



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

Année 2019

Thèse N° 033

Etude de la mortalité en Réanimation Médicale

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/02/2019

PAR

Mlle **NIYITANGA Germaine**

Née le 21 Décembre 1992 à BUJUMBURA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Mortalité – Réanimation – Gravité

JURY

| | | |
|------|--|------------|
| M. | A. HACHIMI P.E.S de Réanimation médicale | PRESIDENT |
| Mme | M. EL KHAYARI P.E.S de Réanimation médicale | RAPPORTEUR |
| M. | Y. MOUAFFAK P.E.S d'Anesthésie réanimation | } JUGES |
| Mme. | A. ZIADI P.E.S d'Anesthésie réanimation | |
| M. | Y. ZARROUKI Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation | |



SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise 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 et mes sœurs.

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

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration de Genève, 1948





*LISTE
DES PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|------------------------|--------------------------|-------------------|-------------------------|
| ABKARI Imad | Traumato-orthopédie B | ESSAADOUNI Lamiaa | Médecine interne |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie-réanimation | FINECH Benasser | Chirurgie – générale |
| ABOULFALAH Abderrahim | Gynécologie-obstétrique | FOURAIJI Karima | Chirurgie pédiatrique B |
| ABOUSSAIR Nisrine | Génétique | GHANNANE Houssine | Neurochirurgie |
| ADERDOUR Lahcen | Oto- rhino- laryngologie | HAJJI Ibtissam | Ophtalmologie |
| ADMOU Brahim | Immunologie | HOCAR Ouafa | Dermatologie |

| | | | |
|-----------------------------|------------------------------------|------------------------|---------------------------------------|
| AGHOUTANE El Mouhtadi | Chirurgie pédiatrique A | JALAL Hicham | Radiologie |
| AIT BENALI Said | Neurochirurgie | KHALLOUKI Mohammed | Anesthésie-réanimation |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie-obstétrique A | KHATOURI Ali | Cardiologie |
| AIT-SAB Imane | Pédiatrie | KHOUCHANI Mouna | Radiothérapie |
| AKHDARI Nadia | Dermatologie | KISSANI Najib | Neurologie |
| AMAL Said | Dermatologie | KOULALI IDRISSE Khalid | Traumato-orthopédie |
| AMINE Mohamed | Epidémiologie-clinique | KRATI Khadija | Gastro-entérologie |
| AMMAR Haddou | Oto-rhino-laryngologie | LAGHMARI Mehdi | Neurochirurgie |
| AMRO Lamyae | Pneumo-phtisiologie | LAKMICH Mohamed Amine | Urologie |
| ARSALANE Lamiae | Microbiologie - Virologie | LAOUAD Inass | Néphrologie |
| ASMOUKI Hamid | Gynécologie-obstétrique B | LOUZI Abdelouahed | Chirurgie – générale |
| ASRI Fatima | Psychiatrie | MADHAR Si Mohamed | Traumato-orthopédie A |
| BENCHAMKHA Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique | MAHMAL Lahoucine | Hématologie - clinique |
| BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan | Chirurgie - générale | MANOUDI Fatiha | Psychiatrie |
| BENJILALI Laila | Médecine interne | MANSOURI Nadia | Stomatologie et chiru maxillo faciale |
| BOUAÏTY Brahim | Oto-rhino-laryngologie | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie |
| BOUGHALEM Mohamed | Anesthésie - réanimation | MOUTAJ Redouane | Parasitologie |
| BOUKHIRA Abderrahman | Biochimie - chimie | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | Ophthalmologie |
| BOUMZEBRA Drissi | Chirurgie Cardio-Vasculaire | NAJEB Youssef | Traumato-orthopédie |
| BOURROUS Monir | Pédiatrie A | NARJISS Youssef | Anesthésie-réanimation |
| BOUSKRAOUI Mohammed | Pédiatrie A | NEJMI Hicham | Rhumatologie |
| CHAFIK Rachid | Traumato-orthopédie A | NIAMANE Radouane | Oto rhino laryngologie |
| CHAKOUR Mohamed | Hématologie | NOURI Hassan | Radiologie |
| CHELLAK Saliha | Biochimie- chimie | OUALI IDRISSE Mariem | Chirurgie pédiatrique |

| | | | |
|---------------------------------|---|-----------------------------|-----------------------------|
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie | OULAD SAIAD Mohamed | Chirurgie générale |
| CHOULLI Mohamed Khaled | Neuro pharmacologie | RABBANI Khalid | Oto-rhino-laryngologie |
| DAHAMI Zakaria | Urologie | RAJI Abdelaziz | Traumato-orthopédie |
| EL ADIB Ahmed Rhassane | Anesthésie-réanimation | SAIDI Halim | Anesthésie-réanimation |
| EL ANSARI Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Gastro-entérologie |
| EL BOUCHTI Imane | Rhumatologie | SAMLANI Zouhour | Urologie |
| EL BOUIHI Mohamed | Stomatologie et chir maxillo faciale | SARF Ismail | Pédiatrie B |
| EL FEZZAZI Redouane | Chirurgie pédiatrique | SORAA Nabila | Gynécologie-obstétrique A/B |
| EL HAOURY Hanane | Traumato-orthopédie A | SOUMMANI Abderraouf | Maladies infectieuses |
| EL HATTAOUI Mustapha | Cardiologie | TASSI Noura | Anesthésie-réanimation |
| EL HOUDZI Jamila | Pédiatrie B | YOUNOUS Said | Médecine interne |
| EL KARIMI Saloua | Cardiologie | ZAHLANE Mouna | Microbiologie |
| ELFIKRI Abdelghani | Radiologie | ZOUHAIR Said | Chirurgie générale |

Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|----------------------|---|--------------------|--------------------------------------|
| ABOUCHADI Abdeljalil | Stomatologie et chir maxillo faciale | FADILI Wafaa | Néphrologie |
| ADALI Imane | Psychiatrie | FAKHIR Bouchra | Gynécologie-obstétrique A |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | FAKHRI Anass | Histologie-embryologie cytogénétique |
| AISSAOUI Younes | Anesthésie - réanimation | GHOUNDALE Omar | Urologie |
| AIT AMEUR Mustapha | Hématologie Biologique | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation médicale |

| | | | |
|-----------------------------|---|----------------------------------|---|
| AIT BATAHAR Salma | Pneumo- phtisiologie | HAROU Karam | Gynécologie- obstétrique B |
| ALAOUI Mustapha | Chirurgie- vasculaire péripherique | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie – Embryologie - Cytogénéque |
| ALJ Soumaya | Radiologie | IHBIBANE fatima | Maladies Infectieuses |
| ANIBA Khalid | Neurochirurgie | KAMILI El Ouafi El Aouni | Chirurgie pédiatrique B |
| ATMANE El Mehdi | Radiologie | KRIET Mohamed | Ophtalmologie |
| BAIZRI Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques | LAKOUICHMI Mohammed | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale |
| BASRAOUI Dounia | Radiologie | LOUHAB Nisrine | Neurologie |
| BASSIR Ahlam | Gynécologie- obstétrique A | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | Pédiatrie (Neonatalogie) |
| BELBARAKA Rhizlane | Oncologie médicale | MATRANE Aboubakr | Médecine nucléaire |
| BELKHOU Ahlam | Rhumatologie | MEJDANE Abdelhadi | Chirurgie Générale |
| BEN DRISS Laila | Cardiologie | MOUAFFAK Youssef | Anesthésie - réanimation |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumatologie - orthopédie B | MOUFID Kamal | Urologie |
| BENJELLOUN HARZIMI Amine | Pneumo- phtisiologie | MSOUGGAR Yassine | Chirurgie thoracique |
| BENLAI Abdeslam | Psychiatrie | OUBAHA Sofia | Physiologie |
| BENZAROUEL Dounia | Cardiologie | QACIF Hassan | Médecine interne |
| BOUCHENTOUF Rachid | Pneumo- phtisiologie | QAMOUSS Youssef | Anesthésie- réanimation |
| BOUKHANNI Lahcen | Gynécologie- obstétrique B | RADA Noureddine | Pédiatrie A |
| BOURRAHOUAT Aicha | Pédiatrie B | RAFIK Redda | Neurologie |
| BSISS Mohamed Aziz | Biophysique | RAIS Hanane | Anatomie pathologique |
| CHRAA Mohamed | Physiologie | RBAIBI Aziz | Cardiologie |
| DAROUASSI Youssef | Oto-Rhino - Laryngologie | ROCHDI Youssef | Oto-rhino- laryngologie |
| DRAISS Ghizlane | Pédiatrie | SAJIAI Hafsa | Pneumo- phtisiologie |
| EL AMRANI Moulay Driss | Anatomie | SEDDIKI Rachid | Anesthésie - Réanimation |

| | | | |
|--------------------------|---|--------------------|---------------------------|
| EL BARNI Rachid | Chirurgie-générale | TAZI Mohamed Ilias | Hématologie- clinique |
| EL HAOUATI Rachid | Chiru Cardio vasculaire | ZAHLANE Kawtar | Microbiologie - virologie |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie | ZAOUI Sanaa | Pharmacologie |
| EL KHADER Ahmed | Chirurgie générale | ZEMRAOUI Nadir | Néphrologie |
| EL KHAYARI Mina | Réanimation médicale | ZIADI Amra | Anesthésie - réanimation |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques | ZYANI Mohammed | Médecine interne |
| EL OMRANI Abdelhamid | Radiothérapie | | |

Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|---------------------|---|------------------------|---|
| ABDELFETTAH Youness | Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle | JALLAL Hamid | Cardiologie |
| ABDOU Abdessamad | Chiru Cardio vasculaire | JANAH Hicham | Pneumo- phtisiologie |
| ABIR Badreddine | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale | KADDOURI Said | Médecine interne |
| AKKA Rachid | Gastro - entérologie | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie |
| ALAOUI Hassan | Anesthésie - Réanimation | LAHKIM Mohammed | Chirurgie générale |
| AMINE Abdellah | Cardiologie | LALYA Issam | Radiothérapie |
| ARABI Hafid | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle | LOQMAN Souad | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| ARSALANE Adil | Chirurgie Thoracique | MAHFOUD Tarik | Oncologie médicale |
| ASSERRAJI Mohammed | Néphrologie | MARGAD Omar | Traumatologie - orthopédie |
| BAALLAL Hassan | Neurochirurgie | MILOUDI Mohcine | Microbiologie - Virologie |
| BABA Hicham | Chirurgie générale | MLIHA TOUATI Mohammed | Oto-Rhino - Laryngologie |

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



DEDICACES

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

Marcel Proust.

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



A l'éternel Roi Tout Puissant,

Tu connaissais mes aptitudes, les désirs de mon cœur et surtout le métier auquel j'aspirais. Merci de m'avoir conduite vers cette filière et je remets encore tout le reste entre tes mains, que tu finisses ce que tu as commencé en moi.

Car à toi appartiennent la royauté, la puissance et la gloire, Père, Fils et Saint Esprit maintenant et toujours et dans les siècles des siècles. Amen.

A ma très chère maman NDIKUMANA Jacqueline,

Dans la vie, nous avons tous besoin d'un exemple, d'une personne à qui l'on aimerait ressembler. Une fois je me suis demandé qui était mon exemple et la réponse a été évidente pour moi : C'est ma mère.

La vie n'a pas été simple pour toi mais telle une vraie croyante et combattante, tu as su te relever et tu nous a préservé comme tu le pouvais mes sœurs, mes frères et moi. Tu m'as appris à construire ma vie, parce qu'on ne peut prévoir de quoi demain sera fait. Tu m'as appris qu'il faut toujours embellir soi-même son âme plutôt que d'attendre que les autres le fassent. Mais ce que tu ne sais pas c'est que c'est toi qui l'as finalement embellie chaque jour de ma vie par tes mots, tes sourires, tes conseils, tes prières et tes sacrifices. Je te dédie ce travail, pour te traduire ma reconnaissance infinie envers toi maman. Longue vie à toi sous la protection divine.

Je t'aime.

A mon adorable père NDAMUKE Innocent,

Il me tient énormément à cœur de te dire MERCI papa, mais aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude envers toi. Merci d'être mon père, de m'avoir appuyé durant toutes ces années, de m'avoir inculqué de vraies valeurs et de m'avoir permis de devenir la personne que je suis aujourd'hui. Tu as eu à surmonter d'énormes épreuves par ta force et surtout par ta foi. Merci pour ce que tu es pour nous tes enfants, pour ton amour inconditionnel, ton soutien indéfectible et tes prières. Que cette thèse soit au niveau de tes attentes et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Longue vie à toi papa, que Dieu te garde et te protège. Je t'aime.

***A mes frères et sœurs : Géraldine, Yvan, Jeanne d'Arc, Soleil,
Bienfait, Bélyse et Kévine.***

Vous savez que l'amour que je vous porte est sans limite, merci de me l'avoir rendu par tous les moments passés ensemble. La distance n'a fait que renforcer ce lien qui nous unit. Merci à vous pour toutes vos paroles et tous vos actes, je sais à présent que j'aurai toujours une famille vers qui me tourner dans les bons et mauvais moments. Vous m'avez remonté le moral lorsque ma détermination flanchait, j'espère que vous appréciez le fruit de tant d'effort. Que Dieu nous garde à jamais unis dans la paix et dans la joie, qu'il vous préserve de tout mal et vous accorde santé et réussite.

***A mes cousins, cousines, oncles et tantes (particulièrement à vous
Espérance, Anne-Marie, Déogratias, Christelle,...)***

Vous êtes malheureusement trop nombreux pour que je vous remercie chacun personnellement... Notre socle familial est impressionnant : il a permis la construction d'une partie de ma personnalité. Merci pour votre affection et votre amour. Je sais que je pourrai toujours compter sur vous!

***A mon équipe de choc de BUJA (principalement Inès, Evelyne,
Natacha, Ghislaine, Noëlla, Feu Jeanne,...)***

Vous avez contribué à ce que j'en arrive là... Je garde plein de bons souvenirs de ces années débutées ensemble à l'ETG MUTUMBA. A tous ces moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

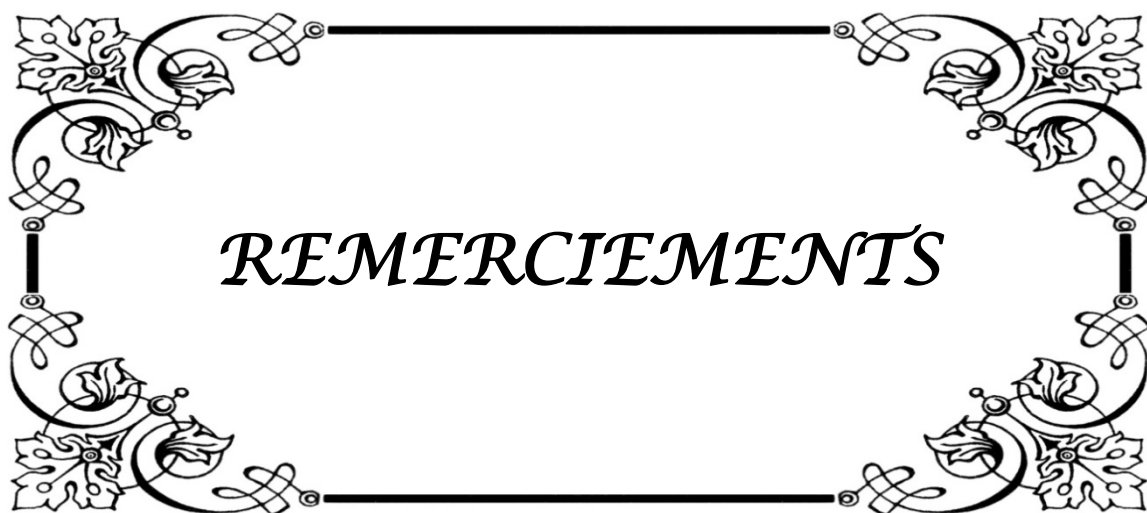
*A mes acolytes de Marrakech : Linda, Yayo, Dr Rouguy,
Dr Arsène, Dr Elsa et Kellia.*

Merci pour tous ces moments partagés ensemble... vous avez su égayer mon quotidien et apporter un soutien certain, vous tenez une grande place dans mon cœur. Nos vies changent et évoluent, mais j'espère que notre amitié restera parfaitement intacte.

*A vous mes amis, collègues,
(Jipy, Christian, Iréné, Aymeric, Namar, Bridge, Evrard, Lydia, Aimé Brice,
Dr Oumou, Fatiha, Zakaria, Mohsine, Hind, Jeanine, Clarisse, Peter,
Remilia, Loren, Sarah, Arlène, Elisabeth, Sando, Divine, Ariane, Béa,
Salma, Raymond, Sœur Marie Claudine, Marie-Sylvie, Igor, membres de la
chorale des Saints Martyrs de Marrakech, membres de la CEBM
Marrakech, Communauté Rwandaise de Marrakech, ...)*

Ces années ont été merveilleuses, et c'est en grande partie grâce à vous. Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer
Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et
les plus affectueux.*



REMERCIEMENTS

A notre Maitre et Président de thèse :

Professeur HACHIMI Abdelhamid,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury. Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect. Pour ce très grand honneur que vous nous faites, veuillez trouver dans ce travail l'expression de nos plus vifs remerciements.

A notre Maitre et Rapporteur de thèse,

Professeur EL KHAYARI Mina,

Merci de la confiance que vous m'avez accordée en me confiant ce travail et en acceptant de diriger ma thèse. Sachez que ça a été un grand plaisir de travailler avec vous ainsi que d'apprendre à vos côtés. Vos talents d'enseignant, votre sens de l'humour et votre bonne humeur inaltérable font de vous un médecin hors pair. Merci de votre patience et de votre disponibilité. Que ce travail soit l'occasion de vous exprimer mon éternelle reconnaissance.

A notre Maitre et Juge,

Professeur MOUAFFAK Youssef,

Nous vous remercions de nous faire l'honneur de participer au jury de cette thèse. C'est pour nous un honneur que de soumettre notre travail à votre jugement. Votre disponibilité et votre dévouement sont d'immenses qualités qui m'apparaissent comme exemplaires. Veuillez recevoir ici l'expression de notre très haute considération.

A notre Maitre et Juge,

Professeur ZIADI Amra,

Nous sommes très honorées que vous participiez à notre jury de thèse. Nous vous sommes très reconnaissantes de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect.

***A notre Maitre et Juge,
Professeur ZARROUKI Youssef,***

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Vous l'avez accepté aimablement et cet honneur nous touche infiniment. Votre grande expérience dans le domaine de la réanimation rend votre avis très précieux.

Soyez assuré de notre profond respect.

A notre maitre, Professeur SEBBANI Majda,

Pour votre aide précieuse dans l'analyse statistique.

Votre bonté, votre modestie et vos compétences professionnelles ne peuvent que susciter notre grande estime. Veuillez trouver ici notre sincère gratitude.

***A tous mes enseignants de l'école primaire, du lycée et de la
faculté de médecine de Marrakech,***

Pour votre disponibilité, votre soutien durant tout mon parcours. Merci



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

Liste des tableaux

| | | |
|---------------|---|--|
| Tableau I | : | Répartition des patients selon le motif d'admission |
| Tableau II | : | Répartition des patients selon leur service d'origine |
| Tableau III | : | Répartition des patients selon les antécédents |
| Tableau IV | : | Valeurs moyennes des scores de gravité et de défaillance viscérale |
| Tableau V | : | Traitements et interventions thérapeutiques reçus par les patients |
| Tableau VI | : | Répartition des patients selon les complications |
| Tableau VII | : | Répartition des patients décédés selon le sexe |
| Tableau VIII | : | Répartition des patients décédés selon le motif d'admission |
| Tableau IX | : | Répartition des patients décédés selon le service d'origine |
| Tableau X | : | Répartition des décès selon le délai d'admission |
| Tableau XI | : | Répartition des patients décédés selon les antécédents |
| Tableau XII | : | Valeurs moyennes des scores de gravité et de défaillance viscérale chez les patients décédés |
| Tableau XIII | : | Répartition des patients décédés selon les traitements et interventions thérapeutiques |
| Tableau XIV | : | Répartition des patients des décédés selon les complications |
| Tableau XV | : | Age moyen des survivants et des décédés |
| Tableau XVI | : | Répartition des décédés et des survivants selon les tranches d'âge |
| Tableau XVII | : | Répartition des décédés et des survivants selon le diagnostic d'admission |
| Tableau XVIII | : | Répartition des décédés et des survivants selon la provenance |
| Tableau XIX | : | Répartition des décédés et des survivants selon le délai d'admission |
| Tableau XX | : | Répartition des décédés et des survivants selon les ATCDS pathologiques |
| Tableau XXI | : | Répartition des décédés et des survivants selon les scores de gravité. |
| Tableau XXII | : | Répartition des décédés et des survivants selon la PEC thérapeutique. |
| Tableau XXIII | : | Répartition des décédés et des survivants selon les complications. |
| Tableau XXIV | : | Les variables liées à la mortalité après analyse multi variée |
| Tableau XXV | : | Les variables liées à la mortalité après analyse bi variée |

| | |
|------------------|---|
| Tableau XXVI : | Les variables liées à la mortalité après analyse multi variée |
| Tableau XXVII : | Taux de mortalité en réanimation dans les pays en voie de Développement |
| Tableau XXVIII : | Taux de mortalité en réanimation dans les pays développés |
| Tableau XXIX : | Age moyen de décès selon les auteurs et leur p |
| Tableau XXX : | Mortalité en fonction du sexe selon les auteurs et leur p |
| Tableau XXXI : | IGS II moyen de décès selon les auteurs et leur p |
| Tableau XXXII : | SOFA moyen de décès selon les auteurs et leur p |

Liste des figures

- Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge
- Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3 : Répartition des patients selon le délai d'admission
- Figure 4 : Répartition des patients selon les antécédents
- Figure 5 : Répartition des patients selon leur durée d'hospitalisation
- Figure 6 : Répartition des patients selon leur évolution
- Figure 7 : Répartition des décédés par tranche d'âge
- Figure 8 : Répartition des patients décédés selon les germes nosocomiaux
- Figure 9 : Répartition des patients décédés selon les germes de la famille des BGN
- Figure 10 : Répartition des patients décédés selon les germes de la famille des CGP
- Figure 11 : Répartition des patients décédés selon la durée de séjour

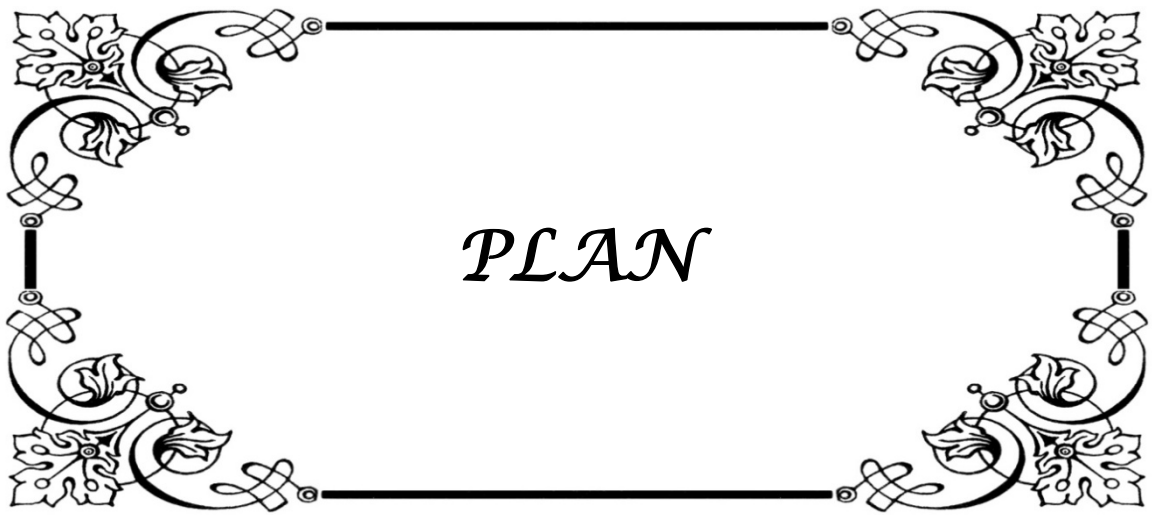


ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

| | | |
|---------|---|---|
| AAG | : | Asthme aigu grave |
| ACD | : | Acidocétose diabétique |
| APPACHE | : | Acute physiology and chronic health evaluation. |
| ARDS | : | Acute respiratory distress syndrome |
| ATCDS | : | Antécédents |
| AVCH | : | Accident vasculaire cérébral hémorragique. |
| AVCI | : | Accident vasculaire cérébral ischémique. |
| AVK | : | Anti vitamine K |
| BGN | : | Bacilles gram négatifs |
| BPCO | : | Broncho-pneumopathie chronique obstructive. |
| C3G | : | Céphalosporine de 3ème génération |
| CHU | : | Centre hospitalier universitaire. |
| CIVD | : | Coagulation intra vasculaire disséminée |
| CLIN | : | Comité de lutte contre l'infection nosocomiale |
| EP | : | Embolie pulmonaire |
| FAN | : | Facteur atrial natriuretique |
| FIO2 | : | Fraction inspirée en oxygène |
| GCS | : | Glasgow coma score. |
| HBPM | : | Héparine de bas poids moléculaire |
| HIV | : | Human immunodeficiency virus |
| HNF | : | Héparine non fractionnée |
| HSV | : | Herpes simplex virus |
| HTA | : | Hypertension artérielle. |
| IDM | : | Infarctus du myocarde |
| IGS | : | Indice de gravité simplifié. |
| IN | : | Infection nosocomiale |
| IRA | : | Insuffisance rénale aigue |

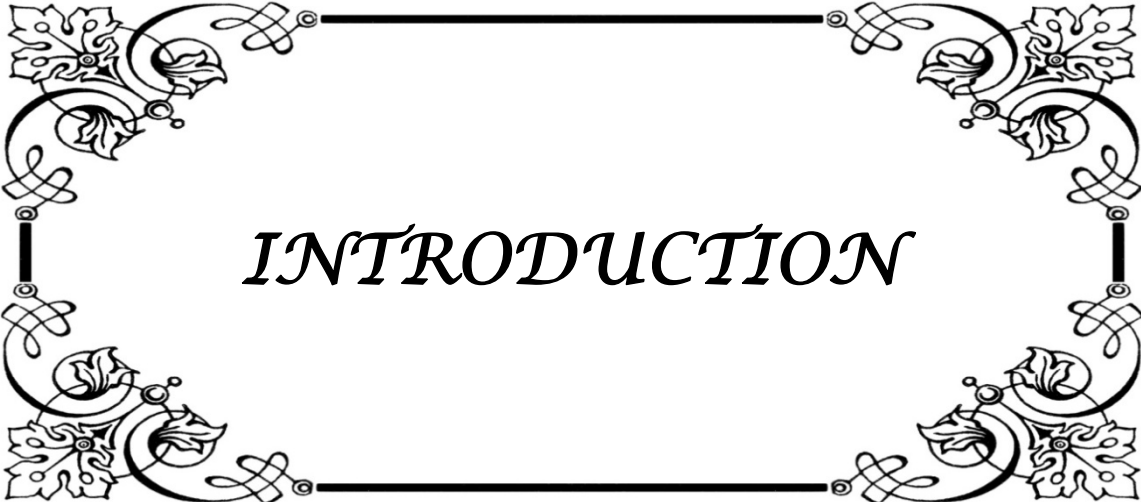
| | | |
|------|---|---|
| IRC | : | Insuffisance rénale chronique. |
| ME | : | Méningo-encéphalite |
| OAP | : | Œdème aiguë du poumon |
| OR | : | Odds Ratio. |
| PaO2 | : | Pression partielle de l'oxygène |
| PAVM | : | Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique |
| PEC | : | Prise en charge |
| PESI | : | Pulmonary Embolism Severity Index |
| PFC | : | Plasma frais congelé |
| SDRA | : | Syndrome de détresse respiratoire |
| SFAR | : | Société française d'anesthésie et de réanimation. |
| SOFA | : | Sequential Organ Failure Assessment |
| SPSS | : | Statistical Package for the Social Sciences |
| SRLF | : | Société de Réanimation de Langue Française |
| USI | : | Unité de soins intensifs |



PLAN

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION | 01 |
| MATERIEL ET METHODES | 04 |
| I .Présentation de l'étude | 05 |
| II. Présentation du service | 05 |
| III. Population cible | 05 |
| IV. Critères d'inclusion /d'exclusion | 05 |
| V. Recueil de données | 06 |
| VI .Méthodes statistiques | 09 |
| RESULTATS | 10 |
| I. Etude descriptive | 11 |
| 1. Nombre de patients | 11 |
| 2. Age | 11 |
| 3. Sexe | 11 |
| 4. Le motif d'admission | 12 |
| 5. Service d'origine | 15 |
| 6. Délai d'admission entre la réanimation et le service d'origine | 16 |
| 7. Les Antécédents | 16 |
| 8. Scores de gravité et de défaillance viscérale | 18 |
| 9. Traitements et interventions thérapeutiques | 18 |
| 10. Les complications | 20 |
| 11. Durée du séjour | 21 |
| 12. L'étude de la mortalité | 22 |
| 12.1. La mortalité globale | 22 |
| 12.2. La mortalité en fonction de l'âge | 22 |
| 12.3. La mortalité en fonction du sexe | 23 |
| 12.4. La mortalité en fonction du Diagnostic initial d'admission en réanimation | 24 |
| 12.5. La mortalité en fonction du service d'origine | 24 |
| 12.6 La mortalité en fonction du délai d'admission entre la réanimation et le service d'origine | 25 |
| 12.7. La mortalité en fonction des Antécédents | 26 |
| 12.8. La mortalité en fonction des Scores de gravité et de défaillance viscérale | 27 |
| 12.9. La mortalité en fonction des traitements et interventions thérapeutiques | 27 |
| 12.10. La mortalité en fonction des complications survenues au cours de l'hospitalisation | 28 |
| 12.11. La mortalité en fonction de la durée d'hospitalisation en réanimation | 30 |
| 12.12. Les causes de mortalité | 31 |

| | |
|--|-----------|
| II. Etude Analytique | 34 |
| 1. Analyse bi variée | 34 |
| 1.1. Association mortalité-âge | 34 |
| 1.2. Association mortalité – Sexe | 34 |
| 1.3. Association mortalité–Diagnostic initial d’admission | 35 |
| 1.4. Association mortalité – service d’origine | 35 |
| 1.5. Association mortalité – délai d’admission entre la réanimation et le service d’origine | 36 |
| 1.6. Association mortalité–Antécédents | 36 |
| 1.7. Association mortalité – Scores de gravité et de défaillance viscérale | 37 |
| 1.8. Association mortalité – traitements/interventions thérapeutiques | 37 |
| 1.9. Association mortalité–complications | 39 |
| 1.10. Association mortalité – durée de séjour | 40 |
| 2. Analyse Multi variée | 40 |
| | |
| DISCUSSION | 44 |
| | |
| RECOMMANDATIONS | 78 |
| | |
| CONCLUSION | 80 |
| | |
| RESUMES | 82 |
| | |
| ANNEXE | 89 |
| | |
| BIBLIOGRAPHIE | 95 |



INTRODUCTION

La réanimation est un service spécialisé prenant en charge des patients qui présentent ou sont susceptibles de présenter une ou plusieurs défaillances viscérales aiguës, mettant en jeu le pronostic vital, et dont la mission est d'en assurer la suppléance afin de rétablir l'ensemble des fonctions vitales et la qualité de vie antérieure des patients.

