

JTI Nantes, Octobre 2023

Atelier 5: Pathologies infectieuses courantes de l'adulte

## **Chapitre 1: Pathologies infectieuses courantes de l'adulte**

### **Introduction et point de vue paramédical**

**Gaëlle Ponton**

IDE SAU Strasbourg

#### **Introduction**

Au sein d'un Service d'Accueil des Urgences (SAU), l'Infirmier Diplômé d'Etat (IDE) mobilise un large panel de compétences théoriques et techniques tout au long du parcours du patient pour prendre en charge ce dernier, de son admission à sa sortie ou son transfert en cas d'hospitalisation.

Les SAU sont contraints de s'adapter face à l'augmentation constante du flux de patients : 18.4 millions de passages annuels dans les structures d'urgences en 2012, contre 21.1 millions en 2016. Les patients accueillis sont de plus en plus âgés ou poly pathologiques et présentent des problématiques sociales de plus en plus importantes. Le temps de passage des patients de plus de 75 ans est au moins deux fois plus long que les autres patients, et 56% sont hospitalisés suite à leur passage dans une structure d'urgences (1).

Le triage des patients est devenu un enjeu majeur afin d'identifier les patients les plus graves dès leur accueil et de prévenir la mortalité intra-hospitalière. En relation étroite avec un médecin urgentiste référent, ce triage est effectué par un Infirmier Organisateur de l'Accueil (IOA)

répond à un double impératif : médical et organisationnel. L'IOA représente le premier contact médical hospitalier avec le patient. Après avoir été évalué, le patient sera pris en charge dans la zone de soins la plus adaptée à son état de santé par une autre équipe médicale et paramédicale. Le rôle de l'IDE devant un patient chez qui on suspecte une infection est d'effectuer divers prélèvements à visée diagnostique et d'administrer les thérapeutiques nécessaires au traitement de l'infection dans les plus brefs délais possibles. De la rigueur apportée à la réalisation de ces prélèvements dépendra la suite de la prise en charge médicale.

Parmi les infections les plus couramment rencontrées, il existe différents niveaux de gravité : de la cystite simple au choc septique, de la bronchite virale au SDRA par exemple. Maladie « temps-dépendant », nous verrons dans quelle mesure les IDE, en collaboration avec une équipe médicale, peuvent impacter les prises en charge de patients adultes atteints d'infections courantes rencontrées dans un SAU à chaque étape de leurs prises en charge.

#### 1. Suspicion d'infection : accueil du patient par l'IOA

Points clés:

- Le rôle de l'IOA dans les pathologies infectieuses courantes est l'identification précoce d'un patient grave en repérant les signes de sepsis ou de choc septique
- L'évaluation et le tri d'un patient chez qui une pathologie infectieuse est suspectée doit être complète et rigoureuse afin de dresser un profil septique du patient
- La mesure de la fréquence respiratoire est le paramètre vital le plus négligé par les infirmiers.

##### 1.1.SAU et infections : chiffres et enjeux

Parmi les motifs de recours fréquemment rencontrés au SAU, la fièvre représente 5% des admissions chez les adultes, et 15% des admissions de personnes âgées (2). La fièvre est une élévation pathologique de la température corporelle et bien qu'elle soit le symptôme le plus

fréquent des maladies infectieuses, elle n'est cependant pas toujours synonyme d'infection, ce qui peut compliquer la possibilité d'un diagnostic rapide. *A contrario*, l'absence de fièvre ne peut pas à elle-seule exclure la présence d'une infection et rend parfois certaines prises en charge complexes. Les infections courantes de l'adulte les plus rencontrées dans un SAU sont les infections pulmonaires (50%), abdominales (20%) puis de manière décroissante urogénitales, cutanées et ostéoarticulaires, et enfin neuroméningées (3). Chez une grande partie de patients infectés, le point d'appel de l'infection n'est pas retrouvé.

Suite à la troisième conférence de consensus internationale « Sepsis-3 » en 2016, la dernière définition du sepsis validée par les experts est « une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital et causé par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection (4). L'accent a été mis sur la défaillance d'organe considérée par les auteurs comme plus à même de distinguer le sepsis d'une infection simple. La détection précoce du sepsis améliore le pronostic des patients. L'IOA a donc un rôle majeur dans le repérage des patients graves à leur admission.

## 1.2. Rôle de l'IOA

L'IOA est responsable de l'évaluation initiale de chaque patient qui se présente dans un SAU, tous modes d'entrées confondus. Il établit des priorités de prise en charge en fonction de différents critères. Sa fonction s'appuie presque exclusivement sur le rôle propre infirmier, mais il s'inscrit dans une collaboration étroite avec le corps médical. Il utilise les différentes échelles de tri existantes, comme la grille FRENCH (French Emergency Nurses Classification in Hospital triage, 2018) qui sont des outils techniques spécifiques permettant de justifier de la gravité de l'état d'un patient et d'argumenter le degré d'urgence dans lequel le patient doit être pris en charge (5). Il est recommandé par les experts qu'un patient doit être accueilli par l'IOA dans les trente minutes après son arrivée au SAU.

### 1.3. Evaluation clinique infirmier à l'arrivée du patient au SAU chez qui on suspecte une infection

#### 1.3.1. Interrogatoire semi-directif

Les experts recommandent que le temps moyen d'un entretien avec un patient soit de 5 à 7 minutes. C'est un temps très court qui est pourtant capital dans la prise en charge d'un patient, quand on sait la quantité d'informations qu'il faut recueillir. On distingue des informations générales, concernant tous les patients, et des informations plus ciblées au regard d'une pathologie suspectée infectieuse.

L'IOA recueille les caractéristiques démographiques et les antécédents du patient. Connaître l'âge et les conditions de vie d'un patient permet d'anticiper son besoin de soin. L'IOA veillera à renseigner précisément son motif de recours aux urgences. En effet, ce n'est pas toujours la fièvre qui est citée en premier, mais des symptômes associés : douleur, difficultés respiratoires, toux, signes fonctionnels urinaires ou hématurie macroscopique, troubles digestifs (nausées, vomissements) céphalées, photophobie, raideur de la nuque, signes locaux cutanés (rougeur, purpura...). Il est important de savoir si la fièvre a été objectivée par le patient ou s'il a eu des frissons, une sensation de chaud/froid et rechercher la cinétique de ces symptômes : depuis combien de temps ? A quel moment de la journée ? Ensuite, il faut recueillir les co-morbidités qui impacteront la prise en charge d'un patient a priori infecté, à savoir : cancer et immunodépression, problème respiratoire chronique, cirrhose, diabète, antécédents d'infections et leurs récurrences, antibiothérapie récente, chirurgie récente, insuffisance rénale, toxicomanie. Les données de la littérature se rejoignent concernant le fait que la présence d'un problème respiratoire chronique, d'un cancer ou immunodépression et d'une cirrhose sont des facteurs de risque de développer une infection plus sévère que pour un patient n'ayant pas ces antécédents (6).

En fonction des symptômes, l'IOA doit rechercher si le patient a voyagé récemment et dans quelles circonstances (prophylaxie antipalustre, mode de voyage, exposition particulière (animaux, toxique, nourriture,...)), s'il existe un contage ( Sars-Cov-2, grippe, autre), s'il a déjà fait des examens en ville depuis l'apparition de ces symptômes (prise de sang, radiographie, échographie, scanner) et s'il a pris des traitements (antipyrétique, AINS, antibiotiques). C'est également un moment opportun pour demander si le patient a des allergies médicamenteuses, notamment à des antibiotiques.

### 1.3.2. Examen physique

L'examen physique commence au premier contact visuel du patient, en salle d'attente ou dans une ASSU ou VSAV. Il sera focalisé dans un premier temps sur les trois fonctions vitales cardio-circulatoires, respiratoires et neurologiques. Il s'agit d'un « quick look » qui renseigne déjà sur l'état de santé global d'un patient et peut impacter ses décisions d'installation et de priorisation. L'examen physique se poursuit pendant l'interrogatoire du patient, il est visuel, tactile, auditif, parfois olfactif. L'IOA, sans faire de diagnostic, doit essayer de recenser des points d'appels potentiels pour dresser un profil septique du patient. Il recherche aussi la présence ou non de marbrures, de crachats et leur aspect, de signe de détresse respiratoire par la présence d'un balancement thoraco-abdominal, d'un tirage sus-claviculaire, d'une cyanose. Il faut repérer si le patient présente des signes locaux d'infection et l'explorer. Il est également important de renseigner si le patient est porteur de matériels : une voie d'abord centrale (PICCLINE, cathéter de dialyse, chambre implantable), matériel du système urinaire (pyélostomie, sonde à demeure, Bricker, sonde double J), cardiaque (valve mécanique, bioprothèse), prothèse vasculaire ou ostéoarticulaire. En effet, chaque dispositif médical peut être un point d'appel infectieux potentiel, et de manière courante les dispositifs de drainage urinaire.

### 1.3.3. Mesure des paramètres vitaux

L'inspection physique doit être systématiquement complétée par la mesure des paramètres vitaux du patient, qui sont la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la température, la saturation périphérique en oxygène, la fréquence respiratoire, la glycémie capillaire ainsi que l'évaluation de la douleur et le score de Glasgow. La mesure de ces paramètres objective l'état de santé d'un patient et représente un vrai enjeu dans le tri du patient. Les grilles de tri sont en grande partie élaborées autour de ces paramètres. Par exemple, dans la grille de triage FRENCH, une pression artérielle systolique inférieure à 70 mmHg, une fréquence respiratoire supérieure à 40 cycles/min suppose un délai de prise en charge immédiat. De nombreuses études (7) mentionnent que le paramètre vital le plus négligé des infirmiers est la fréquence respiratoire (FR). Pourtant, elle est un indicateur de l'état de santé de patient et tout changement doit supposer une dégradation de cet état : en effet, la polypnée (FR > 22 cycles/min) est un témoin précoce de mécanismes compensateurs de l'organisme, pour lutter contre l'acidose lactique dans le processus infectieux par exemple, alors qu'au même moment, la pression artérielle peut être normale.

Ces études ont identifié les trois principales raisons pour lesquelles la mesure de la FR est négligée : la première est un défaut de reconnaissance de la gravité d'un patient et du niveau de soins qu'il requiert, à savoir que si un infirmier a l'impression que le patient est confortable, il aura tendance à ne pas mesurer sa FR. Dans une autre étude, des infirmiers répondent dans un questionnaire que si le patient est agité, ils estiment sa FR plutôt que de la mesurer (8). Un des autres facteurs est le manque de connaissances et compétences des infirmiers : certains IDE ne se souviennent pas avoir appris cela pendant leurs études, ou pensent que la mesure de la FR est nécessaire que chez les patients sous oxygénothérapie. Le manque de temps constitue le dernier facteur pour lequel la fréquence respiratoire est un paramètre vital non mesuré. Alors

qu'il suffit de 30 secondes, cette mesure est perçue plus longue en raison notamment du fait qu'il n'existe aucun appareil de mesure automatique et que cette mesure ne peut être faite que manuellement. Il est mentionné dans une étude que les IDE ont tendance à plutôt se baser sur la SP02 que sur la FR pour évaluer l'état respiratoire d'un patient(9).

Enfin , en dehors du moment où le patient est accueilli, les études alertent sur le fait que la mesure des paramètres vitaux par les IDE est un acte souvent banalisé du fait de sa répétition, souvent délégué à des professionnels de santé moins qualifié et disposant de moins de compétences pour reconnaître des anomalies et que les IDE perdent de vue le caractère « vital » de la prise des paramètres vitaux.

#### 1.4.Evaluation du patient et orientation

Parallèlement à l'évaluation clinique paramédicale, il s'agit pour l'IOA de déterminer le degré de gravité d'un patient qui présente une potentielle infection. De cette identification dépend l'orientation du patient soit en zone d'accueil, soit en Salle d' Accueil des Urgences Vitales (SAUV). Si des protocoles ont été mis en place dans le SAU, l'IOA est également habilité à dispenser des premiers soins, comme l'administration d'antalgiques, ou la prescription de certaines imageries comme une radiographie ou un scanner fast.

##### 1.4.1. Les urgences en infectiologie

Certaines pathologies infectieuses requièrent un traitement sans délai, en fonction du foyer, du terrain, de la gravité (10). L'IOA doit alors en notifier le médecin immédiatement. Nous pouvons notamment prendre l'exemple de la méningite ou de la fasciite nécrosante qui sont des infections plus rares mais de gravité extrême dont les signes cliniques sont rapidement identifiables par l'IOA.

##### 1.4.2. Scores et échelles de tri

La stratification du risque et le repérage précoce du sepsis sont des enjeux majeurs dans la prise en charge du sepsis. Plusieurs scores ont été développés. Leur but principal est l'identification précoce d'un patient en sepsis, afin de déclencher une prise en charge médicale guidée par des recommandations et protocoles pour ainsi éviter l'apparition d'un choc septique et d'augmenter la mortalité intra-hospitalière.

Il existe de nombreux scores pour aider au diagnostic des patients infectés et leur risque de mauvaise évolution dès le triage au SAU. Nous pouvons citer le SIRS, Le NEWS, le RETTS, le qSOFA. Alors que Le Quick Sequential Organ Failure Assessment (qSOFA) a été le dernier score proposé dans la prise en charge des patients infectés par la Surviving Sepsis Campaign de 2018, les nouvelles recommandations de 2021 ne recommandent pas son utilisation du à un manque de sensibilité **(10)**. Ainsi, il est rapporté que près d'un patient sur cinq diagnostiqué avec un sepsis aux urgences est, au final, non infecté **(11)**.

Les données de la littérature mentionnent toutes l'importance de l'identification précoce de sepsis mais nous constatons que finalement, aucun score ne constitue un outil diagnostique et pronostic efficace, soit par manque de spécificité soit par manque de sensibilité. En revanche, d'autres études ont été menées pour optimiser cette identification et il en ressort que l'existence d'une « sepsis-team », d'actions de sensibilisation et de formations des professionnels de santé améliore la prise en charge des patients chez qui une infection est suspectée.

Des outils informatiques essaient d'être intégrés au dossier du patient afin de pouvoir identifier les patients les plus à risques et ainsi déclencher des actions médicales adaptées de manière plus précoce<sup>(12)</sup>.

L'évaluation d'un patient par l'IOA est consignée dans son dossier. Elle s'appuie sur l'utilisation d'échelles de tri. Plusieurs échelles ont été développées et sont différentes en fonction des pays. Aux Etats-Unis, est utilisée l'Emergency Severity Index, en Angleterre la

Manchester Triage Scale, au Canada l'Echelle Canadienne de Triage et de Gravité. En France, les deux échelles utilisées sont la French Emergency Nurses Classification in-Hospital triage (FRENCH) et la Classification Infirmière des Malades aux Urgences (CIMU). Aucune échelle n'est imposée et chaque hôpital choisit une échelle adaptée à son activité. Elle comprend généralement 3 à 5 niveaux de gravité, définissant le délai avec lequel un médecin doit avoir vu le patient. Le rôle de l'IOA est de déterminer quel patient parmi le flux des arrivants au SAU, chez qui une infection est suspectée, peut attendre en sécurité avant de voir un médecin, et lequel doit être vu dans des délais plus courts, voire immédiats.

#### 1.4.3. Orientation du patient

Tout patient présentant une détresse vitale majeure doit être vu immédiatement par un médecin et être installé en SAUV où il sera pris en charge par un autre IDE et une autre équipe médicale pour mettre en place les thérapeutiques adaptées. L'intervention d'une équipe de réanimation peut être décidée très rapidement par le médecin. Les autres patients seront placés en zone de soins dans un box si possible. Il est important pour l'IDE de sécuriser tous les patients et professionnels de santé présents aux urgences, et de mettre en place des précautions complémentaires en fonction du contexte septique du patient. Pour d'autres patients, le recours à une filière courte ou une maison médicale de garde peut être envisagé. Cette décision appartient au médecin d'accueil et d'orientation.

L'IDE qui prend le relais dans la prise en charge devra s'assurer d'effectuer des prélèvements infectieux en vue d'affiner le diagnostic et d'adapter la prise en charge médicale.

#### 2. Suspicion d'infection : rôle infirmier dans la recherche du foyer infection

Points clés:

→ Tous les prélèvements bactériologiques doivent se faire avant l'administration des antimicrobiens

→ La réalisation de ces prélèvements exige des techniques de prélèvement et une asepsie rigoureuses, souvent plus difficiles à respecter dans un SAU que dans un autre service.

→ La réduction du pourcentage d'hémocultures ou d'ECBU contaminés est un enjeu majeur pour la prise en charge des patients

### 2.1. Intérêt des prélèvements et recommandations générales

La recherche du foyer infectieux primaire et de la porte d'entrée est primordiale pour proposer une prise en charge adaptée. En conséquence, il faut analyser des prélèvements du ou des sites que l'on suppose infectés (urine, sécrétions bronchopulmonaires, ..). Tous les prélèvements se font sur prescription médicale (13) et avant l'administration des antimicrobiens, sauf dans le cas d'une urgence vitale. Les règles d'hygiène et d'asepsie nécessaires à la réalisation de ces soins sont élaborées par les Comités de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CLIN) et des protocoles élaborés par les Equipes Opérationnelles d'Hygiène (EOH) sont consultables via une plateforme dédiée en fonction des établissements de santé. Ils sont adaptés en fonction du matériel et des antiseptiques disponibles.

### 2.2 Les prélèvements sanguins: focus sur les hémocultures

Les hémocultures sont prélevées dans le but d'identifier une bactérie ou plus rarement une levure (contexte d'immunodépression) responsable de l'infection d'un patient. L'indication la plus rencontrée aux urgences est la fièvre. Les modalités de prélèvement doivent être rigoureuses. Les problématiques souvent rencontrées quant au prélèvement des hémocultures sont une asepsie cutanée inappropriée, un volume insuffisant et un nombre de flacon inadéquat(14).

En effet, il existe un risque de contamination des flacons, ce qui engendre des faux-positifs et mettent en difficultés les praticiens sur la conduite à tenir. Il existe aussi un risque de faux-négatifs, dû à un volume sanguin dans les flacons insuffisant pour la détection d'une bactérie. Une étude interroge également sur l'intérêt de prélever des hémocultures dans certaines pathologies de l'adulte immunocompétent comme la pneumonie communautaire acquise ou l'infection urinaire (15).

Les études montrent que le prélèvement unique d'au moins 2 paires d'hémocultures, soit d'un volume minimum total de 40 mL, est autant efficace que le prélèvement de plusieurs paires à des moments différents (16), (17). La seule exception concerne la suspicion d'endocardite infectieuse, où il faudra alors réaliser trois ponctions distinctes d'une paire d'hémoculture dans les vingt-quatre heures. Ce mode de prélèvement a l'avantage de limiter la contamination des flacons. L'IDE doit commencer le prélèvement avec le flacon aérobie puis anaérobie et il a au préalable délimité au feutre sur les flacons la hauteur de remplissage des flacons pour atteindre 10mL. Le site de prélèvement varie selon les pays (18) et dans l'étude de Schmitz et al., il est montré qu'en France que 33% des hémocultures sont prélevées via un cathéter périphérique contre 20% par ponction directe. Cependant, Snyder et al., concluent que les hémocultures sont moins à risque d'être contaminées si elles sont prélevées par ponction veineuse directe. C'est donc cette méthode là qu'il faut privilégier. Dans le cas de suspicion d'infection de dispositifs médicaux intra-vasculaire (DMIV), il faut réaliser des hémocultures différentielles c'est-à-dire le prélèvement d'un même volume de sang concomitant sur le DMIV et ponction veineuse directe. Il faudra ensuite retirer le matériel et le mettre en culture pour une analyse directe. Concernant l'antisepsie cutanée et la désinfection des opercules des flacons, les recommandations européennes et françaises préconisent l'utilisation d'un antiseptique alcoolique(19) dont le temps de séchage est de deux minutes. L'environnement de travail dans

un SAU est un obstacle au respect des bonnes pratiques (cf figure récap) et favorise donc le risque de contamination des hémocultures (cf figure facteurs de risques). Une hémoculture est dite contaminée si le micro-organisme isolé a été introduit au moment du prélèvement ou lors du traitement du flacon au laboratoire et qui n'était pas pathogène pour le patient qui a été prélevé. Le prélèvement ne doit pas être contaminé par les microorganismes cutanés/ORL du préleveur et/ou du patient.

En effet, le pourcentage d'hémocultures contaminées est souvent plus élevé dans un service d'urgences plutôt que dans un autre service pour différentes raisons : le manque de temps, les différents sites de prélèvement (en même temps que la pose d'une VVP, en même temps que les gaz du sang), le turn-over fréquent des infirmiers au SAU (19). The Clinical and Laboratory Standards Institute recommande un pourcentage d'hémocultures contaminées inférieur à 3%.

Les IDE des SAU ignorent parfois les conséquences que peuvent avoir des hémocultures contaminées pour un hôpital, un patient et les difficultés de décisions thérapeutiques qui se présentent aux praticiens. Du fait que les résultats ne soient pas rendus dans les 24h, le patient n'est souvent plus présent au SAU (20). Cela représente un surcoût, un allongement de la durée d'hospitalisation du patient, la mise en place d'antibiotiques non nécessaires qui peuvent avoir des effets secondaires délétères, la nécessité de prélever une nouvelle fois le patient. Une étude sur les hémocultures contaminées au SAU du CHU de Strasbourg est actuellement en cours.

Enfin, l'identification des flacons, numérotés selon l'ordre de prélèvement et l'acheminement rapide de ceux-ci au laboratoire est nécessaire. Il est également important de renseigner les données cliniques, le site de prélèvement et si une antibiothérapie est en cours afin d'assurer une bonne continuité des soins.

La formation des IDE, en particulier des nouveaux arrivants semble être l'outil le plus efficace pour optimiser la détection de bactériémie au sein d'un SAU et réduire le pourcentage

d'hémocultures contaminées. Par exemple, aux États-Unis, les hôpitaux ont recours à des « phlebotomist », à savoir des équipes dédiés au prélèvement de ces hémocultures. Il serait intéressant qu'il y ait des IDE référents en infectiologie dans un service de SAU.

