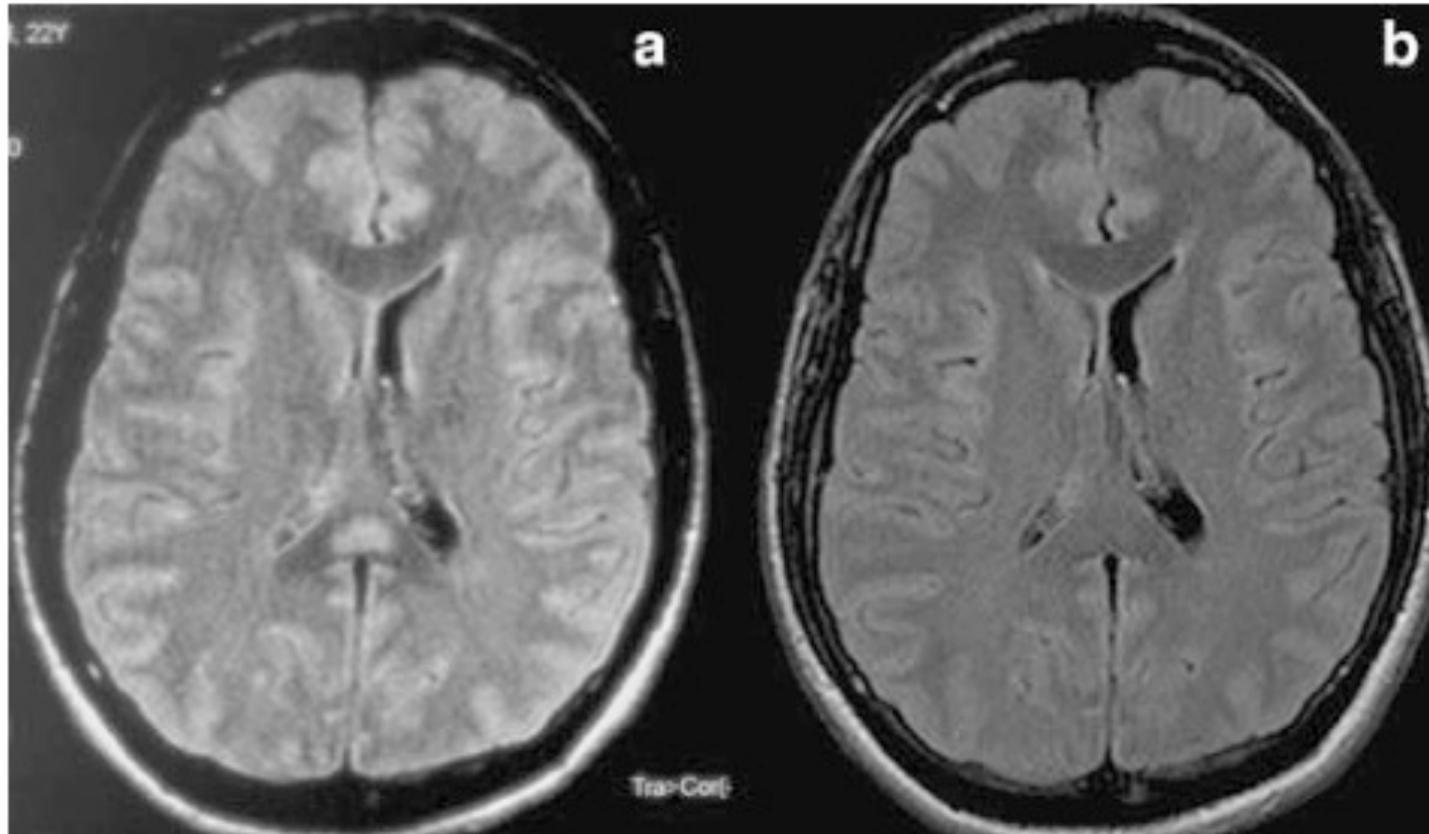
P

C 957  
L 1920

## Reversible focal splenic lesions

Neuroradiology (2007) 49:541–544

Massimo Gallucci · Nicola Limbucci ·  
Amalia Paonessa · Ferdinando Caranci



**Fig. 1 a** FLAIR MRI image in a 22-year-old male with partial seizures that occurred after abrupt withdrawal of antiepileptic therapy. An oval high signal area is visible in the SCC. **b** MRI image acquired 1 month later, after complete recovery, shows that the previously demonstrated lesion is no longer visible

# High-Altitude Cerebral Edema Evaluated With Magnetic Resonance Imaging: Clinical Correlation and Pathophysiology

Peter H. Hackett; Philip R. Yarnell; Richard Hill; et al.

*JAMA*. 1998;280(22):1920-1925 (doi:10.1001/jama.280.22.1920)

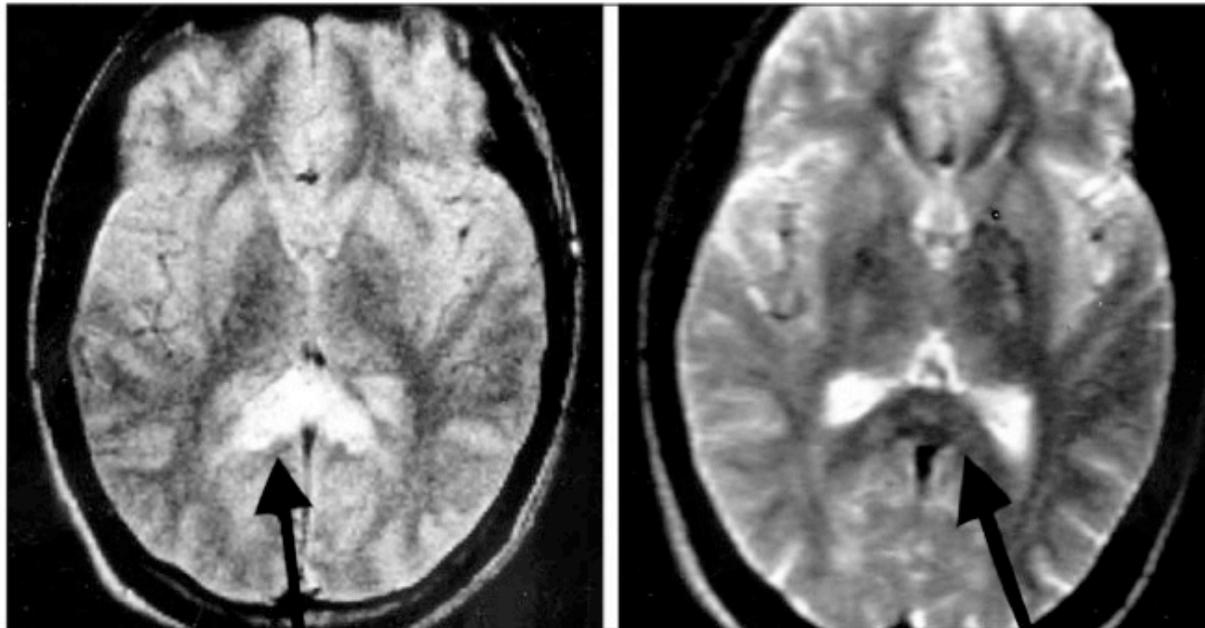


Figure 1.—Left, Axial proton-weighted magnetic resonance image for patient 1, with arrow demonstrating pronounced increased signal (edema) in splenium of corpus callosum. Right, Similar level axial T<sub>2</sub>-weighted magnetic resonance image of the same patient 6 weeks later, with no residual abnormal signal.