Néanmoins, une proportion importante de patients décède au cours du séjour ou dans les mois qui suivent.

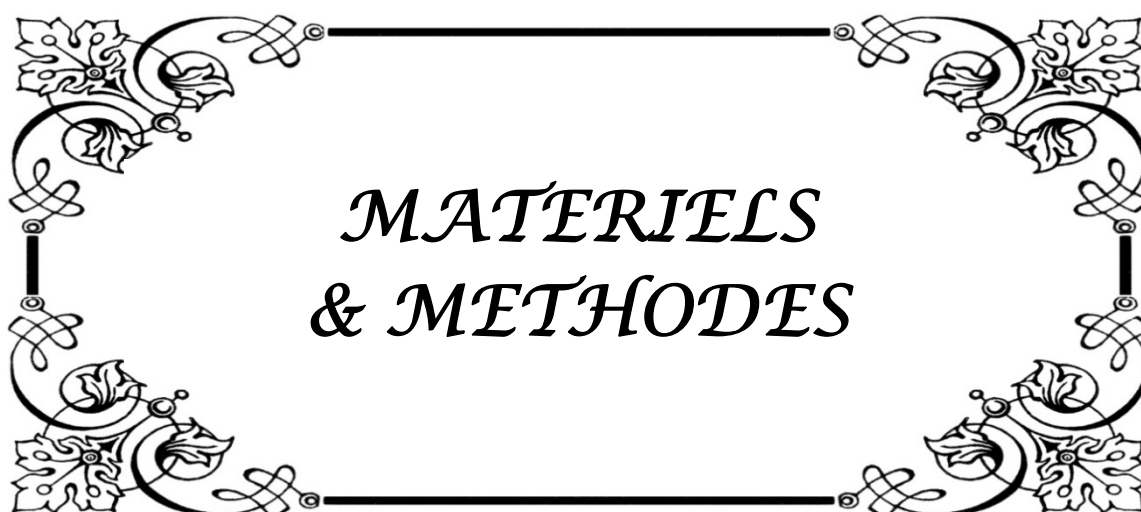
En effet le service de réanimation médicale est un lieu hautement propice à la multiplication des dysfonctionnements, car il se situe au centre d'une prise en charge multidisciplinaire et dans un contexte d'urgence vitale. Connu pour la complexité de cette prise en charge des patients, il devient ainsi le service hospitalier le plus exposé et propice à un taux de mortalité élevé et cela, pour différentes raisons : la gravité et l'instabilité des patients, l'histoire clinique souvent partiellement connue, les décisions prises dans l'urgence,....

La mortalité traduit l'issue défavorable d'un séjour et constitue un élément majeur du tableau de bord d'un service de réanimation et elle est considérée comme le principal indicateur utilisé pour mesurer la performance des services de réanimation. L'amélioration des soins, la gestion du risque et la réduction de la mortalité sont une préoccupation constante en réanimation, spécialité « à risque » où les complications peuvent rapidement être gravissimes.

De ce fait, une connaissance des causes et des facteurs de mortalité va contribuer non seulement à une meilleure évaluation des patients de la réanimation mais également à révéler une nouvelle piste de recherche pour améliorer la prise en charge ainsi que le pronostic à court et à moyen terme de ces patients. En effet, les paramètres ayant un impact sur l'incidence de la mortalité sont multiples et intriqués chez un même patient, rendant difficile l'interprétation et l'imputabilité d'un facteur particulier.

L'objectif de notre travail est d'étudier la mortalité du patient en réanimation médicale, mais aussi de préciser les facteurs pronostiques déterminant cette mortalité.

La connaissance de ces facteurs prédictifs de décès pourrait permettre une meilleure évaluation du pronostic des patients admis en réanimation et pourrait permettre de mieux orienter les thérapeutiques pour ces patients afin d'améliorer leur devenir.



*MATERIELS
& METHODES*

I. Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique; basée sur l'exploitation des dossiers de 24 mois allant du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2017, portant sur les causes et les facteurs prédictifs de la mortalité au niveau du service de réanimation médicale à l'hôpital Mohammed VI de MARRAKECH.

II. Présentation du service :

Le service de réanimation médicale est une unité de 10 lits ayant à son service 2 professeurs enseignants. La prise en charge médicale est assurée par 2 résidents et 2 internes. Au plan paramédical, 13 infirmiers assurent les soins aux malades.

III. Population cible :

La population étudiée regroupe l'ensemble des patients admis en réanimation médicale sur cette période, soit 537 patients.

IV. Les critères d'inclusion/exclusion :

♦ Critères d'inclusion :

Tous les patients âgés de 15 ans ou plus, admis pendant la durée de l'étude ont été retenus.

♦ Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude les patients âgés de moins de 15 ans et/ou ayant un dossier incomplet.

V. Recueil des données :

Tous les dossiers des malades admis au service durant la période d'étude ont été analysés et ont fait l'objet de recueil des données suivantes à l'aide d'une fiche d'exploitation qui contient les paramètres suivants : (annexe 1)

1. L'âge

2. Le sexe

3. Le motif d'admission

4. Le service d'origine

5. Délai d'admission entre la réanimation et le service d'origine

6. Les Antécédents :

- Cardio-vasculaires (Hypertension Artérielle, cardiopathie).
- Neurologiques (épilepsie, AVC)
- Diabète
- Neurologiques (épilepsie, AVC)
- Néphropathies
- Hépatopathies
- Néoplasies
- Tabagisme
- Autres

7. Les scores de gravité et défaillance viscérale :

Les scores de gravités sont établis afin de prédire le risque de décès.

Le score de Glasgow, deux scores de gravité à visée généraliste et un score évaluant les différentes défaillances ont été calculés pour chaque patient à partir des paramètres cliniques et biologiques.

7.1. GCS : Score de GLASSGOW : Est un indicateur de l'état de conscience.

C'est une échelle allant de 3 (coma profond) à 15 (personne parfaitement consciente), et qui s'évalue sur trois items :

- L'ouverture des yeux
- La réponse verbale
- La réponse motrice

7.2. L'APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health evaluation) (annexe 2)

Comprend 12 variables physiologiques associées à l'âge et à un certain nombre de maladies préexistantes, qui sont évalués à partir des valeurs les plus anormales considérées pendant les premières 24 heures d'évolution en réanimation.

7.3. L'IGS II (Indice de gravité simplifié) (annexe 3)

C'est un score qui inclut 17 paramètres dont l'âge et le type d'admission (chirurgical programmé ou urgent, et médical) et qui retient 3 facteurs de gravité préexistants à l'entrée (une maladie hématologique, le sida, un cancer ou la présence de métastases), leur cotation se faisant à partir des données les plus péjoratives des premières 24 heures passées en réanimation. Il permet une estimation du risque du décès

7.4. Le SOFA (Séquentiel Organ Failure Assessement): score de défaillance viscérale (annexe 4)

Utilisé pour suivre l'état du patient pendant le séjour en réanimation. Il inclut 6 défaillances organiques : respiratoire, Cardiovasculaire, hépatique, hématologique, neurologique et rénale. Chaque défaillance est cotée de 0 à 4

8. Traitements et interventions thérapeutiques

9. Complications :

- Complications infectieuses (choc septique, infection nosocomiale)
- Complications thromboemboliques (CIVD, Thrombopénie, thrombose veineuse des membres inférieurs, embolie pulmonaire)
- SDRA (syndrome de détresse respiratoire aigu)
- Insuffisance Rénale aiguë
- Troubles hydro électrolytiques
- Dénutrition
- Escarres

10. La durée de séjour en réanimation

11. L'évolution et étude de la mortalité

- Transfert
- Sortie à domicile
- Décès

Pour tous les patients décédés, nous avons cherché les pathologies sous-jacentes :

- Neurologique
- Respiratoire
- Infectieuse
- Métabolique
- Cardiovasculaire
- Toxicologique

- Autres

VI. Méthodes statistiques

L'analyse statistique a été réalisée au service de recherche clinique du CHU Mohamed VI par le logiciel SPSS version 16. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage, alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart type. Les différents paramètres calculés ont fait l'objet d'une analyse bi variée et multi variée, avec une comparaison entre le groupe des patients décédés et survivants.

En analyse bi variée, le test « t » de student a été utilisé pour l'étude des variables quantitatives, et le test exact de Fisher pour celle des variables qualitatives tandis qu'en analyse multi variée, on a eu recours à la régression logistique binaire.

Une différence est considérée significative lorsque p est $< 0,05$.



RESULTATS

I. Etude descriptive

1. Nombre de patients

Du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2017, 537 patients ont été admis en réanimation médicale, seulement 507 dossiers ont été exploités et les 30 dossiers restants ont été inexploitable pour dossiers incomplets.

2. Age

L'âge de nos patients variait entre 15 ans et 100 ans, avec un âge moyen de 45,62 ans \pm 19,23 avec une prédominance dans la tranche d'âge de 46 à 65 ans. (Figure n°1)

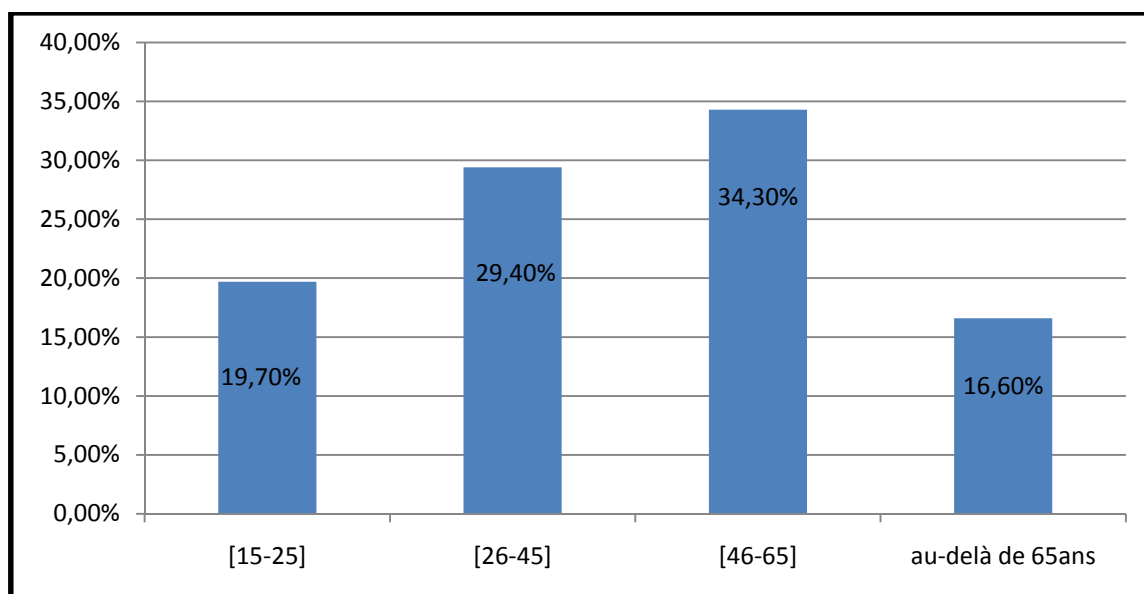


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

3. Sexe

Parmi les 507 patients étudiés, 257 soit 50,7% étaient des hommes et 250 soit 49,3% étaient des femmes. (Figure n°2)

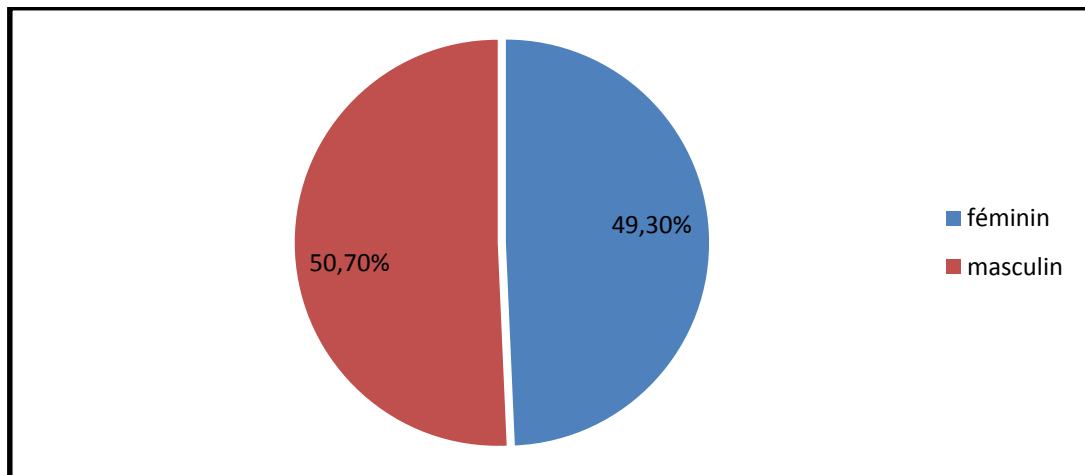


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

4. Le motif d'admission

Cent soixante quinze patients (34,5%) ont été admis pour une pathologie neurologique, 136 (26,8%) pour une pathologie respiratoire, 67 (13,2%) pour une pathologie métabolique, 45 (8,9%) pour un état de choc, 31 (6,1%) pour une cause toxicologique, 23 (4,5%) pour une pathologie gastro-entérologique, 23 (4,5%) pour une pathologie infectieuse, 19 (3,8%) pour des troubles hydro-électrolytiques, 17 (3,4%) pour une pathologie cardiologique, 11 (2,2%) pour une pathologie rénale et 9 (1,5%) pour une pathologie hématologique. (Tableau I)

Tableau I : Répartition des patients selon le motif d'admission

| Pathologie d'admission | | Nombre de cas | Pourcentage |
|------------------------------------|--|---------------|-------------|
| Pathologie Neurologique : 34,5% | Troubles de conscience d'étiologie non étiquetée | 39 | 7,7% |
| | Etat de mal convulsif | 30 | 5,9% |
| | Méningo-encéphalite infectieuse | 36 | 7,1% |
| | AVCI/AVCH | 21 | 4,1% |
| | Thrombophlébite cérébrale | 13 | 2,6% |
| | Polyradiculonévrite aiguë | 12 | 2,4% |
| | Encéphalopathie urémique | 11 | 2,2% |
| | Encéphalopathie hépatique | 10 | 2,0% |
| | Encéphalopathie hypertensive | 3 | 0,6% |
| Pathologie Respiratoire : 26,8% | DRA (cause non évidente) | 47 | 9,3% |
| | Embolie pulmonaire grave | 33 | 6,5% |
| | Pneumonie communautaire grave | 33 | 6,5% |
| | Décompensation de BPCO | 10 | 2,0% |
| | AAG (Asthme aigu grave) | 10 | 2,0% |
| | Autres | 3 | 0,6% |
| Pathologie Métabolique : 13,2% | ACD (Acidocétose diabétique) | 61 | 12,0% |
| | Coma hyper osmolaire | 3 | 0,6% |
| | Hypoglycémie sévère | 2 | 0,4% |
| | Coma myxœdémateux | 1 | 0,2% |
| Etat de choc : 8,9% | Choc septique | 16 | 3,2% |
| | Choc cardiogénique | 12 | 2,4% |
| | Choc hémorragique | 11 | 2,2% |
| | Choc anaphylactique | 4 | 0,8% |
| | Choc hypovolémique | 2 | 0,4% |

Etude de la mortalité en réanimation médicale

| | | | |
|--|------------------------------------|----|------|
| Cause Toxicologique : 6,1% | Intoxication aux organophosphorés | 8 | 1,6% |
| | Sd malin des neuroleptiques | 8 | 1,6% |
| | Intoxication aux AVK | 5 | 1,0% |
| | Envenimation | 2 | 0,4% |
| | Sd de Lyell | 2 | 0,4% |
| | Intoxication au gardénaï | 1 | 0,2% |
| | Autres intoxications | 5 | 1,0% |
| Pathologie gastro- entérologique : 4,5% | Pancréatite aigue grave | 17 | 3,4% |
| | Hémorragie digestive haute | 3 | 0,6% |
| | Hépatite fulminante | 2 | 0,4% |
| | Hépatite médicamenteuse | 1 | 0,2% |
| Pathologie Infectieuse : 4,5% | Sepsis sévère | 8 | 1,6% |
| | Tétanos généralisé | 8 | 1,6% |
| | Tuberculose multifocale | 4 | 0,8% |
| | Fasciite nécrosante | 2 | 0,4% |
| | Purpura fulminans | 1 | 0,2% |
| Troubles hydro- Electrolytiques : 3,8% | Hyponatrémie sévère | 8 | 1,6% |
| | Hypokaliémie sévère | 4 | 0,8% |
| | Hyperkaliémie sévère | 4 | 0,8% |
| | Hypercalcémie maligne | 3 | 0,6% |
| Pathologie cardio- vasculaire : 3,4% | Endocardite sévère | 7 | 1,4% |
| | Insuffisance cardiaque décompensée | 10 | 1,9% |
| Pathologie rénale : 2,2% | IRA | 11 | 2,2% |
| Pathologie Hématologique : 1,5% | Pancytopenie fébrile | 3 | 0,6% |
| | Anémie sévère | 2 | 0,4% |
| | Aplasie médullaire | 2 | 0,4% |
| | Sd d'activation macrophagique | 1 | 0,2% |
| | Autres | 1 | 0,2% |

5. Le service d'origine

La plupart des patients étaient admis par le biais du service de déchoquage: 263 patients soit 51,9 % des admissions.

Les autres admissions étaient réparties entre les autres services de l'hôpital, les cliniques privées et les autres structures hospitalières avec ou sans régulation SAMU. (Tableau II)

Tableau II: Répartition des patients selon leur service d'origine

| Service d'origine | Nombre de patients | Pourcentage |
|----------------------|--------------------|-------------|
| Déchoquage | 263 | 51 ,9% |
| Néphrologie | 28 | 5,5% |
| Urgences | 25 | 4,9% |
| Neurologie | 24 | 4,7% |
| Gastrologie | 24 | 4,7% |
| Cardiologie | 19 | 3,7% |
| Maladie infectieuses | 19 | 3,7% |
| Endocrinologie | 16 | 3,2% |
| Pneumologie | 15 | 3,0% |
| Médecine interne | 15 | 3,0% |
| Hématologie | 12 | 2,4% |
| Chirurgie | 10 | 2% |
| Rhumatologie | 5 | 1% |
| Dermatologie | 5 | 1% |
| Psychiatrie | 1 | 0,2% |
| Autres | 26 | 5,1% |

6. Délai d'admission en la réanimation

La majorité des patients ont été admis dans un délai supérieur à 48h : 272 patients soit 53,6%. (Figure n°3)

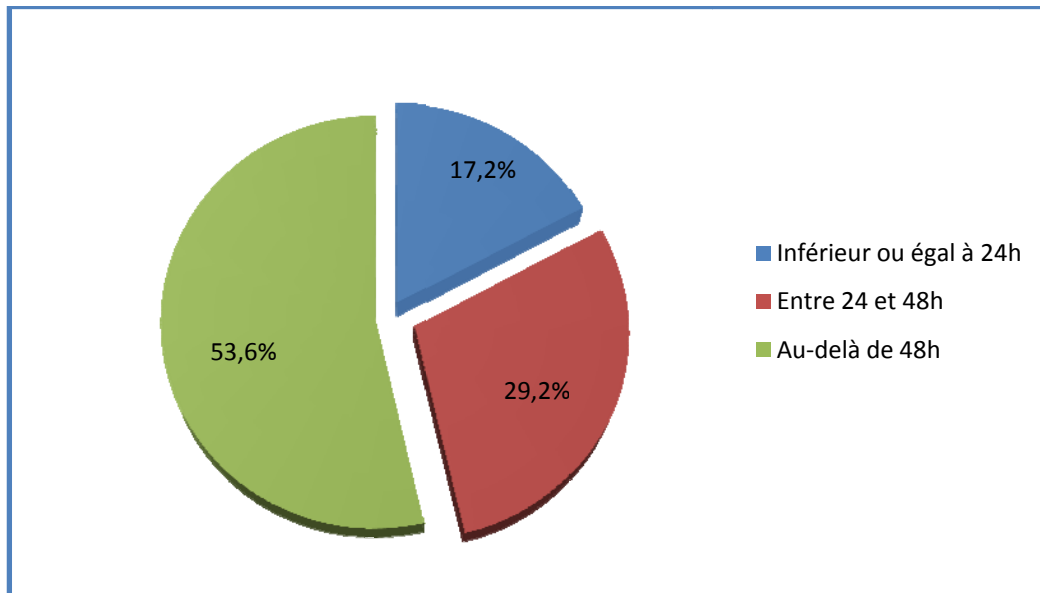


Figure 3 : Répartition des patients selon le délai d'admission

7. Les antécédents

Parmi 507 patients, 122 patients soit 24,1% n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers et 385 soit 75,9% avaient un ou plusieurs antécédents. (Figure n°4)

Le diabète, l'HTA, les cardiopathies, le tabagisme, l'insuffisance rénale chronique, l'épilepsie ainsi que les néoplasies représentaient les antécédents les plus fréquents. (Tableau III)

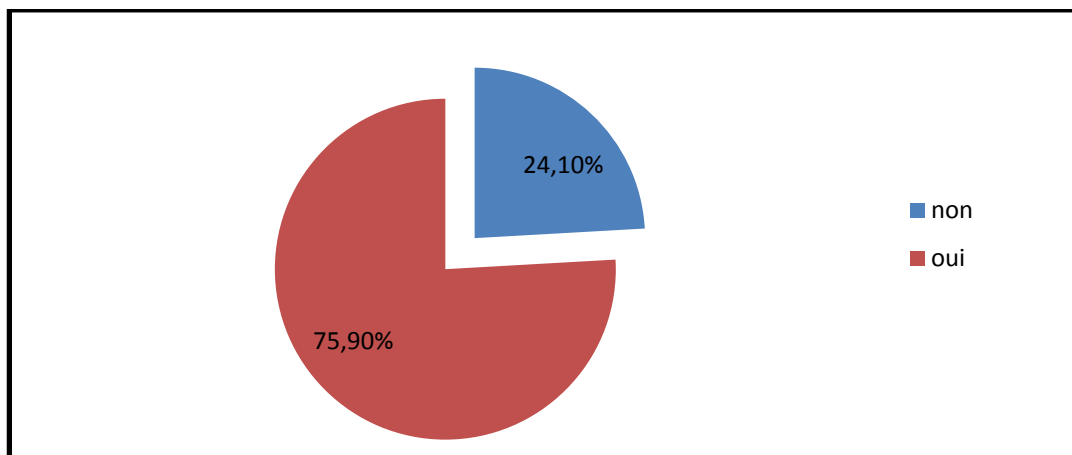


Figure n°4 : Répartition des patients selon les antécédents

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents

| Antécédents | Nombre de patients | Pourcentage |
|-------------------------------|--------------------|-------------|
| Diabète | 120 | 23,7% |
| Tabagisme | 69 | 13,6% |
| HTA | 67 | 13,2% |
| Cardiopathies | 60 | 11,8% |
| Insuffisance rénale chronique | 36 | 6,9% |
| Epilepsie | 31 | 6,1% |
| Néoplasie | 30 | 5,9% |
| Chirurgie antérieure | 27 | 5,3% |
| Tuberculose pulmonaire | 21 | 4,1% |
| Pathologie psychiatrique | 21 | 4,1% |
| Asthme | 18 | 3,6% |
| Hépatopathie | 16 | 3,2% |
| Autres néphropathies | 16 | 3,2% |
| Pathologie auto-immune | 15 | 3,0% |
| BPCO | 14 | 2,8% |
| Alcoolisme | 13 | 2,6% |
| AVC | 11 | 2,2% |
| Immunodépression au HIV | 10 | 2,0% |
| Myasthénie | 5 | 1,0% |
| Autres | 82 | 16,2% |

8. Scores de gravité et de défaillance viscérale

Les scores de gravité et de défaillance viscérale chez nos patients avaient les valeurs moyennes suivantes (Tableau IV) :

Tableau IV : Valeurs moyennes des scores de gravité et de défaillance viscérale

| Scores | Moyenne |
|-----------|---------|
| Glasgow | 12,30 |
| APACHE II | 12,74 |
| IGS II | 30,21 |
| SOFA | 4,46 |

9. Traitements et interventions thérapeutiques

Les antibiotiques ont été administrés chez 391 de nos patients soit 77,1%, les anticoagulants chez 376 soit 74,2%. Les malades ventilés étaient de 46,9% soit 238 patients.