## 2.3. Prélèvements urinaires

### 2.3.1. Bandelette urinaire (BU) et examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

Ce sont les outils diagnostiques des infections urinaires. Comme tout prélèvement infectieux, il est recommandé de le faire avant l'administration des antibiotiques, et avant le changement du matériel en place. La BU n'est utile que chez les patients non sondés. Elle peut suffire à elle seule dans la prise en charge des cystites simples de la jeune femme non enceinte. Cependant, elle n'est pas assez sensible pour exclure une infection urinaire chez un patient présentant un ou plusieurs symptômes en cas de négativité et impose alors la réalisation d'un ECBU (21). L'ECBU documente l'infection et guide le traitement. Ce sont la plupart du temps les IDE qui donnent les instructions au patient quant à la manière dont ils doivent effectuer un ECBU, mais on remarque que plusieurs facteurs peuvent compromettre la réalisation de ce prélèvement dans des conditions d'asepsie nécessaires : le manque de temps des IDE pour transmettre des consignes exhaustives, un défaut de compréhension des patients (barrière de la langue, environnement bruyant), ou une incapacité physique du patient de réaliser ce prélèvement malgré des consignes claires (22). La contamination des prélèvements urinaires est un problème important dans les services d'urgences. Aux États-Unis, le nombre d'échantillons contaminés est estimé à environ 15% (23). Une des solutions proposées est de mettre une affiche avec les modalités de prélèvements d'un ECBU dans les toilettes des patients, à l'aide d'images et un langage simple pour qu'elles soient compréhensibles de tous. La présence de renseignements cliniques accompagnant la prescription est indispensable à une interprétation correcte du résultat d'un ECBU (méthode de prélèvement, site de prélèvement – dispositifs endo-urinaires-

et renseigner l'antibiothérapie qui va être mise en place). Quand le patient est porteur d'un dispositif endo-urinaire, à savoir une sonde urinaire, une pyélostomie, un cathéter sus-pubien, la Société Française d'Hygiène Hospitalière (SF2H) recommande de retirer la SU et la changer seulement 24h après le début des ATB, le risque étant la dissémination importante de bactérie au moment du changement de sonde. Elle recommande aussi de prélever l'urine par ponction directe de l'opercule des sondes chez les patients sondés. L'IDE a un rôle dans la prévention des infections urinaires associées aux soins. Ainsi chez les patients incontinents, il est préférable d'utiliser la technique la moins invasive pour recueillir stérilement les urines : la pose d'un étui pénien chez l'homme ou un sondage évacuateur chez la femme. Il faut aussi que l'IDE se questionne sur la nécessité de maintenir en place un dispositif endo-urinaire chez un patient, et l'ablation du drainage devra se faire sitôt l'indication levée par le médecin.

### 2.3.2. Antigénurie Légionelle (Ag Leg)

Il s'agit de la recherche de l'antigène soluble de *Legionella pneumophila* séro groupe 1 dans les urines chez des patients présentant des symptômes de pneumonie et une histoire de la maladie pouvant faire évoquer une légionellose. C'est un test facile, dont le résultat peut être rendu dans l'heure, très spécifique. Il existe maintenant des tests encore plus rapides, avec un résultat dans les 15 min, par immunochromatographie, mais plus onéreux (environ 18 euros). Ces tests ont l'inconvénient de ne détecter que le séro groupe 1.

Il existe aussi cette recherche d'antigène soluble pour la détection de *Streptococcus pneumoniae*. Les IDE doivent prélever des urines peu diluées, avant l'administration de diurétiques par exemple, au risque d'altérer la sensibilité de l'examen, et toujours avant l'administration des antibiotiques. Le support utilisé pour ce prélèvement doit être adapté au laboratoire de bactériologie dont l'hôpital dépend.

#### 2.4. Prélèvements ORL

L'IDE réalise un écouvillonnage de la paroi pharyngée postérieure pour la recherche des certains virus : grippe A et B, Sars-CoV 2 et VRS et certaines bactéries comme *Mycoplasma pneumoniae*. Des tests rapides de diagnostic sont de plus en plus développés au SAU. Les SAU sont constamment saturés et affirmer ou infirmer un diagnostic rapidement est un enjeu majeur. Dans les pathologies infectieuses respiratoires, l'objectif de ces tests rapides peut être également de savoir si le patient doit être isolé, et en fonction du diagnostic, des thérapeutiques ciblées peuvent être initiées plus rapidement. La facilité de ces tests les rendent réalisables facilement par l'IOA qui pourra ainsi mieux orienter le patient. Pendant la pandémie due au Sars-CoV-2, on a pu se rendre compte des avantages qu'avaient ces tests rapides. Il en est de même en période hivernale quand on suspecte qu'un patient est infecté par les virus *influenzae* (24). A noter qu'un test rapide doit toujours être confirmé par un échantillon envoyé au laboratoire. Un test de diagnostic rapide streptococcique est utilisé pour faire le diagnostic rapide de l'origine streptococcique d'une angine. En effet, environ 80% des angines sont virales et l'antibiothérapie est dans ce cas inutile. L'utilisation d'un test rapide d'orientation diagnostic pour l'angine permet de diminuer le recours à une antibiothérapie inutile. Il est réalisé par un écouvillonnage direct des amygdales ou du pharynx. Enfin, l'IDE peut également être amené à faire un examen cytobactériologique des crachats (ECBC). La spécificité de ce prélèvement est que le recueil de l'expectoration du patient doit se faire par un lavage antiseptique puis un rinçage de la cavité buccale pour éviter la contamination avec des germes de la flore oro-pharyngée.

#### 2.5. Prélèvements des selles

Quand le foyer infectieux est supposé d'origine digestive, le médecin peut être amené à prescrire des prélèvements de selles. La coproculture est la recherche des bactéries dans les selles. Le prélèvement se fait avec le support déterminé par le laboratoire à savoir soit un écouvillon, soit un pot propre à usage unique. Les selles sont recueillies dès leur émission. Elle n'est à envisager que sur des selles molles ou liquides. Avec la même technique, on peut également rechercher une infection par *C.difficile*, ou rechercher des parasites dans les selles.

## 2.6. Aide au prélèvement du liquide céphalorachidien (LCS)

Devant une suspicion de méningite, une ponction lombaire doit être réalisée dans l'heure qui suit la suspicion de ce diagnostic. En France, les IDE ne sont pas autorisés à pratiquer une ponction lombaire, contrairement aux Registered Nurses aux Etats-Unis qui ont l'équivalent d'un master et qui, si elles en ont reçu l'enseignement, ont le droit de faire ce geste. En France, l'IDE travaille côte à côte avec le médecin pour faciliter le soin et améliorer le délai d'envoi des tubes. Il prépare le patient : la ponction lombaire peut se faire sur un patient en décubitus latéral, notamment s'il est dans l'incapacité de se tenir assis. Il aura alors les genoux repliés vers sa poitrine et le dos le plus courbé possible vers le médecin qui pratique la ponction. Le tronc sera perpendiculaire au sol, avec une hanche exactement au-dessus de l'autre. Un coussin sera placé entre les deux jambes pour plus de confort, et sous la tête pour respecter l'alignement de la colonne vertébrale. L'autre position que peut adopter le patient est la position demi-assise. Il doit fléchir la nuque et le dos vers la poitrine au maximum. Il est préférable de placer un coussin que le patient tiendra contre sa poitrine afin qu'il reste dans cette position. Il aura les jambes pendantes. L'IDE au moment de la ponction peut se tenir devant lui pour l'aider à maintenir une bonne position, le rassurer et s'assurer de la bonne tolérance du soin par le patient. L'avantage de la position demi-assise est un meilleur débit de liquide cébrospinal mais favoriserait le syndrome post-ponction lombaire (25). Puis l'IDE peut faire une première

désinfection cutanée large en 5 temps au niveau de L3-L4 ou L4-L5 en terminant par un antiseptique alcoolique. Un patch anesthésiant peut être appliqué hors délai d'urgence, ce qui est rarement le cas aux urgences car la durée de mise en place pour qu'il soit efficace est d'au moins 1h. Elle peut préparer le matériel pour la ponction à savoir au moins 5 tubes qui devront contenir de 1 à 2 mL (soit 20 à 40 gouttes) de LCS qui sera prélevé à l'aide d'une aiguille atraumatique par le médecin. Le médecin et les autres personnes présentes devront respecter les règles d'hygiène qui s'appliquent à tout geste invasif (type pose de voie veineuse centrale), à savoir le port du masque chirurgical, d'une charlotte, de gants stériles et d'un sarrau stérile. Un champ stérile sera collé autour de la zone où se fera la ponction. Une hygiène des mains doit être rigoureuse avant la pose des gants stériles. Les tubes seront acheminés au laboratoire à température ambiante dans un délai de moins de 30 minutes. Il est recommandé de congeler un tube pour des études complémentaires éventuelles. L'ensemble des données de la littérature semblent en revanche très contradictoire concernant le principal risque de la ponction lombaire, à savoir le syndrome post-PL qui se caractérise par des céphalées intenses et des douleurs dorsales survenant 24 à 48h après la ponction. Alors que certains articles, surtout à destination des infirmiers, recommandent la station allongée pendant au moins 4h suivant la ponction et une hydratation orale d'au moins 2 à 3 litres d'eau, d'autres écrivent que cela n'améliore en rien l'absence de survenue de cette complication et que le patient peut être mobilisé de suite. C'est plutôt le diamètre de l'aiguille utilisé (sont recommandées des aiguilles de 22G) et l'utilisation d'une aiguille atraumatique qui ont montré une baisse de l'incidence du syndrome post-PL (26). On constate que dans un SAU, quand une PL est réalisée, le patient reste dans tous les cas allongé sur un brancard et est généralement à jeun et hydraté par voie intra-veineuse. Enfin, le prélèvement de LCS doit toujours être associé à un prélèvement d'hémocultures, à une glycémie sanguine ou capillaire afin d'interpréter la glycorachie.

## 2.7. Autres

Les frottis de plaies type escarre et plaies chroniques ne sont pas recommandés dans le diagnostic d'infection car celles-ci sont souvent colonisées par les germes de la flore cutanée (27).

### 3. Administration des antimicrobiens

Points clés:

→ l'administration des antimicrobiens doit être faite le plus tôt possible, et après avoir effectué les prélèvements bactériologiques

→ l'IDE doit connaître les modalités d'administration des principaux antimicrobiens des pathologies infectieuses courantes

L'administration de tout médicament par un IDE, que ce soit par voie orale, intra-veineuse ou intramusculaire se fait sur prescription médicale. L'administration d'un antimicrobien doit se faire impérativement après avoir fait tous les prélèvements bactériens, sinon ceux-ci pourraient être faussement négatifs. Elle doit également se faire dans les délais les plus brefs suivant la prescription. Dans le cas d'une suspicion d'infection neuro-méningée, elle doit se faire dans l'heure suivant l'admission du patient au SAU. Dans le cas où le patient présente des signes de sepsis ou choc septique, l'administration d'un antibiotique est un traitement de l'urgence et doit se faire sans délai si tôt le patient prélevé. Chaque heure de retard dans l'administration des antimicrobiens peut conduire entre 3 et 7% d'augmentation de la mortalité (28). L'utilisation de l'outil informatique a simplifié les prescriptions des antimicrobiens, qui peuvent apparaître sous forme de protocole et favorise le respect de leurs modalités d'administration par les IDE. Ainsi pourront être prédéfinis leurs solvants, leurs volumes de dilution et leurs durées d'administration. Ces protocoles sont élaborés par une équipe pluridisciplinaire comprenant des infectiologues et des pharmaciens en fonction des recommandations de l'Agence Nationale de

Sécurité des Médicaments (ANSM).L'administration en perfusion continue de certains antimicrobiens est à privilégier car elle favorise la biodisponibilité (29), (30). L'administration d'antibiotiques, comme pour tout médicament, comprend des risques et des effets secondaires. L'IDE doit en connaître et reconnaître certains afin de pouvoir alerter l'urgentiste. Le plus grave effet indésirable est le choc anaphylactique, il contre-indique formellement toute réintroduction de cet antimicrobien. Le tableau 1 résume le mode d'administration des principaux anti-microbiens.

	VOIE	DUREE	SOLVANT	STABILITE	INTERACTIONS	PARTICULARITE	EFFETS SECONDAIRES
<b>CEFTRIAXONE</b>	IV S/C IM	30 min	NaCl 0.9% G5% 50mL ou 100mL	Administrer extemporanément après dilution	Précipite en présence de calcium (Ringer)	Veie s/c : solvant : solution tamponnée* (injection moins douloureuse)	Réactions d'hypersensibilité diarrhées
<b>AMOXICILLINE/ AC.CLAVULANIQUE</b>	IV	30 à 40 min	NaCl 0.9% 100mL	Doit être administré dans les 20min après reconstitution	Pas administrer avec du G5% (moins stable)		Réactions d'hypersensibilité diarrhées
<b>CEFOTAXIME</b>	IV IM	20 à 60 min	NaCl 0.9% G5% Ringer 50mL ou 100mL	Administrer extemporanément après dilution	A administrer seul	Méningite : posologie plus importantes	Colites pseudo- membranacees Arythmie si administration rapide sur VVC Syndrome de Stevens- Johnson ou névralgie épidémique toxique
<b>TAZOCILLINE</b>	IV	30 min	NaCl 0.9% G5%	Après reconstitution, stable 24h à 25°	A administrer seul		Diarrhées, vomissements, rash
<b>METRONIDAZOLE</b>	IV	30 à 60 min	Prêt à l'emploi		A administrer seul		Réactions d'hypersensibilité
<b>ROVAMYCINE</b>	IV	60 min	G5% Volume minimum de 100mL	Se conserve 12h après reconstitution	A administrer seul		Paresthésies occasionnelles et transitoires, diarrhées, nausées, vomissements
<b>VANCOMYCINE</b>	IV	60 min	NaCl 0.9% G5% 100mL			Administration continue en PSE : concentration max de 2g dans 50mL sur 24h, sinon diviser la posologie et mettre sur 12h	Réactions anaphylactoides Endovérites Nausées, vomissements
<b>AMIKACINE</b>	IV	60 min	NaCl 0.9% ou G5%	Stable 24h à 25° après reconstitution	A administrer seul	Pas d'IVD Concentration : 500mg/200mL de solvant	Rash, urticaire Néphrotoxicité Otoxicité
<b>ACICLOVIR</b>	IV stricte	60 min minimum	NaCl 0.9%	Administrer extemporanément après dilution	A administrer seul	A utiliser en perfusion ou avec une pompe de débit constant Concentration max : 5mg/mL	Nausées, vomissements, phlébite, prurit, éruption cutanée, urticaire, néphrotoxicité

Abréviations : IV=intraveineux, S/C= sous-cutanée, IM=intramusculaire, IVD= intraveineuse directe, NaCl= chlorure de sodium, G5%= glucosé isotonique

\*solution tamponnée : mélange de lidocaïne avec du bicarbonate de sodium 4.2%. Prendre un flacon de 20mL de lidocaïne, retirer 4mL et les remplacer par 4mL de bicarbonate de sodium à 4.2% (ainsi, le pH acide de la lidocaïne est neutralisé, on dit que la solution est tamponnée). Pour l'administration de 1g de Ceftriaxone s/c, prélever 3.5mL de cette solution tamponnée pour reconstituer l'antibiotique, et pour 2g, prélever 7mL.

## **Conclusion et ouvertures**

A chaque étape de son parcours dans un SAU, un patient présentant une pathologie infectieuse est évalué et pris en charge par une équipe pluridisciplinaire. D'un point de vue paramédical, les enjeux majeurs dans le processus infectieux sont l'identification précoce d'un patient grave présentant des signes de sepsis ou de choc septique lors de son accueil par l'IOA, ainsi que l'administration dans le délai le plus court possible des antimicrobiens. L'exercice du métier d'IDE dans un SAU comporte des difficultés: turn-over fréquent des équipes, flux important de patients, nécessité d'effectuer les soins rapidement, environnement bruyant, interruption de tâches. Elles peuvent être un obstacle à une réalisation rigoureuse des différents prélèvements nécessaires et nuisent parfois à l'identification de l'agent infectieux et rend la prise en charge de ces patients complexe. Prendre conscience de ces difficultés permet aux équipes d'être plus attentives quant à l'importance de leurs soins et de leurs conséquences pour le patient. Au sein d'un SAU, créer une équipe médicale et paramédicale dédiée référente des pathologies infectieuses semble être intéressante pour améliorer la prise en charge des patients. Dans un futur proche, les Infirmiers en Pratique Avancée (IPA) pourrait être amené à prendre en charge des patients atteints d'infections courantes non compliquées. Elles pourraient également organiser des actions de formation et sensibilisation pour d'autres collègues.

## Bibliographie

1. Sénat [Internet]. 2023 [cité 11 juill 2023]. Les urgences hospitalières, miroir des dysfonctionnements de notre système de santé. Disponible sur: <https://www.senat.fr/rap/r16-685/r16-685.html>
2. DeWitt S, Chavez SA, Perkins J, Long B, Koyfman A. Evaluation of fever in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 1 nov 2017;35(11):1755-8.
3. Nee PA. Critical care in the emergency department: severe sepsis and septic shock. *Emerg Med J EMJ*. sept 2006;23(9):713-7.
4. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 23 févr 2016;315(8):801.
5. Hugenschmitt D, Boursin P, Coen Y, Stefano CD, Degomme L, Jaouen Y, et al. Commission Soins et Urgences de la SFMU. 2020;
6. Knott JC. Febrile adults presenting to the emergency department: outcomes and markers of serious illness. *Emerg Med J*. 1 mars 2004;21(2):170-4.
7. Elliott M. Why is Respiratory Rate the Neglected Vital Sign? A Narrative Review. *Int Arch Nurs Health Care* [Internet]. 30 juin 2016 [cité 14 août 2023];2(3). Disponible sur: <https://clinmedjournals.org/articles/ianhc/international-archives-of-nursing-and-health-care-ianhc-2-050.php?jid=ianhc>
8. Ansell H, Meyer A, Thompson S. Why don't nurses consistently take patient respiratory rates? *Br J Nurs*. 24 avr 2014;23(8):414-8.
9. Mok W, Wang W, Cooper S, Ang ENK, Liaw SY. Attitudes towards vital signs monitoring in the detection of clinical deterioration: scale development and survey of ward nurses. *Int J Qual Health Care*. 1 juin 2015;27(3):207-13.
10. Tugul S, Carron PN, Yersin B, Calandra T, Dami F. Low sensitivity of qSOFA, SIRS criteria and sepsis definition to identify infected patients at risk of complication in the prehospital setting and at the emergency department triage. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. déc 2017;25(1):108.
11. Heffner AC, Horton JM, Marchick MR, Jones AE. Etiology of illness in patients with severe sepsis admitted to the hospital from the emergency department. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 15 mars 2010;50(6):814-20.
12. Idrees M, Macdonald S, Kodali K. Sepsis Early Alert Tool: Early recognition and timely management in the emergency department: Early Recognition of Sepsis. *Emerg Med Australas*. 5 mai 2016;28.
13. Décret n°2002-194 du 11 février 2002 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier. 2002-194 févr 11, 2002.

14. Shaji R, Madigubba H, Priyadarshi K, Anandh P, Nathan B, Vivekanandan M, et al. Effectiveness of Multimodal Intervention to Improve Blood Culture Collection in the Emergency Department. *J Glob Infect Dis.* 28 févr 2022;14(1):10-6.
15. Mountain D, Bailey PM, O'Brien D, Jelinek GA. Blood cultures ordered in the adult emergency department are rarely useful. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med.* avr 2006;13(2):76-9.
16. Dargère S, Parienti JJ, Roupie E, Gancel PE, Wiel E, Smaili N, et al. Unique blood culture for diagnosis of bloodstream infections in emergency departments: a prospective multicentre study. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* nov 2014;20(11):O920-927.
17. Lamy B, Roy P, Carret G, Flandrois JP, Delignette-Muller ML. What Is the Relevance of Obtaining multiple Blood Samples for Culture? A Comprehensive Model to Optimize the Strategy for Diagnosing Bacteremia. *Clin Infect Dis.* 1 oct 2002;35(7):842-50.
18. Lamy B, Dargère S, Arendrup MC, Parienti JJ, Tattevin P. How to Optimize the Use of Blood Cultures for the Diagnosis of Bloodstream Infections? A State-of-the Art. *Front Microbiol.* 12 mai 2016;7:697.
19. Self WH, Mickanin J, Grijalva CG, Grant FH, Henderson MC, Corley G, et al. Reducing Blood Culture Contamination in Community Hospital Emergency Departments: A Multicenter Evaluation of a Quality Improvement Intervention. *Lewis LM, éditeur. Acad Emerg Med.* mars 2014;21(3):274-82.
20. Shaheen N, Zeeshan M, Fasih N, Farooqi J, Jabeen K, Irfan S. Efforts to improve diagnosis of bacteremia by reducing blood culture contamination in an emergency department: strategies and outcome. *J Pak Med Assoc.* 2020;(0):1.
21. Ohly N. Accuracy of negative dipstick urine analysis in ruling out urinary tract infection in adults. *Emerg Med J.* 1 juill 2003;20(4):362-a-363.
22. Frazee BW, Frausto K, Cisse B, White DEA, Alter H. Urine Collection in the Emergency Department: What Really Happens in There? *West J Emerg Med.* 2012;(5).
23. Lough ME, Shradar E, Hsieh C, Hedlin H. Contamination in Adult Midstream Clean-Catch Urine Cultures in the Emergency Department: A Randomized Controlled Trial. *J Emerg Nurs.* sept 2019;45(5):488-501.
24. Bouzid D, Zanella MC, Kerneis S, Visseaux B, May L, Schrenzel J, et al. Rapid diagnostic tests for infectious diseases in the emergency department. *Clin Microbiol Infect.* févr 2021;27(2):182-91.
25. Engelborghs S, Niemantsverdriet E, Struyfs H, Blennow K, Brouns R, Comabella M, et al. Consensus guidelines for lumbar puncture in patients with neurological diseases. *Alzheimers Dement Diagn Assess Dis Monit.* 18 mai 2017;8:111-26.
26. Thomas SR. Randomised controlled trial of atraumatic versus standard needles for diagnostic lumbar puncture. *BMJ.* 21 oct 2000;321(7267):986-90.