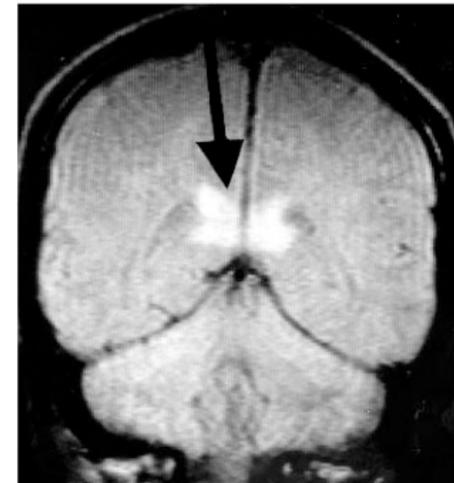


Figure 2.—Patient 2, 3 hours after helicopter rescue from 5550 m altitude. Coronal image demonstrates pronounced increased signals in splenium in this proton-weighted magnetic resonance image. Cerebrospinal fluid is gray, splenium (arrow) is white (edematous).

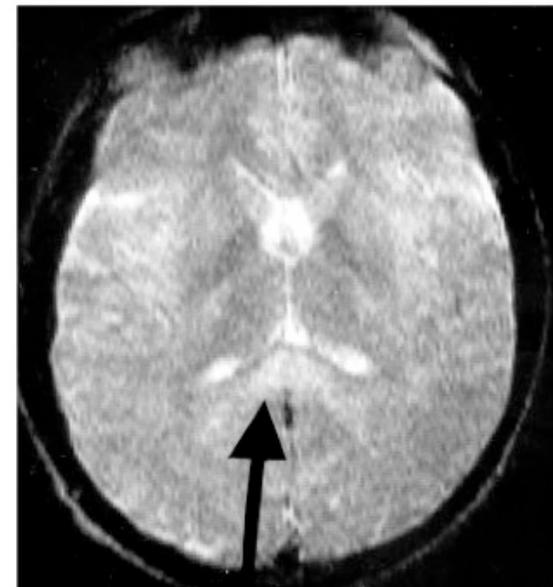


Figure 3.—Axial T<sub>2</sub>-weighted magnetic resonance image of patient 3 showing increased signal in splenium.

## High-Altitude Cerebral Edema Evaluated With Magnetic Resonance Imaging: Clinical Correlation and Pathophysiology

Peter H. Hackett; Philip R. Yarnell; Richard Hill; et al.

*JAMA*. 1998;280(22):1920-1925 (doi:10.1001/jama.280.22.1920)

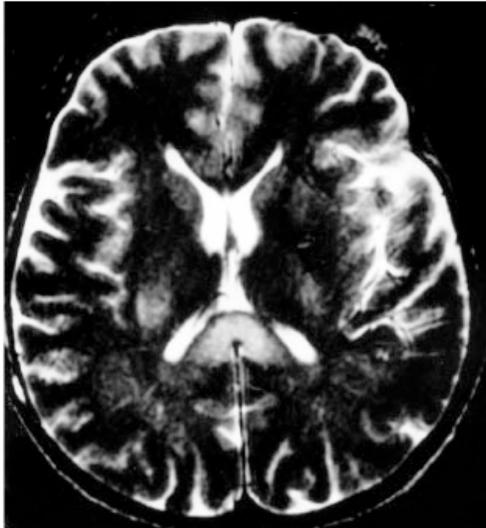


Figure 5.—Axial T<sub>2</sub>-weighted magnetic resonance image of patient 8 showing markedly increased signal in splenium and centrum semiovale.

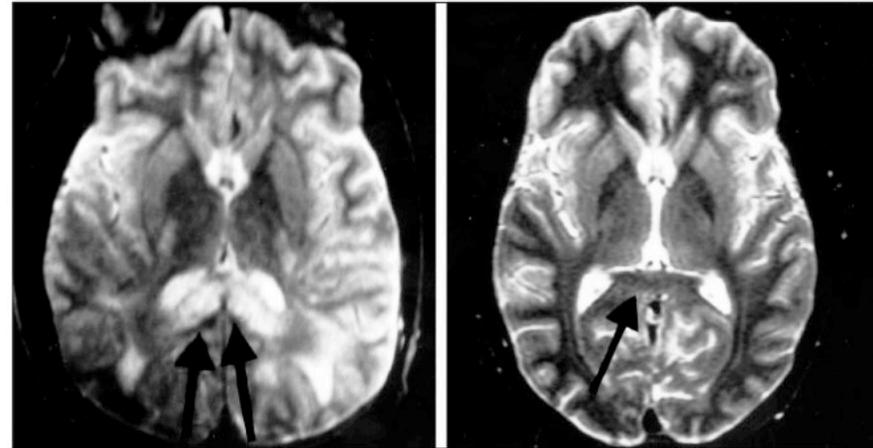


Figure 4.—Left, Axial T<sub>2</sub>-weighted magnetic resonance image of patient 4 showing markedly increased signal in corpus callosum (arrows), including both the genu and the splenium, as well as increased signal of periventricular and subcortical white matter. Right, Axial T<sub>2</sub>-weighted magnetic resonance image of the same patient 5 weeks after original presentation, demonstrating no residual abnormality in splenium (arrow).

