

Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 18 avril 2019

Par **Marion BOURY**

Née le 25 avril 1989 à Châteauroux

Étude des patients présentant une bactériémie au Service des Urgences et de son association au score qSOFA

Thèse dirigée par le Dr VALLEJO Christine

Examineurs :

M^{me} le Professeur Nathalie DUMOITIER Présidente

M^{me} le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS Juge

M. le Docteur Olivier BARRAUD Juge

M^{me} le Docteur Christine VALLEJO Directrice de thèse

M. le Docteur Henri Hani KARAM Membre invité



Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 18 avril 2019

Par Marion BOURY

Née le 25 avril 1989 à Châteauroux

**Étude des patients présentant une bactériémie au Service des
Urgences et de son association au score qSOFA**

Thèse dirigée par le Dr VALLEJO Christine

Examineurs :

M^{me} le Professeur Nathalie DUMOITIER Présidente

M^{me} le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS Juge

M. le Docteur Olivier BARRAUD Juge

M^{me} le Docteur Christine VALLEJO Directrice de thèse

M. le Docteur Henri Hani KARAM Membre invité



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 1^{er} septembre 2017

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE (Surnombre jusqu'au 31-08-2020)
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VERERELOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L. (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION

DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE

PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES

MEDICALES

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
------------------	--

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE (Retraite au 31-07-2018)

DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
MURAT Jean-Benjamin	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TCHALLA Achille	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel	(Maintenu en fonction jusqu'au 31.08.2019)
DUMOITIER Nathalie	(Responsable du département de Médecine Générale)

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique	(du 1 ^{er} septembre 2016 au 12 janvier 2018)
PREVOST Martine	(du 1 ^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan	(du 1 ^{er} septembre 2016 au 31 août 2019)
LAUCHET Nadège	(du 1 ^{er} septembre 2017 au 31 août 2020)
PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule	(du 1 ^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul	du 01.09.2017 au 31.08.2019
ALDIGIER Jean-Claude	du 01.09.2016 au 31.08.2018
BONNAUD François	du 01.09.2017 au 31.08.2019
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	du 01.09.2017 au 31.08.2019
DENIS François	du 01.09.2017 au 31.08.2019
GAINANT Alain	du 01.09.2017 au 31.08.2019
MERLE Louis	du 01.09.2017 au 31.08.2019
MOULIES Dominique	du 01.09.2015 au 31.08.2018
VALLAT Jean-Michel	du 01.09.2014 au 31.08.2018
VIROT Patrice	du 01.09.2016 au 31.08.2018

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} janvier 2018

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BASTIEN Frédéric	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
BAUDRIER Fabien	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
CHARISSOUX Aurélie	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
CHARPENTIER Mathieu	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
GAUTHIER François	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
KONG Mélody	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LARRADET Matthieu	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE (Démission à compter du 1 ^{er} janvier 2018)
LEGRAS Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION (Surnombre du 1 ^{er} novembre 2017 au 20 février 2018 inclus)
MARQUET Valentine	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE et CYTOGENETIQUE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

AZAÏS Julie	MEDECINE INTERNE A
BAUDONNET Romain	OPHTALMOLOGIE
BIDAUT-GARNIER Mélanie	OPHTALMOLOGIE (A compter du 11 mai 2016)
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BOSETTI Anaïs	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
BOUKEFFA Nejma	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BOUSQUET Pauline	PEDIATRIE (A compter du 09 janvier 2017)

CHAMPIGNY Marie-Alexandrine	PEDIATRIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE
COLOMBIÉ Stéphanie	MEDECINE INTERNE A (A compter du 02 mai 2017)
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
CROSSE Julien	PEDIATRIE
DANTHU Clément	NEPHROLOGIE
DARNIS Natacha	PEDOPSYCHIATRIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE (A compter du 02 mai 2017)
DIDOT Valérian	CARDIOLOGIE
DUSSAULT-JARLAN Lucile	CARDIOLOGIE
EVRARD Bruno	REANIMATION
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GORDIENCO Alen	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
GOUDELIN Marine	REANIMATION
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
JASMIN Michèle	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE (à compter du 1er janvier 2018)
KRETZSCHMAR Tristan	PSYCHIATRE d'ADULTES
LACHATRE Denis	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
LACOSTE Marie	MALADIES INFECTIEUSES
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LAHMADI Sanae	NEUROLOGIE
LATHIERE Thomas	OPHTALMOLOGIE
LEHMAN Lauriane	GASTROENTEROLOGIE
LEPETIT Hugo	GASTROENTEROLOGIE
MARGUERITTE François	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

MARTINS Elie	CARDIOLOGIE
PRUD'HOMME Romain	DERMATOLOGIE-VENERELOGIE
RAMIN Lionel	ORL
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE (NRI)
ROUSSELLET Olivier	NEUROLOGIE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SANGLIER Florian	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
TAÏBI Abdelkader	ANATOMIE
USSEGLIO-GROSSO Julie	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et STOMATOLOGIE
VAYSSE VIC Mathieu	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
VITAL Pauline	MEDECINE INTERNE B
VITALE Gaetano	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

DOIN Corinne
RUDELLE Karen
SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE (du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)
CROS Jérôme	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION (du 1 ^{er} mai 2014 au 31 octobre 2018)
LERAT Justine	O.R.L. (du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)
MATHIEU Pierre-Alain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE (du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

« Pour chaque fin il y a toujours un nouveau départ... »

Antoine de Saint-Exupéry

Remerciements

A notre Maître, Présidente du jury,

Madame le Professeur Nathalie DUMOITIER

Professeur des Universités de Médecine Générale au CHU de Limoges

Vous me faites le grand honneur d'accepter la Présidence de ce jury.

Je vous remercie pour votre enseignement au cours de ces trois années d'internat et pour votre bienveillance à mon égard.

Veillez trouver dans ces quelques pages le témoignage de mon plus profond respect.

A notre Maître, membre du jury,

Madame le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS

Professeur des Universités en Médecine Interne, Praticien Hospitalier

Chef du service de Médecine Interne du CHU de Limoges

Merci de me faire l'honneur d'accepter de siéger parmi ce jury.

J'essaie chaque jour de mettre en application tout ce que vous avez eu la patience de m'apprendre. Je ne pourrai jamais suffisamment vous remercier pour votre enseignement et votre soutien.

Veillez trouver ici toute ma gratitude et mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Olivier BARRAUD, membre du jury

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier, service de bactériologie, virologie, hygiène, CHU de Limoges.

Je vous remercie pour l'intérêt que vous portez à ce travail, et d'avoir accepté de le juger.

Soyez assuré de trouver ici, le témoignage de mon respect et de l'estime que je porte à votre travail.

A ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Christine VALLEJO

Praticien Hospitalier, service des Urgences, CIC du CHU de Limoges

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail de thèse. Merci de m'avoir accompagnée et soutenue tout au long de ce travail.

Pour votre écoute, vos précieux conseils, votre enseignement tout au long de mon externat et de mon internat, un grand merci.

Vous trouverez ici toute mon admiration et mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Henri Hani KARAM,

Praticien Hospitalier, service des Urgences/SAMU-SMUR du CHU de Limoges

Merci de ton soutien et de ta gentillesse qui m'ont accompagnée au cours de ces longs mois difficiles. Tu me fais un grand honneur d'accepter de siéger parmi ce jury.

Pour ton enseignement, ta disponibilité et ton investissement au service des autres, un grand merci.

J'espère que ce travail sera à la hauteur des attentes que tu pouvais en avoir.

Sois assuré de trouver ici le témoignage de toute ma gratitude et de mon affection.

Au Docteur CUEILLE, pour ton précieux soutien tout au long de mon internat. Pour ton écoute attentive, pour tes conseils, et pour nos discussions sur le sens de la vie et de ses priorités.

Au Docteur CAILLOCE, pour m'avoir accueillie au SAMU et m'avoir transmis la passion du SMUR. J'ai beaucoup appris à vos côtés, tant sur le plan médical que humain.

Au Dr DALLOCCHIO, sans qui je n'en serais pas là aujourd'hui, un immense merci pour ton soutien, pour ta gentillesse, pour ton écoute, sache que je te serai éternellement reconnaissante.

A tous les médecins des Urgences et du SAMU du CHU de Limoges. Merci de m'avoir appris chacun à votre façon, à exercer ce métier. A Jérôme, Emilie(s), Alain, Fred(s), Mélanie, Christine, Marc, Vincent(s), Thomas, Déborah, Stéphanie, Adrian, Gilles, Mathilde, Julie, Paul, Yannick, Clément, Lucie, Alexandra, Pierre.

Un merci tout particulier à Thomas LAFON, sans qui ce travail n'aurait pas été possible. Merci pour ton esprit, tes idées.

A Sarah, Pauline, Mathilde et Julie, pour ces doux moments autour d'un thé (ou d'une bière), à parler d'autre chose que de médecine. Un grand merci à vous quatre, si j'en suis là aujourd'hui, c'est un peu (beaucoup) grâce à vous.

A mes co-internes de DESC, maintenant devenus grands, Camilia, Alex, Jérem, Marine et Guillaume, pour ces trois années passées ensemble. A Arthur, pour ton aide plus que précieuse pour ce travail, merci pour ton amitié, tes blagues et ton goût du travail bien fait.

A tous les co-internes avec qui j'ai travaillé tout au long de cet internat, Pierre-Antoine, Benji, Ines, Charline, Pierre, Alban, Vincent, Amaury, Amandine. Merci pour ces moments passés ensemble, dans la joie et la bonne humeur.

A l'ensemble de l'équipe des Urgences du CHU de Limoges, à l'équipe du SAMU-SMUR de Limoges, j'ai tant appris à vos côtés. Je ne citerai pas de noms, j'aurais trop peur d'en oublier, mais j'ai hâte de travailler de nouveau avec vous.

A chaque personne du service de Polyclinique du CHU de Limoges, pour ces six mois passés avec vous. Merci à Eve, « maman », au Pr LY, au Dr BEZANAHARY, au Dr LIOZON, au Dr PALAT, au Dr GONDRAN. Ce service aura été ma deuxième maison, c'est donc logiquement que j'y ai trouvé une deuxième famille. A Sabine, Jo, Gaëlle, Agnès, Paul, Josy, Thierry, Angélique, Stéphane, Nancy, Cindy, Bois-bois, Aurélie, Julien(s), Kevin, Marine, Marie-Pierre, Brigitte, Cécile, ... Je ne vous oublie pas.

