



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 071

Association sexe et mortalité en réanimation médicale

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/04/2018

PAR

M^{lle} : El Hadgui Imane

Née le 10 juillet 1989 à Ait ourir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Sexe-Mortalité-Maladie-Réanimation médicale

JURY

Mr. **A.R.EL ADIB**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. **A.HACHIMI**

Professeur agrégé de réanimation médicale

RAPPORTEUR

Mr. **M.BOURROUS**

Professeur de pédiatrie A

Mr. **A.EL OMRANI**

Professeur agrégé de Radiothérapie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment

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

d'Hippocrate

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

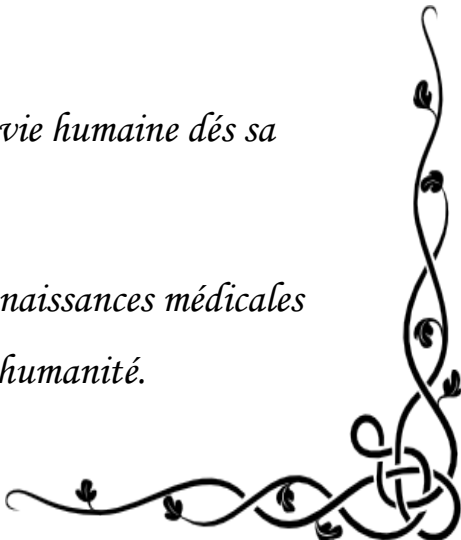
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





LISTE DES

PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie –reanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A

ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie

BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

الله أكبر

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

A MON TRES CHER PERE MR El hadguí mohammed

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'amí et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A MON ADORABLE MAMAN Fouzia El mezadi

Maman, je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ta présence dans les moments les plus difficiles. Si j'en suis arrivée là, ce n'est que grâce à toi ma maman adorée.

Une vie entière ne suffirait à te rendre cet amour et dévotion.

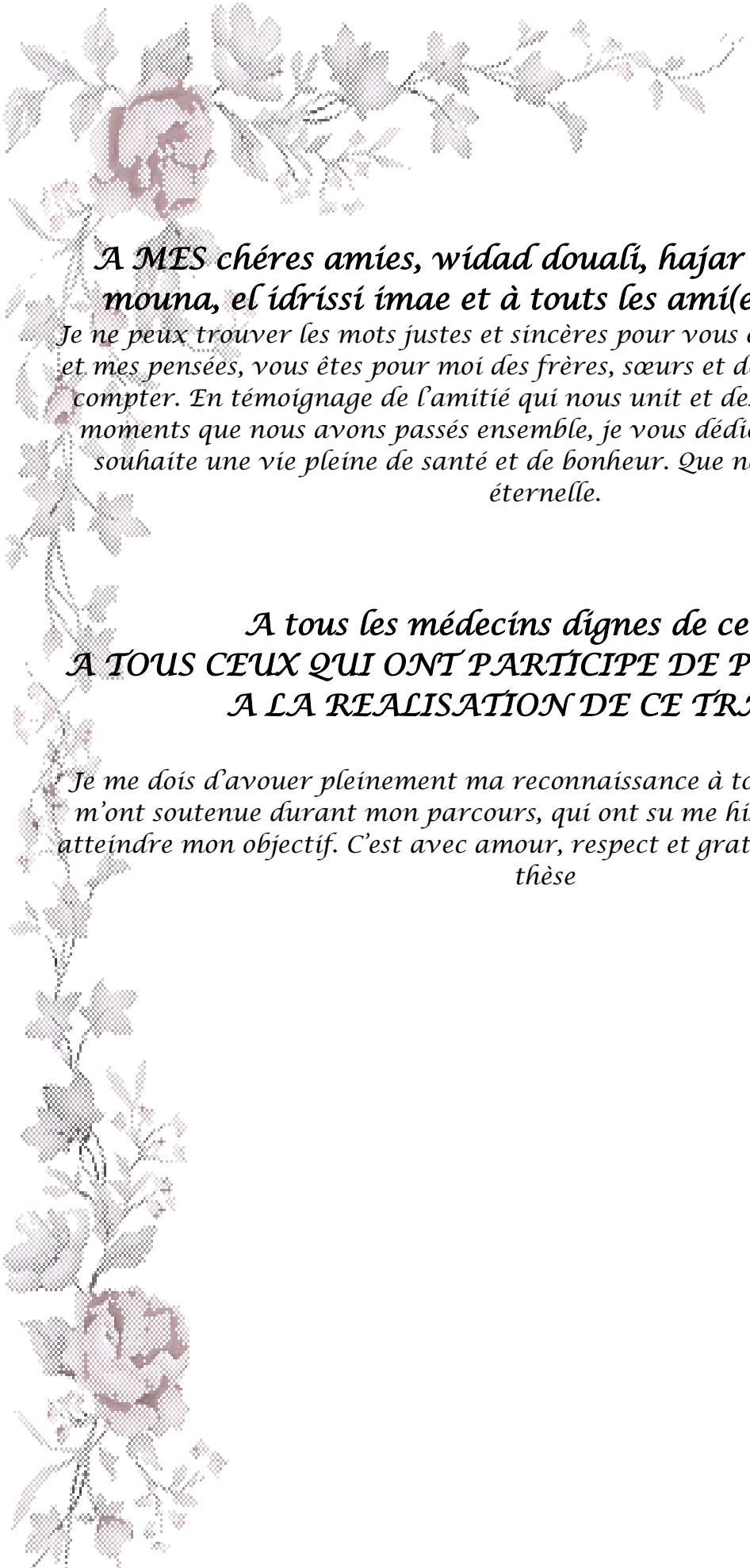
Tu es mon exemple dans la vie. Tu es la lanterne qui éclaire ma voie. Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille. Longue vie à toi maman. Je t'aime très fort.

À ma soeur Fatímazhora El Hadguíet mon frère AnassEl hadguí :

En témoignage de mon amour, mon attachement et ma gratitude. Mais aussi en guise de ma reconnaissance pour votre affection, votre soutien et votre serviabilité. Je vous remercie pour tous les moments agréables que nous avons partagé, pour tout le bonheur que vous me procurez. Merci de m'avoir épaulé dans les instants les plus difficiles. Votre place dans mon cœur est irremplaçable. Qu'Allah nous garde à jamais unis dans la joie et la prospérité, et qu'il vous préserve du mal et vous accorde santé et réussite.

A TOUTE MA FAMILLE

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour vos encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.



A MES chères amies, widad douali, hajar barzouk, abassi mouna, el idrissi imae et à tous les ami(es) de la FMPM

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Que notre fraternité reste éternelle.

*A tous les médecins dignes de ce nom ;
A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE DE PRES OU DE LOIN
A LA REALISATION DE CE TRAVAIL.*

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse



REMERCIEMENTS





A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR EL ADIB AHMED RHASSANE

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de présider le jury de ma thèse. J'ai eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté. Veuillez, cher maître trouver dans ce modeste travail l'expression de ma haute considération.

À MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR HACHIMI ABDELHAMID

Je ne vous remercierai jamais assez pour votre bienveillance et votre belle générosité. Merci pour la chance que vous m'avez accordé d'être votre thésarde et de mener à vos côtés ce travail. Vous avez toujours été présente pour me soutenir sur tous les plans, renforçant ainsi en moi l'envie de me dépasser et créant en moi l'espoir d'effectuer encore plus de travaux auprès de vous.

Plus important encore, vous avez été un modèle pour moi, car j'ai reconnu en vous une femme de caractère, une belle main de fer dans un gant de velours. J'apprécie énormément votre souci du travail bien fait et votre façon de tirer le meilleur de vos étudiants. Permettez-moi de vous dire que j'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction.

Veuillez croire, cher Maître, en l'expression de ma profonde reconnaissance et ma grande estime.



A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR EL OMRANI ABDELHAMID

Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand honneur. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Nous vous remercions de votre enseignement et gentillesse. Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR BOURROUS MONIR

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.



A NOTRE MAÎTRE : PROFESSEUR ADARMOUCH

Pour avoir accepté de diriger ce travail.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime. Je vous remercie d'avoir partagé cette épreuve avec moi. Veuillez trouver ici, l'assurance de mon profond respect, ma profonde admiration et ma sincère gratitude pour avoir guidé les premiers pas de ma carrière.

A l'ensemble des enseignants de tout mon parcours scolaire et ceux de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.



LISTE DES TABLEAUX



- Tableau I : répartition des défaillances viscérales à l'admission.
- Tableau II : scores de gravité à l'admission.
- Tableau III : données cliniques à l'admission.
- Tableau IV : paramètres biologiques à l'admission.
- Tableau V : répartition des patients selon les complications au cours de l'hospitalisation.
- Tableau VI : âge et antécédents à l'admission selon le sexe
- Tableau VII : caractéristiques cliniques à l'admission selon le sexe.
- Tableau VIII : scores de gravité et de charge de travail selon le sexe.
- Tableau IX : paramètres para cliniques selon le sexe.
- Tableau XI : évolution et complications selon le sexe.
- Tableau XI : causes de décès selon le sexe et les autres séries.
- Tableau XII : taux de mortalité dans les pays en voie de développement.
- Tableau XIII : taux de mortalité dans les pays développés.
- Tableau XIV : âge moyen en fonction du sexe et des autres séries.
- Tableau XV : mortalité liée au diabète en fonction du sexe et des autres séries.
- Tableau XVI : taux de pneumonie et d'infection urinaire en fonction du sexe et des autres séries.
- Tableau XVII : taux de mortalité en fonction du sexe et des autres séries.
- Tableau XVIII : taux de mortalité en fonction de l'âge et sexe et les autres séries.
- Tableau XIX : taux de mortalité liée au choc septique en fonction du sexe et des autres séries.
- Tableau XX : taux de mortalité liée au choc cardiogénique en fonction du sexe et des autres séries.



LISTE DES FIGURES



Figure 1 : répartition des patients selon les tranches d'âge.

Figure 2 : répartition des patients selon les ATCD.

Figure 3 : répartition des patients en fonction de leurs provenances.

Figure 4 : répartition des patients selon le diagnostic à l'admission.

Figure 5 : répartition des patients selon leurs niveaux de conscience.

Figure 6 : répartition des patients selon la fréquence de l'infection communautaire.

Figure 7 : causes de décès en réanimation médicale.

Figure 8 : fonction et régulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire



LISTE D'ABREVIATIONS



AAG : Asthme aigue grave.

APS : Acute physiologic score.

APACHE : Acute physiologic and chronic health Evaluation.

ATCD : Antécédents.

ALAT : Alanine amino transférase.

ASAT : Aspartateamino transférase.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive.

BGN : Bacille gram négatif.

CCLIN : Centre de coordination des comités de lutte contre l'infection nosocomiale.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

CRP : C -réactive protéine.

EDHF : Facteur hyperpolarisant dérivant de l'endothélium.

ENOS : Endothélium oxyde nitrique synthétase.

FR : Facteur de risque.

FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire.

FSH : Hormone folliculo-stimulante.

GB : Globules Blancs.

GnRH : Hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires.

GCS : Glasgow coma Scale.

HDL : High DensityLipoprotein.

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus du myocarde.

LDL : Low Density Lipoprotein.

LH : Hormone luteinisante.

MODS : Multi Organ Dysfunction Syndrome.

NO : Nitric Oxide.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PEEP : Positive end expiratory pressure.

PAI : Plasminogen activator inhibitor.

PAS : Prés à l'accession sociale.

PS : Protéine S.

SAPS : Simplified acute physiology score.

SD : Syndrome.

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigüe.

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise.

SOFA : Sequentielorganfailureassessment.

USI : Unité de soins intensifs.

TISS : Therapeutic Intervention Scoring System.



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Type d'étude	4
II. Déroulement de l'étude	4
III. Paramètres étudiés:	4
1. Données générales et sociodémographiques	4
2. Scores de gravité	4
3. Score de charge de travail	4
4. Données para cliniques	4
5. Données thérapeutiques	4
6. Caractéristiques évolutives	5
IV. Questionnaire (voir annexes).	5
V. Critères d'inclusion et d'exclusion	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
VI. Méthode statistique	5
RESULTATS	6
I. ETUDE DESCRIPTIVE	7
1. Age	7
2. Sexe	7
3. Antécédents	7
4. Provenance	8
5. Diagnostic et défaillances viscérales à l'admission	9
6. Scores de gravité	10
7. Score de charge du travail	11
8. Données cliniques	11
9. Paramètres para cliniques	13
10. Evolution	13
II. Etude analytique	15
1. Caractéristiques à l'admission selon le sexe	15
2. Evolution et complication	17
3. Causes de Décès	18
DISCUSSION	19
I. Différences physiopathologiques liées au sexe	20
1. Différence hormonale	20
2. Différence génétique	23
3. Différence dans le stress et les réponses immunitaire et endothéliale	23
4. Différence de réponses en cas de bactériémie et défaillance d'organe	24
5. Différence de réponses en cas de traumatisme et choc hémorragique	24
II. Incidence de mortalité	25
1. Incidence dans les pays en voie de développement	25
2. Incidence dans les pays développés	26

III. Comparaison des résultats des études publiés	26
1. Age	26
2. Admission en réanimation	27
3. Association sexe et antécédents à l'admission	28
4. Association sexe et diagnostics d'admission	31
5. Association sexe et scores de gravité et défaillances viscérales	32
6. Association sexe et score de charge de travail :	34
IV. Evolution	35
1. Association sexe et maladie thromboembolique	35
2. Association sexe et infection nosocomiale	36
3. Association sexe et trachéotomie	38
4. Association sexe et durée d'hospitalisation	38
V. Mortalité et sexe	39
VI. Causes de décès	41
1. Choc septique	41
2. Choc cardiogénique	42
3. Causes neurologiques	44
4. Causes respiratoire	44
CONCLUSION	46
RESUMES	48
ANNEXES	52
BIBLIOGRAPHIE	60



INTRODUCTION



Association sexe et mortalité en réanimation médicale

L'impact du sexe/genre sur le devenir des malades en réanimation constitue toujours un sujet de débat ; en effet les études restent contradictoires [1], d'une part certaines études ont conclu à une relation entre le sexe et l'évolution des malades, la défaillance d'organes [2,3], le risque de pneumonie [4], le risque de septicémie [5,6] et le taux de survie [7,8,9,10] ; d'autre part d'autres études n'ont pas pu démontrer une association possible entre le sexe et le devenir des patients en réanimation [10,11,12].

Certes qu'il y a des différences génétiques [13], hormonales [14], immunologiques [15] et en terme de la qualité de prise en charge entre les hommes et les femmes ; en effet des études ont montré que les hommes reçoivent plus de procédures invasives [16,17]. De même l'incidence de certaines pathologies varie entre les deux sexes à savoir l'HTA qui est plus fréquente chez les hommes à âge identique [18].

Ces données nous ont motivés à étudier les facteurs de risque de mortalité en réanimation médicale en relation avec le sexe.

L'objectif de notre travail était de :

- Préciser les caractéristiques cliniques, biologiques et évolutives des deux sexes.
- Chercher une relation entre le sexe et la mortalité chez les malades de la réanimation médicale.



*MATÉRIELS ET
MÉTODES*



I. Type d'étude :

Nous avons mené une étude de cohorte au service de la réanimation médicale du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période d'un an: du 1^{er} juillet 2016 au 30 juin 2017. Le nombre total des patients était de 262 patients.

II. Déroulement de l'étude :

Vu le caractère rétrospective de l'étude, les données de la fiche d'exploitation (voir les annexes) ont été tirées à partir des dossiers médicaux (observations médicale, fiches de surveillance clinique, biologique et de prescription).

III. Paramètres étudiés:

1. Données générales et sociodémographiques :

Age, sexe, antécédents, diagnostic.

2. Scores de gravité: ont été notées à l'admission, et regroupent:

APACHE II, SOFA, SAPS II (voir annexes)

3. Score de charge de travail :

TISS28

4. Données cliniques :

Ont été notées à l'admission et regroupent : PA, FC, FR, SpO2, température, score de Glasgow.

5. Données para cliniques :

Regroupant le bilan biologique à l'admission : urée, créatinine, hématicrite, GB, plaquettes, ASAT,ALAT, glycémie, CRP, bicarbonates.

6. Données thérapeutiques :

Trachéotomie, antibiothérapie, ventilation mécanique.

7. Caractéristiques évolutives:

Durée moyenne d'hospitalisation, mortalité, complications et causes de décès.

IV. Questionnaire (voir annexes).

V. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1. Critères d'inclusion :

Tous les patients qui ont été hospitalisés au service de la réanimation médicale durant la période de l'étude.

2. Critères d'exclusion :

Les patients dont les dossiers étaient inexploitable.

VI. Méthode statistique :

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm DS (déviation standard) ou médiane avec interquartile et comparées par t-test de Student et test de Mann-Whitney.

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et comparées par test Chi-deux ou test de Fisher.

Un $p < 0.05$ a été considéré comme significatif.