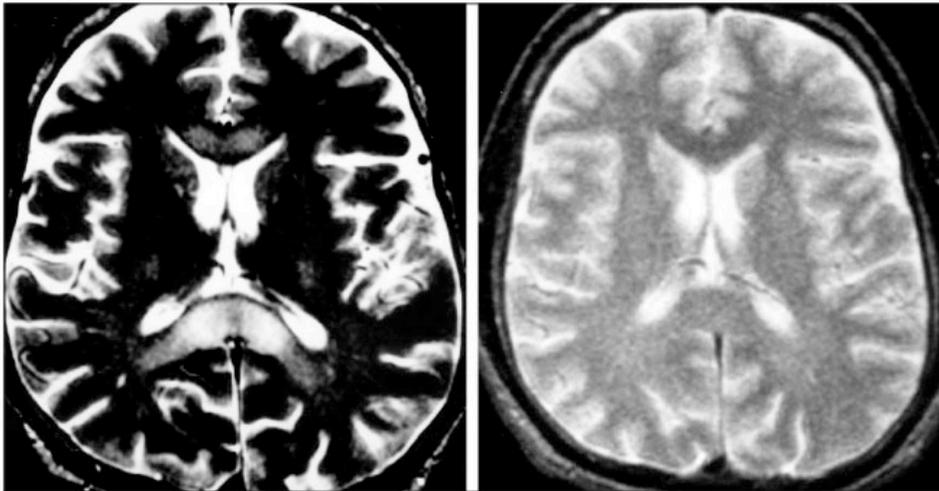
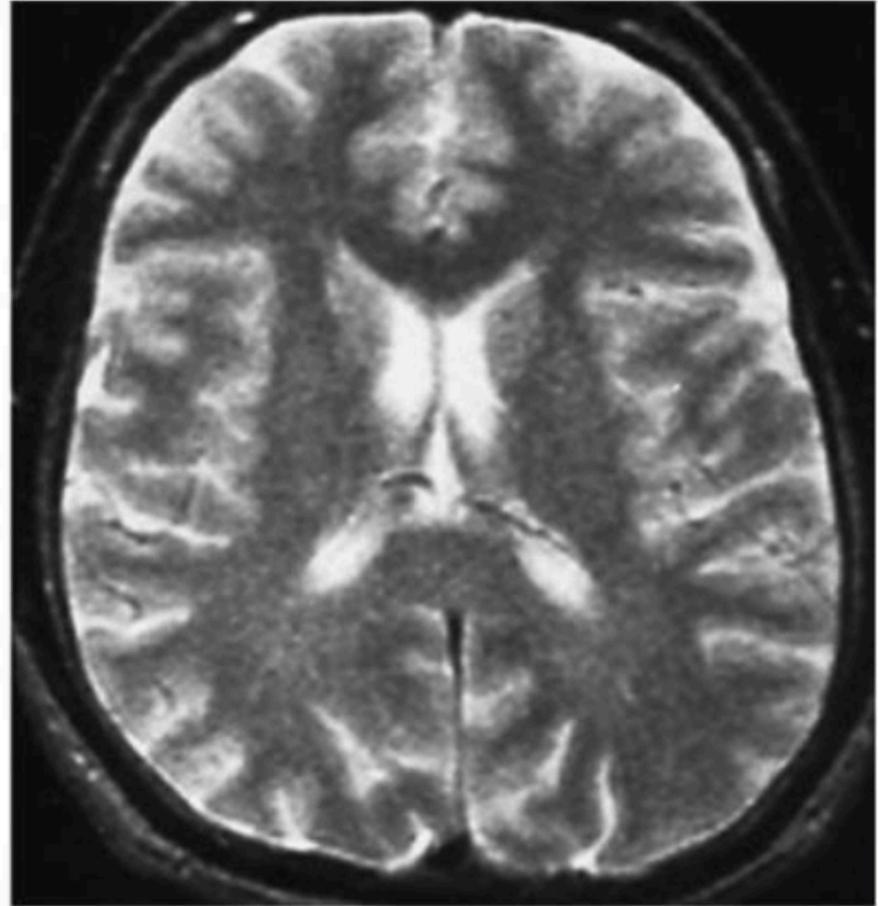
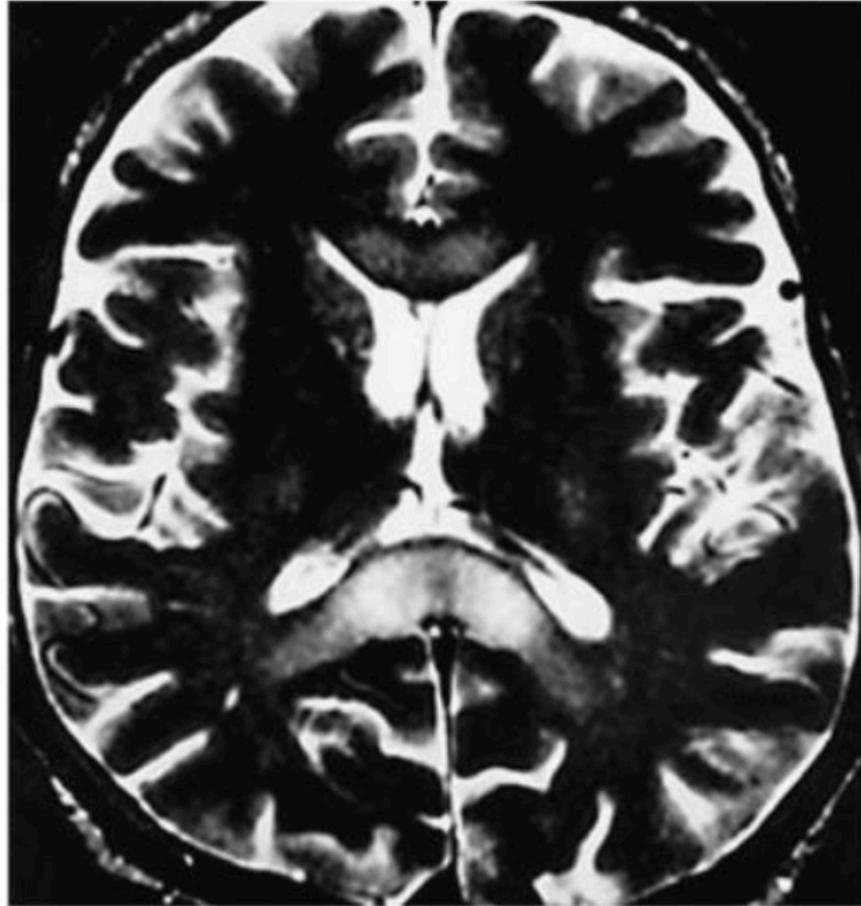
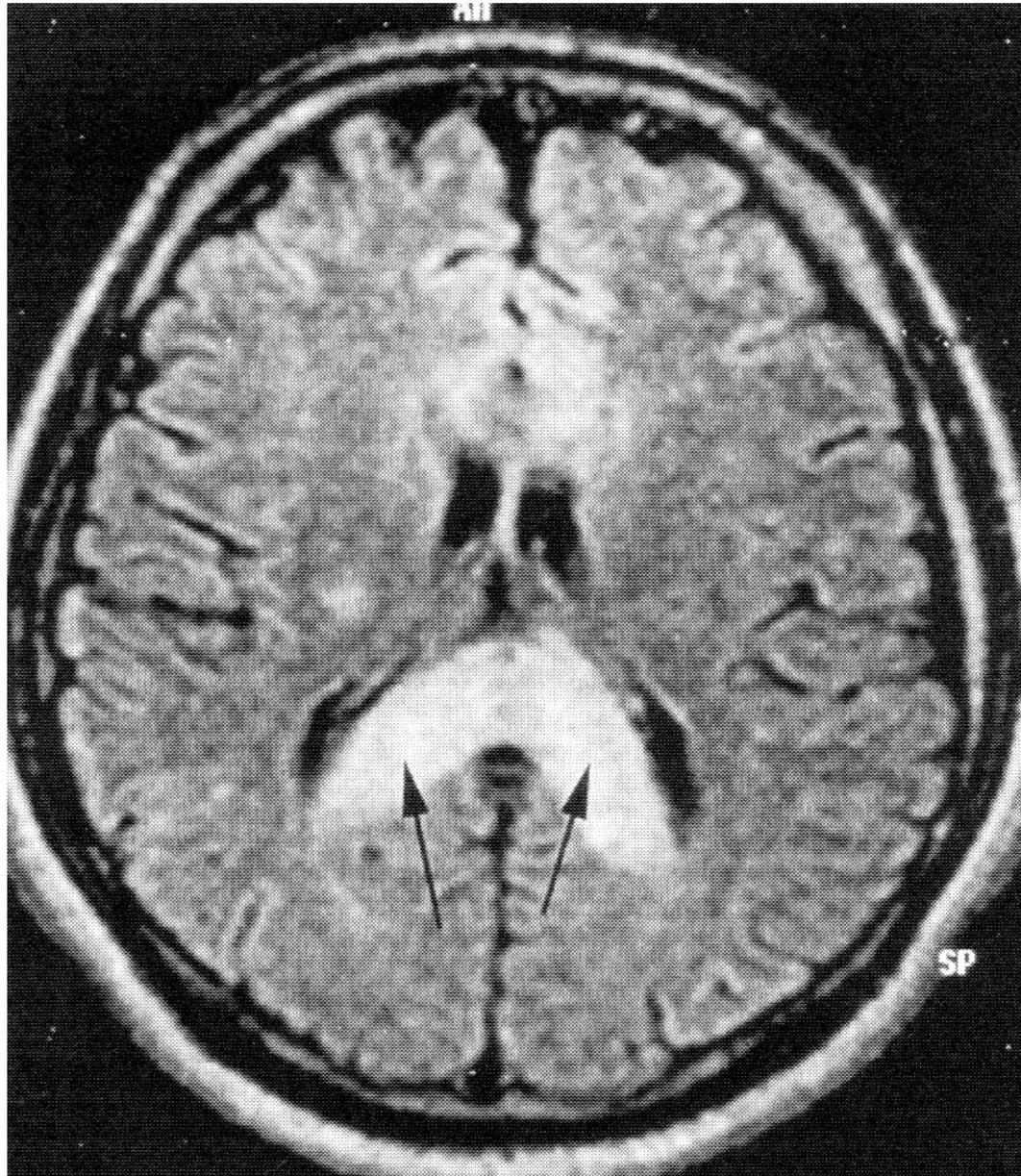


Figure 6.—Left, Axial T<sub>2</sub>-weighted magnetic resonance image of patient 9 demonstrating high signal in splenium and mild increased signal in centrum semiovale. Right, Axial T<sub>2</sub>-weighted magnetic resonance image of the same patient demonstrating complete resolution of abnormal signals 11 months later.

