



**ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT**



**ANNEE : 2018**

**THESE N° : 375**

**HTA ET APTITUDE AERONAUTIQUE  
A PROPOS DE 34 CAS  
THÈSE**

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

**PAR**

**Mr EL MADI Mohamed**

**Né le 27 Décembre 1990 à Rabat**

**Pour L'obtention du diplôme de Docteur En Médecine**

**Mot clés :** HTA, Personnel Navigant, incapacité en vol, Décision d'aptitude, sécurité des vols.

**Membre du jury :**

**Mr S. SIAH**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Mr M. CHEMSI**

Professeur de Médecine Aéronautique

**Mr Y. SEKKACH**

Professeur de Médecine Interne

**Mr N. BERRADA**

Professeur de Cardiologie

**Mr A. BELAGUID**

Professeur de Physiologie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ قُلِ الرُّوحُ

مِنْ أَمْرِ رَبِّي وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ

إِلَّا قَلِيلًا .

صدق الله العظيم.

سورة الإسراء الآية ٨٥ ❁



UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT



**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

***Doyen***

Professeur Mohamed ADNAOUI

***Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes***

Professeur Brahim LEKEHAL

***Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération***

Professeur Toufiq DAKKA

***Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie***

Professeur Jamal TAOUFIK

***Secrétaire Général***

Mr. Mohamed KARRA

# 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

## PROFESSEURS :

### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale  
Anesthésie - Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

### Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

### Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR  
Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne  
Gynécologie - Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC  
Directeur du Médicament

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie

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

### **Mars 1994**

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

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
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

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doven de la FMPA*  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS-Rabat*  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie - Orthopédie  
Gynécologie - Obstétrique  
Dermatologie

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pédiatrie  
Gynécologie - Obstétrique  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale

Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Pédiatrie  
Radiologie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur Hôp.Mil. d'Instruction Med V Rabat*

### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp.Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
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. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp.Cheikh Zaid*  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie  
Neurologie

### Décembre 2000

Pr.ZOHAIR ABDELLAH \*

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Saïd  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAAH 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

ORL

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'Enfants Rabat*  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie - *Directeur Hôpital Ibn Sina*  
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

Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
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. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
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. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Noureddine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*

Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Avachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique

Pr. EL HAMZAOUI Sakina \*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

### **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. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
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

### **Décembre 2006**

Pr SAIR Khalid

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*

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

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

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*  
Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid \*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 Pr. EL ABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 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. MRANI Saad \*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
 Pr. RABHI Monsef \*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 Pr. SIFAT Hassan \*  
 Pr. TABERKANET Mustafa \*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour \*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

### **Décembre 2008**

Pr TAHIRI My El Hassan\*

Chirurgie Générale

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*

Médecine interne  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

### Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine Aéronautique  
 Biochimie- Chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Plastique et Réparatrice  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Anatomie Pathologique

### Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie pédiatrique

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

Anesthésie Réanimation  
 Traumatologie-orthopédie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Médecine Interne  
 Pneumophtisiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Cardiologie

\* *Enseignants Militaires*

### **Février 2013**

Pr.AHID Samir  
 Pr.AIT EL CADI Mina  
 Pr.AMRANI HANCHI Laila  
 Pr.AMOR Mourad  
 Pr.AWAB Almahdi  
 Pr.BELAYACHI Jihane  
 Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain  
 Pr.BENCHEKROUN Laila  
 Pr.BENKIRANE Souad  
 Pr.BENNANA Ahmed\*  
 Pr.BENSGHIR Mustapha \*  
 Pr.BENYAHIA Mohammed \*  
 Pr.BOUATIA Mustapha  
 Pr.BOUABID Ahmed Salim\*  
 Pr.BOUTARBOUCH Mahjoubia  
 Pr.CHAIB Ali \*  
 Pr.DENDANE Tarek  
 Pr.DINI Nouzha \*  
 Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
 Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
 Pr.EL FATEMI NIZARE  
 Pr.EL GUERROUJ Hasnae  
 Pr.EL HARTI Jaouad  
 Pr.EL JAOUDI Rachid \*  
 Pr.EL KABABRI Maria  
 Pr.EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr.EL KHLouFI Samir  
 Pr.EL KORAICHI Alae  
 Pr.EN-NOUALI Hassane \*  
 Pr.ERRGUIG Laila  
 Pr.FIKRI Meryem  
 Pr.GHFIR Imade  
 Pr.IMANE Zineb  
 Pr.IRAQI Hind  
 Pr.KABBAJ Hakima  
 Pr.KADIRI Mohamed \*

Pharmacologie  
 Toxicologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Réanimation Médicale  
 Anesthésie Réanimation  
 Biochimie-Chimie  
 Hématologie  
 Informatique Pharmaceutique  
 Anesthésie Réanimation  
 Néphrologie  
 Chimie Analytique et Bromatologie  
 Traumatologie orthopédie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Réanimation Médicale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie

Pr.LATIB Rachida  
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr.MEDDAH Bouchra  
 Pr.MELHAOUI Adyl  
 Pr.MRABTI Hind  
 Pr.NEJJARI Rachid  
 Pr.OUBEJJA Houda  
 Pr.OUKABLI Mohamed \*  
 Pr.RAHALI Younes  
 Pr.RATBI Ilham  
 Pr.RAHMANI Mounia  
 Pr.REDA Karim \*  
 Pr.REGRAGUI Wafa  
 Pr.RKAIN Hanan  
 Pr.ROSTOM Samira  
 Pr.ROUAS Lamiaa  
 Pr.ROUIBAA Fedoua \*  
 Pr.SALIHOUN Mouna  
 Pr.SAYAH Rochde  
 Pr.SEDDIK Hassan \*  
 Pr.ZERHOUNI Hicham  
 Pr.ZINE Ali \*

### **AVRIL 2013**

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

### **MAI 2013**

Pr.BOUSLIMAN Yassir

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed \*  
 Pr.BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss \*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale \*  
 Pr. HERRAK Laila  
 Pr. JANANE Abdellah \*  
 Pr. JEAIDI Anass \*  
 Pr. KOUACH Jaouad\*  
 Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
 Pr. MAKRAM Sanaa \*  
 Pr. OULAHYANE Rachid\*  
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
 Pr. SABRY Mohamed\*  
 Pr. SEKKACH Youssef\*  
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

### **AVRIL 2014**

Pr.ZALAGH Mohammed

Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie  
 Pneumologie  
 Urologie  
 Hématologie Biologique  
 Génycologie-Obstétrique  
 Microbiologie  
 Pharmacologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 CCV  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Génécologie-Obstétrique

ORL

**PROFESSEURS AGREGES :**

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

**AOÛT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

**JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAYTI ElArbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

\* *Enseignants Militaires*

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 10/10/2018*  
*Khaled Abdellah*  
*Chef du Service des Ressources Humaines*

# *Dédicaces*



*Louange à Dieu tout puissant,  
qui m'a permis de voir ce jour tant  
attendu.*

*Toutes les lettres  
ne sauraient trouver les mots qu'il faut...  
tous les mots ne sauraient exprimer ma  
gratitude, mon respect, mon amour,  
ma reconnaissance...  
C'est, ainsi, tout simplement que...*

*Je dédie cette thèse à ...*

## *A ma très chère mère ZINEB KHALIFI*

*A celle qui m'a donné la vie, sans elle je ne serai pas ce que je suis aujourd'hui.*

*De simples mots ne pourraient être assez pour exprimer toute l'admiration et*

*L'amour que je porte pour toi.*

*Merci pour toute la tendresse et l'amour que tu m'as donné, merci pour tous les*

*Sacrifices,*

*Merci pour cette vie équilibrée que tu m'as permis d'avoir,*

*Même quand tout allait mal. Je te dois ce que je suis aujourd'hui,*

*Et ce que je deviendrai dans l'avenir.*

*Reçois ce travail comme signe de reconnaissance,*

*Et tiens-toi prête, le chemin est encore long avant que je ne puisse moi aussi , à*

*mon tour , prendre soin de toi et te rendre fière ,*

*Puisse dieu le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie, et me donner*

*Le courage et la force pour être*

*à la hauteur de tes attentes*

*Je t'aime maman.*



## *A mon très cher père **DRISS EL MADI***

*Un homme exceptionnel, un père exceptionnel. Tu es et tu resteras l'idole de ma  
vie*

*Les mots ne seront jamais suffisants pour exprimer toute l'admiration et  
l'affection que  
Je porte pour toi.*

*Tu as toujours pris soin de moi, tu m'as assuré beaucoup plus que ce doit  
j'avais besoin,  
Et ce en toutes circonstances.*

*Dieu sais que ce n'était pas du tout le temps évident.*

*Tu es et tu resteras mon HEROS. Tu m'as appris à être correct et à persévérer  
.oui grâce à toi.*

*Je suis conscient que je n'ai pas de limites et que je suis capable de tout !*

*J'espère être à la hauteur de tes attentes et pouvoir te rendre fier.*

*Reçois ce travail comme signe de gratitude et de reconnaissance.*

*Puisse Dieu le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie pour que je  
puisse*

*A mon tour te rendre la pareille*

*Je t'aime papa*



## ***A ma très chère sœur SARA EL MADI***

*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 grande amour que je n'ai su exprimer*

*Avec les mots*

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

## ***A La Famille ALLOUZA***

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

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

## ***À Docteur JIHANE ELWAHLI***

*Ma conseillère fidèle, qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a pris doucement parla main pour traverser ensemble des épreuves pénibles*

*.Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton aimabilité, ta générosité, ton aide précieuse*

## ***A ma très chère grand-mère TAHRA***

*Que ce travail soit le témoin de toute mon affection ma gratitude,*

*Mon estime et mon attachement, que dieu lui procurer santé et bonheur*



*A la mémoire de mes très chers grands parents*  
***BENAISSA EL MADI, BRAHIM KHALIFI, FATIMA***  
***GUALIYA***

*En ce jour, J'ai une pensée spéciale pour vous qui êtes malheureusement partis  
trop tôt.*

*Je vous dédie ce travail .que dieu vous comble de sa miséricorde  
Et nous réunisse avec vous dans un monde meilleur*

***A mes meilleurs amis :***

*A vous ALI HASSAN ABUSSADAH, TAHERASTE MOHAMED,  
IKRAM HABOUBAT, ASMAE HAMDANE, SOUFIANE EL GOUACH,  
YAHYA MOURABITI, BADERDDINE EL MAKHZEN, MERYEM EL KHALDI,  
GATTAT YOUSSEF , OUHRICH SAMI, OUMARODJAM AFFANE,  
Nous avons appris à tout partager, à s'apprécier dans tous nos états et à être là  
l'un pour l'autre, pour le meilleur et pour le pire .*

*Je vous aime tellement , et compte sur votre amitié à l'avenir.  
Que dieu tout puissant vous garde et vous donne santé et bonheur*



# *Remerciements*



*A Mon Maitre et Président de thèse,  
Médecin Colonel Major*

*Samir SIAH*

*Professeur d'Anesthésie Réanimation*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous faites en acceptant  
La présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines*

*On suscité en nous une grande admission,*

*Et sont pour vos élèves un exemple à suivre. Je tiens à vous remercier pour le  
meilleur accueil que vous m'avez réservé*

*Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance éternelle,*

*De mon profond respect et ma haute considération.*



*A Mon Maitre et Rapporteur de thèse,*

*Monsieur le professeur*

**CHEMSI MOHAMED**

*Professeur de Médecine Aéronautique et spatiale*

*Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant ce travail riche  
d'intérêt*

*Et vous m'avez guidé avec rigueur à chaque étape de sa réalisation.*

*Les conseils fructueux que vous m'avez prodigué ont été très précieux, je vous  
en remercie*

*Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations  
Professionnelles*

*Votre compréhension, votre gentillesse et votre disponibilité renforcent*

*Votre image d'encadrant sérieux et à grandes qualités humaines*

*Et professionnelles. Votre modestie et vos encouragements inlassables que  
susciter*

*Ma grande estime et mon profond respect.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon admiration*

*Et ma profonde gratitude.*



*A Mon Maître et Juge de Thèse,  
Médecin Colonel  
N.E BERRADA  
Professeur en cardiologie*

*Vous avez accepté de siéger parmi le jury de ma thèse malgré vos engagements  
professionnels. Ce geste non seulement de votre gentillesse mais  
Surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants. Veuillez accepter  
Monsieur le Professeur,  
Ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères,  
Soyez assuré que c'est une fierté pour nous  
De vous compter parmi les membres de notre jury.*



*A Mon Maitre et Juge de thèse*

*Médecin Colonel*

*Youssef SEKKACH*

*Professeur en médecine interne*

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse*

*Et la spontanéité de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant*

*De juger cette thèse.*

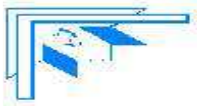
*Veillez agréer l'expression de nos sincères respects et remerciements.*



*A Mon Maitre et Juge de thèse*  
*Pr. Abdelaziz BELAGUID*  
*Pediatre, Professeur en physiologie*  
*CHU Ibn-Sina*  
*FMP-Rabat*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité  
De votre accueil. Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous  
Nous faite en acceptant de juger notre travail.  
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*





# **LISTE DES ILLUSTRATIONS**



## LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA :	Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
ADH :	Antidiuretic hormone
AHC :	Antihypertenseurs centraux
Aldo :	Aldostérone
AINS :	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AIT :	Accident ischémique transitoire
AOC :	Atteintes des organes cible
ARA II :	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
AT :	Angiotensine
ATCD :	Antécédents
AVC :	Accidents vasculaires cérébraux
AVCH :	Accident vasculaire cérébral hémorragique
BAV :	Baisse d'acuité visuelle
BB :	Bétabloquants
CA :	Contrôleur aérienne
CC :	Canal collecteur
CDB :	Commandant de bord
CD/FRA :	Commission de dérogation des Forces royales air
CEMA :	Comité d'expert de médecine aéronautique
CEMPN :	Centre d'expertise médical du personnel navigant
CIAM :	Centre international des aptitudes médicales
CLU :	Cortisol libre urinaire
CSS :	Certificat de sécurité sauvetage
CT :	Cholestérol total
DFG :	Débit de filtration glomérulaire
DGAC :	Direction générale de l'aviation civile
EASA :	European agency security aerienne

ECG :	Electrocardiogramme
EFR :	Exploration fonctionnelle respiratoire
ETT :	Echocardiographie trans-thoracique
FC :	Fréquence cardiaque
FDR :	Facteur de risque
FDR cv :	Facteur de risque cardiovasculaire
Fluch sd :	Fluch syndrome
FO:	Fond d'œil
HA :	hôtesse de l'air
HAS :	Haute autorité de santé
HDL-chol :	High density lipoprotein cholestérol
HTA :	Hypertension artérielle
HVG:	Hypertrophie ventriculaire gauche
IC :	Inhibiteur calcique
IDM :	Infarctus de myocarde
IEC :	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC :	Indice de masse corporelle
IRC :	Insuffisance rénale chronique
JAR :	Joint aviation requerement
LDL-chol :	Low density lipoprotein cholestérol
MAPA :	Mesure ambulatoire de la pression artérielle
MHD :	Mesures hygiéno-diététique
MI :	Membres inferieurs
MS :	Mort subite
MSNA :	Muscle sympathetic nerve activity
OACI :	Organisation de l'aviation civile internationale
OMS :	Organisation mondiale de la santé
OPL :	Officier pilote de ligne
ORL :	Oto-rhino-laryngologie
PA :	Pression artérielle

PAD :	Pression artérielle diastolique
Pa O2 :	Pression de l'oxygène dans le sang artériel
PAS :	Pression artérielle systolique
PL :	Pilotes de lignes
PN :	Personnel navigant
PNC :	Pilote navigant commercial
PNT :	Pilote navigant technique
PP :	Pilotes professionnels
SaO2 :	Saturation artérielle en oxygène
SF :	Signes fonctionnels
STW :	Stewart
TA :	Tension artérielle
TDC :	Tube contourné distale
TDR :	Trouble de rythme
TG :	Triglycéride
VG :	Ventricule gauche

## **LISTE DES FIGURES :**

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

**Figure 2 :** Répartition des PN selon le mode de révélation de l'HTA.

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

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

**Figure 5 :** Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire chez les PN inclus dans l'étude.

**Figure 6:** Cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire associés à L'HTA en dehors de l'âge et du sexe masculin.

**Figure 7 :** répartition des PN selon le traitement

**Figure 8:** Cibles thérapeutiques des diurétiques

**Figure 9:** Action des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et des antagonistes de l'Angiotensine II

**Figure 10:** Possible combinations of classes of antihypertensive drugs

**Figure 11:** La stratégie thérapeutique devant HTA de l'adulte

**Figure 12 :** Accélération en fonction des axes du corps.

**Figure 13 :** pression artérielle totale intra-vasculaire

**Figure 14:** mécanisme de variation de la pression artérielle totale intra-vasculaire selon les valeurs de l'accélération.

## **LISTE DES TABLEAUX :**

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

**Tableau 2 :** Répartition des PN selon la cause de l'HTA

**Tableau 3 :** Répartition des PN selon la classification de l'HTA

**Tableau 4 :** HTA et ses différents degrés de classification (mmHg) JNC8

**Tableau 5 :** HTA et ses différents degrés de classification OMS

**Tableau 6 :** Situations orientant vers une cause spécifique d'HTA

*Tableau 7 :* Niveaux de risque CV (HAS 2007)

**Tableau 8 :** Stratification du risque Cardiovasculaire (ESC 2013)

**Tableau 9 :** Classification des niveaux de pression artérielle optimale , normale haute , HTA systolodiastolique

**Tableau 10 :** Bilan minimal

**Tableau 11 :** Eléments d'orientation étiologique

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>4</b>
I-TYPE ET CADRE DE L'ETUDE : .....	5
II-PERIODE DE L'ETUDE : .....	5
III-CRITERES D'INCLUSION : .....	5
IV-CRITERES D'EXCLUSION : .....	5
V-LIMITES DE L'ETUDE: .....	5
VI-CRITERES D'ETUDE :.....	6
A-Données administratives :.....	6
B-Données médicales : .....	6
C-Circonstances de découverte : .....	6
D-Décision d'aptitude :.....	7
VII-Fiches d'exploitation :.....	8
A-TABLEAUX : fiches d'exploitations de nos 34 cas .....	9
<b>RESULTATS</b> .....	<b>16</b>
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES : .....	17
A-Sexe : .....	17
B-Age :.....	17
C-Spécialité aéronautique :.....	17
D-La prévalence de l'HTA chez les PNs marocains .....	18
II-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE : .....	19
A-Modes de révélation : .....	19
B-Age de découverte: .....	19
III-HEREDITE D'HTA: .....	20
IV-ETIOLOGIE .....	21

V-CLASSIFICATION DE L'HTA.....	21
VI-FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES A L' HTA : .....	21
VII-COMPLICATIONS .....	23
VIII-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE : .....	23
IX-DECISIONS D'APTITUDE: .....	24
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>25</b>
I-ORGANISATION DE L'EXPERTISE MEDICALE DU PERSONNEL NAVIGUANT [5-6-7-8-9-10-11].....	26
A-Objectifs de la réglementation en aéronautique : .....	26
Certification initial,.....	26
B-Applications: .....	27
1-L'OACI : .....	27
2-Les textes réglementaires nationaux : .....	28
3-Les réglementations européennes : JAR/FCL : (EASA) .....	28
C-Le personnel navigant civil au Maroc : .....	28
1-Le Personnel Navigant Technique : .....	29
2-Le Personnel Navigant Commercial : .....	30
3-Le contrôleur de la circulation aérienne : .....	30
D-Les Normes d'aptitude physique et mentale : .....	30
E-Organisation médico-administrative :.....	32
1-Les centres médicaux agréés : .....	32
2-Les médecins examinateurs : .....	33
3-L'instance de recours : .....	33
II-HTA.....	34
A-Définition [4] .....	34

B-Données épidémiologiques sur HTA chez la population générale : ...	34
C-PHYSIOPATHOLOGIE.....	35
D-Les facteurs de risque de l'hypertension artérielle .....	36
1-l'âge : .....	36
2-le sexe .....	36
3-L'hérédité .....	36
4-L'alimentation .....	37
5-Le surpoids .....	37
6-La sédentarité .....	37
7-Le tabagisme.....	38
8-L'hyperactivité sympathique.....	38
9-Le diabète .....	38
10-Les anomalies des barorécepteurs.....	39
E-DIAGNOSTIC .....	39
1-Mesure de la PA en consultation : .....	39
2-Mesure ambulatoire de la PA (MAPA) .....	40
F-Evaluation du patienthypertendu .....	41
1-Objectifs : .....	41
2-Evaluation clinique :.....	41
3-Evaluation paraclinique.....	42
G-CLASSIFICATION .....	44
1-L'HTAessentielle: .....	45
2-L'HTA secondaire :.....	45
3-L'Hypertension artérielle essentiellerésistante .....	45
H-PRONOSTIC DE L'HTA - STRATIFICATION DU RISQUE .....	46
I-LES COMPLICATIONS DE L'HTA .....	49

1-Les complications cardiaques.....	49
2-Les complications cérébrales .....	50
3-Les complications rénales .....	51
4-Les complications oculaire(retinopathie).....	52
5-Les complications vasculaires .....	52
J-PRISE EN CHARGE DE L' HYPERTENSION ARTERIELLE .....	52
1-Mesures hygiéno-diététiques.....	53
2-les moyens thérapeutiques .....	54
3-Indications .....	59
<i>III-IMPACT DES FACTEURS AERONAUTIQUES SUR LE SYSTEME</i>	
<i>CARDIO VASCULAIRE.....</i>	<i>62</i>
A-Facteurs aéronautiques spécifiques.....	62
1-Les accélérations : [118] .....	62
B-Facteurs aéronautiques non spécifiques : .....	69
1-La fatigue en aéronautique :.....	69
2-Le Jet-Lag.....	70
3-Le stress :.....	71
IV-Impact de l'HTA sur la sécurité aérienne.....	73
V- DECISION D'APTITUDE EN AERONAUTIQUE.....	74
A-LES NORMES .....	74
1-Les normes internationales [125,126,127,128].....	74
2-Normes marocaine civiles :[129] .....	74
3-Normes militaires [130] .....	75
B-Arguments décisionnels pour l'aptitude aéronautique chez le personnel navigant.....	76
1-Affirmer la réalité d'HTA .....	76

2-Characteriser l'HTA .....	77
3-Evaluer le retentissement et les facteurs de risque cardiovasculaires associés .....	77
4- <i>Rechercher une HTA secondaire</i> : surtout que la majorité de nos PN sont des sujets jeunes .....	79
C-Particularité du traitement chez les PN.....	80
D-Décision d'aptitude.....	81
1-A l'admission .....	81
2-En cours carrière .....	82
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>83</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>85</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>89</b>



# INTRODUCTION



L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire majeur étroitement lié à des évènements cardio-vasculaires graves comme l'infarctus du myocarde (IDM), l'insuffisance cardiaque ou les accidents vasculaires cérébraux (AVC). Sa prévalence ne cesse d'augmenter en raison notamment du vieillissement de la population et le changement des modes de vie. Ainsi, le nombre de patients hypertendus dans le monde était estimé à 952 millions en 2000 dont 639 millions dans les pays en développement [1]

D'autre part, l'HTA est responsable d'un nombre important de décès puisqu'on estime que ce facteur de risque représente 8.3 % des causes cardiovasculaires de décès aux États Unis [2].

