

## ***Mémoire de fin d'études***

*POUR L'OBTENTION DU DIPLOME NATIONAL DE SPECIALITE*

*Option : **MEDECINE AERONAUTIQUE***

***Intitulé***

# ***LES MALAISES EN VOL D'ORIGINE DYSAUTONOMIQUE***

***Présenté par :***  
**Docteur Mouna EL GHAZI**

***Encadré par :***  
**Professeur Mohammed CHEMSI**

**Année 2021**

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION :</b> .....	<b>1</b>
<b>1<sup>ère</sup> PARTIE :</b> .....	<b>4</b>
<b>LE SYSTEME NERVEUX AUTONOME</b> .....	<b>4</b>
<b>A. RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	<b>5</b>
1. ORGANISATION GENERALE DU SNA .....	5
2. Le système sympathique.....	7
3. Le système parasympathique : .....	7
<b>B. PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX AUTONOME</b> .....	<b>9</b>
1. La neurotransmission .....	9
2. Centres régulateurs du SNA .....	13
3. Mécanismes régulateurs de la fréquence cardiaque (FC) et de la pression artérielle (PA).....	14
<b>C. Impact des contraintes aéronautiques sur le SNA</b> .....	<b>19</b>
1. L'hyoxie d'altitude .....	19
2. Hypobarie d'altitude.....	20
3. Les accélérations .....	21
4. Les contraintes aéronautiques non spécifiques .....	26
<b>D. Tests d'exploration du SNA</b> .....	<b>27</b>
1. Tests de respiration profonde ou « Deep Breathing » .....	27
2. Contraction musculaire ou « Hand Grip » .....	28
3. Manœuvre de Valsalva .....	29
4. Le stress mental ou écho de stress.....	29
5. Les tests d'orthostatisme.....	30
<b>2<sup>ème</sup> PARTIE :</b> .....	<b>32</b>
<b>LES MALAISES EN VOL</b> .....	<b>32</b>
<b>A. DEFINITIONS :</b> .....	<b>33</b>
<b>B. FREQUENCE DES MEV</b> .....	<b>36</b>
<b>C. REPARTITION DES MEV</b> .....	<b>36</b>
<b>D. Sémiologie des MEV</b> .....	<b>37</b>
<b>E. FACTEURS ETIOLOGIQUES DES MEV</b> .....	<b>37</b>
1. FACTEURS ORGANIQUES .....	38
2. FACTEURS TECHNIQUES .....	38
3. LES CINETOSES .....	39
4. LES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES .....	39
5. FACTEURS FONCTIONNELS .....	39

6.FAIBLE TOLERANCE AUX ACCELERATIONS :.....	41
7.Causes conjoncturelles .....	41
8.Causes indéterminées : .....	42
<b>3<sup>ème</sup> PARTIE :.....</b>	<b>43</b>
<b>LES MALAISES EN VOL D'ORIGINE DYSAUTONOMIQUE.....</b>	<b>43</b>
<b>A.Matériels et méthodes.....</b>	<b>44</b>
1.Objectif de l'étude.....	44
2.Critères d'inclusion .....	44
3.Critères d'exclusion.....	45
<b>B.RÉSULTATS.....</b>	<b>46</b>
1.Epidémiologie des MEV : .....	46
2.Les antécédents .....	47
3.Sémiologie des MEV.....	47
4.Répartition selon les signes fonctionnels de dysautonomie.....	48
5.Profil autonome des PN.....	49
6.Répartition des MEV en fonction des syndromes dysautonomiques .....	51
7.Conséquences sur l'aptitude .....	52
<b>C.DISCUSSION.....</b>	<b>54</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>66</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>69</b>

# ***Introduction***

La sécurité des vols (SV) a toujours été et reste la première préoccupation de la médecine aéronautique. Bien évidemment, elle ne concerne pas le médecin seul.

En effet, l'Homme (le pilote surtout), la machine et l'environnement (météo, assistance au sol, transmission...), représentent les maillons de la chaîne de la SV, dont toute défaillance peut être à l'origine d'incidents ou accidents aériens.

Au début de l'aviation, compte tenu de la rusticité des appareils, la technicité du pilote était souvent déterminante pour la sécurité des vols, et la responsabilité première de l'Homme dans les accidents aériens fut donc reconnue très tôt.

En milieu aéronautique, il existe deux types d'incapacité en vol :

- Dans le premier cas, il s'agit de la survenue soudaine de manifestations pathologiques, mettant en jeu la sécurité aérienne, mais qui pourraient aussi bien survenir au sol.
- Dans le second cas, le vol n'est plus seulement un élément circonstanciel, mais apparaît aussi comme participant à la genèse des incapacités leur donnant une indiscutable spécificité aéronautique.

Ce sont ces incapacités qui ont été décrites sous le terme de « **malaise en vol** » et qui interviennent au sein des facteurs humains engageant la SV.

On peut définir le malaise en vol (MEV) comme étant « la prise de conscience, par l'aviateur, d'un état pénible qui peut altérer ses moyens de perception et de réaction et qui survient au cours du vol lui-même » (1).

Il s'agit d'une inadaptation ou une désadaptation, physiologique ou psychologique, totale ou partielle, temporaire ou définitive, au milieu aéronautique.

Cette inadaptation va entraîner une symptomatologie polymorphe qui témoigne de dysrégulations fonctionnelles dominées par le déséquilibre neurovégétatif, par hyperstimulation du système parasympathique et/ou diminution du tonus sympathique (2).

D'où l'intérêt d'explorer le système nerveux autonome (SNA), à la recherche d'un terrain dysautonomique pouvant favoriser la survenue de MEV, après avoir éliminé les autres étiologies.

C'est le profil autonome de ce concept purement français que l'on propose d'étudier à travers ce travail rétrospectif, portant sur les dossiers de personnels navigants (PN), civils et militaires, ayant présenté un MEV.

***1<sup>ère</sup> Partie :***  
***Le Système***  
***Nerveux Autonome.***

## **A. RAPPEL ANATOMIQUE**

Le SNA assure l'innervation des viscères. Il a un rôle de modulation et de régulation de la vie végétative permettant ainsi le maintien de l'homéostasie.

Il comprend deux contingents antagonistes :

- Le système sympathique : système catabolisant, adrénérgique.
- Le système parasympathique : système anabolisant, cholinérgique.

Ces deux systèmes harmonisent leur action pour aboutir à une modulation fine de l'activité autonome.

### **1. Organisation générale du SNA**

L'origine réelle du SNA se trouve au niveau du diencephale. Trois neurones le composent : le premier neurone est appelé neurone central, dont le corps cellulaire se trouve au niveau de l'hypothalamus. Il émet un prolongement vers un deuxième neurone appelé neurone préganglionnaire dont le corps cellulaire se trouve soit dans le tronc cérébral soit dans la moelle épinière ; il fait synapse avec le troisième neurone, ou neurone postganglionnaire, dont le corps cellulaire se trouve dans un ganglion végétatif de situation variable, selon qu'il s'agisse du système sympathique ou parasympathique(3).

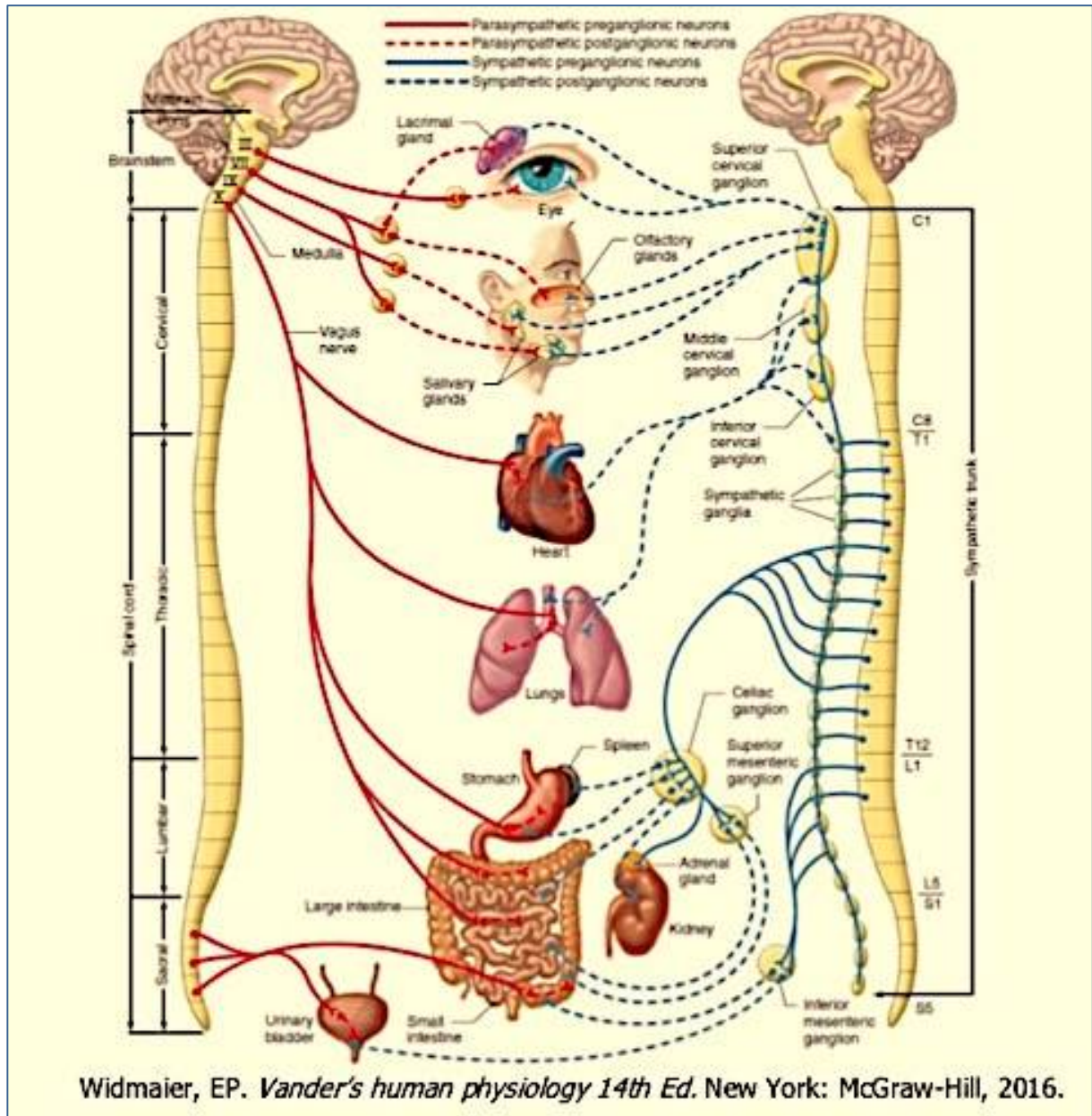


Figure 1: Organisation du SNA, sympathique et parasympathique(4).

## **2. Le système sympathique**

Il est constitué de neurones pré-ganglionnaires dont le corps cellulaire est situé dans la région inter médio-latérale de la moelle dorso-lombaire de D1 à L2. Ces fibres pré-ganglionnaire font synapse avec le corps cellulaire des fibres post-ganglionnaires au niveau des ganglions de la chaîne sympathique latéro-vertébrale. Les fibres post ganglionnaires sont longues et se terminent au niveau des organes effecteurs (5).

Les neurones pré ganglionnaires qui prennent naissance au niveau de L3 se terminent dans la médullo-surrénale, considérée comme un ganglion sympathique modifié (6).

Cette glande contient des cellules qui produisent la noradrénaline (NA) et l'adrénaline qui sont ensuite sécrétée dans la circulation sanguine.

## **3. Le système parasympathique :**

Les neurones pré ganglionnaires prennent naissance au niveau du tronc cérébral et de la moelle épinière sacrée. De ces longues fibres pré ganglionnaires partent des neurones post ganglionnaires qui se trouvent au niveau d'un ganglion pré-viscéral ou intramural et qui sont destinés à innover l'organe cible (5).

Il existe deux systèmes parasympathiques : crânien et sacré.

### **a. Le système parasympathique crânien**

Il comporte :

- Au niveau du mésencéphale :
  - le noyau d'Edinger – Westphal annexé au noyau de la III<sup>ème</sup> paire crânienne, destiné à innover les sphincters pupillaires et les muscles ciliaires de l'œil (7).

- Au niveau du Pons :
  - le noyau muco-lacrymo –nasal ,innervant la glande lacrymale ,les glandes de la muqueuse nasale et le rhinopharynx.
  - Le noyau salivaire supérieur : annexé au VII bis est destiné aux glandes sublinguales et sous maxillaires(6,7).
- Dans le bulbe rachidien :
  - Le noyau salivaire inférieur : annexé au IX, destiné à la glande parotide.
  - Le noyau cardio-pneumo-gastrique : annexé au X, destiné à l'innervation de la grande partie des viscères intra thoraciques et intra abdominaux. Les dernières fibres du X arrivent jusqu'à la partie inférieure du colon sigmoïde (7).

#### **b. Le système parasymphathique sacré**

Le corps cellulaire des fibres pré ganglionnaires se trouve dans la région inter medio-latérale du segment médullaire S2, S3 et S4. Les organes qui sont sous sa dépendance sont : la partie terminale du colon sigmoïde, le rectum, la vessie et les organes génitaux externes.

## **B. PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX AUTONOME**

Le SNA est structurellement et fonctionnellement posé en interface entre le milieu intérieur et extérieur ; en plus il assure la coordination des différentes fonctions de l'organisme (système cardiovasculaire, thermorégulation, motilité gastro-intestinale, défécation, excrétion urinaire, reproduction et fonctions métaboliques et endocrines), et la réponse au stress. Pour accomplir son rôle complexe, le SNA fait intervenir différents types de neurotransmetteurs, des arcs réflexes et des centres qui lui sont régulateurs (8).

### **La neurotransmission**

Il existe deux types de neurotransmissions :

#### **a. La neurotransmission adrénergique :**

La noradrénaline est le médiateur de la plupart des terminaisons sympathiques post ganglionnaires. Cette neurotransmission concerne également les cellules de la médullosurrénale qui est innervée par les fibres sympathiques pré ganglionnaires, permettant la libération de l'adrénaline dans 95% des cellules et la NA dans les 5% restants.

Ces neurotransmetteurs se fixent sur les adrénorécepteurs qui peuvent être soit présynaptiques fixant la NA et permettant la modulation de la libération de celle-ci, soit post synaptiques, situés au niveau des effecteurs et constituant la cible des neurotransmetteurs (8).

Il existe deux types d'adrénorécepteurs de répartition inégale sur les différentes cellules effectrices.

• **Les récepteurs alpha** : plus sensibles à la NA qu'à l'adrénaline, divisés à leur tour en 2 sous-groupes.

- **Récepteurs  $\alpha 1$**  : ils se rencontrent dans le système nerveux central (SNC), dans les glandes salivaires, le foie, les reins et les muscles lisses (contraction des artérioles, de l'utérus, du canal déférent, des bronchioles, des sphincters de la vessie et du tractus gastro-intestinal, du muscle dilateur pupillaire). Leur activation entraîne en général la stimulation de l'organe effecteur (5).
- **Récepteurs  $\alpha 2$**  : ils se rencontrent également dans le SNC, dans les glandes salivaires, le pancréas dans le tissu adipeux, dans les thrombocytes ou plaquettes sanguines et au niveau des terminaisons pré-synaptiques neuronales ; leur stimulation ou leur blocage module la libération de noradrénaline.
- **Les récepteurs  $\beta$**  : Ils sont subdivisés en 3 types :
  - **Les récepteurs  $\beta 1$**  : à travers les récepteurs  $\beta 1$ , la NA ou l'adrénaline provoquent l'ouverture du canal  $Ca^{2+}$  au niveau de la membrane cellulaire du cœur, ce qui augmente le  $Ca^{2+}$  et de ce fait aboutit aux effets chronotrope et inotrope au niveau cardiaque. Dans les reins, l'augmentation de la libération de la rénine se fait par l'intermédiaire de ces récepteurs (5).
  - **Les récepteurs  $\beta 2$**  : leur stimulation aboutit à une dilatation des vaisseaux musculaires et des bronchioles et à une relaxation de l'utérus, du canal déférent et de la musculature du tractus gastro-intestinal. Ils permettent aussi la libération d'insuline et l'augmentation de la lipolyse (foie et muscle) de même qu'une augmentation de l'agrégation plaquettaire. La libération de la NA au niveau des fibres noradrénergiques se fait par l'intermédiaire des récepteurs  $\beta 2$  pré-synaptiques (5).

