

*UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT*  
*FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-*

*ANNEE: 2015*

*THESE N°: 128*

**DIABETE ET APTITUDE AERONAUTIQUE**  
**A PROPOS DE 48 CAS**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mr. Ramiz BALLOUK**

*Né le 31 Août 1989 à Salé*

*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*  
*De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : Diabète – Personnel navigant – Facteurs aéronautiques –  
Sécurité aérienne – Expertise aéronautique.

**JURY**

**Mr. A. ABOUZAHIR**

Professeur de Médecine Interne

**PRESIDENT**

**Mr. M. CHEMSI**

Professeur de Médecine Aéronautique et Spatiale

**RAPPORTEUR**

**Mr. Y. SEKKACH**

Professeur de Médecine Interne

**Mme. S. TELLAL**

Professeur de Biochimie

**JUGES**

**Mr. A. BELAGUID**

Professeur de Physiologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ  
رَّحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر

صَلَّى  
الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

|                          |                             |
|--------------------------|-----------------------------|
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| Pr. TAOBANE Hamid*       | Chirurgie Thoracique        |

**Mai et Novembre 1982**

|                         |                      |
|-------------------------|----------------------|
| Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
|-------------------------|----------------------|

**Novembre 1983**

|                               |              |
|-------------------------------|--------------|
| Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |
|-------------------------------|--------------|

**Décembre 1984**

|                          |                                           |
|--------------------------|-------------------------------------------|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz    | Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation                   |
| Pr. SETTAF Abdellatif    | pathologie Chirurgicale                   |

**Novembre et Décembre 1985**

|                                       |                         |
|---------------------------------------|-------------------------|
| Pr. BENJELLOUN Halima                 | Cardiologie             |
| Pr. BENSaid Younes                    | Pathologie Chirurgicale |
| Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie              |

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACoubi Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAoui Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

### **Décembre 1989**

Pr. ADN AOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAoui Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

#### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

#### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
 Pr. EL FTOUH Mustapha  
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
 Pr. ISMAILI Hassane\*  
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
 Pr. TACHINANTE Rajae  
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Neurochirurgie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
 Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
 Pr. AJANA Fatima Zohra  
 Pr. BENAMR Said  
 Pr. CHERTI Mohammed  
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
 Pr. EL HASSANI Amine  
 Pr. EL KHADER Khalid  
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
 Pr. HSSAIDA Rachid\*  
 Pr. LAHLOU Abdou  
 Pr. MAFTAH Mohamed\*  
 Pr. MAHASSINI Najat  
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
 Pr. NASSIH Mohamed\*  
 Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Pédiatrie  
 Urologie  
 Rhumatologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie-Réanimation  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurochirurgie  
 Anatomie Pathologique  
 Pédiatrie  
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
 Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
 Pr. BALKHI Hicham\*  
 Pr. BENABDELJIL Maria  
 Pr. BENAMAR Loubna  
 Pr. BENAMOR Jouda  
 Pr. BENELBARHDADI Imane  
 Pr. BENNANI Rajae  
 Pr. BENOUACHANE Thami  
 Pr. BEZZA Ahmed\*  
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 Pr. CHAT Latifa  
 Pr. DAALI Mustapha\*  
 Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL OUNANI Mohamed

Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBABH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie

Pr. ZENTAR Aziz\*

**Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

**Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saïda\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GANA Rachid  
 Pr. GHARIB Nouredine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MOUTAJ Redouane \*  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik

Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Neuro chirurgie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologique  
 Parasitologie  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie

Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique

Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERRGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryim  
 Pr. GHANIMI Zineb  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

Pédiatrie  
 Anatomie Pathologie  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

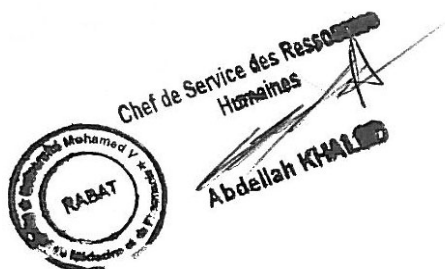
## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

|                                  |                                        |
|----------------------------------|----------------------------------------|
| Pr. ABOUDRAR Saadia              | Physiologie                            |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima           | Biochimie – chimie                     |
| Pr. ALAOUI KATIM                 | Pharmacologie                          |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma   | Histologie-Embryologie                 |
| Pr. ANSAR M'hammed               | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed              | Génétique Humaine                      |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz          | Applications Pharmaceutiques           |
| Pr. BOURJOUANE Mohamed           | Microbiologie                          |
| Pr. BARKYOU Malika               | Histologie-Embryologie                 |
| Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie – chimie                     |
| Pr. DAKKA Taoufiq                | Physiologie                            |
| Pr. DRAOUI Mustapha              | Chimie Analytique                      |
| Pr. EL GUESSABI Lahcen           | Pharmacognosie                         |
| Pr. ETTAIB Abdelkader            | Zootechnie                             |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbès       | Pharmacologie                          |
| Pr. HAMZAOUI Laila               | Biophysique                            |
| Pr. HMAMOUCHE Mohamed            | Chimie Organique                       |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine            | Biologie moléculaire                   |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine         | Biologie                               |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med   | Chimie Organique                       |
| Pr. REDHA Ahlam                  | Chimie                                 |
| Pr. TOUATI Driss                 | Pharmacognosie                         |
| Pr. ZAHIDI Ahmed                 | Pharmacologie                          |
| Pr. ZELLOU Amina                 | Chimie Organique                       |

Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015



# ***DEDICACES***





***A Allah***

***Tout puissant***

***Qui m'a inspiré***

***Qui m'a guidé dans le bon chemin***

***Je vous dois ce que je suis devenu***

***Louanges et remerciements***

***Pour votre clémence et miséricorde***

**A**  
***FEU SA MAJESTE LE ROI***  
***HASSAN II***



*Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.*

**A**

**SA MAJESTE LE ROI  
MOHAMED VI**



*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major  
Général des Forces Armées Royales.*

*Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale.*

*Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume*



**A**  
**SON ALTESSE ROYALE**  
**LE PRINCE HERITIER**  
**MOULAY EL HASSAN**

*Que Dieu le garde*



**A**  
**Son Altesse Royale le Prince Moulay RACHID,**  
***Que dieu le protège***



**A**  
**TOUTE LA FAMILLE ROYALE**

**A**

**Monsieur le Général de Corps d'Armée  
ARROUB BOUCHAIB**

**Inspecteur général des Forces Armées Royales**

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde considération et  
sincère admiration*

**A**

**Monsieur le Médecin Général de brigade  
AHMED EL MOUDEN**

**Professeur de traumatologie.**

*Inspecteur du service de santé des forces armées royales.*

*En témoignage de notre grand respect  
et notre profonde considération*

**A**

**Monsieur le Médecin Colonel Major  
Abdelkarim MAHMOUDI**

**Professeur de d'Anesthésie-Réanimation**

**Directeur de l'HMIMV-Rabat.**

*En témoignant de notre grand respect  
et notre profonde considération*

**A**

**Monsieur le Médecin Colonel Major  
HACHEMI L'KASSMI**

*Professeur de Biologie*

*Directeur de l'HMMI-Meknès.*

*En témoignant de notre grand respect  
et notre profonde considération*

**A**

**Monsieur le Médecin Colonel Major  
ISMAILI Hassan**

*Professeur de traumatologie Orthopédie*

*Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*En témoignant de notre grand respect  
et notre profonde considération*

**A**

**Monsieur le Médecin Colonel Major  
HDA ABDELHAMID**

*Professeur de cardiologie.*

*Directeur de l'E.R.S.S.M et de l'E.R.M.I.M*

*En témoignant de notre grand respect  
et notre profonde considération*

***Toutes les lettres  
ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,  
l'amour, le respect, la reconnaissance...  
Aussi, c'est tout simplement que...***

 *Je dédie cette thèse à ...* 

***A la mémoire de ma grand-mère :***

***Fatma BAAKKA***

*J'aurais aimé que vous soyez parmi nous en ce moment,  
pour partager avec nous cette joie, recueillir le fruit de votre encouragement,  
le destin en a décidé autrement...*

*Pour l'affection, le grand amour dont vous m'aviez entourée.*

*Je vous dédie, grande mère, ce modeste travail comme symbole  
de mon amour, mon respect et ma gratitude.*

*Puisse dieu vous berce dans sa miséricorde.*

***A la mémoire de mon grand père :***

***Mohamed BALLOUK***

*Je vous dédie, grand père, ce modeste travail comme symbole  
de mon amour, mon respect et ma gratitude.*

*Puisse Dieu vous berce dans sa miséricorde.*

***A la mémoire de mon grand père :***

***Haddou MESKINE***

*Le destin nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de  
vous exprimer tout mon respect.*

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous  
accueillir dans saint paradis*

**A**

**Ma très chère mère**

**Fatima MESKINE**

*A celle qui m'a donné la vie, qui m'a marqué chaque moment  
de mon existence avec son intarissable tendresse,  
à celle à qui je dois le meilleur de moi-même*

*Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être  
avec amour, tendresse dévouement et perfection.*

*Tu étais toujours mon refuge qui me prodiguait sérénité,  
soutien et conseil*

*Tes prières m'ont été d'un grand soutien  
au cours de ce long parcours*

*Tu sais très bien que mon amour et mon respect  
pour toi sont sans limite et dépasse toute description*

*J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers  
moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.*

*A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect  
les plus profonds. Puisse Dieu te préserver et faire de moi un fils  
à la hauteur de ton espérance.*

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur  
pour que notre vie soit illuminée pour toujours*

**A**

***Mon très cher père***

***Mohamed BALLOUK***

*A celui l'exemple du courage, du dévouement, de l'honnêteté,  
de la persévérance et du sacrifice.*

*Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à tes enseignements  
des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.*

*En ce jour ton fils espère réaliser l'un de tes plus grands rêves,  
et couronner tes années de sacrifice et d'espoir.*

*Tu es toujours présent dans mon cœur, tu étais  
et tu resteras mon premier exemple.*

*Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance  
et ma gratitude à ton égard.*

*Pour tous tes encouragements, pour le réconfort  
qui n'ont cessé de m'épauler et pour tes prières.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour  
que je n'ai su exprimer avec les mots.*

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, et bonheur  
pour que notre vie soit illuminée pour toujours.*

## **A MA TRES CHERE EPOUSE**

**Soukaina LAARAJ**

*A la fleur de ma vie.*

*Ton amour est un don du dieu.*

*Aucune dédicace, aussi expressive qu'elle soit, ne saurait exprimer la  
profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi.*

*Dans tes yeux, j'ai toujours pu lire de la tendresse, tu es une  
étoile dans ma vie.*

*Tu m'as toujours soutenu, compris et réconforté tu es et restera toujours ma  
source d'inspiration.*

*En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande  
affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et  
mon sincère attachement*

*Puisse Dieu nous préserver du mal, nous combler de santé, de bonheur et  
nous procurer une longue vie pour le service de Dieu.*

### ***A Ma très chère Sœur Nada***

*Aucun terme ne parviendrait à vous formuler  
ma reconnaissance pour votre soutien. Je vous remercie  
pour tout ce que vous avez fait pour moi.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand  
amour que je n'ai su exprimer avec les mots.*

*Que dieu le tout puissant, vous procure une vie pleine  
de santé, de réussite et de bonheur.*

### ***A Ma très chère petite Sœur Rayane***

*Nulle expression ne saurait traduire les sentiments que j'ai pour toi.*

*Tu m'as toujours procuré mes sentiments que je fais ta fierté,  
et que je suis ton frère adoré.*

*Ces quelques lignes ne sauront exprimer toute l'affection  
et l'amour que je te porte.*

*Que dieu le tout puissant, te procure une vie  
pleine de santé, de réussite et de bonheur.*

***A Ma très chère cousine et sœur***

***Fatima BOUKHLIK***

*Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour  
toi.*

*Je te remercie, pour ton support et ton encouragement et je te dédie ce  
travail, pour tous les moments de joie qu'on a pu partager ensemble.*

*Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de  
santé et de bonheur.*

## ***A MES TRES CHERS BEAUX PARENTS***

***Abdeljalil ET Latifa***

*Parce qu'il est impossible de trouver les mots qui peuvent exprimer mon amour, et ma reconnaissance pour vous.*

*Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert depuis mon mariage, de tous les sacrifices que vous vous êtes imposés pour assurer notre vie de couple et notre bien être, de votre tolérance, et de votre bonté exceptionnelle.*

*Vous restez pour moi le symbole d'un amour original et d'une parenté idéale.*

*J'espère toujours être à la hauteur de ce que vous attendez de moi, et ne jamais vous décevoir.*

*Puisse DIEU le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie.*

***A mes beaux-frères***

***Marouane et Mohcine***

*Je vous remercie, pour vos supports et vos encouragements, et je vous dédie  
ce travail, pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on a pu  
partager ensemble.*

*Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de  
santé et de bonheur.*

*Puisse ce travail témoigner de ma profonde affection et de ma sincère  
estime.*

**A**

***Ma très chère grand-mère***

***Fatima Belafkih***

**A**

***La grand-mère de ma mère (Hallou)***

***Fatima Kassimi***

*Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.*

*Je suis sûr que vous êtes fières de moi aujourd'hui Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse.*

*Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs.*

*Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis très fière d'être votre petit fils...*

*J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés.*

***A mes tantes et mes oncles***

***Famille BALLOUK***

*Fatima et ses enfants*

*Rkia et ses enfants*

*Keltoum et ses enfants*

*Khadija, son mari Miloud et leurs enfants*

*Saadia, son mari Mohamed et leurs enfants*

*Abdelkader, sa femme Fatima et leurs enfants*

*Abdellah, sa femme Nezha et leurs enfants*

***Famille MESKINE***

*Driss*

*Saida*

*Naima et son fils Safwane*

*Mohamed*

*Ismail*

*Samia*

*Et Ghizlane*

*Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous avons  
partagé,*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et  
mon grand attachement.*

***A toute ma famille***

*Que ce travail puisse vous exprimer mon profond attachement, mon amour  
et mon respect.*

***A mes amis de promotion 2007 de l'école royale du service de santé  
militaire***

***A tous les internes chu promotion 2013***

***A tous mes anciens & mes jeunes***

***Et tous les élèves officiers Médecin, pharmacien et dentistes***

***A tout le Personnel du CEMPN***

***de l'HMIMV-Rabat***

***A***

***Tous ceux qui ont participé de loin***

***Ou de près à la réalisation de ce travail***

***A***

***Tous ceux qui me sont chers***

***A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider,  
me conseiller, m'encourager ou simplement me sourire***

***A tous ceux que j'ai omis de citer***

# ***REMERCIEMENTS***



**A**

***Notre Maître et Président de thèse***

***Monsieur le Médecin Colonel ALI ABOUZAHR***

***Professeur de Médecine interne***

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites  
en acceptant de présider le jury de ce travail.*

*Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'impose  
votre compétence, votre sérieux et votre richesse d'enseignement.*

*Veuillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail,  
l'expression de notre très haute considération  
et notre profonde gratitude.*

**A**

***Notre Maître et Rapporteur de thèse,***

***Monsieur le médecin colonel, MOHAMED CHEMSI***

***Professeur de Médecine aéronautique et spatiale***

***Médecin Chef du Centre d'Expertise Médicale du Personnel***

***Navigant/HMIMV-RABAT.***

*En acceptant de diriger ce travail, vous nous avez signifié  
par la même occasion votre confiance.*

*Nous sommes très impressionnés par votre simplicité,  
votre grande disponibilité et votre amour du travail bien fait.*

*Nous avons été également comblés par les enseignements  
de qualité dont nous avons bénéficiés à vos côtés, vos qualités intellectuelles  
et vos connaissances larges et toujours d'actualité  
font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève.*

*Cher maître, veuillez accepter nos sincères remerciements*

**A**

***Notre maître et juge de thèse***

***Mme Le médecin colonel, SAIDA TELLAL***

***Professeur de Biochimie***

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites  
en acceptant de siéger parmi le jury.*

*Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité  
avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veillez trouver, cher maître, l'expression de notre très haute considération  
et notre profonde gratitude.*

**A**

***Notre maître et juge de thèse***

***Monsieur Le médecin It-Colonel YOUSSEF SEKKACH***

***Professeur de Médecine interne***

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous  
me faites en acceptant de siéger parmi le jury.*

*Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec  
lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veuillez trouver, cher maître, l'expression de notre très haute considération  
et notre profonde gratitude.*

**A**

***Notre maître et juge de thèse***

***Monsieur Le médecin ABDELAZIZ BELAGUID***

***Pédiatre, Professeur de Physiologie***

***CHU Ibn-Sina***

***FMP-Rabat***

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites  
en acceptant de siéger parmi le membre jury.*

*Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité  
et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veuillez trouver, cher maître, l'expression de notre très haute considération  
et notre profonde gratitude*

# ***SOMMAIRE***



|                                      |    |
|--------------------------------------|----|
| <b>INTRODUCTION</b> .....            | 1  |
| <b>MATERIELS ET METHODES</b> .....   | 6  |
| I-TYPE ET CADRE DE L’ETUDE .....     | 7  |
| II- PERIODE DE L’ETUDE .....         | 7  |
| III- CRITERES D’INCLUSION .....      | 7  |
| IV-CRITERES D’EXCLUSION .....        | 7  |
| V-LIMITES DE L’ETUDE .....           | 7  |
| VI-CRITERES D’ETUDE .....            | 8  |
| A-Données administratives .....      | 8  |
| B-Données médicales .....            | 8  |
| C-Circonstances de découverte .....  | 9  |
| D-Décision d’aptitude .....          | 10 |
| VII-RECUEIL DES DONNEES .....        | 11 |
| <b>RESULTATS</b> .....               | 14 |
| I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES .....     | 15 |
| A-Sexe .....                         | 15 |
| B-Age .....                          | 15 |
| C-Spécialité aéronautique .....      | 16 |
| II-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE ..... | 17 |

|                                                                       |    |
|-----------------------------------------------------------------------|----|
| A-Modes de révélation .....                                           | 17 |
| B-Age de découverte .....                                             | 18 |
| C-Durée d'évolution du diabète .....                                  | 18 |
| III-HEREDITE DIABETIQUE .....                                         | 19 |
| IV-FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES AU<br>DIABETE .....  | 20 |
| V-COMPLICATIONS DU DIABETE .....                                      | 23 |
| A - Microangiopathie .....                                            | 24 |
| 1.Atteinte oculaire .....                                             | 24 |
| 2-Atteinte rénale .....                                               | 25 |
| 3-Neuropathie diabétique .....                                        | 26 |
| B-Macroangiopathie .....                                              | 27 |
| VI-SURVEILLANCE ET EQUILIBRE DU DIABETE.....                          | 28 |
| VII-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....                               | 30 |
| VIII-DECISIONS D'APTITUDE.....                                        | 32 |
| <b>DISCUSSION</b> .....                                               | 33 |
| I-ORGANISATION DE L'EXPERTISE MEDICALE DU PERSONNEL<br>NAVIGANT ..... | 34 |
| A-Objectifs de la réglementation en aéronautique .....                | 34 |
| B-Applications .....                                                  | 36 |
| 1.L'OACI .....                                                        | 36 |

|                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------------|----|
| 2- Les textes réglementaires nationaux .....                              | 37 |
| 3-Les réglementations européennes : JAR/FCL .....                         | 37 |
| C-Le personnel navigant au Maroc .....                                    | 38 |
| 1. PN militaire .....                                                     | 38 |
| 2. PN civil .....                                                         | 39 |
| a. Le Personnel Navigant Technique .....                                  | 39 |
| b- Le Personnel Navigant Commercial .....                                 | 41 |
| c- Le contrôleur de la circulation aérienne .....                         | 41 |
| D-Les Normes d'aptitude physique et mentale .....                         | 41 |
| E-Organisation médico-administrative .....                                | 44 |
| 1. Les centres médicaux agréés .....                                      | 44 |
| 2- Les médecins examinateurs .....                                        | 47 |
| 3-L'instance de recours .....                                             | 47 |
| II-LE DIABETE .....                                                       | 48 |
| A -Définition.....                                                        | 48 |
| B - Données épidémiologiques sur le diabète chez la population générale.. | 48 |
| 1-Dans la population mondiale .....                                       | 48 |
| 2-Au Maroc .....                                                          | 51 |
| C-Classification du diabète .....                                         | 54 |
| 1-Diabète type 1 .....                                                    | 54 |

|                                                                                 |    |
|---------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2-Diabète type 2.....                                                           | 54 |
| 3-Diabète gestationnel .....                                                    | 55 |
| 4-Autres types de diabètes sucrés.....                                          | 55 |
| a- Diabète iatrogène .....                                                      | 55 |
| b-Pancréatite chronique calcifiante .....                                       | 56 |
| c- Cancer du pancréas .....                                                     | 56 |
| d- Hémochromatose .....                                                         | 57 |
| e- Endocrinopathies .....                                                       | 57 |
| f- Diabète africain .....                                                       | 57 |
| g- Diabète MODY.....                                                            | 58 |
| h- Diabète de type 1 à évolution lente .....                                    | 58 |
| i- Diabète dû à une mutation de l'ADN mitochondrial .....                       | 58 |
| D-Physiopathologie .....                                                        | 59 |
| 1-Diabète type 1 .....                                                          | 59 |
| 2-Diabète type2 .....                                                           | 61 |
| E-Présentation clinique et dépistage .....                                      | 63 |
| 1-Signes cliniques .....                                                        | 63 |
| 2-Dépistage .....                                                               | 63 |
| F-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU DIABETE CHEZ LA<br>POPULATION GENERALE ..... | 65 |

|                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1- Information du patient .....                                                        | 65 |
| 2- Mesures hygiéno-diététiques .....                                                   | 66 |
| 3-Traitement médicamenteux selon les recommandations de la HAS.....                    | 69 |
| III-IMPACT DES FACTEURS AERONAUTIQUES SUR LE SYSTEME ENDOCRINIEN .....                 | 79 |
| A-Contraintes spécifiques .....                                                        | 79 |
| 1-L'Hypoxie .....                                                                      | 79 |
| 2- les accélérations .....                                                             | 82 |
| B-Contraintes non spécifiques .....                                                    | 89 |
| 1- La fatigue .....                                                                    | 89 |
| 2- Le stress .....                                                                     | 91 |
| 3-Repas à bord .....                                                                   | 91 |
| IV– DEPISTAGE ET CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DU DIABETE CHEZ LE PN.....                | 93 |
| A-Dépistage du diabète chez les PN .....                                               | 93 |
| B-Circonstances de découverte .....                                                    | 94 |
| V-ARGUMENTS DECISIONNELS POUR L'APTITUDE AERONAUTIQUE CHEZ LE PERSONNEL NAVIGANT ..... | 96 |
| A-Type du diabète .....                                                                | 96 |
| B-Equilibre du diabète .....                                                           | 98 |
| C-Complications du diabète mettant en jeu la sécurité des vols .....                   | 99 |

|                                                                      |     |
|----------------------------------------------------------------------|-----|
| 1-Mécanismes des complications vasculaires du diabète .....          | 99  |
| 2- Système cardio-vasculaire .....                                   | 102 |
| a-Cardiopathie ischémique .....                                      | 102 |
| b-Insuffisance cardiaque .....                                       | 104 |
| c-Artériopathie périphérique .....                                   | 105 |
| d-Atteinte cérébrovasculaire .....                                   | 106 |
| 3-Complications ophtalmologiques .....                               | 106 |
| 4-Complications néphrologiques .....                                 | 110 |
| 5-Complications neurologiques .....                                  | 112 |
| D-Correction des facteurs de risque cardio-vasculaire associés ..... | 114 |
| 1-Facteurs de risque constitutionnels ou non modifiables.....        | 115 |
| a.L'âge .....                                                        | 115 |
| b.L'hérédité.....                                                    | 115 |
| c.Le sexe .....                                                      | 116 |
| 2-Les facteurs de risque environnementaux modifiables .....          | 116 |
| a-Tabagisme .....                                                    | 116 |
| b-Régime alimentaire .....                                           | 117 |
| c-Obésité .....                                                      | 117 |
| d-Sédentarité .....                                                  | 117 |

|                                                                                              |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 3-Les déterminants biochimiques et biophysiques des facteurs de risque .....                 | 118 |
| a- HTA.....                                                                                  | 118 |
| b-Dyslipidémie .....                                                                         | 119 |
| E-Particularité du traitement chez le PN .....                                               | 120 |
| 1-Mesures hygiéno-diététiques .....                                                          | 121 |
| 2-Antidiabétiques oraux .....                                                                | 121 |
| VI –DECISION D’APTITUDE .....                                                                | 129 |
| A-A l’admission .....                                                                        | 129 |
| B-En cours de carrière .....                                                                 | 129 |
| VII-EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES PN MILITAIRES<br>DIABETIQUES AU SEIN DU CEMPN ..... | 131 |
| A -Un diagnostic précoce et un suivi renforcé .....                                          | 131 |
| B-Les points à améliorer .....                                                               | 133 |
| 1- Correction des FDRCV .....                                                                | 133 |
| 2-Elargissement de l’éventail thérapeutique .....                                            | 134 |
| <b>CONCLUSION</b> .....                                                                      | 137 |
| <b>RESUMES</b> .....                                                                         | 140 |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....                                                                   | 144 |

# ***LISTE DES ILLUSTRATIONS***



## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

### **A**

|              |                                                              |
|--------------|--------------------------------------------------------------|
| <b>ADN</b>   | : L'acide désoxyribonucléique.                               |
| <b>ADO</b>   | : Antidiabétiques oraux.                                     |
| <b>AINS</b>  | : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.                       |
| <b>AMIR</b>  | : Anomalies microvasculaires intrarétiniennes.               |
| <b>AMM</b>   | : Autorisation de mise sur le marché.                        |
| <b>ANAES</b> | : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. |
| <b>ARAI</b>  | : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.          |
| <b>ASC</b>   | : Agent de sécurité cabine.                                  |
| <b>ASG</b>   | : Auto surveillance glycémique.                              |
| <b>AVCI</b>  | : Accident vasculaire cérébral ischémique.                   |

### **B-C**

|              |                                                        |
|--------------|--------------------------------------------------------|
| <b>BAV</b>   | : Baisse de l'acuité visuelle.                         |
| <b>BU</b>    | : Bandelette urinaire.                                 |
| <b>CEMA</b>  | : Comité d'experts en médecine aéronautique.           |
| <b>CEMPN</b> | : Centre d'expertise médical des personnels navigants. |
| <b>CDA</b>   | : contrôleur de la défense aérienne.                   |
| <b>CDD</b>   | : Circonstances de découverte.                         |
| <b>CLA</b>   | : contrôleur aérien.                                   |
| <b>CMV</b>   | : cytomégalovirus.                                     |

**CSS** : Certificat de sécurité sauvetage.

**CT** : Cholestérol total.

## **D**

**DAC** : Direction de l'aviation civile.

**DAT** : Défense aérienne territoriale.

**DFG** : Débite de filtration glomérulaire.

**DID** : Diabète insulino-dépendant.

**DNID** : Diabète non insulino-dépendant.

**DT1** : Diabète type 1.

**DT2** : Diabète type 2.

**DPP-4** : Dipeptidyl-peptidase-4.

## **E-F**

**ECG** : Electrocardiogramme.

**EFR** : Explorations fonctionnelles respiratoires.

**EMG** : L'électromyogramme.

**ETT** : Echocardiographie transthoracique.

**FAA** : Federal aviation administration.

**FCL** : Flight Crew Licensing.

**FDRCV** : Facteurs de risque cardiovasculaires.

**FO** : Fond d'œil.

## **G-H**

|              |                                               |
|--------------|-----------------------------------------------|
| <b>GAD</b>   | : Glutamate Acide Décarboxylase.              |
| <b>GAJ</b>   | : Glycémie à jeun.                            |
| <b>HA</b>    | : Hôtesse de l'air.                           |
| <b>HAS</b>   | : Haute autorité de santé.                    |
| <b>HbA1C</b> | : Hémoglobine glyquée.                        |
| <b>HDL</b>   | : High density lipoprotein.                   |
| <b>HGPO</b>  | : L'Hyperglycémie provoquée par voie orale.   |
| <b>HMIMV</b> | : Hôpital militaire d'instruction mohammed V. |
| <b>HNF</b>   | : Facteur nucléaire hépatocytaire.            |
| <b>HTA</b>   | : Hypertension artérielle.                    |
| <b>H.V</b>   | : heures de vol.                              |

## **I-J**

|            |                                         |
|------------|-----------------------------------------|
| <b>IDM</b> | : Infarctus du myocarde.                |
| <b>IEC</b> | : Inhibiteur de l'enzyme de conversion. |
| <b>IG</b>  | : Index glycémique.                     |
| <b>IMC</b> | : indice de masse corporelle.           |
| <b>JAA</b> | : Joint aviation Authorities.           |
| <b>JAR</b> | : Joint <i>Aviation</i> Requirements.   |

### **L-M-N**

|              |                                                |
|--------------|------------------------------------------------|
| <b>LADA</b>  | : Latent <i>autoimmune</i> diabetes in adults. |
| <b>LDL</b>   | : Low density lipoprotein.                     |
| <b>MHD</b>   | : Mesure hygiéno-diététiques                   |
| <b>MI</b>    | : Membres inférieurs.                          |
| <b>MN</b>    | : Mécanicien navigant.                         |
| <b>NAV</b>   | : Navigateur.                                  |
| <b>NIDDM</b> | : Monoinsulin dépendent diabetes mellitus.     |

### **O-P**

|             |                                                       |
|-------------|-------------------------------------------------------|
| <b>OACI</b> | : L'organisation de l'aviation civile internationale. |
| <b>OMS</b>  | : Organisation mondiale de la santé.                  |
| <b>PA</b>   | : Pilote d'avion.                                     |
| <b>PaO2</b> | : Pression artérielle en oxygène.                     |
| <b>PAD</b>  | : Pression artérielle diastolique.                    |
| <b>PAS</b>  | : Pression artérielle systolique.                     |
| <b>PC</b>   | : Pilote de chasse.                                   |
| <b>PH</b>   | : Pilote d'hélicoptère.                               |
| <b>PL</b>   | : Pilote de ligne.                                    |
| <b>PN</b>   | : Personnel navigant.                                 |
| <b>PNC</b>  | : Personnel navigant commercial.                      |
| <b>PNT</b>  | : Personnel navigant technique.                       |

**PP** : Pilotes professionnels.

**PPAR** : Peroxysomal proliferator activated receptor.

**PT** : Pilote de transport.

### **R-S-T-V**

**ROT** : Reflexes ostéotendineux.

**SaO2** : Saturation artérielle en oxygène.

**TG** : Triglycérides.

**TSA** : Troncs supra-aortiques.

**VSU** : Visite systématique à l'unité.

## **LISTE DES FIGURES :**

**Figure 1 :** Répartition des PN selon le sexe

**Figure 2 :** Répartition des PN selon le mode de révélation du diabète

**Figure 3 :** Répartition des PN selon l'âge de découverte du diabète

**Figure 4 :** Répartition des PN selon l'absence ou la présence de l'hérédité

**Figure 5 :** Répartition des PN selon la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire

**Figure 6 :** Cumul des facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète en dehors de l'âge et du sexe masculin

**Figure 7 :** Répartition des PN selon la présence ou l'absence des complications du diabète

**Figure 8 :** Anomalies de l'examen ophtalmologique

**Figure 9 :** Répartition des PN selon l'atteinte rénale

**Figure 10 :** Répartition des complications du diabète chez les PN

**Figure 11 :** Répartition des PN selon l'équilibre glycémique

**Figure 12 :** Causes du déséquilibre du diabète

**Figure 13 :** Répartition des PN selon le traitement

**Figure 14 :** Répartition des PN selon le traitement et le degré d'équilibre

**Figure 15 :** Organigramme du CEMPn de l'HMIMV

**Figure 16 :** Quelques portions d'aliments apportant 20g de glucides et leur index glycémique

**Figure 17 :** Définition des accélérations selon leur axe d'application

**Figure 18 :** Classification des accélérations selon leur durée d'application

**Figure 19 :** Facteurs aéronautiques et hyperglycémie

**Figure 20 :** Microanévrismes

**Figure 21 :** Nodules cotonneux

**Figure 22 :** Hémorragie intrarétinienne

**Figure 23 :** Dilatation veineuse irrégulière

**Figure 24 :** Anomalies microvasculaires intrarétiniennes

**Figure 25:** Néovaisseaux prérétiens

**Figure 26 :** Epaissement rétinien : œdème maculaire

**Figure 27 :** Mécanisme de survenue du mal perforant plantaire

## **LISTE DES TABLEAUX :**

**Tableau 1 :** Répartition des PN selon le sexe et la spécialité aéronautique

**Tableau2 :** Caractéristiques des antidiabétiques

**Tableau3 :** Pression alvéolaire moyenne en oxygène, saturation du sang artériel en oxygène et fréquence cardiaque de sujets soumis à des accélérations+Gz de longue durée

**Tableau4 :** Classification des rétinopathies diabétiques

**Tableau5 :** Classification des néphropathies diabétiques

# ***INTRODUCTION***



Le diabète est un état d'hyperglycémie chronique, résultant de facteurs génétiques et de facteurs exogènes agissant souvent conjointement.

On oppose le diabète type 1 (touchant le sujet jeune avec état d'insulinodépendance du fait de la défaillance des cellules Bêta pancréatiques) au diabète type 2 (où le sujet est dans un premier temps non-insulinodépendant).  
**[23-24]**

Selon les critères de l'OMS, le diabète est défini par au moins un des critères suivants : **[5-6]**

- Glycémie sur plasma veineux  $>7\text{mmol/l}$  ( $1.26\text{g/l}$ ) après un jeun de 8 heures vérifiée à 2 reprises,
- Symptômes de diabète + glycémie plasmatique  $\geq 11.1\text{mmol/l}$  ( $2\text{g/l}$ ),
- Glycémie  $> 11.1\text{mmol/l}$  ( $2\text{g/l}$ ), 2 heures après une charge orale de 75g de glucose (HGPO).

Les manifestations cliniques pour le diabète type 1 sont essentiellement représentées par le syndrome cardinal associant une polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement rapide et massif. Le diabète type 2 quant à lui, passe souvent inaperçu car l'hyperglycémie se développe graduellement. **[25]**

Les complications justifient la prise en compte de la gravité de cette pathologie. En effet, c'est la 1ère cause de cécité acquise, d'insuffisance rénale terminale, de neuropathie et d'amputation de membre non-traumatique, ainsi que des coronaropathies **[17]**. Ces complications sont liées à l'hyperglycémie chronique et à la coexistence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires, notamment l'hypertension artérielle et les dyslipidémies mixtes.

