

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 207

MALADIE CORONAIRE ET APTITUDE AERONAUTIQUE
A PROPOS DE 10 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Mohcine EL MHADI

Né le 28 Août 1989 à Meknès

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Maladie coronaire – Personnel navigant – Incapacité en vol –
Expertise aéronautique – Sécurité des vols.

JURY

Mr. E. ZBIR Professeur de Cardiologie	PRESIDENT
Mr. M. CHEMSI Professeur de Médecine Aéronautique	RAPPORTEUR
Mr. T. AMEZYANE Professeur de Médecine Interne	} JUGES
Mr. M. SABRY Professeur de Cardiologie	
Mr. A. BELAGUID Professeur de Physiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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 ALAOU
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

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
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

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 Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria Gastro-entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah Gastro-entérologie
Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie



Décembre 1988

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992Chirurgie Générale

Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie



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 Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
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
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-rhino-laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie



Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
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

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*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

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

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie



Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
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

Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neurochirurgie



Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Saïd
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. GOURINDA Hassan
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. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUÏLE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurochirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
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

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie



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
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. JABOURIK 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*

Médecine Interne
Oto-rhino-laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
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



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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

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 Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*

Cardiologie (mise en disposition)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie



Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 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. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Moncef*
 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*

ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neurochirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Anesthésier réanimation
 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



Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
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. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

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*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neurochirurgie
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
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie



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

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
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*

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 Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

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

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



Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERREGUIG 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. 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*

Avril 2013

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

Radiologie
 Neurochirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 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

 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
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. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 13/02/2014 par le

Service des Ressources Humaines



Dédicaces



A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce qui 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 HÉRITIÈRE
MOULAY EL HASSAN*



Que Dieu le garde

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

A.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

M. DIMOU

Professeur de réanimation-urgence

Directeur de l'HMIMV-Rabat.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelkarim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

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

A

Monsieur le Médecin Colonel

B.ELYOUNASSI

Professeur de cardiologie

Chef de service de cardiologie de L'HMMI-Meknès

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A la mémoire de ma grande mère :

Khadija EL MOUHDI

*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,
pour le soutien, les encouragements ;*

*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 :

Mohammed EL MHADI

Puisse Dieu vous berce dans sa miséricorde.

A

Ma très chère mère

*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

*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 très chère Sœur Ibtissam

*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 longue vie pleine
de santé, de réussite et de bonheur.*

A Ma très chère Sœur Hajar "Jay"

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 longue vie
pleine de santé, de réussite et de bonheur.*

A Mon cher Frère Zouhir

À

Sa Respectueuse Femme Fatima Zahra

Ses Enfants : Youssef et Adnane

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

*Aujourd'hui, je n'ai qu'à vous dédier ce travail,
en témoignage de mon amour, ma reconnaissance.*

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

A Mon cher Frère Choukri

&

Sa Respectueuse Femme Meryem

Sa fille : Youssra

Je ne trouve pas les mots pour vous remercier pour l'effort que vous avez fournis pour moi, votre aide, votre soutien, et votre amour, Pour tous vos encouragements qui n'ont cessé de m'épauler

Mon frère qui est toujours le modèle de courage, sacrifice, et d'ambition que je serais toujours heureux de suivre.

Ma belle sœur qui m'a toujours aidé et qui a participé dans ce travail avec disponibilité.

A travers ce travail je vous dis que je vous aime énormément

Puisse dieu vous procurer santé, bonheur, et réussite.

A Mon cher Oncle Lahcen EL MEHDI

&

Sa Respectueuse Femme Naima EL KADIRI

Ses Enfants : Imad, Afaf & Manal

*Vous avez été toujours avec moi, par votre cœur et votre esprit.
Sans vos précieux conseils, votre générosité et votre dévouement,
je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.*

*J'espère avoir été à la hauteur de vos estimés
et que ce travail soit un témoignage de mes sentiments
les plus chers pour vous.*

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

A MES GRANDS Parents

*Je vous dédie ce travail avec toute ma gratitude et mon estime,
que vous trouvez ici l'expression de mon profond attachement
et mes sentiments les plus affectueux.*

Puisse dieu vous procure santé et bonheur.

A Ma chère Tante Fatima

Son mari Omar

*Et ses enfants : Khadija, Toufik, Rachida,
Karima, Noureddine, Samira, Houda*

*Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien
que vous m'avez accordé et en reconnaissance
des encouragements durant toutes ces années*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression
de mon amour le plus profond.*

*Ma tante, que Dieu vous accorde une bonne santé
et vous prête une longue vie*

A mon cher oncle Mhammed

*En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé.
Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus
profond et mon affection la plus sincère.
Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.*

A Mon Oncle Mostafa

Sa Femme Bouchra Ghoufacha

Ses Enfants : Basma et Douaâ

*Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien
que vous m'aviez accordé.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression
de mon respect le plus profond et mon affection
la plus sincère.*

A ma tante Jaimaa

*Que Dieu vous accorde une bonne santé
et vous prête une longue vie*

*A mon oncle Abdelkader
Sa femme et ses enfants*

A tous les membres de la famille

*Ce travail est le fruit des liens sacrés
qui nous unissent. Retrouvez ici*

L'expression de mes sentiments les plus sincères.

A Monsieur le capitaine Ahmed Zerrik

Sa respectueuse femme : Aziza koubaiti idrissi

Ses enfants : Meryem, Ilyass et youness

En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A Monsieur Allal EL ABDI

Sa Femme : Jamila ABDOU-RABBIH

Ses Enfants : Monsef, Houda (Lina et Jad), Hajar, Soufiane

En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé.

A Monsieur Omar HOURRI

Sa Femme : Amina LKHLIFI

*Ses Enfants : Mounia, Sanae, Fatimzahra, Salaheddine, sa
respectueuse femme et son fils Med Amine*

A Monsieur Elmehdi BENCHAFI

Sa respectueuse Femme Aicha Kamri

Ses Enfants : Ilias, Majdouline, Badr

En témoignage de notre profonde considération

A Mon cher ami et frère Monsef El Abdi

Sa respectueuse femme Majdouline

*Mon capitaine, aucun mot ne saurait exprimer
ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard.*

En témoignage des profonds liens fraternels qui nous unissent.

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

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

A Mon cher ami et frère Ilias Benchafai

Sa respectueuse femme Leila

En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé.

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus
profond et mon affection la plus sincère.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A

Houda Bernatchou

et sa respectueuse famille

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect

le plus profond et mon affection la plus sincère.

Que Dieu vous procure une vie pleine de bonheur et de réussite.

A mes amis de promotion

*H. Kouatli, L. Hamedoun et sa respectueuse femme I. Zhim,
M.H. Cherradi, A. nait-Abou, A. Idir, O. Chakir-Naciri, Z. Iloughman,
R. Laroussi et sa respectueuse femme Meryem, Y. Achegri,
A. Machan, M. Elmerbouh, A. Rebbah sa respectueuse femme et son
fils, M. Rebbani, H. Bennani, A. Chakir, M. Debbagh, I. Elhachimi
et sa respectueuse femme, Y. Khayar, N. Jbili, B. Elmarzouki...*

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amitié

et des souvenirs de tous les moments

que nous avons passés ensemble.

Que dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.

A toute ma promotion 2007-2008

A tous mes anciens & mes jeunes

Et tous les élèves officiers Médecin, pharmacien et dentistes

*A Tous les professeurs auprès de qui
J'ai eu L'honneur d'apprendre*

A

Madame le médecin commandant

Houda Echchachoui

*En témoignage de ma gratitude et l'expression
de mon affection la plus sincère*

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 La Mémoire Du Médecin commandant

Mostafa RIADI

Puisse dieu vous berce dans sa miséricorde.

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 Major ELMEHDI ZBIR

Professeur de Cardiologie

Médecin chef du service de cardiologie clinique de l'HMIMV-Rabat

*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.*

*Veillez 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 avons 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

Monsieur Le médecin colonel, Taoufik AMEZYANE

Professeur de Médecine interne et Angiologie

Médecin chef du service de Médecine interne B

HMIMV-RABAT

*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 Lt-Colonel Mohamed SABRY

Professeur de cardiologie

*Médecin chef du service des explorations cardiologiques
invasives de l'HMIMV-Rabat*

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

*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 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.

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

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I.CRITERES D'INCLUSION :	5
II.CRITERES D'ETUDES :	5
A.Données administratives :	5
B.Données médicales : Les facteurs de risque cardiovasculaire.....	5
1.Facteurs de risque majeurs et indépendants :	5
a.Facteurs de risque non modifiables :	5
b.Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables :	5
2.Facteurs de risque indirects :	6
3.Autres facteurs de risque :	6
III.CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :	6
IV.LA PROPOSITION D'APTITUDE :	7
V.OBSERVATIONS CLINIQUES :	8
RESULTATS	44
I. AGE SEXE ET STATUT :	45
II. MODE DE REVELATION :	46
III. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE :	47
IV. TYPES DE LESIONS CORONARIENNES ET TRAITEMENT :	48
V. EVOLUTION :	50
VI. PROPOSITION D'APTITUDE :	51

DISCUSSION	53
I. ORGANISATION DE L'EXPERTISE MEDICALE DU PERSONNEL NAVIGANT :	
54	
A. Objectifs de la réglementation en aéronautique :	54
B.Applications :	55
1.L'OACI :	55
2.Les textes réglementaires nationaux :	56
3.Les réglementations européennes : JAR/FCL :	57
C.Le personnel navigant au Maroc :	57
1. PN militaire :	57
2. PN civil :	58
a. Le Personnel Navigant Technique :	58
b.Le Personnel Navigant Commercial :	60
c. Le contrôleur de la circulation aérienne :	60
D.Les Normes d'aptitude physique et mentale :	60
E. Organisation médico-administrative :	63
1. Les centres médicaux agréés :	63
2. Les médecins examinateurs :	65
3. L'instance de recours :	65
II. MALADIE CORONAIRE.....	66
A. Evolution de la plaque d'athérome	66
B. Les facteurs de risque cardiovasculaire.....	67
1.Facteurs de risque majeurs et indépendants :	67
a.Facteurs de risque non modifiables :	67

➤ Hérité, âge et sexe masculin.....	67
b. Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables :.....	68
➤ Tabagisme :	68
➤ Hypertension artérielle :	69
➤ Dyslipidémies :	71
➤ Diabète :	73
2. Facteurs de risque indirects :	74
a. L'obésité :	74
b. La sédentarité :	75
c. Le syndrome métabolique :	75
d. Le syndrome d'apnée du sommeil :	76
3. Autres facteurs de risque :	77
C. Tableau clinique.....	77
➤ L'Angor stable :	78
➤ Angine de poitrine instable ou infarctus myocardique sans élévation ST :	79
➤ Infarctus myocardique aigu avec élévation du segment ST :	80
➤ Angor de Prinzmetal :	80
D. Démarche diagnostic :	81
E. Traitement médical :	85
F. Chirurgie coronaire :	89
G. L'angioplastie coronaire :	90
H. Evolution de la maladie coronaire :	92

I. Mécanismes en rapport avec l'ischémie myocardique conduisant à une incapacité subite en vol :	94
III. INCIDENCE DE LA MALADIE CORONAIRE DANS LE PN :	95
IV. INCIDENCE DE L'INCAPACITE EN VOL PAR MALADIE ISCHEMIQUES :	96
V. IMPACT DES FACTEURS AERONAUTIQUES SUR LE SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE :	98
A. Facteurs aéronautiques spécifiques.....	99
1. Les accélérations :	99
a. Généralités :	99
b. Tolérance cardiovasculaire aux accélérations :	101
➤ Tolérance hémodynamique :	101
➤ Tolérance myocardique :	105
➤ Tolérance rythmique :	105
2. L'hypoxie :	106
B. Facteurs aéronautiques non spécifiques :	107
1. La fatigue en aéronautique :	107
2. Le Jet-Lag	108
3. Le stress :	109
VI. L'EXPERTISE D'AVAL: REHABILITATION PROFESSIONNELLE DU PN CORONARIEN.	112
A. Textes réglementaires relatifs à la maladie coronaire au Maroc :	112
B. Conduite à tenir du médecin expert devant un PN porteur d'une maladie coronaire :	114
VII. L'EXPERTISE D'AMONT : DEPISTAGE ET PREVENTION :	122
A. Le dépistage :	122

1. Estimation du risque cardiovasculaire global :	123
2. La fonction de risque C :	126
3. Techniques de dépistage :	127
a. Électrocardiogramme d'effort ou épreuve d'effort :	127
b. Scintigraphie myocardique de perfusion :	128
c. Échocardiographie de stress (ES) :	129
d. Le scanner coronaire :	130
4. Stratégie de dépistage :	133
B. La prévention :	135
1. La prévention primaire :	135
a. Mesures hygiéno-diététiques :	135
b. Traitements médicamenteux :	139
2. Prévention secondaire :	143
3. Les limites de la prévention :	144
a. Diabète et ischémie myocardique silencieuse :	144
b. Maladie coronaire en dehors de l'athérosclérose :	147
CONCLUSION	149
RESUMES	152
BIBLIOGRAPHIE	156

LISTE DES ABREVIATIONS :

A-B

ASC : Agent de sécurité cabine.

ADH : Antidiuretic hormone.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

BBG : Bloc de branche gauche.

C

CD : Coronaire droite.

CDA : Contrôleur de la défense aérienne.

CDB : Commandant de bord.

CD/FRA : La Commission de Dérogation des Forces Royales Air.

CEMA : Comité d'Experts en Médecine Aéronautique.

CEMPN : Centre d'expertise médical des personnels navigants.

CK-MB: Créatine kinase MB.

CLA : Contrôleur aérien.

CSS : Certificat de Sécurité Sauvetage.

CT: Cholestérol total.

CX : Artère circonflexe.

D-E-F

DAC : DIRECTION de l'Aviation Civile.

DAT : Défense aérienne territoriale.

ECG : Electrocardiogramme.

EE : Epreuve d'effort.

EFR : Explorations fonctionnelles respiratoires.

ES : Échocardiographie de stress.

ESA : Extrasystole auriculaire.

ESV : Extrasystole ventriculaire.

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche.

FDRCV : Facteurs de risque cardiovasculaire.

H

HA : Hôtesse de l'air.

HDL: High density lipoprotein.

HMIMV: Hôpital militaire d'instruction Mohamed V.

HTA : Hypertension artérielle.

HVG : L'hypertrophie ventriculaire gauche.

I-J

IDM : Infarctus du myocarde.

IMC: Indice de Masse Corporelle.

IMS : L'ischémie myocardique silencieuse.

IVA : Artère interventriculaire antérieure.

JAA: Joint Aviation Authorities.

JAR: Joint Aviation Requirements.

L-M-N-O

LDL : Low density lipoprotein.

MC : Maladie coronaire.

MN : Mécanicien navigant.

NAV : Navigateur.

OACI : L'organisation de l'aviation civile internationale.

OPL : Officier pilote de ligne.

ORL : Otorhinolaryngologie.

P-R

PA : Pilote d'avion.

PaO₂ : Pression artérielle en oxygène.

PC : Pilote de chasse.

PH : Pilote d'hélicoptère.

PL : Pilotes de ligne.

PN : Personnel Navigant.

PNC : Personnel Navigant Commercial.

PNT : Personnel Navigant Technique.

PP : Pilotes professionnels.

PT : Pilote de transport.

RCVG : Risque cardiovasculaire global.

S-T-V

SAA : Standards d'audition.

SAHS : Le syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil.

SAS : Le syndrome d'apnées du sommeil.

SCA : Standard de perception des couleurs.

SCA : Syndrome coronaire aigu.

SGA : Standard d'aptitude générale.

SVA : Standard d'acuité visuelle.

TDM : La tomodensitométrie.

TDR : Trouble de repolarisation.

TG : Triglycérides.

TSMP : Tomoscintigraphie myocardique de perfusion.

VLDL: Very low density lipoprotein.

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Mode de révélation de la maladie coronaire chez nos PN	46
Figure 2 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire chez nos PN	47
Figure 3 : Type de lésion coronarienne chez nos PN	49
Figure 4 : Organigramme du CEMPN de l'HMIMV	64
Figure 5 : Indice de Masse Corporelle	74
Figure 6 : Types et degrés de rétrécissement ou d'occlusion athéromateuse coronarienne	78
Figure 7 : Classification nosologique des syndromes coronaires aigus (SCA). IDM : infarctus du myocarde	80
Figure 8 : apport de la coronarographie dans le diagnostique des lésions coronaires	83
Figure 9 : Sténose complexe de la coronaire traitée par angioplastie et implantation de stent	91
Figure 10 : Accélérations en fonction des axes du corps	100
Figure 11 : pression artérielle totale intravasculaire	101
Figure 12 : mécanisme de variation de la pression artérielle totale intra- vasculaire selon les valeurs de l'accélération	102
Figure 13 : Equation de Framingham et Score	125
Figure 14 : Scanner coronaire normal	131
Figure 15 : Sténose IVA 80% au scanner	131
Figure 16 : Sténose IVA 70-90% en Coronarographie	131
Figure 17 : Arbre décisionnel du dépistage de la maladie coronaire chez le PN	134

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Statut et spécialité de la population de PN étudiée.....	45
Tableau 2 : cumul des FDR.	48
Tableau 3 : Données médicales des 10 PN.....	52
Tableau 4 : Classification proposée par la société canadienne de cardiologie (1972).....	79
Tableau 5 : Incidences coronarographiques.....	82
Tableau 6 : Principaux traitements pharmacologiques de l'angor chronique stable.	88
Tableau 7 : Etapes de détermination de l'aptitude.....	117
Tableau 8 : Caractérisation de chaque cas et Décision.	118
Tableau 9 : Modalités de prise en charge de l'hypertension artérielle.....	140
Tableau 10 : Objectif thérapeutique du LDL-C en fonction des facteurs de risques associés à la dyslipidémie.	142
Tableau 11 : Ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique.....	146
Tableau 12 : Etiologies de l'angor non lié à l'athérosclérose.....	147



Introduction

Les maladies cardiovasculaires, en particulier les cardiopathies ischémiques, représentent la première cause de mortalité dans le monde.

La révélation de la maladie coronaire peut être brutale, notamment par la survenue d'un syndrome coronarien aigu. Elle peut aussi se compliquer de troubles de rythme graves, comme une tachycardie ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire entraînant une mort subite [1].

Ainsi, en matière d'aptitude du personnel navigant de l'aéronautique, on comprend que la maladie coronaire constitue une des causes les plus redoutées **d'incapacité subite en vol** du pilote. C'est pourquoi cette maladie, exposant à un tel risque inacceptable, faisait partie autrefois des causes formelles d'inaptitude [2].

Or, les progrès de la cardiologie ont, ces dernières années, considérablement transformé les approches diagnostiques, thérapeutiques et préventives de la maladie coronaire.

Le diagnostic et la caractérisation d'une cardiopathie ischémique et de son retentissement fonctionnel, ont atteint un haut degré de précision et de fiabilité grâce aux nombreux examens et techniques d'investigation aujourd'hui disponibles.

Les techniques thérapeutiques de revascularisation, par pontage ou par angioplastie, ont démontrés, avec maintenant un recul important, leur extraordinaire efficacité.

La prévention et le contrôle de l'évolution de la maladie se sont enrichi des progrès de la connaissance des facteurs de risque cardio-vasculaires.

Il en découle que la prise en charge, la surveillance et le pronostic de la maladie coronaire ont évolué de façon très importante ces dernières années.

Ces progrès ont conduit à reconsidérer, avec prudence, l'attitude décisionnelle en matière d'aptitude du personnel navigant. Depuis plusieurs années, une aptitude par dérogation, éventuellement assortie de restrictions comme la présence obligatoire d'un second pilote aux commandes, peut être accordée, dans les cas favorables, à des pilotes atteints de maladie coronaire traitée par pontage ou par angioplastie.

L'objectif du présent travail est de rapporter l'expérience du CEMPN (centre d'expertise médical des personnels navigants) de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat en ce domaine sur une période de dix ans (2004-2014) : 10 dossiers de navigants atteints de maladie coronaire et ayant bénéficié d'un geste de revascularisation coronaire ont été suivis, 4 d'entre eux ont retrouvé leur aptitude au vol.



Matériels et méthodes

I. CRITERES D'INCLUSION :

Nous avons réalisé une étude rétrospective au CEMPN de l'HMIMV de Rabat sur une durée de 10 ans, entre Juin 2004 et Juin 2014.

Ont été inclus les personnels navigants qui ont présenté une maladie coronaire en cours de carrière.

II. CRITERES D'ETUDES :

A. Données administratives :

- L'âge des patients.
- Le statut (militaire ou civil) et l'activité aéronautique.
- Le nombre des heures de vol (expérience).

B. Données médicales : Les facteurs de risque cardiovasculaire

1. Facteurs de risque majeurs et indépendants :

a. Facteurs de risque non modifiables :

- Hérité, âge et sexe masculin.

b. Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables :

- Tabagisme.
- Hypertension artérielle.
- Dyslipidémies.
- Diabète.

2. Facteurs de risque indirects :

- L'obésité.
- La sédentarité.
- Le syndrome métabolique.
- Le syndrome d'apnée du sommeil.

3. Autres facteurs de risque :

Représentés par les élévations de l'homocystéinémie, de la lipoprotéine(a), de la protéine C réactive, du fibrinogène, de l'uricémie, et par la microalbuminurie chez le diabétique.

III. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

Les circonstances de découverte de la maladie coronaire en médecine aéronautique peuvent se voir devant 5 situations qui sont rencontrées de façon inégale en expertise :

1- Les signes fonctionnels :

Douleur thoracique, dyspnée, (situation rare en expertise) puisque le PN venant chercher une aptitude omis volontairement de rapporter ses antécédents.

2- La constatation d'un souffle sur le trajet d'un gros vaisseau lors de l'examen clinique faisant rechercher une localisation athéromateuse à son niveau et par la suite au niveau coronaire.

3- La présence d'anomalies à l'ECG de repos 12 dérivations, réalisé systématiquement lors des visites médicales (toujours comparatif avec le trace de la dernière visite). Il peut s'agir de :

- séquelles de nécrose myocardique (onde Q $>0.04s$, $>1/3$ hauteur du QRS)

- anomalie électrique (changement du tracé par rapport au précédent) :
- présence d'extrasystoles ventriculaires,
- présence de trouble de repolarisation avec sus décalage ST de plus de 1mm ou sous décalage ST de plus de 1mm et de durée supérieure à 0,08 horizontal ou descendant sur deux dérivations contigües ou plus.
- hypertrophie ventriculaire gauche ou bloc de branche complet gauche

4- L'association de plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires avec une valeur de la fonction du risque $C > 4.5$ chez un navigant âgé de plus de 40 ans justifie la recherche ciblée d'une maladie coronaire silencieuse.

5- Enfin, le diagnostic peut être apporté par le navigant qui vient chercher une restitution d'aptitude après la prise en charge d'un angor ou d'une nécrose myocardique survenu entre deux visites révisionnelles (la situation la plus rencontrée en expertise).

IV. LA PROPOSITION D'APTITUDE :

Devant une maladie coronaire, la décision d'inaptitude au vol est la règle, cependant, une aptitude par dérogation, assortis de restrictions adaptées, est susceptible d'être accordée par les instances de recours (CEMA pour les civils et CD/FRA pour les militaires), après un recul minimal de 6 mois et après recueil d'éléments cliniques et paracliniques codifiés par les normes marocaines régit par la NDS N°433/IMG /ISS/2 du 15/11/1993 pour les militaires et par l'arrête ministériel 1209-09 du 13 mai 2009 pour les civils.

V. OBSERVATIONS CLINIQUES :

OBSERVATION CLINIQUE N°1 :

Monsieur A.L

Monsieur A.L âgé de 50 ans, contrôleur de la circulation aérienne, marié et père de 4 enfants. Il est suivi au CEMPN depuis son admission le 01/03/2000.

▪ **Antécédents personnels :**

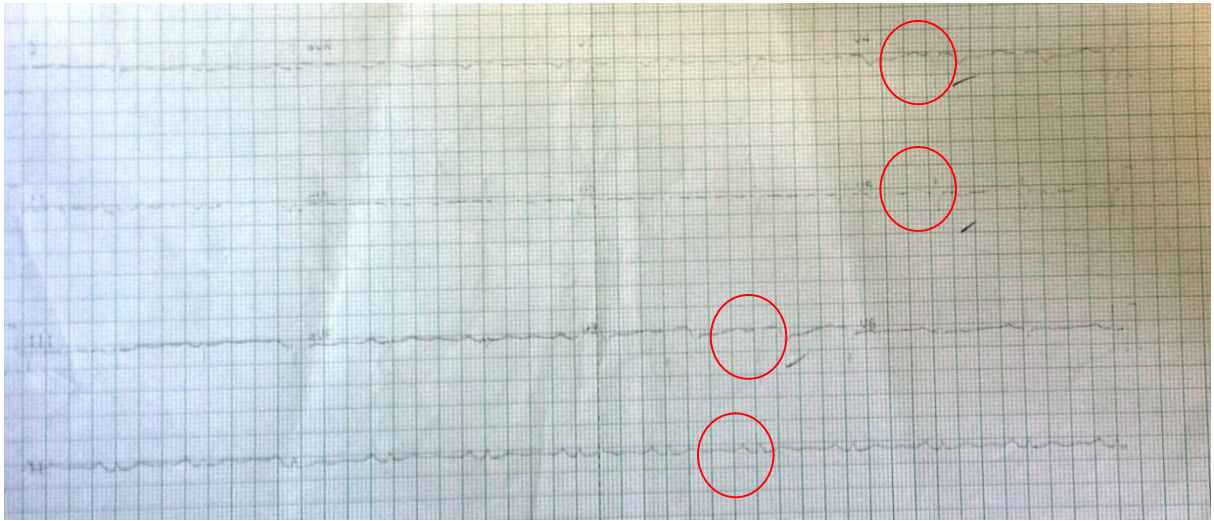
- Pas de diabète ni d'HTA.
- Pas d'habitude toxique alcoolo-tabagique.
- Activité physique : 1 heure de marche une fois par semaine.
- Surcharge pondérale depuis 2000.
- Dyslipidémie mixte depuis 2007 sans traitement médical.

▪ **Antécédents familiaux :**

- -Cardiopathie ischémique dans la fratrie et les ascendants du côté paternel.

▪ **L'histoire de la maladie :**

Monsieur A.L a présenté un angor d'effort (le mois 08/2010), survenu 5 mois après sa dernière visite révisionnelle, ce qui a motivé une consultation chez le cardiologue (délai de consultation non précisé après le début de la douleur) qui a réalisé un ECG qui a inscrit un rythme régulier sinusal, à 73/min avec un trouble de repolarisation (onde T négative de V3 à V6) (tracé suivant).



La coronarographie (08/2010) a objectivé un thrombus de l'IVA moyenne et une sténose serrée de la bissectrice (75-95%).

Ce qui a nécessité une Angioplastie (04/08/2010) avec pose d'un stent liberté 16 mm sur IVA moyenne et d'un stent Microdriver 14 mm sur la bissectrice réalisée avec une évolution favorable.

Le recul suffisant et la réunion de tous les critères jugés positif ont permis de présenter son dossier au CEMA pour dérogation.

Une aptitude par dérogation a été accordée en 2012 sous réserve d'un contrôle trimestriel au CEMPN et chez son cardiologue pendant une année.

Dans le cadre du suivi régulier de sa maladie coronaire, monsieur A.L a effectué :

- Une épreuve d'effort le 17/02/2014 qui s'est révélée positive cliniquement et électriquement.

- une coronarographie (20/02/2014) qui a objectivé une occlusion intra stent de l'IVA moyenne, une sténose serrée de la première diagonale (diagonale principale), une occlusion de la deuxième diagonale, une occlusion à l'origine intra stent de l'artère bissectrice, et une sténose serrée du troisième segment de la coronaire droite.
- Ce qui a nécessité un quadruple pontage coronaire intéressant l'IVA, la diagonale, la marginale et la CD (le 24/02/2014).

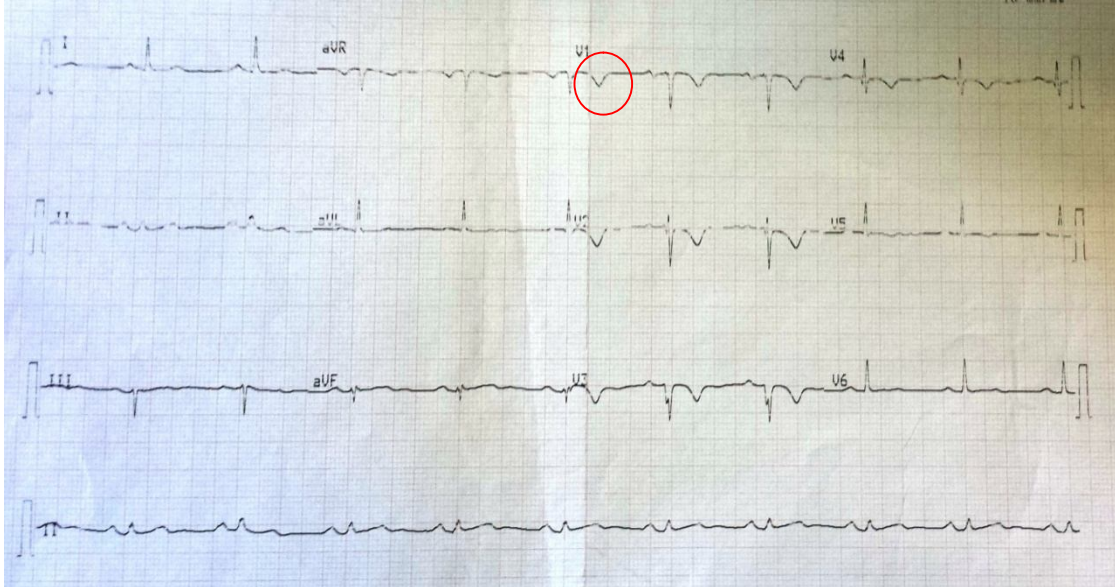
Après un recul de 6 mois, il se présente au CEMPN pour restituer son aptitude, un bilan d'évaluation de sa pathologie a été fait :

▪ **L'examen clinique montre :**

- Un patient en bon état général, pesant 92 kg pour une taille de 1.76 correspondant à un IMC de 29 kg/m², une TA à 130/70 mmHg,
- Une cicatrice de sternotomie,
- Les bruits du cœur sont réguliers, bien perçus, sans souffle ni bruits surajoutés audibles,
- Pas de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche au repos,
- Les pouls périphériques sont tous perçus et synchrones,
- Pas de souffle à l'auscultation des gros axes vasculaires.

▪ **Les Examens paracliniques :**

- ECG : Rythme sinusal, régulier à 61 b/min, onde T négative de V1 à V5.



- L'échocardiographie a objectivé une hypokinésie modérée limitée quasiment à l'apex avec une fraction d'éjection du VG normale à 65%.
- L'épreuve d'effort est menée à 86% de la FMT négative cliniquement et électriquement avec présence d'ESV au repos, cédant à l'effort.
- Le holter ECG inscrit des ESA et ESV fréquentes, sans phénomènes répétitifs, sans doublets ni triplets.
- L'échodoppler des vaisseaux du cou montre une petite plaque non sténosante au départ de la carotide interne gauche.
- Le bilan lipidique est normal, avec le cholestérol total CT=1.73 g/l, et les triglycérides TG=0.75 g/l.

Actuellement, il est sous bêtabloquant, statine, IEC et antiagrégant plaquettaire.

▪ **Conclusion :**

Mr A.L, CLA est suivi pour maladie coronaire. Il a été stenté en 2010, opéré en 2014 (quadruple pontage).

En inaptitude depuis le 20/12/2013, son dossier est présenté au CEMA pour décision d'aptitude.

▪ **Décision:**

En raison de sa récurrence précoce, de l'hypokinésie de l'apex et des pontages multiples, il a été déclaré inapte définitif aux fonctions du contrôle aérien.

OBSERVATION CLINIQUE N°2

Monsieur S.M

Monsieur S.M, contrôleur de liaison aérienne militaire âgé de 54ans, marié et père de 3 enfants, suivi au CEMPN depuis le 06/03/1981.

▪ **Les antécédents personnels** :

- Diabète type 2 depuis 2002, non compliqué, équilibré sous metformine.
- SVA5 astigmatisme myopique 1.50 OD et 1.25 OG ; myopie 0.75 OG.
- Tabagique chronique à raison de 10 PA sevré depuis 2 ans.
- Activité physique : 30 minutes de marche 3 fois par semaine.
- pas d'HTA, de dyslipidémie, ni d'obésité.

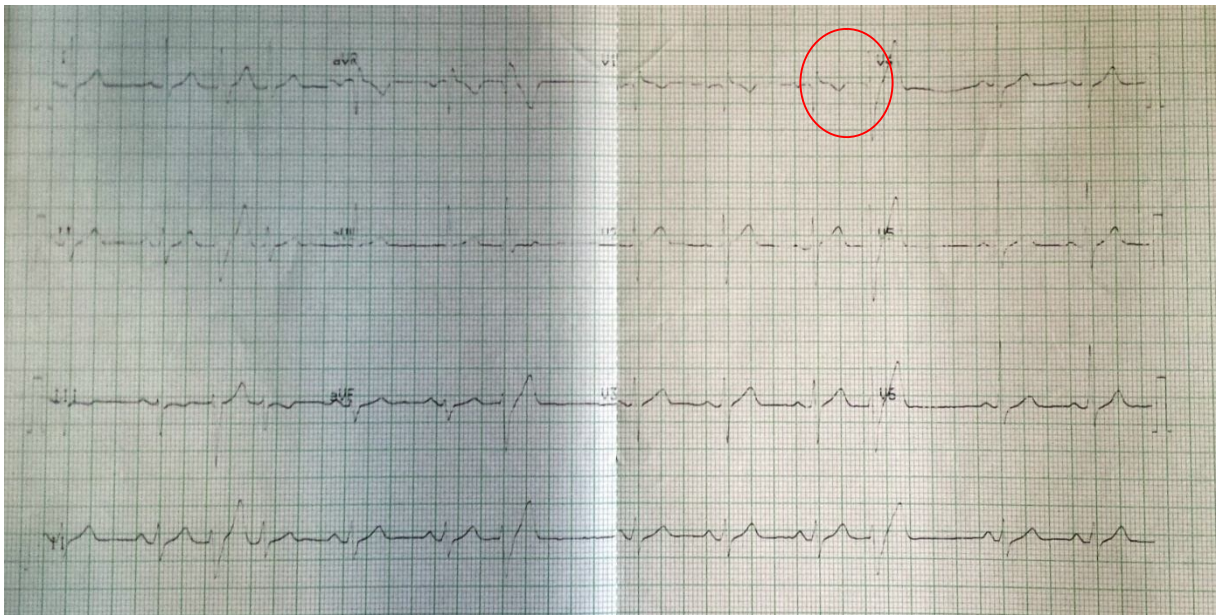
▪ **Les antécédents familiaux** : pas de cas similaires dans la famille.

