



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+ⴰⴳⴷⴰⵏⴰⴳ ⴰⴱⴰⴷⴰⵏⴰⴳ ⴰⴱⴰⴷⴰⵏⴰⴳ  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 166/20

**THÈSE DE LA MORTALITÉ INTRA-HOSPITALIÈRE  
D'ORIGINE CARDIO-VASCULAIRE  
(A PROPOS DE 431 CAS)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/11/2020

PAR

Mr. SOULEIMANI YOUNES

Né le 17 Mai 1992 au Canada

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Mortalité intra-hospitalière – Facteurs de risque cardio-vasculaires – Causes du décès

JURY

M. AKOUDAD HAFID ..... PRÉSIDENT et RAPPORTEUR  
Professeur de Cardiologie  
Mme. LAHLOU IKRAM .....  
Professeur de Cardiologie  
Mme. OUAHA LATIFA ..... } JUGES  
Professeur de Cardiologie  
M. MESSOUAK MOHAMMED .....  
Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire

# PLAN

<b>ABRÉVIATIONS</b> .....	<b>5</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>9</b>
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b> .....	<b>12</b>
I.    PRESENTATION DE L'ETUDE.....	13
II.   OBJECTIFS DE L'ETUDE .....	13
III.  MODE DE RECUEIL DES DONNEES .....	13
IV.   CRITERES D'INCLUSION .....	18
V.    CRITERES D'EXCLUSION.....	18
VI.   LES DONNEES ANALYSEES.....	18
1.  Les données épidémiologiques .....	18
2.  Heures du décès.....	18
3.  Les facteurs de risque cardio-vasculaires.....	18
4.  Les antécédents.....	19
5.  Les symptômes à l'admission .....	19
6.  Les données de l'examen physique à l'admission.....	19
7.  L'électrocardiogramme .....	19
8.  L'Echo-Doppler cardiaque .....	20
9.  Le bilan biologique à l'admission .....	20
10.  Le diagnostic à l'admission .....	20
11.  La recherche de critères en faveur de la mort subite .....	20
12.  La cause retenue du décès .....	20
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>21</b>
I.    LE TAUX DE MORTALITE INTRA-HOSPITALIERE .....	22
II.   LES HORAIRES DE SURVENUE DU DECES .....	22
III.  LE DELAI DE SURVENUE DU DECES .....	23

IV. LA MORT SUBITE .....	24
V. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES .....	25
1. La répartition selon l'âge .....	25
2. La répartition selon le sexe .....	25
3. La prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaires .....	26
VI. LES ANTECEDENTS .....	28
VII. LES SYMPTOMES A L'ADMISSION .....	29
VIII. L'EXAMEN PHYSIQUE A L'ADMISSION .....	31
1. La pression artérielle à l'admission .....	31
2. La fréquence cardiaque à l'admission .....	32
3. La fréquence respiratoire à l'admission .....	33
4. La saturation artérielle en oxygène à l'admission .....	33
5. L'état de conscience à l'admission .....	34
IX. LES DONNEES DES EXAMENS PARA-CLINIQUES .....	35
1. L'électrocardiogramme à l'admission .....	35
2. Les données de l'écho-Doppler cardiaque .....	38
3. Les données biologiques .....	40
X. LE DIAGNOSTIC D'ENTREE .....	42
XI. LES CAUSES DU DECES.....	44
<b>LES 10 POINTS FORTS DE NOTRE ETUDE .....</b>	<b>45</b>
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>46</b>
I. GENERALITES.....	47
II. LE TAUX DE MORTALITE INTRA-HOSPITALIERE .....	48
III. LA DUREE D'HOSPITALISATION AVANT LE DECES .....	49
IV. LA MORT SUBITE .....	49

V. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES .....	53
1. L'Age .....	53
2. Le sexe .....	54
3. Le Tabagisme .....	55
4. Le diabète .....	56
5. L'hypertension artérielle .....	57
6. La dyslipidémie .....	57
7. L'association de facteurs de risque cardio-vasculaires .....	58
VI. ANTECEDENTS ET SYMPTOMES .....	59
VII. PARAMETRES CLINIQUES ET PARACLINIQUES A L'ADMISSION ET RISQUE DE MORTALITE INTRA-HOSPITALIERE .....	60
1. Paramètres cliniques à l'admission .....	60
2. L'électrocardiogramme à l'admission .....	63
3. La fraction d'éjection du ventricule gauche et la mortalité intra-hospitalière	64
4. Les paramètres biologiques à l'admission .....	65
VIII. LE DIAGNOSTIC D'ENTREE .....	67
IX. LES CAUSES DU DECES .....	68
CONCLUSION .....	70
RÉSUMÉS .....	72
BIBLIOGRAPHIE.....	76

# ABRÉVIATIONS

<b>ACFA</b>	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
<b>ADHERE</b>	: The Acute Decompensated Heart Failure Assessement
<b>AMI</b>	: Acute myocardial infarction
<b>APACHE</b>	: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
<b>AVCH</b>	: Accident vasculaire hémorragique
<b>AVCi</b>	: accident vasculaire hémorragique
<b>BAV</b>	: Bloc auriculo-ventriculaire
<b>BBG</b>	: Bloc de branche gauche
<b>BBDt</b>	: Bloc de branche droit
<b>Bpm</b>	: Battements par minute
<b>CC</b>	: Clairance de la créatinine
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>CPI</b>	: Cardiopathie ischémique
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>EDC</b>	: Etat de choc
<b>EFFECT</b>	: Enhanced Feedback For Effective Cardiac Treatment
<b>EI</b>	: Endocardite infectieuse
<b>EP</b>	: Embolie pulmonaire
<b>ESV</b>	: Extrasystoles ventriculaires
<b>ETT</b>	: Echographie trans-thoracique
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FE VG</b>	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire

<b>FV</b>	: Fibrillation ventriculaire
<b>HDLc</b>	: Lipoprotéine de haute densité
<b>HC</b>	: Hérité coronaire
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTP</b>	: Hypertension pulmonaire
<b>ICC</b>	: Insuffisance cardiaque congestive
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IDM ST+</b>	: Infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST
<b>IDM ST-</b>	: Infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>GRACE</b>	: Global Registry of Acute Coronary Events
<b>LDLc</b>	: Lipoprotéine de basse densité
<b>M-CARS</b>	: Mayo CICU Admission Risk
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>OASIS</b>	: Oxford Acute Severity Of Illness Score
<b>OPTIMIZE-HF</b>	: Organized Program o Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patient with Heart Failure
<b>PA</b>	: Pression artérielle
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique
<b>PAD</b>	: Pression artérielle diastolique
<b>QTc</b>	: QT corrigé
<b>RRS</b>	: Rythme régulier sinusal
<b>SOFA</b>	: Sequential Organ Failure Assessment
<b>TG</b>	: Triglycérides

**TSV** : Tachycardie supra-ventriculaire

**TV** : Tachycardie ventriculaire

**VG** : Ventricule gauche

# INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires représentent la première cause de mortalité dans le monde [1-3], c'est un véritable problème de santé publique. Il est estimé que 17.7 millions de décès sont imputables aux maladies cardio-vasculaires, ce qui représente 31 % de la mortalité globale toutes causes confondues [1].

Les patients admis aux services de cardiologie sont susceptibles de présenter des complications pouvant mettre en jeu leur pronostic vital.

Le décès intra-hospitalier est un évènement majeur dont l'évaluation et l'analyse sont nécessaires dans un service de cardiologie, et particulièrement dans une unité de soins intensifs de cardiologie.

La mort subite, qui est un arrêt circulatoire apparaissant dans l'heure qui suit le début des symptômes, chez une personne atteinte ou non d'une maladie cardiaque connue précédemment [4], est une forme de décès assez fréquente en intra-hospitalier.

De ce fait, une connaissance des causes et des facteurs de risque de la mortalité va contribuer non seulement à une meilleure évaluation des patients cardiaques mais également à révéler une nouvelle piste de recherche et de soins pour améliorer le pronostic à court et à moyen terme de ces patients.

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 431 cas de décès intra-hospitaliers au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, s'étalant sur une durée de neuf ans (Avril 2009 - Décembre 2018).

L'objectif de ce travail est de répondre aux questions suivantes :

- Quelles sont les caractéristiques épidémiologiques des patients décédés ?
- Quelles sont les pathologies cardio-vasculaires responsables du décès ?
- Quelles sont les paramètres cliniques et biologiques précédant le décès ?
- Quelles sont les complications directement responsables du décès ?
- Quelle est la fréquence de la mort subite dans la population étudiée ?

# MATÉRIELS ET MÉTHODES

## **I. Présentation de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, basée sur l'exploitation de dossiers de patients ayant été hospitalisés et décédés au sein du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de neuf ans s'étalant du mois d'Avril 2009 au Décembre 2018, pour un nombre total de 431 décès intra-hospitaliers.

## **II. Objectifs de l'étude :**

Les principaux objectifs de notre étude sont :

- Analyser les caractéristiques épidémiologiques des patients décédés, tout en évaluant la relation entre le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaires et le décès hospitalier.
- Etayer les symptômes et les pathologies qui ont constitués le motif d'hospitalisation des patients décédés au service de cardiologie.
- Analyser les paramètres cliniques, électriques, échocardiographiques et biologiques de la période hospitalière précédant le décès.
- Déterminer les causes de décès survenus au cours de la période d'étude.
- Analyser la fréquence de la mort subite intra-hospitalière parmi les décès survenus au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès.

## **III. Mode de recueil des données :**

Tous les dossiers des patients décédés au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès durant la période d'étude ont été analysés, et ont fait l'objet de recueil de données à l'aide de la fiche d'exploitation.

Les informations recueillies sont illustrées dans la fiche d'exploitation suivante :

## Mortalité hospitalière cardio-vasculaire

### Fiche d'exploitation

Dossier N° : \_\_\_\_\_ IP : \_\_\_\_\_  
 Nom et prénom : \_\_\_\_\_  
 Date d'hospitalisation : \_\_\_\_\_  
 Date du décès : \_\_\_\_\_ Heure du décès : \_\_\_\_\_  
 Durée d'hospitalisation : \_\_\_\_\_  
 Age : \_\_\_\_\_ Sexe : M F Mort subite : Oui Non  
 Poids : \_\_\_\_\_ IMC : \_\_\_\_\_

#### Facteurs de risque cardio-vasculaire :

HTA		Ancienneté : Traitement :
Diabète		Ancienneté : Traitement :
Tabagisme		Durée d'exposition :
Dyslipidémie		
Obésité		
Hérédité coronaire	1 parent atteint à un âge > 50 ans	
	1 parent atteint à un âge < 50 ans	
	2 parents atteints à un âge > 50 ans	
	2 parents atteints mais un à un âge < 50 ans	
	2 parents atteints à un âge < 50 ans	
Ménopause		

#### Antécédents :

Coronaropathie : IDM Angioplastie coronaire Pontage  
 Valvulopathie connue : Non Oui si oui, type :  
 Chirurgicale : Oui Non Opérée : Oui Non  
 Insuffisance cardiaque chronique : FE VG :  
 Co-morbidités : AVC Maladie vasculaire périphérique  
 Insuffisance rénale chronique Pathologie pulmonaire chronique  
 Dysthyroïdie Néoplasie Autres :

## Symptômes

	Cocher si symptôme présent à l'admission	Ancienneté	Apparition 1 heure avant le décès
Douleur thoracique			
Dyspnée			
Syncope			
Palpitations			

## Paramètres cliniques :

	A l'admission	1 heure avant le décès
GCS		
FC		
TA		
FR		
SaO2		
Auscultation cardiaque		
Auscultation pleuro-pulmonaire		

## ECG

ECG		A l'admission	1 heure avant le décès
Rythme	Sinusal		
	ACFA		
	Flutter auriculaire		
	TV		
	TSV		
	ESV		
BAV	1er degré		
	2 <sup>ème</sup> degré		
	3 <sup>ème</sup> degré		
HVG			
HVD			
BBG	Complet		
	Incomplet		
BBD	Complet		
	Incomplet		
ST	Sus décalage		
	Sous décalage		
	Iso-élétrique		
Ondes T			
QTc			

**Echocardiographie :**

Paramètres	A l'admission	1 heure avant le décès
Fraction d'éjection du VG		
Dysfonction du VD		
Hypertension pulmonaire		
Epanchement péricardique		
Valvulopathie		
Thrombus intra-VG		
Thrombus intra-OG		
Dissection aortique		

**Diagnostic d'entrée :**

Cardiopathie ischémique	
IDM à la phase aigue revascularisé	
IDM à la phase aigue non revascularisé	
IDM spontanément résolutif	
IDM admis tardivement	
IDM sans sus décalage de ST	
Angor instable	
Insuffisance cardiaque	
OAP	
Etat de choc cardiogénique	
Décompensation aigue d'une ICC	
Valvulopathie	
Insuffisance mitrale	
Rétrécissement mitral	
Insuffisance aortique	
Rétrécissement aortique	
Endocardite infectieuse	
Thrombose de prothèse	
Trouble du rythme ou de la conduction	
ACFA	
Flutter auriculaire	
Tachycardie ventriculaire	
BAV	
BSA	
Epanchement péricardique	
Péricardite aigue	
Tamponnade	
Embolie pulmonaire	
Dissection aortique	
Autres	

**Biologie :**

	A l'admission	Dernier bilan avant le décès délai de réalisation avant le décès :
Glycémie à l'admission (g/l)		
Kaliémie (mmol/l)		
Natrémie (mmol/l)		
Urée (mg/l)		
Créatinine (mg/l)		
Clairance de la créatinine (ml/min/m <sup>2</sup> )		
Hémoglobine (g/dl)		
Globules blancs (ele/mm <sup>3</sup> )		
CRP (mg/l)		
Troponine (ng/ml)		

**Cause retenue du décès :**

**Hémodynamique :**

- État de choc cardiogénique
- Œdème aigu du poumon
- État de choc septique
- État de choc hémorragique

**Rythmique :**

- Fibrillation ventriculaire
- Tachycardie ventriculaire
- Torsade de pointe
- BAV complet
- Bloc sino-auriculaire

**Mécanique :**

- Rupture du VG
- CIV
- Tamponnade
- Rupture aortique

**Autres :**

- AVC ischémique
- AVC hémorragique

#### **IV. Critères d'inclusion :**

Tous les patients décédés au sein du service de cardiologie du CHU Hassan II durant la période comprise entre Avril 2009 et Décembre 2018 ont été inclus dans l'étude.

#### **V. Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu de l'étude les dossiers incomplets ou décédés or du service.

#### **VI. Les données analysées :**

##### **1. Les données épidémiologiques**

Elles concernent l'âge et le sexe des patients.

##### **2. Heures du décès**

L'heure du décès et ainsi l'horaire de survenue du décès que ce soit le jour (de 8h à 20h) ou la nuit (de 20h à 8h) ont été pris en considération.

##### **3. Les facteurs de risque cardio-vasculaires**

On a analysé les facteurs de risque cardiovasculaires suivants :

1. L'âge : considéré comme un facteur de risque cardio-vasculaire à partir de 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.
2. Le tabagisme.
3. L'hypertension artérielle.
4. L'hérédité coronaire.
5. L'hypercholestérolémie.
6. L'hypertriglycéridémie.
7. La ménopause.
8. L'obésité : en se basant sur l'indice de masse corporelle.

#### **4. Les antécédents**

On a analysé:

1. Les antécédents de maladie coronaire notamment un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST, un antécédent d'angioplastie coronaire ou un pontage aorto-coronaire.
2. Un antécédent de valvulopathies tout en précisant son ancienneté.
3. Les antécédents de maladie vasculaire, notamment un accident vasculaire cérébral (AVC) et une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).
4. Les autres comorbidités à savoir une néoplasie, une dysthyroïdie ou encore un problème respiratoire.

#### **5. Les symptômes à l'admission**

On s'est principalement intéressé aux quatre symptômes classiques en cardiologie qui sont la douleur thoracique, la dyspnée, les palpitations et la syncope, tout en précisant leur ancienneté.

#### **6. Les données de l'examen physique à l'admission**

L'état hémodynamique, l'état de conscience et respiratoire ainsi que les données de l'auscultation cardiaque et pulmonaire ont été analysés.

#### **7. L'électrocardiogramme**

Les paramètres suivants ont été analysés :

- Le rythme cardiaque.
- L'existence de troubles du rythme et de conduction.
- La recherche des anomalies du segment ST.
- L'analyse du QTc en considérant le QTc allongé au-delà de 440 ms chez l'homme et 450 ms chez la femme.

## **8. L'Echo-Doppler cardiaque**

Les paramètres échocardiographiques suivants ont été analysés :

- La fraction d'éjection du ventricule gauche.
- La fonction ventriculaire droite.
- L'existence d'un épanchement péricardique.
- L'existence d'un thrombus intra-auriculaire ou intra-ventriculaire gauche.
- L'existence d'un flap intimal ou une image de rupture myocardique.

## **9. Le bilan biologique à l'admission**

Le bilan comporte :

- Une numération formule sanguine (NFS)
- Un dosage de l'urée, la créatinine, la clairance de la créatinine, la kaliémie et la natrémie.
- Un dosage de la CRP et de la troponine.

## **10. Le diagnostic à l'admission**

Le diagnostic à l'admission du patient au service de cardiologie a été analysé.

## **11. La recherche de critères en faveur de la mort subite**

## **12. La cause retenue du décès**

Nous avons précisé la cause du décès, définie comme étant le processus morbide ayant directement conduit au décès.

# RÉSULTATS

## I. Le taux de mortalité intra-hospitalière :

Durant la période d'étude étalée sur 9 ans, depuis Avril 2009 à Décembre 2018, le nombre d'hospitalisations au sein du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès était de 13 281 et le nombre de décès recensés au cours de cette période était de 431. De ce fait, le taux de mortalité intra-hospitalière dans cette étude est de 3.24%.

## II. Les horaires de survenue du décès :

La plupart des décès est survenue la nuit, entre 20h et 8h du matin (N=425)(figure 1).