Une prise en charge adaptée et une optimisation du contrôle glycémique, permettent aux patients de prévenir ou de réduire le risque de ces complications.  
**[31]**

Il s'agit d'un véritable problème en médecine aéronautique. Malgré une sélection médicale très stricte et un suivi médical régulier, le milieu militaire et en particulier le personnel navigant, n'échappe pas à cette pathologie.

En effet le personnel navigant représente une population spécifique, constituée de sujets sélectionnés, généralement asymptomatiques (élimination des diabétiques à l'admission, dépistage et correction des facteurs de risque cardio-vasculaires tout au long de la carrière). Ce personnel est par ailleurs, majoritairement masculin, relativement jeune, de niveau socioculturel élevé et exerçant un métier de haute performance, avec des missions opérationnelles très exigeantes physiquement et mentalement.

Le mode de vie de certains personnels navigants (les pilotes de transport et les contrôleurs aériens), notamment les contraintes alimentaires, la surcharge pondérale et la sédentarité qui sont fréquentes dans cette population, ajoutées aux facteurs aéronautiques spécifiques, sont tous impliqués dans l'étiopathogénie du diabète chez cette population.

Chez le personnel navigant diabétique, les complications macro et microangiopathiques sont susceptibles de mettre en jeu la sécurité aérienne par leur retentissement potentiel et en raison du risque d'incapacité subtile ou subite en vol pouvant survenir lors d'une complication dégénérative, notamment la maladie coronaire et les accidents vasculaires cérébraux, comme il peut s'agir de phénomènes hypotensifs par dysautonomie neurovégétative pouvant provoquer

des troubles de l'adaptation cardiovasculaire aux accélérations linéaires ainsi qu'une altération de la vision par atteinte ophtalmologique.

Sans oublier la possible survenue de certains malaises iatrogènes en vol secondaires à l'administration de certains traitements hypoglycémiants.

D'où l'importance du rôle de la médecine aéronautique qui est une spécialité médicale préventive et prédictive, reposant essentiellement sur le dépistage et la prévention des pathologies chez le personnel navigant, avec pour ultime objectif le maintien de la sécurité aérienne au plus haut niveau en déterminant l'aptitude médicale des PN à la fonction aéronautique qu'ils exercent.

Le suivi médical du personnel navigant comporte ainsi des visites régulières dont la périodicité et le contenu sont fixés par des textes réglementaires.

Au cours de ces visites, les médecins experts du CEMPN (Centre d'Expertise Médicale du Personnel Navigant), détermineront si le personnel navigant diabétique peut continuer à exercer ses missions avec efficacité et sans danger par dérogation aux normes médicales.

La prévention des complications impose un maintien de l'équilibre parfait du diabète, au moyen d'une prise en charge thérapeutique rigoureuse basée sur des mesures hygiéno-diététiques strictes et si nécessaire par la mise en place réfléchie d'un traitement médicamenteux en tenant compte des effets secondaires possibles, qui peuvent être incompatibles avec la fonction navigante.

En raison des spécificités aéronautiques de ces patients, un certain nombre de questions se posent, concernant la prise en charge des personnels navigants diabétiques par le médecin aéronautique :

- Peut-on appliquer les recommandations actuelles des sociétés savantes à la prise en charge du PN ?
- Quelles sont les modalités pratiques de dépistage, diagnostic, traitement, suivi et décision d'aptitude d'un personnel navigant militaire diabétique ?

L'objectif du présent travail est de:

- Etudier la prévalence et les particularités du diabète chez le PN militaire marocain ;
- Evaluer la prise en charge des PN militaires diabétiques ;
- Expliquer la démarche de l'expert en cas de diabète et étudier les décisions d'aptitude qui en découlent ;
- Démontrer le rôle préventif et prédictif du médecin expert aéronautique, afin de préserver la sécurité des vols.

C'est dans ce cadre que nous étudierons les dossiers de 48 personnels navigants militaires diabétiques de type 2 suivis dans le CEMPAN (centre d'expertise médical du personnel navigant) de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, pendant une durée de six ans (janvier 2009-Décembre 2014).

# ***MATERIELS ET METHODES***



## **I-TYPE ET CADRE DE L'ETUDE :**

Nous avons analysé rétrospectivement 48 dossiers des personnels navigants du CEMPN de l'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V de RABAT, suivis pour diabète et qui répondent à nos critères d'inclusion.

## **II- PERIODE DE L'ETUDE :**

L'étude a été menée de JANVIER 2009 jusqu'à DECEMBRE 2014 (Six ans).

## **III- CRITERES D'INCLUSION :**

Ont été inclus, les personnels navigants militaires de sexe masculin et féminin présentant un diabète de type II au cours de leur carrière.

## **IV-CRITERES D'EXCLUSION :**

Ont été exclus de notre étude :

- ✓ Les personnels navigants civils,
- ✓ Les personnels navigants perdus de vue; qui ont arrêté leur carrière navigante (retraite, décès...),
- ✓ Les personnels navigants ayant des dossiers incomplets.

## **V-LIMITES DE L'ETUDE :**

- La taille réduite de notre échantillon de PN atteints de diabète type 2 apparaît comme la principale limite de l'étude : 48 cas pris en charge dans le CEMPN en six ans, cependant, ce faible effectif était attendu car dans l'armée, et encore plus chez les PN, la sélection est sévère à l'admission et le suivi médical régulier et rigoureux durant toute la carrière, dans le but

de préserver la santé individuelle mais aussi de pouvoir assurer le bon déroulement d'une mission.

- Il est possible que certains PN soient suivis dans le secteur civil tout en cachant leur pathologie à l'institution afin de conserver leur aptitude.

## **VI-CRITERES D'ETUDE :**

### **A- Données administratives :**

- Age et sexe des patients.
- Spécialité aéronautique.
- Nombre des heures de vol / expérience.

### **B- Données médicales :**

- **Hérédité :**
  - Degré de parenté.
- **Facteurs de risque cardio-vasculaire associés**
  - Facteurs de risque non modifiables :
    - ✓ Age,
    - ✓ Sexe masculin,
    - ✓ Hérédité de maladies cardio-vasculaires chez un parent de 1<sup>er</sup> degré.
  - Facteurs de risque modifiables :
    - ✓ Tabagisme,
    - ✓ Hypertension artérielle,

✓ Dyslipidémie.

• Facteurs de risque indirects :

✓ Obésité,

✓ Sédentarité.

### **C- Circonstances de découverte :**

Les circonstances de découverte du diabète en médecine aéronautique peuvent se voir devant 3 situations, et qui sont rencontrées de façon inégale en expertise :

• **Signes cardinaux du diabète :**

- Polyurie : modérée, osmotique avec nycturie,

-Polydipsie,

-Polyphagie,

-Amaigrissement,

-Asthénie : signe constant, fatigabilité musculaire.

-Troubles neurosensoriels à type de :

o Céphalées,

o Vertiges,

o Troubles visuels : vision flou,

o Manifestations neurologiques : fourmillements, crampes, paresthésies ...

Ces signes fonctionnels sont exceptionnellement rapportés par le PN qui vient chercher une aptitude, le plus souvent l'intéressé omit volontairement de les rapporter.

- **Révélation fortuite :**

Lors de la visite révisionnelle, le diagnostic est alors établi par le médecin expert après avoir vérifié l'hyperglycémie sur un 2<sup>ème</sup> prélèvement. L'intéressé est par la suite adressé en endocrinologie pour une prise en charge de son diabète.

- **Présence de complications révélatrices** (situation exceptionnelle en aéronautique) :

Complications métaboliques : acidocétose inaugurale ;

Complications infectieuses : infections récidivantes, résistantes aux antibiotiques,... ;

Complications dégénératives : rétinienues, rénales dont les investigations aboutissent au diagnostic du diabète.

**D- Décision d'aptitude :**

- ✓ Les personnels navigants ayant un diabète de type 1 nécessitant des injections d'insuline sont déclarés inaptes définitivement à toutes fonctions aéronautique.
- ✓ Les personnels navigants souffrant de diabète de type 2 sont déclarés inaptes; toutefois ils peuvent reprendre leur aptitude par dérogation s'il est prouvé que leur état peut être contrôlé de façon satisfaisante à l'aide d'un régime seul ou d'un régime combiné aux antidiabétiques oraux dont l'usage leur

permet toutefois d'exercer avec sécurité les privilèges de leur licence et de leurs qualifications.

✓ Un diabète compliqué est synonyme d'inaptitude.

## **VII-RECUEIL DES DONNEES :**

Pour l'analyse des dossiers, nous avons établi une fiche d'exploitation commune :

### **Identité**

|                           |                                            |
|---------------------------|--------------------------------------------|
| Nom                       | Prénom                                     |
| Age                       | Sexe                                       |
| Spécialité aéronautique : | - PH, PC, PT : H.V<br>- CLA<br>-CDA<br>-MN |

### **Antécédents**

|            |           |
|------------|-----------|
| Personnels | Familiaux |
|------------|-----------|

### **FDR**

|              |                   |
|--------------|-------------------|
| IMC          | Activité physique |
| HTA          | Tabagisme         |
| Dyslipidémie |                   |

## **CDD**

Age  
d'aptitude)

Mode : -Systématique (visite

-signes fonctionnels

## **Equilibre glycémique**

Glycémie à Jeun

HbA1c

## **Complications**

Cardiovasculaires :

Signes fonctionnels

Signes cliniques

Signes électriques

Ophtalmologiques :

Acuité Visuelle

Fond d'œil

Angiographie rétinienne

Néphrologiques :

BU

Microalbuminurie

Créatininémie

Neurologiques :

Signes fonctionnels

Examen clinique

EMG

|                   |
|-------------------|
| <b>Traitement</b> |
|-------------------|

MHD

Bithérapie

Monothérapie

|                                |
|--------------------------------|
| <b>Décision<br/>d'aptitude</b> |
|--------------------------------|

Inaptitude

Aptitude :    -Sans dérogation

                      -Avec dérogation

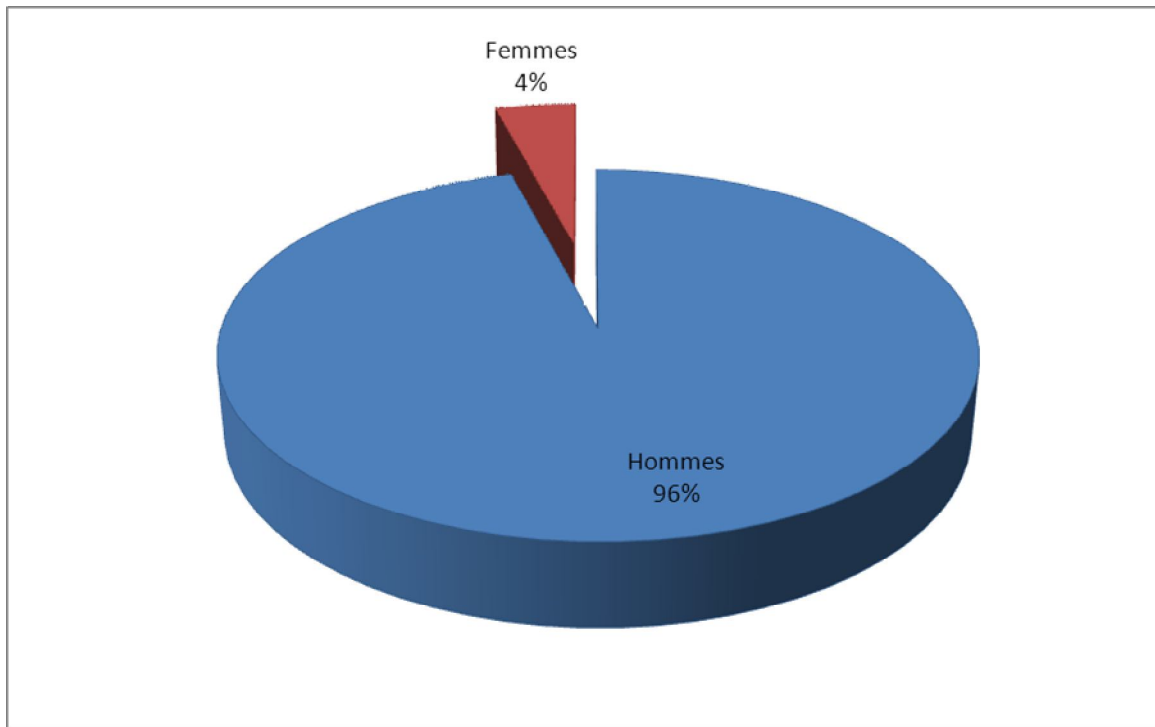
# ***RESULTATS***



## **I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :**

### **A- Sexe :**

Notre échantillon inclut 48 Personnels Navigants suivis au CEMPN de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V dont 2 sont de sexe féminin et 46 de sexe masculin; soit un sexe ratio H/F de 23.



**Figure 1 : répartition des PN selon le sexe.**

### **B- Age :**

L'âge moyen de nos PN au moment de l'étude était de 54 ans avec des extrêmes allant de 36 ans à 61 ans.

### **C- Spécialité aéronautique :**

Les spécialités aéronautiques exercées par notre population de PN sont résumées dans le tableau suivant :

| Sexe | Spécialité aéronautique | Nombre de PN |
|------|-------------------------|--------------|
| F    | CLA                     | 1            |
|      | CDA                     | 1            |
| M    | CDA                     | 14           |
|      | CLA                     | 9            |
|      | PC                      | 5            |
|      | PH                      | 6            |
|      | PT                      | 4            |
|      | MN                      | 8            |

**Tableau 1 : Répartition des PN selon le sexe et la spécialité aéronautique.**

**CDA** : contrôleur de la défense aérienne.

**CLA** : contrôleur aérien.

**PC** : Pilote de chasse.

**PT** : Pilote de transport.

**PH** : pilote d'hélicoptère.

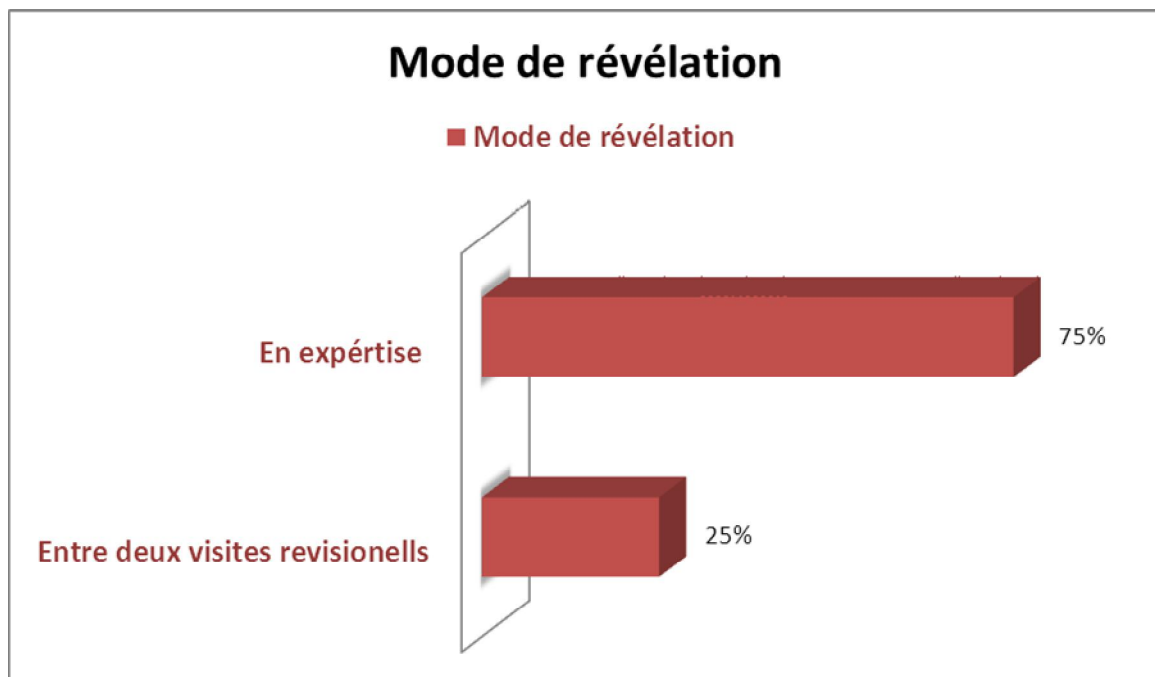
**MN** : Mécanicien navigant.

## **II- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :**

### **A- Modes de révélation :**

-Dans notre étude, le diagnostic de diabète de type II est rapporté par l'intéressé devant des signes fonctionnels survenus entre deux visites révisionnelles dans **12 cas**.

-Dans **36 cas**, le diagnostic est établi par le médecin expert à l'occasion d'un bilan biologique systématique réalisé lors de la visite révisionnelle qui a montré une GAJ > 1.26 g/l ou une bandelette urinaire objectivant une glycosurie.

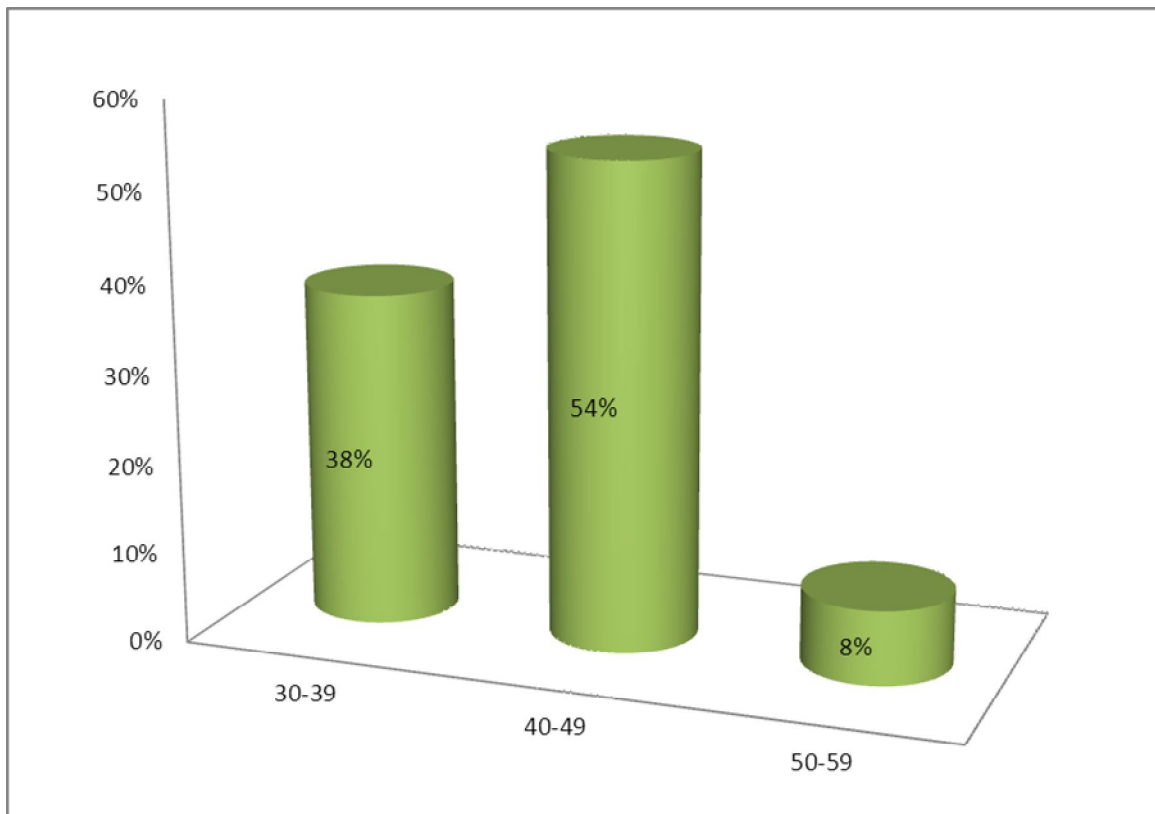


**Figure 2 : Répartition des PN selon le mode de révélation du diabète.**

### **B- Age de découverte :**

-L'âge moyen de découverte était de 41 ans avec un minimum de 32 ans et un maximum de 52 ans.

-Lors de la découverte 62 % des patients avaient un âge supérieur à 40 ans, seuil auquel le risque de développer un diabète devient important.



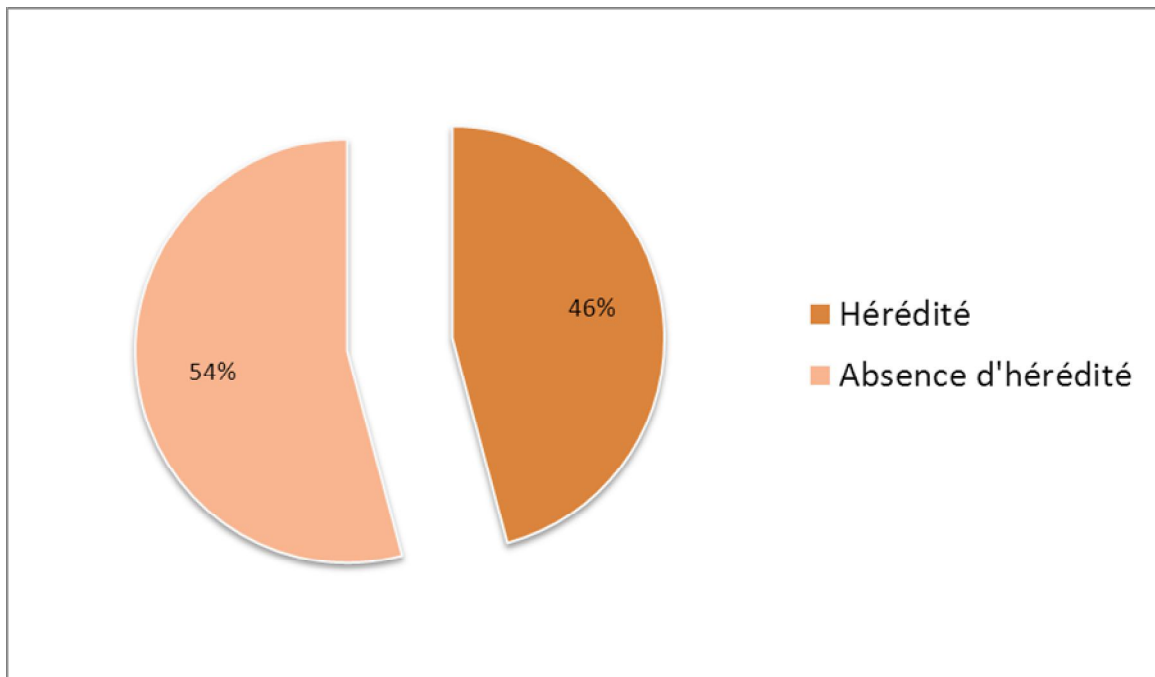
**Figure 3 : Répartition des PN selon l'âge de découverte du diabète.**

### **C- Durée d'évolution du diabète :**

La durée moyenne d'évolution du diabète chez notre population de personnels navigants diabétiques est de 14 ans avec une durée minimale de 2ans et une durée maximale de 29 ans.

### **III- HEREDITE DIABETIQUE :**

L'hérédité du diabète type II était présente chez 22 PN, chez un parent de 1<sup>er</sup> degré, alors que 26 patients n'avaient pas d'antécédents familiaux de diabète.

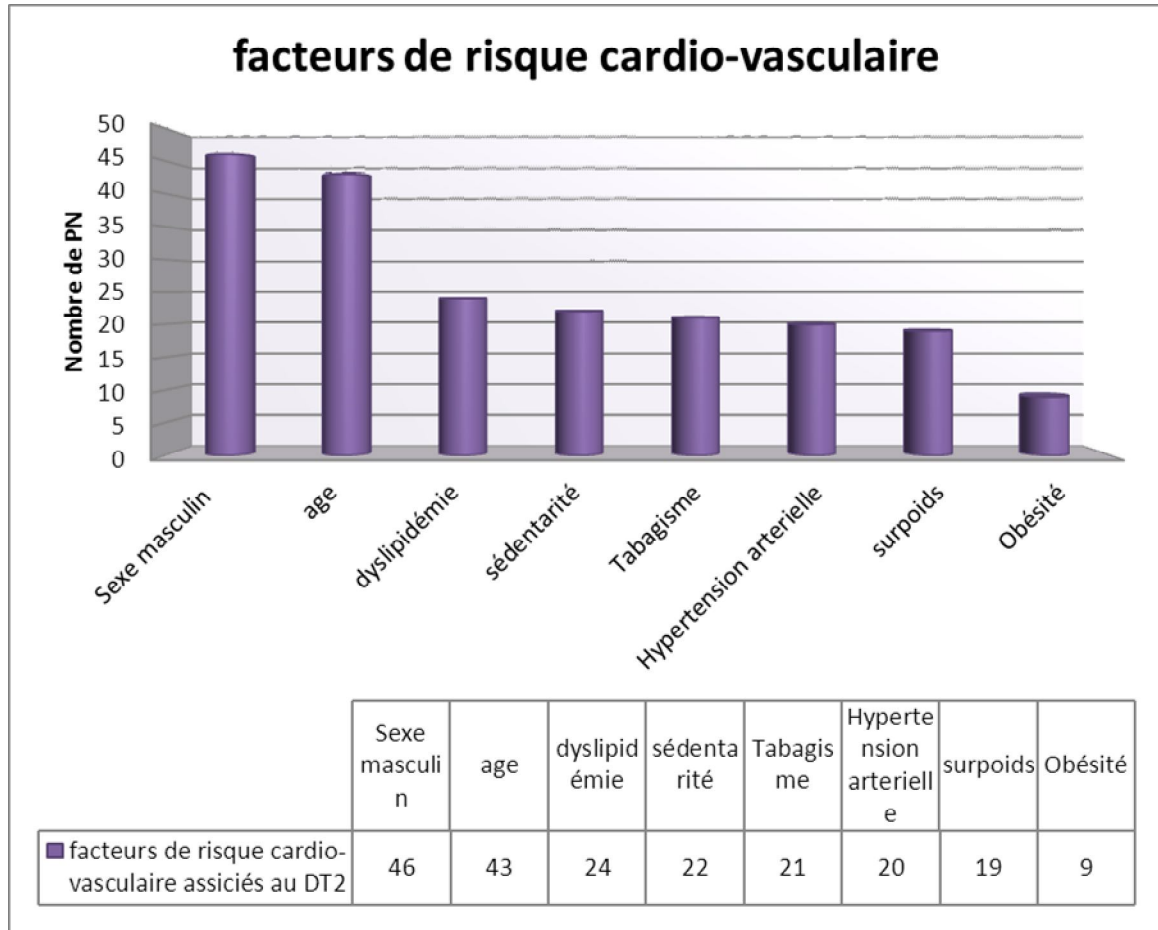


**Figure 4 : Répartition des PN selon l'absence ou la présence de l'hérédité.**

#### **IV- FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES AU DIABETE :**

Les facteurs de risque cardio-vasculaire associés au diabète de type 2 les plus rencontrés dans notre échantillon de PN étudié, sont représentés essentiellement par l'âge > 50 ans, le sexe masculin, la sédentarité (absence d'activité physique régulière), la dyslipidémie et l'hypertension artérielle.

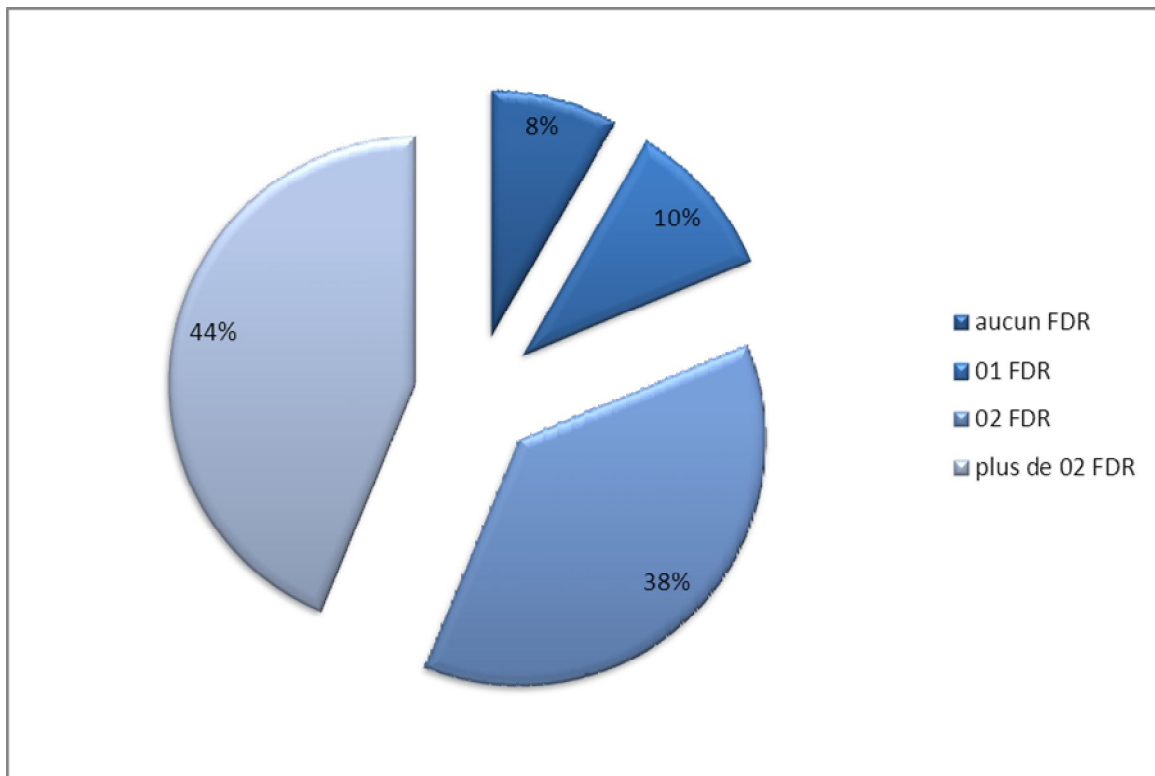
La figure n°5 schématise la répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire chez nos PN : les facteurs prédominants après l'âge>50 ans, et le sexe masculin, étaient la dyslipidémie en premier lieu avec un pourcentage de 50%, la sédentarité avec un pourcentage de 46%, le tabagisme avec un pourcentage de 44%, l'hypertension artérielle avec un pourcentage de 42%, le surpoids chez 40% , et l'obésité chez 19% des patients.



**Figure 5:** Répartition des PN selon la fréquence des facteurs de risque cardio-vasculaire.

La figure suivante représente le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire associés, chez chaque PN en dehors de l'âge et du sexe masculin.

En effet, seulement 4 PN n’avaient aucun facteur de risque cardiovasculaire associés, 5 PN avaient 1 seul FDRCV, 18 PN avaient 2 FDR, et 21 PN avaient plus de 2 FDRCV.

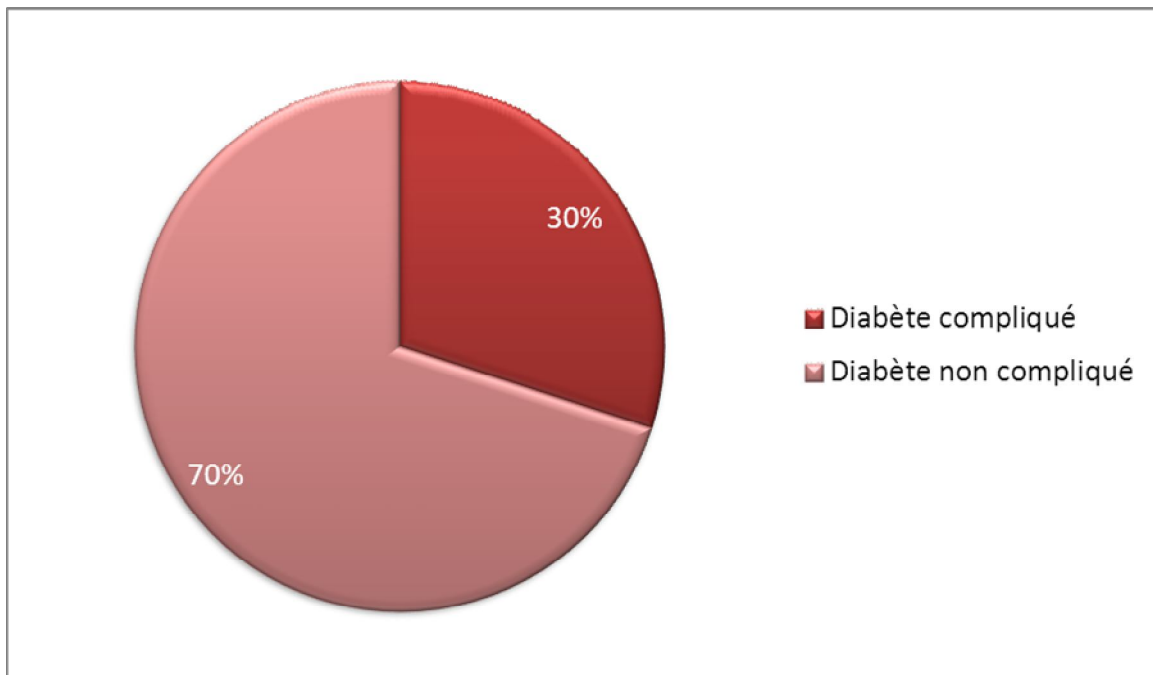


**Figure 6:** Cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire associés au diabète en dehors de l’âge et du sexe masculin.

## **V- COMPLICATIONS DU DIABETE :**

33 PN n'avaient pas de complications dégénératives du diabète.

15 PN ont présenté des complications dégénératives débutantes de fréquence inégale prédominées par l'atteinte rénale.



**Figure 7 : Répartition des PN selon la présence ou l'absence des complications du diabète.**

La durée moyenne d'évolution du diabète chez les PN présentant des complications est de 17 ans.

La durée moyenne d'évolution du diabète chez les PN qui ne présentaient pas de complications est de 12ans.