La mortalité coronaire et cérébro-vasculaire de l'HTA augmente avec l'âge et avec les chiffres tensionnels [3]

On définit actuellement l'HTA par une pression artérielle systolique (PAS)  $\geq 140$  mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq 90$  mm Hg, mesurées au cabinet médical et confirmées au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois. [4]

En médecine aéronautique. Le personnel navigant (PN) n'échappe pas à cette pathologie, Malgré une sélection médicale très stricte (élimination des hypertendus à l'admission) et un suivi médical rigoureux et régulier par le médecin PN lors des visites révisionnelles (dépistage et correction des facteurs de risque cardio-vasculaires).

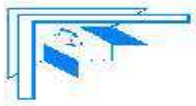
Il s'agit d'une population jeune de niveau socioculturel relativement élevé et exerçant un métier avec parfois des missions opérationnelles et stressante nécessitant de hautes performances physiques et mentales surtout en milieu militaire et en conditions de vol dégradées.

En effet plusieurs facteurs sont impliqués dans l'étiopathogénie de l'HTA dans le PN. En plus du mode de vie (stress, sédentarité, surcharge pondérale) généré par la nature et la charge du travail surtout chez les pilotes de transport, des contraintes alimentaires lors des missions, des vols long courrier et des vols de nuit, s'ajoutent les **facteurs aéronautiques** spécifiques en particulier le jet-lag ou le décalage horaire en milieu civil et les accélérations en milieu militaire.

La découverte de l'HTA chez le personnel navigant, peut mettre en jeu la sécurité aérienne avec risque d'incapacité subtile ou subite en vol à travers ses complications neurologiques ou cardiovasculaires, notamment la maladie coronaire et les accidents vasculaires cérébraux, comme il peut s'agir de phénomènes hypotensifs par dysautonomie neurovégétative pouvant provoquer des troubles de l'adaptation cardiovasculaire aux accélérations linéaires ainsi qu'une altération de la vision par atteinte ophtalmologique.

L'objectif du présent travail est réalisé au CEMPN (centre d'expertise médical du personnel navigant) de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat dans l'HTA chez les PN civils sur une période de 10 ans (2007-2017) est:

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



# **MATERIELS ET METHODES**



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

Nous avons analysé rétrospectivement 34 dossiers des personnels navigants du CEMPN de l'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V de RABAT, suivis pour HTA et qui répondent à nos critères d'inclusion.

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

L'étude a été menée de JANVIER 2007 jusqu'à DECEMBRE 2017 (10 Ans).

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

Ont été inclus, les personnels navigants civils de sexe masculin et féminin ayant une HTA au cours de leur carrière et qui continuent à être régulièrement suivis au centre

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

Ont été exclus de notre étude :

- Les personnels navigants militaires,
- Les personnels navigants perdus de vue; qui ont arrêté leur carrière navigante (retraite, décès...),
- Les personnels navigants ayant des dossiers incomplets.
- Les hypertendus découverts lors de la visite d'admission
- 

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

La taille réduite de notre échantillon de PN atteint d'HTA apparaît comme la principale limite de l'étude : 34 cas pris en charge dans le CEMPN en dix ans, cependant, ce faible effectif était attendu car chez les PN :

- la sélection est sévère à l'admission
- le suivi médical régulier et rigoureux durant toute la carrière, dans le but de préserver la santé individuelle mais aussi de pouvoir assurer le bon déroulement d'une mission.
- L'hygiène de vie.

- Et enfin, la sous déclaration, il est fort probable que certains PN soient suivis à titre externe tout en cachant leur pathologie à l'institution afin de conserver leur aptitude.

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

### **A-Données administratives :**

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

### **B-Données médicales :**

#### **- Hérité :**

- Degré de parenté.

#### **- Facteurs de risque cardio-vasculaire associés**

##### ✓ Facteurs de risque non modifiables :

- Age,
- Sexe masculin,
- Hérité de maladies cardio-vasculaires chez un parent de 1<sup>er</sup> degré.

##### ✓ Facteurs de risque modifiables :

- Tabagisme,
- Diabète,
- Dyslipidémie.

##### ✓ Facteurs de risque indirects :

- Obésité,
- Sédentarité.

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

Les circonstances de découverte de l' HTA en médecine aéronautique peuvent se voir devant 2 situations, et qui sont rencontrées de façon inégale en expertise :

- **Découverte fortuite : par la prise de la TA systématiquement chez tous les PN**

Lors de la visite révisionnelle, le diagnostic est alors suspecté par le médecin expert après avoir vérifié la tension artérielle ( $\geq 2$  mesures de la PA à quelques minutes d'intervalle par consultation)

- **Suspecté sur la présence de complications révélatrices** (situation exceptionnelle en aéronautique) :

Devant des signes suivant :

- Abolition des pouls
- Protéinurie à la bandelette .....
- Rétinopathie au FO
- Hypertrophie ventriculaire gauche sur l'ECG systématiquement à chaque visite

**D-Décision d'aptitude :**

Devant la découverte et la confirmation d'une HTA, la décision d'inaptitude au vol est la règle, cependant le plus souvent une aptitude par dérogation, assortie de restrictions adaptées, est accordée par les instances de recours.

Selon 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.

## VII-FICHES D'EXPLOITATION :

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

### Identité

Nom	Prénom
Age	Sexe
Spécialité aéronautique :	Classe1 : OPL et CDB Classe 2 : pilote privé Classe3 : contrôleurs aériens Classe 4 : hôtesses de l'aire et les Stewart

### Antécédents

Personnels	Familiaux
------------	-----------

### FDR

IMC	Activité physique
Diabète	Tabagisme
Dyslipidémie	

### CDD

Age	mode : - systématique (visite d'aptitude) : - signes fonctionnels
-----	--

### Evaluation de l'HTA

- Grade d'HTA
- Sévérité
- Complications

### Traitement

MHD	Monothérapie	Bithérapie	Trithérapie
-----	--------------	------------	-------------

### Décision d'aptitude

Inaptitude	Aptitude : -avec dérogation - sans dérogation
------------	--

### A-TABLEAUX : fiches d'exploitations de nos 34 cas

Nom et prénom	Age et Sexe	Spécialité	ATCD	Mode de découverte	FDRCVX	Exploration	Décision D'aptitude
E. K	1965 M	CDB	0	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	-Age d'apparition :49 ans. -IMC : 26.3 surpoids dyslipidémie CT :2.41g/l	<b>ECG :</b> Normal <b>MAPA</b> : HTA systole-diastolique <b>Echocoeur</b> : normale <b>Epreuve effort</b> : normal	HTA bien équilibré sous bithérapie (ARAII+diurétique)  Apte 03 mois
H. B	1954 M	CDB	Trouble de repolarisation exploré en 2010  Stéatose hépatique  Hépatite B en 2008 guérie	Par le médecin traitant	Age d'apparition : 51 ans  IMC : 29.1 surpoids	<b>ECG de repos</b> : T – en DIII , T biphasique en aVF PR : 0.20s QRS : 0.008 s <b>Echocoeur</b> : hypertrophie concentrique symétrique modérée au VG une bonne fonction VG systolique <b>MAPA</b> : HTA <b>Epreude d'effort</b> : normal	HTA bien équilibré sous bithérapie (ARAII+IC)  Apte 03 mois + CO
M. M.	1960 M	CDB	-polyglobulie asymptomatique  -ATCD F : sœur hypertendu	Par le médecin traitant	-Tabac : 15cig/j +cigarette électronique Alcool occasionnel Age d'apparition : 55 Dyslipidémie : TG 2.03g/l IMC : 37.5 Obésité morbide	<b>-ECG de repos</b> : tachycardie sinusale bloc branche droit incomplet <b>- épreuve d'effort</b> : Negative <b>MAPA</b> :HTA systolique <b>Echocoeur</b> :normale	HTA sous monothérapie + obésité morbide  Apte 06 mois avec un nouveau Holter

K. A	1960 M	CDB	0	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	-Age d'apparition : 58 ans. -IMC :23.3 normal - Tabac :1P/j -Alcool :1fois /sem -dyslipidémie CT :2.39 g/l	<b>ECG de repos</b> : Bloc antérieur gauche <b>-Test d'effort</b> sous I.C cliniquement et électriquement (-) <b>MAPA</b> :HTA systolodiastolique <b>Echocoeur</b> normal	HTA Sous bithérapie(ARAII+diurétique ) À contrôler MAPA. APTE 03 mois
Z. H.	1979 M	CDB	0	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	-Age d'apparition 29 ans - IMC :24.9 normal	<b>ECG</b> : Normal <b>MAPA</b> : HTA systole-diastolique <b>Echocoeur</b> : normale <b>Epreuve effort</b> : normal	HTA bien équilibrée sous bithérapie(ARAII+diurétique) Apte 03 mois
S. K.	1962 M	CDB	-Hernie discale -lithiase rénale LEC à reprises en 2010	Par le médecin traitant	-Tabac arrêté depuis 20 ans IMC : 28.4 en surpoids	<b>ECG</b> : Normal <b>MAPA</b> : HTA <b>Echocoeur</b> : normale <b>Epreuve effort</b> : normal	HTA bien équilibré sous bithérapie (ARAII+IC) Apte 03 mois
B.M.	1955 M	CDB	-Néphropathie à IgA évoluant depuis 2015	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	-Tabac :1P/j -Alcool occasionnel -IMC : 29 en surpoids	Protéinurie 1g/24h <b>ECG</b> : Normal <b>MAPA</b> : HTA systole-diastolique <b>Echocoeur</b> : normale <b>Epreuve effort</b> : normal	Bithérapie:(ARA II+IC) Apte 03 mois son dossier est présenté au CEMA pour dérogation
B. H	1967 M	CDB	-lithiase rénale en 2004	Par le médecin traitant	tabac :demiP/j Alcool occasionnel IMC : 25.6 en surpoids	<b>- ECG</b> : Normal <b>MAPA</b> : HTA systolique <b>Echocoeur</b> : normale <b>Epreuve effort</b> : normal	HTA bien équilibrée Sous monothérapie  Déclaré apte 06 mois Son dossier s'epresenté au DAC pour derogation

E.M.	1963 M	CDB	-ESV asymptomatique -Mère hypertendu	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	Tabac : 10cig/j Alcool occasionnel IMC : 32.2 Obésité de classe I	<b>ECG :</b> Normal <b>Epreuve effort:</b> normal <b>échocoeur :</b> IM grade I excentré derrière PVM <b>MAPA :</b> HTA	HTA équilibré sous bithérapie apte 06 mois
T. A.	1953 M	OPL	-TDR explorée en 2015	Par le médecin traitant	Tabac : 1P/j IMC : 28.1 en surpoids	<b>ECG :</b> Normal <b>MAPA :</b> HTA <b>Echocoeur :</b> normale <b>Epreuve effort:</b> normal	HTA mal équilibré sous mothérapie APTE 06 mois
B. J.	1957 M	OPL	0	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	IMC : 25.7 en surpoids	<b>ECG :</b> Normal <b>MAPA :</b> HTA <b>Epreuve effort:</b> normal <b>Echocoeur:</b> IM grade I probablement physiologique	HTA minime sous monothérapie  Apte 06 mois
K.F.	1962 M	OPL	-fracture du cubitus droit en 2015 -entorse grave du genou dt en 2017 -surdité de perception sans amélioration de O.dt -dépression bonne évolution	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	Tabac 10cg/j  Alcool occasionnel IMC : normal  Dyslipidémie :CT 2.19g/l	<b>ECG :</b> Normal <b>MAPA :</b> HTA <b>Echocoeur :</b> normale <b>Epreuve effort:</b> normal <b>MAPA :</b> HTA systolodiastolique sévère	HTA sévère sous trithérapie avec surdité O dt Inapte définitive
A.H.	1960 F	CA	-Mère hypertendu	EnExpertise révisionnelle par le médecin expert	Mère :HTA IMC : Normal dyslipidémie : CT : 2.76g/l	<b>ECG :</b> Normal <b>MAPA :</b> HTA <b>Echocoeur :</b> normale <b>Epreuve effort:</b> normal	HTA bien équilibré sous mothérapie Apte 06 mois

F.M.	1957 M	CA	-Mère hypertendu	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	-Mère hypertendu -IMC : normal -Tabac arrêter depuis 02mois	<b>ECG :</b> Normal <b>MAPA :</b> HTA <b>Echocoeur :</b> normale <b>Epreuve effort:</b> normal	HTA bien équilibré sous monothérapie  Apte 06 mois avec champ oculaire
B. H	1966 M	CA	-Diabète type 2 sous régime	Par le médecin traitant	-dyslipidémie CT :2.05g/l -IMC : normal	<b>ECG :</b> Normal <b>MAPA :</b> HTA <b>Echocoeur :</b> normale <b>Epreuve effort:</b> normal	Diabétique type 2 Hypertendu sous monothérapie Bien équilibré apte 06 mois
S. A.	1958 M	CA	-Diabétique type 2	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	-dyslipidémie CT : 2.14g/l Tg : 1.87g/l -IMC : 27.2 En surpoids	<b>ECG :</b> Normal <b>MAPA :</b> HTA <b>Echocoeur :</b> normale <b>Epreuve effort:</b> normal	HTA bien équilibré sous monothérapie Apte 06 mois avec CO
K. A	1962 M	CA	Diabétique type 2 sous ADO Mère hypertendu	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	-Tabac : 1P/j -Alcool : sevrée depuis 2 ans -mère hypertendu -IMC : normal	<b>ECG :</b> Normal <b>MAPA :</b> HTA <b>Echocoeur :</b> normale <b>Epreuve effort:</b> normal <b>GAJ :</b> 1.22g/l	Diabétique type 2 sous ADO  HTA sous monothérapie bien équilibrée Apte 06 mois
K. A.	1957 M	CA	0	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	IMC : 31.5 Obésité de classe I	<b>ECG :</b> Normal <b>MAPA :</b> HTA <b>Echocoeur :</b> normale <b>Epreuve effort:</b> normal	HTA bien équilibré sous monothérapie : Apte 06 mois
L. N	1972 F	CA	Père hypertendu	Par le médecin traitant	- Père hypertendu - IMC : normal	- <b>ECG:</b> ESV fréquente <b>MAPA :</b> HTA <b>Echocoeur :</b> normale <b>Epreuve effort:</b> normal	HTA bien équilibré sous monothérapie Apte 06 mois

L. N	1962 M	CA	0	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	-IMC : 29.7 en surpoids - Dyslipidémie :CT :2.47 g/l TG : 1.55g/l	<b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal	HTA bien équilibré sous monothérapie Apte 06 mois
L. A.	1960 F	CA	Père diabetique	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	IMC : 28.3 en surpoids Dyslipidémie CT :2.21g /l TG : 1.59	<b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal	HTA bien équilibré sous monothérapie Apte 06 mois
E. A	1965 M	CA	0	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	IMC : 27 en surpoids	<b><u>ECG:</u></b> tachycardie sinusale <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal	HTA légère sous MHD Apte 12 mois
M. Z	1955 F	CA	-cholécystectomie en 1992 - Nodule bénin du sein en 1997 - mère hypertendu	Par le médecin traitant	-Mère hypertendu -dyslipidémie CT : 2.70g/l TG : 1.98g/l -IMC : 28.7 en surpoids  Dyslipidémie	<b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal  <b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA	HTA bien équilibrée sous monothérapie Apte 06 mois
T.M.	1960 M	CA	0	En Expertise révisionnelle par le médecin expert		<b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal	HTA légère sous MHD Apte 12 mois

F. A	1959 M	CA	-diabète type 2 sous régime	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	-IMC : 26.6 En surpoids	<b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal	HTA bien équilibré sous monothérapie Apte 06 mois
B. M	1967 F	CA	Anémie ferriprive	Par le médecin traitant	-IMC : 26 en surpoids	<b><u>ECG:</u></b> Tachycardie sinusale <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal <b><u>NFS :</u></b> 10.2	HTA bien équilibrée sous trithérapie (IEC , IC , BB) Apte 03 mois
B. F.	1963 F	CA	Père hypertendu	Par le médecin traitant	Père hypertendu  Dyslipidémie CT :2.68g /l TG : 2.52g/l  IMC : 26.4 en surpoids	<b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal	HTA bien équilibrée sous monothérapie Apte 06mois
M. K	1960 F	HA	Maladie mitral	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	IMC : 32.2 Obésité de classe I  Dyslipidémie CT :2.53g/l TG :2.27 g/l	<b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal	HTA bien équilibrée sous monothérapie Apte 06 mois
F. F.	1965 F	HA	Mère hypertendu	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	Sa mère hypertendu  IMC : normal	<b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal	HTA bien équilibrée sous bithérapie (ARA II + diurétique) Apte 03 mois
H.H	1963 F	HA	IR	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	IMC : 33.8 obésité de classe I	<b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal <b><u>Urée :</u></b> 1.56g/l <b><u>Créat :</u></b> 72mg/l	HTA bien équilibrée sous bithérapie (ARAII+IC) IR periterminale Apte 03mois

J. L	1962 F	HA	Hernie cervicale	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	IMC : normal	<b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal	HTA sous bithérapie (ARAII+diurétique) Exploration cardiaque a cause des palpitation :EH, echo, Holter APTE 03 mois
A.A.	1955 M	STW	0	En Expertise révisionnelle par le médecin expert	Tabac : 1/2p IMC : 27.5 en surpoids	<b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal	HTA bien équilibrée sous bithérapie (ARAII+diurétique) Apte 03 mois
M.M	1950 M	STW	0	Par le médecin traitant	IMC : 29.9 en surpoids	<b><u>ECG :</u></b> Normal <b><u>MAPA :</u></b> HTA <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> norma	Apte 06 mois HTA bien équilibrée sous monothérapie
B.K.	1962 M	STW	Frère diabétique	Expertise révisionnelle par le médecin expert	IMC : 26 en surpoids Dyslipidémie CT :2.27g/l	<b><u>ECG :</u></b> espace PR court <b><u>MAPA :</u></b> HTA diurne grade I avec charge tensionnelle de 140/80mmHg <b><u>Echocoeur :</u></b> normale <b><u>Epreuve effort:</u></b> normal	HTA bien équilibré Sous MHD Apte 12 mois



# RÉSULTATS



## I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

### A-Sexe :

Notre échantillon inclut 34 Personnels Navigants **sui**vis pour HTA au CEMPN de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V dont 24 de sexe masculin et 10 de sexe féminin ; soit un sexe ratio H/F de 2.4.

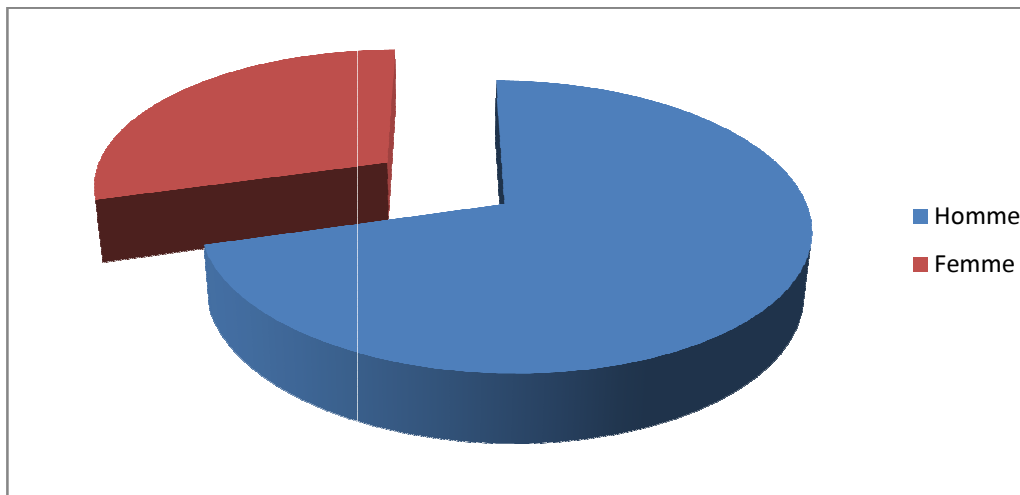


Figure 1 : répartition des PN selon le sexe.

### B-Age :

L'âge moyen de nos PN au moment de l'étude était de 56,5 ans avec des extrêmes allant de 39 ans à 68 ans.

### C-Spécialité aéronautique :

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

	<b>Spécialité aéronautique</b>			
	<b>Classe 1</b>	<b>Classe 2</b>	<b>Classe 3</b>	<b>Classe 4</b>
<b>Féminin</b>	CDB : 0  OPL : 0	PP: 0	CA : 6	STW : 0  HA : 4
<b>Masculin</b>	CDB : 9  OPL : 3	PP : 0	CA : 9	STW : 3  HA : 0

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

**CDB:** commandant de bord

**OPL:** officier pilote de ligne

**PP:** pilote privé

**HA :** hôtesse de l'air

**STW :** Stewart

Ceci s'explique par le fait que la classe 2 sont suivie chez les médecins agrés en dehors du CEMPN

### **D-La prévalence de l'HTA chez les PNs marocains**

La prévalance chez les PN marocains: sur 2000 PN suivis annuellement au CEMPN sur une période de 10 ans ont colligés 34 cas : 1.7%.