L'usage des drogues vasoactives a été nécessaire chez 188 patients soit 37,1%, la corticothérapie chez 158 patients soit 31,2%, l'insulinothérapie chez 115 patients soit 22,7%; des antiépileptiques chez 74 patients soit 14,6% ; la transfusion chez 66 patients soit 13% et on a eu recours à la dialyse chez 63 patients soit 12,4%.(Tableau V)

Tableau V : Traitements et interventions thérapeutiques reçus par les patients

| Traitements et actes thérapeutiques | Nombres de patients | Pourcentage |
|-------------------------------------|---------------------|-------------|
| Sondage urinaire | 483 | 95,3% |
| Antibiothérapie | 391 | 77,1% |
| Anticoagulants | 376 | 74,2% |
| Analgésiques | 282 | 55,6% |
| Sondage gastrique | 263 | 51,9% |
| Ventilation mécanique | 238 | 46,9% |
| Voie veineuse centrale | 216 | 42,5% |
| Oxygénation lunettes/masques | 205 | 40,4% |
| Drogues vasoactives | 188 | 37,1% |
| Corticothérapie | 158 | 31,2% |
| Insulinothérapie | 115 | 22,7% |
| Antiépileptiques | 74 | 14,6% |
| Transfusion sanguine | 66 | 13% |
| Epuration extra rénale | 63 | 12,4% |
| Trachéotomie | 15 | 3% |
| Intervention chirurgicale | 9 | 1,8% |

9.1. Type d'antibiothérapie :

Les C3G ont été administrés chez 182 patients soit 35,9% ; les quinolones chez 181 soit 35,7% ; les aminosides chez 148 soit 29,2% ; le métronidazole chez 32 de nos patients soit 6,3% ; les anti bacillaires chez 14 patients soit 2,8%.

9.2. Type de drogues vasoactives

La noradrénaline a été nécessaire chez 135 patients (26,6%), l'adrénaline chez 80 patients (15,8%), et la dobutamine chez 56 patients (11,0%).

9.3. Type d'éléments de transfusion sanguine

Les culots globulaires ont été administrés chez 59 de nos patients (11,6%), le plasma frais congelé chez 18 patients (3,6%) et les culots plaquettaires chez 6 patients (1,2%).

9.4. Type d'anticoagulants

Trois cent dix (61,1%) de nos patients ont bénéficié d'un HBPM, 67 (13,2%) d'un HNF et 40 (7,9%) d'un AVK.

10. Les complications

Les complications infectieuses ont été retrouvées chez 126 de nos patients soit 24,9% dont 29 patients soit 5,7% pour un choc septique et 97 patients (19,1%) pour une infection nosocomiale, à savoir une pneumopathie nosocomiale chez 61 de nos patients (12,0%), une infection urinaire chez 47 patients (9,3%), une infection liée aux cathéters chez 12 patients (2,3%).

Le reste des complications a été représenté par les complications thromboemboliques, le SDRA, l'insuffisance rénale aigue, la dénutrition, les escarres ainsi que les troubles hydro électrolytiques. (Tableau VI)

Tableau VI : Répartition des patients selon les complications

| Complications | Nombre de patients | Pourcentage |
|--------------------------------|--------------------|-------------|
| Thrombopénie | 180 | 35,5% |
| Insuffisance rénale aigue | 147 | 29,0% |
| SDRA | 144 | 28,4% |
| Dénutrition | 92 | 18,1% |
| Escarres | 72 | 14,2% |
| Pneumopathie nosocomiale | 61 | 12,0% |
| Hypokaliémie sévère | 48 | 9,5% |
| Infection urinaire nosocomiale | 47 | 9,3% |
| Hyperkaliémie sévère | 33 | 6,5% |
| Choc septique non nosocomial | 29 | 5,7% |
| Hyponatrémie profonde | 19 | 3,7% |
| CIVD | 15 | 3,0% |
| Infection liée aux cathéters | 12 | 2,3% |
| Hyper natrémie sévère | 10 | 2,0% |
| Hypocalcémie sévère | 5 | 1,0% |
| Thrombose veineuse Profonde | 4 | 0,8% |
| Embolie pulmonaire | 2 | 0,4% |

11. La durée de séjour

La durée d'hospitalisation de nos patients variait entre 1 et 66 jours avec une durée moyenne de 7,84 jours.

La plupart des patients ont été hospitalisés pendant moins de 5 jours. (Figure 5)

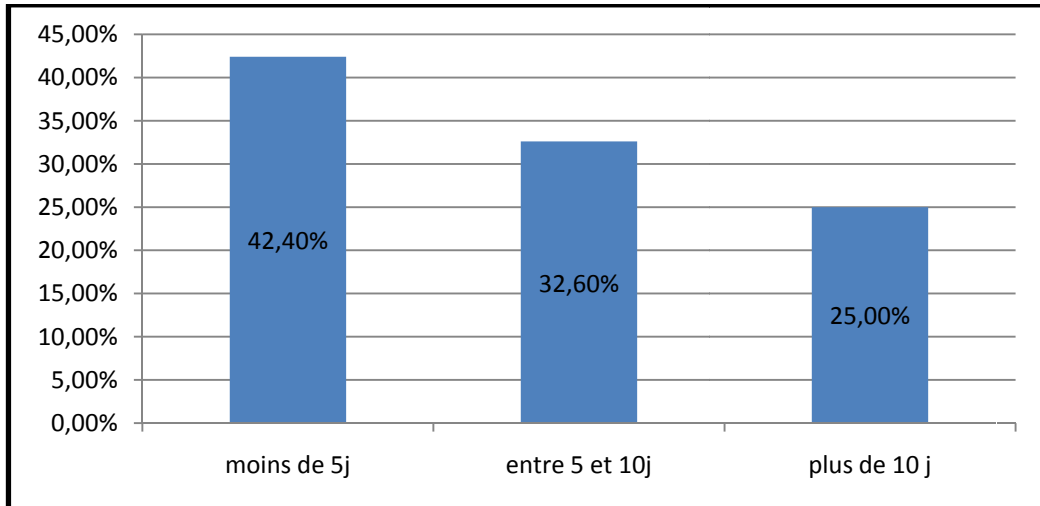


Figure 5 : Répartition des patients selon leur durée d'hospitalisation

12. Etude de la mortalité

12.1. La mortalité globale

A propos des 507 patients sur lesquels a porté notre étude, 236 étaient décédés, soit un taux de 46,55%. (Figure 6)

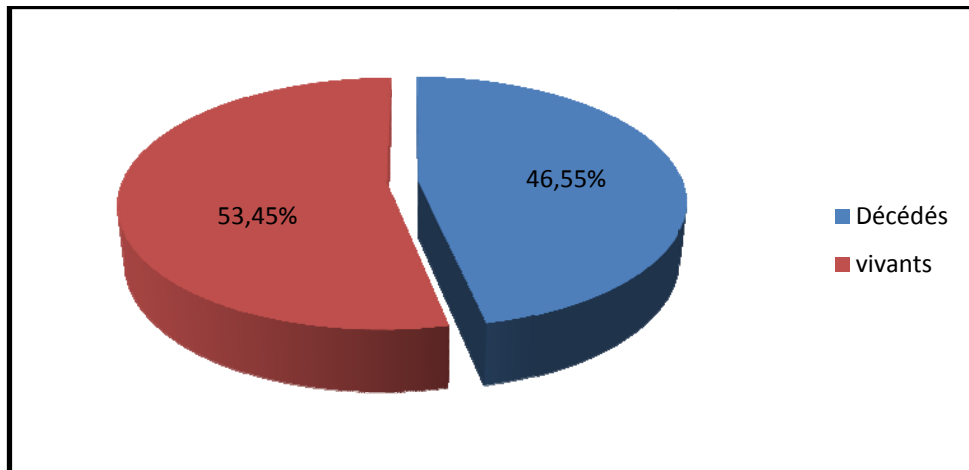


Figure 6 : Répartition des patients selon leur évolution

12.2. La mortalité en fonction de l'âge

L'âge moyen des patients décédés était de 49,47 ($\pm 18,74$) ans.

On note un pic de fréquence dans la tranche d'âge variant de 46 à 65 ans. (Figure 7).

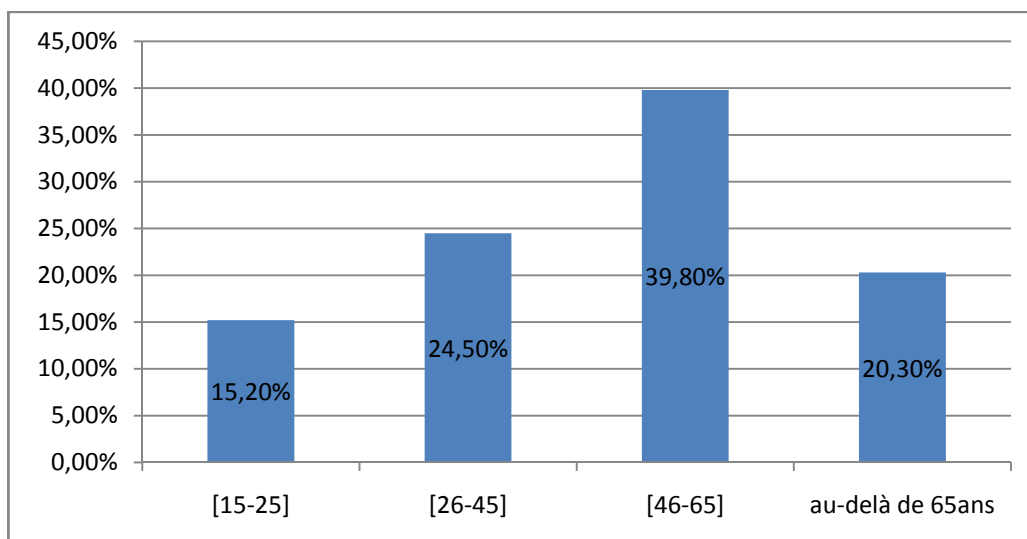


Figure 7: répartition des décédés par tranche d'âge

12.3. La mortalité en fonction du sexe

Sur 236 patients décédés, on a constaté que le taux de mortalité était presque le même chez les hommes (50,8%) que chez les femmes (49,2%). (Tableau VII)(Figure 8)

Tableau VII : Répartition des patients décédés selon le sexe

| Sexe | Effectif | Décédés | % des décès |
|----------|----------|---------|-------------|
| Masculin | 257 | 120 | 50,8% |
| Féminin | 250 | 116 | 49,2% |

12.4. La mortalité en fonction du diagnostic initial d'admission en réanimation

Le taux de mortalité le plus élevé a été observé chez les patients admis pour une pathologie neurologique (36,0%), suivis de ceux admis pour une pathologie respiratoire (27,9%), pour un état de choc (13,1%) et pour une pathologie métabolique (12,2%). (Tableau VIII)

Tableau VIII : Répartition des patients décédés selon le motif d'admission

| Motif d'admission | Effectif | Décédés | % des décès |
|--------------------------------|----------|---------|-------------|
| Neurologique | 175 | 85 | 36,0% |
| Respiratoire | 136 | 66 | 27,9% |
| Etat de choc | 45 | 31 | 13,1% |
| Métabolique | 67 | 28 | 12,2% |
| Infectieux | 23 | 11 | 4,6% |
| Troubles hydro électrolytiques | 19 | 10 | 4,2% |
| Cardiologique | 17 | 9 | 3,8% |
| Toxicologique | 31 | 9 | 3,8% |
| Rénal | 11 | 8 | 3,3% |
| Hématologique | 9 | 7 | 2,9% |
| Gastro-entérologique | 23 | 4 | 1,6% |

12.5. La mortalité en fonction de la provenance

Sur les 236 patients décédés, on constate une prédominance de la mortalité chez les patients provenant du service de déchoquage : 122 patients soit 51.6%. (Tableau IX)

Tableau IX : Répartition des patients décédés selon le service d'origine

| Service d'origine | Décédés | % des décès |
|-----------------------------|---------|-------------|
| Déchoquage | 122 | 51,7% |
| Clinique privée ou ailleurs | 18 | 7,6% |
| Gastrologie | 17 | 7,2% |
| Néphrologie | 12 | 5,0% |
| Cardiologie | 11 | 4,6% |
| Neurologie | 10 | 4,2% |
| Maladies infectieuses | 10 | 4,2% |
| Hématologie | 8 | 3,3% |
| Médecine interne | 7 | 2,9% |
| Urgences | 5 | 2,1% |
| Chirurgie | 5 | 2,1% |
| Pneumologie | 4 | 1,6% |
| Endocrinologie | 3 | 1,2% |
| Dermatologie | 2 | 0,8% |
| Rhumatologie | 2 | 0,8% |

12.6. La mortalité en fonction du délai d'admission entre la réanimation et le service d'origine

Les patients admis au-delà de 48 heures ont connu le taux de mortalité le plus élevé. (Tableau X).

Tableau X : Répartition des décès selon le délai d'admission

| Délai d'admission | Décédés | % des décès |
|-------------------------|---------|-------------|
| Inférieur ou égal à 24h | 24 | 10,2% |
| Entre 24 et 48h | 62 | 26,3% |
| Au-delà de 48h | 150 | 63,5% |

12.7. La mortalité en fonction des antécédents

Sur 236 patients décédés, 188 patients soit 79,66% avaient un ou plusieurs antécédents pathologiques.

Le diabète, l'HTA, le tabagisme, les cardiopathies, les néoplasies ainsi que l'insuffisance rénale chronique prédominaient chez nos patients décédés. Tableau XI

Tableau XI : Répartition des patients décédés selon les antécédents

| Antécédents | Décédés | % des décès |
|------------------------|----------------|--------------------|
| Sans antécédents | 48 | 20,3% |
| Diabète | 59 | 25% |
| HTA | 42 | 17,8% |
| Tabagisme | 41 | 17,4% |
| Cardiopathies | 36 | 15,3% |
| Néoplasies | 22 | 9,3% |
| IRC | 21 | 8,9% |
| Chirurgie antérieure | 14 | 5,9% |
| Hépatopathie | 11 | 4,7% |
| BPCO | 9 | 3,8% |
| Alcoolisme | 9 | 3,8% |
| Tuberculose pulmonaire | 8 | 3,4% |
| Pathologie auto-immune | 8 | 3,4% |
| Epilepsie | 8 | 3,4% |
| Asthme | 6 | 2,5% |
| AVC | 5 | 2,1% |
| HIV+ | 4 | 1,6% |
| Autres | 51 | 21,6% |

12.8. La mortalité en fonction des scores de gravité et de défaillance viscérale

Les scores de gravité et de défaillance viscérale calculés chez les patients décédés avaient les valeurs moyennes suivantes : (Tableau XII)

Tableau XII : Valeurs moyennes des scores de gravité et de défaillance viscérale chez les patients décédés

| Scores | Moyenne |
|-----------|---------|
| Glasgow | 11,55 |
| Apache II | 16,86 |
| IGS II | 40,16 |
| SOFA | 6,38 |

12.9. La mortalité en fonction des traitements et interventions thérapeutiques

Tableau XIII : Répartition des patients décédés selon les traitements et interventions thérapeutiques

| Traitements et actes thérapeutiques | Effectif | Décédés | % des décès |
|-------------------------------------|----------|---------|-------------|
| Sondage urinaire | 483 | 236 | 100% |
| Antibiothérapie | 391 | 203 | 86% |
| Anticoagulants | 376 | 167 | 70,7% |
| Sondage gastrique | 263 | 165 | 69,9% |
| Voie veineuse centrale | 216 | 154 | 65,3% |
| Ventilation mécanique | 238 | 153 | 64,8% |
| Drogues vasoactives | 188 | 141 | 59,7% |
| Analgésiques | 282 | 137 | 58,0% |
| Oxygénation lunettes/masques | 205 | 85 | 36,0% |
| Corticothérapie | 158 | 64 | 27,1% |
| Insulinothérapie | 115 | 57 | 24,1% |
| Transfusion sanguine | 66 | 41 | 17,4% |
| Epuration extra rénale | 63 | 38 | 16,1% |
| Antiépileptiques | 74 | 30 | 12,7% |
| Trachéotomie | 15 | 12 | 5,1% |
| Intervention chirurgicale | 9 | 7 | 2,9% |

- Selon le type d'antibiothérapie, ceux ayant reçu les quinolones, les C3G et les aminosides ont connu, respectivement, le taux de mortalité le plus élevé (45,3% ; 42,8% ; 39,8%).
- Selon le type de drogues vasoactives, la noradrénaline a été nécessaire chez la plupart de nos patients décédés (47,5%), l'adrénaline chez 25,4% et la dobutamine chez 19,9%.
- Selon le type d'éléments de transfusion, ceux ayant reçu les culots globulaires ont connu le taux de mortalité le plus élevé (14,8%) ; suivis de ceux ayant reçu les PFC puis les culots plaquettaires, respectivement 6,4% et 2,1%.
- Selon le type d'anticoagulants, l'HBPM a été le plus sollicité chez nos patients décédés (55,1%), suivie de l' HNF (19,5%) et des AVK (7,2%).

12.10. La mortalité en fonction des complications survenues au cours de l'hospitalisation

Les complications les plus fréquentes chez nos patients décédés sont représentées par les complications thromboemboliques, le SDRA, les infections nosocomiales et l'insuffisance rénale aigue. (Tableau XIV)

Tableau XIV : Répartition des patients des décédés selon les complications

| Complications | Nombre de patients | Décédés | % des décès |
|--------------------------------|--------------------|---------|-------------|
| Thrombopénie | 180 | 128 | 54,2% |
| SDRA | 144 | 125 | 52,9% |
| Insuffisance rénale aigue | 147 | 101 | 42,7% |
| Dénutrition | 92 | 70 | 29,6% |
| Escarres | 72 | 43 | 18,2% |
| Pneumopathie nosocomiale | 61 | 37 | 15,6% |
| Hypokaliémie sévère | 48 | 32 | 13,5% |
| Hyperkaliémie sévère | 33 | 28 | 11,8% |
| Infection urinaire nosocomiale | 47 | 26 | 11,0% |
| Choc septique non nosocomial | 29 | 22 | 9,3% |
| Hyponatrémie profonde | 19 | 15 | 6,3% |
| CIVD | 15 | 15 | 6,3% |
| Hyper natrémie sévère | 10 | 5 | 2,1% |
| Hypocalcémie sévère | 5 | 4 | 1,6% |
| Infection liée aux cathéters | 12 | 4 | 1,6% |
| Thrombose veineuse Profonde | 4 | 3 | 1,2% |
| Embolie pulmonaire | 2 | 2 | 0,8% |

➤ Germes responsables des infections nosocomiales chez nos patients décédés

L'infection nosocomiale était principalement due aux bacilles gram négatifs. (Figure 8)

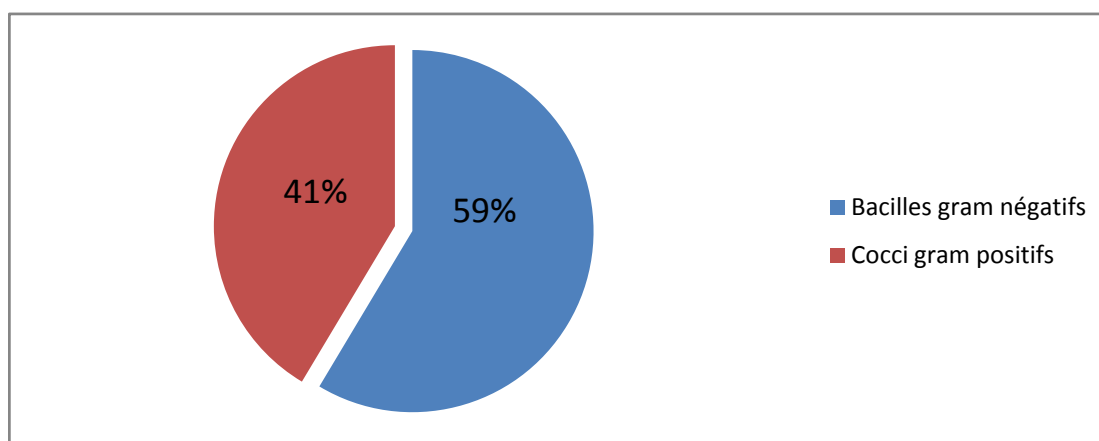


Figure 8 : Répartition des patients décédés selon les germes nosocomiaux

L'Escherichia coli et le klebsiella pneumoniae étaient les germes les plus fréquents dans la famille des bacilles gram négatifs. (Figure 9)

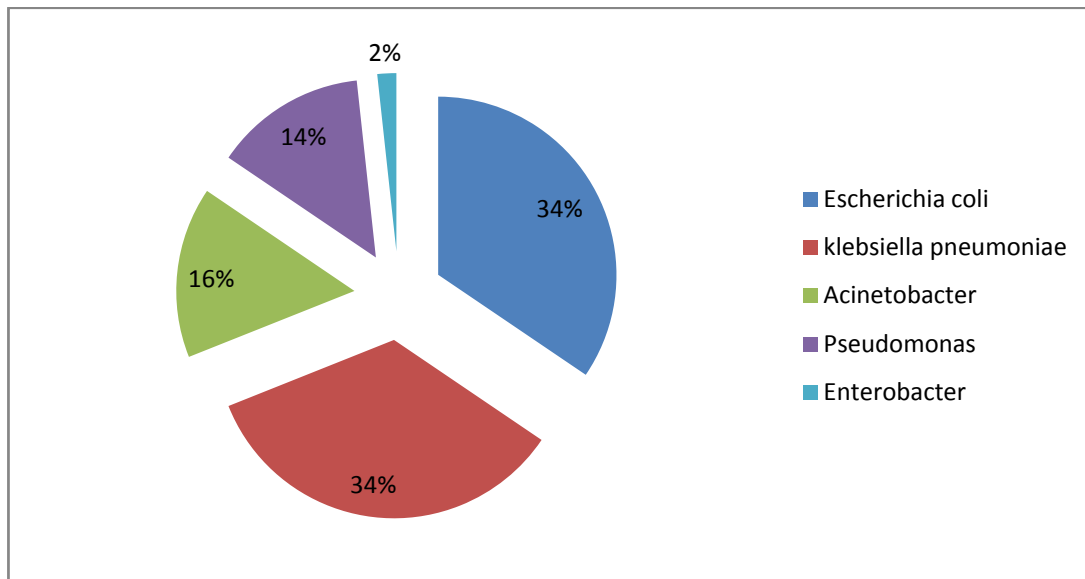


Figure 9 : Répartition des patients décédés selon les germes de la famille des BGN

Dans la famille des cocci gram positifs le staphylocoque était prépondérant

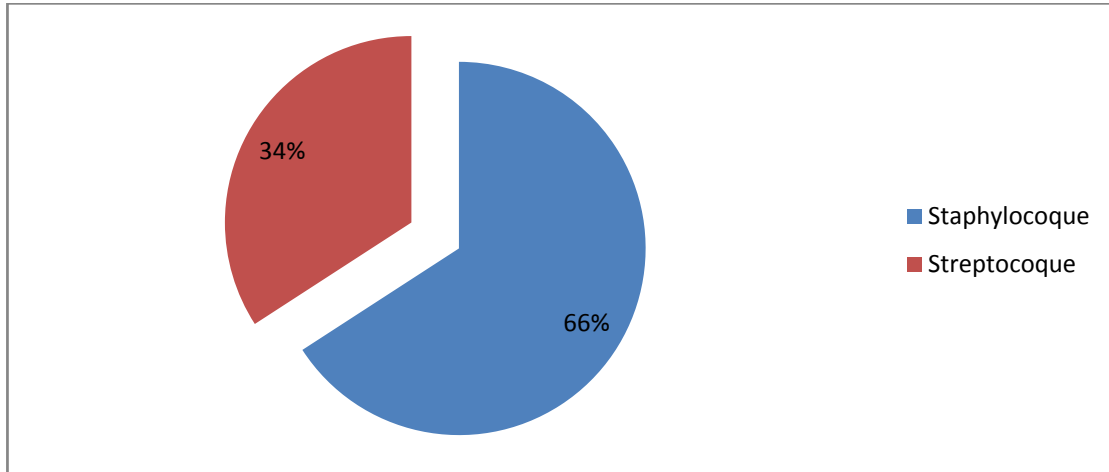


Figure 10 : Répartition des patients décédés selon les germes de la famille des CGP

12.11. La mortalité en fonction de la durée d'hospitalisation

La durée moyenne de séjour des patients décédés était de 7,97 ($\pm 7,926$) jours. 42,4% des patients décédés avaient séjourné pendant moins de 5 jours. Figure 11

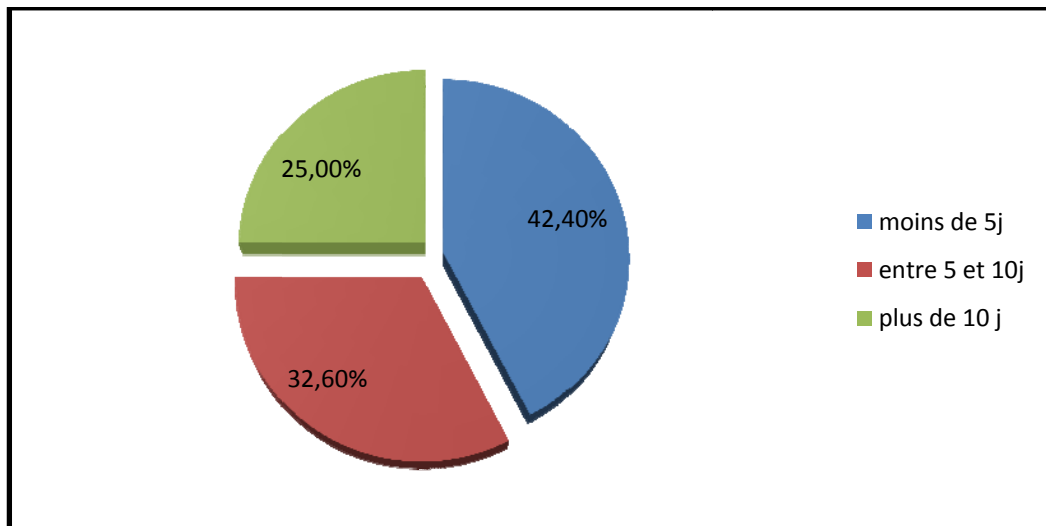


Figure 11 : Répartition des patients décédés selon la durée de séjour

12.12. Les causes de la mortalité

Les principales pathologies chez les patients décédés étaient :

- ◆ Pathologies neurologiques dans 59 cas soit 25%
 - Accident vasculaire cérébral : 14 cas soit 5,9% dont 12 cas (5%) d'AVC Ischémique et 0,8% d'AVC Hémorragique.
 - Méningo-encéphalite : 18 cas soit 7,6% dont 7 méningo-encéphalites tuberculeuses, 3 herpétiques, 2 à pneumocoque, et 2 à cryptococcose et 4 cas de méningite soit 1,7%
 - Thrombophlébite cérébrale : 7 cas soit 3%
 - Encéphalopathie urémique : 6 cas soit 2,5%
 - Encéphalopathie hépatique : 5 cas soit 2,1%
 - Etat de mal épileptique : 4 cas soit 1,7%
 - Polyradiculonévrite aigue : 4 cas soit 1,7%
 - Myélinolyse Centro-pontine : 1 cas soit 0,4%
- ◆ Pathologies respiratoires dans 54 cas soit 22,9%

- SDRA : 28 cas soit 11,9% dont la plupart sur pneumopathie communautaire grave (6,4%)
- Embolie pulmonaire grave : 16 cas soit 6,8%
- Décompensation de BPCO : 5 cas soit 2,1%
- Miliaire tuberculeuse : 2 cas soit 0,8%
- Pyo thorax : 2 cas soit 0,8%
- AAG : 1 cas soit 0,4%
- ◆ Pathologies infectieuses dans 51 cas soit 21,6%
- Choc septique nosocomial : 23 cas soit 9,7% dont 16 cas secondaires aux pneumonies, 5 aux infections urinaires et 2 aux infections liées aux cathéters.
- Choc septique non nosocomial : 22 cas soit 9,3%.
- Tétanos généralisé : 3 cas soit 1,3%
- Tuberculose multifocale : 2 cas soit 0,8%
- Fasciite nécrosante : 1 cas soit 0,4%
- ◆ Pathologies métaboliques dans 35 cas soit 14,8%
- Acidocétose diabétique : 23 cas soit 9,7%
- Hyponatrémie profonde : 3 cas soit 1,3%
- Dénutrition sévère : 3 cas soit 1,3%
- Hypokaliémie sévère : 2 cas soit 0,8%
- Coma hyperosmolaire : 2 cas soit 0,8%
- Coma hypoglycémique : 1 cas soit 0,4%
- Hypercalcémie maligne : 1 cas soit 0,4%
- ◆ Pathologies cardio-vasculaires dans 21 cas soit 8,9%

- Choc cardiogénique : 9 cas soit 3,8%
- Choc hémorragique : 7 cas soit 3%
- Endocardite grave : 5 cas soit 2,1%
- ◆ Causes toxicologiques dans 8 cas soit 3,4%
- Accident aux AVK : 3 cas soit 1,3%
- Intoxication aux organophosphorés : 2 cas soit 0,8%
- Syndrome de Lyell : 2 cas soit 0,8%
- Syndrome malin des neuroleptiques : 1 cas soit 0,4%
- ◆ Autres :
- La pancréatite aigue dans 4 cas soit 1,7%
- Choc hypovolémique dans 3 cas soit 1,6%
- Syndrome d'activation macrophagique dans 1 cas soit 0,4%

II. Etude analytique

1. Analyse bi variée

Cette partie analytique nous permettra de déceler les facteurs associés à la mortalité chez les patients sur lesquels a porté notre étude.