## **A - Microangiopathie :**

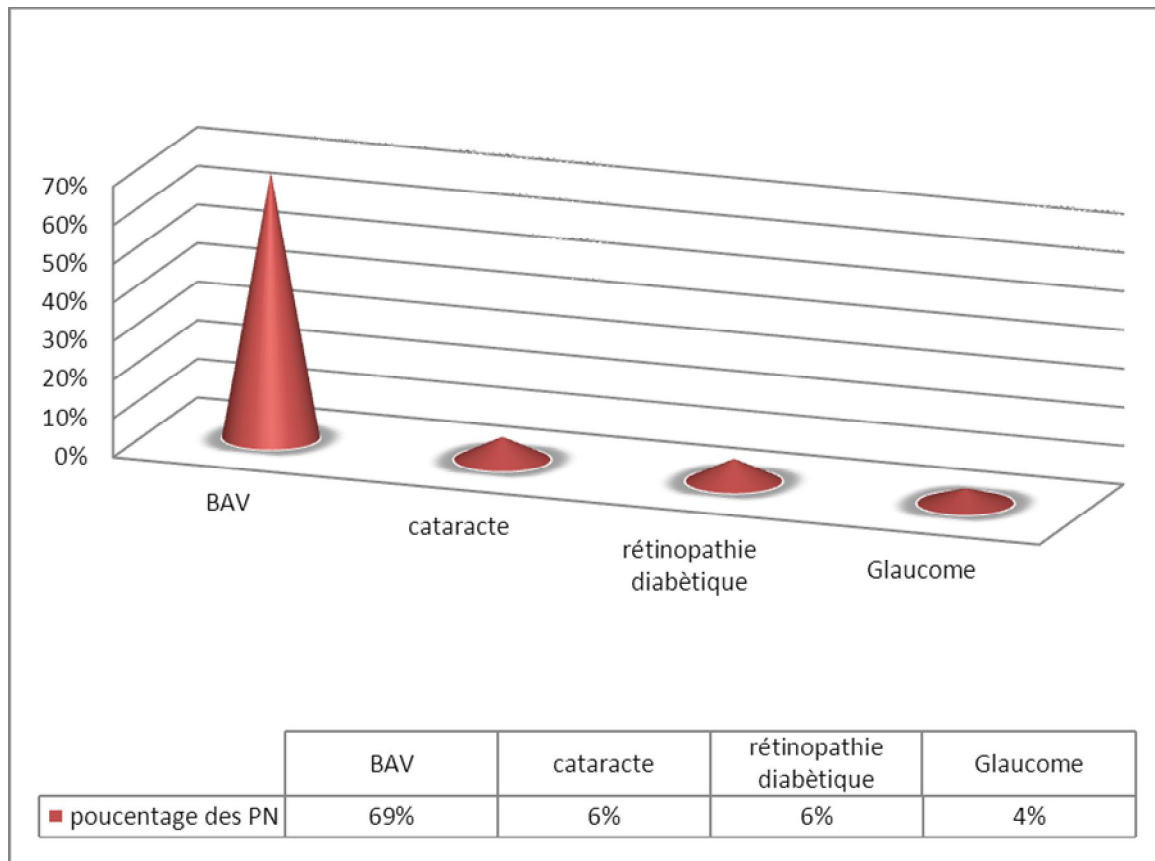
### **1. Atteinte oculaire :**

Tous nos PN bénéficient d'un examen ophtalmologique annuel complet avec :

- ✓ Mesure de l'acuité visuelle,
- ✓ Mesure de la pression intraoculaire,
- ✓ Examen du cristallin à la lampe à fente,
- ✓ Fond d'œil,
- ✓ Angiographie rétinienne en cas d'anomalie au fond d'œil.

Au terme de cet examen :

- ✓ 33 PN avaient une baisse de l'acuité visuelle en rapport avec des troubles de la réfraction, ayant bénéficié d'une correction.
- ✓ 2 PN ont présenté un glaucome à la mesure de la pression intraoculaire à la tonométrie oculaire avec altération du champ visuel.
- ✓ 3 PN ont présenté une cataracte à l'examen du cristallin : 1 cas a présenté une cataracte corticale débutante, 2 cas ont présenté une cataracte corticale évolutive.
- ✓ 3 PN ont présenté des anomalies au fond d'œil, les 3 patients présentaient une rétinopathie non proliférante marquée par la présence de microanévrismes et des hémorragies punctiformes.



**Figure 8 : Anomalies de l'examen ophtalmologique.**

## **2- Atteinte rénale :**

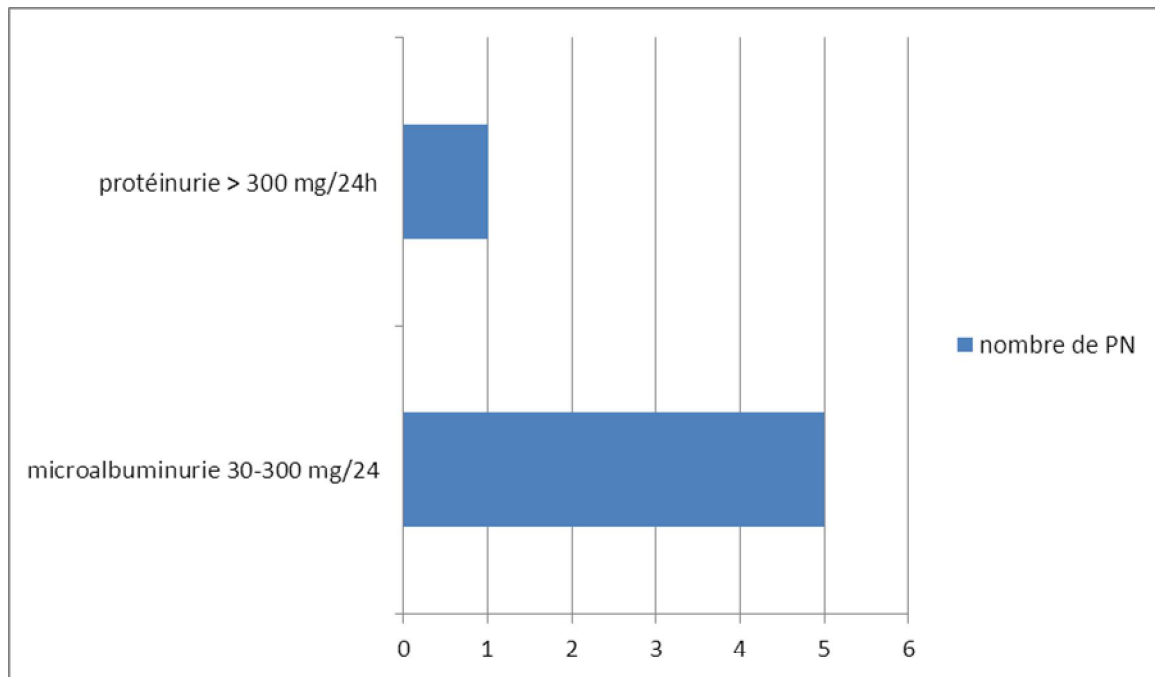
Tous nos PN diabétiques ont bénéficié d'une surveillance trimestrielle à l'aide d'une bandelette urinaire et semestrielle par dosage de la microalbuminurie de 24h à la recherche d'une néphropathie diabétique débutante.

La fonction rénale est également appréciée grâce à la mesure de la clairance de la créatinine.

➡ 1seul patient avait présenté une protéinurie à la bandelette urinaire, avec un taux d'albumine à 309.77mg/24h, confirmée par la quantification de la

protéinurie de 24h, avec altération de la fonction rénale comme en témoigne la créatininémie à 16mg/l et la clairance de la créatinine à 48 ml/min.

➡ 6PN avaient une microalbuminurie, avec une fonction rénale conservée



**Figure 9 : Répartition des PN selon l'atteinte rénale.**

### **3- Neuropathie diabétique :**

1 seul patient avait des troubles de la sensibilité au niveau du membre inférieur avec à l'examen du pied, une hypoesthésie en chaussettes et une hyperkératose plantaire aux points d'appui.

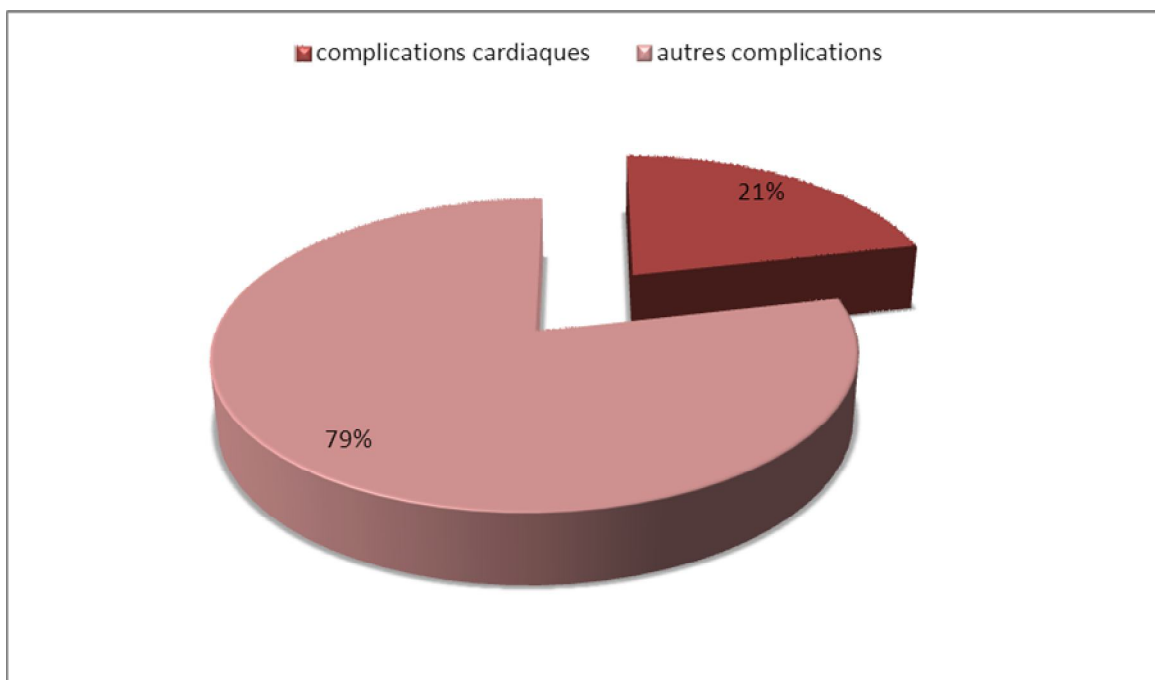
La durée d'évolution du diabète chez ce patient est de 23 ans.

### **B-Macroangiopathie :**

Pour vérifier l'intégrité de l'appareil cardio-circulatoire, tous les PN constituant notre échantillon ont bénéficié d'un examen cardio-vasculaire, d'un électrocardiogramme de repos systématique, d'une ETT, d'une épreuve d'effort ainsi que d'une Echo doppler des gros axes vasculaires :

-3PN soit 6.25 % de la population étudiée, purement de sexe masculin ont rapporté un angor d'effort à l'interrogatoire minutieux et orienté avec à l'ECG présence de troubles de la repolarisation.

-2 des 3 patients avaient une épreuve d'effort positive et ont bénéficié d'une coronarographie revenue positive révélant chez les 2 patients une lésion monotronculaire localisée au niveau du segment moyen de l'artère intraventriculaire antérieure.

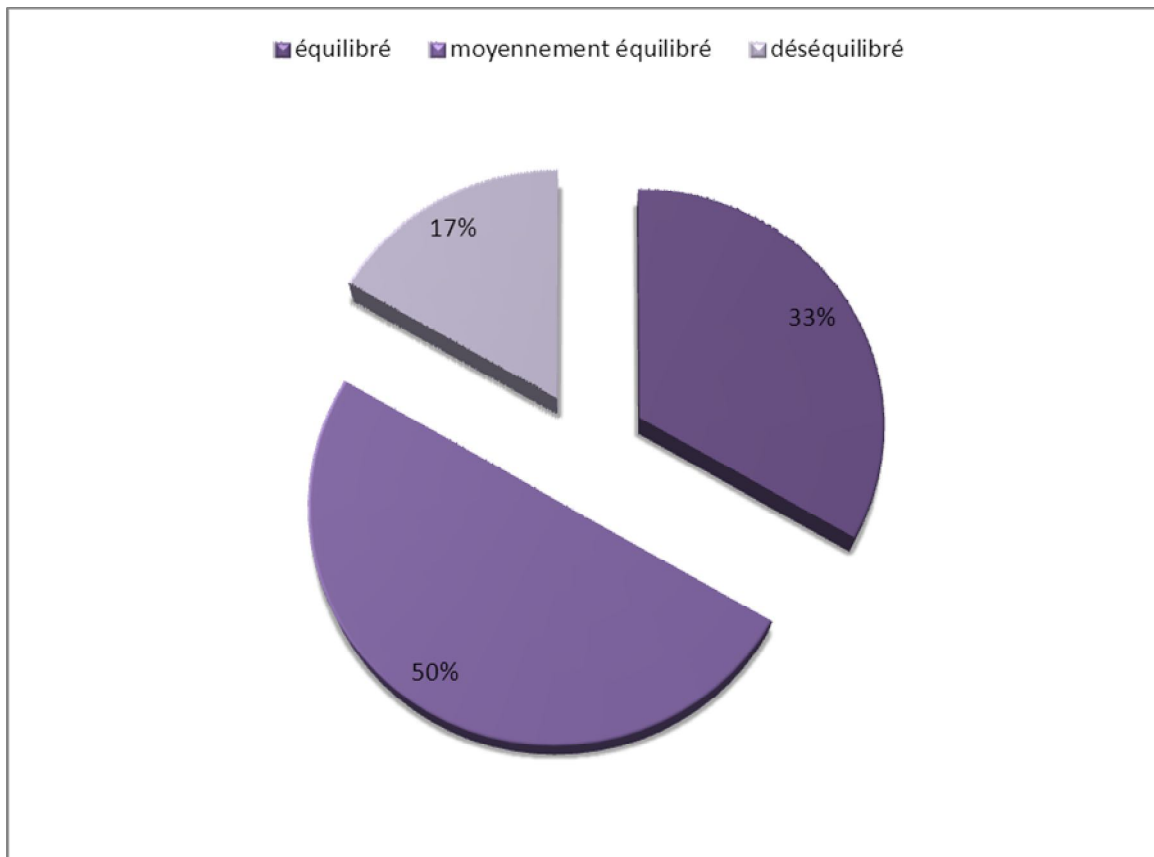


**Figure 10 : Répartition des complications du diabète chez les PN.**

## **VI- SURVEILLANCE ET EQUILIBRE DU DIABETE :**

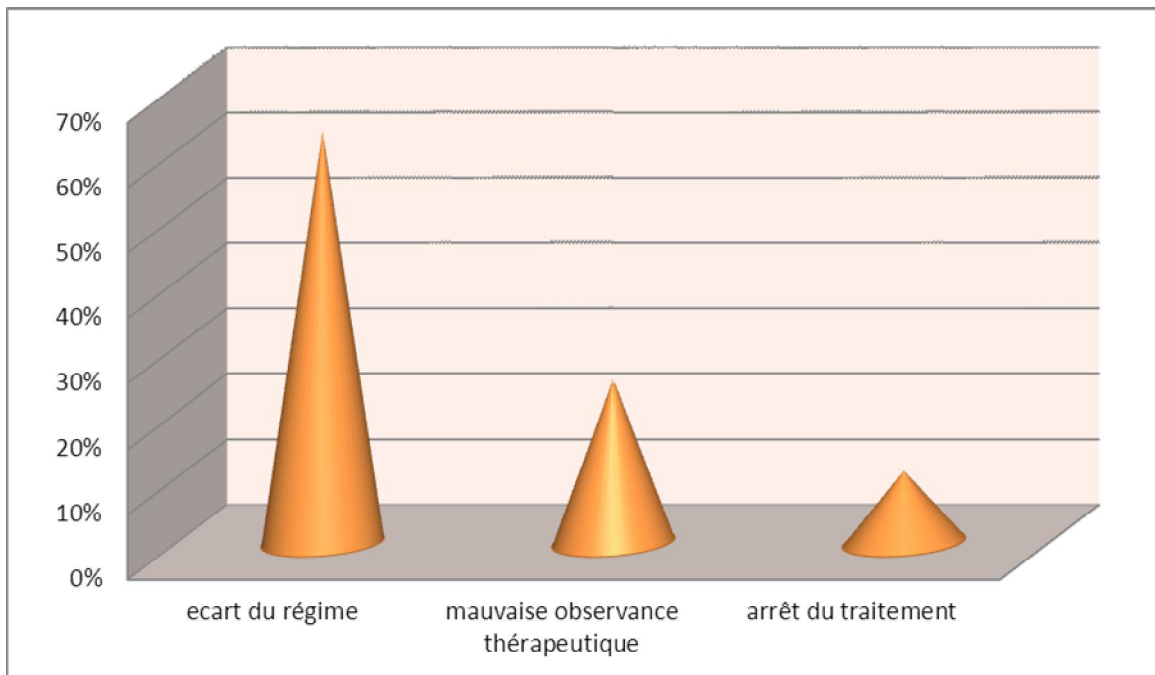
L'équilibre glycémique est systématiquement surveillé tous les trois mois chez tous les patients. Il est jugé sur l'absence de signes fonctionnels à l'interrogatoire, la stabilité du poids, l'absence de glycosurie à la bandelette urinaire, la glycémie à jeun et l'hémoglobine glyquée. Dans notre étude :

- Le diabète était bien équilibré dans 16 cas.
- Le diabète était moyennement équilibré dans 24 cas (HbA1C =7-7,5%).
- Le diabète était déséquilibré dans 8 cas (HbA1C >8%).



**Figure 11 : Répartition des PN selon l'équilibre glycémique.**

Les causes du déséquilibre étaient de trois types : mauvaise adhérence aux mesures hygiéno-diététiques chez 5 patients, mauvaise observance thérapeutique chez 2 patients et un arrêt volontaire du traitement chez un seul patient.



**Figure 12 : Causes du déséquilibre du diabète.**

## **VII- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

La prise en charge initiale de tous les patients a reposé d'abord sur l'information pour permettre aux patients d'acquérir un savoir et une compréhension de la maladie et du traitement.

L'instauration des mesures hygiéno-diététiques était la règle chez tous nos PN.

▪ 11 cas ont été mis sous mesures hygiéno-diététiques sans traitement antidiabétique oral, dont 6 PN avaient un diabète bien équilibré, moyennement équilibré chez 4PN et déséquilibré chez un seul patient.

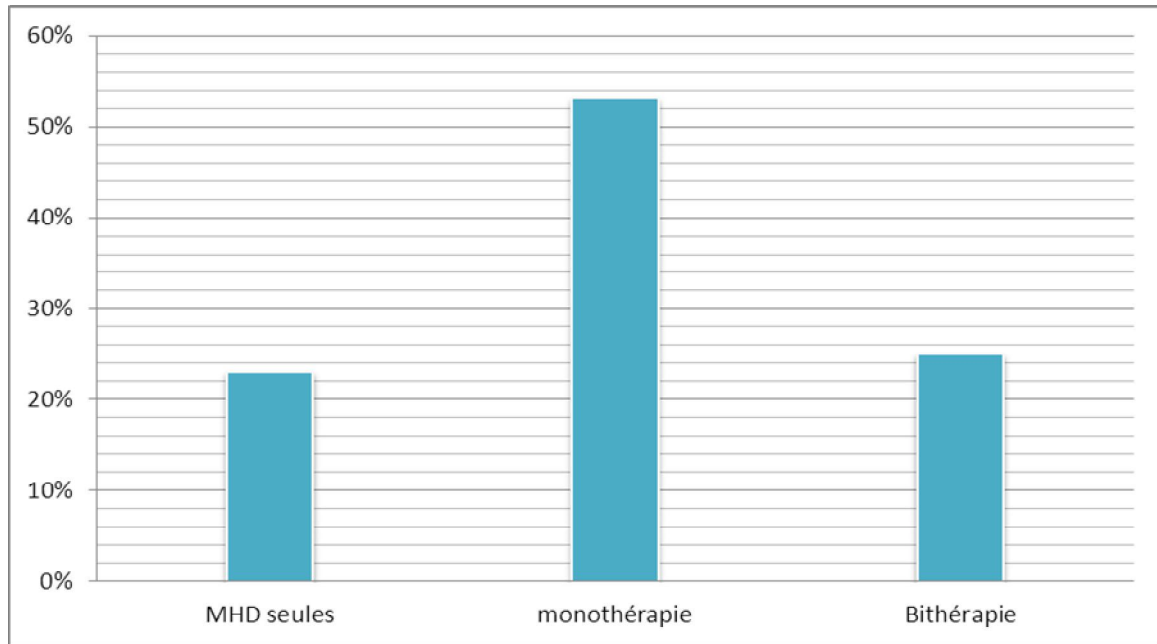
▪ 25 patients ont été mis sous monothérapie dont 18 cas ont été mis sous biguanides et 7 cas tous non pilotes ont été mis sous sulfamides hypoglycémiants.

Parmi ces patients mis sous monothérapie, 9 cas étaient bien équilibrés, 13 cas moyennement équilibrés et 3 cas déséquilibrés.

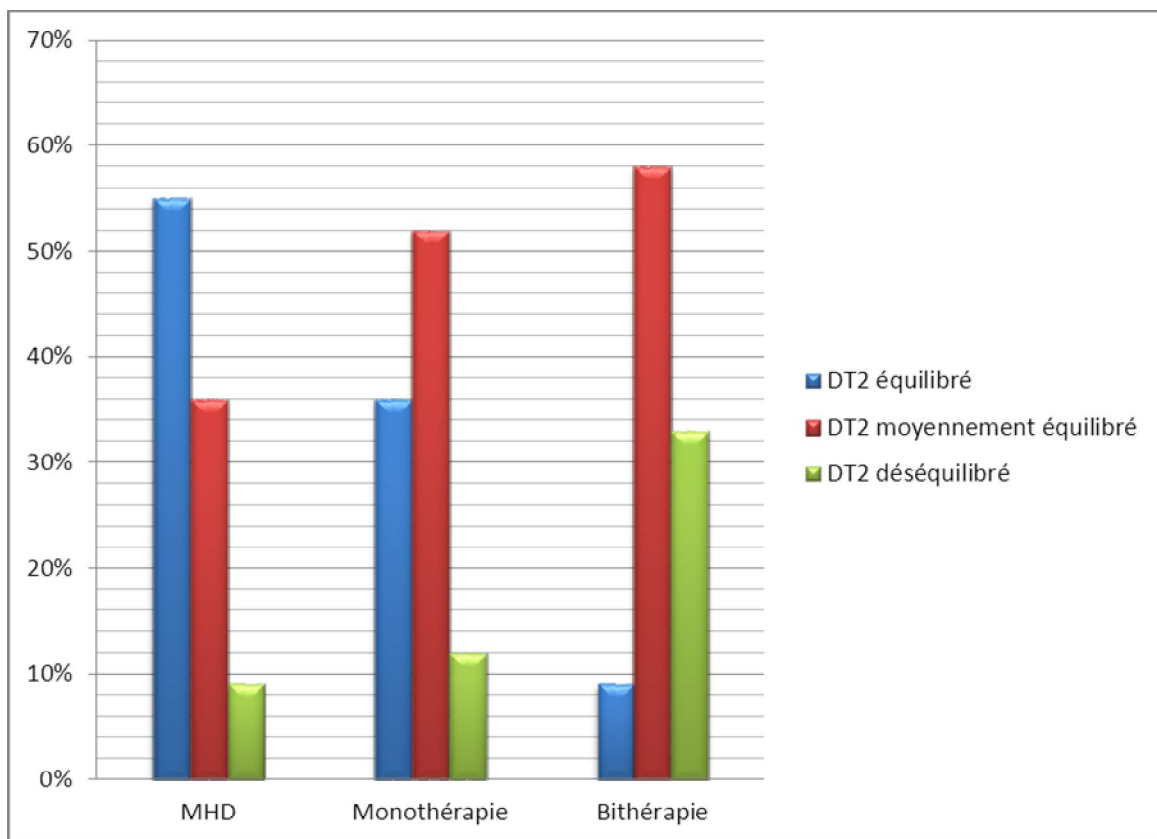
▪ 12 patients ont été mis sous bithérapie par l'association de deux antidiabétiques oraux, Chez 10 patients, on a associé un biguanide avec un sulfamide hypoglycémiant, chez 2 patients, on a associé un biguanide + acarbose  $\alpha$ -glucosidase.

➡ 1 seul patient avait un diabète bien équilibré, 7 patients avaient un diabète moyennement équilibré, alors que 4 PN avaient un diabète déséquilibré.

**A noter que les sulfamides hypoglycémiants n'ont été autorisés que chez les non pilotes et après un recul suffisant de la tolérance.**



**Figure 13 : Répartition des PN selon le traitement.**



**Figure 14 : Répartition des PN selon le traitement et le degré d'équilibre.**

## **VIII- DECISIONS D'APTITUDE:**

Dans notre échantillon, les décisions d'aptitude étaient variables selon les conditions de chaque patient :

- ✚ 8 PN étaient en inaptitude temporaire à la fonction du personnel navigant car leurs diabète était déséquilibré ou/et compliqué. Une surveillance rapprochée était instaurée pour ramener les chiffres de lHbA1c aux objectifs recommandés et pour stabiliser la progression des complications.
- ✚ 40 PN ont été déclarés aptes par dérogation aux normes médicales auprès des instances de recours avec des restrictions, notamment une surveillance clinique et biologique trimestrielle par le médecin de l'unité et l'endocrinologue et semestrielle au CEMPN.

# ***DISCUSSION***



## **I-ORGANISATION DE L'EXPERTISE MEDICALE DU PERSONNEL NAVIGANT : [1-2- 3-4-120-128-129]**

### **A- Objectifs de la réglementation en aéronautique :**

Toute l'organisation et la mise en œuvre de l'aviation repose sur un objectif fondamental : **LA SECURITE**, c'est-à-dire la prévention des accidents aériens et donc la protection des personnes transportées, des personnes et des biens au sol.

LA SECURITE AERIENNE repose sur deux exigences :

- **La sûreté et la fiabilité des matériels**, depuis l'aéronef lui-même, ses équipements, jusqu'aux équipements au sol impliqués dans la sécurité, comme les aérodromes et les moyens radioélectriques d'aide à la navigation.

- **La compétence et la fiabilité des opérateurs**, du pilote aux autres membres de l'équipage de conduite, jusqu'aux divers personnels au sol concernés.

La sûreté et la fiabilité des matériels sont le fruit d'une longue chaîne qui commence dans le bureau d'étude du constructeur et aboutit aux mains de l'exploitant et qui représente un travail continu et toujours remis en question. Schématiquement, on peut les résumer par ces deux mots-clés :

- **Certification initiale,**
- **Contrôle périodique.**

La compétence et la fiabilité des opérateurs comportent deux volets :

- **Le savoir-faire** : c'est l'aboutissement d'une formation technique initiale, ensuite entretenue et améliorée.

- **Le pouvoir-faire** : c'est précisément la capacité d'un individu à acquérir et à conserver le savoir-faire. En mettant à part les capacités proprement intellectuelles ou psychotechniques, ce domaine du pouvoir-faire est celui de la médecine aéronautique, qui doit statuer sur **l'aptitude médico-psychologique** du candidat.

On peut faire le parallèle entre le suivi technique d'un avion, certifié initialement puis contrôlé périodiquement et le pilote dont le médecin va examiner le « pouvoir-faire » :

- L'examen médical initial, encore appelé « **visite d'admission** » se situe avant même l'acquisition de la compétence technique et correspond à la certification de l'avion,

- Les examens périodiques révisionnels ou « **visites révisionnelles** » s'échelonnent tout au long de la carrière du pilote ayant pour objet le contrôle périodique de l'aptitude médicale des membres du personnel navigant.

Des expertises intermédiaires peuvent être effectuées entre deux visites révisionnelles, en cas d'événement médical intercurrent notable rendant nécessaire une nouvelle expertise au CEMPAN : seul le domaine concerné est expertisé et l'échéance de validité globale reste celle de la précédente expertise révisionnelle.

Les critères de cette aptitude sont formalisés dans des textes réglementaires.

## **B- Applications :**

### **1. L'OACI :**

Avec le développement du transport aérien dans les années qui ont précédé et durant la seconde guerre mondiale, s'est imposée la nécessité d'une réglementation internationale visant à une homogénéité des pratiques dans tous les domaines aéronautiques. C'est ainsi qu'est née en 1944 à l'initiative des Etats Unis d'Amérique, l'ORGANISATION de l'AVIATION CIVILE INTERNATIONALE (OACI) et que fut signée la même année la « Convention de CHICAGO », qui entra en application en 1947. 55 états contractants signèrent à l'époque cette convention. Ils sont aujourd'hui 182, c'est-à-dire la quasi-totalité des nations du monde.

L'annexe 1 de la Convention de Chicago concerne les licences des personnels. Elle comporte une partie médicale relative à l'aptitude du personnel navigant. Les prescriptions de l'OACI ont deux niveaux :

- **Les normes** : une norme est une spécification portant sur les caractéristiques physiques, la configuration, le matériel, les performances, le personnel et les procédures, dont l'application uniforme est reconnue nécessaire à la sécurité ou à la régularité de la navigation aérienne internationale et à laquelle les Etats contractants se conforment.

- **Les pratiques recommandées** : c'est une spécification portant sur les mêmes domaines dont l'application uniforme est reconnue souhaitable dans l'intérêt de la sécurité, de la régularité ou de l'efficacité de la navigation

aérienne internationale et à laquelle les Etats contractants s'efforceront de se conformer.

## **2- Les textes réglementaires nationaux :**

Chaque pays promulgue ses propres lois, sous la signature de l'autorité qui a sous sa tutelle l'Aviation Civile.

Au Maroc, c'est la Direction de l'Aviation Civile (DAC) du ministère de l'équipement et des transports à qui revient cette mission.

Les normes d'aptitude médicale sont régies actuellement par l'arrêté ministériel N° 1209-09 du 17 Joumada 1430 (13 Mai 2009) pour les civils et par la NDS N° 433/EMG/ISS/2 du 15.11.93 pour les militaires.

## **3-Les réglementations européennes : JAR/FCL :**

La mise en application de traités européens a conduit les autorités aéronautiques des pays partenaires, appelées « J.A.A » (Joint Aviation Authorities) à harmoniser les réglementations pour n'en faire qu'une.

Ce sont les « JAR » (Joint Aviation Requirements). Le versant médical constitue la partie 3 des textes relatifs aux licences du Personnel Navigant (light Crew Licensing, FCL). Ces textes ont pour base les normes et les recommandations de l'OACI.

## **C- Le personnel navigant au Maroc :**

### **1. PN militaire :**

Comprend :

- Les pilotes de chasse (PC), de transport (PT), d'hélicoptères (PH), d'avion (PA), d'ULM et de drone (PVPD).

- Les mécaniciens navigants (MN), les navigateurs (NAV), les hôtesse de l'air (HA), les agents de sécurité cabine (ASC) et de photo aérienne.

- les contrôleurs de la circulation aérienne (CLA) et de défense aérienne territoriale (DAT).

Les normes d'aptitude médicale auxquelles doivent satisfaire les candidats aux emplois du PN ou les membres du PN, sont réparties en quatre «standards». Pour chacun d'eux l'attribution des coefficients permet de préciser la catégorie dans laquelle l'intéressé doit être classé.

Ces standards sont :

- les standards d'aptitude générale « aviation » n° 1 et 2 (SGA/1, SGA/2);

- les standards d'acuité visuelle « aviation » n° 1, 2, 3, 4 et 5 (SVA/1, SVA/2, SVA/3, SVA/4, SVA/5);

- Les standards de perception des couleurs «aviation » n° 1 et 2 (SCA/1, SCA/2);

- Les standards d'audition « aviation » n° 1, 2 et 3 (SAA/1, SAA/2, SAA/3).

La combinaison des quatre standards constitue le profil «aviation ».

Il existe pour chaque spécialité aéronautique des standards d'aptitude médicale minimaux aussi bien en visite d'admission qu'en visite révisionnelle.

Par exemple pour le pilote de chasse, le profil minimum requis lors de la visite d'admission est SGA1A, SVA2, SCA1, SAA1.

## **2. PN civil :**

Dans l'aviation civile, le certificat médical attestant des conditions d'aptitude physique et mentale du personnel aéronautique est classé en catégories correspondant au titre aéronautique concerné, comme suit

- **Classe 1** : certificat médical des pilotes professionnels, pilotes de ligne, mécaniciens navigants et navigateurs ;

- **Classe 2** : certificat médical des pilotes privés, pilotes de planeur, pilote de ballon et d'ULM ;

- **Classe 3** : certificat médical des contrôleurs de la circulation aérienne ;

- **Classe 4** : certificat médical des personnels navigant de cabine (PNC).

### ***a. Le Personnel Navigant Technique :***

C'est l'équipage de conduite. Il convient d'en définir deux variétés :

- Les PNT professionnels : ce sont les pilotes professionnels (PP), pilotes de ligne (PL).

- Les PNT non professionnels : ce sont les pilotes privés (avion, planeur, ballon libre) qui payent pour voler, à la différence des professionnels qui sont payés pour voler.

- Qu'il soit professionnel ou privé, un navigant doit être en possession d'un brevet et d'une licence en état de validité.

- Un BREVET est un diplôme sanctionnant des connaissances et des capacités acquises. Il est définitivement acquis à son titulaire.

- Une LICENCE est un titre conférant officiellement le droit, pour une période déterminée, au titulaire d'un brevet, d'exercer à bord d'un aéronef les fonctions correspondant à ce brevet.

Ainsi, tout pilote doit faire renouveler sa licence selon une certaine périodicité. Ce renouvellement par l'autorité de l'Aviation Civile repose :

- Sur la vérification du maintien de la compétence technique (le savoir-faire) attestée par l'expérience récente chiffrée en heures de vol ou par un test en vol,

- Sur la vérification du maintien de l'aptitude physique et mentale (le pouvoir faire) par la visite médicale révisionnelle qui a lieu :

A. pour les pilotes professionnels des aéronefs exploités en **multi pilote** : tous les ans jusqu'à 60 ans, au-delà, la visite périodique est programmée tous les 6 mois.

B. pour les pilotes professionnels des aéronefs exploités en **mono pilote** : tous les ans jusqu'à 40 ans, au-delà, la visite périodique est programmée tous les 6 mois.

C. pour les pilotes privés: tous les 2 ans jusqu'à 40 ans, au-delà, la visite périodique est programmée tous les ans.

***b- Le Personnel Navigant Commercial :***

C'est le personnel de cabine, représenté par les hôtes de l'air et les stewards, chargé du confort et de la sécurité des passagers.

Au Maroc, le PNC doit être titulaire du Certificat de Sécurité Sauvetage (CSS).

***c- Le contrôleur de la circulation aérienne :***

Le contrôleur de la circulation aérienne dirige et surveille le flux du trafic aérien dans un espace donné ainsi que tout mouvement sur les pistes. Il assure la fluidité du trafic, la sécurité du décollage, du vol et de l'atterrissage des avions, à l'aide de radars et de radiotéléphones, dans le strict respect des normes établies.

