

Année: 2020

Thèse N°: 386

FACTEURS PRÉDICTIFS DE MORTALITÉ DU CHOC
SEPTIQUE EN RÉANIMATION CHIRURGICALE
- ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 100 CAS -

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Ibtissam SAADI

Née le 11 Avril 1994 à Mechraa Belksiri

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés: Choc septique ; Facteurs prédictifs ; Mortalité

Membres du Jury :

Monsieur Ahmed EL HIJRI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Rachid EL MOUSSAOUI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Brahim EL AHMADI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Jawad TADILI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Président &

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

“رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا
تَرْضَاهُ وَأَلْخِضْ لِي بِرَحْمَتِكَ
الضَّلْحِينَ”

سورة النمل الآية 19



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* ***Enseignants Militaires***

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Médecine Interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation- [Doyen de FMPO](#)
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique_____

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

* [Enseignants Militaires](#)

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la*

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

* Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

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

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

Janvier 2000

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

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

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

* Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouha
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN EI Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir.-Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie

* Enseignants Militaires

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

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

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)

Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

* Enseignants Militaires

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUFI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

*** Enseignants Militaires**

Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir

Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne *Directeur ERSSM*
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice

* Enseignants Militaires

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

* Enseignants Militaires

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

* Enseignants Militaires

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

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

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

DECEMBRE 2014

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

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

* Enseignants Militaires

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie

Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine

Pr. EL ASRI Fouad*

Pr. ERRAMI Noureddine*

Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

O.R.L

O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*

Pr. ASFALOU Ilyasse*

Pr. BOUAYTI El Arbi*

Pr. BOUTAYEB Saber

Pr. EL GHISSASSI Ibrahim

Pr. HAFIDI Jawad

Pr. OURAINI Saloua*

Pr. RAZINE Rachid

Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie

Cardiologie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Oncologie Médicale

Oncologie Médicale

Anatomie

O.R.L

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina

Pr. SOULY Karim

Pr. TAHRI Rajae

Anatomie

Microbiologie

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *

Pr. ACHBOUK Abdelhafid *

Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *

Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *

Pr. BASSIR RIDA ALLAH

Pr. BOUATTAR TARIK

Pr. BOUFETTAL MONSEF

Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *

Pr. BOUZELMAT Hicham *

Pr. BOUKHRIS Jalal *

Néphrologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Radiothérapie

Gynécologie-obstétrique

Anatomie

Néphrologie

Anatomie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Traumatologie-orthopédie

*** Enseignants Militaires**

Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

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

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

Dédicaces



***À Allah, Le Tout Puissant, Le clément,
Le Très Miséricordieux***

*Pour m'avoir donné la santé et le courage nécessaire
pour la réalisation de ce travail.*

Je vous dois ce que je suis devenue.

*Qu'il accepte encore de m'assister
et de guider mes pas.*

À la plus magnifique des mamans, Hanan Boti :

La personne la plus précieuse à mes yeux, celle à qui je dois tout, l'épaule qui m'a toujours soutenue, rassurée et consolée.

*Tu m'as comblé avec ta tendresse
et affection tout au long de mon parcours.*

*Tu es pour moi la source de tendresse et l'exemple du dévouement
qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour
mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être
assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites.*

*Pour tous les sacrifices que tu n'as pas cessé de me donner
dès le premier souffle, le premier mot, le premier pas, la première
Larme, le premier sourire, le premier échec et le premier succès...*

*Pour ton éducation qui m'a conduit à l'excellence,
en ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi,
je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, bonheur
et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.*

Je T'aime Mama

À mon très cher PAPA, Mohamed Saadi :

*Permettez-moi de vous exprimer mon grand amour
Mon attachement et ma plus haute considération pour
Votre personne. Je suis très fière d'être votre fille et
de pouvoir enfin réaliser, ce que vous avez tant espéré
et attendu de moi.*

*Vous n'avez jamais cessé de déployer tous
vos efforts afin de subvenir à nos besoins, nous encourager
et nous aider à choisir le chemin de la Réussite
Votre patience et vos sacrifices, votre bonne volonté et vos conseils
précieux ainsi Que votre confiance en moi ont été
pour beaucoup dans ma réussite.*

*Vous avez su m'inculquer le sens de la responsabilité,
de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.*

*Vous êtes et vous resterez pour moi ma référence,
la lumière qui illumine mon chemin.*

*Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.
Que Dieu le tout puissant vous préserve, vous accorde santé, bonheur
et vous protège de tout mal. Longue vie a toi papa.*

Je T'aime.

À mon cher frère Salah-Eddine

Et sa chère femme Laila

En signe de l'affection et du grand amour

que je vous porte, les mots

Sont insuffisants pour exprimer ma profonde estime.

Salah tu sais que l'attachement et l'amour fraternel

Que je te porte sont sans limite.

Laila, aucune dédicace ne peut exprimer mon amour

et ma gratitude de t'avoir comme sœur.

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde

affection et De mon amour indéfectible.

Que Dieu vous accorde santé, succès, bonheur et félicité pour faire

de vous un couple uni et heureux à jamais.

A mes très chères sœurs

NOURA, la prunelle de mes yeux

*Tu es le plus beau cadeau que Dieu m'avait offert.
Ma petite chérie, sache que j'admire la personne que tu es,
forte, unique, déterminée, spontanée et mature.*

CHAIMAE, la douce, au cœur si grand,

*Ma confidente et ma meilleure amie.
L'exemple de l'amour, la patience, et la générosité.*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse envers vous.*

*Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.
Merci d'être spéciales, vous êtes un cadeau du ciel chères sœurs.*

*Je vous souhaite la réussite et le succès dans votre vie
avec beaucoup de bonheur.*

Je Vous Aime.

A mes très chers frères

OTHMANE

*Mon petit que j'adore, le gâtée de la maison.
Depuis ta venue au monde, tu as illuminé nos vies
par ton ambiance et ton élan chaleureux.*

MEHDI

Le cher cousin-frère

*A vous, les personnes sur qui je peux compter à tout moment,
je dédie ce travail en témoignage de mon grand amour
et mon attachement.*

*Que Dieu vous protège et vous réserve le meilleur avenir,
Et puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.
JE VOUS AIME et je serai toujours là pour vous.*

A ma chère tante RACHIDA

Et son mari oncle LAARBI,

Et à tante MALIKA

*Pour tout l'amour avec lequel vous m'avez toujours entouré,
Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments tendres
et chaleureux de respect et d'amour que j'éprouve pour vous.*

*Veillez trouver l'expression de ma grande affection
et mon profond attachement.*

Que Dieu vous garde et vous donne le bonheur et la santé.

A la mémoire de

Mes grands-mères et grands-pères

Ma chère tante Hbibti JAMILA et oncle NAJI

Oncle Driss, Slimane et Driouiche, Tante Fatima et Yamna

Je sens votre présence, dans mon cœur et mon âme.

J'aurais tant aimé que vous soyez présents.

*Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde
et vous accueille dans son éternel paradis.*

A mes chères cousines et cousins

De la famille SAADI, BOTI et TARIK et TOUILIB

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un.

Vous étiez toujours présent pour moi, vous avez toujours fait

preuve d'amour, de fierté et d'intérêt envers moi.

Je vous dédie ce modeste travail en vous souhaitant

une vie pleine de félicité et de succès.

Puisse Dieu vous donner tout le bonheur que vous méritez

À mes Chers ONCLES ET LEURS EPOUSES

Et à tous les membres de la famille

Je vous dédie cette thèse en espérant être à la hauteur

de vos estimations. Veuillez trouver l'expression de ma grande

affection et mon profond attachement.

Que Dieu vous protège et vous procure bonheur,

santé et prospérité.

A mon amie intime HIBA Laaraibi,
Mon amie, ma petite sœur, et ma complice,

*On a entamé cette aventure ensemble,
et nous voilà maintenant qu'on la termine ensemble.
C'est grâce à notre union qu'on a pu passer les obstacles
et arriver à ce jour -là.*

*J'espère qu'on restera toujours soudées
et que notre amitié durera pour toujours.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection
et en souvenir des agréables moments passés ensemble.*

*Je te souhaite une longue vie pleine de bonheur,
de santé et de prospérité.*

Je T'aime mon âme sœur.

A ma chère amie Sanae Salam

ET

A ma tendre amie Hajar Zelmati,

*Toute l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer
mon grand amour pour vous mes meilleures.*

*Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'écouter
et m'aider, Vos encouragements et votre soutien étaient
la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles
de la vie, et pendant notre parcours.*

*Vous êtes mes sœurs et mes confidentes et bien
plus que ça, et vous le savez déjà,*

*Je remercie le bon Dieu d'avoir croisé nos chemins,
Merci pour les bons moments qu'on a passé ensemble.
Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur*

Je Vous Aime mes chères sœurs.

A MON AMIE D'ENFANCE

SALOUA Abd-El Moumen

*Ma meilleure amie, même si nous sommes loin l'une de l'autre
désormais, cela n'a aucune importance car, comme tu le sais déjà,*

Nous sommes toujours les meilleures amies du monde.

*Ma meilleure mamy, Tu as toujours fait preuve d'amour,
de fierté et d'intérêt envers moi.*

Tu me connais mieux que quiconque et c'est réciproque.

*Grandes victoires ou petits tracas, c'est à toi que je pense pour me
confier. Nos rencontres, nos longues conversations et le bon temps
que nous avons passé ensemble me manquent, mais nous allons
trouver encore plein d'occasions de rire ou de pleurer, de tout
et de rien. Je te le promets. Je te dédie ce modeste travail en te
souhaitant une vie pleine de félicité et de succès.*

Puisse Dieu te donner tout le bonheur que tu mérites.

Je T'aime.

Remerciements



À Notre Maître, Président et Rapporteur de Thèse

Monsieur le Professeur : EL HIJRI Ahmed

Professeur d'anesthésie-réanimation

Au CHU Ibn Sina de Rabat.

Cher maître, c'est un privilège et un honneur que vous nous faites en acceptant d'être le rapporteur et le président de notre thèse. La spontanéité et le sérieux avec lesquels vous vous êtes investi dans l'amélioration de ce travail nous a énormément marqué et a renforcé en nous l'estime et le respect que nous avons déjà pour vous.

Vos contributions ont grandement enrichi ce document. Nous vous remercions pour toute la confiance que vous avez mise en nous, en acceptant de nous adjoindre aux partages de vos connaissances.

Nous avons été touchés par votre accueil, votre assistance, votre modestie et votre rigueur scientifique qui font de vous une personne remarquable. Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre admiration, de notre profonde reconnaissance et de nos vifs remerciements.

***À Notre Maître et juge de Thèse :
Monsieur le professeur EI MOUSSAOUI Rachid
Professeur d'anesthésie-réanimation
Au CHU Ibn Sina de Rabat.***

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Je tiens à vous remercier pour votre temps ainsi que vos conseils qui m'ont été très utiles pendant mon stage d'externat.

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Veillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

À Notre Maître et juge de Thèse :
Monsieur le professeur TADILI Jawad
Professeur d'anesthésie-réanimation
Au CHU Ibn Sina de Rabat.

*Nous sommes profondément touchés par votre
gentillesse et la spontanéité de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger cette thèse.*

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

À Notre Maître et juge de Thèse :
Monsieur le professeur EI AHMADI Brahim
Professeur agrégé en anesthésie-réanimation
Institut National d'Oncologie - CHU Ibn Sina-Rabat

Cher Maître, le grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury est pour nous l'occasion de vous assurer notre admiration et notre profond respect.

Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer toute notre gratitude et nos remerciements.

À Notre Professeur OBTEL Majdoulina
Médecin Spécialiste et Professeur Assistante en Epidémiologie
et Biostatistiques

Et

À Docteur Abbas Ermilo HAROUN
Spécialiste en médecine communautaire
(Santé Publique, Préventive et Hygiène)
Laboratoire de biostatistiques, épidémiologie et de recherche
Clinique. Département de santé publique

À la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse
et la spontanéité de votre accueil.

Veillez agréer l'expression de nos sincères respects
et nos chaleureux remerciements pour votre collaboration, votre compétence
et votre disponibilité pour m'avoir soutenu dans l'interprétation
des résultats biostatistiques de ce travail.



Liste des abréviations

ABREVIATIONS

ACCP: American College of Chest Physicians

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

C₃G : Céphalosporines de 3eme génération

CGR : Concentrés de globules rouges

CIVD: Coagulation intravasculaire disséminée

DAMPs : Damage-associated Molecular Patterns

EP : Embolie pulmonaire

ECBU : Examen cytbactériologique urinaire

EER: Epuration extrarénale

EGDT : Early-goal directed therapy

GB : Globules blancs

HTA : Hypertension artérielle

HNF : Héparine non fractionnée

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HSHC : Hémisuccinate d'hydrocortisone

IGS II : Indice de gravité simplifié

IRC: Insuffisance rénale chronique

IRF : Interferon Regulatory Factor

LED : Lupus érythémateux disséminé

MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

NO: Monoxyde d'azote

NOD: Nucleotide-binding oligomerisation domain

PAM : Pression artérielle moyenne

PAMPs : Pathogen-associated Molecular patterns

PCT : Procalcitonine

PLQ : Plaquettes

PRR : Pattern recognition receptors

PEP : Pression expiratoire positive

PaO₂/FiO₂ : Rapport de la pression partielle artérielle en oxygène et de la fraction en oxygène

PVC : Pression veineuse centrale

SIRS : Systemic inflammatory response syndrome

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

ScvO₂ : Saturation veineuse centrale en oxygène

SCCM : Society of Critical Care Medicine

SDRA: Syndrome de détresse respiratoire aiguë

SSC : Surviving Sepsis campaign

TEV: Thromboembolie veineuse

TNF: Tumor necrosis factor

TLR : Toll-Like Receptors

VM : Ventilation mécanique



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.	12
Figure 2 : Répartition des cas en fonction du sexe.	13
Figure 3 : Répartition des patients en fonction des comorbidités.	15
Figure 4 : Répartition des patients selon le service d'origine.	16
Figure 5 : Répartition des patients selon les pathologies de base.	17
Figure 6 : Répartition des cas selon le foyer infectieux.	18
Figure 7 : Les germes isolés dans les différents prélèvements réalisés.	19
Figure 8 : Répartition des patients selon le taux de procalcitonine.	23
Figure 9 : Répartition des patients selon les drogues vasoactives reçues.	24
Figure 10 : Protocole de "Early Goal-Directed Therapy" [24].	43

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Sequential organ failure assessment (SOFA) score.....	8
Tableau II: Répartition des patients en fonction des comorbidités.....	14
Tableau III: Résultats de l'analyse univariée des facteurs prédictifs de mortalité.	27
Tableau IV: Résultats de l'analyse multivariée.	30

Sommaire



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
I. MATERIEL	5
1. Présentation de l'étude	5
2. Critères d'inclusion	5
3. Critères d'exclusion.....	5
II. METHODES	7
1. Recueil des données	7
1.1 Données épidémiologiques et comorbidités.....	7
1.2 Services d'origine et nature des pathologies ayant nécessité l'admission en réanimation.....	7
1.3 Site d'installation du choc septique	7
1.4 Données bactériologiques (Germes mis en culture au niveau des différents prélèvements bactériologiques)	7
1.5 Gravité du choc septique	7
1.6 Données biologiques (taux des plaquettes, taux des leucocytes, taux des lactates et de procalcitonine)	8
1.7 Aspects thérapeutiques (traitement symptomatique, antibiothérapie et éventuelle intervention).....	8
1.8 Aspects évolutifs (durée de séjour en réanimation, survie ou décès du patient, et causes du décès).....	8
2. Analyse statistique.....	9

RESULTATS.....	11	
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET DEMOGRAPHIQUES.....	12	
I. COMORBIDITES.....	14	
II. SERVICES D'ORIGINE ET NATURE DES PATHOLOGIES AYANT NECESSITE L'ADMISSION EN REANIMATION.....	16	
III. SITE INFECTIEUX ET GERMES EN CAUSE.....	18	
IV. GRAVITE DU CHOC SEPTIQUE SELON LE SCORE SOFA.....	20	
V. DONNEES BIOLOGIQUES (PLAQUETTES, LEUCOCYTES, LACTATES ET PROCALCITONINE).....	22	
VI. ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	24	
1. Thérapeutique symptomatique.....	24	
2. Anti-infectieux.....	25	
VII... ASPECTS EVOLUTIFS ET FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE		26
1. Durée de séjour.....	26	
2. Mortalité.....	26	
Discussion.....		31
I. ELEMENTS EPIDEMIOLOGIQUES.....		32
II. ELEMENTS DE NOSOLOGIE.....		34
III. PHYSIOPATHOLOGIE.....		37
1. Réponse immune et inflammatoire.....		37
2. Modification des fonctions de l'endothélium vasculaire et état procoagulant.....		39
3. Dysfonctions d'organes.....		40

IV. ASPECTS DE LA PRISE EN CHARGE	42
1. Réalisation des prélèvements bactériologiques avant l'administration des antibiotiques.....	44
2. Le respect de certains impératifs en matière d'antibiothérapie	45
2.1. Antibiothérapie précoce	45
2.2. Antibiothérapie empirique à large spectre et désescalade après identification des germes en cause	45
2.3. Durée appropriée de l'antibiothérapie.....	46
3. Contrôle de la source d'infection	46
4. Remplissage vasculaire	47
5. Drogues vasoactives.....	48
6. Corticothérapie.....	49
7. Transfusion sanguine.....	49
8. Ventilation mécanique.....	51
9. Sédation et analgésie	52
10. Nutrition et contrôle glycémique	52
11. Thromboprophylaxie et prophylaxie de l'ulcère de stress.....	53
V. MORTALITE DU CHOC SEPTIQUE ET FACTEURS PRONOSTIQUES.....	54
1. Mortalité.....	54
2. Facteurs de risque de mortalité	56
CONCLUSION.....	66
RESUMES	68
BIBLIOGRAPHIE.....	72



Introduction

Le choc septique représente la forme la plus grave des réponses de l'organisme à une infection par un agent pathogène. C'est une véritable urgence médicale qui met en jeu le pronostic vital.