1.1. Association mortalité-âge

L'âge moyen des patients décédés était significativement plus élevé que celui des survivants (49,47 ± 18,74 ans versus 42,27 ± 19,06 ans) (Tableau XV).

Tableau XV: Age moyen des survivants et des décédés

| | Décédés | Survivants | P |
|------------------------|-----------------|-----------------|----------|
| Age moyen ± écart type | 49,47 (± 18,74) | 42,27 (± 19,06) | < 0,0001 |

En considérant les tranches d'âge, la différence entre les 2 groupes est non significative.

Tableau XVI : Répartition des décédés et des survivants selon les tranches d'âge

| Tranches d'âge | Survivants (n et %) | Décédés (n et %) | P |
|-------------------|---------------------|------------------|-------|
| [15-25] | 64 (64%) | 36 (36%) | >0,05 |
| [26-45] | 91 (61%) | 58 (39%) | |
| [46-65] | 80 (46%) | 94 (54%) | |
| Au-delà de 65 ans | 36 (43%) | 48 (57%) | |

n= effectif

1.2. Association mortalité sexe

Dans notre étude, il n'y a pas d'association statistiquement significative entre la mortalité et le sexe du malade, le taux de mortalité étant presque le même chez les hommes (50,8%) que chez les femmes (49,2%), avec un degré de signification $p > 0,05$ ($p = 0,947$).

1.3. Association mortalité-diagnostic initial d'admission

L'association entre la mortalité et le diagnostic d'admission a été statistiquement significative pour les états de choc et le motif d'admission respiratoire. Pour les autres motifs, l'association a été statistiquement non significative. Tableau (XVII).

Tableau XVII: Répartition des décédés et des survivants selon le diagnostic d'admission

| Motif d'admission | Décédés | Survivants | P |
|--------------------------------|--------------|--------------|---------------|
| Neurologique | 48,6% | 51,6% | 0,06 |
| Respiratoire | 48,5% | 51,5% | 0,04* |
| Etat de choc | 68,9% | 31,1% | 0,001* |
| Endocrinologique | 43,3% | 56,7% | 0,65 |
| Infectieux | 47,8% | 52,2% | 0,55 |
| Troubles hydro électrolytiques | 52,6% | 47,4% | 0,72 |
| Cardiologique | 52,9% | 47,1% | 0,47 |
| Toxicologique | 29% | 71% | 0,06 |
| Rénal | 72,7% | 27,3% | 0,22 |
| Hématologique | 77,8% | 22,2% | 0,39 |
| Gastro-entérologique | 17,4% | 82,6% | 0,05 |

1.4. Association mortalité-service d'origine

En analyse uni variée, notre étude a révélé une association statistiquement significative entre la mortalité et la provenance du malade : le taux de mortalité le plus élevé a été remarqué chez les patients provenant du service de déchoquage (122 patients sur 236 décédés soit 51,7%) (Tableau XVIII)

Tableau XVIII: Répartition des décédés et des survivants selon la provenance

| Service d'origine | Décédés | Survivants | P |
|-------------------|---------|------------|-------|
| Déchoquage | 46,4% | 53,6% | 0,011 |
| Autres services | 46,7% | 53,3% | |

1.5. Association mortalité-délai d'admission entre la réanimation et le service d'origine

Plus le délai d'admission est élevé, plus la mortalité est importante. C'est ainsi que la mortalité est de 63,5% pour un délai >48H ; alors qu'elle n'est que de 10,2% pour un délai < ou égal à 24H, avec une association statistiquement significative avec la mortalité. Tableau (XIX)

Tableau XIX : Répartition des décédés et des survivants selon le délai d'admission

| Délai d'admission | Décédés | Survivants | P |
|-------------------------|---------|------------|----------|
| Inférieur ou égal à 24h | 27,6% | 72,4% | < 0,0001 |
| Entre 24 et 48h | 41,9% | 58,1% | |
| Au-delà de 48h | 55,1% | 44,9% | |

1.6. Association mortalité-antécédents

L'HTA, le tabagisme, les cardiopathies, les néoplasies ainsi que l'épilepsie sont les antécédents ayant eu une association statistiquement significative avec la mortalité. (Tableau XX)

Tableau XX : Répartition des décédés et des survivants selon les ATCDS pathologiques

| Antécédents | Décédés | Survivants | P |
|---------------|---------|------------|-------|
| HTA | 62,7% | 37,3% | 0,004 |
| Tabagisme | 59,4% | 40,6% | 0,015 |
| Cardiopathies | 60% | 40% | 0,018 |
| Néoplasies | 73,3% | 26,7% | 0,002 |
| Epilepsie | 25,8% | 74,2% | 0,013 |

1.7. Association mortalité-score de gravité et de défaillance viscérale

Le GCS moyen était significativement plus bas chez les patients décédés ($11,55 \pm 3,366$) que chez les survivants ($12,96 \pm 2,821$).

L'APACHE II moyen était plus élevé chez les patients décédés que chez les survivants, avec une différence significative ($16,86 \pm 6,46$ versus $9,14 \pm 4,88$). Il en est de même pour l'IGS II ($40,16 \pm 13,33$ versus $21,55 \pm 10,18$) et le SOFA ($6,38 \pm 3,18$ versus $2,78 \pm 2,05$) (Tableau XXI)

Tableau XXI : Répartition des décédés et des survivants selon les scores de gravité.

| Scores | Décédés | Survivants | P |
|-----------|-------------------|-------------------|----------|
| Glasgow | $11,55 \pm 3,366$ | $12,96 \pm 2,821$ | < 0,0001 |
| Apache II | $16,86 \pm 6,46$ | $9,14 \pm 4,88$ | |
| IGS II | $40,16 \pm 13,33$ | $21,55 \pm 10,18$ | |
| SOFA | $6,38 \pm 3,18$ | $2,78 \pm 2,05$ | |

1.8. Association mortalité-traitements/interventions thérapeutiques

Concernant les traitements et les actes thérapeutiques entrepris ; ceux qui ont une association statistiquement significative avec la mortalité sont les suivants : (Tableau XXII)

- La ventilation artificielle : 64,3% des malades ventilés sont décédés versus 35,7%.
- La trachéotomie : 80,0% des malades trachéotomisés sont décédés versus 20,0%.
- La voie veineuse centrale : 71,3% des malades bénéficiant d'une VVC sont décédés versus 28,7%.
- Le sondage gastrique : 62,7% des malades sondés sont décédés versus 37,3%
- La transfusion sanguine : 59,3% et 83,3% des malades transfusés respectivement par des culots globulaires et le PFC sont décédés versus 40,7% et 16,7%.
- Les drogues vaso-actives : 75% ; 83% et 83,9% des malades traités respectivement par l'adrénaline, la noradrénaline et la dobutamine sont décédés versus 25% ; 17% et 16,1%.

Etude de la mortalité en réanimation médicale

- L'antibiothérapie : 55,5% ; 63,5% et 59,1% des malades traités respectivement par les C3G, les aminosides et les quinolones sont décédés versus 44,5% ; 36,5% et 40,9%.
- Les anticoagulants : 41,9% et 68,7% des malades traités respectivement par l'HBPM et par l'HNF sont décédés versus 58,1% et 31,3%
- La corticothérapie : 40,5% des patients traités par la corticothérapie sont décédés versus 59,5%.
- L'épuration extra rénale : 60,3% des malades dialysés sont décédés versus 39,7%.

Tableau XXII : Répartition des décédés et des survivants selon la PEC thérapeutique.

| Traitements et actes thérapeutiques | Décédés | Survivants | P |
|-------------------------------------|---------|------------|----------|
| Ventilation mécanique | 64,3% | 35,7% | < 0,0001 |
| Trachéotomie | 80% | 20% | 0,008 |
| Voie veineuse centrale | 71,3% | 28,7% | < 0,0001 |
| Sondage gastrique | 62,7% | 37,3% | < 0,0001 |
| Transfusion sanguine : CG | 59,3% | 40,7% | 0,025 |
| Transfusion sanguine : PFC | 83,3% | 16,7% | 0,001 |
| Drogues vasoactives : adrénaline | 75% | 25% | < 0,0001 |
| Drogues vasoactives : noradrénaline | 83% | 17% | |
| Drogues vasoactives : dobutamine | 83,9% | 16,1% | |
| Antibiothérapie : C3G | 55,5% | 44,5% | < 0,0001 |
| Antibiothérapie : aminosides | 63,5% | 36,5% | |
| Antibiothérapie : quinolones | 59,1% | 40,9% | |
| Anticoagulants par HBPM | 41,9% | 58,1% | < 0,0001 |
| Anticoagulants par HNF | 68,7% | 31,3% | |
| Corticothérapie | 40,5% | 50,9% | 0,041 |
| Epuration extra rénale | 60,3% | 39,7% | 0,019 |

1.9. Association mortalité-complications

Il y a une association statistiquement significative entre la mortalité et la survenue d'une complication infectieuse. Parmi les infections nosocomiales, seule la pneumopathie avait cette association significative avec la mortalité. Et pour le germe, il y a eu une association significative avec le *klebsiella pneumoniae*.

De même, il y a une association statistiquement significative entre la mortalité et les complications thromboemboliques (type CIVD, thrombopénie, embolie pulmonaire), le SDRA, l'insuffisance rénale aigue, la dénutrition, les escarres ainsi que les troubles hydro électrolytiques type hyperkaliémie sévère, hypokaliémie sévère et hyponatrémie profonde.

Tableau XXIII : Répartition des décédés et des survivants selon les complications.

| Complications | Décédés | Survivants | P |
|------------------------------|---------|------------|----------|
| Choc septique non nosocomial | 85,7% | 14,3% | < 0,0001 |
| Pneumopathie nosocomiale | 60,7% | 39,3% | 0,019 |
| Thrombopénie | 71,1% | 28,9% | < 0,0001 |
| Embolie pulmonaire | 100% | 0% | < 0,0001 |
| CIVD | 100% | 0% | < 0,0001 |
| SDRA | 86,8% | 13,2% | < 0,0001 |
| Insuffisance rénale aigue | 68,7% | 31,3% | < 0,0001 |
| Dénutrition | 76,1% | 23,9% | < 0,0001 |
| Escarres | 59,7% | 40,3% | 0,016 |
| Hyperkaliémie sévère | 84,8% | 15,2% | < 0,0001 |
| Hypokaliémie sévère | 66,7% | 33,3% | 0,003 |
| Hyponatrémie profonde | 78,9% | 21,1% | 0,004 |

1.10. Association mortalité-durée de séjour

Dans notre étude, il n'y a pas d'association statistiquement significative entre la mortalité et la durée de séjour, la durée moyenne de séjour étant presque la même chez les patients décédés ($7,97 \pm 7,926$) que chez les survivants ($7,73 \pm 8,02$) ; avec $p > 0,005$ ($p = 0,731$).

2. Analyse multi variée

Après l'analyse bi variée, seules les variables avec un $p < 0,05$ ont été retenues pour l'analyse multi variée (régression logistique binaire) afin d'ajuster sur tous les facteurs confondants.

Ainsi après l'analyse multi variée, les facteurs indépendants prédictifs de la mortalité chez les patients de réanimation dans notre série d'étude sont : (Tableau XXIV)

- Le délai d'admission > 48 heures
- Les scores de gravité et de défaillance viscérale élevés
- L'usage des drogues vaso actives
- La survenue de complications

Tableau XXIV : Les variables liées à la mortalité après analyse multi variée

| Variables | Odds ratio (IC 95%) | P |
|-------------------------|-----------------------|----------|
| Délai d'admission > 48H | 3,400 (1,259-3,785) | 0,008 |
| IGS II élevé | 1,960 (1,085-1,241) | < 0,0001 |
| SOFA élevé | 1,847 (0,923-1,515) | < 0,0001 |
| Adrénaline | 3,930 (1,062-14,547) | 0,040 |
| Noradrénaline | 3,194 (0,841-12,131) | 0,040 |
| Pneumonie nosocomiale | 1,429 (0,047-0,830) | 0,027 |
| Thrombopénie | 4,242 (1,455-7,118) | 0,004 |
| SDRA | 14,454 (5,834-38,527) | < 0,0001 |
| Dénutrition | 5,548 (1,567-19,647) | 0,003 |
| Hyponatrémie profonde | 5,139 (0,938-28,162) | 0,039 |

Deux Tableaux récapitulatifs :

Tableau XXV : Les variables liées à la mortalité après analyse bi variée

| Variables | Survivants | Décédés | P |
|------------------------|---------------|---------------|----------|
| Age | 42,27 ± 19,06 | 49,47 ± 18,74 | < 0,0001 |
| Motif d'admission : | | | |
| Respiratoire | 51,5% | 48,5% | 0,045 |
| Etat de choc | 31,1% | 68,9% | 0,001 |
| Délai d'admission : | | | |
| < ou égal à 24H | 72,4% | 27,6% | < 0,0001 |
| Entre 24 et 48H | 58,1% | 41,9% | |
| Au-delà de 48H | 44,9% | 55,1% | |
| Antécédents : HTA | 37,3% | 62,7% | 0,004 |
| Tabagisme | 40,6% | 59,4% | 0,015 |
| Cardiopathies | 40,0% | 60% | 0,018 |
| Néoplasies | 26,7% | 73,3% | 0,002 |
| Epilepsie | 74,2% | 25,8% | 0,013 |
| Scores : Glasgow | 12,96 ± 2,821 | 11,55 ± 3,366 | < 0,0001 |
| APACHE II | 9,14 ± 4,88 | 16,86 ± 6,46 | |
| IGS II | 21,55 ± 10,18 | 40,16 ± 13,33 | |
| SOFA | 2,78 ± 2,05 | 6,38 ± 3,18 | |
| Ventilation mécanique | 35,7% | 64,3% | < 0,0001 |
| Trachéotomie | 20% | 80,0% | 0,008 |
| Voie veineuse centrale | 28,7% | 71,3% | < 0,0001 |
| Sondage gastrique | 37,3% | 62,7% | < 0,0001 |
| Transfusion par : | | | |
| Culot globulaire | 40,7% | 59,3% | 0,025 |
| PFC | 16,7% | 83,3% | 0,001 |
| Drogues : Adrénaline | 25% | 75% | < 0,0001 |
| Noradrénaline | 17% | 83,0% | |
| Dobutamine | 16,1% | 83,9% | |
| Antibiothérapie : C3G | 44,5% | 55,5% | < 0,0001 |
| Aminosides | 36,5% | 63,5% | |
| Quinolones | 40,9% | 59,1% | |

Etude de la mortalité en réanimation médicale

| | | | |
|------------------------------|-------|-------|----------|
| Anticoagulants : HBPM | 58,1% | 41,9% | < 0,0001 |
| HNF | 31,3% | 68,7% | |
| Corticothérapie | 50,9% | 40,5% | 0,041 |
| Epuration extrarénale | 39,7% | 60,3% | 0,019 |
| Choc septique non nosocomial | 14,3% | 85,7% | < 0,0001 |
| Pneumonie nosocomiale | 39,3% | 60,7% | 0,019 |
| Thrombopénie | 28,9% | 71,1% | < 0,0001 |
| CIVD | 0% | 100% | < 0,0001 |
| Embolie pulmonaire grave | 0% | 100% | < 0,0001 |
| SDRA | 13,2% | 86,8% | < 0,0001 |
| IRA | 31,3% | 68,7% | < 0,0001 |
| Dénutrition | 23,9% | 76,1% | < 0,0001 |
| Escarres | 40,3% | 59,7% | 0,016 |
| Hyperkaliémie sévère | 15,2% | 84,8% | < 0,0001 |
| Hypokaliémie sévère | 33,3% | 66,7% | 0,003 |
| Hyponatrémie profonde | 21,1% | 78,9% | 0,004 |

Tableau XXVI : Les variables liées à la mortalité après analyse multi variée

| Variables | Odds ratio (IC 95%) | P |
|-------------------------|-----------------------|----------|
| Délai d'admission > 48H | 3,400 (1,259-3,785) | 0,008 |
| IGS II élevé | 1,960 (1,085-1,241) | < 0,0001 |
| SOFA élevé | 1,847 (0,923-1,515) | < 0,0001 |
| Adrénaline | 3,930 (1,062-14,547) | 0,040 |
| Noradrénaline | 3,194 (0,841-12,131) | 0,040 |
| Pneumonie nosocomiale | 1,429 (0,047-0,830) | 0,027 |
| Thrombopénie | 4,242 (1,455-7,118) | 0,004 |
| SDRA | 14,454 (5,834-38,527) | < 0,0001 |
| Dénutrition | 5,548 (1,567-19,647) | 0,003 |
| Hyponatrémie profonde | 5,139 (0,938-28,162) | 0,039 |



DISCUSSION

I. Incidence

Il a été observé une décroissance de la mortalité en réanimation dans les pays occidentaux, et cette diminution de la mortalité peut être mise en lien avec une amélioration de la qualité des soins, et l'apparition de nouvelles technologies.

Dans notre contexte, ce taux reste relativement élevé en dépit des progrès réalisés dans la prise en charge de ces patients.

La mortalité ou la survie des patients en réanimation dépend essentiellement de la sévérité des pathologies d'admission, du terrain (comorbidités, âge), des complications résultant des procédures de réanimation lourdes et invasives ; des pratiques propres à chaque service ainsi que des moyens en matériel et en personnel.

Ceci explique la grande disparité constatée au niveau des chiffres rapportés :

1. Incidence dans les pays en voie de développement :

Dans notre série, sur les 2 ans d'étude, la mortalité était de l'ordre de 46,55% ; un taux qui reste élevé par rapport à celui des pays développés mais qui rejoint celui des séries des pays en voie de développement.

Dans le service de réanimation médicale au CHU Ibn Rochd de Casablanca, la mortalité globale retrouvée, sur 1 an, était de 38,2% [1], un taux comparable à celui rapporté dans le service de réanimation médicale au CHU Ibn Sina de Rabat (36,2%) [2].

Dans le service de réanimation médicale au CHU Mohamed VI de Marrakech, la mortalité était de 55% [3]; alors qu'elle était de 42,6%% dans le service de réanimation médicale CHU la Rabta, en Tunisie [4].

Dans une étude malienne, Sougane rapporte une mortalité de 41,46% en 2005 [5], tandis que Maiga rapporte un taux de 56,1% dans le même service en 2015 [6].

Dans le service de réanimation polyvalente du CHU Yalgado Ouédraogo au Burkina Faso, le taux de mortalité était de 51,6% [7] ; alors qu'il était de 32,38% dans une étude menée au CHU Sylvanus Olympio de Lomé au Togo [8]. (Tableau XXVII)

Tableau XXVII : Taux de mortalité en réanimation dans les pays en voie de Développement

| Auteur | Pays | Année | Etude | Mortalité |
|------------------------|---|-----------|---------------|-----------|
| Notre série | Maroc (Marrakech, CHU Mohamed VI, réanimation médicale) | 2016/2017 | Rétrospective | 46,55% |
| Malajati [1] | Maroc, Casablanca | 2008 | Rétrospective | 38,2% |
| Berechid [2] | Maroc, Rabat | 2013 | Prospective | 36,2% |
| EL Hadgui [3] | Maroc, Marrakech CHU Mohamed VI, réanimation médicale) | 2017 | Rétrospective | 55% |
| Daly [4] | Tunisie, Tunis | 2013 | Prospective | 42,6% |
| Sougane [5] | Mali bamako | 2004 | Rétrospective | 41,46% |
| Bonkana [6] | Mali Bamako | 2014 | Prospective | 56,1% |
| Bonkongou et Traoré[7] | Burkina Faso | 2012 | Rétrospective | 51,6% |
| Egbohoun et Mouzou [8] | Togo lomé | 2012 | Rétrospective | 32,88% |

2. Incidence dans les pays développés :

Aux états unis, la mortalité en réanimation était de 18% en 1989 et de 16, 5% en 1990 selon une étude menée dans 42 services de réanimation [9] [10].

En France, dans une étude menée dans un service de réanimation polyvalente à Sens, Jungfer et Adande ont observé un taux de mortalité de 18% [11], ce taux était seulement de 12,6% dans une étude menée dans 9 services de réanimation à Lyon [12].

En 2014, le taux observé dans le service de réanimation médicale du CHU Angers, sur une durée de 3 ans, était de 21% [13].

En Italie, cette mortalité était de l'ordre de 16,9% dans une étude incluant 180 services de réanimation en 2005 [14], elle était de 19,7% en Australie en 2006 [15]. (Tableau XXVIII)

Tableau XXVIII: Taux de mortalité en réanimation dans les pays développés

| Auteur | Pays | Année | Etude | Mortalité |
|-------------------------------|---------------|-----------|---------------|-----------|
| Katzman-McClish et Powell [9] | Etats unis | 1989 | Prospective | 18% |
| William et knaus [10] | Etats unis | 1990 | Prospective | 16,5% |
| Jungfer et Adande [11] | France Sens | 2007 | Prospective | 18% |
| Guérin et Couray-Targe [12] | France Lyon | 2012 | Rétrospective | 12,6% |
| Carneiro [13] | France Angers | 2009-2011 | Rétrospective | 21% |
| Boffelli et Rossi [14] | Italie | 2005 | Prospective | 16,9% |
| Mayr et al [15] | Australie | 2006 | Prospective | 19,7% |

II. Age

Les résultats des études cliniques se focalisant sur l'âge comme facteur de mortalité en réanimation sont discordants, probablement par biais de recrutement d'un service à un autre, mais aussi parce que ce paramètre n'est pas le plus déterminant pour le pronostic.

Les études de Braber [16] et d'Azoulay [17] ont identifié l'âge comme facteur indépendant de la mortalité en réanimation. Ces données rejoignent celles des autres études au niveau national : dans le service de réanimation polyvalente du CHU-Fès, l'âge était considéré comme facteur pronostic ($47,17 \pm 19,69$ versus $42,79 \pm 20,70$ ans ; $p=0,03$) [18]. Il était de $56,60 \pm 17,50$ ans ($p<0,0001$) ; dans le service de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat [19].

Dans notre série, l'âge moyen des patients décédés était significativement plus élevé que celui des survivants qu'en analyse bi variée seulement ($49,47 \pm 18,74$ ans versus $42,27 \pm 19,06$ ans ; $p< 0,0001$).

L'âge est souvent le principal facteur pris en considération. Pourtant plusieurs études ont montré que si l'âge est un facteur indépendant de mortalité en réanimation, il n'explique pas tout. Ainsi 80% de la mortalité serait attribuée à la gravité initiale contre seulement 13% attribuée à l'âge, suggérant des mécanismes de surmortalité indépendants chez la personne âgée encore mal élucidés [20].

Donc l'interprétation de l'âge implique de considérer l'âge physiologique et non l'âge chronologique seul. En effet, il est difficile de définir précisément l'âge physiologique ; plusieurs échelles de fragilité (frailty index) [21] ont été proposées avec des items variables [22] (âge, comorbidités, qualité de vie...) qui permettent d'apporter une aide aux cliniciens, mais demeurent insuffisantes. Toutefois, il est établi que l'appréciation des capacités fonctionnelles, d'insuffisances déjà préexistantes et de comorbidités chroniques jouent un rôle prépondérant dans l'interprétation de l'âge.

Ainsi, on considère intuitivement un sujet âgé sans comorbidités et avec une activité préservée devant être traitée comme un sujet plus jeune. Une importance particulière est alors à accorder à l'existence de troubles des fonctions supérieures, présents chez près d'un tiers des patients admis en Réanimation, et sous évalués à l'admission [23].

Tout ceci pourrait expliquer, dans notre étude, l'absence d'association significative entre l'âge et la mortalité en analyse multi variée ($p=0,716$). Les résultats similaires ont été obtenus dans le service de réanimation Ibn Rochd de Casablanca, où l'âge a été associé significativement à la mortalité en analyse uni variée, sans toutefois être considéré comme facteur indépendant de la mortalité, en analyse multi variée [1] et dans le service de réanimation médicale du CHU Ibn Sina de Rabat [24] ainsi qu'en Espagne dans l'étude de Sacanella [25]. (Tableau XXIX)

Tableau XXIX : Age moyen de décès selon les auteurs et leur p

| Auteurs | Pays | Age moyen | P |
|------------------|------------------|--------------------|------------------|
| Notre série | Maroc/Marrakech | 49,47 ± 18,74 | Non significatif |
| Braber [16] | Pays Bas | 69,2 ± 13,5 | 0,005 |
| Azoulay [17] | France | 72 (61-79) médiane | <0,0001 |
| Koukous [18] | Maroc/Fès | 47,17± 19,69 | 0,03 |
| Al Maimouni [19] | Maroc/Rabat | 56,60 ± 17,50 | <0,0001 |
| Malajati [1] | Maroc/Casablanca | 45,77 ± 19,25 | Non significatif |
| Derraz [24] | Maroc/Rabat | 40 (26-59) médiane | Non significatif |
| Sacanella [25] | Espagne | 75,3 ± 5,6 | Non significatif |

III. Sexe

Selon les données de la littérature, le sexe masculin domine les admissions et la mortalité dans la plupart des centres de réanimation polyvalente.

Ainsi dans le service de réanimation polyvalente à l'hôpital Med V. Meknès, sur 313 patients étudiés, 180(57,5%) étaient des hommes, et 37,2% des hommes étaient décédés versus 15% des femmes [26]. De même dans l'étude de Zhu et al en chine, le sex-ratio d'admission était de 3,23 avec une prédominance masculine dans la mortalité [27].

Par ailleurs, une étude française rétrospective conduite en 2009 dans le service de réanimation médicale de l'hôpital Pitié-Salpêtrière a constaté que la mortalité était plus élevée chez les patients de sexe féminin ayant développé une infection nosocomiale (37% versus 32%) après un contrôle des autres facteurs pronostiques [28], ainsi que dans celle de Jed au Canada où la mortalité était significativement plus élevée chez les femmes [29].

Dans notre série, contrairement à toutes ces données, la différence de mortalité entre les 2 sexes n'était pas significative (sur 507 patients étudiés, 257 soit 50,7% étaient des hommes et 250 soit 49,3% des femmes avec un taux de mortalité presque le même ; 50,8% versus 49,2%, p>0,05).

Dans une étude prospective réalisée dans 31 unités de soins intensifs en Autriche, par Valentin et al, la différence de mortalité entre les 2 sexes n'était pas non plus significative [30]. Ainsi que chez l'espagnol Hernández et al, où la mortalité ajustée n'était pas influencée par le sexe [31].