**D- Les Normes d'aptitude physique et mentale :**

Pour le médecin chargé de l'expertise d'aptitude du personnel navigant, l'approche consiste à chercher les réponses à trois questions, « OUI » à la première, « NON » aux deux suivantes.

**QUESTION 1:** *le candidat possède-t-il les capacités fonctionnelles requises pour acquérir et exercer la compétence attendue, en toutes circonstances, y compris sous l'effet des contraintes du vol et en situation critique ?*

Les capacités fonctionnelles couvrent :

- Les fonctions sensorielles de saisie de l'information (fonction visuelle, audition...) relativement faciles à évaluer car quantifiables et chiffrables,

- Les fonctions centrales cérébrales qui sont certainement les plus difficiles à analyser,
- Les fonctions d'exécution motrice.

**QUESTION 2:** *le candidat possède-t-il une affection patente ou latente, une anomalie congénitale ou acquise, une séquelle ... un trait pathologique qui soit susceptible :*

- *De compromettre la sécurité de manœuvre de l'aéronef ?*
- *De provoquer ou de se manifester par une crise aiguë invalidante ?*

En médecine aéronautique, une telle situation est appelée « **INCAPACITE SUBITE EN VOL** ». Elle peut être spontanée, liée à l'histoire naturelle de la maladie ou favorisée voire déclenchée par les contraintes de vol.

On conçoit l'importance que revêt cette notion d'incapacité brutale vis-à-vis de la sécurité aérienne. Elle peut revêtir toutes sortes de formes. On imagine en premier lieu le pilote s'effondrant sur les commandes, sans connaissance ou victime d'une crise d'épilepsie. Ce sont des cas extrêmes rarissimes mais une infinité de scénarios sont possibles, tels une violente crise douloureuse, un malaise ou une lipothymie.

Pour le médecin examinateur et l'expert, cette possibilité d'une incapacité subite en vol est la préoccupation essentielle qui va conditionner sa décision d'aptitude.

**QUESTION 3:** *le candidat est-t-il porteur d'un quelconque trait pathologique qui pourrait être aggravé par les contraintes liées au vol ou à la profession aéronautique ?*

Contrairement aux deux premières, cette question ne concerne pas directement la sécurité des vols, mais la protection de la santé du navigant.

Il est en effet de la responsabilité du médecin examinateur de ne pas laisser s'engager le candidat dans une carrière aéronautique ou de poursuivre, au risque de voir l'affection dont il est porteur évoluer ou se compliquer sous l'effet des facteurs aéronautiques. Outre le préjudice personnel, s'ajoute la potentialité d'aboutir en cours de carrière à une situation d'inaptitude et donc de perte d'emploi. Recruter à l'admission un candidat avec cette perspective d'une inaptitude prévisible à plus ou moins long terme soulève un problème économique car la formation d'un navigant est longue et coûteuse.

On conçoit que les réponses à ces trois questions placent le médecin chargé de l'expertise d'aptitude devant une très lourde responsabilité pour finalement prononcer une décision : **APTE** ou **INAPTE**.

Les normes d'aptitude qui sont contenues dans les textes réglementaires ne peuvent à l'évidence envisager chaque situation particulière. Quand la décision repose sur une réponse binaire « OUI-NON » ou sur des grandeurs quantifiables avec des seuils (acuité visuelle, audition) la tâche de l'expert est simple : par exemple, un traitement anticoagulant ou un diabète type 1 entraînent l'inaptitude, aucune discussion n'est ouverte.

Mais pour le reste, le médecin expert doit asseoir sa décision sur une appréciation, étayée par un faisceau d'arguments éclairé par tous les examens complémentaires nécessaires, en se conformant aux textes et à une jurisprudence de leur application.

Lorsqu'une décision d'inaptitude est prononcée, le candidat peut, s'il la conteste, faire appel à la structure de recours que constitue le Comité d'Experts en Médecine Aéronautique (CEMA) pour solliciter un réexamen de son dossier et obtenir une aptitude par dérogation aux normes.

Si le CEMA confirme une inaptitude survenue chez un navigant en cours de carrière, celui-ci, s'il n'y a aucune espérance de retrouver l'aptitude, peut alors solliciter du même comité une décision d'inaptitude définitive, qui clôt sa carrière.

## **E- Organisation médico-administrative :**

### **1. Les centres médicaux agréés :**

Les navigants professionnels auxquels s'appliquent les normes classe1 sont examinés dans des centres appelés :

#### ***CEMPN « Centre d'Expertise Médicale du Personnel Navigant »***

Au Maroc, le seul centre agréé existant est le CEMPN de Rabat, implanté à l'hôpital militaire, il est dirigé par les médecins militaires experts en médecine aéronautique. Il reçoit aussi bien le personnel navigant civil que militaire. Son organisation lui permet d'assurer un fonctionnement autonome et indépendant.

Le CEMPN est organisé en trois sections :

#### **1. Gestion administrative et financière qui comprend les unités de :**

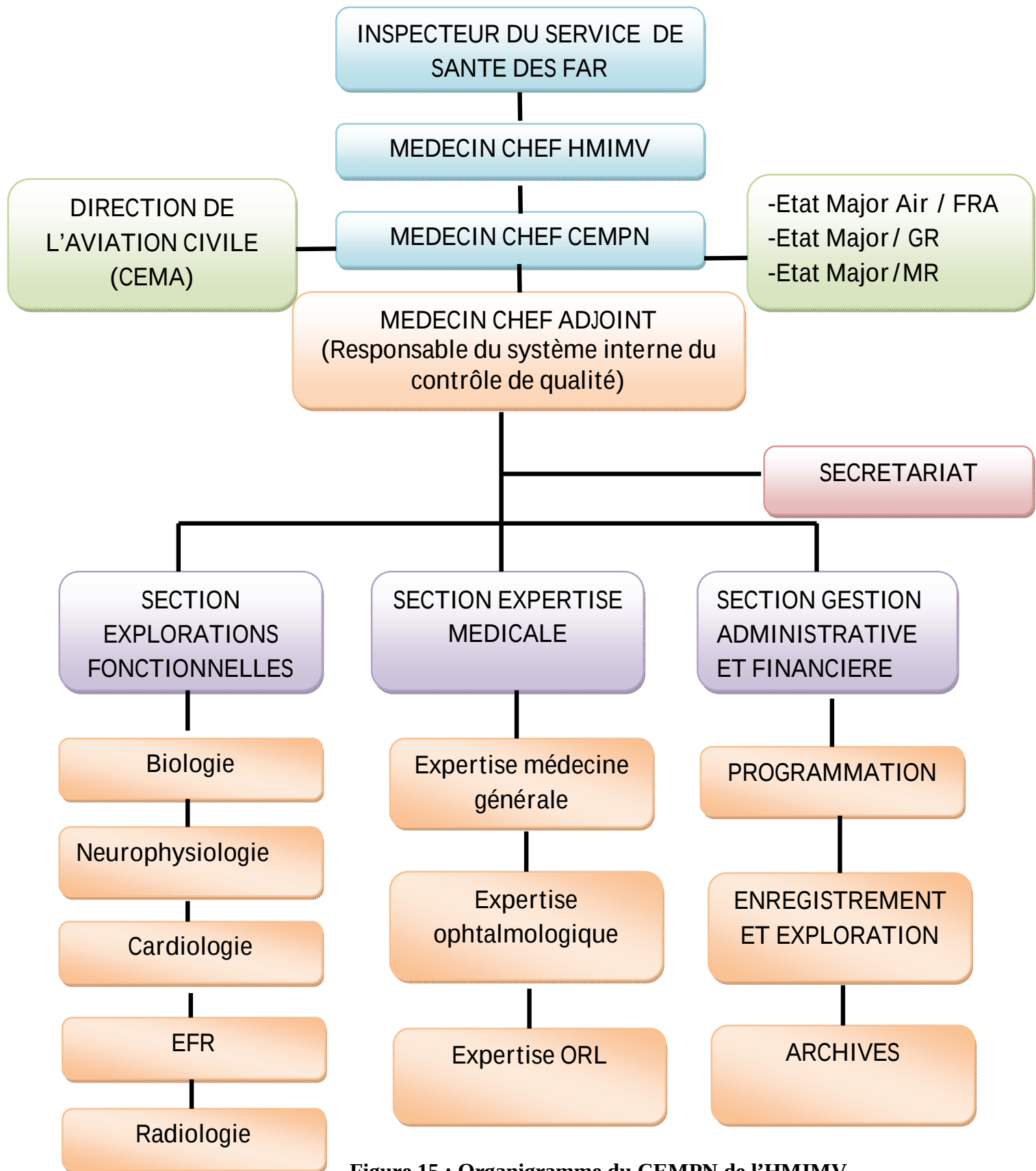
- Programmation
- Enregistrement et exploitation
- Archives

2. Expertise médicale qui comporte :

- Expertise médecine générale
- Expertise ophtalmologique
- Expertise ORL,

3. Explorations fonctionnelles :

- (Biologie, neurophysiologie, cardiologie, EFR, et radiologie)



**Figure 15 : Organigramme du CEMPN de l'HMIMV**

## **2- Les médecins examinateurs :**

Les médecins examinateurs sont désignés à leur demande par le directeur de l'aéronautique civile après avis du comité d'experts en médecine aéronautique. Ils sont sélectionnés parmi les médecins qualifiés en médecine aéronautique justifiant d'une expérience pratique et imprégnés des conditions dans lesquelles le personnel navigant exerce ses fonctions à bord des aéronefs. La période de validité de l'agrément est de trois ans renouvelables.

## **3-L'instance de recours :**

Lorsqu'une inaptitude est prononcée par le CEMPAN ou par un médecin agréé, le candidat peut demander une aptitude par dérogation aux normes médicales au Comité d'Experts en Médecine Aéronautique s'il s'agit d'un personnel navigant civil.

Pour les militaires, l'instance de recours est représentée par La Commission de Dérogation des Forces Royales Air (CD/FRA).

Lorsque la dérogation est accordée, elle peut être assortie de restrictions.

## **II-LE DIABETE :**

### **A -Définition : [5- 6]**

Selon les critères proposés par l'Organisation Mondiale de la Santé, le diabète est défini par :

- une glycémie  $> 1,26$  g/l (7,0 mmol/l) après un jeun de 8 heures et vérifiée à deux reprises ;
- ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux)  $> 2$  g/l (11,1 mmol/l) ;
- ou une glycémie (sur plasma veineux)  $> 2$  g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose.

### **B - Données épidémiologiques sur le diabète chez la population générale :**

#### **1- Dans la population mondiale :**

Le diabète partout dans le monde est en pleine expansion. Les chiffres annoncés par les instances internationales sont ceux d'une pandémie à l'échelle planétaire.

#### **Selon l'OMS et la Fédération Internationale du Diabète :**

- En 1985, une évaluation incertaine mais sans doute assez proche de la réalité, donnait **30 millions de diabétiques dans le monde. [7]**
- En 1994 puis 2000, une évaluation plus fine donnait respectivement **110 et 150 millions. [7]**

- En 2013 on en compte **400 millions**. [7]
- En 2025, on en attend plus de **500 millions**. [7]

Entre aujourd'hui et 2030, la prévalence du diabète passera de **8,3% à 9,9% de la population mondiale**. [7-8]

Chaque année, 4 millions de décès sont imputables au diabète dans le monde. [9]

**Toutes les sept secondes, une personne meurt du diabète dans le monde, selon la Fédération Internationale du diabète** : C'est plus que le sida et la malaria réunis. [9-10]

En 2010, quatre millions de personnes sont mortes des suites du diabète, soit 6,8 % de la mortalité mondiale. La tranche d'âge la plus affectée se trouve **entre 40 et 59 ans**. [11-12 -13]

Le diabète n'est plus aujourd'hui une maladie des pays riches. En effet, en 2030, les pays en voie de développement compteront alors 76% des patients souffrant de diabète dans le monde. Déjà aujourd'hui, les prévalences les plus fortes du diabète (entre 19 et plus de 24%) se trouvent au niveau des pays arabes de la région du moyen Orient et des pays du golfe. [14-15]

On constate depuis quelques années qu'avec l'augmentation de l'obésité chez les enfants le diabète de type 2 apparaît de plus en plus jeune. □ □

Le diabète de type 1 (10% des cas) et le diabète de type 2 (90%) se caractérisent tous deux par des prédispositions génétiques. [7]

Le diabète, notamment celui de type 2 est très présent dans les pays à faibles ou moyens revenus dans lesquels on comptabilise 70% des cas diagnostiqués. On considère néanmoins que **plus d'un tiers des personnes atteintes ignorent leur maladie**. L'Inde et la Chine sont particulièrement touchés. [16]

Le diabète est la quatrième cause de mortalité dans les pays développés, car cette maladie s'accompagne de nombreuses complications : [17]

- 1ère cause de cécité acquise chez l'adulte ;
- 1ère cause d'insuffisance rénale ;
- 1ère cause de neuropathie invalidante, qui constitue la première cause d'amputation non traumatique car elle prédispose aux plaies des pieds en provoquant une perte de sensibilité ;
- Risque de coronaropathie 3 à 5 fois plus élevé que chez le non diabétique. Cette affection d'un type de vaisseau sanguin de l'œil touche environ un tiers des diabétiques et constitue la première cause de cécité dans les pays industrialisés avant l'âge de 65 ans.
- Doublement du risque de développer une maladie cardiovasculaire chez les personnes diabétiques : entre 70 et 80 % des diabétiques décèdent d'un accident cardiovasculaire.

**Le diabète pèse entre 5 et 10 %** dans les budgets de santé des pays développés. **Il constitue donc un très lourd fardeau pour l'ensemble des Etats du globe**. C'est un véritable fléau contre lequel les forces mobilisées actuellement sont très insuffisantes. [7]

La Fédération Internationale du Diabète estime que le diabète mondial a coûté au moins **376 milliards de dollars américains en 2010**. D'ici à 2030, ce chiffre devrait dépasser les 490 milliards. Mais il faut remarquer que 80% de cette somme est affectée aux pays les plus riches qui ne comptent que 30% des diabétiques du monde. A l'opposé, l'Inde, avec 17% des diabétiques du monde, consacre moins de 1% de cette somme pour leurs soins. . **[16-18]**

Dans les pays développés, le diabète type 2 représente une très lourde charge, mais dans les pays à faibles revenus, il menace non seulement la santé mais aussi la prospérité. Sans prévention et mesures efficaces, il submergera les systèmes de santé et entravera la croissance économique. **[18-19]**

## **2- Au Maroc :**

**Les dernières estimations nationales** montrent que la prévalence de l'affection atteint aujourd'hui 9% pour les personnes âgées de plus de 20 ans. Et si l'on considère les tranches d'âge au-delà de 50 ans, la prévalence dépasse les 14%. Ainsi, aujourd'hui environ un million et demi de personnes souffrent du diabète dans notre pays. **[20]**

Faute d'une politique de dépistage planifiée et d'une collecte précise des données, le diagnostic du diabète est en général fait à l'occasion de symptômes évocateurs dans 50% des cas, voire même à l'occasion de décompensations métaboliques aiguës, de complications cardiovasculaires (angine de poitrine, infarctus du myocarde, accidents vasculaire cérébral, hypertension artérielle) ou de décompensations dégénératives (insuffisance rénale, rétinopathie diabétique, neuropathie et pied diabétique) dans plus de 25 % des cas. □ □ Ce qui signifie que pratiquement 50% des diabétiques s'ignorent et ne seraient dépistés que tardivement. **[20-21]**

Au plan métabolique, la qualité du contrôle glycémique est très insuffisante dans la majorité des cas expliquant la fréquence de la décompensation acido-cétosiques observée. Si cette dernière est relativement rare chez le diabétique de type 2 (1 patient sur 5), il en est autrement chez le diabétique de type 1, puisqu'un diabétique sur 2 a fait au moins un épisode d'acidocétose. D'ailleurs, il n'est pas rare encore de voir un tel accident révéler un diabète jusqu'ici méconnu.

Les accidents hypoglycémiques rencontrés essentiellement chez les diabétiques de type 1 (4 diabétiques sur 5) ne sont pas fréquents dans notre contexte. Leur survenue est généralement liée au non suivi des recommandations nutritionnelles et diététiques et de manipulation de l'insuline. Cette relative rareté des hypoglycémies est en rapport avec l'hyperglycémie chronique et le mauvais contrôle de la maladie.

Ces problèmes métaboliques illustrent les insuffisances en matière de prise en charge, de traitement, de surveillance et d'éducation diabétique.

D'autre part, les complications cardiovasculaires représentées par l'athérome sont de plus en plus fréquentes. Qu'il s'agisse de l'hypertension artérielle, de l'artérite des membres inférieurs ou de la coronarite, observées dans au moins 25 % des cas, le risque de morbidité est majoré et de mortalité multiplié par 3. [20]

Quant aux complications dégénératives qui dépendent étroitement de la qualité du contrôle et de l'ancienneté de la maladie, elles sont encore fréquentes et menaçantes.

La néphropathie diabétique constitue une autre cause de mortalité puisque l'insuffisance rénale est observée dans 15 % des cas et que 25% des dialysés sont des diabétiques. [20-21]

Concernant la rétinopathie diabétique, 1 diabétique sur 3 en est atteint. Les formes sévères et proliférantes, particulièrement graves compte tenu du risque hémorragique et de cécité ne sont pas rares et seule une minorité de patients accède à ces possibilités thérapeutiques.

Un autre handicap physique majeur est représenté par la neuropathie diabétique souvent discrète, périphérique et végétative (polynévrite, impuissance sexuelle, diarrhée...). Cette complication, particulièrement invalidante chez de nombreux diabétiques, touche 30 à 40 % des patients et retentit sévèrement sur la qualité de leur vie de tous les jours. [20-21]

On doit également mentionner le problème fréquent du pied diabétique qui concerne particulièrement les diabétiques de type 2 avec tous les risques d'amputation qui sont réels. 5 à 10% des diabétiques subissent une amputation d'orteil, de pied ou de jambe. La sensibilisation et l'éducation des personnes à risque dans le cadre d'une prise en charge organisée du diabète permet de réduire de façon significative la fréquence et la gravité de cette redoutable complication tant au niveau du coût engendré (multiples hospitalisations et soins) qu'au niveau du nombre et de l'importance des amputations.

A tout cela, il faut ajouter le risque majoré d'infections diverses : cutanées, urinaires pleuro-pulmonaires ou oto-rhino-laryngologiques. Quelles soient bactériennes, tuberculeuses, virales, ces infections sont favorisées par l'hyperglycémie chronique et par la présence de complications diabétiques. Pour ne citer que l'exemple de la tuberculose pulmonaire, 10 % des diabétiques font ou en ont fait. [22]

## **C-Classification du diabète :**

### **1- Diabète type 1 :**

Le diabète de type 1 est secondaire à une destruction des cellules du pancréas, le plus souvent d'origine auto-immune, cette destruction est responsable d'une carence absolue ou relative en insuline. Le diagnostic du diabète de type 1 est en général aisé. Il est porté devant l'association d'une symptomatologie fonctionnelle aiguë (syndrome polyuro-polydipsique avec polyphagie et amaigrissement) avec des glycémies élevées.

En l'absence de prise en charge rapide, l'évolution se fait vers l'aggravation et le coma métabolique acidocétosique, pouvant engager le pronostic vital. [23]

Nous n'allons pas attarder sur le DT1; car il est synonyme de l'inaptitude en aéronautique.

### **2- Diabète type 2:**

Le diabète de type 2 qui touche les deux sexes avec une discrète majorité masculine, concerne surtout des individus âgés de plus de 50 ans, il est toutefois en progression chez les sujets entre 30 et 50 ans et est même en train d'apparaître comme une complication fréquente de l'obésité de l'enfant, surtout aux U.S.A.

Le terme diabète non insulino-dépendant a été abandonné pour le diabète de type 2. En effet si au moment du diagnostic et pendant au moins une décennie, l'insulinothérapie n'est pas nécessaire au traitement; celle-ci est souvent indispensable ou très utile (diabète insulino-requérant ou insulino-nécessitant) après plusieurs années d'évolution, du fait d'une insulino-pénie progressive et inéluctable.

Cette forme de diabète, de par sa fréquence, est responsable de la très grande majorité des complications liées à l'ensemble des diabètes.

Ainsi, ce diabète longtemps qualifié de « petit diabète », est en réalité un redoutable et « silencieux » pourvoyeur de complications. [24]

### **3- Diabète gestationnel :**

Le diabète gestationnel ou diabète gravidique touche 4 à 7 % des femmes enceintes, il disparaît après l'accouchement. Le traitement repose sur l'administration d'insuline à la femme enceinte lorsque la mise en place des mesures hygiéno-diététiques ne suffit pas à contrôler la glycémie.

Une macrosomie est très souvent retrouvée dans ce type de diabète. Les risques d'éclampsie ou de pré-éclampsie et la mortalité néonatale sont augmentés.

A plus long terme, les patientes ayant présenté un diabète gravidique au cours de leur(s) grossesse(s) déclarent plus fréquemment un diabète de type 2. Le nouveau-né, né de mère atteinte de diabète gestationnel, présente un risque plus élevé d'obésité et/ou de diabète de type 2. [25-26-27]

### **4- Autres types de diabètes sucrés : [28- 29-30]**

Ils sont secondaires à une autre maladie : maladies pancréatiques, endocrinopathies ou peuvent être secondaires à la prise de médicaments.

#### ***a- Diabète iatrogène***

Ils correspondent aux hyperglycémies provoquées par :

- Corticoïdes (sous toutes les formes) ;

- $\beta$  bloquants non cardio-sélectifs ;
- Diurétiques hypokaliémiants ;
- Progestatifs de synthèse ;
- Sympathicomimétiques ;
- Anti protéases

### ***b-Pancréatite chronique calcifiante***

La découverte d'un diabète chez un homme de plus de 40 ans, dénutri, avec des antécédents d'alcoolisme doit la faire suspecter.

La pancréatite chronique calcifiante associe un déficit endocrine, une insuffisance pancréatique externe avec stéatorrhée et parfois malabsorption dont le traitement relève des extraits pancréatiques.

Le traitement de ces malades par insulinothérapie comporte un risque majeur d'hypoglycémies sévères en raison d'une carence associée en Glucagon. Des calcifications pancréatiques peuvent être mises en évidence sur le cliché d'abdomen sans préparation, voire le scanner abdominal.

On observe également des pancréatites chroniques calcifiantes familiales ou pancréatites calcifiantes nutritionnelles, chez les immigrés africains en particulier.

### ***c- Cancer du pancréas***

L'échographie et le scanner du pancréas ne doivent pas être systématiques lors de la découverte d'un diabète non insulino dépendant.

Si le tableau clinique est évocateur (amaigrissement, vitesse de sédimentation accélérée, fièvre, ictère...) chez un sujet de plus de 40 ans sans antécédent familial de diabète, on pourra demander des examens d'imagerie pancréatique ou des marqueurs biologiques à la recherche d'un cancer du pancréas.

#### ***d- Hémochromatose***

Elle peut également s'accompagner d'un diabète. Le dosage du fer sérique et du coefficient de saturation de la transferrine permet le diagnostic confirmé par la mise en évidence de la mutation HFE. Le seul traitement efficace de la surcharge ferrique consiste en des saignées initialement hebdomadaires mais le diabète est irréversible.

#### ***e- Endocrinopathies:***

Ils sont associés à l'hyperthyroïdie, au phéochromocytome, au syndrome de Cushing, à l'acromégalie, à la maladie de Conn, au glucagonome, au somatostatine.

Seuls les signes cliniques évocateurs de ces différentes pathologies doivent amener à pratiquer des dosages hormonaux nécessaires au diagnostic.

#### ***f- Diabète africain :***

Il doit être suspecté chez les africains et les indiens. Ce diabète apparaît entre 30 et 40 ans. Son début est aigu, généralement avec cétose. L'évolution se fait secondairement vers un mode non insulino-dépendant. Il n'y a pas de marqueur d'auto-immunité, pas d'insuffisance pancréatique externe. Ce diabète associe carence insulinaire et insulino-résistance.

### ***g- Diabète MODY***

C'est un diabète d'hérédité autosomale dominante. Il s'agit d'un diabète non insulino-dépendant survenant avant l'âge de 25 ans, parfois même dans l'enfance. Le diabète MODY II réalise une hyperglycémie bénigne familiale due à une mutation de la glucokinase, enzyme dont le métabolisme régule la sécrétion d'insuline. Tout se passe comme si le « lecteur de glycémie » de la cellule B du pancréas était dérégulé, lisant 1 g/l, lorsque la glycémie est en réalité à 1,20 ou 1,40 g/l. Les diabètes MODY I, III et IV sont dus à des mutations de facteur de transcription nucléaire (HNF) retrouvés au niveau du foie et du pancréas. Ils s'accompagnent d'une carence insulino-sécrétoire et leur évolution est souvent plus sévère que celle du MODY II, avec nécessité parfois d'une insulinothérapie.

### ***h- Diabète de type 1 à évolution lente :***

Il s'observe chez les personnes de plus de 40 ans avec ou sans surpoids, présentant un diabète non insulino-dépendant non cétonique mais associé à une maladie auto-immune (dysthyroïdie, maladie de Biermer, vitiligo). Chez ces patients, l'existence d'une insulite auto-immune mise en évidence par la positivité de marqueurs d'auto-immunité [anticorps anti îlots de Langerhans, anticorps anti GAD (Glutamate Acide Décarboxylase)] est un argument en faveur d'une insulinothérapie dès le diagnostic. Le diabète est alors facile à équilibrer avec de petites doses d'insuline.

### ***i- Diabète dû à une mutation de l'ADN mitochondrial***

Il associe une surdité de perception et se caractérise par une hérédité maternelle. Il peut s'associer à des atteintes tissulaires diverses, musculaires, neurologiques, cardiaques, rétinienues. Ce diabète est parfois d'emblée insulino-dépendant.

## **D-Physiopathologie :**

### **1- Diabète type 1 :**

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune correspondant à la destruction progressive des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans, aboutissant à une carence absolue en insuline. Ce cadre inclut le diabète dit de type 1 lent, dont l'évolution vers l'insulinopénie complète est très étalée dans le temps. L'hyperglycémie apparaît lorsqu'environ 90 % des cellules  $\beta$  ont été détruites.

La survenue d'un diabète de type 1 nécessite :

- des facteurs génétiques prédisposants
- des facteurs déclenchants
- le développement du processus auto-immun

#### **➤ *Facteurs génétiques prédisposants :***

L'existence d'un terrain génétique de susceptibilité au diabète de type I est démontrée. Le déterminisme de la maladie est polygénique.

Cependant, ces facteurs génétiques ne peuvent expliquer à eux seuls le déclenchement du processus auto-immun, seuls 10% des cas de diabète de type 1 sont familiaux et le taux de concordance entre jumeaux n'est « que » de 50%.

Ceci implique que d'autres facteurs doivent se rajouter aux facteurs génétiques.

➤ ***Facteurs environnementaux initiant le processus auto-immun :***

Des facteurs environnementaux pourraient être impliqués dans la mise en route du processus auto-immun. Nombreux sont évoqués, aucun n'est absolument prouvé :

- infection virale : virus de la rubéole, CMV, virus ourlien, coxsackie.
- facteurs diététiques : introduction précoce du lait de vache dans l'alimentation du nouveau-né.
- facteurs toxiques.

➤ ***le processus auto-immun :***

▪ Il a pour cible les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas où se développe une **insulite** avec infiltration lymphoplasmocytaire et réaction inflammatoire.

▪ L'immunité cellulaire joue un rôle prépondérant, notamment par l'activation des lymphocytes T4, responsables de l'initiation de la réponse immunitaire et par l'effet destructeur sur les cellules  $\beta$  des lymphocytes TCD8 cytotoxiques.

Le processus auto-immun est étalé sur plusieurs années avant et après l'apparition du diabète.

D'autres maladies auto-immunes sont fréquemment associées au diabète de type 1, avec présence d'auto-anticorps spécifiques d'organes (15%).[23]

## **2- Diabète type2 :**

Elle est complexe et associe :

➤ Un trouble de l'**insulino-sécrétion** :

-qualitativement, diminution du pic de réponse précoce aux aliments, en particulier au glucose,

-quantitativement, diminution des capacités insulino-sécrétoires qui se majorent progressivement dans le temps pour aboutir de façon plus ou moins tardive à une insulino-pénie profonde.

➤ Des troubles de **la sensibilité à l'insuline ou insulino-résistance** :

Diminution des effets de l'insuline sur les tissus insulino-sensibles (tissus musculaires, tissus adipeux, foie). Ce trouble est caractérisé par une hyperproduction de glucose par le foie, expliquant l'hyperglycémie à jeun et une partie des hyperglycémies inter-prandiales. L'insulino-résistance est donc caractérisable au niveau des tissus périphériques, en particulier, du transport du glucose dans le muscle, dans le tissu adipeux et de la production hépatique de glucose.

Cette insulino-résistance est aggravée par l'hyperglycémie et l'excès d'acide gras libre circulants ou de triglycérides stockés en excès dans le muscle. L'excès de la production hépatique de glucose est aussi majoré par les taux élevés d'acides gras circulants ;

▪ Ces deux troubles sont présents d'une façon plus ou moins marquée mais toujours associés chez l'ensemble des diabétiques de type 2, toutefois, les troubles de l'insulino-sécrétion semblent être les premiers à apparaître dans le temps.

▪ De plus : la carence en insuline, en regard des niveaux glycémiques, est liée à des troubles de la cellule bêta de l'îlot de Langerhans, lesquels troubles sont aggravés par l'hyperglycémie, elle même «**glucotoxicité** » et par les taux élevés d'acides gras circulants «**lipotoxicité** ». On constate de façon non constante des dépôts de substances amyloïdes dans les îlots de Langerhans. On ne considère que la diminution de la masse des cellules bêta, soit de l'ordre de 50 %, au moment du diagnostic d'un diabète.

➤ **Hérédité :**

Elle est fortement présente dans cette affection. L'absence d'hérédité chez un patient suspecté de diabète de type 2, devant faire discuter une autre cause de diabète. Il existe ainsi une concordance supérieure à 90 % chez les jumeaux monozygotes. On trouve des familles ou des groupes ethniques très affectés par cette forme de diabète. Enfin, certaines formes rares (MODY), sont dues à des mutations monogéniques et n'entrent pas dans le cadre du diabète de type 2.

Toutefois, la plupart des diabètes de type 2 sont vraisemblablement secondaires à des troubles polygéniques.

L'environnement joue un rôle important expliquant la forte augmentation de prévalence de cette affection.

L'excès pondéral, l'excès d'apport calorique et principalement d'origine lipidique, la sédentarité jouent des rôles déterminants dans l'émergence de cette affection.

De plus, parmi les obèses, ceux dans la répartition des graisses est centrale ou androïde sont ceux qui deviennent diabétiques de type 2. [24]

### **E-Présentation clinique et dépistage :**

Le diabète est définie par deux glycémie à jeun  $> 1,26$  g /l ou une glycémie  $> 2$ g /l quel que soit le moment de la journée

#### **1- Signes cliniques :**

Les signes cliniques du diabète type II sont secondaires à l'hyperglycémie qui se développe graduellement. Les patients bien qu'asymptomatiques sont à risque de complications cardiovasculaires.

La décompensation sévère du diabète peut entrainer une polyurie, une polydipsie, un amaigrissement, un prurit valvulaire chez la femme et une balanite chez l'homme, ainsi que des infections récidivantes ou trainantes. [25]

#### **2-Dépistage :**

Le diabète étant une maladie qui évolue à bas bruit, avec des complications souvent déjà présentes au moment du diagnostic. Toutes les sociétés savantes de diabétologues insistent sur la nécessité de tout mettre en œuvre pour identifier le diabète chez les sujets asymptomatiques.

Le dépistage du diabète type II intéresse particulièrement certaines populations et concerne des situations spécifiques. [28]

➤ **Les populations cibles :** doivent être dépistés :

1. Tous les sujets présentant des signes cliniques évocateurs de diabète ;
2. Les sujets âgés de plus de 40 ans (tous les 3 ans en l'absence de facteurs de risque de diabète existants et plus précocement en cas d'apparition d'un tel facteur. Le risque de développer un diabète de type II augmente avec l'âge.

Les patients qui présentent un ou plusieurs facteurs de risques (à répéter tous les ans en cas de bilan normal).

➤ **Les situations :**

Certaines situations particulières amènent également à réaliser un dépistage du diabète :

- Un indice de masse corporelle  $\geq 27 \text{Kg /m}^2$  ;
- Un parent diabétique au premier degré ;
- Des antécédents de diabète gestationnel ou de macrosomie fœtale ;
- Une HTA  $> 140/90 \text{ mm Hg}$  ;
- une hypertriglycémie  $> 2 \text{ g/L}$  et/ou HDLc  $< 0,35 \text{ g/L}$  ;
- une hyperglycémie modérée à jeun connue (glycémie à jeun entre 1,10 et 1,25 g/L) ;
- des antécédents de diabète cortico-induit ;
- une obésité abdominale avec, selon les normes européennes un tour de taille  $> 80 \text{ cm}$  pour la femme et  $> 94 \text{ cm}$  pour l'homme.

➤ **Les arguments en faveur du diabète :**

Les arguments en faveur d'un diabète de type 2 dans un contexte d'hyperglycémie sont multiples :

- un âge supérieur à 40 ans ;
- un antécédent familial de diabète de type 2 ;
- des facteurs de risque cardiovasculaire associés (une dyslipidémie et une HTA dans le cadre d'un syndrome d'insulinorésistance) ;
- un IMC  $> 27 \text{ kg/m}^2$  ;
- une localisation androïde des graisses (obésité abdominale) ;
- un antécédent de diabète gestationnel ou de diabète cortico-induit ;
- une cétonurie absente.

**F- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU DIABETE CHEZ LA POPULATION GENERALE :**

La prise en charge initiale du diabète de type 2 doit toujours reposer sur l'information, les mesures hygiéno-diététiques avant de recourir aux traitements médicamenteux.

**1- Information du patient :**

L'information permet au patient d'acquérir un savoir, une compréhension de la maladie et du traitement et également un savoir faire au niveau de son alimentation.

Cela permet une optimisation des soins en lui faisant prendre conscience des différents aspects du diabète (causes du diabète, régime alimentaire, activité physique, symptômes de l'hypoglycémie et de l'hyperglycémie, complications).

Il est important que le patient adopte un changement de style de vie avec arrêt du tabac, un régime alimentaire équilibré et une activité physique ainsi qu'un bon suivi du traitement pour retarder les complications.