27. Rondas AA, Halfens RJ, Schols JM, Thiesen KP, Trienekens TA, Stobberingh EE. Is a wound swab for microbiological analysis supportive in the clinical assessment of infection of a chronic wound? *Future Microbiol.* nov 2015;10(11):1815-24.
28. Seymour CW, Kahn JM, Martin-Gill C, Callaway CW, Yealy DM, Scales D, et al. Delays From First Medical Contact to Antibiotic Administration for Sepsis. *Crit Care Med.* mai 2017;45(5):759-65.
29. Gatti M, Pea F. Continuous versus intermittent infusion of antibiotics in Gram-negative multidrug-resistant infections. *Curr Opin Infect Dis.* 1 déc 2021;34(6):737-47.
30. Luo J, Liao J, Cai R, Liu J, Huang Z, Cheng Y, et al. Prolonged versus Intermittent Infusion of Antibiotics in Acute and Severe Infections: A Meta-analysis. *Arch Iran Med.* 1 oct 2019;22(10):612-26.

## **Chapitre 2: Les pneumonies aiguës communautaires**

Dr Maria Bouam<sup>1</sup>, Pr Patrick Ray<sup>1,2</sup>

1 : Département Universitaire de Médecine d'Urgence, CHU Dijon, Dijon, 21000

2 : Université de Bourgogne, Dijon

### **1. Généralités**

Les pneumonies aiguës communautaires (PAC) sont la première cause de décès d'origine infectieuse dans le monde et la troisième cause de décès, toutes causes confondues. C'est aussi la première cause de sepsis aux urgences (suivit des infections urinaires et digestives). L'incidence en France est d'environ 1-10 pour 1000 habitants, soit environ 600.000 cas par an dont environ 15% sont hospitalisés (1). Evidemment, la prévalence augmente avec l'âge de la vie : la moitié des PAC touchent les patients de plus de 65 ans. La mortalité a peu évolué, malgré l'antibiothérapie et les améliorations sur la prise en charge du sepsis, car la comorbidité globale des patients a nettement augmenté. Le poids en terme de santé publique des PAC est important avec une durée moyenne de séjour à l'hôpital de 13,6 jours, une admission en réanimation ou soins intensifs pour 10 % à 20 % des patients et une mortalité proche de 5 % en moyenne, très variable selon l'âge et la population (2). À l'échelle européenne, le coût annuel de prise en charge est estimé à 10,1 milliards d'euros et la mortalité annuelle à 230.000 décès, soit la première cause de décès par maladie infectieuse (3). Les infections respiratoires basses rendent compte en France de près d'un quart des prescriptions antibiotiques faites en médecine de ville, soit le deuxième motif de prescription.

La définition de la PAC associe une infection du parenchyme pulmonaire, d'évolution récente et, survenue en dehors de l'hôpital ou au maximum dans les 2 jours suivant l'admission

Pour le clinicien, la PAC est évoquée devant des symptômes respiratoires ou thoraciques (toux, dyspnée, polypnée, douleur thoracique, crépitants en foyer, expectoration sale) (Tableau 1), un syndrome infectieux (hyperleucocytose, taux élevés de biomarqueurs comme la protéine C réactive (CRP), ou la procalcitonine (PCT), cf ci-dessous, et une nouvelle image radiologique (infiltrats, souvent des opacités alvéolaires plutôt systématisées). La définition reste donc peu spécifique, avec des diagnostics différentiels parfois difficiles (exacerbation de bronchopneumonie chronique obstructive (BPCO), œdème pulmonaire cardiogénique subfébrile, embolie pulmonaire avec infarctus pulmonaire) et comme pour beaucoup de pathologies, notamment infectieuses, la prise en charge anti-infectieuse reste probabiliste. La moitié des personnes âgées infectées n'ont pas de syndrome infectieux franc et la PAC peut se manifester uniquement par une altération de l'état général, des troubles digestifs (comme chez l'enfant) ou se révéler par une chute initiale. Dans l'étude EPIDASA (étude épidémiologique des dyspnées patients âgés), la prévalence de la PAC comme étiologie de la dyspnée était de 35%, la mortalité hospitalière de 17% et la performance diagnostique de l'urgentiste de 80%. Les signes cliniques chez l'enfant ne sont pas différents : fièvre, tirage, tachypnée...

La PAC est relativement facile à différencier des pneumonies nosocomiales ou pneumonies acquises pendant une hospitalisation de plus de 2 jours. En revanche, différencier une PAC d'une pneumonie infectieuse liée aux soins (*nursing home acquired pneumoniae*, NHAP, des anglo-saxons, par exemple chez des patients avec une dialyse péritonéale à domicile, patients avec chimiothérapie pour un cancer avec des aller-retours en hôpital de jour pour sa chimiothérapie...) est plus difficile.

Comme pour toute infection, la PAC résulte de l'interaction hôte avec ses défenses immunitaires (système muco-ciliaire, immunité innée et humorale et relargage de cytokines) et le pathogène avec l'inoculum, ses facteurs de virulence, comme par exemple le *streptococcus*

*pneumoniae* et sa pneumolysine. D'autres facteurs rentrent également en jeu ici : les fausses-routes ou micro-inhalations, la dénutrition notamment.

**Tableau 1 : signes cliniques de pneumonie aiguë communautaire selon l'âge**

Signes cliniques	18-44 ans (n = 780)	≥ 75 ans (n = 280)
Toux	90 %	84 %
Dyspnée	75 %	66 %
Douleur pleurale	60 %	46 %
Fièvre	85 %	53 %
Frissons	85 %	52 %
Céphalées	75 %	32 %
Myalgies	67 %	25 %
Tachypnée	36 %	65 %

## 2. Epidémiologie microbienne

Chez l'adulte et jusqu'à présent la majorité des études n'identifie un germe qu'environ dans un tiers des cas. Les virus sont une cause importante de PAC et très probablement sous-estimée. La prévalence microbienne des PAC varie suivant le lieu (ville, médecine hospitalière, réanimation), la région du monde dans laquelle est réalisée l'étude et les méthodes diagnostiques utilisées (examen cytobactériologiques des crachats, hémocultures, aspiration ou examen protégé bronchique, antigénurie, sérologies et plus récemment polymérase chain reaction, PCR multiplex...). Globalement, *Streptococcus pneumoniae* arrive toujours en premier. Il existe ensuite quelques spécificités selon le terrain : *Haemophilus influenzae* chez le patient BPCO, *Klebsiella pneumoniae* chez le patient éthylique, *Staphylococcus aureus* lors des surinfections grippales... Une large étude a collecté sur 2259 patients hospitalisés pour PAC des données microbiologiques (4): 98 % avaient eu un écouvillon naso- ou oropharyngé, 91 % au moins une hémoculture, 85 % une détection d'antigènes urinaires, 41 % une analyse d'expectorations, 37 % des sérologies, 4 % un lavage bronchoalvéolaire, 3 % une analyse de liquide pleural et quatre malades une aspiration endotrachéale. Un pathogène a été détecté dans 38 % des cas, dont 23 % de virus isolés ou associés, 11 % de bactéries seules, 3 % d'association bactérie/virus, 1 % d'infection fongique ou à mycobactérie. Le rhinovirus représentait 9 % des

patients, influenza 6 %, *S. pneumoniae* 5 %. Evidemment, cette large épidémiologie nord-américaine a été décrite avant la pandémie mondiale de covid qui a entraîné plus de 7 millions de décès à ce jour (pas forcément avec une pneumonie vraie d'ailleurs) dans le monde (5). De plus, les pneumonies covid s'accompagnent parfois de surinfections bactériennes probables. Enfin, il ne faut pas oublier non plus les épidémies de grippe qui entraînent des tableaux de PAC parfois graves avec surinfection bactérienne, comme par exemple pendant l'hiver 2022-2023. Par ailleurs, l'épidémiologie des infections des NHAP est légèrement différente avec possibilité de *pseudomonas aeruginosa*, staphylocoque doré méthicilline-résistant...

Bactéries	Patient en ambulatoire	Patient hospitalisé	Patient en soins intensifs
Non déterminé	49,8 %	43,8 %	41,5 %
<i>Streptococcus pneumonia</i>	19,3 %	25,9 %	21,7 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	0,2 %	1,4 %	7,6 %
<i>Haemophilus influenzae</i>	3,3 %	4 %	5,1 %
<i>Moraxella catharralis</i>	0,5 %	2,5 %	-
Entérobactéries	0,4 %	2,7 %	7,5 %
<i>Legionella</i> sp.	1,9 %	4,9 %	7,9 %
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	11,1 %	7,5 %	2 %
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	8 %	7 %	-
Virus	11,7 %	10,9 %	5,1 %

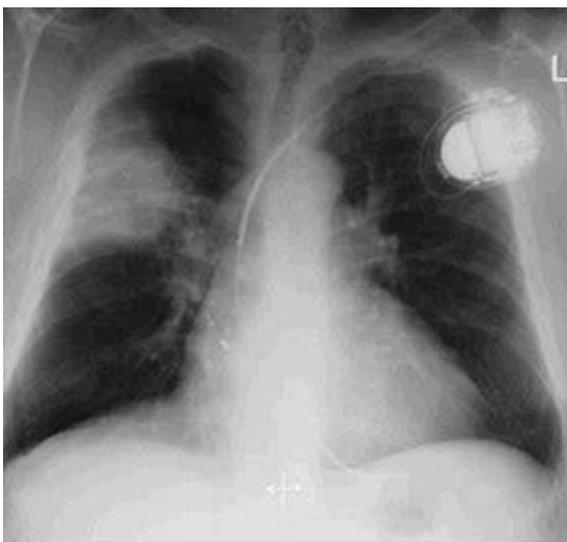
**Tableau 2** : les agents bactériens identifiés lors d'une PAC

Chez l'enfant, la pneumonie est la première cause infectieuse de mortalité à l'échelle mondiale (6). Avant 5 ans, la plupart des pneumonies est causée sont d'origine virale (7). Les bactéries plus courants sont les suivants : *Streptococcus pneumoniae* est l'agent pathogène le plus souvent responsable de la pneumonie bactérienne chez l'enfant, *Haemophilus influenzae type b* est le deuxième agent étiologique le plus fréquent de la pneumonie bactérienne et a nettement diminué avec la vaccination. La prévalence de *Mycoplasma pneumoniae* (mycoplasme) augmente progressivement chez les enfants plus grands et le virus respiratoire syncytial est l'agent pathogène le plus fréquent en cas de pneumonie virale de l'enfant.

## Tableau clinico-radiologique

Il n'y a pas de spécificité à la régulation, pour cette pathologie. Tout au plus, lorsqu'un patient appelle pour dyspnée ou fièvre ou symptômes thoraciques, évaluer la gravité avec l'appelant : impossibilité de parler au téléphone, douleur thoracique associée, sueurs, cyanose (extrémités bleues)...qui ferait évoquer une gravité et discuter un envoi rapide d'effecteur (secouristes/pompiers ou SMUR).

On définit classiquement le tableau de pneumonie franche lobaire aiguë (Fig. 1) avec début brutal des symptômes, herpès labial, syndrome infectieux marqué et opacités alvéolaires systématisés, qu'on oppose aux pneumonies dites atypiques (virales ou secondaires à *mycoplasma pneumoniae*, *chlamydiae species*) avec un début plus progressif des myalgies et arthralgies, et des opacités plus alvéolo-interstitielles (**Figure 2**) ou une pneumonie due à *legionella pneumoniae* avec une hyponatrémie secondaire à un syndrome inapproprié d'hormone antidiurétique (SIADH). Ce distinguo est très académique et régulièrement mis en défaut lors du pari antibiotique et même l'intelligence artificielle n'est pour l'instant pas performante. De même, il est impossible sur une simple présentation clinico-radiologique de différencier une origine bactérienne d'une origine virale. (8)



**Figure 1** : pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA)



**Figure 2 :** pneumonie alvéolo-interstitielle, d'origine varicelleuse

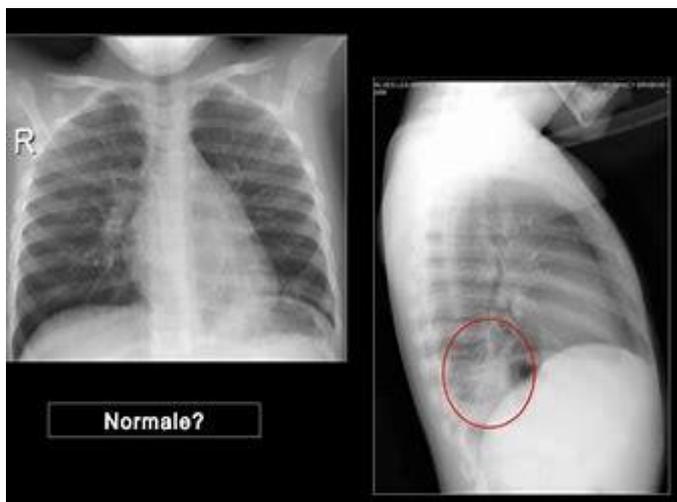
### **3. Diagnostic**

#### **Quelle imagerie ?**

Le recours systématique à la radiographie thoracique (RT) est recommandé par les sociétés savantes afin d'objectiver l'atteinte du parenchyme pulmonaire sous la forme d'opacités parenchymateuses. Néanmoins, de très nombreuses études ont mis en évidence le manque de sensibilité et de spécificité de la RT pour le diagnostic de PAC, d'autant que la concordance entre deux médecins (radiologues, infectiologues...) pour l'interprétation de la RT est faible (environ 0,50). (9)

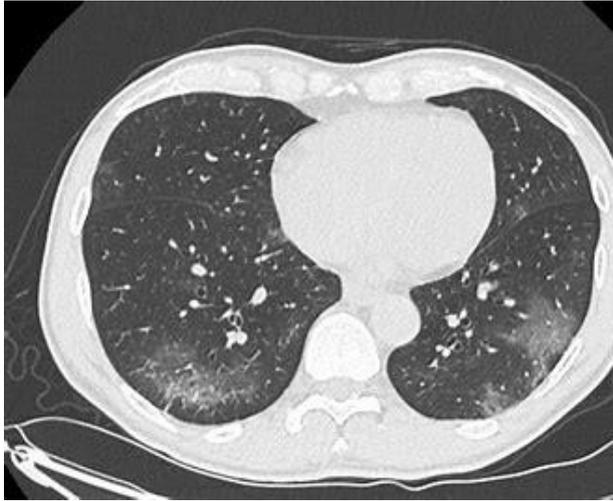
Plus récemment, les études sur le scanner thoracique, avec étude du parenchyme, ont bien montré que le gold-standard de la RT de face était largement mis en défaut, par exemple sur l'identification des opacités rétrocardiaques (fig. 3A et 3B). L'étude multicentrique française ESCAPED a analysé 319 patients des urgences suspects de PAC, avec une RT puis avec un scanner thoracique. Le scanner thoracique a modifié la probabilité diagnostique chez 187 (58,6 %), dont 80 % des modifications en adéquation avec le comité d'adjudication. Il faut noter que le scanner a permis de reclasser 11 patients avec un diagnostic de PAC certain avant le

scanner thoracique, le diagnostic a ensuite été exclu par le scanner. De plus, la réalisation d'un scanner thoracique modifiait l'attitude thérapeutique chez 194 patients (61 %), incluant l'antibiothérapie (arrêt, initiation, modification), qui était plus en adéquation avec les recommandations de bonne pratique (10–13). Evidemment, il n'est pas encore envisageable d'avoir accès dans toutes les structures d'urgences et à toute heure au scanner thoracique plutôt qu'à la RT et ce n'est pas le sens des **recommandations récentes** (1).



**Figure 3A et 3B** : pneumonie rétrocardiaque gauche d'origine infectieuse, mal visualisée sur la RT de face

En cas de pneumonies covid, il a été largement démontré que l'atteinte scanographique typique de la pneumonie COVID-19 consistait en des plages de verre dépoli bilatérales, périphériques sous-pleurales, souvent postérieures et basales (fig. 4). De plus, l'extension lésionnelle au scanner était corrélée à la sévérité clinique de la maladie. Enfin, il faut rappeler la prévalence discutée de l'embolie pulmonaire chez les patients avec une pneumonie covid.



**Figure 4** : pneumonie COVID 19

L'échographie par l'urgentiste est maintenant largement diffusée et enseignée aux plus jeunes : échographie clinique d'urgence (ECMU), par exemple pour le diagnostic de suspicion d'insuffisance cardiaque. L'ECMU semble supérieure en termes de sensibilité et spécificité par rapport à la RT d'après EMC (**Tableau 3**). Cela a été développé lors de la pandémie covid, où plusieurs caractéristiques se retrouvent à l'échographie pleuro-pulmonaire pour les patients avec une PAC covid-19 : ligne pleurale épaissie et irrégulière, lignes B parfois confluentes, consolidations sous-pleurales ou consolidations plus importantes avec bronchogrammes aériens. L'ECMU nécessite bien évidemment une formation suffisante de l'opérateur.

Néanmoins, il faut rappeler que, comme pour le scanner thoracique, aucun travail scientifique n'a démontré que la réalisation systématique d'une ECMU ou d'un scanner thoracique, en lieu et place de la RT, améliorerait le pronostic (durée d'antibiothérapie, durée de séjour, mortalité...) des patients avec une PAC.

### **Quel diagnostic microbiologique ?**

Il existe de nombreuses méthodes d'identification microbiologique possible (voir ci-dessus), avec récemment l'essor des PCR *multiplex*. Certes, la PCR *multiplex* permet l'identification de

virus plus fréquemment (notamment rhinovirus et influenzae). Néanmoins, en cas de PAC, la pathogénicité, i.e. imputabilité de ces virus mis en évidence est débattue, lorsque la PCR est réalisée à partir de prélèvements de voies aériennes supérieures. Enfin, il faut rappeler que, quel que soit l'outil utilisé, l'impact d'une identification précoce d'un germe responsable de la PAC sur le pronostic est très incertain, même si cela paraît intuitif. L'identification précoce conduit à une modification antibiotique mais ne modifierait pas la durée d'antibiothérapie, la durée de séjour et encore moins la mortalité...

### **Quels biomarqueurs infectieux ?**

L'hyperleucocytose recherchée lors de la Numération Formule Sanguine (NFS) est peu sensible et peu spécifique. Les 2 biomarqueurs utilisés en pratique courante sont la PCT et la CRP. Leur utilisation n'est pas reconnue par les recommandations françaises, ni américaines.

Chez l'enfant, la CRP est fréquemment demandée aux urgences, même si sa performance diagnostique reste insuffisante (intérêt de sa valeur prédictive négative pour une infection bactérienne ?)(14). Aucun des 2 biomarqueurs ne semblent un bon biomarqueur de confirmation du diagnostic (15). Pourtant, la CRP reste largement prescrite par les urgentistes devant une suspicion de PAC, bien que la valeur seuil soit complètement subjective. La PCT est le biomarqueur le plus évalué scientifiquement dans les PAC. Dans certains travaux, la PCT est corrélée à la gravité de la PAC, évaluée par le score de Fine (16). Plusieurs études suisses ont montré que la PCT permettait de débiter ou non (si la valeur est très basse) une antibiothérapie. Son intérêt serait aussi de diminuer la durée totale d'antibiothérapie, en utilisant un algorithme strict basé sur la valeur initiale de la PCT et sa décroissance lors d'un dosage répété sur plusieurs jours (Tableau 3). Les études suisses initiales étaient très prometteuses en réduisant la consommation d'antibiotiques, mais d'autres études n'ont pas montré son intérêt. Un travail français multicentrique a inclus presque 285 patients, d'âge moyen de 67 ans, dont

40% classe IV ou V de Fine. La durée de l'antibiothérapie était de 9j sans vs. 10j avec la PCT, avec des effets secondaires identiques (15% vs. 20%) (17). Il est probable que l'efficacité identique d'une durée raccourcie d'antibiothérapie démontrée par les études récentes ne permette plus de mettre en évidence un intérêt à la PCT et à son dosage répété. Ces 2 biomarqueurs ne sont pas recommandés par les nord-américains, pour débiter une antibiothérapie devant une suspicion clinico-radiologique de PAC.

<p><i>Introduction d'un traitement antibiotique <sup>a</sup></i></p> <p>&lt; 0,1 µg/l : antibiothérapie fortement découragée  0,1-0,25 µg/l : antibiothérapie découragée  0,25-0,5 µg/l : antibiothérapie encouragée  &gt;0,5 µg/l : antibiothérapie fortement encouragée</p> <p><sup>a</sup> Dosage toutes les 48 heures.  <sup>b</sup> En cas de doute, répéter le dosage après six heures</p>	<p><i>Poursuite/arrêt d'un traitement antibiotique <sup>a</sup></i></p> <p>&lt; 0,25 µg/l : arrêt fortement encouragé  0,25-0,5 µg/l ou baisse &gt;80% : arrêt encouragé  &gt;0,5 µg/l ou baisse &lt; 80 % : maintien encouragé  &gt;0,5 µg/l ou augmentation : changement fortement encouragé</p>
--	--

**Tableau 3 :** algorithme d'utilisation de la PCT pour guider le traitement des infections respiratoire basse en dehors de la réanimation

### Quels prélèvements microbiologiques ?

**Les recommandations françaises de 2006 et de 2023** proposent une gradation de l'utilisation des examens selon le site d'hospitalisation du patient (8) plus la PAC est sévère, plus la recherche du germe doit être exhaustive. La proposition d'utiliser parcimonieusement ces examens repose sur un double aspect : la rentabilité des examens microbiologiques limitée ; leur faible impact clinique et pronostic.