L'analyse statistique a été faite sur logiciel ExcelMicrosoft version 2007 et SPSS pour Windows version 10.



RESULTATS



I. ETUDE DESCRIPTIVE :

1. Age :

L'âge moyen de notre échantillon était de : $44,93 \pm 19,2$ ans, avec une prédominance de la tranche d'âge ≤ 50 ans dans 61 % (figure 1)

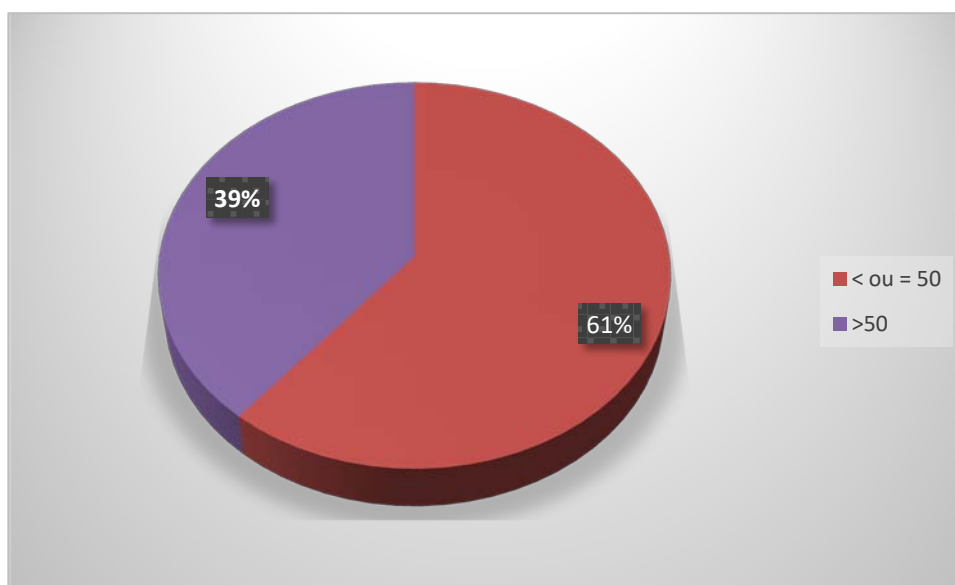


Figure 1 : répartition des patients selon les tranches d'âge

2. Sexe :

Nous avons noté 50,5 % des hommes et 49,5 % des femmes.

3. Antécédents

A l'admission, 63,5 % des patients avaient des antécédents pathologiques répartis comme suit (figure 2)

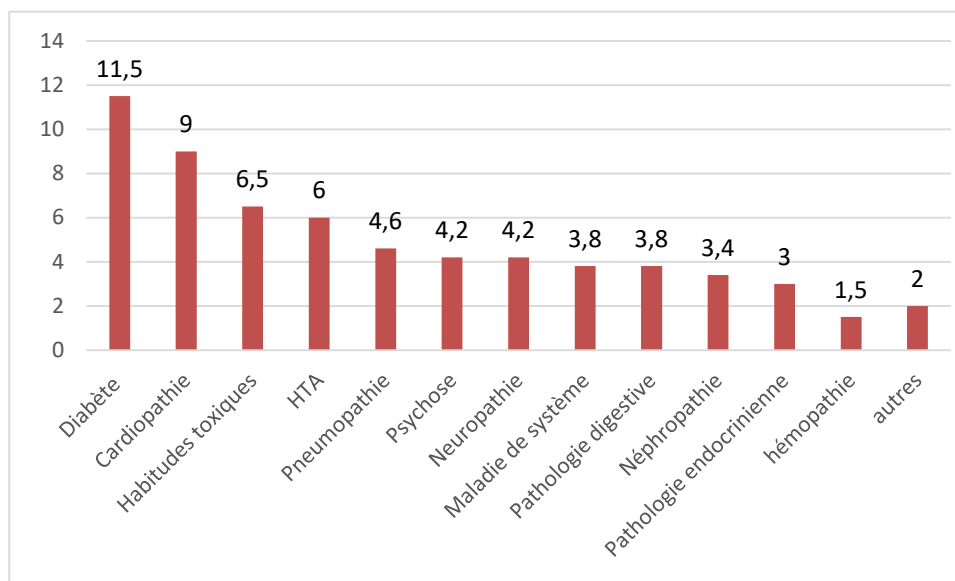


Figure 2 : répartition des patients selon les ATCDs à l'admission.

4. Provenance :

Dans 63% des cas, les patients provenaient d'un service hospitalier (figure 3)

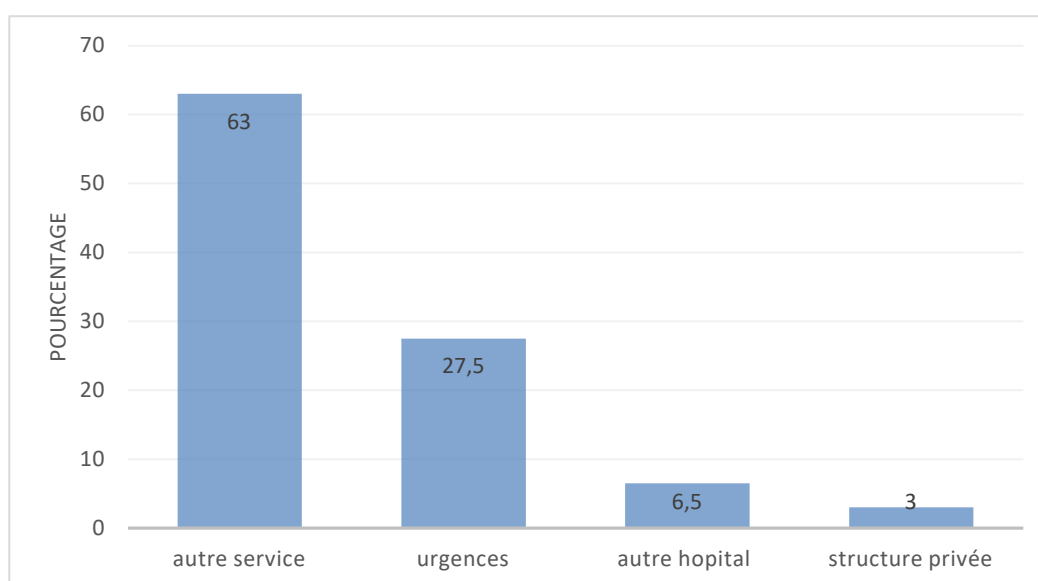


Figure 3 : répartition des patients en fonction de leurs provenances.

5. Diagnostic et défaillances viscérales à l'admission :

A l'admission, 57,5 % des patients avaient une défaillance neurologique suivie par la défaillance respiratoire dans 48 % (tableau 1)

Tableau I : répartition des défaillances viscérales à l'admission.

Diagnostic à l'admission	N	Pourcentage
Défaillance neurologique	150	57,5
Défaillance respiratoire	125	48
Défaillance hémodynamique	59	23
Défaillance rénale	22	8,4
Défaillance hématologique	16	6
Défaillance hépatique	9	3,4
Nombre de défaillance		
1	6	2,3
2	135	52,5
3	95	37
4	17	6,6
5	4	1,6

Le motif d'hospitalisation le plus fréquent était l'acidocétose dans 18% des cas, suivi par l'état de choc septique, la méningoencéphalite et la pneumopathie communautaire dans 10%,8% et 8% respectivement (figure 4).

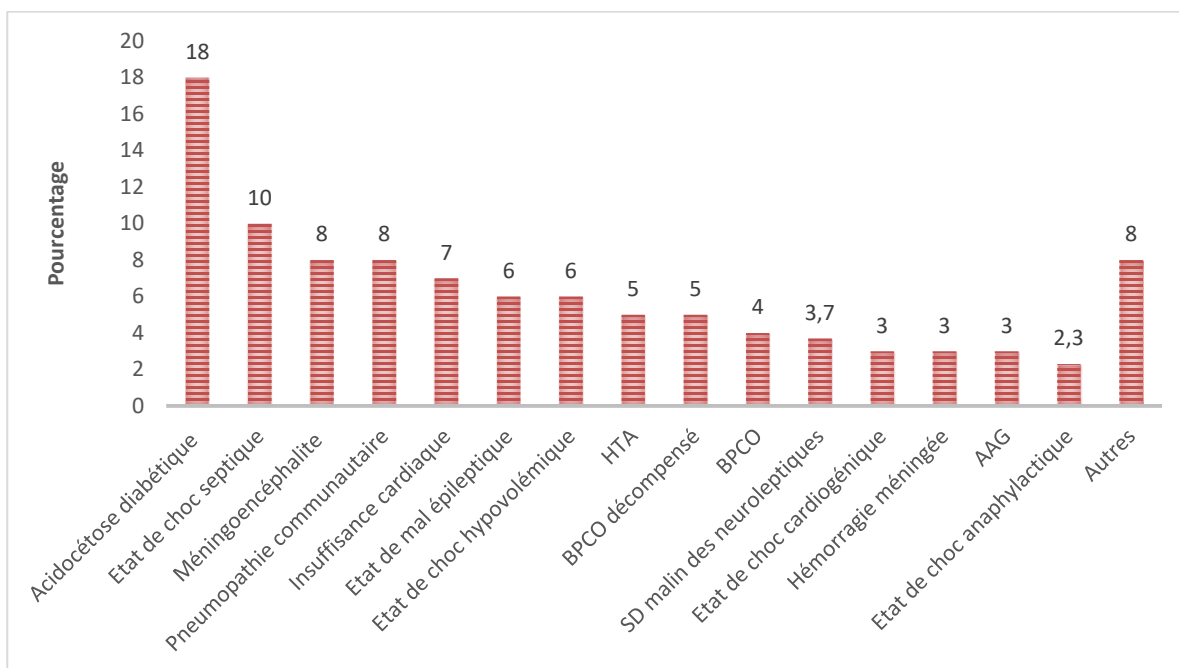


Figure 4 : répartition des patients selon les diagnostics à l'admission

6. Scores de gravité :

Les scores de gravité sont résumés au tableau 2

Tableau II : scores de gravité à l'admission

Scores de gravité	Moyenne ± DS
SAPS II	35,03 ±11,5
SOFA	8,78 ±1,6
APACHE II	16,73 ±2,95

7. Score de charge du travail :

Score de charge de travail	Moyenne \pm DS
TISS 28	29,07 \pm 2,95

8. Données cliniques :

8.1 Constantes à l'admission sont présentées dans le tableau 3

Tableau III: valeurs des constantes à l'admission

	Moyenne \pm DS
PAS	12,10 \pm 2,74
PAD	6,49 \pm 1,51
FC	97,90 \pm 26,86
T°	37,34 \pm 0,04
Spo2	91,49 \pm 12,31
FR	24,01 \pm 8,64

8.2 Glasgow à l'admission :

A l'admission, 8% des patients étaient comateux (figure 5)

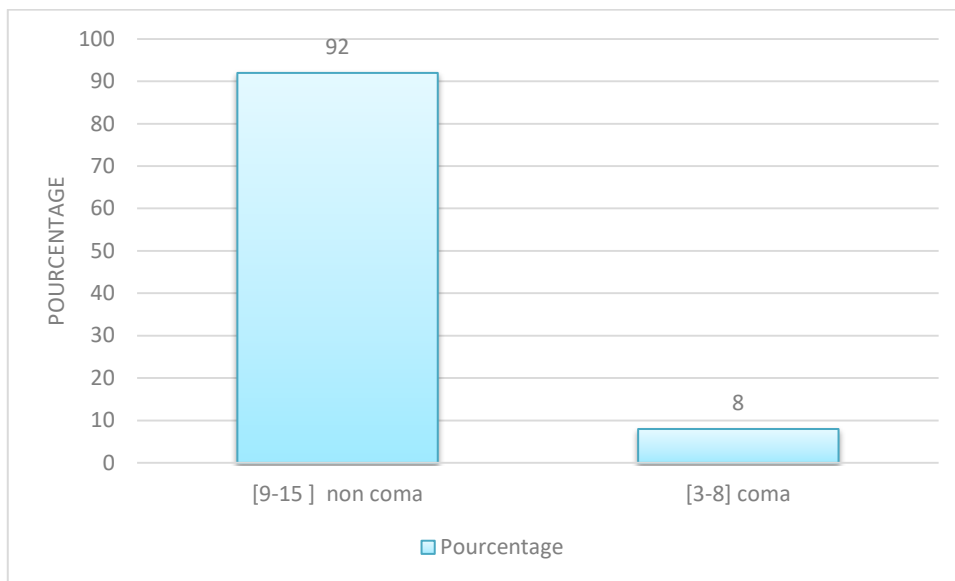


Figure 5 : répartition des patients selon leurs niveaux de conscience

8.3 Infection à l'admission :

A l'admission, 27% des patients présentaient une infection communautaire (figure 6)

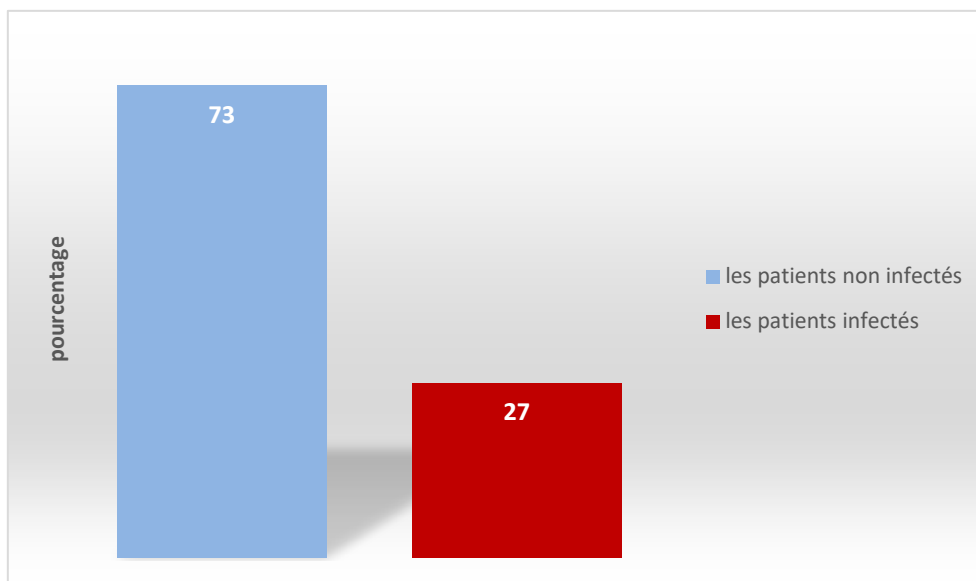


Figure 6 : répartition des patients selon la fréquence de l'infection communautaire (figure 6)

9. Paramètres para cliniques :

Les paramètres biologiques sont résumés dans le tableau 4

Tableau IV : Paramètres biologiques à l'admission.

	Moyenne ou médiane \pm DS
Créatinine(médiane)	11(6,28)
Hématocrite (moyenne)	35,24 \pm 8,47
GB (médiane)	10750 (6732,5 ; 17042,5)
Plaquette (moyenne)	217270 \pm 147897,5
ASAT (médiane)	39 (21, 89)
Glycémie(médiane)	2 (1,4)
CRP (moyenne)	143 \pm 123,83
Bicarbonates (moyenne)	22,89 \pm 19 ,38

10. Evolution :

10.1 Interventions thérapeutiques :

Latrachéotomie était nécessaire dans 4%des cas et35 % des patients ont reçu une antibiothérapie avec une durée moyenne de : 5 jours.

10.2 Complications :

L'infection nosocomiale était la première complication dans 34 % des cas (tableau 5).

- La durée moyenne d'hospitalisation était de : 5 jours

Tableau V : répartition des patients selon les complications au cours de l'hospitalisation.

	N	Pourcentage
Infection nosocomiale	89	34
Site de localisation :		
Poumon	34	39
Urinaire	17	19
Bactériémie	38	42
Antibiothérapie	91	35
Ventilation mécanique	178	68

10.3 Morbidité/ mortalité :

Nous déplorons le décès de 55% des patients suite à un état de choc septique dans 31,5 % des cas (figure : 7).