Au service des urgences pédiatriques de l'Hôpital Mère-Enfant de Limoges, au Dr LAGUILLE, au Dr MESSAGER, au Dr TAHIR, grâce à vous, j'ai pu appréhender mes débuts en pédiatries avec plus de sérénité. Merci pour votre enseignement, vos conseils et votre écoute. Merci également à l'ensemble de l'équipe paramédicale, formidable de bonne humeur, de bienveillance.

A l'ensemble du service de Réanimation du Centre Hospitalier de Guéret, au Dr SOLTANI, au Dr LAGGOUNE, au Dr TRAMPONT, pour m'avoir fait découvrir la réanimation. Pour votre disponibilité, votre savoir, et votre humanité.

A l'équipe du service de médecine interne-hémato du Centre Hospitalier de Guéret, qui a été aux premières loges pour mes débuts d'internat. Merci au Dr DEVESA-MANSOUR pour votre disponibilité, votre sens clinique et votre culture.

A tous ceux que j'ai oublié, mais uniquement sur papier...

A mes parents, soutien de chaque instant. Merci pour votre présence et votre patience depuis toutes ces années. Ces études, je vous les dois, et je vous en serai éternellement reconnaissante. A ma mère, pour m'avoir écoutée me plaindre dans les moments de fatigue, m'avoir réconfortée dans les phases difficiles, m'avoir remotivée dans les périodes de doutes. Merci d'avoir toujours été là pour moi. Pour ces soirées sur le canapé, à discuter de tout et de rien, pour m'avoir fait aimer Bach, Liszt et Chopin. A mon père, pour tout ce que j'ai pu apprendre à tes côtés, du bricolage à la photographie, du jardinage à la maçonnerie. Merci pour ton sens de l'analyse, ton aide précieuse dans les petits détails de la vie de tous les jours.

A ma sœur Chloé et à mon frère Benjamin, pour toutes les bêtises qu'on a pu faire enfants, pour ces longues heures à jouer à la console (FFX forever), pour les grandes discussions philosophiques dans ma chambre jusqu'à tard dans la nuit. A Chloé, Chlo comme j'aime à t'appeler, ma petite feuille de chou. Merci pour ces fous rires à deux heures du matin dans notre appartement, pour tes histoires rocambolesques racontées avec panache, non dénuées d'exagération. Merci d'avoir toujours répondu présente, malgré la distance. Je t'ai vu grandir, t'épanouir, t'assagir, et je suis fière de la femme que tu es devenue. A Benjamin - même si ce sera toujours Ben pour moi - merci pour ton flegme, pour ton grand talent d'imitation et ton don pour la sculpture alimentaire (si si, j'insiste !). Cette année de colocation a été riche en émotions et en gastronomie (une pensée particulière à notre kébabier préféré). Bon vent d'Autan, sois heureux, c'est le plus important.

A ma grand-mère, mamie Marie-Claude, pour les parties de petits chevaux que tu me laissais systématiquement gagner, pour les vacances à la mer tous les étés, pour les pulls tricotés tous les hivers, pour les petits plats cuisinés avec amour, qui m'ont souvent évité la famine pendant ces longues études, Merci d'avoir été la mamie rêvée.

A papi Pierre et à mamie Marcelle, je pense très souvent à vous, et au manque que vous avez laissé derrière vous.

A mon oncle Olivier, « tonton Olivier ». Nos réunions de famille sont toujours un plaisir. Merci pour ton humour, ton appétit (surtout lors de la dégustation d'éclairs au chocolat) et ta joie de vivre. A ma tante, Pascale, merci pour ton écoute, ta bienveillance. Longue et heureuse vie à tous les deux.

A mes cousines, Fanny et Alyssa, pour ces souvenirs d'enfance.

A Camille, ma meilleure amie, depuis plus de 15 ans. Pour ces deux années de colocation, pour nos parties de volley, pour nos soirées télé, nos confidences nocturnes. Tu es un des piliers fondamentaux de ma vie, et bien que la distance nous sépare, tu occupes une place toute particulière dans mon cœur. Merci d'être là pour moi, toujours...

A Gaëlle, mon amie, mon modèle. Depuis ce fameux lundi de Pâques en néphrologie, où nos routes se sont croisées, on ne s'est plus quittées. J'ai tant appris avec toi, la médecine un peu, mais la vie surtout. Pour ces lendemains de garde au soleil dans votre jardin, pour ces repas dans presque tous les restaurants de Limoges, pour ces soirées au coin du feu, pour ces nuits passées à regarder les étoiles, pour ces lectures du Petit Prince... A mon tour de te dessiner un mouton.

A Théobald, que j'admire tant, pour tes talents de bricoleur, de cuisinier, de musicien, pour m'avoir accueillie chez vous tant de fois, merci.

Au GROUPE, entité exceptionnelle qui a fait de moi ce que je suis aujourd'hui. J'ai grandi à vos côtés, en vous écoutant débattre qui de politique, qui du dernier livre de Damasio, qui de l'éducation des enfants, qui de la quantité appropriée de Comté sur une assiette à fromages. A Delk et Eka, Guit et Gérald, Benja et Yolaine, Verniche et Anita, Alain et Céline, Alban et Emma, Mainro et Daniela, Fred et Park, merci tout simplement.

A mes co-externes, devenus de véritables amis : Matthieu pour ta réflexion sur la vie, Julien (mon non-médecin préféré du groupe) pour tes imitations d'Anastacia, Rébecca pour tes capacités hors pair d'enquêtrice, Manon pour ton accent chantant, Anne-Flore pour ton amour pour le Nutella®, Lisa pour ton côté maternel, Lauriane pour tes gaffes, Mathilde pour ton sens de la mesure. Trois années de doutes, de fatigue, de stress, mais surtout trois années de rires, de soirées, d'amitié. Je nous souhaite encore de nombreux voyages tous ensemble et autant de week-ends de retrouvailles.

Et enfin, à toi, Pauline, ma deuxième moitié d'orange. Merci de ton soutien inconditionnel. Merci de tout ce que tu m'apportes chaque jour. Merci d'être toi. Il est des rencontres où on ne sait pas comment on faisait avant, celle-là en est le plus bel exemple. A nos années passées, et à toutes celles à venir...

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Abréviations	26
Introduction	27
I. Première partie : Généralités	29
I.1. Définitions du sepsis	29
I.1.1. Définition du sepsis selon le consensus sepsis-3.....	29
I.1.2. Le score SOFA et la défaillance d'organe.....	29
I.1.2.1. La défaillance circulatoire et microcirculatoire	29
I.1.2.2. Les anomalies de la coagulation	30
I.1.2.3. Les modifications endocriniennes	31
I.1.2.4. La dysfonction cellulaire	31
I.1.3. Le score qSOFA	32
I.2. Bactériémie aux urgences	33
I.2.1. Diagnostic.....	33
I.2.2. Spécificité aux urgences	33
I.2.3. Prise en charge.....	33
II. Deuxième partie : Étude.....	35
II.1. Matériel et méthodes	35
II.1.1. Type d'étude	35
II.1.2. Objectif principal.....	35
II.1.3. Objectifs secondaires	35
II.1.4. Critères de jugement	35
II.1.5. Plan expérimental	36
II.1.6. Recueil des données	36
II.1.7. Analyse statistique	37
II.1.8. Aspects éthiques	37
II.2. Résultats.....	38
II.2.1. Population d'étude	38
II.2.2. Population avec une bactériémie	40
II.2.2.1. Description	40
II.2.2.2. Microbiologie de la bactériémie	41
II.2.3. Association du score qSOFA et de la bactériémie	42
II.2.4. Défaillance d'organe	43
II.2.4.1. Population générale.....	43
II.2.4.2. Population bactériémique	43
Discussion.....	44
Conclusion	46
Références bibliographiques	47
Annexes	52
Serment d'Hippocrate	57

Table des figures

Figure 1. <i>Dysfonction vasculaire, anomalies de la coagulation au cours du sepsis</i>	30
Figure 2. <i>Principales défaillances d'organes dans le sepsis et critères d'évaluation</i>	32
Figure 3. <i>Diagramme de Flux de l'étude</i>	38
Figure 4. <i>Répartition de la population selon Sepsis-3</i>	40
Figure 5. <i>Répartition microbiologique des patients avec bactériémie</i>	42
Figure 6. <i>Comparaison des défaillances selon la classification Sepsis-3</i>	43

Table des tableaux

Tableau 1. <i>Bon usage des antibiotiques dans le cadre des bactériémies</i>	34
Tableau 2. <i>Caractéristiques de la population générale</i>	39
Tableau 3. <i>Etude de la population présentant une bactériémie</i>	41
Tableau 4. <i>Comparaison des critères étudiés selon le score qSOFA.</i>	42
Tableau 5. <i>Défaillances d'organes de la population infectée présentant une bactériémie.</i>	43

Abréviations

ATP : Adénosine TriPhosphate

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BGN : Bacille Gram Négatif

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée

CRP : Protéine C-réactive

DMC : Dossier Médical Commun

FC : Fréquence cardiaque

FR : Fréquence Respiratoire

GB : Globules Blancs

IC : Insuffisance Cardiaque

NFS : Numération de la Formule Sanguine

NO : Monoxyde d'azote

PAs : Pression Artérielle systolique

PCT : Procalcitonine

qSOFA : *quick Sequential Organ Failure Assessment*

SARM : *Staphylococcus Aureus* Résistant à la Méricilline

SU : Service d'Urgences

SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

SOFA : *[Sepsis related] Sequential Organ Failure Assessment*

SSC : *Surviving Sepsis Campaign*

TLR : *Toll-Like Receptor*

TNF : Facteur de Nécrose Tumorale

USC : Unité de Surveillance Continue

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Introduction

Les infections constituent un des motifs de consultation les plus fréquents dans un Service d'Urgences (SU) (1). Elles représentent 6% des hospitalisations, avec une mortalité globale estimée à 15% (2).

Le sepsis se définit par une dysfonction d'organe provoquée par une réponse inadaptée de l'hôte chez les patients suspects d'infection. Il est le motif d'hospitalisation le plus fréquent, plus important que les infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) combinés (3). Aux États-Unis, on en dénombre 20 millions de cas par an, avec une incidence croissante estimée à 535 cas pour 100 000 habitants par an (4,5). Par ailleurs, le sepsis serait responsable de 250 000 décès par an (6). La mortalité du sepsis est aujourd'hui estimée à 20% et peut atteindre 40% pour les formes les plus sévères. Les patients pour qui une bactériémie est mise en évidence (hémocultures positives) ont une mortalité globale de 30%, ce qui fait de la bactériémie une des formes les plus graves d'infection, par association avec la dysfonction d'organe (7,8).

