



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

Année 2025

Thèse N° 401

**Profils épidémiologique, clinique, paraclinique,
thérapeutique et évolutif des maladies auto-immunes
systémiques en Réanimation Médicale CHU Mohammed VI
de Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/12/2025

PAR

Mlle GANAFAEC-MBOMBO Guinaelle Love Chancella

Née le 06 avril 1997 à BOUAR (République Centrafricaine)

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Maladie autoimmune systémique -Données
clinicobiologiques-Données thérapeutiques -Données
évolutives -Facteurs pronostiques.

JURY

Mme L. ESSAADOUNI

Professeur de Médecine Interne

PRESIDENTE

Mr A. HACHIMI

Professeur de Réanimation Médicale

RAPPORTEUR

Mme M. ELKHAYARI

Professeur en de Réanimation Médicale

Mme. A. ZIADI

Professeur en d'Anesthésie -Réanimation

Mr Y. AISSAOUI

Professeur en d'Anesthésie -Réanimation

JUGES

Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai 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 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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire

23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie–chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie–générale
25	AIT–SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie–réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie–virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie–réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie–chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie–réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie

52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUS Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale

136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie

163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ag	Pédiatrie

191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie

219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie

247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUUD Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale

276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie

304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEBBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOZI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie

332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophthalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie

360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 08/10/2025



DÉDICACES



Au Dieu Tout-Puissant,

Au-delà d'être mon Dieu, Il est mon Père. Jamais je n'aurais imaginé arriver là où je suis aujourd'hui, mais par Sa grâce, j'y suis parvenue et j'ai pu accomplir ce travail. Le chemin a été parsemé de nombreuses difficultés, mais j'ai expérimenté sa fidélité. Il est Celui qui équipe, qui fortifie et qui donne la sagesse à ceux qu'Il a choisis. Il est le Dieu de mon parcours.

À ma mère,

Maman

Aucune phrase ne pourra vraiment dire tout ce que ton amour a représenté dans ma vie.

Tu as été ma force quand je n'en avais plus, mon refuge quand tout vacillait. Tu as porté mes peines comme si elles étaient les tiennes,

tu as célébré mes petites victoires comme si elles étaient immenses, et tu as cru en moi avec une intensité que je n'ai jamais cessé d'admirer. Merci pour tes sacrifices, que mon cœur n'oubliera jamais.

Merci pour tes nuits sans sommeil, tes prières, tes encouragements, et la tendresse avec laquelle tu as soutenu chacun de mes efforts et projets. Si aujourd'hui j'arrive au bout de ce travail, c'est parce que ton amour m'a tenue debout.

Tu es mon exemple, ma force, ma première source d'inspiration. Tu es la femme qui a façonné mon courage et nourri mes rêves. Je te dédie cette thèse avec une émotion profonde, une reconnaissance infinie et tout l'amour que je porte en moi. Je t'aime

À mon père, Denamgane Isaac

À toi qui m'as prise comme ta propre fille, sans hésitation et sans condition.

Tu m'as accueillie avec un amour sincère et tu m'as élevée avec une patience infinie, guidant chacun de mes pas avec douceur et bienveillance. Tu as été pour moi un repère, un protecteur. Grâce à ton soutien constant, j'ai pu grandir, apprendre, et devenir la personne que je suis aujourd'hui. Avec beaucoup de reconnaissance, je te remercie pour chaque sacrifice, chaque parole rassurante, chaque geste d'amour, et pour la force tranquille que tu as toujours incarnée. Cette thèse est le reflet de ton engagement envers moi, de ta générosité et de ton cœur de père.

Tu n'as pas seulement rempli un rôle : tu m'as véritablement donnée une famille et un amour inestimable.

À Onías, séraphin, à Sarah et Berlie.

Vous êtes ma joie, ma motivation et souvent ma plus grande source de courage.

Vos sourires, vos mots et votre présence ont allégés mes moments les plus difficiles.

À vous, qui avez grandi à mes côtés, qui m'ont encouragée sans toujours comprendre l'ampleur de ce que je traversais, mais qui étiez là, simplement, avec votre amour pur et sincère. Merci pour votre innocence qui apaise, votre énergie qui inspire, et la tendresse que vous m'offrez sans réserve.

Vous êtes une part de ma force. je vous aime

À ma famille GANAZOUI ET DEGUE-NAMBONA

Merci d'être là, chaque jour, à mes côtés.

Merci pour votre amour, pour votre motivation qui m'a poussée à avancer, et pour l'hospitalité qui a toujours fait de vous un refuge pour moi. Votre présence, vos encouragements et votre soutien m'ont porté bien au-delà de ce que j'aurais imaginé.

Cette thèse est le fruit de votre bienveillance et de votre foi en moi.

À Koya Ralph et à maman Bernadette,

Merci d'avoir cru en moi et pour le soutien constant que vous m'avez offert.

Votre confiance et votre présence m'ont permis de réaliser ce rêve. Avec toute ma gratitude et mon affection. Mes mots ne suffiraient point à vous remercier.

À Papa Averty,

Merci d'avoir cru en moi et pour la chance que vous m'avez offerte.

Votre confiance et votre présence m'ont permis de réaliser ce rêve.

Avec toute ma gratitude et mon affection.

Mes mots ne suffiraient jamais à vous remercier.

A la famille NIZIGIYIMANA,

*Votre présence m'a offert bien plus qu'un simple soutien : j'y ai trouvé une véritable famille.
Votre confiance et votre bienveillance ont été pour moi un repère essentiel, m'inspirant toujours à rester sur le bon chemin.
Je vous remercie profondément pour vos prières, votre soutien constant et vos encouragements.*

À mon binôme, Dr Ibrahima Faye

*Notre collaboration a commencé par une simple décision de travailler ensemble, mais avec le temps, tu es devenu bien plus qu'un binôme : un véritable frère.
Ton soutien constant, ta rigueur et ta dévotion au travail ont été pour moi une source d'inspiration.
Tu as porté mes difficultés comme si elles étaient les tiennes, et tu as été l'un de mes plus grands soutiens durant tout mon cursus.
Merci pour ton intégrité, ta bienveillance et ton grand cœur.*

À Jordía

*Tu as été bien plus qu'une simple rencontre : tu as été une présence rassurante, attentive et profondément humaine.
Toujours là pour veiller à mon bien-être, tu m'as permis d'avancer dans mes études avec sérénité et confiance.
Merci d'avoir été cette oreille attentive, ce soutien indéfectible et cette amie fidèle sur qui je peux vraiment compter.*

À Yvan et Dr Jacques-Marie

*Je tiens à vous remercier sincèrement pour tout ce que vous avez fait pour moi, prenant de mes nouvelles aux quotidiens, après mes longues gardes, merci pour les paroles d'encouragements
Votre soutien constant, notamment durant ma deuxième année de médecine, a été précieux et inoubliable.
Je vous en suis profondément reconnaissante.*

À Dr Divina NDELAFEI

Merci pour tout l'amour et le soutien que tu m'as offerts tout au long de mon parcours.

Merci d'être cette horloge bienveillante qui me rappelle avec quelle régularité je dois avancer, surtout durant mes périodes de rédaction.

Quand mes forces faiblissaient, tes appels ont été une véritable alarme, me remettant au travail et me redonnant courage.

Merci infiniment.

À GALIA

Merci d'être un appui, et un soutien. Ta présence a illuminé mon parcours, merci pour ton bon cœur

À mes sœurs Rachel, Jeanne-Darc, Vanessa, Safia, Lyne Sorea, Gracia, Liliane, Faisa, Graziella, Sofiane, Cécilia, Saint-Amour et Mélaïne, Fanette, Pherina, Damaris

Je suis profondément reconnaissante d'avoir croisé chacune de vous.

Vous avez été bien plus que des amies : vous avez été un refuge dans les moments difficiles et une source de motivation dans les périodes de doute.

Grâce à votre présence, vos paroles, votre chaleur et votre solidarité, j'ai pu avancer avec plus de force et de confiance. Merci pour tout ce que vous avez représenté sur mon parcours, pour les rires, les prières, les conseils et l'amour partagé. Vous êtes une bénédiction.

À ma sœur, Dr Nouria BALIMA

Nos cinq premières années n'ont pas été simples, mais tu as toujours été là.

Je n'oublie absolument rien de ce que tu as fait, rien de ce que tu as porté avec moi.

Je prie pour que le Seigneur t'accorde une carrière brillante, digne de ton courage et de ton cœur.

À mes amis : Rani, Camus, Félix.

*Merci pour votre amitié, votre présence et tous les moments
partagés.*

*Vous avez compté dans mon parcours, et je vous garde dans ma
gratitude.*

À Respo Franc

*Je vous suis profondément reconnaissante pour tout ce que vous
avez fait pour moi.*

M'aidant à rester fidèle à mon parcours et à mes objectifs.

*Vos rappels, m'ont permis de rester concentrée et de ne pas me
perdre. Merci*

*À mes mamans Aminata et Solange Catherine Bizon, Biba
et à mes oncles Goni, Sylvestre, Bruno et Abdouraouf, Mathias.*

*Je vous exprime ma profonde gratitude pour vos soutiens
constants, vos présences et vos affections.*

*Vous avez été pour moi des repères essentiels et des piliers tout au
long de mon parcours.*

Merci pour tout ce que vous avez représenté.

À mes aînés du territoire : Darlin, Augustin, Laurette, Aude,

Valencia, Kalvin, Monica Fabrice, Esther, Dauchell, Claudine,

CERTIFIE, STEPHANIE, Perpatien, Prince et Badix,

*Je vous remercie sincèrement pour tout ce que vous avez fait pour
moi.*

*Vos encouragements, vos conseils et votre présence ont été d'une
grande aide dans mon parcours.*

Je vous suis profondément reconnaissante

*Aux membres de la cellule de Sinko et à l'Église EEAM de
Marrakech*

*Vous avez été pour moi plus qu'un cadre spirituel : un refuge, une
famille, un lieu où mon cœur trouvait chaleur et direction.*

*Dans les moments d'hésitation, vos paroles, vos rappels à l'ordre et
vos conseils ont été une boussole qui m'a aidée à rester concentrée
sur mes objectifs au Maroc.*

*Si j'ai pu avancer et tenir ferme, c'est grâce à vos prières, votre
amour et votre présence bienveillante.*

Je vous porte dans ma reconnaissance et mes prières.

Merci pour tout ce que vous avez été pour moi.

À l'UESCAM Marrakech

Au-delà de votre statut d'association centrafricaine, vous avez représenté pour moi une véritable famille.

Vous m'avez permis de rester attachée à mes origines tout en avançant dans mon parcours. Votre accueil dès ma première année m'a offert un sentiment d'appartenance, et votre soutien m'a accompagnée dans les moments de doute comme dans les périodes de progrès.

Merci pour la motivation, la fraternité et la chaleur humaine que vous m'avez apportées durant tout mon parcours.

À mes collègues

Idrissa, Farida, Ismaël, Archille, Paule Jacque, Fatoumata, Taïa, Riyad, Khalil, Saloua, Salma, Hajar, Ali, Issahku, Max, ALPha ainsi qu'au Groupe 7 de la promotion 2018-2019 de la FMPM,

Je tiens à exprimer toute ma gratitude pour le chemin parcouru ensemble.

À travers les cours, les stages, les révisions, les moments de stress comme ceux de joie, vous avez été une équipe, un soutien et une source d'encouragement.

Chaque échange, chaque collaboration et chaque instant partagé a enrichi mon expérience et rendu ce parcours plus léger et plus humain.

Merci pour votre solidarité, votre patience et votre amitié.

À toutes les personnes que je n'ai pas pu citer individuellement, mais que j'aime profondément et sincèrement : sachez que votre impact sur ma vie demeure inoubliable.

À mes patients, qui m'ont appris la résilience, le courage et l'humilité : que Dieu vous accorde la force nécessaire pour affronter vos épreuves et vous accompagne sur le chemin de la guérison.

Et à tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de mentionner, recevez tout mon respect, toute ma gratitude et toute mon affection.

Vous occupez chacun une place essentielle dans mon parcours et dans mon cœur.

Ce parcours fut long et éprouvant, mais jamais Dieu ne m'a abandonnée.

La peur m'a frôlée, l'échec m'a visitée, et bien des soirs, les larmes ont noyé mes pensées vacillantes.

Les vents contraires ont hurlé, mais la grâce divine m'a portée, et ma persévérance est demeurée, gardée par Sa main du jour comme de la nuit.

Puis vint ce moment où ma force s'est tue, où le découragement a pris place, où mon âme s'est fragilisée, épuisée,

presque vaincue.
Mais même dans le silence de mes faiblesses, Dieu était là.
La fin d'une chose vaut mieux que son commencement,
car toute fin que Dieu permet ouvre la porte d'un nouveau chemin.
C'est avec humilité, gratitude et foi que j'embrasse cette nouvelle étape,
en m'appuyant sur Dieu,
mon refuge, ma lumière, ma force et mon soutien indéfectible.
À Lui seule revient la gloire.



REMERCIEMENTS



*À Notre Maître et Présidente de thèse, Madame le Professeur
Lamia ESSAADOUNI, Professeur et Chef de Service de Médecine
Interne au Centre Hospitalo-Universitaire Mohamed VI de
Marrakech*

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger
ce travail de thèse et de présider notre jury.*

*Nous apprécions profondément votre rigueur, votre disponibilité
et votre amabilité.*

*Nous portons une grande considération à vos qualités humaines
ainsi qu'à vos remarquables compétences professionnelles.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer toute notre
gratitude et vous témoigner notre profond respect*

*À mon cher Maître et Directeur de thèse, Monsieur le Professeur
Abdelhamid, HACHIMI Professeur d'Anesthésie-Réanimation et
Chef de Service de la Réanimation Médical eau Centre Hospitalo-
Universitaire Mohammed VI de Marrakech,*

Cher Maître,

*Je vous remercie profondément de m'avoir fait confiance en me
confiant ce travail de thèse.*

*Vos qualités humaines, votre pédagogie et votre rigueur
scientifique suscitent en moi une grande admiration et un respect
profond.*

*Je vous suis également reconnaissante pour votre bienveillance,
vos conseils avisés, votre patience et votre accompagnement
constant tout au long de ce travail.*

*J'ai énormément appris à vos côtés, tant sur le plan scientifique et
humain.*

*J'espère de tout cœur avoir été à la hauteur de la confiance et des
attentes que vous avez placées en moi.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma profonde
gratitude
et de ma très haute considération.*

*À notre Maître et Juge de thèse, Madame le Professeur Mina
ELKHAYARI,*

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire partie de ce jury,
et je vous remercie sincèrement pour la confiance que vous avez
bien voulu m'accorder.*

*Votre gentillesse, votre disponibilité et votre accueil très aimable
m'ont particulièrement marquée. Veuillez accepter, chère Maître,
dans ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance
et de mon respect le plus sincère.*

*À notre Maître et Juge de thèse, Mme le Professeur Amra ZIADI
C'est un honneur pour nous de vous compter parmi les membres
de ce jury.*

*Votre présence, votre expertise et votre regard scientifique
confèrent à ce travail une valeur particulière.*

*Nous vous exprimons notre profonde reconnaissance pour le
temps que vous nous consacrez et pour l'intérêt bienveillant que
vous portez à notre recherche.*

*Veuillez recevoir, cher Maître, l'assurance de notre très haute
considération.*

*À notre Maître et Juge de thèse, Monsieur le Professeur Younes
AISSAOUI*

*C'est pour nous un très grand honneur de vous compter parmi les
membres de ce jury. Votre présence, la hauteur de votre expertise
et la rigueur de votre regard scientifique confèrent à ce travail
un éclat particulier et en rehaussent la portée académique. Nous
vous témoignons notre profonde reconnaissance pour le temps
précieux que vous avez bien voulu consacrer à l'examen de ce
manuscrit, ainsi que pour l'intérêt bienveillant, exigeant et
éclairé que vous portez à notre recherche.*

*Veuillez recevoir, cher Maître,
l'assurance de notre très haute considération
ainsi que l'expression de notre profond respect*

*À notre Maître et Juge de thèse, Madame le Professeur Laïla
BOUKOUB*

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre
encadrement attentif, votre disponibilité et la qualité de votre
accompagnement.*

*Vos conseils, votre patience et votre professionnalisme ont
grandement contribué à la réalisation de ce travail.
Veuillez recevoir, Madame, l'expression de mon respect et de ma
considération distinguée.*



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

AAC	: Anticorps Anti
AAN	: Anticorps Antinucléaires
AC	: Anticorps Maladies systemes I
ACR	: Arrêt Cardio-Respiratoire
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AEG	: Altération de l'État Général
AMMAIS	: Association Marocaine des Maladies Auto-Immunes et Systémiques
ANCA	: Anticorps Antineutrophiles
Anti-DNAs	: Anticorps anti-ADN double brin
Anti-La/SSB	: Anticorps Anti-La (Sjögren)
Anti-Ro/SSA	: Anticorps Anti-Ro
Anti-RNP	: Anticorps Anti-Ribonucléoprotéine
Anti-Sm	: Anticorps Anti-Smith
APACHE II	: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II
ATB	: Antibiotiques
ATCDs	: Antécédents
BMR	: Bactéries Multi-Résistantes
BLSE	: β -Lactamase à Spectre Étendu
C1q / C4 / CH50	: Fractions du complément
CAPS	: Catastrophic Antiphospholipid Syndrome
CRP	: Protéine C-Réactive
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire
DT1	: Diabète de Type 1
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
HLA	: Human Leukocyte Antigen

HTA : Hypertension Artérielle

IL : Interleukines

IRA : Insuffisance Rénale Aiguë

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LB : Lymphocytes B

LES : Lupus Érythémateux Systémique

LT : Lymphocytes T

LBA : Lavage Broncho-Alvéolaire

MAI / MAIS : Maladies Auto-Immunes (Systémiques)

MMF : Mycophénolate Mofétil

MTX : Méthotrexate

NFS : Numération Formule Sanguine

NA⁺ / K⁺ : Natrémie / Kaliémie

PID : Pneumopathie Interstitielle Diffuse

PN : Pneumopathie nosocomiale

PNN : Polynucléaire Neutrophile

pH : Potentiel Hydrogène

Pco₂ / HCO₃⁻ : Paramètres de gazométrie

PAVM : Pneumopathie Associée à la Ventilation

Rx : Radiographie (Rx Thorax)

SAPS II : Simplified Acute Physiology Score II

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë

SLE : Systemic Lupus Erythematosus,

SGS : Syndrome de Gougerot-Sjögren

SOFA : Sequential Organ Failure Assessment

SPSS : Statistical Package for Social Sciences

TDM : Tomodensitométrie

Treg : Lymphocytes T régulateurs

UR : Urée

VS : Vitesse de Sédimentation

VM : Ventilation Mécanique



Liste des figures & tableaux



Liste des figures

Figure 1: Répartition du sexe selon notre étude	9
Figure 2: Répartition des services de provenance selon notre étude	10
Figure 3: Répartition des années d'hospitalisation selon Notre étude	10
Figure 4: Répartition des mois d'hospitalisation selon l'étude	11
Figure 5: Les ATCDs des patients selon notre étude	12
Figure 6: Répartition des patients selon ATCDs observées selon l'étude.....	12
Figure 7: Répartition types de la maladie auto-immune selon notre étude	13
Figure 8: Répartition du traitement de fond utilisé selon notre étude	13
Figure 9: Types des immunosuppresseurs utilisés selon notre étude.....	14
Figure 10: Répartition des Motifs d'hospitalisation des patients selon notre étude.....	14
Figure 11: Les diagnostics observés chez nos patients selon notre étude.....	15
Figure 12: Répartition des hypotensions chez nos patients selon notre étude	16
Figure 13: Répartition des convulsions chez nos patients selon notre étude	17
Figure 14: Répartition de déshydratation selon notre étude.....	17
Figure 15: Répartition des Marbrures/froideurs des extrémités selon notre étude	18
Figure 16: Répartition d'oligoanurie des patients selon notre étude	18
Figure 17: Répartition d'Ictère chez des patients selon notre étude.....	19
Figure 18: PRÉLÈVEMENT bronchique chez les patients selon notre étude	22
Figure 19: Répartition des germes positifs selon notre étude	23
Figure 20: Résultats hémocultures chez nos patients selon notre étude	23
Figure 21 : Les Germes d'hémocultures positifs chez les patients selon notre étude.	24
Figure 22: Résultats ECBU chez nos patients selon notre étude	25
Figure 23: Répartition des germes ECBU chez les patients selon notre étude	25

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des signes généraux chez nos patients	16
Tableau II: Paramètres de la numération formule sanguine chez nos patients à j1 et j2	20
Tableau III: Paramètres biochimiques j1 et j2.....	21
Tableau IV: Paramètres de la gazométrie chez nos patients à j1 et j2	22
Tableau V: Résultats des examens radiologiques chez nos patients	26
Tableau VI: Prise en charge des malades.....	28
Tableau VII: Facteurs pronostiques clinico-démographiques des malades graves admis en réanimation médicale pour décompensation d'une maladie de système	29
Tableau VIII: Facteurs pronostiques biologiques des malades graves admis en réanimation médicale pour décompensation d'une maladie de système.....	30
Tableau IX: Facteurs pronostiques thérapeutiques et évolutives des malades graves admis en réanimation médicale pour décompensation d'une maladie de système.....	30
Tableau X: Données épidémiologiques rapportées dans la littérature	33
Tableau XI: Répartition de l'âge selon la littérature	33
Tableau XII: Répartition selon le sexe selon la littérature	35
Tableau XIII: Répartition annuelle et saisonnière des admissions pour maladies auto-immunes selon la littérature	36
Tableau XIV: Durée d'hospitalisation avant le transfert en réanimation selon la littérature	38
Tableau XV: Motifs d'hospitalisation en réanimation selon la littérature	41
Tableau XVI: Les antécédents rapportées selon notre littérature	43
Tableau XVII: Types de maladies auto-immunes et ancienneté et selon la littérature..	48
Tableau XVIII: Traitements antérieurs rapportés dans les études selon la littérature...	51
Tableau XIX: Diagnostic d'admission selon la littérature	56
Tableau XX: Numération formule sanguine et hémostases en fonction de la littérature	59
Tableau XXI: Anomalies biochimiques rapportées selon la littérature	62
Tableau XXII: Anomalies gazométriques rapportées selon la littérature	64
Tableau XXIII: La bactériologie selon la littérature.....	67
Tableau XXIV: Imagerie et résultats selon la littérature	70
Tableau XXV:Prise en charge thérapeutique selon la littérature.....	74
Tableau XXVI: Complications selon la littérature	75
Tableau XXVII: Facteurs pronostiques, gravités, durée de séjour des maladies auto-immunes en réanimation et la mortalité en réanimation selon la littérature	81



PLAN



INTRODUCTION	1
Matériels et méthodes	4
A. MATERIELS	5
I. Type et durée de l'étude	5
II. Population étudiée	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
B. METHODES	5
I. Données épidémiologiques	6
II. Données cliniques	6
III. Données biologiques	6
IV. Données bactériologiques	6
V. Données radiologiques	6
VI. Analyse statistique	7
VII. Aspects éthiques	7
RESULTATS	8
A. Étude descriptive	9
I. Échantillon et prévalence	9
II. Données démographiques et épidémiologique	9
1. L'âge	9
2. Le sexe	9
3. Service de provenance	9
4. Année d'hospitalisation	10
5. Mois d'hospitalisation	11
6. Durée d'hospitalisation avant le transfert en réanimation :	11
III. Données cliniques	12
1. Les antécédents	12
2. Motif d'hospitalisation	14
3. Diagnostic d'admission	15
4. Examen clinique	15
IV. Biologie	19
1. Numération formule sanguine et hémostase	19
2. Biochimie	20
3. Gazométrie	22
V. bactériologie	22
1. Prélèvement bronchique	22
2. Hémoculture	23
3. ECBU	24
VI. Paramètres radiologiques	25
VII. Prise en charge	27
VIII. Evolutions et complications	28
1. Complications	28
2. Durée d'hospitalisation en réanimation :	28
3. Gravité	28

4. Mortalité	28
B. Étude analytique : facteurs pronostiques	29
I. Facteurs pronostiques clinico-démographiques	29
II. Facteurs pronostiques biologiques	30
III. Facteurs pronostiques thérapeutiques et évolutives	30
DISCUSSION	31
A. Épidémiologie	32
I. Échantillon et prévalence	32
II. Âge	33
III. Sexe	33
IV. Provenance des patients	35
V. Années et mois des hospitalisations	36
VI. Durée d'hospitalisation avant le transfert en réanimation	37
B. Données cliniques	39
I. Motif d'hospitalisation	39
II. Antécédents	41
1. Médicaux	41
2. Antécédents des maladies auto-immunes	44
3. Examen clinique	51
III. Diagnostic d'admission en réanimation	55
IV. DONNES PARACLINIQUES	57
1. Numération-Formule Sanguine et Hémostase	57
2. Biochimie	59
3. Les anomalies de gazométrie	63
V. Bactériologie :	65
1. Prélèvement bronchique	65
2. Hémocultures	65
3. ECBU	66
VI. Données imageries	67
1. Radio Thorax	67
2. Echographie abdominale	68
3. Scanner cérébral	68
4. Scanner thoracique	69
5. Scanner abdominale	69
VII. Prise en charge thérapeutique	71
VIII. Complications	74
IX. Facteurs pronostiques	76
1. Caractéristiques cliniques et démographiques	76
2. Facteurs pronostiques biologiques	76
3. Facteurs thérapeutiques et évolutifs	77
X. Evolution	78
1. Durée d'hospitalisation en réanimation	78
2. Gravité	78
3. Mortalité	79

RECOMMANDATION	82
CONCLUSION	84
RÉSUMÉ	86
ANNEXES	90
BIBLIOGRAPHIE	101



INTRODUCTION



Le système immunitaire assure une surveillance permanente pour défendre l'organisme contre les agents infectieux et les cellules anormales, tout en respectant l'intégrité des tissus propres. Dans certaines circonstances, cet équilibre délicat se rompt : le système immunitaire, au lieu de distinguer le soi du non-soi, devient agressif envers les constituants de l'organisme, entraînant des lésions tissulaires et une inflammation chronique. Il convient toutefois de distinguer l'auto-immunité physiologique de l'auto-immunité pathologique [1]. En effet, une certaine auto-réactivité est inévitable en raison de la diversité du répertoire antigénique des lymphocytes B et T, nécessaire pour assurer une réponse efficace face à la multitude d'antigènes exogènes [2]. Cette auto-immunité contrôlée est régulée par des mécanismes de tolérance centrale (élimination des lymphocytes auto-réactifs lors de leur maturation) et périphérique (systèmes de régulation pour éviter l'activation inappropriée). La défaillance de ces mécanismes, qu'elle soit liée à des mutations génétiques, à des infections ou à des perturbations environnementales, constitue le point de départ des maladies auto-immunes (voir annexes 1- 2). Ces maladies comprennent une grande diversité clinique. Ainsi, sur le plan clinique, les maladies auto-immunes se divisent en deux grandes catégories :

- Les maladies auto-immunes spécifiques d'organes, limitées à une seule structure anatomique ou fonctionnelle. Parmi les plus connues figurent le diabète sucré de type 1, caractérisé par une destruction auto-immune des cellules bêta du pancréas, ou encore la thyroïdite de Hashimoto, qui entraîne une hypothyroïdie par destruction progressive de la glande thyroïde.
- Les maladies auto-immunes systémiques (ou non spécifiques d'organes), qui, contrairement aux précédentes, induisent une atteinte diffuse et pluri-viscérale, sans limitation anatomique stricte. Elles englobent le lupus érythémateux systémique, la sclérodermie systémique, les myopathies inflammatoires idiopathiques, les vascularites systémiques ou encore certaines formes sévères de polyarthrite rhumatoïde.

Aussi leur hétérogénéité clinique rend leur diagnostic souvent complexe. Elles peuvent évoluer sur un mode chronique entrecoupé de poussées aiguës, parfois graves, nécessitant une hospitalisation en unité de soins intensifs ou de réanimation. En réanimation médicale, la prise en charge des maladies auto-immunes revêt un intérêt particulier. En effet, ces affections peuvent être à l'origine de défaillances d'organes aiguës :

- Atteinte neurologique sévère (encéphalopathies, neuropathies périphériques)
- Atteinte respiratoire (pneumopathies interstitielles, syndromes de détresse respiratoire aiguë)
- Atteinte rénale (glomérulonéphrites rapidement progressives)
- Atteinte hématologique (cytopénies sévères, syndromes hémophagocytaires)
- Atteinte multiviscérale

Ces tableaux cliniques imposent une prise en charge rapide, coordonnée et multidisciplinaire impliquant réanimateurs, internistes, néphrologues, immunologistes, hématologues et parfois chirurgiens. La précocité du diagnostic, l'adaptation thérapeutique (immunosuppresseurs, plasmaphérèse, thérapies ciblées) et le support vital constituent les piliers de la survie de ces patients. Dans ce contexte, une meilleure connaissance des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des maladies auto-immunes non spécifiques d'organes en réanimation est indispensable pour optimiser leur prise en charge et améliorer le pronostic souvent sombre de ces formes sévères. Ainsi, notre travail avait comme objectifs :

- Décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif
- Identifier les facteurs pronostiques influençant la morbi-mortalité en réanimation.