- **Récepteurs  $\beta_3$**  : présents au niveau des cellules du tissu adipeux et sur les cellules musculaires lisses des voies aériennes. Ils ont été mis en évidence également sur les cardiomyocytes ventriculaires humains. Leur stimulation provoque une vasodilatation et une action inotrope négative cardiaque (9).

Organe	Réponse	Nature du récepteur
Muscles piloérecteurs	Contraction (horrépilation)	$\alpha$
Muscles iridodilatateur	Contraction (mydriase)	$\alpha$
Tractus gastro-intestinal	Relaxation	$\alpha$ et $\beta_1$
Utérus	Contraction	$\alpha$
	Relaxation	$\beta_2$
Vaisseaux	Constriction	$\alpha$
	Dilatation	$\beta_2$
Vaisseaux coronaires	Constriction	$\alpha$
	Dilatation	$\beta_1$ et $\beta_2$
Cœur	Tachycardie	$\beta_1$
	↗ de la force contractile	
Bronches	Relaxation	$\beta_2$
Uretère	Contraction	$\alpha$
	Dilatation	$\beta$
Insuline	Sécrétion	$\beta$
	↘ de la sécrétion	$\alpha$
Glycogénolyse	Hyperglycémie	$\alpha$ (hépatique)
	Hyperlactacidémie	$\beta_1$ (musculaire) et $\alpha$
Lipolyse	↗ des acides gras non estérifiés et du glycérol	$\beta_1$
Rénine	Libération	$\beta$

Figure 2 : Effets de l'adrénaline sur les différents organes (10).

## **b. Neurotransmission cholinergique**

L'acétylcholine (ACh) est le neurotransmetteur du SNC, de la plaque motrice et aussi toutes les fibres pré-ganglionnaires (sympathiques et parasympathiques), des fibres post ganglionnaires parasympathiques et accessoirement quelques fibres sympathiques.

En fonction du type de récepteur, elle entraîne deux types d'effets, nicotinique et muscarinique (8).

• **Les récepteurs nicotiniques** : peuvent être différenciés en :

- Un type nerveux (Nn) au niveau des ganglions végétatifs ;
- Un type musculaire (Nm) au niveau de la plaque motrice.

Chez l'animal atropiné (l'atropine étant l'antagoniste des récepteurs muscariniques), l'ACha des effets identiques à ceux de l'injection intraveineuse de nicotine (augmentation de la PA, tachycardie, vasoconstriction, broncho dilatation, et inhibition de la motricité intestinale). Ces effets sont dus à la stimulation des synapses ganglionnaires sympathiques et à la décharge de catécholamines par la médullosurrénale.

• **Les récepteurs muscariniques** :

- Les récepteurs M1 : présents dans tous les ganglions végétatifs, le SNC et les cellules des glandes exocrines, ils modulent la transmission synaptique.
- Les récepteurs M2 : ils ont un effet chronotrope et dromotrope négatif sur l'excitation cardiaque (action sur le nœud sinusal et auriculo-ventriculaire)
- Les récepteurs M3 : ils se rencontrent au niveau de la musculature lisse où ils entraînent une relaxation.

	Récepteurs	Localisation	Réponse fonctionnelle
Muscarinique	M1	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cerveau (hippocampe, striatum, cortex)</li> <li>Ganglions</li> <li>Tube digestif (glandes)</li> <li>Muscle lisse (bronches)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Mémoire, apprentissage</li> <li>↑ Sécrétions</li> <li>Bronchoconstriction</li> </ul>
	M2	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cœur</li> <li>Muscle lisse</li> <li>SNC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↓ Fréquence, ↓ conduction</li> <li>↑ Contractions</li> <li>Inhibition</li> </ul>
	M3	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cœur, vaisseaux</li> <li>Muscle lisse (vessie+++ , bronches)</li> <li>Glandes (salivaires+++)</li> <li>SNC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Synthèse du NO</li> <li>Contraction du détrusor, bronchoconstriction</li> <li>Sécrétion de salive</li> </ul>
	M4	SNC (lobe frontal)	Analgsie, catalepsie
	M5	SNC (substantia nigra)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dilatation artérielle</li> <li>↑ Libération de dopamine</li> </ul>
Nicotinique	$\alpha_1\beta_1\delta\epsilon$	Muscle strié	Stimule la plaque motrice → contraction
	$(\alpha_2)_2(\beta_4)_2$	Ganglions végétatifs	Excitateur
	$(\alpha_4)_2(\beta_4)_2$	SNC	Contrôle préjonctionnel
	$(\alpha_7)_5$	SNC	Contrôle présynaptique

Figure 3 : Effets des récepteurs cholinergiques en fonction des organes cibles (11).

### c. La neurotransmission non adrénergique non cholinergique

Il existe de nombreux neurotransmetteurs n'appartenant ni au système cholinergique, ni au système adrénergique mais qui peuvent moduler la transmission nerveuse .Il peut s'agir d'une neurohormone circulante, d'un agent produit localement comme l'histamine et la bradykinine ou une substance libérée par le neurone même ou un neurone voisin. En effet, une synapse n'est que rarement purement adrénergique ou cholinergique(12).

#### Centres régulateurs du SNA

•**Tronc cérébral et moelle épinière** : c'est la formation réticulée du tronc cérébral et le noyau solitaire du bulbe rachidien qui semblent exercer l'influence la plus directe sur les fonctions autonomes.

• **L'hypothalamus**: principal centre d'intégration du SNA. Les centres hypothalamiques agissent directement mais aussi par le biais de relais situés au niveau de la moelle épinière. Il coordonne l'activité cardiaque, la pression sanguine artérielle, la température corporelle et l'équilibre hydrique.

• **Le cortex cérébral** : le SNA n'échappe pas à la volonté, Comme par exemple, le rythme cardiaque qui s'accélère sous le coup de la colère.

## **Mécanismes régulateurs de la fréquence cardiaque (FC) et de la pression artérielle (PA)**

### **a. Régulation de la FC**

#### ➤ **Le Contrôle Nerveux**

Le cœur est soumis au contrôle du SNA qui intervient non pour créer mais pour modifier l'activité de cet organe. Il utilise deux voies effectrices : le système sympathique et parasympathique.

#### • ***Le contrôle cardio-modérateur parasympathique :***

Les fibres parasympathiques à destinée cardiaque sont conduites par le nerf vague. Les fibres ganglionnaires issues du bulbe constituent la majeure partie du nerf vague. Les fibres post ganglionnaires dont le corps cellulaire se trouve à proximité du cœur, se terminent au niveau du nœud sinusal, et dans une moindre proportion, au niveau du nœud auriculo-ventriculaire et du myocarde auriculaire sans jamais atteindre le myocarde ventriculaire. Le nerf vague droit innerve le nœud sinusal, le gauche le nœud auriculo-ventriculaire. Mais sur le plan fonctionnel un seul de ces deux nerfs suffit pour exercer une action frénatrice continue sur l'activité cardiaque. On parle de tonus cardio-modérateur.

L'action du parasympathique est donc une action chronotrope négative (nœud sinusal surtout), dromotrope négative et bathmotrope négative. L'étude de la fonction montre que la puissance contractile du ventricule se trouve également abaissée. Cette action résulte d'une propriété particulière de la fibre myocardique : la force contractile des fibres est en relation directe avec la fréquence de stimulation. Ainsi, la diminution de la force contractile du myocarde sous stimulation vagale est due au ralentissement de la fréquence et non à l'action directe des nerfs vagues sur le myocarde ventriculaire(13)

•***Le contrôle accélérateur sympathique :***

L'innervation émerge de la moelle dorsale, les fibres pré-ganglionnaires rejoignent les ganglions sympathiques cervicaux où s'effectue le relais avec le second neurone. Quant aux fibres post ganglionnaires, elles forment les nerfs cardiaques qui vont se distribuer non seulement aux cellules nodales mais également à l'ensemble des cellules myocardiques, y compris ventriculaires.

Ce système sympathique a un effet inotrope positif, qui résulte non seulement de l'accélération cardiaque mais également d'une action directe sur le myocarde, en plus d'un effet dromotrope positif et bathmotrope positif (13).

•***Le rôle respectif des deux systèmes :***

A l'état normal de repos, le tonus cardio-modérateur vagal l'emporte nettement sur le tonus cardio-accélérateur sympathique. Toute accélération du cœur n'est ne dépend que de l'action du système sympathique. En revanche, le ralentissement du cœur implique l'action presque exclusive du système cardio-modérateur, le tonus sympathique étant très rapidement supprimé (13).

➤ **Le contrôle neurohumoral**

Lors d'une baisse de la PA, des messages nerveux issus des centres cardiovasculaires et transmis par les nerfs sympathiques grands et petits splanchniques provoquent la libération par la médullosurrénales des catécholamines circulantes :NA et en proportion plus importantes, d'adrénaline, qui augmentent la FC et par conséquent élèvent la PA (13).

**b. Régulation de la PA**

D'après la loi de Poiseuille, la pression sanguine est égale au produit des résistances vasculaires R par le débit cardiaque :  $PA = Dc \times Rp$ .

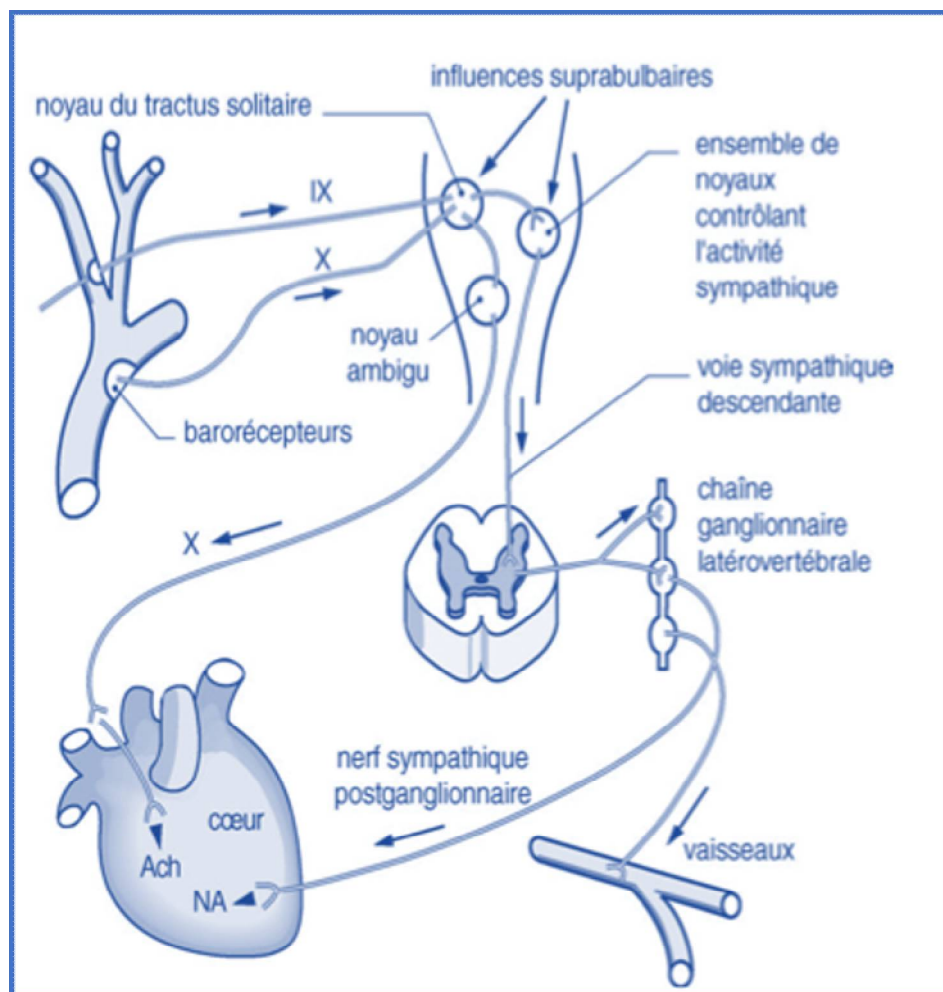
Dans la régulation de la PA, on distingue des mécanismes de régulation à court terme, à moyen terme et à long terme.

➤ **Régulation à court terme**

Les mécanismes de régulation à court terme avec mise en jeu des barorécepteurs et les chémorécepteurs agissent en quelques secondes ou minutes. Ils sont mis en jeu, par exemple, lors du passage de la position couchée à la position debout.

•**Les barorécepteurs** : ce sont des mécanorécepteurs situés dans la paroi des artères et qui sont sensibles à leur déformation en rapport soit avec des variations de volumes ou de pression(12). Elles sont concentrées dans 3 zones se trouvant au sein du système artériel de la grande circulation : la concavité de la crosse de l'aorte, et les deux sinus carotidiens. A partir de ces barorécepteurs partent des fibres afférentes : celles qui proviennent de la crosse aortique forment les deux nerfs aortiques dits de Cyon-Ludwig. Les fibres en provenance des sinus forment les nerfs sino-carotidiens dits de Hering. Toutes ces afférences se projettent sur le bulbe au niveau du noyau du tractus solitaire (NTS), d'où partent des voies efférentes vers les centres cardiovasculaires bulbaires sympathiques et parasympathiques qui permettent d'assurer la stabilité de la PA (14,15).

La régulation réflexe constitue une boucle de contrôle, car une hypotension déclenche une tachycardie qui entraîne une augmentation de la pression, et inversement, une hypertension déclenche une bradycardie qui entraîne une diminution de la pression. En revanche, ce réflexe n'agit pas à long terme car les barorécepteurs s'adaptent en quelques jours.



**Figure 4** : Voies de fonctionnement de l'arc baroréflexe (14).

• **Les chémorécepteurs** : localisés dans les glomi carotidiens et aortiques(16), par hypoxie ou hypercapnie entraîne en même temps qu'une hyperventilation, une tachycardie et par conséquent une augmentation de la PA(17).

➤ **Régulation à moyen terme :**

La régulation à moyen terme est représentée par le mécanisme tension/relaxation et le système Rénine Angiotensine Aldostérone SRAA. Ces mécanismes sont mis en jeu lors des variations de la PA qui durent quelques minutes ou quelques heures.

➤ **Régulation à long terme :**

Elle est représentée par le SRAA. L'efficacité maximale n'est atteinte qu'au bout de quelques heures.