# OCHA





# OCHA : Diagnostic différentiel

---

- Accident vasculaire cérébral
- AIT
- Thrombose veineuse cérébrale
- Tumeur cérébrale
- Comas diabétiques
- Hypoglycémie
- Hyponatrémie
- Hypothermie
- Drogue, alcool
- Migraine
- Epilepsie
- Psychose aiguë
- Infection du SNC
- Intoxication au

# OCHA : Physiopathologie

---

- Hypothèse vasogénique
- Hypothèse cytotoxique

Probablement associées

# OCHA : Facteurs intervenant dans la régulation du DSC

---

Facteurs mécaniques:

Le DSC est constant entre 40 mmHg et 150mm Hg de pression de perfusion.

Une hypotension → une vasodilatation

Une hypertension → une vasoconstriction

L'hypoxie altère cette régulation

# OCHA : Facteurs intervenant dans la régulation du DSC

---

## Facteurs chimiques:

- la baisse de  $pO_2$  ( $<50\text{mmHg}$ )  $\rightarrow$  vasodilatation
- la baisse de  $pCO_2$   $\rightarrow$  vasoconstriction
- l'augmentation de  $pCO_2$   $\rightarrow$  vasodilatation

En hypoxie le résultat est un compromis.

Les mauvais répondeurs auront un DSC plus élevé que les bons qui sont moins hypoxiques et plus hypocapniques.

# OCHA : Physiopathologie

---

## Hypothèse vasogénique (œdème pericellulaire)

1  du DSC  $\pm$   du volume sanguin cérébral  
favorisée par la perturbation de l'autorégulation  
cérébrale

→ une hypertension capillaire cérébrale.

# OCHA : Physiopathologie

---

## Hypothèse vasogénique (œdème pericellulaire)

### 2 Augmentation de la perméabilité vasculaire par:

- rupture mécanique de l'endothélium
- libération de médiateurs, de radicaux libres
- rôle du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF). Rôle des HIF (Hypoxia

Inducing factors)

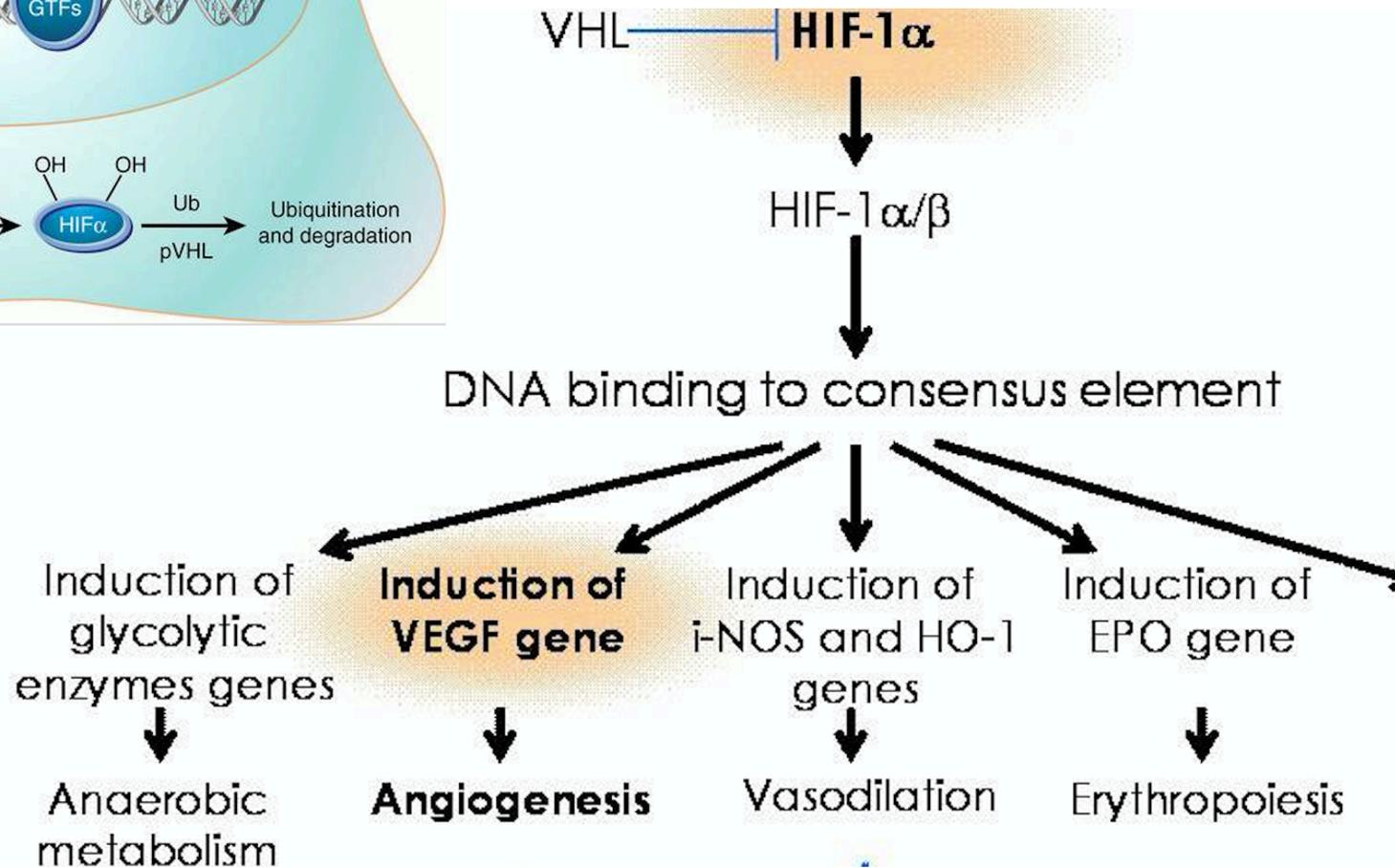
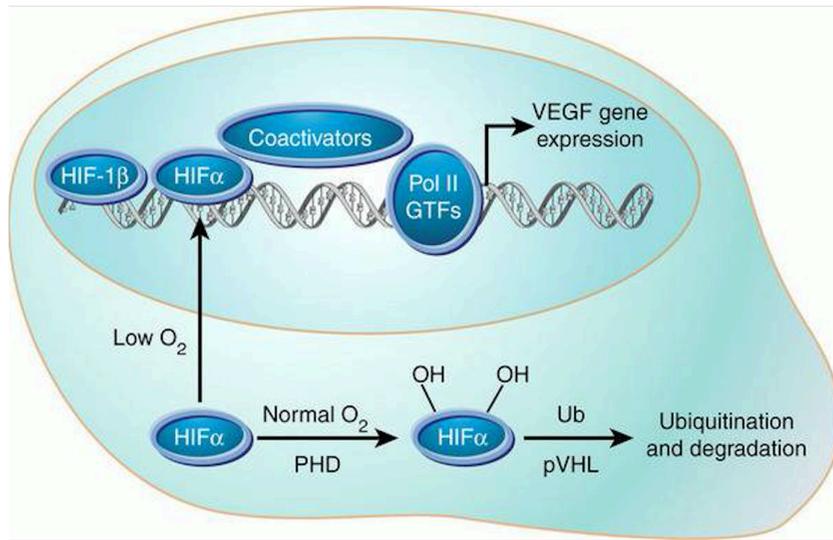
- Rôle du NO. Induction de iNOS (Inducible NO synthetase)

- ± Facteur génétique?