La reconnaissance précoce des infections bactériennes et l'instauration rapide du traitement antibiotique ont un impact pronostic majeur. La prise en charge initiale est donc un élément fondamental : les recommandations internationales de la *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) soulignent régulièrement le rôle central de la médecine d'urgence pour la filiarisation du patient en sepsis (9).

Cependant au SU, l'absence de gold standard diagnostique rend la détection des infections difficile, en particulier à la phase précoce. En effet, les critères cliniques sont extrêmement variables et les marqueurs biologiques traditionnels (C-Reactive Protein (CRP), Globules Blancs (GB), Procalcitonine (PCT)) ont montré leurs limites dans le diagnostic précoce des infections aiguës (10). De plus, la source infectieuse est généralement suspectée et non confirmée, et le germe causal (prélèvement microbiologique local, hémocultures) n'est identifié qu'à posteriori.

La dysfonction d'organe en lien avec l'infection s'évalue à partir du score SOFA (*Sequential (Sepsis-Related) Organ Failure Assessment*) (11). Un score SOFA supérieur à 2 points ou une élévation du score de 2 points par rapport au score SOFA de base classe le patient en sepsis. (12). Ce score a un but essentiellement pronostic. En complément, un score simplifié dit « *quick SOFA* » a été validé. Ce dernier a été développé pour les SU où le score

SOFA est souvent peu optimal pour une évaluation précise et rapide du patient, en raison notamment des délais d'obtention des résultats des bilans biologiques.

La bactériémie est associée à la gravité des patients ayant une infection (13) mais son association avec les nouveaux critères de sepsis est peu étudiée.

L'utilisation d'un score clinique tel que le qSOFA dans la détection des infections bactériennes - et en particulier des patients avec une bactériémie - permettrait de renforcer son utilisation au SU et d'impacter le « management » quant à l'administration précoce des antibiotiques.

L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence de la bactériémie au sein d'une cohorte de patients infectés au Service des Urgences et d'en mesurer son association avec le score qSOFA.

I. Première partie : Généralités

I.1. Définitions du sepsis

I.1.1. Définition du sepsis selon le consensus sepsis-3

En 2016, le troisième consensus international (Sepsis-3) définit le sepsis comme une dysfonction d'organe liée à une infection mettant en jeu le pronostic vital (12). Cette définition prend en compte l'évolution immuno-pathologique et classe les patients selon leur risque de mortalité (14,15). L'état septique est dès lors caractérisé par des réponses pro et anti-inflammatoires concomitantes résultant de mécanismes immunologiques et non immunologiques : cardiovasculaires, neuronales, hormonales, autonomes, bioénergétiques, métaboliques et de la coagulation (16–19) (Figure 1.).

La défaillance organique est à la base de la définition du sepsis. Le choc septique est un sous-ensemble du sepsis, avec dysfonctionnement circulatoire, cellulaire et métabolique associé à un risque élevé de mortalité (12).

I.1.2. Le score SOFA et la défaillance d'organe

Le score SOFA permet d'évaluer la défaillance d'organe et intègre l'ensemble des défaillances d'organes en lien avec le sepsis. Son utilisation permet surtout d'évaluer le pronostic des patients septiques. Il est positif lorsqu'il est supérieur à deux points ou lorsqu'il se majore de deux points par rapport au score initial (Annexe 1).

I.1.2.1. La défaillance circulatoire et microcirculatoire

La défaillance circulatoire, microcirculatoire et les lésions endothéliales sont des entités physiopathologiques communes aux défaillances d'organe (20,24) . L'endothélium joue un rôle majeur dans le contrôle du flux sanguin, le tonus vasculaire et dans la réponse immune.

La reconnaissance antigénique entraîne des modifications endothéliales, par l'intermédiaire des récepteurs Toll-like receptors (TLR) (21). Elle entraîne également la libération d'acides gras polyinsaturés provenant des phospholipides membranaires à l'origine des eicosanoïdes (24) : les prostaglandines régulent le débit sanguin alors que les leucotriènes régulent la perméabilité vasculaire. Les modifications endothéliales entraînent une perte de sa fonction barrière, une majoration de la viscosité sanguine, l'adhésion leucocytaire et leur passage trans-vasculaire (20,21). Par ailleurs, l'augmentation de la

production de monoxyde d'azote (NO) participe à la défaillance circulatoire en provoquant une vasodilatation artérielle (29).

L'atteinte circulatoire se manifeste cliniquement par l'hypotension et l'altération de la perfusion tissulaire (16,17,25).

La dysfonction microcirculatoire est provoquée par les médiateurs inflammatoires, les œdèmes et la formation de micro-thrombus : ils aboutissent à une diminution de la densité capillaire et une redistribution des flux circulatoires favorisant l'hypoxie tissulaire (28).

I.1.2.2. Les anomalies de la coagulation

Elles sont fréquentes chez le patient septique. La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) liée au sepsis est associée à une forte mortalité mais aussi à la survenue de défaillance d'organe (26) : le fonctionnement des processus anticoagulants et le système fibrinolytique sont altérés, aboutissant à cet état pro-coagulant (35).

Néanmoins, cette CIVD s'accompagne également d'hémorragies en lien entre autres avec la consommation des facteurs de la coagulation et des plaquettes (25).

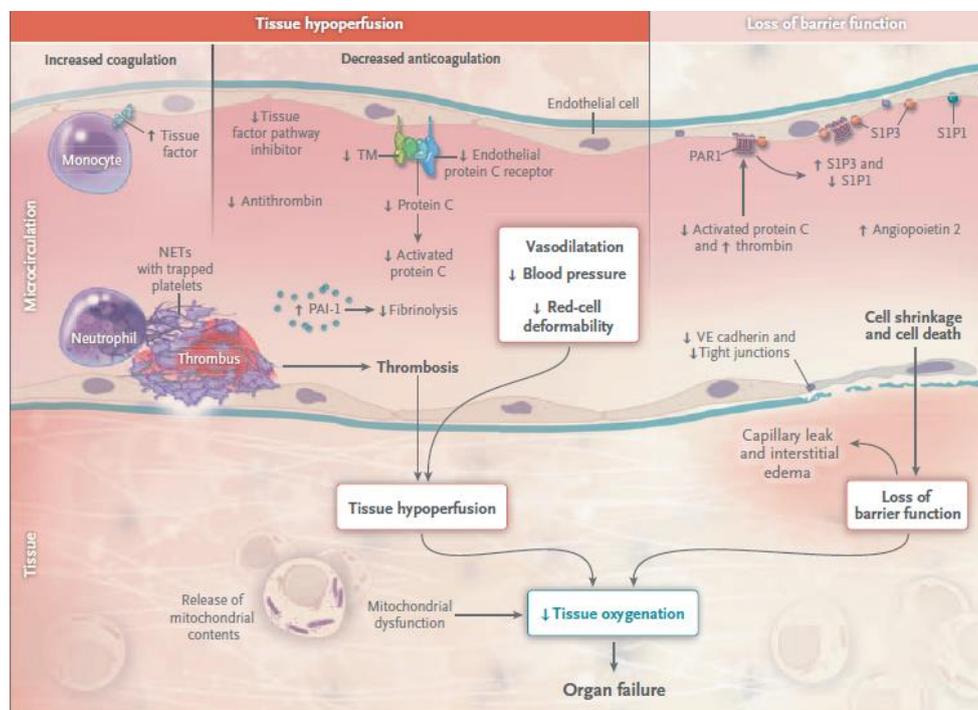


Figure 1. Dysfonction vasculaire, anomalies de la coagulation au cours du sepsis [Angus et al, NEJM 2013]

I.1.2.3. Les modifications endocriniennes

En phase aiguë, l'action des médiateurs pro-inflammatoires va être responsable de la sécrétion d'hormones de stress telles que les catécholamines, l'hormone corticotrope, le cortisol, la vasopressine, le glucagon et l'hormone de croissance (29). Ainsi, en phase initiale, la consommation en oxygène et la dépense énergétique sont majorées. Par ailleurs, il est décrit une insulino-résistance rendant disponible le glucose utilisable pour la formation d'adénosine triphosphate (ATP) (29).

Plus tardivement, le profil endocrinien est modifié par l'action des cytokines et du NO avec une diminution du taux de vasopressine, une dérégulation thyroïdienne (euthyroid sick syndrome) et une baisse de la réponse à l'hormone corticotrope. L'importance de ces modifications endocriniennes et leur amplitude serait corrélée au pronostic et à la sévérité de la dysfonction d'organe (30).

I.1.2.4. La dysfonction cellulaire

La dysfonction cellulaire dans le sepsis fait référence aux processus de mort cellulaire, de recyclage intracellulaire et d'activité mitochondriale.

La régulation négative du métabolisme cellulaire est observée précocement dans le sepsis et aurait un rôle protecteur (38). Au niveau cardiaque, il existe une perte de la contractilité des cardiomyocytes. Au niveau pulmonaire, les transporteurs sodium chlorure et les pompes ATPase transmembranaires seraient inactivés et internalisés optimisant la consommation énergétique mais favorisant la formation de l'œdème pulmonaire (32). Le sepsis est donc caractérisé par une dysfonction cellulaire multifactorielle et multifocale (42).

Cette dysfonction au niveau de la cellule peut aboutir à la mort cellulaire par l'action directe de l'agent pathogène ou du milieu inflammatoire. Elle est par conséquent impliquée dans la dysfonction d'organe (17). L'apoptose serait le principal mécanisme de destruction cellulaire, en particulier en ce qui concerne les cellules de l'immunité (34). Elle est à l'origine d'une phase d'immunodépression au cours du sepsis (19,35) et prédispose aux infections secondaires.