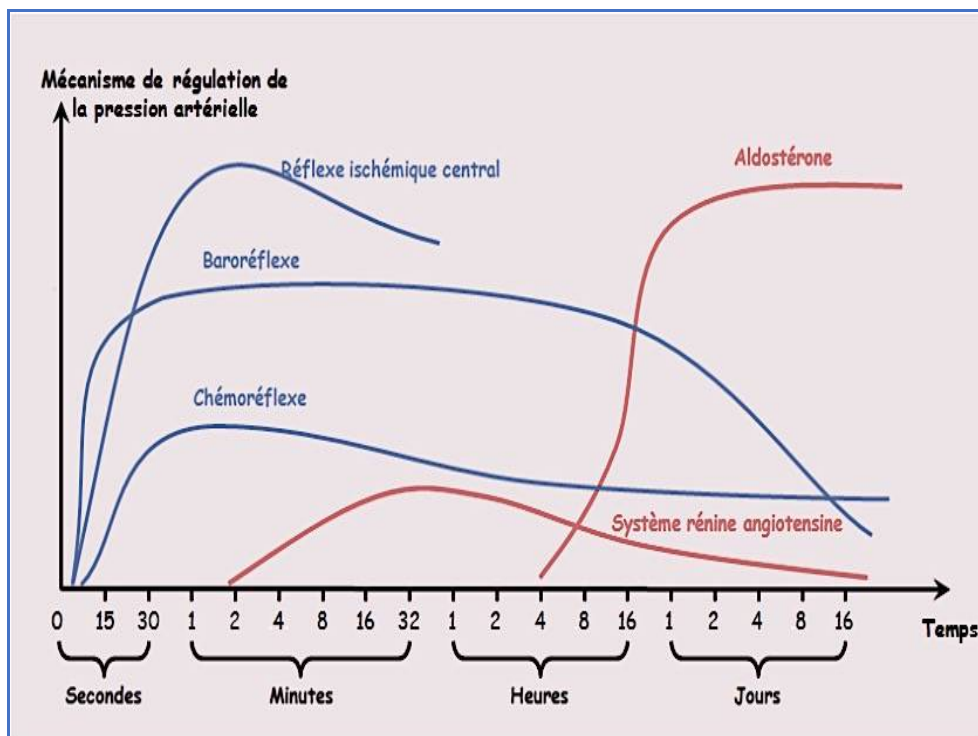


Figure 5: Mécanismes de régulation de la PA (14)

## **C. IMPACT DES CONTRAINTES AERONAUTIQUES SUR LE SNA**

Le SNA est sollicité en permanence lors de l'activité aéronautique. En effet, les contraintes aéronautiques sont en rapport avec le domaine du vol (altitude) et à l'aéronef notamment les accélérations. L'action de ces différentes contraintes sur le SNA sera détaillée par la suite.

### **L'hypoxie d'altitude**

Dans toute la gamme d'altitude rencontrée en aéronautique la composition de l'atmosphère et la fraction de l'oxygène ( $F_{iO_2}$ ) qui est de l'ordre de 0,21 restent constantes. La diminution de la pression barométrique  $P_B$  en altitude entraîne celle de la pression inspiratoire en oxygène  $P_I O_2$  et de la pression alvéolaire en oxygène  $P_A O_2$ , donc celle de la pression partielle d'oxygène du sang artériel  $P_a O_2$ . Cette hypoxie d'altitude entraîne une stimulation accrue des chémorécepteurs artériels, carotidiens et aortiques, entraînant une augmentation de la ventilation qui ne devient significative que lorsque la  $P_a O_2$  devient inférieure à 100 hPa environ 75mmHg, valeur rencontrée chez le sujet sain vers 2500 m environ(2).

Toutes les formes d'hypoxie entraînent une réponse réflexe circulatoire par la mise en jeu de l'activité chémoréceptrice. Cette réponse consiste en une stimulation du sympathique vasoconstricteur au niveau des viscères et de la peau où dominant les récepteurs alpha et vasodilatateur au niveau des muscles squelettiques et des coronaires où dominant les récepteurs bêta. Une partie des nerfs sympathiques qui se rendent aux artérioles des muscles squelettiques libèrent de l'acétylcholine qui entraîne aussi une vasodilatation artériolaire à ce niveau. Échappent aux catécholamines les circulations locales dépourvues ou peu pourvues d'innervation sympathique. C'est le cas de la circulation cérébrale,

qui n'est pratiquement pas modifié par l'activité des nerfs sympathiques vasoconstricteurs. C'est aussi le cas de la circulation pulmonaire qui ne comporte pas d'innervation sympathique étendue.

L'activation des tensio-récepteurs pulmonaires sous l'effet de l'hyperventilation réduit l'action vasoconstrictrice et peut même provoquer une vasodilatation périphérique. Celle-ci, lié à une vasodilatation musculaire excessive, peut entraîner un effondrement des résistances circulatoires périphériques et une syncope vaso-vagale (2).

Les médullo-surrénales sont stimulées par l'hypoxie via les chémorécepteurs, les centres nerveux et le sympathique. Les catécholamines ont une action stimulante sur le cœur, l'adrénaline ayant plus d'effet sur l'activité cardiaque la noradrénaline. En agissant sur les récepteurs bêta, les catécholamines accroissent la vitesse de conduction et la FC en augmentant la pente de dépolarisation diastolique spontanée. Elle augmente la contractilité du myocarde en libérant dans la cellule les réserves de calcium. Les catécholamines augmentent indirectement le débit cardiaque par accroissement du retour veineux (2). Par ailleurs, l'exposition aiguë à la haute altitude expose à un risque accru d'intolérance orthostatique (18,19).

### **Hypobarie d'altitude**

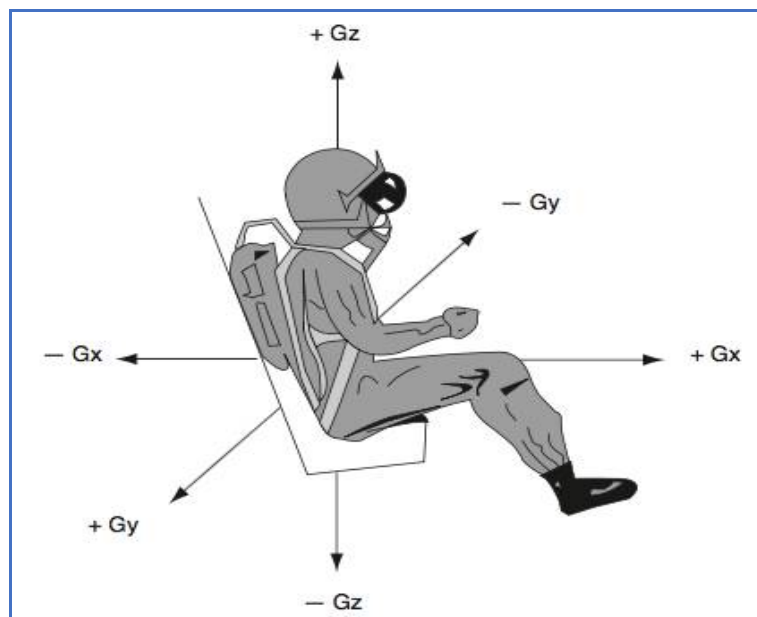
la  $P_B$  diminue exponentiellement avec l'altitude. La loi de Boyle–Mariotte stipule que le produit du volume et la  $P$  d'un gaz est une constante. Cette hypobarie d'altitude, expose à une expansion des cavités closes de l'organisme dans une proportion qui va environ de 20 % entre 3 et 5 000 pieds, à 30 % à 8 000 pieds de pression cabine (2 438 mètres) entraînant une activation des réflexes vasovagaux (20,21). Lorsque ces cavités ne sont pas librement extensibles, l'expansion des volumes peut s'accompagner de distensions pariétales. Ces barotraumatismes peuvent être d'une douleur syncopale au stade de rupture (cavités sinusiennes, caisse du tympan,...) (22).

## Les accélérations

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.

Du point de vue physiologique, l'action des accélérations dépend de leur direction par rapport aux axes du corps. On distingue :

- Les accélérations longitudinales, dites accélérations  $G_z$
- Les accélérations transverses, dites accélérations  $G_x$
- Les accélérations latérales, dites accélérations  $G_y$  Il convient également d'indiquer si la force est positive (+) ou négative (-), selon la figure 6.



**Figure 6:** Accélérations en fonction des axes du corps.

Les accélérations +Gz sont les plus rencontrés, accompagnent la plupart des manœuvres de l'avion. Elles sont appliquées dans le grand axe du corps (axe des gros vaisseaux) dans le sens siège- tête, et par conséquence la force d'inertie se fait dans le sens tête-siège (22).

Leurs principaux effets physiopathologiques sont imputés à une origine cardiovasculaire, en grande partie liée aux perturbations de la pression intra vasculaire, entraînant une insuffisance de perfusion de la tête, au déplacement de la masse sanguine et aux troubles des rapports ventilation/perfusion pulmonaire.

Les effets subjectifs des accélérations +Gz sur un sujet en relaxation musculaire sans protection anti G, et avec une vitesse lente de mise en accélération, dépendent du nombre de G .à noter que la sensation habituelle de la pesanteur terrestre répond à une accélération de 1 G.

- 1 G : Sensation de pesanteur terrestre habituelle.
- 2 G : Sensation de compression modérée sur le siège + lourdeur des membres et de la tête avec difficulté de bouger.
- 3 G : grande lourdeur des membres et du corps.
- Entre 3 et 4,5 G : perte de la vision périphérique, possibilité de voile gris.
- Entre 4 et 5,5 G : apparition de voile noir.
- Entre 4,5 et 6 G : risque de perte de connaissance G-LOC (22).

Selon l'hypothèse hydrostatique (figure 7)la Pression de perfusion cérébrale (PPC) est décrite comme la somme de trois termes : la pression d'éjection systolique, la pression hydrostatique et cinétique (négligée). À la gravité habituelle de 1 G, la pression hydrostatique de la colonne sanguine à la base du cerveau est de l'ordre de -30hPa. Lors d'une accélération +Gz, les forces d'inertie entraînent une élévation de la pression hydrostatique à la base du

cerveau (Figure 8). Pour maintenir une PPC minimale efficace, des mécanismes physiologiques cardio-vasculaires et neuro-humoraux correcteurs sont mis en jeu. Ainsi, les barorécepteurs sino-carotidiens et aortiques détectent cette diminution de la PA supra cardiaque, entraînant une levée du tonus inhibiteur vagal et un renforcement du tonus sympathique et permettant la régulation à la hausse de la PA et de la FC. De même, la stimulation de la médullosurrénale a des effets similaires sur l'augmentation de la FC et la PA. Enfin, d'autres mécanismes de régulation plus lents, comme le SRAA interviennent dans le but de corriger la volémie(23,24).

Le déplacement de la masse sanguine dans le sens des forces d'inertie, réduit la précharge cardiaque, majorant ainsi les difficultés du système cardiovasculaire à réguler la PA systémique pour préserver la PPC à une valeur suffisante. Ainsi, en l'absence de réaction cardiovasculaire adaptée et de contre-mesures, la PPC devient presque nulle entre 4 et 4,5 G, responsable d'une perte de connaissance parfois soudaine, non précédée par des signes neurosensoriels ,c'est le G-LOC(Figure 8).

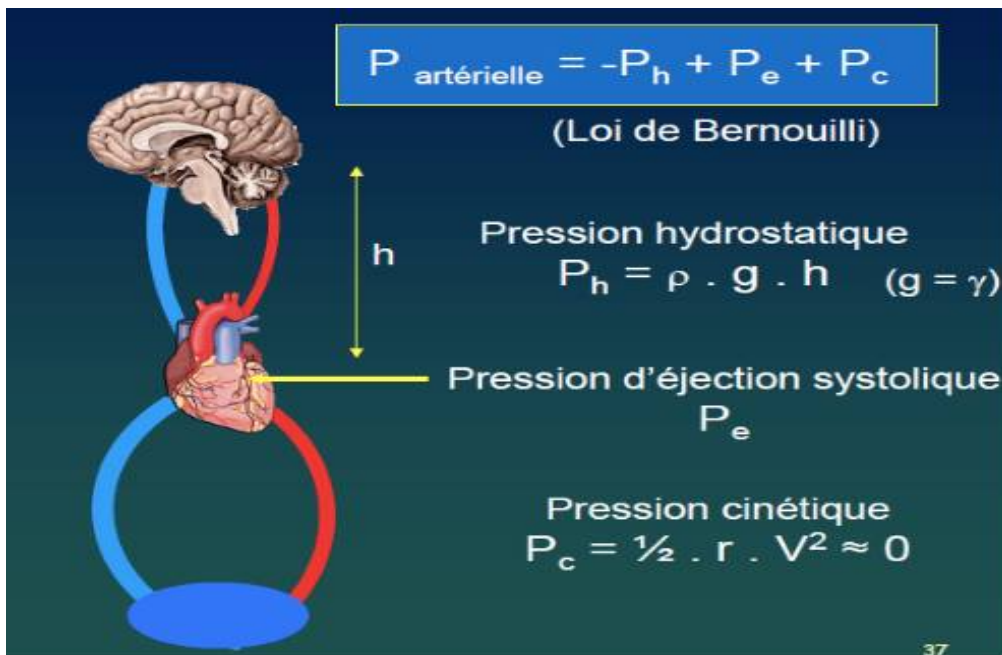


Figure 7: Hypothèse hydrostatique de tolérance aux accélérations +GZ de longue durée(22).

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

$\gamma$  : g accélération ;

$h$  : hauteur de la colonne hydrostatique par rapport au cœur (0 au niveau du cœur, - 0.3m au niveau du SNC, +1.3 au niveau des MI.

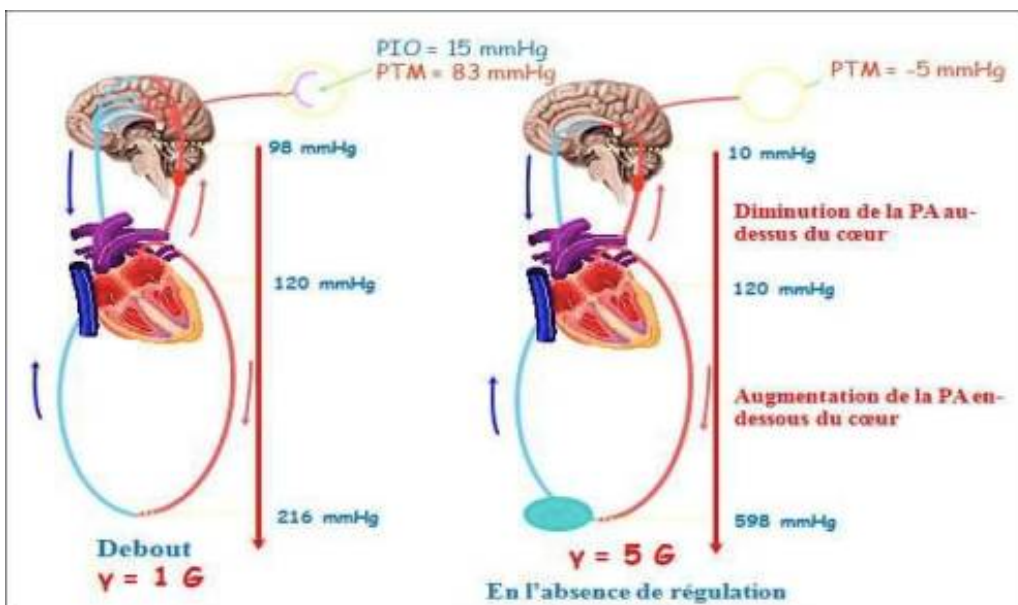


Figure 8: mécanisme de variation de la PA totale intra- vasculaire

Au total, les accélérations longitudinales sont connues pour intervenir sur l'équilibre de la balance vago-sympathique. En effet, dans la phase active des accélérations + Gz, on assiste à une activation sympathique directe et indirecte via la libération de catécholamines plasmatiques responsables de troubles de la conduction et de l'excitabilité ventriculaire et supra ventriculaire. Dans la phase de repos, des mécanismes parasympathiques mettant en jeu les barorécepteurs carotidiens pouvant être à l'origine d'accès de bradycardie appelés « coup de frein vagal »(25), et l'hypertonie vagale, sur un organisme alors imprégné de catécholamines, peut favoriser l'hyperexcitabilité supraventriculaire par raccourcissement des périodes réfractaires auriculaires (26).

La tachycardie sinusale est une réponse physiologique liée à la sécrétion de catécholamines induite par les accélérations. Cependant, au cours des accélérations, on constate parfois une bradycardie, des blocs sino-auriculaires ou des rythmes fonctionnels. 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 FC (27).