Matériels et méthodes



A. MATERIELS :

I. Type et durée de l'étude :

Notre étude est une étude rétrospective descriptive et analytique, chez les patients hospitalisés pour la prise en charge des complications des maladies de système, au service de réanimation médicale, du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 10 ans, du juin 2014 au mai 2024.

II. Population étudiée :

1. Critères d'inclusion.

Tous les patients hospitalisés admis pour une complication ou une poussée aiguë de la maladie de système non spécifique d'organe et âgés de plus de 18 ans.

2. Critères d'exclusion :

Les patients non inclus dans l'étude étaient :

- Les patients hospitalisés et ne présentant pas d'antécédents de maladie auto-immune.
- Les dossiers médicaux incomplets ou inexploitable (données cliniques, biologiques ou d'évolutions manquantes).
- Les patients admis pour une maladie auto-immune spécifique d'organe bien identifiée.

B. METHODES :

Les données ont été collectées de manière rétrospective, selon une fiche d'exploitation conçue à partir d'une revue de la littérature (voir annexe 3), à partir des dossiers médicaux des patients inclus dans l'étude. La collecte et l'analyse ont porté sur plusieurs types d'informations, regroupées comme suit :

I. Données épidémiologiques :

- Age et sexe
- Mois et année d'hospitalisation

II. Données cliniques :

- Antécédents médicaux : en particulier les antécédents de maladies auto-immunes, les traitements immunosuppresseurs, les comorbidités associées (diabète, hypertension, pathologies cardiovasculaires, etc.).
- Signes cliniques à l'admission : incluant les symptômes fonctionnels (fièvre, altération de l'État générale chronique, sueur nocturne, dyspnée douleurs articulaires, fièvre, altération de la conscience, etc.) et les signes cliniques objectifs observés à l'examen physique.

III. Données biologiques :

- Numération formule sanguine (NFS) : leucocytes, hémoglobine, plaquettes
- Bilan biochimique : fonction rénale (urée, créatinine), enzymes hépatiques, protéines totales, CRP, etc.
- Ionogramme sanguin : sodium, potassium, chlore, calcium, et autres électrolytes selon les cas.

IV. Données bactériologiques :

- Résultats des examens microbiologiques réalisés à l'admission et au cours du séjour en réanimation (hémocultures, ECBU, prélèvements bronchiques, ponctions liquides, etc.), en lien avec la recherche d'une infection associée ou opportuniste.

V. Données radiologiques :

Le scanner cérébral, IRM, la radio thorax...

VI. Analyse statistique :

Les données ont été collectées sur un fichier Microsoft Excel.

L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel IBM SPSS 10.0. Le seuil de signification des résultats a été fixé à une valeur de $p < 0,05$.

Les variables continues ont été exprimées en moyenne \pm déviation standard ou médiane et quartiles selon la distribution des variables, et comparées par t-test de Student/test de Fisher ou test de Mann-Whitney selon la normalité de la distribution de la variable. Les variables catégorielles ont été exprimées en valeur absolue et pourcentage, et comparées par test Khi-deux.

L'analyse multivariée n'a pas été effectuée vu l'effectif réduit de notre échantillon.

VII. Aspects éthiques :

La présente étude a eu l'accord du comité d'éthique hospitalo-universitaire, sous n°101/2024 du 04 juin 2024. La confidentialité et l'anonymat ont été respectés durant la collecte des données. (Annexe 4)



RESULTATS



A. ÉTUDE DESCRIPTIVE :

I. Échantillon et prévalence :

Durant la période de l'étude, nous avons collecté 72 patients sur une période de 10 ans, avec une moyenne de 7,2 cas/an, soit 4 % (72/1990) de toutes les admissions du service.

II. Données démographiques et épidémiologique :

1. L'âge :

La moyenne de l'âge était de 43 ± 14 ans, avec des extrêmes de 20 et 72 ans.

2. Le sexe :

Sur les 72 patients, on observait une prédominance féminine (74%) avec un sex-ratio de 1 H/2,8F (Figure 1).

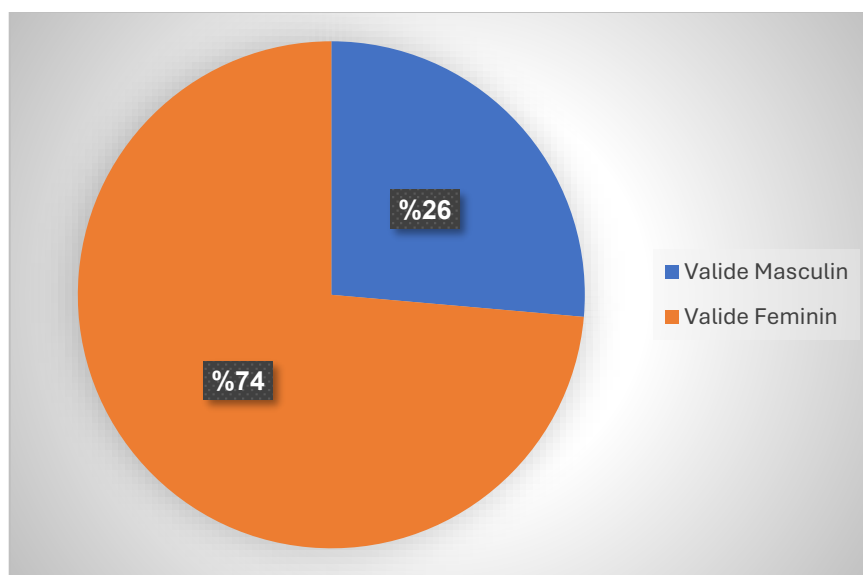


Figure 1: Répartition du sexe selon notre étude

3. Service de provenance :

La grande majorité des cas nous provenait des services de spécialité médicale (79%). (Figure 2)

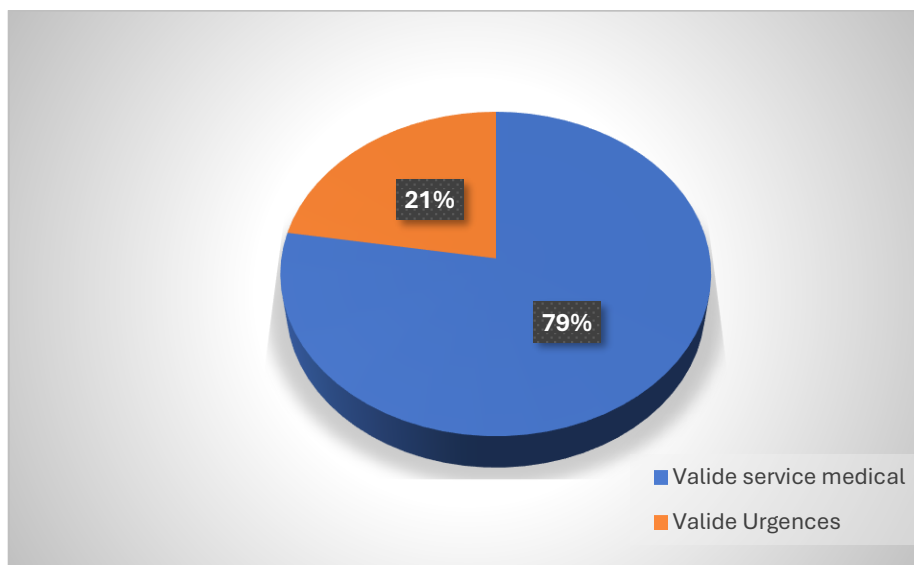


Figure 2: Répartition des services de provenance selon notre étude

4. Année d'hospitalisation :

Notre étude était étalée sur dix ans (de 2014 et 2024), soit environ une moyenne de 7,2 admissions par an, avec un maximum de 15,3% en 2022. (Figure 3)

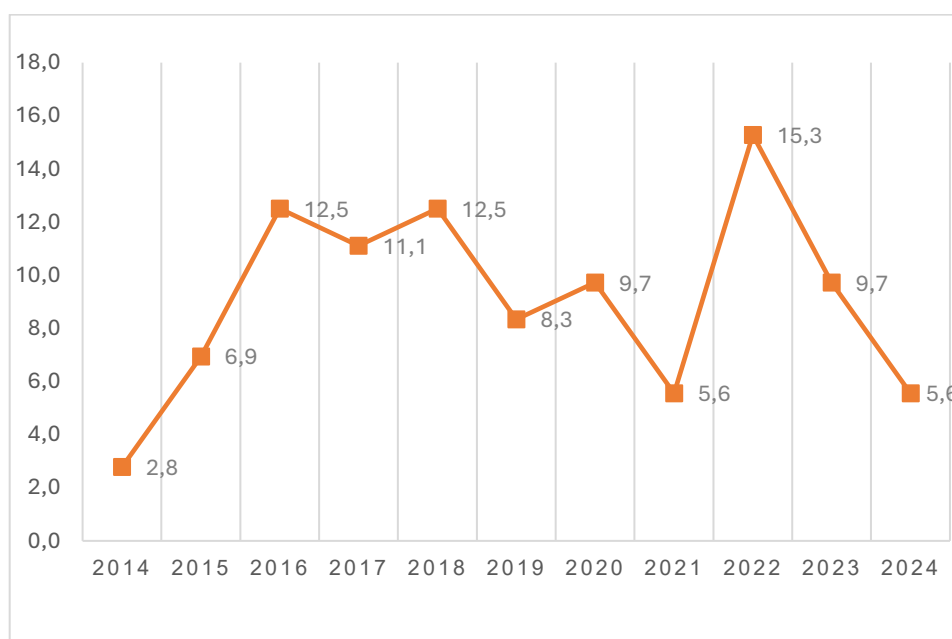


Figure 3: Répartition des années d'hospitalisation selon Notre étude

5. Mois d'hospitalisation :

Concernant la distribution des admissions durant l'année, on notait un pic en mars-avril de chaque année (figure 4).

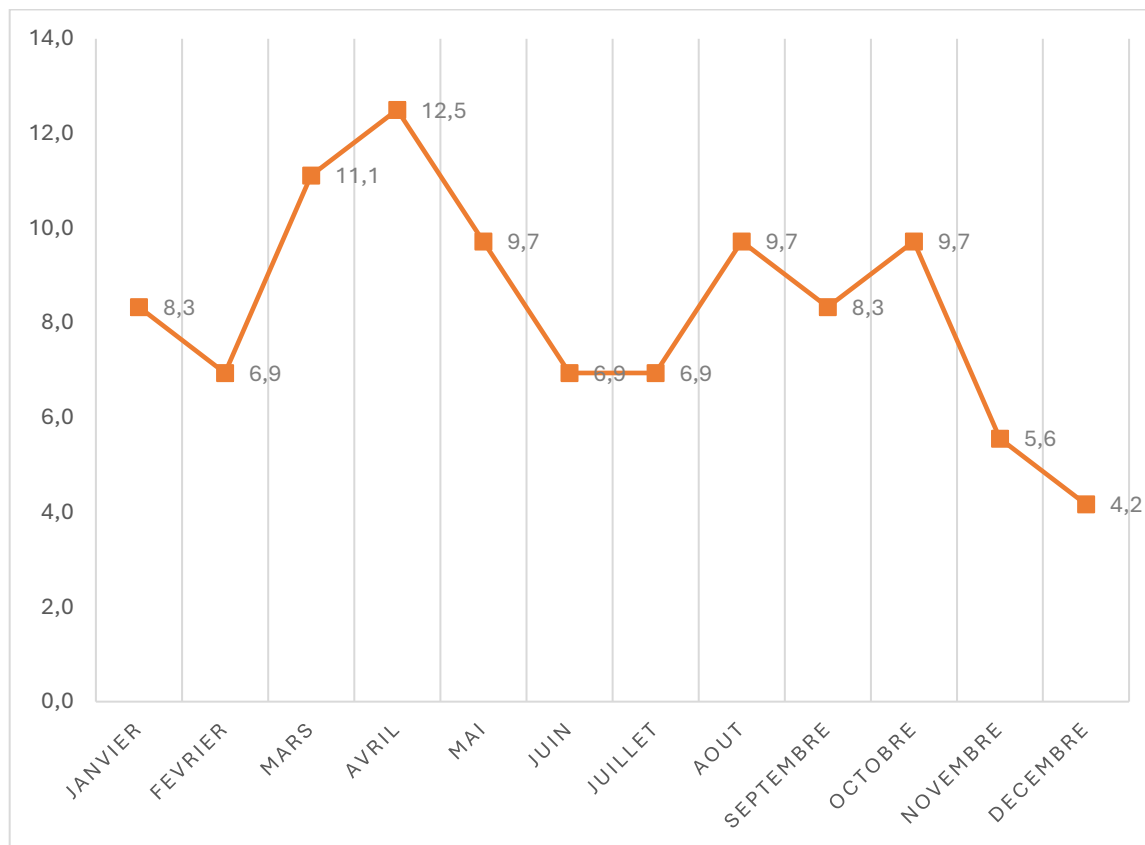


Figure 4: Répartition des mois d'hospitalisation selon l'étude

6. Durée d'hospitalisation avant le transfert en réanimation :

La durée médiane d'hospitalisation avant réanimation était de 2 (1 ; 4) jours, avec des extrêmes d'un (1) jour et 20 jours.

III. Données cliniques :

1. Les ANTECEDENTS :

1.1 Médicaux :

Parmi notre échantillon, 55% des cas avaient au moins un antécédent pathologique (figure 5), dominé par une néphropathie dans 27% des cas, suivi de HTA dans 15% des cas (Figure 6).

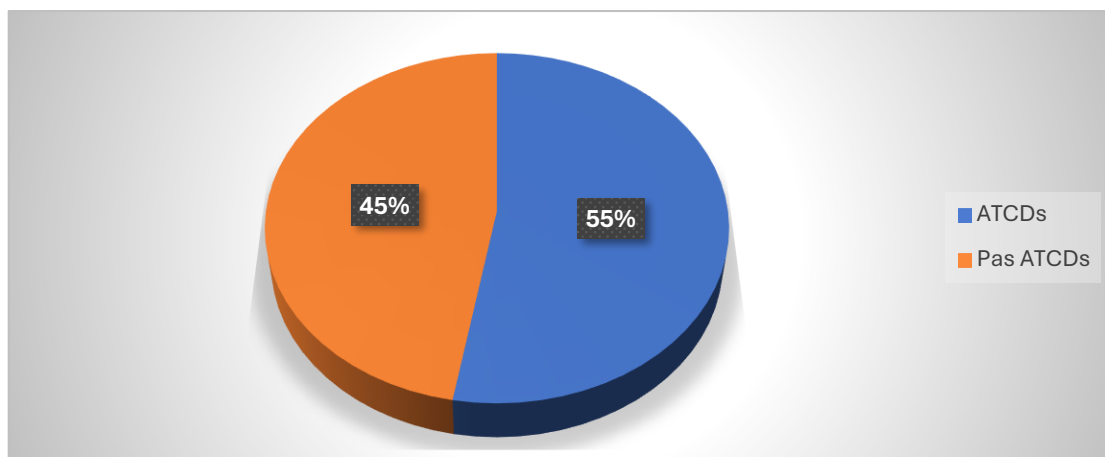


Figure 5: Les ATCDs des patients selon notre étude

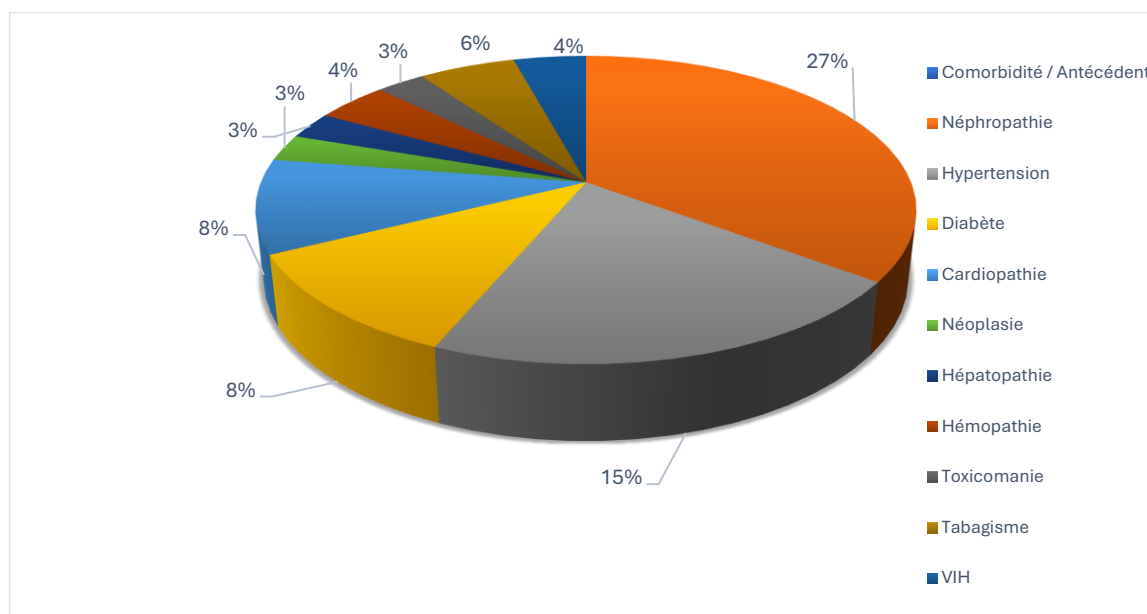


Figure 6: Répartition des patients selon ATCDs observées selon l'étude

1.2 Les ATCDS des maladies auto-immunes :

Plus de la moitié des patients avaient un lupus systémique (54 %) (Figure 7).

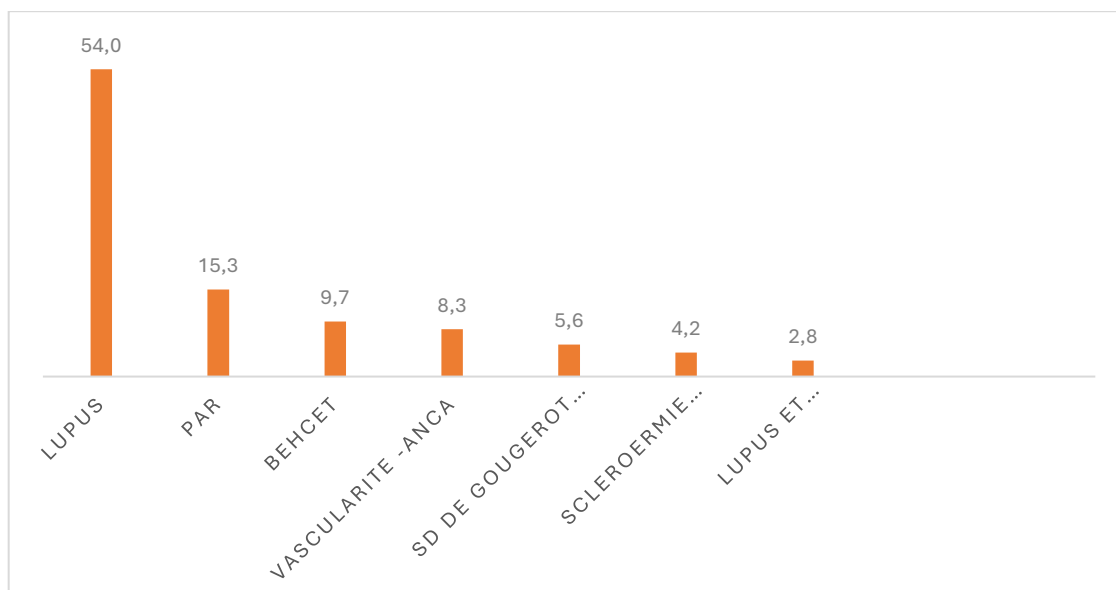


Figure 7: Répartition types de la maladie auto-immune selon notre étude

- La durée médiane de l'ancienneté de la maladie auto-immune était 6 (4;13) ans, avec un minimum de 6 mois et un maximum de 29 ans.
- Le traitement de fond était dominé par la corticothérapie chez à peu près trois-quarts des cas, suivi des immunosuppresseurs (figure 8).

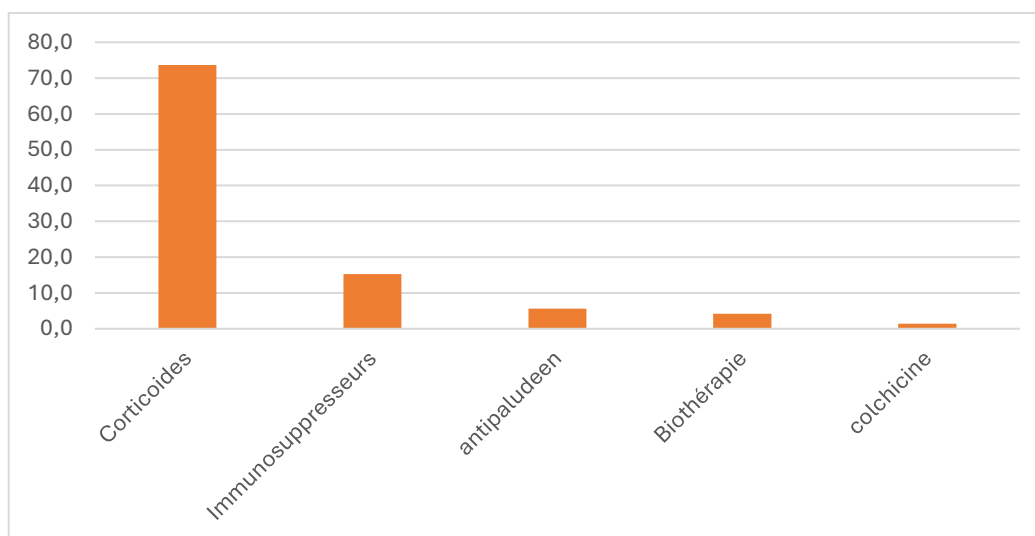


Figure 8: Répartition du traitement de fond utilisé selon notre étude

Le méthotrexate était le traitement immunosuppresseur le plus prescrit (55%) (Figure 9)

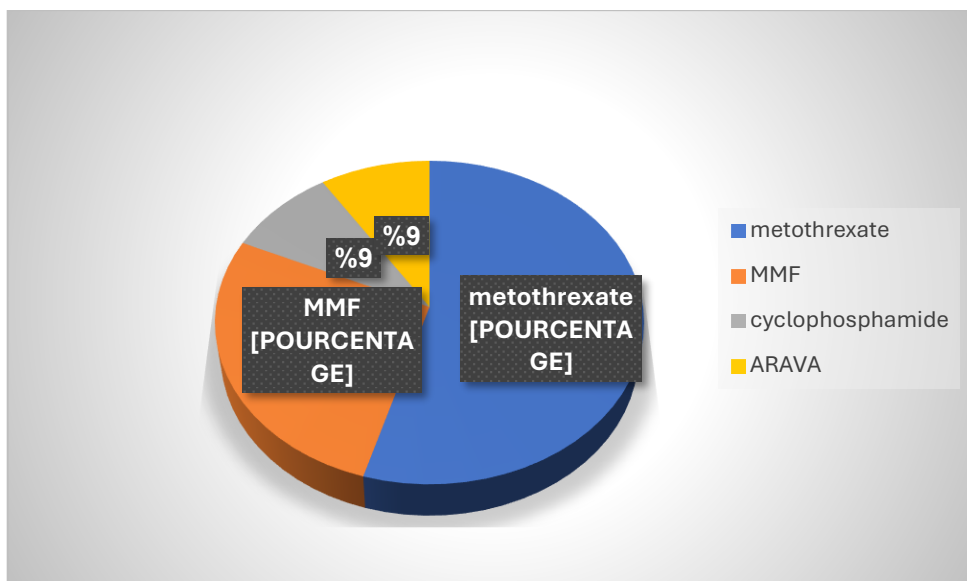


Figure 9: Types des immunosuppresseurs utilisés selon notre étude

2. Motif d'hospitalisation :

Les atteintes respiratoires (36% des cas) et neurologiques (27% des cas) étaient les motifs les plus fréquents d'admission en réanimation (figure 10).

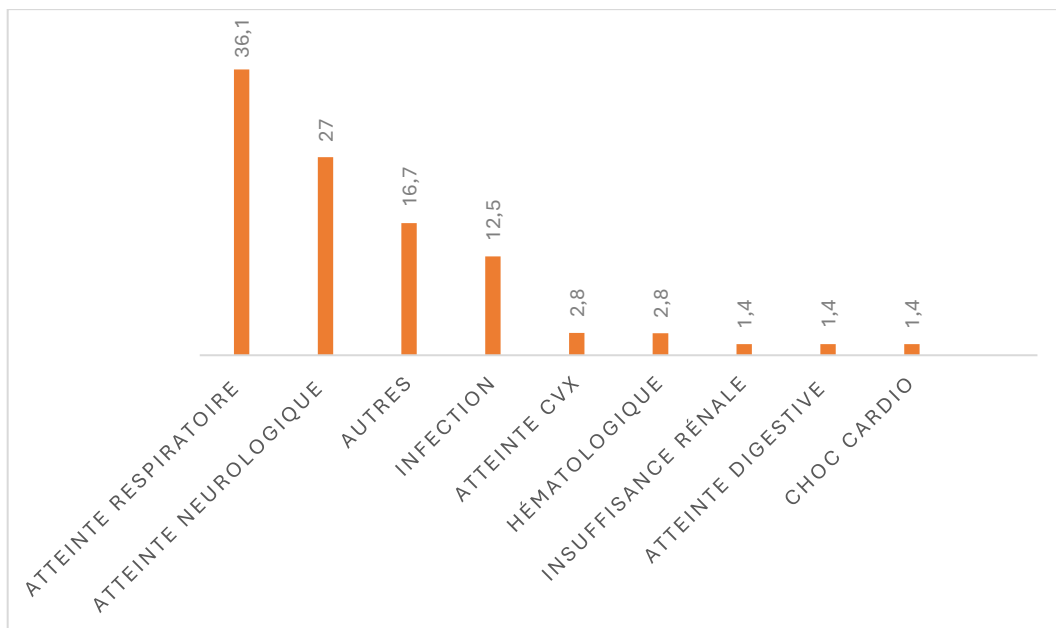


Figure 10: Répartition des Motifs d'hospitalisation des patients selon notre étude

3. Diagnostic d'admission :

On observait une prédominance de **Pneumopathie infectieuse**, qui représentait **25%** de l'ensemble des cas.

Elle était suivie l'encéphalopathie auto-immune (**9,7 %**) et de chocs septiques **8,3%**.
(Figure 11)

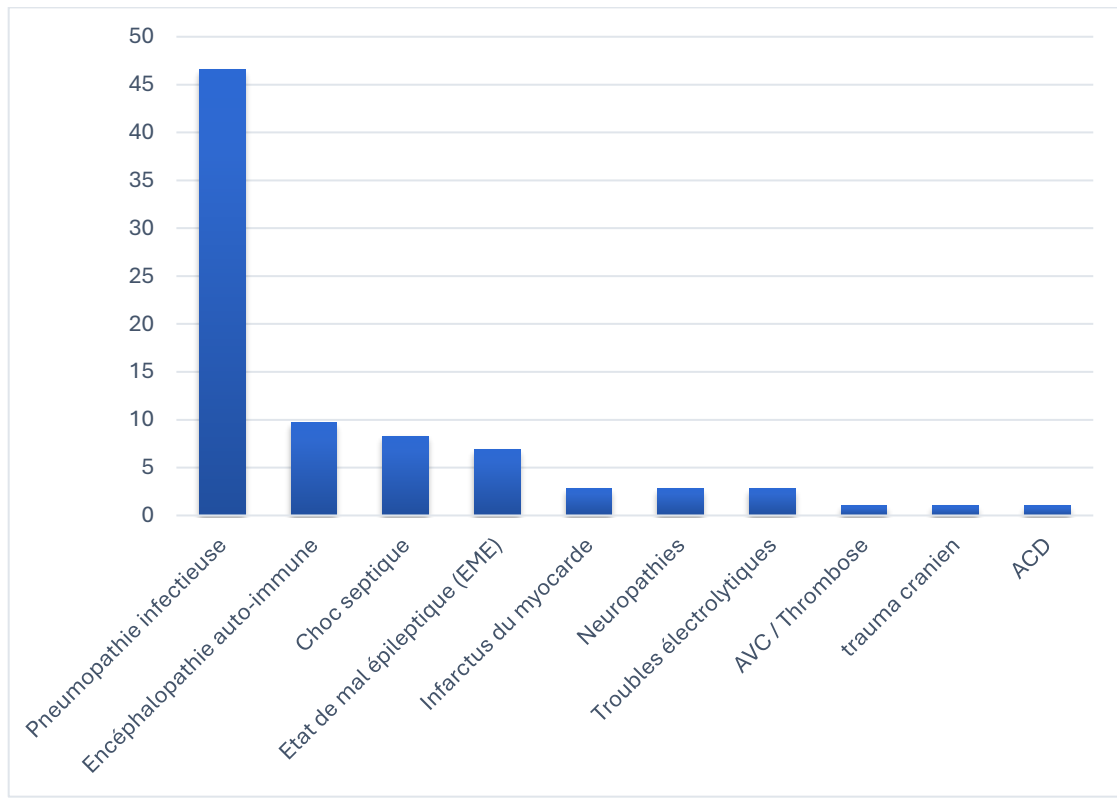


Figure 11: Les diagnostics observés chez nos patients selon notre étude

4. Examen clinique :

4.1 Signes généraux :

Dans notre population étudiée, **62 % des patients (n = 45)** présentaient une tachycardie.