Cette absence de différence significative entre les deux sexes a été aussi observée par Derraz dans le service de réanimation médicale du CHU Ibn Sina de Rabat [24], par Malajati à Casablanca [1] et par El Hadgui dans le même service que notre étude [3].

Cette grande disparité entre les résultats s'expliquerait par les types de pathologies d'admission.

Ainsi la prédominance masculine dans la plupart des études pourrait être expliquée par l'importance des cas de traumatismes notamment par accident de la voie publique, pour lesquels on note une majorité d'hommes. Il est décrit dans beaucoup d'études en Afrique et dans le monde [32,33], que les hommes sont plus souvent victimes d'accident de la voie publique que les femmes avec des sex-ratios pouvant aller jusqu'à 8. Ceci, par le fait que la frange de la population la plus active est représentée par les adultes jeunes de sexe masculin qui sont de ce fait, plus exposés aux risques de traumatismes [34]. Alors que dans notre étude, il était question de pathologies médicales. (Tableau XXX)

Tableau XXX : mortalité en fonction du sexe selon les auteurs et leur p

| Auteurs | Pays | Sexe | P |
|----------------------|-------------------|-----------------|------------------|
| Terrab [26] | Maroc (Meknès) | Hommes > Femmes | <0,0001 |
| Zhu et al [27] | Chine | Hommes > Femmes | <0,05 |
| Combes et al [28] | France | Femmes > Hommes | <0,05 |
| Jed lipes et al [29] | Canada | Femmes > Hommes | 0,006 |
| Valentin et al [30] | Autriche | Femmes > Hommes | Non significatif |
| Hernandez et al [31] | Espagne | Hommes > Femmes | Non significatif |
| El Hadgui [3] | Maroc (Marrakech) | Hommes > Femmes | Non significatif |
| Notre série | Maroc (Marrakech) | Hommes > Femmes | Non significatif |

IV. Délai d'admission

La décision d'admettre un patient en réanimation est particulièrement difficile parce qu'elle dépend de plusieurs paramètres. Le réanimateur doit, à chaque demande d'admission en réanimation, estimer les bénéfices et les risques, en prenant en compte plusieurs paramètres, en plus de la sévérité de la pathologie aiguë. C'est une décision complexe, prise le plus souvent dans un contexte d'urgence, le réanimateur doit décider rapidement du devenir d'un patient sur des éléments cliniques et anamnestiques.

La décision d'admission en réanimation n'est pas toujours prise d'emblée, le réanimateur pouvant réévaluer le patient au décours d'une période d'observation et retardant ainsi l'admission en réanimation.

Plusieurs auteurs ont rapporté l'impact de l'admission tardive dans des unités de soins intensifs sur la morbidité et la mortalité des patients.

Ainsi dans une étude prospective réalisée au Brésil, Cardoso a rapporté qu'une admission précoce en réanimation améliorerait le pronostic des patients. Sur les 401 patients de son étude, 125 patients (31,2%) étaient admis immédiatement contre 276 (68,8%) admis tardivement. Une augmentation significative des taux de mortalité en unité de soins intensifs avait été observé dans le groupe avec un retard dans l'admission ($p = 0,002$) et chaque heure d'attente était associée de manière indépendante à une augmentation de 1,5% du risque de décès en USI [35].

O' Callaghan, quant à lui dans son étude, n'a démontré aucune différence significative dans le taux de mortalité entre les patients avec et sans retard d'admission, mais les patients avec un retard d'admission avaient eu nettement plus besoin d'assistance respiratoire avancée et ont passé plus de temps sous ventilation [36].

Dans notre série, la mortalité était significativement plus élevée chez les patients admis au-delà de 48 heures (63,5% pour un délai $>48H$ versus 10,2% pour un délai $<$ ou égal à 24H avec un $p < 0,0001$).

De même, Sampalis et al ont comparé la mortalité des polytraumatisés admis directement dans un centre spécialisé contre celle de ceux transférés dans un hôpital non spécialisé. La

mortalité était plus élevée chez les patients transférés secondairement (4,8 versus 8,9 %, $p = 0,001$) pour des scores de gravité équivalents [37]. D'autres auteurs ont aussi rapporté que les patients provenant en deuxième main des autres services décédaient plus que les patients admis précocement [38] [39].

Cette mortalité élevée au-delà de 48 heures d'admission pourrait être expliquée par un retard de prise en charge et/ou un traitement inadéquat dans le service en amont, étant donné que la plupart de nos patients provenaient des autres services.

V. Scores de gravité et de défaillance viscérale

L'évaluation du pronostic d'un patient fait partie intégrante de l'activité quotidienne du médecin, spécialiste ou non.

Ainsi divers indices ou scores ont été développés depuis une trentaine d'années pour répondre à une exigence croissante de standardisation des procédures diagnostiques et thérapeutiques [40] [41] [42]. Ces systèmes classent les malades en groupes homogènes de probabilité de mortalité hospitalière, permettent des études épidémiologiques dans le cadre d'essais cliniques comparatifs et constituent des outils de gestion et d'évaluation de l'activité des services.

Même si ces systèmes prédictifs restent très spécifiques en termes de prédiction de la mortalité, ils restent insuffisamment sensibles et ne sont d'aucune utilité à l'échelon individuel d'un patient pour une décision de triage, admission, sortie et encore moins à une décision d'abstention thérapeutique. Mais leur utilisation, comme indicateur, devient indispensable dans une perspective d'amélioration continue de la qualité des soins [43].

Le pronostic du patient à son admission en réanimation, dépend à la fois de facteurs présents le premier jour et d'événements survenant ultérieurement. Donc les scores doivent permettre une évaluation pronostique indépendante, ou peu influencée par le diagnostic de la pathologie justifiant le passage en réanimation, les patients entrant dans ce cadre pouvant rarement relever d'une seule classe pathologique.

De nombreux scores généralistes ont été développés, mais seul un nombre restreint est utilisé en routine, entre autres les systèmes APACHE et IGS, auxquels il faut adjoindre les scores de défaillances viscérales, dont l'intérêt réside plus dans le suivi au jour le jour d'un malade que dans la prédiction du pronostic final [43].

Dans notre étude, on s'est limité à calculer l'APACHE II et l'IGS II comme scores à visée généraliste et le SOFA comme score de défaillance viscérale, mais seuls l'IGS II et le SOFA élevés ont été considérés comme facteurs prédictifs de la mortalité.

1. Indice de Gravité Simplifié (Simplified Acute Physiology Score) (Annexe)

L'indice de gravité simplifié (IGS) est un système simplifié d'évaluation de la sévérité, créé par Le Gall et al en 1983 [40] à partir d'une appréciation critique du premier système APACHE [44].

Le choix des paramètres à coter dans l'IGS I, de même que leur pondération, sont fondés sur l'arbitraire. Cependant la mise à jour de l'IGS (IGS II) s'est faite en utilisant les méthodes statistiques appropriées, permettant ainsi de tester la corrélation entre les variables entrant dans le score et la mortalité hospitalière, et de mieux préciser leur stratification et leur poids respectif.

Le système final comporte 17 paramètres dont le poids oscille entre 1 et 26. Leur cotation se faisant à partir des données les plus péjoratives survenant au cours des 24 premières heures passées dans le service de réanimation. Il prend en compte le type d'entrée : chirurgicale, programmée ou urgente, ou médicale, et retient trois facteurs de gravité préexistants à l'entrée, que sont une maladie hématologique ou le sida, un cancer ou la présence de métastase [44].

La définition des paramètres s'est effectuée sur un panel de 13 152 malades de réanimation, originaires de 12 pays différents, dont les États-Unis, et comprenant 137 unités de réanimation différentes.

L'IGS II est le score de gravité le plus utilisé en France et en Europe.

Dans notre série, on a constaté que l'IGS II était significativement plus élevé chez les patients décédés ($40,16 \pm 13,33$ versus $21,55 \pm 10,18$; $p < 0,0001$) ; faisant de lui un facteur indépendant de la mortalité.

Ces résultats rejoignent ceux de Wade et al à Dakar [45], où l'IGS II était significativement élevé chez les décédés (47,5 versus 25,1); ainsi qu'à BUKAVU [46] au Congo dans la série de Iteke et al (55.98 ± 19.78 vs 21.5 ± 10.3); à Fès dans la série de KOUKOUS ($35,38 \pm 13,52$ versus $17,04 \pm 10,68$, $p < 0,0001$) [18] et en France dans l'étude de Vuagnat (IGSII moyen de $38,9 \pm 19,0$; $p=0,04$) [52] (Tableau XXXI).

Tableau XXXI : IGS II moyen de décès selon les auteurs et leur p

| Auteurs | Pays | IGS II moyen | P |
|--------------------|-------------------|-------------------|-----------|
| Notre série | Maroc (Marrakech) | $40,16 \pm 13,33$ | $<0,0001$ |
| Wade et al [45] | Sénégal | 47,5 | $<0,05$ |
| Iteke et al [46] | Congo | 55.98 ± 19.78 | $<0,05$ |
| Koukous [18] | Maroc (Fès) | $35,38 \pm 13,52$ | $<0,0001$ |
| Vuagnat et al [52] | France | $38,9 \pm 19,0$ | $<0,05$ |

2. LE SOFA (Séquentiel Organ Failure Assessement)

Du fait de la susceptibilité des malades admis en réanimation de présenter au moins une défaillance des grandes fonctions de l'organisme, des scores de défaillances viscérales ont été mis en place afin de prédire le devenir et la mortalité de ces patients à partir du nombre, de la profondeur et de la durée des défaillances d'organes.

Le SOFA, le premier de ces scores proposé par Knaus et al, semblait prometteur car, sur un effectif de 5 677 patients de réanimation avec une mortalité hospitalière globale de 17,5 %, il existait une excellente corrélation entre le nombre et la durée des défaillances d'organes [47]. En effet, sur un nombre total de cinq défaillances possibles (cardiovasculaire, neurologique, rénal,

respiratoire, et hématologique), la présence de trois défaillances pendant 72 heures aboutissait à un taux de décès de plus de 93 %.

Plusieurs autres scores ont été décrits : Le MODS (Multiple Organ Dysfunction System) [48], le LOD (Logistic Organ Dysfunction) [49]. Ils décrivent tous le devenir de six organes (cerveau, coeur, poumons, reins, foie, sang) et nécessitent un recueil journalier des cotations de 1 à 4 des défaillances identifiées.

Avec tous ces scores, plusieurs problèmes sont apparus, rendant l'utilisation de ce système de cotation délicate. Tout d'abord, Lemeshow et al ont pu mettre en évidence un problème d'homogénéité de la cotation de l'atteinte, ensuite les scores proposés mettent sur le même plan toutes les différentes dysfonctions [50], alors qu'une étude réalisée ultérieurement montre bien que la mortalité varie suivant le type de l'organe atteint [51].

Le modèle a été amélioré par l'introduction de coefficients de pondération, en y incluant un plus grand nombre de dysfonctions possibles (atteinte hépatique et présence d'un sepsis), et s'est traduit par une amélioration de la spécificité de la prédiction du décès.

Toutefois les problèmes liés à l'inhomogénéité de la définition des défaillances persistent. Ce qui limite dans l'immédiat l'intérêt de l'utilisation des scores de défaillances viscérales.

Mais leur intérêt incontournable dans la prédiction de la mortalité plaide pour une large diffusion et utilisation de ces systèmes au sein de nos unités de réanimation.

Dans notre série, le SOFA était significativement plus élevé chez les patients décédés ; $6,38 \pm 3,18$ versus $2,78 \pm 2,05$ ($p < 0,0001$). Il en est de même dans la série de Al Maimouni à Rabat [19] et celle de Koukous à Fès [18] (respectivement : $7,54 \pm 2,68$ versus $2,54 \pm 2,44$; $p < 0,0001$ et $7,42 \pm 2,76$ versus $2,42 \pm 2,32$) ainsi que celle de Azoulay en France. [17] (Tableau XXXII)

Tableau XXXII : SOFA moyen de décès selon les auteurs et leur p

| Auteurs | Pays | SOFA moyen | P |
|------------------|-------------------|-----------------|---------|
| Notre série | Maroc (Marrakech) | 6,38 ± 3,18 | <0,0001 |
| Al Maimouni [19] | Maroc (Rabat) | 7,54 ± 2,68 | <0,0001 |
| Koukous [18] | Maroc (Fès) | 7,42 ± 2,76 | <0,0001 |
| Azoulay [17] | France | 3 (1-5) médiane | 0,0022 |

VI. Mortalité selon le traitement par les vasopresseurs

Les amines pressives (adrénaline, noradrénaline et dopamine) sont utilisées dans les chocs circulatoires afin de restaurer la pression artérielle et, si possible, de préserver la perfusion des organes.

L'état de choc n'est pas une maladie, mais plutôt un syndrome clinique de collapsus cardiovasculaire caractérisé par une défaillance systémique, associée à un taux élevé de mortalité. L'état de choc et l'hypotension surviennent souvent en même temps et sont parfois perçus, à tort, comme un seul et même problème, mais ce sont deux états bien différents.

En effet, une faible tension artérielle peut être normale (même saine) chez certaines personnes, mais entraîner une hypoperfusion tissulaire chez d'autres. Quoi qu'il en soit, une tension artérielle extrêmement faible entraîne invariablement un état de choc [53].

Dans bien des cas, les vasopresseurs sauvent la vie des patients. Cependant, ils sont aussi associés à de nombreux effets systémiques néfastes, entre autres l'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde, la survenue d'arythmies cardiaques, l'ischémie intestinale et des membres, la modulation de la réponse immunitaire contre l'infection et l'hyperglycémie [54,55]. De plus, les vasopresseurs peuvent masquer l'hypotension.

En effet, les cliniciens qui ne prêtent pas suffisamment attention à la dose du vasopresseur risquent de remarquer trop tard que l'état du patient se détériore.

Une étude récente menée par Martin et al, a montré que le taux de mortalité varie en fonction de la dose de la noradrénaline : inférieur à 40% pour des doses inférieures à 0,2 µg/kg/min et plus de 90% pour des doses supérieures à 1 µg/kg/min [56].

Ce traitement nécessite un équilibre délicat entre la réduction au minimum de la dose (pour réduire les effets secondaires) et la maximisation de l'irrigation des tissus (pour prévenir les lésions aux organes cibles). Aussi leur bon usage en terme de choix de la drogue et de la précocité de la prise en charge est fondamental.

Ainsi plusieurs auteurs rapportent que l'utilisation des vasopresseurs influence la mortalité en réanimation [57] [58] [59].

Dans notre série, l'usage de l'adrénaline et de la noradrénaline était considéré comme facteur indépendant de la mortalité (75% et 83% des malades traités respectivement par l'adrénaline et la noradrénaline sont décédés versus 25% et 17% ; $p < 0,0001$).

C'est plus qu'un facteur de mortalité, leur usage reste un marqueur de gravité.

VII. Les complications

Dans notre série, parmi les complications corrélées à la mortalité en réanimation, en analyse bi variée, on a retrouvé le choc septique, la pneumopathie nosocomiale, les complications thromboemboliques (type CIVD, thrombopénie, embolie pulmonaire), le SDRA, l'insuffisance rénale aigue, la dénutrition, les escarres ainsi que les troubles hydro électrolytiques type hyperkaliémie sévère, hypokaliémie sévère et hyponatrémie profonde.

Mais seuls la pneumonie nosocomiale, la thrombopénie, le SDRA, la dénutrition et l'hyponatrémie profonde ont été retenus comme facteurs indépendants de la mortalité en analyse multi variée.

1. Pneumopathie nosocomiale

L'infection nosocomiale se définit comme une infection contractée dans un service alors qu'elle n'était ni présente, ni en incubation, à l'admission. Un délai d'au moins 48 heures entre l'admission et l'état infectieux est retenu.

Chez l'adulte, les pneumopathies nosocomiales sont les infections nosocomiales les plus fréquentes et l'essentiel de ces pneumopathies sont acquises sous ventilation mécanique (PAVM) avec un impact certain sur le devenir du patient, notamment en termes de surmortalité [60].

Conscients de la fréquence et de la gravité potentielle de ces infections, les réanimateurs se sont très fortement impliqués depuis de nombreuses années dans la lutte contre les infections nosocomiales [61]. Malgré les progrès de l'antibiothérapie, des techniques de suppléance et la mise en œuvre de mesures préventives, elles sont responsables d'une mortalité et d'une morbidité importantes dans les établissements de soins et en particulier en réanimation [62] [63].

Dans une étude prospective effectuée par Fagon, 328 patients (16,6%) développèrent une pneumonie, la mortalité parmi les infectés et non infectés fut respectivement de 52,4% et 22,4%, résultant en une mortalité associée à la pneumonie de 30% [64].

Dans notre étude, la mortalité était significativement plus élevée chez les patients ayant développé une pneumonie nosocomiale (60,7% versus 39,3%, $p < 0,019$).

2. Thrombopénie

La thrombopénie est classiquement définie par une numération plaquettaire inférieure à 150.000/ mm³, certains experts internationaux ont retenu la valeur de 100.000/ mm³ comme seuil diagnostique pour définir la thrombopénie [65].

C'est une anomalie fréquente en milieu de réanimation, où les mécanismes et les étiologies sont souvent multiples [66]. Le risque hémorragique, impose au réanimateur, en un même temps, de procéder rapidement au bilan diagnostique et d'instaurer un traitement

efficace, à la fois symptomatique et spécifique. Enfin, la thrombopénie est responsable d'une morbi-mortalité importante, avec un risque plus important de saignement. En présence d'une thrombopénie, la mortalité en réanimation s'élève significativement entre 38 et 53% [67, 68, 69].

Dans une étude menée au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, la thrombopénie était associée à la surmortalité. Ainsi, chez les patients thrombopéniques, le taux de mortalité était de 55% contre 20% chez les non thrombopéniques [70].

Dans l'étude bi-centrique de Vanderschueren [71], la mortalité des patients thrombopéniques était significativement plus élevée que celle des patients non thrombopéniques même après ajustement sur la gravité. En régression logistique multiple, la thrombopénie multipliait par 4,2 le risque de décès en réanimation, faisant d'elle un facteur indépendant de mortalité.

Dans notre série la mortalité était significativement plus élevée chez les patients thrombopéniques (71,1 % versus 28,9 %, $p < 0,0001$).

3. Le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)

Le SDRA est une situation fréquente en réanimation (comme motif d'admission et comme complication) et est toujours associé à une forte mortalité, malgré une diminution du taux de mortalité au cours des 10 dernières années. Cette mortalité varie entre 30% et 70% selon les séries et peut atteindre 90% au cours des états septiques graves [72] [73].

Rubinfeld GD et Caldwell ont rapporté dans leur étude que l'incidence du SDRA aux États-Unis était de 78.9/100 000 personnes par an avec un taux de mortalité de 38,5% [74].

Sur 144 patients de notre série ayant présenté le SDRA comme complication, 125 sont décédés, soit une mortalité de 86,8% versus 30,6% de ceux n'ayant pas eu le SDRA. Un taux de mortalité de 89.3% a été trouvé par Damak dans le service de Réanimation médicale CHU Habib Bourguiba Sfax en Tunisie [75].

4. Dénutrition

La dénutrition est une situation fréquente en réanimation (40 à 60%), elle a un impact direct sur la morbidité et la mortalité du patient en réanimation [76] [77].

Elle se définit par un déficit d'apport énergétique, protéique et en micronutriments, associée à une altération fonctionnelle et à une perte tissulaire, responsable d'une diminution de la masse maigre cliniquement apparente sous la forme d'une fonte musculaire.

L'éventuelle dénutrition préexistante, l'insuffisance des apports nutritionnels, la réponse hyper catabolique et l'inactivité musculaire lors de l'alitement sont les principales causes de la dénutrition en réanimation [78].

L'hospitalisation en service de réanimation, per se, induit de façon quasi-constante une perte de poids. On estime à 2 % par jour la fonte de la masse maigre chez le patient admis en réanimation et celle-ci s'intègre dans le cadre d'un déficit protéino-énergétique global [79].

Ce qui a un impact direct sur le risque de complications, tels l'augmentation des infections nosocomiales, le retard de cicatrisation, la difficulté de sevrage de la ventilation mécanique, l'augmentation de la durée de séjour en réanimation, le risque accru d'escarres et de la mortalité [78].

Ainsi dans notre série, sur les 92 patients dénutris, 70 étaient décédés, soit une mortalité de 76,1% versus 40,0% de ceux n'ayant pas eu la dénutrition comme complication.

Dans une étude au Brésil à Sao Paulo, Goiburu et al, ont aussi rapporté que la dénutrition était un facteur indépendant de la morbidité et de la mortalité [80].

Compte tenu de son retentissement sur le pronostic, son dépistage précoce et sa prise en charge nutritionnelle adéquate doit être d'une importance cruciale chez tout réanimateur, dans le but de réduire le taux de morbidité et mortalité lié à la dénutrition.

Ainsi Rubinson et al. [81] et Krishnan et al. [82] suggèrent une réduction de la morbidité infectieuse chez les patients qui recevaient entre 25 et 66 % des calories nécessaires à couvrir leur dépense énergétique de repos.

En parallèle, plusieurs études épidémiologiques basées sur des données collectées prospectivement dans des bases de données montrent une relation directe entre le délai de renutrition et le devenir clinique. C'est le cas d'une grande étude nord américaine portant sur 4049 patients dans un service de réanimation médicale [83]. La comparaison entre les patients avec une prise en charge nutritionnelle précoce dans les premières 48 heures et ceux nourris après 48 heures démontrent des effets bénéfiques importants : baisse de la mortalité en réanimation et hospitalière, réduction de la fréquence des pneumonies nosocomiales et de la durée d'hospitalisation en réanimation chez les patients traités précocement.

Toutefois l'évaluation de la dénutrition reste difficile, ainsi des règles spécifiques de codage mériteraient d'être établies avec l'uniformisation des outils d'évaluation.

5. Hyponatrémie profonde

La natrémie est maintenue à l'état physiologique dans d'étroites limites (138 - 142 mmol/ l), elle représente un élément de surveillance de l'état d'hydratation des patients et fait ainsi parti des indicateurs du tableau de bord du médecin réanimateur.

L'hyponatrémie est une anomalie hydro électrolytique fréquente des patients hospitalisés en réanimation ; et bien qu'il n'y ait pas de parallélisme entre sa profondeur et les signes cliniques, on parle d'hyponatrémie modérée au dessous de 138 mmol.L⁻¹ et sévère au dessous de 125 mmol.L⁻¹ [84].

Ainsi, l'étude réalisée par Vandergheynst et al [85], en 2013 avait montré que l'incidence de l'hyponatrémie acquise en réanimation était de 13,1%. Un taux qui rejoint celui de l'étude de Sakr et al qui était de 13% [86].

Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent être mis en cause, expliquant la diversité des étiologies [87].

L'hyponatrémie est dangereuse par deux mécanismes :

- une diminution rapide de la natrémie pouvant entraîner un œdème cérébral avec engagement cérébral et décès,
- une hyponatrémie d'apparition lente qui occasionne rarement des complications graves puisque les cellules cérébrales s'adaptent via la régulation de leur volume, le danger peut venir alors de la vitesse de correction de l'hyponatrémie avec le risque de myélinolyse centro et extra-pontine.

Depuis de nombreuses années, plusieurs études se sont intéressées au pronostic des hyponatrémies à court et à moyen terme, dans des milieux hospitaliers différents, tentant surtout de répondre à la question : le mauvais pronostic constaté chez la plupart des hyponatrémiques est-il le reflet de l'hyponatrémie elle-même ou des pathologies de base des patients ?

Certains auteurs n'ont pas mis en évidence de lien entre le niveau de la natrémie et le décès des patients [88,89].

En revanche, d'autres dont Erasmus et al. [90] ; Lee et al [91] ont montré que la sévérité de l'hyponatrémie influençait significativement la mortalité.

Stelfox et al [92], dans leur étude en 2008, après ajustement sur la fonction rénale, la ventilation mécanique et le score d'APACHE II, ont également démontré que les dysnatrémies acquises étaient indépendamment associées à la mortalité.

Ces résultats rejoignent ceux trouvés dans une étude menée par Bennani [93] au Service de réanimation médicale à Rabat, où une hyponatrémie < 125 mmol/l s'est révélée être un facteur prédictif indépendant de la mortalité (RR = 2,10 ; p < 0,001).

Nos résultats vont dans le sens de ces études : 78,9% des patients hyponatrémiques sont décédés versus 45,3% des patients non hyponatrémiques avec un $p= 0,004$.

Au total, il est ressorti de la plupart des études dont la nôtre, que l'hyponatrémie profonde était un facteur pronostique indépendant de la mortalité hospitalière, l'hyponatrémie étant probablement aussi un marqueur de gravité de la pathologie sous-jacente.

VIII. Causes de la mortalité

La mortalité est un critère majeur pour l'évaluation des thérapeutiques en réanimation, en particulier dans les études de recherche clinique. Cependant, les causes et caractéristiques des décès en réanimation médicale ne sont que rarement précisées ; étant donné qu'elles sont souvent multiples et intriquées chez un même patient, rendant ainsi difficile l'interprétation de l'imputabilité d'un facteur particulier.

Bien que des données sur des critères pronostiques spécifiques pour des pathologies particuliers aient été mises en évidence par plusieurs auteurs dont Benoit et al. [94] et Bentrem et al. [95] ; ainsi que l'évaluation des causes de mortalité chez les patients admis en réanimation polyvalente, il existe comparativement moins de données sur les causes exactes de décès pour ceux admis en réanimation médicale et l'impact des facteurs de risque généraux susceptibles de compliquer uniformément l'évolution des patients, indépendamment de la maladie sous-jacente.

Ainsi la connaissance de tels déterminants généraux et des causes de mortalité les plus fréquentes en unité de soins intensifs médicaux aiderait non seulement à améliorer l'évaluation pronostique des patients, mais indiquerait également sur quels traitements et recherches devrait se concentrer l'amélioration des résultats à court et à long terme des patients en réanimation médicale.

Dans notre série, les principales pathologies de mortalité étaient neurologiques (25%), dominées principalement par les AVC et la méningo-encéphalite ; suivies de près par les

pathologies respiratoires (22,9%) avec le SDRA comme chef de file et l'embolie pulmonaire grave et les pathologies infectieuses (21,6%).

1. Pathologies neurologiques

1.1. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)

C'est une pathologie fréquente où le pronostic vital est souvent mis en jeu.

Toutes causes confondues, les AVC représentent la deuxième cause de mortalité dans le monde et la première cause de handicap physique chez l'adulte [96, 97].

La mortalité par AVC, bien qu'importante dans tous les pays à travers le monde, elle l'est encore plus pour les pays à moyens et faibles revenus.

Ceci s'illustre entre autres par une mortalité liée aux AVC estimée à 5,5 millions par an dans le monde, ce qui représente 9,7 % de la mortalité totale mondiale [98]. Aux États-Unis et en Europe, elle varie entre 24 et 38 pour 100 000 personnes par an pour tout type d'AVC, tandis qu'elle est estimée à 43,05 pour 100 000 personnes dans les pays à revenus faibles, pour les AVC ischémiques seulement [99].

La prévention, l'accès en urgence aux soins spécifiques, les défauts structurés des réseaux de santé expliquerait ce différentiel [100].

Le pronostic des AVC dépend principalement de la gravité neurologique initiale, de l'âge, de l'état antérieur, de la prise en charge initiale, du volume de la lésion cérébrale et du type d'AVC [101]. Les AVC hémorragiques ont en général un pronostic plus sévère avec une mortalité de 60 % à un an versus 25 % pour les AVC ischémiques [102].

Néanmoins, les complications secondaires sont responsables d'une surmortalité non négligeable.

En Australie, la mortalité était de 36% pour les AVC ischémiques et 47% pour les AVC hémorragiques sans aucune différence significative dans la prévalence des facteurs de risque entre les survivants et les décédés [103].

Dans notre série, on compte 14 décès parmi 21 patients admis pour AVC, soit une mortalité de 66,6% chiffre comparable à celui rapporté par MIGNONSIN et TETCHI à Abidjan (70,89%) [104].