Bien que l'incidence réelle soit inconnue du fait de manque de données, notamment dans les pays en voie de développement, des estimations prudentes indiquent que le sepsis est l'une des principales causes de mortalité et de maladies graves dans le monde [1].

En dépit des progrès réalisés dans sa prise en charge, le choc septique reste un problème majeur dans les services de réanimation en raison du taux élevé de mortalité qu'il génère et de l'augmentation de son incidence, représentant une préoccupation majeure de santé publique [2].

La prise en charge initiale doit être précoce et agressive. Les deux piliers en sont le contrôle de l'infection et la stabilisation hémodynamique. Tout retard de cette prise en charge s'accompagne d'une augmentation de la mortalité.

Depuis 2016, lors d'une conférence de consensus Sepsis-3, de nouvelles définitions sont proposées pour caractériser le sepsis et le choc septique. Les notions de SIRS (Syndrome de réponse inflammatoire systémique) et de sepsis sévère sont abandonnées. L'accent est mis davantage sur la dysfonction d'organes.

Le danger du choc septique est d'autant plus grand que la réanimation s'adresse à des malades dont l'équilibre vital est altéré et les défenses immunitaires fortement diminuées, sans omettre l'apparition de souches bactériennes multirésistantes [3]. L'identification des facteurs de risque de mortalité du choc septique permet d'améliorer les aspects de sa prise en charge.

Dans ce travail, nous nous sommes proposés d'analyser les facteurs de risque de mortalité du choc septique dans un service de réanimation chirurgicale et d'appréhender ces facteurs en vue d'une prise en charge optimale.

Matériel et méthodes

I. MATERIEL

1. Présentation de l'étude

C'est une étude rétrospective, descriptive qui a porté sur 100 cas consécutifs de choc septique admis dans le service de réanimation chirurgicale du CHU Ibn Sina de Rabat, durant une période de 2 ans et demi (Mai 2017 - Décembre 2019).

2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude, tous les patients, opérés ou non, âgés de plus de 18 ans qui ont présenté un choc septique à leur admission en réanimation ou qui l'ont développé secondairement durant leur séjour en réanimation.

3. Critères d'exclusion

On a exclu de l'étude les états de choc d'autres natures, ainsi que les états de sepsis et les cas de choc septique pour lesquels les dossiers cliniques n'étaient pas exploitables.

Le sepsis et le choc septique ont été définis selon la troisième conférence de consensus internationale : SEPSIS-3 [4]. Le sepsis implique une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital et causée par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection. La définition opérationnelle pratique du sepsis repose sur une augmentation du score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) d'au moins 2 points, liée à l'infection.

Le choc septique est défini par l'association des trois critères suivants :

- sepsis ;
- besoin de drogues vasopressives pour maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) supérieure ou égale à 65 mmHg ;
- taux de lactates > 2 mmol/l malgré un remplissage adéquat.

Dans notre étude nous avons inclus tous les patients qui présentaient un sepsis (Score SOFA ≥ 2) et une hypotension artérielle nécessitant le recours aux drogues vasopressives. Le taux de lactates n'était pris en compte que quand son dosage était disponible.

II. METHODES

1. Recueil des données

Pour chaque patient inclus dans l'étude, nous avons recueilli un certain nombre de variables liées au patient, aux caractéristiques du choc septique (tableau clinico-biologique, profil bactériologique, gravité...) et aux aspects de sa prise en charge.

Les différentes variables ont été recueillies pour la détermination des facteurs pronostiques liés à la mortalité par choc septique en réanimation chirurgicale. Aussi, avons-nous recueilli les données suivantes :

1.1 Données épidémiologiques et comorbidités

1.2 Services d'origine et nature des pathologies ayant nécessité l'admission en réanimation

1.3 Site d'installation du choc septique

1.4 Données bactériologiques (Germes mis en culture au niveau des différents prélèvements bactériologiques)

1.5 Gravité du choc septique

Pour l'évaluation de la gravité du choc septique, nous avons analysé les différentes fonctions viscérales selon le score SOFA (Tableau I).

System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiration					
PaO ₂ /Fio ₂ , mm Hg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, ×10 ³ /μL	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver					
Bilirubin, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Cardiovascular					
	MAP ≥70 mm Hg	MAP <70 mm Hg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose) ^b	Dopamine 5.1-15 or epinephrine ≤0.1 or norepinephrine ≤0.1 ^b	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1 ^b
Central nervous system					
Glasgow Coma Scale score ^c	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinine, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440)	>5.0 (440)
Urine output, mL/d				<500	<200

Abbreviations: Fio₂, fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; PaO₂, partial pressure of oxygen.

^a Adapted from Vincent et al.²⁷

^b Catecholamine doses are given as μg/kg/min for at least 1 hour.

^c Glasgow Coma Scale scores range from 3-15; higher score indicates better neurological function.

Tableau I: Sequential organ failure assessment (SOFA) score

1.6 Données biologiques (taux des plaquettes, taux des leucocytes, taux des lactates et de procalcitonine)

1.7 Aspects thérapeutiques (traitement symptomatique, antibiothérapie et éventuelle intervention).

En matière de traitement symptomatique, nous avons évalué en particulier le recours éventuel à la ventilation mécanique invasive, à l'épuration extrarénale et à la transfusion sanguine durant la période de séjour en réanimation.

1.8 Aspects évolutifs (durée de séjour en réanimation, survie ou décès du patient, et causes du décès).

2. Analyse statistique

Après recueil des données citées plus haut, les patients étaient répartis en deux groupes :

- groupe des survivants ;
- groupe des patients décédés.

La comparaison entre les deux groupes a porté sur diverses variables, dont :

- l'âge ;
- le sexe ;
- les comorbidités ;
- le foyer infectieux ;
- le germe responsable ;
- la valeur du score SOFA à l'admission (ou lors d'installation du choc septique) ;
- le nombre de défaillances viscérales ;
- le taux de procalcitonine ;
- le taux des leucocytes ;
- le recours à la ventilation mécanique invasive ;
- le recours à l'épuration extra-rénale.

Nous avons fait une analyse statistique des différentes données par le logiciel SPSS, Windows version 20. Les variables qualitatives ont été décrites en effectif et pourcentage, et l'étude comparative a été faite par le test de khi-deux ou de Fischer exact. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart type.

Nous avons procédé à une analyse uni puis multivariée des différentes variables.

Résultats

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET DEMOGRAPHIQUES

Durant la période d'étude, 2610 patients ont été admis en réanimation chirurgicale. L'incidence du choc septique est ainsi estimée à 3,8%.

L'âge moyen des patients était de 56.51 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 92 ans. La tranche d'âge allant de 55 à 74 ans était la plus représentée, avec un pourcentage de 42%. 16% des patients étaient âgés de plus de 75 ans (Figure 1).

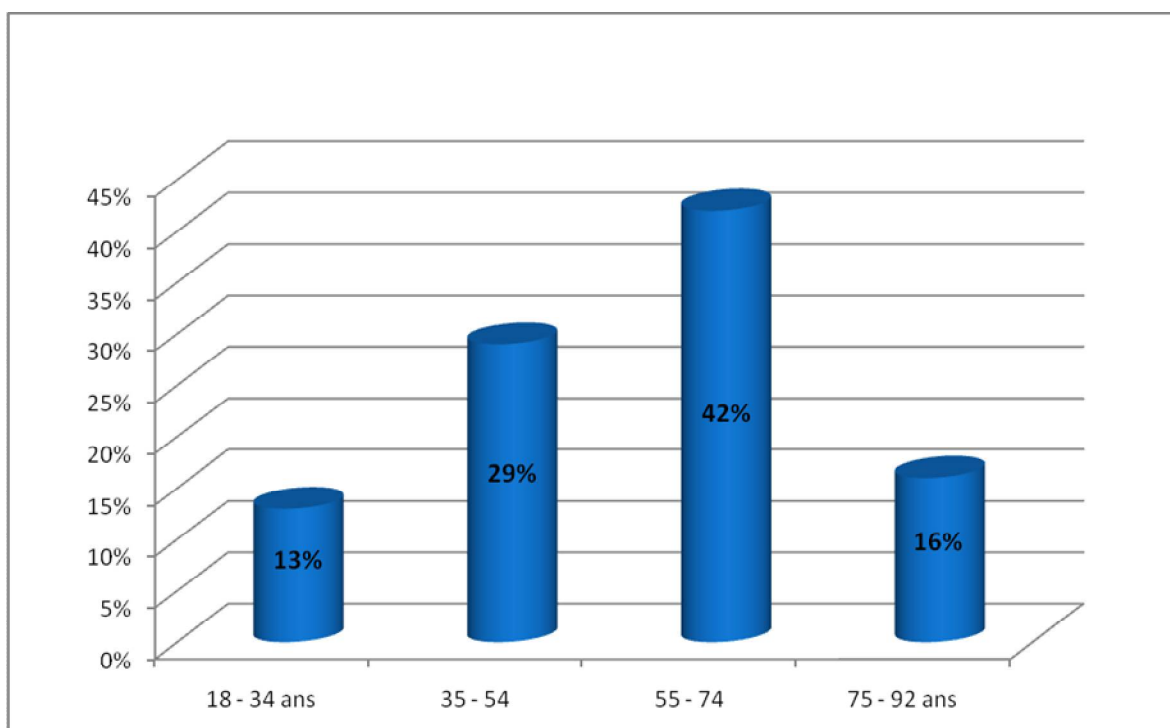


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.

Le sex-ratio hommes (51) / femmes (49) était de 1.04 (Figure 2).

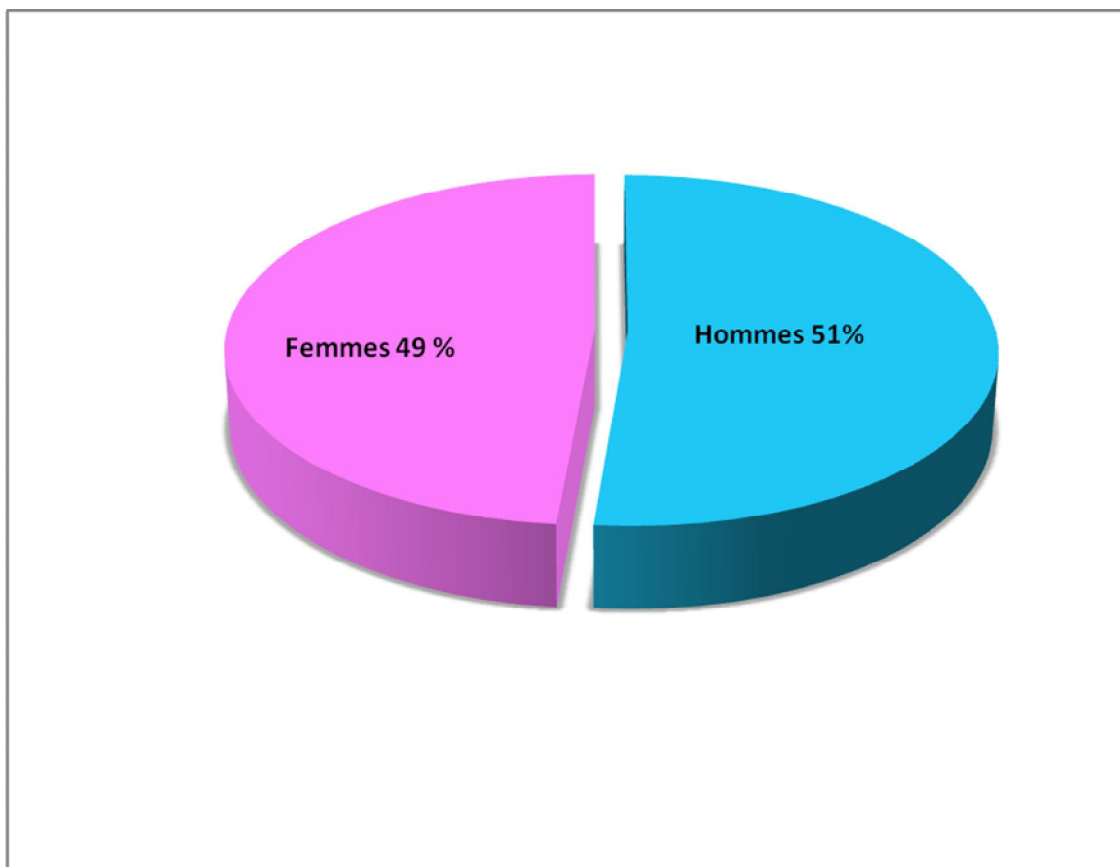


Figure 2 : Répartition des cas en fonction du sexe.

I. COMORBIDITES

Les comorbidités retrouvées étaient dominées par les cardiopathies hypertensives et / ou ischémiques, le diabète et les pathologies pulmonaires (asthme, broncho-pneumopathie chronique obstructive, tuberculose). 29 patients (29%) étaient porteurs d'un terrain néoplasique.

La répartition des patients en fonction des comorbidités est représentée sur le tableau II et la figure 3.

Comorbidités	Nombre de cas	pourcentage
Cardiopathies (hypertensive/ ischémiques)	34	34 %
Néoplasie	29	29 %
Diabète	25	25 %
Pathologies pulmonaires :	9	9%
Asthme	4	
BPCO	3	
Tuberculose pleuro-pulmonaire	2	
MICI	6	6 %
Cirrhose hépatique	6	6 %
Insuffisance rénale chronique (IRC)	5	5 %
Embolie pulmonaire	5	5 %
LED	2	2 %

Tableau II: Répartition des patients en fonction des comorbidités.