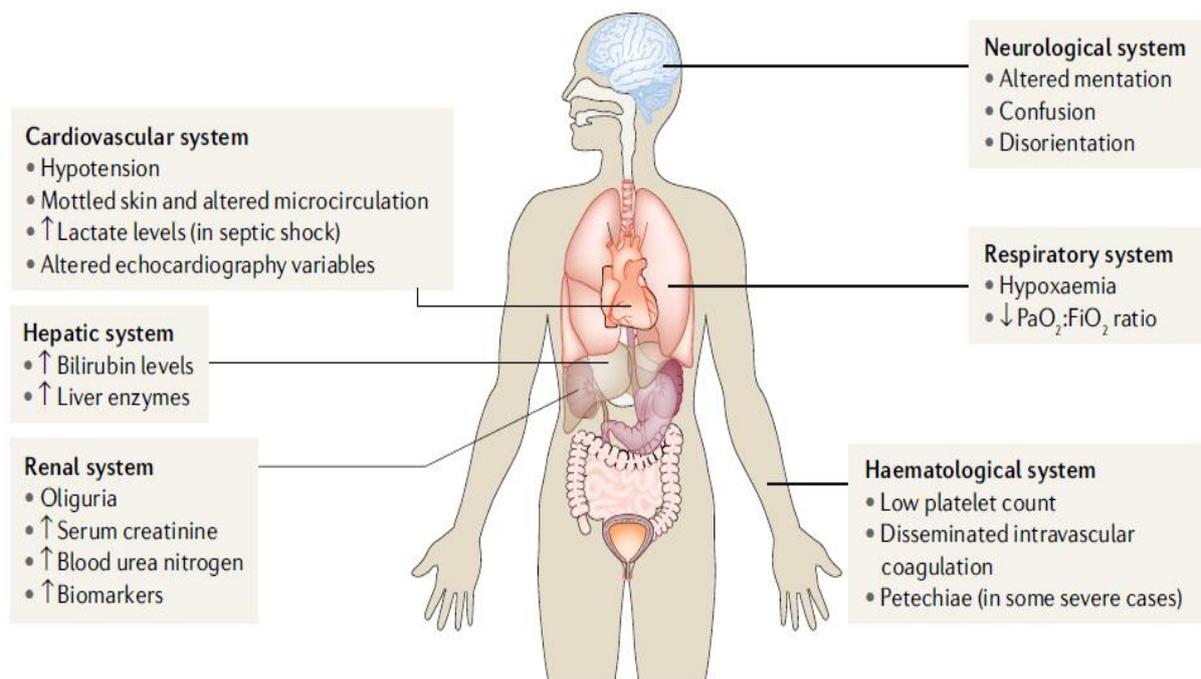


Figure 2. Principales défaillances d'organes dans le sepsis et critères d'évaluation [Lelubre et al, Nature Review Nephrology, 2018]

I.1.3. Le score qSOFA

Le score simplifié quick SOFA ou qSOFA a été développé afin de simplifier le score SOFA. Son utilisation simple permet de l'intégrer dans la prise en charge des patients y compris au cours des phases aiguës.

Il est composé de 3 critères :

- Fréquence respiratoire supérieure ou égale à 22 cycles/min
- Hypotension artérielle définie par une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 100 mmHg
- Encéphalopathie

La présence de deux critères sur trois identifie le patient à risque de sepsis et de dysfonction d'organe avec une mortalité hospitalière élevée (qSOFA < 2 = 3%, qSOFA ≥ 2 = 24%, $p < 0,001$) (36).

I.2. Bactériémie aux urgences

I.2.1. Diagnostic

La bactériémie, définie comme la présence de bactéries dans le sang, est une infection grave qui nécessite un traitement rapide pour réduire la morbidité et la mortalité associées (37). Les infections du système sanguin comptent parmi les sept principales causes de mortalité en Europe et en Amérique du Nord (38).

Comme toute infection, la bactériémie se présente sous des formes cliniques extrêmement variables. De plus, en raison du temps nécessaire pour que la croissance bactérienne soit suffisante et permette sa détection dans les hémocultures - seul gold standard validant la diagnostic - des patients cliniquement stables sortent souvent du SU avant que les résultats ne soient connus : ces patients atteints de bactériémie non diagnostiquée ont un taux plus élevé d'hospitalisation non planifiée ou de réadmission au service d'urgence (38).

La reconnaissance rapide de la bactériémie et l'initiation rapide d'un traitement approprié sont donc essentiels pour garantir le bon pronostic du patient. Plusieurs modèles cliniques et biologiques ont été envisagés pour pallier ce délai important de confirmation diagnostique, mais leur performance reste modérée (39).

I.2.2. Spécificité aux urgences

L'identification microbiologique des prélèvements sanguins issus des SU montre une prédominance de bacilles à Gram négatif, en particulier *Escherichia Coli* et *Klebsiella pneumoniae* (39). Les portes d'entrées sont également variées, avec une prédominance des infections urinaires, à la différence des études réalisées dans les services de réanimation où la source infectieuse la plus régulièrement mise en avant est pulmonaire (40,41).

I.2.3. Prise en charge

L'absence de consensus définissant le traitement approprié de la bactériémie est un autre problème. Assurer le traitement approprié de la bactériémie implique l'élaboration d'un plan thérapeutique basé sur la source de l'infection, l'agent pathogène et d'autres facteurs spécifiques au patient (42).

Les programmes de gestion des antimicrobiens dans les urgences sont devenus nécessaires pour optimiser l'utilisation des antibiotiques (43).

Pathogen	Acceptable Route of Susceptible Antibiotic Administration	Admission to Hospital	Duration of Therapy (Minimum Number of Days)
<i>Staphylococcus aureus</i>	IV	Required ^a	N/A ^b
Coagulase-negative staphylococci	IV	Yes No	N/A ^b 5-14 ^c
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Oral ^d or IV	Yes No	N/A ^b 10
<i>Streptococcus</i> spp (other)	IV	Yes No	N/A ^b 14 ^e
<i>Enterococcus</i> spp	IV	Required ^a	N/A ^b
Gram-negative bacilli	Oral ^f or IV	Yes No	N/A ^b 10
Anaerobic Gram-positive or Gram-negative bacteria	Oral ^g or IV	Yes No	N/A ^b 14

^a Admission to the hospital was required after initial discharge from the ED and on identification of *Staphylococcus aureus* or *Enterococcus* from the blood. The patient had to then be admitted to the hospital and started on IV antibiotics for treatment to be considered appropriate.

^b Determined by discharging physician.

^c Depending on source of bacteremia; endocarditis excluded.

Tableau 1. Bon usage des antibiotiques dans le cadre des bactériémies

La mise en place précoce de l'antibiothérapie semble en lien direct avec le pronostic du patient : dans le cas de la bactériémie, cette instauration précoce permet de limiter la progression bactérienne.

II. Deuxième partie : Étude

II.1. Matériel et méthodes

II.1.1. Type d'étude

Étude descriptive, rétrospective, mono centrique, sur une période d'un an (Octobre 2016 à Novembre 2017) au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Limoges.

II.1.2. Objectif principal

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la prévalence de la bactériémie au sein d'une cohorte de patients présentant une infection au SU.

II.1.3. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires de cette étude étaient :

- De mesurer l'association entre le score qSOFA et la bactériémie
- De décrire les différents types de dysfonction d'organes
- D'évaluer la mortalité à 28 jours

II.1.4. Critères de jugement

Le critère de jugement principal était le nombre et la proportion de patients ayant une série d'hémoculture (ou plus) positive, parmi les patients identifiés avec une infection au SU.

Les critères de jugement secondaires étaient :

- Mesure de la force d'association entre les patients avec une bactériémie et un score qSOFA qualifiant (≥ 2 points)
- Prévalence des différentes dysfonctions d'organe selon le score SOFA (12)
- Mortalité à 28 jours post admission au SU

II.1.5. Plan expérimental

Le recrutement des patients suspects d'infection a été réalisé au moyen d'une « *fiche sepsis* » préalablement intégrée au logiciel métier utilisé dans le service d'étude (URQUAL Main Care) (Annexe 2). Cette fiche était renseignée par le médecin en charge du patient ayant accès au dossier médical commun (DMC) informatisé : le recueil était indexé par un format bloquant afin de réaliser un recrutement exhaustif des patients. L'ensemble des données recueillies était collecté sur une base de données dédiée extérieure au logiciel métier.

Dans un second temps, les données étaient évaluées par un comité d'adjudication indépendant composé de trois médecins urgentistes non impliqués dans la prise en charge des patients. Le diagnostic d'infection était retenu si deux des trois critères suivants étaient retrouvés : identification de la source infectieuse, amélioration clinique sous traitement antibiotique et mise en évidence du pathogène causal. En cas de désaccord les trois praticiens se réunissaient pour fournir une réponse consensuelle. Les patients pour lesquels une suspicion d'infection n'était pas retenue étaient alors exclus de l'étude.

II.1.6. Recueil des données

Le recueil comprenait :

- Caractéristiques démographiques (âge, sexe)
- Comorbidités : troubles cognitifs, AVC, diabète, insuffisance rénale chronique, insuffisance cardiaque, existence d'une immunosuppression innée ou acquise, cancers solides et hémopathies
- Critères cliniques : score SOFA, score qSOFA
- Critères biologiques : GB (G/L), plaquettes (G/L), CRP (mg/L), lactatémie (mmol/L), créatinine plasmatique ($\mu\text{mol/L}$), bilirubine ($\mu\text{mol/L}$), PaO₂ (mmHg)
- Site infectieux
- Germes microbiologiques
- Orientation du patient post-SU

Les données concernant la documentation de la source infectieuse, les données microbiologiques, l'évolution clinique (guérison ou aggravation) et la mortalité à 28 jours étaient recueillies et validées à posteriori par le comité d'adjudication.

II.1.7. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme d'effectifs, de pourcentages, de moyennes avec écart type et médianes avec 25^{ème} et 75^{ème} percentile. Les variables catégorielles ont été comparées par le test du Chi² ou son équivalent non paramétrique le test exact de Fischer selon la taille de l'effectif. Les variables quantitatives continues de distribution normale ont été comparées par test-T de Student ou avec le test non paramétrique U de Man-Whitney pour les variables ne suivant pas une distribution normale.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05.

II.1.8. Aspects éthiques

Le plan expérimental de l'étude a été approuvé par le Comité d'Éthique local (n°230-2017 16) et les données enregistrées sur un support dédié à la recherche clinique (déclaration CNIL).

II.2. Résultats

II.2.1. Population d'étude

D'Octobre 2016 à Novembre 2017, 43 342 patients étaient admis au SU du CHU de Limoges : 1298 patients ont été identifiés comme suspects d'infection à partir de la « fiche sepsis » (3%), parmi lesquels 459 patients (35%) ont été exclus par le comité d'adjudication pour absence d'infection confirmée.

Au final, 839 patients ont été analysés (464 hommes ; âge moyen $64,4 \pm 20$ ans). Une infection était documentée microbiologiquement chez 434 patients (52%).