Les successions d'accélérations négatives puis positives dégradent également la tolérance à ces accélérations + Gz. Elles sont responsables de pertes de conscience observées pour des niveaux d'accélération faibles, de 2 G simplement, et désignées par le terme d'effet push pull (27,28,29).

Par ailleurs, les manœuvres anti-G réalisées par les pilotes de chasse pour améliorer la tolérances aux accélérations +Gz sont dérivées de la manœuvre de Valsalva .Cette dernière est traditionnellement effectuée en expirant contre une glotte fermée pour augmenter la pression intra thoracique, stimulant ainsi l'activité des barorécepteurs dans l'arc aortique et le glomus carotidien, aboutissant à une augmentation du tonus parasympathique (nerf vague) ce qui vient éventuellement amplifier un état d'hypervagotonie préexistant et favoriser la survenue de syncope (30,31,32,33).

### **Les contraintes aéronautiques non spécifiques**

Le stress aéronautique regroupant la tension psychologique du pilotage, les contraintes neurosensorielles, et certains rythmes de travail altère les capacités de réponse du système sympathique (34).

Également, le décalage horaire ou « jet-lag » semble affecter le fonctionnement du SNA. Dans ce cadre, des études ont démontré qu'après un vol Trans méridien vers l'Est, l'activité du SNA variait en fonction de la perturbation du rythme circadien, avec notamment une augmentation du tonus parasympathique, nécessitant jusqu'à une semaine pour un retour aux valeurs du pré-vol (35).

## **D. TESTS D'EXPLORATION DU SNA**

Le SNA peut être évalué par différentes méthodes qui dépendent des spécialistes qui s'intéressent à son étude. Ainsi la microneurographie est pratiquée par les neurologues, les réflexes cornéens par les ophtalmologues, les tests pharmacologiques par les pharmacologues.

Le système sympathique peut être testé par la mesure des catécholamines circulantes. L'analyse spectrale de puissance, basée sur le tracé d'électrocardiogramme (ECG) pour la variabilité de la FC, permet la mesure du sympathique et du parasympathique ; enfin, l'étude du profil autonome peut être évalué par les tests de réactivité cardiaque qui seront développés ci-dessous.

A côté de l'analyse des symptômes cliniques, différents tests d'exploration cardiovasculaires du SNA, initialement décrits par Ewing, sont utilisés. Ces tests sont basés sur l'étude des variations spontanées de la FC et de la PA ont bénéficié de la mise au point de méthodes d'enregistrement continu non invasives.

Parmi les tests les plus fréquemment utilisés en raison de leur reproductibilité restent les cinq épreuves proposées par Ewing(36,37) puis détaillés par P.Low (38) .

### **Tests de respiration profonde ou « DeepBreathing »**

Elle consiste en la mesure continue de la FC au cours d'un cycle de six inspirations /expirations profondes, réalisées pendant une minute. La fréquence respiratoire a une influence sur l'espace R-R. Ce test présente un intérêt majeur dans la détermination de la réponse vagale. Une arythmie sinusale d'origine respiratoire est physiologique, et elle dépend de l'activité vagale : celle-ci diminue lors de la stimulation des récepteurs pulmonaires par l'étirement (37).

Au cours du test ,on demande au patient ,de réaliser une succession d'inspiration et d'expiration profondes de cinq secondes chacune, pendant une minute.la variabilité de l'espace R-R est étudiée par enregistrement ECG durant tout le test .On étudie le rapport R-R en expiration sur l'espace R-R en inspiration (R-R minimum et maximum). La variation du pouls doit être supérieur à 15 battement /min , et le rapport expiration /inspiration supérieur à 1,2. L'absence de variation du rythme cardiaque lors des mouvements respiratoires, indique une atteinte du système parasympathique.

Le résultat est donné en pourcentage (R-R maximal-R-R minimal /R-R minimal) x100(39).

### **Contraction musculaire ou « Hand Grip »**

Il s'agit d'un effort de contraction manuelle pratiquée pour déterminer les modifications de la TA à l'effort statique.il consiste à faire pratiquer par le patient une pression maximale de la main à l'aide d'un dynamomètre pendant 15 secondes (40). A l'état normal, la contraction musculaire entraîne d'une part une élévation de la FC qui est due, d'abord à un retrait du frein vagal, puis à une activation sympathique qui est effort-dépendante et temps-dépendante, et d'autre part à l'augmentation de la PA qui est secondaire à l'augmentation du débit cardiaque et des résistances périphériques.

Pour la réponse vagale : Ce test recherche une réponse de la FC aux 15 secondes qui suivent une pression maximale réalisée à l'aide d'un dynamomètre.

Après la détermination de la pression maximale, il est demandé au patient de maintenir une pression de 50% de moins par rapport à la pression maximale d'une durée de 3 minutes. Ce test explore les fibres de petit calibre de la voie efférente sympathique de l'arc reflexe (41).

A titre indicatif, une augmentation de 10% est considérée comme normale ; au-dessus de 10% on parle d'hyperactivité et au-dessous de 10% de déficience vagale ou sympathique.

### **Manœuvre de Valsalva**

Il s'agit d'un test quantitatif simple non invasif limité à l'étude des modifications de la FC au cours de la manœuvre de Valsalva. Chez le sujet normal, la manœuvre de Valsalva. Au cours de ce test, le patient exerce une expiration bloquée après une inspiration profonde en soufflant dans un embout relié à un manomètre et maintenant une pression de 40 mm Hg durant 15 secondes suivie d'un arrêt brutal de l'effort. Un tracé ECG est enregistré durant la manœuvre et on calcule le ratio RR au cours de trois Valsalva successifs (rapport entre le RR le plus long et le RR le plus court pendant la manœuvre). Ce ratio doit être supérieur à 1,20. Un ratio inférieur à 1,10 traduit une altération du SNA et du baroréflexe artériel. Ce rapport diminue avec l'âge.

Cette manœuvre est contre-indiquée en cas d'hypertension artérielle (HTA), d'hypotension sévère ou d'antécédents d'accident vasculaire cérébral ou d'anomalies rétinienne.

Elle teste aussi bien le système sympathique que le système parasympathique **(13)**.

### **Le stress mental ou écho de stress**

Le stress psychique induit une augmentation de l'activité sympathique centrale avec diminution du flux sanguin des extrémités, une tachycardie et une HTA. Ces réponses sont absentes en cas de dysautonomie, mais aussi chez certains sujets normaux ce qui le rend peu fiable. Ce test explore les voies efférentes sympathiques **(13)**.

Au cours de ce test, on demande au sujet de soustraire le chiffre 7 successivement à partir de 7 jusqu'à zéro.

Les activités sympathiques centrales  $\alpha$  et  $\beta$  sont exprimées par les variations de la PA et de la FC respectivement, avant et après stimulation, selon la formule suivante :

PA (ou FC) après stimulation – PA (ou FC) avant stimulation / PA (ou FC) avant stimulation. Le résultat est exprimé en pourcentage(13).

### **Les tests d'orthostatisme**

Il s'agit d'une stimulation du système sympathique. Le passage en position debout entraîne toute une série de processus physiologiques d'adaptation chez les sujets normaux :de grands volumes de sang sont ainsi déplacés. Le retour veineux vers le cœur s'en trouve abaissé, ce qui fait chuter d'environ 40% le volume systolique et la PA. Les barorécepteurs captent ces changements et transmettent leurs signaux au centre cardiovasculaire, qui répond par une stimulation du tonus sympathique. Dans les conditions physiologiques, la chute modérée de la pression aortique est corrigée dans les 30 sec par la mise en jeu d'arcs baroréflexe, dont le point de départ se trouve au niveau des barorécepteurs carotidiens et aortique, ce qui entraîne une vasoconstriction artérielle et une tachycardie (42).

#### **a. L'orthostatisme passif**

Le patient est allongé sur une table basculante avec appui podal, et est progressivement incliné jusqu'à 80° pendant 10 à 15 minutes. La durée peut être prolongée jusqu'à 30 à 40 minutes en fonction de la pathologie recherchée (syncope par exemple) (43).Les paramètres (FC et PA) sont mesurés durant l'examen. Les signes cliniques et paramétriques d'une hypotension orthostatique (HO), d'un syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) ou de syncope sont recherchés. Une sensibilisation pharmacologique (isoprénaline, trinitrine,.....) peut également être réalisée pendant ce test.

### **b. L'orthostatisme actif**

Au cours de ce test, le sujet sollicite sa musculature pour se lever. Ce test consiste à mesurer la variation de la FC et la PA en réponse à un lever actif réalisé en moins de 5 sec après une période de repos en décubitus et à suivre ces paramètres une minute après le lever. Les signes cliniques et paramétriques d'une HO, d'un POTS ou de syncope sont recherchés **(13)**.

On peut alors diviser ces tests en deux catégories :

- Les tests d'étude de la fonction parasympathique (la réponse vagale) :
  - Le test de respiration profonde.
  - Les 15 premières secondes du Hand Grip.
  - La réponse de la FC mesurée au test d'orthostatisme.
- Les tests d'étude de la fonction sympathique :
  - L'activité sympathique  $\alpha$  périphérique est mesurée par le Hand Grip et la PA au test orthostatique.
  - La réponse orthosympathique centrale est uniquement donnée par l'écho de stress.

***2<sup>ème</sup> Partie :***  
***Les Malaises En Vol***

## **A. DEFINITIONS :**

Le MEV est défini comme la « prise de conscience, par l'aviateur, d'un état pénible qui peut altérer ses moyens de perception et de réaction et qui survient au cours du vol lui-même »(1). Il est important de préciser que le vol est à la fois circonstanciel et générateur de cet état pénible. Tout évènement médical survenant en vol, et lié de façon évidente à une pathologie organique voire psychique, ne répond donc pas à la définition du MEV. Toute cause potentielle de MEV, qui en fait aurait pu entraîner les mêmes symptômes au sol, ne devient plus une cause de MEV.

Autour des années 80, les médecins engagés dans l'aspect médical de la SV, étaient conduits à faire trois observations.

- Toute modification significative des avions ou de l'environnement obligeait à repenser les problèmes de SV. L'exemple le plus démonstratif est celui des pilotes d'avions de combat exposés à des accélérations de longue durée et de forte intensité.
- Les causes les plus spectaculaires d'incapacité soudaines en vols (cardiaques, neurologiques, digestives,...), étaient en régression et ne posaient plus les problèmes les plus difficiles.
- Les progrès de médecine permettaient de mieux comprendre ,évaluer, voire prévenir les risques d'incapacité liés à l'infarctus du myocarde ,aux troubles du rythme, aux séquelles de traumatismes crâniens Il en est résulté des règles d'aptitude assez bien définies ,et efficaces pour la SV .

L'ampleur de ces progrès a permis dans certains cas d'élargir la délivrance de dérogations, voire les normes d'aptitudes elles-mêmes. Le danger pourrait être maintenant de trop les élargir.

Ce qui apparaissait le plus difficile à gérer c'étaient les incapacités en vol partielles, et souvent limitées dans le temps, mais pouvant mettre en jeu la sécurité aérienne. Ces incapacités, ou « malaises », correspondent à des désordres fonctionnels, dont l'interprétation fait appel à des notions physiopathologiques, ou psychologiques, qu'à des notions anatomopathologiques.

Ces incapacités ont la spécificité qu'elles tiennent au vol, globalement ou par certaines de ses caractéristiques : hypoxie, hypobarisme, accélérations, décalages horaires,.....Elles ne surviennent qu'au vol et jamais ou très exceptionnellement au sol.

Ceci a conduit à individualiser en France le MEV.

Mais d'autres ont gardé l'optique anglo-saxonne des « incapacités soudaines en vol », ayant en vue des pathologies beaucoup plus classiques.

L'Organisation de l'Aviation Civile Internationale (OACI) qui exprime le consensus international, distingue trois type d'incapacités soudaines en vol (2,44).

- Les incapacités subites : ce sont celles qui sont immédiatement perceptibles par les autres membres de l'équipage. Elles sont de règles durables et peuvent entraîner une incapacité totale du PN à poursuivre ses fonctions.
- Les incapacités subtiles : c'est la survenue brève d'une anomalie physique, sensorielle ou psychique entraînant l'altération transitoire et rapidement réversible des performances et de l'attention du navigant ; insidieuses, elles ne sont pas perçues par l'entourage.

- Les incapacités cognitives : elles se manifestent chez un sujet apparemment sain par des erreurs de perception, de jugement, des réponses inadaptées à la situation.

Le MEV est cliniquement proche de l'incapacité subtile, emprunte des éléments de l'incapacité cognitive, devient une incapacité subite en cas de perte de connaissance.

## B. FREQUENCE DES MEV

Bien qu'il y a des pilotes, qui assument eux-mêmes leurs malaises, seuls ou avec l'aide de leurs médecins, ou leurs moniteurs pour les élèves pilotes, le plus souvent, les MEV ne sont répertoriés que lorsqu'ils posent un problème d'aptitude d'où la difficulté de les chiffrer.

La prévalence des MEV dans l'étude de MONCHALIN est de 30,3% (52) et de 35,5% selon EVEN (45).

Même si le nombre d'hospitalisation des ME, ne reflète pas l'incidence réelle des MEV, elle représente par contre un élément de comparaison et un marqueur de gravité, vu que tous les MEV ne sont pas hospitalisés.

Au Maroc, on ne dispose pas d'un service d'hospitalisation de médecine aéronautique au sein du CEMPN. Mais, en France, l'incidence des cas de MEV hospitalisés est en baisse : une moyenne de 4 cas par an dans l'étude de LOREAU JM 2013 (46) contre 11 dans l'étude de BURLATON et al entre 1977 et 1990(1) et l'étude de LEGUAY et MAYER entre 1958 – 1976 (47,48) et 9,2 cas par an dans l'étude de TABUSSE et PANNIER dans les années 50 (49) .

## C. REPARTITION DES MEV

- *L'âge* : les tranches d'âge les plus jeunes sont les plus touchées par les MEV, incluant surtout les élèves pilotes
- *L'expérience aéronautique* : basée sur les heures de vol, elle confirme la fréquence plus élevée en début de pilotage. En effet, l'expérience aéronautique reste un facteur protecteur mais de façon largement non absolue, et ce depuis des années.
- *La fonction* : la spécialité chasse est la plus touchée, aussi bien au sein de la population des élèves que les pilotes de chasse qualifiés (1,47,48,49), ces catégories représentant environ 2/3 des effectifs dans l'ensemble des études.

## **D. SEMIOLOGIE DES MEV**

Basée surtout sur l'interrogatoire, la sémiologie des MEV est riche et variée.

Chaque MEV va comporter plusieurs signes et mêmes plusieurs groupements sémiologiques qui sont au nombre de 8(48,50):

- Altération de fonctions supérieures : obnubilation, viscosité mentale, troubles de la vigilance, perte de connaissance, ...
- Troubles psychologiques : angoisse, troubles de comportement, impression de syncope imminente, ...
- Troubles neurosensoriels : vertiges, troubles visuels, illusions sensorielles, tremblement, paresthésies, ....
- Troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales, ...surtout en rapport avec le mal de l'air.
- Manifestations douloureuses diverses : céphalées, otalgies, douleurs thoraciques, .....
- Troubles cardio-vasculaires : lipothymies, tachycardie, ....
- Troubles cardio-vasculaires : dyspnée, impression de manque d'air, hyperventilation ....
- Asthénie.

## **E. FACTEURS ETIOLOGIQUES DES MEV**

Au fil des années, trois époques se sont succédées dans l'approche étiologique des

MEV. Entre 1950 et 1965, c'est l'époque des facteurs aéronautiques, en raison des

Connaissances aéronautiques techniques, physiologiques et médicales limitées. Ensuite, grâce au progrès techniques les facteurs psychologiques ont surmonté les facteurs aéronautiques entre 1965 et 1975, période pendant laquelle le facteur humain a été largement impliqué.