De même, **75 % des patients** présentaient une polypnée, Par ailleurs, **39 % des patients (n = 28)** désaturaient.

Concernant les paramètres hémodynamiques, **8 % des patients (n = 6)** avaient une pression artérielle systolique (PAS) < 90 mmHg. Et, **18 % (n = 13)** présentaient une PAS > 140 mmHg.

Pour la pression artérielle moyenne (PAM), 15 % des patients (n = 11) avaient une PAM < 70 mmHg, tandis que 21 % (n = 15) avaient une PAM > 100 mmHg. (Tableau I)

TABLEAU I: RÉPARTITION DES SIGNES GÉNÉRAUX CHEZ NOS PATIENTS

Variables	Moyenne ± Écart-type
1-Fréquence cardiaque (bpm)	115 ±27
2-Fréquence respiratoire (cpm)	29±10
3-SpO ₂ à l'admission (%)	93±9
4-PAS/PAM (mmHg)	125±30 / 90 ±20

4.2 SCORE DE GLASGOW :

La moyenne du Score de Glasgow était de 13 ±3, avec 10% des patients comateux (<9).

4.3 Signes de gravité :

a. Hypotension :

Selon nos résultats huit (08) patients soit (10 %) présentaient une hypotension à l'admission (Figure 12).

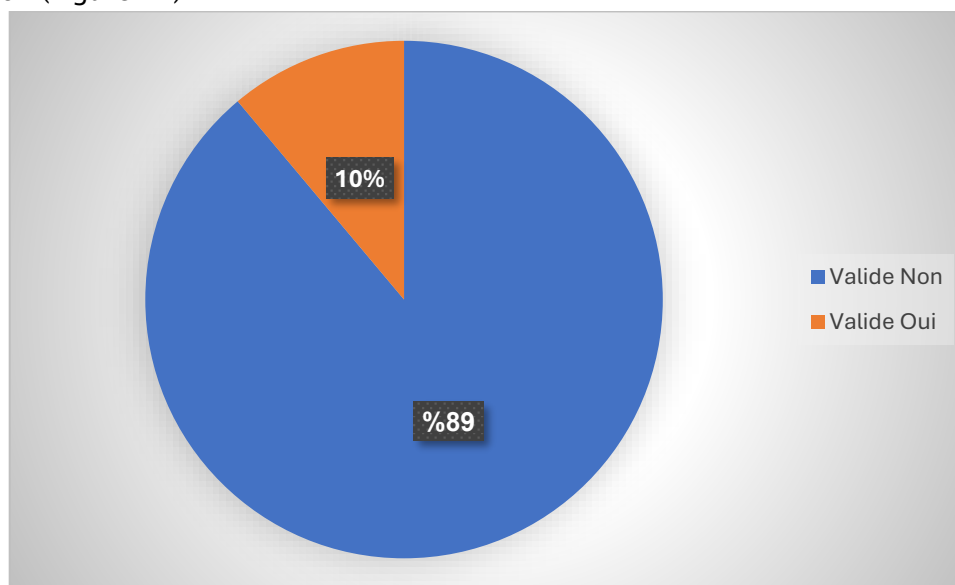


Figure 12: Répartition des hypotensions chez nos patients selon notre étude

b. Convulsion :

Dans notre étude, quatre patients soit (6%) ont présentés des convulsions. (Figure 13)

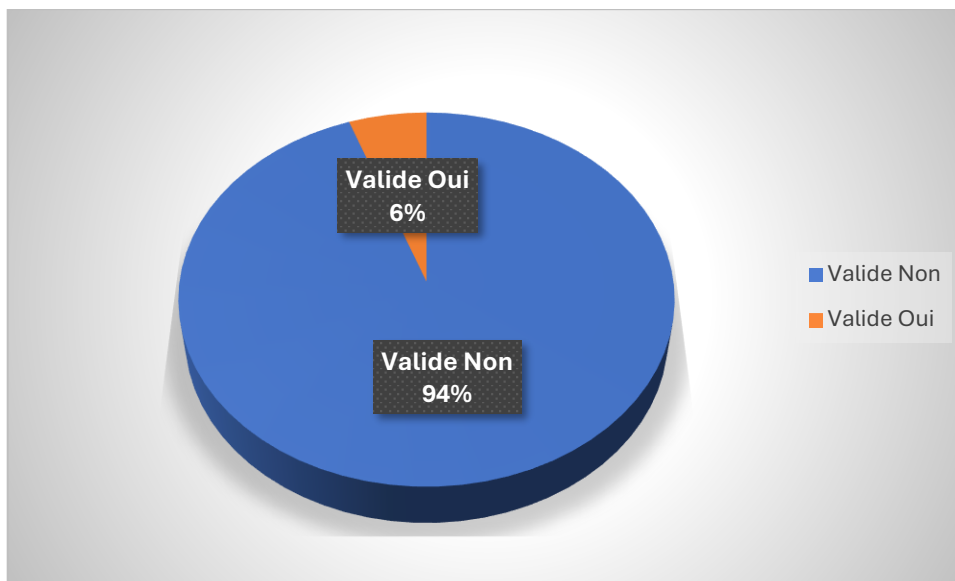


Figure 13: Répartition des convulsions chez nos patients selon notre étude

c. Déshydratation :

Selon notre étude, on avait trouvé 7 patients (10%) qui présentaient une déshydratation. (Figure 14)

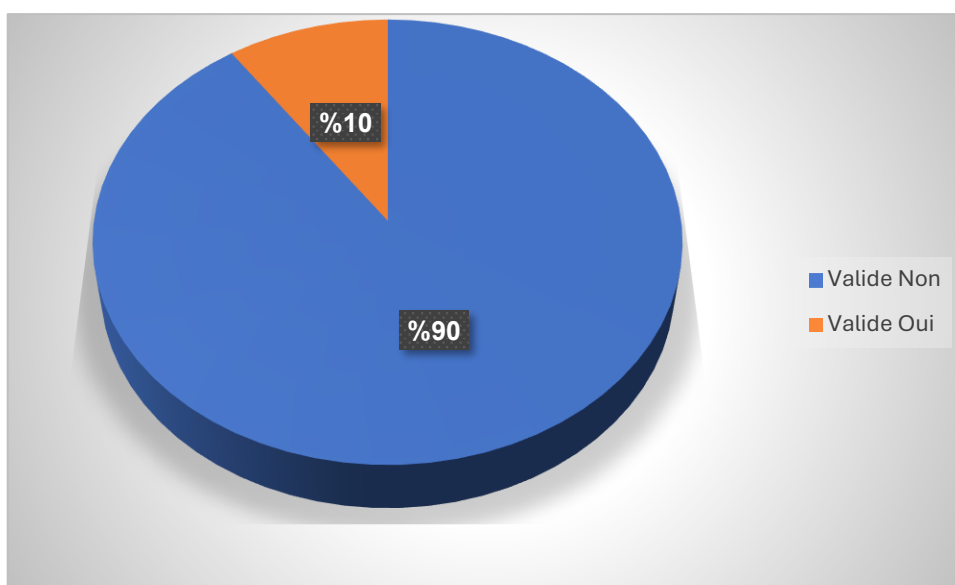


Figure 14: Répartition de déshydratation selon notre étude

d. Marbrures/froideurs des extrémités :

Nous avons observé ; 5 patients (6%) qui présentaient des marbrures/froideurs des extrémités. (Figure 15)

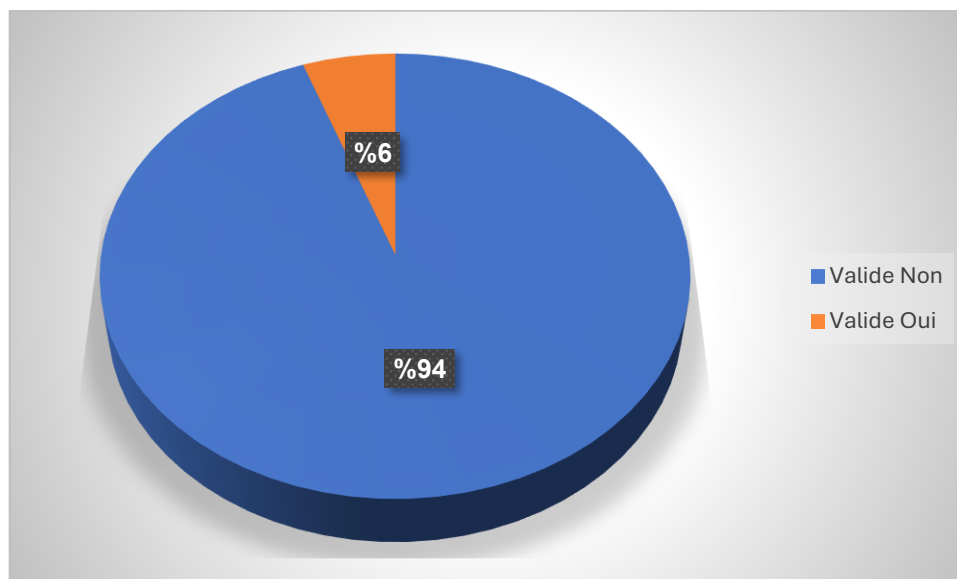


Figure 15: Répartition des Marbrures/froideurs des extrémités selon notre étude

e. Diurèse :

L'oligoanurie était présente environ, 15 patients (21%) avaient une oligoanurie. (Figure 16)

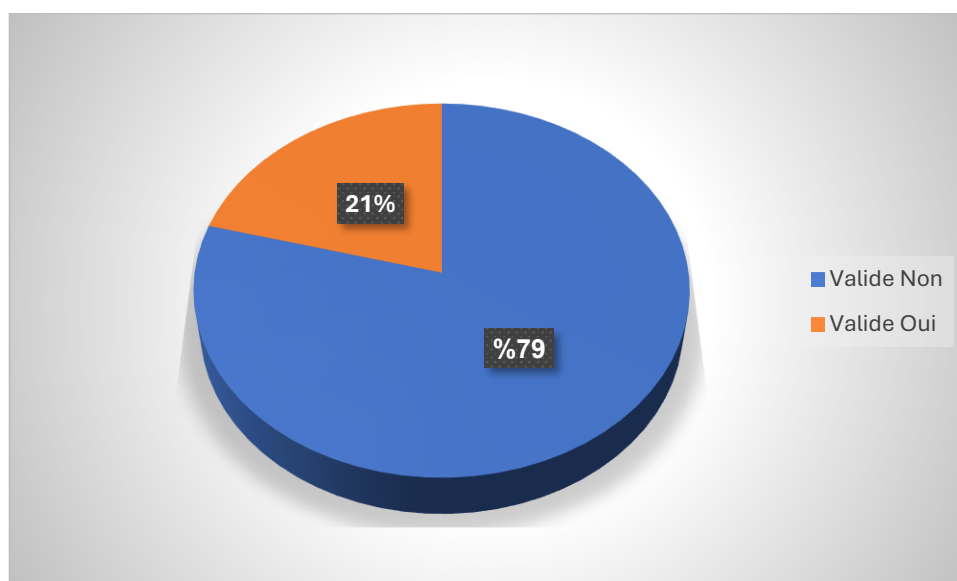


Figure 16: Répartition d'oligoanurie des patients selon notre étude

f. Ictère

Les patients présentant de l'ictère étaient au nombre de 10 patients (14%) (Figure 17)

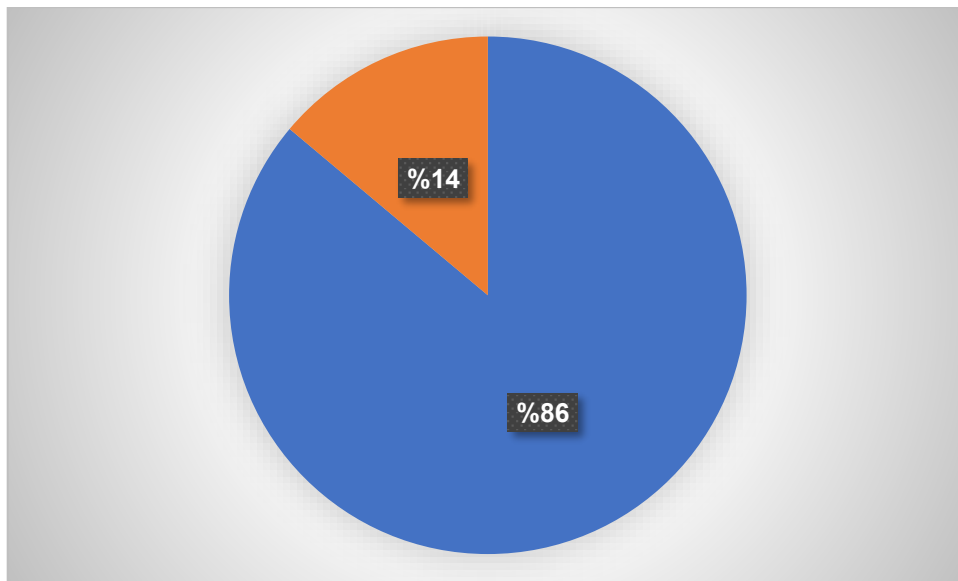


Figure 17: Répartition d'ictère chez des patients selon notre étude

IV. Biologie :

1. NUMERATION FORMULE SANGUINE ET HEMOSTASE :

Nous avons observé les anomalies suivantes (Tableau II) :

- Une **anémie** à J1 dans **79%** des cas.
- Une **hyperleucocytose** ($>12000/mm^3$) dans **20%** des cas à J1.
- Une **leucopénie** à J1, **43 %** des cas.
- Une **lymphopénie** à J1 ($<1500/mm^3$) à **65 %** des cas.
- Une **thrombopénie** à J1 dans **43%** des cas.
- Un **TP bas** ($< 70 \%$) à J1, dans **43%** des cas.

Tableau II: Paramètres de la numération formule sanguine chez nos patients à J1 ET J2

Paramètres	Valeur J1	Valeur J2
Hémoglobines (g/dl ; moyenne)	9,4 ±3	9, 1±2
Anémie (%)	79	87
LEUCOCYTES (/mm ³ ; moyenne)	12000±9000	12488±9387
Hyperleucytose (%)	20	25
Leucopénie (%)	43	15
Plaquettes (/mm ³ ; moyenne)	212356±148808	165498±107292
Thrombopénie (%)	43	46
PNN (/mm ³ ; moyenne)	11000±8000	11147±9668
Neutropénie (%)	20	17
Lymphocytes (/mm ³ ; moyenne)	600±500	1030±530
Lymphopénie (%)	65	81
Hyperlymphocytose (%)	42	5
Eosinophiles (/mm ³ ; moyenne)	256,27±124	120±22
Eosinophilie (%)	90	5
Hyperéosinophilie (%)	93	7
TP (% , moyenne)	72±16	69±19
TP < 70%	43	51
INR (moyenne)	1,32±0,5	1,30±0,2

2. BIOCHIMIE :

- Selon notre étude : **44 %** des patients présentaient une **hyponatrémie**, tandis que **8 %** cas avaient une **hypernatrémie** à J1.
- Concernant le potassium, on notait une **hypokaliémie** dans **8 %** des cas, une **hyperkaliémie** était retrouvée chez **44 %** des patients à J1.
- Une **hypoalbuminémie** à J1 était observée chez **79 %** des malades à J1.
- Selon nos résultats, le **DFG** était **bas** chez **32%** des patients à J1s.
- La **CRP** était positive chez la majorité des malades, soit **90,6 %** à J1 (Tableau III).

Tableau III: Paramètres biochimiques J1 et J2

Paramètre	Valeur J1	Valeur J2
Na+ (mmol/L, moyenne)	134±9	137±10
Hyponatrémie (%)	44	46
Hypernatrémie (%)	8	11
K+ (mmol/L, moyenne)	4,5±1	4,8±1
Hypokaliémie (%)	8	8
Hyperkaliémie (%)	44	49
Calcémie (mg/l ; moyenne)	81±8	77±9
Hypocalcémie (%)	90	100
Albuminémie (g/L ; moyenne)	31±19	28±17
Hypoalbuminémie (%)	79	88
Hyperalbuminémie(%)	21	12
Urée (g/L ; moyenne)	1,2±1,6	1,47±1,2
Urée élevée (%)	6	3
Créatinine (mg/L ; moyenne)	7,45±4,18	6,9±3,8
Élevée (%)	59	85
DFG (ml/min ; moyenne)	100±44	102±47
Bas (%)	32	58,6
Protéinurie (mg/J ; moyenne)	35±19	16,33±8
CRP (mg/L ; moyenne)	118±182	120±180
CRP>10mg/L (%)	91	93
Procalcitonine (ng/ml ; moyenne)	30±18	22±9
Élevée(%)	57	80
ASAT / ALAT (U/L ; moyenne)	270±142	295±166
Cytolyse (%)	67,2	23,1
Bilirubine totale (µmo/L moyenne)	7±6,8	2,733±0,8
Hémolyse (%)	23	
GGT (U/L ; moyenne)	159±102	98±46
Elevé (%)	72	71,4
LDH (U/L ; moyenne)	598±340	624±462
Hémolyse (%)	97	78,6

3. GAZOMETRIE :

Nous avons constaté les anomalies suivantes :

- Acidose J1 : 45,1%
- Hypoxie $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$: 52,2%(Tableau IV).

Tableau IV: Paramètres de la gazométrie chez nos patients à J1 ET J2

Paramètres	Valeur1	Valeur 2
pH (moyenne)	7,35±0,2	7,36±0,19
Acidose (%)	45,1	
P_{aO_2}/F_{iO_2} (moyenne)	268±144	238±128
Bicarbonate (mEq/L ; moyenne)	16±6	19±8
$P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$ (%)	52,2	

V. BACTÉRIOLOGIE :

1. Prélèvement bronchique:

Un prélèvement bronchique a été réalisé chez 29 % des patients (n = 21). Parmi eux, 81 % (n = 17) avaient un prélèvement positif (Figure 18). Les germes isolés étaient dominés par le *Staphylococcus aureus*, retrouvés dans 48 % des prélèvements positifs (Figure 19), dont 24 % étaient des souches BMR/BLSE.

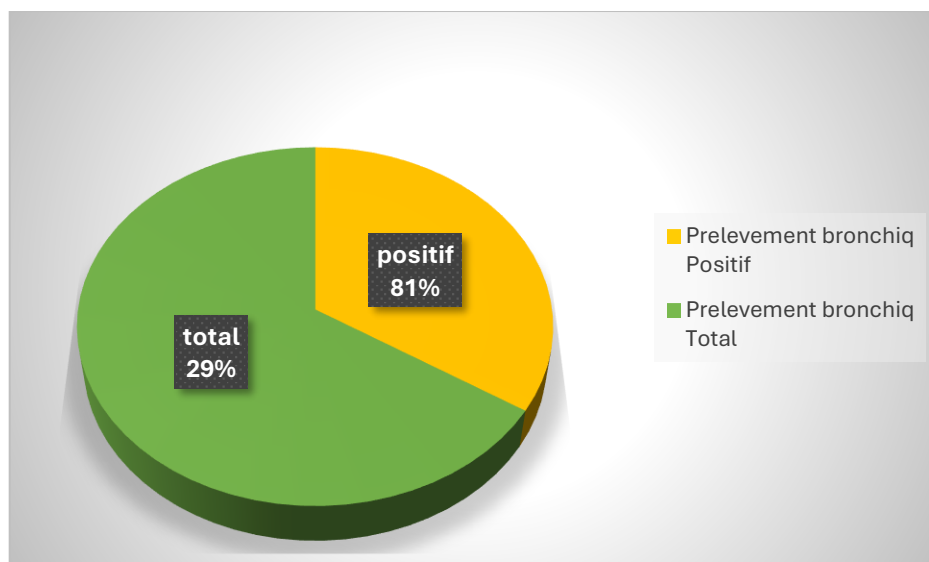


Figure 18: PRÉLÈVEMENT bronchique chez les patients selon notre étude

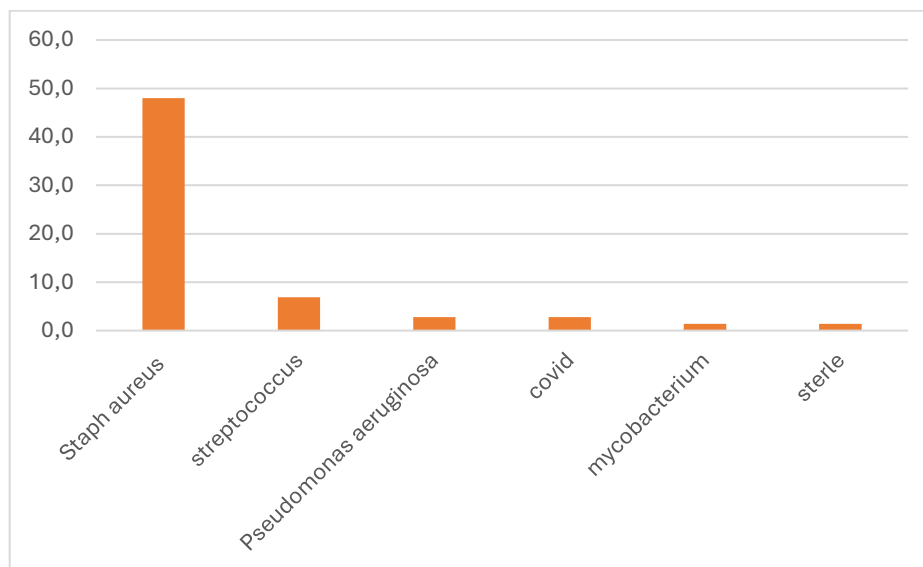


Figure 19: Répartition des germes positifs selon notre étude

2. Hémoculture :

Dans notre étude, une hémoculture a été réalisée chez 19 % des patients (n = 14). Parmi eux, 16 % présentaient une hémoculture positive. (Figure 20)

Le germe le plus fréquent était **Staphylococcus doré**, retrouvé dans **71%** des cas positifs. (Figure 21)

Par ailleurs, 71 % des souches identifiées étaient des bactéries multirésistantes (BMR/BLSE).

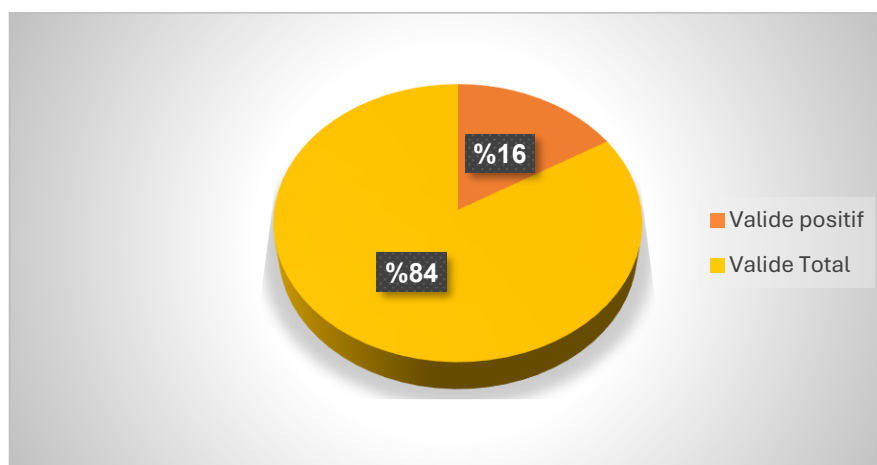


Figure 20: Résultats hémocultures chez nos patients selon notre étude

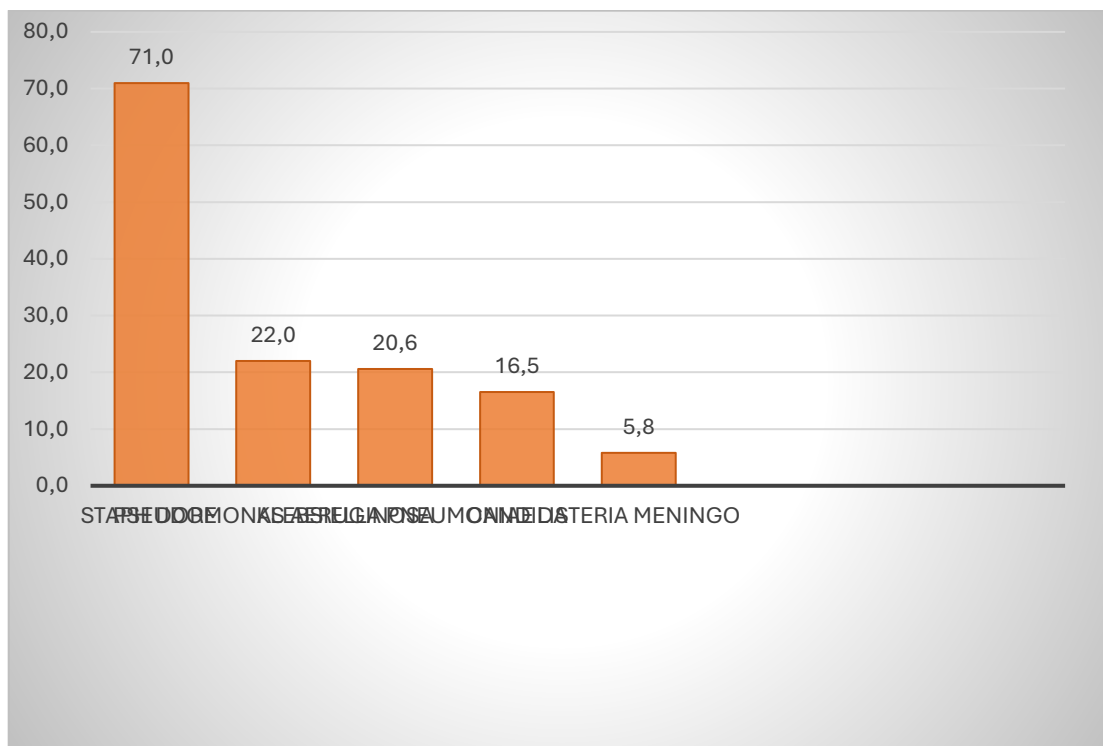


Figure 21 : Les Germes d'hémocultures positifs chez les patients selon notre étude

3. ECBU :

Un examen ECBU a été réalisé chez 32 % des patients (n = 22). Parmi ces prélèvements, 78 % étaient positifs (Figure 23). Les germes identifiés étaient dominés par :

- Escherichia coli dans 33 % des cas,
- Des flores polymicrobiennes dans 44 % des cas positifs. (Figure 24).
- Par ailleurs, 78 % des souches isolées présentaient un profil de bactéries multirésistantes (BMR/BLSE).