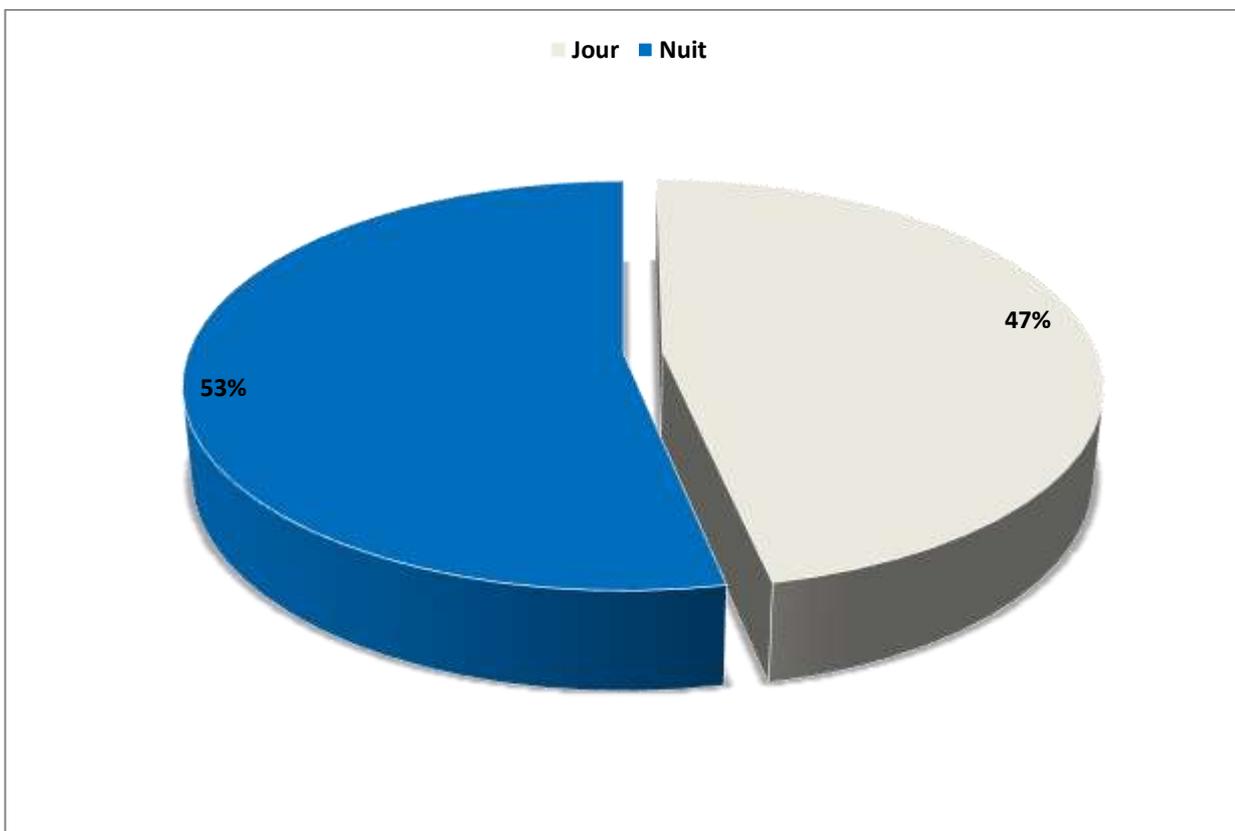


Figure 1 : Les horaires de survenue du décès

### III. Le délai de survenue du décès :

Le décès est survenu dans notre série dans la plupart des cas au-delà d'une semaine d'hospitalisation avec une durée moyenne de 6 jours (figure 2).

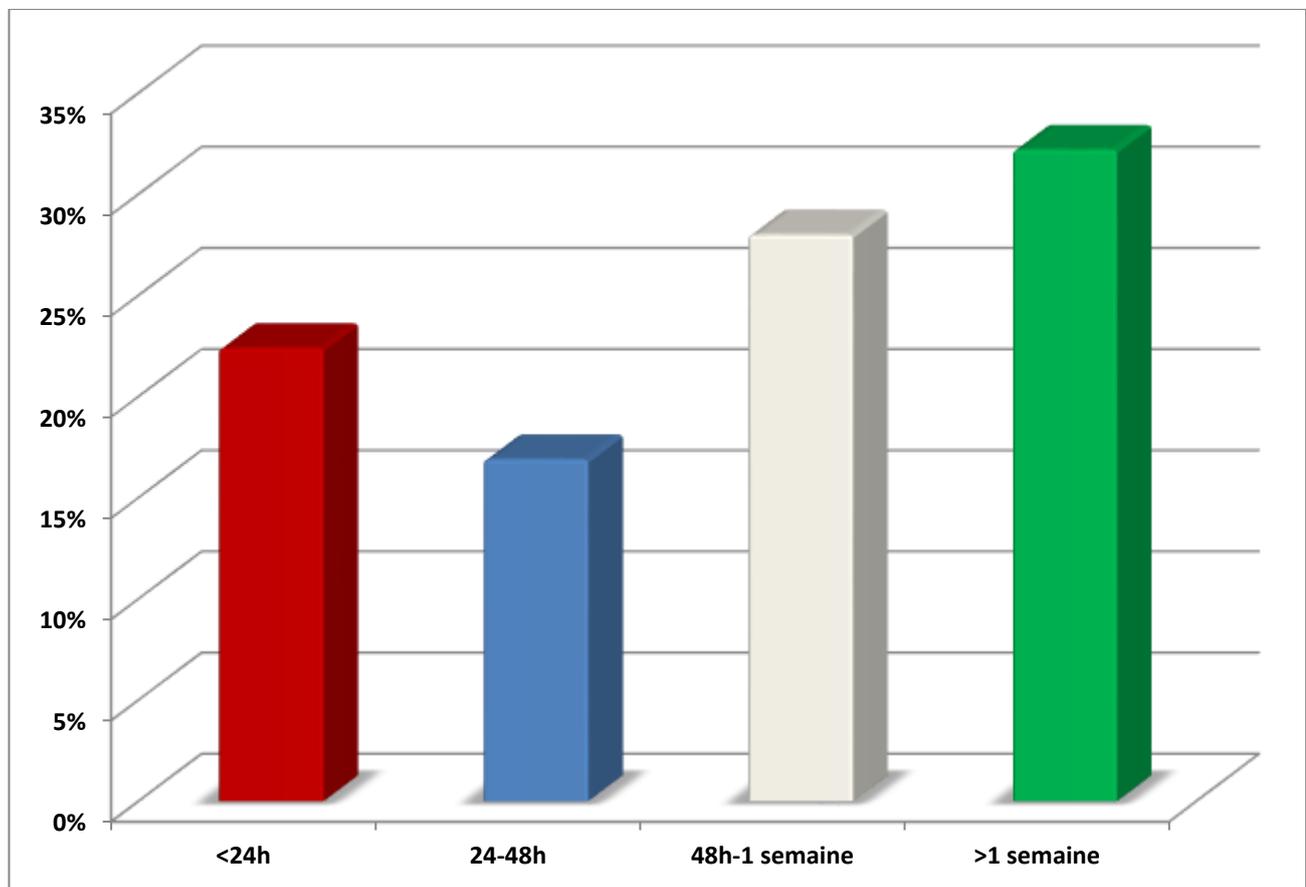


Figure 2 : Le délai de survenue du décès

#### IV. La mort subite :

La proportion de la mort subite parmi tous les décès survenus au cours de la période de l'étude était de 28.5%, soit chez 123 patients (figure 3).

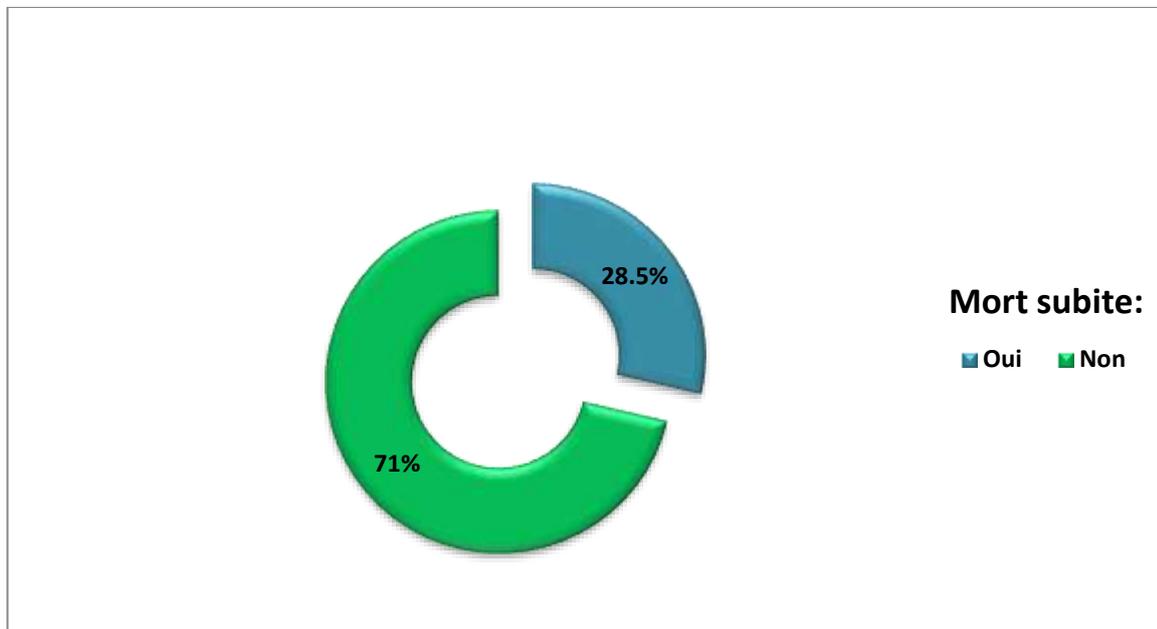


Figure 3 : Proportion de la mort subite

## V. Les données épidémiologiques :

### 1. La répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 63.98 ans avec des extrêmes d'âges entre 17 et 98 ans. Le pic de fréquence se situait entre 71 et 80 ans (figure 4).

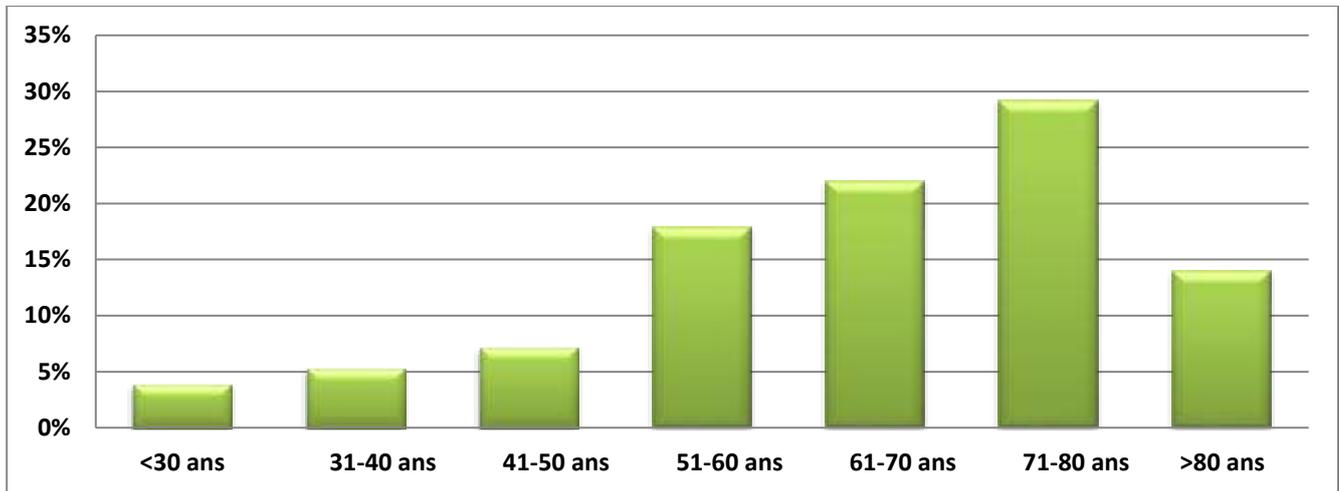


Figure 4 : La répartition selon les tranches d'âge

### 2. La répartition selon le sexe :

Dans notre série, on note une prédominance masculine, avec un sexe ratio de 1.4. (Figure 5)

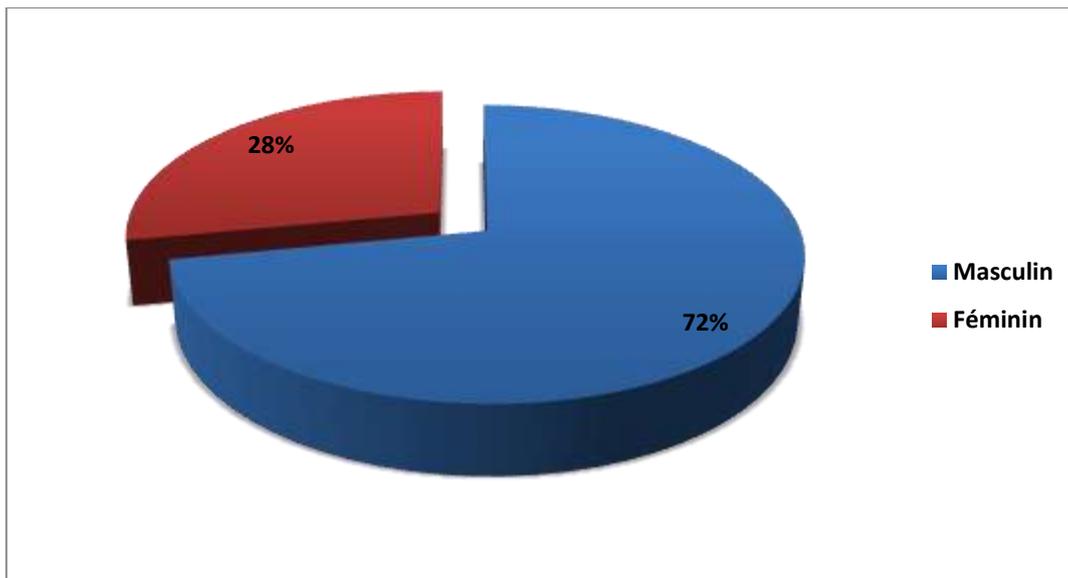


Figure 5 : La répartition selon le sexe

### 3. La prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaires :

Dans notre population, l'âge et le diabète ont été les facteurs de risque cardio-vasculaires les plus fréquemment retrouvés, devant le tabagisme (34.3% des cas), l'HTA (30.9% des cas) et la dyslipidémie (11.1% des cas) (figure 6).

L'hérédité coronaire n'a été retrouvée que dans 1.4% des cas, et l'obésité n'a pas été prise en considération car la plupart des patients n'avait pas d'IMC calculé.

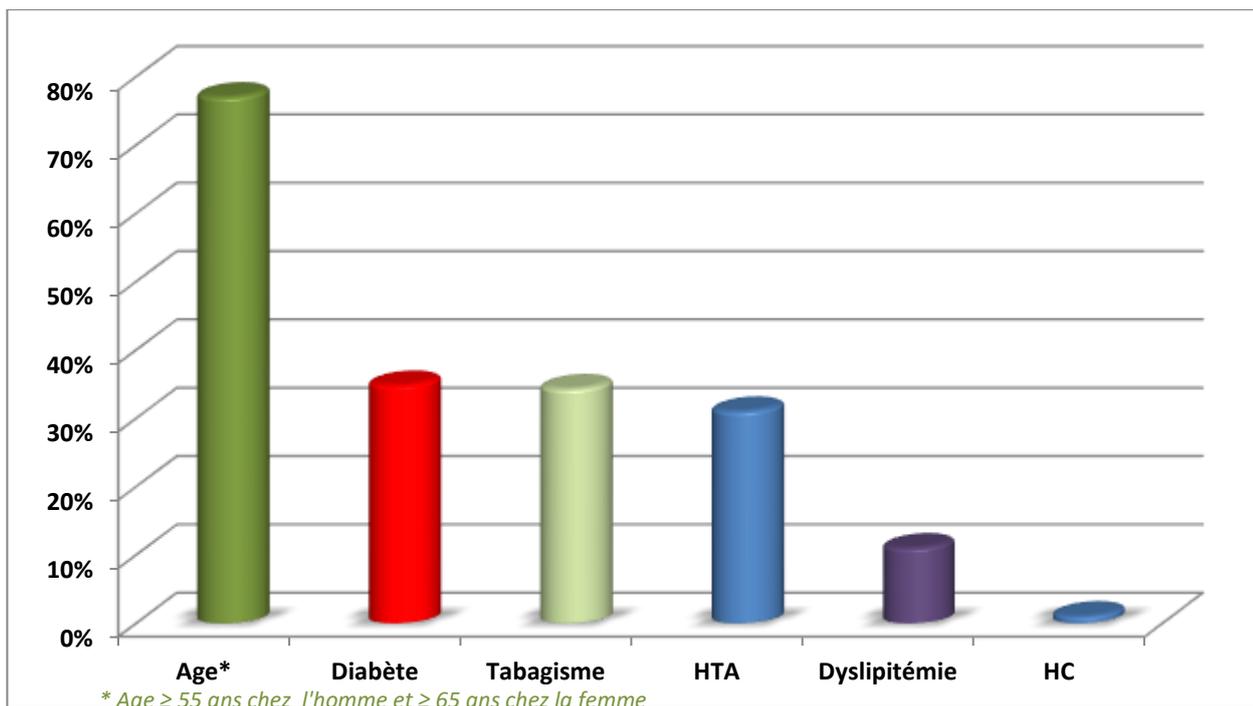


Figure 6 : Les facteurs de risque cardio-vasculaires

En revanche, les femmes décédées étaient dans 84.9% des cas ménopausées (figure 7).

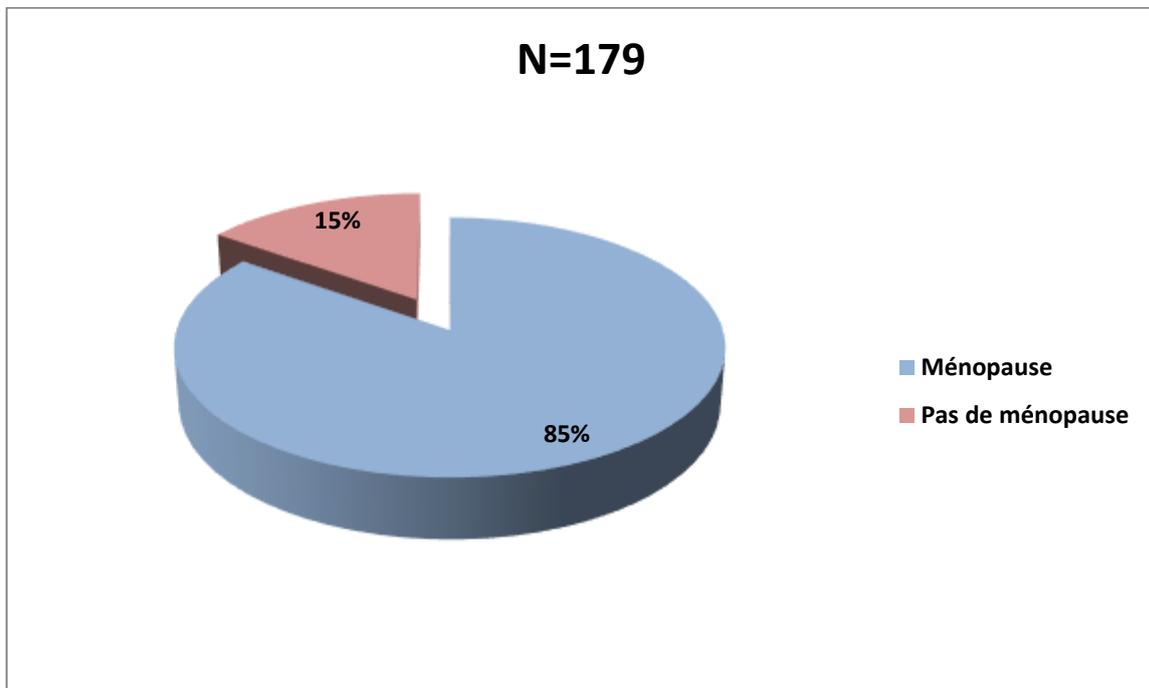


Figure 7 : La répartition des femmes en fonction de la ménopause

La majorité de nos patients avait au moins deux facteurs de risque cardio-vasculaires (figure 8).