BPCO = Broncho-pneumopathie chronique obstructive

LED = Lupus érythémateux disséminé

MICI = Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

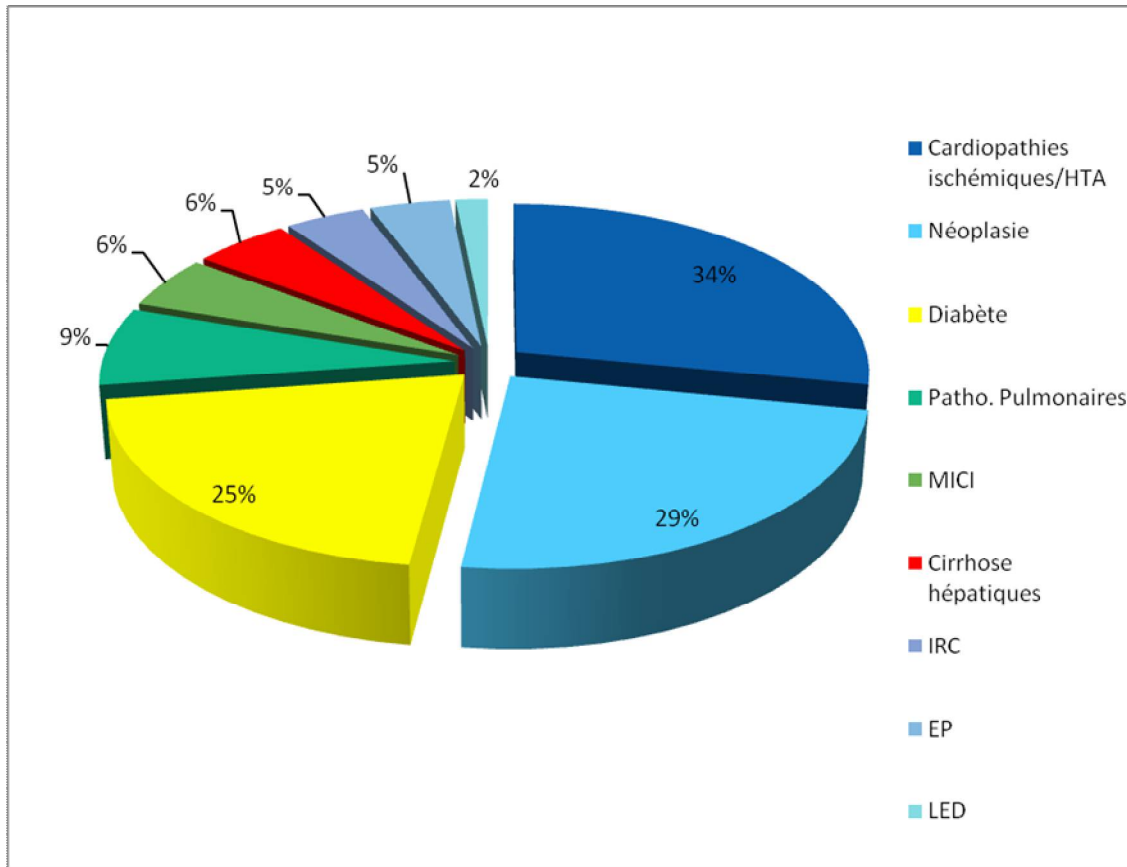


Figure 3 : Répartition des patients en fonction des comorbidités.

HTA = Hypertension artérielle

MICI = Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

IRC = Insuffisance rénale chronique

EP = Embolie pulmonaire

LED = Lupus érythémateux disséminé

II. SERVICES D'ORIGINE ET NATURE DES PATHOLOGIES AYANT NECESSITE L'ADMISSION EN REANIMATION

La plupart des patients provenaient des services de chirurgie viscérale (54%). 15% provenaient des services d'urologie et 4% provenaient des services de chirurgie thoracique et vasculaire (2% chacun). 9% des patients étaient admis en réanimation via le service d'accueil des urgences.

18% des patients provenaient des services de médecine (Figure 4).

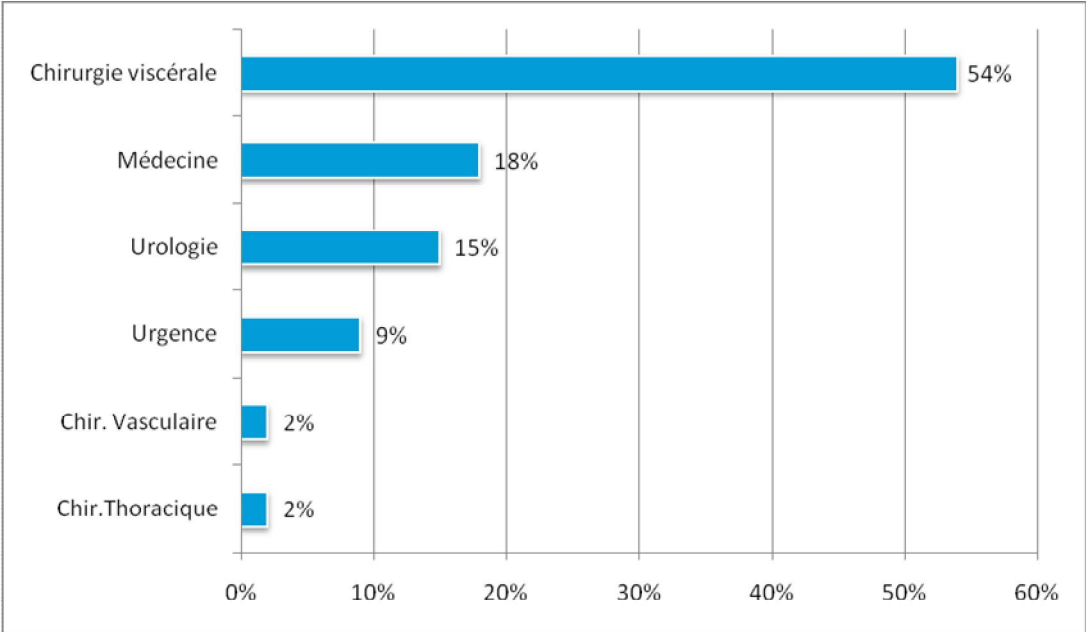


Figure 4 : Répartition des patients selon le service d'origine.

La répartition des patients selon la nature de la pathologie pour laquelle ils étaient admis avant l'installation du choc septique est représentée sur la figure 5. On notait une nette prédominance de la pathologie digestive (62%), suivie de la pathologie urologique (25%).

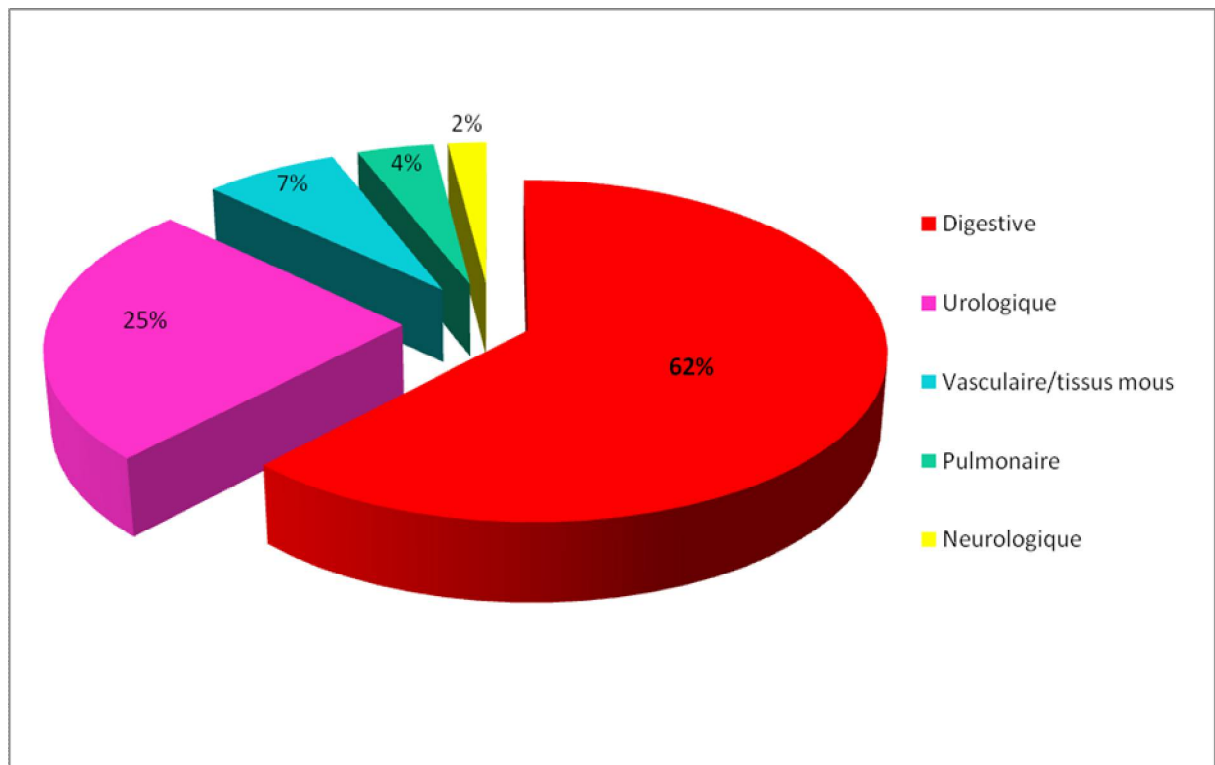


Figure 5 : Répartition des patients selon les pathologies de base.

III. SITE INFECTIEUX ET GERMES EN CAUSE

Le site infectieux à l'origine du choc septique était essentiellement d'ordre digestif et urinaire (59 et 25 % respectivement).

Dans 7% des cas, il s'agissait d'un choc septique à point de départ pulmonaire et dans 5% des cas, il s'agissait d'une infection des parties molles. Le site infectieux était indéterminé dans 4% des cas (Figure 6).

33% de l'ensemble des cas de choc septique étaient en rapport avec une péritonite postopératoire.

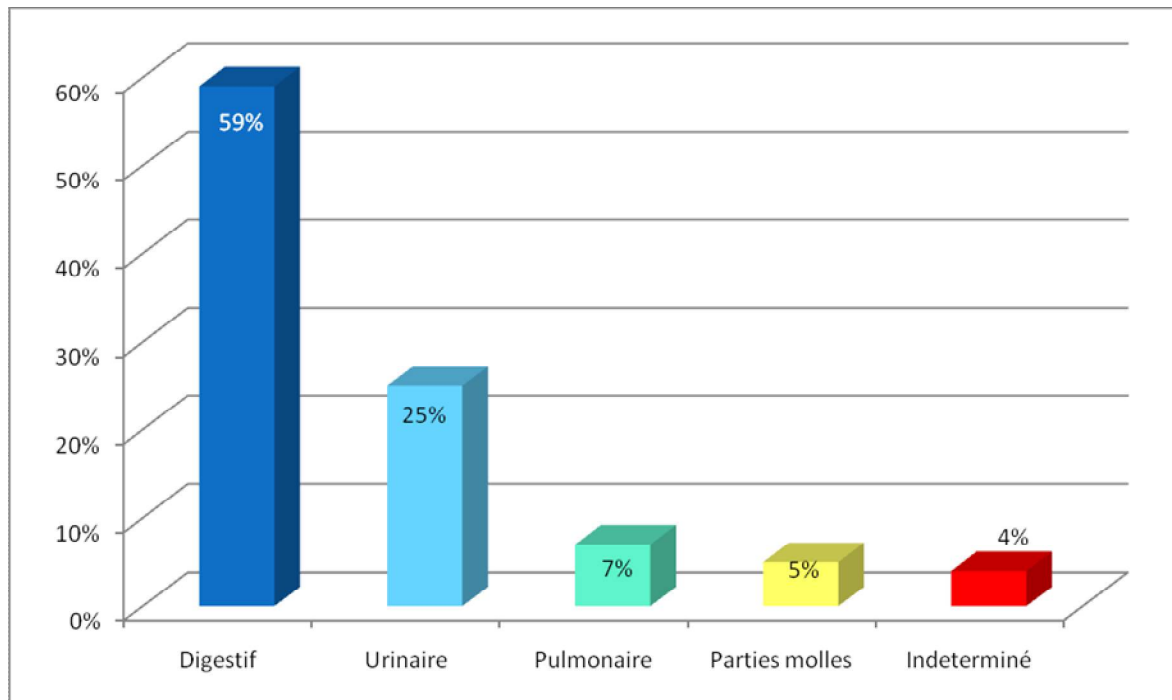


Figure 6 : Répartition des cas selon le foyer infectieux.

Un prélèvement avec étude bactériologique à été réalisé chez 76 patients (76 %). Un ou plusieurs germes ont été retrouvés, dans les différents prélèvements effectués, chez 55 patients, soit dans 72 % des cas. Dans la majorité des cas (80%), il s'agissait de germes à gram négatif. La nature des germes retrouvés est représentée sur la figure 7.

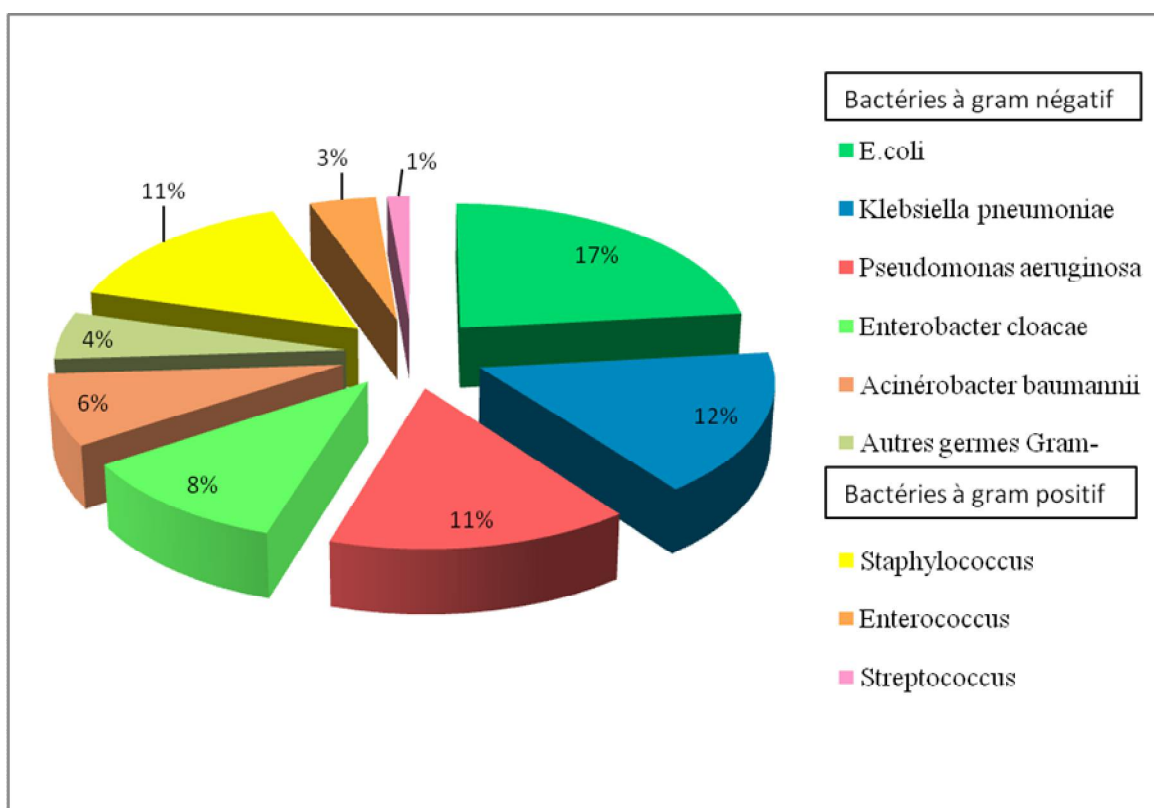


Figure 7 : Les germes isolés dans les différents prélèvements réalisés.

IV. GRAVITE DU CHOC SEPTIQUE SELON LE SCORE SOFA

Le score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) représentait le score de gravité utilisé durant cette étude. Il a été évalué pour chaque malade durant les 24 premières heures d'apparition du choc septique. Le score SOFA moyen des patients était de 9, avec des extrêmes allant de 2 à 18.

L'analyse du nombre de défaillances ou de dysfonctions viscérales présentes durant les 24 premières heures suivant l'installation du choc septique, montrait une moyenne de 3.9, avec des extrêmes allant de 1 à 5.

La défaillance cardiocirculatoire était retrouvée chez tous les patients (100%).

La répartition des autres défaillances était comme suit :

- défaillance pulmonaire chez 68 patients ;
- défaillance neurologique chez 64 patients ;
- défaillance rénale chez 63 patients ;
- défaillance hématologique chez 59 patients ;
- défaillance hépatique chez 45 patients.

La répartition des malades en fonction du nombre des défaillances était comme suit:

- une seule défaillance chez 13 malades ;
- deux défaillances chez 16 malades ;
- trois défaillances chez 33 malades ;
- quatre défaillances chez 29 malades ;
- cinq défaillances chez 9 malades.