▪ **L'histoire de la maladie:**

Lors de sa visite révisionnelle du 2/04/2014, monsieur S.M se dit totalement asymptomatique.

○ **L'examen clinique** montre :

- Un patient en bon état général pesant 73 Kg pour une taille de la 1.73 m correspondant à un IMC de 24 kg/m²,
- Une TA à 120/80 mmgh, une FC à 78 battements par minute.
- L'examen cardiovasculaire trouve :
- Un rythme cardiaque irrégulier sans bruits ni souffle surajouté.
- l'ECG inscrit un rythme irrégulier, sinusal, avec des extrasystoles ventriculaires (fréquentes, monomorphes, à couplage fixe lent sans phénomène R/T, de type droit) (tracé suivant).



Par ailleurs, le reste de l'examen somatique (ORL=normal, ophtalmologique=classé SVA5 avec une correction optimale) est sans particularité.

- Au bilan biologique, la glycémie est à 1.6 g/l avec une hémoglobine glyquée HbA1C à 6,5%, les triglycérides sont à 2,08g/l et le cholestérol total CT est à 2.25 g/l.

Devant la présence asymptomatique de ces ESV, en l'absence de signes conjoncturels, la décision prise est une aptitude de 3 mois pendant lesquels une exploration cardiovasculaire est demandée :

- L'holter ECG inscrit des ESV fréquentes, sans phénomènes répétitifs sans doublets ni triplets.

- L'échocardiographie objective une hypertrophie concentrique du VG, une contractilité globale du VG satisfaisante, une FEVG estimée à 66 % au Simpson, un profil mitral type 1 avec des pressions de remplissage normales, pas de valvulopathies, des cavités et pressions droites normales, et un péricarde sec.
- l'épreuve d'effort est positive cliniquement et électriquement. Justifiant une coronarographie, celle-ci est faite le 05/09/2012 montrant : une sub-occlusion de la partie moyenne du segment moyen de l'IVA, sur plus de 20 mm, excentrée et irrégulière. Imposant une angioplastie avec mise en place d'un stent actif (Taxus 2.75x32mm), associée à un traitement médical à base de : B-Bloquants, aspirine, clopidogrel, HBPM, IEC, et Statines.

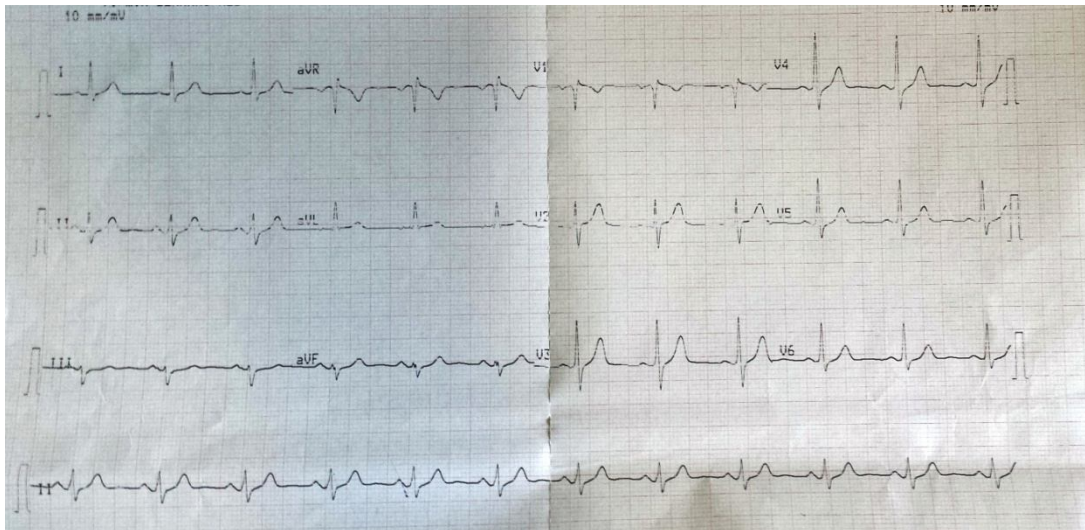
Après un recul de 6 mois, il se présente au CEMPN pour restituer son aptitude, il n'accuse aucun signe fonctionnel.

○ **L'examen clinique** montre :

- Un patient en bon état général pesant 73 Kg pour une taille de la 1.73 m correspondant à un IMC de 24 kg/m², la TA à 120/70 mmHg,
- Les bruits du cœur sont réguliers, bien perçus, sans souffle ni bruits surajoutés audibles,
- Absence de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche au repos,
- Les pouls périphériques tous perçus et synchrones,
- Absence de souffle à l'auscultation des gros axes vasculaires.
- Absence de signe en faveur d'autres localisation athéromateuse.

○ **Les examens paracliniques :**

- L'ECG inscrit un rythme régulier sinusal, à 72 b/min sans trouble de rythme, de conduction ou séquelles d'ischémie (tracé suivant).



- L'échocardiographie montre une hypertrophie concentrique du VG probablement d'origine hypertensive avec une FEVG normale à 69% sans hypokinésie.
- L'épreuve d'effort démaquillée maximale menée à 105% de la FMT, arrêtée au stade 4 de Bruce suite à une fatigue physique, négative cliniquement et électriquement avec une bonne adaptation de la fréquence cardiaque à l'effort.
- Le bilan lipidique est normal : CT= 1.6 g/l, TG=0.75 g/l.
- Le diabète est équilibré : HbA1C=7,3%.

Actuellement, il est sous inhibiteur calcique, IEC, Statine, Aspirine, Béta-bloquant et metformine (traitement compatible avec l'activité aéronautique).

▪ **Conclusion :**

Mr S.M, CLA, connu diabétique type 2 sous ADO, classé SVA5 avec une correction optimale, qui a présenté des ESV asymptomatiques dont l'exploration a montré une sténose du segment moyen de l'IVA, et ayant bénéficié d'une angioplastie avec pose de stent actif de l'IVA, actuellement stable sous traitement médical.

▪ **Décision:**

Il est réglementairement inapte, son dossier est présenté à la commission de dérogation des Forces Royales Air pour une éventuelle dérogation, avec un avis favorable. Les membres de la commission acceptent sa demande de dérogation (le 15/09/2014) en tant que contrôleur de la défense aérienne avec un suivi médical semestriel au service de cardiologie, d'endocrinologie et au CEMPN.

OBSERVATION CLINIQUE N°3

Monsieur H.Y

Monsieur **H.Y** âgé de 57 ans, contrôleur de la circulation aérienne de l'ONDA, marié et père de 3 enfants. Il est suivi au CEMPN depuis son admission le 15/03/2000.

▪ **Antécédents personnels :**

- HTA sous traitement, associé à un régime sans sel.
- Pas de diabète, ni de dyslipidémie.
- Pas d'habitude toxique alcoolo-tabagique.
- Activité physique : 45 minutes de marche une fois par semaine.
- Surcharge pondérale depuis 2000 : poids : 95 kg, taille : 1,68 m, IMC=29 kg/m².

▪ **Antécédents familiaux :** pas de cas similaire dans la famille.

▪ **L'histoire de la maladie :**

Mr **H.Y** a présenté un angor d'effort le 04/01/2013 (survenu un mois après sa dernière visite révisionnelle), ce qui a motivé une consultation chez un cardiologue où le diagnostic d'un syndrome coronarien aigu a été retenu. La coronarographie a objectivé des lésions tri tronculaires : une sténose serrée de l'IVA moyenne modérément calcifiée, une lésion de la circonflexe avec une sténose significative à l'ostium de la 3eme et 4eme branche marginale avec un petit lit d'aval et une sténose serrée de la coronaire droite.

Une intervention de revascularisation myocardique par pontage aorto-coronaire est faite le 12/01/2013, avec triple pontage coronaires mammaire interne gauche en séquentiel sur le 1er et 2ème segment de l'IVA, et des greffons saphène sur la marginale.

Il a eu une récupération post opératoire très satisfaisante sur le plan hémodynamique clinique et paraclinique (Echo cœur, épreuve d'effort démaquillée, et holter ECG.)

Après un recul de 11 mois, il se présente au CEMPN pour restituer son aptitude, il n'accuse aucun signe fonctionnel.

○ **L'examen clinique** montre :

- Un patient en bon état général, pesant 89 kg pour une taille de 1.68 correspondant à un IMC de 29 kg/m², la TA est à 150/80 mmHg,
- Une cicatrice de sternotomie,
- Les bruits du cœur sont réguliers, bien perçus, sans souffle ni bruits surajoutés audibles,
- Absence de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche au repos,
- Les pouls périphériques tous perçus et synchrones,
- Absence de souffle à l'auscultation des gros axes vasculaires.
- Absence de signe en faveur d'autres localisation athéromateuse.

○ **Les examens paracliniques :**

- L'ECG inscrit un rythme régulier sinusal, à 82 battements par minute, sans trouble de rythme, de conduction ou séquelles d'ischémie.
- L'échocardiographie objective des cavités cardiaques de dimensions normales, une FEVG normale à 61%, des pressions de remplissage gauche non élevées, l'absence d'HTAP et un péricarde sec.
- L'épreuve d'effort démaquillée est menée à 101% de la FMT négative cliniquement et électriquement.
- L'holter ECG inscrit une fréquence moyenne à 82/min sans trouble de rythme ou de conduction.

Actuellement, il est sous traitement basic.

▪ **Conclusion :**

Mr H.Y, CLA connu hypertendu sous traitement qui a présenté un angor d'effort avec des lésions tri tronculaires à la coronarographie et ayant bénéficié d'un triple pontage avec une évolution très satisfaisante.

▪ **Décision :**

Pour toutes ces conditions, et devant l'absence de traitement contre indiquant l'activité aéronautique, une aptitude classe 3 par dérogation aux normes médicales auprès du CEMA a été accordée avec un suivi semestriel cardiologique et au CEMPN.

OBSERVATION CLINIQUE N°4

Monsieur A.H

Monsieur A.H âgé de 54 ans, CDA, marié et père de 3 enfants. Il est suivi au CEMPN depuis son admission le 25/12/1978.

▪ Antécédents personnels :

- HTA modérée sous traitement par diurétique et IEC associé à un régime sans sel, bien équilibrée non compliquée.
- Diabète type 2 sous metformine 850, acarbose et glimepiride 1mg (bien équilibré non compliqué).
- Thyroïdectomie totale en 2004 pour GMHN (goitre multi-hétéro nodulaire) sous lévothyrox 100 microgramme par jour.
- Pas de dyslipidémie.
- Pas d'habitude toxique alcoolo-tabagique.
- Activité physique : une heure de marche par semaine.
- Lors de sa dernière visite révisionnelle, et devant son syndrome métabolique, on lui a demandé une exploration cardiovasculaire de dépistage de maladie coronaire, l'échocardiographie était normal et l'épreuve d'effort maximale était négative cliniquement et électriquement.

▪ Antécédents familiaux : pas de maladie coronaire dans la famille.

▪ **L'histoire de la maladie :**

Monsieur **A.H** a présenté le 26/03/2012 un angor d'effort (survenu 3 mois après sa dernière visite révisionnelle ou il était déclaré apte 12 mois), ce qui a motivé une consultation chez un cardiologue et la réalisation d'un ECG et d'une épreuve d'effort (29/03/2012) qui était positive cliniquement et électriquement, indiquant une coronarographie (30/03/2012) qui a objectivé une lésion bitronculaire (occlusion totale du segment distal de l'artère circonflexe avec subocclusion du segment moyen de l'IVA.)

Il a bénéficié d'une angioplastie avec mise en place d'un stent actif (Nobori 3x14mm) réalisée avec succès sans sténose résiduelle significative.

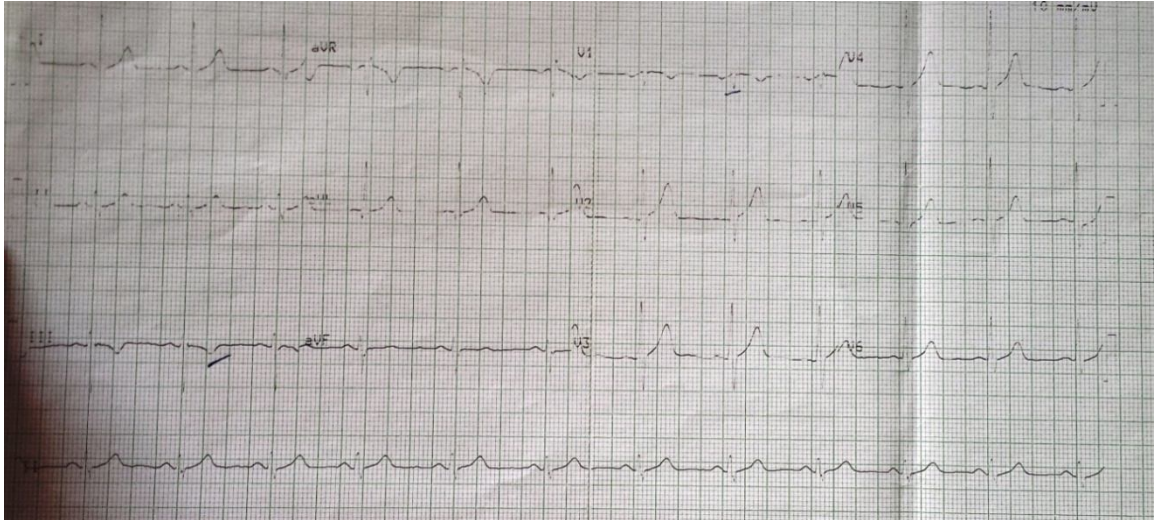
Après un recul de 6 mois, il se présente au CEMPN pour restituer son aptitude, il n'accuse aucun signe fonctionnel.

▪ **L'examen clinique** montre :

- Un patient en bon état général, avec une obésité modérée (pesant 92 kg pour une taille de 1.68 m correspondant à un IMC de 32 kg/m²), un tour de taille à 115 cm, une TA à 130/80 mmHg et une FC à 72 bpm.
- Les bruits du cœur sont réguliers, bien perçus, sans souffle ni bruit surajouté audible,
- Absence de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche au repos,
- Les pouls périphériques tous perçus et synchrones,
- Absence de souffle à l'auscultation des gros axes vasculaires.
- Absence de signe en faveur d'autres localisation athéromateuse.

○ **Les examens paracliniques :**

- L'ECG inscrit un rythme régulier sinusal, à 72/min, sans trouble de rythme, de conduction ou de repolarisation.



- L'échocardiographie objective des cavités cardiaques de dimensions normales avec une FEVG à 65%, sans trouble de la cinétique segmentaire.
- L'épreuve d'effort démaquillée (sans bêtabloquants) est menée à 95% de la FMT négative cliniquement et électriquement.
- L'holter ECG inscrit une fréquence moyenne à 78 par minute sans trouble de rythme ou de conduction.
- La TSHus= 1,66 Mu/l est normale.
- Gaj=1,51 g/l et HbA1C=6,6%.

Actuellement, il est sous diurétique, IEC, bêtabloquant, aspirine, clopidogrel, statine, Levothyrox 100 microgrammes, metformine, acarbose et glimepiride.

▪ **Conclusion :**

Mr **A.H** âgé de 54 ans, CDA, connu hypertendu et diabétique type 2 qui a présenté un angor d'effort occasionnant des lésions bitronculaires à la coronarographie (IVA + artère circonflexe) et ayant bénéficié d'une angioplastie avec mise en place d'un stent actif, avec une évolution satisfaisante.

Pour toutes ces conditions, et devant l'absence de traitement contre indiquant l'activité aéronautique, son dossier est présenté au CD/FRA pour décision d'aptitude avec avis favorable à une aptitude par dérogation aux normes médicales avec surveillance régulière.

Décision :

Les membres de la commission acceptent la demande de dérogation en tant que contrôleur de la défense aérienne avec un suivi médical semestriel au service de cardiologie, d'endocrinologie et au CEMP.

OBSERVATION CLINIQUE N°5

Monsieur O.A

Monsieur O.A, Commandant de bord à la Royal Air Maroc, âgé de 56ans, marié et père de 3 enfants, suivi au CEMPN depuis 21-07-1977 il totalise 19192 heures de vol.

▪ Les antécédents personnels :

- Dyslipidémie mixte sous régime et traitement par simvastatine.
- Tabagisme ancien de 10 paquets année sevré depuis 18 ans, pas d'alcoolisme.
- Pas d'HTA ni de diabète.
- Activité physique : une heure de marche deux fois par semaine.
- Surcharge pondérale: poids : 79 kg / taille : 1,70 m, IMC=27 kg/m².

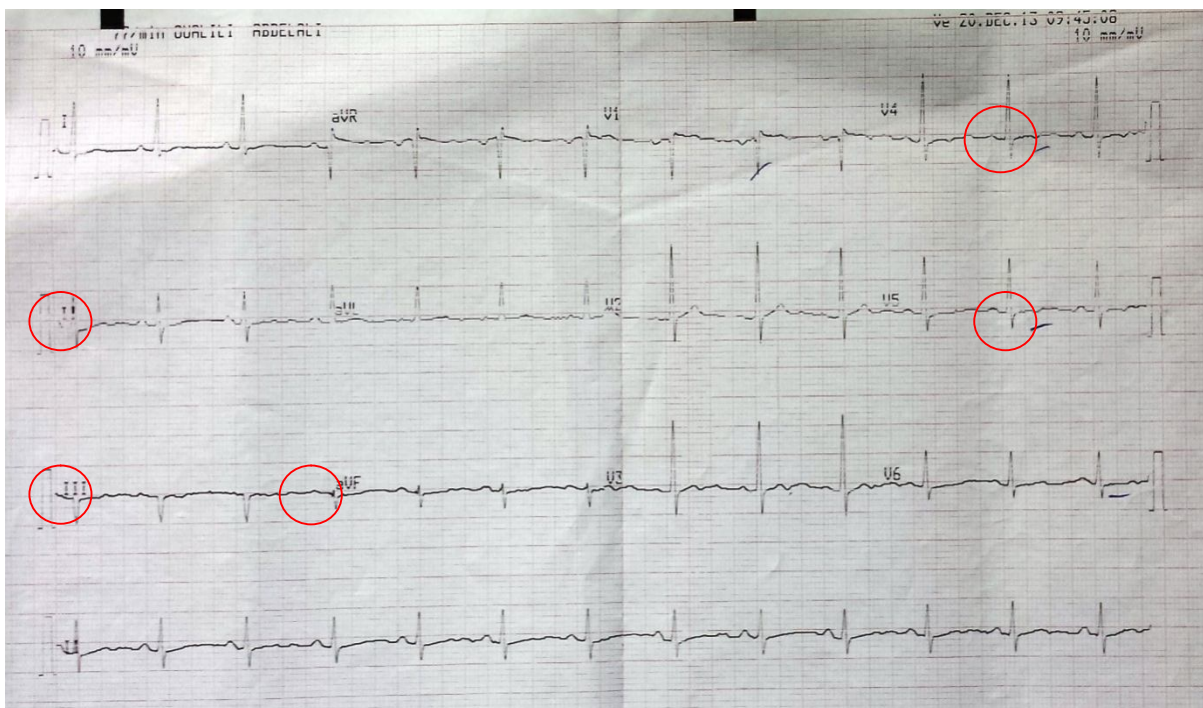
▪ Les antécédents familiaux : pas de maladie coronaire dans la famille.

▪ L'histoire de la maladie :

Lors de sa visite révisionnelle du 20/12/2013, monsieur **O.A** se déclare totalement asymptomatique,

○ L'examen clinique montre :

- Un patient en bon état général, pesant 79 kg pour une taille de 1.70 m correspondant à un IMC de 27 kg/m².
- L'examen cardiovasculaire trouve :
- Une TA à 14/8, une FC à 77 battements par minute.
- Un rythme cardiaque régulier sans bruits ni souffle surajouté, le reste de l'examen clinique était sans particularité.
- l'ECG inscrit un rythme régulier, sinusal, avec un trouble de repolarisation (V4, V5, DII, DIII, et AVF).



Par ailleurs l'examen ORL et ophtalmologique sont sans particularités.

Devant la présence de trouble de repolarisation, la décision prise est une inaptitude de 10 jours pendant lesquels une exploration cardiovasculaire est demandée :

- L'échocardiographie faite le 27/12/2013 montre un VG de fonction systolique et contractilité globale conservée (FE au simpson à 60%), une insuffisance mitrale minime, pas d'HTAP, pas de thrombus intracavitaire visible.
- L'épreuve d'effort faite le 30/12/2013 était positive cliniquement et électriquement.

- La coronarographie montre une occlusion de la partie moyenne du segment moyen de l'IVA. Il bénéficie d'une angioplastie avec mise en place d'un stent actif (Taxus 2.75x32mm).
- Le traitement médical comporte : bêtabloquant, IEC, aspirine, Simvastatine.

Après un recul de 6 mois, il se présente au CEMPN pour restituer son aptitude, il se dit totalement asymptomatique, un bilan d'évaluation de sa pathologie est demandé :

○ **L'examen clinique** montre :

- Une TA à 130/80, une FC à 77 bpm.
- Les bruits du cœur sont réguliers, bien perçus, sans souffle ni bruit surajouté audible,
- Absence de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche au repos,
- Les pouls périphériques tous perçus et synchrones,
- Absence de souffle à l'auscultation des gros axes vasculaires.
- Absence de signe en faveur d'autres localisation athéromateuse.

○ **Les examens paracliniques** :

- L'ECG inscrit un rythme régulier sinusal, à 75 b/min avec aplatissement de l'onde T en antérieure étendu.
- L'échocardiographie montre une légère hypertrophie septale du VG avec une FEVG normale à 66%.
- L'holter ECG montre l'absence de trouble d'excitabilité ou de conduction.
- L'épreuve d'effort démaquillée était négative cliniquement et électriquement.
- Le bilan biologique est normal : CT= 1,50 g/l, glycémie à 0.84 g/l, HbA1c à 5%.

▪ **Conclusion :**

Monsieur O.A, CDB, âgé de 56ans, ayant une dyslipidémie mixte sous traitement, qui présente un trouble de repolarisation secondaire à une occlusion du segment moyen de l'IVA, et ayant bénéficié d'une angioplastie avec pose de stent.

Devant ce résultat jugé satisfaisant, sans ischémie résiduelle et devant l'absence de traitement contre indiquant l'activité aéronautique, son dossier est présenté au CEMA pour décision d'aptitude avec avis favorable à une aptitude par dérogation aux normes médicales avec surveillance régulière.

▪ **Décision :**

Les membres de la commission acceptent la demande de dérogation en tant que commandant de bord avec un suivi médical semestriel au service de cardiologie et au CEMPN.

OBSERVATION CLINIQUE N°6

Monsieur E.B

Monsieur E.B, âgé de 58ans, Officier pilote de ligne à la Royal Air Maroc, marié, père de 04 enfants. Il est suivi au CEMPN depuis 26/09/1991, il totalise 18204 heures de vol.

▪ **Antécédents personnels :**

- Diabète type 2, équilibré, non compliqué, sous traitement par l'association sitagliptine 50 mg et metformine 850 mg.
- Pas d'HTA, de dyslipidémie, ni d'obésité.
- Tabagisme modéré à raison de 3 paquets année sevré depuis 4 mois, pas de notion d'alcoolisme.
- Activité physique : une heure de marche par semaine.

▪ **Antécédents familiaux :** pas de maladie coronaire dans la famille.

▪ **L'histoire de la maladie :**

Monsieur E.B a présenté le 08/10/2013 un angor d'effort, la coronarographie a objectivé :

- Une sténose du tronc coronaire commun gauche distale
- Double sténose de l'IVA,
- Sténose ostiale et proximale de la circonflexe,
- Sténose de la première marginale,
- Double sténose de la coronaire droite.

Ce qui a nécessité un quadruple pontage coronaire réalisé le 14/10/2013 :

- IVA et diagonale par la mammaire interne gauche pédiculée,
- Marginal et coronaire droite par la mammaire interne droite anastomosée en Y sur la mammaire interne gauche.

L'échocardiographie faite le 18/10/2013 révèle une hypertrophie concentrique symétrique modérée du VG avec une conservation de la fonction VG 68% systolique et une hypokinésie septale.

L'épreuve d'effort démaquillée n'a pas été faite, car le cardiologue a refusé l'arrêt du traitement par les bêtabloqueurs.

▪ **Conclusion :**

Monsieur E.B, âgé de 58ans, Officier pilote de ligne à la Royal Air Maroc diabétique de type 2 équilibré sous ADO, a présenté le 08/10/2013 un angor d'effort secondaire à des lésions tritronculaires et ayant bénéficié d'un quadruple pontage.

▪ **Décision :**

Il s'est présenté au CEMPN le 29/10/2013, il est déclaré inapte définitif classe 1 vu les séquelles persistants de l'ischémie et de la lésion myocardique (l'hypokinésie septale).

OBSERVATION CLINIQUE N°7

Monsieur M.A

Monsieur M.A, âgé de 55ans, pilote de ligne à la Royal Air Maroc, marié, père de 04 enfants. Il est suivi au CEMPN depuis 13/08/1992, il totalise 16102 heures de vol.

▪ Antécédents personnels :

- HTA modérée, bien équilibrée, non compliquée, sous traitement.
- Dyslipidémie mixte sous traitement.
- Tabagisme chronique à raison de 25 paquets année sevré depuis 11 ans, pas de notion d'alcoolisme.
- Pas de diabète, ni d'obésité.
- Activité physique : une heure de marche 3 fois par mois.

▪ Antécédents familiaux : pas de maladie coronaire dans la famille.

▪ L'histoire de la maladie :

Mr M.A a été hospitalisé le 17/10/2004 pour un angor instable, la coronarographie avait noté l'existence d'une sténose serrée et significative du tronc commun coronaire gauche.

Ce qui a nécessité la réalisation en urgence d'une chirurgie de revascularisation myocardique à type d'un double pontage aorto-coronaire.

L'échocardiographie faite le 29/10/2004 a révélé une hypertrophie concentrique symétrique modérée du VG avec une hypokinésie modérée apicale et des 2/3 inférieures des parois septales et antérieures, la FEVG est à 44%.

▪ **Conclusion :**

Monsieur M.A, âgé de 55ans, pilote de ligne à la Royal Air Maroc ayant comme antécédents une HTA et une dyslipidémie sous traitement, a présenté le 17/10/2004 un angor instable secondaire à une sténose serrée du tronc commun coronaire gauche et ayant bénéficié d'un double pontage aorto-coronaire.

▪ **Décision :**

L'intéressé n'a pas volé depuis. Il a été déclaré inapte définitif classe I le 09/06/2014 vu l'importance des séquelles et le desiratat du CDB qui a émet le souhait d'arrêter sa carrière aéronautique.

La prise en charge de sa maladie coronaire est confiée à son cardiologue traitant.

OBSERVATION CLINIQUE N°8

Monsieur H.K

Monsieur H.K, OPL à la RAM âgé de 54ans, marié et père de 2 enfants, suivi au CEMPN depuis 11/04/1995, il totalise 15951 heures de vol.

▪ Les antécédents personnels :

- Diabète type 2 non compliqué, équilibré sous Metformine.
- Tabagisme chronique modéré à raison de (4 cigarette par jour) sevré depuis 5 ans sans notion d'alcoolisme.
- Pas d'HTA, ni de dyslipidémie.
- Activité physique : une heure de marche par semaine.

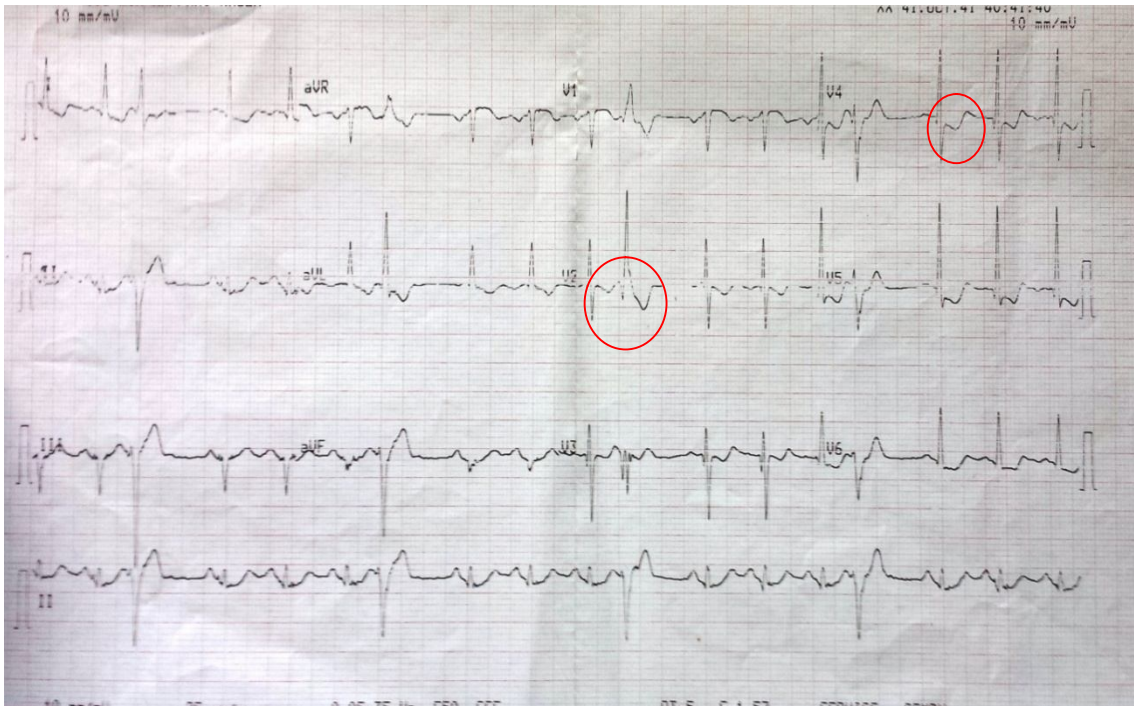
▪ Les antécédents familiaux : pas de maladie coronaire dans la famille.

▪ L'histoire de la maladie :

Lors de sa visite révisionnelle du 27/12/2013, monsieur H.K se déclare totalement asymptomatique.

○ L'examen clinique montre :

- Un patient en bon état général, pesant 75 Kg pour une taille de 1.72 m correspondant à un IMC de 25 kg/m².
- L'examen cardiovasculaire trouve :
- Une TA à 13/8, une FC à 76 battements par minute.
- Un rythme cardiaque irrégulier sans bruits ni souffles surajoutés, le reste de l'examen clinique était sans particularité.
- l'ECG inscrit un rythme irrégulier, 105 b/m avec des extrasystoles ventriculaires et un trouble de repolarisation diffus (sous décalage du segment ST)



- Au plan biologique, la glycémie à jeun est à 0.94 g/l avec une hémoglobine glyquée HbA1C à 6,6%, le bilan lipidique est normal CT=1.8 g/l, TG=0.76 g/l.
- Devant la présence asymptomatique des ESV et du sous décalage diffus du segment ST, en l'absence de signes conjoncturels, une exploration cardiovasculaire par une épreuve d'effort, une échocardiographie et un holter ECG s'impose :
- L'Echocardiographie montre : une hypertrophie concentrique du VG, une FEVG estimée à 65 % au Simpson, pas de valvulopathies, pas d'HTAP, un péricarde sec.
- L'Epreuve d'effort est positive cliniquement et électriquement.

- La coronarographie faite le 08/01/2014 montrant : une sténose très serrée de la première marginal, une sténose serrée de l'IVA moyenne, une sténose distale serrée d'une branche de la marginale du ventricule gauche et une sténose moyennement serrée d'une branche de la rétroventriculaire.
- Une angioplastie de l'IVA avec mise en place d'un stent actif (Xience V de 2.75/23 mm) est réalisée avec un traitement médical à base de : cardioaspirine, clopidogrel, statine, bêtabloquant, périmopril, avec une évolution favorable.

5 mois après il a présenté une douleur thoracique, une coronarographie faite le (16/06/2014) a objectivé une resténose angulée serrée sur l'IVA moyenne, et une sténose serrée sur l'artère marginale.

Ce qui a nécessité une double angioplastie avec mise en place de 2 stents actifs (Resolute Integrity 3.5/18 mm pour l'IVA et 2.5/14 mm pour la bissectrice).

▪ **Conclusion :**

Monsieur H.K, OPL à la RAM âgé de 54ans, diabétique de type 2 sous ADO, tabagique chronique sévère, a présenté un angor instable, il a bénéficié d'une angioplastie faite le (08/01/2014) avec pose de stent actif de l'IVA compliquée 5 mois après d'une resténose nécessitant une double angioplastie faite le (16/06/2014) avec mise en place de 2 stents actifs sur l'IVA et sur l'artère bissectrice.

▪ **Décision :**

Le pilote est actuellement en inaptitude temporaire de 6 mois en attendant un recul suffisant (6 mois) pour une réévaluation de sa coronaropathie, et une décision pour son aptitude.

OBSERVATION CLINIQUE N°9

Monsieur B.M

Monsieur B.M, âgé de 62ans, pilote d'hélicoptère, marié, père de 05 enfants. Il est suivi au CEMPN depuis son admission, il totalise 17132 heures de vol.

▪ Les antécédents personnels :

- HTA modérée, bien équilibrée, non compliquée, sous traitement avec régime sans sel.
- Tabagisme chronique de 40 PA sevré depuis 5 ans, pas de notion d'alcoolisme.
- Diabète type 2 bien équilibré, non compliqué, sous antidiabétique oraux.
- Absence de dyslipidémie, ou d'obésité.
- Activité physique : aucune (sédentaire).

▪ Les antécédents familiaux : pas de maladie coronaire dans la famille.

▪ L'histoire de la maladie :

Monsieur B.M a été hospitalisé en Mai 2007 pour prise en charge d'un IDM inférieure inaugural.

La coronarographie faite le 28/05/07 a noté l'existence de lésions bitronculaires :

- Occlusion du segment moyen de l'artère circonflexe,
- Occlusion du segment moyen de l'artère coronaire droite,
- Sub-occlusion du segment proximal de l'artère coronaire droite,
- Sténose non significative du segment distal de l'IVA,
- Plaque non significative au niveau de la partie moyenne du segment proximal de l'IVA.