L'examen de première intention et le plus simple devrait être l'ECBC. La présence de moins de dix cellules épithéliales et de plus de 10-25 leucocytes par champ permet de valider la qualité de l'échantillon. Une méta-analyse souligne l'extrême variabilité des sensibilité (15-100 %) et spécificité (11-100 %)(18) du test L'ECBC n'est pas recommandé systématiquement pour la PEC des PAC par les nord-américains, en dehors de situations très particulières : PAC sévères, colonisation antérieure par Staphylocoque résistant ou pyocyanique... En pratique, l'examen

cytobactériologique est pratiqué chez moins de 10 % des patients consultant aux urgences pour suspicion de PAC. Les hémocultures sont fréquemment prescrites aux urgences en cas de fièvre, d'autant plus quand les symptômes sont francs. Pourtant, leur sensibilité est extrêmement faible et peu efficiente (18). Chez les patients traités en ambulatoire, la fréquence de positivité de l'hémoculture est de l'ordre de 2% et chez les patients hospitalisés, la fréquence de positivité de l'hémoculture varie, selon les études, entre 0-25 %. L'étude qui semble la plus significative est celle de Metersky et al. qui porte sur plus de 25.000 patients et qui chiffre la fréquence de positivité de l'hémoculture chez les patients hospitalisés à 7 %. Là encore, l'impact d'une hémoculture positive sur la durée de l'antibiothérapie et la mortalité est incertain, d'autant que des faux-positifs peuvent induire en erreur une antibiothérapie inadaptée contre le staphylocoque coagulase-négatif (19). L'hémoculture n'est pas recommandée pour la PEC des PAC par les nord-américains, en dehors de situations très particulières : PAC sévères, colonisation antérieure par Staphylocoque résistant ou pyocyanique.

La recherche d'antigénuries bactériennes est fréquemment demandée au laboratoire, pourtant encadré par les recommandations françaises ou américaines, qui la réservent aux infections graves hospitalisées en réanimation. Un travail a montré que le pneumocoque n'était détecté par l'antigénurie dans 44% des cas et la valeur prédictive était de l'ordre de 90%. L'antigénurie reste positive plusieurs mois après, de même que l'antigénurie légionnelle. Cette dernière est sensible et spécifique, mais cible *Legionella pneumophila* type 1 responsable de la majorité des infections humaines. Les antigénuries ne sont pas recommandées pour la prise en charge des PAC par les nord-américains, en dehors de situations de PAC sévères. (20). Les sérologies n'ont aucun intérêt diagnostique aux urgences, puisque leurs délais de résultats n'est pas compatible avec notre problématique. Enfin, les prélèvements bronchiques protégés ne se font que lors d'hospitalisation, notamment en réanimation.

La PCR *influenzae* est recommandée pour la PEC des PAC par les nord-américains, en cas de circulation épidémique (hiver) du virus, avec un objectif de traitement précoce par anti-viral (4). Nul doute que la recommandation publiée en 2019 et donc avant la pandémie mondiale, s'applique d'autant plus aux patients suspects de pneumonie covid. Ainsi, les urgentistes ont fait largement usage de la PCR naso- ou oropharyngée depuis 3 ans (et également de divers tests antigéniques), afin d'orienter les patients du point de vue strictement diagnostic, mais également dans une vision de gestion de lits hospitaliers. Néanmoins, la mise en évidence de SARS-CoV-2 en cas de pneumonies n'exclut pas une co-infection bactérienne présente dans environ 5-15% pour les patients hospitalisés en réanimation. Pendant l'hiver 2022-2023, l'usage très répandu de la PCR a permis de mettre en évidence alternativement *influenzae* et/ou SARS-COV2 et/ou le virus respiratoire syncytial. Aujourd'hui les techniques de PCR multiplex permettent de détecter jusqu'à plusieurs dizaines de cibles en un seul test. Les panels syndromiques respiratoires actuellement commercialisés détectent la majorité des virus impliqués dans les infections respiratoires: influenza A et B, virus respiratoire syncytial (VRS) A et B, parainfluenzae 1 à 4, adénovirus, rhinovirus, enterovirus, bocavirus, métapneumovirus, coronavirus (NL63, 2293, OC43, HKU1, SARS-CoV-2) et un nombre variable de bactéries selon les kits (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Bordetella pertussis* et *parapertussis*). Parmi toutes ces kits, certains permettent désormais d'obtenir les résultats en moins de 2 heures dans un laboratoire (ePlex®, GenMark, Carlsbad, USA FilmArray® et/ou comme *point of care testing*, POCT, comme le BioFire, BioMérieux, Marcy l'Étoile, France), avec des résultats mitigés. Un essai anglais réalisé dans un service d'aval des urgences accueillant des patients avec des syndromes grippaux (N= 545) a évalué l'impact de la PCR multiplex en POCT (21). Ce travail n'a pas montré d'impact sur la durée de séjour des patients ou sur la durée d'antibiothérapie(19). Une étude française (22) entre novembre 2019 et mars 2020 n'a montré

un impact positif que sur l'isolement des patients infectés par la grippe, le VRS ou le métagroupe de pneumovirus passant de 50 % d'isolement dans le bras standard à 74 % dans le bras POCT ( $p = 0.012$ ), sans aucun impact sur la durée d'antibiothérapie ou la durée de séjour.

Pour la recherche du mycoplasme chez l'enfant, deux types de tests diagnostiques sont principalement utilisés : la sérologie spécifique et la PCR sur les sécrétions respiratoires (frottis de l'oropharynx ou prélèvement nasopharyngé), avec un taux de portage asymptomatique qui complique son interprétation. La sérologie est surtout utile pour confirmer rétrospectivement un diagnostic. Elle est particulièrement significative en cas d'élévation de quatre fois la norme sur le sérum convalescent.

#### **4. Orientation : prise en charge ambulatoire ou hospitalisation ?**

Le tableau clinico-radiologique fait évoquer diagnostic de PAC. Il faut donc maintenant décider du traitement et du lieu de l'antibiothérapie. Définir le degré de sévérité conditionne intimement l'orientation et les modalités de traitement. Pour la PAC, les 2 règles principales sont la *British Thoracic Society* (BTS) et le *pneumonia severity index* (PSI, score dit « de Fine ») développé aux USA. Ce sont les 2 règles les plus évaluées scientifiquement. Ainsi, des études interventionnelles ont montré l'utilité pratique du PSI. En France, une étude a prouvé que l'utilisation du PSI permettait de limiter le nombre d'hospitalisation des patients consultant aux urgences pour PAC en favorisant le traitement ambulatoire des patients à bas risque (23,9 % dans le groupe vs. 42,8 % dans le groupe utilisant la règle de prédiction) (23). Les recommandations nord-américaines récentes suggèrent d'utiliser l'une de ces 2 règles, en plus du jugement du clinicien, évidemment en prenant en compte d'autres critères : isolement, état physiologique, existence d'un médecin généraliste, consentement éclairé du patient... Pour la BTS, les éléments sont : fréquence respiratoire (FR) > 30/min ; PAd < 60 mmHg ; urée > 7 mmol/l ; une première évolution est proposée en 2001, dont l'acronyme CURB rappelle que

l'élément supplémentaire est la présence d'une confusion. En 2003, CURB devient CURB-65 (âge > 65 ans). En 2006, la règle est simplifiée pour CRB-65, car le dosage de l'urée nécessite forcément une prise de sang, pas systématique en médecine de ville. En pratique, CRB-65 et CURB-65 sont aujourd'hui utilisées et recommandées. Un CBR-65 à 0 et un CURB-65  $\leq 1$  sont compatibles avec un traitement ambulatoire. En 2010, les recommandations françaises pour l'antibiothérapie des PAC ont préconisé l'utilisation de CRB-65. En 2019, les *guidelines* américaines proposent le PSI, qui nécessite malheureusement de recueillir 20 items ou bien le CURB-65 pour évaluer la gravité et décider d'une prise en charge de ville (4).

D'autres autres scores sont prédictifs d'admission en réanimation, on peut citer : le ATS et *modified ATS/IDSA rules* (admission en réanimation), le *SMART-COP* (ventilation mécanique, support vasopresseurs) et En France le score REA-ICU. Néanmoins, ces règles, de mêmes que d'autres développées, ne sont pas utilisés en France. Pourtant, il est important de bien évaluer la gravité du patient, car il est montré que la mortalité hospitalière est supérieure lorsque le patient est hospitalisé en médecine et secondairement transféré en réanimation. Enfin, le qSOFA est une règle non spécifique apparue en 2016 évaluant la sévérité des sepsis (PAC, infections urinaires, digestives...) aux urgences. Le qSOFA comporte 3 items simples accessibles dès l'IOA (infirmière organisatrice de l'accueil) : PAs  $\leq 100$  mmHg ; FR  $\geq 22$ /min ; confusion. Ce score simple, n'a pas été évalué spécifiquement pour les PAC par une étude interventionnelle, mais la présence de 2 critères qSOFA identifie des patients risquant d'avoir un mauvais pronostic. (**Tableau 5**)

#### **Tableau 5 : scores pronostics des PAC**



d'antibiothérapie réduite promue par diverses sociétés savantes est encore insuffisamment suivie par les prescripteurs.

2) Par ailleurs, d'autres principes d'antibiothérapie sont importants :

- a. Il est important de rappeler que la dose d'amoxicilline recommandée est de 50 mg/kg et par jour en 3 fois, ce qui est différent de 3g pour tout le monde,
- b. Par ailleurs, en cas de retour précoce aux urgences, l'échec de traitement ambulatoire doit bien être étayer avant de modifier l'antibiothérapie,
- c. Enfin, il a été montré qu'une antibiothérapie débutée dans les 8h suivant le diagnostic et idéalement dans les 4h, améliore le pronostic,
- d. Tout cela doit être intégré dans un contexte de rupture d'approvisionnement que nous vivons depuis fin 2022.

L'antibiothérapie en cas de traitement ambulatoire d'une PAC d'allure PFLA reste l'amoxicilline et pour le patient avec comorbidités : amoxicilline + acide clavulanique (Tableau 6). La première dose doit être donner avant la sortie du patient des urgences. Ce qui change fondamentalement est la durée d'antibiothérapie. Ainsi, la SPILF en 2021 recommande pour une PAC traitée en ambulatoire qui évolue correctement à J3 (défervescence thermique et amélioration des signes cliniques), la durée de 5j au total et de 7j en l'absence d'amélioration significative à J3. Cette durée est identique en cas de pleurésie parapneumonique et chez l'enfant. En effet l'étude de Kuitunen et al montre une efficacité équivalente d'une antibiothérapie de 3 à 5 jours versus 7-10 jours chez des enfants âgés de plus de 6 mois (24) . Il est également intéressant de noter qu'une autre étude récente de Little et al (publiée en 2023) montre que la prescription d'antibiotique réduit uniquement la durée des symptômes de 1 jour dans les cas d'infections pulmonaires non graves (25). Évidemment, il faut donc demander au patient de revoir, comme pour toute infection, son médecin généraliste (MG) dans les 48-72h afin d'évaluer la réponse sous traitement (changer pour ou associer un macrolide comme la

rovamycine en cas d'absence d'amélioration significative), lui délivrer un arrêt de travail de 2-3j en ce sens et lui conseiller d'appeler le MG ou le Centre 15 si son état s'aggrave entre temps (Figure 5). En cas d'allergie vraie (les troubles digestifs sont une intolérance, mais ne sont pas une allergie), la pristinamycine (Pyostacine) est une option intéressante.

- Une durée de traitement de 5 jours, en cas d'évolution favorable (stabilité), pour les PAC prises en charge en ville (quel que soit l'âge, le contexte et les comorbidités présentes)
- Lors de la réévaluation les critères d'évolution favorable et d'arrêt de traitement à J5 sont :
  - Une température  $\leq 37^{\circ}8$  C depuis 48h
  - Chez l'adulte la présence d'au moins 3 signes de stabilité clinique parmi :
    - PA systolique  $\geq 90$  mm Hg
    - Fréquence cardiaque  $\leq 100$ /min
    - Fréquence respiratoire  $\leq 24$ /min
    - SpO<sub>2</sub>  $\geq 90$  % ou PaO<sub>2</sub>  $\geq 60$  mm Hg en air ambiant
  -
- La persistance de la toux n'est pas un critère de non-amélioration.

**Figure 5** : durée antibiothérapie (SPILF)

En cas de PAC non grave mais hospitalisée en médecine, l'amoxicilline + acide clavulanique reste recommandée en première intention. Une large étude rétrospective française n'a pas montré de différence d'évolution entre l'amoxicilline + acide clavulanique et l'utilisation d'une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération (26) (27). La durée est identique 5j en cas d'amélioration à J3 ou sinon 7j. L'étude randomisée de Dinh et al, a confirmé que chez des patients hospitalisés pour PAC répondant aux critères de stabilité clinique, l'arrêt du traitement par  $\beta$ -lactamine (amoxicilline orale 1 g plus 125 mg de clavulanate trois fois par jour) après 3 jours était non inférieur à 8 jours de traitement. (26,28)

Le pari antibiotique n'est plus acceptable en cas de PAC graves, raison pour laquelle les prélèvements microbiologiques sont recommandés (ECBC, hémocultures, antigénuries, voir prélèvements endoscopiques protégés ou PCR multiplex). La bi-antibiothérapie a pour objectif d'élargir le spectre anti-bactérien et d'agir sur *S. pneumoniae* et *Legionella*, les 2 premiers

germes en cause dans les PAC en réanimation. Les recommandations internationales suggèrent une association par  $\beta$ -lactamine et un macrolide et non pas une fluoroquinolone. La présence d'une hypotension ou d'autre signe de choc doit faire débiter le traitement antibiotique au plus vite, au mieux dans la première heure.

**Tableau 6 : traitement probabiliste des PAC**

	Groupe 1	Groupe 2		Groupe 3	Groupe 4		Groupe 5	Groupe 6
Âge (ans)	< 65	< 65	≥ 65	< 65	< 65	≥ 65	Indifférent	Indifférent
Comorbidités	Non	Oui	Indifférent	Non	Oui	Indifférent	Indifférent	Indifférent
BPCO/mucoviscidose	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Oui
Sévérité clinique	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui
Grippe saisonnière	Non	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Indifférent	Indifférent
Antibiothérapie de première intention	Amoxicilline  Ou pristiniamycine Ou macrolides	Amoxicilline-clavulanate Ou lévofloxacine Ou Céfotaxime Ou ceftriaxone		Amoxicilline-clavulanate Ou pristiniamycine	Amoxicilline-clavulanate Ou lévofloxacine Ou céfotaxime Ou ceftriaxone		Céfotaxime ou ceftriaxone Associé à macrolides  Ou associé à lévofloxacine	$\beta$ -lactamine antipycyanique Associé à aminoglycosides Et associé à macrolides

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive.

En cas de grippe grave confirmée microbiologiquement, l'oseltamivir est conseillé (4), mais discuter dans la dernière étude de Hanula et al (29). Le nirmatrelvir (Paxlovid®) est conseillée en cas de pneumonie covid, en association avec les corticoïdes (30,31) dans les formes avec hospitalisation.

Un antibiotique ne devrait pas être systématiquement administré chez l'enfant de moins de 5 ans en raison de la haute proportion d'infection virale. L'amoxicilline devrait être choisie en première ligne chez l'enfant de tout âge correctement vacciné contre *Haemophilus influenza*. Les macrolides représentent encore le traitement de choix de la pneumonie à mycoplasme. Il faudra également réévaluer tous les situations de PAC 48-72 heures après le début du traitement. (14)

## 6. Traitements autres ?

L'apport pronostic des corticoïdes (CTS), par la baisse potentielle de la réponse inflammatoire, est débattu depuis 20 ans. Les *guidelines* internationales de 2023 recommandent les CTS en cas de choc. Tout récemment, une étude française est en faveur des CTS (hydrocortisone 200 mg/jour) pour les PAC hospitalisées en réanimation (32). Cependant, au même moment une méta-analyse publiée dans *Chest* est négative (30,31). Il est difficile d'interpréter ces études (dosage, *timing*, type de corticothérapie, typologie de patients, système de soins différents dans les travaux scientifiques...). De plus il existe des effets secondaires potentiels. Nous ne recommandons donc pas de débiter une corticothérapie dès les urgences pour un patient qui serait hospitalisé en réanimation pour une PAC sévère.

L'oxygénothérapie en cas d'hypoxémie doit être corrigée pour un objectif de SpO<sub>2</sub> de 94% environ. En cas de détresse respiratoire et en l'absence d'intubation immédiate, l'oxygénothérapie à haut débit nasal (très largement utilisé dans la pneumonie covid hypoxémiantes ces 3 dernières années), doit être proposée plutôt que le masque à oxygène, selon les *guidelines* internationales de 2023 (20). Néanmoins, cela nécessite une équipe formée et l'intubation ne doit pas être retardée en cas d'aggravation ou d'absence d'amélioration clinique substantielle. Par ailleurs, si l'oxygénothérapie à haut débit nasal est débutée aux urgences, le patient doit être ensuite transféré en soins intensifs ou réanimation. En cas de transfert secondaire en SMUR vers un centre référent, l'oxygénothérapie à haut débit nasal est plus compliquée à continuer dans l'ambulance de réanimation. Ce pendant l'utilisation de la VNI reste possible chez certains patients (20). Un essai (tolérance, SpO<sub>2</sub>) de masque à haute concentration ou de ventilation non invasive (réglages), voir une discussion d'intubation « pour sécuriser le transport » devra être réfléchi.

L'intérêt de la kinésithérapie respiratoire est discuté.

## 7. Conclusion et messages-clé

La PAC est la première cause d'infection aux urgences, les pneumonies virales restent sous-évaluées. La suspicion du diagnostic reste clinico-radiologique. Les prélèvements microbiologiques extensifs doivent être réservés aux PAC graves, hospitalisées en réanimation. L'utilisation de la règle CRB-65 doit être développée, afin de sécuriser le traitement ambulatoire. Idéalement, l'antibiothérapie doit être débutée dans les 4h suivants le diagnostic et l'amoxicilline reste l'antibiotique de référence dans la PAC non grave d'allure franche lobaire aiguë, chez un patient sans comorbidité. Les durées de l'antibiothérapie doivent être réduites pour le traitement ambulatoire, mais aussi en cas d'hospitalisation.

## Bibliographie

1. Nath SS, Nachimuthu N, Sharma D. Guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia: one confusing recommendation. *Intensive Care Med.* 7 août 2023;
2. Rothberg MB. Community-Acquired Pneumonia. *Ann Intern Med.* avr 2022;175(4):ITC49-64.
3. Welte T, Torres A, Nathwani D. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe. *Thorax.* janv 2012;67(1):71-9.
4. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 oct 2019;200(7):e45-67.
5. Jain S, Self WH, Wunderink RG, Fakhran S, Balk R, Bramley AM, et al. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults. *N Engl J Med.* 30 juill 2015;373(5):415-27.
6. GBD 2015 LRI Collaborators. Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of lower respiratory tract infections in 195 countries: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Infect Dis.* nov 2017;17(11):1133-61.

7. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med*. 26 févr 2015;372(9):835-45.
8. Lhommet C, Garot D, Grammatico-Guillon L, Jourdainaud C, Asfar P, Faisy C, et al. Predicting the microbial cause of community-acquired pneumonia: can physicians or a data-driven method differentiate viral from bacterial pneumonia at patient presentation? *BMC Pulm Med*. 6 mars 2020;20(1):62.
9. Young M, Marrie TJ. Interobserver variability in the interpretation of chest roentgenograms of patients with possible pneumonia. *Arch Intern Med*. 12 déc 1994;154(23):2729-32.
10. Claessens YE, Debray MP, Tubach F, Brun AL, Rammaert B, Hausfater P, et al. Early Chest Computed Tomography Scan to Assist Diagnosis and Guide Treatment Decision for Suspected Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 oct 2015;192(8):974-82.
11. Ludes C, Schaal M, Labani A, Jeung MY, Roy C, Ohana M. [Ultra-low dose chest CT: The end of chest radiograph?]. *Presse Med*. mars 2016;45(3):291-301.
12. Llamas-Álvarez AM, Tenza-Lozano EM, Latour-Pérez J. Accuracy of Lung Ultrasonography in the Diagnosis of Pneumonia in Adults: Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest*. févr 2017;151(2):374-82.
13. Ye X, Xiao H, Chen B, Zhang S. Accuracy of Lung Ultrasonography versus Chest Radiography for the Diagnosis of Adult Community-Acquired Pneumonia: Review of the Literature and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015;10(6):e0130066.
14. Wagner N, Gehri M, Gervaix A, Guinan S, Barazzone-Argiroffo C. [Community acquired pneumonia in children: an update for outpatients management]. *Rev Med Suisse*. 17 févr 2016;12(506):344-6, 348-9.
15. Le Bel J, Hausfater P, Chenevier-Gobeaux C, Blanc FX, Benjoar M, Ficko C, et al. Diagnostic accuracy of C-reactive protein and procalcitonin in suspected community-acquired pneumonia adults visiting emergency department and having a systematic thoracic CT scan. *Crit Care*. 16 oct 2015;19:366.
16. Claessens YE, Mathevon T, Kierzek G, Grabar S, Jegou D, Batard E, et al. Accuracy of C-reactive protein, procalcitonin, and mid-regional pro-atrial natriuretic peptide to guide site of care of community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med*. mai 2010;36(5):799-809.
17. Montassier E, Javaudin F, Moustafa F, Nandjou D, Maignan M, Hardouin JB, et al. Guideline-Based Clinical Assessment Versus Procalcitonin-Guided Antibiotic Use in Pneumonia: A Pragmatic Randomized Trial. *Ann Emerg Med*. oct 2019;74(4):580-91.
18. Campbell SG, Marrie TJ, Anstey R, Dickinson G, Ackroyd-Stolarz S. The contribution of blood cultures to the clinical management of adult patients admitted to the hospital with community-acquired pneumonia: a prospective observational study. *Chest*. avr 2003;123(4):1142-50.