V. DONNEES BIOLOGIQUES (PLAQUETTES, LEUCOCYTES, LACTATES ET PROCALCITONINE)

Une thrombopénie inférieure à $150\ 000 / \text{mm}^3$ a été retrouvée chez 59 patients (59%).

78% des patients avaient une hyperleucocytose au-delà de $12\ 000 / \text{mm}^3$. 15 % des patients avaient un taux normal de leucocytes et 7% présentaient une leucopénie inférieure à $4\ 000/\text{mm}^3$.

Le dosage des lactates a été réalisé chez 33 patients. Il était supérieur à 2 mmol/L dans tous les cas, avec une valeur moyenne de 3.97 mmol/L et une valeur maximale de 9 mmol/L.

Il en est de même pour la procalcitonine qui n'a été dosée que chez 34 patients. La valeur moyenne était de 47.75 ng/ml. Dans la majorité des cas (88%), la valeur de la procalcitonine était de plus de 2 ng/ml. Dans 9% des cas elle variait de 0.5 à 2 ng/ml et dans 3% des cas elle était inférieure à 0.5 ng/ml (Figure 8).

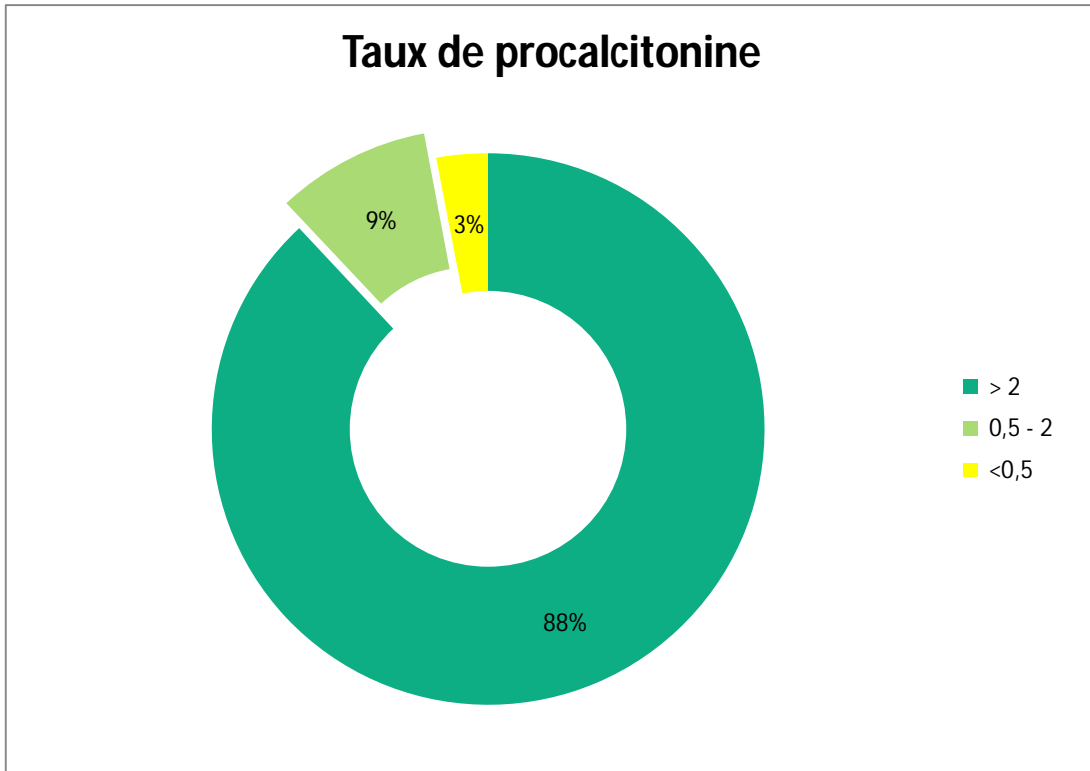


Figure 8 : Répartition des patients selon le taux de procalcitonine.

VI. ASPECTS THERAPEUTIQUES

1. Thérapeutique symptomatique

Parmi les aspects du traitement symptomatique :

- La ventilation mécanique invasive a été jugée nécessaire chez 68 patients ;
- Tous les patients ont été mis sous drogues vasoactives. La majorité des patients (82%) ont reçu de la noradrénaline. 16% ont reçu l'adrénaline et 2% ont reçu l'association dobutamine-noradrénaline (Figure 9) ;
- La transfusion des dérivés sanguins a été jugée nécessaire dans 65% des cas ;
- L'épuration extra-rénale a été mise en place chez 16 malades ;
- Une corticothérapie à base d'HSHC (hémisuccinate d'hydrocortisone) a été administrée chez 19 patients.

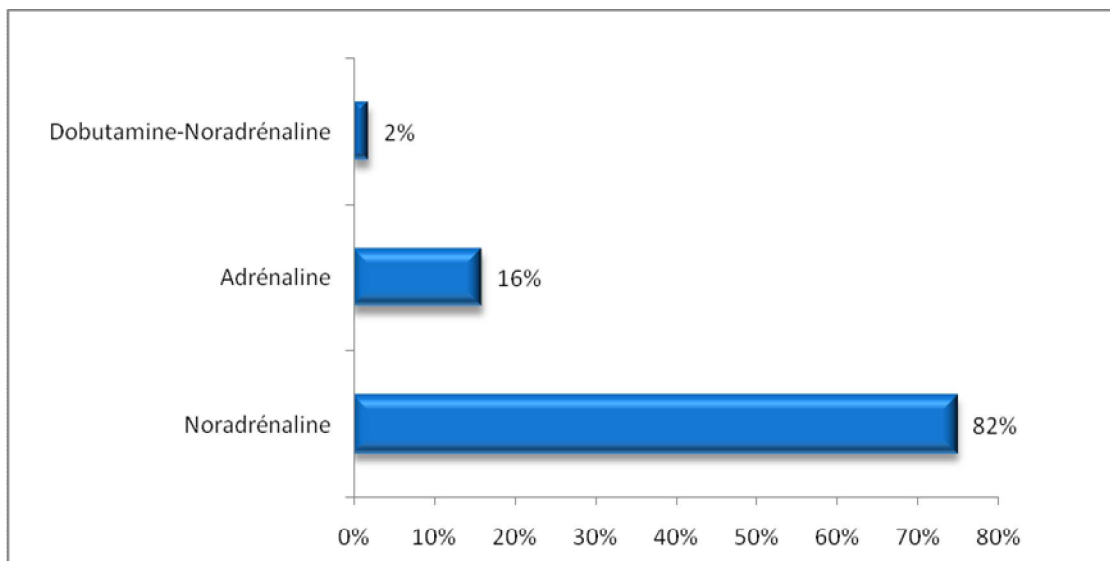


Figure 9 : Répartition des patients selon les drogues vasoactives reçues.

2. Anti-infectieux

Les antibiotiques les plus fréquemment prescrits chez nos patients étaient à base de :

- β -lactamines (carbapénèmes, céphalosporines de troisième génération, et pipéracilline-tazobactam) ;
- quinolones (ciprofloxacine, levofloxacine) ;
- aminosides (amikacine, gentamicine) ;
- polymyxines (colimycine) ;
- glycopeptides (vancomycine, teicoplanine), et oxazolidinones (linézolide) ;
- imidazolés (métronidazole).

L'association a été la règle chez tous les patients.

11 patients, porteurs de choc septique, ont reçu des antifongiques à base de voriconazole.

VII. ASPECTS EVOLUTIFS ET FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE

1. Durée de séjour

La durée moyenne du séjour pour l'ensemble des patients était de 7.12 jours, avec des extrêmes allant de 24 heures à 30 jours.

2. Mortalité

L'évolution a été favorable dans 31 cas. On déplore 69 cas de décès, soit une mortalité de 69%.

L'analyse univariée des facteurs prédictifs de mortalité est représentée sur le tableau III.

Tableau III: Résultats de l'analyse univariée des facteurs prédictifs de mortalité.

Variables	Groupe des décédés 69	Groupe des survivants 31	P value
âge (moyenne en année)	59,28 ± 16,81	51,58 ± 17,35	0,039*
Sex-ratio hommes / femmes	H : 36 (70,6%) F : 33 (67,3%)	H 15 (29,4%) F : 16 (32,7%)	0,726
Comorbidités			
- cardiopathies ischémiques /HTA	25 (69,0%)	9 (31,0%)	0,996
- néoplasie	22 (78,1%)	7 (21,9%)	0,298
- diabète	16 (60,9%)	9 (39,1%)	0,337
- pathologies pulmonaires (BPCO- asthme- TPP)	9 (100,0%)	0 (0,0%)	0,018*
- MICI	4 (66,7%)	2 (33,3%)	0,402
- Cirrhose hépatique	4 (50,0%)	2 (50,0%)	0,899
- IRC	3 (60,0%)	2 (40,0%)	0,655
- Embolie pulmonaire	4 (75,0%)	1 (25,0%)	0,791
- LED	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0,557
Site infectieux			
- digestif	39 (66,1%)	20 (33,9%)	0,452
- urinaire	16 (64,0%)	9 (36,0%)	0,533
- pulmonaire	6 (85,7%)	1 (14,3%)	0,321
- parties molles	4 (80,0%)	1 (20,0%)	0,585
- indéterminé	4 (100,0%)	0 (0,0%)	0,171
Germes en cause			
- E.coli	11 (64,7%)	6 (35,3%)	0,674
- Klebsiella	6 (50,0%)	6 (50,0%)	0,129
- Pseudomonas aeruginosa	6 (54,5%)	5 (45,5%)	0,272
- Enterobacter cloacae	5 (66,7%)	3 (33,3%)	0,874
- Acinetobacter baumannii	5 (83,3%)	1 (16,7%)	0,434
- Staphylococcus	6 (54,5%)	5 (45,5%)	0,272
- Enterococcus	2 (70,0%)	1 (30,0%)	0,238
- Streptococcus	0 (0,0%)	1 (100,0%)	0,134

(Suite Tableau III).

Variables	Groupe des décédés 69	Groupe des survivants 31	P value
Gravité du choc septique selon : - type de défaillances			
Défaillance pulmonaire	53 cas (78,9%)	15cas (21,1%)	0,003*
Défaillance neurologique	48 (75,0%)	16 (25,0%)	0,084
Défaillance rénale	45 (74,6%)	18 (25,4%)	0,148
Défaillance hématologique	43 (73,8%)	16 (26,2%)	0,197
Défaillance hépatique	29 (69,8%)	16 (30,2%)	0,852
- nombre de défaillances			
Une défaillance (13 cas)	2 (21,4%)	11 (78,6%)	<0,001*
Deux défaillances (16)	13 (78,6%)	3 (21,4%)	0,404
Trois défaillances (33)	25 (74,2%)	8 (25,8%)	0,452
Quatre défaillances (29)	21 (77,4%)	7 (22,6%)	0,222
Cinq défaillances (9)	7 (75,0%)	2 (25,0%)	0,428
Gravité selon score SOFA	M : 9,75	M : 7,06	0,053

(Suite Tableau III).

Variabes	Groupe des décédés 69	Groupe des survivants 31	P value
Paramètres biologiques			
- GB : - taux normal	9 (60,0%)	6 (40,0%)	0,414
- hyperleucocytose	54 (69,2%)	24 (30,8%)	0,925
- leucopénie	6 (85,7%)	1 (14,3%)	0,321
- PLQ (<150 000/mm ³)	39 (72,9%)	16 (27,1%)	0,314
- Lactates (≥2 mmol/l)	19 (78,1%)	7 (21,9%)	0,176
- PCT (>0.5 chez 33 cas)	18 (58,3%)	15 (41,7%)	0,084
Ventilation mécanique	55 (79,1%)	13 (20,9%)	0,002*
EER	2 (39,1%)	14 (60,9%)	<0,001*
Transfusion CGR	48 cas (71,9%)	17 cas (28,1%)	0,407

* (P < 0.05)

M = moyenne

BPCO = broncho-pneumopathie chronique obstructive

TPP = tuberculose pleuro-pulmonaire

MICI = maladie inflammatoire chronique de l'intestin

IRC = insuffisance rénale chronique

LED = lupus érythémateux dissimin 

GB =globules blancs

PLQ = plaquettes

PCT = procalcitonine

EER = épuration extra-rénale

CGR = concentrés de globules rouges

L'analyse multivariée des facteurs prédictifs de mortalité du choc septique a porté sur les variables suivantes :

- âge (moyenne en année) ;
- pathologies pulmonaires ;
- défaillance pulmonaire ;
- une défaillance ;
- ventilation mécanique ; et
- EER

Les résultats de cette analyse sont représentés sur le tableau suivant (Tableau III) :

Variable	Significativité (p)	Intervalle de confiance à 95%	
		Inférieur	Supérieur
âge (moyenne en année)	0,062	0,941	1,001
pathologies pulmonaires	1,000	0.000	-
Défaillance pulmonaire	1,000	0.000	-
Une défaillance	0,004*	0,018	0,478
Ventilation mécanique	0,208	0,482	28,480
EER	0,002*	0.047	0.515

* $p < 0,05$

Tableau IV: Résultats de l'analyse multivariée.



Discussion

I. ELEMENTS EPIDEMIOLOGIQUES

L'incidence globale du sepsis et du choc septique semble en augmentation croissante. Ce constat semble être principalement en rapport avec une augmentation de la prévalence des populations vulnérables et une meilleure détection des états septiques.

Dans la plupart des registres s'intéressant aux pays occidentaux, le choc septique représente 10 à 15 % des admissions en réanimation [5]. On estime l'incidence du sepsis et du choc septique en réanimation à 75 000 cas par an en France, 750 000 cas aux États-Unis et probablement plus de 19 millions de cas dans le monde [6].

Une étude portant sur les années 1979 à 2000 révèle une augmentation annuelle de l'incidence du sepsis de 8.7% par année durant cette période [7]. Comme mentionné plus haut, les auteurs ont rattaché cette augmentation de l'incidence du sepsis aux facteurs suivants :

- vieillissement de la population ;
- augmentation de la survie des patients, avec maladies chroniques ; et
- l'utilisation croissante de techniques invasives et de traitements immunosuppresseurs.

La mortalité intra-hospitalière a, quant à elle, baissé de 27,8 % à 17,9 %, bien que le nombre total de décès ait continué d'augmenter [7].

Dans l'étude d'Angus et al. [8], les sepsis sévères représentaient 2% de toutes les admissions à l'hôpital et 11% des admissions en soins intensifs.

Quenot et al. [9] ont analysé les résultats de 12 études épidémiologiques s'intéressant au choc septique, réalisées dans des unités de réanimation françaises, durant la période 1993- 2010. Plus de 60 000 patients ont été inclus dans l'étude. Les auteurs ont retrouvé une augmentation progressive de la fréquence du choc septique (exprimée pour 100 admissions en réanimation), qui est passée de 8,2 en 1993 à 15,4 en 2010 [9]. La mortalité du choc septique en réanimation, quant à elle, connaissait une baisse progressive, avec un taux de mortalité de 60,1 % en 1993 et de 39,5% en 2010 [9].

Les chiffres avancés par l'OMS (organisation mondiale de la santé) estiment à près de 49 millions, le nombre de personnes atteintes de sepsis chaque année, et à près de 11 millions le nombre de décès [10].

A défaut de registre national s'intéressant aux états septiques, nous avons analysé les résultats de certaines études, qui se sont intéressées au choc septique en réanimation. C'est le cas de l'étude menée par Andaloussi à propos de 86 cas de choc septique recensés en réanimation chirurgicale, qui a retrouvé une incidence de 6,2 % [11]. Une étude similaire a été menée par Benbache à propos de 43 cas de choc septique, recensés dans un service de réanimation polyvalente [12]. L'incidence retrouvée était beaucoup plus faible de l'ordre de 3,3 %.

Les résultats de notre étude s'inscrivent dans le même registre, puisque nous avons retrouvé une incidence de 3,8%.