Au total : rupture de la barrière hémato-encéphalique avec une extravasation vasculaire parfois même de GR (micro-hémorragies)

### 3 Rétention hydrique

# OCHA : Physiopathologie



Après 24h d'exposition

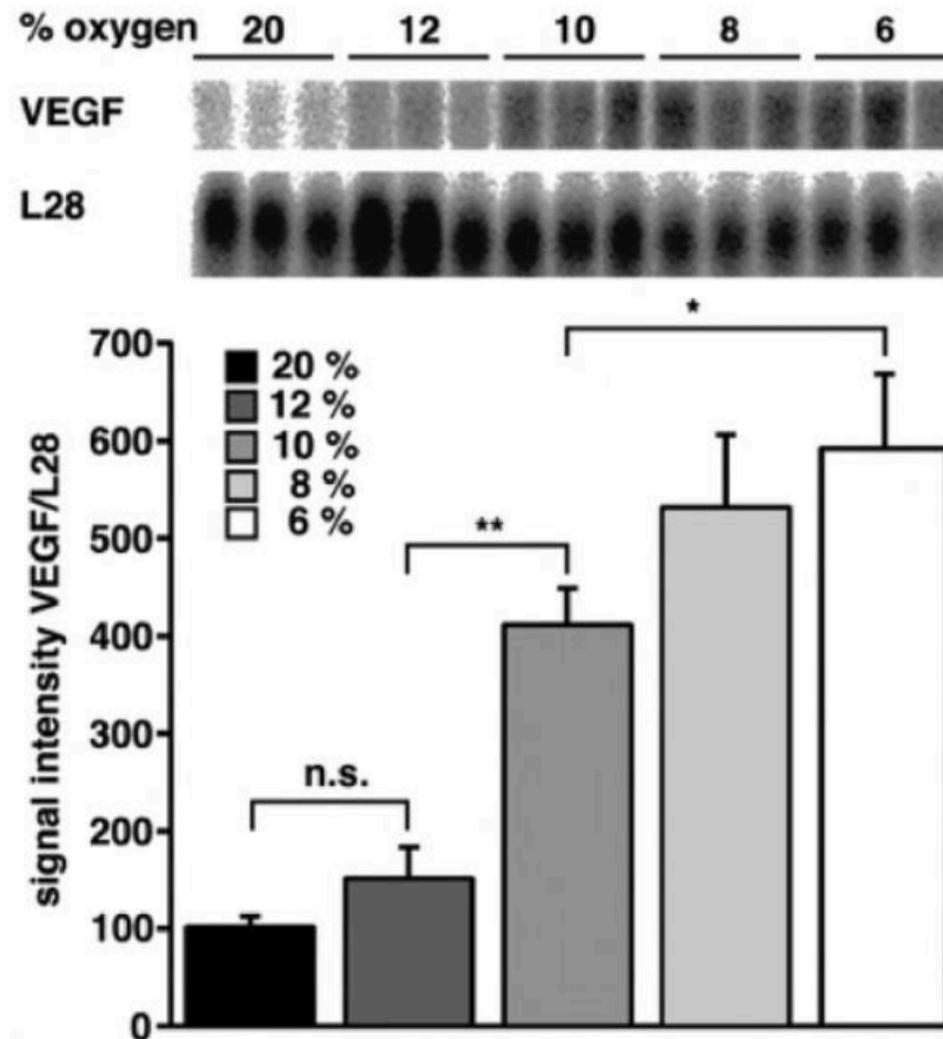
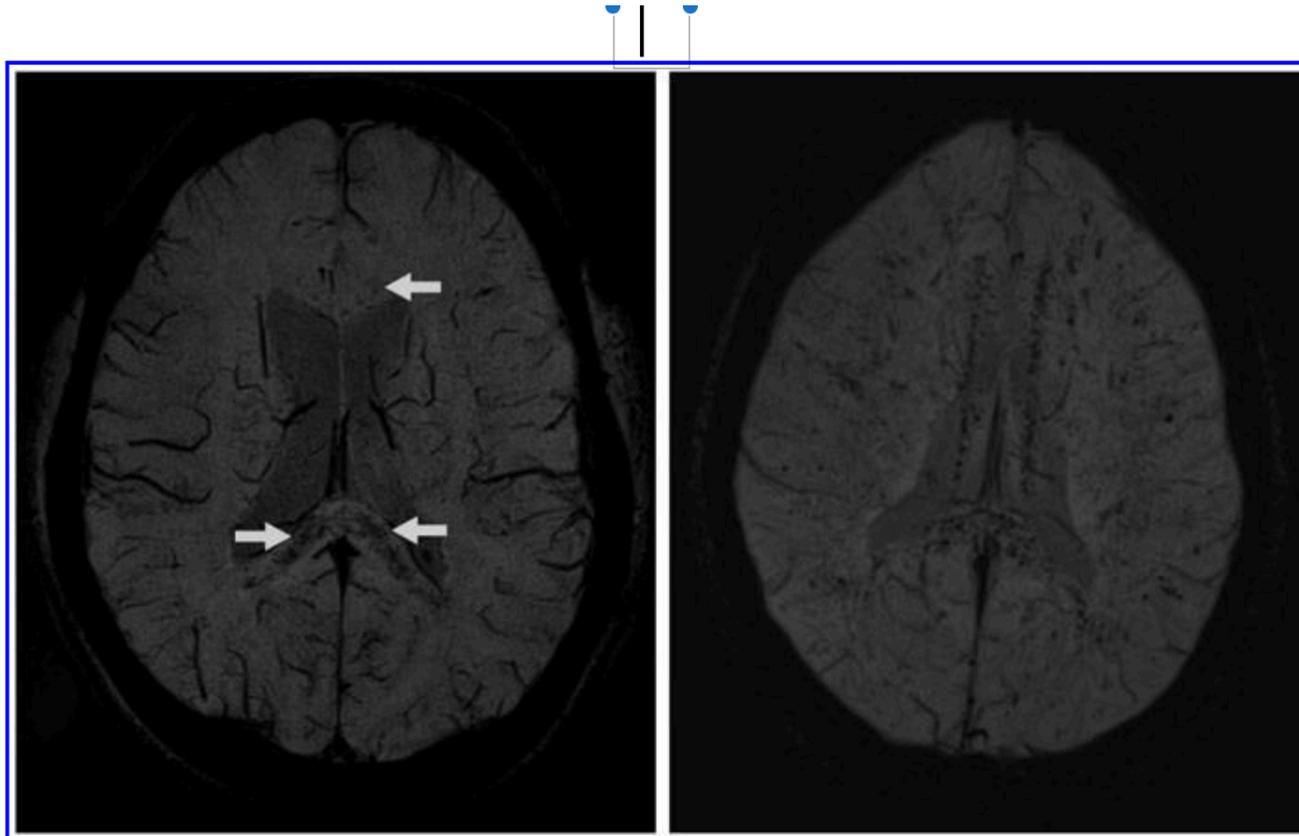


Figure 20.3 Increased expression of \*\*VEGF mRNA in mouse brain after hypoxic stimulation.



**FIG. 1.** Susceptibility weighted MRI of the brain after HACE. The *left figure* shows hemosiderin depositions as a consequence of microhemorrhages in the genu and splenium of the corpus callosum (*filled arrows*) 4 years after HACE at 4400 m. The *right figure* shows hemosiderin deposition (*dark spots*) throughout the brain in another subject one year after HACE at 4800 m. Size and number of the hemosiderin depositions were not different from the findings obtained 10 days after HACE. The patient had a generalized seizure during HACE. Comprehensive neuropsychological testing of this subject revealed no abnormal findings after recovery from HACE. Data derived from Schommer et al. (2013).

# OCHA : Physiopathologie

---

## **Hypothèse cytotoxique: œdème intra cellulaire**

- Modification des gradients ioniques transmembranaires (Ca<sup>++</sup>, Na<sup>+</sup>) par dépression de la synthèse d'ATP, altération de la pompe Na/K

→ altération cellulaire.