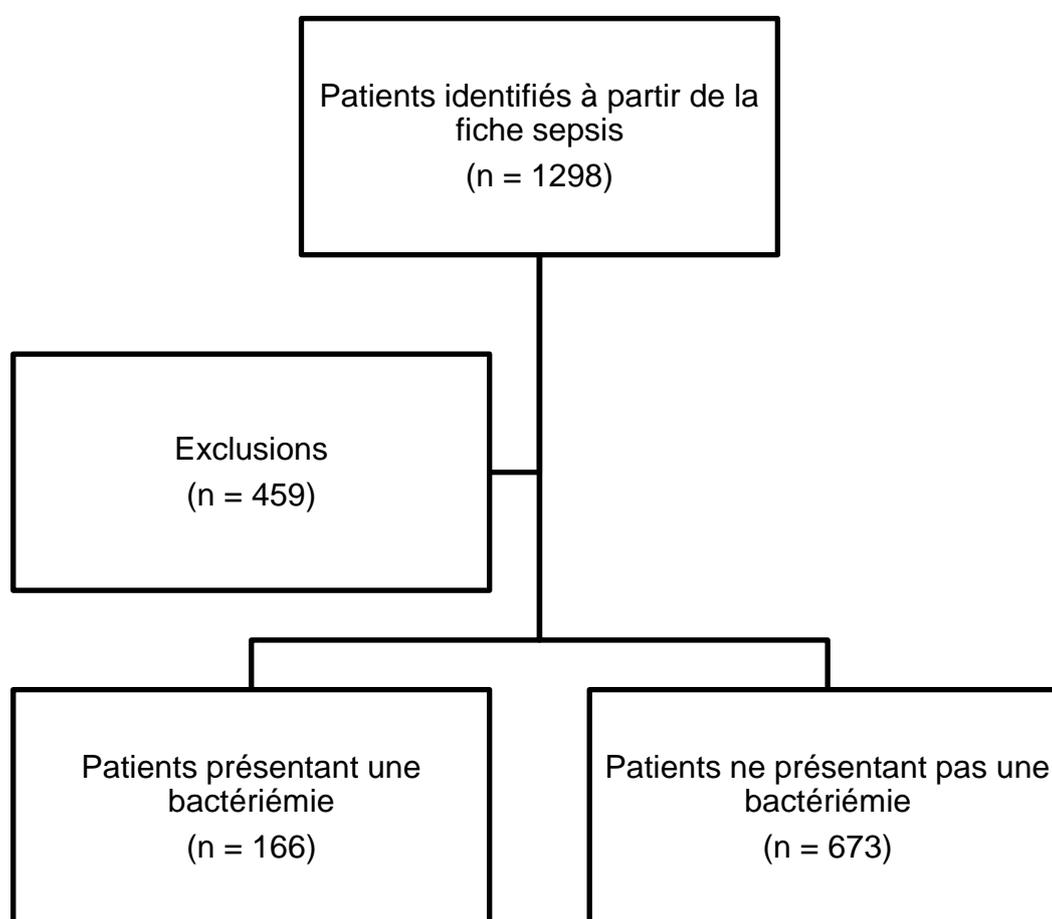


Figure 3. Diagramme de Flux de l'étude.

Les principales comorbidités étaient le diabète (23,4%), un antécédent de cancer solide (19,9%), une insuffisance cardiaque (19,2%) et une immunodépression (12,9%). Les sources infectieuses identifiées étaient urologiques (31,7%), pulmonaires (24,7%) et digestives (21,6%).

645 patients (77%) étaient hospitalisés en service conventionnel, 83 patients (10%) en service de soins intensifs et 111 patients ont regagné leur domicile (13%).

	Population générale n = 839 (%)
Homme	464 (55)
Age moyen (années)	64,4 ± 20,6
Comorbidités	
Diabète	196 (23,4)
AVC	81 (9,7)
Insuffisance cardiaque	161 (19,2)
Insuffisance rénale	99 (11,8)
Cancer	167 (20)
Hémopathie	53 (6,3)
Démence	85 (10,1)
Immunodépression	108 (13)
Site infectieux	
Urologique	266 (31,7)
Pulmonaire	207 (24,7)
Digestif	181 (21,6)
Cutané	92 (11)
Autre	42 (5)
ORL	25 (3)
Articulaire	14 (1,7)
Neurologique	12 (1,4)
Biologie	
GB (G/L)	13,68 ± 7,00
CRP (mg/L)	142 ± 124
Plaquettes (G/L)	250 ± 135
Bilirubine (µmol/L)	15 ± 26
Créatinine (µmol/L)	115 ± 97
Lactates (mmol/L)	2,38 ± 2,18
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	388 ± 171
Mortalité à J28	86 (10)

Tableau 2. *Caractéristiques de la population générale*

La mortalité à J28 était de 10,25%. 26 patients (30%) sont décédés en service de soins intensifs et 60 (70%) dans un service conventionnel.

Rapportée au nombre de patients hospitalisés dans chaque service, la mortalité était de 31,3% en service de soins intensifs contre 9,3% en service conventionnel.

Aucun patient ayant regagné son domicile n'est décédé.

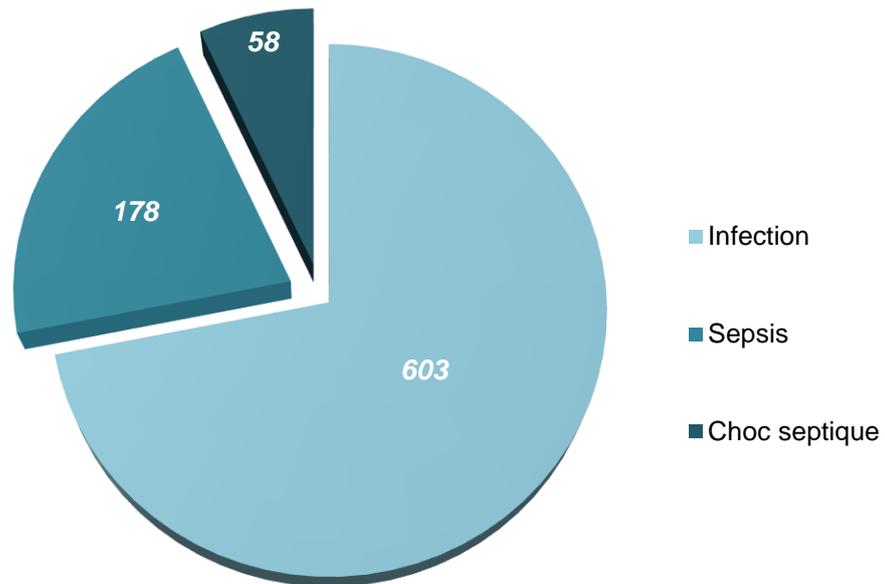


Figure 4. Répartition de la population selon sepsis-3.

II.2.2. Population avec une bactériémie

II.2.2.1. Description

166 patients présentaient une bactériémie identifiée (20%). Selon Sepsis-3, la proportion de patients en sepsis et en choc septique était plus élevée dans le groupe bactériémique que dans le groupe non bactériémique (Sepsis, 34% vs. 18%, $p < 0.01$; Choc septique 14% vs. 5%, $p < 0.01$).

Les portes d'entrée des bactériémies étaient représentées en premier lieu par les infections urinaires (36%), suivies notamment par les infections digestives (21%), cutanées (13%) et pulmonaires (8%).

La mortalité était significativement plus élevée chez les patients bactériémiques (16% vs. 9%, $p < 0.01$) (Tableau 3).

	Population bactériémique n = 166 (%)	Population non bactériémique n = 673 (%)	p value
Homme	102 (61)	362 (54)	0,07
Age moyen (années)	68 ± 17	63 ± 21	0,003
Site infectieux			
Urologique	60 (36)	206 (31)	0,16
Pulmonaire	13 (8)	194 (29)	< 0,01
Digestif	35 (21)	146 (22)	0,86
Cutané	21 (13)	71 (11)	0,43
Autres	29 (17)	13 (2)	< 0,001
ORL	0 (0)	25 (4)	0,56
Articulaire	4 (2)	10 (1)	0,58
Neurologique	4 (2)	8 (1)	0,58
Biologie			
GB (G/L)	14,49 ± 8.4	13,49 ± 6.5	0,96
CRP (mg/L)	169,41 ± 141	135,11 ± 117	0,99
Plaquettes (G/L)	225,25 ± 125	256,83 ± 137	0,71
Bilirubine (µmol/L)	22,89 ± 17	12,93 ± 12	0,52
Créatinine (µmol/L)	132,89 ± 85	110,78 ± 99	0,88
Lactates (mmol/L)	3,27 ± 3	2,13 ± 1.7	0,99
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	415,60 ± 159	377,04 ± 174	0,79
Classification (Sepsis-3)			
Infection	87 (52)	516 (76)	< 0,001
Sepsis	55 (34)	123 (18)	< 0,001
Choc septique	24 (14)	34 (5)	< 0,001
Mortalité à J28	26 (16)	60 (9)	0,01

Tableau 3. *Étude de la population présentant une bactériémie.*

II.2.2.2. Microbiologie de la bactériémie

L'identification microbiologique était dominée par les bactéries bacilles gram négatif (BGN) (107 patients, 64%) notamment l'Escherichia Coli (62 patients, 37%) et les cocci gram positif (59 patients, 35%) (Figure 5). Ces derniers étaient majoritairement représentés par le Staphylococcus aureus (17 patients, 10%) et les entérocoques (12 patients, 7%) (Annexe 3).

Il est à noter que plus de 166 germes ont été identifiés, plusieurs patients ayant été infectés par plusieurs bactéries.

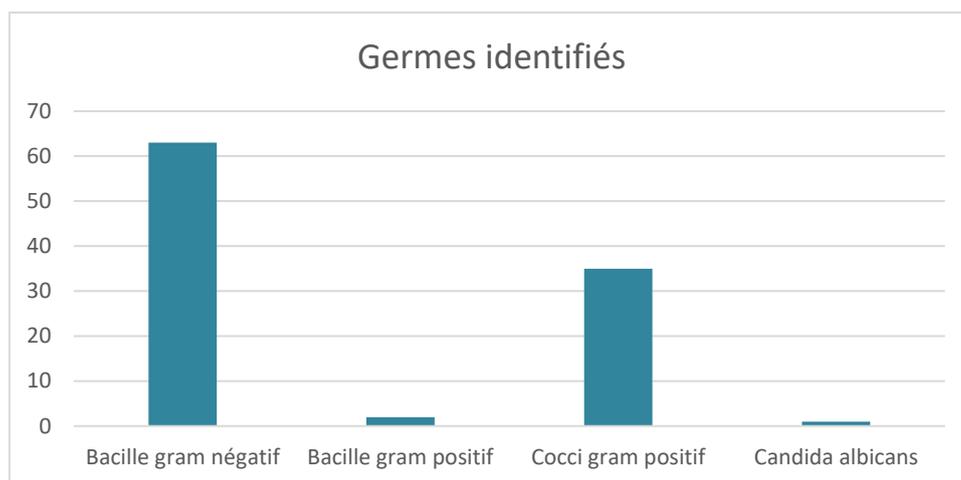


Figure 5. Répartition microbiologique des patients avec bactériémie.