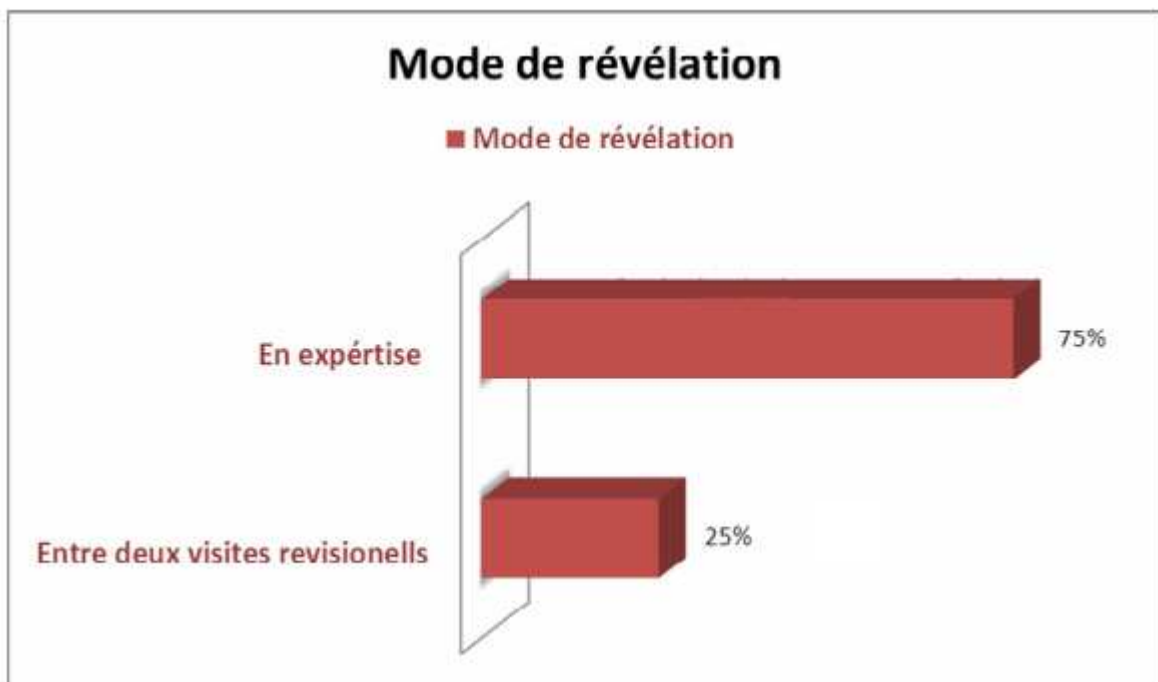
En France elle se situe à 0.9% des personnels navigant contre 8 à 18 % pour la population française générale .Mais est il réaliste de comparer une population scrupuleusement sélectionnée et une population tout venant compte tenu de la qualité de la surveillance et l'hygiène de vie du personnel navigant.

## II-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

### A-Modes de révélation :

Dans notre étude, le diagnostic de l'HTA est fait par le médecin traitant devant des **signes fonctionnels** rapporté par l'intéressé, survenus entre deux visites révisionnelles dans 11 cas.

Dans 23 cas, le diagnostic est établi par le médecin expert par le dépistage systématique lors des visites périodiques d'aptitude.

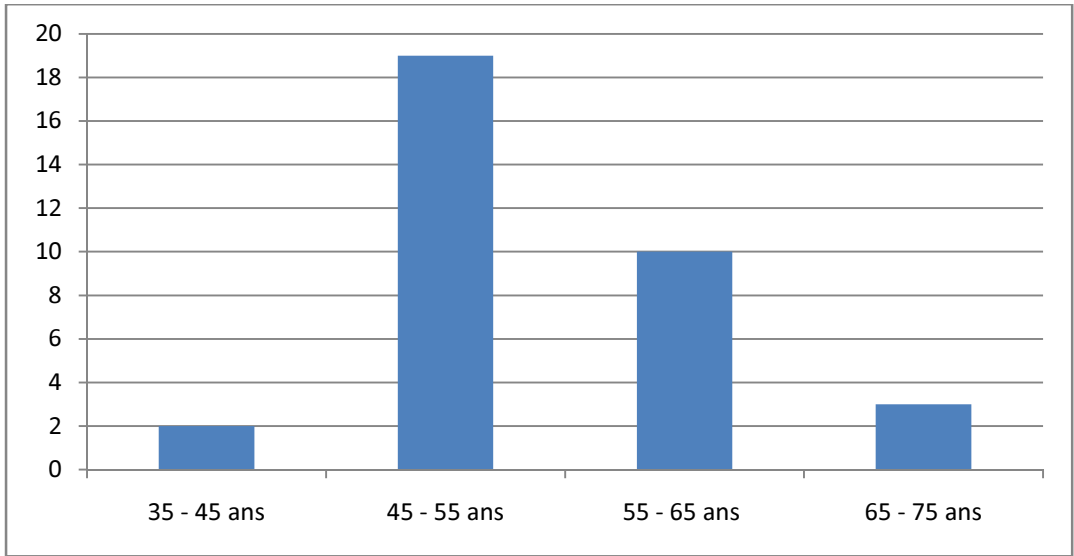


**Figure 2 : Répartition des PN selon le mode de révélation de l'HTA.**

### B-Age de découverte:

-L'âge moyen de découverte était de 49 ans avec un minimum de 37 ans et un maximum de 55 ans.

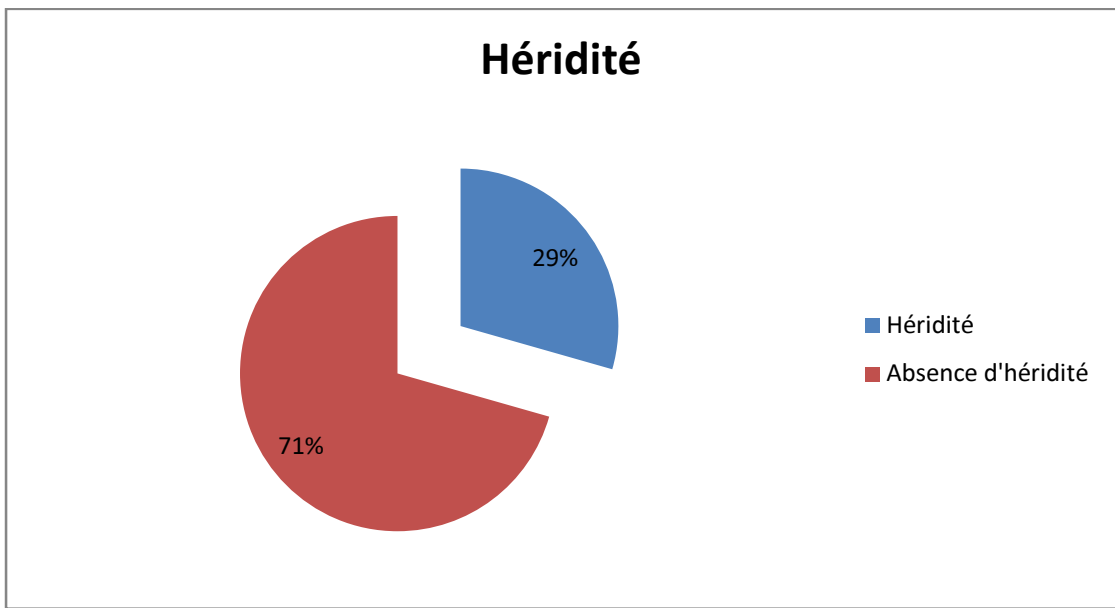
-Lors de la découverte 62 % des patients avaient un âge supérieur à 40 ans, seuil auquel le risque de développer une hypertension artérielle devient important.



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

### **III-HEREDITE D'HTA:**

L'hérédité de l'hypertension artérielle était présente chez 10 PN, chez un parent de premier degré, alors que 24 patients n'avaient pas d'antécédents familiaux d'hypertension artérielle.



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

## IV-ETIOLOGIE

La recherche d'une cause à l'HTA chez tous nos PN est restée négative

<b>HT HTA</b>	<b>HOMME (nbre de cas)</b>	<b>FEMME (nbre de cas)</b>
<b>ESS Essentielle</b>	24	10
<b>Secondaire</b>	0	0

**Tableau 2 : Répartition des PN selon la cause de l'HTA**

## V-CLASSIFICATION DE L'HTA

Dans 28 cas (82%) il s'agit d'une HTA classe 2

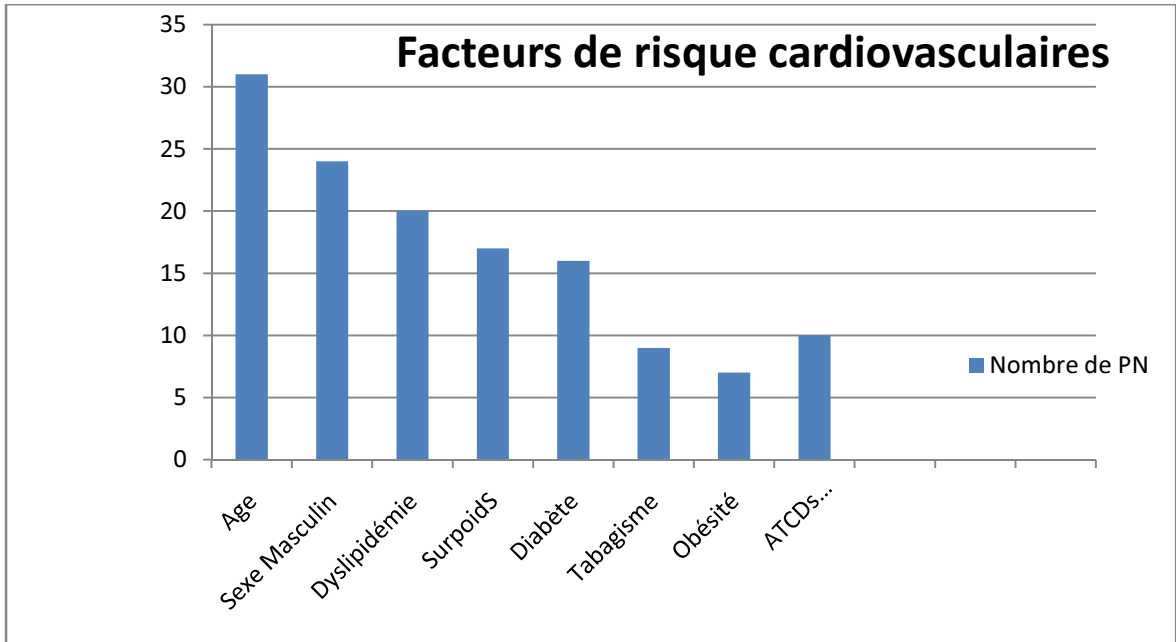
<b>Classification D'HTA</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Prévalence en %</b>
<b>Classe 1 (Légère)</b>	<b>03</b>	<b>09</b>
<b>Classe 2 (modérée)</b>	<b>28</b>	<b>82</b>
<b>Classe 3 (sévère)</b>	<b>03</b>	<b>09</b>
<b>HTA systolique</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

**Tableau 3 : Répartition des PN selon la classification de l'HTA**

## VI-FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIES A L'HTA :

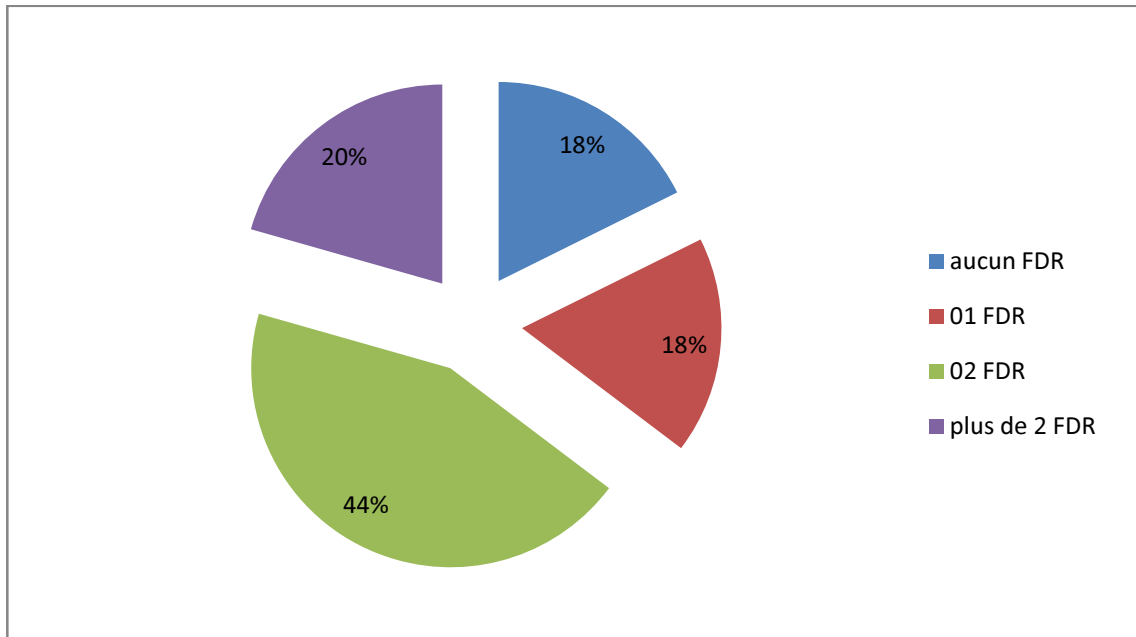
Les facteurs de risque cardio-vasculaire associés les plus rencontrés dans notre échantillon de PN étudié, sont représentés essentiellement par l'âge > 50 ans, Hérité, le sexe masculin, la dyslipidémie, tabagisme et le diabète.

La figure n°5 schématise la répartition des facteurs de risque cardiovasculaire chez nos PN : les facteurs prédominants après l'âge>50 ans, et le sexe masculin, étaient la dyslipidémie en premier lieu avec un pourcentage de 58,8%, le diabète avec un pourcentage de 47%, le tabagisme avec un pourcentage de 26,4%,le surpoids chez 50%, et l'obésité chez 20% des patients.



**Figure 5 : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire chez les PN inclus dans l'étude.**

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



**Figure 6: Cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire associés à L'HTA en dehors de l'âge et du sexe masculin.**

## VII-COMPLICATIONS

Dans notre série, aucun patient ne présente une complication.

## VIII-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Les mesures hygiéno-diététiques étaient systématiques prescrit chez tous nos PN.

- Tous nos PN sont sous MHD
- 31 cas ont nécessité le recours en plus à des médicaments antihypertenseurs

❖ 18 patients ont été mis sous monothérapie :

- 05 cas sous BB,
- 04 cas sous ARAII,
- 06 cas sous IC et
- 03 cas sous IEC.

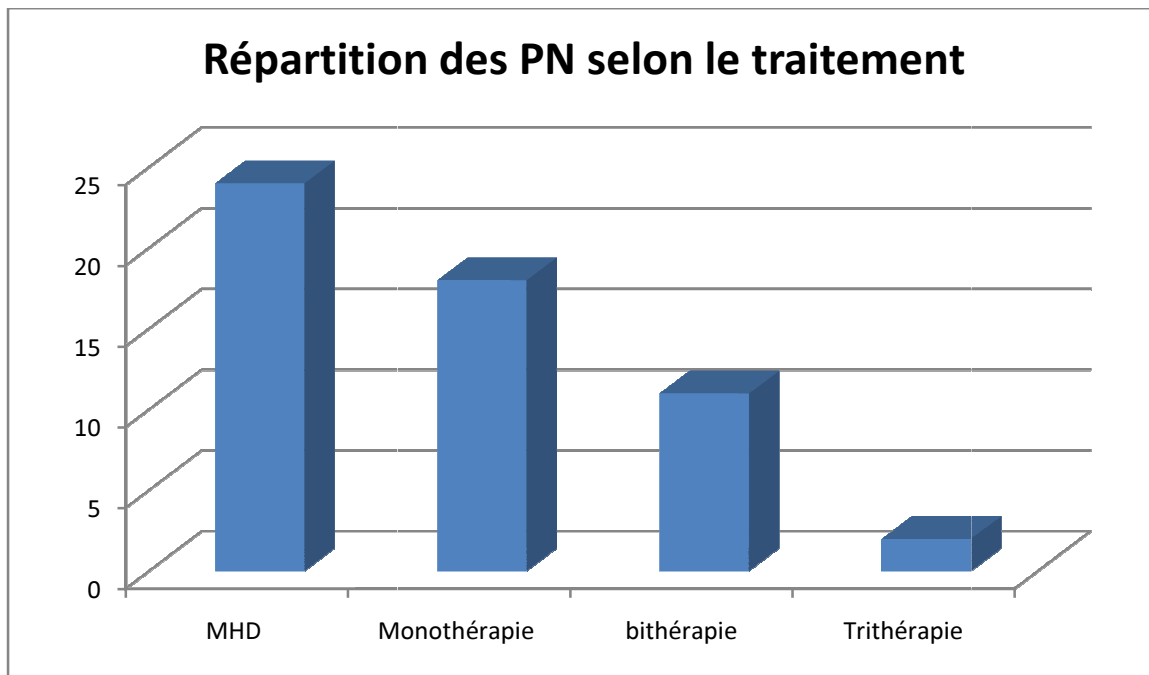
❖ 11 patients ont été mis sous bithérapie :

Chez 06 patients, on a associé un ARAII avec un diurétique, Chez 05 patients, on a associé un ARAII avec IC

❖ 02 patients ont été mis sous trithérapie par l'association de trois antihypertenseurs :

01cas mis sous IEC + BB +IC

01 cas mis sous IC + ARAII + Diurétique



**Figure 7 : répartition des PN selon le traitement**

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

Dans notre échantillon, les décisions d'aptitude étaient variables selon:

- le grade d'HTA
- Le contrôle des complications
- La fonction aéronautique

En fonction de ceci la gestion de l'aptitude peut être prise au niveau du:

- Soit au CEMPN :

✚ Pour les 03 cas sous mesures hygiéno- diététique seul nécessitent un contrôle annuel

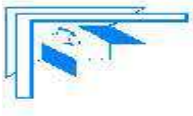
✚ Pour les 18 cas sous monothérapie , le contrôle est semestriel

- Soit au CEMA : lorsque les normes d'aptitudes sont dépassées et une demande de dérogation sont acceptées, ceci concerne :

✚ 11 cas sous bithérapie nécessitent un contrôle trimestriel.

✚ 02 cas sous trithérapie nécessitent un contrôle trimestriel

✚ 01 PN a été déclaré inaptes : HTA sévère sous bithérapie.



## DISCUSSION



## **I-ORGANISATION DE L'EXPERTISE MEDICALE DU PERSONNEL NAVIGUANT [5-6-7-8-9-10-11]**

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

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

LA SECURITÉ AERIENNE repose sur deux exigences :

- **La sûreté et la fiabilité des matériels**, depuis l'aéronef lui-même, ses équipements, jusqu'aux équipements au sol impliqués dans la sécurité, comme les aérodromes et les moyens radioélectriques d'aide à la navigation.
- **La compétence et la fiabilité des opérateurs**, du pilote aux autres membres de l'équipage de conduite, jusqu'aux divers personnels au sol concernés.

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

*Certification initial,*

- **Contrôle périodique**

La compétence et la fiabilité des opérateurs comportent deux volets :

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

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

- L'examen médical initial du PN, 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 PN ayant pour objet le contrôle périodique de l'aptitude médicale des membres du personnel navigant.

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

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

## **B-Applications:**

### **1-L'OACI:**

Avec le développement du transport aérien dans les années qui ont précédé et durant la seconde guerre mondiale, s'est imposée la nécessité d'une réglementation internationale visant à une homogénéité des pratiques dans tous les domaines aéronautiques. C'est ainsi qu'est née en 1944 à l'initiative des Etats Unis d'Amérique, l'ORGANISATION de l'AVIATION CIVILE INTERNATIONALE (OACI) et qui 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 dont notre pays, 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 Générale de l'Aviation Civile (DGAC) du ministère du tourisme à qui revient cette mission.

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

#### 3-Les réglementations européennes : JAR/FCL : (EASA)

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 civil au Maroc :

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).

### 1-Le Personnel Navigant Technique :

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

- Les PNT professionnels : ce sont les pilotes professionnels (PP), pilotes de ligne (PL).
- Les PNT non professionnels : ce sont les pilotes privés (avion, planeur, ballon libre) qui payent pour voler, à la différence des professionnels qui sont payés pour voler.
- Qu'il soit professionnel ou privé, un navigant doit être en possession d'un brevet et d'une licence en état de validité.
- Un BREVET est un diplôme sanctionnant des connaissances et des capacités acquises. Il est définitivement acquis à son titulaire.
- Une LICENCE est un titre conférant officiellement le droit, pour une période déterminée, au titulaire d'un brevet, d'exercer à bord d'un aéronef les fonctions correspondant à ce brevet.

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

- Sur la vérification du maintien de la compétence technique (le savoir-faire) attestée par l'expérience récente chiffrée en heures de vol ou par un test en vol,
- Sur la vérification du maintien de l'aptitude physique et mentale (le pouvoir faire) par la visite médicale révisionnelle qui a lieu :
  - a) pour les pilotes professionnels des aéronefs exploités en **multi pilote** : tous les ans jusqu'à 60 ans, au-delà, la visite périodique est programmée tous les 6 mois.
  - b) pour les pilotes professionnels des aéronefs exploités en **mono pilote** : tous les ans jusqu'à 40 ans, au-delà, la visite périodique est programmée tous les 6 mois.
  - c) pour les pilotes privés: tous les 2 ans jusqu'à 40 ans, au-delà, la visite périodique est programmée tous les ans.