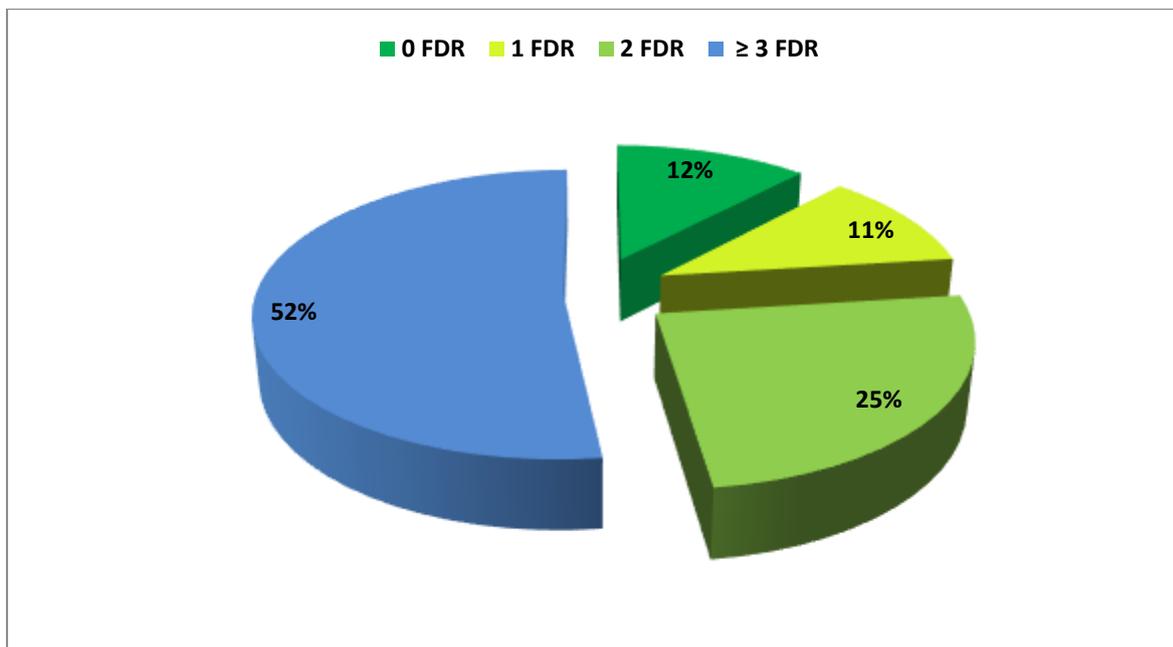


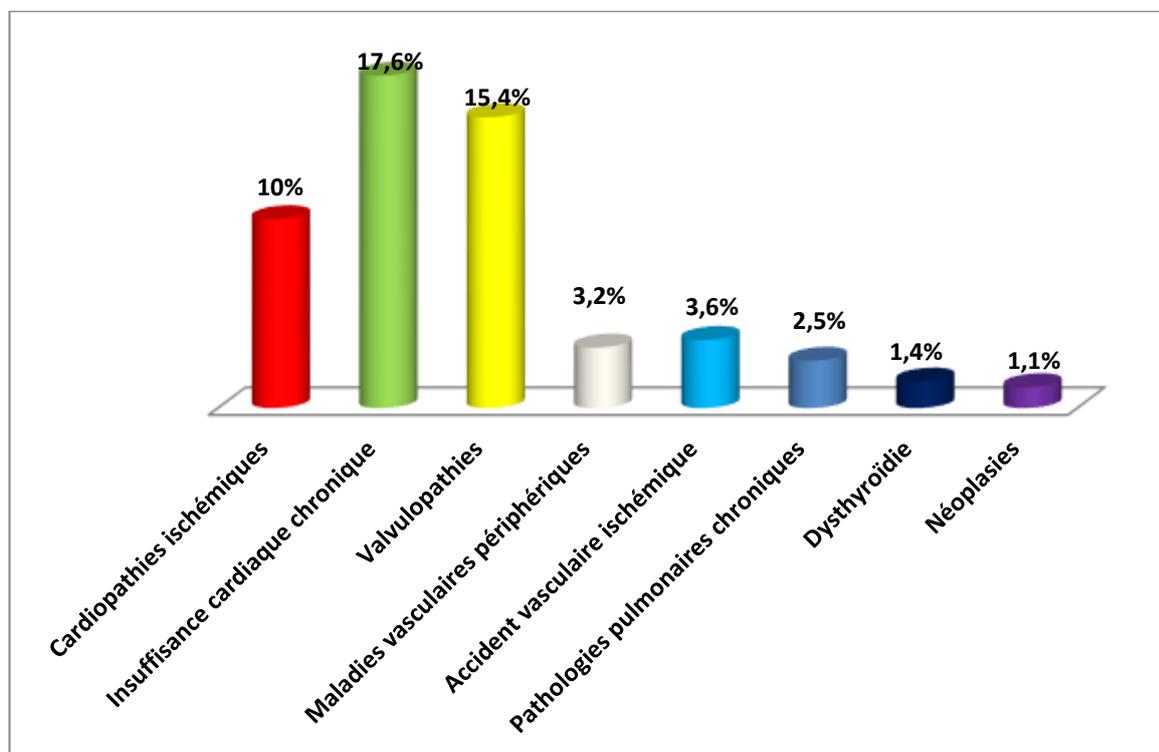
Figure 8 : Le cumul des facteurs de risque cardio-vasculaires

**Tableau 1 : La répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire selon le sexe**

	Hommes	Femmes
Age	84%	65%
Diabète	31%	39%
Tabagisme	57%	2%
HTA	23%	41%
HC	1%	1%
Dyslipidémie	12%	9%
Ménopause	–	85%

## VI. Les antécédents :

Dans notre étude, la plupart des patients avait un antécédent de cardiopathie ischémique, d'insuffisance cardiaque chronique ou de valvulopathies (Figure 9).



**Figure 9 : les antécédents médicaux des patients décédés**

## VII. Les symptômes à l'admission :

La douleur thoracique et la dyspnée étaient les deux symptômes les plus fréquemment retrouvés à l'admission des patients au service de cardiologie.

La douleur thoracique était présente chez 56.6% des cas et la dyspnée chez 75.6%. En revanche, les palpitations et la syncope étaient moins rapportées par les patients et étaient retrouvés respectivement chez 15.3% et 5.6% des cas (figure 10).

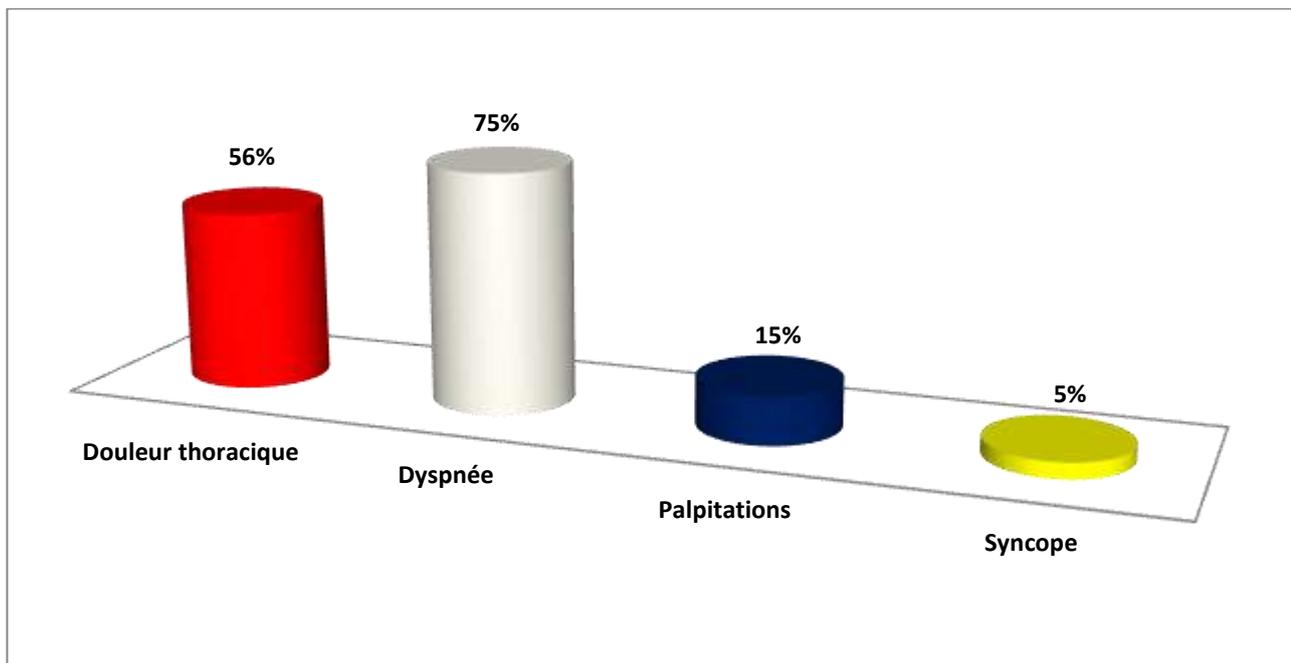


Figure 10 : Les symptômes initiaux

La majorité des patients rapportait les symptômes précédemment cités bien avant d'être hospitalisés sans que pour autant qu'ils soient pris en charge à temps. En effet, dans plus de la moitié des cas, la douleur thoracique était rapportée depuis plus d'un mois, et la dyspnée au-delà d'un an de l'admission au service de cardiologie (Figure 11 et 12).

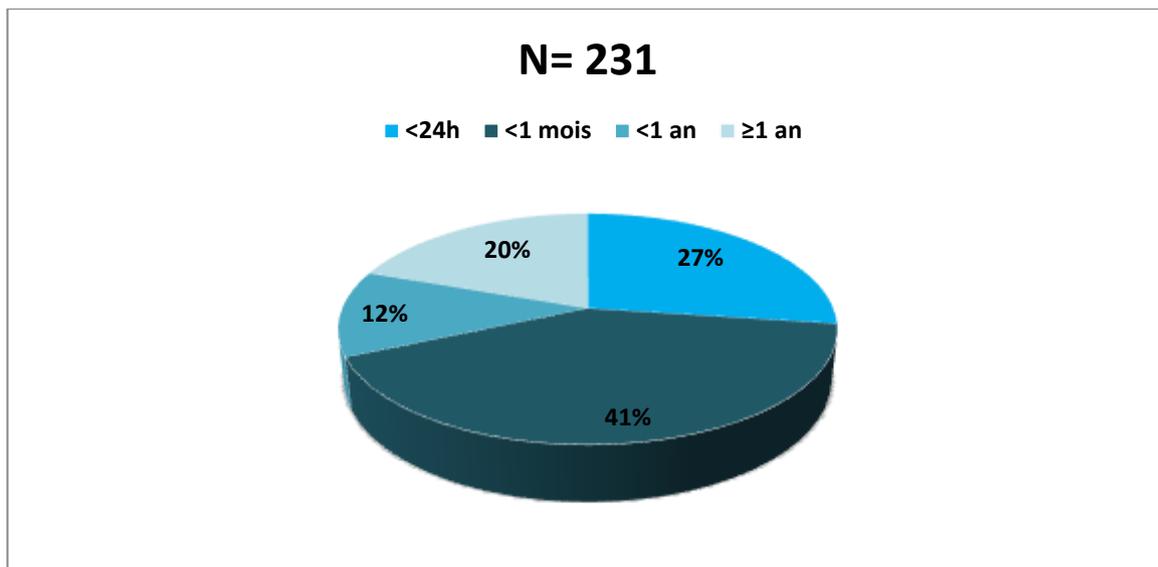


Figure 11 : ancienneté de la douleur thoracique

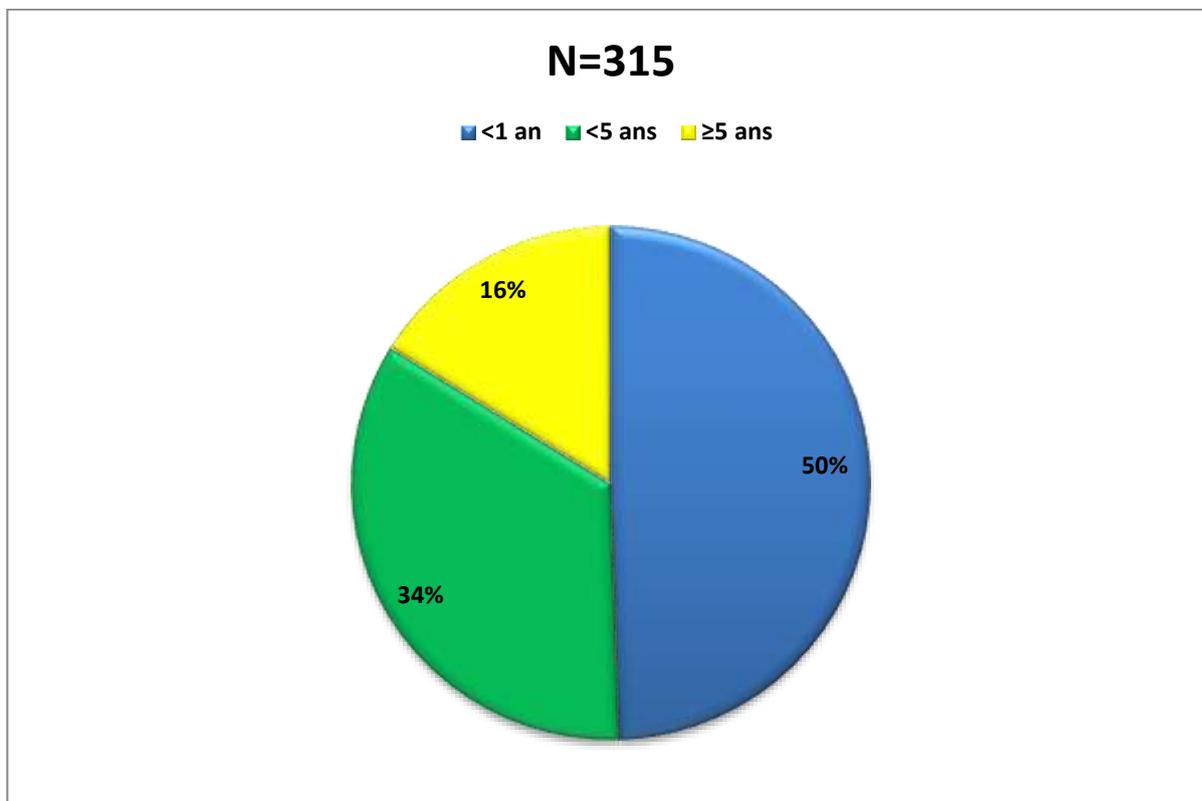


Figure 12 : ancienneté de la dyspnée

Cependant, quand la douleur thoracique était le symptôme initial rapporté par les patients, celle-ci était inaugurale dans 27.7% des cas datant de moins de 24% (figure 11).

## VIII. L'examen physique à l'admission :

### 1. La pression artérielle à l'admission :

La pression artérielle à l'admission était de 108/69 mmHg en moyenne dans notre série.

31% des patients avaient une pression artérielle systolique (PAS) d'admission inférieure à 90 mmHg et 41% avaient une pression artérielle diastolique (PAD) inférieure à 60 mmHg (figure 13 et 14).

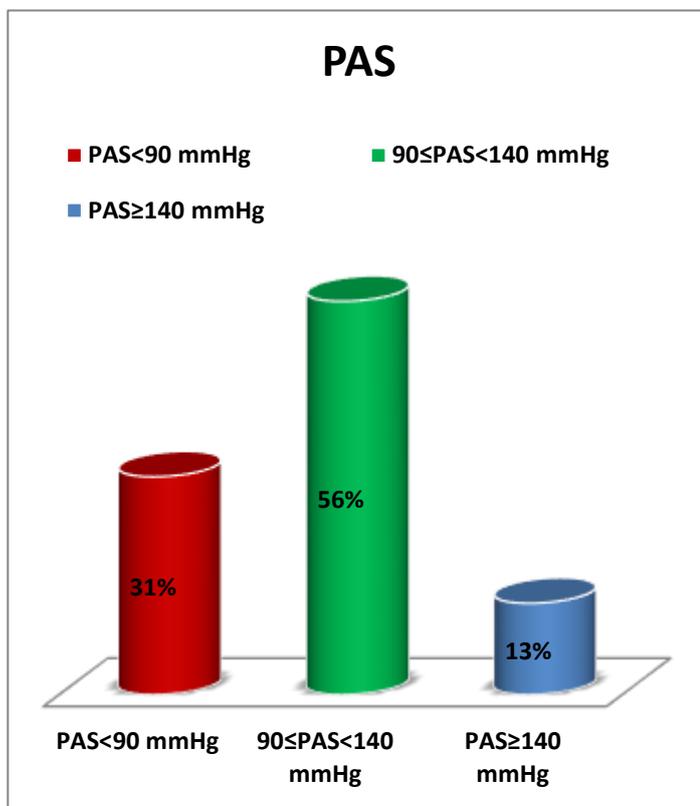


Figure 13 : La pression artérielle systolique à l'admission

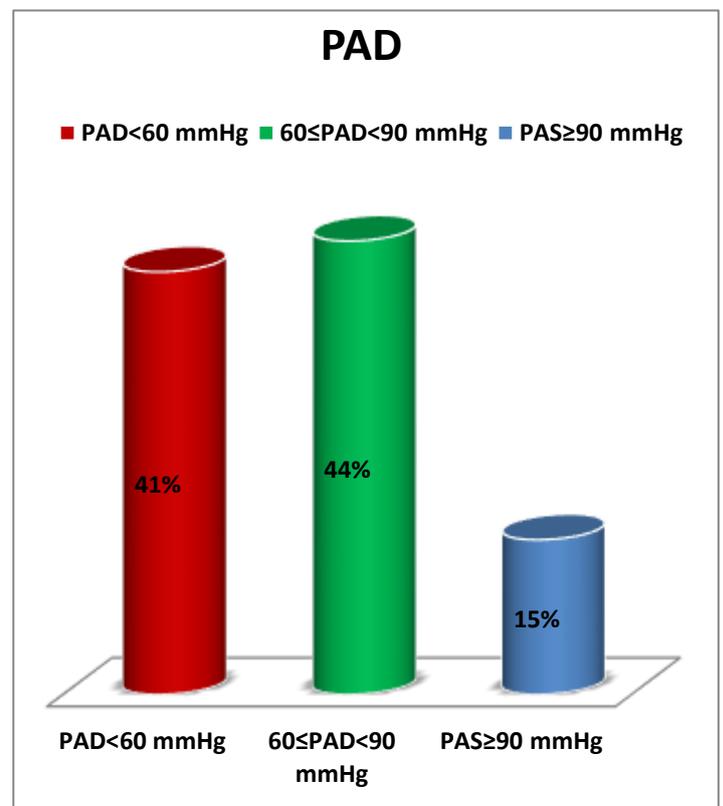


Figure 14 : La pression artérielle diastolique à l'admission

De ce fait, 32% des patients avaient une hypotension artérielle à leur admission au service de cardiologie (figure 15).