De plus le guide d'affection de longue durée sur le diabète de type 2 destinés aux professionnels de santé permet à ces derniers une bonne prise en charge globale du diabète de type 2 aidant à mieux informer leurs patients. [29-30-31]

## **2- Mesures hygiéno-diététiques :**

Globalement, l'instauration de mesures hygiéno-diététiques chez un patient diabétique correspond :

Sur le plan diététique à un régime alimentaire légèrement hypocalorique, surtout si le patient présente un surpoids. Il est en effet démontré qu'un amaigrissement de seulement 5 % du poids corporel apporte un bénéfice glycémique non négligeable [32]. L'erreur à ne pas commettre dans l'instauration de ce régime alimentaire sera de ne pas tenter d'éliminer le sucre de l'alimentation (souvent remplacé à tort par des aliments gras) mais essayer de : [33-34]

- Prendre des glucides à chaque repas mais en quantité raisonnable : préférer les sucres dits « lents » tels que le pain complet, les pâtes Al dente, riz semi complet... ;

- Préférer les viandes maigres : poulet, lapin, veau, jambon blanc... ;
- Limiter les excès de lipides (une cuillère à soupe d'huile/j), préférer les huiles végétales aux matières grasses d'origines animales pour améliorer le rapport oméga 6 / oméga 3 et apporter ainsi un effet vasoprotecteur ;
- Consommer des légumes à volonté en préférant une cuisson courte (pour conserver leur apport vitaminique) et pauvre en graisse (assaisonner de préférence avec des épices...) ;
- Conserver bien évidemment les fruits dans l'alimentation en gardant en tête l'idée que les aliments solides ont un index glycémique plus bas que les aliments liquides (il est préférable de manger une orange entière plutôt que de boire une orange pressée). Favoriser la consommation de pommes, kiwis, poires vertes plutôt que celle de fruits plus sucrés (banane, melon...);
- Consommer trois produits laitiers par jour ;
- Garder à l'esprit qu'aucun aliment n'est interdit (une consommation occasionnelle et en petite quantité est toujours possible) ;
- Pour les personnes ayant des traitements pouvant induire des hypoglycémies, avoir toujours avec soi des aliments permettant de les corriger ;
- Ne pas sauter de repas.

L'activité physique consiste en une modification réaliste du mode de vie quotidien et autant que possible repose sur trois heures par semaine d'activité plus intensive adaptée au profil du patient.

Cette activité peut se caractériser par la pratique d'une activité sportive douce (marche, natation...) ou une modification des habitudes de vie des

patients (remplacer l'ascenseur par les escaliers, augmenter les mouvements et déplacements du patient à l'intérieur même de son domicile...).

Chez un patient dont la découverte de diabète est récente, ces mesures hygiéno-diététiques pourront être appliquées seules pendant trois à six mois avant de réévaluer le traitement. [35-36-37]

| Quelques portions d'aliments apportant 20 gr de glucides |            |                                            |            |
|----------------------------------------------------------|------------|--------------------------------------------|------------|
| *IG Index glycémique                                     |            |                                            |            |
| **Bon : 0 à 55 / Moyen : 56 à 69 / Élevé : 70 à 100      |            |                                            |            |
| Fruits frais                                             | IG*        | Féculents                                  | IG*        |
| 1 petite banane                                          | moyen**    | 1/6 de baguette                            | élevé      |
| 1 orange, pêche, pomme, poire                            | bon        | 2 tranches de pain de mie                  | élevé      |
| 1 grande barquette de fraises (25)                       | bon        | 3 biscottes, 4 tartines craquantes         | élevé      |
| 2 petites barquettes de framboises 125g                  | bon        | 3 petits grillés                           | bon        |
| 2-3 kiwis                                                | bon        | 3 biscuits secs (type petit beurre)        | bon        |
| 2-3 figues                                               | bon        | 1 tranche épaisse de pain d'épice          | élevé      |
| 2-3 clémentines                                          | bon        | 2 càs de maïs                              | moyen      |
| 15 cerises                                               | bon        | 4 càs de riz basmati cuit                  | bon        |
| 15 litchis                                               | bon        | 5 càs de pâtes cuites                      | bon        |
| 20 raisins                                               | bon        | 5 càs de semoule cuite                     | élevé      |
| 3-4 abricots                                             | bon        | 6 càs de flocons d'avoine                  | bon        |
| 5-6 prunes                                               | bon        | 6 càs de légumes secs cuits                | bon        |
| 1 pamplemousse                                           | bon        | 6 càs de petits pois                       | bon        |
| 1/2 mangue de taille moyenne                             | bon        | 70g de blé cuit (boulgour, pilpil,...)     | bon        |
| 1/6 d'ananas ou 3 rondelles                              | bon        | 2 pommes de terre de la taille d'un œuf    | élevé      |
| 1/4 de pastèque de petite taille                         | élevé      | 1 càs de purée de pommes de terre          | élevé      |
| 1/2 melon                                                | moyen      | 1 petite assiette de frites                | moyen      |
| <b>Fruits secs</b>                                       | <b>bon</b> | 1 dizaine de marrons ou de châtaignes      | moyen      |
| 2 figues                                                 | bon        | <b>Produits du commerce</b>                |            |
| 2 càs de raisins                                         | moyen      | 7 crackers apéritifs ou 20 mini crackers   | bon        |
| 3 dattes                                                 | élevé      | <b>Produits laitiers</b>                   | <b>IG*</b> |
| 3 pruneaux                                               | bon        | 1 briquette individuelle de lait aromatisé | bon        |
| 3 abricots                                               | bon        | 2 petits suisses                           | moyen      |
|                                                          |            | 1 yaourt nature sucré avec 10gr de sucre   | élevé      |
|                                                          |            | 1 yaourt aromatisé                         | moyen      |
|                                                          |            | 1 verre de yaourt à boire aux fruits       | moyen      |
|                                                          |            | 3 c.à s. de crème dessert                  | moyen      |

© Association française des diabétiques

**Figure 16 : Quelques portions d'aliments apportant 20g de glucides et leur index glycémique.**

En cas d'instauration d'un traitement médicamenteux, ces mesures doivent être maintenues à vie, elles sont la base même du traitement antidiabétique et potentialisent l'efficacité des médicaments. [38-39]

### **3-Traitement médicamenteux selon les recommandations de la HAS:**

Les sulfamides, les biguanides, les inhibiteurs des alphaglucosidases, les glinides, ainsi que de nouveaux médicaments tels que les analogues des *glucagon-like peptide-1* (GLP-1), les inhibiteurs du cotransporteur de la dipeptidyl-peptidase-4 (DPP-4) et les inhibiteurs de sodium-glucose de type 2 (SGLT2) sont les antidiabétiques oraux destinés au traitement du diabète type 2. [40]

Les nouveaux traitements antidiabétiques disponibles sur le marché présentent des avantages en termes de tolérance et de coût par rapport aux traitements plus anciens.

| Classe pharmacologique             | Exemple de molécules                                | Mécanisme d'action                                                                                                             | Voie         | Nombre de prises par jour | Effets cardiovasculaires                                                                                                                                | Avantages                                                                                            | Inconvénients                                                                                                                                                                                     |
|------------------------------------|-----------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|---------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sulfamides hypoglycémisants        | Gliclazide, glipizide, glibenclamide, glibenclamide | Augmentation de la sécrétion d'insuline                                                                                        | Orale        | 1 à 2 prises/jour         | Pas de bénéfice cardiovasculaire montré dans les études cliniques<br>Pas d'effets nocifs démontrés                                                      | Bonne tolérance<br>Faible coût                                                                       | Hypoglycémie<br>Augmentation du poids<br>Nécessité de surveiller les glycémies<br>Initiation du traitement de manière prudente (nécessité d'une titration)                                        |
| Biguanides                         | Metformine                                          | Effet antihyperglycémiant                                                                                                      | Orale        | 1 à 3 fois/jour           | Réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire (infarctus du myocarde) dans l'étude clinique <i>United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)</i> | Bonne tolérance à long terme<br>Pas de prise de poids<br>Faible risque d'hypoglycémie<br>Faible coût | Diarrhées +++<br>Possible lien avec la survenue d'une acidose lactique<br>À éviter en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 mL/min)                                   |
| Inhibiteurs des alpha-glucosidases | Acarbose, miglitol                                  | Inhibition des alpha-glucosidases intestinales : diminution de la dégradation des carbohydrates en monosaccharides absorbables | Orale        | Jusqu'à 3 fois/jour       | Inconnu                                                                                                                                                 | Pas de prise de poids<br>Faible coût                                                                 | Flatulences<br>Diarrhées                                                                                                                                                                          |
| Glinides                           | Répaglinide                                         | Stimulation de la sécrétion d'insuline                                                                                         | Orale        | Prise à chaque repas      | Pas d'effets bénéfiques retrouvés                                                                                                                       | Action hypoglycémisante rapide                                                                       | Prise de poids à long terme<br>Hypoglycémie<br>Nécessité d'une surveillance des glycémies                                                                                                         |
| Analogues du GLP-1                 | Exénatide, liraglutide                              | Augmentation de la sécrétion d'insuline et suppression de la sécrétion du glucagon                                             | Sous-cutanée | 1 à 2 injections/jour     | Inconnu<br>Les études chez l'animal suggèrent un effet bénéfique sur la survenue d'un infarctus du myocarde et d'une insuffisance cardiaque congestive  | Pas de prise de poids<br>Faible risque d'hypoglycémie                                                | Pancréatite<br>Lien avec un cancer médullaire de la thyroïde à confirmer<br>À éviter en cas d'insuffisance rénale                                                                                 |
| Inhibiteurs de la DPP-4            | Sitagliptine, vildagliptine, saxagliptine           | Augmentation des concentrations endogènes d'incrétines                                                                         | Orale        | 1 fois/jour               | Inconnu mais pas d'évidence d'effets néfastes cardiovasculaires                                                                                         | Faible risque d'hypoglycémie                                                                         | Pancréatite                                                                                                                                                                                       |
| Inhibiteurs de SGLT-2              | Dapagliflozine                                      | Réduction de la réabsorption du glucose au niveau du tubule contourné proximal                                                 | Orale        | 1 fois/jour               | Inconnu                                                                                                                                                 | Perte de poids                                                                                       | Polyurie<br>Insuffisance rénale fonctionnelle par déshydratation<br>Hypotension artérielle<br>Infections urinaires<br>Mycoses vaginales<br>À éviter en cas d'insuffisance rénale modérée à sévère |

**Tableau 2 : Caractéristiques des antidiabétiques**

**Les différents schémas thérapeutiques :**

De façon générale, tous les antidiabétiques oraux (ADO) sont contre-indiqués ou déconseillés en cas de grossesse ou d'allaitement.

Seule la mise en place d'un schéma insulinaire optimisé pour atteindre l'objectif glycémique strict ( $HbA1c < 6,5 \%$ ) est recommandée. [41-42-43]

Suite au diagnostic d'un diabète de type 2 ou non insulino-dépendant (DNID), le premier traitement est un traitement non médicamenteux qui consiste en l'éducation du patient (réduction pondérale en cas de surcharge pondérale) avec mise en place de mesures hygiéno-diététiques (restriction calorique, consommation de graisses insaturées au détriment des graisses saturées et consommation d'aliments à faible index glycémique) et d'exercices physiques réguliers, contrôlés et adaptés à chaque individu.

Le but de cette prise en charge est d'atteindre l'objectif glycémique cible déterminé :

- cas général :  $HbA1c < 7 \%$  ;
- patient diabétique de type 2, récemment diagnostiqué sans antécédent cardiovasculaire et dont l'espérance de vie est supérieure à 15 ans :  $HbA1c < 6,5 \%$  ;
- patient âgé :
  - “vigoureux”, en bon état de santé,  $HbA1c < 7 \%$  ;
  - “fragile”, à l'état de santé intermédiaire,  $HbA1c < 8 \%$  ;
  - “malade”, en mauvais état de santé,  $HbA1c < 9 \%$  ;

- patient avec un antécédent de complication macrovasculaire :
  - Non évoluée, HbA1c < 7 %;
  - Evoluée, HbA1c < 8 %;
- patient insuffisant rénal :
  - chronique modérée (débit de filtration glomérulaire [DFG en ml/min/1,73 m<sup>2</sup>] entre 30 et 59), HbA1c < 7 % ;
  - chronique sévère (DFG entre 15 et 29) ou terminal (DFG < 15), HbA1c < 8 %.

Si l'objectif glycémique n'est pas atteint malgré la mise en place de l'éducation du patient avec des mesures hygiéno-diététiques et des exercices physiques adaptés, un traitement médicamenteux sera mis en place selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS). Les mesures hygiéno-diététiques devront être poursuivies tout le long de la prise en charge médicamenteuse. En l'absence de signes cliniques (syndrome polyuro-polydipsique, amaigrissement), le traitement sera débuté aux doses minimales recommandées qui seront augmentées progressivement jusqu'à atteindre l'objectif glycémique ou jusqu'aux doses maximales tolérées. Le patient doit être informé des avantages et inconvénients des traitements proposés. [44-45]

### **Monothérapie :**

Les biguanides, dont le représentant est la metformine (Glucophage®, Stagid®), sont utilisés en première intention chez des diabétiques de type 2, en particulier en cas de surcharge pondérale.

La metformine agit par l'intermédiaire de trois mécanismes : En réduisant la production hépatique du glucose, en augmentant la sensibilité des cellules musculaires à l'insuline et en retardant l'absorption intestinale du glucose.

Ainsi, la prise de ce médicament n'entraîne pas d'hypoglycémie. La metformine a également un effet favorable sur le métabolisme lipidique, en réduisant le cholestérol total, le LDL-cholestérol et le taux de triglycérides. La prise de metformine se fait au cours ou à la fin des repas.

A l'instauration du traitement, des perturbations de la gustation et des troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales et perte d'appétit) peuvent apparaître, mais régressent spontanément dans la plupart des cas. [46-47-48]

### **Un sulfamide hypoglycémiant est recommandé**

(Glibenclamide [Daonil®, Hemi-Daonil®], gliclazide [Diamicron ®], glimepiride [Amarel®], glipizide [Glibenese®, Ozidia®]) en cas d'intolérance ou de contre-indication à la metformine. Les sulfamides hypoglycémiants agissent en stimulant les cellules bêta des îlots de Langerhans qui secrètent ainsi davantage d'insuline.

Par conséquent, il est important d'apprendre au patient à prévenir, identifier et prendre en charge une hypoglycémie. Le médicament doit être pris avant les principaux repas (jamais en l'absence de repas)

Un hypoglycémiant non sulfamidé ou un inhibiteur des alphaglucosidases intestinales est conseillé en cas d'intolérance ou de contre-indication à la metformine et aux sulfamides hypoglycémiants. L'administration de l'hypoglycémiant non sulfamide, insulinosecréteur (repaginie [NovoNorm®]),

se fait environ 15 à 30 minutes avant chaque repas (jamais en l'absence de prise alimentaire).

Son action est rapide et l'effet hypoglycémiant dure tout au long du repas. La forte concentration d'insuline ne persiste pas au-delà de la stimulation liée au repas. Un inhibiteur des alphaglucosidases intestinales (acarbose [Glucor®] ; miglitol [Dia stobol®]) doit être pris au début des repas si la survenue d'hypoglycémies est une situation préoccupante.

Ces molécules diminuent la dégradation des carbo hydrates et ainsi l'hyperglycémie postprandiale, sans entrainer d'hyperinsulinémie. En raison de leurs effets indésirables digestifs (flatulence, diarrhées, douleurs gastro-intestinales et abdominales), ils ne doivent pas être prescrits en cas de troubles de la digestion, de l'absorption ou de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

➤ **Bithérapie :**

L'association metformine + sulfamide hypoglycémiant est recommandée si l'objectif glycémique n'est pas atteint malgré la monothérapie et la poursuite des mesures hygiéno-diététiques et des exercices physiques adaptés, en surveillant la prise de poids et la survenue d'hypoglycémies.

En cas d'intolérance ou de contre-indication aux sulfamides hypoglycémiants, il est recommandé :

- ✓ soit une association metformine + repaglinide ;
- ✓ soit une association metformine + acarbose ou miglitol, si la survenue d'hypoglycémies est une situation préoccupante ;

- ✓ soit une association metformine + inhibiteur de la DPP-4 (famille des gliptines, *encadré 1*) si la survenue d'hypoglycémies ou la prise de poids sont préoccupantes (Saxagliptine [Onglyza®], 5 mg/jour ; sitagliptine [Januvia®, Xelevia®], 100 mg/jour ; vildagliptine [Galvus®], 100 mg/jour en deux prises, soit 50 mg le matin et 50 mg le soir, la prise étant indépendante des repas) ;
- ✓ soit une association metformine + analogue du GLP-1 en solution injectable sous-cutanée (exenatide [Byetta®], deux injections/jour une heure avant les deux principaux repas, espacées de six heures minimum ; liraglutide [Victoza®], une injection/jour indépendamment des repas) si l'indice de masse corporelle (IMC) est supérieur ou égal à 30.

En cas d'intolérance ou de contre-indication à la metformine sera conseillée :

- soit une association sulfamide hypoglycémiant + acarbose ou miglitol (en cas d'hypoglycémie provoquée par le sulfamide, un sucrage au glucose est nécessaire)
- soit une association sulfamide hypoglycémiant + inhibiteur de la DPP-4 (pour la vildagliptine, 50 mg/jour le matin) ;
- soit une association sulfamide hypoglycémiant + analogue du GLP-1, en cas d'IMC < 30.

➤ **Trithérapie :**

Si l'objectif glycémique n'est pas atteint malgré la bithérapie et la poursuite des mesures hygiéno-diététiques et des exercices physiques adaptés, il faudra s'orienter vers :

- soit l'association metformine + sulfamide hypoglycémiant + acarbose ou miglitol (en cas d'hypoglycémie provoquée par le sulfamide, un sucrage au glucose est nécessaire) ;
- soit l'association metformine + sulfamide hypoglycémiant + inhibiteur de la DPP-4 (pour la vildagliptine, 50 mg/jour, le matin) ;
- soit l'association metformine + sulfamide hypoglycémiant + analogue du GLP-1, en cas d'IMC > 30 ;
- soit l'association metformine + sulfamide hypoglycémiant + insuline (si besoin, la posologie des autres médicaments associés sera adaptée en fonction du schéma insulinique).

Si l'objectif glycémique n'est pas atteint malgré la trithérapie et la poursuite des mesures hygiéno-diététiques et des exercices physiques adaptés, l'instauration d'une insulinothérapie (voie injectable sous-cutanée) sera envisagée en dernier recours.

Ce traitement fera l'objet d'une discussion avec le patient (et/ou son entourage) dans le cadre de l'éducation thérapeutique. Il nécessite une auto surveillance glycémique (ASG), l'adaptation des doses d'insuline selon un schéma d'insulinothérapie afin d'atteindre les objectifs glycémiques, la connaissance des moyens de prévention et de correction des hypoglycémies, et la réalisation adéquate de l'injection d'insuline. **[49-50-51]**

**Précautions d'emploi des ADO:**

Des précautions existent et doivent être respectées notamment pour:

- les patients de plus de 75 ans avec altération de la fonction rénale, poly médication ;
- Risque élevé d'hypoglycémie, risque de dénutrition ;
- les sujets ayant un antécédent cardiovasculaire connu ;
- les individus ayant une insuffisance rénale chronique ;
- les patientes enceintes ou envisageant de l'être.

**En pratique :**

**-La prévention de l'acidose lactique :** est indispensable chez tout patient sous biguanide.

**-Les contre-indications de la metformine :** (Insuffisance rénale, hépatique, hypoxie, sujet très âgé) doivent être scrupuleusement respectées.

**-La prise de la metformine doit être arrêtée avant un examen d'imagerie médicale avec produit de contraste iodé** et jusqu'à 48 heures après.

En effet, il existe un risque de néphropathie aux produits de contraste avec tubulopathie aigue et insuffisance rénale entraînant une accumulation du biguanide. Il convient, de manière générale, d'arrêter un traitement par metformine avant toute procédure risquant d'entraîner une insuffisance rénale fonctionnelle.

**-En cas d'intervention chirurgicale programmée sous anesthésie générale, rachidienne ou péri durale,**

La metformine doit être interrompue 48 heures avant. Le traitement ne pourra être réintroduit que 48 heures après l'intervention ou la reprise de l'alimentation par voie orale, et seulement après s'être assuré de la normalité de la fonction rénale.

**-La fonction rénale doit être surveillée**

Dans la mesure où la metformine est éliminée par le rein. La clairance de la créatinine (qui peut être estimée à partir des taux sériques de créatinine à l'aide de la formule de Cockcroft et Gault<sup>1</sup>) doit être mesurée avant la mise en place du traitement, puis contrôlée régulièrement :

- au moins une fois par an chez les sujets présentant une fonction rénale normale ;
- au moins deux à quatre fois par an chez les patients dont la clairance de la créatinine se situe à la limite inférieure de la normale, ainsi que chez les sujets âgés.

Chez le sujet âgé, une diminution de la fonction rénale est fréquente et asymptomatique. Des précautions particulières doivent être observées lorsqu'elle est susceptible de s'altérer, comme lors de la mise en place d'un traitement antihypertenseur ou diurétique, ainsi qu'au début d'un traitement par un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS). [43-44-52]

### III- IMPACT DES FACTEURS AERONAUTIQUES SUR LE SYSTEME ENDOCRINIEN:

#### A- Contraintes spécifiques : [53-54]

##### 1-L'Hypoxie :

##### ➤ Classification des types d'hypoxie :

La classification des différents types d'hypoxie met en évidence certaines associations particulièrement dangereuses pour l'aviateur. Il est intéressant de les évoquer :

a- Les **hypoxies dites hypoxiques** sont dues à la diminution de la pression partielle d'oxygène : c'est la situation habituelle en altitude.

b - Les **hypoxies circulatoires** sont caractérisées par un contenu normal du sang en oxygène et par une insuffisance de la perfusion sanguine vers les tissus. Les accélérations  $+G_z$  peuvent ainsi provoquer une hypoxie circulatoire cérébrale (application à l'aviation militaire et sportive).

c - Les **hypoxies anémiques** sont dues à une diminution de la quantité d'oxygène transportée par le sang. Les causes en sont soit un déficit en hémoglobine (anémie) ; soit un déficit en hémoglobine fonctionnelle (intoxications diverses telles que l'intoxication au monoxyde de carbone). Les **hypoxies histotoxiques** sont dues au blocage des chaînes cellulaires du transport de l'oxygène, par exemple par le cyanure. Certaines de ces intoxications peuvent se rencontrer en aéronautique, par exemple en cas d'émissions de fumées ou d'émanations toxiques en cabine. Ce risque est grave.

➤ **Classification des états d'hypoxie selon la durée**

-**L'hypoxie est dite suraiguë ou fulminante** lorsqu'elle se produit en quelques secondes, par décompression brutale et totale de la cabine ou par interruption brutale de la fourniture d'oxygène à haute altitude. Elle est responsable d'une syncope inaugurale.

-**L'hypoxie est dite aiguë** lorsqu'elle se produit en quelques minutes par exposition lente (en quelques minutes) à une altitude moyenne, de l'ordre de 5 000 à 6 000 m. Elle est responsable de réactions physiologiques et/ou psychomotrices caractéristiques, suivies ou non d'une syncope. En d'autres termes, c'est le domaine des troubles psychiques de tous types et de toutes gravités. Elle est généralement prise comme type de description.

-**L'hypoxie est dite prolongée** lorsque la situation hypoxique s'étend sur plusieurs heures. L'altitude est de l'ordre de 2 500 à 3 500 m. Les symptômes principaux en sont la fatigue.

-**L'hypoxie est dite chronique** lorsque la situation hypoxique s'étend sur plusieurs jours, mois ou années, voire toute la vie. Il s'agit d'états rencontrés au cours de séjours en montagne.

➤ **Effets de l'hypoxie sur la ventilation**

L'hypoxie aiguë d'altitude entraîne une augmentation de la ventilation (hyperventilation) de 20 % environ vers 4 500 m, de 50 % environ entre 5 500 et 7 000 m. L'hypoxie aiguë perturbe profondément la commande ventilatoire.

➤ **Effets de l'hypoxie sur la circulation sanguine [55]**

Globalement, l'exposition à l'hypoxie tend à provoquer des réactions physiologiques qui améliorent l'apport d'oxygène aux tissus. Faciles à mesurer et à enregistrer, les variations de la fréquence cardiaque ont fait l'objet de très nombreuses observations. L'hypoxie aiguë provoque chez l'homme une forte augmentation du débit cardiaque. L'exercice musculaire majore cette réaction physiologique, avec un effet quasi multiplicatif de l'hypoxie et de l'effort physique. Au cours de l'exposition à l'hypoxie d'altitude, l'électrocardiogramme peut être modifié, parfois très profondément.

➤ **Effets de l'hypoxie sur le système endocrinien :**

Sous stimulus hypoxique, le tonus sympathique est mis en jeu par libération surrénalienne d'adrénaline et de noradrénaline avec élévation des hormones de contre-régulation (cortisol, glucagon et hormone de croissance), entraînant une résistance à l'insuline.

Le métabolisme de base est augmenté par la demande ventilatoire, le tonus sympathique et la nécessité de faire face à la baisse de température.

D'autre part, la diurèse est augmentée par l'alcalose respiratoire, entraînant une contraction du volume circulant. La déshydratation est aggravée par la ventilation augmentée et la sécheresse de l'air, rendant une compensation hydrique impérative. Ceci est particulièrement important chez le patient diabétique mal contrôlé, qui est polyurique et déshydraté par diurèse osmotique hyperglycémique.

**Outre l'hypoxie, il existe d'autres contraintes spécifiques :**

**2- les accélérations : [53]**

### **Classifications**

Les accélérations rencontrées en aéronautique et dans l'espace peuvent être classées selon leur axe, selon leur type (linéaire, rotatoire ou composite), selon leur durée d'application et selon leur vitesse d'apparition.

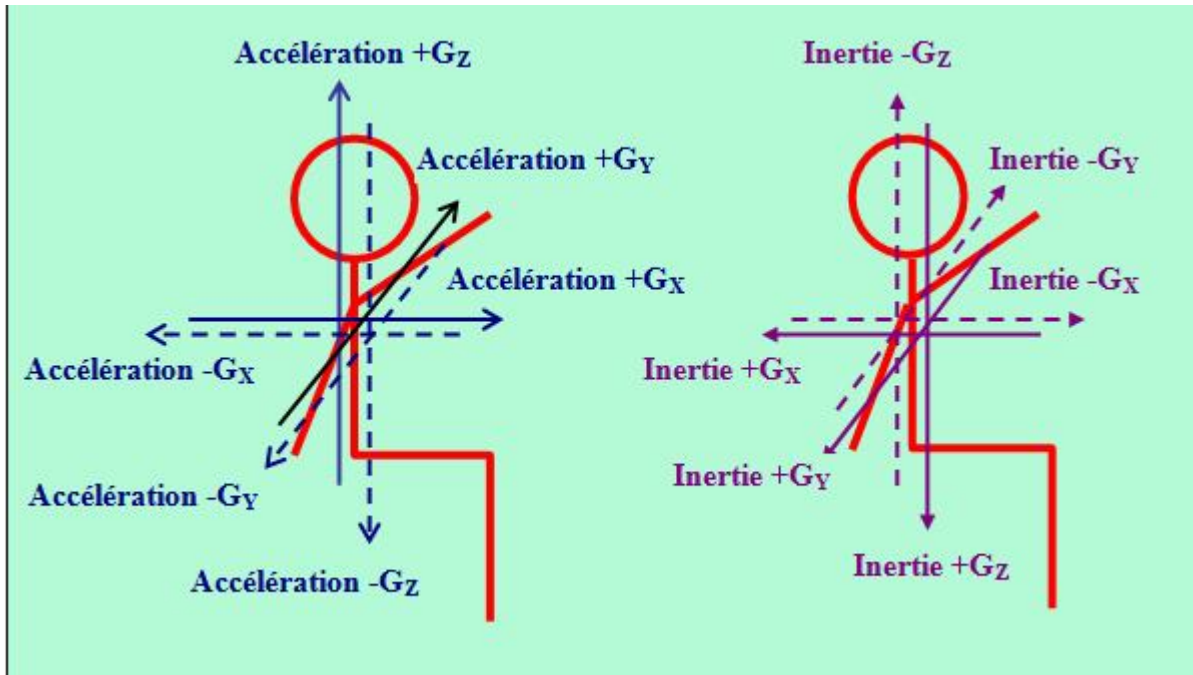
#### **✓ Classification selon l'axe d'application**

Conventionnellement, l'axe d'application des accélérations et rotations est défini comme suit :

- Le grand axe du corps (axe vertébral) est désigné par la lettre z : l'accélération  $G_z$  est dite positive lorsqu'elle s'exerce dans le sens siège-tête (les forces d'inertie s'exercent, à l'inverse, dans le sens tête-siège).

- L'axe latéral du corps est désigné par la lettre y. L'accélération est dite positive lorsqu'elle est dirigée dans le sens gauche-droite (et inversement pour les forces d'inertie).

- L'axe antéropostérieur du corps est désigné par la lettre x. L'accélération est dite positive lorsqu'elle est dirigée dans le sens de l'arrière vers l'avant (et inversement pour les forces d'inertie).



**Figure 17** : Définition des accélérations selon leur axe d'application. Noter que les forces d'inertie sont portées par le même axe que le vecteur d'accélération, mais de direction opposée

#### ✓ Classification selon le type :

Les accélérations peuvent être classées selon leur type, linéaire ou rotatoire. Les accélérations linéaires sont désignées en utilisant la lettre G, assortie du signe + ou - selon le cas et suivie de la lettre caractéristique de l'axe d'accélération (par exemple  $+G_z$ ,  $-G_x$ , etc.).

**Les rotations** sont définies par une variation de l'orientation du corps dans l'espace. La variation de l'orientation peut se faire à vitesse constante (rotation) ou avec variation de la vitesse de rotation. Il s'agit alors d'une accélération angulaire. La vitesse de rotation est exprimée en unité angulaire par unité de temps, soit usuellement en degrés par seconde ( $^{\circ}.s^{-1}$ ) ou, dans le système

international, en radians par seconde ( $\text{rd.s}^{-1}$ ). Les accélérations angulaires sont exprimées en degrés par seconde carrée ( $^{\circ}.\text{s}^{-2}$ ) ou en radians par seconde carrée ( $\text{rd.s}^{-2}$ ). Les accélérations angulaires seront étudiées dans le cadre des illusions sensorielles, qui sont leur conséquence physiopathologique majeure.

Comme les accélérations linéaires, les rotations sont identifiées par leur axe. Elles sont désignées par la lettre R et elles sont munies d'un sens conventionnel : rotation  $-R_X$  ou  $+R_Y$  par exemple. Une appellation traditionnelle en aéronautique consiste à parler d'axe de tangage pour les rotations selon l'axe y (rotation positive dans le sens à piquer), de roulis selon l'axe x (rotation positive dans le sens de l'inclinaison vers la gauche) et de lacet selon l'axe z (rotation positive vers la droite).

Les accélérations sont dites composites lorsque, au cours du mouvement d'un corps, sont rencontrés à la fois des déplacements linéaires et des rotations. Un cas particulièrement intéressant est celui des **accélérations de Coriolis**, décrites comme des accélérations dues au déplacement d'un corps à la surface d'un solide en rotation. Décrites initialement pour expliquer l'existence de certaines forces rencontrées au cours du déplacement d'un corps à la surface de la terre, l'existence des forces ou accélérations de Coriolis peut s'appliquer de façon plus générale en pratique aéronautique ou spatiale.

#### ✓ **Classification selon la durée d'application**

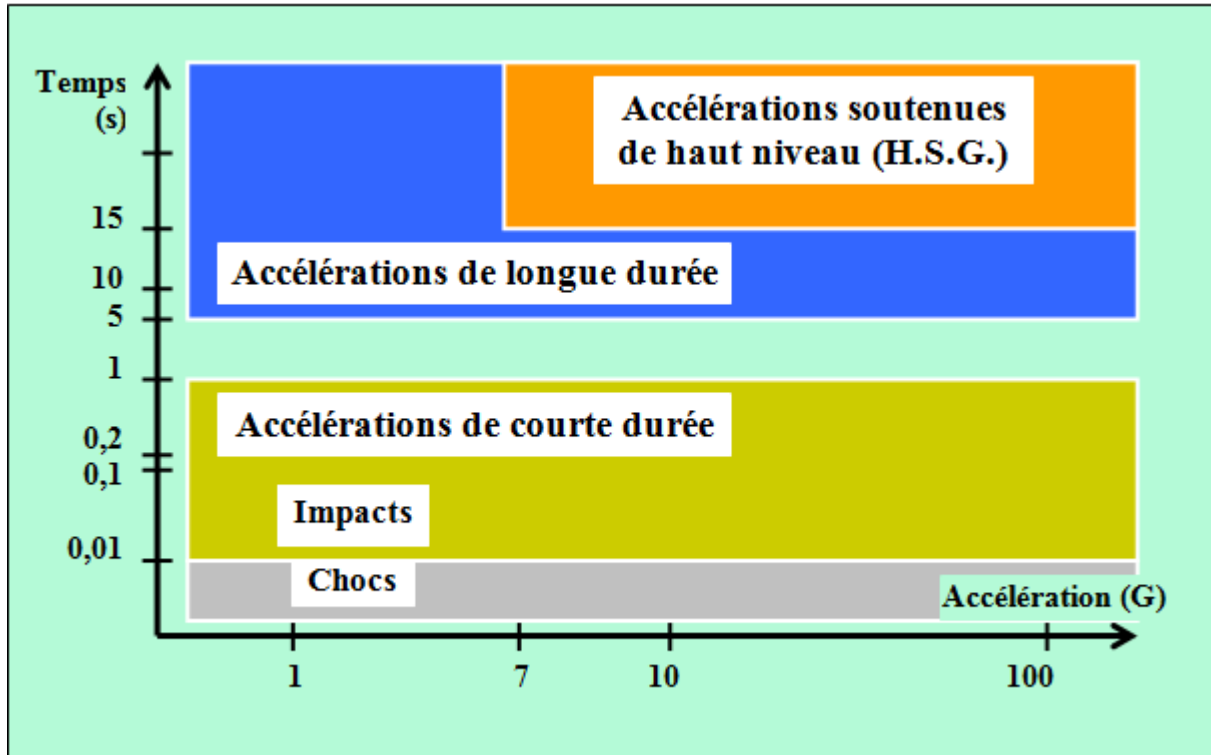
Les accélérations sont également classées selon leur durée d'application. De façon complète, les accélérations sont classées comme suit :

- les termes de **choc** et d'**impact** désignent usuellement des accélérations dont la durée d'application est inférieure respectivement à 0,01 et 0,2 seconde ;

- les **accélérations de courte durée** désignent des accélérations dont la durée d'application est inférieure à une seconde ;
- les **accélérations de longue durée** désignent des accélérations dont la durée d'application est supérieure à 5 secondes ;
- les **accélérations soutenues et de haut niveau** (*High Sustained-G* ou *HSG* en anglais) désignent des accélérations  $+G_z$  dont la durée d'application est supérieure à 15 secondes et dont le niveau est supérieur à 7 G. Cette définition est récente; elle s'est imposée à la mise en service des intercepteurs de la génération actuelle (avions Mirage 2000, F16, etc.).