II. ELEMENTS DE NOSOLOGIE

La définition des états septiques a connu une évolution importante au fil des années. Les définitions de Bone adoptées lors de la conférence de consensus de l'ACCP (American College of Chest Physicians) et de SCCM (Society of Critical Care Medicine) de 1992 caractérisent le sepsis comme la réponse inflammatoire systémique (Systemic inflammatory response syndrome ou SIRS) à l'infection [13]. Le SIRS est défini par la présence d'au moins deux des quatre critères suivants :

- une température corporelle supérieure à 38°C ou inférieure à 36°C ;
- une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles / minute ou une PaCO₂ inférieure à 32 mm Hg ;
- une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements/minute ;
- un nombre de globules blancs $\geq 12\ 000$ éléments/mm³ ou $\leq 4\ 000$ éléments/mm³ ou $>$ de 10% de cellules immatures.

Le sepsis sévère caractérise un sepsis associé à une défaillance d'organe, une hypoperfusion ou une hypotension et le choc septique caractérise un sepsis sévère associé à une hypotension persistante malgré le remplissage vasculaire et nécessitant l'administration de drogues vasoactives [13].

Les mêmes définitions nosologiques des états septiques ont été reproduites à l'occasion d'une seconde conférence de consensus en 2001 [14].

Les définitions sus-citées ont toutefois fait l'objet de vives critiques, car non adaptées à la pratique courante et manquant de spécificité. A titre d'exemple, les critères définissant le SIRS sont observés chez près de 90% des patients admis en réanimation, et ne sont pas forcément en rapport avec un processus infectieux [15]. Aussi, assisterait-on à une utilisation abusive du terme "sepsis", sans qu'il n'en soit vraiment un. Par ailleurs, un état de sepsis authentique peut être observé en l'absence des deux critères du SIRS requis pour la définition du sepsis [16, 17].

Ces données ont conduit à réviser les définitions du sepsis et du choc septique lors d'une troisième conférence de consensus internationale : Sepsis-3 [4]. Lors de cette conférence, l'accent a été mis davantage sur la défaillance d'organe que sur les critères du SIRS, caractérisant une réponse adaptée de l'organisme à l'infection, sans connotation de gravité.

Le sepsis est alors défini comme une dysfonction d'organe secondaire à une dérégulation de la réponse de l'hôte à l'infection et menaçant le pronostic vital. Les termes de SIRS et de sepsis sévère ont été abandonnés. La dysfonction d'organe est évaluée sur le plan pratique par le score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) (Tableau I). Une dysfonction d'organe est définie par une augmentation du score SOFA ≥ 2 points.

La définition opérationnelle du sepsis repose par conséquent sur une augmentation du score SOFA d'au moins deux points, liée à l'infection. Le sepsis est associé à une mortalité hospitalière de l'ordre de 10%, justifiant une prise en charge adaptée et rapide.

Des critères simplifiés, utilisables hors réanimation, sont proposés pour le dépistage des patients susceptibles de présenter un sepsis. Il s'agit des critères suivants :

- une pression artérielle systolique ≤ 100 mm Hg ;
- une fréquence respiratoire ≥ 22 cycles / minute ;
- une confusion, avec un score de glasgow inférieur à 13.

Ces critères définissant le quick SOFA (qSOFA). La présence de deux critères (au moins) du qSOFA identifie les patients risquant d'avoir un mauvais pronostic, et justifiant une prise en charge adaptée. Diverses études ont confirmé la performance du qSOFA pour prédire la mortalité hospitalière hors réanimation [16, 18].

Pour ce qui est du choc septique, il est défini par les experts comme un sous groupe de sepsis caractérisé par des anomalies circulatoires, métaboliques et cellulaires intenses associées à une mortalité plus importante que dans le sepsis. Cette mortalité est estimée à 40%. Les critères opérationnels définissant le choc septique reposent sur l'existence d'un sepsis associé à une hypotension artérielle persistante, requérant les vasopresseurs pour maintenir une PAM ≥ 65 mm Hg, et à une lactatémie > 2 mmol/L [4]. Cette définition pratique qui a l'avantage d'englober la défaillance cardiovasculaire et la dysfonction cellulaire, rend cependant nécessaire le dosage du lactate sanguin, dont la disponibilité, comme sous nos ciels, pourrait faire parfois défaut.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

L'état de choc se définit comme une défaillance aiguë du système cardiocirculatoire. Cette dernière est responsable d'une diminution de la libération tissulaire en oxygène et aboutit à une inadéquation entre apports et besoins en oxygène au niveau des organes [19].

La physiopathologie du choc septique, qui résulte de l'invasion de l'organisme par des agents infectieux (bactéries à Gram négatif et à Gram positif, champignons, ou virus), est complexe [20]. Elle implique de nombreux systèmes, touchant principalement l'immunité, la coagulation, l'endothélium et le système neuroendocrinien et aboutissant à la défaillance d'organes. Le choc septique est considéré, en effet, comme une succession d'événements biologiques secondaires à l'introduction dans l'organisme d'un agent étranger d'origine infectieuse, responsable de défaillances d'organes.

1. Réponse immune et inflammatoire

L'agression de l'organisme par le pathogène entraîne une activation simultanée du système immunitaire inné (macrophages, dendrocytes) et des cellules non immunitaires, par les signaux de danger émis par l'hôte. Il s'agit essentiellement de deux classes de protéines, faisant partie du groupe des PRR (Pattern recognition receptors) :

- les protéines membranaires Toll-like Receptors (TLR) ; et
- les protéines de reconnaissance intra-cytoplasmiques qui sont les nucleotide-binding oligomerisation domain 1 et 2 (Nod).

Ces molécules détectent les agents pathogènes et induisent en réponse une réaction inflammatoire via une cascade enzymatique aboutissant à l'activation du facteur de transcription nucléaire NF-kB (Nuclear Factor-kappa B) [21].

Les structures reconnues par les PRR sont appelées PAMPs (Pathogen-associated molecular patterns). Il s'agit de structures moléculaires conservées au cours de l'évolution, spécifiques à une catégorie d'agents pathogènes et indispensables à la survie de l'agent.

La liaison des PAMPs aux PRRs, notamment Toll-like Receptor et protéine Nod, va permettre la phosphorylation des inhibiteurs de NF-kB. Ce dernier peut alors transloquer dans le noyau pour réguler la transcription de centaines de gènes impliqués dans la réponse inflammatoire et le sepsis. Le NF-kB joue un rôle dans l'apoptose, dans le développement des cellules lymphoïdes et dans leur activation. En effet, l'activation et la transcription nucléaire de NF-kB va conduire à une augmentation de l'expression des gènes codant pour :

- des molécules d'adhésion (endothelial leukocyte adhesion molecule, vascular cell adhesion molecule, intercellular adhesion molecule, P-selectin) ;
- des chémokines (IL-8) ;
- des cytokines (IL-1, IL-2, TNF α , IL-12) ;
- les protéines impliquées dans la présentation de l'antigène ; et
- les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité [21].

Le NF-kB stimule, par ailleurs, l'expression de protéines impliquées dans le sepsis et les défaillances d'organes, comme la cyclo-oxygénase-2 (Cox-2) ou la nitric oxide synthase inductible (iNOS). La production d'iNOS a, par ailleurs, pour conséquence une augmentation de la concentration de monoxyde d'azote (NO). Celui-ci diminue le tonus vasculaire et diminue les résistances vasculaires.

Des cytokines, comme le TNF, favorisent également la production, par les polynucléaires, de radicaux libres et de protéases à l'origine de lésions tissulaires.

Il est à souligner enfin que le sepsis s'accompagne également de l'augmentation de la production de nombreuses cytokines anti-inflammatoires. Ces médiateurs anti-inflammatoires sont responsables d'une anergie immunitaire et d'une susceptibilité accrue aux infections secondaires. Cet état d'immunodépression relative est dit compensatory anti-inflammatory response syndrome (CARS), en opposition au systemic inflammatory response syndrome (SIRS) [21].

2. Modification des fonctions de l'endothélium vasculaire et état procoagulant

L'endothélium représente l'interface entre les tissus et les cellules de l'inflammation circulantes. A cette interface, l'intégrité de la barrière endothéliale est compromise par l'atteinte de son cytosquelette et des jonctions serrées sous l'effet des médiateurs de l'inflammation, du stress oxydant et de l'adhésion leucocytaire et plaquettaire [16]. L'atteinte conjointe du glycocalyx

entraîne une accentuation de la perméabilité endothéliale favorisant la fuite massive du plasma et des leucocytes vers les tissus à l'origine de l'œdème tissulaire. Lors du contact du facteur tissulaire et du facteur von Willebrand avec le collagène tissulaire, l'endothélium perd son caractère anticoagulant et profibrinolytique, pour devenir procoagulant et anti-fibrinolytique, initiant la voie de coagulation extrinsèque et activant les plaquettes. Les anticoagulants endogènes, antithrombine et protéine C activée, sont sous exprimés, alors que dans le même temps la fibrinolyse se voit fortement diminuée sous l'effet du plasminogen Activator Inhibitor 1. Le résultat en est une amplification du phénomène procoagulant et anti-fibrinolytique avec risque de CIVD (coagulation intravasculaire disséminée), formation de microthrombi, hypoperfusion et dégâts tissulaires [21, 22].

3. Dysfonctions d'organes

Le déséquilibre apport / demande en oxygène est au premier plan dans la genèse de la défaillance d'organe, et se traduit sur le plan clinico-biologique par une diminution de la saturation veineuse centrale en oxygène ($ScvO_2$) ≤ 65 % et une augmentation de la lactatémie [19].

Des phénomènes tels que l'œdème tissulaire, l'hypotension artérielle, la formation de microthrombi et la réduction de la déformabilité des érythrocytes, altèrent l'apport tissulaire en oxygène. De façon parallèle, la dysfonction mitochondriale, sous l'effet du stress oxydant, altère la respiration cellulaire.

Les mécanismes exacts à l'origine de la dysfonction d'organes au cours du choc septique semblent imprécis. L'hypothèse de dommages directs des tissus par ischémie, nécrose ou hémorragie, a été avancée. Cependant, le caractère résolutif des dysfonctions d'organes chez les survivants et l'aspect anatomique normal des organes après étude autopsique chez les décédés rendent cette hypothèse peu probable. Les dysfonctions d'organes pourraient plutôt résulter d'altérations fonctionnelles cellulaires essentiellement mitochondriales. Des médiateurs tels que le TNF, l'IL-1, le NO et les radicaux libres pourraient inhiber la chaîne respiratoire mitochondriale et diminuer la sécrétion de l'ATP (adénosine triphosphate) [22]. Par ailleurs, les médiateurs anti-inflammatoires altèrent le fonctionnement du système nerveux autonome, interrompant la communication inter-organe physiologique pouvant être responsable de la défaillance multiviscérale [22].

L'altération de l'état de conscience, l'hypoxémie, le choc, l'oligurie et / ou l'augmentation de la créatinine plasmatique, la thrombopénie et l'hyperbilirubinémie témoignent respectivement des atteintes neurologique, respiratoire, cardiovasculaire, rénale, hématologique et hépatique qui sont rassemblées au sein du score SOFA [16].

IV. ASPECTS DE LA PRISE EN CHARGE

La prise en charge du choc septique repose essentiellement sur le contrôle de l'infection et sur la stabilisation de l'hémodynamique. Les aspects de la prise en charge ont fait récemment l'objet de recommandations issues de la surviving sepsis campaign [23]. Ils doivent être mis en place sans délai.

Dès le début des années 2000, l'essai thérapeutique monocentrique de Rivers et al. [24] avait mis l'accent sur l'intérêt d'une prise en charge précoce et agressive du sepsis et du choc septique. Cet essai reposait sur l'application d'un protocole de réanimation hémodynamique durant les 6 premières heures, dit "Early-goal directed therapy (EGDT)", et dont les objectifs étaient représentés par :

- une pression veineuse centrale (PVC) allant de 8 à 12 mm Hg et de 12 à 15 mm Hg en cas de ventilation mécanique ;
- une pression artérielle moyenne (PAM) \geq 65 mm Hg ;
- une diurèse \geq 0.5 ml/Kg/h ;
- une saturation du sang veineux central (SvcO₂) \geq 70% (Figure 10) [24].

Cet essai a montré une réduction significative de la mortalité chez les patients ayant bénéficié de ce protocole par rapport à ceux ayant bénéficié d'un protocole standard de réanimation (30.5% vs 46.5%, $p= 0.009$) [24]. Le même protocole a été recommandé au début des années 2010 par la sepsis surviving campaign [25].

Les recommandations sus-citées ont fait toutefois l'objet de nombreuses controverses. Diverses études multicentriques randomisées ayant évalué l'intérêt d'un protocole d'optimisation hémodynamique proche de celui décrit par Rivers, n'ont pas retrouvé de bénéfice par rapport à la mortalité [27-30].

Les recommandations issues récemment de la surviving sepsis campaign en matière de prise en charge du sepsis et du choc septique reposent sur les éléments suivants [30]:

1. Réalisation des prélèvements bactériologiques avant l'administration des antibiotiques

La stérilisation des cultures peut être obtenue dès l'administration des premières doses d'une antibiothérapie adaptée. Il serait par conséquent approprié de réaliser les prélèvements bactériologiques avant l'antibiothérapie dans la perspective de pouvoir identifier les germes en cause et de proposer éventuellement une désescalade thérapeutique. Celle-ci représente, pour rappel, l'une des principales composantes "d'antibiotic stewardship", permettant une réduction de la résistance aux antibiotiques, une réduction de leurs effets secondaires et un moindre coût.

2. Le respect de certains impératifs en matière d'antibiothérapie

Il est recommandé de respecter un certain nombre de règles relatives à l'antibiothérapie.

2.1. Antibiothérapie précoce

Il est en effet recommandé d'administrer les antibiotiques par voie intraveineuse, dans l'heure qui suit le diagnostic du sepsis ou du choc septique. En présence de sepsis ou de choc septique, tout retard, d'une heure, en matière d'administration d'une antibiothérapie appropriée est associé à une majoration significative du risque de mortalité [31, 32].

Ce retard est également associé à une majoration des défaillances d'organes et à une majoration de la durée de séjour hospitalier [34-36].

2.2. Antibiothérapie empirique à large spectre et désescalade après identification des germes en cause

Le schéma de l'antibiothérapie empirique dépendra du site anatomique de l'infection, de l'écologie de la structure hospitalière, du caractère immunocompétent ou immunodéprimé de l'hôte, de l'âge du patient et des comorbidités associées. Il repose le plus souvent sur une association d'antibiotiques, sans occulter le risque d'infections à levures, imposant d'associer un traitement antifongique.

2.3. Durée appropriée de l'antibiothérapie

Pour la plupart des infections associées à un sepsis ou à un choc septique, une antibiothérapie de 7 à 10 jours est suffisante. La durée de l'antibiothérapie doit toutefois être prolongée en présence de certains facteurs, dont :

- l'existence d'un état d'immunodépression;
- l'existence de foyers d'infection non accessibles au drainage;
- l'existence de bactériémies à staphylococcus aureus, particulièrement méticillino-résistant;
- l'existence d'infections à levures ou de certaines infections virales [36- 39].

3. Contrôle de la source d'infection

Les aspects du contrôle de la source d'infection reposent sur une détermination précoce du site infectieux et sur l'application de mesures spécifiques quand c'est possible. Cela implique, entre autres, un drainage d'abcès, un débridement des zones infectées, et le retrait de dispositifs infectés [23].

Ces mesures doivent être appliquées précocement dans un délai ne dépassant pas 6 à 12 heures après le diagnostic [40, 41].

Dans le but de réduire les risques liés aux conséquences propres des différentes interventions visant le contrôle de la source d'infection, il est recommandé de recourir aux interventions les moins invasives.

4. Remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire représente un élément important du traitement de l'état de choc. Les cristalloïdes représentent les solutés de remplissage vasculaire de premier choix. Chez les patients présentant un sepsis ou un choc septique, l'usage de colloïdes de type hydroxyéthylamidons n'est pas recommandé pour le remplissage vasculaire. Comparés aux cristalloïdes et à l'albumine, les solutés de type hydroxyéthylamidons seraient associés à une majoration significative du risque de mortalité [23, 42].

Comme alternative aux hydroxyéthylamidons, il est recommandé d'administrer de l'albumine en association avec les cristalloïdes. L'administration d'albumine serait particulièrement bénéfique chez les patients présentant un choc septique.