## 2-Le Personnel Navigant Commercial :

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

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

## 3-Le contrôleur de la circulation aérienne :

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

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

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

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

Les capacités fonctionnelles couvrent :

- Les fonctions sensorielles de saisie de l'information (fonction visuelle, audition...) relativement faciles à évaluer car quantifiables et chiffrables,
- Les fonctions centrales cérébrales qui sont certainement les plus difficiles à analyser,
- Les fonctions d'exécution motrice.

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

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

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

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

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

**QUESTION 3** : *le candidat est-t-il porteur d'un quelconque trait pathologique qui pourrait être aggravé par les contraintes liées au vol ou à la profession aéronautique ?* Contrairement aux deux premières, cette question ne concerne pas directement la sécurité des vols, mais la protection de la santé du navigant.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Au Maroc, le CEMPN de Rabat, implanté à l'hôpital militaire est le seul centre étatique qui existe depuis 1962, il est dirigé par les médecins militaires experts en médecine aéronautique. Il reçoit aussi bien le personnel navigant civil que militaire. Son organisation lui permet d'assurer un fonctionnement autonome et indépendant.

Le CEMPN est organisé en trois sections :

- Gestion administrative et financière qui comprend les unités de :
  - Programmation
  - Enregistrement et exploitation
  - Archives
- Expertise médicale qui comporte :
  - Expertise médecine générale
  - Expertise ophtalmologique
  - Expertise ORL,
- Explorations fonctionnelles : (Biologie, neurophysiologie, cardiologie, EFR, et radiologie)

Depuis 2013 il existe un centre privé Centre international des aptitudes médicales (CIAM) à Casablanca qui ne fait que l'expertise civile.

### 2-Les médecins examinateurs :

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

### 3-L'instance de recours :

Lorsqu'une inaptitude est prononcée par le CEMPN ou par un médecin agréé, le candidat peut demander une aptitude par dérogation aux normes médicales :

- Comité d'Experts en Médecine Aéronautique s'il s'agit d'un personnel navigant civil.
- Pour les militaires, l'instance de recours est représentée par La Commission de Dérogation des Forces Royales Air (CD/FRA).

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

Après ce bref rappel sur l'organisation de l'expertise aéronautique aussi bien à l'échelle national qu'international.

Nous abordons notre sujet sur l'aptitude HTA en milieu aéronautique

## **II-HTA**

### **A-Définition [4]**

On définit actuellement l'HTA par une pression artérielle systolique (PAS)  $\geq$  ou = 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq$  ou = 90 mm Hg, mesurées au cabinet médical et confirmées au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois.

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

La prévalence globale de l'HTA dans la population adulte mondiale était évaluée à 26,4 % en 2000 soit 972 millions de personnes, 26,6 % des hommes et 26,1% des femmes, et devrait atteindre 29,2 % en 2025 avec 29 % des hommes et 29,5 % des femmes [13].

D'ici 2030, près de 23,6 millions de personnes mourront d'une maladie cardio-vasculaire : cardiopathie ischémique ou AVC principalement. D'après les projections, ces maladies devraient rester les premières causes mondiales de décès (OMS, 2008).

Parmi les 972 millions d'adultes hypertendus, 333 millions soit 34,3 % proviennent des pays développés et 639 millions, soit 65,7% sont issus des pays en développement et des pays sous-développés [14].

Les maladies cardiovasculaires d'ici 2025 pourrait atteindre 60 % de toutes les pathologies, et l'hypertension artérielle atteindrait à 1,65 milliards d'individus [13].

L'Hypertension artérielle serait responsable de 8 millions de décès par an dans le monde et de près de 100 millions de jours d'invalidité [15]. Elle serait la cause de près de la moitié des accidents vasculaires cérébraux et des accidents cardiaques.

Dans les pays occidentaux, Une HTA permanente est observée dans environ 15 % de la population adulte avec une prévalence qui augmente avec l'âge, 3 % vers 20 ans, 15 % vers la cinquantaine, plus de 30 % après 70 ans [16].

**En France**, une étude de l'assurance maladie [17] a estimé l'effectif des patients traités pour une hypertension à 10,5 millions en 2006 soit près d'une personne adulte sur 5 contre 8,6 millions en 2000. Chez les assurés de plus de 35 ans, la prévalence de l'hypertension artérielle atteint 30% et 60 à 70 % personnes de plus de 70 ans sont traitées pour l'HTA [16]. Cette forte augmentation de la prévalence de l'HTA peut résulter de plusieurs facteurs tels que les

facteurs démographiques, épidémiologiques et des pathologies fréquemment associées à l'HTA.

**En Afrique**, La fréquence hospitalière de l'HTA est estimée à 13,90 % [18].

Elle était de 42% en Afrique centrale [18] et 15% en Afrique de l'Ouest [19].

**Au Maroc**, La prévalence globale de l'HTA est de 33,6 %. Elle est de

30.2 % chez les hommes et de 37 % chez les femmes. Cette prévalence ne diffère pas significativement entre milieux urbain et rural (32.6 vs 34.3 %). La prévalence de l'HTA augmente significativement avec l'âge. Elle est de 19,2 % entre 20 - 34 ans, 53,8 % chez les personnes âgées de plus de 40 ans et de 72,2 % chez les 65 ans et plus [20].

Cette hausse de fréquence observée au Maroc, peut s'expliquer par une enquête réalisée par le ministère de la santé montrant que parmi les hypertendus, 6,6 % sont diabétiques, 29 % ont un taux de cholestérol supérieur à 2 g/L, 13 % sont obèses, et que le tabagisme a été retrouvé chez 31 % des hommes contre 0,6 % chez les femmes [21].

La fréquence de la maladie hypertensive reste relativement élevée tant au niveau des personnes âgées qu'aux jeunes.

## **C-PHYSIOPATHOLOGIE**

L'HTA est un problème relativement spécifique des personnes âgées [22].

Le vieillissement s'accompagne notamment d'une augmentation des résistances périphériques, d'une diminution de la compliance et d'une majoration de la rigidité artérielle [23].

Ce remodelage vasculaire s'explique par d'importantes modifications tissulaires tels que l'épaississement des parois artérielles, la fragilisation et fragmentation de l'élastine, d'où rupture des fibres élastiques de la media des artères élastiques, le remplacement des fibres élastiques par des fibres de collagène plus rigides et le dépôt de sels de calcium et majoration des lésions d'athérome [24]. Les artères perdent alors leur capacité à moduler l'onde de pression pulsatile provenant du coeur, ce qui aboutit à une augmentation de la pression artérielle [25]. Cette augmentation de la rigidité artérielle s'accompagne d'une augmentation de la pression centrale, d'où une perte du gradient de pression entre la pression centrale et la pression périphérique avec égalisation de ces deux pressions. Ainsi, chez les sujets âgés de plus de 60 ans, l'augmentation de la tension artérielle, reflet de la rigidité artérielle et des gros

troncs artériels, est directement corrélée au risque cardiovasculaire et notamment à la survenue d'accidents vasculaires cérébraux et de coronaropathie [26].

A l'inverse, chez les sujets âgés de 85 ans, l'évolution peut être marquée par une baisse de la tension artérielle notamment systolique, ce qui traduit un état général précaire et défaillant, avec un risque de décès proche. Les causes de l'élévation des résistances périphériques sont certainement multiples et font intervenir en plus des facteurs vasculaires, une stimulation sympathique, une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone, une réduction de la masse néphronique, un excès pondéral, des facteurs endocriniens ou alimentaires. L'HTA est presque inconnue dans les populations qui consomment peu de sel.

### **D-Les facteurs de risque de l'hypertension artérielle**

Dans 95% des cas l'hypertension artérielle est idiopathique [27]. Toute fois, plusieurs circonstances associées statistiquement à la survenue de ce type d'HTA ont été identifiées et constituent des facteurs de risque tels que :

#### **1-l'âge :**

Il est bien établi que la PA augmente avec l'âge dans la majorité des cas.

Cette augmentation demeure continue avec l'âge pour la pression artérielle systolique alors que la diastolique diminue au-delà de 60 ans [16]. De ce fait, le vieillissement n'a pas de conséquence évidente sur la pression artérielle diastolique dont la diminution provoque, entre autres, une diminution de la perfusion coronaire.

#### **2-le sexe**

Le niveau tensionnel des hommes est supérieur à celui des femmes jusqu'à 55ans, et inversement au-delà [28]. Il est alors intéressant de souligner le rôle important et protecteur contre l'HTA que jouent les hormones féminines.

#### **3-L'hérédité**

L'existence d'une influence génétique au niveau de la pression artérielle a été démontrée par de nombreuses études familiales. Pour ce type d'étude, il faut pouvoir isoler l'influence du patrimoine génétique de l'environnement partagé par la famille. Des travaux sur des jumeaux monozygotes et des jumeaux dizygotes, ainsi que les enfants placés dans des familles d'adoption ont révélé l'importance héréditaire de l'HTA.

Les résultats montrent qu'environ 30 % de la variation de la PA est génétiquement déterminée [29].

#### 4-L'alimentation

##### **Le sel**

Il reste le facteur le plus étudié, et pourrait entretenir, sinon déclenché une HTA. L'excès de sel serait responsable de 25 000 décès par an et 75 000 accidents cardiovasculaires en France [30]. Une réduction de la consommation de sel de 30 à 35% sur 30 ans en Finlande s'est accompagné de la baisse de plus de 10 mmHg de la PA moyenne de la population, d'une chute de 70 à 80% de la fréquence des accidents cardiovasculaires et des accidents coronariens, de l'augmentation de l'espérance de vie de 6 à 7 ans [31, 32].

##### **L'alcool**

L'alcool entraîne également un accroissement du niveau tensionnel [33, 34, 35].

##### **Les acides gras**

Les acides gras, et plus précisément la balance entre acides gras poly insaturés et saturés, intervient dans l'HTA. Une consommation trop importante d'acides gras saturés augmente le risque de développement de l'HTA, par contre une augmentation de la consommation d'acides gras polyinsaturés diminue la pression artérielle [36].

#### 5-Le surpoids

L'existence d'une relation quasi linéaire entre obésité et prévalence de l'hypertension artérielle est une réalité épidémiologique quasi universelle: un gain de poids de 10 % à l'âge adulte entraîne en moyenne une élévation de 6 mmHg de la pression systolique [37]. Par ailleurs, dans la population française, la prévalence d'une surcharge pondérale multiplie le risque d'être hypertendu par 1,5 chez les femmes et par 2 chez les hommes et l'obésité majeure ce risque à 3 et 5 respectivement [38].

#### 6-La sédentarité

Il a été rapporté que l'activité physique permet de diminuer la PA et cela indépendamment d'une quelconque perte de poids [39]. Le mécanisme de cette baisse serait dû à une baisse de la résistance vasculaire, de l'hyperactivité du SNS et de la concentration plasmatique de la noradrénaline [34]. Par ailleurs, la réduction de tonus sympathique serait en

faveur d'une diminution de la concentration plasmatique de la rénine [40, 41]. De même qu'une corrélation entre l'activité physique et une diminution de la résistance à l'insuline, accompagnée d'une amélioration de la fonction endothéliale participant à la réduction de la pression artérielle a été également mise en évidence [42,4 3 ] .

#### 7-Le tabagisme

Le tabac multiple par 2 ou 3 le risque de développer une hypertension artérielle réversible au bout de 2 à 3 ans après arrêt du tabagisme [44 – 45].

#### 8-L'hyperactivité sympathique

Il a été montré par différents auteurs que l'hyperactivité sympathique (HAS) constitue un facteur de risque cardiovasculaire [46,47]. Ainsi, l'hyperactivité sympathique et la réponse vagale inadéquate observée chez les patients hypertendus n'agissent pas uniquement sur le système cardiaque mais atteignent aussi les autres organes cibles du système nerveux autonome [48]. L'élévation de l'activité sympathique augmente de façon aiguë la pression artérielle, en étant responsable de la stimulation cardiaque, réno-vasculaire [49] de l'augmentation du débit cardiaque, de la rétention hydrosodée et de la résistance vasculaire avec hypertrophie des cellules musculaires lisses vasculaires [50]. Le déséquilibre du système nerveux sympathique et parasympathique observées chez les hypertendus pourrait être alors l'une des origines des complications coronaires, vasculaires, métaboliques et humorales [51]. Le pronostic de l'HTA essentielle dépendrait de la réduction de cette hyperactivité sympathique [52].

#### 9-Le diabète

Le taux d'hypertension est de 1,5 à 3 fois plus élevé chez les patients diabétiques [53]. Le diabète de type 2 est associé avec une augmentation significative de l'activité sympathique, qui peut contribuer à une majoration du risque cardiovasculaire, pouvant également favoriser le développement d'une HTA [54]. L'hyperinsulinisme euglycémique est associé à une augmentation de l'activité du MSNA (Muscle Sympathetic Nerve Activity) chez le sujet volontaire sain [55]. Au contraire, le diabète de type 1 est associé à une diminution significative de l'activité MSNA de près de moitié [56]. Le développement de poly neuropathies est une complication courante chez les patients diabétiques [57].

## 10-Les anomalies des barorécepteurs

L'anomalie des barorécepteurs est fréquemment observée dans l'HTA essentielle au même titre que l'insuffisance orthostatique (IO). Les symptômes observés dans ce syndrome comportent les palpitations, la diaphorèse ou hypersudation et des céphalées intenses [58].

L'hypertension et la tachycardie sont ponctuées d'hypotension avec ou sans bradycardie. Les catécholamines plasmatiques et urinaires sont souvent élevées. Ce désordre, qui comporte des phases excitatrices et inhibitrices, présente quelques signes suggestifs d'intolérance orthostatique avec hyperadrénergie durant les périodes d'excitations émotionnelles, et pendant les périodes de repos. De même qu'ils associent des aspects qui rappellent la syncope vaso-vagale [59]

### E-DIAGNOSTIC

L' HTA est souvent asymptomatique.

Parfois, des SF (neurosensoriels) sont présents:

- Céphalées, bourdonnement d'oreille, vertige, asthénie, troubles visuels...
- Ne sont pas spécifiques
- Ne sont pas liés au niveau tensionnel

=> La **mesure de la PA en consultation** est à la base du dépistage, du diagnostic et du suivi.

#### 1-Mesure de la PA en consultation :

Il existe une grande variabilité spontanée de la PA : le Diagnostic est effectué sur la base de **plusieurs mesures de la PA à différentes consultations** (pour l'HAS 2007 : 3 consultations sur 3 à 6 mois).

Les conditions de mesure doivent obéir à des règles précises :

- **L'appareil de mesure :**

De préférence 1 manomètre à mercure, sinon manomètre anéroïde (méthode auscultatoire). L'utilisation d'un appareil électronique ayant obtenu une validation est possible (méthode oscillométrique) [60].

Le brassard doit être adapté à la circonférence du bras (car risque de surestimer si brassard trop petit ou sous estimer la TA si le brassard est trop grand) [61].

## 2-Mesure ambulatoire de la PA (MAPA)

- Enregistrement de la PA sur 24 h.
- 2 types d'appareillages : mesure auscultatoire et oscillométrique [62, 63]

### **Recommandations pour l'enregistrement :**

- Jour d'activité habituelle, et non jour de repos.
- Bras immobile pendant les mesures.
- Fréquence des mesures : toutes les 15 min le jour et toutes les 30 min la nuit (50 mesures environ nécessaires)
- Le patient doit noter les différentes activités au cours de cette journée. [64, 65]

### **Données obtenues :**

- Totalité des valeurs de PA et de FC avec leurs horaires.
- Moyenne des PAS et PAD sur 24h, en période diurne et en période nocturne.
- Valeurs maximales et minimales de la PAS et de la PAD avec leurs horaires
- Approche de la variabilité tensionnelle (calcul de la déviation standard) [66]

### **Valeurs normales pour la MAPA (HAS 2007):**

- Période diurne < 135/85
- Période nocturne < 120/70
- Moyenne < 130/80

### **Indications :**

- Diagnostic : HTA BB, HTA masquée, HTA limite
- Suivi thérapeutique : HTA résistante, Hypotension orthostatique [67]

## **F-Evaluation du patient hypertendu**

### **1-Objectifs :**

L'évaluation initiale du patient hypertendu doit être menée avec 4 objectifs :

- Confirmer l'élévation chronique ou permanente des chiffres tensionnels et déterminer leur niveau.
- Identifier ou exclure une HTA secondaire
- Rechercher un retentissement viscéral de l'HTA (AOC) et déterminer sa sévérité.
- Rechercher d'autres FDR ou conditions cliniques pouvant influencer le traitement.

### **2-Evaluation clinique :**

#### ***2-1-Interrogatoire:***

- Ancienneté, évolutivité et sévérité de l'HTA
- traitement médical antérieur
- Signes Fonctionnels attribués à l'HTA
- Prise de produits pouvant induire une HTA iatrogène.
- Signes pouvant orienter vers une HTA secondaire :
  - ATCD uro-néphrologique ,
  - flush syndrom,
  - signes d'hyperminéralocorticisme...
- Signes évoquant un retentissement sur organe cible :
  - Cœur : dyspnée, douleur thoracique
  - Cerveau : AIT, AVC
  - Œil : BAV récente.
  - Artères : claudication intermittente des MI

- Recherche d'autres FDR cv : diabète, tabac, dyslipidémie, obésité, sédentarité...
- Mode de vie et enquête alimentaire.
- Recherche de facteurs psychosociaux + environnementaux pouvant influencer les chiffres de PA
- Recherche d'ATCD familiaux : HTA, décès précoce, endocrinopathie, diabète

## ***2-2-Examen clinique***

Doit être complet :

- Mesure de la PA aux 2 bras et en position debout à la recherche d'une hypotension orthostatique
- Mesure du poids, taille et calcul de l'IMC, mesure du tour de taille
- Examen cardiaque : FC, recherche d'un souffle, d'une irrégularité des bruits du cœur
- Examen vasculaire : pouls de façon bilatérale, souffle vasculaire
- Examen pleuro pulmonaire : recherche de râles crépitants
- Examen abdominal : masse (périombilicale, lombaire) souffle abdominal ou lombaire
- Examen neurologique (séquelle d'AVC carotidien ou vertébrobasilaire)
- Examen de la thyroïde...

## ***3-Evaluation paraclinique***

### ***3-1-Bilan minimal : OMS***

**Bilan initial systématique chez tout patient hypertendu, avant de débiter le traitement, quelque soit le niveau de la PA [68,69,70]**

- *Bandelette urinaire* : protéinurie, hématurie, glycosurie
- Kaliémie (sans garrot)

- Créatininémie
- Glycémie à jeun
- Uricémie
- Bilan lipidique : CT, HDL, LDL, TG
- ECG de repos : HVG, ischémie myocardique, trouble de rythme et/ou trouble de conduction.

### ***3-2-Autres examens complémentaires :***

**Ne sont pas réalisés de façon systématique, en raison de leur coût**

***Ils sont parfois indiqués en fonction de l'orientation clinique et des données du bilan de l'OMS minimal***

- ETT (HVG ,fonction VG systolique et diastolique, cardiopathie associée).
- EchoDoppler artériel cervical et MI
- Echographie del' Aorte
- Echographie rénale et EchoDoppler des artères rénales
- Epreuve d'effort : HTA sportif, FDR, angor
- Bilans hormonaux : métanéphrines, normétanéphrines, ARP, aldostérone plasmatique et urinaire, cortisol plasmatique et CLU, hormones thyroïdiennes...
- Microalbuminurie
- FO

## G-CLASSIFICATION

Les trois recommandations (JNC VIII, ANAES (françaises) 1997, OMS 1999) concordent sur la définition de l'hypertension artérielle et ses différents degrés de classification.

Category	Systolic		Diastolic
<b>Optimal</b>	<120	ET	<80
<b>Normal</b>	120–129	et/ou	80–84
<b>Normal haute</b>	130–139	et/ou	85–89
<b>HTA Grade 1</b>	140–159	et/ou	90–99
<b>HTA Grade 2</b>	160–179	et/ou	100–109
<b>HTA Grade 3</b>	≥180	et/ou	≥110
<b>HTA systolique isolé</b>	<b>≥140</b>	<b>ET</b>	<b>&lt;90</b>

**Tableau 4 :** HTA et ses différents degrés de classification (mmHg) JNC8

L'OMS a classé l'HTA en trois classes ou grades : Grade I , II , III. (HTA légère, modérée ou sévère)

HTA	PAS	PAD
<b>Grade I : légère</b>	140 – 159 mmHg	<b>90 – 99 mmHg</b>
<b>Grade II : modérée</b>	160 – 179 mmHg	<b>100 – 109 mmHg</b>
<b>Grade III : severe</b>	<b>≥ 180 mmHg</b>	<b>≥ 110 mmHg</b>

**Tableau 5 :** HTA et ses différents degrés de classification OMS

Sur ces trois classes (grades) deux groupes selon l'origine de l'HTA sont identifiés :

## 1-L'HTA essentielle:

Elle représente 95 % des cas d'hypertendus. Elle constitue l'un des éléments du risque cardiovasculaire justifiant sa prise en charge thérapeutique. Elle est liée à des facteurs naturels, génétiques, rénaux, endocriniens, psychosociaux (émotion, stress), environnementaux (bruit, air, eau), diététiques (aliments sodés et la prise du poids) (26).

## 2-L'HTA secondaire :

Elle concerne 5 % des hypertendus ; la cause peut être surrénale, rénale ou toxique sans oublier l'HTA gravidique.

Cependant la cause la plus fréquente d'HTA secondaires est l'hyperaldostérionisme primaire (syndrome de Conn) , à suspecter chez un patient présentant une HTA résistante avec une hypokaliémie associée.