En pratique, nous considérerons les accélérations de courte durée, les accélérations de longue durée et les accélérations soutenues de haut niveau.

**Définition :** Le « **facteur de charge** » (*G-load*) est défini comme le rapport de la portance en virage par rapport à la portance en vol rectiligne horizontal. C'est un nombre sans dimension. Le concept de facteur de charge est en fait très proche de celui d'accélération  $+G_z$ . Il est pratiquement équivalent, du moins dans le contexte présent, de parler d'une « accélération de  $+6 G_z$  » ou d'un « facteur de charge de 6 ».



**Figure 18** : Classification des accélérations selon leur durée d'application

Les accélérations les plus rencontrées en aéronautique sont les accélérations longitudinales,  $+G_z$ , dirigées dans le sens siège-tête, elles donnent lieu à une force d'inertie dirigée dans le sens opposé tête-siège.

Les conséquences cardio-vasculaires des accélérations  $+G_z$  sont en grande partie liées aux perturbations de la pression intravasculaire ; ces conséquences sont directes ou indirectes : augmentation de la fréquence cardiaque, pratiquement linéaire avec l'accélération  $+G_z$  subie. L'électrocardiogramme est modifié, à la fois dans l'analyse du rythme cardiaque et dans l'analyse de la morphologie du tracé.

Les modifications du rythme cardiaque sont parfois spectaculaires. Ce sont des arythmies et/ou des extrasystoles de tous types. Elles sont observées avec une fréquence qui dépend de l'intensité de l'accélération : environ la moitié des sujets présentent de telles modifications à 6 G, entre les deux tiers et les trois quarts des sujets à 7 et 8 G, la plupart d'entre eux au-delà.

Les conséquences directes des accélérations  $+G_z$  sont l'insuffisance de perfusion de la tête, encéphale et rétine, le déplacement de la masse sanguine et les troubles des rapports Ventilation/Perfusion pulmonaire.

Le déplacement de la masse sanguine dans le sens des forces d'inertie serait imputable à un mécanisme symétrique à celui de l'insuffisance de la pression de perfusion céphalique et serait responsable d'effets indirects. En effet, en normogravité, la circulation veineuse d'un sujet en position verticale assure le retour sanguin contre la force de pesanteur. Lorsque celle-ci est multipliée par le facteur de charge, la circulation veineuse peut s'avérer incapable de ramener la totalité du débit sanguin des membres inférieurs vers le cœur. Il en résulte un déplacement progressif du volume sanguin dans la direction des forces d'inertie, une diminution du retour veineux et une diminution de la force contractile du myocarde (en raison des propriétés de régulation intrinsèque de l'activité myocardique). De plus, en raison de l'augmentation de la pression intravasculaire, la diminution du retour veineux, liée à un mécanisme physique de circulation des fluides, est aggravée par la filtration de plasma hors des vaisseaux capillaires.

Les mécanismes de régulation de la pression artérielle sont stimulés. L'application de l'accélération  $+G_z$  entraîne la diminution de la pression totale au niveau des zones barosensibles des bifurcations carotidiennes. Il en résulte une puissante stimulation cardio-vasculaire, bien démontrée par l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, celle-ci étant mesurée au niveau de référence (à la hauteur du cœur). Le tableau 3 montre, à titre indicatif, quelques valeurs publiées d'augmentation de la fréquence cardiaque.

➤ **La perte de conscience**

La perte de conscience survient en moyenne 0,5 G après le nombre de G correspondant à l'apparition du voile noir lorsque l'accélération est établie lentement et sans symptôme préalable lorsque l'accélération est établie rapidement. Le sujet peut n'en garder aucun souvenir et, de bonne foi, en nier l'existence. Une activité onirique contemporaine de l'inconscience peut être observée et rester le seul souvenir du sujet. La perte de conscience est souvent accompagnée de mouvements convulsifs, prédominant aux extrémités supérieures.

| <b>Accélération<br/>(G)</b> | <b>P<sub>A</sub> O<sub>2</sub></b> | <b>S<sub>a</sub> O<sub>2</sub></b> | <b>Fréquence<br/>cardiaque<br/>(min<sup>-1</sup>)</b> |
|-----------------------------|------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| <b>1</b>                    | <b>12,2</b>                        | <b>99,0</b>                        | <b>75</b>                                             |
| <b>3</b>                    | <b>10,1</b>                        | <b>94,7</b>                        | <b>109</b>                                            |
| <b>5</b>                    | <b>7,2</b>                         | <b>89,8</b>                        | <b>147</b>                                            |
| <b>7</b>                    | <b>6,3</b>                         | <b>84,7</b>                        | <b>164</b>                                            |

**Tableau 3:** Pression alvéolaire moyenne en oxygène, saturation du sang artériel en oxygène et fréquence cardiaque de sujets soumis à des accélérations +G<sub>Z</sub> de longue durée.

➡ La réaction de l'organisme est une hypersécrétion des catécholamines pour s'opposer aux effets des accélérations sur la colonne sanguine, soit une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Et comme nous l'avons vu précédemment, les catécholamines ont un effet hyperglycémiant.

#### **B- Contraintes non spécifiques :**

**Ces contraintes peuvent être non spécifiques :**

##### **1- La fatigue : [56]**

Dans la multitude des définitions proposées, la plupart des auteurs s'accordent pour définir la fatigue comme un ensemble de manifestations engendrées par un effort qu'il soit intense ou prolongé, ou bien à la fois intense et prolongé. Ces manifestations s'accompagnent, sur le plan subjectif, d'une

sensation particulière et, sur le plan objectif, d'une diminution du rendement en terme de performance.

On distingue trois types de facteurs intervenant dans la fatigue en aéronautique :

- les facteurs principaux liés à une charge, intense et/ou prolongée au cours de vols courts ou long-courriers. Cette charge se trouve essentiellement déterminée par une activité cognitive, tantôt excessive, tantôt réduite, mais aussi par la complexité de la tâche, par la responsabilité incombant aux pilotes, par la pression temporelle ainsi que par la proportion élevée d'activités non directement liées au vol. Une charge physique peut être également évoquée liée au maintien obligé de la posture,

- les facteurs d'environnement du vol : la durée, le nombre de décollages et de périodes de travail dans un cycle de 24 heures, les nuits courtes, la durée totale de vols dans la journée, la semaine, le mois ou l'année,...,

- les facteurs additionnels qui accentuent les manifestations de la fatigue :

Des conditions de vol défavorables, le stress ou des activités mentales excessives avant le vol.

D'autres facteurs interviennent qui prédisposent les pilotes à la fatigue ;

C'est le cas notamment des perturbations du repos, des horaires de repas et de longues interruptions entre les vols, sans possibilité réelle de repos. Les variables individuelles telles que l'âge, les états pathologiques et la personnalité peuvent également influencer de manière très importante les états de fatigue.

**Ces facteurs aggravent d'avantage la fatigue engendrée par le diabète.**

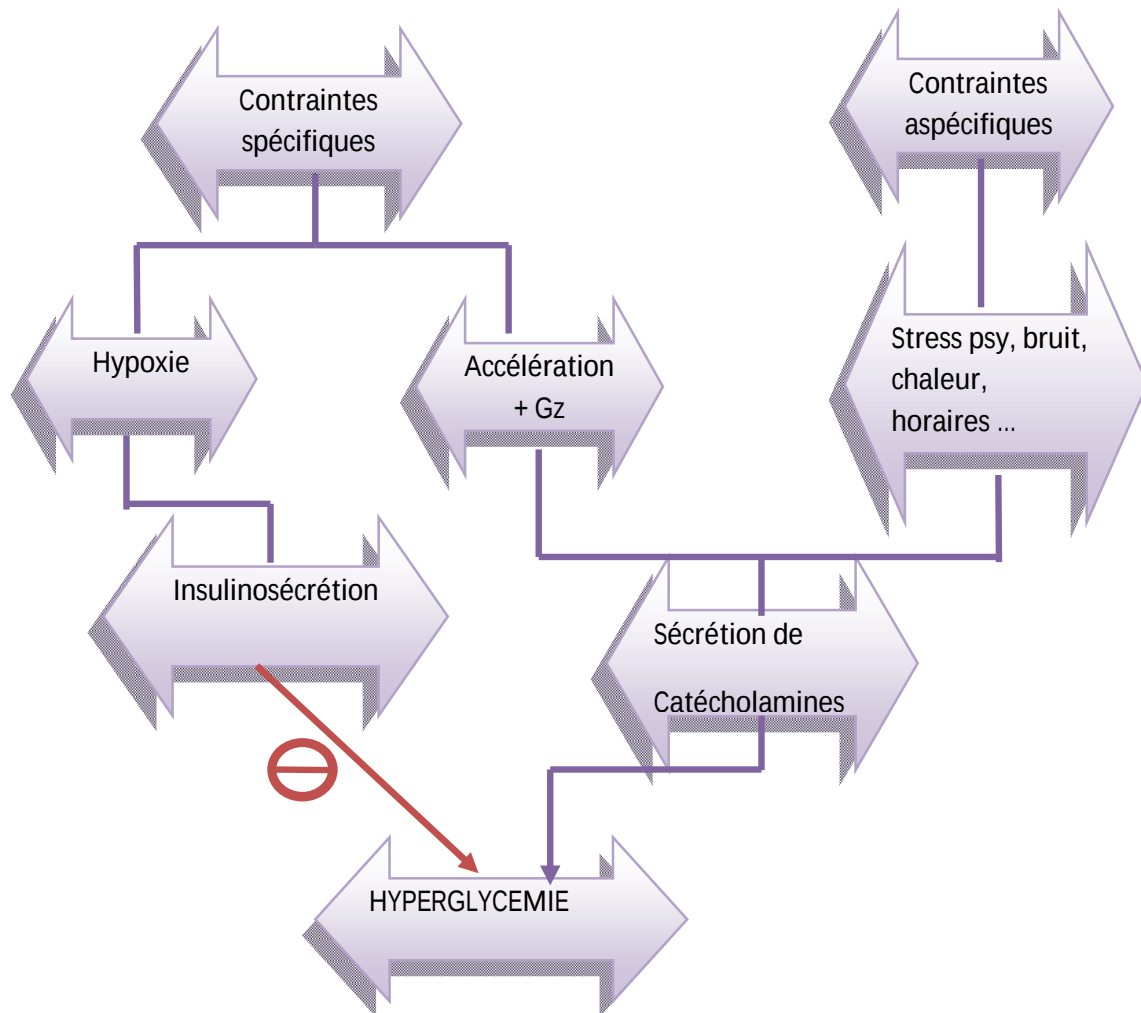
## **2- Le stress :**

Le stress dû à la tension psychique du pilotage (vol de combat, phases critiques que sont le décollage et l'atterrissage, problèmes mécaniques, difficultés liées aux conditions météorologiques ...), aux différentes agressions psycho-sensorielles (le bruit, la chaleur, les vibrations), et aussi aux conditions de travail (horaires, missions de jour comme de nuit ...). Ce stress entraîne une sécrétion de catécholamines (adrénaline) qui stimule la production de glucose

## **3-Repas à bord :**

Non respect des horaires, la qualité-quantité.

**Au total, le vol induit une tendance hyperglycémique par stimulation de l'axe hypophyso-surrénalien, dont l'effet l'emporte sur l'élévation de l'insulinémie (figure 2). Chez l'individu normal, l'activité aéronautique intervient en fait peu, et l'effet tend à s'atténuer avec l'expérience aéronautique. Le vol ne crée pas des pilotes diabétiques, mais on conçoit que les conditions aéronautiques soient susceptibles d'aggraver l'hyperglycémie chez un diabétique.**



**Figure 19 : facteurs aéronautiques et hyperglycémie**

## **IV– DEPISTAGE ET CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DU DIABETE CHEZ LE PN : [57]**

### **A-Dépistage du diabète chez les PN :**

L'ensemble de la population aéronautique militaire bénéficie d'un dépistage du diabète.

En effet, la réalisation d'une BU et le dosage de la glycémie font partie du panel d'examens sanguins réalisés de façon systématique lors de la visite d'admission puis régulièrement au cours de la carrière.

#### **Moyens de dépistage :**

- Chez les PN civils, on prévoit une recherche de glycosurie à la BU à chaque visite et un dosage de la glycémie à jeun lors de la visite d'admission et à intervalles réguliers au cours de la carrière (au moins une fois tous les deux ans avant 60 ans et au moins une fois tous les ans après 60 ans).

-chez les PN militaires, on prévoit une recherche de glycosurie à la bandelette à chaque visite, c'est-à-dire au cours de la visite systématique à l'unité (VSU), et lors de la visite au CEMPN, soit au total un test tous les 6 mois. Le dosage de la glycémie à jeun est systématiquement demandé de façon annuelle chez les militaires.

Dans les conditions de l'expertise, on sera attentif aux sujets qui ne se présentent pas à jeun, pour ne pas créer artificiellement un résultat anormal. Tout résultat positif doit être contrôlé par un deuxième prélèvement.

## **B-Circonstances de découverte :**

En visite d'expertise aéronautique, le diabète peut être découvert lors :

-du bilan biologique obligatoire effectué lors des visites d'expertise au CEMPN ;

-du bilan biologique demandé régulièrement à tout navigant associant des facteurs de risque cardiovasculaire, dyslipidémie, HTA, surcharge pondérale androïde, tabagisme, sédentarité, antécédents familiaux au premier degré de maladie coronaire, dans le but d'établir son risque cardiovasculaire ;

-du bilan étiologique d'une glycosurie retrouvée sur bandelette urinaire qui est effectuée systématiquement pour toute expertise révisionnelle et qui signifie que le taux de réabsorption tubulaire du glucose fixé à 1,80 g/l a été dépassé depuis la dernière miction ;

-mais aussi demandé face à un navigant présentant un syndrome métabolique dont on sait que l'insulinorésistance qui lui est rattachée fait le lit de troubles de la régulation glycémique évoluant vers un diabète de type 2. Pour le reconnaître, on peut se baser sur la définition de la National Cholesterol Education Program qui propose l'association d'au moins 3 des critères suivants :

- ✓ Un trouble de la glycorégulation tel que ceux, ci-dessus, définis par l'OMS
- ✓ Un tour de taille supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme
- ✓ Une hypertriglycémie supérieure à 1,5 g/l

- ✓ Un taux de HDL cholestérol inférieur à 0,4 g/l chez l'homme et 0,5g/l chez la femme
- ✓ Enfin, une pression artérielle supérieure à 130/85 mmHg

-Beaucoup plus rarement, le médecin expert devra évoquer un diabète face à certaines situations cliniques qui sont :

- Des signes l'altération de l'état général avec :
  - ✓ un amaigrissement défini par la perte d'au moins 10 % du poids corporel depuis la dernière visite,
  - ✓ une asthénie,
  - ✓ exceptionnellement, une symptomatologie fonctionnelle évocatrice avec un syndrome polyuro –polydyspique,
- mais aussi la notion d'infections cutanées et/ou urinaires récidivantes.

Un diabète peut aussi être découvert lors d'une complication vasculaire (maladie coronaire ou ophtalmologique).

Enfin, il peut s'agir d'un PN dont le diagnostic de diabète a été posé par son médecin traitant.

Dans notre série, la découverte du diabète a été qualifiée systématique chez 75% des cas ; en effet le diagnostic a été établi par le médecin expert par la mise en évidence d'une glycosurie à la BU systématiquement réalisée lors de la visite révisionnelle, complétée par deux glycémie à jeun.

Alors que seulement dans 25% des cas le diagnostic a été posé face à un PN présentant une symptomatologie fonctionnelle entre deux visites révisionnelles.

Une étude faite sur 20 PN diabétiques a révélé une découverte fortuite dans 45.5% des cas lors de la visite révisionnelle. [57]

## **V-ARGUMENTS DECISIONNELS POUR L'APTITUDE AERONAUTIQUE CHEZ LE PERSONNEL NAVIGANT :**

Face à un PN diabétique, un certain nombre d'éléments vont intervenir dans la décision aéronautique. Une fois le diabète dépisté chez un personnel navigant, une démarche systématique et raisonnée est entreprise, visant à préciser différents éléments : le type, l'existence de complications et l'équilibre du diabète. La décision d'aptitude tiendra compte de l'ensemble de ces éléments.

### **A- Type du diabète : [57]**

Dans la population générale, en pratique, la distinction est souvent clinique car le diagnostic est classiquement posé en dehors d'un contexte de dépistage. Si le patient est jeune, maigre et qu'il présente un syndrome cardinal d'apparition brutale, il s'agit d'un diabète de type 1. Si au contraire, il s'agit d'un patient plus âgé présentant un syndrome métabolique, il s'agit d'un diabète de type 2.

Cette caractérisation peut être difficile dans la population des PN, par exemple devant un patient de moins de 40 ans, asymptomatique, sans surpoids patent, présentant une hyperglycémie confirmée sur deux prélèvements. S'agit-il alors d'un diabète de type 2 d'apparition précoce qui permettra à moyen terme

un possible maintien de l'aptitude en fonction du traitement entrepris ? Ou bien s'agit-il d'un diabète de type 1 tardif non décompensé pour lequel l'inaptitude sera à terme inéluctable ?

Différents facteurs biologiques peuvent dans ce cas apporter leur aide :

- La recherche de cétose : une cétonurie (bandelette urinaire) associée à une glycosurie signe une insulino dépendance.

- Chez le sujet jeune, en l'absence de cétose, afin de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un diabète de type 1 non encore insulino dépendant, on peut alors tester le potentiel insulino-sécrétoire, par un dosage du peptide C (peptide sécrété par les cellules bêta du pancréas en même temps et de façon équimolaire avec l'insuline). Ce dosage a une valeur relative, mais c'est un bon reflet de la sécrétion d'insuline, à l'état basal ou lors de tests de stimulation

- Les anticorps (Ac) anti-GAD, anti-insuline et anti-IA2 sont des marqueurs de destruction des cellules bêta. Les Ac anti-GAD notamment sont un bon marqueur de diabète de type 1 à marche lente ou Latent Autoimmune Diabetes of Adults (LADA). Ils ont une bonne valeur prédictive positive d'une insulinothérapie future. En effet, dans l'étude UKPDS, 38% des sujets GAD positifs ont nécessité une mise sous insuline dans les six ans contre 5,3% des GAD négatifs.

En pratique, en dehors de la bandelette urinaire, il existe peu d'élément biologique permettant de caractériser un diabète comme étant de type 1. Seule l'insulino dépendance en fait la preuve formelle. Un jeune PN diabétique de type indéterminé devra donc être suivi très régulièrement par le médecin

aéronautique dans l'hypothèse d'un diabète de type 1 non encore insulino-dépendant.

Le médecin aéronautique le recevra ainsi régulièrement en consultation et contrôlera sa bandelette urinaire. Le PN sera aussi éduqué à reconnaître les signes cardinaux et à consulter sans retard en cas d'apparition de ceux-ci.

### **B- Equilibre du diabète :**

Afin de garantir un avenir optimal aux PN diabétiques, les recommandations en matière d'équilibre évoluent régulièrement dans le sens d'un durcissement des objectifs thérapeutiques. Ainsi la haute autorité de santé préconise depuis 2006 une HbA1c inférieure à 6% en cas de mesures hygiéno-diététiques seules, 6.5% dans les monothérapies et les bithérapies, objectifs repoussés jusqu'à 7% en cas de trithérapie. [106]

L'intérêt est de prévenir les complications microvasculaires et à un degré moindre les complications macrovasculaires.

Selon l'étude UKPDS; une réduction de 1% de l'HbA1c permet une diminution de 11% du risque coronarien et de 37% des complications microvasculaires. [114-115-116]

Outre l'HbA1c d'autres éléments sont nécessaires pour évaluer l'équilibre du diabète chez nos PN :

- Poids stable,
- Absence de signes fonctionnels ni de signes généraux,
- Cycle glycémique normal,

- Absence de facteurs susceptibles d'entraîner un déséquilibre : foyers infectieux ORL ou dentaires.

Ainsi un diabète déséquilibré entraîne l'incapacité jusqu'à l'obtention de l'équilibre.

### **C- Complications du diabète mettant en jeu la sécurité des vols :**

Les complications chroniques du diabète sont nombreuses, fréquentes et graves. Elles font l'essentiel de la gravité du diabète de type 2. Dans la population générale, leur retentissement est important en termes de risque vital, de handicap et de qualité de vie.

Chez le PN, elles peuvent mettre en jeu la sécurité des vols, il est donc primordial de les rechercher systématiquement et soigneusement, pour les détecter avant leur expression clinique.

Certaines de ces complications résultent d'une atteinte macrovasculaire, d'autres d'une atteinte microvasculaire. [122-126]

#### **1-Mécanismes des complications vasculaires du diabète :**

##### **✓ Hyperglycémie :**

Il existe une relation forte et indiscutable entre l'hyperglycémie et la Microangiopathie, elle entraîne des modifications structurales des composantes protéiques des membranes et des organelles cellulaires, notamment par la glycation, favorisant la rigidité et la porosité et aboutissant à une perturbation des grandes fonctions.

L'hyperglycémie est aussi responsable de modifications hémodynamiques se traduisant par un épaissement des membranes basales et une hyperviscosité, et est associée à un dysfonctionnement des cellules endothéliales. Enfin, l'hyperglycémie est génératrice de radicaux libres qui endommagent les membranes et perturbent le métabolisme cellulaire en activant entre autres la voie des hexosamines, des prostanoides, des polyols et de la protéine kinase C. [58-59]

✓ **Inflammation de bas-grade :**

L'inflammation métabolique qui débute lors de la genèse de l'obésité viscérale produit des cytokines qui activent la voie cellulaire de l'inflammation médiée par le facteur de transcription NFκB. Il en résulte un état inflammatoire chronique inducteur d'autres cytokines pro-inflammatoires, promoteur de stress du réticulum endoplasmique avec, dans son sillage, la production de chémokines, de molécules d'adhésion et de bien d'autres facteurs impliqués dans la physiopathologie des complications vasculaires, rénales et hépatiques. Les parois vasculaires, les membranes basales glomérulaires et les hépatocytes sont le siège d'une infiltration macrophagique et d'une augmentation de l'adhésion des cellules inflammatoires responsables, à terme de Macroangiopathie. L'hyperglycémie participe à la genèse de l'inflammation de bas-grade. [60-61]

✓ **Insulino-résistance :**

Les cytokines contribuent à induire une insulino-résistance par un mécanisme complexe mettant en jeu un réseau de phosphatases et de protéines kinases qui agissent de concert pour bloquer la voie de signalisation du récepteur

de l'insuline. L'augmentation des acides gras non estérifiés contribue à l'insulino-résistance par compétition de substrat. Il en est de même du stress endoplasmique.

✓ **Athérosclérose accélérée :**

Au-delà de ces mécanismes, la macroangiopathie est aussi le témoin d'un processus athéromateux dégénératif favorisé par l'hypertension artérielle si fréquente et encore trop méconnue, la dyslipidémie marquée par une hypertriglycéridémie et une diminution du HDL-cholesterol et l'hperagréabilité plaquettaire, tous facteurs qui sont aussi, en l'occurrence, des facteurs de confusion.

Si l'on admet que la macroangiopathie diabétique procède d'un phénomène d'accélération du processus athéromateux, il apparait qu'elle est peu influencée par l'hyperglycémie en tant que telle si ce n'est que cette dernière est aussi à même d'augmenter l'agréabilité plaquettaire, d'inhiber la capacité de fibrinolyse et de modifier l'affinité des apoprotéines B à leur récepteur par la glycation. [62]

✓ **Synergie entre la micro-et la macroangiopathie**

En réalité, les atteintes micro-et macroangiopathiques sont alliées, même si la seconde est prépondérante dans le diabète de type 2, pour aboutir aux complications emblématiques sinon spécifiques du diabète de type 2.

## **2- Système cardio-vasculaire :**

Ce sont les complications les plus redoutées en aéronautique mais également dans la population générale

### ***a-Cardiopathie ischémique :***

La prévalence globale des atteintes coronaires est élevée chez les diabétiques de type 2, pouvant concerner jusqu'à 60% des patients, est mis en évidence par toutes les études épidémiologiques.

En effet, La cardiopathie ischémique du patient diabétique présente un certain nombre de particularités. Les lésions coronaires sont plus sévères, plus diffuses et plus souvent silencieuses. La dysfonction endothéliale plus diffuse favorise la survenue de nouvelles lésions.

Le pronostic est plus sévère, la mortalité à 10 ans chez les diabétiques porteurs d'une coronaropathie connue dépasse 70 %, mais l'atteinte coronaire est souvent à un stade avancé lorsqu'elle se révèle cliniquement. D'où l'importance particulière, chez les PN, de la dépister bien avant son expression clinique. [74-77-121-125-127]

A l'interrogatoire, il faut rechercher des douleurs angineuses à l'effort. Les données anamnestiques sont toutefois sujettes à caution en médecine aéronautique car le PN, désireux de conserver son aptitude professionnelle, n'exprime en général pas ses signes fonctionnels. D'autre part, l'ischémie est souvent silencieuse chez le diabétique.

L'examen clinique n'apporte pas d'arguments particuliers dans le cadre d'une coronaropathie. Un rythme cardiaque irrégulier en faveur d'extrasystoles ventriculaires, doit amener à des investigations approfondies.

L'analyse soigneuse de l'électrocardiogramme (ECG) de repos, qui, pour le PN, est systématique à chaque visite, est primordiale à la recherche d'une inversion de l'onde T dans un territoire systématisé des artères coronaires, d'un sous-décalage de ST, d'un simple enraidissement de l'onde T, voire d'une onde Q traduisant une nécrose passée inaperçue. La comparaison avec les tracés antérieurs détenus dans le dossier médical apportera une base précieuse pour une analyse fine, toutefois l'ECG de base est peu sensible pour dépister une atteinte coronaire.

C'est pourquoi un certain nombre d'investigations paracliniques non invasives de première intention sont réalisés systématiquement chez ces PN :

Une échographie cardiaque transthoracique, permettant de rechercher des anomalies de la cinétique segmentaire et globale du ventricule gauche et de mesurer la fraction d'éjection de celui-ci.

Un enregistrement Holter ECG/24 heures, dans le but de rechercher une ischémie myocardique silencieuse.

- une épreuve d'effort, examen-clé du dépistage de la maladie coronaire chez le PN diabétique. Sa sensibilité est satisfaisante dans la détection des sténoses du tronc commun ou des atteintes tritronculaires, mais elle peut être prise en défaut si elle est sous-maximale, ininterprétable par bloc de branche complet, voire négative chez un sujet monotronculaire. Si l'épreuve d'effort est

douteuse ou positive, l'indication d'une scintigraphie myocardique au Thallium d'effort sera posée, voire d'une coronarographie en milieu cardiologique. [75-76]

Le scanner coronaire n'est pas un examen de choix chez le PN diabétique, en raison de sa valeur prédictive positive insuffisante (78% pour le scanner 64 barrettes) et de l'irradiation qu'il entraîne, sans permettre de geste thérapeutique immédiat.

Quand au traitement de la coronaropathie il reste un défi. Le débat qui opposait les performances de la revascularisation percutanée à celles du traitement médical a été tranché par l'étude BARI-2D [78]. Cette étude a montré que la revascularisation par pontage effectué chez les patients les plus gravement atteints restait le traitement de référence notamment pour les patients tritronculaires, dans la mesure où elle améliorait davantage les diabétiques stables que l'angioplastie qui elle-même n'apportait pas de bénéfice par rapport au traitement médical seul en termes de réduction des décès et des infarctus du myocarde. [79-80]

### ***b-Insuffisance cardiaque :***

L'insuffisance cardiaque est deux fois plus fréquente chez les hommes et cinq fois plus fréquente chez les femmes atteintes de diabète. [81] Elle est interprétée comme la conséquence tardive des facteurs promoteurs d'insuffisance cardiaque qui sont l'hypertension artérielle et l'ischémie, renforcés par les conditions métaboliques. La cardiomyopathie diabétique est une forme particulière d'insuffisance cardiaque non coronarienne caractérisée par une dysfonction diastolique contrastant avec une fonction systolique satisfaisante. [83]

Cette complication singulière et méconnue, bien qu'elle ne soit pas spécifique du diabétique puisqu'elle s'observe aussi chez les sujets très âgés, comporte une altération de la relaxation diastolique longtemps asymptomatique liée à un remodelage ventriculaire, une hypertrophie myocardique avec hyperplasie des cardiomyocytes et une fibrose interstitielle responsable d'une diminution de la compliance ventriculaire.

L'insuffisance cardiaque du diabétique illustre parfaitement la complexité physiopathologique des complications diabétiques qui fait intervenir de nombreux facteurs intriqués. [82-84]

***c-Artériopathie périphérique : [85]***

Comme la maladie athéromateuse est diffuse, il faut rechercher d'autres localisations de l'athérome.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) se singularise par l'inconstance des symptômes classiques, en raison d'une atteinte distale des artères de petit calibre.

L'AOMI constitue un facteur de risque majeur des troubles trophiques du pied. L'interrogatoire recherche des signes fonctionnels à type de claudication intermittente à la marche.

Sur le plan clinique, les points importants sont la palpation des pouls périphériques à la recherche d'une asymétrie, avec diminution ou abolition d'un côté par rapport à l'autre et la recherche d'un souffle sur le trajet des gros vaisseaux.

Sur le plan paraclinique, une écho-doppler des artères des membres inférieurs (MI) et des troncs supra-aortiques (TSA) sera réalisée en cas de point d'appel clinique.

#### ***d-Atteinte cérébrovasculaire : [87]***

Le risque d'ACV ischémique est augmenté de 2 à 5 fois chez les diabétiques, davantage chez la femme que chez l'homme.

L'hémoglobine glyquée et l'hyperglycémie sont des facteurs de risque indépendants. Les AVCI sont caractérisées par une mortalité plus élevée et un handicap résiduel plus important. Plusieurs études ont décrit une relation entre le diabète et les accidents lacunaires

#### **3-Complications ophtalmologiques : [86-88]**

La vision est une des fonctions primordiales en aéronautique ; un flou visuel, une diplopie, des douleurs oculaires peuvent très vite mettre en jeu la sécurité des vols.

Chez le PN diabétique, un fond d'œil doit être réalisé systématiquement pour rechercher une rétinopathie ;

Il s'agit de la complication la plus spécifique, dont la prévalence est de l'ordre de 50% après 15 ans d'évolution du diabète de type II.

La rétinopathie diabétique est la première cause de cécité acquise chez les patients âgés de 25-75 ans en pays industrialisés (12% des cécités au Royaume-Uni).

Il faut ensuite différencier le stade :

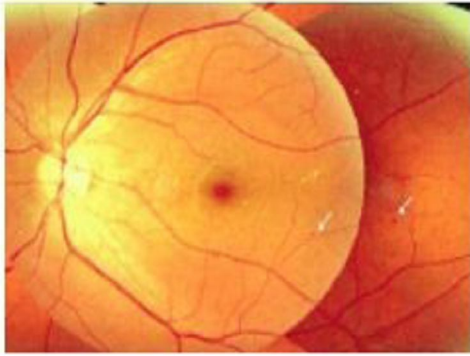
| <b>Stade</b>                                             | <b>Lésions</b>                                                                        | <b>Altération de la vision</b> | <b>Traitement</b>                                                                                  |
|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Non proliférante                                         | Dilatation capillaire<br>Microanévrismes<br>Exsudats<br>Hémorragie<br>Rares AMIR      | Non                            | Normalisation glycémique<br>Contrôle tensionnel                                                    |
| Proliférante, minime, modérée ou sévère, et proliférante | Zone d'ischémies nombreuses<br>Hémorragie rétinienne en tache ou AMIR<br>Néovaisseaux | Possible                       | Contrôle tensionnel<br>Panphotocoagulation au laser<br>Normalisation glycémique prudente           |
| Proliférante compliquée                                  | Hémorragie du vitré<br>Détachement de rétine                                          | Oui                            | Normalisation glycémique<br>Contrôle tensionnel<br>Panphotocoagulation au laser<br>Chirurgie       |
| Maculopathie minime, modérée ou sévère                   | Cœdème maculaire                                                                      | Oui                            | Normalisation glycémique<br>Contrôle tensionnel<br>Panphotocoagulation au laser (grille maculaire) |

**Tableau 4: Classification des rétinopathies diabétiques**

Des photographies régulières du fond d'œil avec un rétinographe, sans nécessité de dilatation pupillaire, permettent de suivre l'évolution d'une visite à l'autre. Au moindre doute, une angiographie fluorescéinique est réalisée, examen que certains font même systématiquement dans le bilan initial pour détecter des anomalies précoces et servir de cartographie de référence.

Il faut demander également un examen de l'acuité visuelle, de la vision des couleurs, un examen en lampe à fente et une mesure du tonus oculaire, car le diabète peut en outre entraîner des troubles aigus de la réfraction, des troubles de la vision des couleurs, une atteinte de la vision crépusculaire, une cataracte précoce, un glaucome, sans oublier des paralysies oculomotrices par atteinte neurologique.

C'est la nécessité de maintien de la sécurité des vols qui justifie que, contrairement à la pratique courante où seul le fond d'œil annuel est préconisé, tous les paramètres ophtalmologiques doivent être étudiés avec soin et de façon systématique chez un PN diabétique.