Enfin, la perfusion de colloïdes de type gélatines, en cas de sepsis ou de choc septique, a fait l'objet de peu d'études. Les gélatines ne seraient pas associées à une majoration de mortalité ni de dysfonction d'organe, notamment rénale [43]. Elles peuvent être prescrites en cas de sepsis ou de choc septique. Il n'est pourtant pas recommandé de les considérer comme un soluté de remplissage de premier choix.

5. Drogues vasoactives

La drogue vasoactive de premier choix est représentée sans nul doute par la noradrénaline [23]. Celle-ci entraîne une augmentation de la pression artérielle moyenne (PAM) en raison de son effet vasoconstricteur, avec une augmentation modérée du volume d'éjection systolique. La dopamine augmente la pression artérielle moyenne et le débit cardiaque via la majoration du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque.

Les différents essais ayant comparé la noradrénaline et la dopamine chez les patients en état de choc septique, ont été nettement en faveur de la noradrénaline, avec réduction significative du taux de mortalité et du risque d'arythmies [44]. Il est par conséquent recommandé de faire usage, en premier lieu, de la noradrénaline en cas de choc septique.

L'association de la noradrénaline à d'autres agents vasopresseurs peut être envisagée dans le but d'augmenter la valeur de la pression artérielle moyenne pour atteindre l'objectif requis et de réduire les besoins en noradrénaline. C'est le cas de la vasopressine et de l'adrénaline. Quant à l'usage de la dobutamine, il est recommandé de la réserver aux situations associées à une persistance des signes de l'hypoperfusion malgré l'usage de vasopresseurs et un remplissage vasculaire adéquat [23].

6. Corticothérapie

Plusieurs essais cliniques avaient mis l'accent sur l'effet bénéfique des corticoïdes chez les patients présentant un choc septique, notamment en termes de mortalité et de restauration de l'hémodynamique [45, 46]. L'essai européen multicentrique "CORTICUS" n'a pas toutefois retrouvé de bénéfice de la corticothérapie en matière de mortalité [47]. Par conséquent, il n'est pas recommandé de recourir à une corticothérapie parentérale en cas de choc septique, si l'hémodynamique est restaurée sous remplissage vasculaire et vasopresseurs. Quand cet objectif n'est pas atteint, il est suggéré d'administrer, en intraveineux, de faibles doses d'hydrocortisone à raison de 200 mg/j.

7. Transfusion sanguine

La transfusion de dérivés sanguins représente un élément important du traitement symptomatique du choc septique. Il est en effet bien recommandé de transfuser les concentrés de globules rouges chez les patients "septiques". Le seuil transfusionnel fait toutefois l'objet de controverses. Il est recommandé de réserver la transfusion de concentrés de globules rouges aux patients présentant un choc septique, avec un taux d'hémoglobine inférieur à 7 g/100 ml [23]. Divers essais cliniques n'ont pas montré de bénéfice à élever le seuil transfusionnel en l'absence de situations particulières [23, 48]. Celles-ci sont représentées, entre autres, par l'existence d'une ischémie myocardique, d'une hypoxémie sévère ou d'une hémorragie aigue.

L'usage d'érythropoïétine n'est par ailleurs pas recommandé pour le traitement d'une anémie associée à un état de sepsis ou de choc septique [23]. Son usage est susceptible d'engendrer une majoration des événements thromboemboliques chez les malades de réanimation.

Le même constat peut être fait à propos de la transfusion de plasma frais congelé pour corriger les troubles de la coagulation en l'absence de syndrome hémorragique [23]. Leur usage doit être réservé aux situations associant troubles de la coagulation et syndrome hémorragique, ou à l'occasion d'un geste interventionnel programmé.

Enfin la transfusion de culots plaquettaires est réservée aux situations associant thrombopénie et syndrome hémorragique [23]. La transfusion prophylactique de culots plaquettaires est recommandée quand la thrombopénie est inférieure à $10\ 000 / \text{mm}^3$ sans saignement apparent, ou quand le taux de plaquettes est inférieure à $20\ 000 / \text{mm}^3$ avec risque majeur de saignement [23]. Un seuil de thrombocytes de $50\ 000 / \text{mm}^3$ est requis en cas de saignement actif, de chirurgie ou de procédures invasives [23].

8. Ventilation mécanique

En cas de sepsis ou de choc septique associé à un SDRA (syndrome de détresse respiratoire aiguë), il est recommandé de respecter les mêmes impératifs en matière de ventilation, indépendamment de la cause du SDRA. Par conséquent, il est fortement recommandé d'adopter une ventilation mécanique protectrice avec un volume courant de l'ordre de 6 ml / kg et des valeurs élevées de PEEP (pression positive de fin d'expiration), avec comme objectif une valeur de la pression de plateau inférieure à 30 cm H₂O. Cette pratique serait associée à une réduction du taux de mortalité de l'ordre de 9% [49].

Il est également recommandé de proposer un décubitus ventral et une curarisation (≤ 48 h), en cas de SDRA, avec un rapport PaO₂ / FiO₂ < 150 mm Hg [23].

Ce concept de ventilation protectrice avec application de faible volume courant est également recommandé chez les patients présentant un sepsis ou un choc septique en l'absence de SDRA [23]. Il faut toutefois préciser que le niveau de cette recommandation est faible [23].

Enfin, il est recommandé dans tous les cas de figure, de proposer des modes de ventilation spontanée, quand l'état du patient permet de débiter le sevrage.

9. Sédation et analgésie

Il est généralement recommandé de limiter la sédation chez les malades présentant un sepsis ou un choc septique, notamment en cas de ventilation mécanique [23]. Cette pratique permettrait une réduction de la durée de ventilation mécanique, une limitation du séjour et une mobilisation précoce [50, 51]. Ce principe de limitation de sédation reposerait sur :

- une sédation discontinue, plutôt que continue;
- l'administration d'agents anesthésiques à demi-vies courtes ; et
- l'administration isolée d'analgésiques, sans sédatifs [52, 53].

10. Nutrition et contrôle glycémique

En raison des complications associées à l'alimentation parentérale, l'alimentation entérale doit être privilégiée chez les patients présentant un sepsis ou un choc septique [23]. En cas d'intolérance à l'alimentation entérale, il n'y aurait pas de bénéfice à proposer une alimentation parentérale durant les sept premiers jours de la prise en charge des malades présentant un choc septique [23]. Une telle pratique serait associée à une majoration du risque infectieux [23].

Le contrôle glycémique représente un volet important du traitement symptomatique du choc septique. L'absence de contrôle glycémique serait associée à une majoration de la mortalité. Divers essais cliniques avaient mis l'accent sur l'intérêt d'une insulinothérapie intensive, en matière de réduction de la mortalité en réanimation [54]. Les seuils glycémiques requis allaient de 0.80 à 1.10 g/l [54]. Néanmoins, d'autres études et méta-analyses qui se sont

penchées sur ce sujet n'ont pas montré de bénéfice d'une insulinothérapie intensive en matière de réduction de mortalité [54- 56]. L'essai NICE-SUGAR a même retrouvé une majoration de la mortalité [56]. Ces études retrouvaient par ailleurs, une incidence très élevée d'accidents hypoglycémiques sous insulinothérapie intensive [57].

Il est par conséquent recommandé de proposer un contrôle glycémique avec comme objectif une valeur de glycémie ≤ 1.80 g/l et non 1.10 g/l [23].

11. Thromboprophylaxie et prophylaxie de l'ulcère de stress

La thromboprophylaxie est fortement recommandée en présence de choc septique, en raison de la majoration du risque des maladie thromboembolique veineuse [23]. Ce risque dépasserait 10% pour la thrombose veineuse profonde et avoisinerait 4% pour l'embolie pulmonaire [59- 61]. Le schéma de thromboprophylaxie repose sur une prophylaxie médicamenteuse à base d'héparine non fractionnée ou d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM). L'usage de cette dernière est privilégié par rapport à celui d'héparine non fractionnée [23].

Il en est de même pour la prophylaxie de l'ulcère de stress qui est recommandée chez les patients à risque d'hémorragie gastro-intestinale [23]. Les facteurs de risque sont diversement appréciés dans la littérature. Ils sont représentés entre autres, par :

- une durée de ventilation mécanique ≥ 48 h;
- l'existence d'une coagulopathie; et
- l'existence de dysfonctions d'organes [61, 62].

V. MORTALITE DU CHOC SEPTIQUE ET FACTEURS PRONOSTIQUES

1. Mortalité

Le pronostic du choc septique est très réservé. Il est associé à un taux très élevé de mortalité. Ce chiffre a toutefois énormément évolué au fil des années. Avant les avancées acquises en matière de réanimation, les taux de mortalité intra-hospitalière avoisinaient les 80% [6]. Les progrès accomplis en matière de prise en charge des états de choc septique et la diffusion large des recommandations internationales ont permis de réduire de façon notable le taux de mortalité. Le taux de mortalité régulièrement rapporté durant la dernière décennie est en moyenne de 40 à 50% [63].

Dans une étude prospective multicentrique, conduite dans 14 unités de réanimation, Quenot et al. [64] ont rapporté une incidence de choc septique de l'ordre de 13.7%. Le taux de mortalité à 28 jours était de 42% [64].

Dans une méta-analyse publiée récemment à propos de la mortalité du choc septique en Europe et en Amérique du nord, les auteurs ont rapporté un chiffre de mortalité intra-hospitalière de 39% [65]. La mortalité dans les unités de réanimation était de 37.3% [65].

Enfin, plus récemment, Driessen et al. [66] ont analysé la mortalité notamment précoce, à propos de 1107 patients porteurs d'un sepsis ou d'un choc septique admis dans les unités de réanimation. Parmi les 1107 patients inclus dans l'étude, 49% présentaient un choc septique [66]. Le taux de mortalité rapporté était de 31%. 344 cas de décès ont en effet été recensés, parmi lesquels 97, soit 28%, sont survenus durant les 48 premières heures d'admission en réanimation [66].

A l'échelle nationale, certaines études se sont intéressées à l'analyse de la mortalité du choc septique dans les unités de réanimation. Les chiffres de mortalité oscillaient entre 65 % et 72 % [11, 12, 67].

Dans l'étude menée par Alilou et al. [67] à propos de 100 cas de choc septique en réanimation chirurgicale, le taux de mortalité décrit était de 72%. Dans les études menées par Andaloussi et Benbache, les taux de mortalité respectifs étaient de 67.44 % et 65.11 %.

Dans notre étude, le taux de mortalité rapporté était de 69%. La disparité des chiffres de mortalité observés, par comparaison aux différentes études, est liée sans nul doute à l'hétérogénéité des études et à l'absence de définitions standards (avant 2016). Dans les divers essais, il n'y avait pas de modèle univoque en matière du sepsis et /ou du choc septique ni en matière de défaillances d'organes.

Dans notre étude, les patients étaient inclus sur la base de la terminologie récente (Surviving Sepsis campaign SEPSIS-3) et le chiffre de mortalité rapporté ne concerne que les malades présentant un choc septique. Les patients présentant un sepsis ont été exclus de l'étude. Par ailleurs, on peut remarquer que le chiffre de mortalité n'a pas tellement évolué par rapport à celui décrit en 2000 [67]. En 20 ans, le chiffre de mortalité dans le même service de réanimation chirurgicale n'a pas tellement changé, puisqu'il est passé de 72 à 69 %. Le même constat peut être fait à propos de l'étude menée par Andaloussi, dans le même service, il y a 10 ans et qui a retrouvée un chiffre de mortalité de 67.4 % [11]. Ceci doit toutefois être pondéré par le fait que le profil des patients inclus dans les deux études sus-citées et les définitions adoptées des états septiques diffèrent de ceux observés dans notre étude. A titre d'exemple, la moyenne d'âge des patients inclus dans l'étude d'Andaloussi était de 52 ans, alors qu'elle est de 56,5 ans dans notre étude.

2. Facteurs de risque de mortalité

Une multitude de facteurs entrent en ligne de compte dans les mécanismes du décès au cours du choc septique. Ces facteurs s'articulent principalement autour de l'excès de l'inflammation, du terrain du patient et des déficits immunitaires secondaires aux états septiques [68]. En effet, un certain nombre de décès précoces pourraient être liés à un excès d'inflammation. Ce phénomène peut être accentué à l'occasion de certains facteurs, tels que la susceptibilité génétique de l'hôte ou la virulence accrue de certains pathogènes [68]. De même, l'âge et les comorbidités du patient jouent un rôle majeur en raison de l'immunosénescence et de la possible décompensation, par le sepsis, de certaines

pathologies sous-jacentes (cirrhose, insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire chronique...). Le sepsis est également susceptible d'induire, par lui-même, une défaillance immunologique profonde. Celle-ci peut être responsable d'une incapacité à éradiquer le foyer infectieux initial, de réactivations virales et d'une susceptibilité accrue aux infections nosocomiales. L'ensemble de ces données sont de nature à aggraver, par elles-mêmes, le pronostic des patients.

Les mécanismes de décès au cours du choc septique, sus-cités, expliquent la multitude des facteurs pronostiques. Divers facteurs de risque de mortalité du choc septique ont été décrits dans la littérature. Les facteurs les plus fréquemment décrits sont en rapport avec :

- le terrain et les comorbidités ;
- les caractéristiques de l'infection ;
- les conséquences de l'infection et les défaillances d'organes ;
- les thérapeutiques mises en place pour le traitement du choc septique.

Dans une étude prospective à propos de 254 patients présentant un sepsis sévère, Chen et al. [69] ont analysé les facteurs prédictifs de mortalité. L'objectif principal était de déterminer l'association entre mortalité du sepsis sévère et l'âge avancé. La mortalité observée chez les sujets jeunes et les sujets âgés de plus de 65 ans était respectivement de 55,1 % et 50,5 %. La mortalité dans les unités de soins intensifs était plus élevée chez les personnes âgées (54,3% vs 43,5% ; $p = 0,097$). Cette différence n'était pas statistiquement significative. Selon la même étude, les facteurs qui étaient associés à une majoration significative du taux de mortalité, en analyse multivariée, étaient représentés par :

- le sexe féminin ;
- l'existence d'une néoplasie active ;
- l'existence d'un choc septique ;
- la présence d'un SDRA ;
- l'existence d'une défaillance hématologique ;
- un score APACHE II > 25 ;
- un drainage inadéquat du site infectieux [69].

Dans une étude rétrospective à propos de 436 patients présentant un choc septique, Song et al. [70] ont analysé les facteurs prédictifs de mortalité à J7 et à J28. Les auteurs ont retrouvé des taux respectifs de mortalité à J7 et J28 de 7,11% et 14%. En analyse multivariée, les facteurs de risque de mortalité à J7 étaient représentés par :

- un taux élevé de lactates ; et
- une clairance basse de la créatinine.

Pour ce qui est des facteurs prédictifs de mortalité à J28, en analyse multivariée, ils étaient représentés par :

- un taux élevé des lactates ; et
- un score APACHE II élevé [70].

Medam et al. [71] ont mené une étude rétrospective à propos de 385 patients présentant un choc septique. Il s'agit d'une étude comparative dans laquelle les auteurs ont analysé les facteurs prédictifs de mortalité du choc septique dans la population de patients hospitalisés pour pathologie traumatique et non traumatique. Le taux de mortalité dans l'unité de réanimation était de 43%. Le décès était directement imputable au choc septique dans 35% des cas [71]. Les facteurs qui étaient associés à une majoration de la mortalité, en analyse univariée, étaient représentés par un âge avancé et une valeur élevée du score SOFA. L'existence d'un traumatisme sévère représentait un facteur protecteur. En analyse multivariée, une élévation du score SOFA au-delà de 12 représentait un facteur indépendant de mortalité du choc septique et l'existence d'un traumatisme sévère demeurait un facteur protecteur [71].

Dans une étude à propos de 455 cas de sepsis sévère et de choc septique, Sanderson et al. [72] ont analysé les facteurs prédictifs de mortalité à J 30. 97 variables ont été analysées séparément. Le taux de mortalité observé était de l'ordre de 26,2 %. Les facteurs associés à une majoration significative de la mortalité à J 30, en analyse multivariée, étaient représentés par :

- un âge avancé ;
- une thrombopénie ;
- un sepsis acquis à l'hôpital ;
- une augmentation du taux de lactates ;
- la persistance de l'hypotension artérielle malgré l'administration de vasopresseurs ; et

- l'apparition de marbrures [72].