L'élévation permanente de la tension va donner les atteintes organiques plus ou moins graves. [71]

Les complications sont d'ordre: cardiaque, cérébral, rénal, oculaire et vasculaire.

contexte	causes potentielles
HTA chez l'adulte jeune, ou l'adolescent, Protéinurie, hématurie, insuffisance rénale	Néphropathies
HTA chez l'adulte jeune ou l'adolescent, HTA résistante, OAP flash, athéromatose diffuse, asymétrie De taille des reins IRA sous IEC ou ARA2	Sténose de l'artère rénale
Hypokaliémie spontanée ou induite, HTA résistante	Hyperminéralocorticisme (hyperaldostérionisme primitif surtout)
Hypersomnie diurne, asthénie matinale, élévation nocturne de la PA , céphalées, surpoids, bronchopathie, pause respiratoire nocturne, HTA résistante	Syndrome d'apnée obstructive du sommeil
Triade <<céphalées + sueurs + palpitations >>	Phéochromocytome

**Tableau 6 : Situations orientant vers une cause spécifique d'HTA**

## 3-L'Hypertension artérielle essentielle résistante

Une HTA est considérée comme résistante en cas de persistance de la PA au-dessus de la cible tensionnelle, 140/90 ou 130/80 mmHg selon la situation considérée [72] , malgré un traitement pharmacologique associant au moins 3 classes thérapeutiques dont le diurétique thiazidique (ou diurétique de l'anse si altération de la fonction rénale) et des mesures hygiéno-

diététiques. Le diagnostic d'HTA résistante doit être confirmé par une auto-mesure. Les facteurs de résistance qui seront recherchés et corrigés sont l'observance insuffisante, les erreurs de mesure de la pression artérielle, les cause iatrogène (stéroïdes, anti-inflammatoires, contraceptifs oraux, etc.), des doses inadéquates des antihypertenseurs ou combinaison non synergiques...

## **H-PRONOSTIC DE L'HTA - STRATIFICATION DU RISQUE**

La prise en charge des patients hypertendus ne doit pas se baser uniquement sur le niveau de la PA, mais aussi sur la présence d'autres facteurs de risque ou de maladies concomitantes.

Une stratification du risque selon 4 catégories (ou 3 catégories (2013 ESH/ESC Guidelines)) est actuellement employée.

Cette stratification du risque guide l'attitude thérapeutique : MHD seules ou associées au traitement médical

### ***les acteurs pronostiques dans l'HTA (2013 ESH/ESC Guidelines)***

#### **Les FRCV:**

- Âge (> 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme)
- Tabagisme (tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans)
- ATCD familiaux d'accident cardio-vasculaire précoce
  - IDM ou MS avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du 1<sup>er</sup> degré de sexe masculin
  - IDM ou MS avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1<sup>er</sup> degré de sexe féminin
  - AVC précoce (< 45 ans)
- Diabète (diabète traité ou non traité)
- Dyslipidémie
  - LDL-cholestérol  $\geq 1,60$  g/l
  - HDL-cholestérol  $\leq 0,40$  g/l quelque soit le sexe

**Autres paramètres à prendre en considération:**

- Obésité abdominale (périmètre ombilical > 94 cm chez l'homme et 80 cm chez la femme) ou obésité (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>)
- Sédentarité
- Consommation excessive d'alcool (> 3 verres de vin/j chez l'homme et 2 verres/j chez la femme)

**Atteinte des organes cibles**

- HVG
- Microalbuminurie : 30 à 300 mg/j ou 20 à 200 mg/l.

**Maladies cardio-vasculaires et rénales**

- Insuffisance rénale (DFG < 60 ml/min) ou protéinurie > 500 mg/j.
- Pathologie cérébrale : AIT, AVCI ou AVCH
- Insuffisance coronarienne
- Artériopathie des membres inférieurs et aorto-iliaque

	<b>HTA grade 1</b>	<b>HTA grade 2</b>	<b>HTA grade 3</b>
0 FDR	<b>Faible</b>	<b>Modéré</b>	<b>Elevé</b>
1-2 FDR	<b>Modéré</b>	<b>Modéré</b>	Elevé
> 2 FDR, et/ou AOC, et/ou Diabète	<b>Elevé</b>	<b>Elevé</b>	Elevé
Maladie CV/ rénale	Elevé	Elevé	Elevé

*Tableau 7 : Niveaux de risque CV (HAS 2007)*

**Risqu faible** : probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire dans les 10 ans < 15%

**Risque moyen** : probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire dans les 10 ans entre 15% et 20%

**Risque élevé** : probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire dans les 10 ans > 20%.

	<b>Normale Haute</b> <b>PAS 130-139</b> <b>PAD85- 89</b>	<b>Grade 1</b> <b>PAS 140-159</b> <b>PAD90-99</b>	<b>Grade 2</b> <b>PAS 160-179</b> <b>PAD100-109</b>	<b>Grade 3 PAS</b> <b>≥180</b> <b>PAD≥110</b>
0 FRCV		Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
1-2 FRCV	Risque faible	Risque modéré	Modéré à élevé	Risque élevé
≥ 3 FRCV	Faible à modéré	Moderé à élevé	Risque élevé	Risque élevé
AOC ou diabète Mie rénale C	Modéré à élevé	Risque élevé	Risque élevé	Elevé à très élevé
Maldie cardiovasculiar e, IR ou diabète avec AOC/ FRCV	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

**Tableau 8 : Stratification du risque Cardiovasculaire (ESC 2013) [73]**

## I-LES COMPLICATIONS DE L'HTA

Certains accidents paraissent nettement liés à l'HTA mais sont rares : dissection aortique [74]. En revanche, l'augmentation du risque porte sur de nombreux accidents cardiovasculaires : insuffisance coronaire sous toutes ses formes, insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral (ischémique ou hémorragique), artériopathie des membres inférieurs, mortalité cardiovasculaire [75]

### 1-Les complications cardiaques

La conséquence cardiaque majeure de l'HTA est l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) qui constitue un marqueur de gravité de cette pathologie. Environ un quart des hypertendus présentent une HVG. Cette HVG est initialement réversible et au début permet de maintenir la fonction d'éjection du ventricule gauche. Toutefois, cette adaptation devient néfaste à la longue et entraîne trois conséquences marquant l'insuffisance cardiaque : l'œdème pulmonaire, l'insuffisance coronaire fonctionnelle et les troubles du rythme cardiaque avec un risque élevé de mort subite.

L'insuffisance cardiaque, est une complication fréquente de l'HTA. Le plus souvent, il s'agit d'une altération de la fonction contractile du myocarde après des années d'évolution. Elle peut être favorisée par des lésions ischémiques. Dans certains cas, la fonction contractile est normale mais le remplissage ventriculaire gauche est très perturbé du fait d'une importante HVG avec pour conséquence une importante élévation des pressions en amont [76] Ces deux formes, systolique et diastolique, d'insuffisance cardiaque sont indiscernables sur le plan clinique mais la dysfonction diastolique secondaire à l'HVG est plus fréquente et précède la dysfonction systolique.

Parmi les complications cardiaque aussi on à les TDR notamment l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA).

Les troubles du rythme représentent, à côté de la maladie coronarienne et de l'insuffisance cardiaque, le troisième visage de la cardiopathie hypertensive. Les arythmies ventriculaires ont longtemps focalisé l'attention du fait de leur risque léthal potentiel, une augmentation de la prévalence des morts subites ayant été retrouvée au cours de l'hypertension artérielle en présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche.

En fait, l'hypertrophie ventriculaire gauche est plus un intégrateur du risque chez l'hypertendu qu'un facteur de risque d'arythmie ventriculaire, les troubles du rythme ventriculaire symptomatiques demeurant exceptionnels en l'absence d'une coronaropathie associée. En revanche, à l'étage auriculaire l'hypertrophie ventriculaire gauche, par ses conséquences hémodynamiques, source d'un remodelage atrial anatomique, structural et électrique, est directement à l'origine des arythmies atriales.

L'hypertension artérielle est ainsi devenue une des principales causes de fibrillation atriale qui représente le problème rythmique essentiel au cours de la cardiopathie hypertensive. En effet, par ses conséquences cardio emboliques et hémodynamiques, la perte de la systole auriculaire étant un des facteurs déclenchant essentiels de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée, la fibrillation atriale joue un rôle pronostique majeur au cours de l'hypertension artérielle et est devenue ainsi une des cibles thérapeutiques du traitement antihypertenseur.

## **2-Les complications cérébrales**

L'HTA est le facteur de risque majeur de toute pathologie vasculo- cérébrale. Un AVC sur deux survient chez un hypertendu. On dispose de deux types de troubles cérébraux :

- **Les troubles mineurs** : céphalées, bourdonnement d'oreilles, scotome et vertige.
- **Les troubles majeurs** : encéphalopathie hypertensive, infarctus cervicaux, accident thrombolytique, hémorragie méningée et **les accidents vasculaires cérébraux**.

L'accident vasculaire cérébral (AVC) se caractérise par une lésion d'une partie du cerveau à la suite de l'obstruction d'un vaisseau (**accident ischémique ou infarctus cérébral**) ou par la rupture d'un vaisseau sanguin et l'accumulation d'une poche de sang (**accident hémorragique ou hémorragie cérébrale**) [77]. Environ 85 % des AVC sont d'origine ischémique et 15 % d'origine hémorragique. Plus de la moitié des personnes qui ont eu un AVC conservent une certaine forme d'invalidité : paralysie (dans 30 % des cas), perte sensorielle, troubles de la mémoire, de l'élocution ou de la vue, dépression, des troubles psychiques ou autres types. Les conséquences peuvent être lourdes pour le patient comme pour son entourage.

### 3-Les complications rénales

Les maladies rénales chroniques sont les causes identifiables les plus communes de l'HTA essentielle et représentent 5 % de sa fréquence. Dans les cas des maladies rénales chroniques, la prévalence de l'HTA augmente au fur et à mesure de l'évolution pathologique. L'insuffisance rénale chronique (IRC) est donc un facteur de risque de l'HTA, de même que l'hypertension artérielle essentielle reste un facteur de risque potentielle à l'IRC; ces 2 pathologies contribuent chacune à la progression et à l'aggravation de l'autre, à la manière d'un cercle vicieux . Par ailleurs, l'HTA est nettement plus présente dans le cas de dommages glomérulaires que tubulo-interstitiels. Trois atteintes rénales majeures et fréquentes sont observées lors d'une HTA :

- **La néphro-angiosclérose** : c'est une atteinte des artérioles rénales qui prédomine sur les vaisseaux pré-glomérulaires. L'importance de ces lésions est corrélée à la sévérité et à la durée de l'HTA, et peut, lorsqu'elle est sévère, aggraver cette dernière.
- **L'athérome des artères rénales** : c'est une atteinte des gros vaisseaux qui peut compliquer l'HTA ancienne et peut s'aggraver quand la sténose devient significative. Ces sténoses sont très évolutives et peuvent aboutir à une atrophie rénale qui peut aboutir à une insuffisance rénale.
- **La glomérulosclérose**: elle n'est pas spécifique à l'HTA mais très impliquée dans la progression des lésions rénales.

Au cours de l'HTA, l'atteinte glomérulaire peut être aussi bien une résultante de l'ischémie secondaire à la réduction du calibre des vaisseaux pré- glomérulaires que la résultante directe de l'hyper perfusion et de l'hypertension capillaire glomérulaire. En effet la sclérose progressive des glomérules qui est responsable de la réduction néphrotique et de la diminution de la fonction rénale aggrave à son tour l'HTA du fait de l'incapacité du rein à excréter suffisamment l'eau et le sel. Le cercle vicieux ainsi créé aboutit à l'insuffisance rénale chronique (IRC) terminale [78].

#### **4-Les complications oculaire(retinopathie)**

La rétinopathie maligne se traduit par des anomalies au fond d'oeil: hémorragies en flammèche, exsudats, oedème papillaire. L'acuité visuelle peut diminuer si la macula est atteinte. Ces signes sont réversibles avec la correction tensionnelle sous traitement (le traitement anti-HTA ne permet pas la réversibilité de la rétinopathie notamment aux stades avancés) [79].

La classification de Kirkendall (**Rétinopathie hypertensive**)

- **STADE I** : rétrécissement artériel sévère et disséminé,
- **STADE II** : en plus des modifications du stade I, présence d'hémorragies rétiniennes et de nodules cotonneux,
- **STADE III** : en plus des modifications du stade II, présence d'un œdème papillaire.

#### **5-Les complications vasculaires**

L'HTA, même non compliquée, s'accompagne des modifications structurales et fonctionnelles des artères de gros et moyens calibres. Au niveau des gros vaisseaux, l'altération la plus constante est la diminution de la compliance. L'artériosclérose est fréquente chez les sujets hypertendus. Pour les petits vaisseaux, les lésions sont moins fréquentes mais plus spécifiques et se produisent dans les reins, la rétine et le cerveau.

#### **J-PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE**

L'HTA est le premier motif de prescription médicale. Plusieurs classes thérapeutiques ont fait leur preuve contre l'HTA au cours de ces dernières années parmi lesquelles: les diurétiques, les bêta-bloquants, les alpha-bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les inhibiteurs de calcium (IC), les antagonistes de l'angiotensine et autres.

Les antihypertenseurs sont des médicaments qui font baisser la tension artérielle sans toucher à la cause de la maladie [80]

L'objectif principal du traitement est, grâce à la normalisation des chiffres tensionnels, la prévention des complications cardiovasculaires, en particulier l'accident vasculaire cérébral et l'infarctus du myocarde. Les médicaments antihypertenseurs doivent être administrés au long cours et à doses suffisantes, en monothérapie ou en association, pour ramener les chiffres

tensionnels à la normale.

## **1-Mesures hygiéno-diététiques**

Adopter un mode de vie sain, éviter les facteurs de risques de l'HTA, sont des mesures simples qui permettent de diminuer la pression artérielle. Parmi les mesures que chacun devrait observer il y a : l'alimentation, le poids, le tabagisme, l'alcoolisme, la sédentarité.

L'alimentation moderne est trop riche en sel . L'organisme a besoin de 2 gr de sel par jour alors que l'alimentation en apporte environ 10 g. **[81-84]**

Le poids doit être contrôlé, par une alimentation équilibrée, riche en fruits et légumes, en évitant des régimes trop riches en glucides ou en calories **[85-91]** , et en maintenant une activité physique régulière ou mieux, une pratique sportive **[92-98]**.

Le tabagisme est l'un des facteurs de risque le plus significatif. Il favorise la survenue de complications ischémiques, et augmente la mortalité après un infarctus du myocarde si le sujet reste fumeur. L'arrêt du tabagisme est indispensable.

De même l'alcool favorise la survenue ou la résistance d'une HTA au traitement médical. Son arrêt est nécessaire **[99,100]**.

Il revient à chacun de garder un bon profil de santé, en respectant un mode de vie sain, en évitant les toxicomanies par le tabac ou l'alcool, en gardant une alimentation saine (le régime méditerranéen , à base de fruits et de légumes et d'huile d'olive est parfaitement adapté). Il a prouvé ses effets bénéfiques au long des siècles, et ceci est corroboré par les données scientifiques modernes.

Enfin, la sédentarité est l'ennemi de l'homme. Le mode de vie moderne, visant au moindre effort physique (voiture, ascenseur, téléphonie, internet, télévision, télécommandes ...) est mauvais pour l'organisme humain. L'activité physique doit être maintenue (éviter de prendre sa voiture si l'on peut marcher, prendre les escaliers plutôt que l'ascenseur...). La pratique d'un sport est bénéfique, en privilégiant les sports d'endurance (marche rapide, jogging, bicyclette) à raison d'une demi heure par jour.

L'efficacité de ces mesures est d'autant plus importante que l'hypertension artérielle récente . Ainsi, ce sont essentiellement chez les sujets dont la pression artérielle est inférieure à 160/100 mmHg que les mesures diététiques peuvent être l'unique moyen de traitement de l'hypertension artérielle. Chez ceux dont la pression artérielle est initialement supérieure à

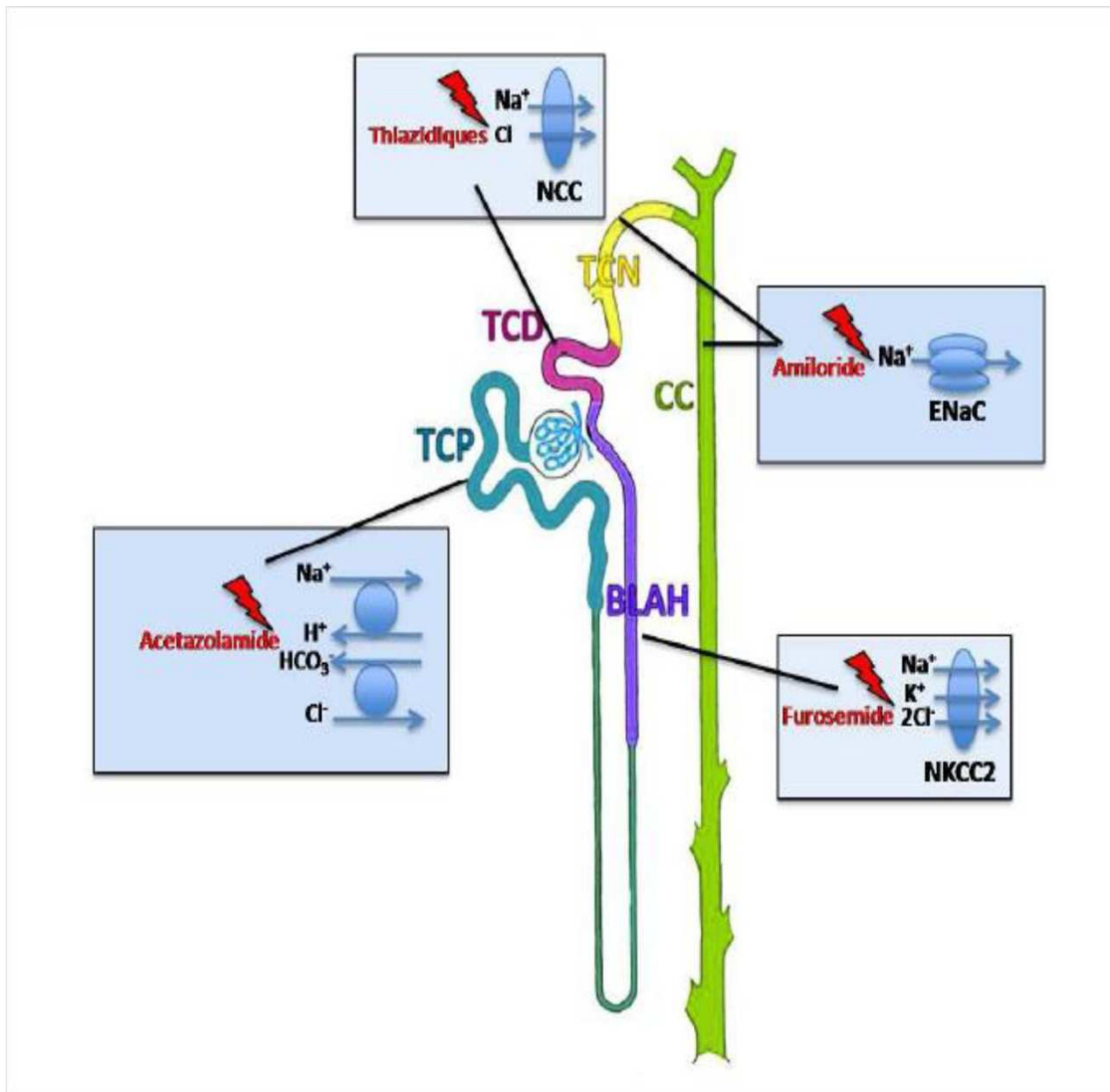
160 ou 100 mmHg, les mesures diététiques seront aussi proposées, mais leur efficacité sera le plus souvent insuffisante et un traitement médicamenteux sera, par ailleurs, presque toujours nécessaire.

## **2-les moyens thérapeutiques**

### ***a-Les diurétiques***

Les diurétiques représentent une des classes des médicaments les plus prescrites. Ils sont indiqués majoritairement dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque [101]. Les diurétiques sont des substances qui inhibent la réabsorption rénale du sodium et provoquent donc une élimination urinaire d'eau et de chlorure de sodium [102]. Les diurétiques agissent en inhibant la réabsorption du sodium à différents niveaux du néphron. Ils agissent en fonction de leur cible néphrotique :

- Les diurétiques de l'anse agissent sur la branche ascendante de l'anse de Henlé.
- Les diurétiques thiazidiques agissent au niveau de la portion initiale du tube distal.
- Les anti-aldostérones agissent au niveau de la portion terminale du tube contourné distal (TDC) et du tube Collecteur appelé aussi canal collecteur (CC) (Figure 8 ).



**Figure 8:** Cibles thérapeutique des diurétiques [10]

### ***b-Les bêta-bloquants***

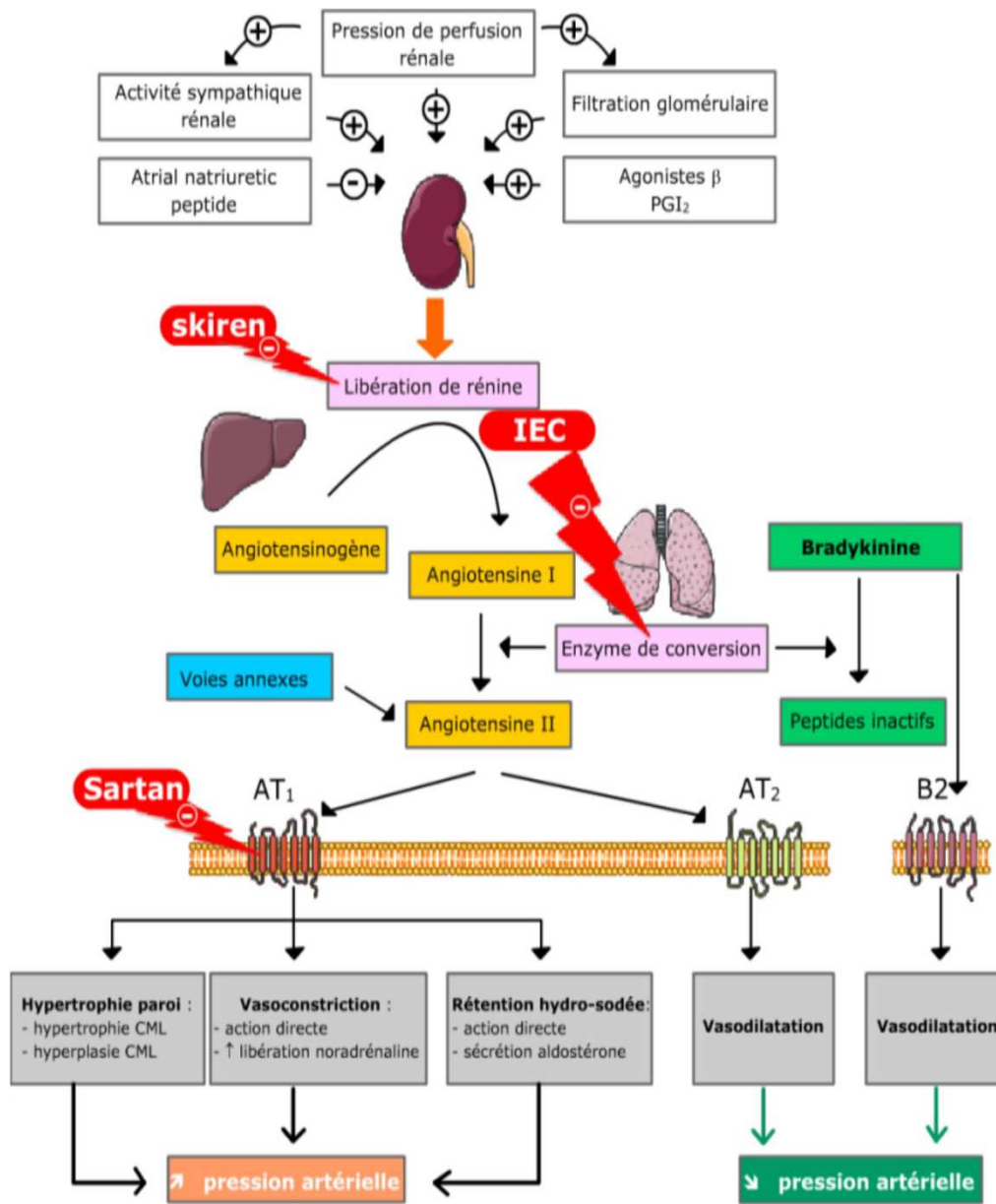
Ce sont des molécules qui agissent par antagonisme des catécholamines au niveau des récepteurs beta adrénergiques. Ces molécules occupent les récepteurs bêta-adrénergiques et empêchent la noradrénaline de s'y fixer. Les bêta- bloquants et les inhibiteurs bêta-adrénergiques sont efficaces dans toutes les formes d'hypertension essentielle [104].