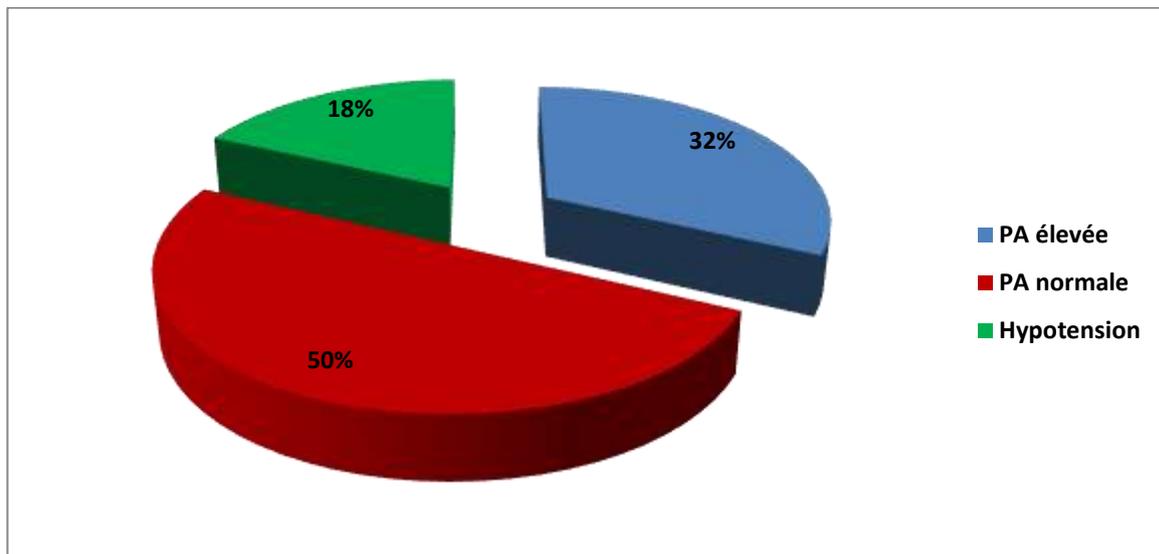


Figure 15 : La pression artérielle à l'admission

## 2. La fréquence cardiaque à l'admission:

La fréquence cardiaque moyenne était de 96 battements par minute (bpm) (figure 16).

La moitié des patients dans notre série étaient tachycardes à leur admission au service de cardiologie.

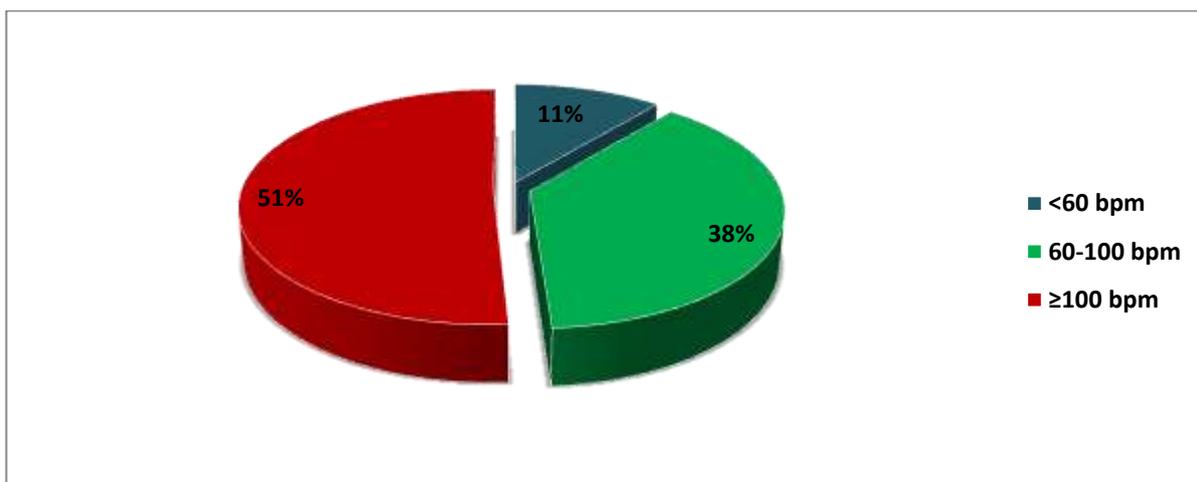


Figure 16 : La fréquence cardiaque à l'admission

### 3. La fréquence respiratoire à l'admission :

72.6% des patients dans notre série étaient polypnéiques (FR >20 cpm) à leur admission (figure 17).

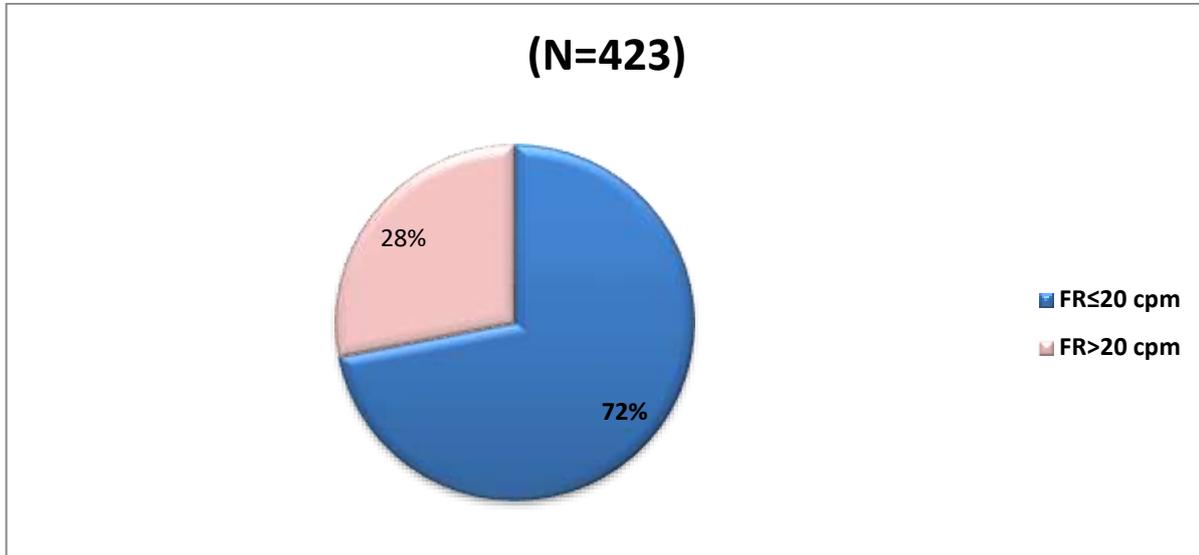


Figure 17 : La fréquence respiratoire à l'admission

### 4. La saturation artérielle en oxygène à l'admission :

Chez 29% des cas, la saturation artérielle en oxygène (SaO<sub>2</sub>) était basse à moins de 90% (figure 18).

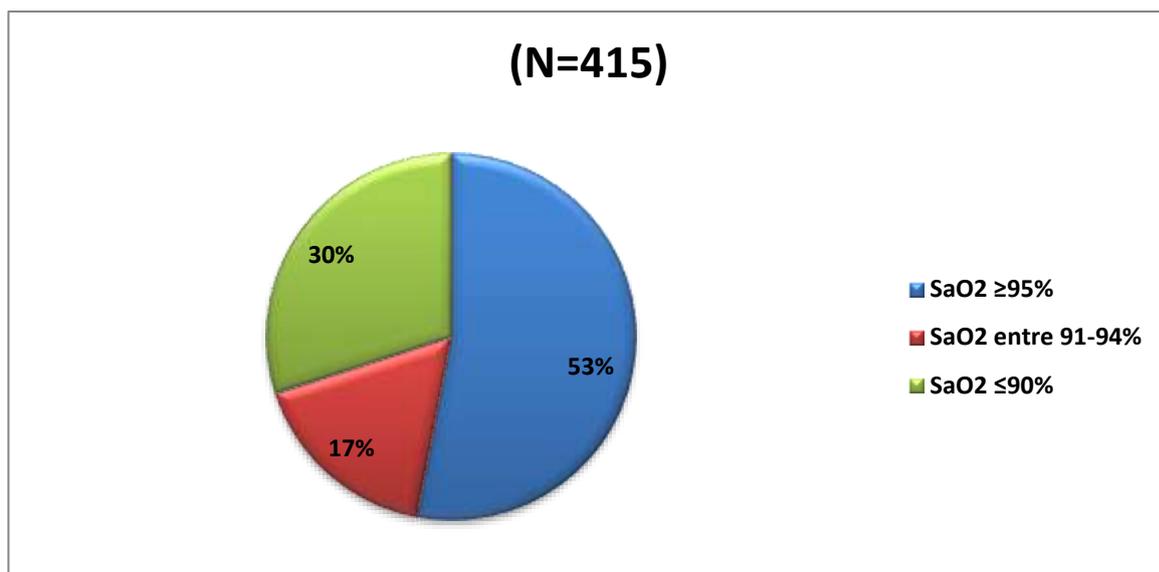


Figure 18 : La saturation artérielle en oxygène à l'admission

## 5. L'état de conscience à l'admission :

91% des patients étaient conscients à leur admission, avec un GCS à 15 (figure 19).

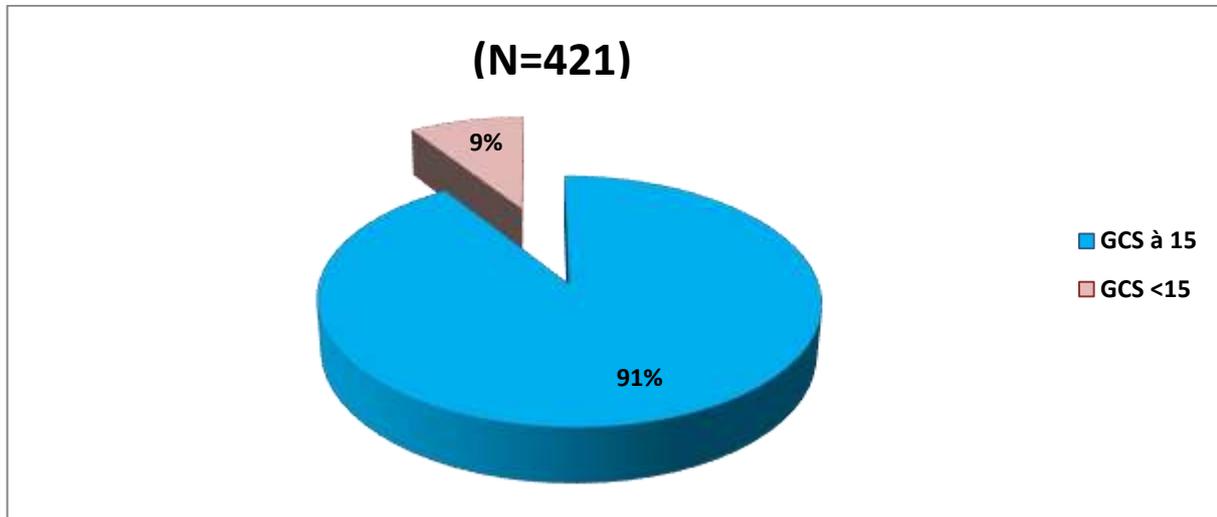


Figure 19 : L'état de conscience à l'admission

## IX. Les données des examens para-cliniques :

### 1. L'électrocardiogramme à l'admission :

La majorité de nos patients étaient en rythme régulier sinusal. L'arythmie complète par fibrillation auriculaire était présente dans 21% des cas, les blocs auriculo-ventriculaires de haut degré (BAV de 2<sup>ème</sup> degré Mobitz 2 et BAV complet) dans 8% des cas et les blocs sino-auriculaires de haut degré (BSA de 2<sup>ème</sup> degré Mobitz 2 et BSA complet) dans 2% des cas.

On note que 4 patients, soit 1 % des cas étaient admis en tachycardie ventriculaire (figure 20).

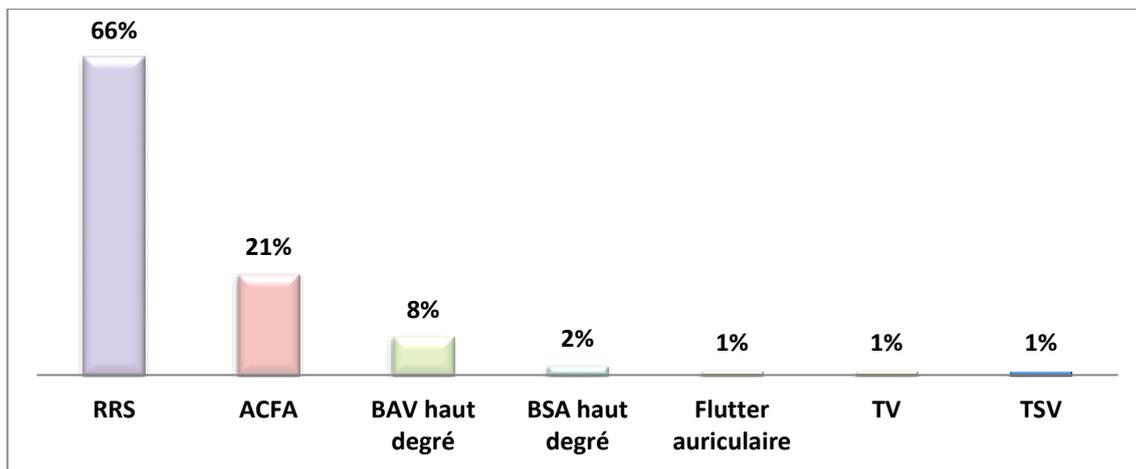


Figure 20 : Le rythme cardiaque à l'électrocardiogramme d'admission

D'autres anomalies ont été constatés dans les électrocardiogrammes réalisés à l'admission des patients, il s'agit notamment du bloc de branche gauche complet retrouvé dans 16.7% des cas, du bloc de branche droit complet dans 14.8% des cas, d'hypertrophie ventriculaire gauche dans 18.6% des cas, d'extrasystolies ventriculaires dans 12% des cas et enfin de troubles de la repolarisation (Déplacement du segment ST et modification des ondes T) objectivés dans 82.6% des cas (figure 21).

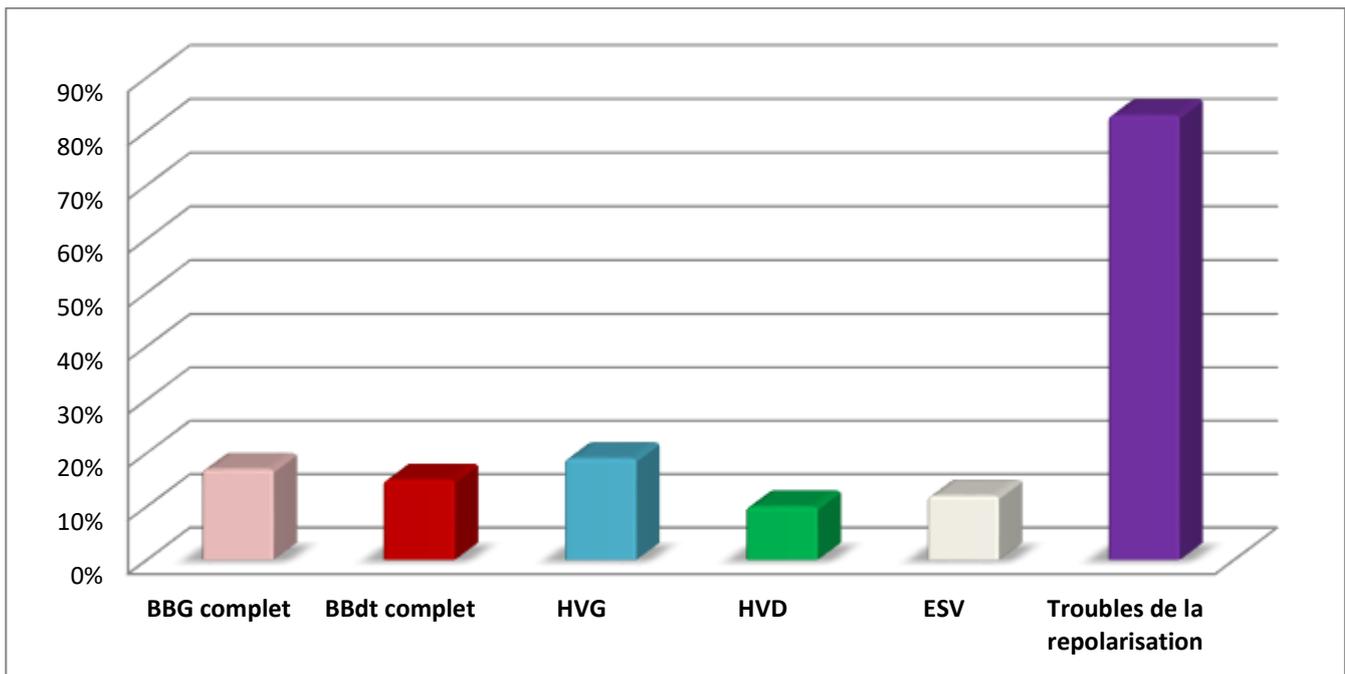


Figure 21 : Les anomalies électrocardiographiques retrouvés à l'admission

Le QT corrigé (QTc) a été mesuré à l'électrocardiogramme réalisé à l'admission des patients qui est allongé dans plus de la moitié des cas (figure 22).

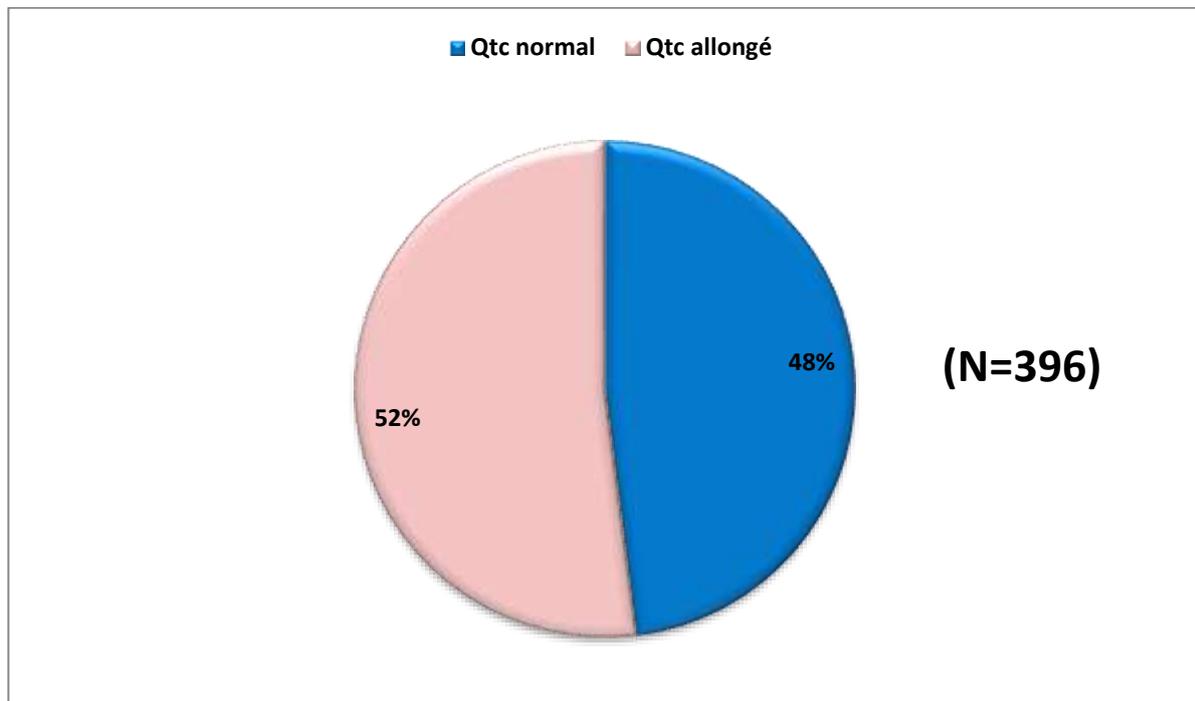


Figure 22 : QTc à l'admission

## 2. Les données de l'écho-Doppler cardiaque :

L'échocardiographie a révélé chez 53.9% des cas une fraction d'éjection du ventricule gauche basse à moins de 40%, cependant elle était modérément altérée ( $40\% \leq FE\ VG < 50\%$ ) dans 14.35% des cas, et conservée ( $FE\ VG > 50\%$ ) dans 31.75% des cas (N=397) (figure 23).