En contrepartie, les facteurs protecteurs associés à une réduction significative de la mortalité, en analyse multivariée, étaient représentés par :

- une température $> 38,3^{\circ}\text{C}$;
- une hospitalisation en milieu chirurgical ; et
- l'existence d'une hypotension artérielle réfractaire au remplissage vasculaire [72].

Dans une étude multicentrique, prospective à propos de 2510 cas de sepsis ou de choc septique, Caraballo et al. [73] ont analysé l'association entre le site infectieux et la mortalité. Les sites les plus fréquemment observés étaient représentés par l'infection urinaire (27,8%), l'infection pulmonaire (27,5%), l'infection intra-abdominale (10,8%). Dans 5,4% des cas, le siège de l'infection était indéterminé. Les auteurs ont pris comme groupe de référence les patients qui présentaient un sepsis à point de départ urinaire.

Le taux de mortalité globale observé était de 11,5% [73]. En analyse multivariée, les auteurs ont trouvé que les sites infectieux, autres qu'urinaires, étaient associés à une majoration significative de la mortalité.

Les sites infectieux associés au risque le plus élevé de mortalité étaient représentés, par ordre décroissant, par :

- l'infection pulmonaire ;
- l'infection des parties molles ;
- les bactériémies ;
- l'infection intra-abdominale [73].

Dans une étude publiée récemment, Oh et al. [74] ont analysé les facteurs de risque de mortalité du choc septique, selon les nouvelles définitions du Surviving Sepsis Campaign : SEPSIS-3. C'est une étude rétrospective qui a porté sur 1022 patients présentant un choc septique, dont 369 patients avaient un taux de lactates ≤ 2 mmol / L. La mortalité globale était de 16%. La mortalité à J 7 était significativement plus élevée dans le groupe des patients présentant un taux élevé de lactates, comparés à ceux avec un taux de lactates ≤ 2 mmol/L (10,3 vs 1,6 %, $p < 0.001$). Il en était de même pour la mortalité à J28 qui était significativement plus élevée quand le taux de lactates dépassait 2 mmol/L (15,6 vs 4,9%, $p < 0,001$) [74].

Dans la même étude, les auteurs ont analysé les facteurs prédictifs d'une élévation du taux des lactates ainsi que les facteurs prédictifs de mortalité en cas de taux de lactates ≤ 2 mmol / L. En analyse multivariée, les facteurs associés à une hyperlactatémie en cas de choc septique étaient représentés par :

- une thrombopénie ;
- une réduction de la filtration glomérulaire ; et
- un score SOFA élevé, avec une valeur seuil de 7,5 [74].

Dans le groupe des patients qui avaient un taux de lactates $\leq 2\text{mmol / L}$, les facteurs prédictifs d'une augmentation significative de la mortalité à J28 en analyse multivariée, étaient représentés par :

- un score APACHE II élevé ;
- une élévation de la CRP ; et
- une insuffisance cardiaque chronique [74].

Pour ce qui est des études réalisées à l'échelle nationale, nous rapportons les résultats de l'étude menée par Andaloussi dans le service de réanimation chirurgicale en 2010 [11]. C'est une étude rétrospective, étalée sur 3 ans, dont l'objectif comportait, entre autres, l'analyse des facteurs pronostiques du choc septique en réanimation chirurgicale. 86 cas de choc septique ont été inclus dans l'étude. Le taux de mortalité était de 67,4%. Les facteurs pronostiques liés à la mortalité, observés après régression logistique, étaient représentés par l'existence d'une défaillance pulmonaire et d'une oligoanurie.

Une étude similaire a été réalisée en 2015 par Benbache à propos de 43 cas de choc septique, colligés dans le service de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech [12]. La mortalité globale observée était de 65,1%. Les facteurs associés à une majoration significative de la mortalité en analyse multivariée étaient représentés par :

- un âge supérieur à 60 ans ;
- un score IGS II élevé ; et
- un nombre de défaillances viscérales ≥ 3 [12].

L'identification de l'agent infectieux en cause n'a pas été retenue comme facteur influençant significativement la mortalité [12].

Les résultats de notre étude concordent avec la plupart des données citées plus haut. En analyse univariée, nous avons retrouvé comme facteurs prédictifs de mortalité :

- l'âge avancé ;
- l'existence d'une comorbidité pulmonaire ;
- l'existence d'une défaillance pulmonaire ; et
- le recours à la ventilation mécanique.

Comme dans la plupart des études, l'âge représente un facteur pronostique. Les moyennes d'âge dans le groupe des patients décédés et le groupe des survivants étaient respectivement de 59,28 et 51,58 ans ($p = 0.039$). Cela peut s'expliquer par les comorbidités associées à l'âge et par l'immunosénescence. Comme comorbidité impactant significativement le pronostic, dans notre étude, nous avons retrouvé la pathologie pulmonaire. Tous les patients présentant des antécédents pleuropulmonaires sont décédés. A l'instar des données de la littérature, nous avons également retrouvé que l'existence d'une défaillance pulmonaire est associée à une augmentation significative du risque de décès. Ce facteur a été retrouvé, notamment dans l'étude menée par Chen et al. [69] et

dans celle menée par Andaloussi [11] dans le même service qui a fait l'objet de notre étude. Cet élément explique par ailleurs que le recours à la ventilation mécanique ait représenté, dans notre étude, un facteur pronostique. Il faut toutefois remarquer que les quatre facteurs susmentionnés (âge, comorbidité pulmonaire, défaillance pulmonaire et ventilation mécanique) n'ont pas été retrouvés comme significatifs en analyse multivariée. Celle-ci a retrouvé comme facteurs indépendants, plutôt protecteurs : l'existence d'une seule défaillance et le recours à l'épuration extra-rénale. A ce propos, il importe de souligner que la défaillance cardiocirculatoire n'a pas été prise en considération, car présente d'emblée, chez tous les malades inclus dans l'étude. Le résultat peut s'expliquer par le faible effectif de patients présentant une seule défaillance (en plus de la défaillance cardiocirculatoire).

Quant à l'épuration extra-rénale, requise par une défaillance rénale, elle semble aussi être un élément protecteur. Ce résultat est de nature à reconsidérer l'impact de la défaillance rénale sur le pronostic des patients présentant un choc septique. Le recours à l'épuration extra-rénale doit être large, puisqu'il permettrait, d'après notre étude, de réduire la mortalité. Des variables considérées comme facteurs pronostiques du choc septique, selon les données de littérature, n'ont pas été retrouvées dans notre étude. C'est le cas, entre autres, de la gravité du choc septique, du site infectieux, des germes en cause, du nombre de défaillances d'organes, de certains paramètres biologiques et de la transfusion sanguine. Les résultats de notre étude ont montré une augmentation de la mortalité du choc septique en fonction de sa gravité, évaluée par le score SOFA. Celui-ci était de 9.75 dans le groupe des décédés versus 7.06 dans le

groupe des survivants. La différence n'était pas toutefois significative. Il en est de même pour le site infectieux et les germes en cause. L'existence d'un foyer pulmonaire était associée à une majoration de la mortalité, mais non significative.

Nous n'avons pas retrouvé par ailleurs de majoration significative de la mortalité selon les données biologiques.

L'hyperleucocytose (et la leucopénie), la thrombopénie, l'hyperlactatémie et l'élévation du taux de procalcitonine étaient associées à une augmentation de la mortalité. Cette majoration de la mortalité n'était pas statistiquement significative. Enfin, la transfusion de culots globulaires n'était pas associée à une augmentation significative de la mortalité.

L'effectif limité des patients inclus dans notre étude pourrait expliquer une bonne part des disparités observées par rapport aux données rapportées dans la littérature. L'inclusion dans l'étude d'un effectif plus élevé de patients permettrait sans nul doute d'en tirer des conclusions plus claires.



Conclusion

Le choc septique représente la forme la plus grave des réponses de l'organisme à une infection par un agent pathogène.

En dépit des progrès réalisés en matière de réanimation, la mortalité du choc septique demeure élevée.

L'analyse des facteurs prédictifs de mortalité du choc septique permettrait d'optimiser le pronostic.

Divers facteurs pronostiques du choc septique sont rapportés dans la littérature. Au terme de l'analyse univariée de notre étude, nous avons retrouvé que le risque de mortalité du choc septique était significativement élevé en présence des éléments suivants :

- un âge avancé ;
- l'existence d'une comorbidité pulmonaire ;
- l'existence d'une défaillance pulmonaire ; et
- le recours à la ventilation mécanique.

Le recours à l'épuration extrarénale et l'existence d'une seule défaillance viscérale, représentaient des facteurs protecteurs, associés à une réduction significative de la mortalité.



RESUME

Titre : Facteurs prédictifs de mortalité du choc septique en réanimation chirurgicale
(Etude rétrospective à propos de 100 cas).

Auteur : Ibtissam SAADI

Rapporteur : Professeur EL HIJRI Ahmed

Mots -clés : choc septique - facteurs prédictifs - mortalité

Introduction :

Le choc septique représente la forme la plus grave des réponses de l'organisme à une infection par un agent pathogène. Malgré les progrès accomplis en matière de sa prise en charge, le choc septique demeure un véritable problème de santé publique grevé d'une mortalité élevée.

Objectif de l'étude

Analyser les facteurs de risque de mortalité du choc septique dans un service de réanimation chirurgicale et appréhender ces facteurs en vue d'une prise en charge optimale.

Matériel d'étude et méthodes

Etude rétrospective, descriptive portant sur 100 cas consécutifs de choc septique admis dans le service de réanimation chirurgicale du CHU Ibn Sina de Rabat, durant une période de 2 ans et demi (mai 2017 - décembre 2019).

Nous avons recueilli pour chaque patient inclus dans l'étude les variables liées au patient, aux caractéristiques du choc septique (tableau clinico-biologique, profil bactériologique, gravité du choc...) et aux aspects de sa prise en charge.

Près de 44 paramètres ont été recueillis et analysés puis comparés entre le groupe des survivants et celui des décédés.

Résultats

100 cas de choc septique ont été recensés sur un total d'admissions de 2610, soit une incidence de 3,8%. L'âge moyen des patients était de 56.51ans, et le sex-ratio hommes/femmes de 1.04.

Les comorbidités étaient dominées par les cardiopathies hypertensives et / ou ischémique (34%), les néoplasies (29%), le diabète (25%) et les pathologies pulmonaires (asthme, broncho-pneumopathie chronique obstructive, tuberculose) (9%).

Selon la pathologie de base, 62% de cas ont été admis, avant l'installation du choc septique, pour pathologie abdominale, 25% pour pathologie urologique et 7% pour pathologie vasculaire/tissus mous.

Les foyers infectieux le plus souvent en cause étaient d'ordre digestif (59%), urinaire (25%) et pulmonaire (7%). Bactériologiquement, on note une prédominance des Bacilles à Gram négatifs (80%).

Le score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) représentait le score de gravité utilisé durant cette étude, évalué pour chaque malade durant les 24 premières heures d'apparition du choc septique. Le nombre de défaillances viscérales était en moyenne de 3.9.

La mortalité globale était de 69%. Les facteurs prédictifs de mortalité en analyse univariée étaient représentés par : l'existence d'un âge avancé ; l'existence d'une comorbidité pulmonaire ; l'existence d'une défaillance pulmonaire et le recours à la ventilation mécanique. Le recours à l'épuration extrarénale et l'existence d'une seule défaillance viscérale (en plus de la défaillance cardiocirculatoire) représentaient des facteurs protecteurs.

Après régression logistique, seuls le recours à l'épuration extra-rénale et la présence d'une seule défaillance étaient significatifs.

Discussion et conclusion

Le pronostic du choc septique est très réservé, et l'amélioration de la survie nécessite une reconnaissance et un traitement précoce et adéquat de l'infection en cause et des défaillances d'organes associées. L'appréhension des facteurs prédictifs de mortalité est de nature à améliorer le pronostic du choc septique.

SUMMARY

Title : Predictor of mortality risk of septic shock in surgical intensive care (about 100 cases).

Author : Ibtissam SAADI

Director of thesis: Pr. Ahmed EL HIJRI

Key words : Sepsis shock - Predictors - Mortality

Introduction :

Septic shock is the most severe form of the body's response to infection with a pathogen. Despite the progress made in its management, septic shock remains a real public health problem with high mortality.

The aim of our work is to

Analyze the risk factors of mortality from septic shock in a surgical intensive care unit and apprehend them with a view to an optimal charge price.

Study material and methods

For this, we conducted a retrospective descriptive study from May 2017 to Decembre 2019, 100 consecutive cases of septic shock were admitted to a surgical reanimation service of CHU Ibn Sina Hospital in Rabat.

We collected for each patient included in the study the variables related to the them, to the characteristics of the septic shock (clinical-biological picture), bacteriological profile, severity of the shock ..) and to the aspects of its handling.

Nearly 44 parameters were collected and analyzed and then compared between the group of survivors and that of the deceased.

Result

100 cases of septic shock were identified out of a total admission of 2610, i.e. an incidence of 3,8%. The mean age of the patients was 56 years, and the male / female sex ratio of 1.04. Comorbidities were dominated by hypertensive and / or ischemic heart disease (34%), Neoplasia (29%), diabetes (25%) and pulmonary pathologies (asthma, BPCO, tuberculosis) (9%). According to the basic pathology, 62% of cases were admitted, before the installation of septic shock, for abdominal pathology, 25% for urological pathology and 7% for vascular pathology / soft tissues.

The most often implicated infectious foci were digestive (59%), urinary (25% and pulmonary (7%). Bacteriologically we note the predominance of Gram negative bacilli (80%).

The SOFA score represents the severity score used during this study, evaluated for each patient during the first 24 hours of onset of septic shock.

The number of visceral failures averaged 3.9

The overall mortality was 69%. The predictor of univariate analysis mortality were represented by: advanced age, existence of lung comorbidity, the existence of a pulmonary failure and the use of mechanical ventilation. The use of extra-renal purification and the existence of a single visceral failure represented protective factors. After logistic regression, only the use of extra-renal purification and the presence of a single failure were significant.

Discussion and conclusion

The prognosis for septic shock is very limited, and improved survival requires early and adequate recognition and treatment of the underlying infection and associated organ failure. The apprehension of predictive factors of mortality is likely to improve the septic shock prognosis.

ملخص

العنوان: العوامل التنبؤية بخطر الوفاة بالصدمة الإنتنة في العناية المركزة الجراحية (حول 100 حالة).

المؤلف: ابتسام السعدي

المشرف: الاستاذ احمد الهجري

الكلمات الأساسية: الصدمة الإنتنة – عوامل الإنذار – وفيات

المقدمة:

الصدمة الإنتنة هي اشد الاشكال خطورة للاستجابة الجسمانية للعدوى بسبب الاجسام المسببة للأمراض. على الرغم من التقدم المحرز في إدارتها وعلاجها ، لاتزال الصدمة الإنتنة تمثل مشكلة صحية عامة حقيقية مع ارتفاع معدل الوفيات.

الهدف من عملنا

تحليل عوامل الخطر المتعلقة بالوفاة بالصدمة الإنتنة في وحدة العناية المركزة الجراحية وفهمها على ضوء العلاج الأمثل للمرضى.

مواد وطرق الدراسة

يتعلق الأمر بدراسة وصفية استيعابية على مدى سنتين ونصف (ماي 2017 – دجنبر 2019) تضم 100 حالة متتالية لمرضى أظهروا صدمة إنتنة وتم ولوجهم إلى وحدة العناية المركزة الجراحية بمستشفى ابن سينا بالرباط. لكل مريض مشمول في الدراسة ، قمنا بجمع المتغيرات المتعلقة بالمرضى ، وخصائص الصدمة الإنتنة (الصورة السريرية - البيولوجية ، والملف البكتريولوجي ، وشدة الصدمة ...) وجوانب التعامل معها. تم جمع وتحليل ما يقرب من 44 عامل ثم المقارنة بين مجموعة المرضى الناجين ومجموعة المتوفين.