Les bêta-bloquants (propranolol) sont utilisés dans le traitement des HTA labiles et des HTA à taux de rénine élevé, dans l'insuffisance coronarienne et les troubles du rythme. Les effets secondaires sont constitués par des troubles de la conduction, une diminution de l'adaptation à l'effort, l'asthénie et même des tendances dépressives [105].

***c-Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :***

C'est une classe de médicaments importants dans le traitement de l'HTA et de l'insuffisance cardiaque. L'enzyme de conversion permet la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II active [106]. Celle-ci est hypertensive par son action vasoconstrictrice et par la libération d'aldostérone qu'elle induit. Ce dernier permet la réabsorption des ions Na<sup>+</sup> ce qui augmente la pression artérielle. Son blocage entraîne :

- Sur le plan clinique: la suppression des effets hypertenseurs de l'angiotensine II et la potentialisation des effets vasodilatateurs et natriurétiques de la bradykinine ;
- Sur le plan biologique: La diminution de l'activité de l'enzyme de conversion permet une augmentation de l'activité rénine plasmatique et du taux d'angiotensine I et par conséquent une baisse des taux d'angiotensine II et d'aldostérone [107]. Ces médicaments sont utilisés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, de l'HTA essentielle et réovasculaire par sténose d'une artère rénale. Il existe une contre-indication absolue : la sténose bilatérale de l'artère rénale. (**Figure 9**)



**Figure 9:** Action des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et des antagonistes de l'Angiotensine II [107]

### ***d-Les inhibiteurs calciques (IC)***

Le calcium est un second messager intracellulaire, impliqué dans diverses formes d'activité des cellules. Il joue un rôle clé dans la transmission transmembranaire et intracellulaire des stimuli biologiques. La cellule au repos contient du calcium à une concentration faible [108]. Si la concentration augmente, la cellule est activée, et le calcium se lie à la troponine C dans la cellule myocardique ou musculaire striée, et à la calmoduline dans la fibre musculaire lisse ou les autres cellules. Pour faire entrer le calcium dans le cytosol, les stimuli biologiques agissent sur des récepteurs spécifiques ou des récepteurs « voltage dépendant » [109]

Les inhibiteurs calciques ou antagonistes du calcium sont des médicaments qui permettent d'inhiber le transfert membranaire du calcium dans les cellules musculaires cardiaques et les cellules musculaires vasculaires. Ils diminuent les résistances périphériques vasculaires et la consommation en oxygène du myocarde, et par conséquent il diminue la force contractile cardiaque. De même, au niveau des cellules musculaires lisses des artérioles, il existe une diminution de l'activité des protéines contractiles aboutissant donc à un effet vasodilatateur et une chute de la PA [110]

Les inhibiteurs calciques sont particulièrement efficaces en cas d'HTA à prédominance systolique et chez le sujet âgé. On distingue les dihydropyridines, le diltiazem et le vérapamil. Leurs principaux effets secondaires sont les bouffées de chaleur, les flushs, les oedèmes des membres inférieurs [111]

Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction ventriculaire gauche et pour les deux derniers en cas de bradycardie sinusale ou de bloc auriculo-ventriculaire [112].

### ***e-Les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II : Les ARA II***

Les ARAII sont plus récemment apparus et induisent une vasodilatation et une hypotension artérielle en bloquant les récepteurs AT1 de l'angiotensine II (**figure 9**).

Ils ne sont pas plus efficaces que les autres classes thérapeutiques mais sont en général mieux tolérés et peuvent être administrés en monothérapie ou en association. Ces associations sont soit plus efficaces sans majoration des effets secondaires, soit aussi efficaces qu'une

monothérapie avec diminution des effets secondaires. Si le sujet était répondeur mais avec un contrôle insuffisant, il faut associer un second médicament de préférence synergique, selon une stratégie séquentielle. La bithérapie par une association synergique contrôle près de 85 % des hypertendus [113].

### ***f-Les antihypertenseurs centraux (AHC)***

Les AHC agissent sur les centres nerveux régulateurs de la PA. Ils ont peu ou pas d'effet sur le flux sanguin rénal, sur la filtration glomérulaire mais ils diminuent les résistances vasculaires intra rénales. Ils sont éliminés par voie rénale et peuvent s'accumuler dans l'organisme en cas d'insuffisance rénale importante. Il convient de diminuer leurs posologies lorsque la filtration glomérulaire est inférieure à 30 ml / mn .

Leur prescription est moins fréquente à cause de leurs effets secondaires mal tolérés (sédation, sécheresse buccale, hypotension orthostatique, impuissance). Les principaux AHC sont : le méthildopa, la clonidine et la guanéthidine.

### ***g-Les alpha-bloqueurs***

Les alpha-bloqueurs sont des antagonistes compétitifs des effets des récepteurs alpha1-adrénergiques des catécholamines. En s'opposant à la vasoconstriction liée à la stimulation alpha1-adrénergique, ils entraînent à court terme une diminution des résistances artérielles périphériques, une augmentation de la capacitance veineuse, une facilitation de l'évacuation de la vessie en réduisant la constriction au niveau du trigone et par réflexe une augmentation de la FC et de l'activité rénine plasmatique [114].

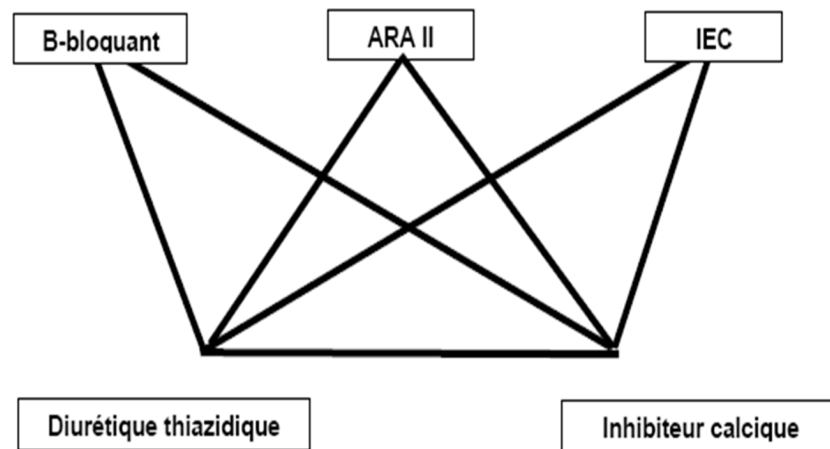
Cet effet aigu s'estompe lors d'un traitement chronique, alors que l'effet vasodilatateur persiste. L'effet antihypertenseur est directement lié à la baisse des résistances vasculaires [115]. En réduisant la stimulation des récepteurs  $\alpha_1$  du système nerveux central, les antagonistes  $\alpha_1$  traversent la barrière hémato-encéphalique en induisant un effet sédatif. Ils peuvent également jouer un rôle urologique important.

## **3-Indications**

Après mesures hygiéno-diététiques durant trois mois, si pas de réponse ; il est recommandé de débiter par une monothérapie [116].

Une association fixe d'antihypertenseurs à doses faibles peut aussi être proposée en première intention.

Après un délai raisonnable (trois à quatre semaines) Et en cas d'échec de la monothérapie, on peut instaurer une bithérapie. Après 4 semaines de traitement, en cas d'échec ou de contrôle insuffisant, on peut prescrire une trithérapie



**Figure 10** : Possible combinations of classes of antihypertensive drugs

Le schéma ci-dessous résume la stratégie thérapeutique devant une HTA chez l'adulte.

**La stratégie du traitement antihypertenseur dans l'HTA se fait en quatre étapes :**

Règles hygiéno-diététiques  
seules Pendant 3 mois

↓

Monothérapie par l'une des grandes classes  
thérapeutique : Diurétiques IEC  
Antagonistes calciques Antagonistes de l'angiotensine II

↓

Si échec total de la monothérapie initiale

↓

↓

Monothérapie séquentielle

Association de deux  
Antihypertenseurs  
En privilégiant certaines  
Associations :  
IEC + diurétiques +  
B-bloquants

↓

Si échec de la bithérapie

↓

Rechercher une cause à la résistance au traitement

**Figure 11: La stratégie thérapeutique devant HTA de l'adulte[117]**

### ***III-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 décalage horaire.....).

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 : [118]

##### ***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).

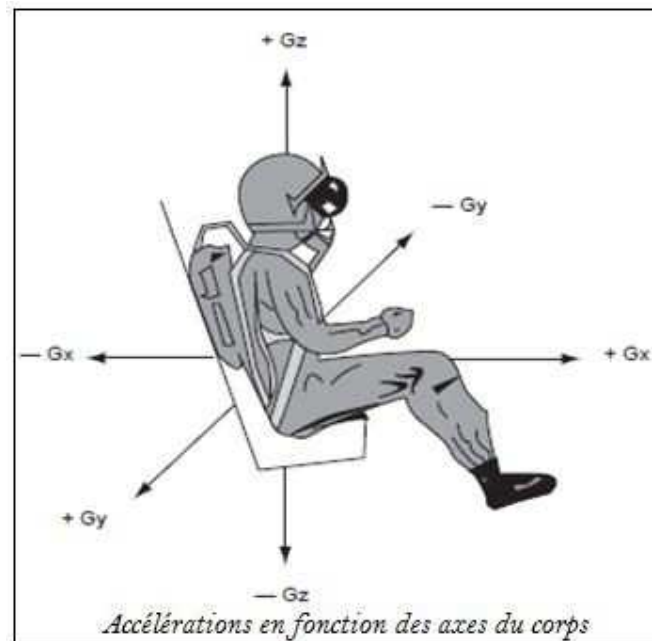
Du point de vue physiologique, l'action des accélérations dépend de leur direction par rapport aux axes du corps [119]. On distingue ainsi (*figure 12*) :

- **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  $G_y$  :**
  - ✓ Les accélérations +  $G_y$  sont dirigées de la gauche vers la droite
  - ✓ Les accélérations –  $G_y$  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 ( $> + 7 \text{ Gz}$ ), soutenues ( $> 15 \text{ s}$ ) et à jolt élevé ( $> 1 \text{ G/s}$ ).



**Figure 12** : Accélérations en fonction des axes du corps.

### ***b-Tolérance cardiovasculaire aux accélérations :***

#### **➤ Tolérance hémodynamique :**

- Accélérations  $+ \text{Gz}$

Les accélérations  $+ \text{Gz}$  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*.

$$PA \text{ totale} = P + \rho\gamma h + 1/2\rho v^2$$

**PA** : pression artérielle totale intra-vasculaire.

**P** : pression d'éjection systolique à la sortie du cœur.

**$\rho\gamma h$**  : pression hydrostatique

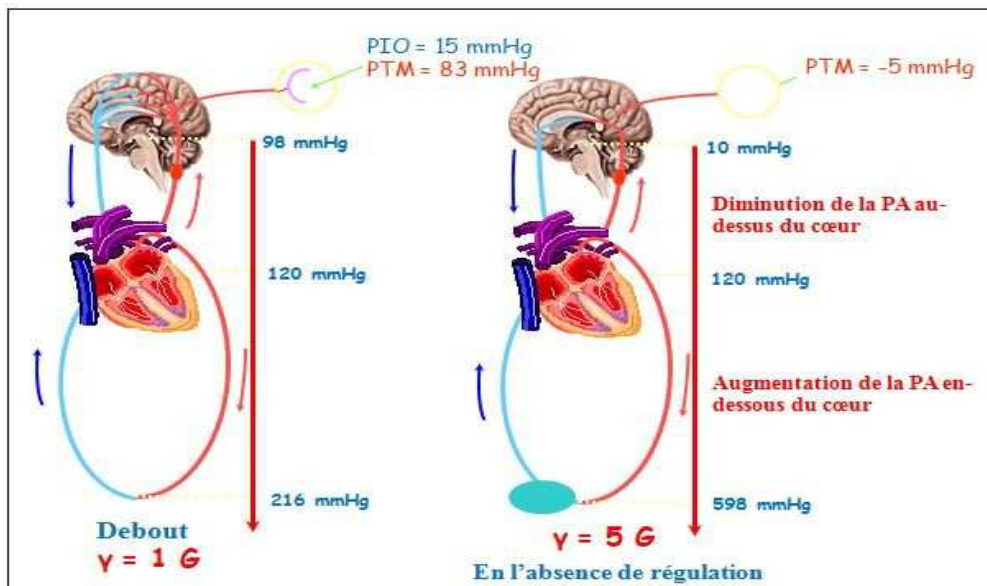
**$\gamma$**  : accélération

**$\rho$**  : masse volumique sanguine (1 kg/dm<sup>3</sup> ou 1 t par m<sup>3</sup>)

**h** : hauteur de x sanguine par rapport au cœur (0 au niveau du cœur, -0.3m au niveau du SNC, +1.3 au niveau des MI)

**$1/2\rho v^2$**  : pression cinétique

**Figure 13 : pression artérielle totale intra-vasculaire**



**Figure 14 : 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 rétinienne 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 parasymphatique 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.

- 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.

- 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 myocardiopathie de stress. Il n'en demeure pas moins que la réalité d'une myocardiopathie 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 cardiologique.

## **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 [120]. 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 PaO<sub>2</sub> de l'air inspiré diminue de 25 % et la PaO<sub>2</sub> 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) [121]. 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 au 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 SaO<sub>2</sub> 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 horaire

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 athéroscléreux 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 [122-123].

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 hyper-activation chronique de l'axe hypothalamo-hypophyso-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 provoque un défaut de perfusion cardiaque qui conduit à l'infarctus avec un risque de mort subite.

Finalement il est certain que l'activité aéronautique est génératrice de nombreuses contraintes dont certaines vont venir perturber les systèmes régulateurs de la pression

artérielle. Il en est ainsi de l'hypoxie, de la respiration en surpression et des facteurs de stress physique ou psycho-sensoriel : bruit, ambiance thermique, vibration, charge de travail .

#### **IV-IMPACT DE L'HTA SUR LA SECURITE AERIENNE**

L'HTA peut être source d'incapacité subtile ou subite en vol et donc engagé sérieusement la sécurité aérienne et ceci pour plusieurs raisons :

1- ***D'abord le niveau d'HTA et sa sévérité:*** En effet chez un pilote ayant des chiffres tensionnels non équilibrés et s'il est soumis aux facteurs aéronautiques ( qu'elles soit spécifiques ou non à savoir les accélérations, l'hypoxie ou le stress...), le risque de survenue d'un pic hypertensif en vol est accru pouvant être source d'accident aigue néfaste et grave pour la sécurité aérienne .

2- ***Ensuite par ses complications :***

***a) Aigues :***

- Accident vasculaire cérébral : surtout hémorragique par rupture d'un vaisseau sanguin (en cas de pic hypertensif)
- Syndrome coronaire aigu :
  - Soit par l'installation brutale d'une douleur thoracique,
  - Soit par l'apparition d'un trouble de rythme cardiaque,

Situations très fréquentes à la phase aigue d'un infarctus de myocarde.

***b) Chroniques :***

- Ophthalmique : par le biais de la rétinopathie hypertensive qui va à long terme retentir sur la fonction visuelle, principale fonction proprioceptive de l'aviateur, d'autant plus que les facteurs aéronautiques eux même peuvent contribuer à cette dégradation avec le temps.
- Cardiaque : surtout par l'hypertrophie ventriculaire gauche et à long terme l'insuffisance cardiaque, surtout que le système cardiovasculaire est très sollicité par les facteurs aéronautiques en particulier les accélérations et l'hypoxie et le stress.

De même l'HTA peut causer des troubles de rythme supra ventriculaire pour ne citer que la fibrillation atriale, très grave pour la sécurité des vols en raison de ses manifestations hémodynamiques et surtout thromboemboliques.

## **V- DECISION D'APTITUDE EN AERONAUTIQUE**

### **A-LES NORMES**

#### **1-Les normes internationales [125,126,127,128]**

L'approche recommandée pour le diagnostic et le traitement de l'hypertension artérielle est conforme à toutes les normes internationales :

- OACI : Organisation de l'Aviation Civile Internationale
- FAA : Fédération Américaine Aviation
- EASA : Agence Européenne de Sécurité Aérienne

En effet tous s'accorde à dire que :

Pour l'évaluation de l'aptitude médicale des candidats PN , il est important que l'hypertension soit contrôlée. Si les pressions restent à ou plus de 160 mmHg systolique ou 100 mmHg diastolique, il est fortement recommandé de commencer un traitement médicamenteux. Un traitement devrait être aussi considéré quand la pression diastolique est entre 90 et 100 mmHg en présence d'atteinte macro vasculaire aux organes ciblés ou autres facteurs de risques cardiovasculaires indépendants. L'objectif du traitement est d'avoir une TA  $\leq$  140/80mmHg .Pour les diabétique ou ceux avec maladies rénales chroniques non diabétique , la pression sanguine cible est inf 130/80 mmHg.

A n'importe quelle visite , une pression de 180mmHg ou plus systolique ou 110mmHg ou plus diastolique est incompatible avec l'aptitude au vol.

#### **2-Normes marocaine civiles :[129]**

#### **Arrêté du ministre de l'Equipement 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**

Elles précisent dans son chapitre relatif à l'appareil cardio-vasculaire et plus précisément à la pression artérielle que :

- a) La pression artérielle doit être mesurée selon la technique mentionnée au paragraphe 3 de l'appendice 1 de la sous-annexe 1-B.

3 Le diagnostic d'hypertension artérielle impose la recherche d'autres facteurs de risques potentiels. La pression artérielle systolique doit être enregistrée à l'apparition des bruits de Korotkoff (phase I) et la pression diastolique à leur disparition (phase V). La pression artérielle doit être mesurée deux fois. La constatation d'une augmentation de la pression artérielle et / ou de la fréquence cardiaque de repos doit faire demander des examens supplémentaires.

- b) Le candidat doit être déclaré inapte si la pression artérielle dépasse régulièrement 160 mmHg pour la systolique et 95 mmHg pour la diastolique, avec ou sans traitement.
- c) Le traitement de l'hypertension artérielle doit être compatible avec l'exercice en toute sécurité des privilèges des licences concernées (voir le paragraphe 4 Appendice 1 la sous-annexe 1-B).

4 Le traitement antihypertenseur doit recevoir l'agrément de le Comité. En général, les médicaments autorisés sont:

- (a) Les diurétiques n'agissant pas sur l'anse de Henlé;
  - (b) Certains bêta-bloquants (généralement hydrophiles);
  - (c) Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine;
  - (d) Les agents bloquants les récepteurs de l'angiotensine II – famille des SARTANS ;
  - (e) Les agents bloquants les canaux calciques lents.
- d) L'instauration d'un traitement médicamenteux entraîne une suspension temporaire de l'aptitude pour s'assurer de l'absence d'effets secondaires significatifs
- e) Le candidat présentant une hypotension artérielle symptomatique doit être déclaré inapte.

### 3-Normes militaires [130]

**Aptitude médicale générale Standard d'aptitude médicale générale N SGA/1 art.**

**NDS N° NDS N° 433/EMG/ISS/2 du 15.11.93**

Elles précisent dans son chapitre relatif à l'appareil cardio-vasculaire et plus précisément à la pression artérielle que :

- L'intégrité de l'appareil circulatoire vérifiée par l'examen clinique, radiologique et électrocardiographique.

- La tension systolique, mesurée à l'aide du tensiomètre à mercure, ne doit pas être supérieur à 150 mmHg au besoin après une demi – heure de repos ni inférieur à 110 mmHg.
- Chez les longilignes, en raison des intolérances possibles aux accélérations, l'hypotension orthostatique doit être systématiquement recherchée.
- En cas de doute, l'appréciation de la tension systolique doit faire l'objet d'examen répétés, au besoin à quelques jours d'intervalle.
- La tension diastolique ne doit pas être supérieure 90 mmHg
- La tension différentielle doit s'inscrire dans les marges physiologiques

## **B-Arguments décisionnels pour l'aptitude aéronautique chez le personnel navigant**

Face à un PN hypertendu, un certain nombre d'éléments vont intervenir dans la décision aéronautique.