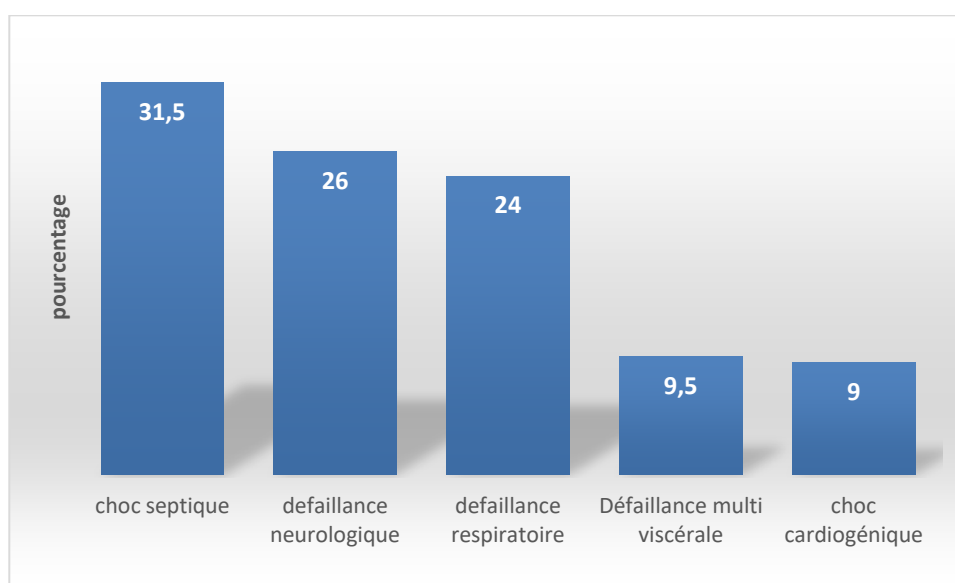


Figure 7 : causes de décès en réanimation médicale.

II. Etude analytique :

1. Caractéristiques à l'admission selon le sexe (tableau 6,7,8)

En terme des antécédents, les hommes avaient plus d'habitudes toxiques que les femmes.

Tableau VI : âge et antécédents à l'admission selon le sexe :

	Hommes	Femmes	P
Age	46,1 ± 19,3	43,4 ± 18,6	0,6
Antécédents			
Habitudes toxiques	11	1,5	0,001
Maladie de système	1,5	6	0,06
Pathologie digestive	4	4	1
Pneumopathie	6	3	0,2
Cardiopathie	7,6	10	0,5
Hémopathie	0	3	0,06
Néphropathie	3	4	0,7
Neuropathie	4,5	4	0,7
Psychose	7,8	8	0,6
Pathologie endocrinienne	3	3	1
Diabète	8	15	0,4
HTA	4	8	0,1

Association sexe et mortalité en réanimation médicale

Cliniquement, nous avons constaté que les femmes étaient hospitalisées plus pour acidocétose alors que les hommes l'étaient plus pour coma hyperosmolaire et insuffisance cardiaque (tableau 7)

Tableau VII : caractéristiques cliniques à l'admission selon le sexe.

Paramètres cliniques	Hommes	Femmes	P
Défaillance respiratoire (%)	48,5	47,5	0,8
Défaillance rénale (%)	7	10	0,3
Défaillance hépatique(%)	3	5	0,3
Défaillance neurologique(%)	55	61	0,3
Défaillance hématologique(%)	5	8	0,2
Acidocétose diabétique(%)	9	22	0,002
Méningite/méningo-encéphalite(%)	8	4	0,1
Etat de mal épileptique(%)	7	4	0,2
Embolie pulmonaire(%)	12	6	0,08
HTA(%)	4	3	0,5
BPCO décompensée(%)	4	2	0,4
Etat de choc septique(%)	3	6	0,2
Etat de choc hypovolémique(%)	4	6	0,5
Etat de choc cardiogénique(%)	2,5	2	1
Coma hyperosmolaire(%)	1	0	0,001
Hémorragie méningée(%)	1	1,6	0,6
SD malin des neuroleptiques(%)	3	2	0,6
Insuffisance cardiaque(%)	8	2	0,03
Pneumopathie communautaire(%)	6	5	0,8
AAG(%)	2	0	0,08
Glasgow à l'admission(%)	9	7	0,5
Infection à l'admission(%)	27	27	1

La gravité était similaire chez les deux sexes (tableau 8)

Tableau VIII: Scores de gravité et charge de travail selon le sexe.

Scores de gravite et charge de travail	Hommes	Femmes	P
SAPS II	35± 11,33	34,84±11,65	0,8
APACHEII	17± 7,63	16± 7,14	0,4
TISS 28	29± 2,71	29± 3,2	0,5
SOFA	9± 1,45	9± 1,47	0,7

Les femmes étaient plus anémiques que les hommes (tableau 9)

Tableau IX: paramètres para cliniques selon le sexe.

Paramètres para cliniques	Hommes	Femmes	P
Créatinine	12,5 (7.25, 27.75)	10± (5, 37)	0,8
Hématocrites	36± 9,20	32± 10,46	0,001
Glycémie	1,19 (1.3, 3.2)	3,19 (1.50, 5.50)	0,31

2. Evolution et complication :

Il n'y avait pas de différence en termes d'évolution et de complication au cours d'hospitalisation entre les deux sexes (tableau 10).

Tableau X: évolution et complication

	Hommes	Femmes	P
Trachéotomie(%)	4	4	1
Infection nosocomiale(%)	33	35	0,8
Site de Localisation :			
Poumon(%)	38	37	0,9
Urinaire(%)	17	24	0,4
Bactériémie(%)	50	39	0,3
Antibiothérapie(%)	34	37	0,6
Maladie thromboembolique(%)	6,8	7	0,94
Durée d'hospitalisation	6(3, 9)	5(3, 9)	0,18
Ventilation mécanique(%)	60	56	0,7
Mortalité(%)	53	57	0,52

3. Causes de Décès :

Les causes de décès étaient similaires entre les deux sexes (tableau 11)

Tableau XI : causes de décès selon le sexe.

	Hommes	Femmes	P
Choc septique (%)	33	34	0,6
Défaillance respiratoire (%)	21	25	0,5
Défaillance neurologique (%)	26	26	0,9
Défaillance multi viscérale (%)	12	7	0,3
Choc cardiogénique (%)	9	9	0,9



DISCUSSION



I. Différences physiopathologiques liées au sexe :

L'impact du sexe sur le pronostic de la maladie critique met l'accent sur le rôle des hormones stéroïdiennes gonadiques, cependant les preuves cliniques défont cette hypothèse [19].

Dans les modèles animaux l'œstradiol peut protéger contre la bactériémie en favorisant la réponse anti inflammatoire et suppression des réponses pro inflammatoires [20].

Néanmoins dans une étude expérimentale, avec administration d'endotoxine, les femelles exposées ont manifestées des réponses accrues pro inflammatoires par rapport aux males [21, 22].

Aussi la protection est liée aux traits génétiques hérité sur le chromosome X [23, 24].

1. Différence hormonale :

La femme a un cycle menstruel de 28 jours permettant la sécrétion de deux hormones sexuelles (œstrogènes et progestérone) par les ovaires sous l'effet de l'axe hypothalamo-hypophysaire (figure 8)

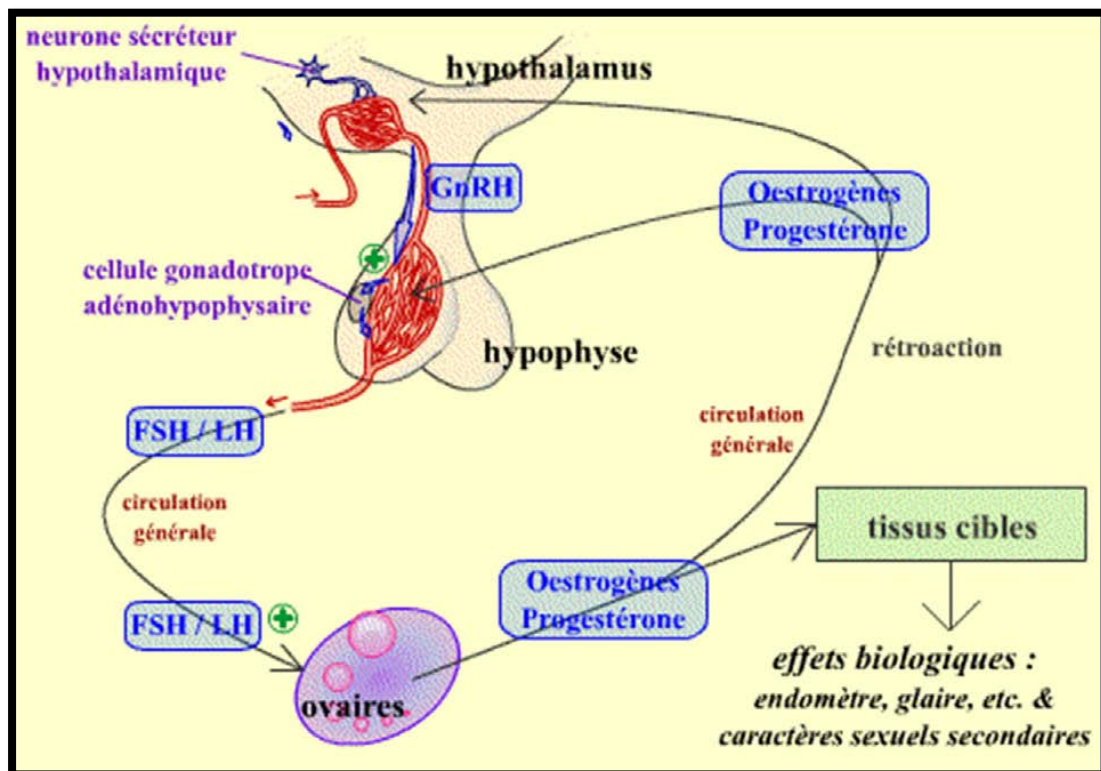


Figure 8 : Fonction et régulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire

Au cours de sa vie, la femme passe par trois phases hormonales durant lesquelles les hormones sexuelles jouent un rôle majeur dans le risque cardiovasculaire, d'abord elles sont moins exposées aux maladies cardiovasculaires en période d'activité génitale, grâce au rôle vaso-protecteur des œstrogènes qui régulent le métabolisme des lipoprotéines ; principalement du fait de leur effet hépatique orientant le métabolisme lipidique vers un profil moins athérogène que celui des hommes (taux inférieur de cholestérol LDL par stimulation des récepteurs LDL, et un taux supérieur de cholestérol HDL) [25].

En plus, l'incidence de l'HTA est moindre chez les femmes à âge identique par l'effet direct des estrogènes sur l'endothélium et les cellules musculaires lisses vasculaires [26].

Il existe de plus un effet bénéfique des oestrogènes vis-à-vis du risque de diabète de type 2 et d'insulinorésistance. En effet, les femmes en période d'activité génitale présentent une meilleure sensibilité à l'action de l'insuline à un âge comparable [27].

Les oestrogènes ont aussi un rôle majeur sur la fonction endothéliale entraînant une augmentation de la production de monoxyde d'azote (NO) par transcription du gène de la NO synthétase et de la synthèse des prostacyclines par l'endothélium (effets vasodilatateurs, antiagrégants plaquettaires) par transcription du gène de la prostacycline synthétase [28].

Enfin, les oestrogènes préviennent le développement de l'hyperplasie néo-intimale en inhibant la prolifération des cellules musculaires lisses qui jouent un rôle déterminant dans la constitution de la chape fibromusculaire et donc dans la stabilité de l'athérosclérose [29].

En période de grossesse, le taux de stéroïdes sexuels est à son maximum. De nombreux paramètres sont modifiés notamment l'hémostase avec une tendance à l'hypercoagulabilité qui est due à des causes mécaniques (stase augmentée, compression de la veine iliaque commune et de la veine cave par l'utérus gravide), à une augmentation de production de la thrombine et à une hypofibrinolyse relative ; ces modifications peuvent favoriser la survenue de thromboses [25].

Dans la circulation maternelle sont constatées les modifications suivantes : une augmentation de certains facteurs de coagulation : facteur Willebrand (3 fois la normale), FVII (2 à 3 fois), FX, FVIII (jusqu'à 3 fois), FIV, fibrinogène (1,5 à 2 fois), une diminution précoce, de l'ordre de 50 % de la protéine S (PS) et une résistance à la protéine C activée très significative chez 40 % des femmes environ en fin de grossesse. Dans le placenta, l'expression du facteur tissulaire et de microparticules phospholipidiques procoagulantes est très importante dont la conséquence est une hyperactivation du FVII et de toute la coagulation avec une augmentation de la production de thrombine. La fibrinolyse est aussi modifiée avec le triplement du taux du PAI-1, la synthèse de PAI-2 par le placenta, la diminution de la

libération de l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA) ce qui favorise une hypo fibrinolyse [25].

L'arrêt du fonctionnement des ovaires à la ménopause entraîne une chute importante du taux sanguin des oestrogènes dont la principale source devient alors le tissu adipeux. Le déficit en oestrogènes est associé à une période de transition vasculaire et métabolique avec une augmentation du risque du diabète, d'HTA, de l'obésité et de la dyslipidémie [30].

2. Différence génétique :

L'immunité (cellulaire et humorale) n'est pas influencée seulement par les stéroïdes sexuels, mais aussi par les traits génétiques portés sur le chromosome X [25, 31].

Par conséquent, la femme a une immunité cellulaire et humorale plus vigoureuse et un profil des cytokines différent [32].

Ainsi, le dysfonctionnement endothélial est important dans le développement du Sepsis / MODS [33]. Les cellules endothéliales portent des récepteurs d'oestrogènes qui régulent l'endothélium oxyde nitrique synthétase (ENOS) et le facteur hyperpolarisant dérivé de l'endothélium (EDHF) [34] qui jouent un rôle majeur dans la vasodilatation et l'activation de la coagulation [35] et qui sont génétiquement portés sur le chromosome X.

3. Différence dans le stress et les réponses immunitaire et endothéliale :

La survie des patients graves dépend des réponses neuro endocrines au stress, du métabolisme, de la réponse immunitaire, et la réponse endothéliale qui présente un élément clef dans la régulation de la coagulation, l'activation de l'immunité cellulaire et le volume intravasculaire. Les recherches ont montré l'existence d'un dimorphisme dans ces processus, mais en général l'activation neurale dans le stress semble être spécifique au sexe [36].

Le fonctionnement des axes hypothalamo-hypophysaire et surrénale (régulés par les stéroïdes gonadiques, l'ocytocine et le système arginine vasopressive) est différent entre les deux sexes [37, 38].

Probablement, les réponses de l'axe hypothalamo-hypophysaire peuvent jouer un rôle dans la régulation de l'immunité cellulaire dans la maladie grave [39] et peut être responsable de la prévalence élevée de l'immunodépression chez les femmes en réanimation [40].

Ainsi le rôle des expériences traumatiques antérieures n'ont pas été prises en compte dans les études de soins intensifs, pourtant il y a des preuves solides que les paramètres de l'axe hypothalamo-hypophysaire peuvent être modifiés par de telles expériences [41].

4. Différence de réponses en cas de bactériémie et défaillance d'organe :

Les hommes sont plus protégés que les femmes contre la septicémie et la défaillance d'organe [42, 43, 44] cependant l'effet sur la mortalité n'est pas clair.

Dans une étude rétrospective allemande, les traumatismes, MODS et sepsis étaient plus élevés chez les hommes alors que le taux de mortalité ne diffère pas [45] ou élevé chez les femmes [46].

Cependant dans une autre étude américaine, le risque de défaillance respiratoire était plus élevé chez les femmes [47].

5. Différence de réponses en cas de traumatisme et choc hémorragique :

Dans les lésions traumatiques et le choc hémorragique, les réponses physiopathologiques peuvent être différentes selon le sexe. Les études expérimentales suggéraient que les hormones sexuelles peuvent façonner les réponses aux traumatismes en contribuant à la défaillance des fonctions cardiaques et immunitaires chez le sexe masculin et féminin ovariectomisé [48].

Ces effets peuvent être liés à la présence des récepteurs d'œstrogène sur les différentes cellules ce qui provoque une baisse de la production de cytokine pro inflammatoire [49].

II. Incidence de mortalité :

Le taux de mortalité en réanimation a une tendance à régresser dans les pays occidentaux, et semble avoir été amélioré par les progrès réalisés dans ce domaine. Dans notre contexte, ce taux reste relativement élevé en dépit des progrès réalisés dans la prise en charge des patients. La mortalité dépend essentiellement du type de malades recrutés, de leurs caractéristiques physiologiques et démographiques, des pratiques propres à chaque service et des moyens en matériel et en personnel. Ceci explique la grande disparité constatée au niveau des chiffres rapportés [50].

1. Incidence dans les pays en voie de développement :

La mortalité globale en réanimation varie entre 15,3 % et 34,3% selon les séries (tableau 12).

Tableau XII : taux de mortalité dans les pays en voie de développement.

Auteur	Pays	Année	Etude	mortalité
Koukous [50]	Maroc (Fés)	2009	Prospective	25,8 %
Wazzani [51]	Maroc (Rabat hopital militaire Med 5)	2003 2005	Rétrospective sur 2003,2004et prospective sur 2005	32,7 %
Riahi [52]	Maroc (Rabat hopital ibn Sina)	1998	Rétrospective	15,3 %
Tchoua [53]	Gabon	1959	Rétrospective	30 %
Sudarsanam [54]	Inde	1998	Prospective	30,6 %
Ouezini [55]	Tunisie	2006	Prospective	34,3 %
Chang [56]	Arabie Saoudite	1989	Prospective	19,4 %

2. Incidence dans les pays développés :

La mortalité globale en réanimation varie entre 8,4 % et 23,9% selon les séries (tableau13).

Tableau XIII : taux de mortalité dans les pays développés.