النتائج

كانت هناك 100 حالة من حالات الصدمة الإنتنة من إجمالي 2610 حالات دخول ، بنسبة 3.8%. كان متوسط عمر المرضى 51.56 سنة ، ونسبة الذكور / الإناث 1.04. الأمراض المصاحبة الأكثر سيادة هي ارتفاع ضغط الدم و / أو أمراض القلب الإقفارية الانسدادية (34%) ، والأورام (29%) ، ومرض السكري (25%) وأمراض الرئة (الربو ، ومرض الانسداد الرئوي المزمن ، والسل) (9%). بناءً على الأمراض الأساسية لولوج المرضى ، تم قبول ، قبل ظهور الصدمة الإنتنانية ، 62% من الحالات لأمراض البطن ، و 25% لأمراض المسالك البولية و 7% لأمراض الأوعية الدموية / الأنسجة الرخوة. كانت المناطق الخمجية الأكثر شيوعاً هي : الجهاز الهضمي (59%) ، ثم البولية (25%) والرئوية (7%). تمثل درجة SOFA (تقييم فشل الأعضاء المتسلسل) درجة الشدة المستخدمة خلال هذه الدراسة ، والتي تم تقييمها لكل مريض خلال الـ 24 ساعة الأولى من بداية الصدمة الإنتنة. بلغ متوسط عدد حالات الفشل الحشوي 3.9. كان معدل الوفيات الإجمالي 69%. تم تمثيل تنبئ معدل الوفيات في التحليل أحادي المتغير من خلال: وجود تقدم العمر؛ وجود اعتلال رئوي مشترك. وجود قصور في الرئة والحاجة إلى تهوية ميكانيكية. كان استخدام التنقية الغسيل الكلوي ووجود فشل عضو واحد (بالإضافة إلى فشل القلب والدورة الدموية) من العوامل الوقائية. بعد الانحدار اللوجستي، كان استخدام التنقية الغسيل الكلوي ووجود فشل عضوي واحد فقط ذو مغزى.

المناقشة والاستنتاج

إن تشخيص الصدمة الإنتنة مهم للغاية ، وتحسين معدل البقاء على قيد الحياة يتطلب التعرف المبكر والكافي على العدوى الكامنة وفشل الأعضاء المرتبطة بها وعلاجها. من المرجح أن يؤدي فهم مؤشرات الوفيات إلى تحسين تشخيص الصدمة الإنتنة.



Bibliographie

- [1] **Vincent J-L, Marshall JC, Namendys-Silva SA, et al. ICON Investigators.**
Assessment of the worldwide burden of critical illness : The Intensive Care Over Nations (ICON) audit. *Lancet Respir Med* 2014. p 380-386.
- [2] **Angus D.C, Linde-Zwirble W.T, Lidicker J. et al.**
Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated cost of care. 2001. p1303-1310.
- [3] **Annane D. Aegerter P, Jars-Guincestre M.C, Guidet B.**
Current epidemiology of septic shock : The CUB-Rea Network. *Am J Respir. Crit Care Med.* 2003. 168:165-172.
- [4] **Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari et al.**
The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, vol. 315, pp. 801–10. 2016.
- [5] **J. Lemarié, S. Gibot**
Chapitre 22. Choc septique (Chapitre 167 du traité complet). *Réanimation* 2020. P 196-215.
- [6] **Angus DC, van der Poll T.**
Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2013; 369 : 840 - 51.
- [7] **Martin GS, David M. Mannino, Stephanie E., Marc Moss**
The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med.* 2003;31 :1250-6.

- [8] **Angus, Derek C. MD, MPH, FCCM; Linde-Zwirble, et al.**
Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit care Med 2001; 29:1303-10.
- [9] **Quenot J.P., Arnaud Pavon, Isabelle Fournel, Saber D. Barbar.**
Le choc septique de l'adulte en France : vingt ans de données épidémiologiques. Réanimation 2015; 24(3):303-309.
- [10] **World Health Organization 2020**
Global report on the epidemiology and burden of sepsis: current evidence, identifying gaps and future directions.
<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/334216/9789240010789-eng.pdf>
- [11] **Zineb Rabi Andaloussi,**
Le choc septique en réanimation : épidémiologie et facteurs pronostiques A propos de 86 cas. Thèse N 013/2010 Rabat.
- [12] **Kaoutar Benbache**
La prise en charge du choc septique en milieu de réanimation -étude rétrospective de 43 cas- thèse N 143/2015 Marrakech.

- [13] **Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al.**

Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physician/Society of Critical Care Medicine. Chest, vol. 101, 1992, pp. 1644-55.

- [14] **Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al.**

2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit. Care Med., vol. 31, 2003, pp. 1250–6.

- [15] **Dulhunty JM, Lipman J, Finfer S, et al.**

Does severe non-infectious SIRS differ from severe sepsis? Results from a multi-centre Australian and New Zealand intensive care unit study. Intensive Care Med 2008; 34(9): 1654-61.

- [16] **N. Nessler, M.A. Matthay, P. Seguin.**

Choc septique : définitions, épidémiologie, monitoring et principes thérapeutiques. Le Congrès Conférence d'Essentiel © 2017, Sfar, Paris.

- [17] **Kaukonen K-M, Bailey M, Pilcher D, Cooper DJ, Bellomo R.**

Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. N Engl J Med 2015; 372:1629–38.

- [18] **Freund Y, Lemachatti N, Krastinova E, Van Laer M, Claessens Y-E, Avondo A, et al.**

Prognostic Accuracy of Sepsis-3 Criteria for In-Hospital Mortality Among Patients With Suspected Infection Presenting to the Emergency Department. *Jama* 2017; 317: 301–8.

- [19] **E. Kipnis, R. El Khamlichi, B. Vallet.**

Etats septiques graves : de la physiopathologie à la pratique. 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation. © 2010 Sfar. Département d'anesthésie-réanimation chirurgicale II, hôpital Huriez, CHU de Lille, 59037 Lille cedex.

- [20] **Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale.**

Item 104 : choc septique 2010-2011.

- [21] **A. Bouglé, D. Annane.**

Physiopathologie du choc septique. *Pathologie infectieuse* 2007, p9-19.

- [22] **Charles Lemaout, Hélène Gonzalez, Jérôme Aboab, Djillali Annane**

Physiopathologie du choc septique. *Presse Med.* 2006; 35: 521-7, Masson, Paris.

- [23] **Surviving Sepsis Campaign**

International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 © 2017 SCCM and ESICM. *Intensive Care Med* (2017) 43 :304-377.

- [24] **Emanuel Rivers, Bryant Nguyen, Suzanne Havstad.**
The New England Journal of Medicine. Early Goal-Directed Therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med, Vol. 345, No. 19 • November 2001.
- [25] **Emanuel Rivers, Bryant Nguyen, Suzanne Havstad.**
Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including The Pediatric Subgroup*. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med 2013;39(2):165-228.
- [26] **ARISE Investigators, ANZICS Clinical Trials Group, Peake SL, et al.**
Goal-Directed Resuscitation for Patients with Early Septic Shock. N Engl J Med. 2014; 371(16):1496-1506.
- [27] **ProCESS Investigators TP, Yealy DM, Kellum JA, et al.**
A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. N Engl J Med. 2014; 370(18):1683-1693.
- [28] **Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al.**
Trial of Early, Goal-Directed Resuscitation for Septic Shock. N Engl J Med. 2015; 372(14):1301-1311.
- [29] **Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al.**
Surviving Sepsis Campaign. Crit Care Med. 2017;45(3):486-552.

- [30] **Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al.**
Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017; 43:304–77.
- [31] **Kumar A, Roberts D, Wood KE et al.**
Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34(6):1589–1596.
- [32] **Garnacho-Montero J, Gutiérrez-Pizarraya A, Escoreca-Ortega A et al.**
De-escalation of empirical therapy is associated with lower mortality in patients with severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2013; 40(1):32-40.
- [33] **Zhang D, Micek ST, Kollef MH.**
Time to appropriate antibiotic therapy is an independent determinant of postinfection ICU and hospital lengths of stay in patients with sepsis. *Crit Care Med* 2009; 43(10):2133–2140.
- [34] **Bagshaw SM, Lapinsky S, Dial S et al.**
Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy. *Intensive Care Med* 2009; 35(5):871–881.

- [35] **Garnacho-Montero J, Aldabo-Pallas T, Garnacho-Montero C et al.**
Timing of adequate antibiotic therapy is a greater determinant of outcome than are TNF and IL-10 polymorphisms in patients with sepsis. *Crit Care* 2006; 10(4):R111.
- [36] **Boyce JM, Nadeau J, Dumigan D et al.**
Obtaining blood cultures by venipuncture versus from central lines: impact on blood culture contamination rates and potential effect on central line-associated bloodstream infection reporting. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2013; 34(10): 1042-1047.
- [37] **Liu C, Bayer A, Cosgrove SE et al.**
Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis* 2011; 52(3):e18–e55.
- [38] **Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR et al.**
Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2016; 62(4):e1–e50.
- [39] **Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA et al.**
Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 52(4):e56–e93.

[40] Azuhata T, Kinoshita K, Kawano D et al.

Time from admission to initiation of surgery for source control is a critical determinant of survival in patients with gastrointestinal perforation with associated septic shock. *Crit Care* 18(3):R87 2014.

[41] Bloos F, Thomas-Rüddel D, Rüddel H et al.

Impact of compliance with infection management guidelines on outcome in patients with severe sepsis: a prospective observational multicenter study. 2014 *Crit Care* 18(2):1.

[42] Haase N, Perner A, Hennings LI et al.

Hydroxyethyl starch 130/0.38-0.45 versus crystalloid or albumin in patients with sepsis: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. 2013 *BMJ* 346:f839.

[43] Moeller C, Fleischmann C, Thomas-Rueddel D et al.

How safe is gelatin? A systematic review and meta-analysis of gelatin-containing plasma expanders vs crystalloids and albumin. *J Crit Care*. 2016 Oct;35:75-83.

[44] Avni T, Lador A, Lev S, Leibovici L, Paul M, Grossman A.

Vasopressors for the treatment of septic shock: systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015 10(8):e0129305.

- [45] **Bollaert PE, Charpentier C, Levy B, Debouverie M, Audibert G, Larcan A.**
(1998) Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. *Crit Care Med* 26(4):645–650.
- [46] **Briegel J, Forst H, Haller M et al**
(1999) Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: a prospective, randomized, double-blind, single-center study. *Crit Care Med* 27(4):723–732.
- [47] **Sprung CL, Annane D, Keh D et al.**
Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2008. 358(2):111–124.
- [48] **Holst LB, Haase N, Wetterslev J et al.**
Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock. *N Engl J Med.*2014. 371(15):1381–1391.
- [49] **Brower RG, Matthay MA, Morris A et al.**
Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000. 342(18):1301–1308.
- [50] **Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS et al.**
Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. 2009. *Lancet* 373(9678):1874–1882.

[51] Shehabi Y, Bellomo R, Reade MC et al.

(2012) Early intensive care sedation predicts longterm mortality in ventilated critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 186(8):724–731.

[52] Strom T, Martinussen T, Toft P.

A protocol of no sedation for criti-cally ill patients receiving mechanical ventilation: a randomised trial.2010. *Lancet* 375(9713):475–480.

[53] Lonardo NW, Mone MC, Nirula R et al.

Propofol is associated with favorable outcomes compared with benzodiazepines in ventilated intensive care unit patients. 2014 *Am J Respir. Crit Care Med* 189(11):1383–1394.

[54] Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al.

Intensive insulin therapy in critically ill patients. 2001 *N Engl J Med* 345(19):1359–1367.

[55] Arabi YM, Dabbagh OC, Tamim HM et al.

Intensive versus conventional insulin therapy: a randomized controlled trial in medical and surgical critically ill patients. 2008. *Crit Care Med* 36(12):3190–3197.

[56] Finfer S, Blair D, Bellomo R et al.

Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. 2009. *N Engl J Med* 360(13):1283–1297.

[57] Song F, Zhong LJ, Han L et al.

Intensive insulin therapy for septic patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Biomed Res Int.* 2014:698265.

[58] Cook D, Crowther M, Meade M et al.

Deep venous thrombosis in medical-surgical critically ill patients: prevalence, incidence, and risk factors. *Crit Care Med* 2005; 33(7):1565–1571.

[59] Kahn SR, Lim W, Dunn AS et al.

Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. 2012 *Chest* 141(2 Suppl):e195S–e226S.

[60] Alhazzani W, Lim W, Jaeschke RZ, Murad MH, Cade J, Cook DJ.

Heparin thromboprophylaxis in medical-surgical critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Med* 2015; 41(9):2088–2098.

[61] Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH et al.

(1994) Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med* 330(6):377–381.

[62] Krag M, Perner A, Wetterslev J et al.

Prevalence and outcome of gastrointestinal bleeding and use of acid suppressants in acutely ill adult intensive care patients. *Intensive Care Med* 2015; 41(5):833–845.

[63] Lagu T, Rothberg MB, Shieh MS, et al.

Hospitalizations, costs, and outcomes of severe sepsis in the United States 2003 to 2007. *Crit Care Med* 2012 ; 40 : 754–61.

[64] J.P.Quenot, C.Binquet,F.Kara, O.Martinet,F. Ganster, J-C Navellou,V.Castelain, D.Barraud, J. Cousson, et al.

The epidemiology of septic shock in French intensive care units: the prospective multicenter cohort EPISS study. *Crit Care*. 2013; 17(2): R65.

[65] Jean-L.Vincent, G. Jones,Sholto David,E.Olariu,and Kevin K. Cadwell.

Frequency and mortality of septic shock in Europe and North America: a systematic review and meta-analysis *Crit Care*. 2019; 23: 196.

[66] Rob G.H. Driessen, Nanon F.L. Heljnen, Riquette P.M.G. Hulsewe, et al.

Early ICU-mortality in sepsis - causes, influencing factors and variability in clinical judgement : a retrospective cohort study, *Infectious Diseases tandfonline* 2020.

- [67] **Alilou Mustapha,**
Le choc septique en réanimation chirurgicale - à propos de 100 cas-
Thèse N 23 / 2000 Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
- [68] **F. Uhel, J.-M. Tadié, Y.Le Tulzo.**
Choc septique : mécanisme de décès. congrès de la SRLF 2015 session :
Immunoparalysie au cours du sepsis. Rennes 2015.
- [69] **Chin-Ming Chen, Kuo-Chen Cheng, Khee-Siang Chan, Wen-Liang Yu.**
Age May Not Influence the Outcome of Patients with Severe Sepsis in
Intensive Care Units International journal of gerontology 2014 (8); 22-
26.
- [70] **Song, Je Eun; Moo Hyun Kim, Woo Yong J., In Young Jung, et al.**
Mortality risk factors for patients with septic shock after implementation
of the Surviving Sepsis Campaign Bundles Infect Chemother
2016;48(3):199-208.
- [71] **Sophie Medam MD, Zieleskiewicz Laurent MD, Gary Duclos MD,
Karine B. et al.**
Risk factors for death in septic shock A retrospective cohort study
comparing trauma and non-trauma patients. Medecine (2017) 96:50
(e9241).

- [72] **Sanderson, Miriam; Marc Chikhani, Esme Blyth, Sally Wood, Lain K Moppett, Tricia McKeever and Mark JR Simmonds.**

Predicting 30-day mortality in patients with sepsis : An exploratory analysis of process of care and patient characteristics. *Journal of the intensive care society* 2018.

- [73] **Caraballo, César; Johana Ascuntar, Carolina Hincapié, et al.**

Association between site of infection and in-hospital mortality in patients with sepsis admitted to emergency departments of tertiary hospitals in Medellin, Colombia. *2018; 31(1):47-56.*

- [74] **Dong Hyun Oh, Moo Hyun Kim, Woo Yong Jeong, Yong Chan K. et al.**

Risk factors for mortality in patients with low lactate level and septic shock. *Journal of microbiology, immunology and infection* (2019) 52, 418-425.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 386

سنة : 2020

عوامل الإنذار بخطر الوفاة بالصدمة النتنة بمصلحة الإنعاش الجراحي دراسة رجعية حول 100 حالة

أطروحة

2020 / / قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة ابتسام السعدي

المزادة في 11 أبريل 1994 بمشروع بلقصري

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الصدمة النتنة؛ عوامل الإنذار؛ وفيات

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

السيد أحمد الهجري

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

عضو

السيد رشيد الموساوي

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

عضو

السيد جواد التاديلي

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

عضو

السيد ابراهيم الأحمدى

أستاذ في طب التخدير والإنعاش