19. Metersky ML, Ma A, Bratzler DW, Houck PM. Predicting bacteremia in patients with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 févr 2004;169(3):342-7.
20. Martin-Loeches I, Torres A, Nagavci B, Aliberti S, Antonelli M, Bassetti M, et al. ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med.* 1 juin 2023;49(6):615-32.
21. Brendish NJ, Malachira AK, Clark TW. Molecular point-of-care testing for respiratory viruses versus routine clinical care in adults with acute respiratory illness presenting to secondary care: a pragmatic randomised controlled trial protocol (ResPOC). *BMC Infect Dis.* 6 févr 2017;17(1):128.
22. Bouzid D, Casalino E, Mullaert J, Laurent O, Duval X, Lescure FX, et al. Added value of rapid respiratory syndromic testing at point of care versus central laboratory testing: a controlled clinical trial. *J Antimicrob Chemother.* 23 sept 2021;76(Supplement\_3):iii20-7.
23. Renaud B, Coma E, Labarere J, Hayon J, Roy PM, Boureaux H, et al. Routine use of the Pneumonia Severity Index for guiding the site-of-treatment decision of patients with pneumonia in the emergency department: a multicenter, prospective, observational, controlled cohort study. *Clin Infect Dis.* 1 janv 2007;44(1):41-9.
24. Kuitunen I, Jääskeläinen J, Korppi M, Renko M. Antibiotic Treatment Duration for Community-Acquired Pneumonia in Outpatient Children in High-Income Countries-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Infect Dis.* 8 févr 2023;76(3):e1123-8.
25. Little P, Becque T, Hay AD, Francis NA, Stuart B, O'Reilly G, et al. Antibiotic effectiveness for children with lower respiratory infections: prospective cohort and trial in primary care. *Br J Gen Pract.* mars 2023;73(728):e156-63.
26. el Moussaoui R, de Borgie CAJM, van den Broek P, Hustinx WN, Bresser P, van den Berk GEL, et al. Effectiveness of discontinuing antibiotic treatment after three days versus eight days in mild to moderate-severe community acquired pneumonia: randomised, double blind study. *BMJ.* 10 juin 2006;332(7554):1355.
27. Batard E, Javaudin F, Kervagoret E, Caruana E, Le Bastard Q, Chapelet G, et al. Are third-generation cephalosporins associated with a better prognosis than amoxicillin-clavulanate in patients hospitalized in the medical ward for community-onset pneumonia? *Clin Microbiol Infect.* nov 2018;24(11):1171-6.
28. Discontinuing  $\beta$ -lactam treatment after 3 days for patients with community-acquired pneumonia in non-critical care wards (PTC): a double-blind, randomised, placebo-controlled, non-inferiority trial - PubMed [Internet]. [cité 13 juin 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33773631/>
29. Hanula R, Bortolussi-Courval É, Mendel A, Ward BJ, Lee TC, McDonald EG. Evaluation of Oseltamivir Used to Prevent Hospitalization in Outpatients With Influenza: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 12 juin 2023;e230699.
30. Dequin PF, Meziani F, Quenot JP, Kamel T, Ricard JD, Badie J, et al. Hydrocortisone in Severe Community-Acquired Pneumonia. *N Engl J Med.* 25 mai 2023;388(21):1931-41.

31. Saleem N, Kulkarni A, Snow TAC, Ambler G, Singer M, Arulkumaran N. Effect of Corticosteroids on Mortality and Clinical Cure in Community-Acquired Pneumonia: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-regression of Randomized Control Trials. *Chest*. mars 2023;163(3):484-97.

32. Soumagne T, Rabbat A. [Corticosteroids in community acquired pneumonia: Where are we in 2018?]. *Rev Mal Respir*. oct 2018;35(8):813-27.

## Chapitre 3: Infections urinaires

Dr Julie Contenti, Département Universitaire de Médecine d'Urgence, CHU Nice

### I- Introduction

D'un point de vue anatomique, les infections des voies urinaires (IU) peuvent survenir dans l'urètre (urétrite), la vessie (cystite), la prostate (prostatite) ou les reins (pyélonéphrite). Elles correspondent aux maladies infectieuses les plus courantes au monde, affectant 150 millions de personnes chaque année, avec une incidence plus élevée chez les femmes que chez les hommes (10% vs 3%) (1-2). Aux urgences, 27% des cas de sepsis sont attribués à une infection urinaire (communément appelé urosepsis), et chez les patients hospitalisés, cette proportion augmente pour atteindre 42 % (3-4).

La plupart des infections urinaires sont causées par des bactéries Gram-négatives et Gram-positives résidant dans le côlon, telles que *Escherichia coli* Uropathogène (UPEC), responsables d'au moins 80 % des infections urinaires communautaires et de 65 % des infections urinaires nosocomiales, ou encore *Enterococcus faecalis*, *Proteus mirabilis* et *Klebsiella pneumoniae*. D'autres agents pathogènes, plus rares, peuvent être responsables d'IU comme *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus* du groupe B (GBS) et *Pseudomonas aeruginosa* (5-6).

Dans la littérature anglo-saxonne, les infections urinaires sont classées comme non compliquées ou compliquées (cIU) (7). Les IU non compliquées affectent généralement les patients sains en l'absence d'anomalies structurelles ou neurologiques des voies urinaires. A contrario, les IU sont définies comme compliquées lorsqu'elles sont associées à des anomalies des voies urinaires fonctionnelles ou anatomiques (par exemple : uropathie obstructive, rétention urinaire, vessie neurogène, insuffisance rénale, grossesse, présence de calculs, ou de cathéters) (8). Les recommandations de la société française d'infectiologies de 2017 diffèrent légèrement en classifiant les infections urinaires en deux groupes : IU non compliquée ou IU à risques de complications.

Les IU à risque de complications comprennent :

- La présence d'anomalies organiques ou fonctionnelles des voies urinaires (urines résiduelles post-mictionnelles, reflux vésico-urétéral, lithiase, tumeur, intervention urologique récente, etc.)
- Le sexe masculin
- La grossesse
- Les patients âgés fragilisés (personnes âgées de plus de 75 ans, ou de plus de 65 ans présentant au moins trois critères de fragilité de Fried : perte de poids involontaire au cours de l'année écoulée, rythme de marche lent, faible endurance, faiblesse/fatigue, activité physique réduite (9))
- La présence d'une insuffisance rénale chronique sévère [clairance de la créatinine < 30 mL/min]
- La présence d'une immunodéficience sévère

## **II- Présentations cliniques**

Le diagnostic d'une IU n'est pas toujours simple, d'autant plus que certains patients présentant des symptômes d'infection urinaire peuvent relever d'un diagnostic différentiel (Ex : vessie hyperactive, cystite interstitielle etc).

La cystite présente classiquement les symptômes suivants : dysurie, urgenturie, douleur sup-pubienne et/ou hématurie, d'apparition rapide. Le symptôme le plus courant est l'augmentation de la fréquence urinaire. Les patientes peuvent également décrire une asthénie réduisant leur activité physique. On parlera d'IU récidivantes (cystite récidivante) face à quatre infections urinaires non compliquées ou plus dans les 12 mois.

La pyélonéphrite, infection des voies urinaires supérieures, se présente le plus souvent avec un tableau clinique plus franc associant de la fièvre et/ou des frissons, des nausées et vomissements, et une sensibilité de l'angle costo-vertébral.

Les IU masculines sont-elles très hétérogènes en termes de signes cliniques et de symptômes (allant de présentations paucisymptomatiques sans fièvre [dites « de type cystite »] à une atteinte parenchymateuse évidente pouvant entraîner un choc septique. Certains patients peuvent présenter une prédominance de signes et de symptômes de PNA, tandis que d'autres

n'ont que des symptômes urinaires fonctionnels sans aucune manifestation systémique. Chez la personne âgée, la symptomatologie est souvent frustrée et atypique, les symptômes le plus souvent rencontrés sont une incontinence urinaire récente, de la somnolence ou au contraire un état d'agitation, de la confusion ou encore des troubles du comportement.

### **III- Examens paracliniques**

#### **La bandelette urinaire (BU)**

La BU n'a qu'une valeur prédictive en détectant les leucocytes (seuil de sensibilité :  $10^4$  leucocytes/mm<sup>3</sup>) ou les nitrites (changement de couleur de la réaction au seuil de  $10^5$ UFC/ml), et les performances diagnostiques de la BU vont varier selon le sexe du patient. Chez les femmes symptomatiques (en l'absence de déficit immunitaire sévère) la BU présente une excellente VPN (> 95 %). Dans ce cas, une BU négative doit conduire les médecins à rechercher un autre diagnostic. Chez l'homme, la BU possède une bonne VPP (> 90 %), très révélatrice d'une infection urinaire. Cependant, une BU négative n'exclut pas le diagnostic d'IU (10-11).

La BU est le seul examen recommandé pour confirmer une cystite non compliquée.

#### **La mise en culture des urines (ECBU)**

Pendant de nombreuses décennies, la mise en culture des urines (ECBU) a été considérée comme le gold standard pour le diagnostic des infections urinaires. Cependant, dans environ 30% des cas la culture n'est pas disponible, et il est de plus en plus clair que des bactéries peuvent être présentes dans une vessie saine en dehors de toutes IUs (12-13). L'interprétation de l'ECBU repose sur plusieurs critères : la leucocyturie (traduisant l'inflammation de l'arbre urinaire), la bactériurie, le nombre d'espèces isolées, et le contexte clinique (symptômes)

Le prélèvement doit être réalisé dans des conditions d'asepsie rigoureuse, et au milieu du jet. Chez un patient porteur de sonde urinaire, il ne faut jamais prélever l'ECBU au niveau de la poche collectrice, mais au niveau de la zone dédiée au prélèvement. A noter que l'urine normale est jaune est limpide et que dans ce cas l'infection n'est présente que dans moins de 5% des cas.

Comme tout prélèvement infectieux, il est recommandé de le faire avant l'administration des antibiotiques, et avant le changement du matériel en place. La BU n'est utile que chez les patients non sondés. Elle peut suffire à elle seule dans la prise en charge des cystites simples de la jeune femme non enceinte. Cependant, elle n'est pas assez sensible pour exclure une infection urinaire chez un patient présentant un ou plusieurs symptômes en cas de négativité et impose alors la réalisation d'un ECBU (21). L'ECBU documente l'infection et guide le traitement. Ce sont la plupart du temps les IDE qui donnent les instructions au patient quant à la manière dont

ils doivent effectuer un ECBU, mais on remarque que plusieurs facteurs peuvent compromettre la réalisation de ce prélèvement dans des conditions d'asepsie nécessaires : le manque de temps des IDE pour transmettre des consignes exhaustives, un défaut de compréhension des patients (barrière de la langue, environnement bruyant), ou une incapacité physique du patient de réaliser ce prélèvement malgré des consignes claires (22). La contamination des prélèvements urinaires est un problème important dans les services d'urgences. Aux Etats-Unis, le nombre d'échantillons contaminés est estimé à environ 15% (23). Une des solutions proposées est de mettre une affiche avec les modalités de prélèvements d'un ECBU dans les toilettes des patients, à l'aide d'images et un langage simple pour qu'elles soient compréhensibles de tous. En pratique, le patient doit dans un premier temps se laver les mains, puis désinfecter le méat urinaire à l'aide de compresses imprégnées d'un antiseptique adapté aux muqueuses. Il doit ensuite commencer sa miction dans les toilettes, puis utiliser la cupule de prélèvement afin de recueillir les urines en milieu de jet. L'IDE a un rôle dans la prévention des infections urinaires associées aux soins. Ainsi chez les patients incontinents, il est préférable d'utiliser la technique la moins invasive pour recueillir stérilement les urines : la pose d'un étui pénien chez l'homme ou un sondage évacuateur chez la femme.

La présence de renseignements cliniques accompagnant la prescription est indispensable à une interprétation correcte du résultat d'un ECBU (méthode de prélèvement, site de prélèvement – dispositifs endo-urinaires- et renseigner l'antibiothérapie qui va être mise en place). Quand le patient est porteur d'un dispositif endo-urinaire, à savoir une sonde urinaire, une pyélostomie, un cathéter sus-pubien, la Société Française d'Hygiène Hospitalière (SF2H) recommande de retirer la SU et la changer seulement 24h après le début des ATB, le risque étant la dissémination importante de bactérie au moment du changement de sonde. Elle recommande aussi de prélever l'urine par ponction directe de l'opercule des sondes chez les patients sondés. Il faut aussi que l'IDE se questionne sur la nécessité de maintenir en place un dispositif endo-urinaire chez un patient, et l'ablation du drainage devra se faire sitôt l'indication levée par le médecin.

### **Leucocyturie**

Un seuil de leucocyturie  $\geq 10^4$ /mL, obtenu avec la méthode conventionnelle de microscopie optique, est utilisé pour confirmer le diagnostic d'infection urinaire. Attention

cependant aux patients porteurs de sonde vésicale à demeure ou atteint de vessie neurologique, chez qui le taux de leucocyturie est quasi constamment supérieur à  $10^4$ /ml en dehors de toutes IU. A contrario, une leucocyturie inférieure à  $10^4$ /ml sera fréquente chez un patient neutropénique et ne permet pas d'éliminer une IU.

### **Bactériurie**

L'évaluation de la bactériurie (appelé aussi dénombrement des germes urinaires (= DGU)) est un critère fiable pour le diagnostic d'IU, les seuils vont dépendre du sexe du patient ainsi que du germe identifié.

Germes identifiés	Seuil significatif
	Masculin
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>E.coli</i></li> <li>▪ <i>Staph.saprophyticus</i></li> </ul>	$\geq 10^3$
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>Entérobactérie autres que E. coli</i></li> <li>▪ <i>Enterococcus</i>,</li> <li>▪ <i>Pseudo. aeruginosa</i>,</li> <li>▪ <i>Staph. aureus</i></li> </ul>	$\geq 10^3$

(\*) Unités formant colonies (UFC)

**A noter qu'un taux de bactériurie  $\geq 10^5$  CFU/mL sans aucun symptôme spécifique d'infection urinaire est définie comme une bactériurie asymptomatique, et ne nécessite donc pas l'instauration d'un traitement antibiotique (en dehors de la femme enceinte). En cas de symptômes cliniques très évocateurs d'IU et de taux de bactériurie ou de leucocyturie inférieurs aux seuils, les symptômes cliniques priment et doivent donc faire débiter une démarche thérapeutique adaptée [9].**

### **L'imagerie**

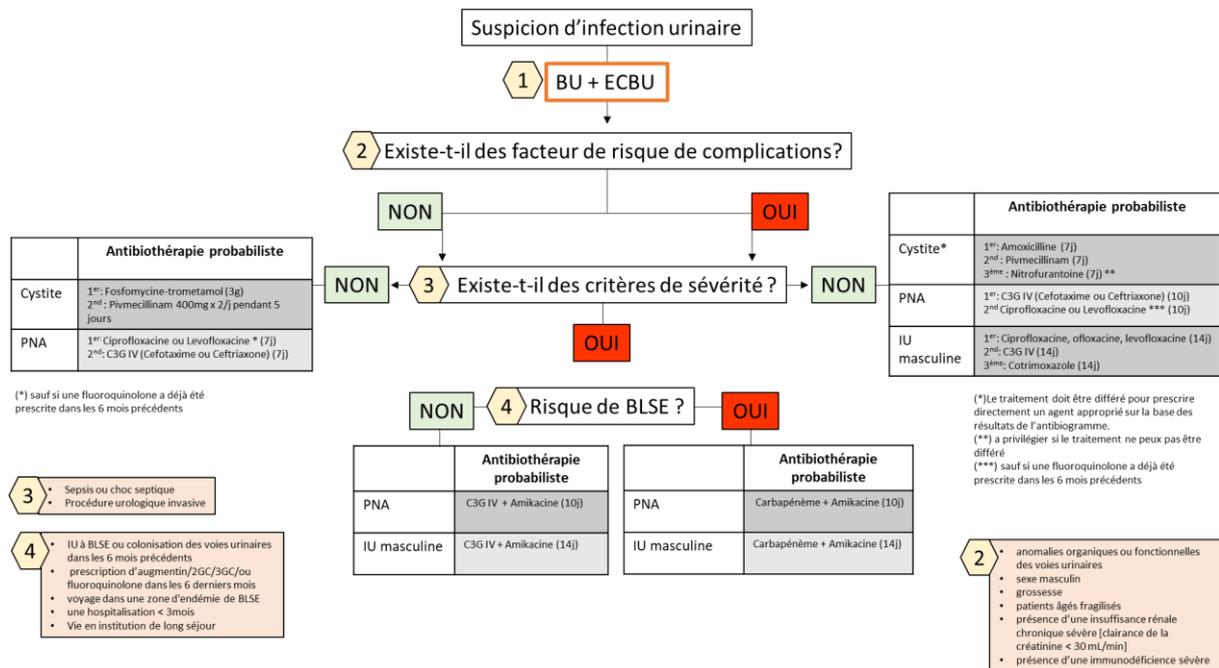
Aucun examen d'imagerie n'est nécessaire pour un premier épisode d'IU non hyperalgique. Le scanner ou l'échographie urinaire (en cas de contre-indication ou d'indisponibilité du scanner urinaire) est indiqué en urgence pour les PNA à risque de complication, les présentations hyperalgiques, les PNA avec critères de sévérité, ou en cas d'évolution défavorable 72 h après le début de l'antibiothérapie.



## IV- Prise en charge thérapeutique

La démarche thérapeutique va suivre différentes étapes dont la recherche de facteurs de risques de complications ou encore la présence de critères de gravité (**Figure 1**). Il est important de noter que la mise en œuvre d'une bonne gestion des antimicrobiens reste aujourd'hui essentielle, car les infections urinaires deviennent de plus en plus difficiles à traiter en raison de la propagation rapide de résistance aux antimicrobiens parmi les organismes à Gram négatif, y compris UPEC.

**Figure 1 : Démarche thérapeutique devant une suspicion d'IU**



En cas d'infection urinaire à BLSE documentée ou fortement suspecté sans signe de gravité, l'antibiothérapie recommandée est la Ciprofloxacine ou la Levofloxacine ( ou Cotrimoxazole) en première intention, puis l' amoxicilline-acide clavulanique en seconde intention.

## Références

- 1- Foxman B, Barlow R, D'Arcy H, Gillespie B & Sobel JD Urinary tract infection: self-reported incidence and associated costs. *Ann Epidemiol* 10, 509–515 (2000).
- 2- Foxman B & Brown P Epidemiology of urinary tract infections: transmission and risk factors, incidence, and costs. *Infect Dis Clin North Am* 17, 227–241 (2003).
- 3- Seymour CW et al. Time to Treatment and Mortality during Mandated Emergency Care for Sepsis. *N Engl J Med* 376, 2235–2244, doi:10.1056/NEJMoa1703058 (2017).
- 4- Hatfield KM et al. Assessing Variability in Hospital-Level Mortality Among U.S. Medicare Beneficiaries With Hospitalizations for Severe Sepsis and Septic Shock. *Crit Care Med* 46, 1753– 1760
- 5- Lee, D.S.; Lee, S.J.; Choe, H.S. Community-Acquired Urinary Tract Infection by *Escherichia coli* in the Era of Antibiotic Resistance. *BioMed Res. Int.* 2018, 2018, 7656752.
- 6- Baldiris-Avila, R.; Montes-Robledo, A.; Buelvas-Montes, Y. Phylogenetic Classification, Biofilm-Forming Capacity, Virulence Factors, and Antimicrobial Resistance in Uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC). *Curr. Microbiol.* 2020, 77, 3361–3370.
- 7- Johnson, J.R. Definitions of Complicated Urinary Tract Infection and Pyelonephritis. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 2017, 64, 390
- 8- Flores-Mireles, A.L.; Walker, J.N.; Caparon, M.; Hultgren, S.J. Urinary tract infections: Epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat. Rev. Microbiol.* 2015, 13, 269–284
- 9- Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol a Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146–56.
- 10- Koeijers JJ, Kessels AGH, Nys S, Bartelds A, Donker G, Stobberingh EE, et al. Evaluation of the nitrite and leukocyte esterase activity tests for the diagnosis of acute symptomatic urinary tract infection in men. *Clin Infect Dis* 2007;45:894–6
- 11- Etienne M, Pestel-Caron M, Chavanet P, Caron F. Performance of the urine leukocyte esterase and nitrite dipstick test for the diagnosis of acute prostatitis. *Clin Infect Dis* 2008;46:951–3
- 12- [10.1016/j.ajem.2023.03.052](https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.03.052)
- 13- Andolfi, C.; Bloodworth, J.C.; Papachristos, A.; Sweis, R.F. The Urinary Microbiome and Bladder Cancer: Susceptibility and Immune Responsiveness. *Bladder Cancer* 2020, 6, 225–235
- 21- Ohly N. Accuracy of negative dipstick urine analysis in ruling out urinary tract infection in adults. *Emerg Med J.* 1 juill 2003;20(4):362-a-363.
- 22- Frazee BW, Frausto K, Cisse B, White DEA, Alter H. Urine Collection in the Emergency Department: What Really Happens in There? *West J Emerg Med.* 2012;(5).
- 23- Lough ME, Shradar E, Hsieh C, Hedlin H. Contamination in Adult Midstream Clean-Catch Urine Cultures in the Emergency Department: A Randomized Controlled Trial. *J Emerg Nurs.* sept 2019;45(5):488-501.

## Chapitre 4: Infections neuro-méningées

Dr Julie Contenti, Département Universitaire de Médecine d'Urgence, CHU Nice

### I- Introduction

Les infections neuro-méningées, et en particulier les méningites bactériennes sont des pathologies graves avec un taux de létalité élevée (5 à 30 % en fonction de l'agent infectieux causal) et responsables de graves séquelles cognitives dans près de 50% des cas (1,2). Les méningites virales sont 3 à 5 fois plus nombreuses que les méningites bactériennes (MB).

L'étiologie la plus fréquente en cas de méningite (et/ou méningo-encéphalite) est un virus dans près de 80 % des cas, mais peut également être une bactérie, un champignon, ou encore un parasite (3). Les principaux agents infectieux responsables d'infections neuro-méningées sont listés dans le **tableau 1**.

Il est communément décrit que le pronostic des patients atteints d'infection neuro-méningée est directement impacté par la rapidité des décisions diagnostiques et thérapeutiques qui vont être prises dans les premières heures de leur prise en charge. Il est donc primordial de rester attentif à l'étiologie bactérienne potentielle de l'infection neuro-méningée dès le triage et l'évaluation initiale du patient.