II.2.3. Association du score qSOFA et de la bactériémie

Le score qSOFA était ≥ 2 chez 141 patients (17%). Le score qSOFA était significativement associé à la bactériémie avec un OR à 2.14 [IC 95% : 1.43 - 3.21]. Les patients avec un score qSOFA ≥ 2 présentaient une proportion de sepsis (54% vs. 15%, $p < 0.01$) et de choc septique (33% vs. 2%, $p < 0.01$) plus importante que les patients avec un score qSOFA < 2 .

La mortalité à 28 jours était également plus élevée chez les patients avec un score qSOFA ≥ 2 (41% vs. 4%, $p < 0.01$).

	Score qSOFA ≥ 2 n = 141 (%)	Score qSOFA < 2 n = 698 (%)	p-value
Age (années)	74 \pm 15	62 \pm 21	< 0.01
Homme	91 (65)	373 (53)	0.02
Classification (Sepsis-3)			
Infection	19 (13)	583 (83)	< 0.01
Sepsis	75 (54)	104 (15)	< 0.01
Choc septique	47 (33)	11 (2)	< 0.01
Microbiologie			
Prélèvement local positif	79 (56)	355 (51)	0.26
Bactériémie	44 (31)	122 (17)	< 0.01
Mortalité à 28 jours	58 (41)	28 (4)	< 0.01

Tableau 4. Comparaison des critères étudiés selon le score qSOFA.

II.2.4. Défaillance d'organe

II.2.4.1. Population générale

Parmi les 839 patients de l'étude, 257 présentaient une défaillance rénale (31%), 144 une défaillance respiratoire (17%), 134 une défaillance neurologique (16%), 119 une défaillance hépatique (14%), 116 une défaillance hématologique (14%), 98 une défaillance hémodynamique (12%).

Pour les patients en sepsis, le score SOFA moyen était de 3.37 ± 2.1 , avec une médiane à 3 [1-4].

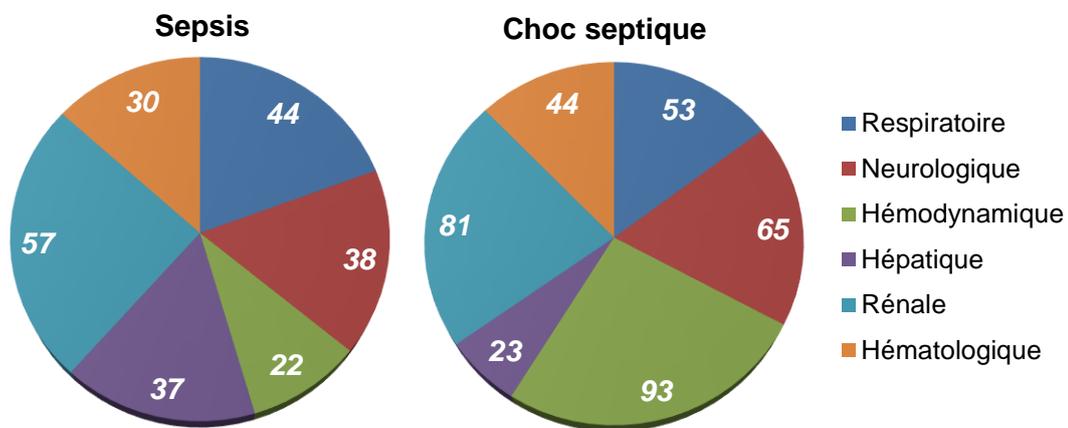


Figure 6. Comparaison des défaillances selon la classification sepsis-3.

II.2.4.2. Population bactériémique

Les patients avec une bactériémie avaient plus de dysfonctions d'organes avec un score SOFA moyen de 3.39 ± 2.4 contre $2.56 \pm 1,97$ pour le groupe non bactériémique ($p < 0.01$).

	Groupe bactériémique n = 166 (%)	Groupe non bactériémique n = 673 (%)	p value
Défaillances			
Respiratoire	36 (22)	106 (16)	0,06
Neurologique	34 (20)	97 (14)	< 0.01
Hémodynamique	35 (21)	60 (9)	< 0.01
Hépatique	43 (26)	73 (11)	< 0.01
Rénale	71 (43)	183 (26)	< 0.01
Hématologique	44 (27)	69 (10)	< 0.01

Tableau 5. Défaillances d'organes de la population infectée présentant une bactériémie.

Discussion

Notre étude confirme une prévalence élevée de bactériémie au sein d'une cohorte de patients infectés au SU (20%). Les nouveaux scores du Sepsis (score qSOFA) semblent associés à la bactériémie.

La bactériémie a une prévalence significative au sein des urgences, à hauteur de 20 pour 100 000 habitants (44). Les patients bactériémiques sont décrits comme graves, et tout retard d'initiation de l'antibiothérapie est associé à une mortalité élevée. Il n'existe cependant pas de manifestation clinique spécifique permettant de différencier l'infection localisée de la bactériémie dès l'admission au SU. En étudiant une cohorte de patients en choc septique, Filbin et al. ont décrit que 40% d'entre eux étaient adressés au SU pour un motif sans rapport avec l'infection. Cette étude souligne la difficulté d'identification des patients avec une infection grave au SU, et particulièrement les patients bactériémiques (45). Ceci explique en partie que le respect des « bundles » - définis dans la SSC et qui correspondent à des objectifs de prise en charge à atteindre en un temps limité - n'est retrouvé que dans 40-58% des cas (46,47).

Le diagnostic de bactériémie est basé sur la positivité des hémocultures. Cependant, les résultats obtenus bien souvent à posteriori rendent la certitude de ce diagnostic impossible aux urgences. C'est pourquoi il est recommandé un traitement antibiotique empirique en première intention.

L'utilisation de marqueurs biologiques classiques a démontré des performances prédictives limitées pour le diagnostic d'infection (48). Concernant le sous-groupe de patients bactériémiques au SU, il est décrit que les performances diagnostiques des marqueurs classiques sont également faibles (49). L'utilisation conjointe de scores cliniques et biologiques ou mixtes peut donc être une approche multimodale pour le diagnostic de bactériémie permettant d'améliorer la sensibilité et la spécificité des marqueurs classiquement utilisés (50,51).

Depuis les nouvelles définitions du Sepsis et la validation du score qSOFA au SU (52), les études réalisées se sont principalement concentrées sur la comparaison de la valeur pronostique (mortalité, admission en unité de soins intensifs) entre le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) et le score qSOFA. Les performances du score qSOFA sont en effet plus faibles que les critères de SRIS initialement décrits par Bone et al. pour le diagnostic d'infection (53). Le SRIS a une bonne sensibilité mais une faible spécificité, ne permettant pas d'identifier les patients les plus graves. A l'inverse, le score qSOFA a une

sensibilité faible. Il ne peut ainsi pas être utilisé comme outil diagnostique, mais permet d'identifier précocement les patients à haut risque de défaillance d'organe (54,55). Ces résultats ont principalement été validés en service de réanimation et non chez les patients admis dans les services d'urgences (56), alors que le score qSOFA a été développé pour une utilisation en dehors des services de Réanimation, afin d'orienter et traiter au mieux les patients avec une infection aigue (57).

Dans notre étude, la bactériémie est associée à une mortalité élevée (16%) ainsi qu'à une proportion de défaillance d'organe plus élevée ; en effet le score SOFA moyen est de 3.39 ± 2.4 contre $2.56 \pm 1,97$ pour le groupe non bactériémique ($p < 0.01$). Cette particularité attachée au pronostic est comparable à celle retrouvée dans plusieurs travaux récents (38,39).

L'étude des patients présentant une bactériémie au SU semble donc d'autant plus pertinente que sa mortalité est élevée et que le délai d'introduction de l'antibiothérapie adaptée est directement corrélé au pronostic.

Limites

Cette étude comporte un certain nombre de limites. La principale est qu'une partie des résultats a été recueillie de manière rétrospective. L'association entre bactériémie et qSOFA semble statistiquement significative, mais il conviendrait de valider ce travail de manière prospective et comparative avec une population de référence afin d'en analyser les performances diagnostiques.

L'absence de réévaluation du score qSOFA durant l'hospitalisation dans le service des urgences est également problématique, certains patients ayant pu s'aggraver après leur évaluation initiale lors de leur admission au SU. En effet, Najla et al (EJEM 2018) a démontré que chez les patients admis avec un qSOFA ≥ 2 , la variation du qSOFA sur 3 heures était un facteur pronostique de mortalité.

Les données de cette étude ont été obtenues à partir du recueil des caractéristiques des patients par les praticiens du SU dans une fiche sepsis bloquante, incluse dans le logiciel métier. Du fait de son caractère répétitif, il est possible que certaines fiches aient été remplies de manière erronée, sous estimant le nombre de patients suspects d'infection et limitant ainsi la puissance de l'étude.

Par ailleurs, il est à noter que la bactériémie a certainement été sous-estimée dans notre étude, notamment par le fait que les hémocultures n'ont pas une sensibilité parfaite.

Conclusion

Cette étude met en évidence que la prévalence de la bactériémie est élevée chez les patients infectés au SU, puisque des hémocultures positives sont retrouvées dans 20 % des cas.

L'utilisation des nouveaux scores du sepsis et notamment du score qSOFA semble associé à la bactériémie. Ceci renforce l'intérêt de son utilisation dès la première évaluation du patient infecté, afin d'instaurer rapidement une prise en charge adaptée et une antibiothérapie.

Les patients bactériémiques présentent un tableau clinique souvent plus grave, avec une proportion de choc septiques et de défaillances d'organe plus élevée et une mortalité plus importante que les patients non bactériémiques. Des outils de détection précoce des bactériémies au SU pourraient être un élément complémentaire des scores prédictifs, afin de dépister et de traiter le plus rapidement possible ces patients à haut risque de complications.