→ activation des phospholipases, production d'acide arachidonique puis d'écosanoïdes (prostacyclines, TxB<sub>2</sub>, leucotriènes)

→ augmentation de la perméabilité vasculaire

Accumulation d'eau, ↘ diffusion de l'O<sub>2</sub>, ↗ l'hypoxie tissulaire

# Du MAM à L'OCHA

---

## Plusieurs théories

1- Oedème débutant  $\pm$  étirement de structures sensible (méninges)

2- Vasodilatation  $\pm$   $\nearrow$  du VSC sans œdème au stade de MAM et sans  $\nearrow$  de la PIC

Dans ces deux théories les pulsations artérielles suffisent à déclencher la douleur dans un système qui n'a plus de réserve de compliance

# Du MAM à OCHA

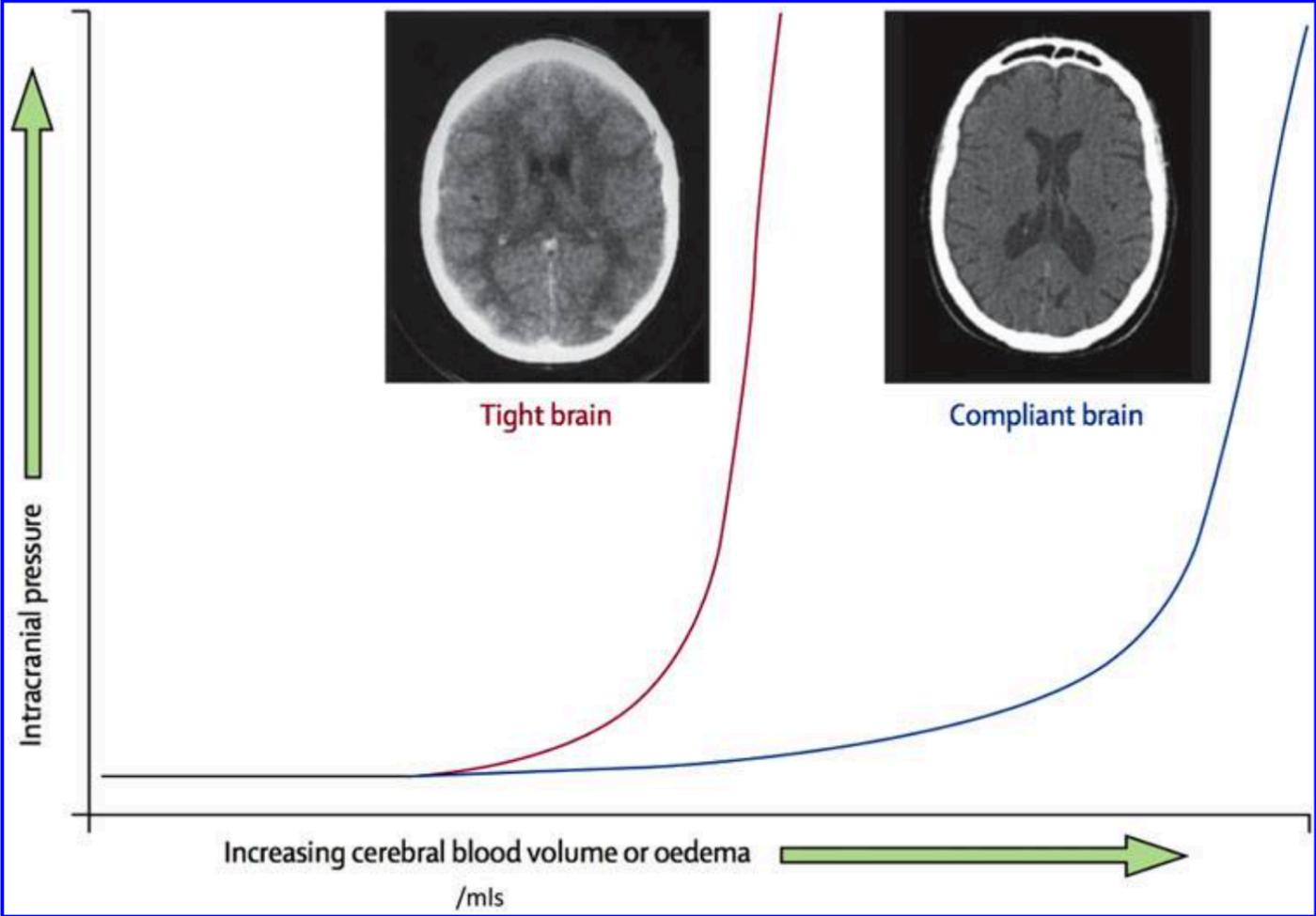
---

3- Théorie de la compliance cérébro-rachidienne  
“tight-fit hypothesis”

Variable d'un sujet à l'autre, elle détermine la variation de PIC et donc la susceptibilité au MAM

4- Rôle de l'activation du système trigémino-vasculaire due à l'hypoxie, la réponse inflammatoire ou à la dilatation des sinus veineux dont les parois sont denses en innervation trigéminale

Expliquerait l'efficacité des anti-inflammatoires



**FIG. 1.** Pressure/Volume curves representing compliant and noncompliant systems, from Wilson, Newman, and Imray, 2009.