Auteurs	Pays	Année	Etude	Mortalité
Katzman-Mcclish [57]	Etats unis	1989	prospective	18%
William [58]	Etats unis	1990	prospective	16,5 %
Kollef [59]	Etats unis	1998	prospective	15,6 %
Konrad [60]	Allemagne	1991	prospective	8,4 %
Giard [61]	France	1995-2002	prospective	23,9 %
Jungler [62]	France	2007	prospective	18 %
Boffeli [63]	Italie	2005	prospective	16,9 %
Mayr [64]	Australie	2006	prospective	19,7 %

III. Comparaison des résultats des études publiés :

1. Age :

Les études qui se sont intéressées à l'âge comme facteur de mortalité en réanimation sont discordantes, probablement par un biais de recrutement ou parce que ce paramètre n'est pas déterminant pour le pronostic, ce qui est supporté par d'autres études [65, 66].

Dans une étude américaine l'âge moyen des hommes était à 67,1 (63,6-70,7) et les femmes à 64,7(60,4-68,9) [67], alors que d'autres ont trouvé un âge moyen à 57 ans [68, 69] dans le groupe masculin, et 62 ans dans le groupe féminin [68].

Dans notre travail, les hommes avaient un âge moyen à $46,1 \pm 19,3$ ans alors que les femmes $43,4 \pm 18,6$ ans sans différence significative entre les deux sexes ($p= 0.615$) (tableau 14)

Tableau XIV: âge moyen en fonction du sexe.

Auteurs	Année	Pays	Age moyen des hommes	Age moyen des femmes	P
JedLips [67]	2013	USA	67,1 (63,6–70,7)	64,7(60,4–68,9)	NS
Antonella Vezzani[68]	2001	Italie	57	62	<0,001
Valentin I [17]	2003	Australie	59,3(16,8)	66(17,7)	<0,001
Scott K [69]	1999	Angleterre	57±17	56±18	NS
Notre serie	2018	Maroc	46,1 ± 19,3	43,4± 18,6	NS

NS : non significatif

2. Admission en réanimation :

Les patients graves sont admis en réanimation en fonction de leurs maladies actuelles et la gravité associée à leurs comorbidités [70].

En 2002, Raine et al ont démontré une influence possible du sexe des patients à l'admission aux soins intensifs [71].

En 2012, Gomez et al ont suggéré que chez les patients gravement blessés, les femmes étaient moins transférées vers un centre de traumatologie même si elles présentent une gravité comparable aux hommes [72]. En Angleterre, Pays de Galles et Irlande du Nord, des auteurs ont conclu que certaines conditions semblent en faveur des hommes, et d'autres en faveur des femmes. L'inégalité a été trouvée pour les patients avec infarctus de myocarde et hémorragie cérébrale impliquant des critères d'admission plus restrictifs pour les femmes [73].

Pourtant en Suède et en Finlande, les hommes étaient plus hospitalisés en réanimation et ils avaient une gravité plus élevée de la maladie par rapport aux femmes [72, 74].

Dans notre étude, nous avons noté 50,5 % des hommes et 49,5 % des femmes à l'admission.

3. Association sexe et antécédents à l'admission :

Les maladies chroniques, en particulier cardiovasculaires, sont les principales causes de décès, même pour les personnes de moins de 70 ans [75].

3.1 Diabète :

Le diabète est un facteur de risque majeur d'athérosclérose, responsable de 75 % de la mortalité chez le diabétique. L'OMS a estimé que la prévalence du diabète va passer de 135 millions en 1995 à 300 millions en 2025 [76].

Le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire est plus élevé chez les diabétiques que chez les non-diabétiques. Une étude Danoise (3,3 millions de sujets) a montré que le patient diabétique, sans antécédent de maladie coronarienne, a le même risque de présenter un infarctus sur cinq ans qu'un patient non diabétique avec un antécédent d'infarctus du myocarde [77].

La prévalence du diabète sucré a considérablement augmenté au cours des dernières décennies et varie entre les communautés, montrant des différences dans les facteurs environnementaux et génétiques [78].

Ainsi, des études ont montré un taux élevé chez les femmes [78, 79, 80] d'autres chez les hommes [81] ou taux variable entre les deux sexes [82, 83, 84].

Bien que le diabète sucré soit un facteur de risque bien établi pour le développement d'une cardiopathie ischémique ou d'un infarctus du myocarde, son impact sur la mortalité à court terme reste variable montrant d'une part une mortalité élevée chez les diabétiques, et d'autre part cette relation n'a pas pu être établie [85-90, 78, 79].

Association sexe et mortalité en réanimation médicale

C'est ainsi que certaines études ont démontré que les femmes diabétiques semblaient avoir une mortalité élevée [79, 82, 86]. D'autres ont trouvé un taux de mortalité élevé chez les hommes [87, 88]. Alors que d'autres n'ont trouvé aucune différence de mortalité chez les diabétiques liée au sexe [89, 90] (tableau 15)

Dans notre étude la prévalence de diabète était plus élevée chez les femmes (15%) par rapport aux hommes (8 %) sans différence significative ($p= 0,47$).

Tableau XV : mortalité liée au diabète en fonction du sexe et des autres séries

Auteurs	Pays	Année	Mortalité en fonction du sexe	P
Fine Olivarius [86]	Danemark	1997	Femmes>hommes	<0,05
Percepção do estado de saúde [79]	Brazil	2013	Femmes>hommes	<0,05
Gale EAM [82]	Europe	2001	Femmes>hommes	<0,05
Gu K [87]	USA	1998	Hommes>femmes	<0,05
Fox CS [88]	USA	2004	Hommes>femmes	<0,05
Dale AC [89]	Suède	2008	Hommes =femmes	NS
Freitas [90]	Brésil	2003	Hommes =femmes	NS

NS : non significatif.

3.2 Habitudes toxiques :

Le tabagisme est l'un des principaux facteurs de risque d'infarctus du myocarde. Il favorise l'athérosclérose et accélère la progression de nouvelles plaques d'athérome. Dans des études prospectives, la mort subite, la survenue d'un infarctus du myocarde et l'ischémie silencieuse sont corrélées au tabagisme [91].

L'Etude INTERHEART a mis en évidence une association entre le tabagisme et l'augmentation du risque d'infarctus du myocarde, dans toutes les régions du monde. Il est lié au nombre total de cigarettes fumées et existe même pour une consommation de moins de 5

cigarettes par jour. Les ex-fumeurs ont un risque d'infarctus du myocarde plus important que les non-fumeurs, risque qui diminue avec la durée du temps d'arrêt [92].

Une étude suédoise [93] a constaté que le tabagisme était plus commun chez les femmes, et les deux tiers des femmes étaient des fumeuses actuelles, reflétant son importance en tant qu'un facteur de risque d'infarctus de myocarde chez les femmes [93-95].

Les données épidémiologiques montraient que c'est le risque le plus important de développement d'un IDM à un âge jeune [95].

Alors que des études ont rapportés qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes en terme d'habitudes toxiques pour les sujets admis en réanimation [79, 93, 94] et d'autres montraient une fréquence plus élevée chez les hommes [95, 96] ce qui rejoint notre étude : les hommes prenaient des toxiques dans 11,4 % des cas versus 1,5 % chez les femmes avec une différence significative ($p= 0,001$).

3.3 Hypertension artérielle :

L'HTA est un facteur majeur dans la survenue de l'atteinte coronaire incluant l'infarctus du myocarde et la mort subite. Les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque de présenter un événement cardiovasculaire comparés aux patients normo-tendus. Ces complications sont dominées par l'insuffisance cardiaque, la cardiopathie ischémique et les accidents vasculaires cérébraux [98].

Des auteurs démontraient que l'incidence de l'hypertension artérielle (HTA) est moindre chez la femme [18, 97, 98].

Contrairement, d'autres études ont trouvé une incidence élevée de l'HTA parmi les femmes [99, 100].

Dans notre série, l'HTA était fréquente chez les femmes (8%) versus 4% chez les hommes mais sans différence significative ($p= 0,17$).

3.4 Dépression / psychose :

La comorbidité liée aux psychoses aggrave considérablement la santé des malades et est associée à une diminution de l'espérance de vie [101–103].

La relation entre le sexe et la mortalité chez les personnes souffrant de dépression est divergente [104], malgré une prévalence plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes [105–107], plusieurs études [186, 223–227] n'ont pas constatées un risque de mortalité selon le sexe.

Alors que deux études (norvégienne et danoise) ont montré que les psychoses sont plus fréquentes chez les femmes [106, 107].

Dans notre série, la psychose était à 8% chez les deux sexes.

4. Association sexe et diagnostics d'admission :

Les décisions d'admission en réanimation sont complexes, prises le plus souvent dans un contexte d'urgence, ainsi l'admission d'un patient en réanimation est souvent perçue comme une frontière. Il s'agit de décider rapidement du devenir d'un patient sur des éléments cliniques et anamnestiques. Dans la majorité des situations, l'admission en réanimation est indiscutable [108].

Trois études : En Italie en 2011, aux USA en 2012 et en 2013, ont montré qu'il n'existe pas de différence significative entre les deux sexes concernant les diagnostics à l'admission : défaillance cardiaque, défaillance respiratoire, sepsis, neuropathies, épilepsie, troubles métaboliques, infections cérébrales, hémorragie cérébrale, intoxications, AVC ischémiques, hémorragie sous arachnoïdienne, embolie pulmonaire et hémorragie gastro-intestinale [67, 68, 109].

Association sexe et mortalité en réanimation médicale

Dans notre série l'acidocétose était plus fréquent chez les femmes 22 % versus 8% chez les hommes avec une différence significative ($p= 0,002$) ce qui rejoint d'autres études [101, 102, 103].

Alors que l'insuffisance cardiaque était plus fréquente chez les hommes 8% ($p= 0,03$). Résultat similaire aux autres études qui montraient que les femmes avaient un meilleur pronostic concernant le risque de défaillance cardiaque contrairement aux hommes [110, 111].

Cependant nous n'avons pas noté de différence significative pour les autres diagnostics.

5. Association sexe et scores de gravité et défaillances viscérales :

5.1 Scores de gravité généraux :

Divers scores ont été développés depuis une trentaine d'années pour répondre à une exigence croissante de standardisation des procédures diagnostiques et thérapeutiques [112, 113, 114].

Ces systèmes classent les malades en groupes homogènes de probabilité de mortalité hospitalière. Ils sont utilisés au cours des études épidémiologiques dans le cadre d'essais cliniques comparatives.

Le score doit permettre une évaluation pronostique indépendante, peu influencée par le diagnostic de la pathologie justifiant le passage en réanimation [115].

5.1-1 SAPS II (voir les annexes) :

Le SAPS II a été conçu pour évaluer la gravité des patients admis dans les unités de soins intensifs. La mesure a été complétée et a abouti à un score en nombre entier de 0 à 163 et une mortalité prévue entre 0% et 100% [116].

Ce système de notation est principalement utilisé pour:

- décrire la morbidité d'un patient en comparant le résultat avec d'autres patients.
- décrire la morbidité d'un groupe de patients en comparant les résultats avec un autre groupe de patients

Le pointage est calculé à partir de 12 mesures physiologiques de routine au cours des 24 premières heures [116].

Dans une étude suédoise (2015), le SAPS II était plus élevé à l'admission chez les hommes [117]

Alors que deux études en Italie et aux USA n'ont pas trouvé de différence significative [67, 68].

Dans notre série, nous n'avons pas eu de différence significative entre les deux sexes ($p=0,8$).

5.1-2 Systèmes APACHE II (voir les annexes) :

Historiquement, parmi les premiers systèmes développés, l'APACHE II était conçu par Knaus et al en 1981 [114, 118].

Initialement, la première proposition d'APACHE était basée sur 34 items. L'APACHE II ne retient que 12 variables physiologiques, associées à l'âge et à un certain nombre de maladies préexistantes. Les variables physiologiques prises à part constituent l'Acute Physiologic Score (APS) et sont évaluées à partir des valeurs les plus anormales des variables considérées.

APACHE II est plus élevé chez les femmes plus que les hommes [67], alors d'autres études n'ont pas eu de différence [69, 119, 120].

Association sexe et mortalité en réanimation médicale

Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les deux sexes ($p=0,42$).

5.2 Score de défaillances viscérales : SOFA (voir les annexes)

Les malades admis en réanimation présentent au moins une défaillance d'organe. C'est la raison pour laquelle il est apparu opportun de vouloir prédire le devenir et la mortalité des patients admis en réanimation à partir du nombre des défaillances d'organes [121].

Proposé par Knaus et al, le score de SOFA était le premier de ces scores sur un effectif de 5 677 patients de réanimation avec une mortalité hospitalière globale de 17,5 %, il existait une excellente corrélation entre le nombre et la durée des défaillances d'organes. En effet, sur un nombre total de cinq défaillances possibles (cardiovasculaire, neurologique, rénale, respiratoire, et hématologique), la présence de trois défaillances pendant 72 heures aboutissait à un taux de décès de plus de 93 % [121].

Ainsi des études ont déclaré que les femmes ont un score de SOFA diminué [115, 122, 123]

Dans notre étude, nous n'avons pas eu de différence significative entre les deux sexes en terme de SOFA ($p=0,76$).

6. Association sexe et score de charge de travail :

Le score TISS 28 comprend 28 items thérapeutiques, chacun d'eux est coté de 1 à 8 points. Les plages de score total sont notées de de 0 à 70 points [125].

Un score TISS-28 total est calculé en additionnant les scores des items et reflète le niveau des soins fournis durant les premières 24 heures d'admission.

Un score élevé signifie un temps et un effort pour prendre en charge un malade [126].

Comme le TISS-28 est un paramètre d'intensité des soins, des études ont trouvés que les hommes reçoivent des procédures plus invasives que les femmes indépendamment de la raison de l'admission ou des procédures [16, 17].

Dans notre série les hommes et les femmes ont reçu la même qualité des soins donc ($p= 0, 56$).

IV. Evolution :

1. Association sexe et maladie thromboembolique :

La survenue d'une maladie veineuse thromboembolique (MVTE) chez des patients de réanimation représente une cause de morbidité surajoutée. L'incidence de la MVTE étant d'environ 30 % sans thromboprophylaxie en réanimation. Les patients hospitalisés dans ces unités doivent être considérés comme « à haut risque » de thrombose, et une prévention doit leur être instaurée. A côté des facteurs de risque classiques de la maladie (âge, cancer, chirurgie, obésité...), des facteurs propres à la réanimation contribuent à la survenue de la maladie: ventilation mécanique, amines vasopressives, cathéters veineux [127].

Seules quelques études rétrospectives ont examiné le rapport entre le sexe et le risque thromboembolique ont montré que le sexe masculin est un facteur de risque indépendant des événements thromboemboliques chez les patients atteints de fibrillation auriculaire [128, 129].

Cependant, des résultats contradictoires ont été obtenus dans quelques études montrant un risque variable d'évènements thromboemboliques en fonction du sexe [130-132].

Des études de grandes cohortes en 2000 et 2011 ont indiqué que le sexe féminin est un facteur de risque d'évènements thromboemboliques pour les sujets âgés de 75 ans [135, 136], et présentaient un risque d'AVC ischémique élevé chez les femmes ayant une FA [133-135, 136-138].

Association sexe et mortalité en réanimation médicale

Dans notre série 7% des patients avaient cette complication sans différence significative entre les deux sexes ($p=0,94$).

2. Association sexe et infection nosocomiale :

L'infection nosocomiale se définit comme une infection contractée dans un établissement de soins, qui n'était ni en incubation ni présente à l'admission du malade. L'infection nosocomiale apparaît après un délai de 48 heures d'hospitalisation [139].

2.1 Pneumonie nosocomiale :

Les pneumonies nosocomiales bactériennes apparaissent en raison du passage des bactéries qui colonisent l'oropharynx et le tractus gastro-intestinal supérieur du patient, dans le tractus respiratoire [140].

Plusieurs études ont postulé que les hommes font plus de pneumonies en réanimation [141–143] avec un risque élevé de décès [91, 92, 126, 144].

Alors qu'une étude italienne n'a pas démontré de différence entre les deux sexes en termes de pneumonie [68].

Dans notre série, nous n'avons pas eu de différence significative ($p= 0,9$) entre les deux sexes. (Tableau : 16)

2.2 Infection urinaire nosocomiale :

L'infection urinaire est classée deuxième infection nosocomiale en réanimation après la pneumonie [140, 145–146, 148].

Plusieurs études suggéraient que l'infection urinaire est plus fréquente chez les femmes avec une très grande létalité [91, 92, 144]. Contrairement une étude Italienne n'a pas conclu à une différence entre les deux sexes [68] résultat similaire à notre étude ($p=0,4$) (tableau : 16)

2.3 Bactériémie nosocomiale :

L'incidence globale de la bactériémie nosocomiale est différente selon l'activité des services hospitaliers ; mais reste élevée en réanimation [149-152].