Ce qui a nécessité la réalisation en urgence d'un quadruple pontage aorto-coronaire.

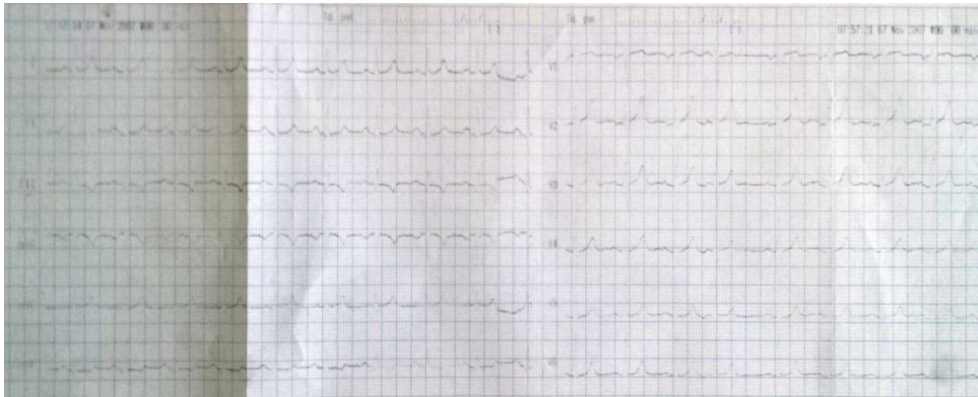
6 mois après, il se présente au CEMPN pour restituer son aptitude, il accuse des claudications intermittentes du membre inférieur gauche (stade 2 de Leriche et Fontaine), un bilan d'évaluation de sa pathologie est demandé :

○ **L'examen clinique** trouve :

- Un patient, pesant 70 Kg pour une taille de 1.73 m correspondant à un IMC de 23 kg/m², une TA à 140/80 mmHg.
- Les bruits du cœur sont réguliers, bien perçus, systole et diastole libre, pas de souffle cardiovasculaire ou de bruit surajouté audible.
- Absence de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche au repos,
- Les pouls périphériques :
 - présents au niveau du mb inférieur droit.
 - Abolie au niveau du mb inférieur gauche.
 - L'auscultation de l'axe fémoral et carotidien ne trouve pas de souffle.
 - Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

○ **Les examens paracliniques** :

- Au plan biologique, la Gaj est à 1.66 g/l avec une HbA1c à 6.5%, le CT à 1.90 g/l et les TG à 2.05 g/l.
- L'ECG inscrit un rythme régulier, sinusal à 90 b/min, sans signe d'hypertrophie cavitaire ou de séquelles d'IDM postérieur.



- L'échocardiographie transthoracique objective un trouble de la cinétique segmentaire, avec akinésie inférieure et hypokinésie postéro-latérale, la FEVG= 46%.
 - L'écho-doppler vasculaire :
 - o Membres inférieurs : sténose courte serrée de l'artère iliaque primitive gauche (IPG).
 - o TSA : Absence d'anomalies.
 - o artères rénales : Absence d'anomalies.
 - L'angioscanner montre :
 - o Une sténose sub-occlusive de la terminaison de l'iliaque commune gauche.
 - o Une sténose serrée de l'hypogastrique et de l'artère honteuse interne à gauche.
 - o Une importante surcharge athéromateuse de l'iliaque primitive et de la terminaison de la fémorale commune à gauche.
 - Il bénéficie d'une angioplastie de l'IPG réalisée avec succès le 13/11/2007 et mis sous traitement médical par : IEC, bêtabloquant, Aspirine, clopidogrel, statine.
- **Conclusion et Décision :**

Mr B.M, âgé de 62ans hypertendu et diabétique sous traitement avec un tabagisme chronique sévère qui a présenté un IDM inférieur avec des lésions bitronculaires à la coronarographie et ayant bénéficié d'un quadruple pontage, avec une évolution défavorable marquée par un dysfonctionnement du ventricule gauche (FEVG 46%) et par une sténose serrée de l'IPG traitée par angioplastie.

Pour toutes ces conditions défavorables, il a été déclaré inapte définitif aux fonctions de pilotage.

OBSERVATION CLINIQUE N° 10

Monsieur M.A

Monsieur M.A âgé de 62 ans, Navigateur, marié et père de 4 enfants, suivi au CEMPN depuis son admission, totalisant 18120 heures de vol.

▪ Antécédents personnels :

- HTA modérée depuis 9 ans, bien équilibrée non compliquée sous IEC associé à un régime sans sel.
- Diabète type II bien équilibré, non compliqué, sous mesures hygiéno-diététiques seuls.
- Tabagisme ancien de 30 P/A sevré il y a 10 ans sans notion d'alcoolisme.
- Dyslipidémie sous régime.
- Pas d'activité physique (sédentaire).

▪ Antécédents familiaux :

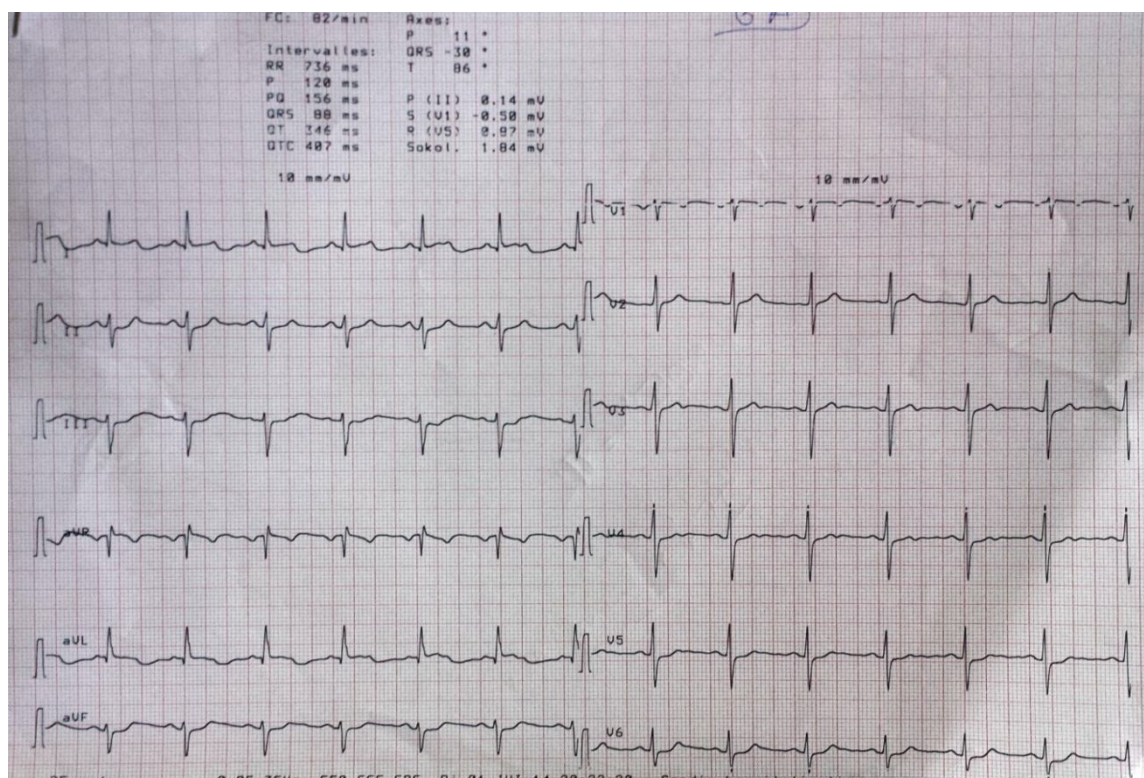
Pas de maladie coronaire dans la famille.

▪ L'histoire de la maladie :

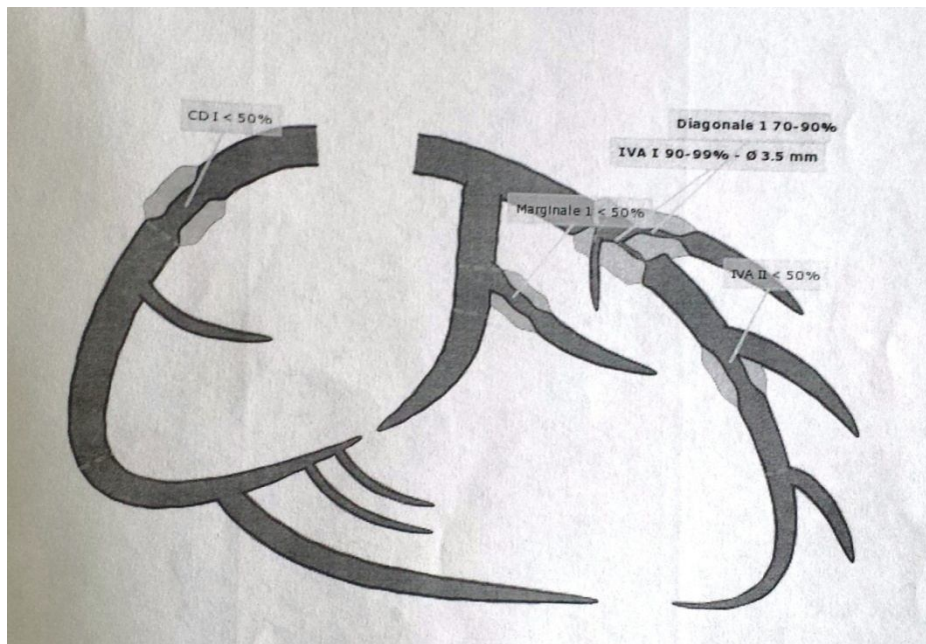
Monsieur M.A a été hospitalisé (le 01/06/2014) en service de cardiologie pour prise en charge d'un angor d'effort (1 mois après sa dernière visite révisionnelle ou il était déclaré apte 6 mois par dérogation pour son diabète et HTA).

Il rapportait une douleur thoracique à type d'oppression de moyenne intensité survenant à l'effort, sans irradiation, de durée brève, accompagnée de sueurs et cédant à l'arrêt de l'effort.

- **L'examen clinique** lors de son hospitalisation a montré :
 - Un patient en bon état général pesant 75 Kg pour une taille de la 1.67 m correspondant à un IMC de 25,6 kg/m², la TA à 150/100 mmHg,
 - Les bruits du cœur sont réguliers, bien perçus, sans souffle ni bruit surajouté audible,
 - Absence de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche au repos,
 - Les pouls périphériques tous perçus et symétriques,
 - Absence de souffle à l'auscultation des gros axes vasculaires.
 - Absence de signe en faveur d'autres localisation athéromateuse
- **Les examens paracliniques :**
 - Au plan biologique la Gaj est à 1.32g/l avec une HbA1c à 6,5%, le CT à 2.14 g/l et les TG à 1,06 g/l.
 - L'ECG réalisé en urgence : inscrit un rythme régulier sinusal, à 82/min, avec axe du cœur dévié à gauche, et un hémibloc de branche antérieur gauche.



- L'échocardiographie transthoracique objective des cavités cardiaques de dimensions normales avec une FEVG normale à 60%, sans séquelles d'ischémie myocardique.
- La coronarographie faite le (03/06/2014) (image suivante) montre :
 - o Une sténose subocclusive de l'IVA proximale.
 - o Une sténose significative de la première diagonale.
 - o Une lésion non significative de la première marginale.
 - o Une lésion non significative de la coronaire droite proximale.



Il bénéficie d'une angioplastie de l'IVA proximale avec implantation d'un stent actif (3.50X20 mm) réalisée avec succès, avec un traitement médical comprend : IEC ; aspirine ; bêtabloquant ; statine ; et clopidogrel.

▪ **Conclusion et décision :**

Monsieur M.A âgé de 62 ans, navigateur, ayant comme antécédents un diabète sous MHD, une HTA sous traitement, une dyslipidémie, et un tabagisme ancien qui a présenté un angor d'effort avec une lésion monotronculaire significative de l'IVA et ayant bénéficié d'une angioplastie le 03/06/2014 de l'IVA avec pose de stent actif, et depuis il est en inaptitude temporaire en attendant un recul suffisant pour une réévaluation de sa coronaropathie.

A decorative frame with a dark red border and a white inner border. The frame is L-shaped, with the top and right sides being solid lines, and the bottom side having a decorative, scroll-like pattern at the left end. The word "Résultats" is written in a red, cursive font in the center of the frame.

Résultats

I. AGE SEXE ET STATUT :

Notre échantillon comprend 10 patients, purement de sexe masculin, composée de 7 civils et 3 militaires.

Tableau 1 : Statut et spécialité de la population de PN étudiée.

Statut	Spécialité	Nombre de PN
Civil	CDB	1
	OPL	3
	CLA	3
Militaire	CDA	1
	Navigateur	1
	PH	1

CDB : commandant de bord

OPL : officier pilote de ligne

CLA : contrôleur aérien

CDA : contrôleur de la défense aérienne

PH : pilote d'hélicoptère

La moyenne d'âge était de 56 ans (avec un minimum de 50 ans et un maximum de 62 ans).

II. MODE DE REVELATION :

- 7 cas : le diagnostic est rapporté par le PN après prise en charge d'un syndrome coronarien aigue survenu entre deux visites révisionnelles.
- 3 cas : le diagnostic est réalisé par le médecin expert à l'occasion d'une anomalie sur l'ECG systématique réalisé lors de la visite révisionnelle qui a montré des signes d'ischémie myocardique : trouble de repolarisation diffus (sus décalage ST de plus de 1mm ou sous décalage ST de plus de 1mm et de durée supérieure à 0,08 horizontal ou descendant sur deux dérivation contigües ou plus), un trouble du rythme, BBG...

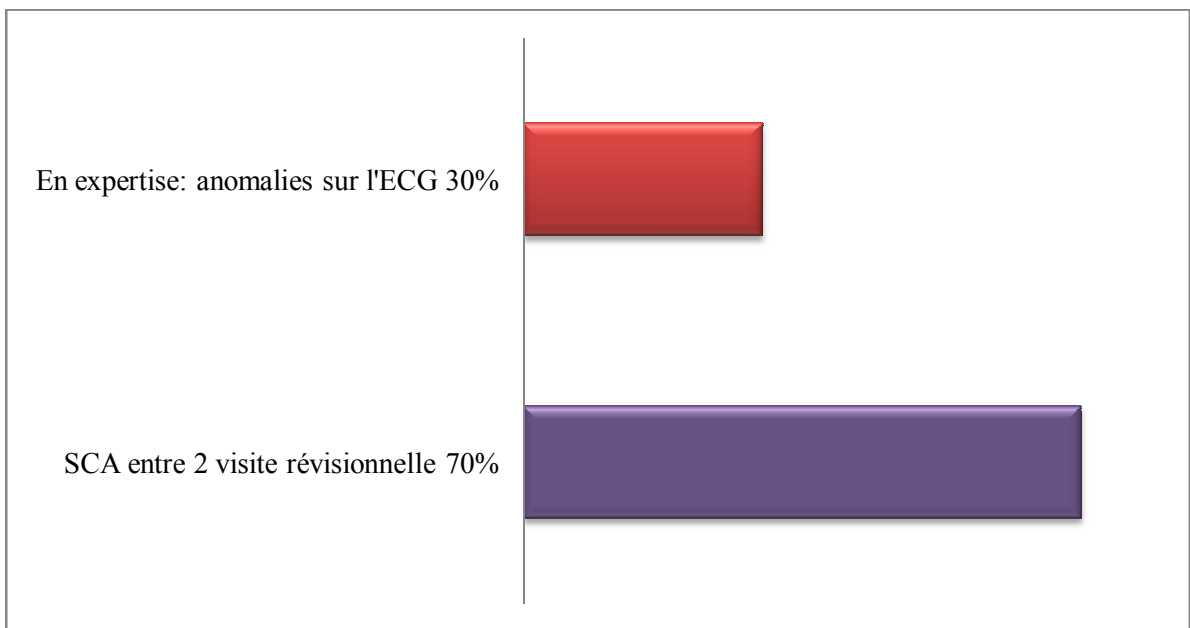


Figure 1 : Mode de révélation de la maladie coronaire chez nos PN.

III. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE :

En plus de l'âge (plus de 50 ans), le sexe masculin, la sédentarité (absence d'activité sportive régulière et les antécédents familiaux de maladies coronaires (présentent chez un cas), tous les PN présentent d'autres facteurs de risque associés.

La figure numéro 2 schématise la répartition des facteurs de risque cardiovasculaires chez nos PN. Les 2 facteurs prédominants sont le tabagisme avec un pourcentage de 70% et le diabète avec un pourcentage de 60%, l'HTA est présente chez 50%, la dyslipidémie chez 40% et l'obésité chez 10% des cas.

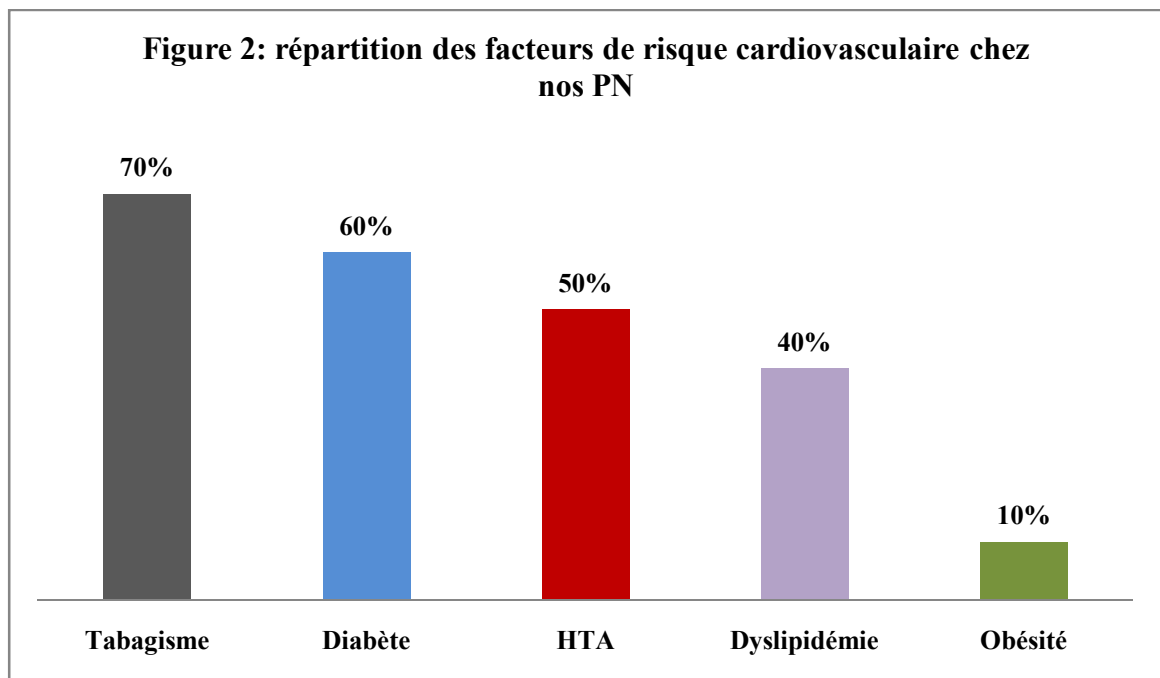


Figure 2 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire chez nos PN.

Le tableau suivant énumère le nombre de FDRCV présent chez chaque PN en dehors de l'âge, du sexe et de la sédentarité, ainsi on retrouve 1 seul PN avec 4 FDRCV, 4 PN présentaient 2 FDRCV, 3 PN avec 3 FDR et 2 PN avec 1 seul FDRCV.

Tableau 2: *cumul des FDR.*

Nb de FDR	1	2	3	4
Nb des PN	2	4	3	1

IV. TYPES DE LESIONS CORONARIENNES ET TRAITEMENT :

➤ **Le type :**

Dans notre étude, tous les navigants ont bénéficié d'une coronarographie diagnostique, celle-ci a objectivé :

- Des lésions monotronculaires : présentent chez 4 PN (40% de la population) qui sont tous localisées au niveau du segment moyen de l'artère interventriculaire antérieure (IVA).
- des lésions bitronculaires : présentent chez 4 PN (40% de la population) dont 30% siégeant au niveau de l'IVA et de l'artère circonflexe et 10% au niveau de l'artère circonflexe et de la coronaire droite.
- Des lésions tritronculaires : présentent chez 2 PN (20% de la population) siégeant au niveau de l'IVA, de la CD, et de l'artère circonflexe.

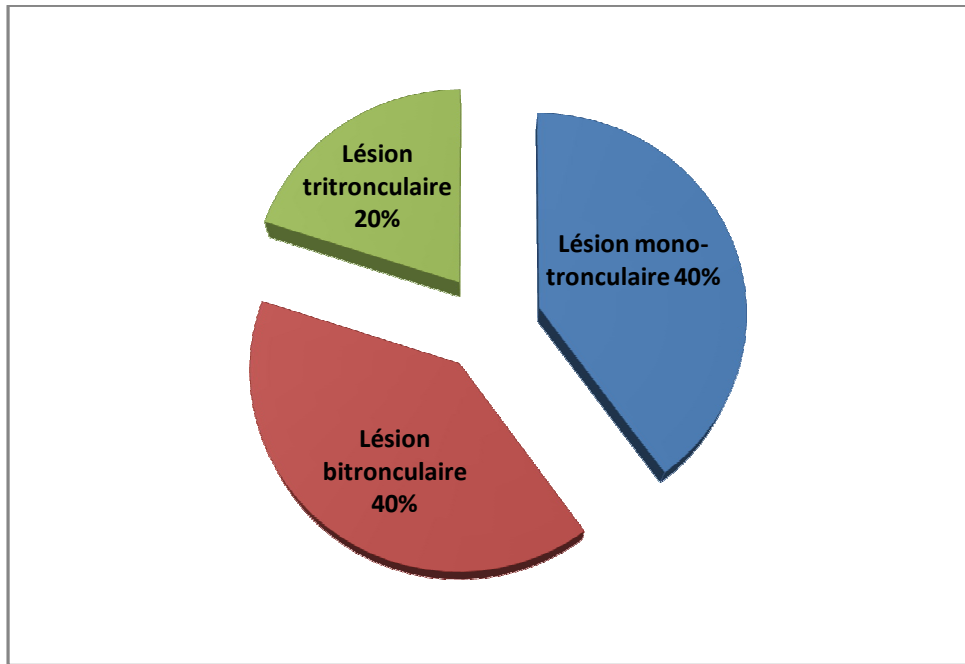


Figure 3 : Type de lésion coronarienne chez nos PN.

➤ **Le traitement:**

- Un traitement médical initial était administré chez tous les patients, ainsi qu'un geste de revascularisation des lésions responsables de l'ischémie myocardique était réalisé soit avec une angioplastie et pose de stent actif, soit un pontage aorto-coronaire.
- L'angioplastie avec pose de stent actif était réalisée dans 5 cas, dont 4 cas de lésion monotronculaire (siégeant au niveau de l'IVA), et un cas de lésion bitronculaire (siégeant au niveau de l'IVA et de l'artère circonflexe).
- Le traitement chirurgical était réalisé dans 5 cas, et a consisté en un double pontage dans 1 cas de lésion bitronculaire (lésions de l'IVA et de la CX), 1 triple pontage dans 1 cas de lésion tritronculaire et 3 quadruple pontage dans 2 cas de lésions bitronculaires (IVA+CX et CD+CX), et 1 cas de lésions tritronculaires (CD, IVA et artère circonflexe).

V. EVOLUTION :

Un contrôle écho-cardiographique, a été effectué chez tous nos PN, il a objectivé :

- Une hypertrophie concentrique symétrique modérée du VG chez 4 cas,
- Une hypertrophie concentrique septale avec insuffisance mitrale minime chez 1 cas,
- Une hypokinésie de localisation variable (apex, septal, postéro-latéral, parois antérieures et inférieures) chez 4 cas,
- Une akinésie inférieure chez un cas,
- La fraction d'éjection du ventricule gauche est majoritairement conservée (chez 80%) avec une altération significative chez 2 cas (44% et 46%).

Par ailleurs on retient :

- L'épreuve d'effort maximale démaquillée n'a révélé en aucun cas des signes d'ischémie myocardique silencieuse,
- L'holter ECG a attesté des ESV avec des ESA fréquents sans phénomènes répétitifs ni doublet, ni triplet chez un cas,
- Le doppler vasculaire a objectivé une autre localisation athéromateuse chez 2 cas (plaque sténosante au départ de la carotide interne gauche chez un patient, et une sténose serrée de l'artère iliaque primitive gauche chez l'autre).

VI. PROPOSITION D'APTITUDE :

Les propositions d'aptitudes ont été variables selon les conditions de chaque patient :

- 4 PN ont été déclaré inapte définitif aux fonctions de pilotages (les cas défavorables),
- 2 PN sont en inaptitude temporaire en attendant un recul suffisant pour une surveillance de la maladie coronaire,
- 4 PN sont déclarés aptes par dérogation aux normes médicales auprès des instances de recours pour les cas favorables avec des restrictions (un second pilote qualifié à bord pour les pilotes) et une aptitude limitée (surveillance cardiologique, endocrinologique et au CEMPN).

Tableau 3: Données médicales des 10 PN.

Age	Révélation	Nombre de FRCV	Type de lésions	FEVG	Traitement
50	Angor d'effort	1	IVA, CX	65%	Quadruple Pontage
54	ECG (ESV)	2	IVA	69%	Angioplastie, Stent
57	Angor d'effort	1	IVA, CD, CX	61%	Triple Pontage
54	Angor d'effort	3	IVA, CX	65%	Angioplastie, Stent
56	ECG (TDR)	2	IVA	66%	Angioplastie, Stent
58	Angor	2	IVA, CD, CX	68%	Quadruple Pontage
55	Angor d'effort	3	IVA, CX	44%	Double pontage
54	ECG (TDR/ESV)	2	IVA	65%	Angioplastie, Stent
62	IDM inférieur	3	CX, CD	46%	Quadruple Pontage
62	Angor d'effort	4	IVA	60%	Angioplastie, Stent

ECG : électrocardiogramme ; **FDR** : facteurs de risque cardiovasculaire ; **CD** : coronaire droite

TDR : trouble de repolarisation ; **CX** : art circonflexe ; **ESV** : extrasystole ventriculaire ;

IVA : art interventriculaire antérieure ; **IDM** : infarctus du myocarde

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche



Discussion

I.ORGANISATION DE L'EXPERTISE MEDICALE DU PERSONNEL NAVIGANT :

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 est 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 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.

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 de réglementations internationales 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 qui a 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 hôtesses 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 »:

- 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 [102].

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 **multipilote** : tous les ans jusqu'à 60 ans, au-delà, la visite périodique est programmée tous les 6mois.
 - B. pour les pilotes professionnels des aéronefs exploités en **monopilote** : tous les ans jusqu'à 40 ans, au-delà, la visite périodique est programmée tous les 6mois.
 - 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 de Certificat de Sécurité Sauvetage (CSS) et doit subir un examen médical d'aptitude lors de l'admission et lors du renouvellement de leur licence tous les deux ans avant 40 ans et chaque année après.

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 aigüe 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 [102], 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 parties :

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)

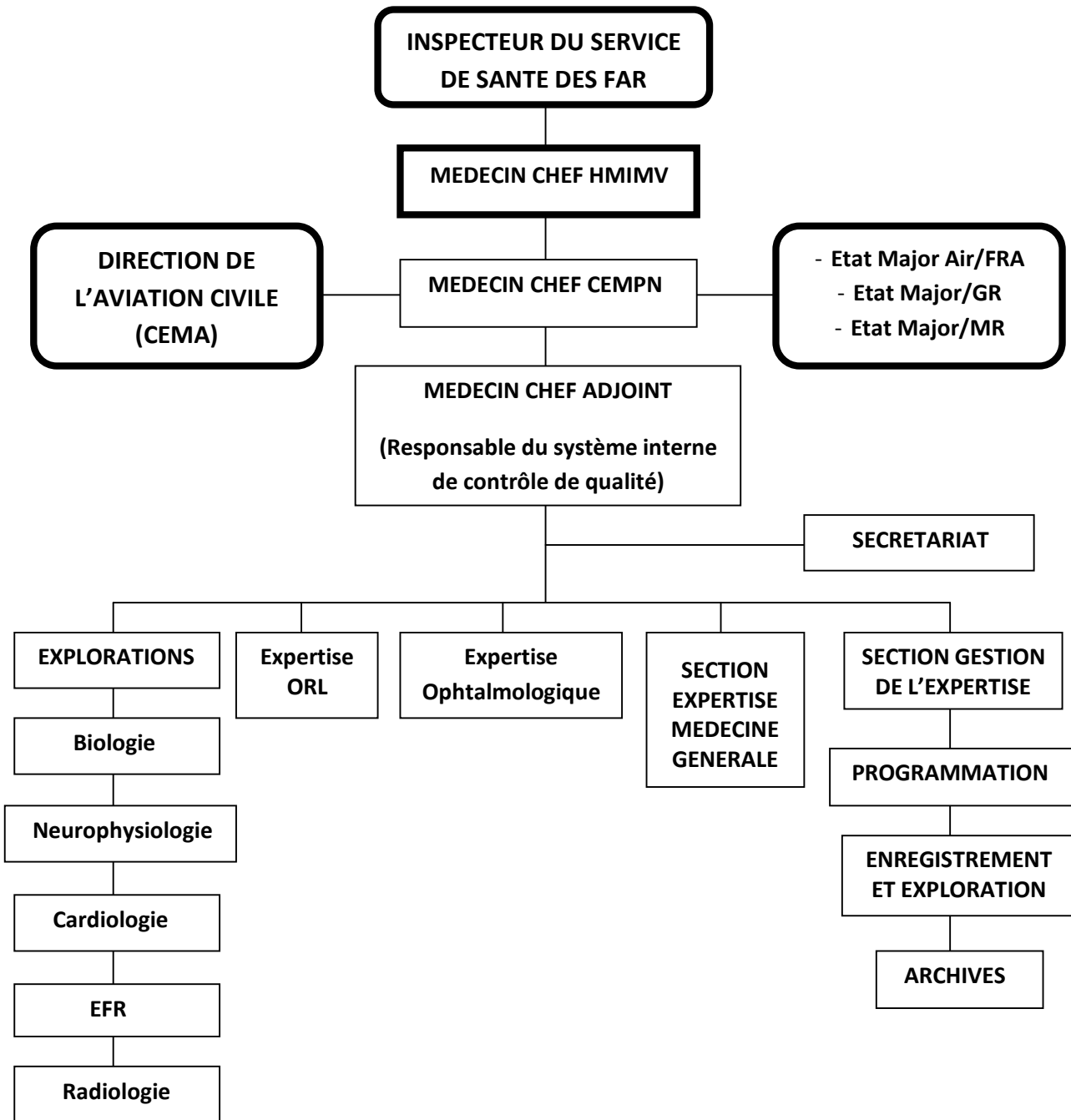


Figure 4 : organigramme du CEMPN de L'HMIMV.

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, parmi les médecins qualifiés en médecine aéronautique justifiant d'une expérience pratique 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 CEMPN ou par un médecin agréé, le candidat peut demander une aptitude par dérogation aux normes médicales au Comité d'Expert 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 (FRA).

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

II. MALADIE CORONAIRE

La maladie coronaire (MC) reste l'affection dominante dans les pays industrialisés, première cause de mortalité en France avec 200000 décès annuels [3], elle représente 10 % de la totalité des décès. On estime à 50000 le nombre d'hospitalisation pour un angor instable et à plus de 100000 le nombre d'infarctus du myocarde par an [4].

La cause essentielle et majeure de la maladie coronaire est l'athérosclérose coronarienne rétrécissant et obstruant progressivement les artères coronaires. À côté de cette cause essentielle, il existe des cas où la MC peut survenir en dehors de l'athérosclérose coronarienne, soit sur des coronaires normales, soit sur des coronaires lésées par un autre processus pathologique.

A. Evolution de la plaque d'athérome

L'athérosclérose est une maladie de l'intima des gros et de moyens vaisseaux, à développement focalisé, d'évolution le plus souvent lente et irrégulière. Les plaques d'athérome peuvent évoluer de deux façons distinctes :

De manière **progressive** : par mécanismes internes, conduisant à un accroissement régulier du dépôt lipidique et scléreux, réduisant peu à peu le diamètre du vaisseau artériel.

De manière **aigue** : c'est la rupture de la plaque. La fracture de la chape fibreuse est un événement clé de l'athérosclérose. Elle enclenche l'essentiel des phénomènes conduisant à l'expression clinique des plaques coronaires, et intervient dans leur progression. Elle peut se compliquer :

- D'un thrombus, par rupture de la plaque, le matériel athéromateux libérant des substances hautement agrégantes. Des microembols peuvent être projetés en aval, ce phénomène peut également aboutir à une occlusion coronaire totale (le risque est d'autant plus élevé que la lumière artérielle est rétrécie) [5].

- D'une hémorragie sous plaque. Si l'hématome est volumineux, il peut entraîner une obstruction artérielle importante.
- D'un spasme vasculaire, souvent surajouté aux deux phénomènes précédents. L'ulcération de la plaque engendre des mécanismes d'instabilité par hyperréactivité des muscles artériels.

En fait ces trois processus se combinent. Ainsi une hémorragie sous plaque est presque constamment observée au contact des ruptures de plaque avec thrombus [6]. La rupture d'une plaque enclenche des vagues successives de thrombose et de spasmes [7].

En fonction de l'importance de ces événements, on aboutit soit à une incorporation avec cicatrisation de la plaque, soit à l'occlusion de l'artère coronaire sur le site de la rupture, à l'origine possible d'une ischémie myocardique aigue.

B. Les facteurs de risque cardiovasculaire

1. Facteurs de risque majeurs et indépendants :

a. Facteurs de risque non modifiables :

➤ Hérité, âge et sexe masculin.

Toutes les études concourent à démontrer l'existence d'une prédisposition génétique au risque cardiovasculaire. La présence d'antécédents familiaux de coronaropathie précoce (infarctus du myocarde ou mort subite touchant le père, la mère, un grand parent ou un sujet apparenté au premier degré avant l'âge de 55 ans pour les hommes et 65 ans pour les femmes ou AVC avant l'âge de 45 ans) augmente de façon majeure le risque de maladie coronaire.

L'incidence des maladies cardiovasculaires augmente avec l'âge, dans les deux sexes. L'âge est un facteur de risque d'une nature particulière, puisqu'il est corrélé à la durée pendant laquelle un individu est exposé aux autres facteurs de risque. Il reflète donc l'effet d'une exposition prolongée aux facteurs de risque.