Références bibliographiques

1. Grafstein E, Bullard MJ, Warren D, Unger B, CTAS National Working Group. Revision of the Canadian Emergency Department Information System (CEDIS) Presenting Complaint List version 1.1. *CJEM*. mars 2008;10(2):151-73.
2. Rhee C, Dantes R, Epstein L, Murphy DJ, Seymour CW, Iwashyna TJ, et al. Incidence and Trends of Sepsis in US Hospitals Using Clinical vs Claims Data, 2009-2014. *JAMA*. 03 2017;318(13):1241-9.
3. Seymour CW, Rea TD, Kahn JM, Walkey AJ, Yealy DM, Angus DC. Severe sepsis in pre-hospital emergency care: analysis of incidence, care, and outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 déc 2012;186(12):1264-71.
4. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NKJ, Hartog CS, Tsaganos T, Schlattmann P, et al. Assessment of Global Incidence and Mortality of Hospital-treated Sepsis. Current Estimates and Limitations. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 févr 2016;193(3):259-72.
5. Rudd KE, Seymour CW, Aluisio AR, Augustin ME, Bagenda DS, Beane A, et al. Association of the Quick Sequential (Sepsis-Related) Organ Failure Assessment (qSOFA) Score With Excess Hospital Mortality in Adults With Suspected Infection in Low- and Middle-Income Countries. *JAMA*. 05 2018;319(21):2202-11.
6. Martin GS, Mannino DM, Moss M. The effect of age on the development and outcome of adult sepsis. *Crit Care Med*. janv 2006;34(1):15-21.
7. Vincent J-L, Marshall JC, Namendys-Silva SA, François B, Martin-Loeches I, Lipman J, et al. Assessment of the worldwide burden of critical illness: the intensive care over nations (ICON) audit. *Lancet Respir Med*. mai 2014;2(5):380-6.
8. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med*. 17 avr 2003;348(16):1546-54.
9. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. mars 2017;43(3):304-77.
10. Wyllie DH, Bowler ICJW, Peto TEA. Bacteraemia prediction in emergency medical admissions: role of C reactive protein. *J Clin Pathol*. avr 2005;58(4):352-6.
11. Vincent J-L, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure: On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine (see contributors to the project in the appendix). *Intensive Care Medicine*. juill 1996;22(7):707-10.
12. 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):801-10.

13. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. mars 2017;43(3):304-77.

14. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 23 févr 2016;315(8):762-74.

15. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 23 févr 2016;315(8):775.

16. Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *New England Journal of Medicine*. 29 août 2013;369(9):840-51.

17. Lelubre C, Vincent J-L. Mechanisms and treatment of organ failure in sepsis. *Nature Reviews Nephrology*. 1 avr 2018;14:1.

18. 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):801-10.

19. Hotchkiss RS, Monneret G, Payen D. Sepsis-induced immunosuppression: from cellular dysfunctions to immunotherapy. *Nature Reviews Immunology*. déc 2013;13(12):862-74.

20. Pool R, Gomez H, Kellum JA. Mechanisms of Organ Dysfunction in Sepsis. *Critical Care Clinics*. janv 2018;34(1):63-80.

21. Galley HF, Webster NR. Physiology of the endothelium. *British Journal of Anaesthesia*. 1 juill 2004;93(1):105-13.

22. De Backer D, Creteur J, Preiser J-C, Dubois M-J, Vincent J-L. Microvascular Blood Flow Is Altered in Patients with Sepsis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. juill 2002;166(1):98-104.

23. Ince C, Mayeux PR, Nguyen T, Gomez H, Kellum JA, Ospina-Tascón GA, et al. The Endothelium in Sepsis: SHOCK. mars 2016;45(3):259-70.

24. Basil MC, Levy BD. Specialized pro-resolving mediators: endogenous regulators of infection and inflammation. *Nature Reviews Immunology*. janv 2016;16(1):51-67.

25. Gotts JE, Matthay MA. Sepsis: pathophysiology and clinical management. *BMJ*. 23 mai 2016;i1585.

26. Dhainaut J-F, Shorr AF, Macias WL, Kollef MJ, Levi M, Reinhart K, et al. Dynamic evolution of coagulopathy in the first day of severe sepsis: Relationship with mortality and

organ failure*: *Critical Care Medicine*. févr 2005;33(2):341-8.

27. Levi M. Pathogenesis and treatment of disseminated intravascular coagulation in the septic patient. *Journal of Critical Care*. déc 2001;16(4):167-77.

28. Levi M, van der Poll T. Inflammation and coagulation: *Critical Care Medicine*. févr 2010;38:S26-34.

29. Van den Berghe G, de Zegher F, Baxter RC, Veldhuis JD, Wouters P, Schetz M, et al. Neuroendocrinology of Prolonged Critical Illness: Effects of Exogenous Thyrotropin-Releasing Hormone and Its Combination with Growth Hormone Secretagogues ¹. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. févr 1998;83(2):309-19.

30. Singer M, De Santis V, Vitale D, Jeffcoate W. Multiorgan failure is an adaptive, endocrine-mediated, metabolic response to overwhelming systemic inflammation. *The Lancet*. août 2004;364(9433):545-8.

31. Singer M. The role of mitochondrial dysfunction in sepsis-induced multi-organ failure. *Virulence*. janv 2014;5(1):66-72.

32. Vadász I, Dada LA, Briva A, Trejo HE, Welch LC, Chen J, et al. AMP-activated protein kinase regulates CO₂-induced alveolar epithelial dysfunction in rats and human cells by promoting Na,K-ATPase endocytosis. *Journal of Clinical Investigation* [Internet]. 10 janv 2008 [cité 24 sept 2018]; Disponible sur: <http://content.the-jci.org/articles/view/29723>

33. Hotchkiss RS, Swanson PE, Freeman BD, Tinsley KW, Cobb JP, Matuschak GM, et al. Apoptotic cell death in patients with sepsis, shock, and multiple organ dysfunction: *Critical Care Medicine*. juill 1999;27(7):1230-51.

34. van der Poll T, Opal SM. Host–pathogen interactions in sepsis. *The Lancet Infectious Diseases*. janv 2008;8(1):32-43.

35. Deretic V, Saitoh T, Akira S. Autophagy in infection, inflammation and immunity. *Nature Reviews Immunology*. 25 sept 2013;13(10):722-37.

36. Freund Y, Lemachatti N, Krastinova E, Van Laer M, Claessens Y-E, Avondo A, et al. Prognostic Accuracy of Sepsis-3 Criteria for In-Hospital Mortality Among Patients With Suspected Infection Presenting to the Emergency Department. *JAMA*. 17 janv 2017;317(3):301.

37. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis*. 1 août 2004;39(3):309-17.

38. Chan J, Wong J, Saginur R, Forster AJ, van Walraven C. Epidemiology and outcomes of bloodstream infections in patients discharged from the emergency department. *CJEM*. janv 2015;17(1):27-37.

39. Su C-P, Chen TH-H, Chen S-Y, Ghang W-C, Wu GH-M, Sun H-Y, et al. Predictive model for bacteremia in adult patients with blood cultures performed at the emergency

- department: a preliminary report. *J Microbiol Immunol Infect.* déc 2011;44(6):449-55.
40. Quenot J-P, Binquet C, Kara F, Martinet O, Ganster F, Navellou J-C, et al. The epidemiology of septic shock in French intensive care units: the prospective multicenter cohort EPISS study. *Crit Care.* 25 avr 2013;17(2):R65.
 41. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 15 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19952319>
 42. Peduzzi P, Shatney C, Sheagren J, Sprung C. Predictors of bacteremia and gram-negative bacteremia in patients with sepsis. The Veterans Affairs Systemic Sepsis Cooperative Study Group. *Arch Intern Med.* mars 1992;152(3):529-35.
 43. Acquisto NM, Baker SN. Antimicrobial stewardship in the emergency department. *J Pharm Pract.* avr 2011;24(2):196-202.
 44. Pai S, Enoch DA, Aliyu SH. Bacteremia in children: epidemiology, clinical diagnosis and antibiotic treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2015;13(9):1073-88.
 45. Filbin MR, Lynch J, Gillingham TD, Thorsen JE, Pasakarnis CL, Nepal S, et al. Presenting Symptoms Independently Predict Mortality in Septic Shock: Importance of a Previously Unmeasured Confounder. *Crit Care Med.* oct 2018;46(10):1592-9.
 46. Zaccone V, Tosoni A, Passaro G, Vallone CV, Impagnatiello M, Li Puma DD, et al. Sepsis in Internal Medicine wards: current knowledge, uncertainties and new approaches for management optimization. *Ann Med.* 2017;49(7):582-92.
 47. Howell MD, Davis AM. Management of Sepsis and Septic Shock. *JAMA.* 28 2017;317(8):847-8.
 48. Wyllie DH, Bowler ICJW, Peto TEA. Bacteraemia prediction in emergency medical admissions: role of C reactive protein. *J Clin Pathol.* avr 2005;58(4):352-6.
 49. de Jager CPC, van Wijk PTL, Mathoera RB, de Jongh-Leuvenink J, van der Poll T, Wever PC. Lymphocytopenia and neutrophil-lymphocyte count ratio predict bacteremia better than conventional infection markers in an emergency care unit. *Crit Care.* 2010;14(5):R192.
 50. Ferrández O, Grau S, Saballs P, Luque S, Terradas R, Salas E. [Mortality risk factors for bloodstream infections caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing microorganisms]. *Rev Clin Esp.* mars 2011;211(3):119-26.
 51. Giamarellos-Bourboulis EJ, Kotsaki A, Routsis C, Graziano E, Righi E, Bassetti M. A prognostic score for the resolution of bacteremia by Gram-negative bacteria resistant to carbapenems. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* nov 2018;37(11):2083-9.
 52. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 23 févr 2016;315(8):762-74.
 53. Askim Å, Moser F, Gustad LT, Stene H, Gundersen M, Åsvold BO, et al. Poor

performance of quick-SOFA (qSOFA) score in predicting severe sepsis and mortality – a prospective study of patients admitted with infection to the emergency department. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 9 juin 2017 [cité 4 sept 2018];25.

54. Haydar S, Spanier M, Weems P, Wood S, Strout T. Comparison of QSOFA score and SIRS criteria as screening mechanisms for emergency department sepsis. *Am J Emerg Med*. nov 2017;35(11):1730-3.

55. Jiang J, Yang J, Mei J, Jin Y, Lu Y. Head-to-head comparison of qSOFA and SIRS criteria in predicting the mortality of infected patients in the emergency department: a meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 11 juill 2018;26(1):56.