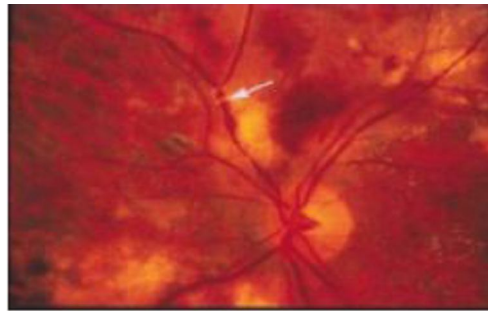
**Figure 20 : microanévrismes**



**Figure 21 : nodules cotonneux**



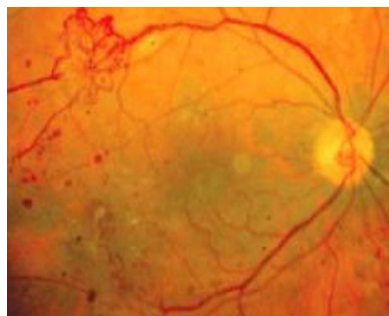
**Figure 22 : hémorragie intrarétinienne**



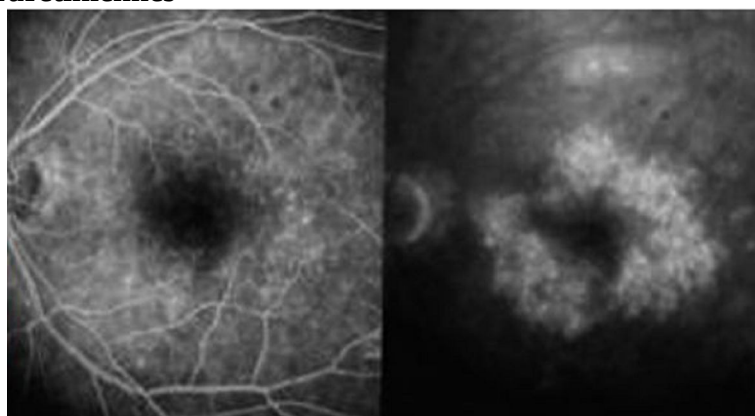
**Figure 23 : dilatation veineuse irrégulière**



**Figure 24 : anomalies microvasculaires intrarétiniennes**



**Figure 25 : Névovaisseaux pré-rétiniens**



**Figure 26 : épaissement rétinien : œdème maculaire**

#### **4-Complications néphrologiques :**

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale terminale en Europe (12 à 30 %). Aux États-Unis, il représente plus de la moitié des cas. Cette proportion de patients diabétiques dans les centres de dialyse va en croissant, du fait de l'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 et de l'espérance de vie prolongée des diabétiques, grâce à une meilleure prévention cardiovasculaire primaire et secondaire. [89]

Il est nécessaire de rechercher une néphropathie diabétique chez les PN diabétiques à l'aide de deux éléments :

- fonction rénale : dosage de la créatininémie, clairance de la créatinine
- recherche de protéinurie et en particulier de microalbuminurie (signe précoce de néphropathie diabétique) [90-91]

⇒ Le diagnostic de néphropathie incipiens est fondé sur les critères suivants:

- Microalbuminurie entre 30 et 300 mg/24 h à plusieurs reprises (20 à 200 mg/ min ou 20 à 200 mg/L) ;
- En l'absence d'un déséquilibre aigu du diabète ;
- HTA normale (si > 160/95 = HTA idiopathique avec néphroangiosclérose);
- Le plus souvent, rétinopathie sévère (mais son absence ne permet pas de récuser le diagnostic de néphropathie diabétique débutante) ;

- Dans le diabète de type 2, signification double : souffrance glomérulaire, mais aussi marqueur de risque cardiovasculaire à prendre en compte dans l'évaluation du risque global (++). [92-93]

|                         | Stade 1                                           | Stade 2           | Stade 3                                                       | Stade 4                                          | Stade 5                                                                          |
|-------------------------|---------------------------------------------------|-------------------|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
|                         | Hypertrophie rénale, hyperfiltration glomérulaire | Phase Silencieuse | Néphropathie Incipiens                                        | Néphropathie                                     | Insuffisance rénale                                                              |
| Années après le DC      | 1                                                 | 2 à 6             | 7 à 15                                                        | 15 à 20                                          | 20 à 30                                                                          |
| Albuminurie             | Normale                                           | Normale           | Microalbuminurie (30-300mg/j ou 20-200mg/l)                   | Protéinurie (albuminurie > 300mg/j ou 200mg/l)   | Protéinurie massive à faible lorsque la fonction rénale est profondément altérée |
| Pression Artérielle     | Normale                                           | Normale           | Peut être discrètement augmentée, perte de la baisse nocturne | Souvent élevée                                   | Souvent élevée                                                                   |
| Filtration glomérulaire | Elevée (de l'ordre de + 20%)                      | Elevée à normale  | Normale ou discrètement abaissée                              | Baisse de 10mL/min/an en l'absence de traitement | Basse à effondrée                                                                |

**Tableau 5 : Classification des néphropathies diabétiques**

## **5-Complications neurologiques :**

### **❖ Neuropathie sensitive distale [94-95-96-97]**

C'est la forme la plus fréquente des neuropathies du diabétique. Elle est un facteur de risque de survenue de lésions du pied diabétique.

L'interrogatoire recherche des douleurs des MI, des paresthésies, des baisses de sensibilité ou dysesthésies.

L'examen clinique recherche une abolition des reflexes ostéo-tendineux (ROT), et permet une exploration de la sensibilité superficielle et profonde, notamment par le test du monofilament, ainsi que des stigmates de pied diabétique : stade précoce de mal performant plantaire, avant l'apparition de lésions plus évoluées, qui ne sont jamais rencontrées chez le PN.



**Figure 27 : mécanisme de survenue du mal perforant plantaire**

L'utilisation d'un électromyogramme en dépistage n'est pas justifiée.

### ❖ **Neuropathie végétative**

Elle revêt une importance particulière en aéronautique :

L'hypotension orthostatique (diminution de 20 mmHg de la pression artérielle systolique ou de 10 mmHg de la pression artérielle diastolique trois minutes après le passage de la position allongée à la position debout) est à rechercher systématiquement chez le PN car elle peut avoir des conséquences graves, en diminuant la tolérance aux accélérations + Gz chez le pilote de chasse, avec majoration du risque de perte de connaissance par hypoperfusion cérébrale.

La neuropathie cardiaque est un trouble de la variabilité sinusale, source de mauvaise adaptabilité cardio-vasculaire à l'effort, entraînant un risque d'intolérance aux accélérations des pilotes de chasse. Un Holter ECG des 24 heures trouve ici un intérêt supplémentaire.

La gastroparésie qui désigne un ralentissement objectif, le plus souvent symptomatique, de la vidange gastrique induit un risque d'inconfort en vol. En effet, selon la loi de Boyle-Mariotte  $P \times V = \text{constante}$  (à température constante le volume V d'un gaz, varie de manière inversement proportionnelle à la pression P à laquelle il est soumis).

La diminution de la pression barométrique avec l'altitude entraîne une dilatation des gaz intestinaux avec distension de la paroi intestinale ce qui va générer chez le PN une sensation de ballonnement, des douleurs et parfois des coliques avec des envies impérieuses d'aller à la selle.

⇒ En comparant nos résultats à ceux de Jonathan MONIN [57], on constate que :

-Dans notre étude, 30% des PN ont présenté une complication de leur diabète, chez la plupart d'entre eux soit 80%, cette complication était débutante et qui a imposé uniquement une surveillance accrue.

-12% des PN ont présenté une microalbuminurie vs 27.3%.

1 seul patient de notre étude a présenté une protéinurie des 24h positive avec altération de la fonction rénale, en comparaison avec l'étude française aucune autre complication rénale n'a été rapportée.

➤ L'atteinte oculaire a été observée chez 17% de nos PN vs 10%.

➤ En ce qui concerne la pathologie coronaire, elle a été observée chez 2 contrôleurs aériens soit 4% de nos PN, cette dernière a été découverte à l'occasion des examens passés au sein du CEMP, cependant l'étude française a révélé une complication coronaire chez 27.3%.

Ici réside précisément l'intérêt de la réalisation systématique et régulière des bilans cardio-vasculaires approfondis chez les PN diabétiques afin d'assurer la sécurité des vols par la découverte et la prise en charge des complications encore asymptomatiques.

### **D-Correction des facteurs de risque cardio-vasculaire associés :**

On évalue les facteurs de risque cardiovasculaire associés qui feront l'objet d'une prise en charge :

Tous les facteurs de risque cardio-vasculaire classiques sont retrouvés avec une fréquence accrue chez le diabétique et leur pouvoir pathogène est supérieur dans cette population à celui qu'ils possèdent dans la population générale. Le niveau des facteurs de risque cardio-vasculaire augmente dès le stade d'hyperglycémie modérée à jeun.

La prise en charge du risque cardio-vasculaire doit être globale si l'on veut réaliser une prévention efficace chez nos PN. [63-64]

**1-Facteurs de risque constitutionnels ou non modifiables : [65-66-67]**

***a. L'âge :***

Les lésions d'athérosclérose apparaissent très précocement et s'aggravent avec l'âge. Elles intéressent chronologiquement les niveaux aortique, coronarien puis carotidien. L'âge est un facteur de risque en ce qu'il reflète la durée d'exposition d'un individu aux autres facteurs de risque notamment le diabète.

***b. L'hérédité***

Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré sont un facteur de risque d'autant plus important que l'âge de survenue des événements a été précoce dans la famille (père < 55 ans et mère < 65 ans). Ces antécédents familiaux sont facilement accessibles à l'interrogatoire et doivent être systématiquement recherchés chez les PN diabétiques. Ils reflètent cependant à la fois une susceptibilité génétique et les habitudes de vie familiale (alimentaire par exemple). Dans le cas des maladies cardiovasculaires, la susceptibilité génétique est multifactorielle. Elle implique de nombreux gènes et de nombreuses interactions gène-gène et gène – environnement dans la détermination du risque.

***c. Le sexe :***

Les PN sont majoritairement de sexe masculin ; alors l'homme a un risque d'athérosclérose beaucoup plus élevé que la femme : sur 100 infarctus, seulement 20 surviennent chez la femme. Cette protection est rattachée à l'influence bénéfique des œstrogènes naturels sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle. Cette protection disparaît 10 à 15 ans après la ménopause et explique l'âge tardif de survenue des complications de l'athérosclérose chez la femme.

**2-Les facteurs de risque environnementaux modifiables : [68-69]**

***a-Tabagisme :***

L'interrogatoire doit systématiquement rechercher un tabagisme actif ou sevré depuis moins de trois ans. En cas de tabagisme actif, il est important de déterminer le degré de dépendance notamment avec des questionnaires de type Fagerström, et d'évaluer la motivation du patient à l'arrêt de la consommation.

Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de début et à la durée de l'exposition. D'où l'évaluation de l'exposition au tabac en nombre de paquets/années (nombre de paquets consommés par jour multiplié par le nombre d'années de consommation). Le risque augmente linéairement avec l'augmentation du nombre de paquets-années. Exemple : un patient qui fume 2 paquets par jour entre l'âge de 15 ans et de 40 ans a une intoxication évaluée à 50 paquets /années.

### ***b-Régime alimentaire***

C'est, après le tabac, le facteur de risque comportemental le plus important, surtout dans le déterminisme du risque coronaire. L'effet athérogène du régime alimentaire repose sur la modification de plusieurs facteurs de risque tels que les lipides, la glycémie, l'HTA et est très intriqué avec des facteurs de risque comme l'obésité. C'est la consommation d'acides gras saturés qui est athérogène en augmentant le LDL-cholestérol. Le régime méditerranéen (pauvre en acides gras saturés et riche en acides gras insaturés) est associé au risque cardiovasculaire le plus bas et à l'espérance de vie la plus longue.

### ***c-Obésité :***

Elle est évaluée par l'indice de masse corporelle (poids/taille<sup>2</sup>) (IMC). Les normales sont de 20 à 25 chez l'homme et de 19 à 24 chez la femme. On parle de surpoids lorsque l'IMC est supérieur à 25 et d'obésité au-delà de 30. L'obésité est dite morbide pour des IMC supérieur à 40. Par ailleurs, cette obésité peut être de type gynoïde ou androïde. C'est la répartition androïde des graisses, avec l'augmentation de la masse grasse intra-abdominale, qui augmente le plus le risque cardiovasculaire. Elle est estimée par la mesure de la circonférence abdominale au niveau de l'ombilic (< 102 cm chez l'homme et < 88 cm chez la femme). [123]

### ***d-Sédentarité***

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques. L'activité physique modifie certains facteurs de risque (maintien d'un poids normal, diminution de la consommation de tabac et

modification du régime alimentaire). Par ailleurs, l'activité physique diminue le LDL-cholestérol, augmente le HDL-cholestérol, diminue la pression artérielle.

### **3-Les déterminants biochimiques et biophysiques des facteurs de risque : [68-70-71]**

#### ***a- HTA:***

L'hypertension artérielle (HTA) se définit par une pression artérielle systolique (PAS) habituellement > 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) > 90 mmHg. Son impact est cérébral (AVC), cardiaque (insuffisance coronaire et cardiaque) et rénal. La pression artérielle pulsée (PAS – PAD) est étroitement corrélée à l'hypertrophie ventriculaire gauche, au développement des complications de l'HTA qu'il s'agisse de l'athérosclérose ou de l'atteinte de la microcirculation, et la mortalité cardiovasculaire.

On retrouve une HTA chez près de 70 à 80% des patients diabétiques.

La mortalité cardio-vasculaire est supérieure chez un diabétique ayant une TA systolique entre 140 et 159 mm Hg que chez un non diabétique ayant une TA systolique entre 180 et 199 mm Hg. On comprend donc l'intérêt d'un contrôle très strict de la pression artérielle chez les patients diabétiques.

Les complications du diabète s'accroissent en cas de hausse de la tension artérielle systolique. Les données de l'étude UKPDS révèlent que chaque diminution de la valeur de la tension artérielle systolique de 10mmHG induit une baisse du risque de décès lié au diabète de 15%, de la survenue de complications liées au diabète de 12%, et de la survenue d'infarctus du myocarde de 11%. L'HTA est donc un facteur aggravant du diabète important à dépister chez les PN.

***b-Dyslipidémie :***

Présente chez près de 50% des diabétiques de type 2, elle est fortement athérogène et doit être recherchée systématiquement chez le PN diabétique.

Le diabète de type 2 s'accompagne fréquemment de concentrations basses de HDL-cholestérol et d'une élévation des triglycérides (augmentation de la synthèse des VLDL, et diminution de leur épuration par déficit d'action de la lipoprotéine lipase). L'Étude Prospective Parisienne a montré que l'élévation des triglycérides était un facteur de risque indépendant de la maladie coronarienne dans le D2. Dans cette étude, le pouvoir athérogène des triglycérides est supérieur à celui du cholestérol. La concentration de LDL-cholestérol est en général normale, mais la taille et la densité de ces particules est modifiée dans un sens athérogène : les LDL sont plus denses, plus petites et infiltrent plus facilement la paroi artérielle. Par ailleurs elles sont plus facilement glyquées et oxydées et sont alors reconnues par un récepteur particulier à la surface des macrophages dit "scavenger" donnant ainsi naissance à la cellule spumeuse, lésion initiale de la plaque d'athérome.

Elle associe une augmentation des triglycérides, une diminution du HDL cholestérol et une augmentation du LDL cholestérol.

⇒ La plupart des PN diabétiques constituant notre série étudiée ont présenté au moins un autre facteur de risque cardio-vasculaire associé au diabète (seulement 8% des PN n'avaient pas de FDRCV associés), avec notamment une importante proportion de la dyslipidémie (50% des PN), et de la sédentarité (46% des PN).

La comparaison de notre série à une autre population de PN diabétiques issue d'une autre étude s'est avérée plus facile qu'une comparaison avec une étude faite sur une population générale dont les caractéristiques démographiques sont très différentes.

En effet, 50% des PN sont dyslipidémiques dans les deux études, 40% de nos PN ayant un surpoids vs 40.9%.

Les résultats concernant l'HTA sont quant à eux différents ; 42% de nos PN sont hypertendus vs 10%.

Les chiffres sur le tabagisme paraissent plus remarquables, la proportion des fumeurs dans notre étude est de 44% vs 77,3.

Ces chiffres reflètent l'efficacité de l'éducation et la sensibilisation pour la lutte contre le tabagisme qui constitue un des éléments importants dans la prise en charge des PN diabétiques au sein du CEMPN.

Par ailleurs rappelons qu'une prise en charge de tous les FDRCV s'impose pour améliorer le pronostic des patients et préserver la sécurité des vols. [69-72-73]

### **E-Particularité du traitement chez le PN :**

La prise en charge du diabète chez le personnel navigant est caractérisée par une certaine particularité par rapport à la population générale. [98]

Jusqu'à présent le traitement du PN diabétique passe par les éléments suivants : [124]

D'abord et avant tout ;

### **1-Mesures hygiéno-diététiques :**

L'activité physique de manière primordiale et la restriction calorique face à un surpoids quasi-constant permettent d'aboutir à une perte pondérale avec diminution de l'insulinorésistance et de l'hyperinsulinisme. On peut ainsi dans la moitié des cas éviter l'apparition d'un diabète en cas d'intolérance ou d'hyperglycémie à jeun avec un effet supérieur à celui de la prévention médicamenteuse. [102]

### **2-Antidiabétiques oraux : [106-107-108]**

#### **LES BIGUANIDES (Metformine GLUCOPHAGE)**

Commercialisés depuis 50 ans, limités maintenant à la metformine, ils ont encore un mécanisme d'action inconnu, sans récepteur mis en évidence. Le site d'action est hépatique avec amélioration de l'insulinorésistance hépatocytaire et diminution de la production du glucose. La question d'une augmentation de la sensibilité musculaire à l'insuline reste en suspend.

Ils sont autorisés sans restriction en aéronautique car non générateur d'hypoglycémie. [115]

#### **LES INHIBITEURS DES ALPHA-GLUCOSIDASES (ACARBOSE GLUCOR ; MIGLITOL ; DIASTABOL)**

Ils sont tolérés chez le pilote. Diminuant l'absorption intestinale du glucose, ils n'induisent pas d'hypoglycémie en l'absence de sulfamides. On leur reproche essentiellement une mauvaise tolérance digestive et une efficacité moindre comparée aux autres antidiabétiques.

Une étude (STOP-NIDDM) a montré que l'instauration précoce de l'acarbose versus placebo dès le stade d'intolérance au glucose permettait de réduire de 30 % la survenue ultérieure d'un diabète. Les bénéfices cardiovasculaires sont importants puisque le risque de l'IDM a chuté de 91% et les nouveaux cas d'HTA sont réduits de 34%.

✚ LES SULFAMIDES (GLIBENCLAMIDE DAONIL ; GLITAZINE DIAMICRON....)[116]

Insulinosécreteurs, ils sont et resteront contre indiqués en aéronautique en raison bien sûr, du risque d'hypoglycémie.

✚ LE REPAGLINIDE(NOVONORM)

Egalement insulinosécreteur, il écrête l'hyperglycémie postprandiale mais pose le même problème que les sulfamides, même si le risque d'hypoglycémie est théoriquement moindre en raison d'une demie vie courte de la molécule.

Certains pilotes, confrontés à la nécessité d'une plurithérapie médicamenteuse nous posent parfois la question de la possibilité de leur autoriser la prise d'hypoglycémifiants en dehors des périodes de vol donc sans risque pour la sécurité. La réponse est négative pour plusieurs raisons. D'abord, on ne peut pas baser l'équilibre du diabète sur un traitement intermittent ; ensuite, certains vols peuvent être programmés ou modifiés au dernier instant ; la prise alimentaire est parfois aléatoire au cours de l'exercice professionnel ; enfin, il faut en aéronautique, se baser sur des règles claires et ne pas trop attendre du sérieux d'un patient par rapport à une prise médicamenteuse en fonction des événements. Il est cependant parfois difficile de faire admettre

l'impossibilité d'un traitement par répaglinides chez un pilote classe 2 n'effectuant que quelques heures par an. **[117-118-119]**

### L'INSULINE

Elle constitue avec les sulfamides l'un des médicaments formellement contre indiqués chez les navigants, cela paraît évident dans l'Europe et au Maroc, ça ne l'est pas tout à fait aux Etats Unis puisque la FAA peut autoriser le pilotage des classes III (soit l'équivalent des classe 2 en France) sous insuline, mais dans des conditions, il est vrai si restrictives, qu'elles en deviennent quasiment irréalisables. **[101-109]**

### LES THIAZOLINIDES-DIONES OU GLITAZONES (PIOGLITAZONE ACTOS ; ROSIGLITAZONE AVANDIA)

Elles constituent un groupe récent des antidiabétiques disponibles sous la forme de deux molécules permettant une baisse supplémentaire de l'hémoglobine glyquée de 1% en association avec les biguanides ou un sulfamide. Ils étaient interdits en aéronautique, à juste titre en raison de la nouveauté de la classe thérapeutique, du principe de précaution aéronautique concernant toute nouvelle molécule et surtout du mauvais départ de son chef de file, la troglitazone, retirée du commerce après la survenue d'hépatites toxiques gravissimes. **[99]**

## APPORT DES GLITAZONES A CETTE PROBLEMATIQUE AERONAUTIQUE SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE.

Les caractéristiques de la classe :

Sur le marché depuis 1999 aux USA, le mécanisme d'action des glitazones passe par une activation des récepteurs PPAR gamma (peroxysomal proliferator activated receptor) aboutissant à une amélioration de l'insulinosensibilité hépatique, musculaire et du tissu adipeux. Action également sur le métabolisme lipidique avec augmentation du HDL et baisse des TG faisant intervenir en partie l'adiponectine, hormone adipocytaire qui module la sensibilité à l'insuline dont le taux est inversement corrélé à l'IMC et dont la concentration plasmatique est plus faible chez le diabétique. **[100]**

Deux molécules sont actuellement disponibles. Une association rosiglitazone et metformine vient de sortir également.

Le gros avantage aéronautique des glitazones est qu'elles n'induisent pas d'hypoglycémie.

Les effets secondaires

-La constitution éventuelle d'une anémie par hémodilution

-Une prise de poids par le biais d'une rétention hydrosodée avec l'apparition d'œdèmes dans 6% des cas, ainsi qu'une modification de la répartition des graisses.

-La survenue ou l'aggravation d'une insuffisance cardiaque concernant des sujets dont la fraction d'éjection est déjà altérée. **[105]**

-Les cas d'hépatites mortelles ont été recensés avec la troglitazone retirée du commerce. La pharmacovigilance fait état de quelques cas d'hépatites parfois cholestatiques toutes regressives. La mise sous glitazones est contre indiquée quand les transaminases sont supérieures à 2,5N, et doit être arrêtée si supérieures à 3N. Il était nécessaire de surveiller le bilan hépatique tous les deux mois la première année, cette surveillance va passer à la discrétion du médecin.

Les contre-indications découlent des effets secondaires. L'association avec l'insuline, augmentant le risque de rétention hydrosodée n'est pas encore autorisée au Maroc.

Le fait nouveau pour cette classe est son introduction dans l'arbre décisionnel thérapeutique.

Antérieurement, les glitazones étaient considérées comme médicament d'exception prescrits par un endocrinologue ou un interniste, pour une AMM limitée à l'association avec les biguanides en cas de résultats insuffisants, ou avec les sulfamides en cas d'intolérance à la metformine.

Aujourd'hui, elles peuvent être prescrites par un généraliste, ne sont plus médicaments d'exception et ont obtenu une AMM en monothérapie en cas de surpoids, d'un contrôle insuffisant par les mesures hygiéno-diététiques et si les biguanides sont inadaptés.

La bi thérapie en association fixe est indiquée en cas de surpoids et si la metformine est insuffisante. Le pas a donc été franchi de ne pas associer systématiquement un sulfamide comme classe de seconde intention.

La stratégie d'empilement progressif des médicaments après échec des mesures hygiéno-diététiques entraîne un recours au traitement médicamenteux dans l'ensemble trop tardif avec un retard constant sur l'évolution de la maladie. Il va donc être probablement recommandé de recourir à la metformine dès le diagnostic de diabète posé, même si l'HbA1C n'est pas supérieure à 6,5%. De même, la bithérapie d'emblée sera proposée en raison de la synergie d'action.

A terme, on commence à se poser la question d'un traitement médicamenteux dès le stade de syndrome métabolique, ceci afin d'espérer de retarder le passage au stade de diabète. Cet effet a été démontré pour la metformine, glitazones, l'acarbose lors d'études multiples (Diabete Prevention Program, Stop NIDDM...). Pour les glitazones, plusieurs études de confirmation sont en cours.

Si l'on confirme l'effet protecteur sur la défaillance insulino-sécrétoire et surtout l'effet positif sur la morbi-mortalité cardiovasculaire, les glitazones pourraient prendre à terme une place centrale dans cette nouvelle stratégie thérapeutique, voir être prescrite en première intention.

### POURQUOI LES GLITAZONES APPORTENT UN PLUS EN AERONAUTIQUE ?

-D'abord par l'absence d'effets secondaires incompatibles avec la sécurité des vols chez un diabétique type 2 non compliqué.

On dispose maintenant d'un recul conséquent depuis leur arrivé sur le marché.

Il faut néanmoins rester attentif sur la pharmacovigilance, avec pour preuve l'arrêt de développement d'une nouvelle molécule de la classe pour son effet carcinogénétique chez la souris.

Il reste à valider cette nouvelle stratégie sur la morbi-mortalité des diabétiques ce qui fait actuellement l'objet d'études en cours.

LE CMAC A OUVERT LA PORTE AUX GLITAZONES CHEZ QUELQUES NAVIGANTS, EN CLASSE 1 ET 2.

Cependant, les quelques exemples dont on dispose, montrent que la prolongation d'aptitude espérée n'a été que de courte durée en raison d'une prescription actuelle encore trop tardive, ne permettant qu'une amélioration de courte durée avant l'évolution vers un nouveau déséquilibre et la nécessité d'une insulinothérapie. Un bénéfice réel en terme d'aptitude est néanmoins probable si on s'achemine vers une prescription précoce selon les futures recommandations. [113-114]

Nouvelles molécules en aéronautique : [110-112]

#### **-Les agonistes des récepteurs du GLP-1**

Ils sont représentés par deux molécules, l'Exénatide et le Liraglutide, cette dernière ayant son AMM européenne depuis juillet 2009. On dispose de différentes études comparant leur efficacité versus placebo ou insuline, en association à la Metformine, une sulfonylurée et/ou une thiazolidinedione, sur des durées variant de 16 à 52 semaines. Avec une posologie optimale, ces molécules permettent une baisse supplémentaire de l'HbA1c entre 0.9% et 1.5% tel que décrit dans la méta-analyse de White et al. Il a également été observé une diminution du poids, de la pression artérielle et une amélioration du profil lipidique.

Le véritable inconvénient de ces molécules réside dans la médiocre tolérance digestive (nausées, vomissements...). Un autre problème demeure la voie d'administration sous-cutanée en une ou deux injections quotidiennes. Elle entraîne une certaine contrainte chez le personnel navigant, déjà souligné au sein de la population générale où le problème de l'observance à long terme est clairement posé. [103-104]

**-Les inhibiteurs de la DPP-4 :**

Cette classe thérapeutique paraît d'emblée plus accessible pour les navigants, dans la mesure où elle regroupe des molécules administrées par voie orale. La Sitagliptine, chef de file apparu a été suivi par la Vildagliptine, puis plus récemment la Saxagliptine et l'Alogliptine. L'intérêt de la voie orale pour les navigants a suscité une analyse fine des études à disposition, pour s'enquérir de la réalité de l'absence de risque d'hypoglycémie même mineure. Car la démonstration de leur innocuité absolue dans ce domaine n'est pas la première préoccupation des auteurs d'articles à ce sujet. [111-112]

⇒ Dans notre étude 23% ont été mis sous MHD vs 20%, cependant 52% ont bénéficié d'une monothérapie la plupart des temps par des biguanides vs 50%, alors dans 25% des cas il s'est avéré nécessaire d'y adjoindre un autre antidiabétique oral vs 30%, toujours en comparaison avec l'étude de Jonathan MONIN.[57]

## **VI –DECISION D’APTITUDE :**

**Au terme de cette évaluation, la décision d’aptitude est basée sur les normes réglementaires :**

### **A- A l’admission :**

Le diabète est une cause d’inaptitude quel que soit son type, en raison des incertitudes évolutives et surtout du risque de diabète de type 1 chez le sujet jeune.

### **B- En cours de carrière:**

Le diabète de type 1 entraîne l’inaptitude définitive.

Un diabète de type 2 équilibré par régime seul est compatible avec l’aptitude, sous réserve d’une surveillance régulière de l’équilibre glycémique.

Un diabète traité par biguanides est compatible avec l’aptitude, mais sous réserve d’une dérogation aux normes médicales pour les pilotes civils et les pilotes militaires de chasse. Tout traitement plus important (ajout de glitazone) nécessite une dérogation pour toutes les catégories. Pour les pilotes de chasse, l’aptitude devra être aménagée en fonction de l’avancée dans la carrière (reconversion dans le transport ou complément d’équipage).

Les candidats traités par hypoglycémifiants oraux peuvent être considérés pour une certification médicale, à la condition de respecter les critères suivants :

a) Aucun épisode d’hypoglycémie ayant nécessité l’intervention d’une autre personne au cours des 12 derniers mois.

b) Les candidats devront avoir pris l'hypoglycémiant pendant au moins six mois (trois mois dans le cas de la metformine et des thiazolidinediones), et la posologie devra avoir été stable durant trois mois.

c) Preuves attestant d'un équilibre stable de la glycémie pendant au moins trois mois, tel que mesuré par : l'Hb glycosylée (ratio patient/limite supérieure de la normale inférieur à 2,0)

, la mesure de la glycémie - 90 % des valeurs supérieures à 5,5 mmol/l.

d) Aucune complication neurologique, cardiovasculaire, ophtalmologique ou rénale du DT2 susceptible de provoquer une incapacité soudaine ou subtile durant l'exercice des fonctions auxquelles la licence donne droit.

e) La contrôle de la glycémie se fera à l'aide d'un glucomètre à mémoire. Le titulaire de la licence devra avoir cet appareil et une source de glucose facilement absorbable en sa possession, durant l'exercice des fonctions autorisées par la licence.

f) Une évaluation par un spécialiste de la vue sera exigée au moment de la demande initiale, puis chaque année par la suite.

g) Une évaluation cardiovasculaire, incluant un électrocardiogramme à l'effort, sera exigée pour les sujets de plus de 40 ans, lesquels devront ensuite se soumettre à un examen de ce genre tous les cinq ans jusqu'à l'âge de 50 ans. Après 50 ans, ces examens devront être faits tous les deux ans. Un électrocardiogramme au repos sera exigé chaque année.

L'aptitude du PN diabétique de type 2 implique l'absence de complications, un bon équilibre et un traitement compatible avec la sécurité des vols.

Dans notre série, 83% des PN ont été déclarés aptes par dérogation aux normes d'aptitude médicale sous réserve d'une poursuite de la surveillance semestrielle au CEMPN dont le but est de permettre une adaptation du suivi à l'évolution de la maladie diabétique tout en maintenant la sécurité des vols au plus haut niveau.

En revanche, les complications et le déséquilibre du diabète étaient des motifs d'inaptitude temporaire qu'on a retrouvé chez 17% des PN, dont l'expression la plus grave est la mort subite qui risque d'entraîner la perte de l'aéronef en cas de complication coronaire présente chez 4% des PN.

## **VII-EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES PN MILITAIRES DIABETIQUES AU SEIN DU CEMPN :**

### **A -Un diagnostic précoce et un suivi renforcé :**

Ce sont vraisemblablement là les points forts de la prise en charge des PN diabétiques militaires.

Le souci de préserver la santé individuelle du PN et la santé collective via le maintien de la sécurité des vols par le médecin aéronautique, implique la détection au plutôt possible des pathologies et prévenir leurs complications.

Tous les PN militaires en activité bénéficient d'une visite systématique annuelle, alors le diagnostic précoce du diabète et la régulation de l'équilibre glycémique permettent de limiter la survenue des complications.

Dans la population générale, au moment du diagnostic du diabète, 20% des patients sont déjà porteurs d'une rétinopathie et leur pathologie évoluant déjà depuis plusieurs années. [132]

Comme le montre notre travail, le suivi des PN diabétiques est plus important que celui des diabétiques de la population générale (rappelons qu'aucun patient parmi les 48 PN n'a présenté de complication au moment du diagnostic du diabète).

La surveillance accrue des patients par le service médical d'unité et le CEMPN permet de garantir un suivi comprenant tous les items des recommandations de la HAS.

Le suivi régulier permet de parfaire l'éducation du patient face à sa maladie et permet le renforcement de l'information pour gérer au mieux les complications cardio-vasculaires associées au diabète.

Les PN diabétiques réunissent donc toutes les conditions pour bénéficier d'un équilibre glycémique quasiment dès le diagnostic de leur maladie jusqu'à la fin de leur carrière.

Mais malgré cette prise en charge soutenue 30% des PN de notre étude sont porteurs de complications liées au diabète, certes, elles sont débutantes, mais il paraît nécessaire de tenter d'identifier les points à améliorer dans la PEC des PN diabétiques.

## **B-Les points à améliorer :**

### ***a- Correction des FDRCV :***

La proportion des fumeurs chez nos PN étudiés est de 44%, pourcentage inférieur à celui de la population des PN du travail de **Jonathan MONIN** [57] (77.3%) mais ce chiffre nécessite encore un renforcement; ce qui rend le sevrage tabagique parmi les priorités en procurant aux PN lors de chaque consultation des informations brèves et systématiques sur les risques du tabac, les bénéfices de l'arrêt ainsi que les différentes possibilités du sevrage, en effet chez les diabétiques la consommation tabagique entraîne une augmentation de la morbidité et la mortalité cardiovasculaire [71] même en cas de tabagisme passif [133].

Il est nécessaire également d'assurer un suivi régulier de l'efficacité et de la tolérance de l'aide au sevrage ainsi qu'une prévention de la rechute.

D'autre part, une perte de poids modérée améliore la valeur de la glycémie, de l'HbA1c et le risque cardio-vasculaire [134].

Rappelons que 40% de nos PN sont en surpoids et 19% sont obèses, et comme pour le tabagisme, il est nécessaire de renforcer l'éducation sur les règles hygiéno-diététiques et surtout motiver les patients pour améliorer les conditions de vie et faire face aux problèmes du rythme de vie des PN et à la difficulté de gérer l'alimentation qui en résulte et favoriser une activité physique régulière.

Toutefois cette motivation est renforcée dans le milieu militaire par la crainte de perdre l'aptitude professionnelle.

Dans notre étude 13% des PN sont équilibrés uniquement par MHD vs 17% selon Jonathan MONIN [57].

***b-Elargissement de l'éventail thérapeutique :***

Lors de la mise sur le marché d'un nouvel antidiabétique, les experts du CEMPN se posent la question sur l'utilisation pratique de ce médicament chez un PN.

En médecine aéronautique, une réflexion permanente est ainsi nécessaire sur l'utilisation d'un arsenal thérapeutique.

Le PN diabétique ne bénéficie pas de la même prise en charge que le diabétique de la population générale, et ceci dans le seul but de maintenir son aptitude.