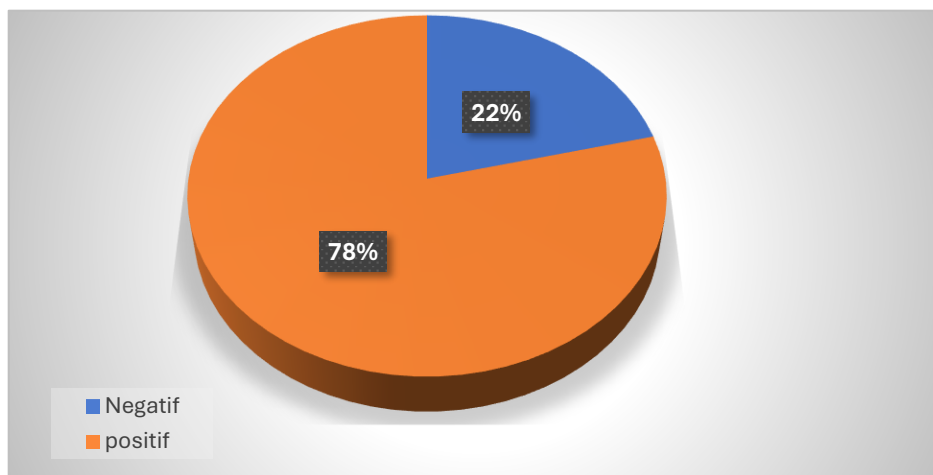


Figure 22: Résultats ECBU chez nos patients selon notre étude

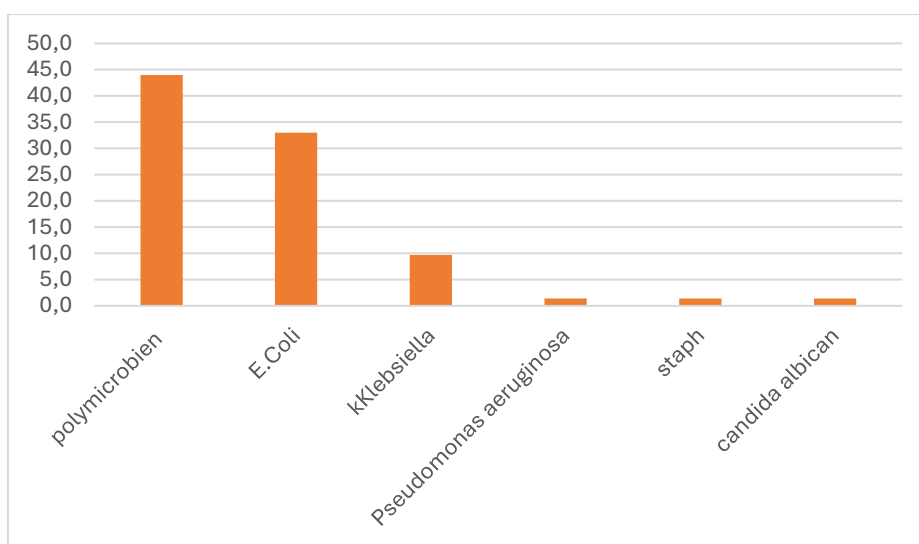


Figure 23: Répartition des germes ECBU chez les patients selon notre étude

VI. Paramètres radiologiques :

- La radiographie thoracique a été réalisée chez **67 %** des patients (n = 48). Parmi eux, **77 %** présentaient des anomalies radiologiques.
- L'anomalie la plus fréquemment retrouvée était le **syndrome interstitiel** (26 %), observé chez la majorité des patients présentant un foyer pulmonaire.
- Le scanner cérébral a été effectué chez **25 %** des patients. Il était anormal dans **38 %** des cas, avec une prédominance de l'**atrophie corticale** (16 %).

- Le scanner thoracique a été réalisé chez **29 %** des patients (n = 21). Il était anormal dans **71 %** des cas, principalement à type d'**embolie pulmonaire** (38 %).
- Enfin, l'IRM a été effectuée chez **7 %** des patients (n = 5). Toutes étaient anormales (100%) avec des images d'**ischémie cérébrale** dans 50 % des cas (Tableau V).

Tableau V: Résultats des examens radiologiques chez nos patients

Examen	Résultats(%)	
1-Rx Thorax	Normale : 23	
	Anormale : 77	Pneumopathie interstitielle : 26
		OAP : 23
		Pneumopathie alvéolaire : 16
		Mixte : 8
	Cardiomégalie : 4	
2-Échographie abdominale	Normale : 30	
	Anormale : 70	Ascite : 20
		Kyste ovarienne : 20
		Epanchement péritonéal : 10
		Pancréatique : 10
	Thrombose : 10	
3-Scanner cérébral	Normal : 67	
	Anormal : 38	Atrophie corticale : 16
		Thrombophlébite : 11
		Hydrocéphalie : 5
	AVC : 5	
4-Scanner abdominal	Normal : 70	
	Anormal : 30	Pancréatite : 20 HSMG : 10
6-Scanner thoracique	Normal : 29	
	Anormal : 71	Embolie pulmonaire 38
		PID : 19 Bronchopneumonie : 13

VII. PRISE EN CHARGE :

➤ **Oxygénothérapie :**

La prise en charge reposait sur une **oxygénothérapie**, dont **26,4 %** des patients ont bénéficiés :

Ventilation mécanique 40 % et 40% de ventilation non invasive.

Amines vasoactives :

- Environ un quart des patients (31%) ont reçus des traitements vasopresseurs dont :

Noradrénaline : 27%

Dobutamine : 5%

- **Dialyse:** 34 %,
- **Plasmaphérèse :** 1 %,
- **Corticothérapie :** 37 %,
- Aucun patient n'a bénéficié d'**immunoglobuline**.
- **Antibiothérapie :**

Au total, **94 %** des patients (**n = 67**) ont reçu un traitement antibiotique.

Parmi eux :

- **35 %** ont été mis sous **trithérapie**, dont **22 % (n = 15)** associant **bêtalactamine +aminoside + macrolide**.
- **5 %** et **1,5** ont été traités par **monothérapie** dont la **bêtalactamine**, une **quinolone respectivement**.

Tableau VI: Prise en charge des malades

Prise en charge / Traitement		Pourcentages (%)
Masque O2 à haute concentration		26,4
Ventilation non invasive		40
Ventilation mécanique		40
Amines vasoactives : 31%	Noradrénaline	27
	Dobutamine	5
Dialyse		34
Plasmaphérèse		1
Corticoïdes en bolus		37
ATB		94

VIII. Evolutions et complications :

1. Complications :

Les principales complications observées étaient :

- Défaillance multiviscérale : 93%.
- SDRA : 25% des cas.
- Choc septique : 13,9%.
- Infections associées aux soins : pneumopathie nosocomiale (8,3%), bactériémie (5,6%), infection urinaire (5,6%).
- Autres complications : insuffisance rénale (6,9%), choc hypovolémique (2,8%).

2. Durée d'hospitalisation en réanimation :

La durée médiane de séjour était de **2,6 jours**, avec des jours extrêmes d'un jour le minimum et 22 jours le maximum.

3. Gravité :

La moyenne de score APACHE II était de 12 ± 3 à l'admission qui s'aggrave à 20 ± 4 à j2, puis à 25 ± 10 à J3.

4. Mortalité :

Nous déplorons le décès de 93% de cas.

B. ETUDE ANALYTIQUE : facteurs pronostiques :

I. Facteurs pronostiques clinico-démographiques :

En analyse bivariée, les facteurs de mauvais pronostic étaient la provenance d'un service hospitalier et le long séjour avant admission en réanimation (Tableau VII).

Tableau VII: Facteurs pronostiques clinico-démographiques des malades graves admis en réanimation médicale pour décompensation d'une maladie de système

		Décédés N=67	Survivants N=5	p
Age (ans ; moyenne)		43 ± 14	39 ± 13	0,5
Sexe	Homme (%)	26	20	0,7
	Femme (%)	74	80	
Présence d'une comorbidité (%)		55	20	0,1
ATCD de Diabète (%)		8	20	0,3
ATCD d'Hypertension artérielle (%)		15	20	0,7
ATCD de cardiopathie (%)		8	0	0,5
ATCD d'insuffisance rénale chronique (%)		27	0	0,1
Ancienneté de la maladie (ans ; médiane)		6 (4;13)	3 (2;10)	0,2
Provenance des urgences (%)		21	100	0,001
Provenance d'un service (%)		79	0	0,001
Durée d'hospitalisation avant réanimation (jours ; médiane)		2 (1;4)	0,5 (0;0,5)	<0,001
Motif d'hospitalisation :				
	Détresse respiratoire (%)	36	40	0,3
	Détresse hémodynamique (%)	2	0	
	Détresse neurologique (%)	27	0	
Score de Glasgow (médiane)		15 (13;15)	15 (9;15)	0,7
SpO2 (% ; moyenne)		93 ± 9	91 ± 9	0,7
Convulsions à l'admission (%)		6	0	0,5
Hypotension à l'admission (%)		10	20	0,5
Oligoanurie à l'admission (%)		21	0	0,2

II. Facteurs pronostiques biologiques :

En analyse bivariée, les facteurs de mauvais pronostic étaient l'hyponatrémie, le taux d'urée élevé, l'acidose métabolique, la CRP élevée, l'anémie et la lymphopénie (Tableau VIII).

Tableau VIII: Facteurs pronostiques biologiques des malades graves admis en réanimation médicale pour décompensation d'une maladie de système

	Décédés (N=27)	Survivants (N=16)	p
Natrémie J1 (mmol/l ; moyenne)	134 ± 9	140 ± 3	0,03
Urée J1 (g/l ; médiane)	1,2 (0,5 ; 2,1)	0,2 (0,1 ; 0,3)	0,03
DFG (% ; médiane)	100 (86 ; 130)	114 (56 ; 120)	0,7
Bicarbonates J1 (mmol/l ; moyenne)	16 ± 6	31 ± 9	0,03
pH (moyenne)	7,35 ± 0,2	7,37 ± 0,3	0,9
CRP J1 (mg/l ; médiane)	118 (46 ; 300)	66 (12 ; 95)	0,002
Hémoglobine J1 (g/dl ; moyenne)	9 ± 3	12 ± 1	0,02
Leucocytes J1 (/mm ³ ; moyenne)	12000 ± 9000	6000 ± 4000	0,07
Neutrophiles J1 (/mm ³ ; moyenne)	11000 ± 8000	5000 ± 3000	0,06
Lymphocytes J2 (/mm ³ ; médiane)	600 (400 ; 900)	800 (300 ; 1400)	0,03

III. Facteurs pronostiques thérapeutiques et évolutives :

En analyse bivariée, le facteur de mauvais pronostic était la survenue d'une complication neurologique, respiratoire ou hémodynamique ; cependant le recours à la dialyse et à la noradrénaline était plus fréquent chez les décédés sans signification statistique (Tableau IX).

Tableau IX: Facteurs pronostiques thérapeutiques et évolutives des malades graves admis en réanimation médicale pour décompensation d'une maladie de système

	Décédés, N=27	Survivants, N=16	p
Score SOFA (moyenne)	10 ± 3	8 ± 3	0,2
Ventilation non invasive (VNI) (%)	40	40	0,9
Ventilation mécanique invasive (%)	40	20	0,6
Durée de VNI (jours ; moyenne)	4 ± 2	2 ± 1	0,3
Corticoïdes en bolus (%)	37	20	0,6
Antibiothérapie (%)	94	80	0,3
Recours à la noradrénaline (%)	27	0	0,3
Durée VM invasive (jours ; médiane)	2 (2 ; 5)	1 (1 ; 1)	0,3
Dialyse (%)	34	0	0,1
Plasmaphérèse (%)	1	20	0,1
Survenue d'une complication (%)	100	0	<0,001
Survenue d'un SDRA (%)	27	0	0,3
Séjour en réanimation (Jours ; médiane)	3 (2 ; 6)	2 (1 ; 6)	0,4
Défaillance multiviscérale (%)	100	20	<0,001



DISCUSSION



A. EPIDEMIOLOGIE :

I. Échantillon et prévalence :

Durant la période d'étude, un total de 72 patients atteints de maladies auto-immunes systémiques a été admis en réanimation sur une durée de dix ans, soit une moyenne annuelle de 7,2 % cas. Ces admissions représentaient 4 % (72/1 990) de l'ensemble des hospitalisations en réanimation. Cette proportion s'inscrit dans les fréquences décrites dans la littérature internationale, où les maladies auto-immunes systémiques représentent 3 à 5 % des admissions en soins intensifs.

Dans l'étude rétrospective de Morel et al. (2012) [3] portant sur 37 patients, la prévalence des admissions en réanimation était de **3,8 %**, rapportaient une fréquence avoisinant 5 %. Ainsi, bien que peu fréquentes, les maladies auto-immunes systémiques constituent un motif d'hospitalisation en réanimation à fort impact pronostique.

Selon l'[INSERM](#) (Institut national de la santé et de la recherche médicale) et plusieurs revues internationales, les maladies auto-immunes peuvent survenir à tout âge et présentent touchant environ 5 à 10 % sur le plan mondial avec une prédominance chez les femmes de 80%). [4]

Au Maroc, les estimations de l'Association marocaine des maladies auto-immunes et systémiques (AMMAIS) [5], environ 7 à 10 % de la population serait atteinte d'une maladie auto-immune, soit environ 2,5 millions de personnes. Cependant, les données épidémiologiques nationales disponibles restent inachevées et souvent issues des séries hospitalières limitées. L'absence d'un registre national des maladies auto-immunes constitue un obstacle majeur à l'établissement d'estimations fiables concernant leur incidence et leur évolution au sein de la population marocaine. Malgré ces limites, la tendance générale suggère une augmentation progressive de leur fréquence, probablement liée à l'amélioration des méthodes diagnostiques, aux modifications des modes de vie et à l'allongement de l'espérance de vie. (Tableau X)

Tableau X: Données épidémiologiques rapportées dans la littérature

Etudes	Nombre de patients	Prévalence (%)
AMMAIS (Maroc)	2,5 millions	7 à 10
Morel et al. (2012)	37	3,8
INSERM (2023)	-	5-10%
Notre étude (2014-2024)	72	4

II. Âge :

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 43 ± 14 ans. Ces résultats concordent avec ceux rapportés dans la littérature, où les maladies auto-immunes systémiques touchent préférentiellement les adultes jeunes et d'âge moyen, avec une incidence maximale souvent observée au cours de la quatrième décennie de vie, souligné par Arjmand et al., en 2022). [6]

L'âge constitue un facteur déterminant à la fois pour le pronostic et pour la prise en charge en réanimation. Les patients jeunes présentent généralement une meilleure capacité de récupération fonctionnelle, tandis que les sujets plus âgés sont davantage exposés aux comorbidités et aux complications infectieuses ou multi viscérales, influençant ainsi directement la morbi-mortalité comme pouvait le souligné (Maquet et al. [7] ; Fujiwara et al. 2020). [8] (Tableau XI)

Tableau XI: Répartition de l'âge selon la littérature

Etudes	Age moyen (ans)
Arjmand et al. (2022)	37
Maquet et al. (2021)	69,5
Fujiwara et al. (2020)	70 ± 26
Notre série (2014-2024)	43 ± 14

III. Sexe

Dans notre série, la prédominance féminine était, de 74 % de femmes, avec à un sex-ratio de 1H/2,8F. Cette répartition concordait avec les données des grandes études épidémiologiques sur les maladies auto-immunes, qui rapportaient de manière constante une atteinte majoritairement féminine.

Cette forte représentation des femmes dans notre population rejoint les observations de Tosi et al. (2019), [1] qui attribuaient cette susceptibilité accrue à plusieurs mécanismes hormonaux, génétiques et immunologiques. Les œstrogènes, en particulier, favorisent une activation accrue de la réponse immunitaire et stimulent la production d'auto-anticorps. Par ailleurs, le chromosome X présent en deux exemplaires chez la femme contient de nombreux gènes impliqués dans la régulation de la réponse immunitaire. Les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité (HLA) jouent également un rôle déterminant dans la réponse auto-immune, renforçant cette vulnérabilité féminine.

Ces conclusions sont confrontées par d'autres études de référence. Cooper et al. (2009) [9] dans leur analyse épidémiologique portant sur un large éventail de maladies auto-immunes, ont montré que 70 à 80 % d'entre elles, touchaient préférentiellement les femmes notamment le lupus, le syndrome de Sjögren et les connectivites.

Fairweather et al. (2008) [10] soulignaient également l'impact majeur des hormones sexuelles et des interactions immuno-endocriniennes dans la physiopathologie auto-immune. De leur côté, Somers et al. (2014) [11], dans une cohorte de population, confirment que la distribution féminine reste dominante dans la grande majorité des pathologies auto-immunes, quel que soit l'âge ou la localisation d'atteinte. (Tableau XII)

Sur le plan clinique, cette prédominance féminine revêt un intérêt particulier. Elle permet d'anticiper certains risques spécifiques, notamment en situations hormonales particulières comme la grossesse, et d'adapter la surveillance sous immunosuppresseurs. Elle constitue également un guide diagnostique pertinent lors des admissions en réanimation, facilitant une orientation plus rapide vers une étiologie auto-immune chez les patientes présentant un tableau clinique atypique.

Ainsi, l'analyse du sexe n'est pas seulement descriptive : elle représentait un élément fondamental pour comprendre les mécanismes physiopathologiques, évaluer les risques pronostiques et optimiser la prise en charge personnalisée des maladies auto-immunes en milieu de réanimation.

Tableau XII: Répartition selon le sexe selon la littérature

Études	Femmes (%)
Fairweather et al. (2008)	70
Somer et al. (2014)	85
Cooper et al. (2009)	70–80
Notre étude. (2014–2024)	74 (1H / 2,8F)

IV. Provenance des patients :

Dans notre série, la majorité des patients admis en réanimation provenaient des services médicaux (79%). Cette observation témoignait du caractère chronique, systémique et souvent pluriviscéral des maladies auto-immunes, qui nécessitent un suivi hospitalier.

Ce profil est comparable à celui rapporté par Dumas et al. (2024) [12] dans leur revue sur les maladies auto-immunes en réanimation, où la majorité des admissions concernaient des patients déjà suivis pour une pathologie auto-immune connue. Cette étude soulignait que les patients issus des services médicaux représentaient la population la plus fréquente en réanimation, traduisant une évolution défavorable d'une maladie chronique plutôt qu'un événement inaugural.

Les urgences constituaient le deuxième mode d'admission (21 %), principalement motivé par des situations critiques telles qu'une détresse respiratoire aiguë, un état choc ou une poussée systémique sévère. Ces circonstances d'admission sont largement décrites dans la littérature par exemple celui (Mustafa et al. 2018[13] et Dumas et al. (2024) [12] comme des causes fréquentes de recours à la réanimation chez les patients atteints de maladies auto-immunes. Ainsi, la répartition des provenances et des motifs d'admission observée dans notre étude confirmait le double enjeu de la réanimation dans les maladies auto-immunes : d'une part, la gestion des complications aiguës mettant en jeu le pronostic vital ; d'autre part, la coordination avec les équipes médicales pour le contrôle de la maladie.

V. Années et mois des hospitalisations

Notre étude met en évidence une moyenne annuelle d'environ 7,2 % d'admissions/an pour maladies auto-immunes. Ce taux confirmait à la fois la rareté de ces pathologies et la sévérité des décompensations justifiant une prise en charge en soins intensifs, comme déjà rapporté par Dumas et al. (2024) [12] et Włodarczyk et al. (2018) [14]

L'analyse de la périodicité montrait une variabilité interannuelle notable, ainsi qu'une saisonnalité marquée, avec des pics d'admission au printemps, particulièrement en mars et avril. Ces variations sont cohérentes avec l'influence de facteurs environnementaux et infectieux, des immunomodulateurs déjà décrits dans les revues de Galmiche et al. (2020) [15] et de Lamini N'Soundhat & Ntsiba (2020) [16].

La connaissance de la répartition annuelle et saisonnière des admissions présente un intérêt pronostique majeur. Elle permet d'identifier les périodes où les patients sont à risque élevé de décompensation, comme l'ont suggéré Włodarczyk et al. (2018) [13] et Maquet et al. (2020) [6].

Ces données offrent également des perspectives en termes de prévention, d'optimisation de la surveillance clinique, et de planification proactive des ressources en réanimation. En effet, anticiper les pics saisonniers contribue à améliorer la sécurité des patients et la qualité des soins, conformément aux recommandations de Galmiche et al. (2020) [15] et de Lamini N'Soundhat & Ntsiba (2020). [16] (Tableau XIII)

Tableau XIII: Répartition annuelle et saisonnière des admissions pour maladies auto-immunes selon la littérature

Études	Mois / Saison
Dumas et al. (2024)	2010–2023 : Variabilité annuelle
Włodarczyk et al. (2018)	2005–2015 : Pics : mars–avril (printemps)
Galmiche et al. (2020)	Variabilité saisonnière : Pics : mars–avril (printemps)
Lamini N'Soundhat & Ntsiba (2020)	Pics : mars–avril (printemps)
Maquet et al. (2020)	2010–2019 : Variation périodique du risque
Notre série (2014–2024)	Pics : mars–avril (printemps), (2014–2024)

VI. Durée d'hospitalisation avant le transfert en réanimation

Dans notre étude, la durée médiane d'hospitalisation avant transfert en réanimation était de 2 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 20 jours. Cette observation traduisait un profil de décompensation majoritairement aiguë, caractéristique des atteintes systémiques sévères nécessitant un recours rapide aux soins intensifs.

Ces résultats s'inscrivaient dans la littérature existante. Plusieurs auteurs ont montré que les maladies auto-immunes sévères évoluent souvent vers des défaillances respiratoires ou hémodynamiques dans un délai très court suivant l'admission hospitalière. Dumas et al. [12] rapportaient en 2024 que plus de 70 % des patients auto-immuns admis en réanimation présentaient une aggravation clinique dans les 48 à 72 heures, notamment en lien avec des syndromes de détresse respiratoire aiguë (SDRA), des vascularites pulmonaires ou des poussées fulminantes de lupus systémique. Cette dynamique était également décrite par Moreels et al [17]. Et Camargo et al, (2005) [18] qui soulignaient que l'atteinte respiratoire aiguë, l'hémorragie alvéolaire diffuse ou les chocs distributifs liés aux vascularites ANCA imposaient fréquemment un transfert rapide en unité de soins intensifs dès les premiers jours d'hospitalisation.

Parallèlement, Włodarczyk et al. (2018) [14] confirmaient la notion de détérioration précoce dans les vascularites des petits vaisseaux, caractérisée par une évolution imprévisible pouvant conduire à une défaillance multi-organique fulminante et un besoin urgent de ventilation mécanique et de support vasopresseur. Les médianes rapportées dans ces séries oscillaient entre 1 et 3 jours, ce qui est cohérent avec notre résultat.

Toutefois, la présence d'extrêmes allant jusqu'à 20 jours dans notre étude suggère l'existence d'un second profil évolutif : celui d'une aggravation secondaire. Ce phénomène est largement documenté dans la littérature, notamment dans les travaux de Quintana et Aragón (2020) [19] sur les poussées retardées du lupus et des connectivites hospitalisées en médecine interne. Ces décompensations tardives surviennent souvent sur une infection nosocomiale, de progression silencieuse d'une atteinte rénale ou respiratoire, ou encore de

toxicité médicamenteuse chez des patients immunodéprimés. Elles expliquaient la variabilité observée dans notre série.

De plus, Ferrer et al. (2015) [20] soulignaient que, dans les maladies auto-immunes systémiques graves, le délai d'accès à la réanimation constitue un facteur pronostique majeur : plus le transfert est précoce, meilleure est la survie, car les défaillances d'organe y sont prises en charge avant leur installation irréversible. Dans ce contexte, notre médiane de 2 jours s'alignait sur les pratiques recommandées, indiquant une orientation rapide des patients vers les soins intensifs (Tableau XIV).

Ainsi, les résultats de notre étude sont cohérents avec les données internationales. La courte durée d'hospitalisation avant transfert reflète la nature aiguë, sévère et souvent imprévisible des poussées de maladies auto-immunes systémiques. L'existence de cas retardés demeure néanmoins en phase avec les séries décrivant une aggravation secondaire liée aux complications infectieuses ou à la progression subaiguë des atteintes viscérales.

Tableau XIV: Durée d'hospitalisation avant le transfert en réanimation selon la littérature

Études (année)	Durée d'hospitalisation avant réanimation (Jours)
Dumas et al. (2024)	2 à 3
Moreels et al. (2005)	1 à 3
Camargo et al. (2005)	1 à 3
Włodarczyk et al. (2018)	1 à 3
Quintana & Aragón (2020)	7 à 20
Notre étude (2014-2024)	2 (1-20)

B. Données cliniques

I. Motif d'hospitalisation :

Dans notre série, les atteintes respiratoires (36 %) constituaient le motif principal d'admission en réanimation chez les patients présentant une maladie auto-immune systémique. Cette prédominance est largement rapportée dans la littérature. Ferrer et al. (2015) [20] observaient que les complications respiratoires, incluant le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), les pneumopathies infiltrantes et l'hémorragie alvéolaire diffuse, représentaient entre 30 et 45 % des motifs d'admission dans les unités de soins intensifs. De même, Polok et al. (2019) [21] montraient que la détresse respiratoire est la première cause de recours à la réanimation chez les patients présentant des atteintes pulmonaires auto-immunes complexes. Cette convergence souligne que les pneumopathies auto-immunes, souvent sévères, constituent l'une des manifestations les plus graves et les plus fréquentes des maladies auto-immunes systémiques.

Les atteintes neurologiques (27 %) représentaient le deuxième motif d'admission. Elles incluaient principalement des encéphalopathies auto-immunes, des crises convulsives, des neuropathies inflammatoires et des vascularites cérébrales. Camargo et al. (2005) [18] rapportaient une proportion similaire, avec des atteintes neurologiques sévères responsables d'environ 20 à 30 % des admissions. Arjmand et al. (2022) [6] signalaient également que les complications neuro-immunologiques constituent un motif majeur d'hospitalisation en soins intensifs, en raison de leur risque élevé de défaillance multiviscérale et de séquelles fonctionnelles. Ainsi, les résultats de notre cohorte s'inscrivent pleinement dans la tendance rapportée par les études internationales.

Les infections sévères (12,5 %) constituaient un autre motif important d'admission. Ce taux est cohérent avec les travaux de Salluh et al. (2014) [22], qui démontrent que le sepsis représente un facteur déclenchant majeur de décompensation des maladies auto-immunes. Assan et al. (2022) [23] insistent sur le rôle des immunosuppresseurs, favorisant les infections nosocomiales ou opportunistes, particulièrement dans les phases de poussée

systémique. Bien que notre taux soit inférieur à celui rapporté par certaines études de Bernal-Macías et al. [24] retrouvant jusqu'à 36 % d'infections, il demeure compatible avec les variations observées selon les populations et les pratiques thérapeutiques.

La catégorie des autres motifs d'admission (16,7 %) reflète la grande hétérogénéité des maladies auto-immunes. Cette proportion relativement élevée témoigne de la diversité des manifestations systémiques, confirmant l'analyse de Quintero et al. (2013) [25], qui soulignent la polymorphie d'expression de ces pathologies en réanimation. Ces cas regroupaient des défaillances multiviscérales, des aggravations systémiques atypiques ou des complications non spécifiques mais sévères, illustrant la complexité diagnostique et thérapeutique de ces patients.

Les atteintes vasculaires (2,8 %) observées dans notre étude, bien que minoritaires, sont représentatives de situations graves telles que les vascularites systémiques sévères, les formes nécrosantes ou les atteintes des petits vaisseaux associées aux ANCA. Włodarczyk et al. (2018) [14] et Özdemir et al. (2020) [26] montrent que ces formes vasculitiques, bien que rares, sont associées à une mortalité élevée et justifient fréquemment un transfert en réanimation.

Les complications hématologiques (2,8 %), incluant notamment les anémies hémolytiques auto-immunes sévères ou les thrombopénies massives, sont également rapportées dans la littérature comme motifs rares mais graves d'admission. Les travaux de Barcellini et Fattizzo (2020) [27] démontrent que les manifestations hématologiques auto-immunes peuvent rapidement évoluer vers un état critique nécessitant une surveillance intensive, confirmant la pertinence des admissions observées dans notre cohorte. (Tableau XV)

L'insuffisance rénale aiguë (1,4 %), l'atteinte digestive (1,4 %) et le choc cardiogénique (1,4 %) étaient des motifs exceptionnels dans notre série. Toutefois, leur rareté n'exclut pas leur sévérité. Les néphrites lupiques fulminantes, les vascularites digestives ou les myocardites auto-immunes peuvent conduire à une admission urgente en soin intensif, comme le rapportent Aragón et al. (2020) [19] et Chauvelot et al. (2021) [28]. Notre faible proportion

peut être liée soit à une prise en charge spécialisée précoce en amont de la réanimation, soit à une moindre fréquence de ces formes sévères dans notre population.

Ainsi, l'analyse quantitative et qualitative des motifs d'admission dans notre cohorte montre une distribution parfaitement cohérente avec les tendances internationales, dominée par les atteintes respiratoires et neurologiques, suivies des complications infectieuses et hématologiques.

Tableau XV: Motifs d'hospitalisation en réanimation selon la littérature

Études (année)	Respiratoire (%)	Neurologique (%)	Infectieux (%)	Rénale (%)
Ferrer et al. (2015)	30-45	-	20-30	-
Morel et al. (2012)	40	15-20	20-25	10
Camargo et al. (2005)	35-40	20-30	15-20	10-15
Arjmand et al. (2022)	40	10-15	30	10-12
Polok et al. (2019)	100	-	-	-
Gourbeyre-Masson et al. (2021)	60-70	10	15-20	-
Notre étude (2014-2024)	36	27	12,5	1,4

II. Antécédents :

1. Médicaux :

L'analyse des antécédents médicaux dans notre cohorte montrait que 55 % des patients présentaient au moins une comorbidité, un taux concordant avec les données disponibles sur les populations atteintes de maladies auto-immunes sévères admises en réanimation. En effet, plusieurs travaux, notamment ceux de Maquet et al. (2020) [7] et Fujiwara et al. (2020) [8], soulignaient que les comorbidités sont fréquentes dans ce contexte et influencent fortement le pronostic en soins intensifs. La présence d'affections chroniques préexistantes contribue à majorer la fragilité physiologique et à accélérer la progression vers la défaillance multiviscérale. Dans notre étude, la néphropathie constituait l'antécédent le plus fréquent (27%). Ce résultat est en cohérence avec la forte prévalence des atteintes rénales observées dans plusieurs maladies auto-immunes systémiques, telles que le lupus érythémateux disséminé ou les vascularites des petits vaisseaux. Les atteintes glomérulaires et les formes rapidement progressives sont reconnues comme des facteurs majeurs de sévérité, souvent

compliqués d'insuffisance rénale aiguë nécessitant une épuration extrarénale. Ces observations rejoignent les conclusions de Włodarczyk et al. (2018) [14] et Dumas et al. (2024) [12], qui rapportaient une mortalité plus élevée en réanimation dans les formes auto-immunes associées à une atteinte rénale sévère.