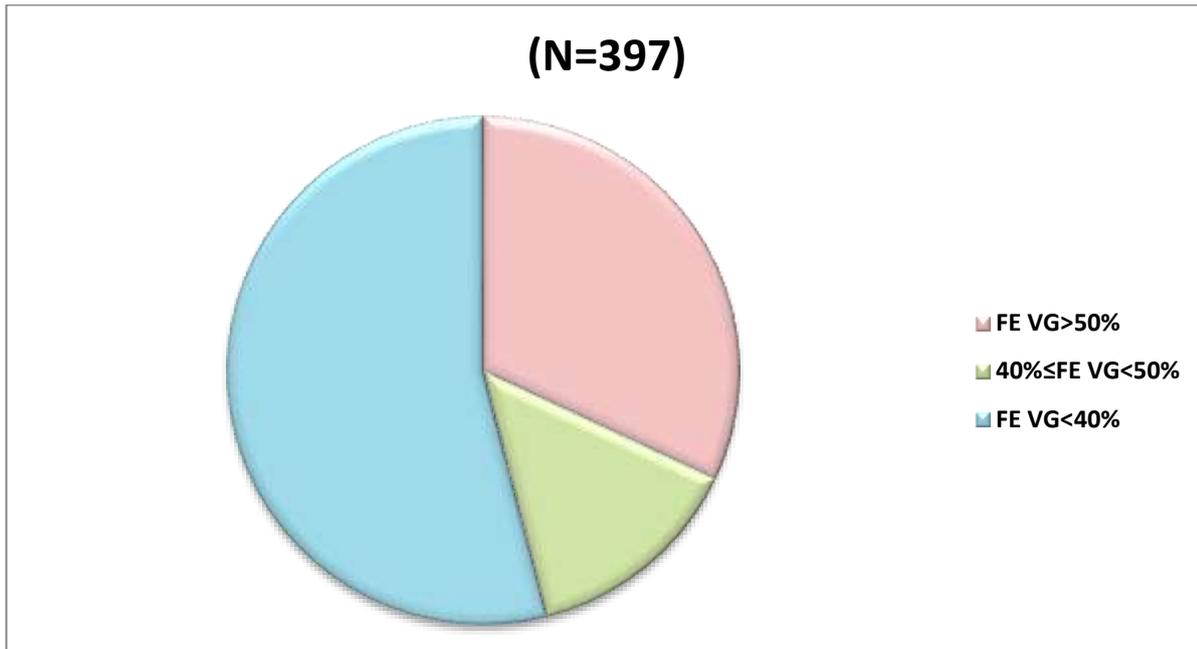


Figure 23 : La fraction d'éjection

L'échocardiographie a permis de mettre en évidence certaines anomalies notamment des valvulopathies significatives dans 29.5% des cas, de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTP) dans 53.4% des cas ou encore un épanchement péricardique des 29.6% des cas (figure 24).

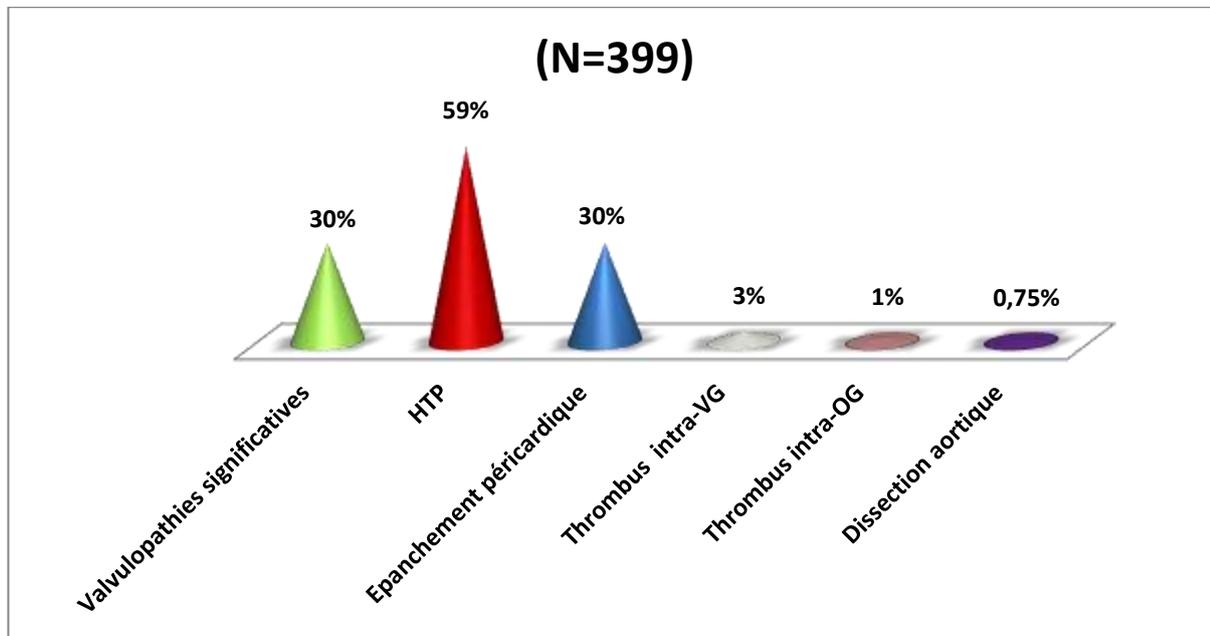


Figure 24 : Anomalies échocardiographiques

### **3. Les données biologiques :**

- Le bilan biologique réalisé à l'admission a objectivé une glycémie capillaire >1.8 g/l dans 34.3%, une dyskaliémie dans 35.8% et une dysnatrémie dans 61% avec une hyponatrémie (définie par une  $\text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/l}$ ) dans 59.5% des cas.
- Le taux d'urée sanguine était supérieur à 0.5 g/l dans 69% des cas.
- La clairance de la créatinine (CC) était inférieure à 60 ml/min dans 71.8% des cas selon la Formule de Cockcroft & Gault (ml/min), avec une valeur inférieure à 30 ml/min dans 30.4% des cas.
- 38% des cas dans notre série avaient une anémie (définie par un taux d'hémoglobine inférieure à 12 g/dl).
- L'hyperleucocytose définie par un taux de globules blancs supérieur à 10 000 élé/mm<sup>3</sup> était présente dans 68% des cas.
- La CRP était élevée (>6 mg/l) dans 91.6% des cas.
- La troponine était positive dans 69.1% des cas.

**Tableau 2 : Anomalies biologiques retrouvées dans notre série**

	%	N
<b>Glycémie à l'admission</b>		<b>382</b>
> 1.8 g/l	34.3%	
<0.8 g/l	4.2%	
<b>Kaliémie</b>		<b>404</b>
>5 mmol/l	30.7%	
<3.5 mmol/l	5.1%	
<b>Natrémie</b>		<b>402</b>
>145 mmol/l	1.5%	
<135 mmol/l	59.5%	
<b>Urée sanguine &gt;0.5 mmol/l</b>	<b>69.1%</b>	<b>410</b>
<b>CC de la créatinine</b>		<b>411</b>
≥60ml/min	28.2%	
30-60 ml/min	39.4%	
15-30 ml/min	21.4%	
<15 ml/min	9%	
<b>Anémie</b>	<b>38 %</b>	<b>411</b>
<b>Hyperleucocytose</b>	<b>68 %</b>	<b>400</b>
<b>CRP &gt;6 mg/l</b>	<b>91.6%</b>	<b>391</b>
<b>Troponine positive</b>	<b>69.1%</b>	<b>278</b>

## X. Le diagnostic d'entrée :

Dans notre série, la cardiopathie ischémique (CPI) et l'insuffisance cardiaque congestive (ICC) étaient les deux principales étiologies responsables de l'hospitalisation dans respectivement 41.5% et 42.7% des cas. Les troubles de la conduction et les troubles du rythme étaient retrouvés dans 6.7% des cas, quant à l'endocardite infectieuse (EI), l'embolie pulmonaire (EP), la péricardite aigue et la dissection aortique étaient les étiologies à l'origine de l'hospitalisation dans respectivement 3.9%, 0.9%, 1.2% et 0.7% des cas (figure 25). D'autres causes plus rares étaient retrouvées chez certains patients à savoir l'accident vasculaire ischémique ou hémorragique, les pneumopathies infectieuses...

En effet, la cardiopathie ischémique représentait le diagnostic d'entrée dans 41.5% des cas, dont l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST (IDM ST+) était l'étiologie retrouvée dans 37.6% des cas (figure 26).

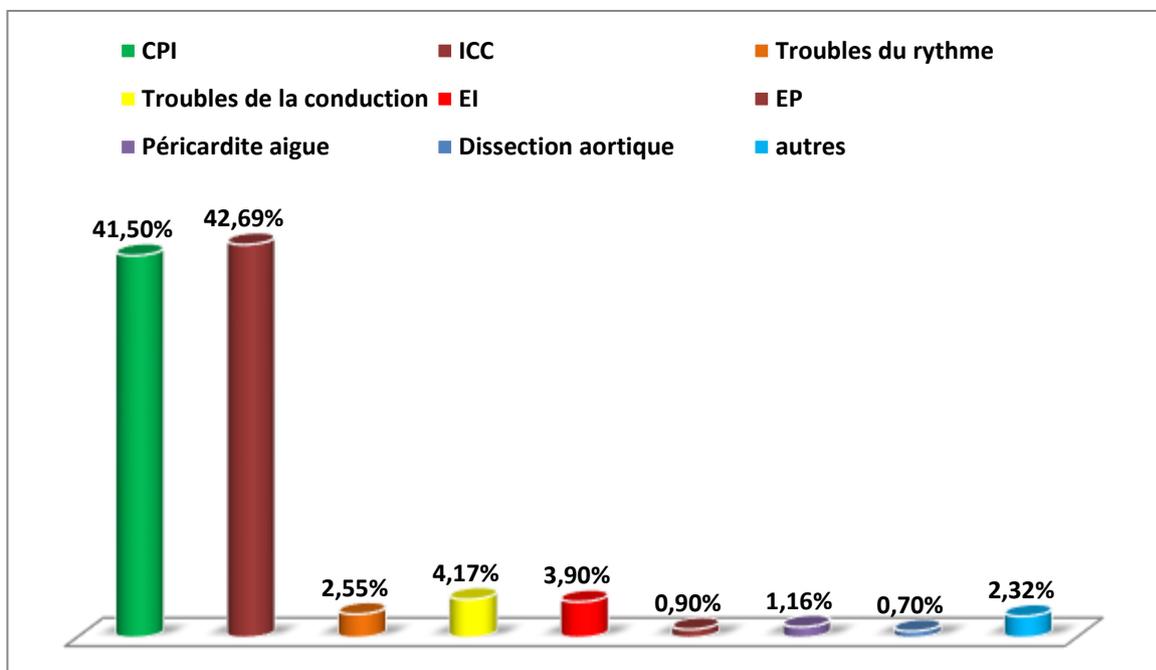


Figure 25 : Les diagnostics d'entrée

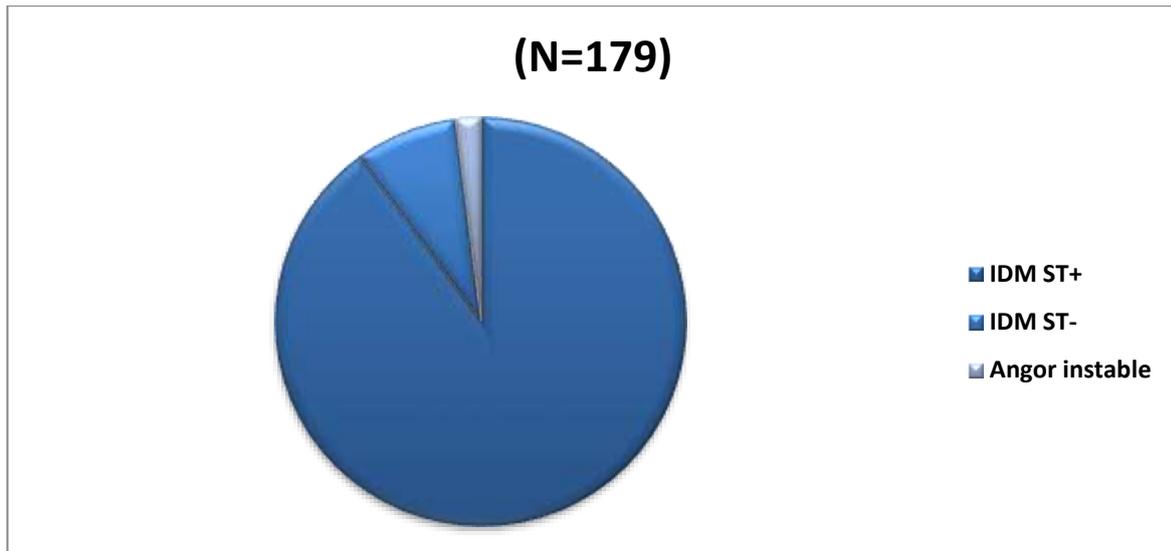


Figure 26 : Les types de cardiopathies ischémiques responsables de l'hospitalisation

## XI. Les causes du décès :

La majorité des décès survenus durant la période de l'étude était liée à un état de choc cardiogénique. En effet, 55.2% de tous les décès étaient secondaires à un état de choc cardiogénique. En revanche, 9.9% des décès étaient la conséquence d'un trouble du rythme grave (TRG), à savoir la fibrillation ventriculaire, la tachycardie ventriculaire et la torsade de pointe et 5.3% des cas à cause d'un trouble conducteur (BAV et BSA complets). Les autres causes retrouvées étaient l'œdème aigu du poumon (OAP) dans 3.2% des cas, l'état de choc hémorragique dans 2.3% des cas, l'état de choc septique dans 4.6% des cas, la rupture du VG dans 5.33% des cas.

Par ailleurs, dans 5.8% des cas, la cause du décès était indéterminée (figure 27).

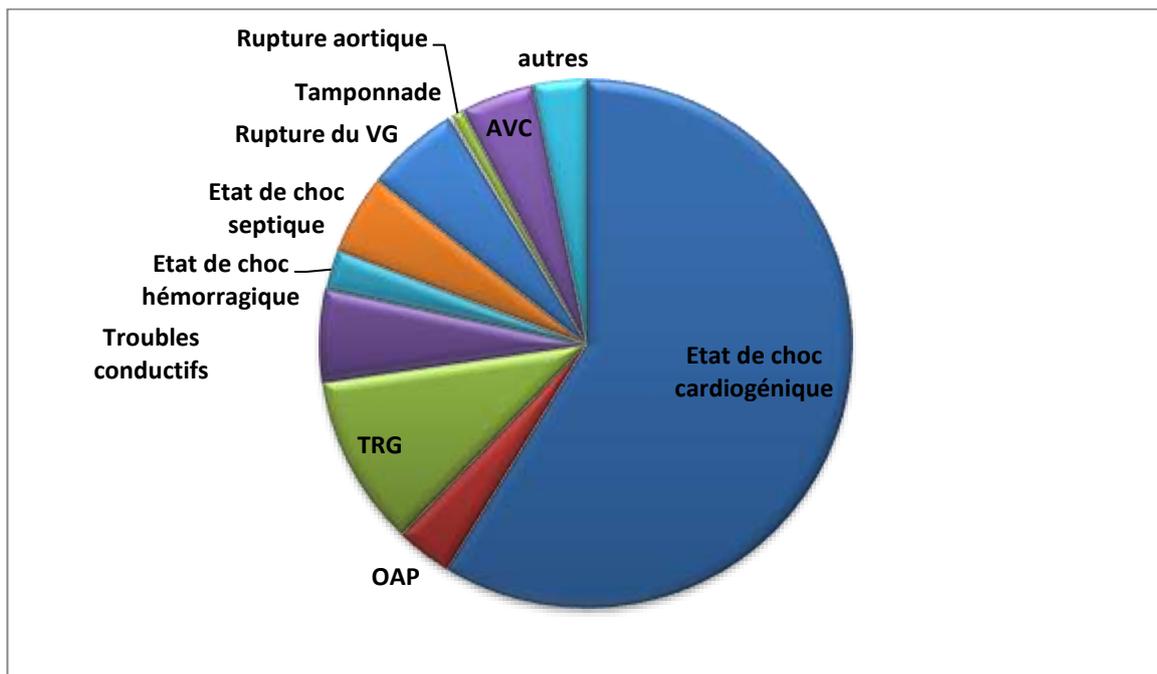


Figure 27 : Les causes du décès

## Les 10 points forts de notre étude

1. Le taux de mortalité intra-hospitalière est de 3.24%.
2. La durée d'hospitalisation moyenne est de 6 jours.
3. La mort subite représente 28.5% de tous les décès survenus durant la période de l'étude.
4. L'âge moyen des patients décédés est d'environ 64 ans.
5. 58.5% des patients décédés sont de sexe masculin.
6. 52.4% des patients avaient plus de 3 facteurs de risque cardio-vasculaires.
7. 50.6% des patients étaient tachycardes et 30.9% des cas avaient une PAS<90 mmHg à l'admission.
8. 53.9% des cas avaient une dysfonction ventriculaire gauche avec une FE VG<40 mmHg.
9. La cardiopathie ischémique et l'insuffisance cardiaque congestive étaient les deux pathologies les plus fréquemment responsables de l'hospitalisation.
10. L'état de choc cardiogénique était la cause du décès dans plus de la moitié des cas.

# DISCUSSION

## **I. Généralités :**

La mortalité ou taux de mortalité, est le nombre de décès annuels rapporté au nombre d'habitants d'un territoire donné.

La mort subite correspond à une mort naturelle, due à un arrêt circulatoire brutal et inattendu, habituellement causé par une arythmie cardiaque, et survenant dans l'heure qui suit l'apparition des symptômes chez une personne atteinte ou non d'une maladie cardiaque connue précédemment [4].

La pathologie cardiovasculaire est l'ensemble des maladies qui atteignent le cœur et les vaisseaux. Elles sont responsables de 31% de la mortalité globale de la population [1].

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires est estimé à 17.7 millions/an, Parmi ces décès, il est estimé que 7.4 millions sont dus à une cardiopathie ischémique [1].

En 2014, sur 556 000 décès survenus en France, 139 000 ont été imputés aux maladies cardio-vasculaires, en tant que cause initiale. Longtemps considérée comme première cause de mortalité en France, leur poids relatif diminue progressivement (de 30 % en 2000 à 25 % en 2014). Ainsi, les maladies cardiovasculaires représentent depuis 2004 la deuxième cause de mortalité, après les tumeurs, tous âges et tous sexes confondus. Par ailleurs, pour les femmes en France, les maladies de l'appareil circulatoire demeurent la première cause de mortalité [2].

Chacune des structures anatomiques du cœur (myocarde, endocarde, péricarde, valves, tissu automatique et voies de conduction) peut être une source de maladie.

On considère comme faisant partie intégrante du cœur les vaisseaux coronaires dont les atteintes constituent un des aspects majeurs dans la pathologie cardiovasculaire.