Cependant, un taux bas a été observé aux Etats-Unis où 28% des patients admis pour AVC décèdent en réanimation malgré les soins intensifs et 15% décèdent à l'hôpital après leur sortie de la réanimation. [105,106]

En France, la mortalité des AVC hémorragiques est de 44%, cette mortalité diminue de 30% avec un diagnostic précoce et une prise en charge très rapide en milieu spécialisé [107].

La prise en charge des AVC a réalisé un des progrès majeurs en médecine grâce à une prise en charge rationnelle, globale et cohérente dont le modèle abouti est l'Unité de Soins Intensifs Neuro-Vasculaires ou Stroke Unit (SU) permettant de surveiller de façon continue des paramètres dont la correction immédiate améliore la survie et surtout la qualité de la survie.

Une synthèse systématique a comparé la prise en charge des AVC dans des Stroke Unit versus des services alternatifs (21 services de médecine générale, 3 services de gériatrie et un service classique de neurologie) [108]. Le principal avantage qu'a offert ce type de structures a été la réduction de la mortalité quelque soit la tranche d'âge et le type d'AVC.

Malgré les progrès réalisés au cours des dernières années dans le domaine de la prise en charge des AVC (diagnostique et thérapeutique) en phase aiguë et de leur prévention, la traduction sur le terrain de ces progrès prend un retard, constituant une perte de chance pour le patient [109].

Tous ces constats font de cette affection un problème de santé publique et un véritable défi sanitaire surtout dans les pays en développement.

En dépit de cette mortalité élevée, il s'agit d'une affection dont la prévention primaire est possible par le dépistage et le contrôle des facteurs de risque vasculaires comme l'hypertension artérielle (HTA) et l'utilisation d'antiagrégants plaquettaires, dont l'efficacité dans la prévention

des complications de l'athérome a été démontrée depuis plus de 20 ans, expliquant d'ailleurs le déclin régulier de l'incidence des AVC [110,111].

1.2. La méningo-encéphalite (ME)

Les méningo-encéphalites infectieuses graves de l'adulte constituent une urgence diagnostique et thérapeutique qui reste grevée d'une lourde mortalité, et une situation difficile à gérer en raison de la diversité des caractéristiques cliniques, épidémiologiques et étiologiques. Malgré le développement des connaissances physiopathologiques et la généralisation des techniques de biologie moléculaire, plus de 50% des cas de méningo-encéphalite restent cryptogéniques.

C'est le cas de 3 études multicentriques menées respectivement aux États-Unis (Californie), en France et en Angleterre qui ont permis de mieux connaître l'épidémiologie actuelle des ME, mais le pourcentage de causes non identifiées est resté élevé, même s'il a diminué à 37% dans l'étude la plus récente [112, 113, 114]. Les causes les plus fréquemment retrouvées étaient les virus, principalement l'Herpès simplex virus 1 (HSV1).

Malgré ces difficultés du diagnostic et l'absence de traitement spécifique, l'étiologie de l'affection doit être recherchée, dans le but de préciser le pronostic individuel, de mieux gérer l'usage des antibiotiques et cela, dans un but de santé publique.

Les études portant exclusivement sur les formes les plus sévères requérant la réanimation sont rares mais certaines, dont l'une menée dans un centre à l'Hôpital Bichat-Claude Bernard à Paris chez 279 patients [115] et l'autre menée à la Mayo Clinic chez 103 patients [116] ont permis enfin de disposer de données concernant le pronostic des formes graves de méningo-encéphalites.

Ainsi, dans l'étude française, les paramètres associés à un mauvais pronostic étaient le coma, une pneumonie d'inhalation, une hypothermie spontanée, l'hyperprotéinorachie et un retard à l'admission en réanimation. Dans l'étude nord-américaine, les facteurs associés à la

mortalité étaient le sexe masculin, l'œdème cérébral, un état de mal épileptique et l'existence d'une thrombopénie.

En termes de pronostic en fonction du germe, quelques études ont noté le mauvais pronostic des méningo-encéphalites herpétiques [117,118], en précisant toutefois une amélioration du pronostic en cas d'administration précoce de l'acyclovir. Les facteurs associés à un traitement tardif sont un tableau atypique et le retard à la réalisation de l'imagerie dans un but diagnostique étiologique. Il convient alors de toujours de prendre en compte cette étiologie car l'HSV1 est la première cause de ME aiguë sporadique grave de l'adulte et contrairement à beaucoup d'autres agents infectieux responsables de ME, l'HSV1 peut être traité efficacement.

Contrairement à ces données, dans l'étude californienne [112], les pourcentages de mortalité les plus élevés ont été observés avec la tuberculose (21 %) puis l' HSV (18 %), dans l'étude anglaise [114], la létalité était de 30 % au cours de la tuberculose contre 11 % pour l'HSV.

Ce qui rejoint les résultats de l'étude française [113] où le pronostic de l'encéphalite herpétique était meilleur, avec « seulement » un taux de mortalité de 5 %, contre 30% pour les méningo-encéphalites tuberculeuses.

Dans notre série, nos résultats rejoignent ces derniers : sur les 14 décès par méningo-encéphalite, 7 étaient tuberculeuses soit 50% et 3 herpétiques soit 21,4%.

Une étude randomisée publiée en 2004 suggère que l'adjonction de corticoïdes (dexaméthasone) au traitement antituberculeux permettrait une réduction importante de la mortalité [119], Zayet et al en Tunisie suggère l'amélioration du pronostic par l'instauration précoce d'une antibiothérapie adaptée [120].

2. Pathologies respiratoires

2.1. Le syndrome de détresse respiratoire (SDRA)

Le SDRA représente la forme la plus sévère d'insuffisance respiratoire aiguë caractérisée par un œdème pulmonaire et une hypoxémie. Sa sévérité est classée en fonction du degré

d'hypoxémie (PaO₂/FiO₂) permettant ainsi de désigner trois classes de SDRA : léger, modéré et sévère [121].

Le SDRA est un syndrome fréquent, associé à une mortalité importante en réanimation. Cette mortalité est variable entre 30% et 70%. Elle est différente suivant les étiologies, supérieure chez les patients « médicaux » versus « chirurgicaux », plus faible en cas de SDRA isolé (20 à 30%), alors que le pronostic est plus sombre lorsque le SDRA n'est que la composante respiratoire d'un état de défaillance multiviscérale [122].

De nombreux auteurs se sont attachés à étudier le profil évolutif de la mortalité du SDRA. Bernard et Kallet rapportent une diminution de la mortalité dans la dernière décennie en raison de la mise en œuvre de nouvelles stratégies de protection pulmonaire [123, 124], tandis que Kraft et al ont constaté que le taux de mortalité lié à cette affection est resté constant [125]. Dans une revue de la littérature entre 1994 à 2006 (535 études), Zambon et Vincent ont conclu que les variations de la mortalité entre les études étaient considérables (entre 15% et 72%) et que la mortalité liée au SDRA a diminué durant cette période, en passant de 58% en 1994 à 22,6% en 2005 [72].

Dans notre série, le SDRA était responsable de 28 décès pour un nombre d'admission de 47 soit une mortalité de 59.6%, chiffre comparable à celui rapporté par Moulay à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (53,84%) [126].

Le SDRA peut avoir des causes multiples, et les patients avec SDRA représentent avant tout une population hétérogène. Par conséquent, le pronostic du SDRA est déterminé à la fois par les causes sous-jacentes, les facteurs spécifiques du patient tels que les comorbidités ou certains profils clinico-biologiques, la façon dont il est pris en charge, et sa gravité [127].

Plusieurs études ont été consacrées à définir les facteurs pronostic du SDRA.

Kuang Ming et al, dans une étude Taiwanaise, ont rapporté comme facteurs de mauvais pronostic : la survenue tardive du SDRA, la présence d'un état de choc initial, une courte durée d'intubation avant la survenue du SDRA et la gravité de l'atteinte évaluée par le score SOFA

[128]. Chan et al, quant à eux, ont constaté à travers une étude prospective qu'un âge >60 ans et la présence d'une comorbidité étaient associés à un taux élevé de mortalité [129].

En outre, Venet et al, ont conclu que le score IGS II <49 et la mise en décubitus ventral au cours des 7 premiers jours de gestion du SDRA ont semblé être indépendamment corrélés à une diminution de la mortalité [130].

Malgré quelques dizaines d'années de recherche, les stratégies thérapeutiques ciblées sur la physiopathologie sont très limitées et le traitement symptomatique, c'est-à-dire la ventilation mécanique, reste la pierre angulaire de la prise en charge de ces patients. Sachant que la ventilation mécanique est, per se, responsable d'une agression pulmonaire directe et d'une extension des lésions préexistantes [121].

Ainsi une meilleure compréhension des facteurs prédisposants au SDRA permettra de déboucher sur des thérapeutiques spécifiques qui, associées aux progrès de l'assistance ventilatoire permettront d'améliorer le pronostic de ce syndrome.

2.2. L'embolie pulmonaire grave (EP)

Malgré les progrès effectués dans le diagnostic et le traitement de l'embolie pulmonaire, cette affection reste souvent responsable d'une mortalité et d'une morbidité non négligeables.

La mortalité précoce varie selon les études de 6 % à 11,4 % [131] et la mortalité tardive de 14,8% à 22% [132].

Elle peut atteindre plus de 25 % lorsqu'il existe une hypotension artérielle systémique ou des signes d'hypo perfusion périphérique. Ces critères cliniques, qui témoignent d'une défaillance ventriculaire droite aiguë, ont longtemps défini la sévérité d'une EP et guidé sa prise en charge thérapeutique.

L'évaluation de la gravité d'une EP a évolué ces dix dernières années grâce à l'utilisation de marqueurs pronostiques biologiques (troponine, peptide natriurétique B) et morphologiques (dilatation des cavités droites). Ainsi, il est désormais possible d'identifier, parmi les EP graves,

les embolies à haut risque de mortalité (>15%) et les embolies à risque intermédiaire (3 à 15%) [133].

L'amélioration de la sélection des patients selon leur pronostic n'a pas fondamentalement modifié la stratégie diagnostique et thérapeutique des EP graves, qui reste guidée par la tolérance hémodynamique et repose sur deux principes :

- La mise en route d'une anti coagulation efficace
- La restauration de l'hémodynamique.

Dans notre série, 16 des patients admis pour une EP grave étaient décédés sur un total de 33 admissions, soit une mortalité de 48,5%. Un taux plus élevé de 83,3% a été trouvé par Moulay [126].

Aux Etats Unis, 600 000 EP surviendraient par an, avec 200 000 décès par an, d'après des extrapolations réalisées à partir des données autopsiques [134].

En France, dans une série autopsique, la fréquence de l'EP a été estimée à 100 000 cas par an avec 10 000 décès liés uniquement à l'EP [135].

Les deux principaux déterminants de la mortalité des malades atteints d'EP sont la tolérance hémodynamique et le terrain sous-jacent.

Dans l'étude ICOPER, la mortalité était de 58,3 % et l'hypotension était un facteur de risque indépendant de mortalité [131].

Un registre multicentrique allemand avait divisé 1 000 malades en quatre groupes : ceux dont la pression artérielle était normale (I) ; ceux dont la pression artérielle était < 90 mm Hg et n'avaient pas reçu de catécholamines (II) ; ceux qui étaient hypotendus et avaient reçu des catécholamines (III); ceux qui avaient eu un massage cardiaque (IV) [136]. La mortalité hospitalière était de 8,1% dans le groupe I, de 15,2% dans le groupe II, de 25% dans le groupe III et de 62,5% dans le groupe IV.

Les autres facteurs de risque de mortalité sont l'âge et l'existence d'une insuffisance cardiaque chronique, d'une insuffisance respiratoire chronique ou d'un cancer [131].

Un score de gravité a été décrit : le Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) et élaboré à partir d'un grand registre hospitalier nord-américain [137]. Une version simplifiée de ce score a été récemment développée, les malades sont divisés en cinq classes de score croissant, et la mortalité augmente avec la classe de gravité : de l'ordre de 2,5 % en classes I et II, elle est de 7 % en classe III, de 11 % en classe IV et de 24 % en classe V [138].

Ainsi, l'évaluation de la gravité des patients atteints d'EP est recommandée afin d'adapter la prise en charge selon la sévérité des patients.

3. Pathologies infectieuses dont le choc septique

Le choc septique est une affection grave et fréquente en réanimation.

Le sepsis sévère et le choc septique sont les complications redoutées de tout processus infectieux. Malheureusement, leurs survenues sont de nos jours encore grevées d'une morbidité et d'une mortalité très élevées, ils représentent la deuxième cause de décès dans les unités de soins intensifs non coronaires [139].

Dans notre étude, les causes infectieuses dominées par le choc septique, constituent la 3^e cause de mortalité avec un taux de 21,6% dont l'infection nosocomiale est la principale cause.

« La réanimation continuera de traîner l'infection nosocomiale pendant longtemps encore, comme un boulet qui fait partie intégrante de sa personnalité», Professeur Maurice Rapin.

Les infections nosocomiales sont responsables d'une mortalité et d'une morbidité importantes dans les établissements de soins et en particulier en réanimation, mais il est souvent très difficile d'imputer totalement à l'infection nosocomiale la responsabilité du décès, l'infection n'étant parfois que l'une des nombreuses complications médicales contribuant au décès [140] [63].

De nombreuses études ont montré une relation entre les infections nosocomiales et la mortalité, avec d'importantes différences d'une série à l'autre, en lien avec les différences entre les techniques diagnostiques utilisées et les populations étudiées.

C'est le cas de notre série : la mortalité était significativement plus élevée chez les patients ayant développé une infection nosocomiale (62,9% dans le groupe des infectés versus 42,7% des non infectés, $p < 0,0001$).

Ce qui rejoint l'étude de Chablou à Fès, où le taux de mortalité chez les patients ayant contracté une infection nosocomiale était de 66,66%, contre 27,36% chez les patients n'ayant pas contracté une infection nosocomiale [141]. De même, dans un service de réanimation tunisien, la mortalité chez les patients infectés était de 54,5% dont 36% directement imputable aux IN [142]. Et dans une étude française incluant 158 services de réanimation, la mortalité observée était significativement plus élevée chez les patients ayant acquis une infection nosocomiale [143].

Malgré une amélioration notable de la qualité de la prise en charge aigue du patient septique, la mortalité par choc septique reste quand même élevée. Il est donc évident qu'une multitude de facteurs entrent en compte dans les mécanismes du décès au cours du choc septique, entre autres : des facteurs de susceptibilité génétique et la virulence accrue de certains pathogènes à l'origine de défaillances d'organes; l'âge et les comorbidités du patient d'une part en raison de phénomènes naturels d'immunosénescence, et d'autre part parce que le sepsis peut induire la décompensation d'un certain nombre de pathologies sous-jacentes (cirrhose, BPCO, insuffisance cardiaque...); et au-delà des éventuels déficits immunitaires préexistants, le sepsis induit par lui-même une défaillance immunologique profonde et prolongée, responsable d'une incapacité à éradiquer le foyer infectieux initial. Il est vraisemblable que l'état de défaillance immunologique secondaire au sepsis, surajouté à d'éventuelles comorbidités préexistantes, soit aujourd'hui responsable de l'essentiel de la mortalité au cours du sepsis [144].

Au vu des données actuelles, il semble que l'enjeu majeur des prochaines années soit de développer des thérapeutiques visant à restaurer les capacités du système immunitaire à générer

une réponse inflammatoire. L'une des difficultés majeures résidera néanmoins dans le polymorphisme des présentations cliniques. Celles-ci peuvent être en effet extrêmement variables en fonction du site infectieux initial, de l'organisme en cause, des défaillances d'organes, de l'état de santé sous-jacent et du délai de prise en charge thérapeutique. Il est par ailleurs peu probable qu'une seule molécule permette de résoudre l'ensemble des désordres immunologiques du sepsis [144].

Le développement de nouvelles thérapeutiques immunomodulatrices pourrait permettre, sous couvert d'un monitoring immunologique des patients, d'en améliorer le pronostic au cours des années à venir.

4. Pathologies métaboliques dominées par l'acidocétose diabétique (ACD)

Le diabète est un problème de santé publique majeur dont l'incidence augmente régulièrement. Actuellement, près de trois millions de Français sont atteints par cette maladie. Ses complications métaboliques aiguës entre autre l'acidocétose, sont responsables d'un grand nombre d'admission dans les services d'urgence et de réanimation.

L'incidence de l'ACD est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 patients diabétiques. Et elle représente environ 4 à 9% des causes d'hospitalisation des diabétiques [145].

La mortalité de l'ACD varie de 0% à 15% en Occident et ces écarts de mortalité sont déterminés par les différences de population touchée en termes d'âge, de comorbidités sous-jacentes et de pathologies concomitantes ; le pronostic est d'autant plus grave aux âges extrêmes de la vie et en cas de troubles de conscience sévères, d'hypotension et de poly pathologie [146, 147].

Quant aux taux de mortalité dans les pays en voie de développement, ils restent en général élevés, de l'ordre de 13,4 à 37,0 % [148].

Dans notre série, la mortalité de l'ACD était de 37,7% (23 décès sur un total de 61 admissions pour acidocétose diabétique). Elle était de 15% en réanimation de l'hôpital Avicenne de Marrakech [149], de 25% et 33% respectivement en Tanzanie et au Kenya [150].

Une meilleure compréhension de la physiopathologie des décompensations a permis de diminuer le taux de mortalité durant les 3 dernières décennies [151,152]. Cependant, l'acidocétose est restée dans le monde une situation redoutable. Le décès est dû soit à la cause déclenchante elle-même, soit aux complications métaboliques de l'acidocétose ou à l'acidose métabolique [153, 154].

L'enquête à la recherche du facteur déclenchant la décompensation est cruciale pour son pronostic et doit être exhaustive et la plus complète possible. Sa méconnaissance et sa persistance peuvent être à l'origine de la mauvaise évolution malgré le traitement.

L'acidocétose diabétique est avant tout une affection liée à des facteurs évitables dont l'intrication explique la fréquence, la morbidité et la mortalité qui en découlent. Sa prévention reste le meilleur traitement et ne peut se concevoir qu'avec une éducation diabétologique correcte.

5. Pathologies cardiovasculaires

5.1. Le choc cardiogénique

Etant la forme la plus avancée de l'insuffisance cardiaque aiguë, le choc cardiogénique est défini comme une défaillance aiguë et sévère de la pompe cardiaque, entraînant une incapacité à générer un débit sanguin suffisant, permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques [155].

Malgré les progrès réalisés dans la compréhension de sa physiopathologie et des approches thérapeutiques, le choc cardiogénique reste grevé d'une haute mortalité. Cette mortalité varie de 40 à 70% [156, 157]. Il s'agit donc d'une urgence diagnostique et thérapeutique dont le pronostic dépend de l'identification précoce des patients à haut risque,

d'une démarche diagnostique rigoureuse et de la mise en route de mesures thérapeutiques agressives. L'étiologie la plus fréquente reste l'infarctus du myocarde.

Dans notre série, 9 décès pour choc cardiogénique ont été notés sur un total de 12 admissions, soit une mortalité de 75%. Un taux de 68,5% a été trouvé par Ouazzani dans une étude analytique et descriptive à Rabat [158].

Selon les données publiées dans le registre européen EFICA [159], les patients présentant un tableau de choc cardiogénique avaient une mortalité plus élevée que les autres (57,8 % versus 15,2%, $p < 0,0001$), et cette mortalité atteignait 68,2% à 1 an, faisant ainsi du choc cardiogénique en analyse multivariée, un facteur de risque de mortalité. Et les facteurs de risque de mortalité chez les patients pris en charge pour état de choc cardiogénique étaient: un âge supérieur à 65 ans, l'existence d'une arythmie cardiaque ou de comorbidités significatives.

Januzzi et al ont constaté quant à eux, que le taux du facteur atrial natriuretique(FAN) était considérablement plus élevé chez les patients décédés pour choc cardiogénique. Ce facteur est d'une bonne valeur prédictive de mortalité en réanimation [160].

Les facteurs prédictifs de mortalité en cas de choc cardiogénique ont également été précisés à posteriori, grâce à un registre allemand de 1 333 cas d'IDM compliqués de choc cardiogénique : le délai prolongé entre le début des symptômes et la revascularisation, l'âge élevé, l'absence de mise en place d'endoprothèse, le caractère tri tronculaire de l'atteinte coronarienne, et surtout l'échec de la revascularisation et le site antérieur de la lésion coronarienne [161].

De même, parmi les 41021 patients de l'étude GUSTO, 2968 patients ont présenté un état de choc cardiogénique, et les principaux facteurs prédictifs de mortalité ont été : l'âge élevé, les signes cliniques en faveur d'une hypoperfusion tissulaire (troubles de conscience, extrémités froides et humides, oligurie inférieure à 30 ml/h), l'apparition secondaire du choc (après admission) surtout en cas d'insuffisance cardiaque initiale [162].

Les auteurs ont essayé de proposer, à partir de l'ensemble des facteurs pronostiques retrouvés, un score prédictif de mortalité fondé sur les caractéristiques du patient, ses paramètres cliniques ainsi que sur les valeurs hémodynamiques en cas de cathétérisme cardiaque droit. Mais de par sa complexité, ce score est resté difficilement utilisable en pratique courante [163].

De ce fait, la reconnaissance précoce de l'état de choc cardiogénique, l'initiation rapide des mesures de réanimation et du traitement étiologique modifieraient certainement le devenir des patients en état de choc cardiogénique.

5.2. Choc hémorragique

Le choc hémorragique est une pathologie grave, au cours de laquelle le pronostic vital est rapidement mis en jeu et dont la précocité de la prise en charge est un facteur pronostique fondamental.

C'est un état pathologique au cours duquel le système circulatoire est incapable d'assurer une perfusion tissulaire suffisante pour répondre à la demande en oxygène de l'organisme. Cette inadéquation entre apport et demande d'oxygène évolue vers la défaillance d'organes, puis le décès [164].

Les étiologies non traumatiques fréquentes sont les hémorragies digestives hautes ou basses, les hémorragies gynéco-obstétricales et les ruptures d'anévrismes artériels abdominaux [165].

Dans notre série, la mortalité du choc hémorragique était de 63,6% (7 décès parmi 11 admissions), Ouazzani a rapporté un taux de mortalité plus élevé de 71,4% [158].

Chez nos patients décédés, le choc hémorragique était survenu essentiellement suite à une hémorragie digestive haute (rupture de varices œsophagiennes).

Dans une série nord-américaine de Heckbert et al, 208 patients étaient en état de choc hémorragique à l'arrivée, 31% étaient décédés dans moins de deux heures, 12% entre deux et 24 heures et 11% après les 24 premières heures. Seuls 46 % de ces patients survivaient [166].

Stewart et al ont analysé une série de 753 décès, 52 % des décès sont survenus dans les 12 premières heures, 74 % dans les 48 premières heures et 86 % dans les sept jours [167].

La mortalité dans les 24 premières heures du choc hémorragique est due essentiellement à l'impossibilité de contrôler le saignement.

Donc la prise en charge du choc hémorragique sévère nécessite l'identification précoce des sources de saignements. Le traitement initial vise la maîtrise immédiate de l'origine du saignement et la restauration de l'oxygénation tissulaire dans le but de prévenir une défaillance d'organe. C'est une approche pluridisciplinaire, impliquant en première intention les équipes des urgences, de la chirurgie et de l'anesthésie. La collaboration des spécialistes d'hémostase et de médecine transfusionnelle ainsi que les disciplines interventionnelles (radiologie, gastroentérologie, cardiologie) est essentielle, pour les thérapies principales ou adjuvantes [165].

IX. Les limites de l'étude

La principale limite de notre étude est son caractère rétrospectif avec les risques de biais d'information et de sélection, ce qui peut soulever une question quant à l'exhaustivité des données.



RECOMMANDATIONS

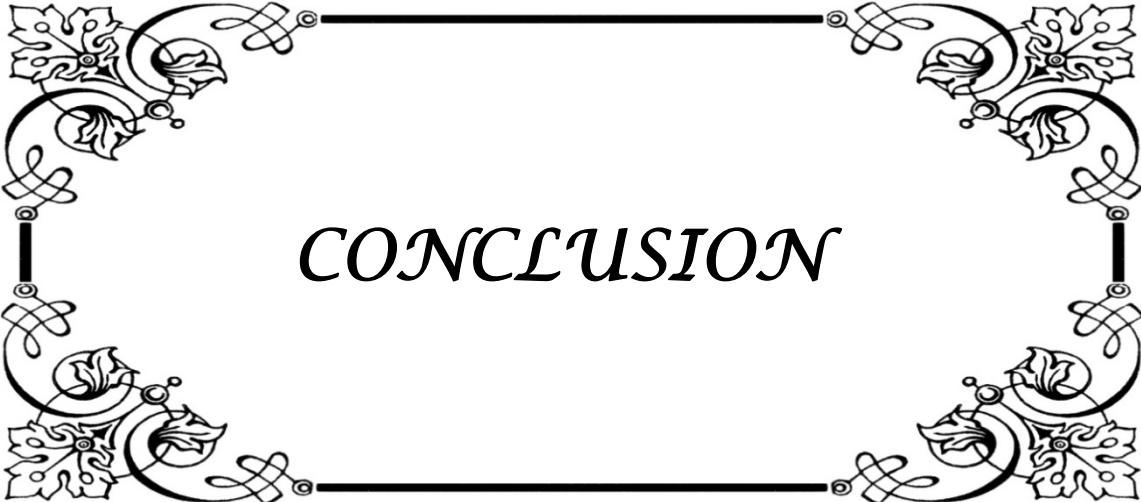
La mortalité traduit l'issue défavorable d'un séjour en réanimation et constitue le principal indicateur utilisé pour mesurer la performance des services de réanimation.

Notre série a permis la mise en évidence des facteurs indépendants ainsi que des principales causes de la mortalité.

Dans le cadre de la démarche d'amélioration de la qualité des pratiques, des études complémentaires sur chacun des facteurs de mortalité dans notre service et une revue de la morbi-mortalité (RMM) pour une bonne analyse prospective des causes des décès survenus en réanimation seraient d'un apport fondamental. Ainsi elles permettraient non seulement de déceler les évènements indésirables qui auraient pu être évités, mais également d'établir les domaines dans lesquels le service peut améliorer ses prises en charge médicales en suivant au mieux les recommandations locales ou extérieures.

Au terme de notre étude, on peut conclure que la prévention repose essentiellement sur :

- La mise en place d'une équipe mobile de réanimation et d'une communication intensive envers les services qui permettra une admission plus précoce en réanimation et par conséquent moins de défaillances d'organe à l'admission ;
- L'introduction des scores de gravité et de défaillances viscérales dans la pratique courante du service de réanimation pour l'évaluation pronostique et la prédiction de la mortalité des patients ;
- La mise en place d'un programme de prévention et de surveillance des infections nosocomiales et la prévention de l'émergence et de la dissémination des résistances en collaboration avec le comité de lutte contre l'infection nosocomiale (CLIN) ;
- L'amélioration des apports énergétiques précoces des patients susceptible de réduire les infections et la mortalité des patients en réanimation secondaire à la dénutrition ;
- La mise en place des réunions de morbi-mortalité et l'institution d'audit médical régulier pour la discussion objective de chaque décès afin d'évaluer la qualité des pratiques professionnelles et d'analyser les écarts par rapport aux recommandations pour en préciser les causes et proposer un plan d'amélioration.



CONCLUSION

La très grande majorité des décès intra hospitaliers après réanimation concerne les patients admis pour des pathologies aiguës graves ou pour des pathologies chroniques évoluées.

Mais les malades de réanimation souffrent d'une difficulté à être correctement classifiés par un diagnostic ou une thérapeutique unique, car les pathologies et les traitements sont en général multiples.

Notre étude a apporté une meilleure connaissance des facteurs prédictifs et des pathologies fréquentes de décès dans le service de réanimation médicale CHU Mohamed VI de Marrakech et ces données peuvent permettre des initiatives d'amélioration de la qualité des soins.