Les atteintes cardiovasculaires, représentées dans notre série par l'hypertension artérielle (15 %) et les cardiopathies (8 %), constituent également des comorbidités remarquables. Plusieurs auteurs, dont Suárez-Avellaneda et al. (2020), [29] ont mis en évidence le lien étroit entre maladies auto-immunes, inflammation systémique chronique et dysfonction endothéliale. Ce terrain pro-inflammatoire favorise la survenue d'hypertension, de cardiomyopathies inflammatoires ou d'événements coronariens, susceptible de compliquer la gestion du support hémodynamique en réanimation. Ces comorbidités accentuent la vulnérabilité circulatoire et augmentent le risque d'instabilité lors des épisodes de défaillance multiviscérale.

Le diabète (8 %) et les hémopathies (3 %) étaient moins fréquents mais demeuraient des facteurs influençant significativement la morbi-mortalité. Le diabète est reconnu pour ses effets délétères sur l'immunité, la microcirculation et la cicatrisation, aggravant notamment le risque infectieux, comme rapporté par Drosos et al. (2022)[39]. Les hémopathies et les néoplasies (2 %), de leur côté, peuvent perturber la pharmacocinétique des immunosuppresseurs et augmenter le risque de toxicités médicamenteuses ou de complications métaboliques. Les hépatopathies (2 %), quant à elles, altèrent les capacités de détoxification et de métabolisation, rendant la gestion thérapeutique particulièrement délicate.

Enfin, la présence du VIH (3 %) et de toxicomanie (2 %) identifie un sous-groupe de patients particulièrement vulnérables, cumulant immunosuppression, risques infectieux accrus et interactions médicamenteuses complexes. Les observations d'Assan et al. (2022) [23] confirment l'impact négatif du VIH sur l'évolution en réanimation, notamment en cas de maladies auto-immunes systémiques concomitantes. (Tableau XVI)

D'un point de vue scientifique, l'analyse de ces antécédents permet non seulement de caractériser le profil épidémiologique de la population étudiée, mais également d'identifier des facteurs pronostiques majeurs, notamment les comorbidités cardiovasculaires et rénales, confirmant les conclusions de Maquet et al. (2020) [7] et Fujiwara et al. (2020) [8]. Sur le plan pratique, ces résultats soulignent l'importance d'une prise en charge individualisée et anticipatrice, intégrant la reconnaissance précoce des comorbidités pour optimiser la stratégie thérapeutique (immunosuppresseurs, ventilation, support hémodynamique, prévention des infections).

Tableau XVI: Les antécédents rapportés selon notre littérature

Études (année)	Comorbidités rapportées(%)
Maquet et al. (2020)	Cardiovasculaires : 45
	Rénales : 60
Fujiwara et al. (2020)	HTA : 42
	Atteinte : 33
	Diabète : 21
	Cardiopathie : 10
	Maladies pulmonaire chronique : 10
	Maladies hépatiques : 6-7
	Néoplasies /hémopathies : 4-5
Autres : 3-5	
Włodarczyk et al. (2018)	Atteintes rénales : 30
Dumas et al. (2024)	Atteinte rénale : 25-35
Suárez-Avellaneda et al. (2020)	HTA : 20
	Cardiomyopathies : 10
Notre étude (2014-2024)	Néphropathies : 27
	HTA : 15
	Cardiopathies : 8
	Diabète : 8
	Hémopathies : 3
	VIH : 3
	Hépatopathies : 2
Néoplasies : 2	

2. Antécédents des maladies auto-immunes :

2.1 Types de maladies auto-immunes :

Dans notre cohorte, le lupus érythémateux systémique (LES) représentait 54 % des cas, suivi de la polyarthrite rhumatoïde (PAR, 15,5 %), de la maladie de Behçet (9,7 %), des vascularites associées aux ANCA (8,3 %), du syndrome de Gougerot-Sjögren (5,6 %), de la sclérodermie systémique (4,2 %) et des syndromes de chevauchement (2,8 %). Cette distribution témoignait d'une prédominance nette des connectivites dans les formes sévères nécessitant une admission en soins intensifs, tout en révélant certaines particularités épidémiologiques propres à notre contexte régional. Plusieurs études confirment la prédominance du LES parmi les pathologies auto-immunes prises en charge en réanimation : Camargo et al. (2005) [18] rapportaient 34 % de lupus, Ferrer et al. (2015) [20] 32 %, et Morel et al. (2012) [3] 27 % dans une série française. La proportion observée dans notre étude (54 %) dépasse largement ces données internationales, mais concorde avec les observations épidémiologiques marocaines et nord-africaines, où le LES apparaît particulièrement fréquent (AMMAIS [5] ; Moussayer, 2020[31] Libération, 2014) [32]. Cette spécificité régionale est cohérente avec les variations géographiques décrites par Cooper & Stroehla (2003) [33] et pourrait s'expliquer par des facteurs immunogénétiques (Tosi et al., 2019) [1] et hormonaux, les œstrogènes pouvant favoriser une hyperactivation lymphocytaire B Fairweather [10] La fréquence de la PAR (15,5 %) dans notre cohorte est comparable à celle rapportée dans les séries de Camargo (18 %)[18] et Ferrer (16 %)[20] . Les formes sévères de PAR, quoique moins souvent responsables de décompensations aiguës, peuvent nécessiter le recours à la réanimation, comme l'a démontré Fujiwara et al. (2020) [8], en particulier lors de poussées fébriles, de complications infectieuses ou d'atteintes pulmonaires. La maladie de Behçet représente 9,7 % de notre population, un taux nettement supérieur à ceux observés en Europe (< 3 %), mais conforme à l'épidémiologie du Maghreb et du Moyen-Orient, régions d'endémicité connue (Somers, 2014). [11] Cette sur-représentation soulignait l'importance de considérer le contexte ethno-géographique dans l'analyse des maladies auto-immunes

systémiques. Les vascularites ANCA, présentait dans 8,3 % des cas, rejoignent les données internationales (≈ 10 % selon Włodarczyk et al., 2018) [14] et constituent l'un des groupes nosologiques les plus graves en raison du risque élevé d'atteinte pulmonaire ou rénale fulminante. Le syndrome de Gougerot-Sjögren (5,6 %) et la sclérodermie systémique (4,2 %) présentaient des taux similaires à ceux rapportés par Hübsch (2023) [34] et Camargo (2005) [18], habituellement situés entre 3 et 6 %. Les syndromes de chevauchement (2,8 %), bien que rares, s'inscrivaient dans les proportions décrites par Quintero et al. (2013) [26] dans les formes nécessitant la réanimation.

Les pathologies les plus représentées dans notre étude (LES, PAR, Behçet, vascularites ANCA) correspondaient à celles présentant les potentiels physiopathologiques les plus agressifs : hyperactivité immunologique marquée, en particulier via l'activation lymphocytaire B dans le LES (Lee et al., 2020) [34] , atteintes viscérales sévères telles que les glomérulonéphrites et capillarites pulmonaires des vascularites ANCA ou les atteintes neurologiques et vasculaires de la maladie de Behçet, complications infectieuses fréquentes favorisées par l'immunosuppression (Mustafa, 2018) [13] et risque thromboembolique élevé dans les connectivites systémiques Drosos et al., 2022 [30] . Ces mécanismes expliquent la fréquence de ces maladies parmi les admissions en soins intensifs.

La sur-représentation du LES et de Behçet dans notre cohorte s'explique probablement par un ensemble de facteurs sociogénétiques, une forte prévalence régionale, mais aussi par un retard diagnostique ou thérapeutique encore observé dans les maladies auto-immunes au Maroc, comme le soulignent les rapports de l'AMMAIS [5]. Suárez-Avellaneda et al. (2020) [29] montrent par ailleurs que la pathologie auto-immune initiale influence de manière déterminante la présentation clinique, la réponse au traitement, le risque de défaillance multiviscérale et, par conséquent, le pronostic. (Tableau XVII)

Cette analyse diagnostique renforce l'importance d'une stratification rigoureuse du risque et d'une prise en charge personnalisée. L'identification précoce des maladies à haut potentiel évolutif notamment les lupus sévères, les vascularites ANCA et les Behçet compliqués

permet d'anticiper les complications, d'optimiser les stratégies thérapeutiques (bolus de corticoïdes, échanges plasmatiques, immunosuppression ciblée), et d'organiser une surveillance clinique et biologique intensive. Cette approche s'inscrit dans les recommandations actuelles en soins critiques et répond aux objectifs de notre travail visant à améliorer la prise en charge des maladies auto-immunes systémiques admises en réanimation

2.2 Ancienneté de la maladie :

Dans notre cohorte, l'ancienneté médiane des maladies auto-immunes systémiques était de 6 ans, avec des extrêmes allant de 6 mois à 29 ans. Cette large variabilité illustre la nature hétérogène de l'évolution des maladies auto-immunes, où certaines affections peuvent évoluer progressivement sur plusieurs années avant de se compliquer, tandis que d'autres présentent des formes fulminantes, rapidement sévères et nécessitant une prise en charge en soins intensifs. Cette hétérogénéité temporelle est bien décrite dans les études épidémiologiques : Cooper & Stroehla (2003) [32] qui soulignaient que la durée d'évolution avant les complications graves dépendait du type de maladie, de l'activité immunologique, ainsi que du délai diagnostique et thérapeutique. Dans notre série, le lupus érythémateux systémique et les vascularites ANCA sont parmi les maladies les plus représentées, ce qui contribue à expliquer l'ancienneté médiane intermédiaire observée (6 ans), conforme aux données internationales.

Dans une étude française, Morel et al. (2012) [3] rapportaient une ancienneté moyenne de 5 à 7 ans chez les patients admis en réanimation pour une maladie auto-immune systémique, des chiffres très proches de ceux observés dans notre cohorte. De même, Arjmand et al. (2022) [6] retrouvaient dans une série iranienne une durée médiane d'évolution de 4 ans avant l'admission en soins intensifs, soulignant que la majorité des patients présentaient soit une poussée sévère d'une maladie connue, soit une complication infectieuse majeure sur terrain immunodéprimé. Ces résultats suggèrent que les complications graves apparaissent généralement plusieurs années après le début de la maladie, dans un contexte d'activité immunologique persistante ou d'atteintes viscérales récurrentes.

Cependant, certaines pathologies présentes dans notre cohorte sont connues pour évoluer rapidement vers des formes sévères. Les vascularites à ANCA, par exemple, peuvent présenter des formes fulminantes nécessitant une prise en charge en réanimation dès la phase initiale, comme l'ont rapporté Włodarczyk et al. (2018) [14]. Dans notre série, plusieurs cas d'admission précoce (ancienneté <1 an) concernaient des vascularites ou des sclérodermies rapidement progressives, en accord avec les observations de Hübsch et al. (2023) [32] montrant que les sclérodermies diffuses peuvent connaître une évolution accélérée, en particulier lorsqu'elles s'accompagnent d'atteintes pulmonaires ou cardiaques précoces.

À l'inverse, les maladies telles que la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Gougerot-Sjögren ou la maladie de Behçet peuvent évoluer sur plusieurs années avant de conduire à une décompensation sévère. Ferrer et al. (2015) [20] montrent que les admissions tardives dans ces pathologies sont souvent liées à des complications infectieuses, métaboliques ou thromboemboliques, plus qu'à une activité auto-immune pure. Les formes tardives observées dans notre cohorte allant jusqu'à 29 ans d'ancienneté s'inscrivent donc dans ce schéma physiopathologique, où l'immunosuppression prolongée, les comorbidités et les atteintes chroniques augmentent progressivement le risque de défaillance multiviscérale.

Notre étude illustre donc clairement deux profils évolutifs : d'une part, des maladies auto-immunes à évolution longue, aboutissant à une décompensation tardive ; d'autre part, des pathologies à progression rapide nécessitant un recours précoce à la réanimation. Cette dualité rappelle l'importance d'une surveillance continue et d'un suivi spécialisé régulier. Dans cette perspective, notre travail s'inscrit dans les recommandations récentes (Dumas et al., [12] Arabi et al., 2024) [35] appelant à une gradation du risque fondée sur l'ancienneté, le type de maladie, l'activité immunologique et les comorbidités associées.(Tableau XVII)

Tableau XVII: Types de maladies auto-immunes et Ancienneté et selon la littérature

Études (année)	Type de maladie auto-immune(%)	Ancienneté
Camargo (2005)	LES : 34	Ancienneté prolongée
	PAR : 18	
Ferrer (2015)	LES :32	-
	PAR : 18	
Morel (2012)	LES : 27%	5 -7ans
Włodarczyk et al. (2018)	Vascularites ANCA : 10	Ancienneté prolongée
Hübsch (2023)	Sd de Gougerot-Sjögren : 6	-
Quintero (2013)	Sd chevauchements :<3	Ancienneté longue
Pope et al. (2023)	Connectivites	Ancienneté importante
Notre étude (2014-2024)	LES : 54	Médiane 6 ans (6 mois - 29 ans)
	PAR : 15,5	
	Behcet : 9,7	
	Vascularites ANCA : 8,3	
	Sd de gougerot : 5,6	
	Sclérodemie : 4,2	
	Sd chevauchements : 2,8	

2.3 Traitement antérieur :

Dans notre série, l'analyse des thérapeutiques de fond révélait une prédominance des **corticoïdes**, prescrits chez **73,6 %** des patients. Cette prédominance s'inscrivait dans les pratiques internationales. En effet, les corticoïdes demeuraient le pilier du traitement des poussées sévères des maladies auto-immunes, en raison de leur action immunosuppressive rapide et puissante (Lee et al., 2020) [31] . Plusieurs études confirment des taux similaires : Morel et al. (2012) [2] rapportaient une utilisation des corticoïdes chez près de **70 %** des patients hospitalisés en soins intensifs, tandis que Ferrer et al. (2015) [20] décrivaient une proportion dépassant **75 %** dans les formes systémiques sévères. Cette convergence témoigne du rôle central des corticoïdes dans la prise en charge initiale et en contexte de décompensation aiguë.

- Les **immunosuppresseurs** étaient administrés chez **15,3 %** de nos patients. Ce taux correspondait à ceux observés dans les cohortes internationales : Arjmand et al. (2022) [6]

retrouvent l'usage d'immunosuppresseurs chez **18 à 22 %** des patients admis en réanimation pour maladie auto-immune, essentiellement dans les vascularites et le lupus sévère. L'utilisation préalable de ces agents peut à la fois atténuer l'activité auto-immune et accroître le risque infectieux, une dualité largement discutée dans la littérature (Salluh et al, 2014) [22]. La proportion modérée observée dans notre série pourrait s'expliquer par les caractéristiques démographiques de notre population, l'accès limité à certains traitements ou une prise en charge variable selon les spécialités référentes.

- Les **antipaludéens**, étaient utilisés chez **5,6 %** de nos patients. Ce chiffre apparaît inférieur aux taux habituellement rapportés dans les cohortes lupiques, où l'utilisation des antipaludéens atteint souvent **60 à 80 %** (Suárez-Avellaneda et al., 2020) [29]. Cependant, en réanimation, les patients hospitalisés ne représentent pas la population habituelle du lupus stable ; ils correspondent davantage aux formes sévères, parfois compliquées ou diagnostiquées tardivement, chez lesquelles les antipaludéens sont moins souvent introduits ou interrompus en raison de contre-indications ou de l'instabilité clinique. De plus, certaines études, comme celles d'Aragón et al. (2020) [19], soulignent que dans les cas graves admis en USI, l'utilisation des antipaludéens est souvent minoritaire au profit des corticoïdes et immunosuppresseurs intensifs.
- Les **biothérapies**, retrouvées chez **4,2 %** de nos patients. Ce constat est partagé par d'autres séries internationales incluant des patients en réanimation. Fujiwara et al. (2020) [8] rapportent une utilisation de biothérapies dans **5 %** des cas, principalement dans la polyarthrite rhumatoïde et certaines vascularites. Le faible recours aux biothérapies peut s'expliquer par leur coût élevé, leur disponibilité variable selon les systèmes de santé, mais aussi par la sévérité aiguë qui peut conduire à suspendre ces traitements avant l'hospitalisation. La littérature souligne également que les patients sous biothérapies sont plus susceptibles de développer des infections sévères, contribuant potentiellement à leur admission en réanimation (Assan et al, 2022) [23].

- Enfin, la **colchicine**, administrée chez **1,4 %** des patients, apparaît marginale, la colchicine étant principalement utilisée dans les (la maladie de Behçet, les péricardites récidivantes ou la goutte), affections qui ne constituent pas les causes les plus fréquentes d'admission en réanimation dans les MAI systémiques (Pope et al, 2023) [36]. La rareté de ce traitement dans notre cohorte reflétait la faible proportion de patients présentant ces pathologies spécifiques.

L'ensemble de ces résultats montre que la structure thérapeutique observée dans notre étude est globalement comparable aux données de la littérature internationale, avec une prédominance nette des corticoïdes, un usage modéré des immunosuppresseurs, et une présence minoritaire des antipaludéens et biothérapies.

Ces éléments confirment que les traitements reçus par nos patients constituaient un déterminant majeur de la présentation clinique, du risque infectieux et du pronostic. Ils doivent être pris en compte dans l'évaluation initiale et dans l'élaboration d'une stratégie thérapeutique multidisciplinaire, comme le recommandent Dumas et al (2024). [12] (Tableau XVIII).

Tableau XVIII: Traitements antérieurs rapportés dans les études selon la littérature

Études (année)	Traitements antérieurs(%)
Morel et al., (2012)	Corticoïdes : 70
	Immunosuppresseurs : 20-25
	Biothérapies : <5
Ferrer et al., (2015)	Corticoïdes : >75
	Immunosuppresseurs : 20
	Biothérapies : <5
Arjmand et al., (2022)	Corticoïdes : 60-70
	Immunosuppresseurs : 18-22
	Biothérapies : 5
Suárez-Avellaneda (2020)	Corticoïdes : 70-80
	Immunosuppresseurs : 15-20
	Antipaludéens : 60-80
	Biothérapies : <5
Camargo et al., (2005)	Corticoïdes : 65
	Immunosuppresseurs : 20-30
	Antipaludéens : 20-40
	Biothérapies : <5
Fujiwara et al., (2020)	Corticoïdes : 70
	Immunosuppresseurs : 15-25
	Biothérapies : 5
Notre étude (2014-2024)	Corticoïdes : 73 ,6
	Immunosuppresseurs : 15, 3
	Antipaludéens : 5,6
	Biothérapies : 4, 2
	Colchicine : 1, 4

3. Examen clinique :

3.1 Paramètres généraux :

a. Hémodynamiques :

Sur le plan clinique, une **tachycardie (62%)**, une **polypnée (75%)** à l'admission témoignait d'une instabilité hémodynamique et respiratoire significative. Ces profils de gravité sont cohérents avec les séries d'unités de soins intensifs spécialisées en maladies auto-immunes, où les patients présentaient souvent des phénomènes de choc, des atteintes

neurologiques et une multi-organicité. Ces observations concordaient avec les données de Dumas et al. (2024) [12] et Arjmand et al. (2022) [6], qui rapportaient une fréquence respiratoire élevée et une tachycardie fréquente chez les patients auto-immuns admis en réanimation, notamment dans les contextes de détresse respiratoire ou de sepsis.

b. État de déshydratation :

Dans notre étude, 7 patients ($\approx 10\%$) présentaient des signes cliniques de déshydratation. Ce taux reste conforme aux données de la littérature, où la déshydratation est fréquemment observée chez les patients atteints de maladies auto-immunes admis en soins intensifs, en particulier dans les contextes de poussées inflammatoires aiguës, de polyuro-polydipsie induite par la corticothérapie, ou encore dans les situations de défaillance multiviscérale. Dumas et al. 2024 [12]; Quintero et al., 2013). [26]

Les troubles hydro-électrolytiques sont décrits comme fréquents au cours des cytopénies auto-immunes, des vascularites systémiques ou du lupus en phase active, souvent associés à des épisodes infectieux ou à une anorexie marquée (Camargo et al., 2005 [18] ; Suárez-Avellaneda et al., 2020) [29]. Ainsi, la proportion observée dans notre étude reflétait bien la fragilité métabolique de ces patients et l'importance d'une prise en charge précoce de l'équilibre hydrique.

c. iii-Ictère :

Dans notre cohorte, 10 patients ($\approx 14\%$) présentaient un ictère, une manifestation moins fréquente mais d'une grande importance diagnostique.

Plusieurs mécanismes expliquent cette présentation dans le contexte des maladies auto-immunes :

- Hémolyse auto-immune, classiquement associée aux anémies hémolytiques auto-immunes ou au lupus sévère (Pouchelon et al., 2021 [37] ; Maquet et al., 2020 [7].
- Atteinte hépatique auto-immune ou toxicité médicamenteuse, notamment lors de traitements immunosuppresseurs (Sharma et al., 2020) [38].
- Cholestase intra-hépatique liée au sepsis ou à l'hypoperfusion (Camargo et al., 2005 [18].

Les études multicentriques rapportent des taux variables d'ictère chez ces patients allant de 8 à 20 %, en particulier lors de hémolyse active ou de défaillance hépatique aiguë associée à un état de choc (Gourbeyre–Masson et al., 2021[39]; Hübsch et al., 2023) [33] . Le pourcentage observé dans notre étude est donc comparable aux données de la littérature.

3.2 Respiratoire :

Une désaturation (39%), ce qui est cohérent avec la proportion élevée d'atteintes pulmonaires dans les connectivites et vascularites sévères (Włodarczyk et al. 2018[14] ; Fujiwara et al. 2020) [8]. Ces manifestations respiratoires sont souvent dues à des pneumopathies interstitielles, hémorragies alvéolaires diffuses ou infections opportunistes, situations reconnues comme causes majeures d'admission en soins intensifs chez les patients auto-immuns (Mustafa et al. 2018[13] ; Arabi et al. 2024). [35]

3.3 Cardiovasculaire et Hémodynamique :

L'hypotension (11 %), suggéraient une stabilité hémodynamique globale à l'admission. Toutefois, la présence de cas d'hypotension (10 %) traduit des états de choc (principalement septique ou cardiogénique), retrouvés dans plusieurs études comme facteur de gravité.

- Les marbrures/froideurs des extrémités observées chez 5 patients (≈6%) traduisent une altération de la perfusion périphérique.

Dans les maladies auto-immunes sévères, cette manifestation peut s'expliquer par :

- un état de choc septique ou distributif, fréquent chez ces patients immunodéprimés (Assan et al., 2022), [23]
- une microangiopathie ou une vascularite active, notamment dans les vascularite en ANCA et le lupus systémique (Włodarczyk et al., 2020 ; [14] Polok et al., 2019) [21] ,

Des études portant sur les vascularites systémiques rapportent une perfusion périphérique altérée chez 5 à 15 % des patients admis en réanimation, ce qui place nos résultats dans un ordre de grandeur comparable. L'apparition de marbrures constitue par ailleurs un élément pronostique péjoratif fréquemment rapporté dans les cohortes de soins intensifs (Krasselt et al, 2021) [41].

3.4 Atteinte rénale :

Nous avons retrouvé **15 patients (21%)** présentant une oligoanurie, un taux relativement élevé mais particulièrement évocateur dans un contexte de maladies auto-immunes sévères.

Cette fréquence est cohérente avec les données publiées :

- Les atteintes rénales sont très fréquentes dans les vascularites ANCA, le lupus systémique, la sclérodermie ou encore certaines myopathies inflammatoires graves (Aragón et al, 2020[19] ; Fujiwara et al, 2020) [8].
- Plusieurs études en réanimation signalent que 20-40 % des patients atteints de maladies auto-immunes y développent une insuffisance rénale aiguë pouvant aller jusqu'à la nécessité d'une épuration extra-rénale (Arjmand et al. 2022[6] ; Moreels et al, 2005). [42]

Dans les vascularites, en particulier, l'atteinte glomérulaire rapidement progressive est l'une des principales causes d'admission en réanimation et représente un facteur de mortalité majeur (Włodarczyk et al. 2018 [14] ; Özdemir et al 2020) [25].

3.5 Neurologique :

Le score Glasgow moyen de 13 ± 3 , avec 10% de comateux, montrait que certains patients étaient dans un état neurologique très altéré. Ces troubles de la conscience peuvent traduire soit une encéphalopathie auto-immune ou infectieuse, soit une atteinte neurologique centrale auto-immune, notamment dans le lupus neuropsychiatrique, décrit comme une complication sévère mais rare (Maquet et al. 2020[7] ; Pouchelon et al. 2021). [37]

Les convulsions (6 %) observées confirmaient la fréquence des atteintes neurologiques dans le lupus ou les vascularites. Ces symptômes doivent être considérés comme des indicateurs de gravité, associés à un risque accru de mortalité selon Suárez-Avellaneda et al. (2020) [29] et Dumas et al. (2024) [12] .Ainsi, les constantes vitales dans cette étude reflètent un profil de patients graves, souvent en détresse respiratoire, parfois en choc, nécessitant un soutien ventilatoire et hémodynamique rapide.

III. Diagnostic d'admission en réanimation :

Dans notre série, on observait une prédominance de pneumopathies infectieuses, qui représentèrent 25 % des cas, dont la majorité des patients se présentaient dans un tableau de SDRA. Cette prédominance illustre la centralité des atteintes respiratoires dans l'évolution sévère des maladies auto-immunes systémiques et leur rôle dans la morbi-mortalité en réanimation. Les atteintes pulmonaires, qu'elles soient secondaires à une pneumopathie interstitielle diffuse, une hémorragie alvéolaire ou une infection opportuniste, représentent la principale cause de défaillance aiguë nécessitant ventilation mécanique et prise en charge intensive. Ces observations concordaient avec Fujiwara et al. (2020) [8] et Arabi et al. (2024), [35] et soulignaient que le SDRA est un facteur pronostique majeur, traduisant la gravité de la poussée systémique et l'importance d'une prise en charge rapide.

L'encéphalopathie auto-immune représentait (9,7 %) ce qui montrait la gravité de ces manifestations justifiant une prise en charge intensive, leur pronostic dépendant étroitement de la rapidité du diagnostic et de l'instauration du traitement Pouchelon et al, 2021) [37].

Les chocs septiques (8,3 %) occupaient également une place importante dans le profil des admissions, confirmant les observations de Morel et al. (2012) [3] et Dumas et al. (2024) [12], qui décrivent une fréquence notable des complications neurologiques et infectieuses chez cette population. Les états de mal épileptique (6,9 %) et les pneumopathies (5,6 %) traduisaient respectivement la sévérité neurologique et la vulnérabilité infectieuse des patients. Ces complications renforcent l'importance d'une surveillance intensive et d'une prise en charge multidisciplinaire, en accord avec les observations d'Arjmand et al. (2022). [6]

À l'inverse, certains diagnostics tels que l'infarctus du myocarde, les neuropathies, la tuberculose ou les troubles électrolytiques étaient rares ($\leq 2,8\%$), suggérant qu'ils constituent des causes d'admission occasionnelles et secondaires, souvent associées à d'autres défaillances viscérales.

Dans l'ensemble, la distribution des diagnostics d'admission montre une nette prépondérance des atteintes respiratoires et neurologiques, qui sont des indicateurs clés de gravité et de risque de morbi-mortalité dans notre population ainsi ces résultats visent à mieux comprendre les facteurs pronostiques influençant l'issue des patients atteints de maladies auto-immunes systémiques. (Tableau XIX)

Tableau XIX: Diagnostic d'admission selon la littérature

Études (année)	Diagnostics d'admission(%)
Fujiwara et al. (2020)	SDRA : 43
Arabi et al. (2024)	Insuffisance respiratoire aiguë :40-50
Arjmand et al, (2022)	Atteintes respiratoires : 38
	Neurologique : 12 %
Morel et al, (2012)	Atteintes respiratoires : 32
	Neurologique : 27
	Sepsis : 28
Camargo et al, (2005)	Atteintes respiratoires : 36
Harris et al. (2017)	Encéphalite auto-immune :20-25
	EME : 6,9
Pouchelon et al. (2021)	Atteintes respiratoires : 14
	Encéphalite auto-immune :9,7
Dumas et al. (2024)	Infections :30-35
	Choc septique : 8
Notre étude (2014-2024)	Pneumopathies infectieuses : 24
	Encéphalopathie auto-immune :9,7
	Chocs septiques : 8,3
	État de mal épileptique : 6,9
	IM : 2,8
	Neuropathies : 2,8
	Troubles hydro-électrolytiques : 2,8
AVC : 1,4	

IV. DONNES PARACLINIQUES :

1. Numération-Formule Sanguine et Hémostase :

Les anomalies hématologiques identifiées chez nos patients à l'admission reflétaient l'intensité du syndrome inflammatoire, l'altération de la réponse immunitaire, l'éventuelle atteinte médullaire et l'impact des thérapeutiques immunosuppressives.