Des études ont abouti à des résultats variables concernant la relation entre le sexe et la mortalité par bactériémie [153, 154]. D'une part, des études n'ont pas détecté de différence entre les deux sexes [142, 155-158], d'autre part, d'autres ont suggéré un taux élevé de mortalité chez les femmes suite à une bactériémie [159,160].

Dans notre étude, nous n'avons pas eu de différence significative entre les deux sexes ($p = 0,3$) ce qui rejoint l'expérience italienne [68].

Tableau XVI : taux de pneumonie et d'infection urinaire en fonction du sexe et des autres séries.

L'infection nosocomiale	Auteurs	Pays	Année	L'infection en fonction du sexe	P
Pneumonie	Rienstra M [141]	Pays -Bas	2005	Hommes>femmes	<0,05
	Crabtree [142]	USA	1999	Hommes (10%)>femmes (2%)	<0,05
	Combs [91]	France	2009	Hommes (51%)>femmes (44%)	<0,05
	Rosenthal VD [143]	Argentine	2003	Hommes>femmes	<0,05
	Antonnela vesani [68]	Italie	2011	Hommes=femmes	NS
	Notre serie	Maroc	2018	Hommes=femmes	NS
Infection urinaire	Gannon [144]	USA	2004	Femmes>hommes	<0,05
	Combes A [91]	France	2009	Femmes (46%)>hommes (24%)	<0,05
	Napolitano LM [92]	USA	2001	Femmes>hommes	<0,05
	Antonnela Vesani [68]	Italie	2011	Femmes=hommes	NS
	Notre serie	Maroc	2018	Femmes=hommes	NS

NS : non significatif

3. Association sexe et trachéotomie :

La trachéotomie est l'une des procédures les plus couramment effectuées chez les patients de réanimation [161, 162].

Le recours à la trachéotomie est souvent envisagé lorsque la pathologie des patients laisse prévoir une durée prolongée de ventilation mécanique ou après échec du sevrage [163, 164].

Certaines études ont conclu que ce recours est plus élevé chez les hommes [165], d'autres chez les femmes [166].

D'autres études [15, 69, 167] n'ont pas trouvé de différence entre les deux sexes. Ceci rejoint notre étude qui n'a pas détecté de différence significative entre les deux sexes ($p=1$).

4. Association sexe et durée d'hospitalisation :

Les jours d'hospitalisation « inutiles » sont estimés à 20% de la durée totale d'hospitalisation en réanimation [168] et sont associés à une mortalité élevée, à une consommation de ressources accrues et à une morbidité non négligeable [169–171] incluant l'infection nosocomiale [170], une détérioration fonctionnelle et une réduction de la capacité des services de réanimation [171].

Des études ont montré que les hommes reçoivent un niveau élevé de soins et une longue durée d'hospitalisation [17, 172].

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de différence significative entre terme de durée d'hospitalisation ($p= 0,18$).

V. Mortalité et sexe :

Le sexe masculin domine les admissions dans beaucoup de centre de réanimation [174–176].

Au Maroc au CHU HASSN II Fès, parmi les patients décédés 63 % étaient de sexe masculin [50] et au service de réanimation médico-chirurgicale de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat, 69% des patients décédés étaient des hommes [51].

A l'opposé, d'autres études démontraient que les femmes avait une mortalité plus élevée [119, 166] avec souvent des symptômes atypiques [177, 178].

De même (au Canada, Belgique et aux USA) des auteurs ont conclu à une mortalité plus élevée chez les femmes de plus de 50 ans [166, 179] ou bien avant l'âge de 50 ans [109] alors que avant la ménopause, elles avaient une mortalité similaire aux hommes [166, 179].

Enfin en Australie, en Italie et à l'Angleterre les auteurs n'ont pas eu de différence de mortalité entre les deux sexes [17, 68, 69].

Dans notre travail, nous n'avons pas eu de différence significative en terme de mortalité entre les deux sexes ($p=0,52$) :(tableau 15 et 16).

TableauXVII: taux de mortalité en fonction du sexe et des études publiées

Auteurs	Pays	Année	Mortalité et sexe	P
Koukous [50]	Maroc	2009	Hommes (63%)>femmes (67%)	<0.05
Wazzani [51]	Maroc	2005	hommes (69%) >femmes	-
Jörg Schröder [176]	Etats unis	1998	Hommes (70%) > femmes	-
Hernández Tejedor [119]	Espagne	2008	Femmes (11%) > hommes (7,6%)	<0,05
Combs A [180]	France	2009	Femmes (37%) > hommes (32%)	-
Valentin A [17]	Australie	2003	Femmes(18,1%) >hommes (17,2%)	<0,05
Skott K [69]	Anglettaire	1999	Femmes=hommes	NS
Antonella vezzani [68]	Italie	2011	Femmes=hommes	NS
Notre série	Maroc	2018	Femmes=hommes	NS

NS : non significatif.

Tableau XVIII : taux de mortalité en fonction de l'âge et sexe et les études publiées.

Auteurs	Pays	Année	<50ans	P	≥ 50ans	P
Fowler RA et al [166]	Canada	2007	Hommes=femmes	NS	Femmes>hommes	<0,05
Walter LC et al [179]	Belgique	2004	Hommes=femmes	NS	Femmes>hommes	<0,05
Mahmoud et al [109]	Espagne	2012	Hommes>femmes	<0,05	Femmes=hommes	NS
Notre serie	Maroc	2018	Hommes=femmes	NS	Hommes=femmes	NS

NS : non significatif ²

VI. Causes de décès :

Les pathologies responsables de décès sont souvent multiples et intriquées chez un même patient, rendant difficile l'interprétation de l'imputabilité d'un facteur particulier [88]. Plusieurs auteurs se sont intéressés à l'étude des facteurs pronostiques spécifiques pour une pathologie en particulier [181, 182].

1. Choc septique :

Sakr et al ont montré(en Italie) que le taux globale du sepsis sévère était plus faible chez les femmes admis à l'USI et que le sexe féminin était indépendamment associé à un risque accru de décès chez les patients en état de choc septique même s'il y'avait plus d'hommes que de femmes à l'admission [160, 184-185].

Certains auteurs rapportaient une mortalité plus élevée chez les femmes [180, 187], alors que d'autres concluaient le contraire [188-190].

Des hypothèses ont incriminé la variabilité de la qualité de soins entre les deux sexes [17, 166, 191], la différence de la réponse immunitaire face à l'infection [190, 192].

Enfin une étude italienne rétrospective n'a pas trouvé de différence de mortalité lié à l'infection entre les deux sexes [68] ce qui rejoint notre étude ($p=0,9$) (tableau : 19)

Tableau XIX : mortalité liée au choc septique en fonction du sexe.

Auteurs	Pays	Année	Mortalité et sexe	P
Combes A [180]	Etats unis	2009	Femmes>hommes	<0,05
Eachempati [187]	Etats unis	1999	Femmes >hommes	<0,05
Fowler RA [166]	Canada	2007	Femmes>hommes	<0,05
Schröder J [188]	Allemagne	1998	Hommes >femmes	<0,05
Adrie C [189]	France	2007	Hommes>femmes	<0,05
Schröder J [190]	Allemagne	2000	Hommes>femmes	<0,05
Reinikainen M [124]	Finlande	2005	Hommes>femmes	<0,05
Antonella vezzani [68]	Italie	2011	Hommes=femmes	NS
Notre serie	Maroc	2018	Hommes=femmes	NS

NS : non significatif.

2. Choc cardiogénique :

En raison de l'amélioration de la prévention primaire et secondaire et les stratégies thérapeutiques, la mortalité due à la maladie coronarienne a diminué sensiblement au cours des dernières décennies [181, 182].

La maladie coronaire est la cause majeure de la mortalité et de la morbidité chez les hommes et les femmes dans les pays occidentaux [196, 197].

La mortalité cardiovasculaire était plus faible chez les femmes [198] et elles sont moins susceptibles d'être traitées agressivement par rapport aux hommes [196, 199, 203, 204].

Les différences d'âge, de prévention, de présentation clinique, des facteurs de risque et de traitement pourraient expliquer cette différence fondée sur le sexe en taux de mortalité [205, 206].

Association sexe et mortalité en réanimation médicale

D'autres études suggéraient que le sexe féminin était un prédicteur de la de mortalité après un IDM [204, 207, 208] à l'opposé d'autres auteurs rapportaient le contraire [209, 210].

Alors que dans d'autres [183, 194, 195], la différence de sexe n'était pas prise en considération particulièrement chez les sujets âgés de plus de 65 ans.

Dans notre série, il n'y avait pas de différence entre les deux sexes dans la mortalité par choc cardiogénique (p=0,5) (tableau : 20)

Tableau XX : mortalité liée au choc cardiogénique en fonction du sexe et les études publiées.

Auteurs	Pays	Année	Mortalité et sexe	P
Shirani J [208]	USA	2000	Femmes>hommes	<0,05
Suarez G [204]	Espagne	1995	Femmes>hommes	<0,05
Becker R [207]	Angleterre	1994	Femmes>hommes	<0,05
Gomberg-Maitland [209]	Europe	2006	Hommes>femmes	<0,05
AvgilTsadok M [210]	Canada	2012	Hommes>femmes	<0,05
Puletti M [194]	Etats unis	1984	Hommes=femmes	NS
Eachempati SR [193]	-----	1991	Hommes=femmes	NS
Notre serie	Maroc	2018	Hommes=femmes	NS

NS : non significatif.

3. Causes neurologiques :

3.1 Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) :

L'accident vasculaire cérébral représente la troisième cause de mortalité chez l'homme, la deuxième chez la femme et la première cause de handicap physique acquis de l'adulte. C'est une pathologie fréquente où le pronostic vital est souvent mis en jeu, la mortalité est de 25 à 30% à 1 mois, et 40% à 6 mois. Parmi les survivants, 75% gardent des séquelles [211].

Les principaux facteurs du pronostic vital sont la prise en charge, l'âge, l'état antérieur, l'atteinte neurologique initiale, l'atteinte bilatérale et le type d'AVC [212]. Néanmoins, les complications secondaires sont responsables d'une surmortalité non négligeable, essentiellement chez le sujet âgé.

Dans notre série le décès par causes neurologiques n'était pas différent entre les deux sexes ($p=0,9$).

4. Cause respiratoire :

4.1 Le syndrome de détresse respiratoires aigues de l'adulte (SDRA) :

Malgré une diminution du taux de mortalité au cours des 10 dernières années, le SDRA est toujours associé à une forte mortalité, qui varie de 30% à 70% qui peut atteindre 90% au cours des états septiques graves [213, 214].

Chan et al ont constaté à travers une étude prospective qu'un âge >60 ans et la présence d'une comorbidité étaient associés à un taux élevé de mortalité [215, 216].

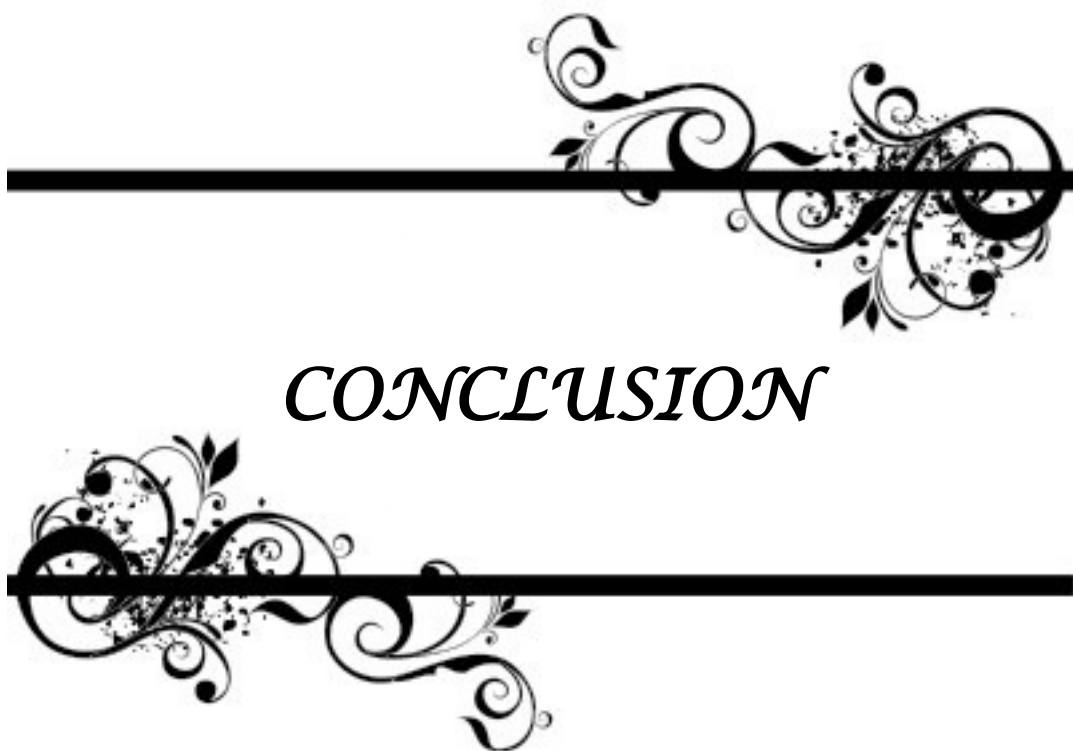
D'autres facteurs tels l'hypoxémie, le rapport PaO_2 / FiO_2 , et la PEEP (Positive End Expiratory Pressure) étaient associées à la mortalité [217, 218, 219].

4.2 L'asthme aigu grave :

Dans la dernière décennie, des études épidémiologiques ont montré que les taux de mortalité liés à l'asthme se sont stabilisés ou ont progressivement diminué dans différents pays [220, 221].

En milieu de réanimation, le décès par asthme aigu grave est souvent attribué aux complications iatrogènes et aux lésions cérébrales irréversibles suite à un arrêt cardio-respiratoire survenu avant l'admission [222].

Dans notre étude ont avait pas de différence significative dans le taux de mortalité lié aux causes respiratoires ($p=0,5$).



CONCLUSION



La mortalité en réanimation médicale est de l'ordre de 55% alors qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes.

Les causes de décès sont dominées par les causes infectieuses dont 31,5 % des cas sans différence entre les deux sexes.

Pour les ATCD, les hommes avaient plus d'insuffisance cardiaque et prennent plus de toxiques ; alors que les femmes étaient plus anémiques biologiquement et présentaient plus d'acidocétose à l'admission.



RESUMES



Résumé

Introduction :L'association sexe et mortalité reste un sujet de débat.

L'objectif de notre travail était de préciser les caractéristiques cliniques, biologiques et évolutives des deux sexes et de chercher une relation entre le sexe et la mortalité chez les malades de la réanimation médicale.

Matériels et méthodes :Etude rétrospective réalisée dans le service de réanimation médicale de CHU MedVI de Marrakech, étalée sur une période d'un an du premier juin 2016 au 30 juin 2017. Le nombre total des patients était de 262 patients.

Résultats :La mortalité dans le service de réanimation médicale est de l'ordre de 55% sans différence significative entre les deux sexes. Les causes de décès sont dominées par les causes infectieuses dont 31,5%.

L'acidocétose et l'anémie était plus fréquente chez les femmes à l'admission alors que l'insuffisance cardiaque et les habitudes toxiqueschez les hommes.

Conclusion :La mortalité reste élevée en réanimation médicale,la cause la plus fréquente est la cause infectieuse sans différence significative entre les deux sexes.

Abstract

Introduction: The association gender and mortality remains a subject of debate.

The aim of our work was to clarify the clinical, biological and evolutionary characteristics of both sexes and to look for a relationship between gender and mortality in medical resuscitation patients.

Materials and methods: Retrospective study carried out in the medical intensive care unit of CHU Med 6 in Marrakech, spread over a period of one year from June 1st 2016, to June 30th 2017. The total number of patients was 262 patients.

Results: The mortality in the medical intensive care unit is about 55% without significant difference between gender dominated by the infectious causes of which 31.5%.

Ketoacidosis and anemia were more common in women on admission while heart failure and toxic habits in men.

Conclusion: The mortality remains high in medical intensive care, the most common cause is the infectious cause without significant difference between the two sexes.

ملخص

مقدمة: تعتبر علاقة الجنس والوفاة موضوعا واسعا للمناقشة.

كان الهدف من عملنا هو توضيح الخصائص السريرية والبيولوجية والتطورية لكلا الجنسين والبحث عن علاقة بين الجنس والوفيات في مرضى الإنعاش الطبي.

المواد والطرق: أجريت دراسة استعادية في قسم الإنعاش الطبي في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش ، موزعة على فترة سنة واحدة من 1 يونيو 2016 إلى 30 يونيو 2017. وقد بلغ العدد الإجمالي للمرضى 262 مريضاً.

النتائج: نسبة الوفيات في وحدة العناية المركزة الطبية هي من 55٪ دون فرق كبير بين الجنسين الذين تهيمن عليهم الأسباب المعدية التي 31.5٪.

كانت الإصابة بالحموض الكيتونية وفقر الدم أكثر شيوعاً لدى النساء عند الدخول إلى المستشفى أما الإصابة بقصور القلب والعادات السامة لدى الرجال.