Malgré les progrès réalisés en matière de prévention et de traitement des maladies cardio-vasculaires, elles constituent la première cause de mortalité dans le monde [1–3] et représentent un véritable problème de santé publique. Ceci est dû d'une part à leur haute fréquence, et d'autre part à leur gravité. De ce fait, elles engendrent des charges sanitaires et économiques immenses au monde et en particulier dans les pays développés [5].

## **II. Le taux de mortalité intra-hospitalière :**

La mortalité intra hospitalière liée aux maladies cardio-vasculaire demeure élevée, elle est variable en fonction des centres hospitaliers. En effet, dans l'étude américaine de Jacob CJ et al, qui a inclus 12638 patients sur une période de onze ans, la mortalité intra-hospitalière était de 9.2% [6]. Cependant, elle était de 32.5% dans l'étude allemande de Carsten Z et al et de 14.5% dans celle de Janssens et al [7–8].

Dans l'étude prospective menée aux Etats-Unis, dans l'hôpital de Virginia Health System, qui a porté sur 1042 cas sur une période étalée sur une année, le taux de mortalité intra-hospitalière était de 12% [9]. Quant aux pays africains, dans une étude conduite dans un service de cardiologie de l'hôpital Koudougou en 2014, la mortalité intra-hospitalière est estimée à 26.5% [10]. Dans notre série, ce taux de mortalité est le plus bas, il est de 3.24 %.

### **III. La durée d'hospitalisation avant le décès :**

Dans notre série, la durée d'hospitalisation moyenne avant le décès était de 6 jours, 23.3% étaient décédés à moins de 24h après l'admission, cependant plus du 1/3 des patients ont séjourné plus d'une semaine avant le décès. Dans l'étude de Holland et al, la durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours [9]. Par contre, elle était de 3.7 jours dans la série de Courtney et al. Cette durée était d'autant plus courte dans le groupe de patient décédé comparée aux patients restés en vie avec un P significatif ( $P < 0.001$ ) [11].

Par ailleurs, la durée moyenne d'hospitalisation dans la série de Carsten Z et al était de  $4.4 \pm 6.8$  jours qui était là encore plus courte que celle du groupe de patients restés en vie [7].

### **IV. La mort subite**

La mort subite est un problème majeur de santé publique. Malgré de grands progrès réalisés dans la prévention primaire et secondaire qui ont considérablement réduit la mortalité globale des cardiopathies ischémiques ces dernières décennies, les taux de mort subite ont diminué dans une moindre mesure. Elle représente approximativement 50% de tous les décès d'origine cardio-vasculaire et 15 à 20 % de la mortalité globale toute cause confondue [12-13]. Son incidence est estimée à 320 000 décès/an aux états unis, 700 000 décès/an en Europe et 4 à 5 millions de décès/an dans le monde [14-15].

L'âge est un puissant facteur de risque de survenue de la mort subite. En effet, ce risque augmente de façon linéaire avec l'âge, comme l'a démontré une étude qui a été menée chez 660 486 patients sur une période s'étalant sur un an (2002-2003) (Figure 27) [16]. Il est 1000 fois plus important chez les sujets âgés de plus de 35 ans [17]. Cependant, une analyse dérivée de l'étude de Framingham suggère une baisse de

l'incidence de la mort subite durant ces dernières années pour les sujets âgés de plus de 75 ans [18].

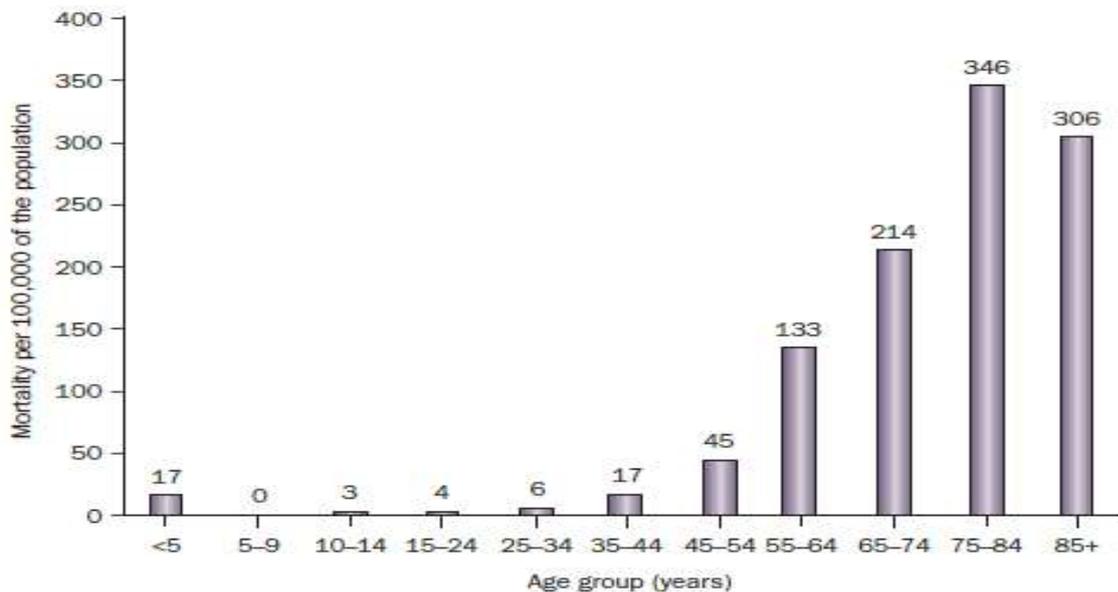


Figure 27. Incidence de la mort subite en fonction de l'âge [16]

La mort subite intéresse les hommes plus que les femmes. Cette différence peut être expliquée par le fait qu'elle est liée dans 80 % des cas à une cardiopathie ischémique qui touche l'homme plus que la femme avant la ménopause [16] [17].

La fibrillation Ventriculaire, souvent précédée d'une tachycardie ventriculaire, est le mécanisme sous-jacent de la plupart des épisodes de mort subite, en revanche, l'activité électrique sans pouls et les bradycardies peuvent également cesser l'activité mécanique du cœur, aboutissant ainsi à un arrêt brutal de la circulation sanguine [19-20]. Les autres causes possibles de la mort subite sont l'accident vasculaire cérébral, l'embolie pulmonaire, la rupture de l'aorte et d'autres causes extracardiaques [21].

Les mécanismes sous-jacents de la mort subite cardiaque dans les cardiopathies ischémiques comprennent les arythmies létales initiées par une ischémie transitoire, souvent en l'absence de maladie coronarienne connue, les arythmies survenant au cours de l'infarctus du myocarde ou dans les premières semaines après la phase aiguë pendant la cicatrisation et la stabilisation, et un arrêt cardiaque soudain dans la phase

chronique d'une cardiopathie ischémique survenant des mois ou des années après l'infarctus du myocarde, ou encore, le remodelage ventriculaire et l'évolution de l'insuffisance cardiaque [22].

En effet, la mort subite est secondaire à une cardiopathie ischémique dans 80 % des cas. Elle représente sa première manifestation dans 50 % des cas [4] [21]. De ce fait, les facteurs de risque cardio-vasculaires, comme l'âge, le sexe masculin, l'hypertension artérielle, le diabète, le tabac, l'obésité, la dyslipidémie et l'hérédité coronaire, constituent également des facteurs de risque de la survenue d'une mort subite.

L'insuffisance cardiaque, quel que soit son étiologie (cardiopathie ischémique, cardiomyopathie dilatée...), est une cause fréquente de mort subite [23]. Elle touche plus de 5 millions de personnes aux états unis avec une incidence annuelle estimée à 600 000 cas/an. Le processus de remodelage ventriculaire dans l'insuffisance cardiaque, englobant les modifications cellulaires, structurelles et électriques du myocarde ainsi que l'activation neuro-hormonale, constituent un milieu favorable aux troubles du rythme cardiaque [24]. Par conséquent, l'insuffisance cardiaque multiplie par cinq le risque de mort subite, en outre, Elle représente 30 à 50% de tous les décès chez les patients insuffisants cardiaques [25].

Les affections responsables de la mort subite dans ces cas sont généralement celles qui provoquent des anomalies de la dépolarisation et de la repolarisation cardiaques, habituellement dues à des anomalies héréditaires des canaux ioniques ou à leur dysfonctionnement soit d'origine métabolique, soit électrolytique induit par les médicaments. Ces maladies principalement électriques, les canalopathies, incluent le syndrome de QT long, le syndrome de Brugada, le syndrome du QT court, la tachycardie ventriculaire polymorphe catécholaminergique et le syndrome de repolarisation

précoce [26].

Il faut savoir que dans la majorité des cas, la mort subite d'origine cardiaque constitue la première manifestation d'une cardiopathie méconnue, ou survenir chez un patient suivi pour une cardiopathie considérée comme à faible risque de mort subite. Cependant, les sous-groupes à haut risque, tels que les patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde, d'arythmie mettant en jeu le pronostic vital, ou d'insuffisance cardiaque, représentent une faible proportion des patients ayant présenté une mort subite (Figure 28)[12].

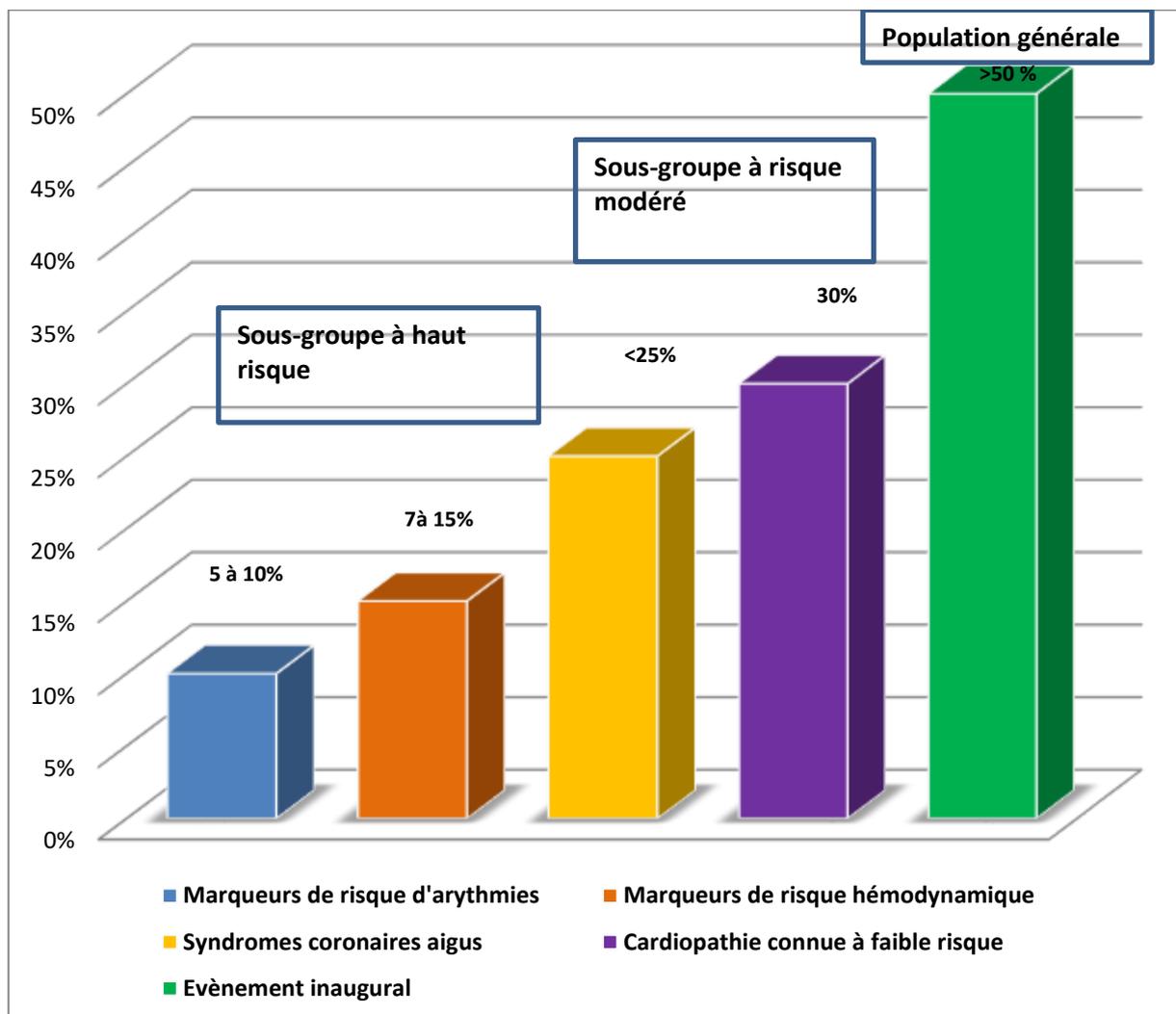


Figure 28 : proportion des sous-groupes de la population à risque de mort subite

[12]

*Adapté du Journal of the American College of Cardiology 2017*

## **V. Les facteurs de risque cardio-vasculaires:**

### **1. L'Age :**

L'âge est l'un des principaux facteurs de risque cardio-vasculaires, et est également un puissant facteur prédictif de mortalité intra-hospitalière, notamment en unité de soins intensifs de cardiologie (USIC) [27]. D'ailleurs, les scores prédictifs de mortalité intra-hospitalière comme APACHE (the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) et OASIS (Oxford Acute Severity of Illness Score), comportent l'âge comme une variable [28–30].

L'âge moyen des patients décédés dans notre étude est de 64 ans, qui est comparable à celui observé dans les autres études notamment allemandes qui avoisine 68.6 ans dans l'étude de Carsten Z et al, et de 64.1 ans dans celle de Janssens et al [7–8]. Il en est de même pour l'étude faite à Burkina Faso où l'âge moyen est de 62 ans.

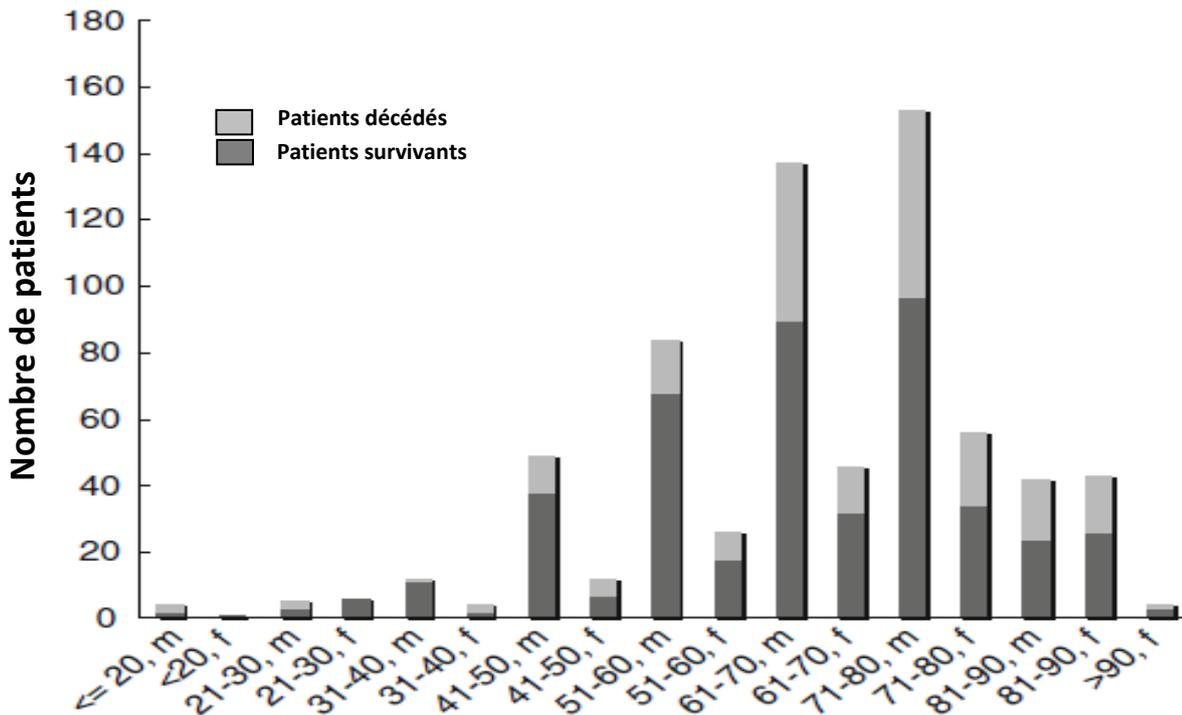
Dans l'étude menée dans l'unité de soins intensifs de la Mayo Clinic hospital par Jacob CJ et al, l'âge en lui seul, représente un indicateur indépendant de mortalité intra-hospitalière. En effet, en comparant les deux groupes de patients âgés de moins de 70 ans et ceux âgés de plus de 70 ans, ces derniers présentent un risque plus élevé de mortalité en unité de soins intensifs de cardiologie (7.5% vs. 4.1%, IC 95%,  $p < 0.001$ ), en intra-hospitalier (11.6% vs. 6.8%, IC 95%,  $p < 0.001$ ), et dans les 30 jours suivant l'admission (15.4% vs. 7.9%, IC 95,  $p < 0.001$ ) [31].

Par ailleurs, 77% des patients dans notre série avaient l'âge comme facteurs de risque cardio-vasculaire, considéré comme tel quand il était supérieur à 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.

## 2. Le sexe :

La proportion des patients décédés de sexe masculin dans notre étude, est plus élevée que celle des femmes. Ceci est concordant avec d'autres études, notamment celle de Carsten Z et al, et de Janssens et al, où le pourcentage de patients décédés de sexe masculin est respectivement de 69% et 56% [7-8]. Ceci peut être expliqué en partie par le fait que les cardiopathies, en particulier, les coronaropathies, touchent préférentiellement les sujets de sexe masculin, responsables ainsi d'une prédominance masculine chez les patients admis aux services de cardiologie. Zimmermann et al. a rapporté que sur 566 patients admis pour un infarctus du myocarde avec sus décalage de ST de 1999 à 2006, seuls 161 (28,4%) étaient des femmes [30]. Les patientes avaient en moyenne 8 ans de plus que les hommes, présentant une comorbidité plus élevée et un délai pré-hospitalier entre l'apparition des symptômes et l'admission significativement plus long [32-33].

Dans l'étude de Carsten Z et al, et dans le groupe de patients âgés entre 30 et 80 ans, le nombre de patients de sexe masculin était à peu près le double de celui des sujets de sexe féminin. En revanche, pour les groupes de patients âgés de moins de 30 ans ou de plus de 80 ans, le nombre de femmes et d'hommes était similaire (figure 1) [7].



### Age et sexe

Figure 1 : Répartition par âge et mortalité chez les femmes et les hommes.

La figure montre la proportion de patients de sexe masculin et féminin ainsi que la mortalité correspondante dans divers groupes d'âge [7]

### 3. Le Tabagisme :

Le tabagisme représente le premier facteur de risque cardio-vasculaire dans la population marocaine [34]. La prévalence du tabagisme aux États-Unis en 2016 était de 15,5%, et il demeure l'une des principales causes de décès évitables aux États-Unis et dans le monde. Il a été estimé que 7,1 millions de décès sont attribuables au tabagisme dans le monde en 2016 [35].

Le tabagisme est le deuxième facteur de risque de mortalité aux États-Unis après le manque d'hygiène de vie évalué par the US Burden of Disease Collaborators [36]. En fait, il est estimé que les fumeurs de sexe masculin décèdent en moyenne 12 ans plus tôt que les hommes n'ayant jamais fumé ainsi que pour les femmes fumeuses qui meurent 11 ans plus tôt que celles qui n'ont jamais fumées [37].