Ce n'est qu'à partir de l'étude de LEGAY et MAYER(47,48) que l'approche des MEV a été reconnue comme multifactorielle.

### **FACTEURS ORGANIQUES**

Tous les auteurs s'accordent pour éliminer du cadre de MEV, les pathologies organiques, responsables des incapacités soudaines « évidentes » aussi bien au sol qu'en vol. Mais on y inclut des affections qui, bénignes au sol, peuvent cependant participer à la genèse des MEV. Elles peuvent avoir un facteur déclenchant ou aggravant. Les plus fréquentes sont les affections ORL, digestives, douleurs diverses, ... mise à part les causes ORL à type de rhinite ou de sinusite qui impliquent une inaptitude temporaire de la part du médecin PN, ces causes sont difficiles à prévenir.

### **FACTEURS TECHNIQUES**

Il s'agit des défaillances de la machine directement à l'origine du MEV notamment l'hypoxie d'altitude, les pannes de pressurisation, le débranchement du pantalon anti-G ,....

En vertu des progrès de l'industrie aéronautique, ces causes sont négligeables en regard des autres facteurs étiologiques.

## **LES CINETOSES**

Pathologie très fréquente qui touche surtout les jeunes pilotes , le mal de l'air se manifeste par des troubles digestifs et neurovégétatifs , mais qui disparaissent le plus souvent après la 50<sup>ème</sup> heure de vol ,après une prise en charge au sein de l'unité par des conseils donnés par le médecin PN, une collaboration avec le moniteur pour une habitude plus progressive, des séances de relaxation(51) et l'utilisation éventuelle de traitements médicamenteux. En cas de persistance, il faudra éliminer une atteinte vestibulaire, une pathologie organique favorisante ou le plus fréquemment une cause psychologique (52,53).

## **LES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES**

Leur importance est grande, mais ils sont difficiles à cerner à cause de leur caractère subjectif, leur difficulté de classement, et la difficile frontière à établir avec la normalité. Le plus souvent, il s'agit de facteurs psychologiques d'environnement, sous forme de difficultés professionnelles, familiales. C'est la qualité de la motivation qui permettra au pilote surmonter ces difficultés au profit de sa carrière. C'est finalement un problème de motivation qui est au cœur du MEV(2).

## **FACTEURS FONCTIONNELS**

Vu que les dysautonomies font partie de ces facteurs étiologiques fonctionnels des MEV, on s'attardera sur ce chapitre pour détailler les différentes dysrégulations fonctionnelles, en particulier dysautonomiques impliquées dans la genèse des MEV.

Deux origines physiopathologiques sont à considérées au sein de ces facteurs fonctionnels (41,56) :

• *Le déséquilibre neuro-végétatif* : c'est ce déséquilibre avec ses paroxysmes vagues qui apparaît le plus important. Dès 1936, R. Granpierre (2) avait attiré l'attention sur l'importance des variations du tonus vagal chez le jeune pilote.

Les malaises vagues sont classiquement dus à des réflexes cardio-vagues altérant la conduction sino-auriculaire, ou vasovagues responsables de chutes tensionnelles. Leur point de départ est variable : douleurs, variations de pression des organes creux (miction, défécation,...) , stress psychologique (vue de sang, émotion violente , .... ).

Ce qui paraît déterminant dans le déclenchement du malaise vagal, c'est plus le paroxysme vagal de l'instabilité neurovégétative que l'état d'hypertonie vagale lui-même. L'instabilité du système neurovégétatif peut être constitutionnelle, chez le sujet dit vagotonique. Elle est plus fréquente chez l'adolescent et le jeune pilote, d'où sa fréquence chez le jeune pilote. Mais elle peut être aussi occasionnelle. Parmi les facteurs susceptibles de l'induire ou de la favoriser, on peut retenir d'une part, la pratique excessive de sport d'endurance qui renforcent le tonus vagal et d'autre part, le surmenage qui altère les capacités de réponse du système sympathico-adrénergique. Ce surmenage peut être de nature variable : physique, aéronautique (vols répétés), intellectuel (préparation intense d'examen) ou psychologique (état de tension psychologique intense, soutenu). d'où l'intrication des dysrégulations fonctionnelles avec les facteurs psychologiques. En aéronautique, deux circonstances peuvent déclencher un réflexe vagal : la première, lors des variations de pression à l'intérieur des cavités closes ou semi closes (oreille moyenne, sinus, tube digestif) ; en effet, des MEV ont été reproduits en caisson hypobare. Et la deuxième, lors des accélérations, avec une intolérance à des niveaux d'accélérations modérées (+3 à 4Gz)(2).

De nos jours, l'évaluation de cet équilibre neuro-végétatif est possible grâce aux tests d'exploration du SNA, en particulier, les tests d'EWING qui sont des tests de réactivité cardio-vasculaires.

•Le syndrome d'hyperventilation : représente le deuxième facteur fonctionnel (54,55,56). En dehors d'une cause hypoxique, de par l'anxiété liée au vol, ce dernier peut être source d'hyperventilation. par ailleurs, le mal de transport est associé à une multiplication de la ventilation par 3 à 5 (45) .

L'hyperventilation vraie est responsable d'une alcalose respiratoire provoquant des signes cliniques et variés de spasmophilie pouvant évoluer vers une contracture généralisée avec altération de la conscience.

### **FAIBLE TOLERANCE AUX ACCELERATIONS :**

Dans le cadre de l'aviation de chasse, malgré que certains auteurs s'y opposent, les pertes de connaissances brutales sous facteur de charge (G-LOC) sont actuellement considérées comme partie intégrante des MEV. Le test sous centrifugeuse permet dans certains cas de trouver une étiologie au malaise et prédire le risque de récurrence. Néanmoins, une étude réalisée en 2005(57) montre l'absence de corrélation entre la mauvaise tolérance aux accélérations à la centrifugeuse et la survenue d'un malaise au tilt test.

### **Causes conjoncturelles**

Ce sont des circonstances ponctuelles et passagères, comme Conditions de travail particulières, surmenage professionnel, troubles psychologiques réactionnels. La symptomatologie doit être réévaluée à distance après un temps de repos. Et la reprise des vols se fera progressivement avec selon les symptômes du pilote.

**Causes indéterminées :**

Mais si aucune cause expliquant le malaise n'a été retrouvée, la vigilance est de mise. En cas de récurrence du malaise, l'ensemble de la démarche diagnostique doit être reprise.

***3<sup>ème</sup> Partie :***  
***Les malaises en vol***  
***d'origine dysautonomique***

## **A. MATERIELS ET METHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée entre janvier 2017 et décembre 2020 qui avait inclus 8 PN, aussi bien civils que militaires, parmi 18 PN ayant présenté un MEV.

L'étude du SNA par les tests de réactivité cardiovasculaire, avait pour but de confirmer le caractère dysautonomique du MEV, après avoir réalisé un bilan étiologique n'ayant révélé aucune cause pouvant expliquer le MEV.

Il faut signaler que ces tests n'ont pas été réalisés chez une seule hôtesse chez qui l'origine dysautonomique de son malaise a été identifiée cliniquement (malaise mictionnel).

### **❖ Objectif de l'étude**

L'objectif principal de cette étude est de déterminer le profil autonome des PN présentant un MEV et dont le bilan étiologique conventionnel est négatif.

L'objectif secondaire est d'identifier les différentes formes de dysrégulations autonomiques pouvant déclencher un MEV ainsi que leur retentissement sur l'aptitude.

### **❖ Critères d'inclusion**

Les patients inclus dans cette étude, ont présenté un MEV répondant à la définition sus jacente de janvier 2017 à décembre 2020 et dont le bilan étiologique conventionnel n'avait retrouvé aucune cause du MEV.

### ❖ Critères d'exclusion

Les PN ayant présenté un MEV dont le bilan étiologique a retrouvé une cause non dysautonomique du malaise, y compris un bilan toxicologique des urines positif (cannabis, cocaïne, amphétamines et opiacés).

## B. RÉSULTATS

### Epidémiologie des MEV :

#### a. Caractéristiques des patients

- Il s'agit de 6 femmes et 2 hommes avec 75% de femmes.
- L'âge moyen est de  $37 \pm 10,15$  ans, avec des extrêmes allant de 25 à 54 ans.
- La pression artérielle systolique (PAS) moyenne était de  $109,12 \pm 9,43$  mmHg.
- La pression artérielle diastolique (PAD) moyenne était de  $64,12 \pm 5,64$  mmHg.
- La FC moyenne était de  $70,62 \pm 11,13$  bpm.

#### b. Répartition selon la spécialité

La répartition selon la spécialité des PN présentant un MEV est représentée dans le

Tableau1.

*Tableau 1 : répartition des PN en fonction de la spécialité*

<b>Hôtesse de l'air</b>		<b>5</b>	<b>5</b>
Pilotes	Pilote de chasse	<b>1</b>	<b>3</b>
	Pilote de ligne (classe 1)	<b>1</b>	
	Pilote de transport (militaire)	<b>1</b>	

Parmi notre population, on retrouve une majorité d'hôtesse de l'air (civiles) représentant 62,5% des cas. Viennent ensuite les populations des pilotes de chasse, de transport civils et Militaires avec un cas chacune.

### **Les antécédents**

On retrouve dans notre étude que 4 PN (50%) ont déjà été victime d'au moins un MEV au cours de leur carrière. Par ailleurs, 2 hôtesse étaient suivies pour nodules thyroïdiens en euthyroïdie, une d'entre elles, ainsi que le pilote de chasse avaient un antécédent de malaise vagal au sol. Le pilote de transport militaire était diabétique type 2 (DT2).

### **Sémiologie des MEV**

Dans notre étude, les différentes manifestations retrouvées dans les MEV sont représentées dans le tableau 2. On note que la sémiologie des MEV est riche et que chaque MEV comporte le plus souvent plusieurs signes cliniques.

*Tableau 2 sémiologie des MEV*

<b>Regroupement sémiologique</b>	<b>Signes cliniques</b>	<b>nombre</b>		<b>pourcentage</b>
Altération des fonctions supérieures	Syncope	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>12</b>
	Présyncope	<b>2</b>		
Manifestations neuro-sensorielles	Troubles visuels	<b>5</b>	<b>18</b>	<b>35</b>
	Vertiges	<b>5</b>		
	Sueurs froides	<b>4</b>		
	Pâleur	<b>4</b>		
Manifestations digestives	Nausées	<b>5</b>	<b>7</b>	<b>14</b>
	Vomissements	<b>1</b>		
	Douleurs abdominales	<b>1</b>		
Manifestations cardiovasculaires	Palpitations	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>15</b>
	Douleurs thoraciques	<b>1</b>		
Manifestations respiratoires	Hyperventilation	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>10</b>
Asthénie		<b>7</b>		<b>14</b>
Total		<b>51</b>		<b>100</b>

Les manifestations neurosensorielles sont les plus fréquentes, suivies des manifestations cardiovasculaires et des manifestations digestives. Quant aux altérations des fonctions supérieures, même si elles arrivent avant dernières, elles touchent 75% des PN présentant un MEV.

### Répartition selon les signes fonctionnels de dysautonomie

*Tableau 3: répartition des patients selon les signes fonctionnels dysautonomiques*

Signes fonctionnels	effectif	pourcentage
Intolérance orthostatique	8	100
Troubles cardiovasculaires	8	100
Troubles gastro-intestinaux	6	75
Troubles vaso-moteurs	4	50
Troubles neurologiques	2	25
Troubles sexuels	1	12,5
Troubles génito-urinaires	1	12,5

Au sein de notre population, tous les PN avaient comme signes fonctionnels de dysautonomie, une intolérance orthostatique et des troubles cardiovasculaires.

En plus, 6 PN avaient des troubles gastro-intestinaux, 4 PN des troubles vasomoteurs et 2 PN des troubles neurologiques. Les troubles sexuels ont été l'apanage du pilote diabétique et les troubles génito-urinaires ont été retrouvés chez l'hôtesse ayant présenté la présyncope mictionnelle.

## **Profil autonome des PN**

L'analyse des différentes explorations du SNA nous a permis de conclure que nos PN présentent des profils autonomes concluant à une cause autonome du MEV.

En effet, l'hyperactivité vagale était retrouvée chez 5 PN (soit 62,5 %) avec 80 % de femmes, la déficience vagale retrouvée chez le pilote diabétique, et la déficience sympathique  $\alpha$  périphérique chez 5 patients (soit 62,5%) avec 80% de sexe féminin, avec une tension orthostatique basse retrouvée chez 50% des PN ,75% d'entre eux était de sexe féminin et un seul cas d'HO non neurogène chez une hôtesse de l'air.

L'hyperactivité sympathique  $\beta$  périphérique était retrouvée chez 4 PN (soit 50%) avec 75% de femmes, sous forme de tachycardie posturale sans atteindre les chiffres de POTS chez 2 PN (soit 25%), dont le pilote diabétique et une hôtesse de l'air.

Le POTS reste l'apanage du sexe féminin, il a été retrouvé chez un commandant de bord femme et chez une hôtesse chez qui le POTS se complique souvent de malaise, on parle alors de POTS compliqué (tableau 4).

**Tableau 4** : répartition des patients selon le profil autonome

Profil autonome		Effectif	Proportion du sexe féminin	Age
<b>HAX</b>		<b>5 (62,5%)</b>	<b>80%</b>	<b>34,4 ± 9,23</b>
<b>Déficiences X</b>		<b>1 (12,5%)</b>	<b>0%</b>	<b>54</b>
<b>DSαP</b>	TO basse	<b>4 (50%)</b>	<b>75%</b>	<b>31 ± 6,05</b>
	HO non neurogène	<b>1 (12,5%)</b>	<b>100%</b>	<b>30</b>
	HO neurogène	<b>0</b>	<b>0%</b>	<b>0</b>
<b>HSβP</b>	Tachycardie orthostatique	<b>2 (25%)</b>	<b>50%</b>	<b>46 ± 11,3</b>
	POTS	<b>1 (12,5%)</b>	<b>100%</b>	<b>48</b>
	POTS compliqué	<b>1 (12,5%)</b>	<b>100%</b>	<b>25</b>

**HAX** : hyperactivité vagale ;

**DSαP** : déficience sympathique α périphérique ;

**HSβP** : hyperactivité sympathique β périphérique ;

**TO** : tension orthostatique ;

**HO** : hypotension orthostatique ;

**POTS** : syndrome de tachycardie orthostatique posturale

## Répartition des MEV en fonction des syndromes dysautonomiques

Au total, 5 syndromes dysautonomiques ont été rattachés au MEV : la syncope dysautonomique reflexe dont 3 syncopes vasovagales (SVV) et une syncope mictionnelle, un syndrome d'HO, deux cas de POTS, dont un compliqué d'une perte de connaissance et une neuropathie autonome cardiaque (NAC).

*Tableau 5: répartition des MEV selon l'étiologie dysautonomique présumée*

MEV	ÉTIOLOGIE		NOMBRE		Pourcentage
Syncope/ Présyncope	Reflexe	vasovagal	3	4	50%
		mictionnelle	1		
	HO		1	12,5%	
	POTS compliqué		1	12,5%	
Accès de tachycardie	POTS		1	12,5%	
	NAC		1	12,5%	

**POTS** : syndrome de tachycardie orthostatique posturale

**NAC** : neuropathie autonome cardiaque

## Conséquences sur l'aptitude

Le tableau 5 représente les résultats d'expertise de nos 8 PN victimes de MEV d'origine dysautonomique en fonction de la spécialité. Rappelons que l'expertise peut aboutir à :

- Une aptitude sans restriction : c'est à dire que le PN reste apte à sa spécialité et à toutes ses fonctions.
- Une aptitude avec restriction : le PN reste apte à sa spécialité mais son aptitude est assortie de restrictions telles qu'une limitation au vol en double commande, une limitation du niveau de vol, de vol de nuit ou des nombres d'heures de vol...
- Une inaptitude temporaire : le patient est déclaré inapte pour une durée définie, à l'issue de laquelle il sera revu pour décision définitive.
- Une réorientation : de la chasse vers l'hélico ou le transport par exemple,
- Une inaptitude définitive à toute fonction PN

On remarque que le taux d'inaptitudes définitives représente 37,5%. Dans le reste des cas, il s'agit d'inaptitudes temporaires, avec reprise ultérieure.