الخلاصة: تبقى نسبة الوفيات مرتفعة في الرعاية الطبية المركزة، والسبب الأكثر شيوعاً هو سبب العدوى بدون اختلاف كبير بين الجنسين



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Nom : NE : Age : < 50 ≥ 50

Sexe : H F

ATCD : Aucun

Habitudes toxiques : Tabac Alcool Cardiopathie : Oui Non

Maladie système : Oui Non Hémopathie : Oui Non

Cirrhose : Oui Non SIDA : Oui Non

Insuff hépatocellulaire : Oui Non Autres.....

Transfert : d'un autre hôpital d'un autre service des urgences d'une structure privé

Diagnostic à l'admission :

Défaillance respiratoire : Oui Non Défaillance neurologique : Oui Non

Défaillance rénale : Oui Non Défaillance hémodynamique : Oui Non

Défaillance hépatique : Oui Non Défaillance hématologique : Oui Non

Nombre de défaillances : 1 2 3 4 5 6

Acidocétose diabétique : Oui Non Coma hyperosmolaire : Oui Non

Méningite /méningo-encéphalite : Oui Non Hémorragie méningée : Oui Non

Etat de mal épileptique : Oui Non Sd malin neuroleptique : Oui Non

Embolie pulmonaire : Oui Non Insuff cardiaque : Oui Non

HTA : Oui Non Pneumop commun. Oui Non

BPCO décompensée : Oui Non AAG : Oui Non

Etat de choc : Non Oui : septique Hypovolémique Cardiogénique Anaphylactique

Autres :

GCS à l'admission : < 8 9-15

SAPS II : SOFA : APACHE II: TISS 28 :

A l'admission : PA : FC : T° : SpO₂ : FR :

Infection à l'admission : Oui Non

Biologie : Urée : Créatinine : Hématocrite : GB : Plaquettes :

ASAT : ALAT : Glycémie : Protides : CRP : Bicarbonates :

Evolution : Trachéotomie : Oui Non ventilation mécanique : oui non

Infection : Non Oui

Association sexe et mortalité en réanimation médicale

Site de localisation : Poumon Bactériémie Urinaire

Antibiothérapie oui non Durée : jours

Maladie thrombo-embolique : Oui Non

Durée d'hospitalisation : jours

Evolution : transfert décès

Causes de décès : Choc septique

Choc cardiogénique

Défaillance neurologique

Défaillance respiratoire

Défaillance multi viscérale

Annexe 2 : APPACHE II (Acute physiology and chronic health evaluation)

Physiologic Variable	High Abnormal Range						Low Abnormal Range						Points
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4				
Temperature - rectal (°C)	≥41°	39 to 40.9°		38.5 to 38.9°	36 to 38.4°	34 to 35.9°	32 to 33.9°	30 to 31.9°	≤29.9°				
Mean Arterial Pressure - mm Hg	≥160	130 to 159	110 to 129		70 to 109		50 to 69		≤49				
Heart Rate (ventricular response)	≥180	140 to 179	110 to 139		70 to 109		55 to 69	40 to 54	≤39				
Respiratory Rate (non-ventilated or ventilated)	≥50	35 to 49			25 to 34	10 to 11	6 to 9		≤5				
Oxygenation: A-aDO ₂ or PaO ₂ (mm Hg) a. FIO ₂ ≥0.5 record A-aDO ₂ b. FIO ₂ <0.5 record PaO ₂	≥500 499	350 to 499	200 to 349		<200								
Arterial pH (preferred)	≥7.7	7.6 to 7.69		7.5 to 7.59	7.33 to 7.49		7.25 to 7.32	7.15 to 7.24	<7.15				
Serum HCO ₃ (venous mEq/l) (not preferred, but may use if no ABGs)	≥52	41 to 51.9		32 to 40.9	22 to 31.9		18 to 21.9	15 to 17.9	<15				
Serum Sodium (mEq/l)	≥180	160 to 179	155 to 159	150 to 154	130 to 149		120 to 129	111 to 119	≤110				
Serum Potassium (mEq/l)	≥7	6 to 6.9		5.5 to 5.9	3.5 to 5.4		2.5 to 2.9		<2.5				
Serum Creatinine (mg/dl) Double point score for acute renal failure	≥3.5	2 to 3.4	1.5 to 1.9		0.6 to 1.4		<0.6						
Hematocrit (%)	≥60		50 to 59.9	46 to 49.9	30 to 45.9		20 to 29.9		<20				
White Blood Count (total/mm ³) (in 1000s)	≥40		20 to 39.9	15 to 19.9	3 to 14.9		1 to 2.9		<1				
Glasgow Coma Score (GCS) Score = 15 minus actual_GCS													
A. Total Acute Physiology Score (sum of 12 above points)													
B. Age points (years): <44=0; 45 to 54=2; 55 to 64=3; 65 to 74=5; ≥75=6													
C. Chronic Health Points (see below)													
Total APACHE II Score (add together the points from A+B+C)													

Annexe 3 : SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

SOFA score	0	1	2	3	4
Respiratory PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221-301	<300 142-220	<200 67-141	<100 <67
Coagulation Platelets 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin (mg/dL)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Cardiovascular^b Hypotension	No hypotension	MAP <70	Dopamine <=5 or dobutamine (any)	Dopamine >5 or norepinephrine <=0.1	Dopamine >15 or norepinephrine >0.1
CNS Glasgow Coma Score	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinine (mg/dL) or urine output (mL/d)	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 or <500	>5.0 or <200

Annexe 4 : TISS28

Category	TISS-28 Points
Basic Activities	
Standard monitoring (hourly vital signs, fluid balance).	5
Biochemical and microbiological investigations.	1
Single medication (any route).	2
Multiple intravenous medications.	3
Care and prevention of decubitus and daily dressing changes.	1
Frequent dressing changes (at least one time per each nursing shift).	1
Care of drains.	3
Cardiovascular Support	
Single vasoactive medication.	3
Multiple vasoactive medications.	4
Intravenous replacement of large fluid losses (> 3 L/m ² /day).	4
Peripheral arterial catheter.	5
Pulmonary artery flotation catheter.	8
Central venous line.	2
Cardiopulmonary resuscitation after arrest in the past 24 hours.	3
Specific interventions	
Single specific interventions in the ICU (nasal or orotracheal intubation, cardioversion, introduction of pacemaker, endoscopies, emergency surgery in the past 24 hours).	3
Multiple specific interventions in the ICU (more than one described above).	5
Specific interventions outside ICU (surgery or diagnostic procedures).	5
Ventilatory Support	
Mechanical ventilation.	5
Supplementary ventilation support (supplementary oxygen by any method except if mechanical ventilation parameters apply).	2
Care of artificial airways (endotracheal tube or tracheostoma).	1
Treatment for improving lung function (e.g. thorax physiotherapy, incentive spirometry, inhalation therapy, intratracheal suctioning).	1
Renal Support	
Hemofiltration/dialytic techniques.	3
Quantitative urine output measurement.	2
Active diuresis (e.g. furosemide > 0.5 mg/Kg/day).	3
Neurologic Support	
Measurement of intracranial pressure.	4
Metabolic Support	
Treatment of complicated metabolic acidosis/alkalosis.	4
Intravenous alimentation.	3
Enteral feeding through gastric tube or other route (e.g. jejunostomy).	2

Annexe 5 : score de Glasgow

Ouverture des yeux	
• Spontanée	4 points
• A la parole	3 points
• A la douleur	2 points
• Aucune	1 point
Réponse verbale	
• Orientée	5 points
• Confuse	4 points
• Inappropriée	3 points
• Incompréhensible	2 points
• Aucune	1 point
Meilleure réponse motrice	
• Obéit aux ordres	6 points
• Localise la douleur	5 points
• Retrait à la douleur	4 points
• Flexion anormale	3 points
• Extension à la douleur	2 points
• Aucune	1 point

Annexe6 :SAPSII

SCORE	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Rectal Temp, °C	=41	39.0-40.9		38.5-38.9	36.0-38.4	34.0-35.9	32.0-33.9	30.0-31.9	=29.9
Mean blood pressure, mmHg	=160	130-159	110-129		70-109		50-69		=49
Heart rate	=180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	=39
Respiratory rate	=50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		=5
Arterial pH	=7.70	7.60-7.69		7.50-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Oxygenation									
If FIO ₂ > 0.5, use (A - a) DO ₂	=500	350-499	200-349		<200				
If FIO ₂ 0.5, use PaO ₂					>70	61-70		55-60	<55
Serum sodium, meq/L	=180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	=110
Serum potassium, meq/L	=7.0	6.0-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3.0-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum creatinine, mg/dL	=3.5	2.0-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit	=60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
WBC count, 10 ³ /mL	=40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1



BIBLIOGRAPHIE



1. **Martin GS, Mannino DM, Eaton S, et al :**
The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med 2003, 348:1546–1554.
2. **Angele MK, Schwacha MG, Ayala A et al:**
Effect of gender and sex hormones on immune responses following shock. Shock. 2000; 14:81–90.
3. **Marshall JC**
Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. Crit Care Med. 2001; 29:S99–S106.
4. **Gannon CJ, Pasquale M, Tracy JK, et al.**
Male gender is associated with increased risk for postinjury pneumonia. Shock. 2004; 21:410–414.
5. **Coyle SM, Calvano SE, Lowry SF**
Gender influences in vivo human responses to endotoxin. Shock. 2006;26:538–543.
6. **Oberholzer A, Keel M, Zellweger R, et al**
Incidence of septic complications and multiple organ failure in severely injured patients is sex specific. J Trauma. 2000; 48:932–937.
7. **Wohltmann CD, Franklin GA, Boaz PW, et al**
A multicenter evaluation of whether gender dimorphism affects survival after trauma. Am J Surg. 2001; 181:297–300.
8. **Mostafa G.**
Gender-related outcomes in trauma. J Trauma. 2002; 53:430–435.
9. **Reinikainen M, Niskanen M, Uusaro A et al**
Impact of gender on treatment and outcome of ICU patients. Acta Anaesthesiol Scand. 2005; 49: 984–990.
10. **Gannon CJ, Napolitano LM, Pasquale M, et al.**
A statewide population-based study of gender differences in trauma: Validation of a prior single institution study. J Am Coll Surg 2002; 195:11–18.
11. **Rappold JF, Coimbra R, Hoyt DB, et al.**
Female gender does not protect blunt trauma patients from complications and mortality. J Trauma. 2002; 53:436–441.
12. **Mushkudiani NA.**
Prognostic value of demographic characteristics in traumatic brain injury: Results from the IMPACT study. J Neurotrauma. 2007; 24:259–269.
13. **Epstein SK, Vuong V.**
Lack of influence of gender on outcomes of mechanically ventilated medical ICU patients. Chest. 1999;116:732–739

14. Hubacek KJA, Stuber F, Frohlich D et al:
Gene variants of the bactericidal/permeability increasing protein and lipopolysaccharide binding protein and lipopolysaccharide binding protein in sepsis patients: Gender-specific genetic predisposition to sepsis: Crit Care Med 2001;29:557-561
15. Federman DD :
The biology of human sex differences. N Engl J Med. 2006;354:1507-1517
16. Ayanian JZ, Epstein AM :
Differences in the use of procedures between women and men hospitalized for coronary heart disease. N Engl J Med 1991; 325:221-225
17. Valentin A, Jordan B, Larget et al:
Gender-related differences in intensive care: a multiple-center cohort study of therapeutic interventions and outcome in critically ill patients, Crit Care Med 2003;31:1901-1907
18. Institute of Medicine.
Exploring the biological contributions to human health: does sex matter?
http://www.iom.edu/~media/Files/Report%20Files/2003/Exploring-the-Biological-Contributions-to-Human-Health-Does-Sex-Matter/DoesSexMatter2001_8pager.pdf
19. Chen J, Chiazza F, Collino M et al
Gender dimorphism of the cardiac dysfunction in murine sepsis: signalling mechanisms and age-dependency. PLoS One 2014;9: e100631.
20. van Eijk LT, Dorresteyn MJ, Smits P et al:
Gender differences in the innate immune response and vascular reactivity following the administration of endotoxin to human volunteers. Critical Care Medicine 2007;35: 1464-1469.
21. Angele MK, Frantz MC, Chaudry IH :
Gender and sex hormones influence the response to trauma and sepsis: potential therapeutic approaches. Clinics 2006; 6: 479-488.
22. Dossett LA, Swenson BR, Evans HL et al:
Serum estradiol concentration as a predictor of death in critically ill and injured adults. Surgical Infections 2008; 9: 41-48.
23. Heffernan DS, Dossett LA, Lightfoot MA et al:
Gender and acute respiratory distress syndrome in critically injured adults: a prospective study. Journal of Trauma 2011; 7: 878-885.
24. Torres MB, Trentzsch H, Stewart D:
Protection from lethal endotoxic shock after testosterone depletion is linked to chromosome X. Shock 2005; 24: 318-323
25. Vautrin E, Marlière S, Bouvaist H et al :
Coronaropathie de la femme : rôle des hormones sexuelles. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2016 ;65:404-410.
26. Dubey RK, Oparil S, Imthurn B et al:
Sex hormones and hypertension. Cardiovasc Res 2002; 53:688-708.

- 27. Donahue RP, Bean JA, Donahue RA et al:**
Insulin response in a triethnic population: effects of sex, ethnic origin, and body fat. Miami Community Health Study. Diabetes Care 1997; 20: 1670-6.
- 28. Mendelsohn ME. Nongenomic:**
ER-mediated activation of endothelial nitric oxide synthase: how does it work? What does it mean? Circ Res 2000; 87:956-60.
- 29. Foegh ML, Asotra S, Howell MH et al:**
Estradiol inhibition of arterial neointimal hyperplasia after balloon injury. J VascSurg 1994; 19: 722-6.
- 30. BaireyMerz CN, Johnson BD, Sharaf BL, et al:**
Hypoestrogenemia of hypothalamic origin and coronary artery disease in premenopausal women: a report from the NHLBI-sponsored WISE study. J Am CollCardiol 2003;41:413-9
- 31. Oertelt-Prigione S.**
The influence of sex and gender on the immune response. AutoimmunityReviews 2012; 11: A479-485.
- 32. Darnall BD, Suarez EC:**
Sex and gender in psychoneuroimmunology research: past, present and future. BrainBehavior, and Immunity 2009; 23: 595-604
- 33. Paulus P, Jennewein C, Zacharowski K :**
Biomarkers of endothelial dysfunction: can they help us deciphering systemic inflammation and sepsis? Biomarkers 2011; 16(Suppl. 1): S11-S21
- 34. Chow RW, Handelsman DJ, Ng MK:**
Minireview: rapid actions of sex steroids in the endothelium. Endocrinology 2010; 151: 2411-2422
- 35. Kublickiene K, Luksha L:**
Gender and the endothelium. Pharmacological Reports 2008; 60: 49-60
- 36. Wang J, Korczykowski M, Rao H et al :**
Gender difference in neural response to psychological stress. Social Cognitive & Affective Neuroscience 2007; 2: 227-239
- 37. Verma R, Balhara YP, Gupta CS:**
Gender differences in stress response: role of developmental and biological determinants. IndustrialPsychiatry Journal 2011 ; 20: 4-10
- 38. Seng J:**
Posttraumatic Oxytocin dysregulation: is it a link among posttraumatic self-disorders, posttraumatic stress disorder, and pelvic visceral dysregulation conditions in women? Journal of Trauma & Dissociation 2013 ; 11: 387-406.
- 39. Butts CL, Sternberg EM:**
Neuroendocrine factors alter host defense by modulating immune function. Cellular Immunology2008 ; 252: 7-15

- 40. Schandl A, Bottai M, Hellgren E et al:**
Gender differences in psychological morbidity and treatment in intensive care survivors – a cohort study. Critical Care 2012; 16: R80
- 41. Babenko O, Kovalchuk I, Metz GA:**
Stress-induced perinatal and transgenerational epigenetic programming of brain development and mental health. Neuroscience & Biobehavioral Reviews 2014; 24: 70-91
- 42. Nachtigall I, Tafelski S, Rothbart A et al:**
Gender-related outcome difference is related to course of sepsis on mixed ICUs: a prospective, observational clinical study. Critical Care 2011; 15: R151.
- 43. Sakr Y, Elia C, Mascia L:**
The influence of gender on the epidemiology of and outcome from severe sepsis. Critical Care 2013; 17: R50
- 44. Angele MK, Pratschke S, Hubbard WJ :**
Gender differences in sepsis: cardiovascular and immunological aspects. Virulence 2014; 5: 12-19
- 45. Trentzsch H, Nienaber U, Behnke M :**
Female sex protects from organ failure and sepsis after major trauma haemorrhage. Injury 2014; 45(Suppl. 3): S20-28
- 46. Vaccarino V, Krumholz HM, de Leon CM:**
Holford TR, Seeman TE, Horwitz RJ and Berkman LE: Sex differences in survival after myocardial infarction in older adults: A community-based approach. J Am Geriatr Soc (1996) 44: 1174-1182.
- 47. Heffernan DS, Dossett LA, Lightfoot MA et al:**
Gender and acute respiratory distress syndrome in critically injured adults: a prospective study. Journal of Trauma 2011; 7: 878-885.
- 48. Choudhry MA, Bland KI, Chaudry IH :**
Gender and susceptibility to sepsis following trauma. Endocrine, Metabolic & Immune Disorders Drug Targets 2006; 6: 127-135
- 49. Sperry JL, Minei JP:**
Gender dimorphism following injury: making the connection from bench to bedside. Journal of Leukocyte Biology 2008; 83: 499-506
- 50. Koukous Afra:**
Facteurs de mortalité en réanimation (étude prospective 2010. thèse n:056/10 faculté de médecine et de pharmacie de Fés.
- 51. Marouane Ouazzani Ibrahim :**
Etude analytique et descriptive de la mortalité en réanimation durant une période de 33 mois sur un effectif de 559 patients, Thèse n 114, 2006 (Faculté de médecine de Rabat)
- 52. Riahi Fadoua :**
Les causes de mortalité en réanimation chirurgicale, Thèse n250 1999 (Faculté de médecine de rabat)