À âge identique, les hommes ont une probabilité plus importante que les femmes de développer une pathologie cardiovasculaire, en particulier une coronaropathie. Il existe un décalage d'environ 10 ans entre les deux sexes. Les maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose sont rares chez les femmes en période d'activité génitale. Cela peut refléter un effet protecteur direct de l'imprégnation œstrogénique et (ou) témoigner d'une moindre exposition aux facteurs de risque des femmes par rapport aux hommes, à âge équivalent. La ménopause, en particulier la ménopause précoce, s'accompagne d'une augmentation du risque cardiovasculaire [26].

b. Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables :

➤ Tabagisme :

Différents composants du tabac ont un effet délétère sur le plan artériel :

— Les produits carcinogènes et l'oxyde de carbone favorisent le développement des lésions athéromateuses ; l'oxyde de carbone gêne le transport de l'oxygène, ce qui favorise l'hypoxie tissulaire ; la nicotine entraîne la libération de catécholamines, ce qui accélère la fréquence cardiaque, élève la pression sanguine artérielle et, in fine, augmente les besoins en oxygène du myocarde. Par ailleurs, le risque de troubles du rythme cardiaque est augmenté ; la fumée du tabac entraîne des anomalies de la vasomotricité endothéliale (dysfonction endothéliale). D'une façon générale, le tabac favorise l'activation plaquettaire, l'élévation du fibrinogène et le risque de thrombose. Il est associé à une baisse du cholestérol-HDL.

Il existe entre tabac et risque cardiovasculaire une relation dose-effet marquée (plus le tabagisme est important en quantité et en durée plus le risque est grand). Le tabac prédispose plus particulièrement au risque de coronaropathie et d'artériopathie des membres inférieurs. Le bénéfice de l'arrêt du tabac sur le risque d'événement vasculaire aigu est rapide. Après trois ans de sevrage tabagique, le risque d'événement coronaire d'un ex-fumeur n'est pas significativement différent de celui d'un non-fumeur. Toutefois, la probabilité d'avoir des lésions athéromateuses reste corrélée à la quantité et à la durée du tabagisme (en paquets-années).

➤ **Hypertension artérielle :**

L'hypertension artérielle (HTA) agit sur le système cardio-vasculaire à différents niveaux et par différents mécanismes.

- Au niveau **cardiaque** : l'HTA favorise l'athérosclérose coronaire (insuffisance coronaire organique) et l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) du fait d'un obstacle à l'éjection systolique. L'HVG s'associe à une augmentation des besoins en oxygène du myocarde et à une insuffisance coronaire fonctionnelle. Elle évolue vers l'insuffisance cardiaque.

- Au niveau **cérébral** : l'athérosclérose des gros troncs artériels augmente le risque d'accident vasculaire cérébral avec un infarctus généralement de grande taille. Un processus d'artériopathie est responsable d'infarctus cérébraux de plus petite taille, conduisant à des lésions lacunaires et évoluant vers une démence vasculaire. L'HTA favorise par ailleurs les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.

- Au niveau **vasculaire périphérique** : on observe, d'une part une athérosclérose périphérique (artériopathie oblitérante des membres inférieurs), et d'autre part des modifications de la paroi artérielle favorisant le développement d'anévrismes et de dissections aortiques.

○ Au niveau **rénal** : l'HTA favorise l'athérosclérose des artères rénales et la néphro-angiosclérose des artérioles, cette dernière évoluant potentiellement vers une insuffisance rénale.

○ Au niveau **rétinien** : l'HTA augmente le risque d'accidents vasculaires oculaires et favorise la rétinopathie hypertensive.

L'importance de l'hypertension artérielle en tant que facteur de risque de coronaropathie et d'accident vasculaire cérébral a été démontrée dans un grand nombre d'études. Il existe une relation dose-effet manifeste : le risque est continu ; plus la pression est élevée, plus le risque est important. Ce continuum se manifeste dès 115/75 mm Hg de pression artérielle. L'HTA se définit lorsque des mesures effectuées en consultation (2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois) sont supérieures ou égales à 140/90 mm Hg. Une moyenne des mesures ambulatoires sur 24 heures supérieure ou égale à 130/80 mm Hg ou des autos mesures tensionnelles, réalisées par le patient à son domicile, supérieures ou égales à 135/85 mm Hg définissent également l'hypertension artérielle. La pression ambulatoire moyenne sur 24 heures a une valeur pronostique supérieure à celle de la pression lors de la consultation. La pression artérielle systolique a une valeur pronostique plus importante que la pression diastolique lorsque le sujet vieillit.

La réduction médicamenteuse des chiffres de pression artérielle conduit à une réduction du risque d'accident vasculaire cérébral et de coronaropathie. Le bénéfice d'un traitement antihypertenseur est plus important pour le risque cérébro-vasculaire que pour le risque coronaire, mais le nombre absolu d'événements évités est plus important pour les événements coronaires, ces derniers étant plus fréquents dans la population.

L'efficacité des traitements antihypertenseurs s'observe pour l'hypertension artérielle systolo-diastolique, systolique isolée et chez le sujet âgé. Bien que traité et contrôlé, un sujet hypertendu demeure plus à risque qu'un sujet sans HTA, tous les facteurs de risque étant identiques par ailleurs.

➤ **Dyslipidémies :**

Les dyslipidémies regroupent l'ensemble des troubles du métabolisme des lipides. Cholestérol et triglycérides sont apportés par l'alimentation, mais il existe aussi une synthèse endogène hépatique.

Dans le courant circulatoire, cholestérol et triglycérides sont transportés par des particules de plus ou moins grande densité : les lipoprotéines.

○ Les **LDL** (low density lipoprotein) transportent le cholestérol du foie vers les cellules périphériques. Le cholestérol est alors capté par des récepteurs cellulaires et est utilisé comme constituant membranaire. Le cholestérol-LDL (cholestérol transporté dans les LDL) joue un rôle primordial dans le déclenchement et le développement de l'athérosclérose. Il correspond à la fraction athérogène du cholestérol, car il a tendance à s'accumuler dans la paroi artérielle et à s'oxyder. Il favorise ainsi le développement d'une réaction immunitaire inadaptée qui est à l'origine d'une réaction inflammatoire (arrivée de lymphocytes T, libération de cytokines, transformation de macrophages en cellules spumeuses). L'inflammation persistante donne naissance à une plaque d'athérosclérose qui obstrue progressivement la lumière artérielle et provoque une ischémie d'aval. La plaque d'athérosclérose favorise les phénomènes de thrombose et d'embolie (par détachement de fragments de plaque).

○ Les **HDL** (high density lipoprotein) transportent le cholestérol de la périphérie vers le foie où il est dégradé. C'est un système «d'épuration du cholestérol», donc protecteur vis-à-vis de l'athérosclérose.

- Les **VLDL** (very low density lipoprotein) transportent les triglycérides endogènes synthétisés par l'organisme.
- Les **chylomicrons** transportent les triglycérides exogènes apportés par l'alimentation.

Le diagnostic de dyslipidémie repose sur la réalisation d'un prélèvement sanguin après 12 heures de jeûne pour dosage du cholestérol total (CT), du cholestérol-HDL (c-HDL) et des triglycérides (TG). Le cholestérol-LDL (c-LDL) est calculé à partir de la formule de Friedewald, utilisable lorsque les triglycérides sont inférieurs à 4 g/L (4,5 mmol/L) : $c\text{-LDL} = CT - c\text{-HDL} - TG/5$ pour des valeurs exprimées en g/L.

Lorsque le patient n'a pas de facteurs de risque associés, le bilan est normal si le cholestérol-LDL est inférieur à 1,60 g/L (4,1 mmol/L), le cholestérol-HDL supérieur à 0,50 g/L (1,3 mmol/L) pour les femmes ou 0,40 g/L (1 mmol/L) pour les hommes et les triglycérides inférieurs à 1,50 g/L (1,7 mmol/L). Il n'est pas justifié de répéter le bilan avant 5 ans en l'absence d'événement intercurrent, d'une apparition de facteur(s) de risque, de modifications thérapeutiques ou d'une prise de poids.

Il existe une association positive et linéaire entre les taux plasmatiques de cholestérol total et cholestérol-LDL et le risque de développer ultérieurement une coronaropathie. La relation s'observe également pour les cholestérolémies les plus basses. Elle est inversée pour le cholestérol-HDL qui est un facteur protecteur. L'effet d'une hypertriglycéridémie sur le risque coronaire est moins net, bien qu'une méta-analyse suggère qu'il s'agit également d'un facteur de risque indépendant. Au-delà de 10 g/L (11 mmol/L), l'hypertriglycéridémie fait courir le risque de pancréatite aiguë.

Pour ce qui est du risque d'accident vasculaire cérébral, l'hypercholestérolémie favoriserait le risque d'accidents ischémiques.

➤ **Diabète :**

Le diabète se définit par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/L (7 mmol/L) à au moins deux reprises. Lorsque la glycémie est supérieure ou égale à 1,10 g/L (6,1 mmol/L), on parle d'intolérance au glucose qui est un facteur de risque de diabète. L'hyperglycémie favorise l'athérogenèse et la thrombose par plusieurs mécanismes : augmentation de l'oxydation des LDL, inflammation chronique, production accrue de VLDL, dysfonction endothéliale et activation de la coagulation.

Les diabètes de type 1 et 2 majorent de façon considérable le risque cardiovasculaire. La maladie coronaire est plus grave en présence de diabète (mortalité post-infarctus plus élevée, lésions plus sévères, insuffisance cardiaque plus fréquente). Le diabète augmente le risque de macroangiopathie (coronaropathie, accident vasculaire cérébral et artérite des membres inférieurs) et de microangiopathie (rétinopathie et néphropathie). La présence d'une atteinte rénale (microalbuminurie ou protéinurie) est considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire supplémentaire chez le sujet diabétique. Bien que traité et contrôlé, le risque cardiovasculaire demeure élevé chez un patient diabétique. Le traitement optimal de l'hyperglycémie diminue le risque de microangiopathie. En revanche, le bénéfice sur la macroangiopathie est plus controversé, ce qui rend d'autant plus nécessaire le contrôle strict de tous les facteurs de risque associés au diabète.

2. Facteurs de risque indirects :

a. L'obésité :

L'obésité se définit par un indice de masse corporelle (figure 5) (rapport du poids sur la taille au carré) supérieur ou égal à 30 kg/m² (surcharge pondérale entre 25 et 29,9 kg/m²). Elle est en augmentation parmi les enfants, les adolescents et les adultes. L'obésité est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire.

Cependant, il ne s'agit pas d'un facteur de risque indépendant, puisque l'augmentation de risque disparaît après prise en compte de l'effet des facteurs de risque classiques. L'obésité est en revanche un facteur de risque indépendant d'hypertension artérielle, de diabète et de dyslipidémie (élévation du cholestérol-LDL et des triglycérides et baisse du cholestérol-HDL).

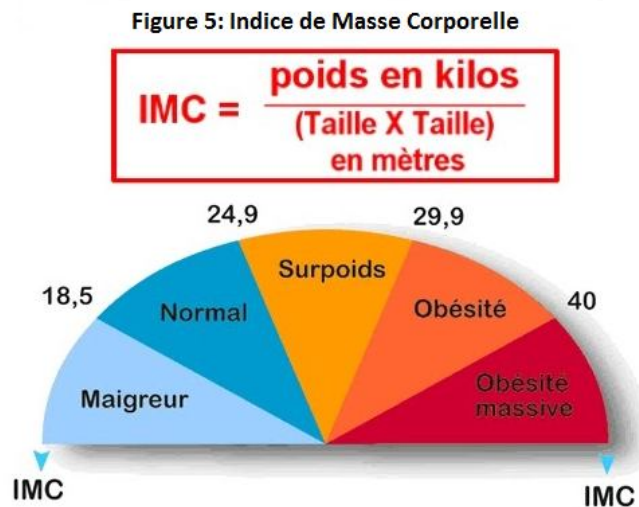


Figure 5 : Indice de Masse Corporelle.

b. La sédentarité :

La sédentarité favorise la prise de poids, l'HTA et les troubles des métabolismes glucidique et lipidique. Une activité physique régulière favorise la baisse des chiffres de pression sanguine artérielle, l'élévation du cholestérol-HDL et améliore l'équilibre glycémique.

c. Le syndrome métabolique :

Il s'agit d'une association de facteurs de risque cardiovasculaire chez un même individu. Cette association n'est pas due au hasard, mais résulte de l'effet d'un déterminant commun, l'insulino-résistance, elle-même favorisée par une répartition androïde des graisses (obésité abdominale). L'insulino-résistance réduit l'élimination rénale de sodium, stimule le système sympathique et diminue la compliance de la paroi artérielle, favorisant ainsi l'hypertension. Elle favorise par ailleurs l'intolérance au glucose et le diabète (par insulino résistance hépatique), l'élévation des triglycérides et la baisse du cholestérol-HDL (par insulino-résistance adipocytaire). Plusieurs définitions ont été proposées pour affirmer la présence d'un syndrome métabolique. La plus utilisée requiert la présence d'au moins trois des facteurs suivants :

- obésité androïde (tour de taille 88 cm chez la femme, 102 cm chez l'homme);
- triglycérides 1,50 g/L (1,7 mmol/L) ;
- cholestérol-HDL < 0,50 g/L (1,3 mmol/L) chez la femme, 0,40 g/L (1 mmol/L) chez l'homme ;
- pression sanguine artérielle 130/85 mmHg ;
- glycémie 1,10 g/L (6,1 mmol/L).

Une définition plus récente du l'IDF (international diabète fédération) 2005 propose une obésité androïde avec un tour de taille supérieur à 80 cm chez la femme, 94 cm chez l'homme). Associé à deux autres des facteurs sus décrits (le seuil pour la glycémie est abaissé : glycémie supérieur à 1 g/L (5,5 mmol/L).

d. Le syndrome d'apnée du sommeil :

Le syndrome d'apnées du sommeil (« SAS ») ou plus précisément syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil (« SAHS ») est un trouble du sommeil caractérisé par un arrêt du flux respiratoire (apnée) ou une diminution de ce flux (hypopnée). Ce trouble est souvent très invalidant et peut dans certains cas entraîner la mort.

Pathologie fréquente chez la population générale (2% des hommes 4% des femmes) qui accompagne l'épidémie de l'obésité observée dans nos pays occidentaux. Sa prévalence dans l'insuffisance coronaire est de 30%. Elle n'épargne pas la population PN [96]. Ses conséquences en termes de somnolence diurne excessive et de risques cardiovasculaires accrus font ainsi craindre un risque majeur pour la sécurité aérienne (SAS).

La présomption clinique du SAS pouvant être particulièrement difficile à accueillir, la recherche d'événements respiratoires nocturnes [100-101] est systématique pour la population de PN les plus à risque, il s'agit de ceux présentant :

- Une obésité majeure (IMC >35 kg/m²) associée à un sexe masculin, Des ronflements sonores, un périmètre ombilicale >110 cm et un tour de cou >44 cm [97].
- Un syndrome métabolique associé à une HTA équilibrée ou non [98].
- Une HTA résistante au traitement.
- Une complication cardiovasculaire.

3. Autres facteurs de risque :

D'autres facteurs d'exposition sont proposés comme facteurs de risque cardiovasculaire. Toutefois, les éléments en faveur d'une relation causale sont moins abondants que dans le cas du tabagisme, de l'hypertension artérielle, des dyslipidémies ou du diabète. En particulier, il n'existe pas d'études d'intervention ayant montré qu'une diminution de l'exposition à ces facteurs est associée à une diminution du risque cardiovasculaire. Il s'agit des élévations de l'homocystéinémie, de la lipoprotéine(a), de la protéine C réactive, du fibrinogène et de l'uricémie, la microalbuminurie chez le sujet diabétique.

C. Tableau clinique

La maladie coronaire (MC) se manifeste de façon générale comme une angine de poitrine chronique stable, un angor instable, un infarctus aigu du myocarde, un infarctus du myocarde non reconnu, ou une mort cardiaque soudaine. Parmi les patients ayant subi un infarctus myocardique aigu, on distingue ceux chez qui l'électrocardiogramme (ECG) montre une élévation du segment ST de ceux qui n'ont pas cette élévation du segment ST.

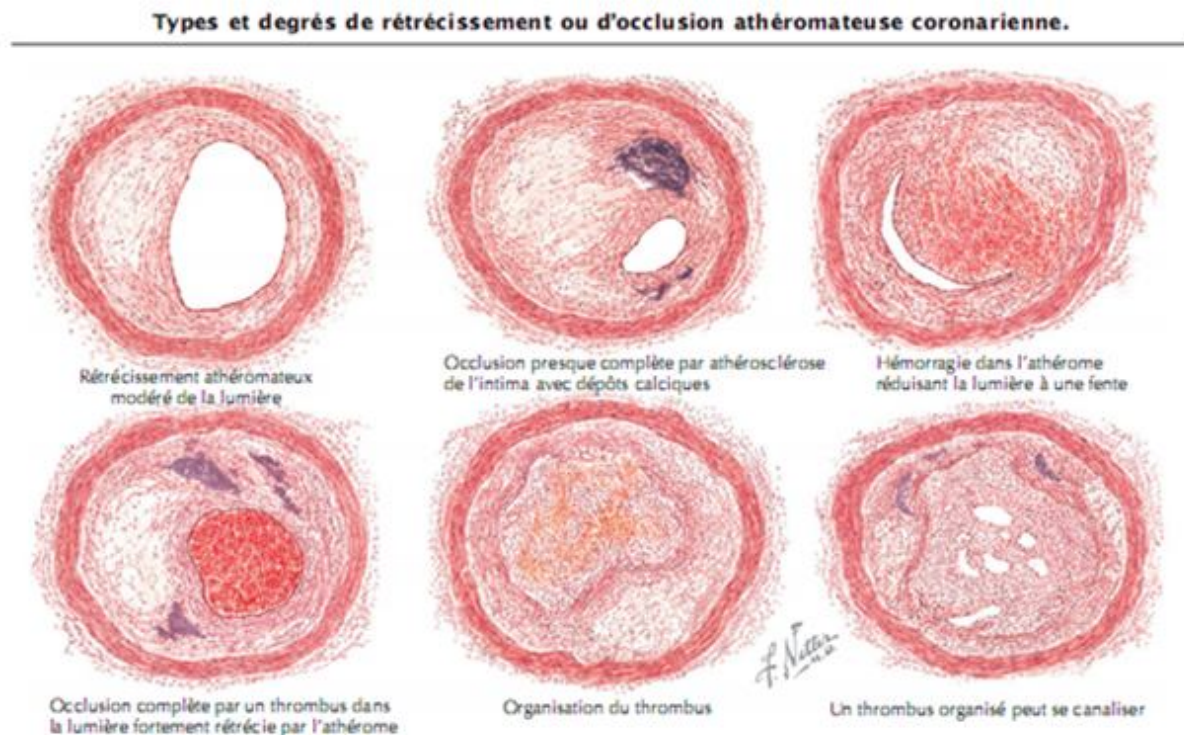


Figure 6 : Types et degrés de rétrécissement ou d'occlusion athéromateuse coronaïenne.

➤ **L'Angor stable :**

Une MC obstructive stable et fixe provoque un syndrome appelé angine de poitrine stable et chronique qui survient lorsque la demande métabolique du myocarde dépasse un seuil fixe d'approvisionnement. Il s'agit d'une douleur thoracique, angineuse, retro-sternale, large, désignée par la main ou le poing serré posé sur le sternum et non par le doigt. Provoqué par l'effort, l'excitation émotionnelle, le stress ou l'exposition au froid, et disparaît après que l'événement déclencheur a cessé. L'angine se produit généralement au même niveau d'effort, mais varie selon l'heure de la journée, les repas récents et la température ambiante [13].

Afin de classer l'angine de poitrine en fonction de sa gravité, on a recouru en général à la classification proposée par la Société canadienne de cardiologie. Chez les patients de la classe I, l'angor survient lors d'une activité physique intense ou prolongée, tandis que ceux de la classe II peuvent souffrir d'angor lors d'une activité normale comme monter les escaliers ou gravir une colline. Les patients de la classe III sont handicapés dans leur vie quotidienne, car ils ressentent la douleur, par exemple, simplement en traversant une pièce. Chez les patients de la classe IV, les symptômes surviennent au repos [14].

<i>Classification proposée par la Société canadienne de cardiologie (1972).</i>	
<i>Classe I</i>	<i>Angor lors d'un effort très important, inhabituel, violent et/ou prolongé</i>
<i>Classe II</i>	<i>Angor entraînant une limitation modérée de l'activité habituelle</i>
<i>Classe III</i>	<i>Angor invalidant, entraînant une limitation importante de l'activité habituelle</i>
<i>Classe IV</i>	<i>Angor très invalidant, survenant pour toute activité physique ou pouvant survenir au repos.</i>

Tableau 4 : Classification proposée par la société canadienne de cardiologie (1972).

➤ **Angine de poitrine instable ou infarctus myocardique sans élévation ST :**

L'angor instable ou l'infarctus myocardique sans élévation ST sont généralement dus à la formation d'un thrombus non occlusif au site de rupture ou d'érosion de la surface d'une plaque athéromateuse. Cet événement expose le sang aux matériaux hautement thrombotiques de la plaque, conduisant à la formation de thrombus. Le thrombus peut progresser jusqu'à ce qu'il obstrue le vaisseau sanguin ou, alternativement, peut former un embolie qui obstrue des vaisseaux plus petits et plus distaux. L'apparition soudaine d'une douleur thoracique qui n'est pas liée à un événement déclencheur est une caractéristique de ce syndrome.

D'autres patients ont d'abord les symptômes qui accompagnent l'effort, mais sur une période de quelques jours à quelques semaines, l'angor dépend de moins en moins de l'effort.

➤ **Infarctus myocardique aigu avec élévation du segment ST :**

L'infarctus myocardique aigu avec élévation du segment ST est caractérisé par l'apparition brutale d'une douleur thoracique prolongée > 30 min et résistante à l'action des dérivé nitré, généralement associée à de la dyspnée, de l'hypersudation et un « sentiment de malheur imminent ». Il est généralement causé par l'occlusion brutale d'une artère coronaire par un thrombus au site de rupture d'une plaque d'athérosclérose. L'ECG montre une élévation du segment ST dans au moins deux dérivations correspondant au territoire d'une artère coronaire. Les patients qui ne sont pas traités dans les 6 à 12 h subissent généralement des dommages myocardiques importants.

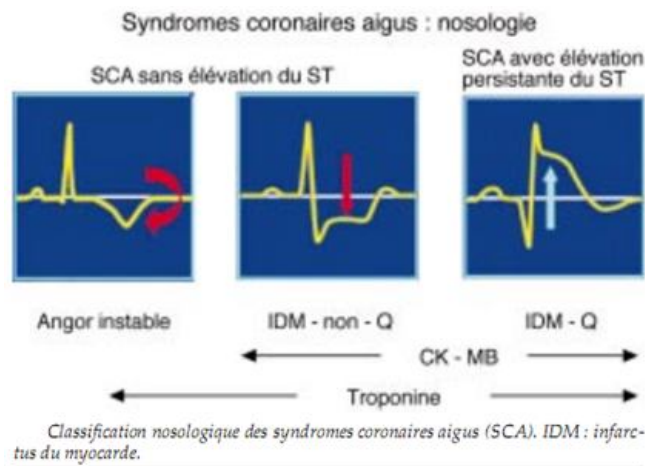


Figure 7 : Classification nosologique des syndromes coronaires aigus (SCA). IDM : infarctus du myocarde.

➤ **Angor de Prinzmetal :**

Dans l'angor de Prinzmetal, un trouble rare, le spasme coronarien survient généralement sur le site d'une lésion d'athérosclérose. La principale caractéristique est une douleur thoracique transitoire, avec élévation du segment ST à l'ECG, qui survient souvent au repos.

D. Démarche diagnostic :

➤ Angine de poitrine chronique stable :

Dans l'angine chronique stable, les antécédents typiques et la présence de facteurs de risque sont les informations les plus importantes pour le diagnostic. L'examen physique n'est généralement pas utile, mais peut fournir des indications sur une dysfonction ventriculaire gauche systolique ou diastolique. Lors d'une crise d'angine de poitrine, les patients ont tendance à rester immobiles et peuvent paraître pâles. L'ECG est normal chez plus de la moitié des patients atteints d'athérosclérose coronarienne, mais il peut mettre en évidence un infarctus du myocarde ou une ischémie (par exemple, dépression ST). Les trois déterminants pronostiques les plus importants pour les patients atteints d'angine chronique stable sont l'âge, le nombre d'artères coronaires malades et la fonction ventriculaire gauche. Un test d'effort sur tapis roulant peut révéler une MC par les changements du tracé de l'ECG au cours de l'exercice. En outre, des symptômes se manifestant durant l'exercice, l'évolution de la pression artérielle et la durée de l'exercice peuvent être suggestifs d'une MC et pousser ainsi à des investigations supplémentaires. Le test sur tapis roulant peut être renforcé par une évaluation du mouvement des parois du ventricule gauche par échocardiographie ou de la perfusion du myocarde par imagerie nucléaire. Un test de stress pharmacologique peut être utilisé chez les patients que l'on ne peut soumettre à un exercice.

L'avènement récent de la tomodensitométrie 64 coupes (TDM) a permis une angiographie coronaire non invasive. Les patients reçoivent une injection intraveineuse de produit de contraste, puis les artères coronaires sont radiographiées. L'utilité de ce test reste à déterminer, mais il existe des résultats prometteurs ; la technique permet notamment d'exclure une MC chez les patients à faible risque. L'angiographie TDM comporte cependant plusieurs inconvénients, entre autres l'irradiation assez importante, l'exposition au produit de contraste, la nécessité pour le patient d'être en rythme sinusal et de tolérer une bradycardie relative.

La coronarographie par injection directe du produit de contraste dans les artères coronaires reste le test de référence pour le diagnostic de la MC. Elle délimite la localisation et la gravité de la maladie coronarienne obstructive. Cette angiographie est une condition nécessaire avant toute revascularisation coronaire, soit par intervention percutanée soit par pontage coronarien.

Tableau 5 : Incidences coronarographiques.

<i>Incidence coronarographiques.</i>	
Incidence	Permet la visualisation de :
Coronaire gauche Face OAD 30° OAD 30° + caudale 20° OAD 15° + craniale 15° OAG 60° + craniale 20° OAG 50° + caudale 30° Profil OAG 120° + craniale 20°	Tronc commun Longitudinale de l'IVA et de la CX IVA et CX proximale IVA IVA, septales, diagonales Tronc commun + départ de IVA et CX IVA distale et branches de la CX Tronc commun et IVA proximale
Coronaire droite Profil OAG 45° OAD 30°	Segment II Trois sements de la CD ± droite distale Segment II et revascularisation de la CG

OAD : oblique antérieure droite ; OAG : oblique antérieure gauche ; IVA : artère interventriculaire antérieure ; CX : artère circonflexe ; CD : coronaire droite ; CG : coronaire gauche.

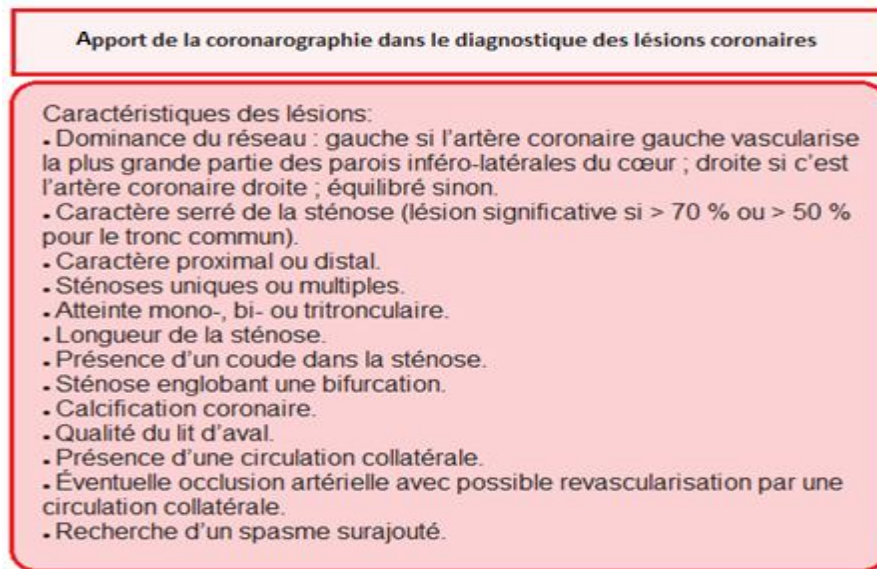


Figure 8 : apport de la coronarographie dans le diagnostic des lésions coronaires.

La ventriculographie gauche, généralement effectuée immédiatement avant ou après la coronarographie, fournit des renseignements importants concernant les pressions intracardiaques et la fonction ventriculaire gauche. L'évaluation clinique de l'importance fonctionnelle des lésions intermédiaires (obstruction de 40 à 60 % de la lumière coronaire) peut être difficile sur l'angiographie coronarienne seule. On peut surmonter cet obstacle en utilisant des ultrasons intracoronaires ou en mesurant la vitesse de débit coronaire ou des changements de la pression intracoronaire au cours d'une hyperémie maximale.

➤ **Syndromes coronariens aigus SCA :**

Les patients souffrant d'angor instable ou d'infarctus myocardique avec ou sans ST élevé sont considérés comme ayant un syndrome coronarien aigu. Le diagnostic est généralement basé sur la variété des symptômes typiques (décrits plus tôt), les modifications de l'ECG et les taux élevés d'enzymes cardiaques (dans le cas d'infarctus).

L'ECG est essentiel pour la différenciation entre un infarctus avec ST élevé et l'angor instable ou un infarctus sans ST élevé. Dans l'angor instable, l'ECG peut être normal ou montrer une inversion de l'onde T ou une dépression ST. Un segment ST déprimé indique souvent une MC plurivasculaire et est associé à un plus mauvais pronostic chez les patients souffrant d'angor instable.

Chez les patients avec infarctus et ST élevé, l'ECG montre une élévation contiguë de ce segment impliquant les parois antérieure (V1 à V4), latérale (V5, V6, I, AVL) ou inférieure (II, III, AVF).

- **Infarctus du myocarde :**

Des tests sanguins très sensibles pour le dosage des protéines du myocarde ont considérablement amélioré notre capacité à diagnostiquer un infarctus du myocarde. Les troponines et la créatine kinase MB (CK-MB) sont des protéines intracellulaires cardiaques libérées dans le sang après la mort de myocytes. Les concentrations plasmatiques de ces protéines sont utiles tant pour la détection des infarctus du myocarde que pour établir le pronostic. Cependant, les troponines et la CK-MB n'apparaissent dans le plasma à des niveaux significatifs que 8 h ou plus après l'apparition des symptômes, ce qui limite leur valeur diagnostique dans les tout premiers stades d'un syndrome coronarien aigu.

E. Traitement médical :

Le traitement pharmacologique de l'angine visait traditionnellement à soulager les symptômes. Plus récemment, des médicaments ont été classés en fonction de leur effet sur la survie (tableau 6). Les médicaments qui améliorent la survie et diminuent la fréquence des accidents cardiovasculaires chez les patients coronariens comprennent notamment l'aspirine, les statines et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Il faut faire baisser énergiquement le taux de cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL) au moyen d'un régime alimentaire et de statines, même chez les patients ayant apparemment un taux normal de cholestérol LDL. Des directives récentes suggèrent que le cholestérol LDL doit être inférieur à 70 mg/dl chez les patients avec une MC [13]. La pression artérielle doit être surveillée de près et ramenée à un niveau optimal inférieur à 140/90 mmHg. Chez le diabétique, les chiffres à atteindre sont encore plus bas, l'objectif étant d'abaisser la pression artérielle diastolique à 80 mmHg ou moins. Les patients doivent être fortement encouragés à cesser de fumer et il faut leur proposer une aide pharmacologique (par exemple des timbres transdermiques de nicotine, le bupropion, la varénicline, la cigarette électronique) ou, si nécessaire, un groupe de soutien psychologique. Les vitamines antioxydantes ne sont apparemment pas bénéfiques.

Les thérapies qui interrompent la formation de thrombus ont un rôle important dans les syndromes coronariens aigus. Dans l'angor instable ou l'infarctus du myocarde avec élévation du ST, l'aspirine et l'héparine réduisent la proportion de décès et de récurrences d'infarctus. Les inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa sont utiles chez les patients à haut risque (par exemple présentant un taux élevé de troponines ou une dépression du segment ST) et qui vont subir une intervention coronarienne percutanée.

En cas d'infarctus myocardique avec élévation du ST, l'objectif du traitement est de rétablir rapidement la circulation sanguine en recourant soit à un traitement thrombolytique, soit à une intervention coronarienne percutanée comme l'angioplastie par ballonnet. Dans les hôpitaux où un cardiologue interventionnel et du personnel expérimenté sont disponibles en permanence, l'intervention percutanée est le traitement préféré. Dans d'autres hôpitaux, l'administration rapide d'un traitement thrombolytique, en particulier dans les 6 h suivant l'apparition des symptômes, améliore la survie des patients. La streptokinase et l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA) ont été étudiés de manière approfondie, mais de nouveaux médicaments thrombolytiques dérivés du tPA, entre autres la rétéplase et la ténecteplase, ont une efficacité similaire et sont plus faciles à administrer (1 ou 2 injections).

➤ **Les médicaments :**

• **Les antithrombotiques :**

L'aspirine a prouvé son efficacité à 75 mg par jour [9]. Dans cet essai, qui a inclus 2035 patients, sans infarctus du myocarde, traités par bêtabloquants pour un angor stable, l'aspirine versus placebo a diminué significativement de 34% le risque de survenue d'un premier infarctus ou d'une mort subite dans un délai de cinquante mois. Elle est prise à vie. Son but est de réduire les thromboses coronaires aiguës.

La ticlopidine est également largement prescrite dans la prévention des thromboses artérielles. Compte tenu de la nécessité d'une surveillance biologique accrue (risque de thrombopénie et de neutropénie), il est raisonnable de réserver la prescription de cette molécule aux patients chez qui l'aspirine est contre-indiquée.

Leur rôle est essentiel pour les pontages saphènes de petits calibres qui présentent une tendance à l'occlusion thrombotique. Le risque est d'ordre majeur des suites immédiates de l'intervention, surtout pour les pontages à petits débits.

Leur action est identique dans l'angioplastie pour réduire le taux de resténose après dilatation, surtout au cours et au décours de la pose d'un Stent.

Les autres médicaments :

Ils sont nombreux à avoir une action anti-angineuse.