### Présentation clinique

- ❖ La triade classique (fièvre + raideur de nuque + altération de la vigilance) est présente dans moins de 50% des cas d'infection neuro-méningée
- ❖ Aucun signe clinique permet de distinguer l'agent infectieux causal
- ❖ L'atteinte encéphalitique associé : altération brutale de la conscience + symptômes d'inflammation du SNC (système nerveux central)

Face à un patient présentant des maux de tête d'apparition récente, une fièvre, une raideur de nuque ou une altération de la vigilance, l'urgentiste doit envisager la possibilité d'une

méningite, en sachant qu'au moins deux de ces quatre signes cliniques seront présents chez 95 % des patients atteints de méningite bactérienne (MB) (3). Par ailleurs, la triade classique (fièvre + raideur de nuque + altération de la vigilance) n'est présente elle que chez 41 à 50% des patients. Il est important de noter que l'absence de **signe de Kernig** (Douleur vive des lombes et des cuisses, provoquée par la mise en extension des jambes sur les cuisses fléchies sur le bassin) et **Brudzinski** (flexion involontaire des membres inférieurs quand on tente de fléchir la nuque, ou une flexion du membre controlatéral lors de la flexion passive sur le bassin d'un membre inférieur étendu) ne permet en aucun cas d'exclure la possibilité d'une méningite (5). La spécificité des signes cliniques étant mauvaise vis-à-vis de l'agent infectieux causal, la distinction précoce entre une origine viral ou bactérienne reste un véritable défi pour le clinicien. Plusieurs algorithmes ont été proposés dans la littérature, afin d'aider le clinicien dans sa démarche diagnostique vis-à-vis de l'agent infectieux causal, mais aucun d'entre eux ne présentait une sensibilité à 100% lors de validation sur des cohorte indépendante (6-9). Il est également très difficile de faire la distinction entre une méningite bactérienne et virale et entre une méningite et une méningo-encéphalite, sur la présentation clinique car un bon nombre de symptômes sont identiques. Néanmoins, une atteinte encéphalitique est à craindre en présence d'une altération brutale de la conscience persistante plus de 24h, associée à des signes d'inflammation du SNC (fièvre, convulsion ou signes neurologiques focaux). Devant un tableau clinique évoquant une infection neuro-méningée, il revient donc aux cliniciens d'utiliser un faisceau d'argument clinique mais aussi paraclinique (biologique et imagerie) afin d'étayer ou de réfuter leur hypothèse diagnostique. L'attente des résultats paracliniques ne doit pas pour autant retarder l'initiation des traitements adaptés en cas de suspicion clinique d'infection neuro-méningée.

## II- Les examens paracliniques

### A) L'imagerie cérébrale

- ❖ L'imagerie cérébrale entraîne un délai délétère dans l'initiation du traitement antibiotique, et ne doit donc être réalisée que dans quelques cas bien spécifiques.
- ❖ Dans le cas d'une suspicion de méningite bactérienne, si un scanner est jugé nécessaire avant la ponction lombaire (PL), il est indispensable de réaliser des hémocultures et d'instaurer sans délai la dexaméthasone et les antibiotiques.
- ❖ L'IRM cérébral est le gold standard en cas de suspicion d'encéphalite infectieuse aiguë, mais ne doit pas retarder la réalisation de la PL.

Une sélection stricte des patients qui doivent bénéficier d'une imagerie cérébrale avant la PL permet d'améliorer considérablement la morbi-mortalité des patients atteints de MB (15). De ce fait, la réalisation du scanner cérébral, dans ce contexte, est indiquée uniquement chez les patients suspects de lésion cérébrale et pour lesquels la réalisation de la PL présenterait un risque d'engagement cérébral. Aujourd'hui il persiste un manque de consensus entre les différentes sociétés savantes sur les indications d'une imagerie cérébrale avant la réalisation d'une PL. Cela reflète les incertitudes quant à la fiabilité du scanner à détecter une élévation de la pression intracrânienne (PIC) et quant à savoir si la preuve d'une élévation de la PIC au scanner est associée à un risque accru d'engagement cérébrale après PL.

Selon les recommandations européennes (14), et celles de la Société française d'infectiologie les patients devant bénéficier d'une imagerie cérébrale en première intention sont ceux présentant :

- Un déficit neurologique focalisé (excluant les paralysies des nerfs crâniens)
- Une crise convulsive
- Un trouble de la vigilance **associé à**
  - une anomalie pupillaire ;
  - un syndrome dysautonomique ;
  - une réaction de décortication ou de décérébration.

- Un état d'immunodéficience sévère (par exemple, chez les patients transplantés et les patients infectés par le VIH) (*uniquement recommandé par l'ESCMID*)

En cas de suspicion d'encéphalite infectieuse, l'IRM cérébrale (séquence Flair, diff, T2\*, T1 avec et sans injection de gadolinium) doit rester l'examen de référence. Il peut mettre en évidence des lésions caractéristiques d'infections virales, telles qu'une atteinte temporale, frontale et insulaire, typique de l'encéphalite à HSV. Il est anormal dans 90% des cas d'encéphalite à Herpès virus. Cependant, en cas de nécessité de réaliser une imagerie cérébrale avant la réalisation de la PL, l'examen d'imagerie cérébral (IRM ou TDM) le plus rapidement disponible sera à privilégier, afin d'éliminer rapidement le risque d'engagement cérébral, et permettre la réalisation de la PL dans les plus brefs délais.

## B) L'Analyse du LCR

- ❖ Le taux de lactate dans le LCR, le pourcentage de polynucléaire neutrophile, la glycorachie et la concentration sérique de PCT sont des facteurs indépendamment et significativement associés à la présence d'une MB.
- ❖ L'urgentiste doit envisager la MB lorsque les niveaux de lactate dans le LCR sont supérieurs à 4 mmol/L et/ou la concentration sérique de PCT est  $> 0,25$  ng/dL

La réalisation de la PL, et donc l'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) est d'une importance vitale en cas de suspicion d'infection neuro-méningée, car les caractéristiques cliniques ne permettent pas de distinguer la méningite des autres diagnostics, et les étiologies bactériennes des non bactériennes. La PL doit être effectuée **dans l'heure** qui suit le diagnostic présumptif (sans attendre la numération plaquettaire ou les résultats de la coagulation), chez les patients qui n'ont pas besoin de TDM cérébral préalable ni de contre-indications cliniques à la réalisation du geste. Les contres indications à la réalisation de la PL sont les suivantes (4) :

- présence d'un traitement anticoagulant à dose efficace
- présence d'une infection cutanée au point de ponction
- troubles de l'hémostase connus

En France, les IDE ne sont pas autorisés à pratiquer une ponction lombaire, contrairement aux Registered Nurses aux Etats-Unis qui ont l'équivalent d'un master et qui, si elles en ont reçu l'enseignement, ont le droit de faire ce geste. En France, l'IDE travaille côte à côte avec le médecin pour faciliter le soin et améliorer le délai d'envoi des tubes. Il prépare le patient : la ponction lombaire peut se faire sur un patient en décubitus latéral, notamment s'il est dans l'incapacité de se tenir assis. Il aura alors les genoux repliés vers sa poitrine et le dos le plus courbé possible vers le médecin qui pratique la ponction. Le tronc sera perpendiculaire au sol, avec une hanche exactement au-dessus de l'autre. Un coussin sera placé entre les deux jambes pour plus de confort, et sous la tête pour respecter l'alignement de la colonne vertébrale. L'autre position que peut adopter le patient est la position demi-assise. Il doit fléchir la nuque et le dos vers la poitrine au maximum. Il est préférable de placer un coussin que le patient tiendra contre sa poitrine afin qu'il reste dans cette position. Il aura les jambes pendantes. L'IDE au moment

de la ponction peut se tenir devant lui pour l'aider à maintenir une bonne position, le rassurer et s'assurer de la bonne tolérance du soin par le patient. L'avantage de la position demi-assise est un meilleur débit de liquide cébrospinal mais favoriserait le syndrome post-ponction lombaire (25). Puis l'IDE peut faire une première désinfection cutanée large en 5 temps au niveau de L3-L4 ou L4-L5 en terminant par un antiseptique alcoolique. Un patch anesthésiant peut être appliqué hors délai d'urgence, ce qui est rarement le cas aux urgences car la durée de mise en place pour qu'il soit efficace est d'au moins 1h. Elle peut préparer le matériel pour la ponction à savoir au moins 5 tubes qui devront contenir de 1 à 2mL (soit 20 à 40 gouttes) de LCS qui sera prélevé à l'aide d'une aiguille atraumatique par le médecin. Le médecin et les autres personnes présentes devront respecter les règles d'hygiène qui s'appliquent à tout geste invasif (type pose de voie veineuse centrale), à savoir le port du masque chirurgical, d'une charlotte, de gants stériles et d'un sarrau stérile. Un champ stérile sera collé autour de la zone où se fera la ponction. Une hygiène des mains doit être rigoureuse avant la pose des gants stériles. Les tubes seront acheminés au laboratoire à température ambiante dans un délai de moins de 30 minutes. Il est recommandé de congeler un tube pour des études complémentaires éventuelles. L'ensemble des données de la littérature semblent en revanche très contradictoire concernant le principal risque de la ponction lombaire, à savoir le syndrome post-PL qui se caractérise par des céphalées intenses et des douleurs dorsales survenant 24 à 48h après la ponction. Alors que certains articles, surtout à destination des infirmiers, recommandent la station allongée pendant au moins 4h suivant la ponction et une hydratation orale d'au moins 2 à 3 litres d'eau, d'autres écrivent que cela n'améliore en rien l'absence de survenue de cette complication et que le patient peut être mobilisé de suite. C'est plutôt le diamètre de l'aiguille utilisé (sont recommandées des aiguilles de 22G) et l'utilisation d'une aiguille atraumatique qui ont montré une baisse de l'incidence du syndrome post-PL (26). On constate que dans un SAU, quand une PL est réalisée, le patient reste dans tous les cas allongé sur un brancard et est généralement à jeun et hydraté par voie intra-veineuse. Enfin, le prélèvement de LCS doit toujours être associé à un prélèvement d'hémocultures, à une glycémie sanguine ou capillaire afin d'interpréter la glycorachie.

## **1- Numération cellulaire**

L'étendue des anomalies du LCR vont dépendre de l'agent infectieux causal. La méningite est confirmée lorsque le nombre de leucocytes dans le LCR dépasse 5 cellules/ $\mu\text{L}$ . A noter que la pléiocytose du LCR n'est que très peu impactée par une antibiothérapie préalablement administrée (11).

Classiquement l'analyse du LCR dans le cas d'une MB présente certaines caractéristiques : une pléiocytose marquée (normalement  $>1000$  leucocytes/ $\text{mm}^3$ ) avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles (PNN), ainsi qu'une forte teneur en protéines ( $>1\text{g/l}$ ) et un taux de glucose bas ( $<50\%$  de la glycémie mesurée simultanément). A contrario, le LCR d'une méningite virale présente une faible pléiocytose (entre 10 et  $1000$  leucocytes/ $\text{mm}^3$ ), avec une prédominance de lymphocytes (mais peuvent être des neutrophiles dans les 48 premières heures), une protéinorachie faible (entre 0,5 à  $1\text{g/l}$ ), et une glycorachie normale ( $>60\%$  de la glycémie mesurée simultanément).

Il est important de noter que dans 25% des cas de méningite à *Listeria*, l'analyse du LCR ne sera pas typique d'une MB, mais présentera une pléiocytose  $<1000/\text{mm}^3$  et qui de plus peut être à prédominance lymphocytaire (10).

## **2- La culture du LCR**

La sensibilité de la culture est de 60 à 90 % lorsque la ponction est réalisée avant mise en place de l'antibiothérapie, avec des résultats positifs généralement disponibles dans les 24 à 48 h. On note une diminution de la positivité des cultures de 5 à 15 %, lorsque le patient a été traité par une antibiothérapie préalable, avec une négativité presque complète des cultures après 24h d'antibiothérapie.

## **3- Coloration de Gram**

La coloration de Gram dans le LCR est une méthode rapide pour identifier la cause de la MB, en classifiant les bactéries en deux groupes: les bactéries à Gram positif et à Gram négatif. Cette technique conserve une forte utilité, notamment lorsque la culture est négative (notamment en cas d'antibiothérapie préalable). Le principe de cette méthode, est le suivant : on étale les bactéries sur une lame de verre, on les fixe par la chaleur ou l'alcool, puis on les colore successivement avec une solution de violet de gentiane et un mordant, la liqueur de

Gram, ou solution de Lugol (mélange d'iode et d'iodure de potassium) ; la préparation est ensuite traitée avec un solvant organique, tel que l'alcool.

Certaines bactéries, dites à Gram positif, résistent à la décoloration par l'alcool. Les autres, appelées bactéries à Gram négatif, sont rapidement décolorées. Après le solvant, on procède à une contre-coloration avec un colorant rouge, comme la fuchsine de Ziehl diluée. Les bactéries à Gram positif apparaissent alors en violet, tandis que les bactéries à Gram négatif, qui acceptent le contre-colorant, sont rouge clair.

#### **4- Réaction en chaîne par polymérase (PCR)**

En ce qui concerne la PCR sur LCR, les résultats des premières études montrent une sensibilité de 79 à 100 % pour la détection du *S. pneumoniae*, de 91 à 100 % pour *N. meningitidis* et de 67 à 100 % pour *H. influenzae* (5), avec une spécificité proche de 95%. Il est clairement démontré que la PCR à une valeur supplémentaire par rapport à la culture du LCR et à la coloration de Gram, et ce d'autant plus que cette technique est potentiellement disponible directement au lit du patient, permettant de détecter rapidement les 14 agents pathogènes les plus courants sur le même prélèvement (16). Une étude récente, portant sur l'analyse de plus de 1,700 échantillon de LCR par PCR multiplex délocalisée (dispositif FilmArray ME®), met en évidence une excellence performance pour la détection bactérienne (spécificité 99%, sensibilité 100%) et pour la détection virale (spécificité .99%, sensibilité 75% pour le virus herpès simplex [HSV-1] et 89% pour les entérovirus) (17). La PCR est peu affectée par l'administration préalable d'antibiothérapie. La sensibilité est de 89 % dans les échantillons prélevés durant les 3 premier jours d'antibiothérapie, 70 % durant jours 4 à 6 et 33 % jusqu'au dixième jour (16). L'utilisation de ces dispositifs de PCR multiplex délocalisés, est probablement une avancée majeure dans la gestion des suspicions d'infection neuro-méningé aux urgences, permettant d'améliorer la rapidité de mise en place des traitements antimicrobiens.

Cependant la PCR, par rapport à la culture du LCR, présente l'inconvénient de n'apporter aucunes données de sensibilité aux antimicrobiens ni d'être capable d'identifier le sous-typage du micro-organisme.

#### **5- Le lactate dans le LCR**

L'évaluation du niveau de lactate dans le LCR semble être un bon indicateur pour aider le clinicien à distinguer les MB des autres causes. La concentration de lactate normale dans le LCR varie de 0 à 3,5 mmol/l, et ne dépend pas du niveau de lactate sérique (18).

Deux méta-analyse ont étudiés l'apport du lactate dans le LCR comme outil diagnostique pour détecter la MB et présente des AUC supérieur à 0,98, supérieure à celle des autres mesures (glycorachie, protéinorachie, et pléocytose totale) (12-13). Le seuil de 4 mmol/l de lactate dans le LCR obtient d'excellents résultats avec une sensibilité de 0,93 (IC à 95 %, 0,89-0,96), une spécificité de 0,96 (IC à 95 %, 0,93-0,98), et un OR de 313 (IC à 95 %, 141-698) pour la détection de la MB. En revanche, l'interprétation de la concentration de lactate dans le LCR serait mise en défaut, chez les patients ayant reçu une antibiothérapie préalable, avec une sensibilité à 0.49 (95% CI, 0.23-0.75).

## **C) Les prélèvements sanguins**

### **1- Les hémocultures**

Les hémocultures doivent être prélevées dans tous les cas suspects de MB. Le taux de positivité des hémocultures est différent pour chaque organisme causal. Il est de 75% pour les méningites à pneumocoque et à listéria, de 50 à 90% pour la méningite à *H. influenzae*, et de 40 à 60 % en cas de méningite à méningocoque. Cependant le rendement des hémocultures diminue de 20 % si les patients sont traités par antibiotiques avant le prélèvement (11).

### **2- Les marqueurs sériques inflammatoire (CRP, PCT)**

La CRP est un biomarqueur augmentant à la fois dans les processus infectieux (viraux et bactériens) mais également inflammatoires (chroniques et aigus), limitant son utilité pour distinguer les MB des autres causes, en particulier chez les patients de plus de 75 ans, où la spécificité est de 43%. La procalcitonine (PCT), semble présenter des capacités diagnostiques plus satisfaisantes, ce biomarqueur est mesurable 3 à 4 heures après l'apparition de la MB, avec un pic observé à environ 12 heures du début de l'infection. Selon les données de la littérature, un seuil  $\geq 0,25$  ng/ml fourni la plus grande puissance diagnostique vis-à-vis de l'origine bactérienne de la méningite, avec une sensibilité de 95 %, une spécificité de 100 %, une valeur prédictive positive (VPP) de 100 % et une valeur prédictive négative (VPN) de 97 %, et une AUC de 0,99 (IC à 95 %, 0,99-1) (19). Néanmoins, aucune étude d'impact n'a validé ces 2 biomarqueurs, permettant sur une valeur-seuil isolée de faire le diagnostic de méningite virale ou MB et de débiter ou non une antibiothérapie.

### **3- Les modèles prédictif de MB**

En 2008, la 17e Conférence de consensus de la SPILF sur la prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires a recommandé l'utilisation du "Modèle de HOEN" dans l'aide au diagnostic différentiel entre méningite virale et MB dans les situations où ce diagnostic est difficile. Ce modèle prend en compte 4 critères (protéinorachie, pléiocytose, glycémie sanguine et leucocytose sanguine), et donne une probabilité (modélisée) que la méningite du patient soit bactérienne (pABM). Lorsque la pABM est inférieur à 0,1, il y a moins de 1% de risque de se tromper en affirmant que la méningite n'est pas bactérienne (VPN > 99%).

D'autres modèles existent chez l'enfant: (i) le BMS (Bacterial Meningitis Score) qui est basé sur la présence des convulsions, le nombre de

neutrophiles sanguins ( $\geq 10\ 000/\text{mm}^3$ ), le niveau de protéines du LCR ( $\geq 0,8\ \text{g/l}$ ), le nombre de neutrophiles dans LCR ( $\geq 1000/\text{mm}^3$ ), et sur l'examen direct positif en utilisant la coloration de Gram chez l'enfant, (ii) le Meningitest®, version améliorée du BMS, qui est basé sur la présence d'un purpura, d'une présentation sévère chez l'enfant (irritabilité, léthargie, délai prolongé de recoloration cutanée), de convulsions, d'un examen direct positif par coloration de Gram du LCR, d'un taux de protéines du LCR  $\geq 0,5\ \text{g/l}$ , ou taux de PCT  $\geq 0,5\ \text{ng/ml}$ .

Le BMS et le Meningitest® ont été réévalués dans une étude européenne prospective et multicentrique portant sur 198 enfants présentant une méningite aiguë. Ils étaient tous deux associés à une sensibilité de 100 % et valeur prédictive négative de 100 %.

### III- Prise en charge thérapeutique

- ❖ Le retard dans l'administration du traitement antibiotique est associé à un mauvais pronostic.
- ❖ L'antibiothérapie doit être administré dans l'heure qui suit la suspicion clinique de MB.
- ❖ L'aciclovir doit être administré le plus rapidement possible (au maximum dans les 6 heures) devant une suspicion d'encéphalite aigue.

Il est classiquement recommandé de débiter le traitement par antibiothérapie dans l'heure qui suit la présomption clinique de MB. En effet, il existe une augmentation de la mortalité de 13 % et de la morbidité de 30 à 50% pour chaque heure de retard d'instauration de l'antibiothérapie (20). L'antibiothérapie doit être administrée avant la PL (et après prélèvement des hémoculture) si présence d'un purpura fulminans, ou dans le cas de contre-indications à la réalisation de la PL. Dans tous les cas, le LCR doit être obtenu le plus tôt possible.

#### 1- La dexaméthasone

L'utilisation de la dexaméthasone en cas de suspicion de MB a pour objectif de diminuer l'inflammation cérébrale ainsi que la pression intracrânienne. En cas de méningite à pneumocoque, l'instauration précoce de dexaméthasone réduit la mortalité de 6% avec une réduction également significative des séquelles neurologiques (21). La dose recommandée est de 10 mg toutes les 6 heures, et la première dose doit être administrée avant ou simultanément à l'antibiothérapie (au maximum dans les 12 heures suivant l'antibiothérapie selon les recommandations françaises). En cas de confirmation de méningite à pneumocoque ou à méningocoque, le traitement doit être continué durant 4 jours.

En cas d'encéphalite, l'utilisation de corticoïdes reste très controversée et est généralement déconseillée.

#### 2- L'antibiothérapie probabiliste

Celle-ci dépend des premiers résultats de l'analyse du LCR. Aucune adaptation de dose n'est nécessaire pendant les 24 premières heures d'antibiothérapie, quelle que soit la valeur du débit de filtration glomérulaire du patient.

#### Examen direct et PCR négatives

C3G (ceftriaxone 100mg/kg* ou céfotaxime 300mg/kg**) + Aminocide (gentamicine 5mg/kg) (* ) max 4g /jour, (**) max 12g/jour
---

Si suspicion de Listéria rajout de l'amoxicilline à 200mg/kg.

(Si allergie au  $\beta$ -lactamines : Vancomycine + Rifampicine)

### **Examen direct positif**

<b>BG(+)</b> : Amoxicilline (200mg/kg) + Aminocide (gentamicine 5mg/kg)
<b>CG(+)</b> : C3G (ceftriaxone 100mg/kg ou céfotaxime 300mg/kg)
<b>BG(-) ou CG(-)</b> : C3G (ceftriaxone 75 mg/kg ou céfotaxime 200mg/kg)

L'antibiothérapie sera adaptée secondairement après documentation microbiologique et dépendra notamment de la CMI (concentration minimale inhibitrice) de l'amoxicilline et des C3G pour le pneumocoque et le méningocoque.