53. R. Tchoua, A. Vemba, C.TatyKoumba :
Gravité des malades de réanimation à la fondation Jeanne Ebori de Libreville Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46 (11)
54. T D Sudarsanam, L Jeyaseelan, K Thomas
Predictors of mortality in mechanically ventilated patients Postgrad Med J 2005; 81:780–783. Doi: 10.1136/pgmj.2005.03307
55. Ouezini (La Marsa, Tunisie) :
Frikha (La Marsa, Tunisie) ; Koubaa (La Marsa, Tunisie) ; Mebazaa (La Marsa, Tunisie) ; Ben Ammar (La Marsa, Tunisie) Comparaison de quatre scores dérivés du score SOFA : pouvoir discriminatif et calibration XXXVe congrès de la SRLF
56. Chang RWS, Lee B, Jacobs S, et al:
Accuracy of decision to withdraw therapy in critically ill patients: Clinical judgment versus a computer model. Crit Care Med 1989;12:1091–1097 90.
57. Katzman–McClish D, Powell SH:
How well can physicians estimate mortality in a medical intensive care unit? Med Decis Making 1989 ;9:125–132
58. William A. Knaus, MD:
Douglas P. Wagner, PhD; Jack E. Zimmerman, MD; and, MS Variations in Mortality and Length of Stay in Intensive Care Unit Copyright 2004 by the American College of Physicians
59. Marin H. Kollef, MD, FCCP:
Glenda Sherman, RN, Suzanne Ward, RN and Victoria J. Fraser, MD. Inadequate Antimicrobial Treatment of Infections: A Risk Factor for Hospital Mortality among Critically Ill Patients doi: 10.1378/chest.115.2.462 CHEST February 1999 vol. 115 no. 2 462–474
60. F.Konrad, Th Marx, H. Wiedeck und J:
Kilian Todesursachen operative intensive patienten Anaesthetist 1991; 40:413–4
61. Giard M, Januel JM, Lepape A et al :
Mortalité attribuable à une pneumopathie acquise en réanimation chez les patients intubés aux Hospices Civils de Lyon (1995–2003) XVIe congrès de la Société Française d'Hygiène Hospitalière 2 et 3 juin 2005 Reims
62. Dubey RK, Oparil S, Imthurn B et al:
Sex hormones and hypertension. Cardiovasc Res 2002; 53:688–708.
63. Viktoria D Mayr, Martin W Dünser, Veronika Greil :
Causes of death and determinants of outcome in critically ill patients. Crit Care. 2006; 10(6): R154. Published online 2006 November 3. Doi: 10.1186/cc5086
64. Pisani MA, Redlich C, McNicoll:
Underrecognition of preexisting cognitive impairment by physicians in older ICU patients. Chest, 2003. 124(6): p. 2267–74
65. Garrouste–Orgeas, Timsit JF, Montuclard L et al:
Decision–making process, outcome, and 1– year quality of life of octogenarians referred for intensive care unit admission. Intensive Care Med, 2006. 32(7): p. 1045–51. 92

66. Torres, Francia E, Longobardi et al:
Short- and long-term outcomes of older patients in intermediate care units. Intensive Care Med, 2006. 32(7): p. 1052-9.
67. Jed Lipès, Mardini L, Jayaraman D et al:
SEX and mortality of hospitalized adults after admission to an intensive care unit. American Journal of critical-care, July 2013, vol 22, no .4
68. –Antonella vezzani, Morgani M, Orlandi Pet al:
Gender differences in case mix and outcome of critically ill patients. Gender Medicine / vol.8 No.1, 2011.
69. Epstein SK, Vuong V:
Lack of influence of gender on outcomes of mechanically ventilated medical ICU patients. Chest. 1999; 116:732-739
70. Emma Larsson, Erik Zettersten, GIRARDET P et al:
The influence of gender on ICU admittance. . Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine (2015) 23:108
71. Raine R, Goldfrad C, Rowan K et al:
Influence of patient gender on admission to intensive care. J Epidemiol Community Health. 2002; 56(6):418-23
72. Gomez D, Haas B, de Mestral C et al:
Gender-associated differences in access to trauma center care: A population-based analysis. Surgery. 2012; 152(2):179-85
73. Reinikainen M, Niskanen M, Uusaro A et al:
Impact of gender on treatment and outcome of ICU patients. Acta Anaesthesiol Scand. 2005; 49(7):984-90
74. PETIT J, DECREAU M, OKSENHENDLER G:
Utilisation des indices en médecine d'urgences: Quel outil pour quoi faire? La revue des SAMU, 1994, 4, 129-137.
75. AARP:
Chronic Care: A Call to Action for Health Reform. AARP Public Policy Institute, Washington DC 2009
76. King H, Aubert RE, Herman WH:
Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care 1998; 21:1414- 31
77. Schramm TK, Gislason GH, Kober L, et al:
Diabetes patients requiring glucose lowering therapy and non-diabetics with a prior myocardial infarction carry the same cardiovascular risk: A population study of 3.3 million people. Circulation 2008; 117:1945-54

- 78. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde.**
Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. Vigitel Brasil 2013: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde; 2014. 164 p. Portuguese
- 79. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Diretoria de Pesquisas.**
Coordenação de Trabalho e Rendimento. Pesquisa Nacional de Saúde 2013. Percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas. Brasil, grandes regiões e unidades da federação. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2014. 180 p. Portuguese
- 80. Schmidt MI, Hoffmann JF, Diniz MFS et al:**
High prevalence of diabetes and intermediate hyperglycemia—The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). Diabetol Metab Syndr. 2014; 6:123. Doi: 10.1186/1758-5996-6-123 PMID: 25788987
- 81. Malerbi DA, Franco LJ:**
Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30–69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Diabetes Care. 1992; 15(11):1509–16. PMID: 1468278
- 82. Gale EAM, Gillespie KM:**
Diabetes and gender. Diabetologia. 2001; 44(1):3–15. PMID: 11206408
- 83. Chang HY, Hsu CC, Pan WH et al:**
Gender differences in trends in diabetes prevalence from 1993 to 2008 in Taiwan. Diabetes Res Clin Pract. 2010; 90(3):358–64. Doi: 10.1016/j.diabres.2010.09.032 PMID: 20970872
- 84. Fang MC, Singer DE, Chang Y et al:**
Gender differences in the risk of ischemic stroke and peripheral embolism in atrial fibrillation: the anticoagulation and Risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. Circulation 2005; 112:1687e1691
- 85. Gregg EW, Gu Q, Cheng YJ et al:**
Mortality trends in men and women with diabetes, 1971 to 2000. Ann Intern Med 2007; 147:149–155
- 86. Fine Olivarius N, Andreasen AH:**
Five year all-cause mortality of 1323 newly diagnosed middle-aged and elderly diabetic patients. Data from the population-based study, diabetes care in general practice, Denmark. J Diabetes Complications 1997; 11:83–89
- 87. Gu K, Cowie CC, Harris MI:**
Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the U.S. population, 1971–1993. Diabetes Care 1998; 21: 1138–1145
- 88. Fox CS, Coady S, Sorlie PD et al:**
Trends in cardiovascular complications of diabetes. JAMA 2004; 292:2495–2499

89. Dale AC, Vatten LJ, Nilsen TI et al:
Secular decline in mortality from coronary heart disease in adults with diabetes mellitus: cohort study. BMJ 2008; 337:a236
90. Freitas LRS, Garcia LP:
[Evolution of prevalence of diabetes and associated hypertension in Brazil: analysis of National Household Sample Survey, 1998, 2003 and 2008] Epidemiol ServSaude. 2012; 21(1):7-19. Portuguese
91. Combes A, Lust CE, Trouville JL et al:
Gender impact on the outcomes of critically ill patients with nosocomial infections. Crit Care Med 2009, 37:2506-2511.
92. Napolitano LM, Greco ME, Rodriguez A et al:
Gender differences in adverse outcomes after blunt trauma. J Trauma 2001, 50:274-280.
93. Lawesson SS, Stenesstrand U, Lagerqvist B et al:
Gender prospective on risk factors ,corrony lesions and long -term outcome in young patients with ST-elevation myocardial infarction .Heart 2010 ; 96:453-459.doi:10.1136/hrt.2009.175463
94. J.T.Parissis, Lilian M, Nikolaos K et al:
Gender related differences in patients with acute heart failure: management and predictors of in-hospital mortality.International journal of cardiology 168 (2013) 185-189
95. Lidija Savic,Milika A, Mrdovic L et al:
gender differences in the prognostic impact of chronic kidney disease in patients with left ventricular systolic dysfunction following ST elevation myocardial infarction treated .Hellenic journal of cardiologie (2006) 57,109-115
96. Sozzi FB, Danzi GB, Foco L, et al:
Myocardial infarction in the young: a sex-based comparison. Coron Artery Dis 2007; 18:429e31.
97. RAISIN:
A national program early warning investigation and surveillance ofhealthcare associated infection in France. s.l. :Descenlos JC.RAISIN working group.eurosurveil, 2009 ;. 14(46)pii:19408.
98. Kaoutar B, july C,l'Herite F et al:
Nosocomial infections and hospital mortality: a multicenter epidemiology study. Hosp infect. 2004; 58:268-75.
99. Knoferl MW, Jarrar D, Angele MK, et al:
17 beta-Estradiol normalizes immune responses in ovariectomized females after traumahemorrhage. Am J Physiol Cell Physiol 2001; 281:C1131-C1138
100. Schroder J, Kahlke V, Staubach KH, et al:
Gender differences in human sepsis. Arch Surg 1998; 133:1200-1205

101. **Chang, C.K.H.R., Boradbent:**
All-cause mortality among people with serious mental illness (SMI), substance use disorders, and depressive disorders in southeast London: a cohort study. BMC Psychiatry 2010; 10, 77
102. **Katon, WJ:**
Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness. Dialogues Clin. Neurosci 2011; 13, 7-23
103. **WHO:**
Preventing Chronic Diseases: A Vital Investment: WHO global report. World Health Organization, Geneva 2005
104. **WFMH:**
Depression: A Global Crisis. World Mental Health Day. World Federation for Mental Health, Occoquan, VA 2012.
105. **Everson-Rose, S.A., House, et al:**
Depressive symptoms and mortality risk in a national sample: confounding effects of health status. Psychosom Med 2004; 66, 823-830
106. **Anne HoyeBjarne kj, Vidje Hansen et al:**
Sex differences in mortality of admitted patients with personality disorders in north Norway - a prospective register study .BMC Psychiatry 2013 ;13:317
107. **Gu K, Cowie CC, Harris MI:**
Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. JAMA 1999; 281:1291-1297
108. **Anand SS, Islam S, Rosengren A, et al:**
Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. Eur Heart J 2008; 29: 932-40
109. **Mahmood K, Eldeirawi K, Wahidi MM:**
Association of gender with outcomes in critically ill patients. Critical Care 2012 16: R92
110. **Deswal A, BozkurtB :**
Comparison of morbidity in women versus men with heart failure and preserved ejection fraction. Am J Cardiol 2006; 97:1228-31.
111. **Akhter N , Milford - Beland S ,Roe MT et al:**
Gender differences among patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention in the American College of cardiology -National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). Am Heart J 2009; 157: 141-8
112. **GIRARDET P., ANGLADE D., DURAND M et al:**
Scores de gravité en réanimation. Elsevier - SFAR, Conférencesd'actualisation 1999, p. 659-678
113. **Knaus W, Zimmerman J, Wagner D et al:**
APACHE-Acute Physiology and Chronic Health Evaluation: Physiologically Based Classification System. Crit Care Med 1981; 9: 591-7.
114. **P. Girardet, D. Anglade, M. Durand, J:**
Duret Scores de gravité en réanimationConférencesd'actualisation SFAR 1999

115. **WHO:**
Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2014. World Health Organization, Geneva.
116. **Jean-Roger Le Gall, MD; Stanley Lemeshow et al:**
A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) Based on a European/North American Multicenter Study. JAMA. 1993;270:2957-2963 This is the first published description of the scoring system
117. **Samuelsson C, Sjöberg F, Karlsthom, et al :**
Gender differences in outcomes and use of resources do exist in Swedish intensive care, but to no advantage for women of premenopausal age .Critical Care (2015) 19: 129.
118. **Knaus W, Draper E, Wagner D:**
APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;13: 818-829.
119. **Hernández Tejedor A, García Fuentes C, Toral Vazquez D et al:**
Diferencias en el mecanismo y patrón lesional, gravedad y evolución de los pacientes politraumatizados en función del género. Med Intensiva. 2008; 32:337-41.
120. **Jörg Schröder MD, Volker Kahlke, MD et al:**
Gender differences in human sepsis. Arch Surg. 1998; 133(11): 1200-1205.
121. **Marshall J, Cook D, Christou N et al:**
Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med 1995; 2310: 1638-52.
122. **Angstwurm MW, Gaertner R, Schopohl J:**
Outcome in elderly patients with severe infection is influenced by sex hormones but not gender. Crit Care Med 2005, 33:2786-2793
123. **Pietropaoli AP, Glance LG, Oakes D et al:**
Gender differences in mortality in patients with severe sepsis or septic shock. Gender Med 2010, 7:422-437.
124. **Reinikainen M, Niskanen M, Uusaro A, Ruokonen E:**
Impact of gender on treatment and outcome of ICU patients. Acta Anaesthesiol Scand 2005, 49:984-990
125. **Miranda DR, Rijk A, Schaufeli W:**
Simplified therapeutic intervention scoring system: The TISS-28 items—results from a multicenter study. Critical Care Med 1996; 24(1): 64-73.
126. **Rogers MA, Langa KM, Kim C, et al:**
Contribution of infection to increased mortality in women after cardiac surgery. Arch Intern Med 2006; 166:437-443
127. **G prad ,Adeluc ,A renaut ,K lacut :**
Prévention de la maladie thromboembolique en réanimation: Quand? Pourquoi? Comment? REANIMATION, March 2011, Volume 20, Issue 2, pp 118-123
128. **Nakagawa K, Hirai T, Takashima S et al:**
Chronic kidney disease and CHADS2 score independently predict cardiovascular events and mortality in patients with nonvalvular atrial fibrillation. Am J Cardiol 2011; 107:912e916.