Les plus prescrits sont :

- Les bêtabloquants,
- Les dérivés nitrés,
- Les inhibiteurs calciques.

Les bêtabloquants méritent d'être prescrits en première intention, en l'absence de contre-indication. Leur efficacité et leur effet cardio-protecteur, dans l'angor instable, l'infarctus aigu et le post-infarctus du myocarde, sont reconnus par la Société Européenne de Cardiologie [10].

Les dérivés nitrés et les inhibiteurs calciques peuvent être proposés en deuxième choix, lorsque les bêtabloquants sont contre-indiqués ou mal tolérés. Les dérivés nitrés sont généralement bien supportés mais leur emploi au long cours est limité par le phénomène d'échappement qui impose de ménager un intervalle libre quotidien. L'insuffisance cardiaque congestive et la dysfonction ventriculaire gauche représentent des indications préférentielles à leur utilisation.

Parmi les inhibiteurs calciques, en raison des effets délétères probables des dihydropyridines de première génération, et en l'absence de données suffisantes concernant les dihydropyridines les plus récentes, la plupart des cardiologues donnent la préférence aux anticalciques bradycardisants (Vérapamil ou diltiazem), à condition qu'il n'existe pas de dysfonction ventriculaire gauche. Parmi les inhibiteurs calciques à libération prolongée, le vérapamil et la nifédipine se sont montrés aussi efficaces et sûrs que les bêtabloquants [11-12].

Tableau 6 : Principaux traitements pharmacologiques de l'angor chronique stable.

Principaux traitements pharmacologiques de l'angor chronique stable			
Médicament	Dose	Quels patients?	Conséquences cardiovasculaires cliniques
Aspirine	80-325 mg tous les jours	Tous les patients atteints de maladie vasculaire	Diminue le risque de mort, d'IDM et d'AVC
Statines	Varie selon le médicament	Tous les patients atteints de maladie vasculaire	Diminue le risque de mort chez les patients qui ont survécu à un IDM
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine	Varie selon le médicament; la posologie initiale dépend de la pression artérielle	Tous les patients atteints de maladie vasculaire (en particulier ceux atteints de maladie vasculaire et d'hypertension ou de diabète)	Dans l'essai HOPE, le ramipril, 10 mg chaque jour, a réduit le taux de décès, d'IDM et d'AVC chez les patients atteints de maladie vasculaire
β-bloquants	Commencer à faible dose (par ex. métoprolol 1 2,5 mg 2 fois par jour) et adapter en fonction de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle	Patients ayant eu un IDM ou une cardiomyopathie (la prudence s'impose au début du traitement par les β-bloquants en cas d'insuffisance cardiaque congestive)	Diminue le risque de décès chez les patients qui ont eu un IDM et améliore les résultats chez les patients atteints de cardiomyopathie dilatée
Nitrates	Vaporisateur sublingual ou buccal pouvant être utilisé selon les besoins; des formulations orales et transdermiques à longue durée d'action sont disponibles	Patients avec symptômes angineux	Aucun effet
Inhibiteurs des canaux calciques	Varie selon le médicament; la posologie initiale dépend de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque	Patients avec symptômes angineux	Aucun effet bénéfique sur la survie; la nifédipine diminue la survie dans les syndromes coronariens aigus; le diltiazem diminue la survie en cas de dysfonction ventriculaire gauche
Warfarine	Varie selon la réponse; requiert une surveillance continue	Utile chez certains patients atteints de maladie vasculaire	Une méta-analyse met en évidence une réduction du risque de décès, d'IDM et d'AVC si le RIN > 2 et si cet anticoagulant est utilisé en même temps que l'ASA; le saignement augmente de 1,9 fois

ASA : aspirine; HOPE : Heart Outcomes and Prevention Evaluation; RIN : rapport international normalisé; IDM : infarctus du myocarde; AVC : accident vasculaire cérébral.

F. Chirurgie coronaire :

La chirurgie de pontage aortocoronaire est née en 1967 [15]. Cette méthode a connu de très grands succès. Au départ, la revascularisation myocardique s'effectuait par l'intermédiaire de greffons veineux saphène interne renversés, interposés entre l'aorte et l'artère coronaire distale, en aval du segment sténosé. Aujourd'hui, la chirurgie de pontage aortocoronaire s'effectue essentiellement grâce à des greffons artériels, en particulier l'artère mammaire interne qui, du côté gauche, peut être assez aisément implantée sur l'artère interventriculaire antérieure. La tendance est actuellement à la revascularisation « toute artérielle », c'est-à-dire utilisant l'artère mammaire interne droite ou d'autres conduits tels que l'artère radiale ou l'artère gastroépiploïque. Ceci a permis d'améliorer considérablement le pronostic à long terme des pontages aortocoronaires [17].

En effet, il avait été démontré que 10 à 20 % des pontages aortocoronaires veineux étaient oblitérés dans l'année qui suivait leur implantation, qu'il existait ensuite une détérioration progressive de telle sorte que 40 à 55 % des pontages aortocoronaires veineux étaient complètement oblitérés au bout de 10 ans. En revanche, les implants de mammaire interne et artériels restent très longtemps perméables.

Suivant la sévérité des lésions coronaires et la fonction ventriculaire, le geste opératoire comporte une mortalité comprise entre 1,5 et 3 %. Il est évident que la complexité des lésions, et surtout la qualité de la fonction ventriculaire gauche, entraînent un taux de mortalité plus élevé.

G. L'angioplastie coronaire :

Elle est née en 1977. Elle a été décrite par Grüntzig [16] sous la forme d'une angioplastie à ballonnet. Un cathéter est introduit à l'intérieur d'une artère coronaire avec mise en place sur la lésion du ballonnet qui est gonflé à des pressions variables pouvant aller jusqu'à 12 ou 14 atm. Le mécanisme d'action de cette technique repose sur plusieurs éventualités : fracture de la plaque et réalisation de chenaux externes importants, compression du matériel athéroscléreux, extrusion des liquides de la plaque athéroscléreuse, etc. Ultérieurement, différents outils ont été proposés : athérectomie par ablation, athérectomie rotative. Toutefois, toutes ces méthodes se sont effacées devant l'implantation de stents aortocoronaires. Réalisée pour la première fois en mars 1986 à Toulouse par Jacques Puel, la méthode avait connu initialement un grand succès, suivi d'un grand désenchantement lié au fait qu'il existait un grand nombre de thromboses aiguës ou subaiguës des implantations de prothèses endocoronaires. Ceci a été observé malgré une anticoagulation parfois forcée.

C'est à partir de 1993 que la prescription d'antiagrégants plaquettaires puissants, et surtout de l'action synergique combinée de l'aspirine et des thiényridines, a permis d'obtenir un taux de perméabilité très satisfaisant et de diminuer de façon très significative les complications aiguës ou subaiguës de l'implantation des stents.

Aujourd'hui, 86 à 90 % des patients faisant l'objet d'une angioplastie coronaire reçoivent une prothèse endocoronaire (fig 9). Ceci a permis d'éliminer complètement les complications aiguës de la technique (dissection, obstruction aboutissant à des gestes de sauvetage chirurgical en urgence).

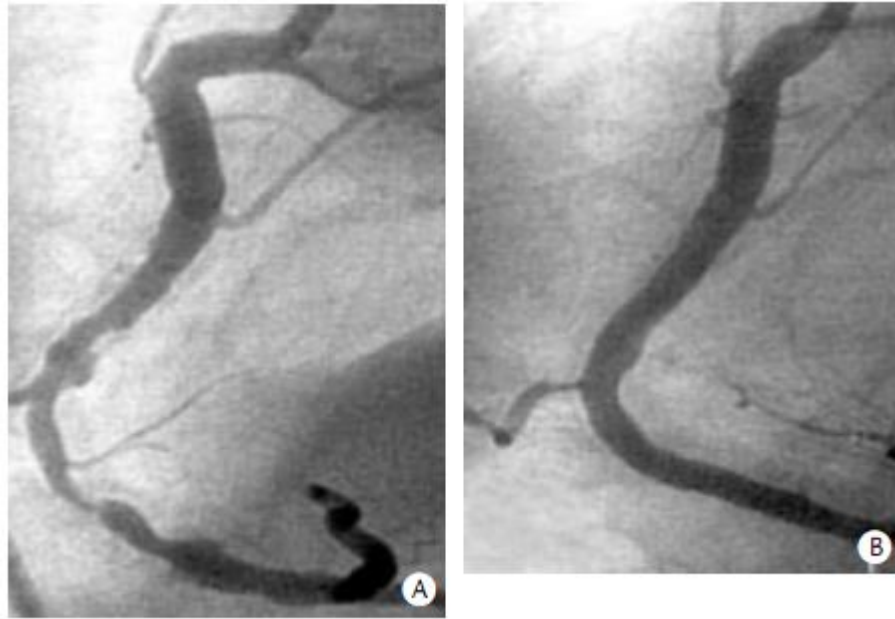


Figure 9 : Sténose complexe de la coronaire traitée par angioplastie et implantation de stent.

A. Avant.

B. Après dilatation et stent.

❖ Conditions requises pour la revascularisation myocardique :

Les conditions de revascularisation myocardique sont identiques pour l'angioplastie et la chirurgie de pontage aortocoronaire. Il faut en effet qu'il existe une lésion sévère (plus de 50 % de réduction de diamètre, ce qui correspond à plus de 75 % de réduction de la surface coronaire) et surtout, il faut qu'il existe un bon lit d'aval. Un lit d'aval irrégulier, sténosé ou a fortiori complètement oblitéré, ne peut constituer une indication satisfaisante de revascularisation myocardique.

Parfois, il existe une obstruction complète de l'artère et seule la partie distale de celle-ci est visible sur la reprise de ce vaisseau par une circulation collatérale. Il était classique autrefois d'ajouter aux critères d'indication la nécessité d'une fraction d'éjection supérieure à 35 % et une bonne fonction ventriculaire.

H. Evolution de la maladie coronaire :

La maladie coronaire est particulièrement polymorphe, aux multiples aspects cliniques. D'évolution lente, les premiers symptômes apparaissent 20 à 30 ans après le début de la constitution de la plaque.

Dans sa forme typique, elle est représentée par l'angor qui peut survenir à l'effort ou apparaître spontanément (rôle du spasme artériel).

L'infarctus du myocarde est la conséquence de l'occlusion coronaire complète aigue. Il est de fréquence maximale chez les 50-69 ans. L'infarctus du myocarde est inaugural de la maladie coronaire dans 70% des cas chez des patients ne présentant aucun symptôme [8].

Il représente la complication majeure de l'angine de poitrine, par ses retentissements mécaniques, hémodynamiques ou rythmiques.

A long terme, le patient s'expose à l'insuffisance cardiaque, le ventricule est remodelé, sa contractilité diminuée.

Dans d'autres cas, la maladie coronaire est silencieuse et sournoise, elle va se révéler par des troubles rythmiques graves conduisant à la mort subite.

Ils sont surtout représentés par les tachyarythmies ventriculaires (tachycardie et fibrillation ventriculaire et torsade de pointe).

Dans une étude, BAYES de LUNA [18] montre que 80% de morts subites sont consécutives à une tachyarythmie ventriculaire (50.5% de tachycardie ventriculaire, 20% de torsade de pointe et 10.5% de fibrillation ventriculaire). Les grandes bradycardies n'interviennent que dans 20% des cas.

KULLER [19] montre que chez les 40-60 ans, 66% environ des décès par maladie coronaire ont lieu de façon subite et imprévue.

La principale cause de décès de patients angoreux est d'origine cardiaque. BURGGRAF et PARKER [20] en précisent les origines chez des malades suivis pendant cinq ans.

Sur 259 patients, on note 71 décès (survie à 5 ans : 72.5%) :

- 34% consécutifs à une mort subite probablement liée à un événement cardiaque,
- 23% intervenaient à la suite d'un trouble du rythme survenu pendant un infarctus du myocarde,
- 18% étaient dus à un arrêt cardiaque suite à un infarctus du myocarde,
- 14% étaient consécutifs à une insuffisance cardiaque chronique,
- 11% des décès n'étaient pas d'origine cardiaque.

En outre, le type de lésion coronaire et le taux de survie de ces patients présentent un lien étroit [19].

A cinq ans, le taux de survie est respectivement de 92% pour les sujets présentant une seule lésion coronaire, 65% avec deux lésions et 55% avec trois lésions.

De même, l'existence d'hypertension, d'insuffisance cardiaque et d'une fraction d'éjection basse influeraient sur la survie à 5 ans, avec des taux respectifs de 61%, 38% et 62%.

Des résultats identiques sont retrouvés dans l'étude de waters [21].

I. Mécanismes en rapport avec l'ischémie myocardique conduisant à une incapacité subite en vol :

Même si les causes d'incapacité subite en vol sont multiples, elles relèvent essentiellement des maladies cardiovasculaires et plus spécialement des cardiopathies ischémiques.

Ce sont les complications de l'ischémie myocardique (plus que la maladie elle-même), qui conduisent à l'apparition d'une incapacité subite en vol. Elles sont représentées par :

Les syncopes vagales : par hypotension et bradycardie. Elles peuvent inaugurer un angor mais surtout un infarctus du myocarde inférieur (dans 60% des cas).

L'apparition d'une insuffisance cardiaque grave, pouvant à l'extrême se compliquer d'un choc cardiogénique.

Mais ce sont surtout les troubles du rythme et de la conduction cardiaque qui exposent le personnel navigant coronarien à l'incapacité subite en vol :

- La fibrillation auriculaire : elle est rapportée dans 5 à 23% des infarctus du myocarde inférieur aigus. Elle survient au cours des 24 premières heures. Elle peut être responsable de la formation d'un thrombus mural du ventricule gauche qui, en cas de migration, peut conduire à la survenue d'un accident vasculaire cérébral ou d'une ischémie aiguë d'un membre.
- Les tachycardies ventriculaires (TV) : en rapport avec des phénomènes de réentrées. Elles surviennent dans 5 à 15% et peuvent être inaugurales dans l'infarctus du myocarde inférieur.
- Les fibrillations ventriculaires : elles sont de fréquence élevée au cours des premières heures qui suivent l'infarctus du myocarde.
- Les blocs auriculo-ventriculaires : les syncopes consécutives aux BAV sont rares, mais elles peuvent être inaugurales.

TV et FV conduisent très rapidement à un collapsus circulatoire avec état de choc secondaire, conduisant sans traitement médical adapté à la mort subite.

III. INCIDENCE DE LA MALADIE CORONAIRE DANS LE PN :

La maladie coronaire est une pathologie grave, elle reste une des préoccupations majeures en expertise aéronautique, elle représente la première cause d'inaptitude définitive en cours de carrière [29-30-31]. Malgré le dépistage et la prévention effectués lors des visites systématiques d'aptitude, des accidents coronariens sévères sont régulièrement constatés et soulèvent des inquiétudes vis-à-vis de la sécurité des vols, en raison du risque d'incapacité subtile ou subite en vol (selon l'étude réalisée par O.MANEN, elle est responsable d'un IDM inaugural dans la moitié des cas) [35].

En France, l'incidence de la maladie coronaire chez le PN est rare, elle est 2 à 3 fois moindre par rapport à la population générale du fait de la sélection initiale et de la surveillance régulière imposée par la réglementation [33].

Dans le travail de DIDIER [22], qui a observé 1426 sujets parmi le personnel navigant civil, l'incidence des cardiopathies ischémiques est de 1.82 pour 1000 par an. Une population parisienne générale identique étant 2.5 fois plus atteinte.

- La pathologie existe néanmoins : 51 cas de cardiopathies ischémiques ont été étudiés rétrospectivement :
- Dans un tiers des cas, la découverte est fortuite sur ECG systématique, avant tout symptôme exprimé,
- 20% des malades ont présenté des symptômes en vol entraînant des malaises ou une incapacité, dont 7 douleurs thoraciques et 3 asthénies majeures,
- Juste avant le vol, on dénombre une mort subite, 3 infarctus du myocarde et 3 crises angineuses,

Selon la littérature 1/3 des cardiopathies ischémiques sont détectées en expertise et 2/3 des cas sont révélés par des symptômes dont 20% surviennent en vol pouvant éventuellement aboutir à une mort subite [33-36-37].

Dans notre étude 10 cas de maladie coronaire ont été recensés sur 10 ans, dont 33% découverts en expertise, aucun cas n'est survenu en vol. D'où l'intérêt de l'ECG systématique à chaque visite, position que nous défendons avec l'école française malgré l'assouplissement des normes européennes qui préconisent un ECG tous les 5 ans avant 40 ans, et un ECG chaque 2 ans jusqu'à 60 ans.

IV. INCIDENCE DE L'INCAPACITE EN VOL PAR MALADIE ISCHEMIQUES :

En aéronautique, le risque coronarien existe et peut se traduire par une incapacité subite en vol.

RABOUTET [23] relate les causes d'incapacité subite en vol des pilotes professionnels dans l'aviation civile française (entre 1948 et 1972). On en dénombre 17, dont 13 cas consécutifs à des accidents cardiovasculaires (11 cas d'IDM ou de coronarites).

Aucune incapacité subite en vol n'a entraîné d'accidents graves.

Rappelons que pour provoquer un accident, l'incapacité doit :

- Toucher le PN aux commandes,
- Être subite,
- Être totale,
- Se dérouler lors d'une phase critique du vol.

Cela rend l'accident aérien consécutif à une incapacité subite en vol d'origine cardiaque extrêmement improbable, comme l'a démontré CHAPMAN [24] dans son étude. Sauf chez le pilote de chasse qui est seul dans son cockpit.

Tout événement au cours du vol, susceptible de majorer le travail cardiaque, risque donc de détériorer un équilibre cardio-vasculaire précaire.

Le stress dans les phases de vol difficile peut favoriser le spasme artériel par la tachycardie, l'hypertension et la vasoconstriction qu'elle entraîne.

La déshydratation peut aussi favoriser la thrombose intracoronaire. Son rôle semble théorique dans l'aviation commerciale et de loisirs, bien que le syndrome de la <<classe économique>>, appelé ainsi injustement se rencontre de plus en plus.

Enfin, les conditions de vie liées au décalage horaire rendent difficile la suppression des facteurs de risque [25].

Les facteurs purement aéronautiques (accélérations, vitesse) sont aussi impliqués, le vol à haute altitude peut toutefois exposer le pilote à l'hyposie en l'absence d'équipements de protection. Cette situation qui n'est pas exceptionnelle, notamment en vol à voile ou lors de la pratique du vol montagne, peut aggraver une situation d'ischémie cardiaque latente.

Chez un jeune pilote, des conditions météorologiques difficiles, surtout lors des phases de vol délicates, peuvent être responsables de situation des stress et conduire à l'expression d'une maladie coronaire passée jusqu'alors inaperçue.

Toutes ces éventualités, volontiers brutales et inopinées, responsables d'une incapacité subite en vol, ont justifié pendant des décennies une attitude très restrictive et prudente de la part des experts médicaux et spécialement du conseil médical de l'aéronautique civile.

On peut se demander si l'apport des nouvelles techniques de revascularisation a modifié la position des autorités médico-administratives.

V. IMPACT DES FACTEURS AERONAUTIQUES SUR LE SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE :

L'homme est adapté à la vie à la surface de la terre. Il respire de l'air à la pression atmosphérique régnant au sol, se déplace relativement lentement dans deux dimensions soumis au champ de pesanteur terrestre.

La conquête de l'air l'a amené à s'aventurer dans un environnement différent.

L'espace aérien est un milieu hostile caractérisé par la raréfaction de l'oxygène, la baisse de la pression atmosphérique et la chute de la température. À ces contraintes propres au milieu s'ajoutent celles qui sont liées au mode de fonctionnement des aéronefs (accélérations, vibrations, ambiances sonores, chaleur, baisse de l'hygrométrie) et à leur pilotage (stress, fatigue).

Dans ce cadre, l'appareil cardiovasculaire va essentiellement être sollicité par l'hypoxie et les accélérations.

Les conséquences de l'hypoxie sont actuellement limitées par les progrès des techniques mais restent significatives chez des sujets porteurs de pathologies cardiologiques. En revanche, les accélérations restent le facteur le plus agressif pour l'organisme avec le risque de survenue d'une incapacité subite en vol par perte de connaissance. Ce risque, notable chez les pilotes de voltige aérienne, est majeur chez les pilotes de chasse car les performances et la maniabilité des aéronefs actuels (F16, F18, Mirage 2000, Rafale,...) permettent de soutenir des accélérations de forte intensité pendant plusieurs minutes. La tolérance physiologique est donc actuellement un facteur limitant important des progrès technologiques.

A. Facteurs aéronautiques spécifiques

1. Les accélérations :

a. Généralités :

Tout changement du vecteur vitesse appliqué à un corps induit une accélération et une force d'inertie de sens inverse. Celles-ci sont classées selon leur type, leur axe d'application et leur durée.

- Les accélérations linéaires correspondent à une variation de la vitesse, sans changement de direction (décollage ou atterrissage).
- Les accélérations radiales correspondent à une variation de direction, sans changement de vitesse (virages ou ressources).
- Les accélérations angulaires correspondent à une variation de vitesse avec variation de direction (vrilles).

Du point de vue physiologique, l'action des accélérations dépend de leur direction par rapport aux axes du corps [38]. On distingue ainsi (*figure 10*) :

- **Les accélérations longitudinales, dites accélérations G_z :** chez un pilote assis,
 - les accélérations $+ G_z$ sont dirigées du siège vers la tête, entraînant des forces d'inertie de sens tête-siège ;
 - les accélérations $- G_z$ sont dirigées dans le sens tête-siège et entraînent des forces d'inertie de sens siège-tête ;
- **Les accélérations transverses, dites accélérations G_x :**
 - les accélérations $+ G_x$ sont dirigées de l'arrière du pilote vers l'avant entraînant des forces d'inertie de sens ventre-dos ;
 - les accélérations $- G_x$ sont dirigées de l'avant vers l'arrière et entraînent des forces d'inertie de sens dos-ventre ;

- **Les accélérations latérales, dites accélérations Gy :**

- Les accélérations $+ Gy$ sont dirigées de la gauche vers la droite
- Les accélérations $- Gy$ sont dirigées de la droite vers la gauche, entraînant également des forces d'inertie en sens inverse.

Ce type d'accélération est pratiquement inexistant sur les avions actuels.

L'action des accélérations dépend également de leur intensité, de leur durée et de la vitesse (jolt) avec laquelle elles sont appliquées.

Les avions de chasse actuels sont capables de supporter des accélérations de haute intensité ($> + 7 Gz$), soutenues ($> 15 s$) et à jolt élevé ($> 1 G/s$).

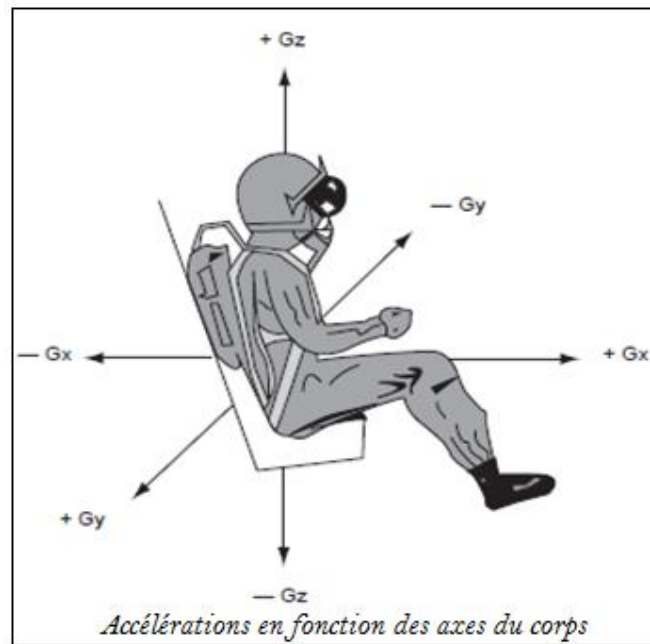


Figure 10 : Accélérations en fonction des axes du corps.

b. Tolérance cardiovasculaire aux accélérations :

➤ **Tolérance hémodynamique :**

1. Accélérations + Gz

Les accélérations + Gz de longue durée sont habituellement les plus rencontrées en aéronautique. Il s'agit donc d'accélérations radiales entraînant une force d'inertie dirigée de la tête vers les pieds.

S'appliquant dans l'axe des gros vaisseaux de l'organisme, elles vont augmenter la composante gravitationnelle de la pression artérielle par un facteur correspondant à leur intensité. Du fait du déplacement de la colonne sanguine vers les membres inférieurs, le système cardiovasculaire devient incapable d'assurer une circulation sanguine suffisante au niveau céphalique : c'est *l'hypoxie cérébrale*.

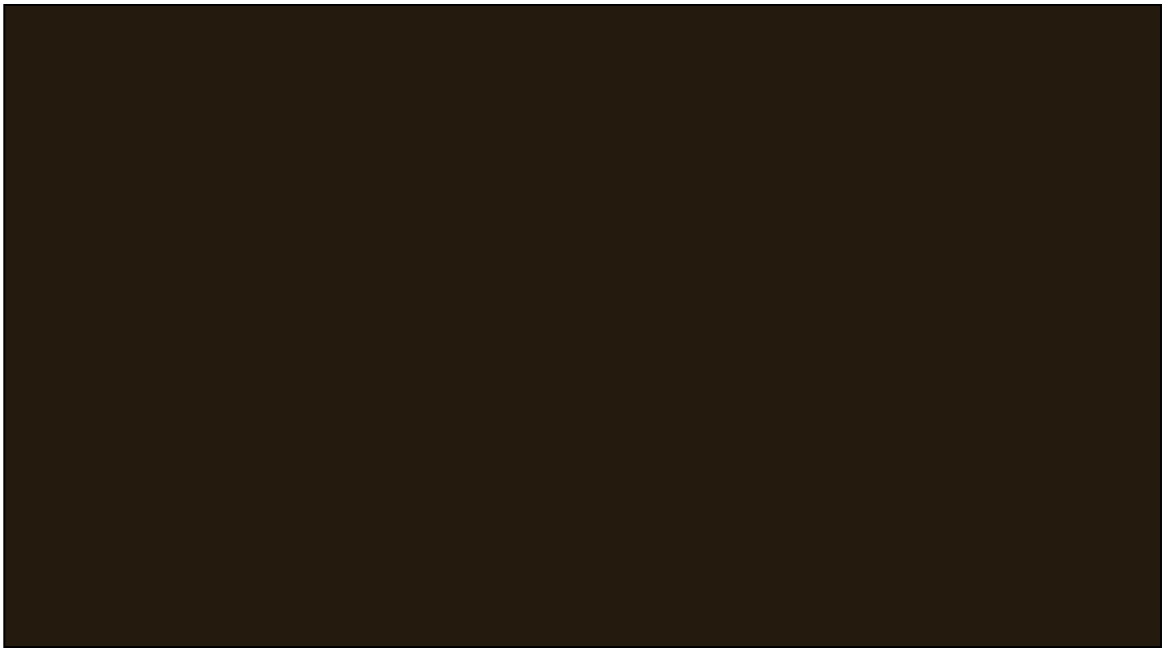


Figure 11 : pression artérielle totale intra-vasculaire.

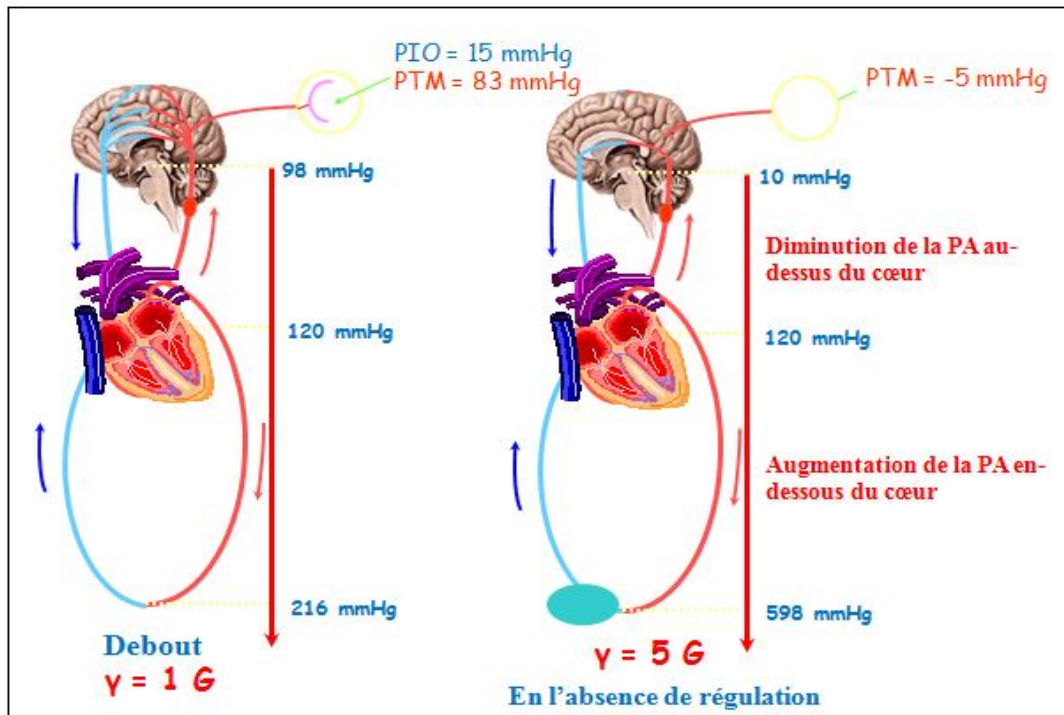


Figure 12 : mécanisme de variation de la pression artérielle totale intra- vasculaire selon les valeurs de l'accélération.

L'hypoperfusion cérébrale va retentir sur la circulation rétinienne car la rétine est irriguée par une seule artère centrale (pression basale de 78 mmHg). Les branches rétiniennes périphériques sont les premières à se tarir lorsque la pression au niveau de l'œil baisse aux environs de 50 mmHg.

Le pilote présente alors un voile gris (rétrécissement du champ visuel), par perte du champ visuel périphérique. Pour une pression de l'ordre de 20 mmHg, le pilote va présenter un voile noir, par perte de la vision centrale (vers + 5 Gz). Si l'accélération se poursuit, la pression artérielle s'annule au niveau du cerveau et le sujet perd connaissance par ischémie cérébrale. La perte de connaissance est toujours régressive, brève et sans séquelles, mais elle est suivie d'une période d'incapacité relative avec confusion et altération du jugement.

Pour des jolts élevés (supérieurs à 1 G/s) la perte de connaissance peut survenir d'emblée, sans prodrome visuel.

La diminution de la pression dans le sinus carotidien et au niveau de la crosse aortique entraîne une stimulation sympathique et une inhibition parasympathique responsables

- d'une augmentation de la fréquence cardiaque (130/min à + 4 Gz, 170/min à + 7 Gz)
- d'une augmentation de la contractilité myocardique
- d'une vasoconstriction conduisant à l'élévation de la pression artérielle venant, en partie, compenser l'hypoperfusion cérébrale.

Les mécanismes d'adaptation cardiocirculatoire ne trouvent cependant leur efficacité qu'au bout de 5 à 10 secondes et leur action s'épuise dans le temps (2 min à + 5 Gz).

La tolérance est variable selon les individus. Elle peut être améliorée par l'entraînement et elle est diminuée par l'hypoxie, les médicaments, la déshydratation, la chaleur, l'hypotension artérielle ou certaines affections médicales intercurrentes.

Il existe des moyens de protection qui améliorent, pour chacun d'eux, la tolérance aux accélérations dans des limites de l'ordre de 1,5 à 2 Gz et qui peuvent être combinés. Il s'agit en particulier **des manœuvres respiratoires**, consistant à enfoncer la tête et le cou entre les épaules et à se pencher en avant (diminution de la distance cœur-cerveau), à contracter les muscles du tronc et des membres inférieurs (opposition au reflux du sang vers les membres inférieurs) et à expirer lentement, à glotte fermée (augmentation de la pression artérielle par élévation de la pression intrathoracique).

La combinaison anti-G comporte des vessies pneumatiques placées au niveau de l'abdomen, des cuisses et des mollets qui se gonflent avec une pression proportionnelle à l'accélération subie, s'opposant ainsi au déplacement de la colonne sanguine vers les membres inférieurs.

Enfin, l'inclinaison du siège du pilote qui permet de transformer une partie de l'accélération + Gz en accélération + Gx qui sont bien supportées, c'est l'exemple du Rafale.

2. Accélérations – Gz

Celles-ci sont moins bien tolérées. La force d'inertie, dirigée dans le sens siège-tête, entraîne un afflux de sang vers le cerveau, responsable de céphalées, de larmoiements, d'un voile rouge et parfois d'une perte de connaissance.

La succession d'accélérations – Gz et + Gz (*push-pull effect*) diminue la tolérance aux accélérations + Gz dont les mécanismes physiologiques sont en cours d'étude.

3. Accélérations + Gx

Elles sont beaucoup mieux tolérées, mais leur axe d'application étant perpendiculaire au plan de l'anneau mitral, elles entraînent un raccourcissement du diamètre longitudinal du ventricule gauche.

Elles exercent donc une influence néfaste sur un orifice mitral pathologique, en particulier lorsqu'il présente un prolapsus valvulaire qui peut brutalement être majoré. Par ailleurs, l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire par compression des poumons peut favoriser la survenue d'un œdème pulmonaire chez des sujets porteurs d'une cardiopathie gauche.

➤ **Tolérance myocardique :**

L'existence d'une véritable cardiomyopathie des accélérations a été suggérée après avoir constaté, chez l'animal soumis à des tests en centrifugeuse, des hémorragies sous-endocardiques au niveau de la chambre de chasse et des muscles papillaires du ventricule gauche, des atteintes de la fibre myocardique avec dégénérescence myofibrillaire, des nécroses myocytaires et des altérations mitochondriales.

Chez l'homme, aucune preuve de son existence n'a pu être apportée, que ce soit à partir de données cliniques, électrocardiographiques, enzymatiques, échocardiographiques ou lors des rares études autopsiques faites chez des pilotes d'essai décédés. Les lésions constatées chez l'animal sont en fait à rattacher à une myocardopathie de stress. Il n'en demeure pas moins que la réalité d'une myocardopathie aux accélérations fait toujours l'objet de discussion.

➤ **Tolérance rythmique :**

La tachycardie sinusale est une réponse physiologique liée à la sécrétion de catécholamines induite par les accélérations.