### **3- L'aciclovir**

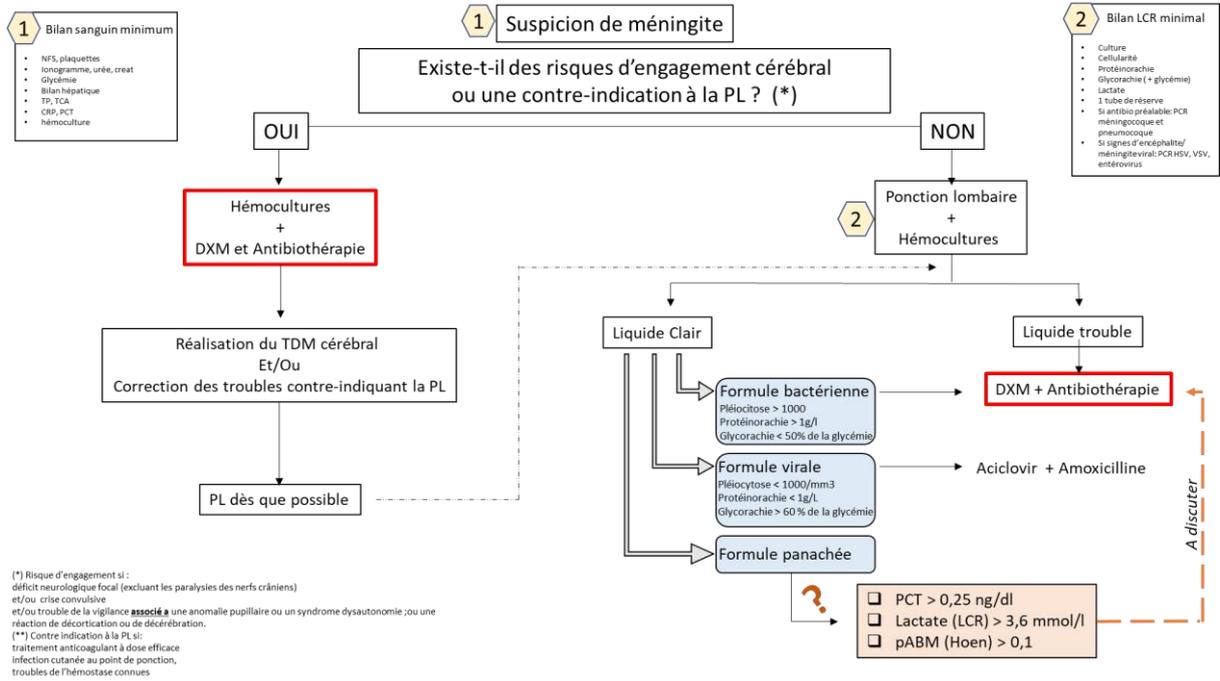
L'aciclovir intraveineux est un traitement majeur de l'encéphalite à HSV. Son introduction réduit la mortalité de plus de 70 % à environ 10 à 20 %. En cas de suspicion clinique d'encéphalite virale, l'acyclovir intraveineux (10 mg/kg, toutes les 8 heures, adapté à la fonction rénale) doit être instauré immédiatement si les résultats initiaux du LCR ou de l'imagerie suggèrent une encéphalite virale, ou dans les six heures suivant l'admission si ces résultats ne sont pas disponibles. L'administration d'acyclovir peut être arrêté lorsque l'encéphalite virale causée par un virus sensible à l'acyclovir (c'est-à-dire le HSV ou le VZV) a été exclue par PCR et en l'absence de signes radiologiques (IRM) d'encéphalite virale. Si la PCR du LCR confirme une encéphalite à HSV ou VSV, l'acyclovir doit être poursuivi pendant au moins 14 jours. Pour l'encéphalite à VZV, il est recommandé d'administrer l'acyclovir à des doses plus élevées (15 mg/kg d'acyclovir toutes les 8 heures). L'intérêt de traiter une méningite virale à herpès, sans signe encéphalitique reste discuté.

**Tableau 1: agents infectieux à évoquer devant une suspicion de méningite**

Agents infectieux causal	Fréquences	Je dois y penser devant .....
--------------------------	------------	-------------------------------

Bactéries		
<i>Neisseria meningitidis</i> (Méningocoques)	27% des MB	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Syndrome pseudo-grippal (fièvre, myalgies, vomissement) avec évolution rapide (quelques heures) vers un tableau de méningite</li> <li>▪ Méningite avec une éruption pétéchiale ou purpurique</li> </ul>
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (Pneumocoque)	53 % des MB	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Méningite associée à une otite moyenne, sinusite, mastoïdite, implant cochléaire</li> <li>▪ Méningite chez un patient splénectomisé, immunodéprimé, VIH.</li> </ul>
<i>Haemophilus influenzae</i>	3 % des MB	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Alcoolisme, Diabète</li> <li>▪ Patient splénectomisé</li> <li>▪ Myélome multiples, déficit immunitaire (hypo gamma globulinémie)</li> </ul>
<i>Listeria monocytogène</i>	4% des MB	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Patient de plus de 60 ans</li> <li>▪ Médicaments immunosuppresseurs (corticoïdes au long court)</li> <li>▪ Alcoolisme, Cirrhose, Insuffisance rénale terminale</li> <li>▪ Patient infecté par le VIH, ou transplanté.</li> </ul>
Virus		
Enterovirus	22 à 26%	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Devant des signes d'encéphalite du tronc cérébral (déficits des nerfs crâniens et/ou une ataxie)</li> </ul>
Virus de l'herpès (HSV1 et HSV2)	15 à 17%	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Devant des signes d'encéphalite limbique (troubles de la mémoire, une aphasie et des convulsions du lobe temporal médial)</li> <li>▪ Hypersignal asymétrique/unilatéral du lobe temporal en IRM (T2/FLAIR)</li> </ul>
varicella-zoster virus (VZV )	5 à 14%	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Devant des signes de cérébellite (ataxie, dysarthrie, nystagmus)</li> <li>▪ Vésicules groupées lors de l'examen dermatologique</li> <li>▪ Hypersignaux hémisphériques cérébelleux diffus à l'IRM</li> </ul>
Encéphalite à Tiques (Flavivirus)	6%	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Présence de piqure de tiques</li> </ul>
Arboviroses (West Nile, Zika, dengue)	Rare	

Figure 1: Algorithme de PEC devant suspicion de méningite



## Références

- 1- Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev* 2010;23:467–92. Strelow VL, Vidal JE. Invasive meningococcal disease. *Arq Neuropsiquiatr* 2013; 71: 653–8.
- 2- Van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EF. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med*. 2006;354:44–53.
- 3- McGill F, Heyderman RS, Michael BD, Defres S, Beeching NJ, Borrow R et al. The UK joint specialist societies guideline on the diagnosis and management of acute meningitis and meningococcal sepsis in immunocompetent adults. *J Infect* 2016; 72: 405–38
- 4- Koopmans MM, Brouwer MC, Bijlsma MW, Bovenkerk S, Keijzers W, van der Ende A, et al. *Listeria monocytogenes* sequence type 6 and increased rate of unfavorable outcome in meningitis: epidemiologic cohort study. *Clin Infect Dis* 2013;57:247–53.
- 5- Brouwer MC, Thwaites GE, Tunkel AR, van de Beek D. Dilemmas in the diagnosis of acute community-acquired bacterial meningitis. *Lancet* 2012;380:1684–92
- 6- Hoen B, Viel JF, Paquot C, Gerard A, Canton P. Multivariate approach to differential diagnosis of acute meningitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995;14:267–74
- 7- Spanos A, Harrell Jr FE, Durack DT. Differential diagnosis of acute meningitis. An analysis of the predictive value of initial observations. *JAMA* 1989;262:2700–7
- 8- Nigrovic LE, Kuppermann N, Malley R. Development and validation of a multivariable predictive model to distinguish bacterial from aseptic meningitis in children in the post-*Haemophilus influenzae* era. *Pediatrics* 2002;110:712–9
- 9- Bonsu BK, Harper MB. Differentiating acute bacterial meningitis from acute viral meningitis among children with cerebrospinal fluid pleocytosis: a multivariable regression model. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23: 511–7.
- 10- Koopmans MM, Brouwer MC, Bijlsma MW, Bovenkerk S, Keijzers W, van der Ende A, et al. *Listeria monocytogenes* sequence type 6 and increased rate of unfavorable outcome in meningitis: epidemiologic cohort study. *Clin Infect Dis* 2013;57:247–53.
- 11- Nigrovic LE, Malley R, Macias CG, Kanegaye JT, Moro Sutherland DM, Schremmer RD, et al. Effect of antibiotic pretreatment on cerebrospinal fluid profiles of children with bacterial meningitis. *Pediatrics* 2008;122:726–30.
- 12- Sakushima K, Hayashino Y, Kawaguchi T, Jackson JL, Fukuhara S. Diagnostic accuracy of cerebrospinal fluid lactate for differentiating bacterial meningitis from aseptic meningitis: a meta-analysis. *J Infect* 2011;62:255–62.
- 13- Huy NT, Thao NT, Diep DT, Kikuchi M, Zamora J, Hirayama K. Cerebrospinal fluid lactate concentration to distinguish bacterial from aseptic meningitis: a systemic review and meta-analysis. *Crit Care* 2010;14:R240.
- 14- Van de Beek D, Cabellos C, Dzapova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect* 2016; 22: S37–62.
- 15- Glimaker M, Sjolín J, Akesson S, Naucler P. Lumbar puncture performed promptly or after neuroimaging in acute bacterial meningitis in adults: a prospective national cohort study evaluating different guidelines. *Clin Infect Dis* 2018; 66: 321–8.
- 16- Leber AL, Everhart K, Balada-Llasat J-M, Cullison J, Daly J, Holt S, Lephart P, Salimnia H, Schreckenberger PC, Desjarlais S, Reed SL, Chapin KC, LeBlanc L, Johnson JK, Soliven NL, Carroll

- KC, Miller J-A, Dien Bard J, Mestas J, Bankowski M, Enomoto T, Hemmert AC, Bourzac KM. 2016. Multicenter evaluation of BioFire FilmArray meningitis/encephalitis panel for detection of bacteria, viruses, and yeast in cerebrospinal fluid specimens. *J Clin Microbiol* 54:2251–2261.
- 17- Aurélie Schnuriger, Sophie Vimont, Alexandre Godmer, Joël Gozlan, Salah Gallah, Muriel Macé, Valérie Lalande, Kenda Saloum, Marine Perrier, Nicolas Veziris, Laurence Morand-Joubert. Differential Performance of the FilmArray Meningitis/Encephalitis Assay To Detect Bacterial and Viral Pathogens in Both Pediatric and Adult Populations. *Microbiol Spectr* 2022 Apr 27;10(2).
- 18- Brink M, Welinder-Olsson C, Hagberg L. Time window for positive cerebrospinal fluid broad-range bacterial PCR and *Streptococcus pneumoniae* immunochromatographic test in acute bacterial meningitis. *Infect Dis (Lond)* 2015; 47: 869–77.
- 19- Posner J, Plum F. Independence of blood and cerebrospinal fluid lactate. *Arch Neurol.* 1967;16:492–6.
- 20- Viallon A, Desseigne N, Marjollet O, Biryńczyk A, Belin M, Guyomarch S, et al. Meningitis in adult patients with a negative direct cerebrospinal fluid examination: value of cytochemical markers for differential diagnosis. *Crit Care.* 2011;15:R136.
- 21- Glimaker M, Johansson B, Grindborg O, Bottai M, Lindquist L, Sjölin J. Adult bacterial meningitis: earlier treatment and improved outcome following guideline revision promoting prompt lumbar puncture. *Clin Infect Dis* 2015; 60: 1162–9
- 22- Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015: CD004405.
- 25- Engelborghs S, Niemantsverdriet E, Struyfs H, Blennow K, Brouns R, Comabella M, et al. Consensus guidelines for lumbar puncture in patients with neurological diseases. *Alzheimers Dement Diagn Assess Dis Monit.* 18 mai 2017;8:111-26.
- 26- Thomas SR. Randomised controlled trial of atraumatic versus standard needles for diagnostic lumbar puncture. *BMJ.* 21 oct 2000;321(7267):986-90.

## Chapitre 5: Dermo-hypodermite bactériennes non nécrosantes et nécrosantes de l'adulte

Dr Maria Bouam<sup>1</sup>, Pr Patrick Ray<sup>1,2</sup>

1 : Département Universitaire de Médecine d'Urgence, CHU Dijon, Dijon, 21000

2 : Université de Bourgogne, Dijon

### 1. Généralités et nosologie

La dermo-hypodermite bactérienne non nécrosante de l'adulte (DHBNN) est une dermatose bactérienne classique en médecine générale et aux urgences. L'incidence est d'environ entre 10-100 cas / 100.000 habitants par an. Ces infections cutanées profondes se développent suite à l'entrée de bactéries par des brèches dans la peau (intertrigo inter-orteil aux membres inférieurs notamment) (**conf consensus 2001**). Plus rarement, il existe une source infectieuse sous-jacente patente (ostéomyélite, bursite, arthrite par exemple) ou une bactériémie présente. Il faut être vigilant sur la terminologie qui est confuse. Dans la littérature anglophone, c'est le terme de «*cellulitis*» qui est souvent employé pour nommer la DHBNN et pas forcément le terme «*erysipelas*» (ou anciennement l'érysipèle en France), alors qu'on emploie souvent cellulite ou dermohypodermite bactériennes nécrosantes ou fasciites nécrosantes (DHBN-FN), en France, ce qui correspond à *necrotizing soft-tissue infections* pour les anglo-saxons. Selon la nature de la structure anatomique atteinte, on peut parler (fig.1) 1/ de DHB non nécrosante (assimilée à l'érysipèle) lorsqu'il n'y a pas d'atteinte profonde, 2/ de dermohypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) sans atteinte de l'aponévrose superficielle (aponévrose superficielle à ne pas confondre avec le *fascia superficialis*) et 3/ de fasciite nécrosante (FN) caractérisée par la nécrose de l'aponévrose et 4/ au-delà : myosite (myonécrose) et globalement de gangrène infectieuse. Les termes DHBNN et DHBN-FN seront utilisés tout au long de ce document.

## 1. Microbiologie

La DHBNN est causée par les streptocoques  $\beta$ -hémolytique du groupe A dans 2/3 des cas environ avec participation de facteurs de virulence toxinique (exoenzyme et exotoxine responsables du choc toxique), moins souvent les streptocoques du groupe G (*Streptococcus dysgalactiae*) ou très rarement du groupe B ou C, mais le staphylocoque doré peut aussi en être responsable. Il existe notamment un risque de staphylocoque résistant à la méthiciline en cas de toxicomanie, de situation post-opératoire, ou d'habitat en maison de retraite par exemple. Néanmoins, ces derniers germes sont rarement isolés sur le site infectieux.

Il faut distinguer quelques spécificités clinico-biologiques : la fasciite nécrosante (voir ci-dessous) de la gangrène de Fournier avec l'atteinte périnéale et une présence polymicrobienne, dont *bacteroides sp.* et/ou *prevotella sp.* et/ou E. Coli ; l'imputabilité à *Pasteurella multocida* en cas de morsure de chien ou chats ; les DHBNN de la face avec une porte d'entrée dentaire où il s'agit alors d'une flore oropharyngée. En revanche, il n'est pas prouvé qu'en cas de DHBNN survenant chez un patient diabétique ou suite à une piqure d'insecte, les germes soient différents d'une DHBNN classique.

## 2. Tableau clinique

En France, la DHBNN touche plutôt les femmes, avec un âge moyen de 60–65 ans. Les autres facteurs de risque sont le surpoids, l'existence d'un lymphœdème et un antécédent de DHBNN. Les terrains à risque comprennent : l'âge > 75 ans, le diabète, l'immunosuppression (rarement associée à une infection sévère à *Streptococcus* du groupe A), l'obésité morbide (IMC > 40), la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS).

La régulation d'un appel pour jambe rouge douloureux n'a rien de spécifique, en dehors de la recherche à l'appel de signe de gravité non spécifique (trouble de conscience ou signes

suggérant une détresse respiratoire ou évocateurs d'une complication type état de choc ...). Classiquement, la DHBNN est définie par un début brutal et est accompagnée de signes généraux (fièvre dans presque 85% des cas, frissons) qui précèdent l'apparition d'un placard érythémateux douloureux, infiltré, chaud, avec bordure périphérique saillante, avec une délimitation nette (**figure 1,2,3**). La majorité des DHBNN relève d'une prise en charge en ambulatoire, sans complication ou nécessité de consultation aux urgences. Elle affecte le plus souvent les membres inférieurs mais peut atteindre n'importe quelle partie du corps, notamment le visage (5%) ou le bras (5%) après un curage ganglionnaire.

Au visage, le diagnostic différentiel comprend la staphylococcie de la face. Celle-ci diffère de la DHBNN par le caractère centro-facial sur furonculose et l'intensité du tableau septique général. Il ne faudra pas confondre non plus avec une poussée inflammatoire de dermo-hypodermite chronique d'origine veineuse dont la présentation est souvent bilatérale. Les autres diagnostics fréquemment évoqués sont l'eczéma (poussée d'eczéma chronique multifactoriel), l'insuffisance veineuse... Au membre inférieur, le diagnostic différentiel entre thrombose veineuse profonde (TVP) et érysipèle se pose rarement en réalité, devant une « grosse jambe rouge et douloureuse ». En revanche, évoquer une DHBN-FN et non pas une DHBNN « non compliquée » est plus difficile, quand les signes typiques locaux (aspect bulleux nécrotique...) sont absents (voir ci-dessous) et quand l'hémodynamique est encore conservée.

### **3. Examens complémentaires**

Les examens biologiques (à la recherche d'une hyperleucocytose ou d'une élévation de la CRP) ne sont pas indiqués devant une forme typique de DHBNN. Les prélèvements bactériologiques locaux pour culture ou PCR ne sont pas justifiés, car leur rendement est faible et n'aident aucunement au diagnostic ni au traitement. Le dosage des D-Dimères n'a aucun intérêt car l'association à une TVP est très rare. Ainsi dans une étude prospective ayant évalué

prospectivement 200 patients, une TVP homolatérale n'a été mise en évidence que chez un patient (0,5%) et une TVP controlatérale chez deux autres (1%) (Collazos PloS One 2018;13:204-26). Il n'est donc pas justifié de réaliser systématiquement une échographie-doppler. Le risque de thrombose veineuse cérébrale ne serait pas augmenté en cas de cellulite du visage.

En cas de suspicion de DHBN-FN, une biologie avec hémoculture, lactacidémie, CPK et recherche de défaillance d'organes (créatinine...) et évidemment des prélèvements per-opératoires des tissus nécrotiques, à envoyer au laboratoire de microbiologie sont indispensables.

#### **4. Prise en charge thérapeutique des formes simples**

La pénicilline G par voie intra-veineuse a longtemps été l'antibiotique de choix, mais est abandonnée maintenant. La durée recommandée est maintenant de 7j pour une infection non compliquée, par amoxicilline à la dose de 50 mg/kg/jour en 3 fois chez l'adulte, avec ré-évaluation à 2-3j par le médecin généraliste (références HAS 2019, Dezoteaux 2021). Il faut prescrire de l'amoxicilline-acide clavulanique à la dose de 50 mg/kg/jour en 3 fois en cas de morsure animale ou chez l'enfant. L'intérêt de commencer systématiquement par la voie intra-veineuse initialement est discuté. En effet, la majorité des DHBNN non compliquées se traite à domicile par le médecin généraliste. Il n'y a aucune raison d'y associer une antibiothérapie locale mais le traitement de la porte d'entrée est évidemment essentiel. Chez le sujet diabétique, l'antibiothérapie n'est pas modifiée. En cas de récurrence de DHBNN, la prophylaxie antibactérienne au long cours par pénicilline est discutée. En cas d'allergie vraie aux  $\beta$ -lactamine, la pristnamycine est recommandée (3g par jour, mais la tolérance digestive est parfois médiocre) ou la clindamycine, prescrite à la posologie quotidienne de 600 mg trois fois par jour (voire 4 fois par jour si le poids est supérieur à 100 kg), avec des effets secondaires également

digestifs (dont la colite pseudo-membraneuse). Comme lors de toute infection bactérienne, il est recommandé de ne pas introduire de traitement par AINS ou corticoïdes qui pourraient favoriser l'évolution vers une forme nécrosante. En cas d'hospitalisation, la prévention de la TVP doit suivre les recommandations habituelles pour tout patient « médical » (ref Samama). L'évolution des formes simples concerne l'immense majorité des patients, même si des séquelles (lymphœdème, récurrence jusqu'à 10-30% cas...) non graves peuvent survenir. Le contexte social défavorable ou l'impossibilité de prendre un traitement oral seront également à prendre en compte pour la décision de traitement ambulatoire ou pas.

Un travail monocentrique au CHU Poitiers a évalué l'adhésion des médecins aux recommandations nationales de 2019 (réf AFMU). Il existait encore trop souvent une posologie insuffisante et une durée trop longue de l'antibiothérapie, avec néanmoins une amélioration au cours des 3 années. Une autre étude rétrospective et monocentrique à Nice chez plus de 600 patients suggère un effet protecteur d'une adhésion aux recommandations d'une évolution défavorable (chirurgie, admission en réanimation ou décès) (référence Klotz et al.).