*Tableau 6 : conséquences des MEV sur l'aptitude*

PN		Apte	Inapte temporaire	Inapte définitif
Hôtesse de l'air		0	4	1
Pilotes	Pilote de chasse	0	0	1
	Pilote de ligne (civil)	0	1	0
	Pilote de transport (militaire)	0	0	1

## C. DISCUSSION

Le MEV est une entité typiquement française, non reconnue par les anglosaxons, qui permet une approche plus physiopathologique des incapacités et qui tend à définir le lien entre l'incapacité et le vol.

Les MEV continuent à toucher les PN de tout âge, toute spécialité et toute expérience aéronautique. En effet, tout PN peut en présenter jusqu'à la fin de sa carrière, mais la population jeune reste la plus concernée.

L'exploration clinique et paraclinique, bien codifiée, a pour but d'éliminer une cause organique, non spécifique au vol qui remettrait en cause le diagnostic du MEV lui-même. Cette démarche diagnostique comporte une exploration cardiovasculaire (ECG, holter ECG, Echographie trans-thoracique : ETT et une épreuve d'effort :EE) afin d'éliminer une cardiopathie, un trouble du rythme ou de conduction, ainsi qu'une exploration neurologique (électroencéphalogramme et imagerie cérébrale) permettant d'éliminer une pathologie cérébrale tumorale ou vasculaire ou une maladie épileptique. L'absence de pathologie dépistée peut être expliquée par la bonne sélection médicale à l'admission.

Dans un deuxième temps, il convient de rechercher les éléments en faveur d'un terrain propice aux MEV, notamment par les tests de réactivité cardiovasculaire d'Ewing qui permettent de rechercher des dysautonomies telles qu'une hypertonie vagale, une HO, un POTS ....

Rappelons dans notre étude, que parmi 18 PN victimes de MEV ,8 d'entre eux étaient d'origine dysautonomique soit 44,4% de l'ensemble des MEV, ce qui est très proche de des résultats de l'étude de JM Loreau (46) par le fait que 43% des 65 PN ayant présenté un MEV présentent un terrain dysautonomique incluant 24 cas d'hyperactivité vagale et 4 cas d'HO, montrant ainsi l'importance du rôle du SNA dans la genèse des MEV.

Sur le plan épidémiologique, l'âge moyen de nos patients était de  $37 \pm 10$  ans avec 75% des femmes, ce qui se rapproche de l'étude de Loubaris (58) sur les syncopes dysautonomiques avec un Age moyen de  $34,5 \pm 18,5$  ans et 68% de femmes, ce qui confirme la prédominance féminine des pathologies dysautonomiques.

La prédominance des MEV d'origine dysautonomiques chez les hôtesses de l'air pourrait s'expliquer par les conditions de leur travail qui s'exerce surtout en position orthostatique qui stimule le baroréflexe, en plus des effets des autres contraintes aéronautiques sur le SNA et qui seront ensuite détaillées.

Concernant la sémiologie des MEV, le polymorphisme observé dans notre étude rejoint celui de l'étude de JM Loreau (46) avec prédominance des manifestations neurosensorielles. Cependant dans notre étude, les manifestations cardiovasculaires arrivent au deuxième rang, ce qui est discordant avec l'autre étude. Ceci pourrait être dû à caractère dysautonomique des MEV inclus dans notre étude.

Grace à l'exploration du SNA par les tests d'Ewing, on a pu établir un profil autonome précis pour chaque PN victime de MEV et dont le bilan étiologique de première intention s'est révélé négatif, ce qui a permis de diagnostiquer des dysrégulations du SNA dont l'hyperactivité ou la déficience vagale, l'hyperactivité sympathique  $\beta$  et la déficience sympathique  $\alpha$ .

L'hyperactivité vagale était retrouvée chez 62,5% dans PN avec une nette prédominance féminine (80%). Dans l'étude de JM Loreau (46) elle a été retrouvée chez 37% des PN ayant été hospitalisé pour MEV. Cette différence pourrait s'expliquer par l'exploration plus précise dans notre étude grâce au DeepBreathing test qui représente le gold standard dans l'évaluation de l'activité vagale en plus du hand Grip et du test orthostatique.

Cette hyperactivité vagale a été associée dans 80% des cas à une déficience sympathique alpha responsable d'une tension de base et orthostatique basse avec une moyenne d'âge de 31 ans ce qui rejoint les données de la littérature qui confirment la fréquence de cette dysautonomie chez le jeune, contrairement à l'hyperactivité sympathique qui est l'apanage du sujet âgé, notamment chez le diabétique et l'hypertendu **(59,36,60,61)**. La prédominance féminine constatée (75%) est également rapportée dans la plupart des séries **(36, 37,61)**.

A partir des différents profils autonomiques retrouvés, des syndromes dysautonomiques ont été individualisés tels que les syncopes/préssyncopes réflexes, d'origine vasovagale et mictionnelle, l'HO, le POTS et la NAC. Rappelons que tous ces syndromes peuvent expliquer la survenue d'un MEV.

La syncope est une (PCT), due à une hypoperfusion cérébrale, de courte durée, d'installation brutale avec perte du tonus postural et caractérisée par sa résolution spontanément complète **(62)**. Il peut y avoir une phase prodromique annonçant que la syncope est imminente **(62)**. Le terme présyncope est utilisé lorsque ces symptômes d'alerte ne sont pas suivis d'une perte de conscience **(62)**.

Les études publiées ne concernent le plus souvent que les syncopes alors que les présyncopes ou lipothymies ont les mêmes causes et nécessitent la même démarche diagnostique **(63, 64,65)**.

C'est un motif fréquent dont la complexité de l'enquête étiologique tient au fait qu'elle peut relever de causes bénignes notamment une SVV, mais également de causes graves. Une origine cardiovasculaire devra toujours être écartée avant de rechercher une cause dysautonomique.

Du point de vue étiologique, on distingue :

- Le syncopes dysautonomiques : 75% des syncopes (**66,67**) :
  - Les syncopes réflexes (neurocardiogéniques)
    - La SVV,
    - La syncope situationnelle,
    - La syncope par hypersensibilité du sinus carotidien,
    - La syncope de forme atypique.
  - Les syncopes de l'HO
- Les syncopes d'origine cardiovasculaires : 15% de l'ensemble des syncopes (**66**)
  - Les arythmies cardiaques,
  - La cardiopathie ou maladie cardiopulmonaire structurelle,
  - Le syndrome de vol vasculaire sous clavier,
  - L'accident ischémique transitoire dans le territoire vertébro-basilaire.

Parmi les 6 PN victimes de malaises avec troubles de conscience incluant syncopes et présyncopes, 4 ont un profil autonome qui plaide en faveur de la nature réflexe du malaise, dont 3 d'origine vasovagale, vu les prodromes d'activation autonomiques qui ont précédé le malaise, notamment des sueurs, pâleur, nausées hyperventilation, palpitations, bâillement et 1 présyncope mictionnelle.

La SVV touche 20% de la population (**68**). D'autres auteurs rapportent que 15 à 40 % des enfants et des jeunes adultes ont eu au moins un épisode de syncope, et dans 60 à 70 % des cas il s'agit d'un mécanisme réflexe. Dans la plupart des études, la syncope réflexe apparaît en fait comme la première étiologie des syncopes (**62,69,63**). On a récemment conclu que l'âge du premier

évanouissement chez les patients adultes est très jeune, avec un âge médian de 18 ans (70). Cette prévalence n'est pas si différente chez les jeunes militaires : une enquête menée auprès de 3000 membres de l'armée de l'air américaine (âge moyen de 29 ans) a montré que 27% d'entre eux avaient déjà eu un épisode syncopal dans leur vie (62). Dans une étude ancienne, un mécanisme vasovagal était la première étiologie pour 24 patients sur 47 aviateurs hospitalisés pour altération de conscience (71).

La physiopathologie des réactions vasovagales est controversée. Elle est décrite comme étant une stimulation sympathique, suivie d'une réponse non appropriée avec une diminution anormale du tonus sympathique et/ou une suractivité parasympathique. Ceci correspond exactement au profil de nos 3 PN chez qui une origine vasovagale de leur MEV a été incriminée.

L'épisode de Présyncope en vol présenté par notre pilote de chasse de 27 ans, paraît intéressant à détailler vu sa gravité et l'importance de contraintes aéronautiques auxquelles le chasseur est soumis et qui sollicitent à leur tour le SNA en permanence. Dans les avions de hautes performances, on assiste à une adaptation cardiovasculaire chez les pilotes pendant la phase initiale d'accélération +Gz, consistant en une stimulation sympathique et une inhibition parasympathique, dans le but d'augmenter la fréquence et le débit cardiaque. Cette adaptation, qui est une réaction non immédiate, est caractérisée par une décroissance progressive en cas de Gz prolongé avec arrêt à la fin de l'accélération. Par conséquent, en cas de dysfonction du SNA, en particulier celle retrouvée chez notre pilote (hyperactivité vagale et déficience sympathique  $\alpha$  centrale et périphérique), on peut facilement comprendre le risque de réaction vasovagales, lors des accélérations de +Gz ou lorsqu'ils viennent de s'arrêter. De telles réactions sont reproductibles lors d'un test d'effort avec arrêt brusque comme c'était le cas de notre pilote qui a senti un malaise à l'arrêt de l'EE.

Cependant, le tilt test est considéré comme le meilleur outil de diagnostic. Dans l'étude de JM Loreau (46), il a été positif chez 58% des PN hospitalisés pour MEV, montrant l'importance du terrain vagal dans la genèse des MEV et chez 54 à 68 % des patients présentant des syncopes ou présyncopes inexplicables dans d'autres études récentes(72).

Les réponses positives peuvent être classées en trois types conformément à la classification de l'étude internationale Vasovagal Syncope International Study afin que le mécanisme précis puisse être identifié : 1) une réaction vasodépressive avec chute de la PA seulement ; 2) une réponse cardio-inhibitrice avec ou sans asystolie de 3s ; et 3) une réaction mixte avec chute de la FC et de la PA. Néanmoins, les limites de l'essai de la table basculante doivent également être soulignées. Bien que cet examen soit utile pour confirmer le diagnostic d'épisodes vasovagaux, il n'est pas aussi clair qu'il puisse prédire le risque de récurrence. Enfin, quelques auteurs considèrent que d'autres facteurs sont plus importants pour prédire le risque de récurrence, notamment le nombre d'épisodes et l'état psychologique (61). Les troubles psychiatriques tels que l'anxiété, l'humeur et les troubles de somatisation semblent augmenter ce risque (73,74). Une étude récente sur le rôle des tests d'inclinaison dans l'étude de la tolérance à +Gz est plus intéressante : 20 sujets de sexe masculin en bonne santé ayant une moyenne d'âge de 22 ans, ont subi un tilt test, puis une évaluation par centrifugeuse. On a observé que les quatre personnes testées qui ont déclaré une SVV lors du test d'inclinaison avaient une tolérance au niveau de Gz de 4 à 8,1 G, ce qui était comparable à celui du groupe sans syncope. Sinon, personne n'a perdu connaissance lors des essais à la centrifugeuse (57).

Après l'étude de ce cas une question difficile se pose : comment un pilote de chasse qualifié peut-il présenter un épisode vasovagal symptomatique tardif ? On peut l'expliquer en considérant deux possibilités. D'une part, il peut présenter une hypervagotonie nouvellement acquise, puisque les tests en vol à l'admission montraient une bonne tolérance cardiovasculaire. Cette hyperactivité vagale peut être secondaire soit à la pratique de sports d'endurance de haut niveau. Cependant, le pilote n'a participé à aucun sport d'endurance. D'autre part, il peut y avoir une vieille prédisposition dans laquelle seuls des facteurs spécifiques déclenchent des réactions symptomatiques. Un certain nombre de facteurs déclencheurs sont représentés par des situations médicales telles que le don de sang, la douleur, les prélèvements sanguins ou un séjour à l'hôpital. Il est fort possible que ce pilote ait eu un ou plusieurs de ces facteurs dans ses antécédents. Par ailleurs, la fatigue du pilote peut également contribuer à ces symptômes. En outre, une étude japonaise a examiné pour la première fois la sensibilité spontanée du baroreflexe cardiaque lors d'une exposition à une hypergravité soutenue de +1,5 Gz avec une centrifugeuse à bras court. Comme prévu, tous les indices de sensibilité spontanée au baroréflexe cardiaque ont diminué pendant l'exposition, comparativement à 1 Gz. Ce qui indique que l'exposition aux accélérations +Gz soutenues altère la sensibilité du baroréflexe cardiaque (75).

Mais dans ces réactions vasovagales, les aspects psychosociaux paraissent importants à préciser. Dans une étude portant sur 47 aviateurs, les caractéristiques psychosociales chez 24 membres d'équipage d'aéronef présentant un épisode vasovagal ont été comparées à 26 sujets témoins. Il a été démontré que le groupe syncope était moins flexible psychologiquement et qu'il éprouvait davantage de sentiments négatifs à l'égard de son travail (71,76) . Dans notre contexte, des facteurs psychosociaux semblent être impliqués, puisque l'évaluation psychologique a révélé des conflits professionnels, avec retentissement sur la motivation.

Concernant les réactions vasovagales des hôtesses, l'hypobarie d'altitude, expose à une expansion des cavités closes de l'organisme dans une proportion qui va environ de 20 % entre 3 et 5 000 pieds, à 30 % à 8 000 pieds de pression cabine (2 438 mètres) entraînant une activation des réflexes vasovagaux (20,21). Egalement, le décalage horaire ou « jet-lag » semble affecter le fonctionnement du SNA. Dans ce cadre, des études ont démontré qu'après un vol transméridien, l'activité du SNA variait en fonction de la perturbation du rythme circadien, avec notamment une augmentation du tonus parasympathique, nécessitant jusqu'à une semaine pour un retour aux valeurs du pré-vol (35). Par ailleurs, le surmenage aéronautique (vols répétés), physique et psychique altère les réponses sympathico-adrénergiques (46). En outre, une hypoglycémie en rapport avec un éventuel saut de repas, à cause des rythmes de travail représente également un facteur surajouté fréquemment retrouvé chez nos PN, susceptible de déclencher un malaise vagal (12).

La syncope mictionnelle en vol rapportée par l'une de nos hôtesses, constitue une forme particulière des syncopes réflexes, qui surviennent pendant ou au décours immédiat d'une miction qui peut survenir à tout âge. Elle est due à une défaillance brutale du SNA, par activation des récepteurs vésicaux qui entraînent une réponse cardiovasculaire hypotensive. Le diagnostic est établi grâce à l'interrogatoire où on retrouve des prodromes classiquement rapportés dans les SVV. Un ECG éliminera une cause cardiaque et en cas de doute uniquement une ETT sera demandée (77). La fatigue, le manque de sommeil, sont des facteurs prédisposants retrouvés chez notre hôtesse. Il faut rassurer les patients victimes de ce genre de syncope, vu son faible risque de récurrence.