Une démarche systématique et raisonnée est entreprise visant à préciser différents éléments : affirmer la réalité d'HTA, caractériser l'HTA, évaluer le retentissement et les FDRCVx associés , rechercher une HTA secondaire .

La décision d'aptitude tiendra compte de l'ensemble de ces éléments :

### **1-Affirmer la réalité d'HTA**

Le but est de ne pas faire de diagnostic , ni par défaut , ni par excès. Pour cela la mesure doit être correcte avec un appareil validé , l'HTA doit être selon les recommandations de la HAS , confirmée au moins par 2 mesures par consultations , au cours de 3 consultations successives , sur une période de 3 à 6 mois [125].

Ce délai permet de vérifier l'élévation des chiffres tensionnels par mesures répétées par appareil semi automatique réalisés par le PN lui-même .

Devant des chiffres tensionnels élevés, on demande une mesure ambulatoire de la pression artérielle sur 24h (MAPA), qui va affirmer la permanence de l'HTA , et élimine un effet blouse blanche . les valeurs normales de la PA moyenne sur 24 heures sont plus faibles que la PA de consultations ;inférieure à 130/80mmHg(135/85mmHg pour la PA diurne ,

120/70 en période de repas ) [125,127]

## 2- Caractériser l'HTA

Il faut préciser son caractère (permanent, labile ou paroxystique), sa sévérité (légère, modérée, sévère ou maligne), sa prédominance diurne ou nocturne (TABLEAU 09)

CATEGORIE	Systolique (mmHg)		Diastolique (mmHg)
Optimale	<120	Et	<80
Normale	<130	Et	<85
Normale Haute	130-139	Et/ou	85-89
HTA grade 1 (légère)	140-159	Et/ou	90-99
HTA grade 2 (modérée)	160-179	Et/ou	100-109
HTA grade 3 (sévère)	≥180	Et/ou	≥110

**TABLEAU 09 : classification des niveaux de pression artérielle optimale, normale haute, HTA systolodiastolique [125,126,127]**

Si la PAS et la PAD sont classées dans deux catégories différentes, la catégorie la plus élevée est retenue.

Dans notre étude 8% sont grade 1, 82% grade 2 et 10% sont de grade 3.

## 3- Evaluer le retentissement et les facteurs de risque cardiovasculaires associés

Le bilan réalisé à l'occasion d'une visite d'admission du personnel navigant est sensiblement identique au bilan minimal recommandé par la HAS chez tout hypertendu (TABLEAU 10)

Créatinine plasmatique et calcul de la filtration glomérulaire Par la formule de Cockroft et Gault
Glycémie à jeun
Cholestérol total, HDLc, Triglycérides
Kaliémie sans garrot
Bandelettes urinaire (glycosurie, protéinurie, hématurie)
Electrocardiogramme

**TABLEAU 10 : Bilan minimal**

L'objectif est la recherche d'une atteinte infra clinique d'un organe cible et éventuellement d'une orientation étiologique :

- On apprécie le retentissement cardiaque par la réalisation d'un ECG à la recherche d'une HVG électrique par le calcul des indices de Sokolow ( $SV1+RV5 \sup 35\text{mm}$ ) et de Cornell ( $RVL+SV3 \sup 24$ ).

Dans notre pratique d'expertise on demande

- Une l'échocardiographie apprécie l'HVG et la fonction d'éjection
- une épreuve d'effort évaluera le profil tensionnel à l'effort ( ce qui correspond sensiblement au stress du pilotage ) et éliminera une cardiopathie ischémique associée.
- Une exploration rénale est nécessaire à la recherche d'une néphropathie hypertensive débutante ou existante par le dosage de la créatinine plasmatique et mieux par le calcul de la clairance de la créatinine (formule de Cockroft – Gault) .la recherche d'une protéinurie est aussi systématique chez tout hypertendu . Si celle-ci est négative , on recherchera une microalbuminurie (30-300mg/j)
- L'examen du fond d'œil recherchera les signe d'une rétinopathie hypertensive débutante .
- La recherche d'une atteinte neurologique doit être systématique mais le plus souvent exceptionnelle en expertise aéronautique

- Enfin on complétera par l'évaluation et la correction des autres FRCV :  
DIABETE , TABAC , Dyslipidémie , surpoids, un syndrome d'apnée du sommeil.....

*4-Rechercher une HTA secondaire : surtout que la majorité de nos PN sont des sujets jeunes*

En expertise, l'enquête étiologique doit être effectuée de façon beaucoup plus complète que la stratégie habituelle recommandée par la HAS .

Celle- ci recommande en pratique courante la recherche d'une HTA secondaire en présence d'un ou plusieurs facteurs suivant :

- L'évaluation initiale a fourni une orientation étiologique,
- HTA chez le sujet jeune de moins de 30 ans,
- HTA sévère d'emblée,
- HTA s'aggravant rapidement ou résistante à un traitement associant au moins trois classes thérapeutiques à doses adéquates dont un diurétique thiazidique).

**a) L'interrogatoire doit être précis , en particulier à la recherche :**

- D'éventuelles prises médicamenteuses (régliste , AINS , corticoïdes , ciclosporine, EPO, amphétamine) , une consommation d'alcool excessive , de cocaïne ou d'héroïne , évoquant une HTA médicamenteuse ou toxique.
- Des antécédents familiaux et personnels néphrologique ou urologique , ou d'endocrinopathie familiale
- D'une affection surrénalienne , il recherchera des signes fonctionnels évocateurs d'atteinte surrénalienne associés à une HTA : céphalées , sueurs , palpitations , une prise de poids et une asthénie , des crampes.

**b) L'examen clinique complet recherchera :**

- Une abolition ou diminution des pouls fémoraux avec souffles mésosystolique parasternal gauche et dans le dos à gauche des apophyses épineuses.
  - Un souffle abdominale
  - Un gros rein

- Un syndrome dysmorphique , des vergetures ou un facies évoquant un syndrome de Cushing.

Au total les causes d'HTA peuvent être rapidement , évoquées ou orientées par les données de l'interrogatoire , de l'examen clinique et des résultats du bilan minimum, puis confirmées par les examens complémentaires ciblés (**TABLEAU 11**)

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE : HTA ENDOCRINIENNE		
Orientation (HTA+...)	Diagnostic	Confirmation
Hypokaliémie	PRIMAIRE	Rénine↓, Aldo↑ Conn hyperplasie bilat
	<b>HYPERALDOSTÉRONISME</b> SECONDAIRE	Rénine↑ Aldo↑ Reins, sténose art rénale
TRIADE, HOTA	PHEOCHROMOCYTOME	CATECH, METANEPHRINES URINAIRES, SCANNER
CLINIQUE	CUSHING	CLU, CL, Imagerie
CLINIQUE	Acromégalie, hyperthyroïdie	Biologie, Imagerie
ORIENTATION DIAGNOSTIQUE : HTA		
Orientation (HTA+...)	Diagnostic	Confirmation
Abolition/diminution des pouls fémoraux Souffle parasternal gauche st dans le dos à gauche des apophyses épineuses	COARCTATION AORTIQUE	ETO, IRM, TDM
ATCD familiaux, personnels Anomalies bilan fonctionnel rénal	NEPHROPATHIES	BIO, ECHO, SCANNER, Consultation spécialisée
Terrain athéromateux Souffle abdominal hypoKaliémie augmentation franche de la créatinine sous IEC ou ARA II	- Sténose de l'artère rénale (sujet ≥55ans) - Dysplasie fibromusculaire (femme jeune)	Hyperaldostéronisme secondaire (rénine↑ Aldo↑) Echodoppler rein et artères rénales Angioscanner angiolRM Artériographie++

**TABLEAU 11 : Eléments d'orientation étiologique**

### C-Particularité du traitement chez les PN

La prise en charge de l'HTA chez le PN est caractérisée par une particularité par rapport à la population générale.

Jusqu'à présent le traitement du PN hypertendu passe par les éléments suivants :

D'abord et avant tout :

Les mesures hygiéno-diététiques contribuent à la réduction des chiffres tensionnels et font partie intégrante de la prise en charge du PN.

Elles comprennent :

- La pratique d'une activité physique régulière et adaptée aux possibilités du patient (par exemple 30 mn/j au moins 3 fois /semaine en endurance) ;
- La réduction du poids en cas de surcharge pondérale ;
- La suppression ou la réduction de la consommation d'alcool : une consommation journalière supérieure à 3 verres chez l'homme et 2 verres chez la femme doit entraîner une prise en charge adaptée ;
- Une normalisation de l'apport sodé (6-8 g/jour de sel au maximum, soit une natriurèse d'environ 100 à 150 mmol/jour) ;
- L'arrêt d'une intoxication tabagique. Cette mesure n'entraîne habituellement pas directement une réduction de la PA, mais est essentielle pour réduire la morbi-mortalité ;
- Une alimentation privilégiant la consommation de fruits de légumes et d'aliments peu riches en graisse saturée.

En suite les Antihypertenseurs :

En favorisant la monothérapie par une des classes thérapeutiques autorisée en aéronautique. En sachant que les antihypertenseurs centraux et alpha bloquants sont strictement interdit

### **D-Décision d'aptitude**

Au terme de cette évaluation , la décision d'aptitude est basé sur les normes réglementaires :

#### **1-A l'admission**

Dans tous les cas , les chiffres tensionnels doivent s'inscrire dans les limites de la normale. Néanmoins , la réglementation civile autorise l'utilisation d'une thérapeutique sous réserve de sa tolérance , de son efficacité, alors que cette possibilité n'existe pas pour le personnel des forces armées .

## 2-En cours carrière

Il est fréquent d'observer une majoration des chiffres tensionnels . La décision sur l'aptitude doit prendre en considération 3 éléments : le niveau de l'HTA , le contrôle des complications , et la fonction aéronautique.

Toute introduction d'une thérapeutique qu'elle soit de type étiologique ou symptomatique devra s'assortir d'un temps d'inaptitude temporaire destiné à apprécier l'efficacité et la tolérance de cette thérapeutique.

Les candidats traités par antihypertenseur peuvent bénéficier d'une aptitude médicale à condition de respecter les critères suivant :

- a) L'instauration d'un traitement médicamenteuse entraîne une suspension temporaire de l'aptitude pour assurer de l'absence d'effets secondaires significatifs.
- b) Le candidats présentant une hypotension artérielle symptomatique doit être déclaré inapte.
- c) Traitements autorisés sont : les diurétiques, certains bétabloquant , IEC de l'angiotensine , agents bloquants les récepteurs de l'angiotensine II famille sartans , agents bloquant les canaux calciques lents.

L'aptitude du PN hypertendu implique l'absence de complication, un traitement compatible avec la sécurité des vols.

Dans notre série : 97% des PN on été déclaré aptes par dérogation aux normes d'aptitude médicales sous réserve de la poursuite d'une surveillance régulière sois annuelle, semestrielle ou trimestrielle en fonction de la fonction aéronautique. le but est de maintenir la sécurité des vols.



# CONCLUSION



L'HTA représente une situation à haut risque cardiovasculaire .Sa définition a variée au cours des années, elle est d'ailleurs reconnue comme arbitraire mais nécessaire afin d'établir des recommandations.

L'HTA constitue une menace pour la sécurité aérienne : cette menace peut s'exprimer de façon immédiate par le biais d'une atteinte vasculaire (AVC) , soit elle va s'intégrer dans le cadre générale des facteurs de risque cardiovasculaires majorant le risque d'un événement cardiovasculaire majeur (syndrome coronaire aigu).

Chez le PN hypertendu , les complications sont capable de mettre en jeu la sécurité aérienne en raison du risque d'incapacité subtile ou subite en vol pouvant survenir lors d'une complication

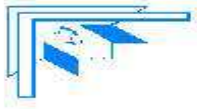
Cette étude nous a donc permis de confirmer que la prise en charge de l'HTA chez les PN civils doit être adaptée à leurs conditions spécifiques .

Le dépistage de l'HTA doit être réalisé avant la survenue de complications inaugurales, ce qui est fait pour la majorité des patients de notre étude.

Le traitement de l'HTA est d'une importance capitale pour prévenir les atteintes cérébrovasculaires et à long terme, les complications cardiovasculaires.

La lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire doit rester une priorité pour les médecins experts puisque la médecine aéronautique est chargée de la surveillance régulière des PN sans oublier son rôle dans l'éducation sanitaire.

L'apparition d'une HTA chez un PN n'est pas synonyme d'inaptitude au vol, la réhabilitation est possible dans certaines conditions .celles-ci ne doivent cependant pas remettre en cause la sécurité des vols qui demeure l'obsession constante de l'expert.



# RESUMES



## RESUME

**Titre :** HTA et aptitude aéronautique à propos de 34 cas

**Rapporteur :** Mohamed Chemsî

**Auteur :** Mohamed El Madi

**Mots clé :** HTA, Personnel Navigant, incapacité en vol, Décision d'aptitude, sécurité des vols  
L'hypertension artérielle (HTA) représente encore aujourd'hui le premier facteur de risque évitable des maladies cardiovasculaires dans le monde.

Véritable problème de santé publique touchant plus d'un adulte sur trois, l'HTA serait responsable de 9,4 millions de morts chaque année. Les données épidémiologiques montrent que l'HTA est fortement associée à la survenue de maladies cérébrovasculaires et à un degré moindre de maladie coronaire.

La population des navigants n'est pas épargnée, on comprend pourquoi cette pathologie est tant redoutée en médecine aéronautique.

Les progrès de la médecine et de la prise en charge de l'HTA réalisés ces dernières années ont poussé les autorités médico-aéronautiques à réviser les normes d'aptitude.

L'objectif du présent travail, réalisé au centre d'expertise médical de personnel navigant de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, concernant l'HTA chez les PN civils sur une période de 10 ans (2007-2017) est de :

- Etudier la prévalence et les particularités de l'HTA chez le PN civil marocain, celle-ci est estimée à 1.7%.
- Evaluer la prise en charge des PN civils Hypertendu.
- Expliquer la démarche de l'expert en cas HTA et étudier les décisions d'aptitude qui en découlent.
- Démontrer le rôle préventif et prédictif du médecin expert aéronautique, afin de préserver la sécurité des vols.
- Et enfin rapporter l'expérience du CEMPN : en effet :
  - sur 34 PN hypertendu seul un pilote est déclaré inapte définitivement au métier du navigant.
  - 33 cas ont pu être réhabiliter et ont retrouvé leur aptitude à voler par dérogation aux normes médicales.

## ABSTRACT

**Title :** arterial hypertension and flying ability, about 48 cases.

**Reporter:** Mohamed Chemsî.

**Author :** El Madi Mohamed

**Keywords :** arterial hypertension -aircrew-aeronautical factors-flight safety- Decision of suitability

Arterial hypertension is the most important preventable cause of heart disease and stroke worldwide.

More than 1 in 5 adults worldwide have raised blood pressure – a condition that causes around half of all deaths from stroke and heart disease. Complications from hypertension account for 9.4million deaths worldwide every year.

The seafarers' population is not spared, we understand why this pathology so dreaded in aeronautical medicine.

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

The objective of this work is realized to the center of medical expertise of flight personnel of the Military Hospital of Instruction Mohammed V of RABAT. In the HTA at civilian NPs over a period of 10 years (2007-2017):

- study the prevalence and peculiarities of HTA in the Moroccan Civilian aircrew; namely the prevalence of hypertension in the civilian aircrew 1.7%.
- Evaluate the management of civilians Hypertendu flying personal;
- Explain the arterial hypertension expert's approach and study the resulting aptitude decisions;
- Demonstrate the preventive and predictive role of the aviation medical expert, in order to preserve flight safety.
- report the experience of the CEMPN :

Indeed :

- Out of 34 hypertensive in the civilian aircrew alone 1 is declared unfit for the flying's job
- 33 cases were rehabilitated and regained their ability to fly by derogation from medical standard.

## ملخص

العنوان : ارتفاع ضغط الدم و خبرة طب الطيران حول 34 حالة

المقرر: محمد شمسي

المؤلف: محمد الماضي

الكلمات الأساسية: ارتفاع ضغط الدم، ملاح جوي، عجز في الطيران، خبرة طب الطيران، سلامة الطيران  
لا يزال ارتفاع ضغط الدم يمثل العامل الرئيسي لأمراض القلب و الأوعية الدموية في جميع

أنحاء العالم

تعد مشكلة حقيقية في الصحة العامة التي تؤثر على أكثر من ١ من كل ٣ بالغين. فإن ارتفاع ضغط الدم  
مسؤولة عن وفاة ٩،٤ حالة كل عام. كما تظهر البيانات الوبائية على أن ارتفاع ضغط الدم يرتبط ارتباطا وثيقا  
بحدوث مرض دماغي وعائي لدرجة أقل من مرض الشريان التاجي  
و نحن نفهم لماذا هذا المرض هو أحد من الأسباب الرئيسية لعجز الطيران  
تطور تقنيات علاج مرض ارتفاع ضغط الدم الحاصل في السنوات الأخيرة دفع سلطات طب الطيران إلى مراجعة  
معايير الملاحة.

الهدف من هذه الدراسة المستندة على ٣٤ دفتر في مركز الخبرة الطبية لملاحى الجو بمستشفى الدراساتى

العسكري محمد الخامس بالرباط خلال مدة ١٠ سنوات من ٢٠٠٧ إلى ٢٠١٧ وهدفها

دراسة مدى انتشار و خصائص ارتفاع ضغط الدم عند الملاح الجوى المدني المغربى-

تمحيص تحمل الملاحين المدنيين المصابين بارتفاع ضغط الدم -

شرح نهج الخبر فى حالة ارتفاع ضغط الدم و دراسة القدرة على الطيران الناتج عن قرارات

الخبر-

توضيح الدور الوقائى و التنبؤى المنوط للطبيب الخبر فى طب الطيران-

تتبع للملاحين الجويين المرضى بارتفاع ضغط الدم-

فى الواقع :

- من بين الـ 34 الملاحين المدنيين المصابين بارتفاع ضغط الدم ، يتم الإعلان عن واحد غير مناسب لوظيفة الطيران.

- تم إصلاح 33 حالة واستعادت قدرتها على التحليق عن طريق الانتقاص من المعايير الطبية



# BIBLIOGRAPHIE



- [1] Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365:217–223.
- [2] Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics -2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131:e29-e322.
- [3] Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*2002; 360:1903-13.
- [4] 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of hypertension*, 2013,31:1281-1357
- [5] Expertise d’aptitude médicale aux emplois du personnel navigant, arrêté ministériel du 6 septembre 1961.
- [6] Arrêté du ministre de l’équipement et des transports, N°1209-09 du 17 jourmada I 1430 (13 mai 2009) relatif aux conditions d’aptitudes physique et mentale du personnel aéronautique, à l’agrément des centres d’expertise en médecine aéronautique et à la désignation des médecins-examineurs.
- [7] Instruction n° 300/DEF/DCSSA/AST/AS du 6 février 1995 (BOC, p. 614. ; BOEM 620-4.1.2.2).
- [8] Commission établissant des règles de mise en oeuvre relatives à l'aptitude médicale du personnel de l'aviation civile conformément au règlement (CE) n° 216/2008 du Parlement européen et du Conseil.
- [9] Bureaux de la direction de la médecine aéronautique civile, transport canada.
- [10] Arrêté interministériel relatif à l’aptitude physique et mental du personnel navigant de l’aviation civile. 2 décembre 1988.
- [11] Règlements médicaux pour le personnel navigant technique : codes communs de l’aviation JAR FCL 3 : document provisoire.
- [13] **Ezzati et al.** Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002 : 360 : 1347-60.
- [14] **Kearney PM**, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK and He J (2005) Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* **365**:217-223.
- [15] **Lawes DA, Efron JE, Abbas M, Heppell J and Young-Fadok TM** (2008) Early experience with the bioabsorbable anal fistula plug. *World journal of surgery* 32:1157-1159.

- [16] **Bagnost T** (2010) Intérêt de l'arginase comme nouvelle cible thérapeutique dans le traitement de la dysfonction endothéliale associée à l'hypertension artérielle, p 201, Université de Franche-comité.
- [17] **Samson RA, Hong S, Peterson SW, Frisvad JC and Varga J** (2007) Polyphasic taxonomy of *Aspergillus* section *Fumigati* and its teleomorph *Neosartorya*. *Studies in mycology* **59**:147-203.
- [18] **Tindankir Am-mying N** (2004) Evaluation de l'utilisation des anti HTA chez les insuffisantes rénales chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital National du Point <<G>>, in *pharmacie* Bamako Thomas G. Pickering, MD, DPhila and William B. White, MD. When and how to use self (home) and ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of the American Society of Hypertension* **2**(3) (2008) 119-124.
- [19] **Arama RE** (1988) Contribution au traitement traditionnel de l'HTA, in *Pharmacie* p 88, Bamako. A. Remache. Le Rein dans l'HTA ; Médecine du Maghreb 2001nr 92.
- [20] **Tazi MA, Abir-Khalil S, Chaouki N, Cherqaoui S, Lahmouz F, Sraïri JE and Mahjour J** (2000) Enquete Nationale sur les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires. *Bulletin epidemiologique* **2** :211- 218.
- [21] **Bennis A** (2007) Prévention des maladies cardiovasculaires: un rôle crucial pour le développement de la santé au Maroc, Casablanca.
- [22] **Zhang J** (2007) Effect of Age and Sex on Heart Rate Variability in Healthy Subjects. *Manipulative and Physiological Therapies* **30**:374- 379.
- [23] **Segura J, Cerezo C, Garcia-Donaire JA, Schmieder RE, Praga M, de la Sierra A and Ruilope LM** (2011) Validation of a therapeutic scheme for the treatment of resistant hypertension. *Journal of the American Society of Hypertension : JASH* **5**:498-504
- [24] **Girerd X, Digeos-Hasnier S and Heuzey J-YL** (1998) *Guide pratique de l'hypertension artérielle*, Paris.
- [25] **Ribet C, Lang T, Zins M, Bingham A, Ferrieres J, Arveiler D, Amouyel P, Bonenfant S, Chastang JF, Goldberg M and Ducimetiere P** (2001) Do cardiovascular risk factors in men depend on their spouses' occupational category? *Eur J Epidemiol* **17**:347-356.
- [26] **Akinkungbe OO** (1976) The epidemiology of hypertension in Africa. In *Cardiovascular disease in Africa*, in *Symposium ciba-Geigy* pp 91- 100.
- [27] **Benjelloun H, Birouk N, Slaoui I, Coghlan L, Bencheikh BO, Jroundi I and Benomar M** (2005) [Autonomic profile of patients with migraine]. *Neurophysiologie clinique = Clinical neurophysiology* **35**:127-134.