La survenue d'une bradycardie, par coup de frein sinusal, est fréquente lors de l'arrêt de l'accélération et l'hypertonie vagale, sur un organisme alors imprégné de catécholamines, peut favoriser l'hyperexcitabilité supraventriculaire par raccourcissement des périodes réfractaires auriculaires.

Cependant, au cours des accélérations, on constate parfois une bradycardie, des blocs sinoauriculaires ou des rythmes jonctionnels. Il semble bien que le dénominateur commun à ces événements soit un déséquilibre de la balance neurovégétative, avec augmentation de l'indicateur parasympathique, qui pourrait s'expliquer soit par l'effet direct des accélérations sur le cerveau, soit par l'ischémie des structures nerveuses centrales, soit par une stimulation des mécanorécepteurs ventriculaires, soit par une composante chaotique de la variabilité de la fréquence cardiaque .

Par ailleurs, du fait de leur action sur le système nerveux adrénergique, les accélérations ont la réputation d'être particulièrement *arythmogènes* et de favoriser la survenue d'extrasystoles ventriculaires. Ainsi, des cas de perte de connaissance contemporaine de tachycardie ventriculaire brève ont été rapportés lors d'épreuve en centrifugeuse.

Cependant, dans les conditions de vol et dans une population saine, il ne semble pas exister d'anomalie rythmique significative si on compare des pilotes de chasse, de transport ou une population non navigante. Les conséquences pratiques sont donc limitées chez le sujet sain mais il en est tout autrement chez un sujet porteur d'anomalies cardiologiques.

2. L'hypoxie :

La pressurisation des cabines et l'utilisation des inhalateurs d'oxygène ont permis de diminuer les conséquences de l'hypoxie d'altitude [34]. En dehors des hypoxies aiguës, suraiguës ou fulminantes, le principal problème reste cependant celui de l'hypoxie modérée prolongée lors des vols sans protection entre 2 500 et 3 500 m.

À 2400 mètres (8 000 pieds), altitude cabine des avions de ligne actuels, la pression barométrique passe à 560 mmHg, la PaO₂ de l'air inspiré diminue de 25 % et la PaO₂ artérielle de 30 %.

La réponse circulatoire réflexe est complexe, avec redistribution du débit sanguin au profit des régions vitales par stimulation sympathique alpha-vasoconstrictrice (peau, foie, rein) et bêta-vasodilatatrice (coronaires, cerveau, œil). Par ailleurs, au niveau pulmonaire, la libération d'histamine par les mastocytes entraîne une vasoconstriction à l'origine d'une hypertension artérielle pulmonaire qui reste modeste.

Enfin, il existe une stimulation endocrinienne, surrénalienne et hypophysaire (*antidiuretic hormone* [ADH]). Ces réactions aboutissent à une élévation modérée de la fréquence cardiaque (10 % à 3 000 m, 15 % à 4 500 m) et à une augmentation légère de la pression artérielle systolique.

L'électrocardiogramme reste peu perturbé chez le sujet normal (vasodilatation coronaire) mais une déviation axiale droite, proportionnelle à l'altitude, et des troubles de la repolarisation aspécifiques ont été rapportés.

Au total, si chez les sujets normaux, l'hypoxie d'altitude n'a que peu de conséquences, elle peut favoriser la décompensation d'une bronchopathie chronique ou d'une coronaropathie.

B. Facteurs aéronautiques non spécifiques :

1. La fatigue en aéronautique :

La fatigue en vol se traduit par des manifestations subjectives (sensation de fatigue) et objectives (diminution des performances psychomotrices) [40]. En fait, on peut distinguer la baisse des performances psychomotrices liées :

- Aux effets propres des accélérations +GZ, par ailleurs, il est démontré qu'une tolérance élevée aux accélérations entraîne une moindre diminution des performances psychomotrices sous facteur de charge.
- A la fatigue et aux taches de pilotage (sans les effets des accélérations) responsables d'une diminution de la tolérance aux accélérations +GZ. Les vols de longue durée peuvent exposer le PN à trois contraintes environnementales particulières, à savoir :

- La chaleur qui entraîne une vasodilatation périphérique avec tendance à l'intolérance orthostatique, avec un effet propre sur la baisse tolérance aux accélérations +GZ par modification de la balance ortho-parasympathique, que l'on sait être impliquée dans les processus de fatigue au cours de certains exercices musculaires.
- La déshydratation est responsable d'une dégradation des performances intellectuelles avec une tolérance relativement satisfaisante tant qu'elle n'excède pas 2% de perte de poids corporel. Or, lorsqu'elle atteint 3% elle entraîne une baisse (en moyenne de 1GZ, variable selon les individus) de la tolérance aux accélérations +GZ.
- Une hypoxie relative modérée et prolongée peut apparaître pour une altitude moyenne comprise entre 2500 m (l'altitude de pressurisation maximale des avions commerciaux), et 3600 m (valeur réglementaire pour les avions de transport militaire), avec une diminution de SaO₂ jusqu'à 85%, pouvant décompenser une cardiopathie silencieuse en vol.
- A l'association de la fatigue et des accélérations responsable d'une majoration des effets néfastes sus-décrits.

2. Le Jet-Lag

Ou syndrome de décalage horaire : ensemble des symptômes lié à une désynchronisation de l'horloge interne secondaire à la traversée rapide de plusieurs faisceaux horaires.

Il est responsable sur le plan clinique de manifestations :

- Subjectifs : trouble cognitifs, fatigue avec insomnie nocturne, somnolence diurne, irritabilité, malaise général, céphalées, trouble de mémoire et de concentration.
- Objectifs : perte d'appétit, dyspepsie, diarrhée ou constipation.

Dans la population générale, sa décompensation peut être secondaire à une prise médicamenteuse (pilule contraceptive...).

Les facteurs d'influence :

- Très grande variabilité individuelle.
- Age : le sujet âgé tolère mal le décalage horaire.
- Nombre de faisceaux traversés : plus grand, plus difficile.
- Sens de franchissement : plus facile vers l'ouest car augmentation du cycle veille sommeil plus physiologique.
- Facteurs individuels : caractère vespéral ou matinal du sujet, sensibilité à la privation de sommeil, besoin physiologique de sommeil.
- Motif de voyage : tourisme ou professionnel.
- Facteurs environnementaux : niveau sonore, confort général : thermique, repas, rythme de travail...

3. Le stress :

Le stress est une réponse normale de l'organisme face à un ensemble de contextes modifiant son fonctionnement habituel. Positif, il peut être perçus comme agréable et pousse à l'action. Négatif, il met en péril les capacités de l'organisme à faire face.

Chez un patient atteint d'athérosclérose coronaire, le stress favorise les épisodes ischémiques: altérations de ST/T, anomalies de la perfusion myocardique, anomalies transitoires de la fonction ventriculaire.

Chez 65 % des athéroscléroseux coronariens, le stress psycho-émotionnel induit des signes ischémiques avec un risque de SCA multiplié par 2,5.

Trois grandes études, incluant au total plus de 30000 patients, ont mis en évidence une relation entre les stress psycho-émotionnels, les facteurs psychologiques et les décès d'origine coronarienne [41-42].

Le stress psychosocial agit sur la maladie coronaire de deux façons:

- Indirectement par action sur les autres facteurs de risque : il favorise la survenue ou le maintien de certains facteurs de risque surtout comportementaux (tabac, obésité, sédentarité), rend plus difficile la lutte contre les facteurs de risque classiques et il diminue l'observance au traitement.
- Directement sur la survenue et l'évolution de la maladie coronaire : ses effets directs peuvent schématiquement être séparés en :

- **Effets à long terme** : par une augmentation de la tension artérielle, augmentation du cholestérol et une prédominance du système sympathique qui vont être responsables de lésions artérielles précoces.

- **Effets à moyen terme** : L'existence d'un stress prolongé et incontrôlable, c'est à dire quand le sujet a la sensation de n'avoir aucune possibilité d'action pour diminuer le stress, peut aboutir à un syndrome d'épuisement provoqué par une hyperactivation chronique de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien qui est responsable d'une activation des plaquettes sanguines (risque de formation de caillots sanguins dans les artères) et de réactions inflammatoires artérielles qui vont favoriser l'obstruction artérielle.

• **Effets à court terme** : Le stress aigu peut provoquer un accident cardiaque brutal surtout s'il survient sur un terrain favorable : patient à haut risque ou ayant déjà présenté un problème cardiaque. Il est responsable d'un ensemble de modifications physiologiques (Une augmentation de la fréquence cardiaque, Une élévation de la pression artérielle Une diminution du calibre des artères cardiaques Une baisse du volume sanguin et Une augmentation brutale de la coagulation) qui ont pour conséquence d'une augmentation des besoins au niveau cardiaque alors qu'il y a dans le même temps une diminution des apports et d'un risque de formation de caillots ce qui provoquent un défaut de perfusion cardiaque qui conduit à l'infarctus avec un risque de mort subite.

Par ailleurs, exercer un métier à haute responsabilité augmente le risque de maladie cardiaque (Sir William OSLER – 1907). Dans le milieu aéronautique Le stress est principalement généré par des distorsions cognitives [43]. En effet, la représentation imaginée est en décalage avec la réalité. De plus, il joue un rôle prépondérant pour le personnel navigant technique et peut être encore d'avantage chez le personnel navigant commercial. Le PNT est contraint à la remise en question permanente de ses connaissances pour accéder à l'analyse d'information sur des tableaux de bord de plus en plus complexes. Le PNC, quant à lui, porte la responsabilité de la sécurité et du confort de bord des passagers.

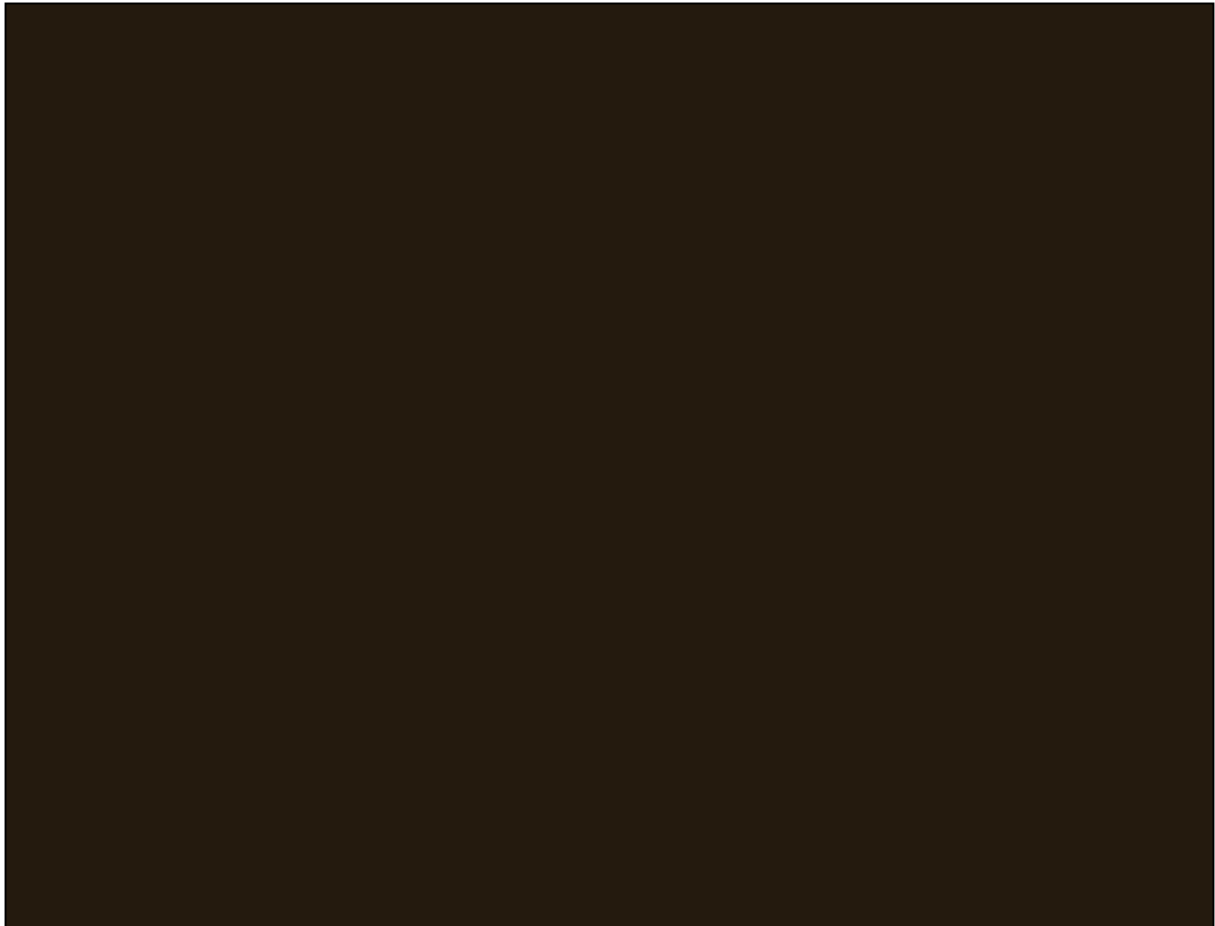
VI. L'EXPERTISE D'AVAL: REHABILITATION PROFESSIONNELLE DU PN CORONARIEN.

A. Textes réglementaires relatifs à la maladie coronaire au Maroc :

Arrêté du Ministre de l'Équipement et des Transports

N°1209-09 du 17 jourmada I 1430 (13 mai 2009) relatif aux conditions d'aptitude physique et mentale du personnel aéronautique

Article 3 sous annexe 1-A



Article 6 appendice 1 sous annexe 1-B

Le candidat asymptomatique ayant réduit ses facteurs de risque vasculaire après un infarctus du myocarde ou toute autre ischémie myocardique, et qui n'a plus besoin d'agents anti-angoreux depuis 6 mois au moins après l'accident initial, doit subir un bilan complet montrant :

- a. Une épreuve d'effort réalisée selon le protocole de Bruce au stade 4 ou son équivalent dont l'interprétation effectuée par un cardiologue reconnu par le Comité ne montre pas d'ischémie myocardique. Une scintigraphie de stress ou une échocardiographie de stress peuvent être nécessaires si l'ECG de repos est anormal ;
- b. Une fraction d'éjection ventriculaire gauche supérieure ou égale à 50%, sans anomalie significative de la mobilité pariétale telle que dyskinesie, hypokinésie ou akinésie et une fraction d'éjection ventriculaire droite normale ;
- c. Un enregistrement ECG ambulatoire sur 24 heures ne montrant pas de troubles significatifs de la conduction ni de troubles du rythme soutenus ;
- d. Une angiographie coronarienne ne montrant pas de sténose supérieure à 30% au niveau de tous les vaisseaux à distance de l'infarctus du myocarde, ni d'altération fonctionnelle du myocarde alimenté par les vaisseaux sténosés ;
- e. Le suivi annuel par un cardiologue reconnu par le Comité doit comprendre un électrocardiogramme d'effort ou une scintigraphie d'effort / échocardiographie de stress si l'ECG de repos est anormal ;
- f. Tous les 5 ans l'opportunité d'une angiographie coronaire doit être discutée, mais elle peut ne pas s'avérer nécessaire si un ECG d'effort, reconnu par le Comité ne montre aucune modification pathologique.

Décision à prendre par le Comité : Le candidat ayant rempli les conditions ci-dessus doit se voir imposé une limitation multipilote OML

B. Conduite à tenir du médecin expert devant un PN porteur d'une maladie coronaire :

La maladie coronaire, même peu sévère, est de pronostic incertain. Ses trois modalités d'expression clinique : l'infarctus du myocarde, la mort subite et l'angor remettent à l'évidence en cause la sécurité des vols [39].

Laisser voler un patient étiqueté coronarien implique une lourde responsabilité médico-légale en cas d'accident.

Mais, ces dernières années, grâce à une meilleure prise en charge de ces patients, et à des progrès thérapeutiques importants marqués par la thrombolyse, l'angioplastie et le pontage mammaire interne qui ont bouleversé le pronostic de la maladie, faisant remettre en cause le dogme **CORONAROPATHIE = INAPTITUDE**.

Le médecin expert, devant un patient présentant une maladie coronaire, doit, avec un recul raisonnable, recueillir les éléments cliniques et paracliniques permettant la caractérisation de l'affection afin d'évaluer le pronostic et d'identifier les meilleurs cas qui pourront reprendre une activité aéronautique par dérogation selon des modalités ne remettant pas en cause la sécurité des vols.

Quelle que soit la symptomatologie révélatrice, elle impose une évaluation approfondie au décours de laquelle une décision d'aptitude doit être prise. Différentes situations se présentent :

- Sujet présentant des lésions **monotronculaires** découvertes fortuitement, traitées par angioplastie réussie sans infarctus, avec un recul suffisant.
- Sujet **pluritonculaire** présentant un infarctus étendu avec une altération de la fonction ventriculaire gauche.

L'aptitude par dérogation et l'inaptitude définitive sont ici des décisions simples.

Contrairement chez des patients présentant des sténoses résiduelles limites ou, ayant présenté un infarctus du myocarde d'évolution favorable, le médecin expert se retrouve devant des cas qui sont tous particuliers et différents et justifient une évaluation scrupuleuse.

Dans tous les cas, il est nécessaire d'avoir un recul suffisant, d'au moins **six mois** après la prise en charge thérapeutique, en particulier après une angioplastie avec pose de stent. Ce délai est justifié par le fait que le risque de complications précoces est maximal au cours des 6 premiers mois [48]. Pour les stents nus, le risque de resténose par néoprolifération endothéliale est évalué à environ 30% dans les quatre à six mois. Pour les stents actifs, ce risque de sténose est moindre (moins de 10%) [44-45] mais il existe un risque de thrombose aiguë, soit plus de trente jours après l'implantation, soit encore plus tardive [45-47].

L'évaluation de la maladie se fait à partir des éléments du dossier depuis l'origine et d'examens actualisés qui permettent de faire le point [49]. Elle comprend :

- La coronarographie incontournable qui permet d'apprécier la topographie et l'importance des sténoses, leur nombre, les éventuelles occlusions et la qualité du réseau d'aval.
- L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche par l'échocardiographie.
- La recherche de troubles du rythme sur l'ECG d'effort ou l'ECG de 24 heures, ainsi que la recherche de potentiels tardifs ventriculaires dont la présence au décours d'un infarctus est de pronostic réservé.
- La recherche d'une ischémie résiduelle par ECG d'effort maximal démaquillé, tomoscintigraphie myocardique d'effort, et ECG de 24 heures.

- L'évaluation de la maladie athéromateuse extracardiaque concerne les artères à destinée cérébrale, l'aorte abdominale et les artères des membres inférieurs cliniquement et à l'échodoppler.
- L'évaluation des facteurs de risque cardiovasculaire comprend le dosage du cholestérol total et de ses fractions, le dosage de la glycémie, l'appréciation de la charge tensionnelle, sevrage tabagique, et perte de poids si nécessaire.
- L'évaluation des thérapeutiques dont bénéficie le patient :

Parmi les médicaments, certains sont incompatibles avec l'aptitude, qu'il s'agisse des anticoagulants (risque important d'hémorragie cérébrale), ou de certains anti-arythmique (risque de dysfonctionnement sinusal, trouble de conduction, effet proarythmogène : torsade de pointe, tachycardie ventriculaire), et des anti-angineux. Par contre, l'aspirine ou les Béta-bloquants sont acceptables.

- En ce qui concerne les thérapeutiques non médicamenteuses, l'évolution des décisions suit les progrès permanents. Ainsi, l'implantation d'endoprothèses coronaires au décours d'une procédure d'angioplastie semble plutôt constituer un plus pour l'aptitude.
- L'évaluation du terrain sur lequel survient la maladie coronaire ne doit pas être négligée. L'existence de pathologies associées, de comportements délétères et de l'âge influencent le pronostic.

Globalement, la détermination de l'aptitude passe par 4 étapes distinctes, résumées dans le tableau N° 7.

Tableau 7 : Etapes de détermination de l'aptitude.

Recul minimum exigé : 6mois après l'angioplastie ou le pontage.	
1. Evaluation de la maladie coronaire	<ul style="list-style-type: none">- Histoire clinique, comptes-rendus de prise en charge.- Bilan comportant : échographie cardiaque, ECG d'effort démaquillé, enregistrement Holter ECG.- Analyse détaillée de la ou des coronarographies.- La recherche des potentiels tardifs ventriculaire est utile, en raison de leur valeur pronostique sur le risque de trouble du rythme.
2. Recherche d'autres localisations athéromateuses	<ul style="list-style-type: none">- Examen clinique complet (recherche d'un souffle sur le trajet des gros vaisseaux, palpation des pouls périphériques)- Eventuellement échographie des artères des membres inférieures, des troncs supra-aortiques et de l'aorte abdominale.
3. Correction des facteurs de risque cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none">- Régime hypocalorique en cas d'obésité.- Activité physique régulière.- Sevrage tabagique.- Contrôle d'une éventuelle hypertension artérielle.- Equilibration d'un éventuel diabète.- Bilan biologique récent comprenant une exploration des anomalies lipidiques et une glycémie à jeun.
4. Evaluation du traitement médicamenteux	<ul style="list-style-type: none">- Sont incompatibles avec l'aptitude :<ul style="list-style-type: none">o Les anti-angineuxo Les anticoagulantso Les anti-arythmiques

L'ensemble de ces éléments permet la caractérisation de chaque cas et d'opposer en pratique sans trop de difficultés ceux pour lesquels l'attribution d'une aptitude n'est pas possible, et ceux qui pourront revoler.

Tableau 8 : Caractérisation de chaque cas et Décision.

<p>DECISION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dérogation - Bilan spécialisé tous les 6 mois - Equipage multiple 	<p>MAUVAIS CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ischémie résiduelle et/ou Troubles du rythme - FEVG diminuée - Athérome significatif - Facteurs de risque non contrôlés - Sténoses pluritronculaires - Sténose >30% gros vaisseaux >50% petits vaisseaux - Dyskinésie - Traitement mal toléré
<p>BON CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sténose monotronculaire <30% après traitement - Reperméabilisation de l'artère occluse - Petit IDM sans retentissement FVG - Pas de troubles du rythme - Facteurs de risque contrôlés - Traitement bien toléré 	<p>CAS LIMITES</p> <p>Compte tenu de la difficulté du pronostic, <u>On reste restrictif</u></p> <p><u>MILIEU MILITAIRE</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Inapte chasse - Apte transport en équipage multiple - Surveillance régulière

L'aptitude ne se conçoit que par dérogation. Celle-ci sous-entend une surveillance au moins semestrielle en milieu cardiologique avec répétition d'évaluations non invasives, ainsi qu'une activité aéronautique limitée en équipage multiple.

Dans certains cas limites, la décision est difficile à prendre et dans le milieu aéronautique où le maintien de la sécurité des vols est impératif, on reste restrictif.

Le milieu militaire a bénéficié de la même évolution et des mêmes critères d'évaluation. Il semble évident qu'un patient doit rester inapte sur avion à hautes performances. Par contre, une aptitude pilote de transport en équipage multiple peut s'envisager par dérogation pour les meilleurs cas.

En France, Il n'existe pas d'étude épidémiologique récente permettant d'apprécier la fréquence de restitution d'une aptitude aéronautique en cas de coronaropathie chez un pilote. Dans une petite série rétrospective sur 2 années, Doireau et coll retrouvent 6 navigants ayant bénéficié d'une aptitude par dérogation aux normes médicales pour coronaropathie sur 15 dossiers présentés [46].

Dans notre étude :

➤ 4 PN (40%) (Il s'agit des observations N°2, 3, 4, 5) ont été considérés comme de «BON CAS» et ont restitué leur aptitude par dérogation aux normes médicales, avec restriction et sous réserve d'une surveillance clinique et paraclinique régulière (cardiologique, endocrinologique et au CEMPN).

Pour ces 4 cas favorables, la coronarographie a mis en évidence la présence :

- Une lésion monotronculaire au niveau de l'IVA chez 2 PN,
- Une lésion bitronculaires au niveau de l'IVA et de la circonflexe chez un PN,
- Une lésion tritronculaire chez 1 PN.

Après un recul suffisant de 6 mois, on retient pour tout ces cas :

- L'absence de symptômes notamment à l'effort.
 - Les facteurs de risque cardio-vasculaire sont réduits de façon satisfaisante.
 - L'ECG inscrit un rythme régulier sinusal, sans trouble de rythme, de conduction ou séquelles d'ischémie.
 - L'épreuve d'effort maximale, démaquillée, négative cliniquement et électriquement.
 - L'échographie cardiaque a objectivé une fraction d'éjection ventriculaire satisfaisante (respectivement pour chaque cas 69%, 61%, 65%, 66%) sans anomalie significative de la cinétique pariétale.
 - L'enregistrement Holter ECG sur 24 heures n'a objectivé aucun trouble significatif de la conduction, aucun trouble du rythme complexe ou soutenu, aucun signe d'ischémie myocardique.
 - Absence de signe clinique ou radiologique en faveur d'une autre localisation de la maladie athéromateuse.
 - Absence de traitement incompatible avec l'activité aéronautique.
- 4 PN (40%) ont été considérés comme de « MAUVAIS CAS », et déclarés inaptes définitifs.

Pour ces 4 cas défavorables (il s'agit des observations N° 1, 6, 7, 9), la coronarographie a objectivé des lésions pluritronculaires :

- tritronculaires chez 1 PN.
- bitronculaires chez 3 PN (au niveau de l'IVA et la circonflexe chez 2 cas, et au niveau de la coronaire droite et la circonflexe chez 1 cas).

Après un recul suffisant de 6 mois :

- L'échographie cardiaque a objectivé :
 - Une altération significative de la fraction d'éjection ventriculaire (44%, 46%) chez 2 cas.
 - Une hypokinésie de localisation variable (apex, septal, postéro-latéral, parois antérieures et inférieures) chez tout ces cas dont un présente une akinésie inférieure.
 - L'holter ECG a enregistré des ESV avec des ESA fréquents sans phénomènes répétitifs, doublet, ni triplet chez un cas.
 - Le doppler vasculaire a objectivé une autre localisation athéromateuse chez 2 cas (plaque sténosante au départ de la carotide interne gauche chez un patient, et une sténose serrée de l'artère iliaque primitive gauche chez l'autre) dont la dernière était symptomatique (cas n°9).
 - Par ailleurs, L'épreuve d'effort maximale démaquillée n'a révélé en aucun cas des signes d'ischémie myocardique silencieuse, et les facteurs de risque cardiovasculaire sont bien contrôlés.
- 2 PN (20%) sont en inaptitudes temporaire en attendant un recul suffisant pour une évaluation de la maladie coronaire.

VII. L'EXPERTISE D'AMONT : DEPISTAGE ET PREVENTION :

A. Le dépistage :

Selon la littérature environ un tiers des coronaropathies chez les PN sont dépistées en centre d'expertise, 2/3 d'entre eux rentrent dans la maladie par des symptômes, dont 20 à 30% surviennent en vol. Dans notre étude, la coronaropathie a été découverte 3 fois devant des anomalies sur l'ECG systématique des visites révisionnelles.

Le dépistage de la maladie coronaire en expertise dans le PN repose avant tout sur l'identification des sujets à risque. Il se base essentiellement sur l'anamnèse, la clinique et l'électrocardiogramme, éventuellement d'autres explorations cardiovasculaires plus poussées.

Qu'elle soit clinique ou électrique, toute suspicion de coronaropathie impose une décision d'inaptitude au vol, en raison du risque d'incapacité en vol sous l'effet d'une douleur thoracique ou d'une dyspnée, la crainte suprême étant la survenue d'une mort subite, sur trouble du rythme le plus souvent [2].

En cas de suspicion d'une coronaropathie asymptomatique, une épreuve d'effort doit être exigée, suivie si besoin d'une scintigraphie ou une échocardiographie de stress et/ou d'une angiographie des coronaires.

Le plus souvent, l'expert est amené à évaluer le risque de coronaropathie chez des sujets asymptomatiques, sans anomalie clinique, à partir des facteurs de risque cardiovasculaire. L'estimation de ce risque peut être relative ou absolue. Le risque relatif établit le rapport des probabilités de survenue d'un accident cardio-vasculaire dans 2 populations, alors que le risque absolu quantifie cette probabilité chez un individu donné est dans un intervalle de temps donné. Cette dernière estimation est beaucoup plus intéressante à l'échelle individuelle, car elle prend en compte l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaire dont l'effet s'établit selon un mode exponentiel.

1. Estimation du risque cardiovasculaire global :

Plusieurs méthodes ont été développées et proposées pour estimer le risque cardiovasculaire global d'un individu. La plus simple consiste à comptabiliser le nombre de facteurs de risque présents chez le sujet. Sont à prendre en compte :

- L'âge supérieur à 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme ;
- Les antécédents familiaux précoces d'infarctus du myocarde ou de mort subite : survenant avant 55 ans chez le père ou un parent du 1^{er} degré de sexe masculin, avant 65 ans chez la mère ou un parent du 1^{er} degré de sexe féminin. En cas d'hypertension artérielle, on considère aussi les antécédents familiaux d'accident vasculaire cérébral survenant avant 45 ans, quel que soit le sexe ;
- Un tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans ;
- Une hypertension artérielle, qu'elle soit traitée ou non ;
- Une dyslipidémie caractérisée par un LDL-cholestérol supérieur ou égal à 1,60 g/L (4,1 mmol/L) ou un HDL-cholestérol inférieur à 0,40 g/L (1 mmol/L), qu'elle soit traitée ou non ;
- Un diabète, qu'il soit traité ou non.

Un HDL-cholestérol supérieur à 0,60 g/L (1,5 mmol/L) est considéré comme un facteur protecteur et conduit à retrancher un facteur de risque.

Chez le sujet diabétique, une microalbuminurie supérieure ou égale à 30 mg/24 heures est également considérée comme un facteur de risque.

Une alternative pour estimer le risque cardiovasculaire global est d'utiliser les équations de risque développées à partir d'études épidémiologiques prospectives. Les plus répandues sont l'équation de Framingham et l'équation SCORE (figure 13).

Ces équations de risque posent néanmoins certains problèmes :

- Certains facteurs de risque ne sont pas considérés : antécédents familiaux (Framingham et SCORE), élévation de la pression artérielle diastolique, fractionnement du cholestérol total en cholestérol-LDL et HDL et diabète (SCORE) ;
- L'intensité de l'intoxication tabagique n'est pas prise en compte ;
- pour les sujets les plus jeunes, la durée de l'exposition aux facteurs de risque n'est pas prise en compte. Il convient de faire une projection de l'estimation à l'âge de 60 ans (estimation du risque pour un sujet identique mais âgé de 60 ans) ;
- L'équation de Framingham a été établie à partir d'une population Nord-Américaine, présentant de ce fait des caractéristiques et un niveau de risque différents de nos populations. Son utilisation en population européenne est délicate. En revanche, l'équation SCORE a été établie à partir d'études européennes. Celles-ci sont toutefois souvent anciennes.

ÉQUATION DE FRAMINGHAM ET DE SCORE

L'équation de Framingham évalue le risque de coronaropathie à 10 ans en fonction de l'âge, du sexe, du taux de cholestérol total (ou cholestérol-LDL) et de cholestérol-HDL, des pressions artérielles systoliques et diastoliques et de la présence d'un diabète et d'un tabagisme. Un risque supérieur à 20 % est considéré comme élevé et requiert une prise en charge identique à celle d'un sujet en prévention secondaire.

L'équation de risque SCORE évalue le risque de décès cardiovasculaire à 10 ans en fonction des facteurs de risque. Un risque supérieur à 5 % est considéré comme élevé et requiert une prise en charge identique à celle d'un sujet en prévention secondaire.

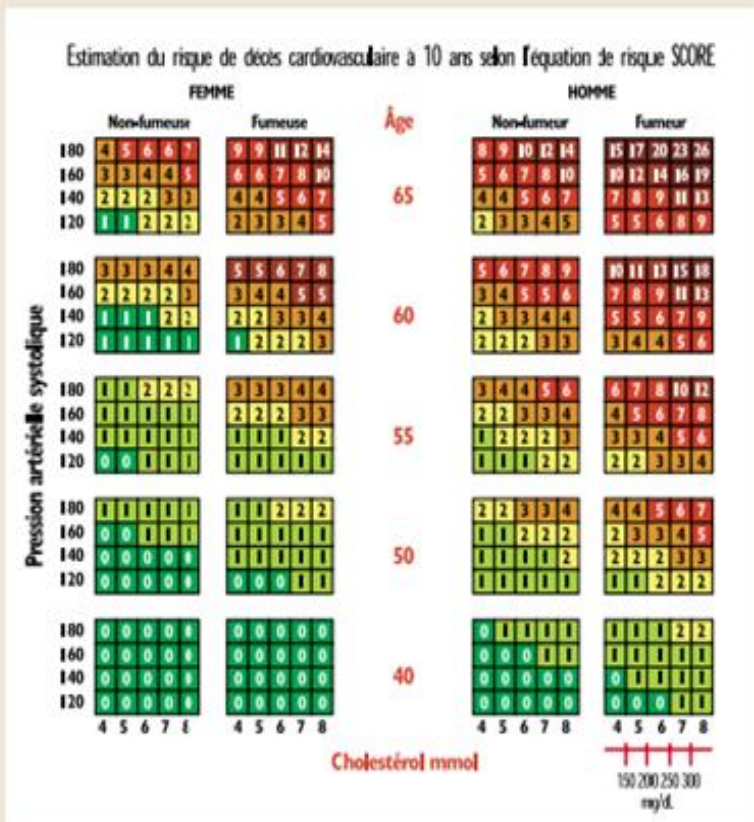
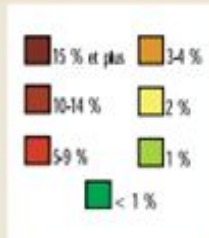


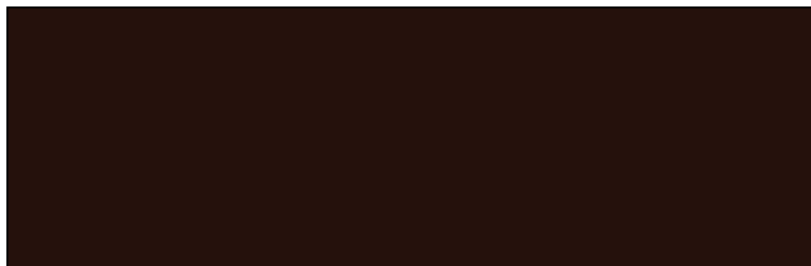
Figure 13 : Equation de Framingham et Score.