129. **Friberg L, Benson L, Rosenqvist M, Lip GYH:**
Assessment of female sex as a risk factor in atrial fibrillation in Sweden: nationwide retrospective cohort study. BMJ 2012; 344:e3522
130. **Gomberg–Maitland M, Wenger NK, Feyzi J et al:**
Anticoagulation in women with nonvalvular atrial fibrillation in the stroke prevention using oral thrombin inhibitor (SPORTIF) trials. Eur Heart J 2006; 27:1947e1953.
131. **Humphries KH, Kerr CR, Connolly SJ et al:**
New-onset atrial fibrillation: sex differences in presentation, treatment, and outcome. Circulation 2001; 103:2365e2370
132. **Victor K, Josef D, Nikolas Net al :**
Association of gender to outcome after out of hospital cardiac arrest registry 2015 Critical Care 2015; 19:182
133. **Dagres N, Nieuwlaat R, Vardas PE et al:**
Gender-related differences in presentation, treatment, and outcome of patients with atrial fibrillation in Europe: a report from the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2007; 49:572e577
134. **AvgilTsadok M, Jackevicius CA, RahmeEetal :**
Sex differences in stroke risk among older patients with recently diagnosed atrial fibrillation. JAMA 2012; 307:1952e1958.
135. **Inoue H, Atarashi H:**
For the Research Group for Antiarrhythmic Drug Therapy. Risk factors for thromboembolism in patients with paroxysmal atrial fibrillation. Am J Cardiol 2000;86852e855.
136. **Olesen JB, Lip GYH, HansenML et al:**
Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. BMJ 2011; 342:d124.
137. **Chao TF, Liu CJ, Chen SJ et al:**
Atrial fibrillation and the risk of ischemic stroke. Does it still matter in patients with a CHA2DS2- VASc score of 0 or 1? Stroke 2012; 43:2551e2555.
138. **Van Walraven C, Hart RG, Connolly S et al:**
Effect of age on stroke prevention therapy in patients with atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Investigators. Stroke 2009; 40:1410e1416.
139. **Acta Med, Shiraki T, Saito D:**
Sex difference of in hospital mortality in patients with acute myocardial infarction .Okayama, 2011 vol 65, pp 307–314
140. **Gauzit R, Lepape A, Moine P:**
Infections urinaires nosocomiales en réanimation: A propos de la conférence de consensus du 27 Novembre 2002. s.l: Anna les Françaises d'Anesthésie ET de Réanimation, 2004; 23: 3–5

141. **Rienstra M, Van Veldhuisen DJ, Hagens VE, et al:**
Gender-related differences in rhythm control treatment in persistent atrial fibrillation: data of the Rate Control versus Electrical Cardioversion (RACE) study. J Am CollCardiol. 2005; 46(7):1298e1306
142. **Crabtree TD, Pelletier SJ, Gleason TG, et al:**
Gender-dependent differences in outcome after the treatment of infection in hospitalized patients. JAMA 1999; 282:2143-2148
143. **Rosenthal VD, Guzman S, Orrellano PW:**
Nosocomial infection in medical-surgical intensive care units in Argentina: Attribute mortality and length of stay. s.l.: Am J Infect Control, 2003. 31: 291-5
144. **Gannon CJ, Pasquale M, Tracy JK, et al:**
Male gender is associated with increased risk for postinjury pneumonia. Shock 2004, 21:410-414
145. **Gauzit R, Lepape A, Moine P:**
Infections urinaires nosocomiales en réanimation: A propos de la Conférence de consensus du 27 Novembre 2002. s.l.: Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2004;23: 3-5
146. **Legras I, Malvy D, Quinioux AI, et al:**
Nosocomial infections: prospective survey of incidence in five french intensive care units. s.l.: Intensive Care Med, 1998. 24 (10): 1040-6.
147. **Hiroeh U, Kapur N, Webb R, et al:**
Deaths from natural causes in people with mental illness: a cohort study. J Psychosom Res 2008, 64: 275-283
148. **Lepape A, Savey A, Pinzaru G et al:**
Surveillance en réseau des infections nosocomiales en réanimation. L'expérience de réasudest. s.l.: Bulletin épidémiologique hebdomadaire, 1999. (5): 17-9
149. **Suljaric V, Cobeljic M, Jankovic S, et al:**
Nosocomial bloodstream infections in ICU and non-ICU patients. s.l.: Am J Infect Control, 2005. 33: 333- 40.
150. **Lyytikainen O, Lumio J, Sarkkinen H, et al :**
Hospital infection surveillance team. Nosocomial bloodstream infection in Finnish hospitals during 1999-2000. s.l.: Clin Infect Dis, 2002. 35: e14-9.
151. **Pittet D, Wenzel RP:**
Nosocomial bloodstream infections: secular trends in rates, mortality, and contribution to total death at hospitals. s.l.: Arch Intern Med, 1995. 155: 1177-84.
152. **D, Pittet:**
Nosocomial bloodstream infections. s.l.: In: Wenzel RP, Editor. Prevention and control of nosocomial infections, third edition. Baltimore William and Wilkins, 1996. p. 712-69
153. **Schroder J, Kahlke V, Staubach KH, et al:**
Gender differences in human sepsis. Arch Surg 1998; 133:1200-1205

154. **Adrie C, Azoulay E, Francais A, et al:**
Influence of gender on the outcome of severe sepsis: A reappraisal. Chest 2007; 132: 1786-1793
155. **Angstwurm MW, Gaertner R, Schopohl J:**
Outcome in elderly patients with severe infection is influenced by sex hormones but not gender. Crit Care Med 2005; 33: 2786-2793
156. **Wichmann MW, Inthorn D, Andress HJ et al:**
Incidence and mortality of severe sepsis in surgical intensive care patients: The influence of patient gender on disease process and outcome. Intensive Care Med 2000; 26: 167-172
157. **Croce MA, Fabian TC, Malhotra AK, et al:**
Does gender difference influence outcome? J Trauma 2002; 53:889-894
158. **Sperry JL, Nathens AB, Frankel HL, et al:**
Characterization of the gender dimorphism after injury and hemorrhagic shock: Are hormonal differences responsible? Crit Care Med 2008; 36:1838-1845
159. **Eachempati SR, Hydo L, Barie PS:**
Gender based differences in outcome in patients with sepsis. Arch Surg 1999; 134:1342-1347
160. **Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al:**
Sepsis in European intensive care units: Results of the SOAP study. Crit Care Med 2006; 34: 344-353
161. **frutos-vivar F, Esteban A ,Apezteguia C , et al :**
For the international Mechanical Ventilation Study Group .Outcome of patients whose quires tracheostomy. Crit care Med 2005; 33:290-8
162. **Esteban A,Anzueto A , Alia I et al:**
How is mechanical ventilation employed in the invasive care unit? An international utilization review. Am J RespirCrit Care Med 2000; 161:1450-8
163. **Blot F,Melot C :**
For the commission d'épidémiologie et de rechercheClinique. Indications, timing, and Techniques of trachéotomy in 152 French ICUs. Chest 2005; 127:1347-52
164. **Fischler L , Erhart S ,Kleger GR , Frutiger SA :**
Prevalence of tracheostomie in ICU patients. A nation-wide survey in Switzerland. Intensive Care Med 2000; 26:1428-33
165. **Walter LC, Brand RJ, Counsell SR, et al:**
Development and validation of a prognostic index for 1-year mortality in older adults after hospitalization. JAMA2001; 285:2987-94
166. **Fowler RA, Sabur N, Li P, et al:**
Sex-and age-based differences in the delivery and outcomes of critical care. CMAJ 2007, 177:1513-1519
167. **Epstein SK, Vuong V:**
Lack of influence on gender on outcomes of mechanically ventilated medical ICU patients. Chest1999; 116:732-9

168. **Writing Group M, Lloyd-Jones D, Adams RJ, et al:**
Heart disease and stroke statistics— 2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2010; 121: e46–215.
169. **Commission EE:**
Health statistics—atlas on mortality in the European Union; 2009.
170. **Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, et al :**
Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet 1999; 353: 1547–57.
171. **Champney KP, Frederick PD, Bueno H, et al:**
The joint contribution of sex, age and type of myocardial infarction on hospital mortality following acute myocardial infarction. Heart 2009; 95:895–9.
172. **Singh M, Rihal CS, Gersh BJ, et al:**
Mortality differences between men and women after percutaneous coronary interventions. A 25-year, single-center experience. J Am CollCardiol 2008; 51:2313–20.
173. **Jacobs AK, Johnston JM, Haviland A, et al:**
Improved outcomes for women undergoing contemporary percutaneous coronary intervention: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic registry. J Am CollCardiol 2002; 39: 1608–14.
174. **Adrie C, Azoulay E, Francais A, et al:**
Influence of gender on the outcome of severe sepsis: a reappraisal. Chest. 2007; 132(6):1786–1793.
175. **Wichmann MW, Inthorn D, Andress HJ, Schildberg FW:**
Incidence and mortality of severe sepsis in surgical intensive care patients: the influence of patient gender on disease process and outcome. Intensive Care Med. 2000; 26(2): 167–172.
176. **Jörg Schröder, MD; Volker Kahlke, MD; Karl-Hermann Staubach, MD; et al:**
Gender differences in human sepsis. Arch Surg. 1998; 133(11): 1200–1205.
177. **Reunanen A, Suhonen O, Aromaa A, et al:**
Incidence of different manifestations of coronary heart disease in middle-aged Finnish men and women. Acta Med Scand. 1985; 218(1):19–26.
178. **El-Menyar AA, Al Suwaidi J:**
Impact of gender in patients with acute coronary syndrome. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2009; 7(4):411–421.
179. **Romo H, Amaral AC, Vincent JL:**
Effect of patient sex on intensive care unit survival. Arch Intern Med 2004; 164:61–5.
180. **Combes A, Luyt CE, Trouillet JL, et al:**
Gender impact on the outcomes of critically ill patients with nosocomial infections. Crit Care Med 2009; 37:2506–2511
181. **Fox CS, Evans JC, Larson MG:**
Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. Circulation 2004; 110:522–7.

182. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, et al:
Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980–2000. N Engl J Med 2007; 356:2388–98.
183. Vaccarino V, Krumholz HM, de Leon CM, et al:
Sex differences in survival after myocardial infarction in older adults: A community-based approach. J Am Geriatr Soc (1996) 44: 1174–1182.
184. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M:
The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med 2003, 348:1546–1554.
185. Vincent JL, Rello J, Marshall J, et al:
International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. JAMA 2009, 302:2323–2329.
186. Surtees, P.G., Wainwright, N.W.J., et al:
Depression and ischemic heart disease mortality: evidence from the EPIC–Norfolk United Kingdom prospective cohort study. Am. J. Psychiatry 2008; 165, 515–523
187. Eachempati SR, Hydo L, Barie PS:
Gender-based differences in outcome in patients with sepsis. Arch Surg 1999, 134:1342–1347.
188. Schröder J, Kahlke V, Staubach KH, et al:
Gender differences in human sepsis. Arch Surg 1998, 133:1200–1205.
189. Adrie C, Azoulay E, Francois A, et al:
Influence of gender on the outcome of severe sepsis: a reappraisal. Chest 2007, 132:1786–1793
190. Schröder J, Kahlke V, Book M, Stuber F:
Gender differences in sepsis: genetically determined? Shock 2000, 14:307–310.
191. Jaglal SB, Goel V, Naylor CD:
Sex differences in the use of invasive coronary procedures in Ontario. Can J Cardiol 1994, 10:239–244
192. Schröder J, Kahlke V, Staubach KH, et al:
Gender differences in human sepsis. Arch Surg 1998, 133:1200–1205
193. Eachempati SR, Hydo L, Barie PS:
Gender-based differences in outcome in patients with sepsis. Arch Surg 1999, 134:1342–1347.
194. Puletti M, Sunseri L, Curione M, et al:
Acute myocardial infarction: Sex-related differences in prognosis. Am Heart J (1984) 108: 63–66.
195. Greenland P, Reicher-Reiss H, Goldbourt U, et al:
In-hospital and 1-year mortality in 1,524 women after myocardial infarction. Circulation (1991) 83: 484–491. 251

196. **Writing Group M, Lloyd-Jones D, Adams RJ, et al:**
Heart disease and stroke statistics— 2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2010; 121: e46–215.
197. **Commission EE:**
Health statistics—atlas on mortality in the European Union; 2009.
198. **Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M:**
Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet 1999; 353: 1547–57.
199. **Jneid H, Fonarow GC, Cannon CP, et al:**
Sex differences in medical care and early death after acute myocardial infarction. Circulation 2008; 118:2803–10
200. **Barron HV, Bowlby LJ, Breen T, et al:**
Use of reperfusion therapy for acute myocardial infarction in the United States: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. Circulation 1998; 97:1150–6.
201. **Milcent C, Dormont B, Durand-Zaleski I, Steg PG:**
Gender differences in hospital mortality and use of percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: microsimulation analysis of the 1999 nationwide French hospitals database. Circulation 2007; 115:833–9.
202. **Barakat K, Wilkinson P, Suliman A, et al:**
Acute myocardial infarction in women: contribution of treatment variables to adverse outcome. Am Heart J 2000; 140:740–6.
203. **Vaccarino V, Rathore SS, Wenger NK, et al:**
Sex and racial differences in the management of acute myocardial infarction, 1994 through 2002. N Engl J Med 2005; 353: 671–82.
204. **Suarez G, Herrera M, Vera A, et al:**
Prediction on admission of in-hospital mortality in patients older than 70 years with acute myocardial infarction. Chest 1996;108: 83–88.
205. **Jacobs AK, Johnston JM, Haviland A, et al:**
Improved outcomes for women undergoing contemporary percutaneous coronary intervention: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic registry. J Am CollCardiol 2002; 39: 1608–14.
206. **Berger JS, Elliott L, Gallup D, et al:**
Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. JAMA 2009; 302:874–82.
207. **Becker RC, Terrin M, Ross R, et al:**
Braunwald E and Thrombolysis in Myocardial Infarction Investigators .Comparison of clinical outcomes for women and men after myocardial infarction. Ann Intern Med (1994) 120: 638–645.
208. **Shirani J, Alaeddini J and Roberts WC:**
Comparison of modes of death and cardiac necropsy findings in fatal acute myocardial infarction in men and women >75 years of age. Am J Cardiol (2000) 86: 1010–1012

209. **Gomberg–Maitland M, Wenger NK, Feyzi J, et al:**
Anticoagulation in women with nonvalvular atrial fibrillation in the stroke prevention using an oral thrombin inhibitor (SPORTIF) trials. Eur Heart J 2006;27:1947e1953
210. **AvgilTsadok M, Jackevicius CA, Rahme E, et al:**
Sex differences in stroke risk among older patients with recently diagnosed atrial fibrillation. JAMA 2012;307:1952e1958
211. **Aboderin I, Venables G:**
For the pan european consensus meeting on stroke management. Stroke management in Europe. J Intern Med 1996;240: 173–80
212. **Stegmayr B, Asplund K, Wester PO:**
Trends in incidence, case fatality rate, and severity of stroke in northern Sweden, 1985–1991. Stroke 1994;25: 1738–45
213. **Zambon M, Vincent JL:**
Mortality rates for patients with acute lung injury/ ARDS have decreased over time. Chest 2008; 133:1120–7
214. **N. kermanec, N. Guinard, D.Payen, et al:**
Le syndrome de détresse respiratoire aigu: Principes de réanimation chirurgicale Arnette 1996 pp 517–527
215. **Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, et al:**
Identification of patients with acute lung injury: predictors of mortality. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1818–1824.
216. **J W M Chan, C K Ng, Y H Chan, et al:**
Short-term outcome and risk factors for adverse clinical outcomes in adults with severe acute respiratory syndrome (SARS) Thorax 2003; 58:686–689
217. **G prad ,Adeluc ,A renaut ,K lacut :**
Prévention de la maladie thromboembolique en réanimation: Quand? Pourquoi? Comment? REANIMATION, March 2011, Volume 20, Issue 2, pp 118–123
218. **Jean–Roger Le Gall, MD; Stanley Lemeshow, PhD, et al :**
(1993). A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) Based on a European/North American Multicenter Study. JAMA. 1993;270:2957–2963 This is the first published description of the scoring system
219. **Samuelsson ,Sgoberg F, Karlestromj , et al :**
Gender differences in outcomes and use of resources do exist in Swedish intensive care, but to no advantage for women of premenopausal age .Critical Care (2015) 19: 129.
220. **Sly RM :**
Continuing decreases in asthma mortality in the United States. Ann Allergy Asthma Immunol. 2004; 92(3):313–8.
221. **Neffen H, Baena–Cagnani C, Passalacqua G, et al :**
Asthma mortality, inhaled steroids, and changing asthma therapy in Argentina (1990–1999).Respir Med. 2006; 100(8):1431–5.

222. **Marquette Ch, Sulniere F:**
Pronostic de l'asthme aigu grave .In JP LAABAN Ed, masson, Paris, 1996: 137-142.
223. **Gasse, C., Laursen, T.M., Baune, B.T:**
Major depression and first-time hospitalization with ischemic heart disease, cardiac procedures and mortality in the general population: a retrospective Danish population-based cohort study. Prev. Cardiol 2014; 21, 532-540
224. **Lin, E.H.B., Heckbert, et al:**
Depression and increased mortality in diabetes: unexpected causes of death. Ann. Fam. Med 2009; 7, 414-421.
225. **Lynch P.C., Gebregziabher M., Zhao Y:**
Impact of medical and psychiatric multi-morbidity on mortality in diabetes: emerging evidence. BMC Endocrine Disorders 2014, <http://dx.doi.org/10.1186/1472-6823-14-68>
226. **Meijer, A., Conradi, H.J:**
Adjusted prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: individual patient data meta-analysis. Br. J. Psychiatry 2013; 203, 90-102.
227. **Pinquart, M., Duberstein, P.R:**
Depression and cancer mortality: a meta-analysis. Psychol. Med 2010; 40, 1797-1810.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون اختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

أطروحة رقم 071

سنة 2018

العلاقة بين الجنس البشري و الوفاة في الإنعاش الطبي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/04/23

من طرف

الآنسة : إيمان الحادي

المزداة في 10 يوليوز 1989 ب ايت اورير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الجنس البشري – الوفاة – المرض – الإنعاش الطبي

اللجنة

الرئيس

السيد أ.غ. الأديب

أستاذ في التخدير و الإنعاش.

المشرف السيد ع. هاشمي

أستاذ مبرز في الإنعاش الطبي .

السيد م. ب. ب. ب.

أستاذ في طب الأطفال.

السيد ع. العمراني

أستاذ مبرز في الطب الإشعاعي .

الحكام