Dans notre étude, 34.3% des patients décédés au sein du service de cardiologie de Fès étaient tabagiques.

#### **4. Le diabète :**

Le diabète constitue un puissant facteur de risque cardio-vasculaire. Ainsi, le patient diabétique présente un risque élevé d'événements cardio-vasculaires, en particulier, la maladie coronaire, notamment l'infarctus du myocarde. Ce qui contribue à une réduction significative de l'espérance de vie. De ce fait, 75-80% des décès chez les patients diabétiques sont dus à un événement athérotrombotique [38], dont la coronaropathie représente la première cause de mortalité [39].

Dans la population marocaine, le diabète représente le 3<sup>ème</sup> facteur de risque d'infarctus du myocarde [34]. Dans notre étude, le diabète était présent chez 34.8% de tous les patients décédés au service de cardiologie, représentant ainsi le principal facteur de risque cardio-vasculaire modifiable commun chez ces derniers.

Dans une étude chinoise menée chez des patients admis pour un syndrome coronaire aigu, les patients diabétiques présentaient un risque considérablement élevé d'évènements cardio-vasculaires que les patients non diabétiques, notamment celui du décès, de récidence coronaire, de thrombose de stents et d'accidents vasculaires cérébraux. Ce risque est multiplié par deux pour les décès toutes causes confondues [40].

Une méta-analyse basée sur 86 études publiées entre de 1970 à 2011 a montré que le diabète est associé à un risque élevé de mortalité intra-hospitalière chez les patients admis pour un infarctus du myocarde [41].

Dans notre étude, le diabète représente le facteur de risque cardio-vasculaire le plus retrouvé chez les patients décédés après l'âge. Ainsi, 34.8% des cas étaient des diabétiques dans notre série. Ce taux est comparable à celui retrouvé dans l'étude de

Carsten Z et al, qui était de 32.1 % des patients décédés [7]

## **5. L'hypertension artérielle :**

Comme il a été longtemps démontré, l'hypertension artérielle représente un facteur de risque majeur fortement lié à l'infarctus du myocarde [42].

Dans la population marocaine, l'hypertension artérielle représente le 2<sup>ème</sup> facteur de risque d'infarctus du myocarde [34].

Dans notre série, l'antécédent d'hypertension artérielle a été retrouvé dans 30.9% des cas. Ces résultats concordent avec ceux retrouvés dans l'étude de Carsten Z et al, avec un taux de 26.3 %.

## **6. La dyslipidémie :**

La dyslipidémie est un puissant facteur de risque cardio-vasculaire, prédisposant à la survenue de la cardiopathie ischémique et ainsi un risque de mortalité d'origine cardio-vasculaire. En effet, il a été démontré dans de nombreux essais randomisés, que le traitement à base de statines réduit le risque de décès secondaire aux cardiopathies ischémiques [42-43].

Dans l'étude de Sarah L et al, le taux de cholestérol total élevé était associé à un risque de mortalité d'origine cardio-vasculaire élevé [44].

Dans notre série, 11.1% des patients avaient une dyslipidémie, quant à l'étude de Christopher B et al, dérivée du Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE), la dyslipidémie était retrouvée chez 27.5% des patients décédés [45].

## **7. L'association de facteurs de risque cardio-vasculaires:**

Comme il est communément connu et documenté depuis des décennies, les facteurs de risque cardio-vasculaires, en particulier le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète et la dyslipidémie, augmentent considérablement le risque de développer une cardiopathie ischémique [46–49]. Et selon l'étude de Khot et al, menée chez des patients ayant une cardiopathie ischémique (infarctus du myocarde, syndromes coronaires aigus sans sus décalage de ST et syndromes coronaires chroniques) a révélé qu'à peu près 85 % des patients ont au moins un des quatre facteurs de risque cardio-vasculaires suscités [50].

Dans l'étude de Roe et al, qui a porté sur des patients admis pour un infarctus du myocarde sans sus décalage de ST, il a été démontré que ceux qui n'avaient aucun facteur de risque cardio-vasculaire avait un risque plus élevé de décès intra-hospitalier comparé à ceux qui ont en un ou plus [51]. Ces mêmes résultats a été retrouvé dans l'étude de Jenny et al, menée chez des patients admis pour une syndrome coronaire aigu incluant les infarctus du myocarde avec sus décalage de ST, sans sus décalage de ST et les angors instables, et chez qui le taux de mortalité intra-hospitalière était de 4.9% dans le groupe de patients sans facteurs de risque cardio-vasculaire, en revanche, il était de 3.1% dans le groupe de patients avec trois à quatre facteurs de risque cardio-vasculaire [52]. Ces résultats qualifiés de paradoxe, peuvent être expliqués en parti par le fait que les patients ayant plusieurs facteurs de risque recevaient généralement une prémédication à base d'aspirine et de statines, leur attribuant ainsi un effet protecteur lorsqu'ils sont prescrits en pré-hospitalier [51–52].

Dans notre série, 52.4% des patients décédés avaient plus de deux facteurs de risque cardio-vasculaires, et seul 12.1% n'avait aucun facteur de risque cardio-vasculaire.

## **VI. Antécédents et symptômes :**

Dans notre série, seule une faible proportion des patients avait des antécédents de pathologies médicales préalablement connue et suivie. Effet, 10% des patients avaient un antécédent de cardiopathie ischémique, 15% avait un antécédent de valvulopathies, 17.6% étaient suivis pour une insuffisance cardiaque chronique et 3.2 % d'accidents vasculaire cérébraux. Cependant, dans notre étude, on n'a pas précisé si ces patients étaient mis auparavant sous un traitement pour leur cardiopathie, et encore, dans ce cas-là, si celui-ci était pris avec une bonne observance thérapeutique.

Dans l'étude de Jacob CJ et al, 19.8% avaient un antécédent d'infarctus du myocarde, 19.6% un antécédent d'insuffisance cardiaque chronique et 12.3% d'accidents vasculaires cérébraux [6].

Dans notre étude, La douleur thoracique et la dyspnée étaient les deux principaux symptômes rapportés par les patients à leur admission au service de cardiologie, et ce dans respectivement 56.6% et 75.6% des cas. En revanche, dans plus de la moitié des cas, les patients trainaient longtemps avec les symptômes avant l'hospitalisation. Ceci peut être expliqué par le taux élevé d'analphabétisme particulièrement dans notre contexte marocain d'une part, et par le manque de sensibilisation de la population d'autre part.

## **VII. Paramètres cliniques et paracliniques à l'admission et risque de mortalité intra-hospitalière**

Plusieurs registres internationaux se sont intéressés aux facteurs prédictifs de mortalité intra-hospitalière d'origine cardio-vasculaire, dont la plupart se sont basés sur les paramètres cliniques et paracliniques (électrocardiogramme, échocardiographie et paramètres biologiques) récupérés immédiatement à l'admission des patients et permettant ainsi, d'améliorer la prise en charge des maladies cardio-vasculaires.

Parmi ces scores prédictifs de mortalité, on peut citer le score de GRACE pour les syndromes coronaires aigus, le score OPTIMIZE-HF (Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure) et ADHERE (The Acute Decompensated Heart Failure National Registry) pour l'insuffisance cardiaque, le M-CARS (the Mayo CICU Admission Risk Score), APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), SOFA (the Sequential Organ Failure Assessment) et OASIS (the Oxford Acute Severity of Illness

Score) pour la mortalité globale en unité de soins intensifs [6,11,45,53-56].

### **1. Paramètres cliniques à l'admission**

#### **a. La fréquence cardiaque à l'admission :**

La fréquence cardiaque à l'admission représente un indicateur indépendant de mortalité intra-hospitalière chez les patients admis pour une insuffisance cardiaque et pour un infarctus du myocarde, d'ailleurs, elle constitue l'une des différentes variables des scores prédictifs de mortalité intra-hospitalière notamment le score OPTIMIZE-HF de l'insuffisance cardiaque aiguë et le score de GRACE pour le syndrome coronaire aiguë [45,53]. En effet, l'augmentation par 10 battements par minute de la fréquence cardiaque à l'admission du patient est corrélée à un risque de mortalité intra-hospitalière plus élevé [45,53].

Par ailleurs, dans l'étude de Tribouilloy.C et al, la fréquence cardiaque des patients hospitalisés pour une insuffisance cardiaque congestive à l'admission supérieure à 100 bpm était associée une mortalité élevée (OR à 2.35, IC à 95%, p: 0.002). Dans notre étude, plus de la moitié des patients avait une fréquence cardiaque supérieure à 100 bpm, avec une fréquence cardiaque moyenne de  $95.83 \pm 31.23$  bpm [57].

**b. La pression artérielle à l'admission :**

La pression artérielle à l'admission constitue l'un des principaux paramètres pris en considération dans les différents scores cités précédemment. En effet, la pression artérielle aussi bien systolique que diastolique basse à l'admission représente un indicateur indépendant de mortalité intra-hospitalière que ce soit pour les patients admis pour une cardiopathie ischémique, une insuffisance cardiaque ou encore pour une embolie pulmonaire notamment dans le score de PESI (The Pulmonary Embolism Severity Index) et S-PESI (Simplification of the pulmonary embolism severity index) [45,53-59].

Dans le registre OPTIMIZE-HF, La mortalité était plus élevée chez le groupe de patients ayant une pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHG [53]. Ces mêmes résultats étaient retrouvés dans l'étude de Tribouilloy.C et al (OR : 3.3, IC à 95% et un p= 0.004) [57].

Cependant, dans le registre ADHERE, le seuil considéré comme à haut risque de mortalité intra-hospitalière chez les patients admis pour une insuffisance cardiaque aigüe était de 115 mmHg [54].

En revanche, on a remarqué dans les registres ADHERE, OPTIMIZE-HF et GRACE que les patients ayant une pression artérielle systolique élevée à l'admission, ont un risque moins important de mortalité intra-hospitalière. Ceci eut être expliqué par le

fait que les patients ayant une pression artérielle systolique élevée ont une réserve myocardique contractile plus importante que ceux ayant une pression basse d'une part, et dans le cas de l'insuffisance cardiaque, il est plus facile de les décongestionner par rapport à ceux ayant une tension artérielle basse d'autre part [45,53–54].

Dans notre série, 30.9% avaient une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, et 41.3% avaient une pression artérielle diastolique inférieure à 60 mmHG.

**c. La fréquence respiratoire à l'admission :**

Dans notre série, 72.6% de nos patients étaient polypnéiques à leur admission avec une fréquence respiratoire initiale supérieure à 20 cpm, qu'ils soient admis pour une insuffisance cardiaque, une embolie pulmonaire ou encore pour une autre cause cardiovasculaire. Dans l'étude EFFECT (the Enhanced Feedback for Effective Cardiac Treatment) menée sur des patients admis pour une insuffisance cardiaque, la fréquence respiratoire élevée (>20 cpm) était associée à un risque de mortalité élevée et a été considérée comme un paramètre important du score EFFECT prédictif de la mortalité à 30 jours et à 1 an après l'admission des patients. En effet, une augmentation de la fréquence respiratoire de 5 cpm au-delà de 20 cpm, augmente le risque de mortalité à 30 jours (OR : 1.13, P :0.002) [60].

**d. L'état de conscience à l'admission :**

Bien que l'état de conscience initial n'a pas été considéré comme un paramètre important dans de nombreux scores prédictifs de mortalité d'origine cardio-vasculaire, il représente un élément important pour l'évaluation de la mortalité dans les unités de soins intensifs, notamment dans les scores OASIS) et APACHE IV, ainsi que dans le score PESI de l'embolie pulmonaire [58,61–62].

Dans notre étude, seul 9.3% avaient un trouble de conscience, correspondant à un GCS inférieur à 15.

## **2. L'électrocardiogramme à l'admission :**

L'électrocardiogramme est réalisé de routine par le cardiologue, celui-ci a au-delà d'un apport diagnostic, une valeur pronostic dans diverse pathologies cardio-vasculaire, notamment dans les syndromes coronaires aigus et l'insuffisance cardiaque.

Dans le registre GRACE, plusieurs anomalies électriques objectivées à l'électrocardiogramme ont été qualifiées comme des facteurs prédictifs de mortalité. Ainsi, les troubles de la repolarisation, notamment, un sus décalage du segment ST, un sous décalage du segment ST et les anomalies des ondes T multipliaient respectivement le risque de mortalité intra-hospitalière par 2.4, 1.7 et 0.6 fois ( $p < 0.001$ ). Sans oublier les blocs de branches droits et gauches qui augmenteraient significativement le risque de mortalité intra-hospitalière avec respectivement (OR : 2.1,  $p < 0.001$ ) et (OR : 1.8,  $p < 0.001$ )[45].

Dans l'étude de Vaclavik J et al, menée chez des patients admis pour une insuffisance cardiaque aigue, les principaux paramètres électriques corrélés à la mortalité intra-hospitalière étaient une durée du complexe QRS allongée au-delà de 100 ms (OR 1,329, IC à 95%,  $p = 0.01$ ) et le rythme jonctionnel (OR à 3.71, IC à 95%,  $p < 0.001$ ). Par ailleurs, le sus-décalage du segment ST était également un facteur prédictif de mortalité intra-hospitalière (OR à 1.77, IC à 95%,  $p < 0.001$ ) ainsi que le QTc allongé ( $QTc > 475$  ms) (OR à 1.48, IC à 95%,  $p = 0.03$ ). Cependant, la fibrillation auriculaire et les blocs de branches sont associés à un risque de mortalité à long-terme avec respectivement (OR à 1.28, IC à 95%,  $p < 0.001$ ) et (OR à 1.5, IC à 95%,  $p < 0.001$ ) sans que pour autant qu'ils soient corrélés à un risque de mortalité intra-hospitalière ou à court terme [63].

Dans notre série, 20.9% des patients étaient en fibrillation auriculaire à leur admission, 82.6% avaient des troubles de la repolarisation, 16.7% avaient un bloc de branche gauche complet, 14.8% avaient un bloc de branche droit complet et 52.2% avaient un QTc allongé (QTc>450 ms).

### **3. La fraction d'éjection du ventricule gauche et la mortalité intra-hospitalière :**

Dans l'étude de Tribouilloy et al, La mortalité hospitalière du groupe de patients admis pour une première poussée d'insuffisance cardiaque avec FE VG altérée était plus importante par rapport au groupe à FE préservée (8,2 % versus 2,7 %, p = 0,002). En analyse multivariée, la FE altérée était associée à la mortalité hospitalière (OR à 2,32 ; IC à 95 %; p = 0,03). Après appariement, la mortalité hospitalière demeurait plus grande pour les patients à FE altérée (7,6 % versus 2,2 %, p = 0,02) [57]. Ces mêmes résultats étaient retrouvés dans le registre OPTIMIZE-HF, où la dysfonction ventriculaire gauche systolique avec une fraction d'éjection inférieure à 40% était corrélée à une mortalité intra-hospitalière élevée (OR : 1.28, IC à 95%, p : 0.0002) [53].

Dans notre étude, 53.9% des patient avaient une FE VG<40 %, 14.35% avaient une fraction d'éjection modérément altérée (FE VG entre 40 et 49%), cependant, seuls 31.7% avaient une fraction d'éjection conservée.

#### **4. Les paramètres biologiques à l'admission :**

Parmi les facteurs prédictifs de mortalité qui ont fait l'objet de plusieurs études, et qui se sont avérés corrélés à un risque élevé de mortalité intra-hospitalière notamment de causes cardio-vasculaires, certains paramètres biologiques à savoir la natrémie, la kaliémie, la créatinine sanguine, l'urée sanguine, la troponine et la CRP.

En effet, concernant la cardiopathie ischémique, et plus précisément dans les syndromes coronaires aigus, le score de GRACE s'est particulièrement intéressé à la créatinine sanguine et aux enzymes cardiaques notamment la troponine à l'admission. De ce fait, chaque augmentation de la créatininémie à l'admission de 10 g/l était associée à un risque de mortalité intra-hospitalière multiplié fois 1.2 ( $p < 0.001$ ), et la présence d'enzymes cardiaques positifs à l'admission augmente le risque de 2.5 fois ( $p < 0.001$ ) [45].

En revanche, d'autres paramètres biologiques ont été pris en considération concernant l'insuffisance cardiaque. Dans le registre ADHERE, un taux d'urée sanguine supérieure à 0.43 g/l et une créatininémie supérieure à 27.5 g/l étaient les deux principaux indicateurs biologiques corrélés au risque de mortalité intra-hospitalière [54]. Cependant, dans le registre OPTIMIZE-HF, l'hyponatrémie et un taux de créatinine élevé étaient tous les deux associés à un risque de mortalité intra-hospitalière, avec une majoration de ce risque de 18% pour chaque augmentation de 3 g/l de la créatininémie jusqu'à environs 35 g/l, par contre, au-delà de cette valeur, il n'existait pas de risque supplémentaire prouvé. En plus, la diminution de la natrémie de 3 mmol/l à moins de 140 mmol/l était statistiquement significativement corrélée au risque de mortalité intra-hospitalière (OR à 1.24, IC à 95%,  $P < 0.0001$ ) [53].

D'autre part, l'anémie définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 13 g/dl chez l'homme et à 12 g/dl chez la femme, est considérée comme un état morbide prédisposant à un risque évalué à 12% de décès intra-hospitalier ou de ré-hospitalisation dans les 60 jours suivant l'hospitalisation pour chaque baisse de 1 g/dl du taux d'hémoglobine à l'admission [64].

L'hyponatrémie à l'admission représente également un facteur prédictif de mortalité intra-hospitalière dans l'embolie pulmonaire. Dans l'étude d'Austin CC et al, l'hyponatrémie multiplie par 3.6 le risque de mortalité intra-hospitalière ( $p=0.02$ ) [65]. Par ailleurs, dans l'étude de Drahomir A et al, le taux d'hémoglobine inférieure à 12 g/dl, un taux de globules blancs inférieure à 4000 élé/mm<sup>3</sup> ou supérieure à 12 000 élé/mm<sup>3</sup>, un taux de plaquettes inférieur à 100 000 élé/mm<sup>3</sup>, une natrémie inférieure à 130 mmol/l ou supérieure à 150 mmol/l ainsi qu'une urémie supérieure à 0.3 mg/l, étaient des facteurs indépendamment associés à la mortalité à court terme dans l'embolie pulmonaire [58]. Un autre paramètre biologique conditionnant le pronostic des patients se présentant pour une embolie pulmonaire est la troponine positive, qui témoigne d'une ischémie du ventricule droit et qui augmente le risque de mortalité à court terme. En effet, dans la méta-analyse de Cecilia B et al, des taux élevés de troponines à l'admission des patients étaient associés à un risque élevé de mortalité à court terme (OR à 5.24, IC à 95%) [66].

Dans notre étude, l'hyponatrémie était retrouvée chez 59.5% des cas, un taux d'urée sanguine supérieure à 0.5 mg/l dans 69% des cas, une clairance de créatinine inférieure à 60 ml/min dans 69.8% des cas, une anémie dans 38% des cas et une troponine positive dans 69.1% des cas.

## **VIII. Le diagnostic d'entrée :**

Les étiologies responsables de l'hospitalisation au service de cardiologie étaient dominées par la cardiopathie ischémique et l'insuffisance cardiaque congestive, qui représentaient 84% de toutes les admissions.