56. Raith EP, Udy AA, Bailey M, McGloughlin S, Maclsaac C, Bellomo R, et al. Prognostic Accuracy of the SOFA Score, SIRS Criteria, and qSOFA Score for In-Hospital Mortality Among Adults With Suspected Infection Admitted to the Intensive Care Unit. *JAMA*. 17 2017;317(3):290-300.

57. Camm CF, Hayward G, Elias TCN, Bowen JST, Hassanzadeh R, Fanshawe T, et al. Sepsis recognition tools in acute ambulatory care: associations with process of care and clinical outcomes in a service evaluation of an Emergency Multidisciplinary Unit in Oxfordshire. *BMJ Open*. 09 2018;8(4):e020497.

Annexes

Annexe 1. Score SOFA.....	53
Annexe 2. Fiche d'évaluation sepsis, service des urgences.	54
Annexe 3. Microbiologie des patients présentant une bactériémie.	55
Annexe 4. Abstract qSOFA et bactériémie au SU, Accepté en communication orale au congrès de la Société Française de Médecine d'Urgence 2019.....	56

Annexe 1. Score SOFA

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

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

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

†Values are with respiratory support.

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

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

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

Annexe 2. Fiche d'évaluation sepsis, service des urgences.

Fiche Evaluation SEPSIS au SAU

Date / Heure admission : ___ / ___ / 2015 ___ : ___

Date / Heure prise en charge : ___ / ___ / 2015 ___ : ___

Date / Heure évaluation : ___ / ___ / 2015 ___ : ___

1) SUSPICION d'INFECTION Oui Non

si OUI, laquelle :

- Poumon-plèvre
- Abdomen
- Urine
- Cathéter
- Tissus mous
- Os et articulations
- Méninges et cerveau
- Autre, précisez :
- Inconnue

2) DEFAILLANCE(S) Oui Non

(A renseigner pour tous les patients : infectés ou non)

Si oui, la ou lesquelles :

- | | | | | |
|---|------------------------------|-----------------------------------|---|---|
| PAM < 65 mmHg ou PAS < 90 mmHg | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Non fait | <input type="checkbox"/> Non lié(e) au sepsis | <input type="checkbox"/> Lié(e) au sepsis |
| Oligurie < 0.5 ml/kg/h sur 2 heures | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Non fait | <input type="checkbox"/> Non lié(e) au sepsis | <input type="checkbox"/> Lié(e) au sepsis |
| PaO ₂ /FI _{O₂} < 300 et SpO ₂ < 92% | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Non fait | <input type="checkbox"/> Non lié(e) au sepsis | <input type="checkbox"/> Lié(e) au sepsis |
| Plaquettes < 150 000 mm ³ ou INR > 1,5 | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Non fait | <input type="checkbox"/> Non lié(e) au sepsis | <input type="checkbox"/> Lié(e) au sepsis |
| Bilirubine > 78 µmol/l | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Non fait | <input type="checkbox"/> Non lié(e) au sepsis | <input type="checkbox"/> Lié(e) au sepsis |
| Lactates > 2,5 mmol/l | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Non fait | <input type="checkbox"/> Non lié(e) au sepsis | <input type="checkbox"/> Lié(e) au sepsis |

3) ANTI BIOTHERAPIE ADMINISTREE ? Oui Non

Si OUI : (toutes les réponses sont obligatoires)

Laquelle :

Date/heure de prescription : ___ / ___ / 2015 ; ___ : ___

Date/heure d'administration : ___ / ___ / 2015 ; ___ : ___

4) APPEL REANIMATEUR Oui Non

Version septembre 2015

Annexe 3. Microbiologie des patients présentant une bactériémie.

	Germes identifiés
	n = 171 (%)
Bacille gram négatif	107 (63)
E. Coli	62 (36)
Klebsiella pneumoniae	13 (8)
Klebsiella oxytoca	1(1)
Salmonella	2 (1)
Morganella Morganii	2 (1)
Campylobacter	3 (2)
Pseudomonas aeruginosa	9 (5)
Proteus mirabilis	5 (3)
Enterobacter aerogene	4 (2)
Enterobacter cloacae	3(2)
Sténotrophomonas	1 (1)
Haemophilus	1 (1)
Hafnia alvei	1 (1)
Bacille gram positif	4 (2)
Clostridium	2 (1)
Listeria monocytogène	2 (1)
Cocci Gram positif	59 (35)
Staphylococcus aureus	17 (10)
Staphylococcus epidermidis	8(5)
Staphylococcus hominis	2 (1)
Streptococcus agalactiae	4 (2)
Streptococcus pneumoniae	8 (5)
Streptococcus gallolyticus	2 (1)
Streptococcus pyogène	2 (1)
Enterococcus casseliflavus	1 (1)
Enterococcus caecorum	1 (1)
Enterococcus faecalis	10 (6)
Autres	4 (2)
Candida albicans	1 (1)

Annexe 4. Abstract qSOFA et bactériémie au SU, Accepté en communication orale au congrès de la Société Française de Médecine d'Urgence 2019.

#16939 : Score qSOFA à l'admission au Service des Urgences : un marqueur de bactériémie?

Je certifie que cette recherche a été réalisée dans le respect de la réglementation sur la recherche : 1

Concours DES/DESC : Non

Résumé :

Introduction: Les patients bactériémiques ont une mortalité élevée (30%). Le diagnostic clinique de bactériémie est difficile. Le score qSOFA, validé pour détecter les patients à haut risque de mortalité, pourrait être associé à la présence d'une bactériémie. L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence de la bactériémie au sein d'une cohorte de patients infectés au Service d'Urgences (SU) et de chercher une relation éventuelle avec le score qSOFA initial.

Méthode: Etude épidémiologique rétrospective monocentrique avec analyse des patients suspects d'infection identifiés à partir du logiciel informatique métier (Urqual Main Care). Le diagnostic d'infection était validé par un comité d'adjudication indépendant. La prévalence de la bactériémie et les germes incriminés étaient comparés entre les patients ayant un qSOFA ≥ 2 et < 2 .

Résultats: Sur un an, 839 patients ont été retenus après adjudication (464 hommes ; âge moyen: 64±20 ans). L'infection était documentée chez 434 patients (entérobactéries: 62%; streptocoque: 10%; staphylocoque: 10%). Une bactériémie était présente chez 166 patients (20%). Le score qSOFA était ≥ 2 chez 141 patients (17%). En analyse univariée, le score qSOFA était significativement associé à la bactériémie avec un OR à 2.14 [IC95% : 1.43;3.21] (Tableau).

Conclusion: Un score qSOFA ≥ 2 est associé à une prévalence élevée de bactériémies ce qui renforce son utilité au SU pour instaurer rapidement l'antibiothérapie chez les patients infectés.

Comparaison des critères étudiés selon le score qSOFA

	Score qSOFA ≥ 2 n = 141 (%)	Score qSOFA < 2 n = 698 (%)	p-value
Age (années)	74 ± 15	62 ± 21	< 0.01
Homme	91 (65)	373 (53)	0.02
Classification (Sepsis-3)			< 0.01
Infection	19 (13)	583 (83)	
Sepsis	75 (54)	104 (15)	
Choc septique	47 (33)	11 (2)	
Microbiologie			
Prélèvement local positif	79 (56)	365 (51)	0.26
Bactériémie	44 (31)	122 (17)	< 0.01
Mortalité à 28 jours	58 (41)	28 (4)	< 0.01

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Étude des patients présentant une bactériémie au Service des Urgences et de son association au score qSOFA.

INTRODUCTION : Les patients bactériémiques ont une mortalité élevée (30%). Le diagnostic clinique de bactériémie est difficile et sa prévalence au SU est peu connue. Le score qSOFA, validé pour la détection des patients infectés à haut risque de mortalité pourrait être associé à la bactériémie. L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence de la bactériémie au sein d'une cohorte de patients infectés au Service des Urgences (SU) et d'évaluer une association avec le score qSOFA initial.

METHODE : Étude épidémiologique rétrospective monocentrique analysant les patients suspects d'infection. Le diagnostic d'infection était validé par un comité d'adjudication. La prévalence de la bactériémie, les germes incriminés étaient comparés entre les patients avec un qSOFA ≥ 2 et < 2 .

RESULTATS : Sur un an, 839 patients ont été retenus après adjudication (464 hommes ; âge moyen : 64 ± 20 ans). L'infection était documentée chez 434 patients (entérobactéries : 62% ; streptocoques : 10% ; staphylocoques : 10%). Une bactériémie était présente chez 166 patients (20%). Le score qSOFA était ≥ 2 chez 141 patients (17%). Le score qSOFA était significativement associé à la bactériémie avec un OR à 2.14 [IC 95% : 1.43 ; 3.21].

CONCLUSION : Un score qSOFA ≥ 2 est associé à une prévalence élevée de bactériémie ce qui renforce son utilité au SU pour instaurer rapidement l'antibiothérapie chez les patients infectés.

Mots-clés : Infection, sepsis, bactériémie, urgences.

Study of patients with bacteremia in the Emergency Department and its association with the qSOFA score.

BACKGROUND: Patients with bacteremia have a high mortality (30%). The clinical diagnosis of bacteremia is difficult and its prevalence in Emergency Department (ED) is poorly known. The qSOFA score, validated for the detection of infected patients at high risk of mortality could be associated with bacteremia. The objective of this study was to determine the prevalence of bacteremia in a cohort of infected patients in ED and to evaluate the association with the initial qSOFA score.

METHODS: Retrospective epidemiological single-center study analyzing patients suspected of infection. The diagnosis of infection was validated by an adjudication committee. The prevalence of bacteremia and the incriminated germs were compared between patients with qSOFA ≥ 2 and < 2 .

RESULTS: Over one year, 839 patients were evaluated after adjudication (464 men, mean age: 64 ± 20 years). The infection was documented in 434 patients (Enterobacteriaceae: 62%, Streptococcus: 10%, Staphylococcus: 10%). Bacteremia was present in 166 patients (20%). The qSOFA score was ≥ 2 in 141 patients (17%). The qSOFA score was significantly associated with bacteremia with an OR at 2.14 [95% CI: 1.43; 3.21].

CONCLUSION: A qSOFA score ≥ 2 is associated with a high prevalence of bacteremia. This study seems to demonstrate its usefulness for ED physician to rapidly initiate antibiotic therapy in infected patients.

Keywords : Infection, sepsis, bacteremia, emergency.