La mortalité dans notre étude est de l'ordre de 46,55% ; un taux qui reste élevé par rapport à celui des pays développés mais qui rejoint celui des pays en voie de développement. Elle est liée à plusieurs paramètres qui doivent être pris en compte pour la réalisation de nouveaux travaux, d'autant plus que quand des facteurs pronostiques sont identifiés, ils permettent d'appréhender le pronostic des patients admis, dans le but de réduire la fréquence des décès en réanimation.

Ainsi un délai d'admission au-delà de 48 heures, la gravité à l'admission évaluée par l'IGS II et le SOFA, l'usage des vasopresseurs (adrénaline et noradrénaline), la survenue de complications (type pneumonie nosocomiale, thrombopénie, SDRA, dénutrition, hyponatrémie profonde) sont les principaux facteurs de mortalité retrouvés dans notre étude.

Les pathologies chez les patients décédés sont dominées par les pathologies neurologiques (25%), principalement les AVC et la méningo-encéphalite ; suivies de près par les pathologies respiratoires (22,9%) avec le SDRA comme chef de file et l'embolie pulmonaire grave et les pathologies infectieuses (21,6%).



Résumé

Introduction: La mortalité est considérée comme le principal indicateur utilisé pour mesurer la performance des services de réanimation, dont l'évaluation et l'analyse sont nécessaires pour améliorer la qualité des soins. Le but de notre travail est d'étudier l'incidence de la mortalité et ses facteurs prédictifs.

Matériel et méthodes: C'est une étude rétrospective réalisée dans le service de réanimation médicale du CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période de 2 ans allant du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2017, incluant tous les patients âgés de 15 ans ou plus. Différents paramètres ont été recueillis et comparés entre le groupe des survivants et celui des décédés.

Résultats: Nous avons étudié 507 patients. Le taux de mortalité était de 46,55%. L'âge moyen des décès était de 49,47 ans avec un sex ratio H/F de 1,03. La pathologie neurologique a constitué le principal motif d'admission (36%) ; 63,5% étaient admis au-delà de 48 heures. 79,66% avaient un ou plusieurs antécédents pathologiques. A l'admission: le score de Glasgow moyen était de $11,55 \pm 3,36$; l'APACHE II moyen de $16,86 \pm 6,46$; l'IGSII moyen de $40,16 \pm 13,33$; le SOFA moyen de $6,38 \pm 3,18$. Le sondage urinaire (100 %), le sondage gastrique (69,9%), la voie veineuse centrale (65,3%) et la ventilation mécanique (64,8 %), étaient les dispositifs invasifs les plus utilisés. L'antibiothérapie (86%), les anticoagulants (70,7%) et les drogues vaso actives (59,7%) étaient les principales thérapeutiques. La thrombopénie (54,2%), le SDRA (52,9%), l'insuffisance rénale aiguë (42,7%), la dénutrition (29,6%) et les infections nosocomiales (25,8%) avec comme principal site les poumons, étaient les complications fréquentes. Les pathologies de décès étaient dominées par les pathologies neurologiques (25%), dont les AVC et la méningo-encéphalite ; suivies de près par les pathologies respiratoires (22,9%) dont le SDRA et l'embolie pulmonaire grave et les pathologies infectieuses (21,6%). La durée moyenne de séjour était de 7,97 jours. En analyse multivariée, la mortalité était influencée de façon indépendante par un délai d'admission >48 heures, l'IGS II et le SOFA élevés, l'usage des drogues type adrénaline et noradrénaline et la survenue de complications type pneumonie nosocomiale, thrombopénie, SDRA, dénutrition et hyponatrémie profonde.

Conclusion: La mortalité reste relativement élevée en réanimation, elle est liée à plusieurs paramètres qui doivent être pris en compte pour la réalisation de nouveaux travaux, d'autant plus que quand des facteurs pronostiques sont identifiés, ils permettent d'appréhender le pronostic des patients admis, dans le but de réduire la fréquence des décès en réanimation.

ABSTRACT

Introduction: Mortality is regarded as the main indicator used to measure the performance of the intensive care unit, the assessment and analysis of which are necessary to improve the quality of care. The purpose of our work is to study the incidence of mortality and its predictive factors.

Material and methods: This is a retrospective study carried out in the ICU service of Mohamed VI Teaching Hospital in Marrakech, over a 2 year period from the 1st of January 2016 up to the 31st of December 2017, including all patients aged 15 years or over. Different parameters were collected and compared between the group of survivors and those of the deceased.

Results: This is a study of 507 patients. The mortality rate was 46.55%. The mean age of death was 49.47 years with a sex ratio M / F of 1.03. Neurological pathology was the main reason for admission (36%); 63.5% were admitted beyond 48 hours. 79.66% had one or more pathological antecedents. On admission: the average Glasgow score was 11.55 ± 3.36 ; APACHE II average of 16.86 ± 6.46 ; the average SAPS II of 40.16 ± 13.33 ; the average SOFA of 6.38 ± 3.18 . Urinary catheter (100%), gastric tube (69.9%), central venous line (65.3%) and mechanical ventilation (64.8%) were the most commonly used invasive devices. Antibiotic therapy (86%), anticoagulants (70.7%) and vasoactive drugs (59.7%) were the main therapies. Thrombocytopenia (54.2%), ARDS (52.9%), acute renal failure (42.7%), undernutrition (29.6%) and nosocomial infections (25.8%) with lungs as the main site, were frequent complications. The pathologies leading to death were dominated by neurological pathologies (25%), including stroke and meningoencephalitis; followed closely by respiratory diseases (22.9%) including ARDS and severe pulmonary embolism and infectious diseases (21.6%). The average length of stay was 7.97 days. In multivariate analysis, mortality was independently influenced by an admission delay exceeding 48 hours, elevated SAPS II and SOFA, adrenaline and norepinephrine drug use, and complications

such as nosocomial pneumonia, thrombocytopenia, ARDS, undernutrition and profound hyponatremia.

Conclusion: The mortality remains relatively high in intensive care unit, and this is related to several parameters that must be taken into account for the realization of new works, especially when prognostic factors are identified, they make it possible to apprehend the prognosis of the admitted patients, with the aim of reducing the frequency of deaths in intensive care unit.

ملخص

مقدمة: تعتبر الوفيات المؤشر الرئيسي المستخدم لقياس أداء خدمات مصلحة الإنعاش، وتقييمه وتحليله ضروري لتحسين جودة الرعاية. الغرض من عملنا هو دراسة حالات الوفاة وعواملها التنبؤية.

المعدات والمنهجية: هذه دراسة استرجاعية أجريت في قسم الإنعاش الطبي في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش، على مدى سنتين من 1 يناير 2016 إلى 31 ديسمبر 2017، بما في ذلك جميع المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 15 سنة أو أكثر. تم جمع مختلف المعايير والمقارنة بين مجموعة من الناجين وأولئك المتوفين.

النتائج: لقد درسنا 507 مريضا. كان معدل الوفيات 46.55٪. كان متوسط عمر الوفاة 49.47 سنة مع نسبة الجنس H / F من 1.03.

علم الأمراض العصبية كان السبب الرئيسي للاستشفاء (36٪)؛ تم قبول 63.5٪ بعد 48 ساعة. 79.66٪ لديهم واحد أو أكثر من السوابق المرضية. عند الاستشفاء كان:

متوسط درجة غلاسكو 3.36 ± 11.55 ، متوسط IGSII من 13.33 ± 40.16
متوسط APACHA II من 6.46 ± 16.86 متوسط SOFA من 3.18 ± 6.38 .
الأجهزة العدائية الأكثر استخداما القسطرة البولية (100٪)، السبر المعدي (69.9٪)، الوريد المركزي (65.3٪) والتهوية الميكانيكية (64.8٪). العلاج بالمضادات الحيوية (86٪)، مضادات التخثر (70.7٪) والأدوية منشطة الأوعية (59.7٪) كانت العلاجات الرئيسية.
المضاعفات المتكررة كانت: نقص الصفائح (54.2٪)، متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (52.9٪)، الفشل الكلوي الحاد (42.7٪)، نقص التغذية (29.6٪)، والتهابات المستشفيات (25.8٪)، وكان موقعها الرئيسي الرئتين.

الأمراض الأكثر تسببا للموت كانت الأمراض العصبية (25%) السكتة الدماغية والتهاب السحايا والدماغ، تليها أمراض الجهاز التنفسي (22.5%) متلازمة الضائقة التنفسية الحادة، الانسداد الرئوي الحاد والأمراض المعدية (21.6%). كان متوسط مدة الإقامة 7.97 أيام. في التحليل متعدد المتغيرات، تأثرت الوفيات بشكل مستقل بتأخير الاستشفاء لأكثر من 48 ساعة، كانت مرتفعة، استخدام الأدوية المخدرة مثل: SOFA و IGS II، الأدرينالين والنورادرينالين و حدوث مضاعفات مثل الالتهاب الرئوي المستشفوي ، نقص الصفائح متلازمة الضائقة التنفسية الحادة، نقص التغذية ونقص صوديوم الدم العميق.

الخلاصة: لا تزال نسبة الوفيات مرتفعة نسبياً في الرعاية المركزة، وهي مرتبطة بعدة عوامل يجب أخذها في الاعتبار لتحقيق أعمال جديدة، خاصة عندما يتم تحديد العوامل التكنية، تجعل من الممكن فهم تشخيص المرضى المقبولين، من أجل تقليل وتيرة الوفيات في الرعاية المركزة.



ANNEXES

ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation

1. Age : 2. Sexe : 3. Motif d'admission :

4. Service d'origine :

5. Délai entre l'admission à l'hôpital et l'admission en réanimation :

6. Antécédents :

.....

7. Durée de séjour :

8. Scores de gravité (à 24 h) : GCS : APACHE II : IGS II :

9. Scores de défaillance viscérale : SOFA :

10. Traitements et interventions thérapeutiques

-ventilation mécanique *oui* *non* -oxygénation en lunettes/masque *oui* *non*

-trachéotomie *oui* *non*

-VVP *oui* *non* -VVC *oui* *non*

-Sonde gastrique *oui* *non* -sonde urinaire *oui* *non*

-Remplissage vasculaire *oui* *non*

Si oui : sérum salé sérum glucosé

-Transfusion sanguine *oui* *non*

Si oui : culot globulaire PFC culot plaquettaire

-drogues vasoactives *oui* *non*

Si oui : lequel ?

-antalgiques : *oui* *non*

-antibiothérapie *oui* *non*

Si oui : C3G Aminosides Quinolones Autres :

-anticoagulants *oui* *non*

Si oui : HBPM HNF AVK

-corticothérapie : *oui* *non*

-Insulinothérapie : *oui* *non*

Etude de la mortalité en réanimation médicale

-antiépileptiques *oui* *non*

-épuration extra rénale *oui* *non*

-intervention chirurgicale *oui* *non*

Type : Chirurgie viscérale

Chirurgie neurochirurgicale

Chirurgie ORL

Chirurgie traumatologie

Autres :

11. Complications :

-choc septique *oui* *non*

-insuffisance rénale *oui* *non*

-SDRA *oui* *non*

-CIVD *oui* *non*

-Thrombopénie *oui* *non*

-infections nosocomiales : ILC *oui* *non*

Pneumonie *oui* *non*

Infection urinaire *oui* *non*

Autres.....

-Dénutrition *oui* *non*

-Escarres *oui* *non*

-Troubles hydro électrolytiques : *oui* *non*

-Autres :

12. Evolution : guérison (sortie à domicile) *oui* *non*

Transfert dans un autre service *oui* *non*

Décès *oui* *non*

Cause du décès :

ANNEXE 2 : APACHE II

| Physiologic Variable | High Abnormal Range | | | | | | Low Abnormal Range | | | | | |
|---|---------------------|-------------------------|------------|---------------------------|-------------------------|--------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------|---|--------|
| | +4 | +3 | +2 | +1 | 0 | Points | +4 | +3 | +2 | +1 | 0 | Points |
| Temperature - rectal (°C) | ≥41 ^a | 39 to 40.9 ^a | | 38.5 to 38.9 ^c | 36 to 38.4 ^a | | 34 to 35.9 ^a | 32 to 33.9 ^a | 30 to 31.9 ^a | ≤29.9 ^a | | |
| Mean Arterial Pressure - mm Hg | ≥160 | 130 to 159 | 110 to 129 | | 70 to 109 | | 50 to 69 | | | ≤49 | | |
| Heart Rate (ventricular response) | ≥180 | 140 to 179 | 110 to 139 | | 70 to 109 | | 55 to 69 | 40 to 54 | | ≤39 | | |
| Respiratory Rate (non-ventilator or ventilator) | ≥50 | 35 to 49 | | 25 to 34 | 12 to 24 | | 10 to 11 | 6 to 9 | | ≤5 | | |
| Oxygenation: A-aDO ₂ or PaO ₂ (mm Hg) | ≥500 | 350 to 499 | 200 to 349 | | <200 | | | | | | | |
| a. FIG2 ≥0.5 record | | | | | | | | | | | | |
| A-aDO ₂ | | | | | | | | | | | | |
| b. FIG2 <0.5 record | | | | | | | | | | | | |
| PaO ₂ | | | | | | | | | | | | |
| Arterial pH (preferrec) | ≥7.7 | 7.6 to 7.69 | | 7.5 to 7.59 | 7.33 to 7.49 | | | 7.25 to 7.32 | 7.15 to 7.24 | <7.15 | | |
| Serum HCO ₃ (venous mEq/l) | ≥52 | 41 to 51.9 | | 32 to 40.9 | 22 to 31.9 | | | 18 to 21.9 | 15 to 17.9 | <15 | | |
| (not preferred, but may use if no ABGs) | | | | | | | | | | | | |
| Serum Sodium (mEq/l) | ≥180 | 160 to 179 | 155 to 159 | 150 to 154 | 130 to 149 | | | 120 to 129 | 111 to 119 | ≤110 | | |
| Serum Potassium (mEq/l) | ≥7 | 6 to 6.9 | | 5.5 to 5.9 | 3.5 to 5.4 | | | 2.5 to 2.9 | | <2.5 | | |
| Serum Creatinine (mg/dl) | ≥5.5 | 2 to 3.4 | 1.5 to 1.9 | | 0.6 to 1.4 | | | <0.6 | | | | |
| Double point score for acute renal failure | | | | | | | | | | | | |
| Hematocrit (%) | ≥60 | | 50 to 59.9 | 45 to 49.9 | 30 to 45.9 | | | 20 to 29.9 | | <20 | | |
| White Blood Count (total/mm ³) (in 1,000s) | ≥40 | | 20 to 39.9 | 15 to 19.9 | 3 to 14.9 | | | 1 to 2.9 | | <1 | | |
| Glasgow Coma Score (GCS) | | | | | | | | | | | | |
| Score = 15 minus actual GCS | | | | | | | | | | | | |
| A. Total Acute Physiology Score (sum of 12 above points) | | | | | | | | | | | | |
| 3. Age points (years): ≤44=0; 45 to 54=2; 55 to 64=3; 65 to 74=5; ≥75=6 | | | | | | | | | | | | |
| C. Chronic Health Points (see below) | | | | | | | | | | | | |
| Total APACHE II score (add together the points from A+B+C) | | | | | | | | | | | | |

ANNEXE 3 : IGS II

| Variable | 26 | 13 | 12 | 11 | 9 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 | 15 | 16 | 18 |
|-----------------------------|----|----|----|-------|---|---|-----------|----|---|---|---|-------|----|---|---|-----|---|----|---|---|----|-----|----|----|----|
| Age (années) | | | | | | | | | | | | 40 | | | | | | 40 | | | | 60 | 70 | 75 | 80 |
| Fréquence cardiaque (bpm) | | | | 40 | | | | | | | | 40 | 70 | | | 100 | | | | | | 60 | 70 | 75 | 80 |
| Pression artérielle (mm Hg) | | | | | | | | 70 | | | | 100 | | | | | | | | | | | | | |
| Température centrale | | | | | | | | | | | | 39°C | | | | | | | | | | | | | |
| FiO2 (mm Hg) | | | | <10 | | | 20 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Débit urinaire (L/24h) | | | | <0.50 | | | 0.50-0.99 | | | | | 1.00 | | | | | | | | | | | | | |
| Débit sanguin (mmol/l) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Glucose (mmol/l) | | | | | | | | | | | | 4.0 | | | | | | | | | | 8.0 | | | |
| Cholestérol (mmol/l) | | | | | | | | | | | | 1.0 | | | | | | | | | | | | | |
| Protéines (g/l) | | | | | | | | | | | | 4.0 | | | | | | | | | | | | | |
| Cholestérol (mmol/l) | | | | | | | | | | | | 1.0 | | | | | | | | | | | | | |
| Protéines (g/l) | | | | | | | | | | | | 4.0 | | | | | | | | | | | | | |
| Sodium (mmol/l) | | | | | | | | | | | | 125 | | | | | | | | | | | | | |
| HEOS (mmol/l) | | | | | | | | | | | | 14 | | | | | | | | | | | | | |
| Bilirubine (mmol/l) | | | | | | | | | | | | 20 | | | | | | | | | | | | | |
| Score de Glasgow | | | | | | | | | | | | 14-15 | | | | | | | | | | | | | |
| Mutiles chroniques | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Type d'admission | | | | | | | | | | | | Soins | | | | | | | | | | | | | |
| Variable | 26 | 13 | 12 | 11 | 9 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 12 | 15 | 16 | 18 |

ANNEXE 4 : SOFA

Table 1. The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score*

| Variables | SOFA Score | | | | |
|---|----------------|----------------------------------|---------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Respiratory Pao ₂ /Fio ₂ , mm Hg | >400 | ≤400 | ≤300 | ≤200† | ≤100† |
| Coagulation Platelets ×10 ³ /μL‡ | >150 | ≤150 | ≤100 | ≤50 | ≤20 |
| Liver Bilirubin, mg/dL‡ | <1.2 | 1.2-1.9 | 2.0-5.9 | 6.0-11.9 | >12.0 |
| Cardiovascular Hypotension | No hypotension | Mean arterial pressure <70 mm Hg | Dop ≤5 or dob (any dose)§ | Dop >5, epi ≤0.1, or norepi ≤0.1§ | Dop >15, epi >0.1, or norepi >0.1§ |
| Central nervous system Glasgow Coma Score Scale | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | <6 |
| Renal Creatinine, mg/dL or urine output, mL/d | <1.2 | 1.2-1.9 | 2.0-3.4 | 3.5-4.9 or <500 | >5.0 or <200 |

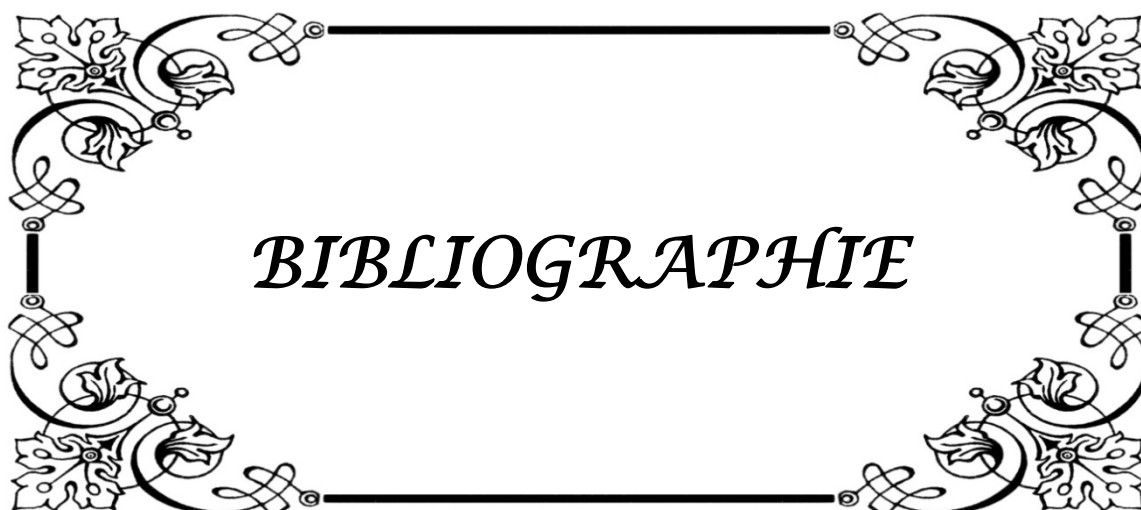
*Norepi indicates norepinephrine; Dob, dobutamine; Dop, dopamine; Epi, epinephrine; and Fio₂, fraction of inspired oxygen.

†Values are with respiratory support.

‡To convert bilirubin from mg/dL to μmol/L, multiply by 17.1.

§Adrenergic agents administered for at least 1 hour (doses given are in μg/kg per minute).

||To convert creatinine from mg/dL to μmol/L, multiply by 88.4.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Malajati I, Ezzouine H, Charra B, Benslama A.**
La mortalité en réanimation médicale CHU Ibn-Rochd.
Réanimation (2013) 23:S285-S288
2. **Berechid K, Abidi K, Dendane T, Madani N, Belayachi J, Zeggwagh AA, Abouqal R.**
L'association entre le temps d'admission et la mortalité dans un service de réanimation marocain.
Réanimation (2013) 23:S285-S288
3. **El Hadgui Imane**
Association sexe et mortalité en réanimation médicale.
Année 2018 Thèse N° 071
4. **Daly F, Abdellatif S, Trifi A, Oueslati M, Nasri R, Ben Lakhal S.**
Facteurs de mauvais pronostic présents à l'admission en réanimation médicale, CHU la Rabta, Tunis, Tunisie.
Réanimation (2013) 23:S285-S288
5. **Sougane Moussa**
Mortalité et morbidité au service de réanimation du CHU Gabriel Touré de Bamako.
Thèse Doctorat Médecine, Mali 2005
6. **Bonkana Maiga**
Aspects épidémiocliniques des pathologies médicales en réanimation du CHU Gabriel Touré de Bamako.
Thèse Doctorat Médecine, Mali 2005
7. **Bonkougou P, Traoré I, Bako YP, Sanou J, Ouédraogo N**
La mortalité en réanimation polyvalente du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou au Burkina-Faso.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2014;33:A310
8. **Egbohoun P, Mouzou T, Tomta K, Sama H, Assenouwe S**
Epidémiologie de la mortalité en réanimation polyvalente du CHU Sylvanus Olympio de Lomé.
Rev Afr Anesth Med Urgence. Juin 2014

9. **Katzman–McClish D, Powell SH**
How well can physicians estimate mortality in a medical intensive care unit ?
Medical Decision Making 1989; 9(2):125–132

10. **William A. Knaus, MD; Douglas P. Wagner, PhD; Jack E. Zimmerman, MD; and Elizabeth A. Draper, MS**
Variations in Mortality and Length of Stay in Intensive Care Unit.
Annals of Internal Medicine, 15 May 1993, Volume 118 N° 10

11. **Jungfer F, Adande P, Gaillard C, Gizolme D, Malaca R, Nahila M, Tonduangu DK**
Un exemple de dispositif multimodal d'analyse de la mortalité dans un service de Réanimation polyvalente.
10èmes Journées Internationales de la Qualité Hospitalière – 8 et 9 décembre 2008

12. **Guérin C, Couray–Targe S, Myard–Dury AF, Richard JC, Aubrun F, Piriou V, Rimmele T, Allaouchiche B, Lepape A, Lehot JJ, Dailier F, Argaud L, Bastien O, Baboi L, Schott AM.**
Caractéristiques et devenir des malades admis en réanimation la nuit ou la journée. Service de réanimation médicale et respiratoire, CHU de Lyon, hôpital de la Croix–Rousse, Lyon, France.
Reanimation (2013) 23:S9–S13

13. **Fabienne Butel Carneiro**
Mortalité intra hospitalière après prise en charge en réanimation médicale : Identification des facteurs prédictifs.
Thèse Doctorat Médecine, Université d'Angers 2014

14. **Boffelli S, Rossi C, Anghileri A, Giardino M, Carnevale L, Messina M, Neri M, Langer M, Bertolini G.**
Continuous quality improvement in intensive care medicine The Giviti Margherita project–Report 2005.
Minerva anestesiol 2006; 72(6):419–32.

15. **Viktoria D Mayr, Martin W Dünser, Veronika Greil, Stefan Jochberger, Günter Luckner, Hanno Ulmer, Barbara E Friesenecker, Jukka Takala, and Walter R Hasibeder**
Causes of death and determinants of outcome in critically ill patients.
Crit Care. 2006;10(6):R154.
16. **Braber A, van Zanten ARH.**
Unravelling post-ICU mortality: predictors and causes of death.
Eur J Anaesthesiol. 2010 May; 27(5):486-90.
17. **Azoulay E, Adrie C, De Lassence A, Pochard F, Moreau D, Thiery G, et al.**
Determinants of postintensive care unit mortality: a prospective multicenter study.
Crit Care Med. 2003 Feb; 31(2):428-32.
18. **Koukous Afra**
Facteurs de mortalité en réanimation. Etude prospective étalée sur une période de 12 mois allant du 1er Janvier 2009 au 31 Décembre 2009, sur un effectif de 503 patients.
Thèse n 056/10. (Faculté de médecine de Fès)
19. **Ahmed Yasser Al Maimouni**
Etude de la mortalité en réanimation durant une période de 5ans sur un effectif de 1435 patients.
Thèse n 129,2016 (Faculté de médecine de Rabat).
20. **Guidet B, Raventos AA.**
Personnes âgées et réanimation.
Springer; 2012
21. **De Vries NM, Staal JB, Van Ravensberg CD, Hobbelen JSM, Olde Rikkert MGM, Nijhuis-van der Sanden MWG.**
Outcome instruments to measure frailty: a systematic review.
Ageing Res Rev. 2011 Jan; 10(1):104-14.
22. **Kulminski AM, Ukraintseva SV, Kulminskaya IV, Arbeev KG, Land K, Yashin AI.**
Cumulative deficits better characterize susceptibility to death in elderly people than phenotypic frailty: lessons from the Cardiovascular Health Study.
J Am Geriatr Soc. 2008 May; 56(5):898-903.

- 23. Pisani M.A., et al**
Under recognition of preexisting cognitive impairment by physicians in older ICU patients.
Chest, 2003.124(6): p.2267-74
- 24. Derraz Youssef**
Valeur pronostique de l'éosinophilie en réanimation médicale.
Thèse n°158,2008(Faculté de médecine et de pharmacie de Fès).
- 25. Sacanella E, Pérez-Castejón JM , Nicolás JM, Masanès F, Navarro M, Castro P, López-A Soto.**
Mortality in healthy elderly patients after ICU admission.
Intensive Care Med 2009.35(3): p.550-5.
- 26. Terrab Hajar**
Etude de la mortalité au service de réanimation polyvalente du CHR Mohamed V de Meknès à propos de 313 cas.
Thèse n°116, 2012
- 27. Ziqiang Zhu, Xiaoping Shang, Peiyi Qi and Shengli Ma.**
Sex-based differences in outcomes after severe injury: an analysis of blunt trauma patients in China Scand J of Trauma,
Resuscitation and Emergency Medicine (2017) 25:47
- 28. Combes A, Luyt CE, Trouillet JL, Nieszkowska A, Chastre J.**
Gender impact on the outcomes of critically ill patients with nosocomial infections.
Crit Care Med 2009 Sep;37(9):2506-11.
- 29. Lipes Jed, Mardini L, Jayaraman D .**
Sex and mortality of hospitalized adults after admission to an intensive care unit.
Am J Crit Care. 2013 Jul; 22(4):314-9.
- 30. Valentin A, Jordan B, Lang T, Hiesmayr M, Metnitz PG.**
Gender-related differences in intensive care: a multiple-center cohort study of therapeutic interventions and outcome in critically ill patients.
Crit Care Med.2003; 31:1901-7.