La majorité des cardiopathies ischémiques étaient liées à l'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST représentant 37.6% de toutes les causes d'hospitalisation. Ceci rejoint les résultats de l'étude de Holland EM et al, qui a montré que la cardiopathie ischémique était le diagnostic d'admission dans 25% des cas, et ceux de Carsten Z et al, avec un pourcentage de 35.9% des cas [7,9].

Le reste des étiologies étaient représenté par l'endocardite infectieuse dans 3.9% des cas, les troubles du rythme et de conduction dans 6.7% des cas, et à de moindres mesures par l'embolie pulmonaire, la péricardite aigue et la dissection aortique.

## **IX. Les causes du décès :**

L'état de choc cardiogénique est la principale cause directement responsable du décès représentant plus de la moitié de toutes les causes retrouvées dans notre série.

Le choc cardiogénique se caractérise par une insuffisance circulatoire provoquant un déséquilibre entre le transport en oxygène et les besoins métaboliques. Il est lié à une diminution du débit cardiaque, en l'absence d'hypovolémie [67-68]. La définition standard, repose sur l'association de trois critères :

- Une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou une pression artérielle moyenne inférieure à 65 mmHg pendant 30 minutes.
- Une congestion pulmonaire ou une élévation des pressions de remplissage.
- Des signes d'hypoperfusion périphérique.

L'état de choc cardiogénique est une complication assez fréquente et grave de la plupart des pathologies cardiovasculaires, en particulier l'infarctus du myocarde et l'insuffisance cardiaque aigue. En effet, dans 70% des cas, l'origine du choc cardiogénique fait suite à un syndrome coronaire aigu [69-70].

L'incidence de l'état de choc cardiogénique compliquant un infarctus du myocarde à la phase aigüe varie entre 4% et 15% des cas [71-77], et demeure associé à une mortalité intra-hospitalière qui avoisine les 50% des cas, malgré les progrès réalisés en matière de prise en charge thérapeutique au cours des dernières décennies [73,75,77].

Singh et al. a montré que l'âge, le diabète, l'hypertension artérielle et le tabagisme, sont des facteurs prédictifs de la mortalité intra-hospitalière chez les patients présentant un état de choc cardiogénique compliquant un infarctus du myocarde [78].

Dans la série de Carsten Z et al, l'état de choc cardiogénique était retrouvé chez 58.8% des cas, ce qui est comparable aux taux retrouvés dans notre série, qui avoisine les 55%.

Les autres causes de décès étaient liées aux troubles du rythme grave, à savoir la fibrillation ventriculaire, la tachycardie ventriculaire et la torsade de pointe, les troubles de la conduction (bloc auriculo-ventriculaires et blocs sino-auriculaires), aux complications mécaniques de l'infarctus du myocarde, comme la rupture de la paroi libre du ventricule gauche et la tamponnade, la rupture aortique compliquant une dissection aortique, et les accidents vasculaires cérébraux étendus.

# CONCLUSION

Le décès intra-hospitalier est un évènement majeur dont l'évaluation et l'analyse sont nécessaires dans un service de cardiologie, et particulièrement dans une unité de soins intensifs de cardiologie. En effet, Les maladies cardio-vasculaires peuvent aboutir à des complications graves mettant ainsi en jeu le pronostic vital à court terme. Notre travail est une étude rétrospective qui a étudié tous les décès survenus au service de cardiologie du CHU de Fès sur une période étalée sur 9 ans et qui nous a permis de tirer de nombreuses conclusions :

- Le taux de mortalité au service de cardiologie de Fès demeure faible avec un taux de 3.24%.
- La population décédée est âgée avec une moyenne d'âge de 64 ans.
- La plupart des décès surviennent chez des patients ayant plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires à la fois.
- Les paramètres cliniques et paracliniques à l'admission doivent être interprétés par le clinicien avec un esprit critique afin d'orienter la prise en charge des patients en fonction des facteurs prédictifs de gravité.
- La cardiopathie ischémique et l'insuffisance cardiaque congestive sont les deux pathologies les plus fréquentes responsables du décès, d'où l'intérêt de la création d'une unité de douleur thoracique et d'insuffisance cardiaque afin d'améliorer leur prise en charge et ainsi leur pronostic.
- La mort subite est une forme de décès fréquente dans notre contexte marocain.
- L'état de choc cardiogénique est la cause la plus fréquente responsable du décès.

# RÉSUMÉS

## RÉSUMÉ

Les affections cardio-vasculaires représentent un véritable problème de santé publique. Elles constituent la première cause de mortalité dans le monde. Par ailleurs, le taux de décès intra-hospitalier d'origine cardio-vasculaire a considérablement baissé grâce à une meilleure prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients cardiaques.

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 431 cas de décès intra-hospitaliers au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, s'étalant sur une durée de neuf ans (Avril 2009 – Décembre 2018).

L'objectif de ce travail est de répondre aux questions suivantes :

- Quelles sont les caractéristiques épidémiologiques des patients décédés ?
- Quelles sont les pathologies cardio-vasculaires responsables du décès ?
- Quelles sont les paramètres cliniques et biologiques précédant le décès ?
- Quelles sont les complications directement responsables du décès ?
- Quelle est la fréquence de la mort subite dans la population étudiée ?

## **SUMMARY**

Cardio-vascular diseases are a real public health problem. They are the leading cause of death in the world. In addition, the rate of in-hospital mortality from cardiovascular diseases has dropped considerably thanks to better diagnostic and therapeutic management of cardiac patients.

Our work is a retrospective study of 431 cases of intra-hospital death in the cardiology department of university hospital center Hassan II of Fez, spanning a period of nine years (April 2009 – December 2018).

The objective of this work is to answer the following questions:

- What are the epidemiological characteristics of the deceased patients?
- What are the cardiovascular pathologies responsible for the death?
- What are the clinical and biological parameters preceding death?
- What are the complications directly responsible for the death?
- What is the frequency of sudden death in the population studied?

## ملخص

تمثل أمراض القلب والأوعية الدموية مشكلة صحية عامة حقيقية. بالفعل، إنها تعتبر السبب الرئيسي للوفاة في العالم.

بالإضافة إلى ذلك، لقد لوحظ انخفاض في معدل وفيات القلب والأوعية الدموية داخل المستشفيات بشكل كبير بفضل الإدارة التشخيصية والعلاجية الجيدة لمرضى القلب.

عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي لـ 431 حالة وفاة داخل المستشفى في قسم أمراض القلب والشرابيين بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس تمتد على فترة تسع سنوات (أبريل 2009 - ديسمبر 2018).

الهدف من هذا العمل هو الإجابة على الأسئلة التالية:

- ◆ ما هي الخصائص الوبائية للمرضى المتوفين؟
- ◆ ما هي أمراض القلب والأوعية الدموية المسؤولة عن الوفاة؟
- ◆ ما هي المعايير السريرية والبيولوجية السابقة للوفاة؟
- ◆ ما هي المضاعفات المسؤولة مباشرة عن الوفاة؟
- ◆ ما هو معدل الموت المفاجئ بين السكان المدروسين؟

# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. WHO (2017) Cardiovascular Diseases (CVDs).  
[https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- [2]. Christine DP. Mortalité après hospitalisation pour motif cardiovasculaire Description et comparaison avec les causes de décès. *Drees* 201; Mars (12)
- [3]. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;385:117–171.
- [4]. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*. 2006 Sep 5;48(5):e247–346
- [5]. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics–2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2019;Jan 31.
- [6]. Jacob CJ, Nandan SA, Courtney B, et al. Derivation and Validation of a Novel Cardiac Intensive Care Unit Admission Risk Score for Mortality. *J Am Heart Assoc*. 2019 Sep 3; 8(17): e013675.
- [7]. Carsten Z, Marcus D, Hannes R, et al. Mortality in a Cardiac Intensive Care Unit. *Clin Res Cardiol*. 2012 Jul;101(7):521–4.

- [8]. Janssens U, Graf C, Graf J, et al. Evaluation of the SOFA score: a single-center experience of a medical intensive care unit in 303 consecutive patients with predominantly cardiovascular disorders. Sequential organ failure assessment. *Intensive Care Med* 26:1037-1045.
- [9]. Holland EM, Moss TJ. Acute Noncardiovascular Illness in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(16):1999-2007.
- [10]. Kologo KJ, Yaméogo RA, Bamouni J, Balima, et al. (2016) Cardiovascular Death in the Regional Hospital of Koudougou. *OALib Journal* 03(11):1-92.
- [11]. Courtney EB, Scott WR, Jacob J, et al. Severity of illness assessment with application of the APACHE IV predicted mortality and outcome trends analysis in an academic cardiac intensive care unit. *J Crit Care*. 2019 Apr;50:242-246
- [12]. S.M. Al-Khatib, W.G. Stevenson et al. Ventricular Arrhythmia and Sudden Cardiac Death prevention Guideline 2017 Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *JACC*. 2017 VOL. 72, NO. 14
- [13]. Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation*. 2012 Jan 31;125(4):620-37.
- [14]. Chugh SS. Sudden cardiac death in 2017: spotlight on prediction and prevention. *Int J Cardiol*. 2017;237:2-5.
- [15]. Mozaffarian D, Benjamin E, Go A et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015 Jan 27;131(4)

- [16]. Chugh SS, Juij, Gunson K et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Sep
- [17]. Myerburg R. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;12:369-81.
- [18]. Bogle B, Ning H, Mehrotra S et al. Lifetime risk for sudden cardiac death in the community. *J Am Heart Assoc.* 2016;5:e002398.
- [19]. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *AM Heart J.* 1989 Jan;117(1):151-9.
- [20]. Adabag AS, Luepker RV, Roger VL, Gersh BJ. Sudden cardiac death: epidemiologic and risk factors. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7:216-225.
- [21]. N.A. Mark Estes III, MD. Predicting and Preventing Sudden Cardiac Death. *Circulation.* 2011;124:651-656
- [22]. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden Cardiac Death Caused by Coronary Heart Disease. *Circulation* 125(8): 1043-1052.
- [23]. Lloyd-Jones, D, Adams R, Carnethon M et al. Heart disease and stroke statistics, 2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 119, 480-486 (2009)
- [24]. Saxon L. Sudden cardiac death: epidemiology and temporal trends. *Rev. Cardiovasc. Med.* 6 (Suppl. 2), S12-S20 (2005).
- [25]. Kannel, W, Plehn, Cupples, L. Cardiac failure and sudden death in the Framingham study. *Am. Heart J.* 115, 869-875 (1988)

- [26].Napolitano C, Bloise R, Monteforte N & Priori SG. (2012) Sudden cardiac death and genetic ion channelopathies: long QT, Brugada, short QT, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 125(16): 2027-2034
- [27].Holland EM, Moss TJ. Acute Noncardiovascular Illness in the Cardiac Intensive Ca  
Unit. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1999-2007
- [28].Vincent JL, Moreno R. Clinical review: scoring systems in the critically ill. *Crit Care* 2010;14:207
- [29].Keegan MT, Gajic O, Afessa B. Severity of illness scoring systems in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2011;39:163-169.
- [30].Johnson AE, Kramer AA, Clifford GD. A new severity of illness scale using a subset of Acute Physiology And Chronic Health Evaluation data elements shows comparable predictive accuracy. *Crit Care Med* 2013;41:1711-1718.
- [31].Jacob CJ, Dennis HM, Brandon W, et al. Comparison of Mortality Risk Prediction among Patients  $\geq 70$  versus  $< 70$  Years of Age in a Cardiac Intensive Care Unit. *Am J Cardiol.* 2018 Nov 5;122(10):1773-1778
- [32].Zimmermann S, Ruthrof S, Nowak K, et al. (2009) Short-term prognosis of contemporary interventional therapy of ST-elevation myocardial infarction: does gender matter? *Clin Res Cardiol* 98:709-715
- [33].Koeth O, Zahn R, Heer T, et al. (2009) Gender differences in patients with acute ST-elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 98:781-786

- [34]. Akoudad H, El Khorb N, Sekkali N et al. 434–8. L'infarctus du myocarde au Maroc : les données du registre FES-AMI. *Ann Cardiol Angeiol* 2015; 64 (6):
- [35]. Emelia JB, Paul M, Alvaro A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics— 2019 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019 Mar 5;139(10):e56–e528.
- [36]. US Burden of Disease Collaborators. The state of US health, 1990–2016: burden of diseases, injuries, and risk factors among US states. *JAMA*. 2018;319:1444–1472. doi: 10.1001/jama.2018.0158
- [37]. US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2014.
- [38]. Lopez Hernandez MA. Hyperglycemia and diabetes in myocardial infarction. In : *Diabetes mellitus – Insights and perspectives*. Intech. 2013 : 169 – 92.
- [39]. Picard F, Adjedj J, Varenne O. Le diabète, une pathologie prothrombotique. *Ann Cardiol Angeiol* 2017; 66: 385–92.
- [40]. Mengge Z, Jing L, Yongchen H, et al. Prevalence and in-hospital outcomes of diabetes among patients with acute coronary syndrome in China: findings from the Improving Care for Cardiovascular Disease in China–Acute Coronary Syndrome Project. *Cardiovasc Diabetol*. 2018 Nov 27;17(1):147.
- [41]. Bauters C, Lemesle G, de Groote P, et al. A systematic review and meta-regression of temporal trends in the excess mortality associated with diabetes mellitus after myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2016;217:109–21.

- [42]. Dunn FG. Hypertension and myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1983; 1(2): 528–32.
- [43]. Mills EJ, Rachlis B, Wu P, et al. Primary prevention of cardiovascular mortality and events with statin treatments: a network metaanalysis involving more than 65,000 patients. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1769-1781.
- [44]. Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet* 2012;380:581-59
- [45]. Sarah L, Gary W, Robert C, et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet* 2007 Dec 1;370(9602):1829–39.
- [46]. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003;163:2345–53.
- [47]. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, et al. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993;16:434–44.
- [48]. Verschuren WM, Jacobs DR, Bloemberg BP, et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *JAMA* 1995;274:131–6.
- [49]. Houterman S, Verschuren WM, Kromhout D. Smoking, blood pressure and serum cholesterol—effects on 20-year mortality. *Epidemiology* 2003;14:24–9

- [50]. Cole JH, Miller JI III, Sperling LS, et al. Long-term follow-up of coronary artery disease presenting in young adults. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:521-8.
- [51]. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003;290:898 -904
- [52]. Roe MT, Halabi AR, Mehta RH, et al. Documented traditional cardiovascular risk factors and mortality in non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 2007;153:507-14.
- Jenny YW, Shaun GG, Ilana S, et al. Cardiovascular Risk Factors and In-Hospital Mortality in Acute Coronary Syndromes: Insights From the Canadian Global Registry of Acute Coronary Events. *Canadian Journal of Cardiology* - (2015).
- [53]. William T, Gregg C, Nancy M, et al. Predictors of In-Hospital Mortality in Patients Hospitalized for Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *J Am Coll Cardiol.* 2008.
- [54]. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149:209 -16.
- [55]. Argyriou G, Vrettou CS, Filippatos G, Sainis G, Nanas S, Routsis C. Comparative evaluation of Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II and Sequential Organ Failure Assessment scoring systems in patients admitted to the cardiac intensive care unit. *J Crit Care.* 2015;30:752-757.

- [56].Johnson AE, Kramer AA, Clifford GD, et al. A new severity of illness scale using a subset of Acute Physiology and Chronic Health Evaluation data elements shows comparable predictive accuracy. *Crit Care Med* 2013;41:1711-8.
- [57].Tribouilloy C , Rusinaru D, Leborgne L, et al. In-hospital mortality and prognostic factors in patients admitted for new-onset heart failure with preserved or reduced ejection fraction: a prospective observational study. *Arch Cardiovasc Dis* 2008 Apr;101(4):226-34.
- [58].Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:1041.
- [59].Jiménez D, Aujesky D, Moores L, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2010; 170:1383.
- [60].Douglas SL, Peter CA, Jean LR, et al. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA*. 2003 Nov 19;290(19):2581-7
- [61].Alistair EW, Kramer A, Clifford GD, et al. A new severity of illness scale using a subset of Acute Physiology And Chronic Health Evaluation data elements shows comparable predictive accuracy. *Crit Care Med*. 2013 Jul;41(7):1711-8
- [62]. Zimmerman JE, Kramer AA, Douglas SM, et al. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med*. 2006 May;34(5):1297-310

- [63]. Václavík J, Jindřich S, Vindiš D, et al. ECG in patients with acute heart failure can predict in-hospital and long-term mortality. *Internal and Emergency Medicine* volume 9, pages 283–291 (2014)
- [64]. Felker GM, Gattis WA, Leimberger JD, et al. Usefulness of anemia as a predictor of death and rehospitalization in patients with decompensated heart failure. *Am J Cardiol.* 2003 Sep 1;92(5):625–8.
- [65]. Austin CC, Vincent C, CY, et al. Fluctuation of Serum Sodium and Its Impact on Short and Long-Term Mortality following Acute Pulmonary Embolism. *PLoS One.* 2013 Apr 19;8(4):e61966.
- [66]. Cecilia B, Vedovati MC, Giancarlo A. Prognostic Value of Troponins in Acute Pulmonary Embolism. *Circulation.* 2007;116:427–433.
- [67]. Levy B, Bastien O, Bendjelid K, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care* (2015) 5: 52.
- [68]. Duceau. B, Pirracchio. R et al. Choc cardiogénique sévère: Quel régime thérapeutique médicamenteux optimal ? Intérêt de l'association vasopresseurs-inotropes avec effet vasodilatateur. *Méd. Intensive Réa* (2017) 26:111–122
- [69]. Dar O, Cowie MR, et al. Acute heart failure in the intensive care unit: Epidemiology. *Crit Care Med* (2008) 36: S3–S8.
- [70]. Duceau. B, Pirracchio. R et al. Choc cardiogénique sévère: Quel régime thérapeutique médicamenteux optimal ? Intérêt de l'association vasopresseurs-inotropes avec effet vasodilatateur. *Méd. Intensive Réa* (2017) 26:111–122

- [71]. Holger T, Uwe Z. Cardiogenic shock in patients with acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2018.
- [72]. Thiele H, Ohman EM, Desch Set al. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J* (2015) 36: 1223–1230
- [73]. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1999; 340: 1162–8.
- [74]. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J*. 2002; 23: 1190–201.
- [75]. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, et al. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*. 2009; 119: 1211–9.
- [76]. Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, et al. Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FAST-MI French Nationwide Registries. *Eur Heart J*. 2012; 33: 2535–43.
- [77]. Jeger R, Radovanovic D, Hunziker P, et al. Ten-year incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med*. 2008; 149: 618–26.

[78].Singh M, White J, Hasdai D, Hodgson, et al. Long-term outcome and its predictors among patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by shock: insights from the GUSTO-I trial. J Am Coll Cardiol. 2007;50(18):1752-8.

أطروحة عن الوفيات داخل المستشفى  
الناتجة عن أمراض القلب والأوعية الدموية  
( بصدد 431 حالة )

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/11/10  
من طرف

السيد يونس سليمان  
المزداد في 17 ماي 1992 بكندا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب  
الكلمات المفتاحية

الوفاة داخل المستشفى - عوامل الخطر ومرض القلب والأوعية الدموية - أسباب الوفاة

اللجنة

الرئيس والمشرف	السيد حفيظ أفضاض..... أستاذ في علم أمراض القلب والشرابين
أعضاء	السيدة إكرام الحلو..... أستاذة في علم أمراض القلب والشرابين
	السيدة لطيفة واه..... أستاذة في علم أمراض القلب والشرابين
	السيد محمد مسواك..... أستاذ في جراحة القلب والشرابين