- [28] **Bertrand E** (1985) *L'hypertension artérielle, problème de santé publique en Afrique Noire*, Académie nationale de médecine, Paris, FRANCE.
- [29] **Ward J, Daly MB and Wood LM** (1995) Urinary bladder distension: its effects on carotid baroreceptor reflex left ventricular inotropic response in the dog. *The Journal of physiology* **489** ( Pt 3):857-868.
- [30] **Meneton P, Jeunemaitre X, de Wardener HE and MacGregor GA** (2005) Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. *Physiological reviews* **85**:679- 715.
- [31] **Karppanen H and Mervaala E** (2006) Sodium intake and hypertension. *Progress in cardiovascular diseases* **49**:59-75.
- [32] **Tian HG, Guo ZY, Hu G, Yu SJ, Sun W, Pietinen P and Nissinen A** (1995) Changes in sodium intake and blood pressure in a community- based intervention project in China. *Journal of human hypertension* **9**:959-968.
- [33] **Katski W, Matysik A, Belniak E, Szajner M, Munir A and Wojczal J** (2003) [Central retinal occlusion in the course of idiopathic carotid- cavernous fistula]. *Klinika oczna* **105**:417-420.
- [34] **Ohira T, Tanigawa T, Tabata M, Imano H, Kitamura A, Kiyama M, Sato S, Okamura T, Cui R, Koike KA, Shimamoto T and Iso H** (2009) Effects of habitual alcohol intake on ambulatory blood pressure, heart rate, and its variability among Japanese men. *Hypertension* **53**:13- 19.
- [35] **Stranges S, Galletti F, Farinaro E, D'Elia L, Russo O, Iacone R, Capasso C, Carginale V, De Luca V, Della Valle E, Cappuccio FP and Strazzullo P** (2011) Associations of selenium status with cardiometabolic risk factors: an 8-year follow-up analysis of the Olivetti Heart study. *Atherosclerosis* **217**:274-278.
- [36] **Grynberg A** (2005) Hypertension prevention: from nutrients to (fortified) foods to dietary patterns. Focus on fatty acids. *Journal of human hypertension* **19 Suppl 3**:S25-33.
- [37] **Guindo I** (2006) Etude du traitement traditionnel de l'hypertension artérielle au Mali, in *Faculté de médecine de pharmacie et d'odonto- stomatologie* p 139, Université de Bamako, Bamako.
- [38] **Godet-Thobie H, Vernay M, Noukpoape A, Salanave B, Malon A, Castetbon K and Peretti Cd** (2008) Mean blood pressure level and prevalence of hypertension in 18 to 74 year-old adults, ENNS Survey 2006-2007. *Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire*.
- [39] **Barron C, Comiskey C and Saris J** (2009) Prevalence rates and comparisons of obesity levels in Ireland. *British journal of nursing (Mark Allen Publishing)* **18**:799-803.

- [40] **Iwase S, Cui J, Kitazawa H, Miyazaki S, Sugiyama Y, Kohno M, Mukai C and Mano T (1997)** Sympathetic nerve response to microgravity induced by parabolic flight. *Environmental medicine: annual report of the Research Institute of Environmental Medicine, Nagoya University* **41**:141-144.
- [41] **Kohno K, Matsuoka H, Takenaka K, Miyake Y, Nomura G and Imaizumi T (1997)** Renal depressor mechanisms of physical training in patients with essential hypertension. *American journal of hypertension* **10**:859-868.
- [42] **Kobayashi N, Higashi T, Hara K, Shirataki H and Matsuoka H (1999)** Effects of imidapril on NOS expression and myocardial remodeling in failing heart of Dahl salt-sensitive hypertensive rats. *Cardiovascular research* **44**:518-526.
- [43] **Rheaume C, Waib PH, Lacourciere Y, Nadeau A and Cleroux J (2002)** Effects of mild exercise on insulin sensitivity in hypertensive subjects. *Hypertension* **39**:989-995.
- [44] **Groppelli A, Omboni S, Parati G and Mancia G (1992)** Evaluation of noninvasive blood pressure monitoring devices Space labs 90202 and 90207 versus resting and ambulatory 24-hour intra-arterial blood pressure. *Hypertension* **20**:227-232.
- [45] **Ewing DJ, Irving JB, Kerr F, Wildsmith JA and Clarke BF (1974)** Cardiovascular responses to sustained handgrip in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: a test of autonomic function. *Clinical science and molecular medicine* **46**:295-306.
- [46] **Balansard P, Poggi JN, Baralla A, Frances Y, Aidibe A, Sans P, Raufast D, Camuzet JP, Gonzales T, Soudry G and et al. (1990)** [Blood pressure variability and morbidity]. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux* **83**:1089-1093.
- [47] **Benjelloun H, Birouk N, Slaoui I, Coghlan L, B. Oulad Amar Bencheikh, Jroundi I and Benomar M (2005)** Autonomic profile of patients with migraine. *Neurophysiologie clinique* **35** 127-134.
- [48] **Miwa K, Igawa A, Miyagi Y, K N and H I (1998)** Alterations of autonomic nervous activity preceding nocturnal variant angina: sympathetic augmentation with parasympathetic impairment. *American heart journal* **135**:762-771.
- [49] **DiBona GF (2000)** Nervous kidney. Interaction between renal sympathetic nerves and the renin-angiotensin system in the control of renal function. *Hypertension* **36**:1083-1088.
- [50] **Julius S (1991)** Autonomic nervous system dysregulation in human hypertension. *The American journal of cardiology* **67**:3B-7B.
- [51] **Benjelloun H, Abouddrar S, Jroundi I, Benjelloun-Bennani H, Coghlan L and Benomar M (2009a)** [Sympathetic response in primary hypertension]. *Annales de cardiologie et d'angiologie* **58**:139- 143.

- [52] **Stevenin C, Ecomard M A, D.Huber and Marre M (2002)** Hypertension artérielle et diabète. *Diabétologie et facteurs de risque* **8**:194-198.
- [53] **Huggett RJ, Scott EM, Gilbey SG, Stoker JB, Mackintosh AF and Mary DA (2003)** Impact of type 2 diabetes mellitus on sympathetic neural mechanisms in hypertension. *Circulation* **108**:3097-3101.
- [54] **Berne C, Fagius J, Pollare T and Hjemdahl P (1992)** The sympathetic response to euglycaemic hyperinsulinaemia. Evidence from microelectrode nerve recordings in healthy subjects. *Diabetologia* **35**:873-879.
- [55] **Hoffman RP, Sinkey CA and Anderson EA (1998)** Microneurographically determined muscle sympathetic nerve activity levels are reproducible in insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of diabetes and its complications* **12**:307-310.
- [56] **Ewing DJ and Clarke BF (1986)** Autonomic neuropathy: its diagnosis and prognosis. *Clin Endocrinol Metab* **15**:855-888.
- [57] **Cooke WH, Pellegrini GL and Kovalenko OA (2003)** Dynamic cerebral autoregulation is preserved during acute head-down tilt. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* **95**:1439-1445.
- [58] **Vyas A, Swaminathan PD, Zimmerman MB and Olshansky B (2012)** Are treatments for vasovagal syncope effective? A metaanalysis. *Int J Cardiol.*
- [59] **Palatini P (2001)** Sympathetic overactivity in hypertension: a risk factor for cardiovascular disease. *Current hypertension reports* **3 Suppl 1**:S3-9.
- [60] **O'Brien E, Waeber B, Parati G, Staessen J, Myers MG.** Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *BMJ* 2001;**322**:531–536.
- [61] **Clark CE, Taylor RS, Shore AC, Ukoumunne OC, Compbell JL.** Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012;**379**:905–914.
- [62] **O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, Myers M, Padfield P, Palatini P, Parati G, Pickering T, Redon J, Staessen J, Stergiou G, Verdecchia P.** Practice guide lines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hypertens* 2005;**23**:697–701.
- [63] **O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, Clement D, de la Sierra A, de Leeuw P, Dolan E, Fagard R, Graves J, Head G, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Mallion J-M, Mancia G, Mengden T, Myers M, Ogedegbe G, Ohkubo T, Omboni S, Palatini P, Redon J, Ruilope LL, Shennan A, Staessen JA, vanMontfrans G, Verdecchia P, Waeber B, Wang J, Zanchetti A, Zhang Y,** on behalf of the European Society of Hypertension

Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2013; in press.

[64] **Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Manolis A, Mengden T, O'Brien E, Ohkubo T, Padfield P, Palatini P, Pickering TG, Redon J, Revera M, Ruilope LM, Shennan A, Staessen JA, Tisler A, Waeber B, Zanchetti A, Mancia G.** European Society of Hypertension practice guidelines

For home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens* 2010;24: 779–785.

[65] **Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Manolis A, Mengden T, O'Brien E, Ohkubo T, Padfield P, Palatini P, Pickering TG, Redon J, Revera M, Ruilope LM, Shennan A, Staessen JA, Tisler A, Waeber B, Zanchetti A, Mancia G.** European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 2008;26:1505–1526.

[66] **Mancia G, Omboni S, Parati G, Trazzi S, Mutti E.** Limited reproducibility of hourly blood pressure values obtained by ambulatory blood pressure monitoring: implications for studies on antihypertensive drugs. *J Hypertens* 1992;10:1531–1535.

[67] **Di Rienzo M, Grassi G, Pedotti A, Mancia G.** Continuous vs intermittent blood pressure measurements in estimating 24-hour average blood pressure. *Hypertension* 1983;5:264–269.

[68] **Kirchhof P, Lip GY, Van Gelder IC, Bax J, Hylek E, Kaab S, Schotten U, Wegscheider K, Boriani G, Ezekowitz M, Diener H, Heidbuchel H, Lane D, Mont L, Willems S, Dorian P, Vardas P, Breithardt G, Camm AJ.** Comprehensive risk reduction in patients with atrial fibrillation: Emerging diagnostic and therapeutic options. Executive summary of the report from the 3rd AFNET/EHRA consensus conference. *Thromb Haemost* 2011;106:1012–1019

[69] **Reichek N, Devereux RB.** Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981;63:1391–1398.

[70] **The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure,** NIH publication N° 03-5233 May 2003.

[71] **Grim Clarence E.** Secondary Hypertension ; *The journal of Clinical Hypertension*, 2013, Volume 15, May 2013.

[72] **Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, Tavel HM, Masoudi FA, Margolis KL, O'Connor PJ, Selby JV and Ho PM** (2012) Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients. *Circulation* 125:1635-1642.

[73] Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germano G, Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Prescott E, Ryden L, Scherer M, Syvanne M, Scholte Op Reimer WJ, Vrints C, Wood D, Zamorano JL, Zannad F, European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2012;33:1635–1701.

[74] Palatini P (2001) Sympathetic over activity in hypertension: a risk factor for cardiovascular disease. *Current hypertension reports* 3 Suppl 1:S3-9.

[75] Ley CM, Tsiami A, Ni Q and Robinson N (2011) A review of the use

of bromelain in cardiovascular diseases. *Zhong xi yi jie he xue bao = Journal of Chinese integrative medicine* 9:702-710.

[76] De Champlain J, Farley L, Cousineau D and van Ameringen MR (1976) Circulating catecholamine levels in human and experimental hypertension. *Circulation research* 38:109-114

[77] Ewing DJ, Irving JB, Kerr F, Wildsmith JA and Clarke BF (1974)

Cardiovascular responses to sustained handgrip in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: a test of autonomic function. *Clinical science and molecular medicine* 46:295-306. Saunders.

[78] Bhat MA, Laway BA, Allaqaband FA, Kotwal SK, Wani IA and Banday KA (2012) Acute renal failure: A rare presentation of Sheehan's syndrome. *Indian journal of endocrinology and metabolism* 16:306-309.

[79] Peter J, David S, Danda D, Peter JV, Horo S and Joseph G (2011) Ocular manifestations of Takayasu arteritis: a cross-sectional study. *Retina (Philadelphia, Pa)* 31:1170-1178.

[80] Slice LW, Chiu T and Rozengurt E (2005) Angiotensin II and epidermal growth factor induce cyclooxygenase-2 expression in intestinal epithelial cells through small GTPases using distinct signaling pathways. *The Journal of biological chemistry* 280:1582-1593.

[81] Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, Aban I, Husain S, Dell'Italia LJ, Calhoun DA. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension* 2009; 54:475–481.

[82] **Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G.** Effects of low-sodium diet vs. High sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens* 2012;25:1–15.

[83] **He FJ, MacGregor GA.** How far should salt intake be reduced? *Hypertension* 2003;42:1093–1099.

[84] **Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, Moran A, Lightwood JM, Pletcher MJ, Goldman L.** Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2010;362:590–599

[85] **Romero R, Bonet J, de la Sierra A, Aguilera MT.** Undiagnosed obesity in hypertension: clinical and therapeutic implications. *Blood Press* 2007;16:347–353.

[86] **Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM.** Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42:878–884.

[87] **Prospective Studies Collaboration.** Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373:1083:1096.

[88] **Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI.** Association of all cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013;309:71–82.

[89] **Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C.** Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD003817.

[90] **Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J.** Longterm

Non pharmacological weight loss interventions for adults with prediabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD005270.

[91] **Jordan J, Yumuk V, Schlaich M, Nilsson PM, Zahorska- Markiewicz B, Grassi G, Schmieder RE, Engeli S, Finer N.** Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension. *J Hypertens* 2012;30:1047–1055.

[92] **Cornelissen VA, Fagard RH.** Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005;46:667–675.

[93] **Leitzmann MF, Park Y, Blair A, Ballard-Barbash R, Mouw T, Hollenbeck AR, Schatzkin A.** Physical activity recommendations and decreased risk of mortality. *Arch Intern Med* 2007;167:2453–2460

[94] Rossi A, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens* 2012;30:1277–1288.

[95] Fagard RH. Physical activity, fitness, mortality. *J Hypertens* 2012;30:1310–1312.

[96] Fagard RH. Exercise therapy in hypertensive cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2011;53:404–411.

[97] Molmen-Hansen HE, Stolen T, Tjonna AE, Aamot IL, Ekeberg IS, Tyldum GA, Wisloff U, Ingul CB, Stoylen A. Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. *Eur J Prev Cardiol* 2012;19:151–160.

[98] Vanhees L, Geladas N, Hansen D, Kouidi E, Niebauer J, Reiner Z, Cornelissen V, Adamopoulos S, Prescott E, Bo' rjesson M, Bjarnason-Wehrens B, Bjo' rnstad HH, Cohen-Solal A, Conraads V, Corrado D, De Sutter J, Doherty P, Doyle F, Dugmore D, Ellingsen Ø, Fagard R, Giada F, Gielen S, Hager A, Halle M, Heidbu'chel H,

Jegier A, Mazic S, McGee H, Mellwig KP, Mendes M, Mezzani A, Pattyn N, Pelliccia A, Piepoli M, Rauch B, Schmidt-Trucksas A, Takken T, vanBuuren F, Vanuzzo D. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in individuals with cardiovascular risk factors: recommendations from the EACPR. Part II. *Eur J Prev Cardiol* 2012;19:1005–1033

[99] Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R. Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjects. A randomised controlled trial. *Lancet* 1987;1:647–651

[100] Cushman WC, Cutler JA, Hanna E, Bingham SF, Follmann D, Harford T, Dubbert P, Allender PS, Dufour M, Collins JF, Walsh SM, Kirk GF, Burg M, Felicetta JV, Hamilton BP, Katz LA, Perry HM Jr., Willenbring ML, Lakshman R, Hamburger RJ. Prevention and Treatment of Hypertension Study (PATHS): effects of an alcohol

treatment program on blood pressure. *Arch Intern Med* 1998;158:1197–1207.

[101] Kurnatowska I, Krolkowski J, Jesionowska K, Marczak A, Krajewska J, Zbrog Z and Nowicki M (2012) Prevalence of arterial hypertension and the number and classes of antihypertensive drugs prescribed for patients late after kidney transplantation. *Annals of*

*transplantation : quarterly of the Polish Transplantation Society* 17:50-57.

[102] Shah A, Oh YB, Lee SH, Lim JM and Kim SH (2012) Angiotensin-(1-7) attenuates hypertension in exercise-trained renal hypertensive rats. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology* 302:H2372-2380.

[103] Houdas Y (1990) *Physiologie Cardiovasculaire*, Virgot.

[104] **Touitou Y (1997)** *Pharmacologie: Diplôme d'Etat d'infirmière, Professionnels*, Masson, Paris.

[105] **Boyer M (2004)** Enquête de pratique à propos de la prescription des bêtabloquants par les médecins généralistes. Mémoire pour la validation du stage chez le praticien. Novembre 2003 / Mai 2004, in *Faculté de Médecine Lyon-Grange-Blanche Département de Médecine Générale*, Université Claude Bernard Lyon1, Lyon.

[106] **Opie LH and Gersh BJ (2001)** *Angiotensine converting enzym (ACE) inhibitors, angiotensine-II receptor blockers (ARBs) and aldosterone antagonism in Drugs for the heart*, Saunders.

[107] **Opie LH (1999)** *Angiotensine converting enzyme inhibitors*, New York and University of Cap Town Press.p:99

[108] **Fernandez-Marino AI, Porrás-Gonzalez C, Gonzalez-Rodriguez P, Selent J, Pastor M, Urena J, Castellano A, Valverde MA and Fernandez-Fernandez JM (2012)** Tungstate activates BK channels in a beta subunit- and Mg<sup>2+</sup>-dependent manner: relevance for arterial vasodilatation. *Cardiovascular research* **95**:29-38.

[109] **Hara M, Tabata K, Suzuki T, Do MK, Mizunoya W, Nakamura M, Nishimura S, Tabata S, Ikeuchi Y, Sunagawa K, Anderson JE, Allen RE and Tatsumi R (2012)** Calcium influx through a possible coupling of cation channels impacts skeletal muscle satellite cell activation in response to mechanical stretch. *American journal of physiology Cell physiology* **302**:C1741-1750.

[110] **Peuler JD, Scotti MA, Phelps LE, McNeal N and Grippo AJ (2012)** Chronic social isolation in the prairie vole induces endothelial dysfunction: implications for depression and cardiovascular disease. *Physiology & behavior* **106**:476-484.

[111] **Daoussis D, Antonopoulos I, Liossis SN, Yiannopoulos G and Andonopoulos AP (2012)** Treatment of systemic sclerosis-associated calcinosis: a case report of rituximab-induced

[112] **Kimura Y, Okamura M, Harioka T, Hara T, Nakasato A, Ishiyama**

**T and Matsukawa T (2012)** [Suspected diltiazem intoxication resulting in repeated asystole after the induction of anesthesia]. *Masui The Japanese journal of anesthesiology* **61**:104-107.

[113] **Gasparotto Junior A, Prando TB, Leme Tdos S, Gasparotto FM, Lourenco EL, Rattmann YD, Da Silva-Santos JE, Kassuya CA and Marques MC (2012)** Mechanisms underlying the diuretic effects of *Tropaeolum majus* L. extracts and its main component isoquercitrin. *Journal of ethnopharmacology* **141**:501-509.

- [114] **Yang le J, Liu X, Liu de X, Jiang H, Mao XQ, Wang C and Pan F** (2012) Effects of different adrenergic blockades on the stress resistance of Wistar rats. *Neuroscience letters* **511**:95-100.
- [115] **Romero TR, Guzzo LS and Duarte ID (2012) Mu, delta, and kappa opioid receptor agonists induce peripheral antinociception by activation of endogenous noradrenergic system.** *Journal of neuroscience research* **90**:1654-1661
- [116] Prise en charge des patients adultes atteints d'Hypertension artérielle essentielle. Haute autorité de santé. Recommandations 2005.
- [117] Recommandation de bonne pratique médicale : l'hypertension artérielle de l'adulte. Affection Longue Durée. ALD 14. Janvier 2012.
- [118] Lavernhe J. Incapacités en vol. Méd Aéro et Spat 1986 ; 25 (100) : p 357.
- [119] **E Perrier, R Carlioz, J Deroche, G Quiniou, JP Burlaton,** Physiologie cardiovasculaire aéronautique. Encyclopédie Médicochirurgicale 11-054-A-20.
- [120] **Henris Marotte** physiologie aéronautique et spatial.
- [121] **Mc D. Tran.** Fatigue et environnement aéronautique. Mémento à l'usage du médecin PN : 2002
- [122] **Marmot M, Theorell T.** Work and coronary disease. In: Stress and the Heart. London: BMJ Books; 2002, 55–69
- [123] **Kawachi I, Sparrow D, Vokonias J.** Anxiety and risk of coronary disease. *Circulation* 1994; 90: 2225–9.
- [124] médecine aéronautique deuxième édition revue et complétée sous la direction J.Colin et J.Timbral société française de médecine aéronautique
- [125] HAS 2005 : prise en charge des patients adultes atteints d'HTA essentielle .
- [126] HANNECOUCHE T ; KRUMMELT , Hypertention artérielle de l'adulte , la revue du praticien 2008 ;58:1117-1129
- [127] CHAMOUTIN B : hypertension artérielle .Nouvelles recommandations européennes. *Le concours medical* 2008;130-2:55-58

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جعل 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 اختيار ومقسما بالله .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط



أطروحة رقم: 375

سنة: 2018

# ارتفاع ضغط الدم و خبرة طب الطيران حول 34 حالة أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرف

السيد: الماضي محمد

المزداد في 27 دجنبر 1990 بالرباط

لنيل شهادة دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: ارتفاع ضغط الدم، ملاح جوي، عجز في الطيران، خبرة طب الطيران، سلامة الطيران .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس	السيد: سمير سيح
مشرف	أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيد: محمد شمسي
	أستاذ في طب الملاحة
	السيد: يوسف سكاش
	أستاذ في الطب الباطني
	السيد: نورالدين برادة
	أستاذ في أمراض القلب
أعضاء	السيد: عبدالعزيز بلعكيد
	أستاذ في علم الفيزيولوجيا