2. La fonction de risque C :

Le plus utilisé en aéronautique, c'est une formule élaborée dans les années 80 par les auteurs de l'Enquête prospective parisienne de RICHARD J.L [28], est validée chez le PN par l'étude rétrospective puis prospective de SEIGNEURIC 1989 dans le cadre de dépistage et de la prévention de la maladie coronaire.

Les quatre paramètres nécessaires au calcul de la fonction C [32], ont été relevés :

- La cholestérolémie totale (PN à jeun depuis 12 heures) chiffrée en mmol /l,
- La pression artérielle systolique exprimée en mm hg, estimée à 5 mm hg près, en retenant la dernière valeur lors de 3 mesures successives (volonté de limiter l'effet blouse blanche),
- Le tabagisme instantané (nombre de cigarette fumées par jour) en arrondissant au niveau supérieur (5-10 cigarettes / jour 10 cigarettes / jour),
- L'existence d'un diabète : est défini comme diabétique tout PN qui a reçu ou suit encore un traitement pour diabète qu'ils s'agissent d'un médicament ou d'un régime [57].



Le caractère longtemps asymptomatique de la maladie coronaire a incité les experts en médecine aérospatiale à resserrer leur dépistage par l'électrocardiogramme d'effort en utilisant la fonction du risque C [28]. Il a été établi qu'une valeur de C égale ou supérieure à 4.5 devait faire considérer le patient comme un sujet à risque élevée et impose la pratique d'explorations non invasives dont la valeur prédictive positive est importante [57-27].

3. Techniques de dépistage :

a. Électrocardiogramme d'effort ou épreuve d'effort :

D'après les recommandations françaises de 2004 [50], l'épreuve d'effort (EE) sur tapis roulant ou bicyclette est considérée comme l'examen de première intention dans le dépistage de la maladie coronaire, alors que sa place est considérablement réduite dans les recommandations de 2010 de la prise en charge de la revascularisation myocardique [51]. Cet examen doit être réalisé chez des patients à haut risque cardiovasculaire, asymptomatiques, avec un ECG de repos normal et capable de mener un effort suffisamment important. Il est nécessaire au préalable de s'assurer de l'absence de rétrécissement aortique serré. Elle doit être « démaquillée » (arrêt des traitements à visée anti-ischémique) et l'ECG doit pouvoir être interprétable (absence de BBG, absence de trouble conducteur empêchant l'accélération du rythme cardiaque). Cet examen relativement peu onéreux est performant pour dépister le haut risque myocardique à savoir les atteintes pluritronculaires et les sténoses du tronc commun gauche. Il a une bonne valeur prédictive négative. On distingue quatre situations [50] :

- EE maximale négative (la fréquence cardiaque à l'effort atteignant 220 battements par minute [batt/min] moins l'âge). La valeur prédictive négative du test est ici proche de 90 % et, par conséquent, la probabilité d'une atteinte coronaire sévère est très faible [53]. Ce résultat est un marqueur de bon pronostic à long terme [52]. Il n'y a pas lieu dans ce cas de pratiquer une scintigraphie myocardique dont l'apport pronostique complémentaire est pauvre [54] ;

- EE fortement positive marquée par un sous-décalage du segment ST > 2 mm pour un seuil < 75 W ou bien présentant des critères de gravité rythmiques ou hémodynamiques. Dans ce cas, le risque d'une atteinte coronaire est élevé et il est justifié de pratiquer une coronarographie ;
- EE faiblement positive ou douteuse. La valeur prédictive positive d'une EE positive au-delà du seuil de 75 W et sans aucun critère de gravité est faible, voisine de 45 % [55-56]. Ici, la pratique d'une coronarographie, qui ne révélerait une coronaropathie à faible risque myocardique que dans moins de la moitié des cas, n'est pas recommandée en première intention. En revanche, il est licite de réaliser un autre test fonctionnel (isotopique ou échocardiographique) qui possédera, de plus, une valeur pronostique supplémentaire incontestable ;
- EE sous-maximale. La durée de l'EE est un puissant facteur prédictif. L'incapacité de fournir un effort supérieur à 440 secondes est associée à un risque important d'événements coronaires [56]. Chez les diabétiques ayant deux autres facteurs de risque vasculaire et incapables de réaliser une EE, le taux annuel d'événements cardiaques majeurs est 6 à 7 fois plus élevé que chez les mêmes sujets capables de développer un test négatif [56]. Les examens fonctionnels avec stress pharmacologique de seconde ligne sont fortement recommandés dans ce cas de figure.

b. Scintigraphie myocardique de perfusion :

La tomoscintigraphie myocardique de perfusion permet une évaluation optimale de la maladie coronaire. Couplée à un test de provocation d'ischémie, ergométrique et/ou pharmacologique, la TSMP peut affirmer une ischémie myocardique, dans son étendue, sa topographie et sa sévérité, apprécier une viabilité myocardique résiduelle après un IDM et, grâce à la synchronisation des images à l'ECG, étudier la fonction ventriculaire gauche, globale et segmentaire.

La TSMP apporte des informations quantitatives et qualitatives. Une anomalie de la perfusion impliquant plus de 20 % de la masse myocardique ventriculaire gauche est hautement prédictive de la survenue d'un événement cardiovasculaire majeur [58]. Ainsi, une TSMP est considérée comme pathologique lorsque le trouble de la perfusion concerne au moins 10 % de la masse ventriculaire gauche. Enfin, l'existence d'un défaut réversible est associée préférentiellement à un surcroît significatif d'événements cardiovasculaires, et celle d'un défaut irréversible est prémonitoire d'un taux élevé de décès d'origine cardiaque [59].

L'excellente valeur prédictive négative de la scintigraphie tient compte des rares faux négatifs qui peuvent être observés chez des patients ayant une atteinte coronaire tritronculaire dite « équilibrée » avec une TSMP faussement normale. L'étude de la fixation pulmonaire de l'isotope, l'analyse de la dilatation de la cavité ventriculaire gauche à l'effort et de la fonction ventriculaire gauche permettent en général d'identifier ces cas relativement exceptionnels [60-61]. Inversement, le bloc de branche gauche peut donner lieu à de faux positifs. Dans ce cas, les performances d'une sensibilisation par le dipyridamole sont supérieures à celles d'une provocation par l'effort, et l'échocardiographie de stress est plus discriminante que la TSMP [62-63].

Enfin, la scintigraphie reste un examen onéreux comportant une irradiation comparable à celle d'une coronarographie ou d'un coroscanner multibarette.

c. Échocardiographie de stress (ES) :

De développement plus récent, l'échocardiographie de stress explore la cinétique systolique segmentaire.

Le stress, appliqué au cours de cet examen de deuxième intention chez des patients incapables de réaliser un effort où présentant un test d'effort douteux, sera de

nature pharmacologique par l'emploi le plus souvent de fortes doses de dobutamine. Assuré par un opérateur expérimenté, cet examen est peu ou non interprétable dans 5 à 10 % des cas en raison de la mauvaise échogénicité des sujets.

Bien qu'ayant suscité encore peu d'études, l'ES semble avoir des performances diagnostiques et une valeur pronostique identiques à celles de la TSMP. La sensibilité serait de 81 à 89% et la spécificité varie de 52 à 85 % [64], la sensibilité paraît donc meilleure que l'ECG d'effort avec une spécificité probablement moindre [65]. Le choix entre l'une ou l'autre de ces deux méthodes fonctionnelles, pratiquées en deuxième intention, sera guidé par les caractéristiques échocardiographiques du patient, l'expérience des opérateurs et la disponibilité du plateau technique.

d. Le scanner coronaire :

Le scanner coronaire 16 barrettes (Sensation 16, Siemens AG, Erlangen, Allemagne) autorise des coupes submillimétriques de 0,75mm et une durée d'acquisition du signal de l'ordre de 20 secondes, correspondant à l'apnée demandée au patient. Une fréquence cardiaque inférieure à 70 battements par minute est exigible, éventuellement induite par un bêta bloqueur de courte demi-vie, donné une heure avant l'examen. La technique nécessite l'injection intraveineuse de 80 à 130 cc d'un produit de contraste iodé. A partir d'une première série d'images bidimensionnelles synchronisées au signal ECG, des reconstructions sont effectuées, en particulier pour améliorer l'interprétation en cas d'artefacts liés aux mouvements cardiaques, ainsi que des reconstructions tridimensionnelles (figure 14).

Figure 14: Scanner coronaire normal.
(IVA : interventriculaire antérieure; CX : circonflexe; CD : coronaire droite).

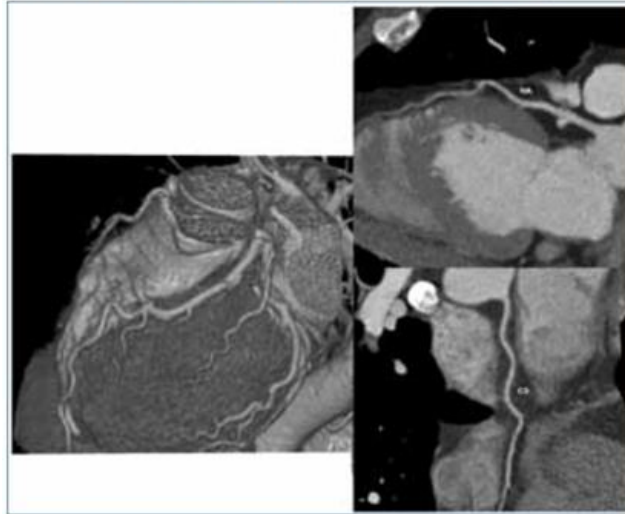


Figure 14 : Scanner coronaire normal.

De même que la coronarographie, l'examen tomodensitométrique a permis d'évaluer les 17 segments coronaires classiquement décrits: le tronc commun, les segments proximal, moyen et distal de l'artère interventriculaire antérieure, circonflexe et coronaire droite, les trois premières diagonales, les deux premières marginales, ainsi que l'artère interventriculaire postérieure et rétro-ventriculaire.

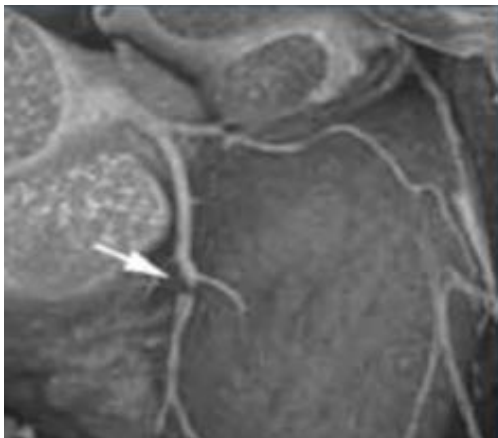


Figure 15 : Sténose IVA 80% au scanner.

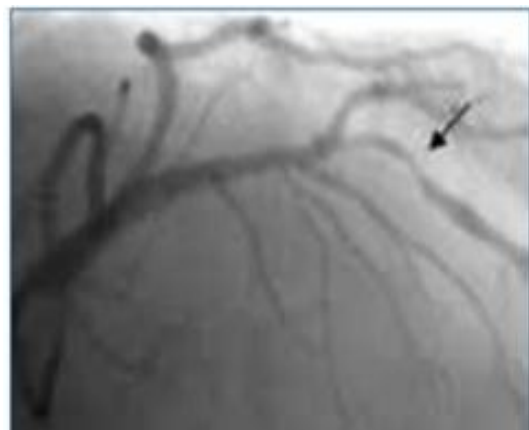


Figure 16 : Sténose IVA 70-90% en Coronarographie.

Le scanner coronaire apparaît comme un examen séduisant : sa réalisation est relativement simple, rapide (environ 20 minutes) et reproductible. C'est un examen non invasif, malgré l'injection d'un produit de contraste. Cette technique commence à être validée à la suite de plusieurs études récentes, qui ont montré, malgré des échantillons relativement modestes, l'évolution très nette entre le scanner 4 barrettes et le scanner 16 barrettes [66-67-68-69]. En particulier, la visibilité du réseau coronaire est passée de moins de 70% à plus de 90%. La sensibilité globale pour la détection des sténoses significatives (\geq ou égal à 50%) s'est ainsi améliorée, passant de moins de 60% à plus de 86% et jusqu'à 95%, tandis que la spécificité a moins progressé, de 80% à plus de 86%. On estime à 97% la valeur prédictive négative du scanner coronaire pour la détection des lésions significatives, la coronarographie étant la référence.

Par ailleurs, Le coroscanner multibarrette [70,71], permet d'établir un score calcique exprimé en unités Agatson [72], qui est supposé quantifier les calcifications athéromateuses coronaires. Cet indicateur morphologique est prédictif du risque d'ischémie de stress et d'événements coronariens. Il peut être recentré sur un réseau coronaire et permettre de dépister un sur-risque d'atteinte tritonculaire [73] ou du tronc commun gauche. En effet pour un score calcique supérieur à 1000 au niveau du tronc commun, le taux de mortalité annuelle est de 7.7% versus moins de 1% lorsque le score calcique est à moins de 400 [74]. L'irradiation lors d'une mesure de score calcique est réduite, l'examen ne comporte pas d'injection d'iode et ne dure que quelques secondes.

Problèmes posés par le scanner coronaire en expertise :

- Sur-risque d'anomalies dépistées.
- Sans prédiction du risque d'événement clinique.
- Sans recul sur le bénéfice d'une prévention primaire par statine ou aspirine.

❖ À l'issue de la réalisation de ces examens, leur positivité conduit à la réalisation d'une **coronarographie** qui demeure le gold standard dans une stratégie consistant à revasculariser l'aval des plaques sténosantes.

4. Stratégie de dépistage :

Actuellement, la stratégie de dépistage de la maladie coronaire repose sur un algorithme qui fait ses preuves depuis de nombreuses années dans la population navigante. Ainsi, l'incidence de cette pathologie étant relativement faible chez le navigant, une épreuve d'effort est proposée en priorité chez les sujets de plus de 40 ans à risque cardio-vasculaire élevé, en particulier ayant une fonction du risque C supérieur ou égal à 4.5. En cas de positivité clinique ou électrique de l'épreuve d'effort, une coronarographie est proposée, alors que si elle revient douteuse ou sous maximale, elle implique la réalisation d'une scintigraphie myocardique d'effort. Si la scintigraphie est positive, la réalisation d'une **coronarographie** est obligatoire, alors que son caractère douteux fait discuter un coroscaner qui lui aussi impose une coronarographie lors de la mise en évidence d'une sténose >50%.

Chez les sujets asymptomatiques, considérés comme à risque sur le plan cardiovasculaire, et pour lesquels l'épreuve d'effort voire la scintigraphie myocardique sont revenues normales, une réévaluation clinique est paraclinique est obligatoire après 2 ans.

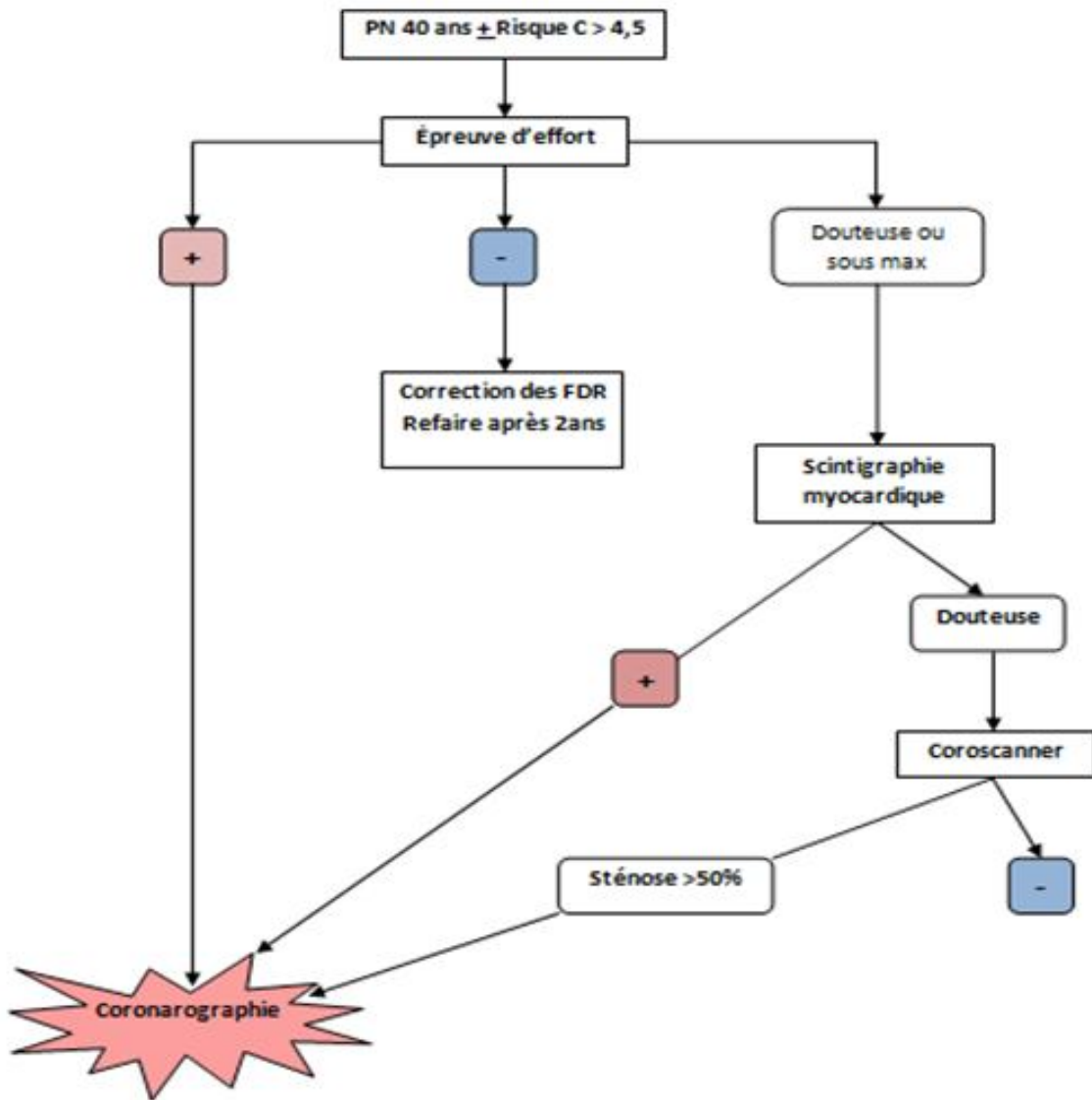


Figure 17 : Arbre décisionnel du dépistage de la maladie coronaire chez le PN.

B. La prévention :

1. La prévention primaire :

En prévention primaire, la prise en charge et le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire lors des visites révisonnelles ou intermédiaires a pour but de diminuer le risque de développer une pathologie cardiovasculaire aiguë ou chronique. Les modalités de la prise en charge, en particulier l'introduction d'un traitement médicamenteux, dépendent du risque cardiovasculaire global (ou risque cardiovasculaire absolu) du sujet. Évaluer le risque cardiovasculaire global d'un individu revient à estimer sa probabilité de développer une pathologie cardiovasculaire dans les années à venir, compte tenu de l'ampleur de ses facteurs de risque.

a. Mesures hygiéno-diététiques :

Elles sont à mettre en place dans tous les cas.

➤ Le sevrage tabagique :

L'arrêt du tabagisme est la mesure de prévention la plus efficace. Après un an de sevrage, le risque de décès par maladie coronaire diminue d'environ 50% et rejoint un niveau comparable à celui des non-fumeurs au delà de 10 ans [75]. Le risque de récurrence d'infarctus du myocarde est multiplié par 2 à 4.4 en cas de poursuite du tabagisme [76]. Il pourrait être également un facteur de mauvais pronostic sur la fonction ventriculaire gauche.

L'étude prospective parisienne montre que le risque relatif de la maladie coronaire des fumeurs ayant une consommation supérieure à 20 cigarettes par jour est multiplié par trois par rapport aux non fumeurs [95].

Dans l'étude CASS, la poursuite du tabagisme efface le bénéfice de la chirurgie à cinq ans [77].

➤ L'activité physique :

Une activité physique régulière (une heure d'exercice par jour) [78] d'endurance doit être favorisée. Elle doit être adaptée à l'âge et aux conditions physiques du patient et représenter au moins 30 minutes de marche rapide par jour. Elle s'effectue autour de 60 % de la fréquence maximale théorique ($220 - \text{âge}$), sans jamais dépasser 80 %. La marche, le vélo, la natation et, pour les plus jeunes, le jogging sont particulièrement adaptés, car ils favorisent l'endurance. Les sports demandant des efforts violents, à respiration bloquée, ou des accélérations brutales, ne sont pas conseillés. Après 40 ans, il convient de proposer une épreuve d'effort en cas de reprise d'une activité physique soutenue.

Pour les pilotes de chasse, l'entraînement en endurance isolé pourrait jouer un rôle favorable en augmentant le débit cardiaque mais il pourrait être suivi d'effets indésirables en diminuant la sensibilité de la réponse à l'hypotension [103-104-105]. Il doit être accompagné d'une musculation qui serait susceptible d'améliorer la tolérance aux accélérations par les actions suivantes :

- Amélioration de la mobilisation des segments de membre et de la fixation du rachis cervical résultant du gain de force musculaire.
- Augmentation de la réponse tensionnelle à la baisse de la pression artérielle [106].

En pratique, conseiller :

- La pratique régulière de la musculation est la règle, associée éventuellement à du « footing » mais pas plus de 24 km/semaine et/ou ne pas avoir une fréquence cardiaque de repos < 55 bpm (Burton, 1986)
- Musculation des muscles respiratoires,
- Et musculation des muscles cervicaux.

➤ Une diététique adaptée :

La surcharge pondérale favorise l'hypertension artérielle et les troubles du métabolisme glucido-lipidique. L'alcool et le sodium favorisent l'augmentation de la pression sanguine artérielle qui, à l'inverse, tend à diminuer avec une alimentation enrichie en calcium (produits laitiers allégés en matières grasses) et en potassium (fruits et légumes). Les acides gras saturés (viandes, charcuteries, viennoiseries, pâtisseries, sauces, beurre, produits laitiers entiers, préparations industrielles) augmentent le cholestérol total (LDL et HDL). Les acides gras polyinsaturés (huile de tournesol, de pépins de raisins, de maïs, de colza, margarines molles préparées à partir de ces huiles, poissons) tendent à diminuer le cholestérol-LDL. Les acides gras mono-insaturés (huile d'olive et de colza, volailles) tendent à augmenter le cholestérol-HDL. Les phytostérols (margarines enrichies en stanols et stérols végétaux) diminuent l'absorption intestinale de cholestérol. Les acides gras « trans » (obtenus par hydrogénation d'acides gras polyinsaturés et présents dans les margarines solides) diminuent le cholestérol-HDL et augmentent les LDL. Les acides gras polyinsaturés oméga 3 ont un effet hypo-triglycéridémiant (à forte dose) et potentiellement anti-inflammatoire, antithrombotique et antiarythmique. L'hypertriglycéridémie est favorisée par une consommation excessive d'alcool et de sucres rapides. Les fruits et les légumes apportent vitamines, antioxydants et fibres. En revanche, les suppléments vitaminiques ne présentent pas d'avantage en termes de prévention cardiovasculaire. En résumé, les conseils suivants peuvent être donnés :

- La perte pondérale est nécessaire, elle diminue le risque de mort subite [1-2] :
 - Une perte de poids chez un obèse permet le plus souvent une diminution des chiffres tensionnels, une amélioration de la tolérance aux hydrates de carbone, voire l'équilibre d'un diabète. Elle permet surtout la diminution des besoins du corps en oxygène à l'effort.

- Diminuer la consommation de graisses saturées qui seront remplacées par des glucides complexes (céréales, féculents, légumineuses, pain) et des graisses mono- et polyinsaturées d'origine végétale (huiles avec acide gras mono- et polyinsaturés, margarines molles) et d'origine marine (poisson 3 fois par semaine). La consommation totale de lipides ne doit pas excéder 30 % de la ration calorique totale (10 % pour les acides gras saturés). La consommation quotidienne de cholestérol doit être inférieure à 300 mg (jaune d'œuf, beurre, abats) ;
- Consommer cinq rations de fruits et légumes par jour ;
- Limiter les apports en sodium (< 6 g/j si hypertension artérielle) ;
- Limiter les apports en sucres rapides ;
- Consommer 2 à 3 portions de produits laitiers par jour pour un apport suffisant en calcium (en préférant les produits allégés en matières grasses) ;
- La consommation d'alcool ne doit pas excéder 2 verres de vin (10 cL) chez la femme, 3 chez l'homme (être plus restrictif chez le sujet hypertendu ou hyper-triglycéridémique) ;
- Limiter la consommation de sodas et autres boissons sucrées qui ne peuvent en aucune façon remplacer l'eau dans l'apport hydrique quotidien ;
- Pour les patients diabétiques, la mise en place de mesures plus spécifiques de la prise en charge diabétique est nécessaire.

b. Traitements médicamenteux :

La décision de l'introduction d'un traitement médicamenteux en prévention primaire dépend du risque cardiovasculaire global du sujet [95].

➤ L'HTA

Dans le cas d'une hypertension artérielle, l'attitude thérapeutique dépend du nombre de facteurs de risque associé à l'hypertension artérielle, de l'atteinte d'organes cibles et de la présence d'une maladie cardiovasculaire ou rénale associée (tableau 9).

L'objectif est d'abaisser les chiffres tensionnels en dessous de 140/90 mmHg (en dessous de 130/80 mmHg chez le patient diabétique ou insuffisant rénal). En médecine aéronautique l'utilisation des hypotenseurs à action centrale à risque d'hypotension orthostatique et des effets sur le système nerveux central entraîne l'inaptitude.

En 1975, seuls les diurétiques thiazidiques étaient autorisés.

Actuellement les agents hypotenseurs autorisés [80] sont :

- Les diurétiques,
- Les bêtabloquants (depuis 1980)
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (depuis 1985)
- L'utilisation des dérivés nitrés et des inhibiteurs calciques sont à discuter au cas par cas.

Ils sont utilisées en monothérapie ou en association (bi, voire trithérapie) pour atteindre l'objectif thérapeutique.

Parallèlement, il est indispensable de diminuer la consommation de sel (5g/jour au maximum) et d'alcool.

Tableau 9 : Modalités de prise en charge de l'hypertension artérielle.

	PRESSION SANGUINE ARTÉRIELLE (mmHg)			
	PAS < 140 et PAD < 90	PAS 140-159 et (ou) PAD 90-99	PAS 160-179 et (ou) PAD 100-109	PAS ≥ 180 et (ou) PAD ≥ 110
Aucun facteur de risque associé		MHD puis TTT M si nécessaire	MHD puis TTT M si nécessaire	MHD + TTT M
< 3 facteurs de risque associés	MHD	MHD puis TTT M si nécessaire	MHD puis TTT M si nécessaire	MHD + TTT M
≥ 3 facteurs de risque associés, diabète, atteinte des organes cible*	MHD	MHD + TTT M	MHD + TTT M	MHD + TTT M
Pathologie clinique associée**	MHD + TTT M	MHD + TTT M	MHD + TTT M	MHD + TTT M

PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; MHD : mesures hygiéno-diététiques ; TTT M : traitement médicamenteux ; MHD puis TTT M si nécessaire : mesures hygiéno-diététiques pendant 3 à 6 mois puis traitement médicamenteux si l'objectif thérapeutique n'est pas atteint.
* Hypertrophie ventriculaire gauche ou microalbuminurie (30 à 300 mg/24 heures). ** Prévention cardiovasculaire secondaire, insuffisance rénale (débit de filtration glomérulaire < 60 mL/min), protéinurie > 500 mg/24 heures.

➤ La Dyslipidémie :

Dans le cas d'une dyslipidémie et selon le nombre de facteurs de risque associés à la dyslipidémie, l'objectif thérapeutique concernant le taux plasmatique de cholestérol-LDL varie (tableau 10). En prévention primaire, l'instauration d'un traitement médicamenteux ne s'effectuera que si l'objectif thérapeutique n'est pas atteint après trois mois d'un régime adapté et bien conduit. La poursuite du régime est indispensable après l'initiation du traitement médicamenteux. Les classes pharmacologiques disponibles sont les suivantes :

- Les statines (simvastatine, pravastatine, fluvastatine, atorvastatine, rosuvastatine) diminuent le cholestérol-LDL de 25 à 60 % et ont un effet plus marginal sur l'élévation du cholestérol-HDL et la baisse des triglycérides. Elles sont indiquées dans les élévations isolées du cholestérol-LDL et dans les dyslipidémies mixtes. Les statines les plus anciennes ont montré leur

efficacité sur la réduction du risque de morbi-mortalité en prévention primaire et secondaire et constituent de ce fait un traitement de choix des dyslipidémies. Le traitement par statines est bien indiqué chez le personnel navigant par sa faible incidence d'effets secondaires [79]. Le traitement médical s'avère d'emblée nécessaire surtout après 40 ans.

- Les fibrates (fénofibrate, ciprofibrate, bézafibrate, gemfibrozil) diminuent le cholestérol-LDL de 10 à 30 %, augmentent le cholestérol-HDL et baissent les triglycérides. Ils sont indiqués dans les élévations isolées ou associées du cholestérol-LDL et des triglycérides. À l'heure actuelle, seul le gemfibrozil a fait la preuve d'une efficacité sur la réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire ;
- Les résines échangeuses d'ions (cholestyramine) diminuent l'absorption intestinale des acides biliaires et du cholestérol. Elles ne sont indiquées que dans les élévations isolées du cholestérol-LDL, car elles favorisent l'augmentation des triglycérides. La cholestyramine est un médicament ancien, qui n'est presque plus utilisé depuis l'apparition des nouvelles classes pharmacologiques.

De nouveaux traitements sont apparus ou sont en voie d'être commercialisés. Ils constituent une alternative en cas d'intolérance ou d'efficacité insuffisante des statines et des fibrates.

L'ézétimibe est un inhibiteur de l'absorption intestinale de cholestérol-LDL, l'acide nicotinique augmente de façon spécifique le cholestérol-HDL et baisse les triglycérides. L'hypertriglycéridémie se traite essentiellement par mesures hygiéno-diététiques. Les mesures médicamenteuses en prévention primaire ne s'envisagent réellement qu'au-delà de 4 g/L (4,5 mmol/L) ces nouvelles thérapeutiques ne sont pas encore validées chez le PN.

Tableau 10 : Objectif thérapeutique du LDL-C en fonction des facteurs de risques associés à la dyslipidémie.

	OBJECTIF THÉRAPEUTIQUE (cholestérol-LDL)
Aucun facteur de risque associé	< 2,10 g/L (5,4 mmol/L)
1 facteur de risque associé	< 1,90 g/L (4,9 mmol/L)
2 facteurs de risque associés	< 1,60 g/L (4,1 mmol/L)
≥ 3 facteurs de risque associés	< 1,3 g/L (3,4 mmol/L)
Prévention secondaire ou équivalent	< 1,00 g/L (2,6 mmol/L)
Risque de coronaropathie à 10 ans > 20 %	< 1,00 g/L (2,6 mmol/L)
Risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans > 5 %	< 1,00 g/L (2,6 mmol/L)

➤ Le diabète :

Le diabète de type 1 entraîne systématiquement l'inaptitude aussi bien en visite d'admission qu'en visite révisionnelle.

L'équilibre du diabète de type 2 peut être obtenu par l'application de règles hygiéno-diététiques adaptées ou la prise d'un traitement médical (les sulfamides et l'insuline entraînent systématiquement l'inaptitude du Personnel Navigant à cause du risque accru d'hypoglycémie [99]).

Dans l'étude 4S, avec un suivi moyen à cinq ans, le bénéfice du traitement, donc de la normoglycémie, réduit de 55% la fréquence des décès d'origine coronaire [95].

2. Prévention secondaire :

Chez les patients avec antécédents de maladie coronaire et en prévention secondaire, l'évaluation du risque cardiovasculaire global pour guider l'indication thérapeutique n'a pas de sens, ces sujets étant déjà considérés comme des patients à haut risque cardiovasculaire. La prise en charge et le contrôle de l'ensemble des facteurs de risque est fondamental :

Arrêt d'une intoxication tabagique, lutte contre la sédentarité (activité physique adaptée à l'état clinique du patient), règles diététiques renforcées, contrôle strict de la pression sanguine artérielle, du cholestérol-LDL et de la glycémie. Les traitements médicamenteux ayant fait la preuve d'une réduction de la mortalité cardiovasculaire en prévention secondaire et devant être systématiquement prescrits en absence de contre-indication sont :

- L'aspirine (ou un autre antiagrégant plaquettaire) pour tous les patients en prévention secondaire (à l'exception des sujets avec antécédent d'hémorragie cérébrale) ;
- Les β -bloquants pour les patients coronariens. En cas d'insuffisance cardiaque, il convient de choisir un β -bloquant adapté ;
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ou en cas d'intolérance les antagonistes de l'angiotensine II) pour les patients coronariens, qu'il y ait ou non insuffisance cardiaque ;
- Les statines pour les patients coronariens et ceux ayant eu un accident vasculaire cérébral ischémique avec comme objectif d'abaisser le cholestérol-LDL en dessous de 1 g/L (2,6 mmol/L).

3. Les limites de la prévention :

a. Diabète et ischémie myocardique silencieuse :

Depuis longtemps reconnu comme un facteur de risque vasculaire majeur, le diabète peut être considéré comme une authentique affection vasculaire en raison de la fréquence et de la gravité de ses complications cliniques artérielles, cardiaques, cérébrales ou périphériques qui, trop souvent encore, amènent tardivement à découvrir le désordre glycémique. La part croissante, observée et prévue, de la population des diabétiques, dont le pronostic vital est dominé par les complications coronaires, place le diabète parmi les priorités de santé publique en France [92]. Les spécificités de la coronaropathie diabétique, marquées par le caractère souvent insidieux de son évolution, placent l'ischémie myocardique silencieuse (IMS) et l'éventuelle atteinte athéromateuse des troncs coronaires épicaux au centre de la démarche diagnostique et thérapeutique.

L'altération transitoire de la perfusion myocardique ainsi que le trouble consécutif provisoire de la fonction et de l'activité du muscle cardiaque, développés en l'absence de douleurs thoraciques ou de tout équivalent angineux, est une définition physiopathologique théorique de l'IMS dont l'affirmation clinique est naturellement moins formelle. Selon les circonstances cliniques, il est convenu de distinguer trois types d'IMS : type 1 chez des sujets asymptomatiques sans antécédent clinique de coronaropathie ; type 2 chez des patients asymptomatiques aux antécédents d'infarctus du myocarde ; type 3 chez des coronariens angineux ayant également des épisodes d'IMS [81]. Cliniquement, l'IMS de type 1 se définit comme une anomalie électrocardiographique (et/ou scintigraphique et/ou échocardiographique), silencieuse et transitoire, observée à l'occasion d'un stress chez des sujets dont l'électrocardiogramme de repos est strictement normal.