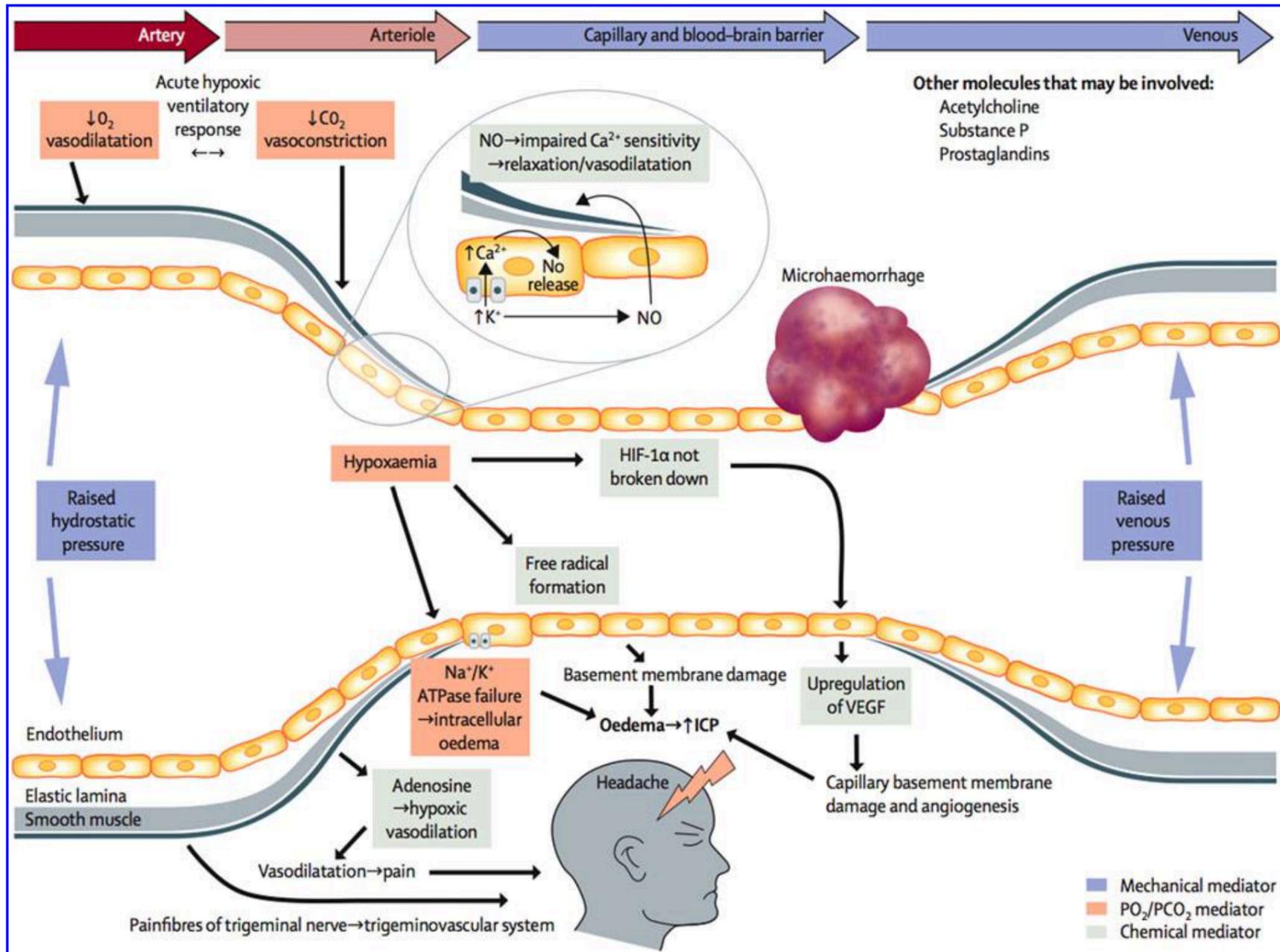
# Rôle du retour veineux

- Rôle possible de la limitation du retour veineux (résistance veineuse à l'augmentation du flux artériel)
- Veines des sinus durs dépourvus de média
  - => distensibles
  - riches en innervation trigéminal et sympathique
  - => douleurs à la distension

Continuum MAM OCHA ??? avec selon la perturbation de l'outflow veineux

- Modérée => MAM

- Importante => Œdème vasogénique, rupture de la barrière HE et micro-hémorragies



# OCHA      Oedème cérébral de haute altitude

---

La descente doit être décidée précocément,  
avant l'installation des troubles de conscience

D'autant qu'il peuvent survenir très rapidement

Contre indiquer une remontée en HA pendant plusieurs semaines.

# OCHA : Traitement curatif

---

- Descente précoce +++
- Oxygénothérapie
- Caisson de recompression portable (bien que non évalué et perte de contact avec le sujet)
- Corticoïdes: inhibent la dégradation de l'AA administrés le plus tôt possible:  
dexaméthasone:  
    Adulte: 8mg puis 4mg/6h IV,IM,PO  
    Enfant: 0,15mg/Kg/dose  
ou une dose équivalente d'un autre corticoïde

# Caisson de recompression portable CERTEC



-220 mbar  
4,8 kg

# OCHA : Traitement curatif

---

- L'acétazolamide à forte dose pourrait diminuer la sécrétion de LCR et être associé aux corticoïdes si la descente est impossible:

Adulte: Diamox® 250mg x 2/jour

Enfant: 2,5mg/Kg x 2/Jour

- Le furosémide peut diminuer le DSC mais risque d'hypovolémie et d'hémoconcentration.

# OCHA : Traitement curatif

---

Si coma

- Ventilation avec PEP , demi assis.

# OCHA : Traitement préventif

---

- Dépistage des sujets à risque, mauvais répondeurs à l'hypoxie
- Montée progressive en altitude
- Eviter les exercices intenses en phase d'acclimatation

## éventuellement

- Acétazolamide
  - Adulte : 125mg x 2/j
  - Enfant : 2,5mg/Kg X 2/J sans dépasser 250mg/j
- dexaméthazone 4mg / 6 heures (CI chez l'enfant)

# Doses equivalentes des corticoïdes

Prednisolone	5mg
Dexamethasone	0.75mg
Betamethasone	0.75mg
Prednisolone	5mg
Méthilprednisolone	4mg

# Corticoïdes

Corticoïdes	Doses équivalentes à 5 mgde Prednisone	Spécialité	Présentation	Voie d'administration
Dexaméthasone	0,75 mg	Dexaméthasone* (génériques)	Amp. 4 mg inject.	IV - IM
		Decadron →	cp à 0,5 mg	PO
		Dectancyl →	Cp à 0,5 mg	PO
Méthylprednisolone	4 mg	Solumedrol →	Flacon 20 mg Flacon 40 mg	IVL - IM
		Medrol →	cp sécables à 4 mg, 16 mg, 32 mg, 100 mg.	PO
Betaméthasone	0,75 mg	Célestène →	Cp 0,5 mg 2 mg	PO
		Célestène →	amp à 4 mg, 8 mg	IV - IM
		Betnesol →	Amp 4 mg	IV - IM
Prednisolone	5 mg	Solupred →	Cp à 5 mg effervescents Cp à 20 mg effervescents Cp à 20 mg orodispersibles	PO
Prednisone	5 mg	Cortancyl →	Cp à 1 mg, 5 mg, 20 mg	PO

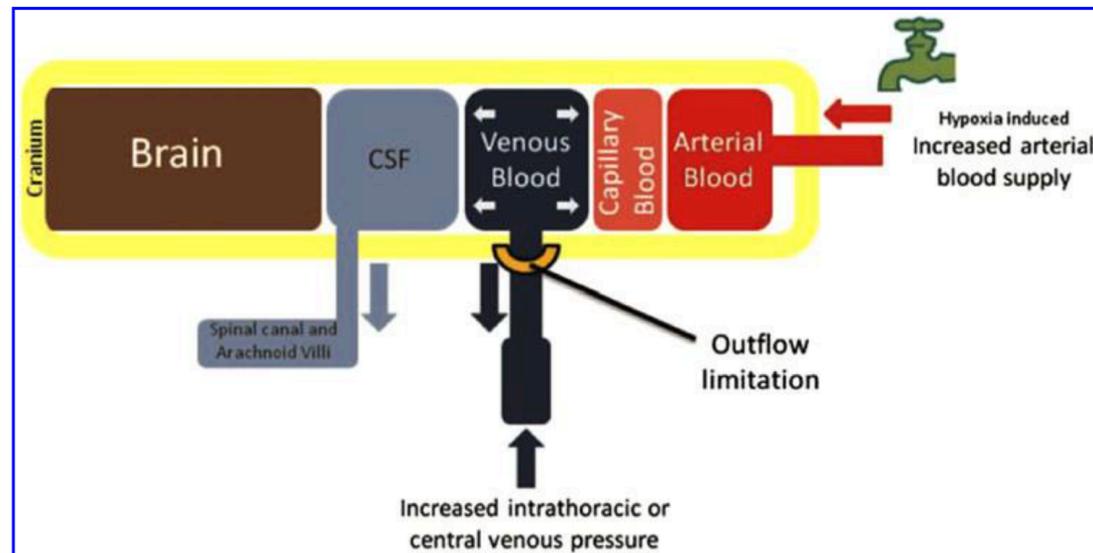
Pour en savoir plus!

# Du MAM à OCHA

## 5- L'hypothèse veineuse

Limitation du débit veineux devant l'augmentation du débit artériel.

La distension veineuse déclencherait les céphalées avant que l'œdème cérébral n'apparaisse.



**FIG. 4.** Diagram demonstrating the potential role of relative venous outflow compromise and venous hypertension (Wilson, Imray, and Hagens, 2011). Hypoxia results in increased cerebral blood flow. If the venous system cannot drain this adequately (e.g., because of anatomical limitations that are not normally clinically significant, or because of increased distal pressures), it will distend (causing headache) while CSF buffers the increased venous volume preventing an ICP rise initially. Increased hydrostatic pressures could then contribute to vasogenic edema.

# DU M.A.M. A L 'O.C.H.A.

---

Hypoxie  $\rightarrow$   $\uparrow\uparrow$  D.S.C.  $\rightarrow$   $\uparrow\uparrow$  V.S.C.