1.1 Anémie :

Dans notre série, l'anémie était présente chez 79 % des patients à J1, avec une hémoglobine moyenne de 9,4 g/dl, une proportion qui augmentait à 87 % à J2 (Hb moyenne : 9,1 g/dl). Ces taux rejoignent les données de la littérature, où l'anémie constituait l'une des anomalies les plus fréquentes dans les maladies auto-immunes systémiques, notamment dans le lupus, la polyarthrite rhumatoïde et les vascularites (Ferrer et al, 2015[20] Dumas et al, 2024).[12]

Les mécanismes impliqués incluent l'anémie inflammatoire chronique, l'hémolyse auto-immune (Pouchelon et al. 2021 [37] Maquet et al. 2020) [7], l'insuffisance rénale aiguë dans les vascularites ANCA (Włodarczyk et al, 2018[14] ; Özdemir et al, 2020), [25] des pertes sanguines digestives liées aux traitements et l'hypoplasie médullaire induite par les immunosuppresseurs. Chez les patients lupiques, l'anémie est observée dans 50 à 80 % des cas (Suárez-Avellaneda et al. 2020[29] ; Aragón et al. 2020) [19].

1.2 Leucopénie et hyperleucocytose :

La leucopénie, présente chez 43 % des patients, correspondait aux fréquences décrites dans le LES (21-45 % selon Suárez-Avellaneda, 2020 [22] . Elle peut résulter soit de la maladie elle-même (autoanticorps anti-granulocytes), soit des traitements immunosuppresseurs ou d'infections virales. Elle était également reconnue comme facteur prédictif d'infections sévères en réanimation (Assan et al. 2022) [23] .

À l'inverse, l'hyperleucocytose était observée chez 20 % des patients (11 886/mm³ en moyenne), phénomène fréquemment rapporté dans les contextes d'inflammation systémique intense, de SDRA, de choc septique ou d'administration de corticoïdes fortes doses. Les données de Dumas (2024) [12] et Ferrer (2015) [20] rapportent des taux similaires (35-60 %).

1.3 Neutropénie :

La neutropénie (20%) pouvait être due aux traitements (cyclophosphamide, azathioprine, méthotrexate), au lupus sévère ou au syndrome d'activation macrophagique (Gourbeyre-Masson, 2021) [39]. Dans le LES sévère, elle peut atteindre 40 % (Aragón, 2020) [19] des LES (Suárez-Avellaneda, 2020) [29] et observée dans le SAPL (Bitsadze et al, 2024) [45] ou les vascularites systémiques. Les mécanismes incluent la destruction auto-immune plaquettaire, la consommation dans un sepsis ou une CIVD, et la toxicité médicamenteuse.

1.4 Thrombopénie :

La thrombopénie (43 % des cas) était également une anomalie classique des maladies auto-immunes, rapportée dans 20-40 % des vascularites ANCA sévères présentent jusqu'à 45 % de thrombopénie (Włodarczyk, 2018) [14], taux comparable à notre cohorte. (Tableau XX)

1.5 Lymphopénie :

La lymphopénie constituait l'anomalie la plus représentée dans notre population (65%), avec une fréquence supérieure à celle rapportée dans les séries internationales (50-70 % Suárez-Avellaneda, 2020[29]; Mustafa, 2018[13]). Les mécanismes proposés sont l'apoptose lymphocytaire induite par l'inflammation, l'effet des corticoïdes ou immunosuppresseurs, la redistribution périphérique dans le sepsis et la diminution des populations T et B dans les maladies auto-immunes (Lee, 2020) [34]. La lymphopénie est par ailleurs un marqueur pronostique défavorable dans les maladies auto-immunes graves.

1.6 Éosinophilie :

L'éosinophilie observée dans notre cohorte apparaît inhabituelle au vu des séries de réanimation. Elle pourrait être liée à une corticothérapie interrompue, à des parasitoses associées, à certaines atteintes systémiques ou à des maladies auto-immunes avec composante éosinophilie. Son caractère atypique dans notre série nécessite une analyse complémentaire.

1.7 Taux de prothrombine :

Enfin, un TP bas (43 % à J1) est rapporté dans les contextes d'inflammation systémique sévère, de CIVD, d'atteinte hépatique ou de sepsis. Les cohortes de vascularites sévères

(Krasselt, 2021) [30] et de lupus grave (Zamir, 2018) [46] rapportent des taux similaires (30–50 %).

Tableau XX: Numération formule sanguine et Hémostases en fonction de la littérature

Etudes (année)	Anomalies hématologiques(%)
Aragón et al, 2020)	Anémie : 50
Suárez-Avellaneda et al. (2020)	Leucopénie : 21
Włodarczyk et al. (2018)	Neutrophilie : 50–70
Suárez-Avellaneda et al. (2020)	Neutropénie : 40
Włodarczyk et al. (2018),	Thrombopénie : 45
Ferrer 2015	Lymphopénie : 50
Krasselt et al. (2021)	TP<70 :50
Notre étude (2014–2024)	Anémie: 79 J1 → 87 J2
	Leucopénie : 43
	Hyperleucocytose : 20
	Neutropénie : 20
	Thrombopénie : 43
	Lymphopénie : 65
	TP bas : 43

2. Biochimie :

Les perturbations biologiques observées chez les patients admis en réanimation révèlent un profil de détresse inflammatoire systémique, avec atteinte multiviscérale, conforme aux descriptions des maladies auto-immunes sévères nécessitant des soins intensifs. Les anomalies hydro-électrolytiques (hyponatrémie, hyperkaliémie, hypocalcémie), la dégradation rénale rapide, la cytolyse hépatique, la protéinurie massive et l'élévation très marquée des marqueurs inflammatoires (CRP, PCT) s'inscrivent dans un tableau fréquemment rapporté dans la littérature récente sur les maladies auto-immunes en phase aiguë ou compliquées de sepsis.

2.1 Signe biochimique d'un sepsis :

Plusieurs travaux montraient que les maladies auto-immunes systémiques (MAI) constituaient une part importante des admissions en réanimation, et que les complications infectieuses ou inflammatoires sévères représentent les principales causes de décompensation. Les travaux de Mas et al [45] Soulignaient que les patients auto-immuns

admis en réanimation présentaient une activation systémique inflammatoire intense, pouvant se manifester biologiquement par une augmentation majeure de la CRP, de la procalcitonine, et de la LDH ce qui correspondait précisément aux anomalies observées. La surélévation de la CRP (91% mg/L) et de la PCT (80 % d'élévation à J2) orientait vers une infection sévère ou un sepsis, complication très fréquente chez les patients auto-immuns immunodéprimés. Selon Assan (20229 [22] et al. jusqu'à 40 % des patients avec poussées auto-immunes sous immunosuppresseurs développent des infections acquises en réanimation, lesquelles augmentent significativement la mortalité.

Les registres marocains confirmaient également une hausse de l'incidence des infections sévères chez les sujets immunodéprimés atteints de MAI [5]. La proportion élevée d'hypoalbuminémie et la protéinurie à 100 % dès J2 évoquent un syndrome de fuite capillaire et une atteinte glomérulaire active, mécanismes décrits dans les vascularites, le lupus systémique et l'hémolyse auto-immune. L'étude de Pouchelon et al, note [37] que ces atteintes sont fréquemment présentes dans les formes sévères d'anémie hémolytique auto-immune admises en réanimation, avec un taux élevé de défaillances d'organes.

2.2 Signe Biochimique d'une atteinte rénale :

La détérioration de la fonction rénale entre J1 et J2 (59-85 % de créatininémie élevée, DFG bas dans 58,6 % j2) est cohérente avec les données montrant que l'atteinte rénale est un facteur majeur de mortalité dans les MAI graves.

Les vascularites ANCA et les lupus sévères représentaient les formes les plus pourvoyeuses d'insuffisance rénale aiguë. Włodarczyk et al. [14] montraient ainsi que les vascularites des petits vaisseaux présentent la plus forte mortalité en réanimation, les défaillances rénale et respiratoire étant les déterminants pronostiques majeurs. De même, les études sur le SLE sévère rapportent un risque très élevé d'admission en réanimation pour insuffisance rénale, sepsis et hémorragie alvéolaire L'hyperkaliémie croissante observée est typique d'une défaillance rénale aiguë et/ou d'une cytolyse, deux mécanismes fréquemment rapportés dans les MAI sévères en décompensation.

2.3 Cytolyse hépatique :

La cytolysé importante (ASAT/ALAT >250 UI/L), l'hyper-LDH et la GGT élevée reflétaient une souffrance hépatique et cellulaire qui peut correspondre :

- A une ischémie hépatique liée à un sepsis ou à un état de choc,
- A une activité auto-immune systémique (myopathies inflammatoires, lupus, sclérodermie),
- Ou à une hémolyse auto-immune aiguë.

Les études de Gourbeyre-Masson et al. [39] sur les myopathies inflammatoires sévères montraient notamment des LDH très élevées associées à une mortalité significative en réanimation, tandis que les données de Fattizzo, B., et Barcellini, W [27] confirmaient la sévérité de l'hémolyse auto-immune chez les patients âgés.

Alors on peut dire les anomalies observées dans cette cohorte rejoignaient plusieurs facteurs de mauvais pronostic décrits dans de nombreuses études internationales:

- Insuffisance rénale aiguë,
- Hypernatrémie LDH élevée,
- Hyperkaliémie,
- Hypoalbuminémie sévère,
- CRP et PCT élevées,
- Cytolyse hépatique,
- Protéinurie massive,
- Multi-défaillances d'organes.

Les travaux d'Antón et al.(2012) [46] et de Ferrer (2015) [20] Montraient que la mortalité des MAI en réanimation varie entre 20 % et plus de 50 % selon la sévérité des défaillances, en particulier dans les vascularites et les lupus systémiques. Les facteurs prédictifs les plus puissants sont l'atteinte rénale, le sepsis, la nécessité de ventilation mécanique et le score SOFA élevé. (Tableau XXI)

Tableau XXI: Anomalies biochimiques rapportées selon la littérature

Études (année)	Anomalies biochimiques (%)
Mas et al. (2024)	CRP : 95
	PCT : 70
	Troubles hydro-électrolytiques : 40
	LDH : 70
Assan et al. (2022)	CRP : 85
	PCT élevée : 60
Pouchelon (2021)	Troubles hydro-électrolytiques : 55
	LDH élevée (hémolyse) :65
	IRA (créatinine élevée) :30
	Hypoalbuminémie : 60
Włodarczyk (2018)	IRA fréquente : 85
	Hyperkaliémie : 50
	Protéinurie : 75
	Créatinine : 70
Ferrer (2015)	CRP élevée : 75
	Cytolyse hépatique : 40
	Troubles électrolytiques : 35
	IRA : 30
Dumas (2024)	CRP très élevée : 85
	PCT élevée : 50
	Troubles électrolytiques : 50
	Hypoalbuminémie : 60
	Cytolyse : 40
	Protéinurie : 25
Gourbeyre-Masson (2021)	Créatinine élevé : 60
	Cytolyse 95
Fattizzo (2022)	LDH : 90
Notre étude (2014-2024)	CRP très élevée : 91 à J1, 93 à j2
	PCT élevée : 57 à J1, 80 à j2
	Hyperkaliémie : 44 à J1, 49 à j2
	Hypokaliémie : 8
	Hypernatremie : 8 à J1, 11 à j2
	Hyponatrémie : 44 à J1, 46à j2
	Hypocalcémie : 100 à J1, 100à j2
	Cytolyse hépatique
	LDH : 97 à J1, 78,6 à j2
	Protéinurie 100 %j2
	DFG bas : 36 J1 -58,6 J2
	Créatinine élevée

3. Les anomalies de gazométrie :

Les anomalies des gaz du sang chez nos patients reflétaient une atteinte métabolique et respiratoire fréquente au cours des poussées sévères de maladies auto-immunes. À J1, près

de la moitié des patients (45,1 %) présentaient une acidose, tandis que 33,3 % avaient un pH basique, illustrant la coexistence de désordres métaboliques variés, soit liés aux traitements, soit à la réponse inflammatoire systémique et aux atteintes organiques (Ferrer *et al.* 2015[20] ; Dumas *et al.* 2024) [12]. À J2, la proportion de patients acidotiques restait élevée (40 %), alors que le pH basique concernait 37,1 %, suggérant que la compensation respiratoire ou métabolique évoluait différemment selon les patients et la sévérité de l'atteinte organique.

La concentration en bicarbonates était particulièrement abaissée : 71,7 % des patients à J1 et 85,2 % à J2 présentaient une diminution, traduisant une acidose métabolique prédominante, probablement liée à l'insuffisance rénale fonctionnelle, aux défaillances tissulaires et au catabolisme intense observé au cours des poussées inflammatoires sévères (Aragón *et al.*, 2020[19] ; Chauvelot *et al.*, 2021) [28] . L'augmentation des bicarbonates restait rare, reflétant des tentatives compensatoires limitées ou des cas d'alcalose métabolique transitoire. (Tableau XXII)

L'oxygénation était également altérée à J1, plus de la moitié des patients (52,2 %) présentaient un rapport PaO₂/FiO₂ inférieur à 300 mmHg, traduisant une hypoxémie modérée à sévère, indicatrice d'atteinte respiratoire par syndrome inflammatoire ou pulmonaire (Polok *et al.* 2019) [21]. Cette atteinte s'accroissait à J2, retrouvée chez 75,6 % des patients, reflétant la progression de la défaillance respiratoire ou l'apparition de complications comme le syndrome de détresse respiratoire aiguë, fréquemment rapporté dans les séries de patients auto-immuns en soins intensifs (Włodarczyk *et al.*, 2018[14] ; Krasselt *et al.*, 2021) [41] .

Tableau XXII: Anomalies gazométriques rapportées selon la littérature

Études	Anomalies gazométriques(%)
Ferrer et al. (2015)	Hypoxémie :48-55
	Hypoxie : 35-40
	Acidose métabolique :30-35
	Troubles mixtes : 15-20
Dumas et al. (2024)	Hypoxémie :60
	Hypoxie : 45-50
	Acidose sévère 40-50
	Troubles mixtes 20-25
Aragón et al., (2020)	Hypoxémie 50-55
	Hypoxie : 40
	Acidose 35-40
	Troubles mixtes 15
Chauvelot et al., (2021)	Hypoxémie 55-62
	Hypoxie : 50-55
	Acidose 30-40
	Troubles mixtes 18-22
Polok et al., (2019)	Hypoxémie 72-80
	Hypoxie : 65-72
	Acidose 40-48
	Troubles mixtes 20-30
Włodarczyk et al., (2018)	Hypoxémie 65-70
	Hypoxie : 55-60
	Acidose 45-50
	Troubles mixtes 20
Krasselt et al., (2021)	Hypoxémie 70-75
	Hypoxie : 60-65
	Acidose lactique 55-60
	Troubles mixtes 25-30
Notre étude (2014-2024)	Acidose : 45,1 J1 → 40 J2
	pH basique : 33,3 J1 → 37,1 J2
	HCO ³ bas : 71,7 J1 → 85,2 J2
	Hypoxie : 52,2 J1 → 75,6 J2

V. Bactériologie :

1. Prélèvement bronchique :

Les prélèvements bronchiques, réalisés chez 29 % de nos patients (n = 21), ont permis de confirmer la présence d'infections respiratoires associées à la poussée auto-immune ou aux complications liées à la réanimation. Parmi ces prélèvements, 81 % étaient positifs, reflétant une forte prévalence d'infections pulmonaires chez cette population fragile, comme rapporté par Assan *et al.* (2022) [40] et Galmiche *et al.* (2020) [15].

Les germes isolés étaient dominés par *Staphylococcus aureus*, retrouvés dans 48 % des prélèvements positifs. Parmi ces souches, 24 % étaient des BMR/BLSE, indiquant la présence des bactéries multirésistantes, ce qui concorde avec les observations de patients immunodéprimés ou traités par immunosuppresseurs en unité de soins intensifs (Dumas *et al.* 2024[12] ; Polok *et al.* 2019) [21]. Cette prévalence élevée de BMR souligne la nécessité d'une politique stricte de prévention des infections nosocomiales et d'une adaptation rapide des antibiotiques en fonction des résultats microbiologiques.

Ces résultats mettent en évidence le double risque auquel est exposé les patients atteints de maladies auto-immunes sévères en réanimation d'une part, l'aggravation de la poussée inflammatoire et des atteintes multiviscérales, et d'autre part, la surinfection bactérienne, souvent due à des souches résistantes. La détection précoce et la prise en charge adaptée de ces infections sont donc des éléments cruciaux pour améliorer le pronostic dans cette population (Camargo *et al.* 2005 [18] ; Krasselt *et al.* 2021) [41].

2. Hémocultures :

Les hémocultures, réalisées chez 19 % de nos patients (n = 14), ont révélées une proportion élevée de positivité, atteignant 71 %. Le germe le plus fréquemment isolé était *Staphylococcus aureus*, retrouvé dans 60 % des cas positifs, et 71 % des souches étaient des bactéries multirésistantes (BMR/BLSE). Ces résultats mettaient en évidence la prévalence importante des infections sanguines nosocomiales ou associées à l'immunodépression dans

cette population de patients sévèrement atteints par des maladies auto-immunes, confirmant les observations d'Assan et al. (2022) [40] et Dumas et al. (2024). [12]

La forte proportion (71%) de BMR/BLSE dans les hémocultures soulignait le risque accru de complications infectieuses graves et la nécessité d'une antibiothérapie adaptée et ciblée dès les premiers signes d'infection. Ces données concordaient avec celles obtenues pour les prélèvements bronchiques, où les souches résistantes représentaient également près d'un quart des isolats (Polok et al. 2019 [21] ; Camargo et al, 2005) [18]. Ces résultats renforçaient l'importance d'une vigilance accrue vis-à-vis des infections nosocomiales et d'une surveillance microbiologique continue chez les patients immunodéprimés admis en soins intensifs.

3. ECBU :

Examen cyto bactériologique des urines (ECBU), réalisé chez 32 % de nos patients (n = 23), a montré une proportion élevée de positivité, atteignant 78 %. Les germes identifiés étaient dominés par des flores polymicrobiennes dans 44 % des cas et par *Escherichia coli* dans 33 % des prélèvements positifs, le reste étant constitué par d'autres bactéries diverses. Parmi ces isolats, 78 % présentaient un profil multirésistant (BMR/BLSE), soulignant le risque accru d'infections urinaires nosocomiales ou liées à l'immunodépression (Dumas *et al.* 2024[12] ; Assan *et al.* 2022)[40]. (Tableau XXIII)

Ces résultats confirmaient la tendance observée dans les autres sites infectieux de notre étude, notamment les prélèvements bronchiques et les hémocultures, où les bactéries multirésistantes représentaient également une proportion importante. L'ECBU met en évidence l'importance de la surveillance microbiologique complète, y compris pour les infections urinaires, qui peuvent contribuer à la surmortalité et aux complications chez les patients immunodéprimés admis en réanimation (Polok *et al.* 2019 [21] ; Camargo *et al.* 2005) [18]. La présence fréquente de flores polymicrobiennes et de BMR/BLSE souligne la nécessité d'une prise en charge empirique prudente et adaptée aux profils de résistance locaux, ainsi que de mesures strictes de prévention des infections nosocomiales.

Tableau XXIII: La bactériologie selon la littérature

Études (année)	Type de prélèvement/Type d'infection	Germes identifiés	
Assan et al. (2022)	LBA	Pneumopathie	Pneumocystis
	Hémoculture	Bactériémie	Jirovecii
			Candida albicans
Galmiche et al. (2020)	LBA	Pneumocystose	Pneumocystis
			jirovecii
Mustafa et al. (2018)	Hémoculture	Sepsis	E. coli
			Enterococcus
			Pseudomonas
Polok et al. (2019)	LBA	Infections respiratoires	Bactéries Gram–
Camargo et al. (2005)	Hémoculture	Infections diverses	Staphylococcus aureus
			Acinetobacter
			Candida Albicans
Notre étude (2014–2024)	Prélèvement bronchique	Pneumopathie	Staphylocoque Aureus
	Hémoculture	Bactériémie	Staphylocoque Aureus
	ECBU	Infection urinaire	Flores polymicrobiennes

VI. Données imageries :

1. Radio Thorax :

Dans notre série, la radiographie thoracique a été réalisée chez 67 % des patients et révélait des anomalies dans 77 % des cas. Les principales anomalies retrouvées étaient la pneumopathie interstitielle (26 %), l'œdème aigu pulmonaire (23 %) et la pneumopathie alvéolaire (16 %). Cette prédominance des atteintes pulmonaires s'inscrit pleinement dans la littérature, où les manifestations respiratoires constituent l'une des complications les plus fréquentes des maladies auto-immunes systémiques en phase sévère.

Les vascularites ANCA et le lupus systémique sont particulièrement pourvoyeurs d'atteintes pulmonaires inflammatoires ou hémorragiques. Ainsi, Włodarczyk et al. (2018) [14] rapportaient des anomalies pulmonaires dans 60 % des vascularites systémiques, dont 41 % d'infiltrats interstitiels et 63 % d'hémorragie alvéolaire diffuse. De même, les myopathies inflammatoires sévères étudiées par Goubeyre-Masson et al. (2021) [39] présentaient une atteinte pulmonaire radiologique dans plus de 50 % des cas.

2. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale, effectuée chez 7,2 % des patients, était anormale dans 70 % des cas. Les anomalies les plus fréquentes étaient l'ascite (20 %), les kystes ovariens (20 %), suivies des épanchements péritonéaux, pancréatiques et des thromboses (10 % chacun).

Ces résultats témoignaient du large spectre d'atteintes abdominales observées lors des maladies auto-immunes sévères, en particulier au cours des poussées inflammatoires ou des complications thromboemboliques.

Les données de Lamini N'Soundhat & Ntsiba (2020) [16] corroboraient ces observations, rapportant des anomalies abdominales dans environ 30 % des patients atteints de MAI sévères, incluant ascites, hépatosplénomégalies et thromboses abdominales. Ces atteintes reflètent tantôt l'activité inflammatoire systémique, tantôt les complications secondaires à l'immunosuppression ou aux défaillances multiviscérales. Cet examen en contexte de défaillance multiviscérale ou d'inflammation systémique aiguë.

3. Scanner cérébral :

Le scanner cérébral, réalisé chez 25 % des patients, objectivait des anomalies dans 38 % des cas. La principale anomalie était l'atrophie corticale (16 %), suivie de thrombophlébites cérébrales, d'AVC ischémiques et d'hydrocéphalie.

L'IRM cérébrale, pratiquée chez 7 % des patients, était anormale dans 100 % des cas. Les principales lésions identifiées étaient les ischémies cérébrales (50 %), suivies des hématomes (25 %) et des encéphalopathies (25 %).

Ces données illustrent l'importance des atteintes neurologiques sévères dans les maladies auto-immunes systémiques compliquées, lesquelles peuvent résulter d'un mécanisme inflammatoire, vasculitiques ou thrombotique.

Les résultats concordent parfaitement avec ceux rapportés dans la littérature internationale. Bitsadze et al. (2024) [45] ont montré que, dans le syndrome des antiphospholipides catastrophiques, les imageries cérébrales objectivaient des anomalies dans plus de 45 % des cas, incluant infarctus cérébraux (22 %) et thromboses veineuses cérébrales (10 %).

Par ailleurs, la revue systématique de Suárez-Avellaneda (2020) [29] retrouvait des anomalies neuro-imagerie dans 25 à 30 % des lupus sévères admis en réanimation.

4. Scanner thoracique :

Le scanner thoracique, réalisé chez 29 % des patients, montrait des anomalies dans 71 % des cas. Les atteintes les plus fréquentes étaient l'embolie pulmonaire (38 %), la pneumopathie interstitielle diffuse (19 %) et la bronchopneumonie (13 %).

Ces résultats sont cohérents avec les données de la littérature. Bitsadze et al. (2024) [45] rapportaient une prévalence de 52 % d'embolie pulmonaire dans le SAPL catastrophique, tandis que Polok et al. (2019) [21] décrivaient des infiltrats pulmonaires sévères dans 72 % des hémorragies alvéolaires diffuses.

Les poussées auto-immunes sévères peuvent induire une inflammation pulmonaire généralisée, un SDRA, ou des complications thromboemboliques, comme décrit par Dumas et al. (2024) [12]. (Tableau XXIV)

5. Scanner abdominale :

Le scanner abdominal, réalisé chez 7,2 % des patients, objectivait des anomalies dans 30 % des cas, principalement des pancréatites (20 %) et une hépatosplénomégalie (10 %). Ces données rejoignent les observations de Lamini et al. (2020), [16] qui rapportaient des atteintes abdominales dans 25 à 35 % des patients auto-immuns hospitalisés pour formes sévères.

Tableau XXIV: Imagerie et Résultats selon la littérature

Études (année)	Type d'imagerie	Anomalies (%)
Włodarczyk et al., (2018)	Scanner thoracique	Infiltrats pulmonaires : 60
		HAD: 63
Polok et al., (2019)	Scanner thoracique	Hémorragie alvéolaire : 63
		Infiltrats sévères : 72
Bitsadze et al., (2024)	Scanner thoracique	Thromboemboliques : 70
Dumas et al., (2024)	Radiographie / Scanner thoracique	SDRA auto-immuns : 22-28
Suárez-Avellaneda et al., (2020)	IRM / Scanner cérébral	Anomalies cérébrales : 25-30
Notre étude (2014-2024)	Radiographie thoracique	PID : 26
		OAP : 23
		Pneumopathie alvéolaire : 16
		Cardiomégalie : 4
	Échographie abdominale	Ascite & kystes : 20
		Epanchements/thromboses : 10
		Pancréatite : 10
	Scanner cérébral	Thrombophlébite : 11
		Atrophie corticale : 16
		AVC et hydrocéphalie : 5
	Scanner thoracique	Embolie pulmonaire : 38
		PID : 19
Bronchopneumonie : 13		

VII. Prise en charge thérapeutique :

L'analyse de notre cohorte (2014–2024) met en évidence un recours important aux supports organiques et aux thérapeutiques immunomodulatrices, reflétant la sévérité des poussées auto-immunes nécessitant une admission en réanimation. Sur le plan quantitatif, l'oxygénothérapie a été administrée chez 26,4 % des patients, la ventilation mécanique invasive chez 40 %, et la ventilation non invasive dans 40 % des cas. Le support hémodynamique par amines vasopressives a concerné 31 % des patients, tandis que la dialyse a été nécessaire chez 34 %. Les bolus de corticoïdes ont été utilisés dans 37 % des cas et l'antibiothérapie dans 94 %, traduisant la charge importante de défaillances viscérales et l'omniprésence d'une stratégie thérapeutique combinant immunosuppression et prise en charge organique.

La fréquence de l'oxygénothérapie observée dans notre étude s'inscrit dans les valeurs habituellement rapportées pour les poussées auto-immunes modérées. Le recours à la ventilation mécanique et à la ventilation non invasive confirmait que l'insuffisance respiratoire aiguë constituait un motif majeur d'admission en réanimation dans ces pathologies. Les données de la littérature convergeaient vers cette observation dans leur revue narrative, Dumas et al. (2024) [12] rapportent que la ventilation mécanique est fréquemment nécessaire chez les patients atteints de lupus, de vascularites ou de myopathies inflammatoires, notamment lors d'hémorragies alvéolaires, de pneumopathies interstitielles aiguës ou d'infections opportunistes. De même, Aragón et al. (2020) [19] soulignaient la fréquence élevée de la ventilation mécanique dans les poussées auto-immunes sévères, particulièrement dans les atteintes pulmonaires inflammatoires ou infectieuses. Les taux observés dans les séries centrées sur les formes fulminantes sont toutefois nettement plus élevés Polok et al. (2019) [21] rapportaient un recours à la ventilation mécanique de 85,7 % dans une cohorte de vascularites ANCA associées à une hémorragie alvéolaire diffuse. Le contraste avec notre cohorte, où la ventilation mécanique concerne 40 % des patients, illustre la diversité des

profils cliniques et l'absence de surreprésentation des formes pulmonaires les plus graves dans notre population.