Nous avons analysé les différentes données émanant des dossiers médicaux, notamment par rapport aux complications liées au diabète. Devant la survenue de ces complications, peut-on conclure à l'existence d'une perte de chance sur la santé du patient du fait de l'utilisation de schémas thérapeutiques ne suivant pas les recommandations de l'HAS ? Autrement dit, ces patients seraient-ils moins exposés à des complications s'ils étaient pris en charge comme un diabétique civil ? Comme l'avons signalé dans la partie « limites de l'étude », nous ne trouverons pas ici de conclusion formelle mais nous pouvons émettre quelques hypothèses.

Tout d'abord, l'aptitude d'un PN passe par son équilibre glycémique. Ainsi, seuls 17% des patients présents dans cette étude présentent un diabète déséquilibré. La non utilisation de certaines catégories de traitement hypoglycémiant ne semble donc pas péjorative pour l'équilibre du diabète. Les

objectifs thérapeutiques restent les mêmes que ceux de l'HAS et le risque de survenue de complications macro et surtout micro-angiopathiques reste à un bas niveau [135].

En plus de la complication ophtalmologique, la complication coronarienne est celle qui nous intéresse le plus tant au niveau de la santé du PN que de son aptitude. La survenue d'une coronaropathie chez plus d'un patient sur quatre dans notre étude, alors que tous les patients ont moins de 55 ans et sont suivis très régulièrement, peut susciter quelques inquiétudes. Parmi ces patients, deux ont présenté un syndrome coronarien aigu. Les quatre autres ont vu découvrir leur pathologie coronarienne au cours d'un bilan systématique, ce qui a permis la réalisation d'un traitement avant la survenue d'une symptomatologie ou d'une lésion grave irréversible. Le suivi régulier en milieu militaire semble donc avoir eu un effet plutôt protecteur chez des patients pour qui cette complication n'aurait peut-être pas été dépistée si précocement en cas de suivi moins soutenu.

Ce suivi a cependant ses limites, puisqu'il n'a pas empêché 2 syndromes coronaires aigus.

**Dans tous les cas :**

-Une surveillance régulière est nécessaire (surveillance de l'équilibre du diabète et recherche de complications) par des bilans complets à intervalles réguliers, au mieux dans le service de médecine aéronautique.

-L'aptitude ne s'entend que sous réserve du contrôle de tous les facteurs de risque cardiovasculaires, ce qui passe par une prise en charge hygiéno-diététique stricte associée ou non à un traitement médical pour atteindre des objectifs ciblés.

L'arrêt du tabac est impératif. Les chiffres tensionnels doivent se situer sous la barre des 140mmHg pour la PAS et des 80mmHg pour la PAD en privilégiant les IEC et les ARA II.

La prise en charge thérapeutique lipidique du sujet suit les recommandations régulières rédigées par l'Afssaps. Les objectifs de LDL-cholesterol à atteindre varient selon le nombre de facteurs de risque présents. Les situations à haut risque vasculaire associant un diabète avec deux autres facteurs de risque ont pour objectif un LDL inférieur à 1g/l. En surveillant la tolérance hépatique, la prescription d'une statine est privilégiée en première intention.

L'hypertriglycéridémie isolée et non normalisée par la prise en charge diététique et le retour à l'équilibre glycémique doivent bénéficier d'un traitement par fibrates tout en surveillant la fonction hépatique.

# **CONCLUSION**



Cette étude nous a donc permis de confirmer que la prise en charge du diabète de type 2 chez les PN militaires doit être adaptée à leurs conditions spécifiques.

Le dépistage de leur pathologie doit être réalisé avant la survenue de complications inaugurales, ce qui est fait pour la majorité des patients de notre étude.

Les investigations initiales doivent être exhaustives et systématiquement effectuées, pour éliminer toute complication dangereuse pour la sécurité des vols.

Enfin, tant que l'état de santé du PN le permet, le traitement entrepris ne doit pas être source d'hypoglycémie et donc les schémas thérapeutiques recommandés par l'HAS ne sont que partiellement applicables. Bien entendu, la santé du patient prime toujours sur son aptitude, si une insulinothérapie doit être entreprise, une inaptitude professionnelle sera prononcée et une reconversion hors du milieu aéronautique entreprise.

Au vu des résultats, ces différences dans la prise en charge permettent une prise en charge plus précoce du diabète et de ses complications que dans la population générale. De plus, la fréquence des consultations et la connaissance par ces médecins des spécificités aéronautiques permettent un suivi adapté au sein du CEMPN.

Quelques progrès restent néanmoins à faire, notamment sur la prévention des facteurs de risque cardio-vasculaire associés. L'indice de masse corporelle élevé de certains PN de cette étude montre la difficulté pour eux à gérer leur alimentation au quotidien.

La lutte contre le tabagisme doit également devenir une priorité pour les médecins qui prennent en charge ces patients, même si l'arsenal médicamenteux d'aide au sevrage est limité.

Le médecin aéronautique est chargé de la surveillance régulière des PN diabétiques, qui est réglementairement au moins bi annuelle, sans oublier son rôle-clé dans l'éducation sanitaire de ceux-ci.

Cette spécificité dans la prise en charge du PN militaire diabétique est justifiée par l'exigence des missions aériennes opérationnelles et la nécessité absolue de maintien de la sécurité des vols.

# ***RESUMES***



## **RESUME**

**Titre** : Diabète et aptitude aéronautique à propos de 48 cas.

**Auteur** : Ramiz Ballouk

**Mots clés** : Diabète-Personnel Navigant-facteurs aéronautiques-sécurité aérienne-expertise aéronautique.

Le diabète est en pleine expansion partout dans le monde et le Personnel Navigant n'échappe pas à cette pandémie.

Les spécificités du milieu aéronautique imposent une prise en charge particulière des PN diabétiques, d'où l'importance du rôle du médecin expert aéronautique dans le maintien de la sécurité aérienne au plus haut niveau en déterminant l'aptitude médicale des PN à la fonction aéronautique.

Cet objectif passe par la prévention des complications susceptibles de mettre en danger la sécurité des vols par leur retentissement potentiel et par le risque d'incapacité subite en vol pouvant survenir lors de certaines complications dégénératives notamment les coronaropathies et les accidents vasculaires cérébraux, sans oublier le risque d'hypoglycémie iatrogène.

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une durée de 06 ans de Janvier 2009 à Décembre 2014 intéressant 48 dossiers de PN diabétiques militaires suivis au Centre D'expertise Médical Du Personnel Navigant (CEMPN) de L'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de RABAT dont l'objectif est de :

- Etudier la prévalence et les particularités du diabète chez le PN militaire marocain ;
- Evaluer la prise en charge des PN militaires diabétiques ;
- Expliquer la démarche de l'expert en cas de diabète et étudier les décisions d'aptitude qui en découlent ;
- Démontrer le rôle préventif et prédictif du médecin expert aéronautique.

## **ABSTRACT**

**Title** : Diabetes and flying ability, about 48 cases.

**Author** : Ramiz Ballouk

**Keywords** : Diabetes-aircrew-aeronautical factors-flight safety-aeronautical expertise.

Diabetes is growing worldwide and flying personal don't constitute an exception, they are also concerned by this pandemic disease.

The specificity of the aeronautical environment requires special care for diabetic aircrew. Hence the importance role of the aeronautical medical expert in maintaining flight safety at the highest level by determining the medical aptitude of flying personal.

This objective involves the prevention of complications that could endanger the safety of flights by their potential impact and also the risk of sudden incapacitation to fly when some degenerative complications including coronary disease and vascular cerebral attack occur during flight, along with hazardous iatrogenic hypoglycemia.

We have here a retrospective study spread over a period of six years, from January 2009 to December 2014 and involving 48 interesting diabetic military flying personal cases tracked by aircrew medical expertise center of the Military Hospital of Instruction Mohammed V of RABAT. This study aims to :

- Study the prevalence and characteristics of diabetes in the Moroccan military aircrew ;
- Evaluate the management of diabetic military flying personal;
- Explain the process of the expert in case of diabetes and study the corresponding fellows of made decisions ;
- Demonstrate preventive and predictive role of aeronautical medical expert.

## ملخص

**العنوان** : مرض السكري وخبرة طب الطيران بصدد 48 حالة  
**من طرف** : باللوك رميز  
**الكلمات الأساسية** : مرض السكري-ملاح جوي-عوامل الطيران-سلامة الطيران-خبرة طب الطيران.

مرض السكري في انتشار عبر العالم وهذا الوباء لا يستثني الملاح الجوي. خصوصيات مجال الطيران تفرض تحمل وتتبع خاص للملاحيين الجويين المصابين بهذا الداء. ولهذا يكون للطبيب الخبير في طب الطيران أهمية ودورا فعالا في بسط السلامة الجوية من خلال التأهيل واللياقة الطبية لهذه الفئة.

الهدف هو الحماية من المضاعفات المرتقبة التي تضع امن الطيران وسلامة الرحلات الجوية في خطر، وذلك بسبب تأثيرها المحتمل خاصة العجز المباغت خلال الطيران الذي قد يحدث نتيجة بعض المضاعفات التنكسية كمرض الشريان التاجي وحوادث الجلطة الدماغية وهذا بغض النظر عن مخاطر نقص السكر في الدم العلاجي المنشأ.

هذه الدراسة مستندة على 48 دفتر تتبع للملاحيين الجويين المرضى بالسكري في مركز الخبرة الطبية لملاحي الجو بالمستشفى الدراسي العسكري محمد الخامس بالرباط خلال مدة 6 سنوات من يناير 2009 إلى دجنبر 2014 وهدفها هو :

- دراسة مدى انتشار و خصائص السكري عند الملاح الجوي العسكري المغربي؛
- تمحيص تحمل الملاحين العسكريين المصابين بالسكري؛
- شرح نهج الخبير في حالة السكري ودراسة القدرة على الطيران الناتجة عن قرارات الخبير؛
- توضيح الدور الوقائي والتنبؤي المنوط للطبيب الخبير في طب الطيران

## ***BIBLIOGRAPHIE***



- [1] Expertise d'aptitude médicale aux emplois du personnel navigant, arrêté ministériel du 6 septembre 1961.
- [2] Arrêté du ministre de l'équipement et des transports, N°1209-09 du 17 jourada I 1430 (13 mai 2009) relatif aux conditions d'aptitudes physique et mentale du personnel aéronautique, à l'agrément des centres d'expertise en médecine aéronautique et à la désignation des médecins-examineurs.
- [3] Instruction n° 300/DEF/DCSSA/AST/AS du 6 février 1995 (BOC, p. 614. ; BOEM 620-4.1.2.2).
- [4] Commission établissant des règles de mise en oeuvre relatives à l'aptitude médicale du personnel de l'aviation civile conformément au règlement (CE) n° 216/2008 du Parlement européen et du Conseil.
- [5] GRIMALDI A. HEURTIER A. les critères de diagnostic du diabète de type II, Rev pari 1999
- [6] GRIMALDI A. Diagnostic du diabète EMC- traité de Médecine AKOS 2012. 7(3) 1-5 [article 3-0800].
- [7] Global status report on noncommunicable diseases 2014. Geneva, World Health Organization, 2014.
- [8] Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva, World Health Organization, 2011.

- [9] World Health Organization. Global Health Estimates: Deaths by Cause, Age, Sex and Country, 2000-2012. Geneva, WHO, 2014.
- [10] Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med, 2006, 3(11):e442.
- [11] Morrish NJ, Wang SL, Stevens LK, Fuller JH, Keen H. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. Diabetologia 2001, 44 Suppl 2:S14–S21.(7) Global data on visual impairments 2010. Geneva, World Health Organization, 2012.
- [12] Roglic G, Unwin N, Bennett PH, Mathers C, Tuomilehto J, Nag S et al. The burden of mortality attributable to diabetes: realistic estimates for the year 2000. Diabetes Care, 2005, 28(9):2130–2135.
- [13] IDF Diabetes Atlas Group. Update of mortality attributable to diabetes for the IDF Diabetes Atlas: estimates for the year 2011. Diabetes Res Clin Pract. 2013 May; 100(2): 277-279.
- [14] Arab M. The economics of diabetes care in the Middle East. In Alberti K, Zimmet P, Defronzo R, editors. International Textbook of Diabetes Mellitus. Second Edition. Chichester: John Wiley and Sons Ltd; 1997.
- [15] Banque mondiale. Données de la Banque mondiale, paramètres de l’OMS, 1999-2000. Banque mondiale; 2000.
- [16] Central Intelligence Agency. The World Factbook. [www.cia.gov/library/publications/the-worldfactbook/](http://www.cia.gov/library/publications/the-worldfactbook/) [Consulté 26/07/2013].

- [17] Ruta LM, Magliano DJ, Lemesurier R, Taylor HR, Zimmet PZ, Shaw JE. Prevalence of diabetic retinopathy in Type 2 diabetes in developing and developed countries. *Diabet Med* 2013; 30: 387-398.
- [18] Central Intelligence Agency. The World Factbook. [www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/](http://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/) [Consulté 26/07/2013].
- [19] Organisation mondiale de la santé. Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010: Résumé d'orientation. OMS. Genève, 2011.
- [20] Ministère de la santé, La situation du diabète au Maroc inquiète, appel au renforcement de la lutte contre le diabète, Novembre 2013.
- [21] Société Marocaine d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques. diabète au Maroc : <http://www.smedian.net/>.
- [22] JAMAL BELKHADIR, ligue marocaine de lutte contre le diabète, le diabète au Maroc, Novembre 2013.
- [23] Collège des enseignants en endocrinologie, diabète et maladies métaboliques, polycopié national d'endocrinologie, 2ème édition, 2011.
- [24] SERGE HALIMI, diabète type II ou diabète non insulino-dépendant (DNIN), Faculté de médecine de GRENOBLE Avril 2003 (mise à jour février 2005).

- [25] BUYSSCHAERT, M. Diabétologie clinique 3ème édition .S.I : Deboek, 2006. PP. 33-34.
- [26] Clay JC, Deruelle P, Fischer C, Couvreur-Dif D, Vambergue A, Cazaubiel M, Fontaine P, Subtil D. Quinze questions pratiques concernat le diabète gestationnel. Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 2007 ; 35 (9) :724-30.
- [27] Boulot P, Chabbert- Buffet N, d'Ercole C, Floriot M, Fontaine P et al. Diabetes and pregnancy Group, France. French multicentric survey of outcome of pregnancy in women with pregestational diabetes. Diabetes Care. 2003; 26 ( 11): 2990-3.
- [28] PHILLIPE J., MARINI M. et POMETTA D. Le Diabète Guide du praticien. 1ère éd. Genève : Médecine et Hygiène SA, 2009. p. 15.
- [29] P.CHANSON, J.YOUNG. Traité d'endocrinologie. Flammarion Médecine Sciences ; Edition 2007 ; Type de diabète ; 2(3):20-35.
- [30] Anonyme; type de diabète [http://www.news-medical.net/health/DiabetesTypes-\(French\).aspx](http://www.news-medical.net/health/DiabetesTypes-(French).aspx). [En Ligne]; September 24, 2012.
- [31] Richard KA, Bowman MA, Cohen S, et al. Le manuel merck. 4ème édition française. Paris : Editions d'après, 2008, 2980 p. :1274-94.
- [32] Alfediam. Espace patients-Diététiques. [alfediam.org](http://www.alfediam.org). [En ligne] janvier 2002. [Citation : 16 03 2011.] .  
<http://www.alfediam.org/patients/dietetique.asp>.

- [33] Association française des diabétiques. Diabète et alimentation. Les clefs pour équilibrer ses repas au quotidien. [www.afd.asso.fr/sites/default/files/Diabete-Alimentation\\_8032012.pdf](http://www.afd.asso.fr/sites/default/files/Diabete-Alimentation_8032012.pdf).
- [34] HALIMI S., GRIMALDI A. Traitement médicamenteux du diabète de type 2. s.l: HAS et Afssaps, 2006. p. 45, Recommandations de bonnes pratiques.
- [35] L.MONNIER, G.SLAMA, B.VIALETTE, O.ZIEGLER ; Nutrition et diabète : Recommandations Alfédiam ; Diabetes metabolism (1995) Vol 21p.207-216.
- [36] Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Les glucides. Définition, effets sur la santé et recommandations. Anses, février 2013. [www.anses.fr/fr/content/les-glucides](http://www.anses.fr/fr/content/les-glucides).
- [37] Institut national de prévention et d'éducation pour la santé. La santé vient en mangeant. Document d'accompagnement du guide alimentaire pour tous destiné aux professionnels de santé. [www.inpes.sante.fr/CFESNBases/catalogue](http://www.inpes.sante.fr/CFESNBases/catalogue).
- [38] Institut national de prévention et d'éducation pour la santé. Limiter votre consommation de sucre tout en restant gourmand. [www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue](http://www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue).

- [39] C.POCHET, B.COMET, MC.TURNIN, JC.BUISSON ; Etude d'impact nutritionnel en entreprise à l'aide de bornes optiques NUTRI-ADVICE ; Archives des maladies professionnelles (2002) Vol 63 p.277.
- [40] HAS / ANSM. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2, Recommandation Janvier 2013 ; <http://www.has.santé.fr>.
- [41] BELON JP, Faure S. pillon F.pathologie et thérapeutique commentée. Issy- les moulineaux- Elsevier Masson; 2013.
- [42] Collège national des enseignants d'endocrinologie. Endocrinologie. Issy-les moulineaux-Elsevier Masso ; 2008.
- [43] DePalo VA, Mailer K, Yoburn D, Crausman RS. Lactic acidosis associated with metformin use in treatment of type 2 diabetes mellitus. Geriatrics. 2005;60:26,29-41.
- [44] Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ et al; PROactive investigators. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomized controlled trial. Lancet. 2005 Oct 8; 366(9493):1279-89.
- [45] FDA. FDA drug safety communication: updated drug to ongoing safety review of ActosR (pioglitazone) and increased risk of bladder cancer. 15 juin 2011. [www.fda.gov/drugs/drugsafety/ucm259150.htm](http://www.fda.gov/drugs/drugsafety/ucm259150.htm)

- [46] Krans HMJ. Biguanides. In: Aronson JK. Meyler's side effect of drugs 14e ed. Oslo: Elsevier;2000:1512-3.
- [47] Lalau JD, Lacroix C. Measurement of metformine concentration in erythrocytes: clinical implications. *DiabetesObesMetab.* 2003 Mar; 5(2):93-8.
- [48] Lincoff AM, Wolski K, Nicholls SJ, Nissen SE. Pioglitazone and risk of cardiovascular events in patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA.* 2007 Sep 12; 298(10):1180-8.
- [49] Loke YK, Singh S, Furberg CD. Long-term use of thiazolidinediones and fractures in type 2 diabetes: a meta-analysis. *CMAJ.* 2009 Jan 6; 180(1):32-9.
- [50] Tahrani A. Management of type 2 diabetes: new and future developments in treatment. *Lancet.* 2001; 378:182-98.
- [51] J.DRUCKER. Biological actions and therapeutic potential of the glucagon like peptides. *Gastroenterology*; (2002) Vol 122 p.531-544.
- [52] I.RAZ, Y.CHEN, M.WU; Efficacy and safety of Sitagliptin added to ongoing metformin therapy in patients with type 2 diabetes. *Current Med. Res and Opinions* (2008) Vol 24-2 p. 537-550.
- [53] HERNIS Marotte, physiologie aéronautique et spatial.

- [54] Lavernhe J. Incapacités en vol. Méd Aéro et Spat 1986 ; 25 (100) : p 357.
- [55] **E Perrier, R Carlloz, J Deroche, G Quiniou, JP Burlaton,** Physiologie cardiovasculaire aéronautique. Encyclopédie Médico-chirurgicale 11-054-A-20
- [56] Mise en place d'une méthode d'étude de la fatigue des pilotes dans le transport aérien. Anthropologie appliquée ; DOC AA 385/96 Août 1996.
- [57] Jonathan MONIN, prise en charge par le médecin généraliste militaire diabète de type 2 chez le personnel navigant des armées, thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, FACULTE DE MEDECINE DE CRETEI, 2010.
- [58] Fagot-campagna A, Fosse S, Roudier C et al. ENTRED. Caractéristiques, risque vasculaire et complications chez les personnes diabétiques. Evolution 2001-2007 en France métro-politaine. Bull Epidemiol Hebd 2009 ;(42- 43) : 451-5.
- [59] Romon I, Jouglà E, Weill A et al. ENTRED. Description de la mortalité et des causes de décès dans une cohorte d'adultes diabétiques en France Métropolitaine. Bull Epidemiol Hebd 2009 ;(42-43) :469-72 .

- [60] Siegelaar SE, Hickman M, Hoeskstra JBL et al. The effect of diabetes on mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2011; 15: R205.
- [61] Garcia C, Fève B, Ferré P et al. Diabetes and inflammation: fundamental aspects and clinical implications. *Diabetes Metab* 2010; 36:327-38.
- [62] Avitabile NA, Banka A, Fonseca VA. Glucose control and cardiovascular outcomes in individual with diabetes mellitus. Lessons Learned from the megatrials. *Heart Fail Clin* 2012;8:513-22.
- [63] Homan RR, Paul SK, Bethel MA et al. 10 years follow up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359:1577-89.
- [64] H. HANAIRE, diabète type 2, facteurs de risque cardiovasculaires, Décembre 2005.
- [65] Collège des enseignants de médecine vasculaire et chirurgie vasculaire, université médicale virtuelle francophone ; 2012.
- [66] The metabolic syndrome: time for a critical appraisal Kahn R. et al Joint statement of the American diabetes association and the European Association for the Study of Diabetes *Diabetes Care* 2005; 28:2289-2304 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal* (2007) 28, 2375–2414

- [67] ADLER AI, STRATTON IM, NEIL AW, YUDKIN JS, MATTHEWS DR, CULL CA et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 412-9.
- [68] ROMON I, FOSSE S, ESCHWÈGE E, SIMON D, WEILL A, VARROUD-VIAL M et al. Prevalence of macrovascular complications and cardiovascular risk factors in people treated for diabetes and living in France: the ENTRED study 2001. *Diabetes Metab.* 2008; 34 (2): 140-7.
- [69] SELVIN E, STEFFES MW, ZHU H, MATSUSHITA K, WAGENKNECHT L, PANKOW J et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med.* 2010; 362 (9): 800-11.
- [70] HOWARD BV, CURB JD, EATON CB, KOOPERBERG C, OCKENE J, KOSTIS JB et al. Low-fat dietary pattern and lipoprotein risk factors: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91 (4): 860-74.
- [71] LAW MR, MORRIS JK, WALD NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ.* 1997; 315 (7114): 973-80.
- [72] Jean Ferrières, Vanina Bongard. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. *Revue du praticien* 2006 : 56.

- [73] Collège des Enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; item 233c : complications dégénératives et métaboliques du diabète, université médicale virtuelle 2010-2011.
- [74] LETONTURIER P. Le diabète frappe toujours au cœur. *Presse Med.* 2008 ; 37 : 1351-4.
- [75] Brunrtti G, Mouchalin M.C, Martel V. et al. Anomalies de la repolarisation et aptitude du personnel navigant. *Méd Aéro et spat* 1993 ; 32 (126) : 138-42.
- [76] Didier A, Gourbat J.P, Moniez J.L et al. Les causes cardiovasculaires d'inaptitude au pilotage des avions. *Méd Aéro et spat* 1987 ; 26 (104) : 34-50.
- [77] Geade P, Lund-Andersen H, Paving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358-91.
- [78] ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2010; 31: 2055-501.
- [79] The BARI2D. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009; 360; 2503-15.
- [80] Nichols GA, Hillier TA, Erbey JR et al. congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence and risk factors. *Diabetes Care* 2001; 24; 1614-9.

- [81] LOIMAALA A, HUIKURI HV, KÖÖBI T, RINNE M, NENONEN A, VUORI I. Exercise training improves baroreflex sensitivity in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2003; 52 (7): 1837-42.
- [82] PEDERSEN O, GAEDE P. Intensified multifactorial intervention and cardiovascular outcome in type 2 diabetes: the Steno-2 study. *Metabolism*. 2003; 52 (8 Suppl 1): 19-23.
- [83] Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy revisited. *Circulation* 2007; 115; 3213-23.
- [84] Johnson RC, Leopold JA, Loscalto J. Vascular calcifications: pathological mechanisms and clinical implications. *Circ Res* 2006; 99; 1044-59.
- [85] Megherbi SE, Milan C, Munier D et al. Association between diabetes and stroke sub-type on survival and functional outcome 3 months after stroke project. *Stroke* 2003; 34: 688-94.
- [86] Wong TY, Simô R, Mitchell P. Fenofibrate- a potential systemic treatment for diabetic retinopathy *Am J Ophthalmol* 2012; 154: 6-12.
- [87] Serge Halimi; le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID), Faculté de médecine de Grenoble, Avril 2003.
- [88] Kremer CK, Rodrigues TC, Canani LH et al. Diabetic retinopathy predicts all-cause mortality and cardiovascular events in both type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes care* 2011; 34; 1238-44.

- [89] Couchoud C, Villar E, Frimat L et al. L'insuffisance rénale chronique terminale associée à un diabète : fréquence et conditions d'initiation du traitement de suppléance, France 2006. *Bull Epidemiol Hebd* 2008 ; 43 ; 414-8.
- [90] Gaede P, Tarnow L, Verdel P et al REmission to normoalbuminuria during multifactorial treatments preserves kidney function in patients with type diabetes and microalbuminuria. *Nephrol Dial transplant* 2004; 19;2784-8.
- [91] Marre M, Sauvane JP. Réduire l'albuminurie: est-ce un facteur indépendant de diminution du risque cardiovasculaire *Med Mal Metabol* 2010 ; 4 ; 441-7.
- [92] VALMADRID CT, KLEIN R, MOSS SE, KLEIN BE. The risk of cardiovascular disease mortality associated with microalbuminuria and gross proteinuria in persons with older-onset diabetes mellitus. *Arch Intern Med.* 2000; 160 (8): 1093-100.
- [93] VOL S, BALKEAU B, LANGE C, CAILLEAU M, COGNEAU J. Chez qui dépister le diabète de type 2 en France ? Un score prédictif issu de l'étude DESIR. *Médecine des Maladies Métaboliques.* 2009; 3(2): 198-202.
- [94] Hartemann A, Attal N, Bouhassira D. prise en charge de la polyneuropathie diabétique douloureuse. *Med Mal Metabol* 2011 ; 5 ; 208-22.

- [95] Mendell JR, Sahenk Z. clinical practice. Painful sensory neuropathy. N Engl J Med 2003; 348; 1243-55.
- [96] Boulton AJM, Vilekyte L, Ragnardon –Tennall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. Lancet 2005; 366; 1719-24.
- [97] Malgrange D. Physiopathologie du pied diabétique. Rev Med Int 2008; 29(suppl 2) ; 231-7.
- [98] G.LEGUAY, P.MARUANI, R.GERMA, P.ledoux, R.AUFFRET ; Mieux comprendre de D.N.I.D et mieux l'expertiser ; Approche of a Better Understanding and Assesement of Non Insulin Dependant Diabetes Mellitus ; Revue de Medecine Aeronautique et Spatiale, Tome 40-n°154 .
- [99] J.F. PARIS, P.A. LEDUC, E.PERRIER, O.MANEN, P.DOIREAU, V.MARTEL, G.BRUNETTI, J. DEROCHI, M.GENERO, J.P. GOUBRAT, Les glitazones : Un sursis d'aptitude pour les pilotes diabétiques diabétiques. Revue de Médecine aéronautique et spatiale, Tome 46-n° 172/05.
- [100] Paris JF, Leduc PA, Perrier E et al. Les glitazones: un sursis d'aptitude pour les pilotes diabétiques. Méd aéro et spat 2005 ; 46(172) : 12-6.
- [101] Manen O, Paris JF, Perrier E et al. Is insulin therapy compatible with pilots 78th annual scientific ASMA meeting, New Orleans, may 13-17, 2007. Abstract in: Aviat Space Environ Med 2007; 78 (3) 231.

- [102] Standards of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009; 32: S13-61.
- [103] Brocq FX, Déroche J, Chemsî M et al. La gestion par le médecin agréé du syndrome métabolique. *Med aéro et spat* 2009 ; 50(186) : 19-25.
- [104] Arrêté du 27 janvier 2005 relatif à l'aptitude physique et mentale du personnel navigant technique professionnel de l'aéronautique civile (FCL3).
- [105] Wackers FJ, Young LH, Inzucchi SE et al. Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects : the DIAD study. *Diabetes Care* 2004;27(8):1954-61.
- [106] Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Actualisation) : Synthèse. Haute autorité de Santé 2006. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese\\_diabete-2006.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_diabete-2006.pdf).
- [107] Instruction n°800/DEF/DCSSA/AST/AME relative à l'aptitude médicale aux emplois du personnel navigant des forces armées du 20 février 2008.
- [108] Hypoglycémies d'origine médicamenteuse. *Rev Prescrire* 2008 ; 28(299) : 665-70.

- [109] Akram K, Pedersen-Bjergaard U, Borch-Johnsen K et al. Frequency and risk factors of severe hypoglycemia in insulin-treated type 2 diabetes: a literature survey. *Diabetes Complications* 2006; 20(6): 402-8.
- [110] Gautier JF, Fetita S, Sobngwi E et al. Biological actions of the incretins GIP and GLP-1 and therapeutic perspectives in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab* 2005; 31: 233-42.
- [111] Charbonnel B. diabète de type 2. Deux nouvelles classes thérapeutiques, d'action <<incrétine>>. *Le concours médical* 2008 ; 130(15) : 765-70.
- [112] White J. Efficacy and safety of incretin-based therapies: clinical trial data. *J Am Pharm Assoc* 2009; 49: S30-40.
- [113] Buse JB , Rosenstock J, Sesti G et al. Liraglutide once a day versus exenatide twice a day for type 2 diabetes : a 26-week randomized, parallel-group, multinational, open-label trial(LEAD-6). *Lancet* 2009; 374: 39-47.
- [114] Drucker DJ, Buse JB, Taylor K et al. Exenatide once weekly versus twice daily for the treatment of type 2 diabetes: a randomized, open-label, non-inferiority study. *Lancet* 2008; 372: 1240-50.
- [115] Scott R, Loeys T, Davies MJ et al. Efficacy and safety of sitagliptin when added to ongoing metformin therapy in patients with type 2 diabetes. *Diabetes obes metab* 2008;10(10):559-69.

- [116] Bosi E, Camisasca RP, Collober C et al. Effets de la vildagliptine sur le contrôle glycémique pendant 24 semaines chez des patients ayant un diabète de type 2 insuffisamment contrôlé par metformine. *Diabetes Care* 2007 ;30(4) :890-6.
- [117] Nauck Ma, Meininger G, Sheng D et al. Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor, sitagliptin, compared with the sulfonylurea, glipizide, in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on metformin alone : randomized, double-blind, non-inferiority trial. *Diabetes Obes Metab* 2007;9: 194-205.
- [118] Garber AJ, Schweizer A, Baron MA et al. Vildagliptin in combination with pioglitazone improves glycaemic control in patients with type 2 diabetes failing thiazolidinedione monotherapy : a randomized, placebo-controlled study. *Diabetes Obes Metab* 2007; 9(2): 166-74.
- [119] Sitagliptine. Diabètes de type 2 : peu efficace, et trop de risques mal cernés. *Rev Prescrire* 2008 ; 28(297) : 6-9.
- [120] Bureaux de la direction de la médecine aéronautique civile, transport canada.
- [121] HAFFNER S.M., LEHTO S., RONNEMAA T. et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non-diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Eng J Med* 1998; 339(4): 229-34.

- [122] STRATTON I.M., ADLER H.A., NEIL H.A. et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321 : 405-12.
- [123] CHAN J.-M, RIMM E.B., COLDITZ G.A., STAMPFER MJ., WILLETT WC. Et al. Obesity, fat distribution and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994; 17(9): 961-969.
- [124] Expert panel on Detection, Evaluation and treatment of high Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation* 2002; 106 : 3143-3420.
- [125] LAKKA H.M., LAAKSONEN D.E., LAKKA T.A. et al. The metabolic syndrom and total and cardio-vascular disease mortality in middle-aged men. *J A M.A.* 2002. 288/2709-2716.
- [126] Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus : results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000; 355: 253-259.
- [127] LINDHOLM L.H., DAHLOF B., DEVEREUX R.B., BEEVERS G., DE FAIRE U., FYHRQUIST F., JULIUS S. et al. Cardio-vascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE) : a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 1004-1010.

- [128] Arrêté interministériel relatif à l'aptitude physique et mental du personnel navigant de l'aviation civile. 2 décembre 1988.
- [129] Règlements médicaux pour le personnel navigant technique : codes communs de l'aviation JAR FCL 3 : document provisoire.
- [130] LAURIER D., NGUYEN P.C. CAZELLES B., SEGOND. P. et al. Estimation of CHD risk in a French working population using a modified Framingham model. *J Clin Epidemiol* 1994; 47; 122: 1353-64.
- [131] DIDIER A., ILLE H., MAUREL C. Cardiopathies ischémiques et personnel navigant : risque, moyens de dépistage et de prévention. *Méd Aéro Spat* 1985 ; 24 ; 96 : 246-250.
- [132] CULLEN P., SCHULTE H., ASSMANN G. et al. Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. Data from the Munster Heart Study (PROCAM). *Eur Heart J* 1998; 19: 1632-41.
- [132] WENS J, SUNAERT P, NOBELS F, FEYEN L, VAN CROMBRUGGEN P. Recommandations de bonne pratique : diabète sucré de type 2. Société scientifique de médecine générale Belge. 2007.
- [133] HAIRE-JOSHUA D, GLASGOW RE, TIBBS TL, American Diabetes Association. Smoking and diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27 Suppl 1: 74-5.

- [134] WILLIAMSON DF, THOMPSON TJ, THUN M, FLANDERS D, PAMUK E, BYERS T. Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 2000; 23 (10): 1499-504.
- [135] WENS J, SUNAERT P, NOBELS F, FEYEN L, VAN CROMBRUGGEN P. Recommandations de bonne pratique : diabète sucré de type 2. Société scientifique de médecine générale Belge. 2007.

## Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأبأن أأمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعية في أأعالصحة مريض هدي في الأول.
- وأبأن أأفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأبأن أأحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأبأن أأقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأبأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأبأن أأستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم 128

سنة : 2015

## مرض السكري وخبرة طب الطيران

بصدد 48 حالة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**السيد: رميز باللوک**

المزاد في: 31 غشت 1989 بسلا

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية : مرض السكري – ملاح جوي – عوامل الطيران – سلامة الطيران –  
خبرة طب الطيران .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: علي أبو زاهر

أستاذ في الطب الباطني

السيد: محمد شمسي

أستاذ في طب الطيران

السيد: يوسف سكاش

أستاذ في الطب الباطني

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيد: عبد العزيز بلعكيد

أستاذ في علم وظائف الأعضاء