## **5. Prise en charge des formes compliquées**

Le diagnostic des DHBN-FN est clinique et pourtant reste souvent difficile pour l'urgentiste, d'autant que leur incidence est rare. Les facteurs de risque connus sont l'âge supérieur à 60 ans, le sexe masculin, l'obésité, le diabète, la consommation d'alcool, l'insuffisance rénale, les hépatopathies et l'immunosuppression, dont les néoplasies et possiblement la prise d'AINS (Davis JS, Mackrow C, Binks P, et al. A double-blind randomized controlled trial of ibuprofen compared to placebo for uncomplicated cellulitis of the upper or lower limb. *Clin Microbiol Infect* 2017; **23**: 242–46). Le diagnostic doit être évoqué devant une douleur intense, la présence de zones cyaniques, livédoïdes, bulleuses parfois hémorragiques (25% seulement), nécrotiques,

une hypoesthésie, une crépitation, et une extension rapide des lésions, malgré une antibiothérapie bien conduite, évaluée par une délimitation (**figures**). Néanmoins, l'absence de signe local typique ne doit pas faire éliminer le diagnostic de DHBN-FN, qui doit être aussi suspecté devant un état de choc septique ou une douleur très importante et discordante par rapport à l'aspect visuel. La moitié des cas n'est pas diagnostiquée initialement et la fièvre n'est présente que dans 50% des cas environ. Le chirurgien constatera une nécrose du derme et de l'hypoderme qui sera isolée ou associée à une nécrose du fascia, voire du muscle, une odeur nauséabonde et des tissus atones et nécrotiques, se décollant facilement au doigt. L'élévation des CPK et de la lactatémie sont très inconstants et le LRINEC score (score biologique) a peu d'intérêt, car insuffisamment sensible ou spécifique pour une utilisation quotidienne (références). Le diagnostic reste donc clinique et ne nécessite pas d'imagerie qui risque de retarder le traitement : chirurgical avec excision au bloc opératoire, antibiothérapie précoce et transfert en réanimation spécialisée. L'échographie montrerait un épaississement cutané, de l'air et de l'œdème dans les fascia. La tomодensitométrie pelvienne peut être intéressante pour évaluer la profondeur de l'atteinte en cas de gangrène de Fournier. L'imagerie par IRM, pourtant extrêmement sensible, est souvent incompatible avec la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire urgente.

La prise en charge des DHBN-FN est médicochirurgicale, associant une excision (« débridement ») chirurgicale précoce (avec souvent un *second look*), une antibiothérapie probabiliste à large spectre et un transfert précoce dans un centre expert avec prise en charge réanimatoire, circulatoire (remplissage...), sous réserve du délai et de la durée du transfert secondaire (**figure**) par un SMUR vers un centre expert, avec une surveillance particulière, souvent un deuxième temps chirurgical, une adaptation antibiotique (références Urna, de Proost etc...). L'antibiothérapie probabiliste active à la fois sur les bactéries à Gram positif, à Gram

négatif et anaérobies doit être débutée sans délai, une fois le diagnostic de DHBN-FN suspecté : Une bêta-lactamine à large spectre, type l'association pipéracilline–tazobactam et la clindamycine (notamment pour les infections à streptocoque du groupe A) (Babiker et al. Lancet Infect Dis . 2021 May;21(5):697-710.doi: 10.1016/S1473-3099(20)30523-5). +/- en association avec un aminoside. Néanmoins, une étude récente japonaise remet en cause l'intérêt d'associer la clindamycine dans les DHBN-FN à streptocoque du groupe A (Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2022 Feb;41(2):263-270), avec une mortalité identique dans les 2 groupes (19,2 vs. 17,5%). Les immunoglobulines et l'oxygénothérapie hyperbare n'ont pas montré leur utilité **TABLEAU MIR 2018 ?**. La mortalité est supérieure à 20%.

En cas d'infection à staphylocoque, la vancomycine est maintenant remplacée par la daptomycine ou le linézolide (ref ?.2018 consensus conference...), 2 antibiotiques bactéricides. La gangrène de Fournier se présente plutôt chez l'homme de plus de 50 ans, avec de nombreuses comorbidités (cf ci-dessus). Le tableau clinique associe souvent d'abord comme une simple inflammation (œdème, rougeur, chaleur et douleur) limitée au scrotum. Celle-ci s'étend ensuite au périnée, au pénis et à la paroi abdominale, mais épargne les testicules. Les signes généraux et locaux s'aggravent rapidement et un crépitement, caractéristique de la gangrène gazeuse, peut être perçu, tandis que l'odeur de putréfaction devient très désagréable. Les infections abdomino-pelviennes sont rarement secondaires à *streptococcus* groupe A isolément. Le scanner permet d'évaluer l'étendue en profondeur, mais ne devrait pas retarder significativement le traitement. Là aussi, la prise en charge associe une chirurgie souvent délabrante et extensive (avec parfois colostomie transitoire), en association avec une antibiothérapie à large spectre. L'oxygénothérapie hyperbare sera proposée en cas d'infection à *clostridium perfringens* («anciennement dénommée « myonécrose » ou gangrène gazeuse). Selon les études, la mortalité varie de 7,5 à 67 % et dépend de la rapidité de la prise en charge chirurgicale.



## Références

Conférence de consensus érysipèle et fasciite nécrosante Annales de dermatologie et vénéréologie 2001

Sartelli M, Guirao X, Hardcastle TC et al (2018) 2018 WSES/SIS-E consensus conference: recommendations for the management of skin and soft-tissue infections. *World J Emerg Surg* 13:58

F. Dezoteux, D. Staumont-Sallé. Prise en charge de la dermo-hypodermite aiguë non nécrosante bactérienne de l'adulte. *La Revue de Médecine Interne* Volume 42, Issue 3, March 2021, Pages 186-192

HAS 2019. Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes Méthode Recommandations pour la pratique clinique

L. Bessière, et al. Évaluation du suivi des recommandations françaises sur la prise en charge des dermo-hypodermites bactériennes non nécrosantes au CHU de Poitiers : enquête sur l'évolution des pratiques en trois ans. *Ann. Fr. Med. Urgence*, 13 2 (2023) 85-90

Camille Klotz et al. Adherence to antibiotic guidelines for erysipelas or cellulitis is associated with a favorable outcome *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2019 Apr;38(4):703-709.

Ezebuenyi et al. Evaluation of Physician Prescribing Patterns For Antibiotics in the Treatment of Nonnecrotizing Skin and Soft Tissue Infections. *P T*. 2018 287-292.

Hua C, Urbina T, Bosc R, Parks T, Sriskandan S, de Prost N, Chosidow O. Necrotising soft-tissue infections. *Lancet Infect Dis*. 2023 Mar;23(3):e81-e94.

Collazos *PloS One* 2018;13:204-26

Urbina et al. Understanding necrotizing soft tissue infections in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine* 2020.

Peetermans M, de Prost N, Eckmann C et al (2020) Necrotizing skin and soft-tissue infections in the intensive care unit. *Clin Microbiol Infect* 26:8–17

Goh *British Journal of Surgery* 2014

April accuracy LRINEC score *Annals of Emergency Medicine* 2019

Fernando Necrotizing soft tissue infection LRINEC score meta analysis *Annals of Surgery* 2019

Neeke LRINEC score *West Journal of Emergency Medicine* 2017

Pelletier et al Necrotizing soft tissue *Journal of Emergency Medicine* 2022

Samama MM, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *N Engl J Med* 1999;341:793-9

Ahmed Babiker *Lancet Infect Dis* 2021 May;21(5):697-710. Effectiveness of adjunctive clindamycin in  $\beta$ -lactam antibiotic-treated patients with invasive  $\beta$ -haemolytic streptococcal infections in US hospitals: a retrospective multicentre cohort study

Shoichiro Hamada et al. Association between adjunct clindamycin and in-hospital mortality in patients with necrotizing soft tissue infection due to group A *Streptococcus*: a nationwide cohort study *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2022 Feb;41(2):263-270.

## Chapitre 6: L'infection spontanée du liquide d'ascite

Dr Maria Bouam<sup>1</sup>, Pr Patrick Ray<sup>1,2</sup>

1 : Département Universitaire de Médecine d'Urgence, CHU Dijon, Dijon, 21000

2 : Université de Bourgogne, Dijon

### Définitions et pronostic

L'infection spontanée du liquide d'ascite (ISLA) est une complication classique (environ 20% des infections bactériennes chez des patients hospitalisés) au cours de la cirrhose et est associée à un mauvais pronostic. (1). Elle est définie par la présence d'un nombre de **polynucléaires neutrophiles (PNN)  $\geq 250/\text{mm}^3$**  dans l'ascite, en l'absence de perforation digestive et de foyer infectieux intra-abdominal. Il faut distinguer l'ISLA de la bactérascitie, définie par une culture positive du liquide d'ascite associée à un nombre de PNN inférieur à  $250/\text{mm}^3$ .(2) Il est nécessaire de distinguer les infections du liquide d'ascite communautaires et nosocomiales. Ces dernières (ou associées aux soins) sont plus difficiles à traiter, plus fréquemment associées à des bactéries à Gram positif et associées à un risque plus élevé d'insuffisance rénale et de mortalité (3,4). La prise en charge de l'ISLA s'est améliorée au cours des 30 dernières années. Néanmoins, la mortalité hospitalière varie de 10 % à 50 %. Les facteurs prédictifs de mortalité lors d'une ISLA sont : 1) l'insuffisance hépato-cellulaire avec hyperbilirubinémie supérieure à  $68 \mu\text{mol/L}$  ; 2) une insuffisance rénale associée à une urée supérieure à  $10,7 \text{ mmol/L}$  et une créatininémie supérieure à  $105 \mu\text{mol/L}$  ; 3) une infection nosocomiale ; 4) un sepsis sévère avec des hémocultures positives ; 5) un état de choc.

La translocation bactérienne est le principal mécanisme pathogénique de l'ISLA, secondaire à l'augmentation de la perméabilité intestinale, aux modifications de la flore intestinale et à une

baisse des défenses immunitaires locales (1). Les bactéries les plus fréquentes sont les bacilles à Gram négatif, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, et d'autres entérobactéries, avec une incidence croissante d'ISLA dues à des cocci à Gram positif (4).

### **Diagnostic de l'ISLA**

L'ISLA peut être peu ou pas symptomatique. Elle doit être suspectée en cas de douleurs abdominales, de diarrhée, de signes péritonéaux, de défense abdominale, d'hypothermie  $< 36^{\circ}5$  C, ou d'hyperthermie  $> 38^{\circ}$  C, de frissons, de tachycardie, ou de polypnée. Une ponction diagnostique doit être réalisée en cas d'hémorragie digestive, de signes de choc ou d'inflammation, d'aggravation de la fonction rénale et/ou hépatique, ou d'encéphalopathie (2).

Le diagnostic est classiquement posé sur le nombre de PNN dans l'ascite, au-delà de  $250/\text{mm}^3$ . Néanmoins, il a été suggéré que les ISLA liées à des cocci à Gram positif étaient associées à des nombres de PNN inférieurs à  $250/\text{mm}^3$ . L'intérêt de l'utilisation de bandelettes urinaires est très discuté et les études ne permettent pas de recommander l'utilisation de ces bandelettes. Plusieurs marqueurs indirects d'inflammation ont été étudiés sans apporter de valeur supplémentaire au comptage des PNN : pH du liquide d'ascite, procalcitonine... La culture du liquide d'ascite sur milieux usuels peut être négative dans près de 60 % des cas et un ensemencement de 10 mL d'ascite dans des flacons d'hémocultures est recommandé, améliorant la sensibilité jusqu'à 80 % dans quelques études. Les hémocultures doivent être systématiques, sachant que l'existence d'une bactériémie est associée à un moins bon pronostic (5).

Après les règles d'asepsie usuelle (gants stériles, désinfection locale par chlorexidine...), la ponction se fait chez un patient en décubitus dorsal (voir en décubitus latéral gauche), sans anesthésie au point situé aux 2/3 à partir de l'ombilic d'une ligne reliant l'ombilic et l'épine

iliaque antéro-supérieure, en pleine matité. Un repérage échographique peut être réalisée en cas d'ascite peu abondante ou cloisonnée. Les complications hémorragiques sont faibles (<2%) et la ponction ou la perforation d'un organe interne encore plus rares (<0,5%) (6,7). Classiquement la ponction d'ascite devrait être discutée, voir serait contre-indiquée si les plaquettes sont inférieures à 20.000/mm<sup>3</sup> et le TP < 35%. Pour autant, la transfusion préventive de plaquettes ou de PFC n'est pas clairement recommandée, dans ces situations à risque.

### **Prise en charge de l'ISLA**

Une antibiothérapie probabiliste doit être débutée en urgence dès que le diagnostic est établi ou fortement évoqué (fig.1).

### **Antibiothérapie des ISLA communautaires**

Il concerne les patients n'ayant pas été hospitalisés ou n'ayant pas reçu une antibiothérapie préalable. Il s'agit dans la majorité des cas d'entérobactéries, principalement d'*Escherichia Coli* et de *Klebsiella pneumoniae*, et de cocci à Gram-positif (principalement streptocoques et entérocoques). Les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération (C3G), les quinolones et l'association amoxicilline-acide clavulanique présentent une efficacité comparable. Les recommandations anciennes et « classiques » proposaient par conséquent l'utilisation de première intention des céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération, d'amoxicilline-acide clavulanique et de quinolones, alors que *E. coli* était impliqué dans la moitié des ISLA. Avec la modification épidémiologique des bactéries responsables d'ISLA, l'antibiothérapie probabiliste, fondée sur les C3G (céfotaxime ou ceftriaxone) est devenu le traitement de première intention (8,9). Néanmoins, une étude récente sud-coréenne rapporte une efficacité comparable de céfotaxime ou ceftriaxone ou ciprofloxacine (9). Les recommandations d'un groupe d'experts internationaux ne préconisent plus les quinolones en première intention. En cas d'infection communautaire, l'antibiothérapie

doit être réévaluée précocement, par la réalisation d'une ponction d'ascite à 48 h est nécessaire. En effet, la diminution de plus de 25 % du nombre de polynucléaires neutrophiles dans l'ascite à 48 heures est un témoin d'efficacité du traitement (8,10).

### **Traitement des ISLA nosocomiales ou associées aux soins**

Des études récentes ont montré que 25-50% des bactéries identifiées au cours des ILA nosocomiales sont résistantes aux antibiotiques habituellement utilisés : entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamase à spectre étendu, bacilles à Gram négatifs tels que *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*, voir des *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (SARM). Il a été montré que l'échec d'un traitement de première intention en cas d'infection nosocomiale était associé à un taux de mortalité supérieur à celui d'un traitement adapté d'emblée (66,7 % vs 30 %). En cas d'infection nosocomiale, l'association de piperacilline-tazobactam ou de carbapénems et d'un glycopeptide. un groupe d'experts est recommandée. Le choix de l'antibiothérapie doit prendre en compte l'épidémiologie bactérienne de chaque établissement et de l'unité de soins.

### **Durée de l'antibiothérapie**

Il a été montré que l'efficacité des antibiotiques était similaire selon que le traitement était de 5 jours ou de 10 jours chez des patients ayant une infection communautaire. Pour les ISLA nosocomiales, une durée minimale de 5 jours est recommandée, guidée par la réponse clinique (2).

### **Utilisation de l'albumine**

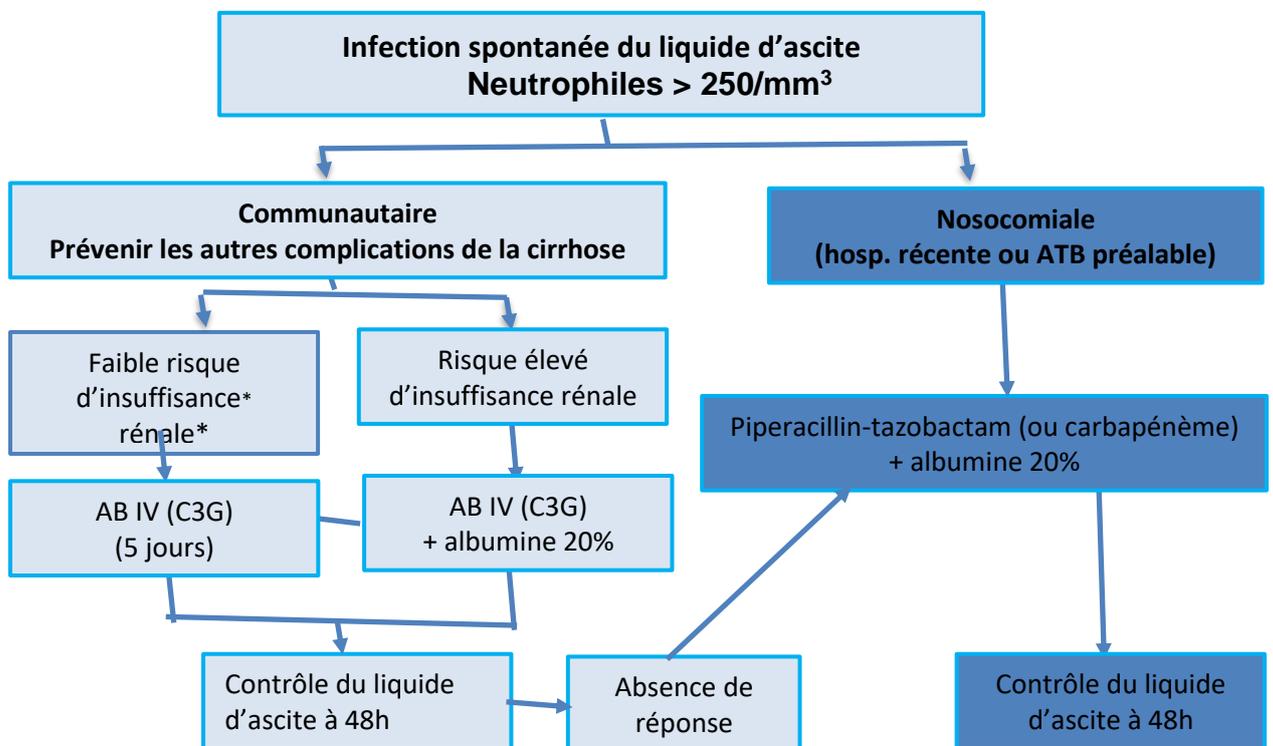
Il a été montré que la perfusion d'albumine 20% à fortes doses à j1 et j3 en association avec du céfotaxime diminuait l'incidence de l'insuffisance rénale de 33 % contre 10 % dans le groupe

recevant du céfotaxime seul, et que la mortalité à 3 mois était diminuée de 29 % contre 10 % respectivement. Un essai contrôlé mené chez 46 patients a comparé les doses standards et des doses réduites à 1 g/kg à j1 et 0,5 g/kg à j3 et n'a pas noté de différence significative. (11,12,13)

**Figure 1** : prise en charge thérapeutique d'une ISLA (tiré de 13).

\*Bilirubinémie inférieure à 68,4 µmol/l et créatininémie inférieure à 88.4 µmol/L.

Une bonne réponse est définie par une diminution de plus de 25% du nombre de polynucléaires dans l'ascite re-prélevée à 48h. La dose d'albumine 20% est de 1-1,5g/kg à J1



## **Conclusion**

L'infection spontanée du liquide d'ascite est un événement potentiellement grave chez un malade cirrhotique, malgré des progrès significatifs dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique. Les antibiotiques de première intention sont les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération, pour les ISLA communautaires. L'utilisation d'albumine diminue l'incidence du syndrome hépato-rénal. Une antibioprophylaxie doit être utilisée chez les malades hospitalisés pour une hémorragie digestive, et/ou ayant eu une ISLA.

## Bibliographie

1. Arvaniti V, D'Amico G, Fede G, Manousou P, Tsochatzis E, Pleguezuelo M, et al. Infections in patients with cirrhosis increase mortality four-fold and should be used in determining prognosis. *Gastroenterology*. oct 2010;139(4):1246-56, 1256.e1-5.
2. Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJ, Planas R, Bernard B, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. International Ascites Club. *J Hepatol*. janv 2000;32(1):142-53.
3. Iqbal A, Gangwani MK, Beran A, Dahiya DS, Sohail AH, Lee-Smith W, et al. Nosocomial vs healthcare associated vs community acquired spontaneous bacterial peritonitis: Network meta-analysis. *Am J Med Sci*. oct 2023;366(4):305-13.
4. Ding X, Yu Y, Chen M, Wang C, Kang Y, Lou J. Causative agents and outcome of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients: community-acquired versus nosocomial infections. *BMC Infect Dis*. 23 mai 2019;19(1):463.
5. Siersema PD, de Marie S, van Zeijl JH, Bac DJ, Wilson JH. Blood culture bottles are superior to lysis-centrifugation tubes for bacteriological diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. *J Clin Microbiol*. mars 1992;30(3):667-9.
6. Sharzehi K, Jain V, Naveed A, Schreiber I. Hemorrhagic complications of paracentesis: a systematic review of the literature. *Gastroenterol Res Pract*. 2014;2014:985141.
7. De Carvalho Fernandes M, Giostra E, Louis Simonet M. [Paracentesis and cirrhotic patients: should we fear hemorrhages?]. *Rev Med Suisse*. 18 oct 2017;13(579):1779-81.
8. Pericleous M, Sarnowski A, Moore A, Fijten R, Zaman M. The clinical management of abdominal ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: a review of current guidelines and recommendations. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. mars 2016;28(3):e10-18.
9. Yim HJ, Kim TH, Suh SJ, Yim SY, Jung YK, Seo YS, et al. Response-Guided Therapy With Cefotaxime, Ceftriaxone, or Ciprofloxacin for Spontaneous Bacterial Peritonitis: A Randomized Trial: A Validation Study of 2021 AASLD Practice Guidance for SBP. *Am J Gastroenterol*. 1 avr 2023;118(4):654-63.
10. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol*. sept 2010;53(3):397-417.
11. de Araujo A, de Barros Lopes A, Rossi G, da Silva GV, Ananias P, Ness S, et al. Low-dose albumin in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis: should we change the standard treatment? *Gut*. sept 2012;61(9):1371-2.
12. Sort P, Navasa M, Arroyo V, Aldeguer X, Planas R, Ruiz-del-Arbol L, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Engl J Med*. 5 août 1999;341(6):403-9.
13. Nousbaum. [https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu\\_year/infection-du-liquide-dascite-diagnostic-traitement-et-prevention/](https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/infection-du-liquide-dascite-diagnostic-traitement-et-prevention/)