Le recours aux vasopresseurs chez 31 % de nos patients confirmait la fréquence des états de choc dans les maladies auto-immunes sévères, qu'il s'agisse de chocs septiques liés aux infections opportunistes ou nosocomiales, ou de chocs inflammatoires et cardiovasculaires liés aux myocardites ou aux vascularites systémiques. Les données de Krasselt et al. (2021) [41] montraient un recours important au support hémodynamique dans les vascularites sévères et les poussées auto-immunes compliquées de sepsis, confirmant que la défaillance circulatoire constitue un marqueur majeur de gravité. Les observations de Dumas et al. (2024) [12] allaient dans le même sens, avec une utilisation fréquente des vasopresseurs dans les formes sévères. Les taux de notre cohorte, situés dans la partie basse de ceux rapportés dans ces contextes, traduisent un profil de gravité intermédiaire.

La proportion de patients nécessitant une épuration extrarénale, qui atteint 31 % dans notre série, soulignait la fréquence des atteintes rénales aiguës au cours des maladies auto-immunes, qu'il s'agissait de néphrites lupiques, de glomérulonéphrites rapidement progressives des vascularites ANCA ou de défaillances rénales liées au sepsis. Dans les formes fulminantes, Polok et al. (2019) [21] rapportaient un taux de dialyse de 57,1 %, largement supérieur au nôtre. Les revues plus générales telles que celle de Dumas et al. (2024) [12] décrivent un recours fréquent mais moins extrême à la dialyse, ce qui situait notre cohorte dans une zone intermédiaire, compatible avec un recrutement hétérogène.

Les bolus de corticoïdes ont été administrés chez un peu plus d'un tiers de nos patients, ce qui reflète l'importance du contrôle immunologique rapide dans les formes sévères. Aragón et al. (2020) [19] ont démontré l'efficacité des bolus de corticoïde administrés précocement dans les formes inflammatoires aiguës telles que les myosites, les pneumopathies interstitielles ou les poussées lupiques sévères. La revue de Dumas et al. (2024) [12] confirmait également la place centrale des corticoïdes dans la prise en charge initiale des maladies auto-immunes graves. Le taux observé dans notre étude apparaît plus modéré,

probablement en lien avec la variété des profils cliniques rencontrés et la présence de tableaux mixtes mêlant inflammation et infection. (Tableau XXV)

Enfin, l'administration d'une antibiothérapie dans 94 % des cas témoignait de la difficulté à distinguer rapidement une poussée inflammatoire d'une infection au moment de l'admission en réanimation. Les patients auto-immuns constituaient une population à haut risque d'infections opportunistes ou nosocomiales, ce qui justifie une stratégie initiale de couverture large. Assan et al. (2022) [23] rapportaient une utilisation quasi systématique d'une antibiothérapie à large spectre chez les patients auto-immuns pris en charge en réanimation, notamment en raison de la prévalence élevée des bactéries multirésistantes dans cette population. Les travaux antérieurs de Camargo et al. (2005) [18] soulignaient déjà l'importance de l'antibiothérapie empirique dans les maladies auto-immunes sévères admises en soins intensifs. Les résultats de notre cohorte s'inscrivaient pleinement dans cette tendance et témoignent d'une pratique conforme aux recommandations actuelles.

Tableau XXV: Prise en charge thérapeutique selon la littérature

Études (année)	Prise en charge (%)
Dumas et al., (2024)	VM : 40
	Amines : 20
	Dialyse : 20
	ATB : 70
Krasselt et al.,(2021)	VM : 65
	Amines : 30
	Dialyse : 60
	ATB : 90
Aragón et al., (2020)	VM : 60
Assan et al., (2022)	ATB : >90
Polok et al., (2019)	VM : 85,7
	Dialyse : 57,1
Notre étude (2014–2024)	O2 : 26,4
	VM : 40
	VNI : 40
	Amines : 31
	Dialyse : 34
	Corticoïdes : 37
	ATB : 94

VIII. Complications :

Les complications témoignent de la sévérité des maladies auto-immunes systémiques admises en réanimation. La défaillance multiviscérale, observée chez 93% des patients, constitue la complication la plus prédominante. Cette proportion apparaît supérieure à celle rapportée par Morel et al en (2012) [3]. qui décrivaient des défaillances d'organes dans un contexte de poussées auto-immunes sévères nécessitant fréquemment des supports organiques en soins intensifs (37 cas) . La gravité des atteintes multiviscérales en ICU est également soulignée dans la littérature internationale, où ces pathologies sont décrites comme grevées d'un pronostic engagé et d'une mortalité non négligeable.

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), présent chez 25 % des patients, confirmant le caractère prédominant des atteintes pulmonaires dans cette population

(Gourbeyre–Masson et al., 2021[41]). Le choc septique, survenu dans 13,9 % des cas, constitue une cause majeure de mortalité, soulignant l'importance des infections, souvent nosocomiales, comme facteurs aggravants (Assan et al., 2022) [23] . Parmi les infections associées aux soins, la pneumopathie nosocomiale (8,3 %), la bactériémie (5,6 %) et les infections urinaires (5,6 %) sont venues compliquer la prise en charge, mettant en évidence le risque accru de surinfections chez ces patients immunodéprimés (Camargo et al., 2005) [18]. D'autres complications, moins fréquentes, comprenaient l'insuffisance rénale aiguë (6,9 %), les arrêts cardiorespiratoires (8,3 %) et le choc hypovolémique (2,8 %), soulignant l'hétérogénéité des atteintes organiques et la nécessité d'une surveillance multidisciplinaire étroite. Ces résultats confirment l'importance d'une prise en charge précoce et adaptée pour prévenir la progression vers des défaillances organiques sévères et réduire la mortalité dans cette population fragile (Tableau XXVI).

Tableau XXVI: Complications selon la littérature.

Études (Année)	Complications(%)
Gourbeyre–Masson et al., (2021)	SDRA : 25
Assan et al., (2022)	Choc septique : 13–20
Dumas et al., (2024)	Défaillance multiviscérale : 10–20
Camargo et al., (2005)	PN : 8–20
	Bactériémie : 5–10
	IU : 4–8
Morel et al., (2012)	Choc septique : 10–20
Bitsadze et al., (2024)	Défaillance multiviscérale : 20–40
Notre étude (2014–2024)	SDRA : 25
	Choc septique : 13,9
	Défaillance multiviscérale : 9,7
	Pneumopathie nosocomiale : 8,3
	Bactériémie 5,6
	Infection urinaire 5,6
	Insuffisance rénale aiguë 6,9
	Arrêt cardiorespiratoire 8,3
Choc hypovolémique 2,8	

IX. Facteurs pronostiques :

1. Caractéristiques cliniques et démographiques :

La population étudiée était relativement jeune, avec une moyenne d'âge de 43 ans, ce qui concorde avec les données des études portant sur les maladies auto-immunes en réanimation. Le sexe féminin prédominait, ce qui est attendu, ces pathologies touchant majoritairement les femmes en âge jeune ou moyen.

Dans notre série, la provenance d'un service hospitalier et la durée prolongée d'hospitalisation avant transfert en réanimation étaient des facteurs significativement associés à la mortalité ($p < 0,001$). Ces résultats suggèrent que le retard de transfert en réanimation constitue un déterminant majeur de mauvais pronostic, probablement lié à une aggravation progressive non détectée des défaillances viscérales. Des travaux similaires, notamment ceux de Antón et al [44] . et Włodarczyk et al, [14] ont montrés que le délai de transfert et la gravité au moment de l'admission sont des prédicteurs indépendants de mortalité dans les maladies systémiques.

En revanche, l'âge, le sexe, la présence de comorbidités ou l'ancienneté de la maladie n'étaient pas significativement associés à la mortalité, rejoignant les conclusions de Dumas et al. (2024) [12] et Camargo et al. (2005) [18], selon lesquelles le pronostic en réanimation dépend davantage de la décompensation aiguë que du terrain de fond.

2. Facteurs pronostiques biologiques :

Les principaux paramètres biologiques associés à un mauvais pronostic dans notre étude étaient : l'hyponatrémie, l'élévation de l'urée, l'acidose métabolique, la CRP élevée, l'anémie et la lymphopénie. Ces anomalies reflétaient une atteinte multiviscérale et un état inflammatoire systémique sévère.

L'hyponatrémie et l'augmentation de l'urée témoignaient souvent d'une **insuffisance rénale aiguë**, une complication fréquemment observée dans le **lupus systémique** et les vascularites à ANCA. La lymphopénie constitue un marqueur reconnu de sévérité, reflétant une immunodépression liée à l'inflammation ou aux traitements immunosuppresseurs.

Dans une revue systématique sur le lupus en réanimation, **Suárez-Avellaneda et al. (2020)** [29] ont souligné que la défaillance rénale et l'acidose métabolique augmentent significativement la mortalité, ce qui concorde avec nos résultats. De même, **Arjmand et al. (2022)** [6] ont montré que les anomalies métaboliques et hématologiques constituent des facteurs prédictifs de décès dans les maladies rhumatismales sévères hospitalisées en réanimation.

3. Facteurs thérapeutiques et évolutifs :

Sur le plan thérapeutique et évolutif, la **survenue de complications neurologiques, respiratoires ou hémodynamiques** était associée de manière significative à la mortalité ($p < 0,001$). Ces complications traduisent une **défaillance multiviscérale**, principale cause de décès en réanimation dans cette population.

Le recours à la ventilation mécanique, à la noradrénaline et à la dialyse était plus fréquent chez les patients décédés, sans toutefois atteindre la significativité statistique. Ces observations s'accordent avec celles de **Włodarczyk et al. (2018)** [14] et de **Krasselt et al. (2021)** [41], qui rapportent que la mortalité est fortement liée à la sévérité des défaillances viscérales, indépendamment des traitements utilisés.

Le score SOFA moyen était légèrement plus élevé chez les patients décédés (10 ± 3 vs 8 ± 3), mais la différence n'était pas significative. Des études telles que celle de **Kądziołka et al. (2019)** [46] ont montré que les scores classiques de gravité (SOFA, SAPS II, APACHE II) peuvent avoir une sensibilité limitée dans les maladies auto-immunes, où la physiopathologie complexe combine inflammation, auto-immunité et infection.(Tableau XXVI)

X. EVOLUTION :

1. Durée d'hospitalisation en réanimation :

La durée médiane de séjour en réanimation observée dans notre cohorte était de 2,6 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 22 jours. Cette courte durée moyenne reflète la sévérité des états cliniques au moment de l'admission, avec une mortalité élevée survenant rapidement chez une grande proportion des patients. Ces résultats sont cohérents avec d'autres études sur les maladies auto-immunes en soins intensifs, où les patients présentaient fréquemment des complications sévères dès les premières heures de réanimation, justifiant une surveillance intensive immédiate (Włodarczyk *et al*[14] , 2018 ; Dumas *et al.*, 2024) [12] .

La large variabilité observée, allant jusqu'à 22 jours, pouvait souligner également l'existence de sous-groupes de patients nécessitant une prise en charge prolongée, notamment ceux présentant des défaillances multi-viscérales ou des infections nosocomiales compliquant le séjour (Assan *et al.*, 2022) [40]. Cette hétérogénéité souligne l'importance d'une évaluation rapide et adaptée pour optimiser la survie et le recours aux supports organiques.(Tableau XXVI)

2. Gravité :

Dans notre série, le score APACHE II moyen est passé de 12 ± 3 à $J1$ et 25 ± 10 à $J3$, soit une augmentation significative ($p = 0,05$). Cette évolution traduit une majoration de la gravité clinique et physiologique des patients durant les premières 48 heures d'hospitalisation en réanimation.

Le score APACHE II était un outil validé pour évaluer la sévérité initiale des malades en soins intensifs et prédire la mortalité hospitalière (Knaus *et al.* Crit Care Med, 1985) [48]. Une élévation du score au cours du séjour a été associée dans plusieurs études à un mauvais pronostic évolutif, reflétant la défaillance multiviscérale progressive ou la non-réponse au traitement initial (Nakamura *et al*, 2018 [50] ; Salluh *et al*, 2014) [22].

Dans le contexte des maladies systémiques (connectivites, vascularites, lupus, etc.), l'aggravation du score APACHE II en phase aiguë est souvent liée à la persistance de

l'inflammation systémique, à la survenue de complications infectieuses ou hémodynamiques, et à la défaillance d'organes (Moreels et al. Autoimmun Rev, 2005) [42].

Nos résultats rejoignent ceux de Lee et al. (2019) [37] qui ont montré que les patients présentant une augmentation du score APACHE II entre J1 et J3 avaient une mortalité significativement plus élevée.

Ainsi, dans notre étude, la hausse du score APACHE II entre J1 et J2 pourrait être interprétée comme un indicateur précoce d'évolution défavorable, traduisant une dysrégulation physiopathologique persistante malgré la prise en charge initiale. Ce constat souligne l'importance d'une réévaluation quotidienne du score APACHE II, non seulement comme outil pronostique statique à l'admission, mais aussi comme marqueur dynamique de la réponse thérapeutique (Tableau XXVI).

3. Mortalité :

Dans notre série, la mortalité globale était de 93 %, avec seulement 7 % de survivants, traduisant un pronostic extrêmement défavorable chez les patients admis en réanimation pour décompensation de maladie de système.

Ce taux de mortalité particulièrement élevé s'explique par plusieurs facteurs : la sévérité des atteintes pulmonaires, notamment les syndromes de détresse respiratoire aiguë (SDRA), la fréquence des défaillances multiviscérales, le retard de prise en charge ainsi que les complications infectieuses graves survenant dans un contexte d'immunodépression iatrogène (corticothérapie, immunosuppresseurs). Ces éléments sont bien documentés dans la littérature comme principaux déterminants du pronostic vital (Moreels et al., 2005 [42]).

Selon Salluh et al. (2014), [22] la mortalité en réanimation des patients présentant une décompensation de maladie systémique varie entre 40 et 70 %, atteignant plus de 80 % lorsque s'associent un SDRA, un choc septique ou une défaillance rénale aiguë. Nos résultats, bien que supérieurs, s'inscrivent dans cette tendance et traduisent probablement la grande sévérité des cas admis, souvent à un stade tardif de la maladie ou après échec thérapeutique initial.

L'association fréquente de plusieurs défaillances d'organes dans notre population explique également cette surmortalité. Comme le rappellent Nakamura et al. (2018) [50], le pronostic est d'autant plus sombre que le score de sévérité physiologique (APACHE II ou SOFA) est élevé et que la courbe d'évolution du score reste ascendante après 48 heures, ce qui est le cas dans notre étude. En somme, cette mortalité très élevée témoigne du caractère critique des décompensations systémiques, de la complexité de leur prise en charge, et souligne la nécessité d'une détection précoce, d'un transfert rapide en réanimation, et d'une coordination étroite entre réanimateurs et internistes pour améliorer le pronostic vital. (Tableau XXVII)

Tableau XXVII: Facteurs pronostiques, Gravités, durée de séjour des Maladies auto-immunes en réanimation et la mortalité en réanimation selon la littérature

Études (Année)	Facteurs pronostiques	Durée de séjour en réanimation (Jours)	Gravité (SOFA / APACHE II)	Mortalité (%)
Morel et al. (2012)	Défaillance respiratoire, choc septique, SDRA	4-10	APACHE II élevé → mortalité ↑	40-60
Ferrer et al. (2015)	Défaillance multiviscérale, infection sévère, atteinte rénale	5	SOFA élevé à l'admission	47
Włodarczyk et al. (2018)	IRA, SDRA, vascularites ANCA → mortalité maximale	3-7	SOFA & APACHE II très élevés	50-70
Aragón et al. (2020)	Atteinte rénale, encéphalopathie, SDRA	3-12	APACHE II prédictif	52
Pouchelon et al., (2021)	Hémolyse sévère, cytolyse, choc	2-6	SOFA augmenté	38
Bitsadze et al., (2024)	Défaillance multiviscérale (CAPS), thromboses massives	2-4	Scores très élevés rapidement	>60
Camargo et al. (2005)	SDRA, infections sévères, défaillance cardiorespiratoire	4-8	SOFA élevé prédictif	48
Moreels et al., (2005)	Sepsis, défaillance rénale, détresse respiratoire	3-7	APACHE II & SOFA élevés	55
Assan et al., (2022)	Infections nosocomiales en réanimation, immunodépression	3-15	SOFA associé à infection	35-50
Dumas et al., (2024)	Multi-défaillances, SDRA, choc septique, atteintes neurologiques	5-12	SOFA très élevé	50-65
Notre étude (2014-2024)	Provenance hospitalière associée à mortalité ($p < 0,001$), retard de transfert, hyponatrémie, urée ↑, acidose, CRP élevée, anémie, lymphopénie, complications neurologiques/respiratoires/hémodynamiques	3 (1-22)	APACHE II : 11-24 (J1) → 16-30 (J2)	93



RECOMMANDATION



Les facteurs pronostiques identifiés soulignent l'importance :

– **D'un diagnostic précoce des complications immunologiques et infectieuses**

En renforçant les capacités d'identification rapide des complications, notamment les défaillances d'organes et les infections sévères, dès l'admission en réanimation.

– **D'une surveillance clinique et biologique rapprochée :**

En mettant en place d'un monitoring clinique, biologique et hémodynamique continu, fondé sur des protocoles standardisés, permettrait d'anticiper les détériorations, en particulier sur les plans respiratoire, neurologique et rénal, qui constituent les atteintes les plus fréquemment observées dans notre cohorte.

– **Adaptation raisonnée de l'immunosuppression :**

L'instauration précoce de bolus de corticoïdes doit être envisagée lorsque le contexte infectieux a été raisonnablement écarté ou sous couverture antibiotique adaptée. De même, le recours aux échanges plasmatiques, aux immunoglobulines intraveineuses ou à une immunosuppression ciblée doit être discuté selon les formes les plus sévères ou fulminantes (lupus sévères, vascularites à ANCA, maladie de Behçet compliquée).

– **Optimisation de la stratégie anti-infectieuse :**

Une antibiothérapie empirique précoce à large spectre, adaptée à l'écologie microbienne locale et aux profils de résistance observés au Maroc, doit être initiée rapidement puis réévaluée et ajustée selon les résultats bactériologiques (hémocultures, ECBU, prélèvements bronchiques).

– **Renforcement de la coordination multidisciplinaire :**

Il est recommandé d'institutionnaliser une prise en charge multidisciplinaire impliquant les services de réanimation médicale, de médecine interne, d'anesthésie-réanimation ainsi que les spécialités concernées par les atteintes viscérales (cardiologie, rhumatologie, gynécologie-obstétrique, etc.), notamment dans le cadre de réunions de concertation ou de staffs réguliers dédiés aux cas complexes.

–

– **Anticipation et planification du support organique :**

Il est recommandé d'anticiper précocement les besoins en supports vitaux, notamment l'oxygénothérapie, la ventilation non invasive ou invasive, l'usage des amines vasopressives, la dialyse et la plasmaphérèse selon les indications cliniques.

– **Prévention des complications associées aux soins :**

La prévention des infections nosocomiales, des événements thromboemboliques et des complications liées au décubitus prolongé (escarres, pneumonies associées aux soins, bactériémies, infections urinaires) doit reposer sur l'application stricte des mesures d'hygiène, de mobilisation précoce lorsque possible, et de thromboprophylaxie adaptée chez les patients immunodéprimés.

– **Amélioration du suivi spécialisé des patients auto-immuns :**

Il est recommandé de promouvoir un suivi spécialisé régulier des patients porteurs de maladies auto-immunes systémiques, afin de réduire les retards diagnostiques et thérapeutiques et de limiter le risque de décompensation sévère nécessitant une admission en réanimation. Les patients doivent également être sensibilisés à la consultation précoce en cas de signes d'alerte.

– **Développement d'outils épidémiologiques nationaux :**

Il est recommandé d'encourager la création d'un registre national marocain des maladies auto-immunes systémiques, ainsi que la standardisation des fiches d'exploitation dans les services de soins intensifs, afin d'améliorer la connaissance de l'incidence, des complications et du pronostic de ces pathologies en réanimation.

– **Formation continue du personnel soignant :**

Il est recommandé de renforcer la formation du personnel de réanimation concernant les maladies auto-immunes graves, l'interprétation et l'utilisation des scores pronostiques (SOFA, APACHE II, etc.), l'adaptation de l'immunosuppression en contexte critique et la prise en charge des infections à bactéries multirésistantes.

– **Stratification rigoureuse du risque pronostique :**

L'intégration systématique des facteurs clinico-démographiques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs dans l'évaluation initiale doit être adoptée pour guider l'intensité de la prise en charge et optimiser les décisions thérapeutiques.



CONCLUSION



Nos résultats montrent que les patients admis en réanimation présentent majoritairement des atteintes respiratoires et neurologiques sévères, avec un poids pronostique important. Le lupus érythémateux systémique constitue la pathologie la plus fréquente, confirmant son implication dans les formes graves nécessitant un recours aux soins intensifs. L'analyse biologique a mis en évidence la fréquence des cytopénies, des anomalies métaboliques et gazométriques ainsi que le rôle majeur des infections, en particulier celles dues aux bactéries multirésistantes, dans la dégradation clinique.

Sur le plan thérapeutique, la gestion de ces patients nécessite une approche multidimensionnelle reposant sur le support vital, le contrôle de l'infection, l'ajustement des traitements immunosuppresseurs et l'implication de plusieurs spécialités. L'évolution défavorable observée dans une proportion significative des cas montre la complexité de la prise en charge et la sévérité de ces formes avancées.



RÉSUMÉ

Introduction : Les maladies auto-immunes systémiques constituent un ensemble hétérogène d'affections caractérisées par une défaillance des mécanismes de tolérance immunitaire, conduisant à des atteintes inflammatoires multi-viscérales. Lors des poussées sévères ou des complications aiguës, elles peuvent entraîner des défaillances d'organes mettant en jeu le pronostic vital et nécessiter une hospitalisation en réanimation. L'objectif de cette étude était de décrire les profils épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des patients admis en réanimation pour maladie auto-immune, ainsi que d'identifier les facteurs associés au pronostic.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique menée sur une période de 10 ans (juin 2014 – mai 2024), incluant tous les patients âgés de plus de 18 ans admis en réanimation médicale au CHU Mohammed VI de Marrakech pour une poussée aiguë ou une complication d'une maladie systémique auto-immune. Les données démographiques, cliniques, biologiques, microbiologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives ont été extraites des dossiers médicaux. L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS 10.0, avec un seuil de significativité $p < 0,05$.

Résultats : L'étude a collecté 72 patients, représentant 4 % des admissions du service. L'âge moyen était de 43 ± 14 ans, avec une prédominance féminine (74 %). Les lupus systémiques constituaient la principale maladie auto-immune (54 %). L'admission était motivée principalement par des atteintes respiratoires (36 %) et neurologiques (25 %). Le diagnostic d'entrée était dominé par les pneumopathies infectieuses (25 %).

À l'admission, les signes de gravité comprenaient la tachycardie (62 %), la polypnée (75 %), la désaturation (39 %), l'hypotension (11 %) et l'oligoanurie (21 %).

Les principales anomalies biologiques étaient l'anémie (79 %), l'hyperleucocytose (43 %), la thrombopénie (43 %), la lymphopénie (65 %), l'hyponatrémie (44 %) et l'hypoalbuminémie (79 %). Des infections documentées étaient fréquentes, avec isolement de germes multi-résistants dans certains cas.

La prise en charge reposait sur la corticothérapie, les immunosuppresseurs, les antibiotiques et le support vital (ventilation, vasopresseurs). La mortalité était élevée, reflétant la sévérité des tableaux cliniques.

Conclusion : L'identification rapide des signes de gravité, la prise en charge précoce des complications infectieuses, ainsi que l'adaptation du traitement immunomodulateur sont essentielles pour améliorer le pronostic. Une meilleure coordination entre réanimateurs et spécialistes des maladies systémiques demeure indispensable.

Abstract

Introduction: Systemic autoimmune diseases are a heterogeneous group of conditions characterized by a failure of immune tolerance mechanisms, leading to multi-visceral inflammatory damage. During severe flare-ups or acute complications, they can cause life-threatening organ failure and require hospitalization in intensive care. The objective of this study was to describe the epidemiological, clinical, paraclinical, and evolutionary profiles of patients admitted to intensive care for autoimmune disease, as well as to identify factors associated with prognosis.

Materials and Methods: This is a retrospective descriptive and analytical study conducted over a 10-year period (June 2014–May 2024), including all patients over the age of 18 admitted to the medical intensive care unit at Mohammed VI University Hospital in Marrakech for an acute flare-up or complication of a systemic autoimmune disease. Demographic, clinical, biological, microbiological, radiological, therapeutic, and evolutionary data were extracted from medical records. Statistical analysis was performed using SPSS 10.0 software, with a significance threshold of $p < 0.05$.

Results: The study included 72 patients, representing 4% of admissions to the department. The mean age was 43 ± 14 years, with a predominance of females (74%). Systemic lupus was the main autoimmune disease (54%). Admission was mainly due to respiratory (36%) and neurological (25%) involvement. The initial diagnosis was dominated by infectious pneumonias (25%).

At admission, signs of severity included tachycardia (62%), polypnea (75%), desaturation (39%), hypotension (11%), and oligoanuria (21%).

The main biological abnormalities were anemia (79%), hyperleukocytosis (43%), thrombocytopenia (43%), lymphopenia (65%), hyponatremia (44%), and hypoalbuminemia (79%). Documented infections were common, with isolation of multidrug-resistant organisms in some cases.

Treatment was based on corticosteroid therapy, immunosuppressants, antibiotics, and life support (ventilation, vasopressors). Mortality was high, reflecting the severity of the clinical presentations.

Conclusion: Rapid identification of signs of severity, early management of infectious complications, and adjustment of immunomodulatory treatment are essential to improve prognosis. Better coordination between intensive care physicians and specialists in systemic diseases remains essential.

ملخص

-مقدمة

تشكل الأمراض المناعية الذاتية الجهازية مجموعة متنوعة من الحالات المرضية التي تتميز بفشل آليات التسامح المناعي، مما يؤدي إلى التهابات متعددة الأعضاء. في حالات النوبات الحادة أو المضاعفات الحادة، يمكن أن تؤدي إلى فشل الأعضاء مما يهدد الحياة ويتطلب دخول المستشفى في قسم العناية المركزة. كان الهدف من هذه الدراسة هو وصف الملامح الوبائية والسرييرية وشبه السرييرية والتطورية للمرضى الذين تم إدخالهم إلى العناية المركزة بسبب مرض مناعي ذاتي، وكذلك تحديد العوامل المرتبطة بالتشخيص.

-المواد والأساليب

هذه دراسة وصفية وتحليلية استعادية أجريت على مدى 10 سنوات (يونيو 2014 - مايو 2024)، وشملت جميع المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 18 عامًا والذين تم إدخالهم إلى قسم الإنعاش الطبي في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش بسبب نوبة حادة أو مضاعفات مرض مناعي ذاتي جهازية. تم استخراج البيانات الديموغرافية والسرييرية والبيولوجية والميكروبيولوجية والإشعاعية والعلاجية والتطورية من السجلات الطبية. تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS 10.0 ، مع عتبة دلالة إحصائية $p < 0,05$.

-النتائج

شملت الدراسة 72 مريضًا، يمثلون 4% من حالات الدخول إلى القسم. كان متوسط العمر ± 43 سنة، مع غلبة الإناث (74%). كان الذئبة الجهازية هو المرض المناعي الذاتي الرئيسي (54%). كان الدخول إلى المستشفى بسبب مشاكل تنفسية (36%) وعصبية (25%) بشكل رئيسي. وكان التشخيص عند الدخول يغلب عليه التهاب الرئة المعدية (25%). عند الدخول، شملت علامات الخطورة تسرع القلب (62%)، وتسرع التنفس (75%)، وانخفاض نسبة الأكسجين في الدم (39%)، وانخفاض ضغط الدم (11%)، وقلة البول (21%). كانت التشوهات البيولوجية الرئيسية هي فقر الدم (79%)، فرط الكريات البيضاء (43%)، قلة الصفيحات (43%)، قلة اللمفاويات (65%)، نقص صوديوم الدم (44%) ونقص ألبومين الدم (79%). كانت العدوى الموثقة شائعة، مع عزل جراثيم متعددة المقاومة في بعض الحالات. اعتمد العلاج على العلاج بالكورتيكوستيرويدات والمنتجات المناعية والمضادات الحيوية والدعم الحيوي (التنفس الصناعي، مضادات التقلصات الوعائية). كانت معدلات الوفيات مرتفعة، مما يعكس شدة الحالات السرييرية.

-الخلاصة

تتميز الأمراض المناعية الذاتية التي يتم إدخالها إلى العناية المركزة بارتفاع معدل الوفيات، ويرتبط ذلك أساسًا بالعدوى الشديدة وفشل الأعضاء المتعددة والمضاعفات الدورية الدموية والتنفسية. إن التعرف السريع على علامات الخطورة، والعلاج المبكر للمضاعفات المعدية، وكذلك تكييف العلاج المناعي أمر ضروري لتحسين التكهّن. ولا يزال التنسيق الأفضل بين أطباء الإنعاش وأخصائيي الأمراض الجهازية أمرًا ضروريًا.