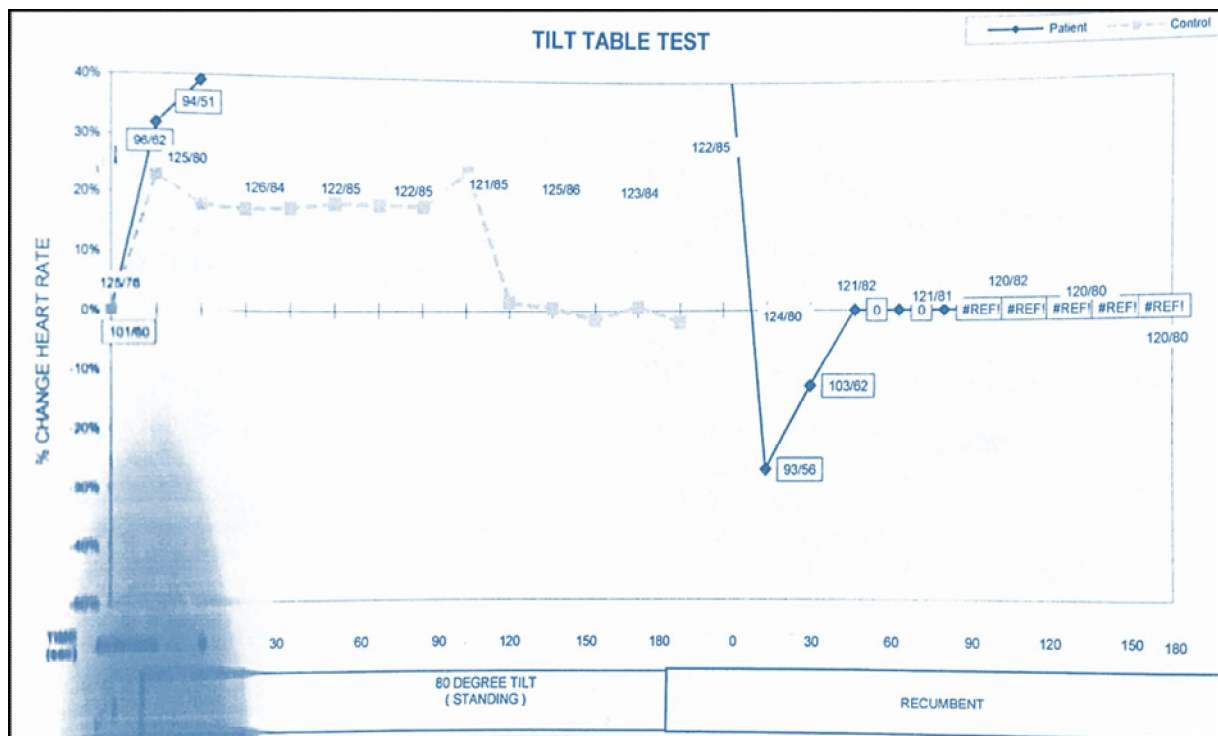
Le syndrome d'HO retrouvé chez une nos hôtesses, représente 6% des MEV dans l'étude de JM Loreau. Il est largement développé dans la littérature (78,79). Lors du passage de la position couchée à la position debout, le SNA

n'arrive pas parfois à maintenir des résistances vasculaires suffisantes. Il peut s'en suivre une syncope dite orthostatique comme c'était le cas chez notre hôtesse. L'American Autonomic Society a défini ce syndrome par une réduction de plus de 15% de la PAS lors du passage du décubitus dorsal à la station debout persistant entre 3 à 7 minutes. L'HO relève soit d'une atteinte organique, soit d'une atteinte fonctionnelle de l'arc baroreflexe végétatif donc du SNA. Le moyen le plus simple pour distinguer les deux situations est de mesurer la FC lors de la baisse de tension. Quand la FC augmente de plus de 15 bpm, on considère que le SNA est anatomiquement intact, on parle de HO sympathicotonique **(80)** comme c'était le cas de notre hôtesse. L'augmentation de FC de moins de 15 bpm, signe l'atteinte du SNA **(81)**. Il existe cependant des cas particuliers qui n'obéissent pas à la règle tels le diabète, l'alcoolisme chronique ... qui, entraînent une fréquence tantôt variable tantôt invariable.

Le POTS ou syndrome de tachycardie posturale est la forme chronique de l'intolérance orthostatique, touchant surtout les femmes jeunes **(82)**. Dans notre étude, on rapporte 2 cas de POTS chez deux PN de sexe féminin, le premier chez un commandant de bord et le deuxième chez une hôtesse chez qui le POTS s'est compliqué d'une PCT. Chez ces 2 PN, l'hyperactivité $\beta$  sympathique était associée à une hyperactivité vagale majeure, ce qui est rapporté dans l'étude de Benjelloun et al **(41)**. L'activité vagale dans le POTS augmenterait pour compenser l'augmentation de l'activité sympathique.

Le POTS est défini comme étant une élévation de la FC de plus de 30 bpm ou une FC >120bpm, sans HO, lors des 10 premières minutes de passage en orthostatisme**(83)**. Les symptômes observés sont évocateurs du syndrome d'attaque de panique et sont présents depuis plus de 6 mois. Par ailleurs, les examens cliniques et paracliniques réalisés sont normaux. Il doit être écarté en présence d'une anémie ou d'une hyperthyroïdie, ou bien après une

déshydratation ou encore un repos prolongé au lit ou enfin en présence d'une neuropathie autonome. Sa physiopathologie est très complexe. On pense essentiellement à la réduction du volume sanguin ou à la présence d'un vasodilatateur dans la circulation. Il a été également suggéré que l'intolérance orthostatique est causée par une anomalie de la régulation autonome centrale ou périphérique. Cette anomalie peut être secondaire soit à une dénervation sympathique régionale des membres inférieurs responsable d'une séquestration sanguine à leur niveau et donc d'une hypovolémie primaire, soit secondaire à une hypersensibilité des récepteurs  $\beta$  adrénergiques, état d'hyperadrénergic (taux élevé de norépinephrine plasmatique). L'élévation de la FC peut être constante et être à l'origine de la survenue d'une syncope avec collapsus tensionnel. C'est ce qu'on appelle le POTS compliqué (41). Ci-dessous la courbe de la FC chez notre hôtesse lors du test orthostatique (figure 9).



**Figure 9:** exemple de POTS chez notre hôtesse, la FC augmente de plus de 40 % lors de l'orthostatisme et se maintient pendant au moins trois minutes.

Encore une fois, l'activité des hôtesses de l'air qui se déroule en position orthostatique dans la plupart du temps, accentue la symptomatologie du POTS, de même que le stress aéronautique. En outre, l'exposition à l'hypoxie stimule le système sympathique **(84)**, entraînant la libération de l'adrénaline proportionnellement à la montée en altitude **(85,86)**, et expose paradoxalement à un risque accru d'intolérance orthostatique**(18,19)**, déjà présente dans le POTS.

La neuropathie autonome cardiaque ou NAC correspond à une anomalie du système sympathique et parasympathique secondaire à une altération des terminaisons nerveuses à destination du cœur et des vaisseaux et qui va se traduire par une anomalie dans le contrôle de la FC ou de la fonction vasculaire. Cette complication fréquente chez le diabétique reste encore sous-évaluée par rapport aux autres complications micro et macroangiopathiques du diabète. Les hommes semblent plus touchés que les femmes. Les facteurs de risques pouvant contribuer au développement de la NAC sont l'obésité l'HTA, la dyslipidémie, le tabagisme et la présence d'une rétinopathie ou d'une neuropathie périphérique. La tachycardie sinusale de repos et la perte des variations de la FC sont les marqueurs précoces de la NAC, tandis que l'HO est plus tardive. L'exploration du SNA révèle souvent une déficience vagale avec une hyperactivité sympathique, comme chez notre pilote de transport diabétique qui a présenté un MEV sous forme d'un accès de tachycardie et chez qui la FC de base était relativement élevée à l'examen clinique. Une FC élevée observée chez les sujets diabétiques est généralement attribué à un dysfonctionnement parasympathique **(87)**. Chez les patients diabétiques ayant la NAC, une diminution du tonus parasympathique se produit pendant la nuit et la prédominance nocturne de l'activité sympathique peut prédisposés à des événements cardio-vasculaires. Par ailleurs, l'hyperactivité sympathique maintient l'hyperglycémie chronique par une augmentation de la production hépatique de glucose et une diminution de l'utilisation du glucose par le muscle squelettique**(88)**.

La gestion de l'aptitude se fait au cas par cas en fonction de la pathologie dysautonomique, de la spécialité du PN et la compatibilité du traitement avec l'activité aéronautique. Un recul suffisant est nécessaire avec une surveillance par des tests autonomiques est nécessaire, afin de prouver l'efficacité du traitement ainsi que sa tolérance. Une décision d'inaptitude définitive a été envisagée chez trois de nos PN. Le premier cas correspond au pilote de chasse, qui présente un terrain d'hypervagotonie avec déficience sympathique, constitue un profil incompatible avec le vol sur des avions de haute performance d'où une décision d'inaptitude au pilotage des avions rapides. Devant la démotivation du pilote, une dérogation multipilote en transport n'était pas envisageable.

Le deuxième cas est celui du pilote de transport DT2, ayant déjà une aptitude par dérogation avec restriction temporaire pour son diabète. Devant la découverte de la NAC qui représente une complication grave du DT2 chez ce pilote qui frôle l'âge de la retraite et qui a perdu sa motivation, une inaptitude définitive a été déclarée. L'hôte chez qui on a diagnostiqué un POTS compliqué représente le troisième cas d'inaptitude définitive. Vu l'absence d'amélioration clinique et des tests orthostatiques ainsi que la récurrence de la syncope malgré le traitement mis en place, la fludrocortisone a été introduite. L'incompatibilité de cette dernière avec le vol était derrière la décision d'inaptitude définitive.

# ***Conclusion***

Tous les épisodes de MEV observés chez le PN, ne sont pas toujours signalés au médecin du PN et peuvent avoir une incidence sur la sécurité aérienne. Ainsi, la prévalence réelle des MEV est difficile à estimer parmi les équipages, ce qui explique le nombre restreint des PN inclus dans notre travail.

Notre étude révèle d'une part, l'intérêt de l'exploration du SNA devant tout MEV dont l'enquête étiologique ne retrouve aucune cause organique pouvant expliquer le malaise. Par conséquent, le médecin du PN doit être sensibilisé à la fréquence élevée de ces troubles dysautonomiques chez le PN soumis aux différentes contraintes aéronautiques sollicitant le SNA. Ceci dans le but de rechercher les signes fonctionnels de dysautonomie, voire pratiquer quelques tests de débrouillage pouvant orienter le diagnostic vers une anomalie du SNA telle une HO ou un POTS au test d'orthostatisme actif réalisée lors de la consultation.

D'autre part, notre étude soulève également la problématique de l'incompatibilité de certains traitements de ces dysautonomies avec la sécurité aérienne. Dans ce cas l'aptitude du PN est alors mise en jeu.

## ***Résumés***

## **LES MALAISES EN VOL D'ORIGINE DYSAUTONOMIQUE**

### **RESUME :**

**Introduction :** Le Malaise en vol est un concept purement français qui traduit une inadaptation physiologique ou psychologique, au milieu aéronautique qui va entraîner une symptomatologie polymorphe témoignant de dysrégulations fonctionnelles dominées par le déséquilibre neurovégétatif.

**Matériels et méthodes :** étude rétrospective incluant 8 personnels navigants, aussi bien civils que militaires, parmi 18 ayant présenté un malaise en vol.

**Résultats :** L'analyse des différentes explorations du Système Nerveux Autonome a permis de d'individualiser plusieurs profils autonomiques concluant à une cause autonome du malaise.

L'hyperactivité vagale, la déficience vagale, ainsi que la déficience sympathique  $\alpha$  périphérique étaient retrouvées chez 62,5% des personnels navigant. L'hyperactivité sympathique  $\beta$  périphérique était retrouvée chez 50% des personnels, sous forme de 2 cas de tachycardie posturale.

Le syndrome de tachycardie posturale reste l'apanage du sexe féminin. Il a été retrouvé chez deux PN, parmi eux un seul cas de syndrome de tachycardie posturale compliqué.

**Discussion :** Les contraintes aéronautiques dont les effets peuvent interférer avec l'équilibre de la balance neurovégétative seront discutées

**Conclusion :** cette étude montre le rôle du Système Nerveux Autonome dans la genèse des malaises en vol. D'où l'intérêt de l'explorer chez les personnels navigants présentant ce genre de malaise.

**Mots clés :** Malaise en vol, personnel navigant, hyperactivité vagale, syndrome de tachycardie orthostatique, aptitude médicale.

## IN-FLIGHT INCAPACITATION DUE TO DYSAUTONOMIA

### SUMMARY

**Introduction:** In-flight incapacitation is a purely French concept that reflects a physiological or psychological maladjustment to the aeronautical environment that will lead to a polymorphic symptomatology that reflects functional dysregulations dominated by neurovegetative imbalance.

**Materials and methods:** Retrospective study including 8 aircrew, both civilian and military, among 18 having presented a In-flight incapacitation.

**Results:** The analysis of the different explorations of the Autonomic Nervous System allowed to individualize several autonomic profiles concluding to an autonomic cause of the malaise.

Vagal hyperactivity, vagal deficiency, and peripheral  $\alpha$  sympathetic deficiency were found in 62.5% of aircrew. Peripheral  $\beta$  sympathetic hyperactivity was found in 50% of the personnel, in the form of 2 cases of postural tachycardia. Postural tachycardia syndrome was exclusively found in female sexe. It was found in two PN, among them only one case of complicated POTS.

**Discussion:** The aeronautical constraints whose effects can interfere with the of the neurovegetative balance will be discussed.

**Conclusion:** This study shows the importance of the Autonomic Nervous System in the genesis of flight incapacitation. Hence the interest to explore it in aircrew presenting this type of incapacitation.

**Keywords :** In-flight incapacitation, aircrew, vagal hyperactivity, orthostatic tachycardia syndrome, medical fitness.

## التوعك في الطيران الناتج عن اختلال الجهاز العصبي الذاتي

### ملخص

**مقدمة:** التوعك في الطيران هو مفهوم فرنسي محض يعكس عدم كفاية فسيولوجية أو نفسية ، إلى بيئة الطيران التي ستؤدي إلى أعراض متعددة الأشكال تشهد على خلل التنظيم الوظيفي الذي يهيمن عليه اختلال توازن الجهاز العصبي الذاتي .

**المادة والمنهج:** مضمن هذا البحث دراسة ارتدادية تضم 8 أطقم جوية ،مدنية وعسكرية ،من بين 18 الذين قدموا التوعك في الطيران.

**النتائج:** تحليل الاستكشافات المختلفة للجهاز العصبي اللاإرادي مكن من تحديد العديد من الحالات السريرية المختلفة التي تشير لخلل عصبي لاإرادي مسبب للتوعك.

تم العثور على فرط الاشتغال اللاودي ، ونقص الاشتغال اللاودي، وكذلك القصور الودي الخارجي  $\alpha$  لدى 62.5% من طاقم الطيران ،فرط النشاط الودي الخارجي  $\beta$  في 50% من الحالات، علي شكل حالتين من تسارع الخفقان في وضعية الوقوف.

وتظل متلازمة الخفقان في وضعية الوقوف من اختصاص الجنس الأنثوي. لقد وجدت في حالتين ، من بينها حالة واحدة معقدة.

**مناقشة:** سيتم مناقشة عوامل الطيران التي قد تتداخل أثارها مع توازن الجهاز العصبي الذاتي.

**الاستنتاج:** تظهر هذه الدراسة دور الجهاز العصبي اللاإرادي في ظهور التوعك أثناء الطيران. ومن هنا تتجلى أهمية استكشافه عند طاقم الطائرة في حالة توعك في الطيران.

**الكلمات\_ الأساسية :** التوعك في الطيران، مستخدمي الملاحة الجوية، فرط الاشتغال اللاودي ، متلازمة الخفقان في وضعية الوقوف ، اللياقة الطبية.