L'IMS de type 1 est plus fréquemment observée chez le diabétique que chez le non-diabétique dans un rapport de 2 à 6 selon les séries [82]. Chez le diabétique, la prévalence de l'IMS varie largement de 10 à 30 % selon le mode de sélection préalable des individus et selon l'acuité des examens de dépistage [83-84]. Elle est plus fréquente chez le diabétique ayant deux autres facteurs de risque cardiovasculaire et peut être notée alors dans un tiers des cas [85-86]. Cette grande variabilité souligne la faible rentabilité d'un dépistage systématique de l'IMS chez tout diabétique [92] et met en lumière la nécessité d'une sélection préalable rigoureuse des patients à partir de l'évaluation du RCV global de chaque diabétique.

Prémonitoire de la survenue d'événements cardiovasculaires secondaires, l'IMS est un facteur de mauvais pronostic [86]. En effet, dans les travaux consacrés au suivi des diabétiques, il apparaît que l'IMS est régulièrement associée au risque de survenue d'un accident coronaire majeur [87-90]. Après 60 ans, plusieurs études ont montré que le risque relatif de survenue ultérieure d'un événement cardiaque majeur est 3,2 fois plus élevé chez le diabétique ayant une IMS que chez le diabétique sans IMS [88-89].

La correspondance entre l'IMS et la (ou les) sténose(s) coronaire(s) angiographique(s) significative(s) est incertaine et non obligatoire. En effet, dans les courtes séries rapportées, l'exploration coronarographique d'une IMS objective la présence d'une ou plusieurs sténoses angiographiques égales ou supérieures à 70 % dans 30 à 60 % des cas [85-90]. L'altération de la réserve coronaire secondaire à la micro-angiopathie intramyocardique, le trouble de la vasomotricité par dysfonction endothéliale et le désordre de l'hémostase peuvent s'associer pour rendre compte de cette discordance fonctionnelle et angiographique chez le diabétique. Toutefois, il semble que le pronostic de l'IMS soit étroitement dépendant de l'existence ou non de sténoses coronaires angiographiques.

En effet, deux études françaises ont récemment montré que la présence de sténoses significatives est un facteur prédictif fort d'événements cardiaques majeurs à 2 et 3,5 ans chez les patients avec IMS, alors que les patients avec scintigraphie anormale mais sans sténose coronaire ont un pronostic voisin de celui des sujets sans IMS [90-91]. La découverte d'une IMS justifie, raisonnablement aujourd'hui, la recherche de sténoses coronaires par la pratique d'une coronarographie dans le respect des règles de sécurité propres à ce type d'examen chez un diabétique (tableau 11).

Tableau 11 : Ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique.

-
- ▶ La sévérité du pronostic cardiovasculaire du diabète doit conduire à prendre en charge le diabétique asymptomatique dans une logique de prévention secondaire.
 - ▶ Plus fréquente chez le diabétique que chez le non-diabétique, l'IMS est un facteur de mauvais pronostic, prémonitoire de la survenue d'événements cardiaques majeurs.
 - ▶ La prévalence de l'IMS est élevée quand d'autres facteurs de risque vasculaire s'associent au diabète.
 - ▶ Une IMS peut apparaître sans atteinte des gros troncs coronaires épicaudiques. Cependant, le pronostic de l'IMS est dépendant de la présence de sténoses coronaires angiographiques.
 - ▶ La recherche de l'IMS ne doit pas être systématique chez le diabétique. Elle doit être dirigée par l'évaluation du risque cardiovasculaire global de chaque diabétique.
 - ▶ La découverte d'une IMS justifie la pratique d'une exploration coronarographique dans le respect des règles de sécurité propres aux patients diabétiques.
-

Dans notre étude, l'observation n°4 concernant le contrôleur aérien âgé de 54 ans présentant un diabète rentrant dans le cadre de son syndrome métabolique. Malgré l'exploration cardiovasculaire de dépistage de maladie coronaire silencieuse lors de sa dernière visite (avec une échographie cardiaque qui n'a pas montrée d'hypertrophie des cavités cardiaques ni de trouble de la cinétique segmentaire ventriculaire gauche avec fraction d'éjection correcte (66%) et une épreuve d'effort maximale négative cliniquement et électriquement), le patient a présenté 3 mois après, un angor d'effort avec des lésions bitronculaires à la coronarographie.

b. Maladie coronaire en dehors de l'athérosclérose :

Bien que les syndromes ischémiques myocardiques (angor d'effort, SCA, IDM, mort subite) soient dans la grande majorité des cas en rapport avec une athérosclérose coronaire [93], ils peuvent de temps en temps être la conséquence d'une maladie différente sans rapport avec l'athérosclérose. Sans que l'on n'ait à notre disposition de chiffres précis, on sait qu'une plus grande proportion relative des maladies coronaires qui ne sont pas en rapport avec l'athérosclérose existent dans les pays non occidentaux, compte tenu de la moindre diffusion de la maladie coronaire athérosclérose.

Tableau 12 : Etiologies de l'angor non lié à l'athérosclérose.

Étiologies de l'angor non lié à l'athérosclérose.
Insuffisance coronarienne fonctionnelle
Spasme coronaire
Syndrome X
Anomalies congénitales de la circulation coronaire
Lésions mécaniques de la circulation coronaire
• embolie coronaire
• dissection coronaire
• traumatisme coronaire
Maladies coronaires d'évolution progressive
• vascularites coronaires
• fibrose ou prolifération de l'intima
• accumulation de substances métaboliques
• compression extrinsèque

Les étiologies non athéroscléreuses de la maladie coronaire (Tableau 12) posent des problèmes spécifiques aux cliniciens. En effet, elles surviennent souvent chez des patients chez lesquels la maladie coronarienne est rare, par conséquent non suspectée, éventuellement masquée par une maladie systémique sous-jacente. Les étiologies rares [94] peuvent d'autre part nécessiter des techniques particulières pour leur diagnostic. Enfin l'histoire naturelle et la prise en charge thérapeutique optimale de ces affections sont souvent incomplètement connues. Cependant, dans la mesure où certaines thérapeutiques sont efficaces dans certain cas, il est important de se familiariser au diagnostic et au traitement de ces étiologies non athéroscléreuses de la maladie coronaire.



Conclusion

Même si l'incidence des cardiopathies ischémiques est 2.5 fois moindre que dans la population générale, la maladie coronaire existe dans le personnel navigant aéronautique [95].

Cette différence s'explique par une sélection médicale renforcée à la visite d'admission, mais aussi une surveillance continue tout au long de la carrière aéronautique.

Auparavant, l'existence d'une coronaropathie ou d'un infarctus du myocarde conduisait à une inaptitude certaine et définitive.

Les médecins agréés, les experts des CEMPN et les médecins des comités de recours témoignaient de l'intention de garantir la sécurité des passagers et du personnel navigant, en réduisant au maximum la survenue de l'incapacité subite en vol tant redoutée.

Les progrès spectaculaires de la thérapeutique et de la prise en charge de la maladie coronaire ces dernières décennies ont bouleversé le pronostic des cardiopathies ischémiques justifiant une remise en cause de l'inaptitude systématique du personnel navigant présentant cette affection.

L'éventuelle restitution de l'aptitude passe par une évaluation rigoureuse des différents paramètres à travers des examens invasifs et non invasifs et avec un recul suffisant.

Ces aptitudes par dérogation aux normes médicales sont accordées auprès des instances de recours après mise en place de recommandations qui exigent un certain nombre de paramètres indispensables pour pouvoir redonner l'aptitude à un membre du personnel navigant.

Inversement, même si l'expertise doit être rigoureuse et exigeante, l'éthique et le code de déontologie médicale doivent également être respectés.

Ces dérogations évitent le reclassement professionnel d'un personnel déjà rare et hautement qualifié. De plus, l'investissement personnel et financier nécessaire à l'accès d'une carrière aéronautique n'est pas remis en question, puisque la formation d'un pilote coûte très chère à l'intéressé, aux organismes fondateurs et à l'état.

Toutes ces considérations ne doivent cependant pas remettre en cause la sécurité des vols qui demeure l'obsession constante de l'expert.

Notre travail a permis de montrer que des PN coronariens ont pu reprendre leur activité aéronautique après prise en charge adéquate de la maladie coronaire.

En effet, parmi les 10 dossiers colligés pour notre étude, 4 PN 40% ont obtenu une aptitude par dérogation :

- 3 après angioplastie.
- 1 après pontage.

L'avenir ne passe pas par un allègement des normes d'aptitude, mais par :

- Une meilleure connaissance de la maladie athéromateuse coronaire et de sa prévention primaire et secondaire,
- Des moyens diagnostiques plus performants et moins invasifs.

L'objectif final est bien sûr la « **sécurité** » des vols, qui reste la raison d'être de la médecine aéronautique.



Résumés

RESUME:

Titre : Maladie coronaire et aptitude aéronautique à propos de 10 cas.

Rapporteur : Mohamed Chemsî.

Auteur : Mohcine El mhadi.

Mots Clés : Maladie coronaire, Personnel navigant, incapacité en vol, expertise aéronautique, sécurité des vols.

La maladie coronaire, première cause de morbi-mortalité dans le monde, est particulièrement redoutée des experts en médecine aéronautique.

Sa révélation, parfois brutale, peut être à l'origine d'une incapacité subite en vol, engageant directement la sécurité des vols.

On comprend pourquoi cette pathologie constitue l'une des principales causes d'inaptitude au vol.

Les progrès techniques de la thérapeutique et de la prise en charge de la maladie coronaire réalisés ces dernières années ont poussé les autorités médico-aéronautiques à réviser les normes d'aptitude.

L'avènement de ces techniques a considérablement modifié le pronostic du coronarien et a permis à un certain nombre de personnel navigant (PN) de reprendre une activité aéronautique en toute sécurité, à condition qu'ils satisfassent à un certain nombre d'exigences selon la check liste réglementaire.

L'objectif de ce travail réalisé au sein du **CEMPN** (Centre d'Expertise Médical du Personnel Navigant) de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat est de :

- Étudier la prévalence et les particularités de la maladie coronaire chez le PN marocain.
- Expliquer la démarche de l'expert en cas de maladie coronaire.
- Démontrer le rôle préventif et prédictif du médecin expert aéronautique.

ABSTRACT:

Title: coronary disease and aeronautical aptitude about 10 cases.

Reporter: Mohamed Chemsî.

Author: Mohcine El mhadi.

Keywords: coronary disease, Aircrew, incapacitation in flight, aeronautical expertise, flight safety.

Coronary disease, the leading cause of morbidity and mortality in the world, is particularly dreaded by experts in aeronautical medicine.

His revelation, sometimes brutal, can be the cause of sudden incapacitation in flight, directly involving flight safety.

We understand why this disease is one of the main causes of inaptitude to the flight.

The technical advances in therapy and the management of coronary disease in recent years have pushed the medico-aeronautical authorities to revise the aptitude standards.

The advent of these techniques has significantly changed the prognosis of coronary and allowed a number of aircrew to take an aeronautical activity safely, provided that they satisfy a number of requirements according to regulatory check list.

The purpose of the work done in the medical expertise center aircrew of Mohammed V Military Teaching Hospital of Rabat is:

- To study the prevalence and characteristics of coronary disease in the Moroccan aircrew.
- Explain the process of the expert in case of coronary disease.
- Demonstrate the preventive and predictive role of the aeronautical medical expert.

ملخص:

العنوان: مرض الشريان التاجي وخبرة طب الطيران حول 10 حالات.

المقرر: محمد شمسي

المؤلف: محسين المهدي

الكلمات الأساسية: مرض الشريان التاجي، ملاح جوي، عجز في الطيران، خبرة طب الطيران، سلامة الطيران.

مرض الشريان التاجي، السبب الرئيسي للعاثات والوفيات في العالم، يخشى بشكل خاص من قبل خبراء طب الطيران.

ظهوره، بشكل حاد في بعض الأحيان يمكن أن يكون سبب عجز مفاجئ في الطيران، والذي يلزم مباشرة سلامة الطيران .

ونحن نفهم لماذا هذا المرض هو أحد الأسباب الرئيسية لعجز الطيران.

تطور تقنيات علاج و رعاية مرض الشريان التاجي الحاصل في السنوات الأخيرة دفع سلطات طب الطيران إلى مراجعة معايير الملائمة.

ظهور هذه التقنيات غير بشكل كبير تكهن مريض الشريان التاجي وسمح لعدد من ملاحي الجو من استعادة نشاط الطيران بسلام، شريطة أن يلبوا عددا من المتطلبات المنصوص عليها في لائحة التحقق النظامية .

الهدف من العمل المنجز في مركز الخبرة الطبية لملاحي الجو بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط هو :

- دراسة مدى انتشار وخصائص مرض الشريان التاجي عند ملاح الجو المغربي .
- شرح نهج الخبير في حالة مرض الشريان التاجي .
- إظهار الدور الوقائي والتنبؤي لخبير طب الطيران.



Bibliographie

- [1] **E. Perrier, R. Carlioz, P.A. Leduc et coll**, épidémiologie de la mort subite, Méd Aéro et spat Tome 43 - n°162/03.
- [2] **A.J.F.PARIS, P.A LEDUC et coll**, mort subite d'origine ischémique en aéronautique. Med Aéro et Spat n°162/03 page 17.
- [3] **BAUTERS C.** Angine de poitrine. La revue du praticien 1996 ; 46 ; 2471-2477.
- [4] **LEROY G.** Angine de poitrine. La revue du praticien 1993 ; 43 ; 2003-2009.
- [5] **QIAO JH, FISHBEIN MC.** The severity of coronary atherosclerosis at sites of plaque rupture with occlusive thrombosis. J. Am. Coll. Cardiol. 1991; 17; 1138-1142.
- [6] **BAEGER AC, BEEUWKES R.** Rupture of coronary Vasa Vasorum as a trigger of acute myocardial infarction. Am. J. cardiol. 1990; 66; 641-643.
- [7] **Flugelmann M.Y, Virmani R, Correa R, Yu Zx, Farb A, Leon Mb, Elami A, Fu Ym, Casscells W, Epstein Se.** Smooth muscle cell abundance and fibroblast growth factor in coronary lesions of patients with non fatal unstable angina. A clue to the mechanism of transformation from stable to the unstable clinical state. Circulation 1993; 88; 2493-2500;
- [8] **Beart T, Carrie D, Pachins B, Jaillas P, Delay M, Bernardet P.** suivi à un an de 328 patients atteints d'infarctus du myocarde. Arch. Mal. Cœur. 1994 ; 87 ; 869-873.
- [9] **Juul-Mollers S, Edvardsson N, Jahnmatz B, Rosen A, Sorensens S, Omblus R.** the Swedish angina pectoris aspirin trial (SAPAT) Group. Double blind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. Lancet 1992; 340; 1421-5.

- [10] Recommendations of the Task force of the European society of cardiology. Management of stable angina pectoris. Eur. Heart J. 1996; 17; 76-81.
- [11] **Rehnqvist N, Hjemdahl P, Billing P, Bjorkander I, Eriksson Sv, Forslund L, Held C, Nasman P, Wallen N. H.** The angina prognosis study in Stockholm (APSYS). Effects of métoprolol versus verapamil in patients with stable angina pectoris. Eur. Heart J. 1996; 17: 76-81.
- [12] **Dargie Hj, Ford I, Fox Km.** Total ischaemic burden European Trial (TIBET). Effects of ischemia and treatment with atenolol, nifedipine SR and the combination and outcome in patients with chronic stable angina. Eur. Heart J. 1996; 17: 104-112.
- [13] **George A.** Stouffer. Angine de poitrine. 28.
- [14] **G Drobinski.** Angor stable et instable physiologie diagnostic et modalités thérapeutiques, AKOS encyclopédie pratique de médecine ; 2-0220.
- [15] **Favaloro RG.** Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion. Ann Thorac Surg 1968;5: 334-339
- [16] **Gruntzig A.** Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. Lancet 1978;1:263
- [17] **M Bertrand, E Van Belle.** Angine de poitrine par athérosclérose coronarienne. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 11-030-A-10

- [18] **Bayes De Luna A, Guindo J, Bartolucci J, Porner P, Dominguez M, Oter R.** Sudden cardiac death 1990 : an update. In : Bayes de luna A, Burgada P, Cosin Aguilar J, Navarro-lopez F (Eds). Sudden death. Kluver Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands, 1991; 1-11.
- [19] **Kuller L, Lilienfeld A, Fischer R.** Epidemiological study of sudden death and unexpected death due to atherosclerosis heart disease. *Circulation* 1966; 34: 1056-1068.
- [20] **Burggraff Gw, Parker Jo.** Prognostic in coronary artery diseas. *Circulation* 1975; 51: 146-156.
- [21] **Waters D, Graven Te, Lesperance J.** Prognostic signifiante of progression of coronary atherosclerosis. *Circulation* 1993; 87: 1067-1075.
- [22] **Ddier A. Gourbat J.P. Seigneuric A. Burlaton J.P. Martel V. Monchalin M. C.** la cardiopathie ischémique en milieu aéronautique : de l'épidémiologie à la décision d'inaptitude. *Méd. Aéro. Et spatiale* 1993 ; 32 : 109-118.
- [23] **Raboutet J, Raboutet P.** Les incapacités subites en vol des pilotes professionnels dans l'aviation civile française (de 1948 à 1972). *Med. Aéro. Et spatiale* 1974 ; 50 : 138-140.
- [24] **Chapman JPC.** The consequences of inflight incapacitation in civil aviation. *Aviat. Space and Environ. Medicine* 1984
- [25] **Martin ST, Laurent A, Rosenthal D, Lavernhe J, Casano G, Simkoff A.** Insuffisance coronaire et personnel Navigant de l'aviation commercial. *Med. Aéro. Et spatiale* 1988 ; 27 : 343-49.

- [26] **Jean Ferrières, Vanina Bongard.** Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. *Revu du praticien* 2006 : 56.
- [27] **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.
- [28] **Richard J.L, Dulcimetiere P, Bonnaud G.** et al. Incidence et évolution du risque de maladie coronarienne : l'étude prospective parisienne. *Arch Mal cœur.* 1977 ; 5 : 531-40.
- [29] **Bertran P.E., Hernandez Martinez J. P.** Approche de la pathologie médicale du personnel navigant en cours de carrière (problèmes d'otorhinolaryngologie et d'ophtalmologie exclus). Enquête du CEMPN de Bordeaux réalisée sur 2 ans. *Méd Aéro et spat* 1995 ; 34(134) : 86-92.
- [30] **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.
- [31] **Didier A, Martel V, Germa R. et al.** Panorama des motifs cardiologiques d'inaptitude. *Méd Aéro et Spat* 1993 ; 32 (128) : 227-32.
- [32] **Manen.O, Chevalier J.M, Bertran P.E,** Evolution de la fonction de risque C chez le personnel navigant. *Revue de médecine Aéronautique et spatiale SOFRAMAS n°155/01.*
- [33] **Gourbat J-P ; Martel V ; Dibelot F ; Didier A.** épidémiologie des maladies cardiovasculaires dans le personnel navigant. 1989 ; 28 :208-13
- [34] **Henris Marotte** physiologie aéronautique et spatial.
- [35] **O.Manen,** revue Med Aéro et spatiale;46;(5-10).

- [36] **Monsegu J, Brandstatt. P, Burlaton.J.P** et al. L'infarctus du myocarde inaugural de la maladie coronaire chez le personnel navigant. Méd Aéro et Spat 1993 ; 32 (126) : 86-89.
- [37] **Lavernhe J.** Incapacités en vol. Méd Aéro et Spat 1986 ; 25 (100) : p 357.
- [38] **E Perrier, R Carlioz, J Deroche, G Quiniou, JP Burlaton,** Physiologie cardiovasculaire aéronautique. Encyclopédie Médico-chirurgicale 11-054-A-20.
- [39] **J.P.Gourbat, J.Deroche, G.Brunetti, C.Magrit, J.F.Paris, M.Monteil,** Maladie coronaire en aéronautique. Med Aéro ET Spat – tome XXXVI- N°142-1997.
- [40] **Mc D. Tran.** Fatigue et environnement aéronautique. Mémento à l'usage du médecin PN : 2002.
- [41] **Marmot M, Theorell T.** Work and coronary disease. In: Stress and the Heart. London: BMJ Books; 2002, 55–69.
- [42] **Kawachi I, Sparrow D, Vokonias J.** Anxiety and risk of coronary disease. Circulation 1994; 90: 2225–9.
- [43] Evelyne Josse. Stress aéronautique; 2006.
- [44] **Danchin N, Durand E, Decalf V, Lafont A, Blanchard D.** Les stents : une belle histoire. Ann Cardiol Angeiol 2007; 56: S39-41.
- [45] **Manzo-Silberman S, Varenne O, Spaulding C.** Limites des stents actifs. Ann Cardiol Angeiol 2007; 56: S48-52

- [46] **Doireau Ph, Genero-Gygax M, Deroche J, Defuentes G, Monteil M, Perrier E, Brandstatt P, Carlioz R, Burlaton Jp.** Maladie coronaire dans le PN: limites de la prévention. *Med Aéro Spatiale* 2000; 153 : 43-48.
- [47] **Collet Jp, Juliard Jm.** Les stents actifs sont-ils dangereux ? *Sang Thrombose Vaisseaux* 2007; 19 : 211-215.
- [48] **Bauters C, Van Belle E, Mcfadden E, Lablanche Jm, Bertrand Me.** La resténose après angioplastie. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1999; 11: 1579-1582.
- [49] **S. Bisconte, D. Dubourdieu, O. Manen, A. Vacher Et Col.** Qu'auriez vous décidé devant une douleur thoracique chez un pilote de class 1 entre deux visites d'aptitude. *Méd Aéro et Spat* n° 182/08
- [50] **Puel J, Valensi P, Vanzetto G et al.** Identification of myocardial ischemia in the diabetic patient. Joint ALFEDIAM and SFC recommendations. *Diabetes Metab* 2004;30:S3-18.
- [51] **Taggart DP, Boyle R, de Belder MA, Fox KA.** The 2010 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularisation. *Heart*.
- [52] **Gerson MC, Khoury JC, Hertzberg VS, Fischer EE, Scott RC al.** Prediction of coronary artery disease in a population of insulin-requiring diabetic patients: results of an 8-year follow-up study. *Am Heart J* 1988; 116: 820-6.

- [53] **Koistinen MJ, Huikuri HV, Pirttiaho H et al.** Evaluation of exercise electrocardiography and thallium tomographic imaging in detecting asymptomatic coronary artery disease in diabetic patient. *Br Heart J* 1990; 63 : 7-11.
- [54] **Cosson E, Paycha F, Paries J et al.** Selecting silent coronary stenosis with stratifying cardiac risk in patients with diabetes. ECG stress test or exercise myocardial scintigraphy. *Diabet Metab* (in press).
- [55] **Paillole C, Ruiz J, Juliard JM et al.** Detection of coronary artery disease in diabetic patients. *Diabetologia* 1995; 38 : 726-31.
- [56] **Rubler S, Gerber D, Reitano J et al.** Predictive value of clinical and exercise variable for detection of coronary artery disease in men with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1987; 59 : 1310-3.
- [57] **Ducimetiere P, Richard P, Claude J R** (Groupe d'étude sur l'épidémiologie de l'athérosclérose). *Les cardiopathies ischémiques. Incidence et facteurs de risque. L'étude prospective parisienne.* 1 vol, 149p, Paris, INSERM.
- [58] **Vanzetto G, Halimi S, Hammoud T et al.** Prediction of cardiovascular events in clinically selected high-risk NIDDM patients. Prognostic value of exercise stress test and thallium-201 single-photon emission computed tomography. *Diabetes Care* 1999; 22 : 19-26.
- [59] **Giri S, Shaw LJ, Murthy DR.** Impact of diabetes on the risk stratification using stress single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging in patients with symptoms suggestive of coronary artery disease. *Circulation* 2002; 105: 32-40.

- [60] **Takeishi Y, Chiba J, Abe S et al.** Non invasive identification of left main and three-vessel coronary artery by thallium-201 photon emission computed tomography during adenosine infusion. *Ann Nucl Med* 1994; 8: 1-7.
- [61] **Williams KA, Schneider CM.** Increased stress right ventricular activity on dual isotope perfusion SPECT: a sign of multivessel and/or left main coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 420-7.
- [62] **Lebtahi NE, Stauffer JC, Delaloye AB.** Left bundle branch block and coronary artery disease: accuracy of dipyridamole thallium-201 single-photon emission computed tomography in patients with exercise anteroseptal perfusion defects. *J Nucl Cardiol* 1997; 4 : 266-73.
- [63] **Tandogan I, Yetkin E, Yanik A et al.** Comparison of thallium-201 exercise SPECT and dobutamine stress echocardiography for diagnosis of coronary artery disease in patients with bundle branch block. *Int J Cardiovasc Imaging* 2001; 17: 339-45.
- [64] **Moralidis E, Didangelos T, Arsos G, Athyros V, Mikhailidis DP.** Myocardial perfusion scintigraphy in asymptomatic diabetic patients: a critical review. *Diabetes Metab Res Rev* 2010;26:336-47.
- [65] **Albers AR, Krichavsky MZ, Balady GJ.** Stress testing in patients with diabetes mellitus: diagnostic and prognostic value. *Circulation* 2006;113:583-92.

- [66] **Paul J.-F., Ohanessian A., Caussin C. et al.** Visualisation des artères coronaires et détection des sténoses significatives au scanner 16 coupes avec synchronisation cardiaque : première expérience. *Arch Mal Coeur* 2004; 97: 31-6.
- [67] **Kopp A.F., Schroeder S., Kuettner A. et al.** Non-invasive coronary angiography with high resolution multidetector row computed tomography. Results in 102 patients. *Eur Heart J* 2002; 23: 1714-25
- [68] **Nieman K., Cademartiri F., Lemos P.A. et al.** Reliable non-invasive coronary angiography with fast submillimeter multislice spiral computed tomography. *Circulation* 2002; 106: 2051-4
- [69] **Ropers D., Baum U., Pohle K. et al.** Detection of coronary artery stenoses with thin-slice multi-detector row spiral computed tomography and multiplanar reconstruction. *Circulation* 2003; 107: 664-6.
- [70] **Elkeles RS.** Coronary artery calcium and cardiovascular risk in diabetes. *Atherosclerosis* 2010; 210:331-6.
- [71] **Miller JM, Rochitte CE, Dewey M et al** Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med* 2008;359:2324-36.
- [72] **Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte MJr, Detrano R.** Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardio* 1990; 15: 827-32.
- [73] **Detrano R, Guerci AD, Carr JJ et al.** Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *N Engl J Med* 2008;358:1336-45.

- [74] **Williams M, Shaw LJ, Raggi P et al.** Prognostic value of number and site of calcified coronary lesions compared with the total score. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; 1:61-9.
- [75] **Lakier JB.** Smoking and cardiovascular disease. *Am. J. Med.* 1992; 93 (suppl1A): 8-12
- [76] **Rivers JT , White HD, Cross DD, Williams BF, Norris RM.** Reinfarction after thrombotytic therapy for acute myocardial infarction followed by consecutive management: incidence and effect of smoking. *J. Am. Coll. Cardio.* 1990; 16: 340-48.
- [77] **Cavender JB, Rogers WJ, Fischer LD, Gerch BJ, Coggin CJ, Meyers WO.** Effects of smoking on survival and morbidity in patients randomized to medical or surgical therapy in the coronary artery surgery study (CASS): 10-years follow-up. *J.Am. Coll. Cardiol.* 1990; 29: 169-174.
- [78] **Hambrecht R, Niebauer J, Marburger C, Grunze M, Hauer K, Schlerf G, Kubler W, Schuler G.** Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease : effects of cardiorespiratoryfitness and progression of coronary atherosclerosis lesions. *J Am. Coll. Cardiol.* 22 :468-77
- [79] **Khan MA, Ambroliwalla FK.** Lipid lowering therapy and military aviators. *Aviat space and environ. Medicine* 1996; 9: 867_871.

- [80] **Bussiere JL, Riviere P, Gaillard B, Gourbat G, Burlaton JP, Seigneuric A**, HTA dans le personnel navigant. Suivi du traitement médical pendant les onze dernières années. *Med. Aéro et spatiale* 1990 ; 29 : 169-174.
- [81] **Cohn PF**. Should silent ischemia be treated in asymptomatic individuals? *Circulation* 1990; 82 (Suppl. II): 149-54.
- [82] **Koïstinen MJ**. Prevalence of asymptomatic myocardial ischemia in diabetics subjects. *BMJ* 1990; 301:92-5.
- [83] **Langer A, Freeman MR, Josse RG et al**. Detection of myocardial ischemia in diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1991; 67 : 1073-8.
- [84] Milan study on atherosclerosis and diabetes (MiSAD) group. Prevalence of unrecognized silent myocardial ischemia and its association with atherosclerotic risks factors in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1997 ; 79 : 134-9.
- [85] **Valensi P, Sachs RN, Lormeau B et al**. Silent myocardial ischemia and left ventricular hypertrophy in diabetic patients. *Diabetes Metab* 1997 ; 23 : 409-16.
- [86] **Weiner DA, Ryan TJ, Parsons L et al**. Significance of silent myocardial ischemia during exercise testing in patients with diabetes mellitus. A report from coronary artery surgery study (CASS) registry. *Am J Cardio* 1991; 68: 729-34.
- [87] **Janand-Delenne B, Savin B, Habib G et al**. Silent myocardial ischemia in patients with diabetes. Who to screen. *Diabetes Care* 1999 ; 22 : 1396-400.

- [88] **Valensi P.** Predictive value of silent myocardial ischemia in diabetic patients. Influence of age. *Diabetologia* 2000; 43 (Suppl. 1) : A61.
- [89] **Vanzetto G, Halimi S, Hammoud T et al.** Prediction of cardiovascular events clinically selected high-risk NIDDM patients. *Diabetes Care* 1999; 22: 19-26.
- [90] **Janand-Delenne B, Labastie N, Savin B et al.** Poor prognosis of silent myocardial ischemia: a two years follow-up of 203 diabetic patients. *Diabetologia* 2000; 43 (Suppl. 1.L).
- [91] **Cosson E, Guimfack M, Paries J et al.** Prognosis for coronary stenoses in patients with diabetes and myocardial ischemia. *Diabetes Care* 2003 ; 26 : 1313-4.
- [92] **J. Puel*, P. Valensi**,G. Vanzetto*,V. Lassmann-Vague**,J.L. Monin*, P. Moulin**,C. Ziccarelli***, H. Mayaudon**,M. Ovize*, S. Bernard**,E. Van Belle* et S. Halimi**.** Identification de l'ischémie myocardique chez le diabétique ;Recommandations conjointes SFC/ALFEDIAM : archives des maladies du cœur et des vaisseaux, tome 97, n° 4, avril 2004: 338-357.
- [93] **Zaman AG, Helft G, Worhtley SG, Badimon JJ.** The role of plaque rupture and thrombosis in coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2000; 149: 251-66.
- [94] **G. Helft, G. Montalescot .** Angine de poitrine en dehors de l'athérosclérose ; encyclopédie médicochirurgicale ; 11-030-B-10
- [95] **Pinard M.** Aptitude du personnel navigant de l'aviation civile après revascularisation coronaire. Thèse de doctorat en Médecine : faculté de médecine de Nancy 1999.

- [96] **D. Dubourdieu, F.X. Brocq, S. Bisconte, A. Vacher, M. Chems, J.F. Oliviez, O. Manen, P.A. Leduc, J. Deroche, E. Perrier Et M. Genero.** Le syndrome d'apnées du sommeil en expertise aéronautique. Démarche du médecin expert. Méd Aéro et Spat tome 51 – n° 190/10.
- [97] **Nieto Fj, Young Tb, Lind Bk, Shahar E, Samet Jm, Redline S Et Al.** Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *Jama* 2000; 283:1829-36.
- [98] **Hansel B, Cohen-Aubart F, Dourmap C, Giral P, Bruckert E Et Girerd X.** Prévalence et déterminants du syndrome d'apnée du sommeil chez des hommes ayant un syndrome métabolique et une hypertension artérielle contrôlée. *Archive des maladies du cœur et des vaisseaux* 2007;100:637-641.
- [99] **O. Manen, R. Germa, J.F. Paris, A.P. Hornez, J. Monin, S. Bisconte, D. Dubourdieu, V. Martel Et E. PERRIER.** Aptitude au pilotage et traitement par insuline : légitimé et éthique. Méd Aéro et Spat Tome 55- n° 206/2014.
- [100] **Tamisier R, Pepin JI, Wuyam B, Smith R, Argod J, Levy P.** Characterization of pharyngeal resistance during sleep in a spectrum of sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* 2000; 89:120-130.
- [101] **Roiman G., Ibrahim I., Escourrou P.** Pourquoi et comment diagnostiquer les troubles du sommeil ? *Revue de Pneumologie clinique* 2009; 65:203-213.
- [102] **H. Echchachoui.** Pathologies cardiovasculaires et aptitude aéronautique ; Novembre 2013.

- [103] **P.H. Raven, M.L. Smith.** Physical fitness and its factors affecting orthostatic tolerance. *The physiologist*, 27 : 55-59, 1984.
- [104] **J. Sheuer, C.M. Tipton.** Cardiovascular adaptations to physical training. *Am. Rev. Physiol.*, 39 : 221-251, 1977
- [105] **J.B. Charles, D.R. Richardson.** Differences in response to central blood volume shifts between aerobic conditioned and unconditioned subjects. *Ann. Aerosp. Med. Ass.*, 3 : 317-318.
- [106] **S.J. Fleck.** Cardiovascular adaptations to resistance training. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 20 : 5146-5151, 1988. 17) **S.J. Fleck.** Cardiovascular adaptations to resistance training. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 20 : 5146-5151, 1988.

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

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

مرض الشريان التاجي وخبرة طب الطيران

حول 10 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : محسين المهدي

المزاد في: 28 غشت 1989 بمكناس

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مرض الشريان التاجي - ملاح جوي - عجز في الطيران - خبرة الطيران - سلامة الطيران .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: المهدي زبير
أستاذ في أمراض القلب

السيد: محمد شمسي
أستاذ في طب الطيران

السيد: توفيق أمزيان
أستاذ في الطب الباطني

السيد: محمد صبري
أستاذ في أمراض القلب

السيد: عبد العزيز بلعكيد
أستاذ في علم وظائف الأعضاء