ANNEXES

Aannexe 1 : PHYSIOPATHOLOGIE :

Les maladies auto-immunes résultent d'un dérèglement du système immunitaire, qui en temps normal protège l'organisme contre les agents pathogènes. Dans ces affections, l'organisme ne reconnaît plus correctement ses propres constituants et déclenche une réponse contre ses propres cellules et tissus. La cause première est une perte de la tolérance immunitaire. Normalement, les lymphocytes capables de reconnaître les antigènes du soi sont éliminés dès leur formation dans la moelle osseuse et le thymus, ou bien maintenus inactifs en périphérie grâce à des mécanismes régulateurs. Lorsque ces contrôles échouent, des lymphocytes auto-réactifs survivent et peuvent s'activer.

Ce déséquilibre s'installe sur un terrain génétiquement prédisposé, impliquant notamment certains gènes du complexe HLA ou des gènes régulateurs comme AIRE, FOXP3 ou CTLA-4. Des facteurs environnementaux viennent souvent déclencher la maladie : infections provoquant une adaptation moléculaire, certains médicaments, mais aussi des influences hormonales, ce qui explique la fréquence plus élevée chez les femmes. Des modifications des activités des ADN, comme une altération de la méthylation, qui peuvent contribuer à cette rupture de tolérance.

Une fois activée, les LT et LB auto-réactifs provoquent des lésions tissulaires. Les LB produisent des AAC qui forment des complexes immuns et activent le complément, entraînant une inflammation chronique. Les lymphocytes T cytotoxiques peuvent directement détruire les cellules de l'organe ciblé, tandis que la production de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, TNF- α , IFN- γ) entretient et amplifie la réaction. Selon la maladie, l'atteinte peut être limitée à un organe, comme dans le DT1 ou la thyroïdite d'Hashimoto, ou bien elle s'étend à tout l'organisme, comme dans le lupus érythémateux disséminé ou la polyarthrite rhumatoïde.

Ces mécanismes conduisent à une inflammation persistante, à la destruction progressive des tissus et, à long terme, à une insuffisance fonctionnelle de l'organe atteint. Les symptômes évoluent souvent par poussées et rémissions, influencées par les infections, le stress ou d'autres facteurs environnementaux. Les traitements visent à contrôler l'inflammation et à

moduler le système immunitaire : corticoïdes, immunosuppresseurs, ou biothérapies ciblant des cytokines ou des cellules précises. Malgré ces approches, le principe central reste le même : une perte de tolérance qui amène le système immunitaire à se retourner contre l'organisme qu'il est censé protéger.

Annexe 2: ETHIOPATHOGENIE DE MALADIE AUTOIMMUNE :

L'éthiopathogénie des maladies auto-immune est le résultat d'un **équilibre perturbé** entre prédisposition génétique qui interagit avec des facteurs environnementaux, hormonaux et iatrogènes pour déclencher et favoriser la manifestation de la maladie.

1. Terrain génétique et défauts de la tolérance :

- **Gènes HLA et susceptibilité** : certaines variantes de gènes (par exemple certains gènes HLA ou les gènes AIRE, FOXP3) facilitent l'apparition de lymphocytes qui attaquent nos propres tissus suite à des expositions externes et autres déclenchent ou entretiennent l'attaque
- **Anomalies du complément** : Des déficits constitutionnels des composants précoces du complément (C1q, C1r/s, C2, C4) favorisent l'accumulation d'immuns complexes et l'échec à éliminer les débris cellulaires, ces mécanismes sont le plus souvent impliqués dans le LES.
- **Gènes de régulation de la tolérance centrale et périphérique** : Les mutations du gène **AIRE** entraînent une défaillance de l'élimination des clones T auto-réactifs au thymus (syndrome poly-endocrinien auto-immun type 1). Des mutations du **FOXP3** provoquent une absence ou un dysfonctionnement des T régulateurs (syndrome IPEX), entraînant des auto-immunités sévères.

2. Facteurs environnementaux déclenchants ou amplificateurs :

- ✓ **Infections** : Les agents infectieux peuvent initier l'auto-immunité par :
 - ✓ Activation : une infection provoque une inflammation forte, réveille des lymphocytes T auto-réactifs déjà présents mais « endormis ».
 - ✓ Mimétisme moléculaire (certaines protéines microbiennes ressemblent à des protéines humaines.), Le système immunitaire crée des anticorps contre l'antigène qui attaquent aussi les tissus de l'hôte.

- ✓ **Super-antigènes** : provoquant une activation poly clonale. Certaines toxines bactériennes activent massivement les lymphocytes T, ce qui peut briser la tolérance.
- ✓ **Tumeurs et néoplasies** : Certaines tumeurs exposent ou génèrent des néo-antigènes qui déclenchent des réponses anti-tumorales cross-réactives

3. Facteurs modulant la réponse immune :

- **Hormones** : Les œstrogènes, la prolactine et autres hormones influencent l'équilibre Th1/Th2 et les populations T régulatrices, expliquant en partie la surreprésentation féminine des MAI et l'influence de la grossesse sur l'activité de certaines maladies (ex. exacerbations lupiques).
- **Stress psychologique** : Par activation de l'axe hypothalamus-hypophysaire, le stress modifie les rapports Th1/Th2 et Th17/Treg, diminue la tolérance immunitaire et peut précipiter des poussées.
- **Iatrogénie (médicaments)** : De nombreux médicaments peuvent être à l'origine de **syndromes auto-immuns induits**, en modifiant l'équilibre normal du système immunitaire. Ces réactions iatrogènes surviennent lorsque certains traitements perturbent la tolérance du système immunitaire envers les antigènes du soi, conduisant à une réponse auto-immune pathologique.

Les mécanismes impliqués sont variés :

- ✓ **Modification des antigènes du soi** :
Certains médicaments, comme l'hydralazine ou la procainamide, se lient à des protéines de l'organisme et en modifient la structure. Ces protéines altérées sont alors perçues comme étrangères par le système immunitaire, entraînant la production d'auto-anticorps, notamment contre les histones, responsables de syndromes tels que le **lupus médicamenteux**.
- ✓ **Induction d'apoptose et altération de la clairance cellulaire** :
Certains traitements, tels que l'isoniazide ou la minocycline, provoquent une

mort cellulaire accrue ou une élimination défectueuse des cellules apoptotiques. Cette accumulation de débris cellulaires expose des antigènes nucléaires (ADN, histones, etc.) au système immunitaire, favorisant une réponse auto-immune.

✓ **Modulation directe des voies immunitaires :**

Des médicaments immunomodulateurs, comme les **anti-TNF α** (infiximab, adalimumab, etanercept) ou les **interférons (α , β)**, peuvent paradoxalement dérégler la réponse immunitaire. Les anti-TNF α , par exemple, peuvent induire un **syndrome lupique médicamenteux** ou des manifestations auto-immunes paradoxales (psoriasis, vascularites), tandis que les interférons stimulent excessivement l'immunité innée, favorisant l'apparition de thyroïdites ou de lupus.

✓ **Activation polyclonale ou mimétisme moléculaire :**

Certains médicaments peuvent activer de façon non spécifique de nombreux lymphocytes T et B ou induire une réaction croisée entre un antigène médicamenteux et un antigène du soi, entraînant une perte de tolérance immunitaire.

4. Mécanismes effecteurs et conséquences tissulaires :

✓ **Activation des effecteurs :** lymphocytes T CD4 et CD8 auto-réactifs, production d'auto-anticorps par les plasmocytes, complexes immuns circulants, activation du complément et recrutement inflammatoire aboutissent à destruction tissulaire ou dysfonction d'organe.

✓ **Spécificité clinique :** selon l'antigène ciblé et le microenvironnement tissulaire, l'atteinte peut être systémique (p. ex. LES) ou organe spécifique (p. ex. thyroïdite auto-immune), avec des manifestations directes (nécrose, inflammation) et des complications secondaires (thrombose, infection, insuffisance d'organe).

Annexe 3 : Fiche d'exploitation

Fiche N° :

Prise en Charge des Maladies Auto-Immunes en Réanimation Médicale CHU Mohammed VI de Marrakech

I – IDENTITE : Age : ans Sexe : F H Mois
Année

II- ANTECEDENTS :

A- Types de maladies auto-immunes :

.....

Ancienneté : ans

B- Traitement : Corticothérapies Antipaludéen Immunosuppresseurs :

..... Biothérapie

C- Autres antécédents : Diabète HTA Cardiopathie Cirrhose Néoplasie
Insuff. Rénale Chron Hémopathie Tabac Alcool Toxicomanie SIDA AVC

III- MOTIF D'HOSPITALISATION :

A-Atteinte cardiovasculaire : Insuf. Card/OAP Choc card
Péricardite/Epanchement Arythmie IDM EP

B-Atteinte Digestive : Insuf. hépatique Pancréatite Hémorragie

C-Atteinte respiratoire : SDRA Hémorragie alvéolaire Pneumopathie
Epanchement

D-Atteinte neurologique : Coma EME Méningite AVC Myopathie
Neuropathie SGB

E-Infection : Neuroméningée Pulmonaire Urinaire Digestive Cutanée
endocardite Inconnue

F-Hématologique : Anémie Neutropénie Thrombopénie Pancytopénie
 Coagulopathie SAM

G-Insuffisance rénale Autres

IV- SERVICE DE PROVENANCE : médecine chirurgie urgence clinique Durée :
 jours

V-PROFIL CLINICO-BIOLOGIQUE :

A-Paramètres cliniques à l'admission : GCS : ... Convulsions Poulx : bat/min
 FR : c/min SpO2 : %

PAS /PAM : mmHg Hypotension Marbrures/Froideur extrémités

Oligo-anurie Ictère

B- Paramètres biologiques :

PARAMETRES	J1	J2	J3
Na+ / K+			
Ca+ corrigée			
Albumine			
Urée / Créatinine / DFG			
PROTEINURIE			
CRP / PCT			
ASAT/ALAT/Bilir ubine			
GAMMA GT / LDH			
Hémoglobine			
GB / Plaquettes			
LYMPHO / EOSINO			
TP / INR			
pH / HCO3-			
PaO2/FiO2			
Score SOFA			
Score APACHE II			

VI-BACTERIOLOGIE :

A-Prélèvement bronchique : Germe :

..... BMR BLSE

B-Bactériémie : Germe :

..... BMR

BLSE

C-Infection urinaire : Germe :

..... BMR BLSE

VI-BILAN RADIOLOGIQUE :

- Radio de thorax : Normal OAP Pneumopathie : alvéolaire
interstitielle

- ECHOGRAPHIE : Normal Anormal Résultat

.....

- TDM Cérébrale Résultat

.....

.....

- IRM :

.....

.....

VII-PRISE EN CHARGE :

A-Oxygénothérapie : Masque HC VNI Intubation

B-Vasopresseurs : Dobutamine Noradrénaline Adrénaline

C-Dialyse D-Plasmaphérèse E-Corticoïdes fortes doses F-Immunoglobulines

E-Antibiotiques : Molécules

..... Durée :

..... jours

VIII-EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

A-Durée d'hospitalisation en Réa :

B-Complications au cours de l'hospitalisation :

Infection nosocomiale : Pneumonie nosocomiale Bactériémie Infection urinaire

Choc septique Insuffisance rénale SDRA Thrombose veineuse (TVP, EP)

Escarres

Défaillance



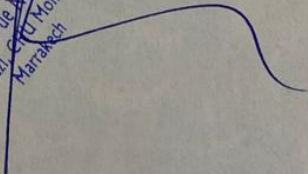
multi

viscérale

Autres

.....
C-Evolution Finale : Survivant Décédé Mortalité J30

Annexe 4 : Accord de comité d'éthique :

	 <p>كلية الطب والصيدلة - مراكش MARRAKECH FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - MARRAKECH جامعة القاضي عياض UNIVERSITÉ CADI AYYAD</p>
<p>Président: S. AIT BENALI Vice président: D. BOUMZEBRA Membres : N. ABOUSSAIR L. ADARMOUCH S. AIT BATAHAR H. ASMOUKI F. ASRI M. CHERKAOUI N. EL ANSARI M.EL HATTAOUI K. FOURAIJI M. KHOUCHANI N. MANSOURI S. ZAOUI</p>	<p>Comité d'Éthique Hospitalo-universitaire de Marrakech</p> <p>Objet : Décision du Comité sur le protocole soumis Prise en charge des maladies auto-immunes en réanimation médicales</p> <p>N° 101/2024</p> <p>Investigateurs principaux: Guinaella Love Chancella Ganavaec Mbombo Abdelhamid Hachimi</p> <p>Le comité a reçu votre protocole le 04 juin 2024. Le Comité a étudié votre protocole le 27 Juin 2024 et les membres ont émis la délibération suivante : Avis favorable. Le comité demande à l'investigateur de rapporter tout incident éventuel survenant lors du déroulement de l'étude et de l'informer sur sa clôture et ses résultats.</p> <p>Date : 27/06/2024</p> <p>Signature : </p> <p>Professeur Saïd AIT BENALI Chef de Service de Neurologie Hôpital Anrari, CHU Mohammed VI Marrakech</p>



BIBLIOGRAPHIE



1. **Tosi R, et al.**
HLA and autoimmunity: an overview. *Front Immunol.* 2019;10:627.
doi: 10.3389/fimmu.2019.00627
2. **Lee SK, Young K, Kim T, Jang J.**
Homeostasis and regulation of autoreactive B cells. *Cell Mol Immunol.* 2020; 17(6):561–569.
doi: 10.1038/s41423-020-0474-6
3. **Morel J, Lega JC, Sève P, et al.**
Autoimmune diseases and intensive care medicine: a review of 37 cases. *Rev Med Interne.* 2012;33(10):546–551.
doi: 10.1016/j.revmed.2012.04.004y
4. **INSERM.**
Maladies auto-immunes – Dossier d’information.
<https://www.inserm.fr/dossier/maladies-auto-immunes/>
5. Association Marocaine des Maladies Auto-Immunes et Systémiques (AMMAIS). Données de sensibilisation et estimations nationales sur les maladies auto-immunes au Maroc. Site officiel.
6. **Arjmand M, Shahriarirad R, Shenavandeh S, Fallahi MJ.**
Determination of the main causes, outcome, and prognostic factors of patients with rheumatologic diseases admitted to the medical intensive care unit in Southern Iran. *Clin Rheumatol.* 2022;41(12):3859–3868. doi: [10.1007/s10067-022-06334-5](https://doi.org/10.1007/s10067-022-06334-5).
7. **Maquet J, Lafaurie M, Sommet A, Lapeyre-Mestre M, Moulis G.**
Autoimmune Hemolytic Anemia: A Disease of the Elderly and the Very Elderly with Increased Mortality and Increased Rates of Hospitalization for Thrombosis and Infection. *Blood.* 2020;136(Suppl1):41. doi: 10.1182/blood2020137545.
8. **Fujiwara T, Tokuda K, Momii K, Shiimoto K, Tsushima H, Akasaki Y, et al.**
Prognostic factors for the short-term mortality of patients with rheumatoid arthritis admitted to intensive care units. *BMC Rheumatol.* 2020;4:64. doi: [10.1186/s41927-020-00164-1](https://doi.org/10.1186/s41927-020-00164-1).
9. **Cooper GS, Stroehla BC.**
The epidemiology of autoimmune diseases. *Autoimmun Rev.* 2003;2(3):119–125..
doi: 10.1016/S1568-9972(03)00006-5

10. Fairweather D, Rose NR,
Sex differences in autoimmune disease from a pathological perspective. *Am J Pathol.* 2008;173(3):600–609.
doi: 10.2353/ajpath.2008.071008
11. Somers EC, Thomas SL, Smeeth L, Hall AJ.
Epidemiology of multiple autoimmune diseases. *Am J Epidemiol.* 2014;179(1):349–358.
doi: 10.1093/aje/kwt284
12. Dumas G, Arabi YM, Bartz R, Ranzani O, Scheibe F, Darmon M, Helms J.
Diagnosis and management of autoimmune diseases in the ICU. *Intensive Care Med.* 2024;50(1):17–35. doi: [10.1007/s00134-023-07266-7](https://doi.org/10.1007/s00134-023-07266-7).
13. Mustafa M, Gladston Chelliah E, Hughes M.
Patients with systemic rheumatic diseases admitted to the intensive care unit: what the rheumatologist needs to know. *Rheumatol Int.* 2018;38(7):1163–1168. doi: [10.1007/s00296-018-4008-2](https://doi.org/10.1007/s00296-018-4008-2).
14. Włodarczyk A, Polok K, Górka J, Hałek A, Biedroń G, Krawczyk P, Musiał J, Szczekliak W.
Patients with small-vessel vasculitides have the highest mortality among systemic autoimmune diseases patients treated in intensive care unit: A retrospective study with 5-year follow-up. *J Crit Care.* 2018 Dec;48:166–171. doi: [10.1016/j.jcrc.2018.08.037](https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2018.08.037). PMID: 30216934.
15. Galmiche S, Lanternier F, Boukris-Sitbon K, Terrier B.
Pneumocystoses au cours des maladies auto-immunes: analyse d'un registre national prospectif. *Rev Med Interne.* 2020;41(Suppl):A14. doi: [10.1016/j.revmed.2020.10.030](https://doi.org/10.1016/j.revmed.2020.10.030).
16. Lamini N'Soundhat NE, Ntsiba H.
Les Maladies Auto-Immunes et de Système au Service de Rhumatologie du Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville. *Sciences de la Santé et Maladies.* 2020;21(4). doi: [10.5281/hsd.v21i4.1956](https://doi.org/10.5281/hsd.v21i4.1956).
17. Moreels M, Mélot C, Leeman M.
Prognosis of patients with systemic rheumatic diseases admitted to the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2005;31(4):591–593. doi: [10.1007/s00134-005-2563-y](https://doi.org/10.1007/s00134-005-2563-y)
18. Camargo JF, Tobón GJ, Fonseca N, Diaz JL, Uribe M, Molina F, Anaya JM.
Autoimmune rheumatic diseases in the intensive care unit: experience from a tertiary referral hospital and review of the literature. *Lupus.* 2005;14(4):315–320. doi: [10.1191/0961203305lu2082oa](https://doi.org/10.1191/0961203305lu2082oa).

19. **Aragón CC**, Ruiz-Ordoñez Avellaneda A, Gallego LM, Gallego CN, Bolaños JD, et al. Clinical characterization, outcomes, and prognosis in patients with systemic lupus erythematosus admitted to the intensive care unit. *Lupus*. 2020;29(9):1133-1139. doi: 10.1177/0961203320935176
20. **Ferrer R, Artigas A, Levy MM, et al.** Severe autoimmune diseases in the ICU: epidemiology and outcomes. *Intensive Care Med*. 2015;41(10):1794-1802. doi: 10.1007/s00134-015-4013-y
21. **Polok K, Włodarczyk A, Szczeklik W.** Clinical profile of patients with systemic autoimmune diseases treated in the intensive care unit who developed diffuse alveolar haemorrhage – an observational retrospective cohort study. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2019;51(2):96-101. doi: [10.5114/ait.2019.86164](https://doi.org/10.5114/ait.2019.86164).
22. **Salluh JIF, Souza-Dantas VC,** Soares M. Autoimmune diseases and sepsis in the intensive care unit: A review and critical appraisal. *Crit Care*. 2014;18(3):239. doi: 10.1186/cc13908
23. **Assan F, Bay P, Mathian A, Hekimian G, Bréchet N, Quentric P, et al.** In-ICU-acquired infections in flare-up systemic rheumatic disease patients receiving immunosuppressant. *Clin Rheumatol*. 2022;41(9):2845-2854. doi: 10.1007/s10067-022-06197-w.2
24. **Bernal-Macías S, Moreels M-E, Assan F, et al.** Severe autoimmune diseases requiring intensive care management. *Autoimmunity Reviews*. 2021;20(2):102713. doi:10.1016/j.autrev.2020.102713
25. **Özdemir U, Ortaç Ersoy E, Yüksel RC, Kaya E, Aygencel G, Türkoğlu M, et al.** Value of prognostic scores in antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA) associated vasculitis patients in intensive care unit: a multicenter retrospective cohort study from Turkey. *Turk J Med Sci*. 2020;50(5):1223-1230. doi: [10.3906/sag-1911-86](https://doi.org/10.3906/sag-1911-86).
26. **Quintero OL, Rojas-Villarraga A, Mantilla RD, Anaya JM.** Autoimmune diseases in the intensive care unit. An update. *Autoimmun Rev*. 2013;12(3):380-395. doi: [10.1016/j.autrev.2012.06.002](https://doi.org/10.1016/j.autrev.2012.06.002).

27. Barcellini W, Fattizzo B.

The Changing Landscape of Autoimmune Hemolytic Anemia. *Frontiers in Immunology*. 2020;11:946. doi:10.3389/fimmu.2020.00946

28. Chauvelot L, Gamondes D, Berthiller J, Nieves A, Renard S, Catella-Chatron J, et al.

Hemodynamic Response to Treatment and Outcomes in Pulmonary Hypertension Associated With Interstitial Lung Disease Versus Pulmonary Arterial Hypertension in Systemic Sclerosis: Data From a Study Identifying Prognostic Factors in Pulmonary Hypertension Associated With Interstitial Lung Disease. *Arthritis Rheumatol*. 2021;73(2):295–304. doi: [10.1002/art.41512](https://doi.org/10.1002/art.41512)

29. Suárez-Avellaneda A, Quintana JH, Aragón CC, Gallego LM, Gallego CN, Bolaños JD, et al.

Systemic lupus erythematosus in the intensive care unit: a systematic review. *Lupus*. 2020;29(11):1364–1376. doi: [10.1177/0961203320941941](https://doi.org/10.1177/0961203320941941).

30. Drosos GC, Vedder D, Houben E, Boekel L, Atzeni F, Badreh S, et al.

EULAR recommendations for cardiovascular risk management in rheumatic and musculoskeletal diseases, including systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2022;81(6):768–779. doi: 10.1136/annrheumdis-2021-221733.

31. Le360.ma – Interview de K. Moussayer : “2,5 millions de Marocains atteints de maladies auto-immunes”; 2020. [Lien](#).

32. Libération.ma – Près de 2,5 millions de Marocains atteints de maladies auto-immunes; 2014. [Lien](#).

33. Hübsch T, Mettler C, Poisnel E, Antoine C, Cambon A, Delarbre D, Dutasta F, Karkowski L, Pangnarind V, Paris JF, Defuentes G, Granel-Rey B.

Pathologies auto-immunes et inflammatoires associées à la sclérodermie systémique: profils cliniques, sérologiques et pronostiques. *Rev Med Interne*. 2023;44(8):402–409. doi: [10.1016/j.revmed.2023.03.013](https://doi.org/10.1016/j.revmed.2023.03.013).

34. Lee S, et al.

Lymphopenia in autoimmune diseases: pathophysiology and prognosis. *Autoimmun Rev*. 2020;19(7):102–114.

35. Arabi YM, Dumas G, Bartz R, Ranzani OT, Scheibe F, Darmon M, Helms J.

Diagnosis and management of autoimmune diseases in the ICU. *Intensive Care Med*. 2024; 50(1):17–35.

36. Pope JE, Denton CP, Johnson SR, Fernandez–Codina A, Hudson M, Nevskaya T. State-of-the-art evidence in the treatment of systemic sclerosis. *Nat Rev Rheumatol*. 2023;19(4):212–226. doi: [10.1038/s41584-023-00909-5](https://doi.org/10.1038/s41584-023-00909-5)
37. Pouchelon C, Lafont C, Lafarge A, Comont T, Riviere E, Boutboul D, Dossier A, Hamidou M, Graveleau J, Bonnard G, Audia S, Gobert D, Ruivard M, Vaidie JC, Godeau B, Michel M. Caractéristiques et évolution des patients adultes atteints d’anémie hémolytique auto-immune sévère admis en réanimation: résultats d’une étude française observationnelle multicentrique. *Rev Med Interne*. 2021;42(Suppl2):A291–A292. doi: [10.1016/j.revmed.2021.10.240](https://doi.org/10.1016/j.revmed.2021.10.240).
38. Sharma M, Vignesh P, Tiewsoh K, Rawat A. Revisiting the complement system in systemic lupus erythematosus. *Expert Rev Clin Immunol*. 2020;16(4):397–408. doi: 10.1080/1744666X.2020.1745063.
39. Gourbeyre–Masson K, Benveniste O, Colombe B, Allenbach Y, Terzi N, Demoule A, Lugosi M. Profil et pronostic des myopathies inflammatoires en unité de soins intensifs: une étude rétrospective et multicentrique. *Rev Med Interne*. 2021;42(Suppl2):A265. doi: [10.1016/j.revmed.2021.10.203](https://doi.org/10.1016/j.revmed.2021.10.203)
40. Assan F, Bay P, Mathian A, Hekimian G, Bréchet N, Quentric P, et al. In-ICU-acquired infections in flare-up systemic rheumatic disease patients receiving immunosuppressant. *Clin Rheumatol*. 2022;41(9):2845–2854. doi: 10.1007/s10067-022-06197-w.
41. Krasselt M, Baerwald C, Petros S, Seifert O. Outcome of Patients With Necrotizing Vasculitis Admitted to the Intensive Care Unit (ICU) for Sepsis: Results of a Single-Centre Retrospective Analysis. *J Intensive Care Med*. 2021;36(12):1410–1416. doi: [10.1177/0885066620953768](https://doi.org/10.1177/0885066620953768).
42. Moreels M, Mélot C, Leeman M. Prognosis of patients with systemic rheumatic diseases admitted to the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2005;31(4):591–593. doi: 10.1007/s00134-005-2563-y
43. mas G, Arabi YM, Bartz R, Ranzani O, Scheibe F, Darmon M, Helms J. Diagnosis and management of autoimmune diseases in the ICU. *Intensive Care Med*. 2024 Jan;50(1):17–35. doi: [10.1007/s00134-023-07266-7](https://doi.org/10.1007/s00134-023-07266-7). PMID: 38112769.

45. Antón JM, Castro P, Espinosa G, Marcos M, Gandía M, Merchán R, Cervera R, Nicolás JM. Mortality and long term survival prognostic factors of patients with systemic autoimmune diseases admitted to an intensive care unit: a retrospective study. *Clin Exp Rheumatol*. 2012;30(3):338–344.
46. Bitsadze V, Yakubova F, Khizroeva J, Lazarchuk A, Salnikova P, Vorobev A, Tretyakova M, Degtyareva N, Grigoreva K, Gashimova N, Kvaratskheliia M, Makatsariya N, Kudryavtseva E, Tomlenova A, Gris JC, Elalamy I, Ay C, Makatsariya A. Catastrophic Antiphospholipid Syndrome. *Int J Mol Sci*. 2024;25(1):668. doi: [10.3390/ijms25010668](https://doi.org/10.3390/ijms25010668)
47. Z G, *et al.* Mortality of patients with systemic lupus erythematosus admitted to the intensive care unit: a retrospective single-center study. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018;32(5):701–709. admission as an isolated risk of death predictor. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2019;51(2):107–111. doi: [10.5114/ait.2019.86275](https://doi.org/10.5114/ait.2019.86275).
48. Kądziołka I, Świstek R, Borowska K, Tyszecki P, Serednicki W. Validation of APACHE II and SAPS II scales at the intensive care unit along with assessment of SOFA scale at the admission as an isolated risk of death predictor. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2019;51(2):107–111. doi: [10.5114/ait.2019.86275](https://doi.org/10.5114/ait.2019.86275).
49. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985;13(10):818–829. doi: 10.1097/00003246-198510000-00009
50. Kang S, Tanaka T, Narazaki M, Kishimoto T. Targeting interleukin-6 signaling in clinic. *Immunity*. 2020;52(6):1017–1033. doi:10.1016/j.immuni.2020.04.016.
51. Nakamura M, Oda S, Hirasawa H, *et al.* APACHE II score variations in the first 48 h as a mortality predictor. *J Intensive Care*. 2018;6:12. doi: 10.1186/s40560-018-0282-



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الأثم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سِرَّهُم.

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

والطالح، والصديق والعدو.

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

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

على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



الأطروحة 401

سنة 2025

الخصائص الوبائية والسريية والباراكلينية والعلاجية والتطورية
للأمراض المناعية الجهازية في قسم الإنعاش الطبي بمستشفى
محمد السادس الجامعي في مراكش
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/12/29
من طرف

الآنسة غانافيك-مبومبو غوينال لوف شانسيلا

المزداة في 06 أبريل 1997 بمدينة بوار
جمهورية إفريقيا الوسطى

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الأمراض المناعية الذاتية - المعطيات السريية البيولوجية - المعطيات العلاجية -

اللجنة

الرئيس	ل. السعدوني	السيدة
المشرف	أستاذة في طب الباطني ع. هاشمي	السيد
	أستاذ في الإنعاش الطبي م. الخياري	السيدة
الحكام	أستاذة في الإنعاش الطبي ع. زيادي	السيدة
	أستاذة في طب التخدير و الإنعاش ي. عيساوي	السيد
	أستاذ في طب التخدير و الإنعاش	