$\rightarrow$   $\uparrow\uparrow$  perméabilité BHE  $\rightarrow$   $\uparrow\uparrow$  Œdème

L'apparition de symptôme dépendant de la capacité d'absorber cette augmentation de volume sans augmentation de P.I.C.

Donc de la compliance cérébro-rachidienne, fonction de l'équilibre entre production et résorption de LCR.

Pourquoi, pour une même augmentation de volume, certains augmentent leur P.I.C. et d'autres pas ?

Différence d'anatomie cranio rachidienne

Capacité à déplacer le LCR de la grande citerne vers le canal rachidien

Evolution de la taille du cerveau avec l'âge

?

# L'œdème cérébral dans le M.A.M. et l'O.C.H.A.

O.C.H.A. : Œdème à l'IRM dans la substance blanche et surtout le corps calleux (1)

M.A.M : Œdème débattu même en présence d'une augmentation du volume cérébral (+36ml après 48h à 4572m) au dépend essentiellement de la substance grise (densité capillaire la plus élevée) (2)

# VOLUME CEREBRAL ET PIC

En H.A., le volume cérébral augmente mais la P.I.C. n'augmente pas pour tous.

Mesure de la P.I.C. difficile en HA ;  
cependant la pression du L.C.R. pourrait tripler à l'exercice.

# Arterial Blood Gases and Oxygen Content in Climbers on Mount Everest

N ENGL J MED 360:2 NEJM.ORG JANUARY 8, 2009

Michael P.W. Grocott, M.B., B.S., Daniel S. Martin, M.B., Ch.B.,  
Denny Z.H. Levett, B.M., B.Ch., Roger McMorrow, M.B., B.Ch.,  
Jeremy Windsor, M.B., Ch.B., and Hugh E. Montgomery, M.B., B.S., M.D.,  
for the Caudwell Xtreme Everest Research Group\*

**Table 2. Arterial Blood Gas Measurements and Calculated Values for Pulmonary Gas Exchange from Four Subjects at an Altitude of 8400 m, during Descent from the Summit of Mount Everest.<sup>‡</sup>**

Variable	Subject No.				Group Mean
	1	2	3	4	
pH	7.55	7.45	7.52	7.60	7.53
PaO <sub>2</sub> (mm Hg)†	29.5	19.1	21.0	28.7	24.6
PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)†	12.3	15.7	15.0	10.3	13.3
Bicarbonate (mmol/liter)‡	10.5	10.67	11.97	9.87	10.8
Base excess of blood‡	-6.3	-9.16	-6.39	-5.71	-6.9
Lactate concentration (mmol/liter)	2.0	2.0	2.9	1.8	2.2
SaO <sub>2</sub> (%)‡	68.1	34.4	43.7	69.7	54.0
Hemoglobin (g/dl)§	20.2	18.7	18.8	19.4	19.3
Respiratory exchange ratio¶	0.81	0.74	0.72	0.70	0.74
P <sub>A</sub> O <sub>2</sub> — mm Hg†**	32.4	26.9	27.4	33.2	30.0
Alveolar–arterial oxygen difference — mm Hg†	2.89	7.81	6.44	4.51	5.41

\* PaCO<sub>2</sub> denotes partial pressure of arterial carbon dioxide, P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> partial pressure of alveolar oxygen, PaO<sub>2</sub> partial pressure of arterial oxygen, and SaO<sub>2</sub> calculated arterial oxygen saturation.

† To convert the values for PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>, and the alveolar–arterial oxygen difference to kilopascals, multiply by 0.1333.

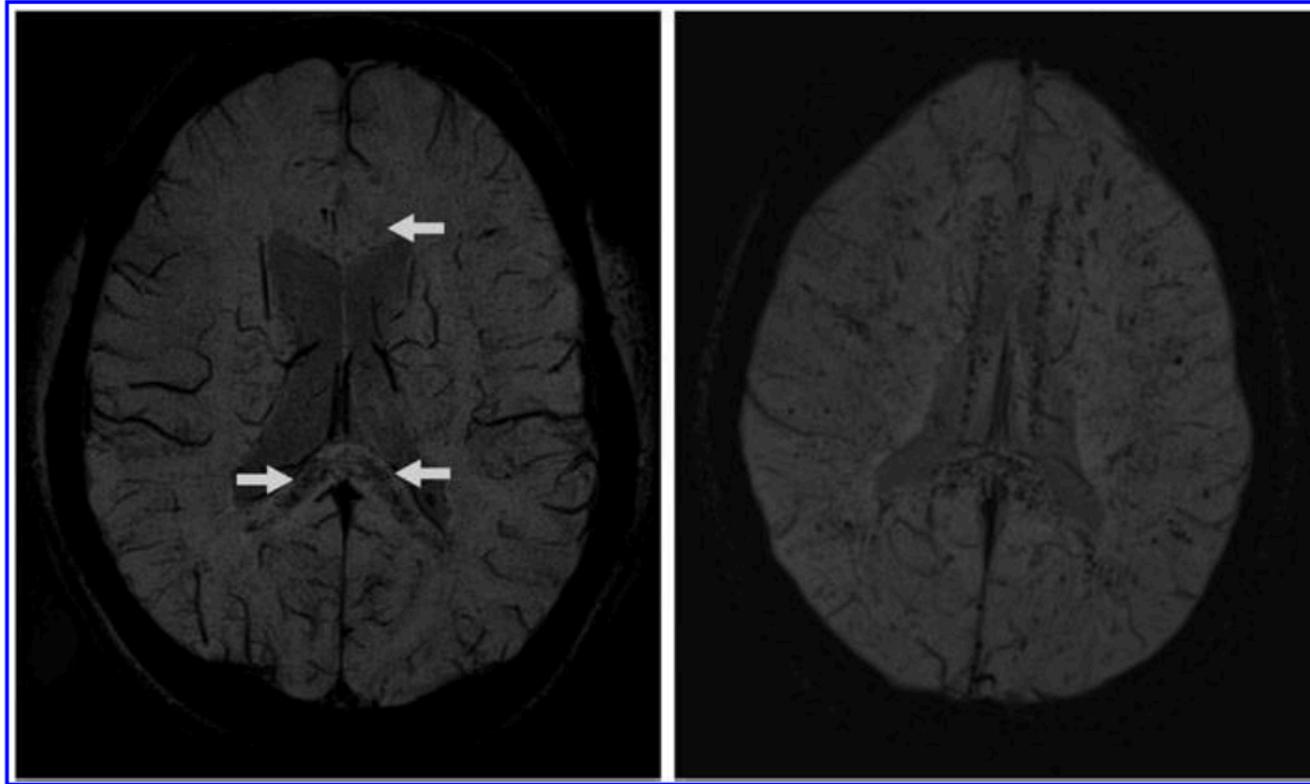
‡ These values were calculated with the use of the algorithms currently approved by the Clinical Laboratory Standards Institute.<sup>10</sup>

§ The values for hemoglobin are the mean values of measurements obtained at 5300 m (17,388 ft) 9 days before and 8 days after the arterial blood sampling.

¶ The respiratory exchange ratio was measured at an elevation of 7950 m while the subject was resting.

|| No measured respiratory exchange ratio was available for this subject; the value was derived from the mean values for the other three subjects.

\*\* P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> was calculated with the use of the full alveolar gas equation.



**FIG. 1.** Susceptibility weighted MRI of the brain after HACE. The *left figure* shows hemosiderin depositions as a consequence of microhemorrhages in the genu and splenium of the corpus callosum (*filled arrows*) 4 years after HACE at 4400 m. The *right figure* shows hemosiderin deposition (*dark spots*) throughout the brain in another subject one year after HACE at 4800 m. Size and number of the hemosiderin depositions were not different from the findings obtained 10 days after HACE. The patient had a generalized seizure during HACE. Comprehensive neuropsychological testing of this subject revealed no abnormal findings after recovery from HACE. Data derived from Schommer et al. (2013).