## *Références*

1. **BURLATON J.P., SEIGNEURIC A.** Les malaises en vol dans le personnel navigant militaire français : étude rétrospective de 151 cas. *Médecine Aéronautique et Spatiale*, 1992, 31, 122, pp.128-134.
2. **COLIN J., TIMBAL J.** *Médecine Aérospatiale*, 2ème édition. Expansion Scientifique Publications, p 680.
3. **Lahlaidi A** (1986a) *Anatomie topographique, le système nerveux végétatif.* p:79
4. **ANS Physiology and Pharmacology Overview | Review of Autonomic Nervous System** Marc Imhotep Cray, M.D. Widmaier, EP. *Vander's human physiology 14th Ed.* New York: McGraw-Hill, 2016.
5. **Lauralee Sherwood**, *physiologie humaine 2ème édition 2008* p:186
6. **Mark F.Bear, Barry W. Connors, et Michael A. Paradiso.** *Neuroscience, à la découverte du cerveau.* Ed. Pradel 200
7. **Guyton et Hall. Dinh-Xuan.** Lockhart. *Précis de physiologie médicale.* Ed Piccini, Deuxième édition française 2003
8. **N.Azzouzi**, *profile autonome du patient hypertendu (thèse) faculté de médecine et de pharmacie de Rabat 2010*
9. [www.chups.jussieu.fr](http://www.chups.jussieu.fr)
10. [www.medecineweb.com](http://www.medecineweb.com) (les effets de l'adrénaline).
11. **Brunton L, Blumenthal D, Buxton I and Parker K** (2008) *Goodman and Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics*, McGraw-Hill.
12. **Claude Martin, Bruno Riou**, Benoit Vallet: *physiologie humaine appliquée.* Editions arnette Blackwell; 2006.
13. **H.Benjelloun, S.Aboudrar** , *les base d'étude du systeme nerveux autonome :Anatomie, physiologie et exploration.*

14. **Souza Neto EP, Neidecker J and Lehot J (2003):** To understand blood pressure and heart rate variability. *Ann Fr Anesth Reanim* 22:425-452.
15. **Asmar R (2007).** Pression artérielle: Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. *Néphrologie &Thérapeutique* 3:163-184.
16. **Despas F, Khaët O, Senard J-M et al (2006)** Chémoréflexes: de la physiologie à leur application pratique. *MT Cardio* 2:321- 327.
17. **Séverac E, Poncet S, Serre E and Chauve M-P (2007)** Large eddy simulation and measurements of turbulent enclosed rotor-stator flows. *Physics of Fluids* 19:085113.
18. **Halliwill, J.R., Minson, C.T., 2002.** Effect of hypoxia on arterial baroreflex control of heart rate and muscle sympathetic nerve activity in humans. *J. Appl. Physiol.* (Bethesda, Md.: 1985) 93, 857–864.
19. **Fulco, C.S., Cymerman, A., Rock, P.B., Farese, G., 1985.** Hemodynamic responses to up- right tilt at sea level and high altitude. *Aviat. Space Environ. Med.* 56, 1172–1176.
20. **A. Bourde, A. de Courcy, D. Blaise, G. Henrion, Y. Djardem, Ph. Gomard, P. Bieda, B-A Gaüzère.** Les pathologies des vols aeriens longs courriers. Document inédit, SAMU 974, Saint-Denis, Réunion. Consulté sur [http://www.stethonet.org/fmc/voyag\\_avion.htm](http://www.stethonet.org/fmc/voyag_avion.htm).
21. **R.Greger, U.Windhorst .**Comprehensive Human Physiology: From Cellular Mechanisms to Integration. Vol 1, P : 346
22. **Marotte H.** Physiologie aéronautique. Comportement de l'organisme humain dans l'environnement aéronautique et spatial. Lognes: Éditions SEES ; 2004.
23. **Whinnery JE.** The electrocardiographic response to high + Gz centrifuge training. *A viat. Space Environ. Med.* 1990 ; 61 : 716-21.
24. **Mills FJ, Marks V.** Human endocrin responses to acceleration stress. *A viat. Space Environ. Med.* 1982 ; 53 : 537-40.

25. **McKenzie I, Gillingham KK.** Incidence of cardiac dysrhythmias occurring during centrifuge training. *Aviat. Space Environ. Med.* 1993 ; 64 : 687-91.
26. **Carlioz R, Zaibi M, Monteil M, Deroche J, Vedrine L, Burlaton JP.** La fibrillation auriculaire en aéronautique. *Méd Aérospat* 1998 ; 37 : 82-88
27. **Banks R.D., Grissett J.D., Turnispeed G.T., Saunders P.L., Rupert A.H.** The “push-pull” effect. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 1994, 65, pp.699-704.
28. **Banks R.D., Grissett J.D., Saunders P.L., Mateczun A.J.** The effect of varying time at  $-G_z$  on subsequent  $+G_z$  physiological tolerance (push-pull effect). *Aviation Space and Environmental Medicine*, 1995, 66, pp.723-727.
29. **Michaud V.J., Lyons T.J.** The « push-pull effect » and G-LOC accidents in the U.S. Air Force. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 1998, 69, pp.1104-1106.
30. **Junqueira LF.** Teaching cardiac autonomic function dynamics employing the Valsalva (Valsalva-Weber) maneuver. *Advances in Physiology Education* 2007;32: 100–6.
31. **Looga R.** The Valsalva manoeuvre - cardiovascular effects and performance technique: a critical review. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 2004;147:39–49.
32. **Taylor DM, Auble TF, Yealy DM.** First-line management of paroxysmal supraventricular tachycardia (letter to editor). *American Journal of Emergency Medicine* 1999;17(2):214–6.
33. **Vaisrub S.** The Valsalva Manoeuvre in diabetic neuropathy. *JAMA* 1974;228(9):1151.
34. **D. Dubourdieu, J. Monin, S. Coste, A-P. Hornez, É. Perrier, O. Manen.** Épreuves de contraintes et tests en vol : un aspect spécifique de la médecine aéronautique militaire. *Médecine et Armées* 2016-5-415-21.

35. **Ossau Tateishi, M.D., Takeshi Nogimura, Youichi Honda, Yutaka Goto, Keiichi Chin, Tetsushi Itou, M.D., Seibu Mochizuki, M.D., and Kentarou Fujishiro, M.D.** autonomic Nerve Tone After an Eastward Transmeridian Flight as Indicated by Heart Rate Variability . A. N.E. 2000;5 (1)~53-59 .
36. **Ewing DJ, Irving JB, Ken R, Wildsmith JA, Clarke BF.** Cardiovascular responses b sustained handgrip in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: a test of autonomic function. Clin Sci Med 1974;46: 295–306.
37. **Ewing DJ, Martyr CN, Young RJ, Clarke BF.** The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. Diabetes Care 1985;8:491–8.
38. **Low PA.** Laboratory evaluation of autonomic function. In: Low PA, editor. Clinical Autonomic Disorders. second ed. Philadelphia: Lippincott-raven publishers; 1997. p. 179–208.
39. **El Honsali I, Benjelloun H, Coghlan CL and Benomar M** (2004). Symptomatology fonctionnelle cardiovasculaire: intérêt de l'étude du profil autonome. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 53(2004) 137-143 Elsevier. □
40. **Coghlan HC.** Orthostatic intolerance: mitral valve prolapse. In: Robertson D, Low PA, Polinsky RJ, eds. Primer on the Autonomic Nervous System. San Diego: Academic Press, 1996~283-286.
41. **Benjelloun Ho., Ha. Benjelloun, S. Aboudrar, et al:** Cardiovascular autonomic reflexes on the postural orthostatic tachycardia syndrome. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 58 (2009) 20–26, Eselvier Masson 2009.
42. **Grubb BP and Karakas B** (1999) Clinical disorders of the autonomic nervous system associated with orthostatic intolerance. PACE 22:798-810

43. **Freeman R (2008)** Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. The New England journal of medicine 358:615-624.
44. **LEGUAY G.** Incapacités soudaines et malaises en vol. In Colin J., Timbal J., Médecine Aérospatiale 2ème édition, Paris: Expansion Scientifique Française, 1999, p 395-415.
45. **EVEN J.-P.** Les malaises en vol. Au sujet d'une enquête anonyme menée sur une base aérienne militaire de formation. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en Médecine, Bordeaux, 2003.
46. **Jean-Marc Loreau.** Les malaises en vol chez le personnel navigant militaire français.. Thèse de médecine générale N°6564 . université de lorraine ,faculté de médecine de Nancy ,année 2013 .
47. **LEGUAY G.** Aspects étiologiques des malaises en vol. Médecine Aéronautique et Spatiale, 1980, 20, 80, pp.267
48. **MAYER G.** Les malaises en vol chez le personnel navigant de l'Armée de l'Air française. A propos de 100 observations. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en Médecine, Paris, 1978.
49. **TABUSSE L., PANNIER R.** Pertes de connaissance et Malaises en Vol. A propos de 40 observations dans le service clinique de médecine aéronautique de l'hôpital militaire d'instruction D.LARREY de Versailles. Congrès International de Médecine Aéronautique et Cosmonautique, 1962, pp.271-291.
50. **LE CLAINCHE P.** Les malaises en vol chez le personnel navigant militaire de l'armée de l'air française : à propos de 151 observations. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en Médecine, Bordeaux, 1991.
51. **STOTT J.R.R.** Prevention and treatment of motion sickness : non-pharmacological therapy. AGARD 9.

52. **ROYAL L., JENSEN B., WILKINS M.** Motion sickness susceptibility in student navigators. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 1984, 55, pp.277-280.
53. **BORDIER A.** Psychopathologie du mal de l'air. *Médecine Aéronautique et Spatiale*, 1997, 36, 142, pp.103-105.
54. **COWLEY D.S., ROY BYRNE P.D.** Hyperventilation and panic disorder *The American Journal of medicine*, 1987, 83, pp.929-937
55. **MAROTTE H.** Hyperventilation en vol. *Médecine Aéronautique et Spatiale*, 1985, 24, 95, pp.169-172.
56. **MAROTTE H.** Manuel de physiologie aéronautique, 2002. 212p.
57. **ZAWADZKA-BARTCZAK E., KOPKA L.** Tilt-table testing as a predictor of + GZ tolerance *Indian Journal of Medical Sciences*, 2005, 59, pp. 471-479.
58. **K. LOUBARIS ;** Syncopes dysautonomiques: apport diagnostic de l'exploration cardiovasculaire du système nerveux autonome thèse de médecine, université mohammed V ,faculté de médecine de Rabat .
59. **Badian M, Appel E, Palm D, et al :** standarized mental stress in healthy volunteers induced by delayed auditory feedback (DAF). *Eur.J.Clinpharmacol ;16 :171.*
60. **Chami L, Benjelloun H, (Janvier 2005).** Dysautonomie : exploration et traitement, à propos d'un cas, *revue marocaine de cardiologie*, tome 4 numéro 9, 41–44.
61. **Benjelloun H, Benazzouz A, Aboudrar S, Coghlan L, Bendahmane S, Elhonsalil, et al. (2006)** Cardiovascular autonomic profile in primary hypertensive patients. *Clin Auton Res* 16(2): 172.

62. **Moya A, Sutton R, Ammirati F et al.** Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2009; 30: 2 631-71.
63. **Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al.** AHA/ACCF Scientific statement on the evaluation of syncope. *Circulation* 2;113:316—27.
64. **Lewis DA, Dhala A.** Syncope in the pediatric patient. The cardiologist's perspective. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:205—19.
65. **Adams RD, Victor M, Ropper AH.** Faintness and syncope. In Wonsiewicz MJ, editor. *Principles of Neurology*. New-York: McGraw-Hill; 1997.
66. **Wayne O.Adkisson MD, David G.Benditt :** Syncope due to Autonomic dysfunction Diagnosis and Managment. *Med clin N Am* 99 (2015) 691- 71.
67. **Van Dijk JG, Sheldon R.** Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res* 2008; 18:167 – 169.
68. **Sheldon R, Morillo C, Krahn A.** Management of vasovagal syncope : 2004 Rev *Cardiovasc Ther* 2004; 2:915–23.
69. **Sharma S,Agarwal A.** Algorithm for evaluation and disposition of a single episode of loss of consciousness. *Aviat Space Environ Med* 2005; 76:863–8.
70. **Sheldon RS,sheldon AG,Connolly SJ, Morillo CA, Klingenheben T et al.**Age of first faint in patients with vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17:49–54.
71. **Sledge WH, Boydston JA.** Syncope in aircrew. *Aviat Space Environ Med* 1982; 53:258–65. □
72. **Kazemi B, Haghjoo M, Arya A, Sadr-Ameli MA.** Predictors of response to the head-up tilt test in patients with unexplained syncope or presyncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29:846–51.

73. **Giada F, Silvestri I, Rossillo A, Nicotera PG, Manzillo GF, et al.** Psychiatric profile, quality of life and risk of syncopal recurrence in patients with tilt-induced vasovagal syncope. *Europace* 2005; 7:465–71.
74. **Kouakam C, Vaksmann G, Pachy E, Lacroix D, Rey C, et al.** Longterm follow-up of children and adolescents with syncope; predictor of syncope recurrence. *Eur Heart J* 2001; 22:1618–25.
75. **Ryo Yanagida Yojiro Ogawa , Kaname Ueda , Ken Aoki , Ken-ichi Iwasaki, Sustained mild hypergravity** reduces spontaneous cardiac baroreflex sensitivity, *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical* 185 (2014) 123–128.
76. **Sledge WH, Boydstun JA.** Vasovagal syncope in aircrew. Psychosocial aspects. *J Nerv Ment Dis* 1979; 167:114–24.
77. **Grubb BP (2005)** Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 352: 1004-8
78. **Hoeldtke RD.** Postprandial Hypotension. 2nd Edition. In: Low PA, editor. *Clinical Autonomic Disorders*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 737–46.
79. **Grubb BP.** Neurocardiogenic Syncope. In: Grubb BP, Olshansky B, editors. **Syncope: Mechanisms and Management**. New York: Futura Publishing Company, Inc; 1998. p. 73–106.
80. **Streeten DH, Anderson GH, Richardson R, Thomas FD.** Abnormal orthostatic changes in blood pressure and heart rate in subjects with intact sympathetic nervous function: evidence for excessive venous pooling. *J Lab Clin Med*. 1988; 111:326–335.
81. **van Lieshout JJ1, Wieling W, Wesseling KH, Karemaker JM.** Pitfalls in the assessment of cardiovascular reflexes in patients with sympathetic failure but intact vagal control. *Clin Sci (Lond)*. 1989 May;76(5):523-8.

- 82. Ali YS, Daamen N, Jacob G, Jordan J, Shannon JR, Biaggioni I, Robertson D.** Orthostatic intolerance: a disorder of young women. *Obstet Gynecol Surv.* 2000 Apr;55(4):251-9.
- 83. Grubb BP, Blanc JJ.** Tachycardie orthostatique idiopathique: etiologie, diagnostic et traitement. *Arch Mal Cœur* 2000;93(1):79–85.
- 84. Hansen, J., Sander, M.,** 2003. Sympathetic neural overactivity in healthy humans after prolonged exposure to hypobaric hypoxia. *J. Physiol.* 546, 921–929.
- 85. Marshall JM.** Peripheral chemoreceptors and cardiovascular regulation. *Physiol Rev* 1994;74:543-94.
- 86. [25] Mazzeo RS, Reeves JT.** Adrenergic contribution during acclimatization to high altitude: perspectives from Pikes Peak. *Exerc Sport Sci Rev* 2003;31:13-8.
- 87. Roy Freeman Autonomic Peripheral Neuropathy,** 2005 Apr 2-8;365(9466):1259-70.
- 88. Christopher M. Masi, Louise C. Hawkley, [...], and John T. Cacioppo** Respiratory Sinus Arrhythmia and Diseases of Aging: Obesity, Diabetes Mellitus, and Hypertension. *Biol Psychol* 2007 .74 :P 212-223