31. **Hernández Tejedor A, García Fuentes C, Toral Vazquez D, Chico Fernandez M, Alted López E.**
Diferencias en el mecanismo y patrón lesional, gravedad y evolución de los pacientes politraumatizados en función del género.
Med Intensiva.2008; 32:337-41.
32. **Aguèmon AR, Padonou JL, Yévègnon SR, Hounkpè PC, Madougou S, Djagnikpo AK, Atchadé D.**
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002.
Ann Fr Anesth Réanim 2005; 24 (1):36-39
33. **Ndiaye A, Camara S, Ndiaye A, Dansokho A. Sow CM, Ndiaye PD, Bassène N.**
Mortalité par accident de la voie publique au centre de traumatologie et d'orthopédie de Grand-Yoff : bilan de deux années. A propos de 156 décès.
Méd Trop 1993; 53(4):487-489
34. **Diouf NdE, Beye MD, Diop Ndiaye M, Kane O, Diouf NIM, Seydi AA, NDiaye PI, Ka Sall B.**
Evaluation de la prise en charge hospitalière des polytraumatisés au CHU Aristide Le Dantec de Dakar. Etude prospective à propos de 106 cas.
Dakar Médical 2003 ; 48(2):117-122
35. **Cardoso LT, Grion CM, Matsuo T, Anami EH, Kauss IA, Seko L, Bonametti AM.**
Impact of delayed admission to intensive care units on mortality of critically ill patients: a cohort study.
Crit Care. 2011;15(1):R28.
36. **O'Callaghan DJ, Jayia P, Vaughan-Huxley E, Gribbon M, Templeton M, Skipworth JR, Gordon AC.**
An observational study to determine the effect of delayed admission to the intensive care unit on patient outcome.
Crit Care. 2012 Oct 1;16(5):R173.
37. **Sampalis JS, Denis R , Fréchette P , Brown R , Fleiszer D , Mulder D.**
Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma.
J Trauma. 1997 Aug; 43(2):288-95

38. **Goldhill D, Sumner A. Goldhill D, Sumner A.**
Outcome of intensive care patients in a group of British intensive care units.
Crit Care Med. 1998;26:1337-45.
39. **Parikh C, Karnard D. Parikh C, Karnard D.**
Quality cost and outcome of intensive care in a public hospital in Bombay India.
Crit Care Med 1990;27:1754-9.
40. **Le Gall J.R., Alperovitch A., Loirat PH.**
Les indices pronostiques en réanimation.
La Revue du Praticien, 1987,37,47,2887-2894.
41. **Le Gall J.R., Alberti C.**
Indices de gravité et applications en réanimation.
Encyclopédie médico-chirurgicale, Anesthésie Réanimation,36-700-A-10,2000
42. **Petit J., Decreau M., Oksenhendler G.**
Utilisation des indices en médecine d'urgences : Quels outils pourquoi faire ?
La revue des SAMU, 1994,4,129-137.
43. **Girardet P, Anglade D, Durand M, Duret J.**
Scores de gravité en réanimation.
Conférences d'actualisation SFAR 1999
44. **Le Gall J, Loirat P, Alperovitch A.**
Simplified Acute Physiological Score for intensive care patients.
Lancet 1983 ;2:741
45. **Wade K.A. , Diallo A , Beye S A , Niang E H M , Diop M , Diatta B**
Evaluation de l'utilisation des scores de gravité dans le service de réanimation de l'hôpital
d'instruction des armées principal de Dakar.
Rev Afr Anesth Med Urgence. 2011 ;16:12-17

46. **Iteke F R, Ahuka O L, Mugisho G, Iragi MD, Brouh Y.**
Intérêts et Limites de l'utilisation des Indices de gravité Généralistes en Réanimation des Pays à ressources limitées.
Revue Afr 2014 tome 19 n°3.
47. **Knaus W, Wagner D, Draper E, Zimmerman J, et al.**
Prognosis in acute organ system failure.
Ann Surg 1985 ;202:685-96.
48. **Marshall J, Cook D, Christou N, Bernard G, Sprung C, Sibbald W.**
Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome.
Crit Care Med 1995 ; 2310:1638-52.
49. **Vincent J, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter P, et al.**
Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on sepsis – related problems of the European Society of Intensive Care Medicine.
Crit Care Med 1998 ; 2611:1793-800.
50. **Lemeshow S, Teres D, Avrunin JS, Pastides H.**
A comparison of methods to predict mortality of intensive care unit patients.
Crit Care Med 1987 ;17:409-13.
51. **Chang R, Jacobs S, Lee B, et al.**
Predicting outcome among intensive care unit patients using computerized trend analysis of daily APACHE II scores corrected for organ system.
Intensive Care Med.1988;14(5):558-66.
52. **Vuagnat A, Baudin O, Vacher P, Desachy A, Calvat S.**
Fonction groupage et IGS2 en réanimation polyvalente. Département d'information médicale et réanimation polyvalente, Centre hospitalier d'Angoulême.
<https://slideplayer.fr/slide/520354/>
53. **Walley KR. Shock. Dans : Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH**
Principles of critical care. 3e éd. New York.
McGraw-Hill Professional: 2005.p.252-253.

54. **Farand P, Hamel M, Lauzier F, Plante GE, Lesur O.**
« Review article: organ perfusion/permeability-related effects of norepinephrine and vasopressin in sepsis ».
Can J Anaesth. 2006;53(9):934-946.
55. **Singer M.**
« Catecholamine treatment for shock—equally good or bad? »
Lancet. 2007;370(9588):636-637
56. **Martin C, Medam S, Antonini F, Alingrin J, Haddam M, Hammad E, et al.**
Norepinephrine: not too much, too long.
Shock 2015;44(4):305G9.
57. **Aggarwal A, Ong J, Younossi Z. Aggarwal A, Ong J, Younossi Z.**
Predictors of Mortality and Resource Utilization in Cirrhotic Patients. Admitted to the Medical ICU.
Chest, May 2001;119:1489-97.
58. **Baron A, Girou E, Valente E, Brun- Baron A, Girou E, Valente E, Brun-Buisson C. Buisson C.**
Predictors of mortality in acute respiratory distress syndrome.
Am J Resp Crit Care Med 2000;161:1597-601.
59. **Osman S, Warren D, Seiler S, Shannon W, Frases V. Osman S, Warren D, Seiler S, Shannon W, Frases V.**
The influence of infection on hospital mortality for patients requiring >48h of intensive care.
Chest 2003;124:1021-29.
60. **Bertholet E, Bloch L, Camilatto I, Clabault K, Delabranche X, Dray S.**
Prévention des pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM): résultats de l'enquête de la SRLF 2008.
Réanimation 2010 Volume 19, n° 4 pages 366-373

61. **Buisson B.**
Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation: texte d'orientation SRLF/SFAR.
Réanimation 2005;14:463-71.
62. **Branger B, Durand C, Jarno P, Chaperon J, Delattre– Branger B, Durand C, Jarno P, Chaperon J, Delattre–Maillot I. Maillot I. Maillot I.**
Les médecins du CHU de Rennes. Mortalité hospitalière imputable aux infections nosocomiales.
Médecine et Maladies Infectieuses 2002;32:98-106.
63. **Astagneau P, Lepoutre A. Astagneau P, Lepoutre A.**
La mortalité attribuable aux infections hospitalières.
Actualité et Dossiers en Santé Publique 2002;38:27-9.
64. **Fagon JY, Chastre J, Vuagnat A, Trouillet JL, Novara A, Gibert C.**
Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units.
JAMA 1996 ;275 :866-9.
65. **Godeau.B,Bierling.P.**
Thrombopénies.
EMC Traité de médecine Akos 2012 ;7(1) :1-9(4-0080).
66. **Aissaoui Y, Amine B, Mustapha A, Rachid M, Ahmed EH, Redouane A, et al.**
La thrombopénie en réanimation chirurgicale: incidence, analyse des facteurs de risque et impact sur le pronostic.
Presse Med 2007;36(1):43-49.
67. **Lim.SY, Jeon.EJ, Kim.HJ, Jeon.K, Um.sw. Koh.WJ, et al.**
The incidence, causes and prognosis significance of new onset thrombocytopenia in intensive care units: a prospective cohort study in a Korean hospital.
J Korean Med Sci 2012;27:1418-1423.

68. **Masrouki S, Mebazaa MS, Mestiri T, Ben Ammar MS.**
Analyse des facteurs de risque de mortalité chez les patients thrombopéniques en réanimation.
Ann Fr Anesth Reanim 2004; 23(8):783-787.
69. **Elmouhri.G.**
La thrombopénie en réanimation (A propos de 350 cas).
Thèse Doctorat Médecine N° 047/13, Fès
70. **Kaikat A, Qamouss Y, Zoubir M.**
La thrombopénie en réanimation. Service de réanimation chirurgicale. Hôpital Militaire Avicenne Marrakech.
Thèse N X 2015 Faculté de Médecine et de Pharmacie - Marrakech
71. **Vanderschueren S, De Weerd A, Malbrain M, Vankersschaever D, Frans E, Wilmer A, Bobbaers H.**
Thrombocytopenia and prognosis in intensive care.
Crit Care Med 2000;28:1871-6.
72. **Zambon M, Vincent JL**
Mortality rates for patients with acute lung injury/ ARDS have decreased over time.
Chest 2008; 133:1120-7
73. **N. kermanec, N. Guinard, D.Payen, dans JL Pouriay et C.Martin**
Le syndrome de détresse respiratoire aigu : principes de réanimation chirurgicale.
Arnette 1996 pp 517-527
74. **Rubinfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al.**
Incidence and outcomes of acute lung injury.
N Engl J Med 2005;353:1685-1693
75. **H. Damak, O. Turki, N. Ben Aljia, R. Allala, K. Chtara, A. Chaari, M. Bahloul, H. Chelly, C. Ben Hamida, A. Chaari, M. Bouaziz**
Le syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA) Etude prospective de 56 cas dans le Service de Réanimation médicale CHU Habib Bourguiba Sfax. Tunisie.
Réanimation (2012)22:S71-S74

- 76. Giner M, Laviano A, Meguid MM, Gleason JR.**
In 1995 a correlation between malnutrition and poor outcome in critically ill patients still exists.
Nutrition 1996;12:23—9.
- 77. Christman JW, McCain RW.**
A sensible approach to the nutritional support of mechanically ventilated critically ill patients.
Intensive Care Med 1993;19:129—36.
- 78. Ait Hssain A, Souweine B, Cano NJ.**
Physiopathologie de la dénutrition en réanimation.
Réanimation, 19(5),423-430
- 79. Plank LD, Connolly AB, Hill GL.**
Sequential changes in the metabolic response in severely septic patients during the first 23 days after the onset of peritonitis.
Ann Surg 1998;228:146—58.
- 80. Goiburu ME, Jure Goiburu MM, Bianco H, Ruiz Díaz J, Alderete F, Palacios MC, Cabral V, Escobar D, López R, Waitzberg DL.**
The impact of malnutrition on morbidity, mortality and length of hospital stay in trauma patients.
Nutr. Hosp. 2006 vol.21 no.5
- 81. Rubinson L, Diette GB, Song XS, Brower RG, Krishnan JA.**
Low calorie intake is associated with nosocomial bloodstream infections in patients in the medical intensive care unit.
Crit Care Med 2004;32:350—7.
- 82. Krishnan JA, Parce PB, Martinez A, Diette GB, Brower RG.**
Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes.
Chest 2003;124:297—305.

- 83. Artinian V, Krayem H, DiGiovine B.**
Effects of early enteral feeding on the outcome of critically ill mechanically ventilated medical patients.
Chest 2006;129:960–7.
- 84. Ichai C, Theissen A et Giunti C.**
Hyponatrémie en réanimation.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Anesthésie réanimation, 36- 860-A-05,2002,10p.
- 85. Vadergheynet F, Felleiter P et al.**
Incidence and prognosis of dysnatremia in critically ill patients: analysis of a large prevalence study.
European Journal of Clinical Investigation 2013 ;933–948.
- 86. Sakr Y, Rother S, Ferreira A, Ewald C, Dunisch P, Ridemann N et al.**
Fluctuations in serum sodium level are associated with an increased risk of death in surgical ICU patients.
Crit Care Med 2013 ;133–142.
- 87. Verbalis JC, Adler S, Hoffman GE, Martinez AJ.**
Brain adaptation to hyponatremia: physiological mechanisms and clinical implications. In: Saito T, Kurokawa K, Yoshida S, editors. Neurohypophysis.
Amsterdam: Elsevier; 1995 p615–26.
- 88. Brunsvig PF, Os I, Frederichsen P.**
Hyponatremia.
Tidsskr Nor Lægeforen 1990;110:2367–9.
- 89. Ayus JC, Arieff AI.**
Chronic hyponatremic encephalopathy in postmenopausal women: association of therapies with morbidity and mortality.
JAMA 1999;281:2299–304.

90. **Erasmus RT, Matsha TE.**
The frequency, aetiology and outcome of severe hyponatraemia in adult hospitalised patients.
Cent Afr J Med 1998;44:154-8
91. **Lee CT, Guo HR, Chen JB.**
Hyponatremia in the emergency department.
Am J Emerg Med 2000;18:264-8.
92. **Stelfox H, Ahmed S, Khandwala F et al.**
The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatremia and hypernatremia in medical-surgical intensive care unit.
Critical care 2008 ;12: R162.
93. **Bennani SL, Abouqal R, Zeggwagh AA, Madani N, Abidi K, Zekraoui A, Kerkeb O.**
Incidence, étiologies et facteurs pronostiques de l'hyponatrémie en réanimation.
La revue de médecine interne 24(2003)224-229
94. **Benoit DD, Vandewoude KH, Decruyenaere JM, Hoste EA, Colardyn FA.**
Outcome and early prognostic indicators in patients with a hematologic malignancy admitted to the intensive care unit for a life-threatening complication.
Crit Care Med.2003;31:104-112.
95. **Bentrem DJ, Yeh JJ, Brennan MF, Kiran R, Pastores SM, Halpern NA, Jaques DP, Fong Y.**
Predictors of intensive care unit admission and related outcome for patients after pancreaticoduodenectomy.
J Gastrointest Surg.2005;9:1307-1312.
96. **World Health Organization.**
The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life.
World Health Organization, Geneva, 2002.
97. **Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS.**
Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century.
Lancet Neurol 2003 ;2:43-53.

98. **Mukherjee D, Patil CG.**
Epidemiology and the global burden of stroke.
World Neurosurg 2011;76(6):85—90.
99. **Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, et al.**
Global and regional burden of first-ever ischemic and haemorrhagic stroke during 1990—2010: findings from the global burden of disease study.
Lancet Glob Health 2013;1:259—81.
100. **Giroud M.**
Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux: quelles leçons du passé et quelles cibles pour le futur ?
Pratique Neurologique 2011;2:94-7.
101. **Leys D, Godefroy O, Pasquier F, Mas JL.**
Pronostic des accidents ischémiques cérébraux. Infarctus cérébral : une urgence diagnostique et thérapeutique.
Rev Prat 1998 ;48:171-81.
102. **Croziera S., Santoli F, Outin H, Aegerter P, Ducrocq X, Bollaert P.**
AVC graves : pronostic, critères d'admission en réanimation et décisions de limitations et arrêt de traitements.
Revue neurologique 2011;167:468-3.
103. **Fanshawe M. ; Venkates B. ; Boots RJ**
Outcome of stroke patients admitted to intensive care: Experience from an Australian teaching hospital.
Anaesthesia and intensive care 2002, vol.30, n°5, pp.628-632
104. **Mignonsin D, Tetchi Y, Kane M, Amonkou A, Bonduran A.**
Prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cerebraux en reanimation.
Médecine d'Afrique Noire : 1992,39(12)
105. **Kennedy FB, Prozen TJ, Gabelman EH.**
Stroke intensive care: An appraisal.
Am Heart J 1970; 80:188-196.103

106. **Norris JW, Hachinski V.**
Intensive care management of stroke patients.
Stroke 1976;7:573-576.
107. **Woimant F; Deliege P; DupuyM. ; Haguenu M; Pepin B.**
Traitement des accidents vasculaires cérébraux dans une unité de soins intensifs: deux cent trente observations.
La Presse médicale 1984,vol.13, no35, pp.2121-2124
108. **Louise F.**
Stroke in Rural Areas and Small Communities.
Stroke 2008;39:1920-1928.
109. **Giroud M, Chatel M**
La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France.
Rev Neurol (Paris) 2005 ;161:6-7,734-737.
110. **Rebecca A.**
Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors Neurol.
Clin 26 (2008) 871-895.
111. **Rigaud AS, Hanon O, Bouchacourt P, Forette F.**
Les complications cérébrales de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé.
Rev Méd Interne 2001;22:959-68.
112. **Glaser CA, Honarmand S, Anderson LJ, Schnurr DP, Forghani B, Cosen CK, Schuster FL, Christie LJ, and Tureen JH.**
Beyond viruses: clinical profiles and etiologies associated with encephalitis.
Clin Infect Dis 2006,43(12):1565-77.
113. **Mailles A, Stahl JP, Steering C and Investigators G**
Infectious encephalitis in france in 2007: a national prospective study.
Clin Infect Dis 2009,49(12):1838-47.

114. **Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, Clewley JP, Walsh AL, Morgan D, Cunningham R, Zuckerman M, Mutton KJ, Solomon T, Ward KN, Lunn MP, Irani SR, Vincent A, Brown DW, Crowcroft NS and Group UKHPAAoES:**
Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study.
Lancet Infect Dis, 2010, 10(12):835-44.
115. **Sonneville R, Gault N, de Montmollin E, Klein IF, Mariotte E, Chemam S, Tubach F, Mourvillier B, Timsit JF, Wolff M and Bouadma L:**
Clinical spectrum and outcomes of patients with encephalitis requiring intensive care.
Eur J Neurol 2015, 22(1):6-16.
116. **Thakur KT, Motta M, Asemota AO, Kirsch HL, Benavides DR, Schneider EB, McArthur JC, Geocadin RG, Venkatesan A.**
Predictors of outcome in acute encephalitis.
Neurology 2013, 81(9):793-800.
117. **Raschilas F, Wolff M, Delatour F, et al (2002)**
Outcome of and prognostic factors for herpes simplex encephalitis in adult patients: results of a multicenter study.
Clin Infect Dis 35:254-260
118. **Poissy J, Wolff M, Dewilde A, et al (2009)**
Factors associated with delay to acyclovir administration in 184 patients with herpes simplex virus encephalitis.
Clin Microbiol Infect 15:560-564
119. **Thwaites GE, Nguyen DB, Nguyen HD, Hoang TQ, Do TT, Nguyen TC, Nguyen QH, Nguyen TT, Nguyen NH, Nguyen TN, Nguyen NL, Nguyen HD, Vu NT, Cao HH, Tran TH, Pham PM, Nguyen TD, Stepniewska K, White NJ, Tran TH and Farrar JJ:**
Dexamethasone for the treatment of tuberculous meningitis in adolescents and adults.
N Engl J Med 2004, 351(17):1741-51.
120. **Zayet S, Merhabene T, Jamoussi A, Ghariani A, Slim L, BenKheli J, Besbes M.**
Méningo-encéphalites infectieuses en milieu de réanimation
Médecine et Maladies Infectieuses, 47(4), 593-594.

121. **Marc Garnier, Matthieu Jabaudon, Antoine Monsel, Christophe Quesnel, et Jean-Michel Constantin**
Recommandations pour la prise en charge du SDRA Comité.
Réanimation de la SFAR, 2017
122. **Docteur Dominique FALCON**
Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)
Corpus Médical- Faculté de Médecine de Grenoble Août 2002(193a)
123. **Bernard GR.**
Acute respiratory distress syndrome: a historical perspective.
Am J Respir Crit Care Med 2005; 172:798-806
124. **Kallet RH, Jasmer RM, Pittet JF, et al.**
Clinical implementation of the ARDS network protocol is associated with reduced hospital mortality compared with historical controls.
Crit Care Med 2005;33:925-929
125. **Krafft P, Fridrich P, Pernerstorfer T, et al.**
The acute respiratory distress syndrome: definitions, severity and clinical outcome: an analysis of 101 clinical investigations.
Intensive Care Med 1996;22:519-529
126. **Moulay Kacem Essalehy**
Mortalité en milieu de réanimation au niveau de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech
Année 2012 THESE N°51
127. **Matthieu Jabaudon, Raiko Blondonnet, Thomas Godet, Jean-Michel Constantin**
Actualités dans le SDRA.
Le Congrès Conférence d'Actualisation 2017, Sfar, Paris
128. **Kuang-Ming Liao, Chang-Wen Chen, Tzuen-Ren Hsiue, Wei-Chieh Lin**
Timing of Acute Respiratory Distress Syndrome Onset is Related to Patient Outcome
J Formos. Med Assoc, 2009, Vol108 No 9

129. **Chan JWM, Ng CK, Chan YH, Mok TY, Lee S, Chu SY, Law WL, Lee PM, Li PCK.**
Short term outcome and risk factors for adverse clinical outcomes in adults with severe acute respiratory syndrome (SARS).
Thorax 2003;58:686-689
130. **Venet Christophe ; Guyomarc'h Stephane ; Pingat Juliette ; Michard Christophe ; Laporte Silvy ; Bertrand Monique ; Gery Pierre ; Page Dominique ; Vermesch Regine ; Bertrand Jean Claude ; Zeni Fabrice.**
Prognostic factors in acute respiratory distress syndrome: a retrospective multivariate analysis including prone positioning in management strategy
Intensive care medicine 2003, vol.29, no9, pp.1435-1441
131. **Goldhaber S.Z., Visani L., De Rosa M.**
Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER).
Lancet 1999 ;353:1386-1389
132. **Murin S., Romano P.S., White R.H.**
Comparison of outcomes after hospitalization for deep venous thrombosis or pulmonary embolism.
Thromb Haemost 2002 ;88:407-414
133. **Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S., et al.**
Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC).
Eur Heart J 2008 ;18:2276-2315
134. **Anderson Jr. FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B, et al.**
A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates deep venous thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study.
Arch Intern Med 1991;151:933-8.

135. **Even P, Sors H, Safran D.**
L'embolie pulmonaire. Pièges et approches diagnostiques. In: Réanimation et médecine d'urgence. Paris:
Expansion Scientifique Française; 1981.p.127-93.
136. **Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al (1997)**
Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry.
J Am Coll Cardiol 30:1165-1171
137. **Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al (2005)**
Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism.
Am J Respir Crit Care Med 172:1041-104
138. **Jimenez D, Aujesky D, Moores L, et al (2010)**
Simplification of the Pulmonary Embolism Severity Index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism.
Arch Intern Med 170:1383-1389.
139. **Delaloye J, Baumgartner JD, Calandra T.**
Sepsis sévère et choc septique.
Rev Med Suisse 2006; volume 2. 31222
140. **Branger B, Durand C, Jarno P, Chaperon J, Delattre-Maillot I.**
Les médecins du CHU de Rennes. Mortalité hospitalière imputable aux infections nosocomiales.
Médecine et Maladies Infectieuses 2002,32:98-106
141. **Chablou Mohamed**
Les infections nosocomiales au service de réanimation polyvalente de Fès.
Thèse N° 061/11
142. **Hassen M.F; Marghli S ; Ayed S ; Elatrous S.**
Les infections nosocomiales dans un service de réanimation tunisien : incidence et coût
Journal maghrébin d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence 2008, vol15 N 62, pp.3-7

143. **Dr Anne Savey, Benoît Tressières**
Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte.
Réseau REA-Raisin – Résultats 2006
144. **Uhel F, Tadié JM, Le Tulzo Y.**
Choc septique : mécanismes du décès.
Réanimation (2015)24:5352–5360
145. **Orban JC, Ichai C.**
Complications métaboliques aiguës du diabète.
Réanimation (2008)17,761–767
146. **Kitabchi A, Umpierrez G, Murphy M, Barrett E, Kreisberg R, Malone J.**
Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes.
Diabetes Care 2001;24:131–53.
147. **Malone M, Gennis V, Goodwin J.**
Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults.
J Am Geriatr Soc 1992;40:1100–4.
148. **Lokrou A, Kouassi F.**
Bilan de 9 années de prise en charge de l'acidocétose du diabétique africain adulte en Côte-d'Ivoire.
Médecine des maladies Métaboliques, 2014,8(3),330–334
149. **Mohammed Amine LKOUSSE**
L'acidocétose diabétique en milieu de réanimation.
Thèse N°150/2015
150. **ONG Santé Diabète.**
Les difficultés de prise en charge du diabète en Afrique.
[http://santediabete.org/fr/difficultes-deprise-en-charge-en-afrique.](http://santediabete.org/fr/difficultes-deprise-en-charge-en-afrique)
151. **Elleuch K.**
Traitement des décompensations diabétiques.
Septième Journée de l'Aide Médicale Urgente « JAMU 2002 » :81–96

152. **Bringer J.**
Le diabète du sujet âgé.
Ann. Endocrinolo ,2003;64 (4):354–356
153. **Umpierrez G E, Murphy M B, Kitabchi A E.**
Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome.
Diabetes Spectrum 2002 ;15(1):28–36
154. **Daneman D.**
Diabetes–Related Mortality : A pediatrician’s view.
Diabetes Care, May 2001; 24(5):801–802
155. **Komlanvi Kafui Houegnifioh, Etienne Gfeller, Wenceslao Garcia, Vincent Ribordy**
Etat de choc cardiogénique.
Rev Med Suisse 2014; volume 10. 1495–1500
156. **Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE.**
Cardiogenic shock.
Ann Intern Med 1999 (131)
157. **Hochman JS, Sleeper LA, White HD**
One year survival following early revascularization for cardiogenic shock.
JAMA 2001 (285)
158. **Marouane Ouazzani Ibrahimi**
Etude analytique et descriptive de la mortalité en réanimation durant une période de 33 mois sur un effectif de 559 patients.
Thèse n 114,2006 (Faculté de médecine de Rabat)
159. **Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, Cohen–Solal A, Guize L, Alla F, et al.**
Clinical profile, contemporary management and one–year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study.
Eur J Heart Fail 2006;8:697–705.

160. **James L Januzzi, Alexander Morss, Roderick Tung, Richard Pino, Michael A Fifer, B Taylor Thompson, and Elizabeth LeeLewandrowski**
Natriuretic peptide testing for the evaluation of critically ill patients with shock in the intensive care unit: a prospective cohort study
Crit Care. 2006; 10(1): R37
161. **Zeymer U, Senges J.**
Why do we need prospective registries in patients with acute myocardial infarction?
Eur Heart J 2003;24:1611-2
162. **Hasdai D, Holmes Jr. DR, Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Pfisterer M, et al.**
Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. GUSTO Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries.
Am Heart J 1999;138:21-31.
163. **Deye N, Mégarbane B, Guerrier G, Baud F.**
Peut-on définir le choc cardiogénique réfractaire au cours des intoxications aiguës ?
Réanimation 14 (2005) 736-747.
164. **Bouglé A, Harrois A, Duranteau J. Bouglé A, Harrois A, Duranteau J.**
Prise en charge du choc hémorragique en réanimation: principes et pratiques.
Réanimation 2008;17:153-161.
165. **Bérandère Megevand, Marc Niquille, Julien Cel**
Choc hémorragique.
Rev Med Suisse 2014; volume 10. 1501-1505.
166. **Heckbert SR, Vedder NB, Hoffman W, Winn RK, Hudson LD, Jurkovich GJ, et al.**
Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients.
J Trauma 1998;3:545-9.
167. **Stewart RM, Myers JG, Dent DL, Ermis P, Gray GA, Villarreal R, et al.**
Seven hundred fifty-three consecutive deaths in a level I trauma center: the argument for injury prevention.
J Trauma 2003;1:66-70, discussion70-1.

قسم الطب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بأذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

والطالح، والصديق والعدو.

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

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

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

دراسة الوفيات في الرعاية الطبية المركزة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/02/14

من طرف

الآنسة **نييتكي جرمان**

المزودة في 21 دجنبر 1992 ببوجمبوغا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

وفيات - إنعاش - شدة

اللجنة

الرئيس

ع. هاشمي

السيد

المشرفة

أستاذ التعليم العالي في الإنعاش الطبي

م. الخياري

السيدة

أستاذة التعليم العالي في الإنعاش الطبي

ي. الموفق

السيد

أستاذ التعليم العالي في طب التخدير والإنعاش

ي. زروقي

السيد

أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش

ع. زيادي

السيدة

أستاذة التعليم العالي في طب التخدير والإنعاش

الحكام