

Faculté de Médecine

Année 2024

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 22 octobre 2024

Par Simon GUEZENNEC né le 04/03/1996 à Bordeaux (33)

Epidémiologie et microbiologie des patients avec une infection aux Urgences du CHU de Limoges

Thèse dirigée par le Docteur Thomas LAFON

Examineurs :

M. le Professeur Hani KARAM, Professeur Associé ; Urgences, Président du Jury

M. le Professeur Kim LY, PU-PH ; Médecine interne, Juge

M. le Doyen, Professeur Pierre-Yves ROBERT ; Ophtalmologie, Juge

M. le Docteur Thomas LAFON, PHU ; Urgences, Directeur de thèse



Faculté de Médecine

Année 2024

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 22 octobre 2024

Par Simon GUEZENNEC né le 04/03/1996 à Bordeaux (33)

Epidémiologie et microbiologie des patients avec une infection aux Urgences du CHU de Limoges

Thèse dirigée par le Docteur Thomas LAFON

Examineurs :

M. le Professeur Hani KARAM, Professeur Associé ; Urgences, Président du Jury

M. le Professeur Kim LY, PU-PH ; Médecine interne, Juge

M. le Doyen, Professeur Pierre-Yves ROBERT ; Ophtalmologie, Juge

M. le Docteur Thomas LAFON, PHU ; Urgences, Directeur de thèse

Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Monsieur le Professeur **Laurent FOURCADE**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBRY Karine	O.R.L.
BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
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
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE

MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
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
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
YERA Hélène	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE
VANDROUX David	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
GEYL Sophie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
MARGUERITTE François	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SALLE Laurence	ENDOCRINOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

P.R.A.G.

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

Maitre de Conférences des Universités associé à mi-temps

BELONI Pascale	SCIENCES INFIRMIERES
-----------------------	----------------------

Professeur des Universités de Médecine Générale

DUMOITIER Nathalie (Responsable du département de Médecine Générale)

Professeur associé des Universités à mi-temps de Médecine Générale

HOUDARD Gaëtan (du 01-09-2019 au 31-08-2025)

LAUCHET Nadège (du 01-09-2023 au 31-08-2026)

Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale

BAUDOT Pierre-Jean (du 01-09-2023 au 31-08-2026)

BUREAU-YNIESTA Coralie (du 01-09-2022 au 31-08-2025)

SEVE Léa (du 01-09-2021 au 31-08-2024)

Professeurs Emérites

ALDIGIER Jean-Claude du 01-09-2023 au 31-08-2024

LACROIX Philippe du 01-09-2024 au 31-08-2026

MABIT Christian du 01-09-2022 au 31-08-2024

MOREAU Jean-Jacques du 01-09-2019 au 31-08-2024

NATHAN-DENIZOT Nathalie du 01-09-2022 au 31-08-2024

TREVES Richard du 01-09-2023 au 31-08-2024

VALLAT Jean-Michel du 01-09-2023 au 31.08.2025

VIROT Patrice du 01-09-2023 au 31-08-2024

Assistants Hospitaliers Universitaires

ABDALLAH Sahar	ANESTHESIE REANIMATION
BOYER Claire	NEUROLOGIE
HAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
CUSSINET Lucie	ORL
FERRERO Pierre-Alexandre	CHIRURGIE GENERALE
FRAY Camille	PEDIATRIE
GRIFFEUILLE Pauline	IPR
HERAULT Etienne	PARASITOLOGIE
JADEAU Cassandra	HEMATOLOGIE BIOLOGIE
KHAYATI Yasmine	HEMATOLOGIE
LAIDET Clémence	ANESTHESIOLOGIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
PERANI Alexandre	GENETIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
SERVASIER Lisa	CHIRURGIE OPTHOPEDIQUE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ABDELKAFI Ezedin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
AGUADO Benoît	PNEUMOLOGIE
ANNERAUD Alicia	HEPATOLOGIE GASTROENTEROLOGIE
AUBOIROUX Marie	HEMATOLOGIE TRANSFUSION
BAUDOIN Maxime	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BERENGER Adeline	PEDIATRIE

BLANCHET Aloïse	MEDECINE D'URGENCE
BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE
BOUTALEB Amine Mamoun	CARDIOLOGIE
BURGUIERE Loïc	SOINS PALLIATIFS
CAILLARD Pauline	NEPHROLOGIE
CATANASE Alexandre	PEDOPSYCHIATRIE
CHASTAINGT Lucie	MEDECINE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
COLLIN Rémi	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
COUMES-SALOMON Camille	PNEUMOLOGIE ALLERGOLOGIE
DELPY Teddy	NEUROLOGIE
DU FAYET DE LA TOUR Anaïs	MEDECINE LEGALE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FRACHET Simon	NEUROLOGIE
GADON Emma	RHUMATOLOGIE
GEROME Raphaël	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
GOURGUE Maxime	CHIRURGIE
LADRAT Céline	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
LAPLACE Benjamin	PSYCHIATRIE
LEMACON Camille	RHUMATOLOGIE
LOPEZ Jean-Guillaume	MEDECINE INTERNE
MACIA Antoine	CARDIOLOGIE
MEYNARD Alexandre	NEUROCHIRURGIE
MOI BERTOLO Emilie	DERMATOLOGIE
NASSER Yara	ENDOCRINOLOGIE
PAGES Esther	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE
ROCHER Maxime	OPHTALMOLOGIE
TALLIER Maïa	GERIATRIE
TRAN Gia Van	NEUROCHIRURGIE
VERNIER Thibault	NUTRITION

Chefs de Clinique – Médecine Générale

HERAULT Kévin
CITERNE Julien
VANDOOREN Maïté

Praticiens Hospitaliers Universitaires

DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE

Remerciements

A Monsieur le professeur Hani Henri KARAM,

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury. Je n'oublierai pas votre dévouement et votre engagement pour les internes et la médecine d'urgence. Votre enseignement laissera une trace indélébile dans ma pratique future.

A Monsieur le doyen, le Professeur Pierre-Yves ROBERT,

Merci de prendre part à ce jury.

A Monsieur le professeur Kim LY,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Je vous adresse mes plus sincères remerciements.

A Monsieur le docteur Thomas LAFON,

Je ne te remercierai jamais assez. Merci de m'avoir aidé pour le sujet, merci d'avoir guidé mon travail. Merci pour toutes les connaissances que tu nous as transmises. Merci.

Violette,

Voilà maintenant plus de 10 ans que tu partages ma vie. Merci de m'avoir suivi dans le Limousin. Merci pour ton temps et tes attentions. Merci d'être la mère formidable que tu es. Je suis fier de ce que nous sommes devenus tous les deux et j'ai hâte de continuer ma vie auprès de toi.

Zélie,

Nous avons commencé l'internat à deux et nous sommes désormais trois. J'ai hâte de te découvrir un peu plus chaque jour par tes humeurs, ta joie et tes sourires... Bienvenue parmi nous.

A ma famille,

Maman, Papa, Clément, c'est grâce à vous si je suis devenu ce que je suis aujourd'hui. Merci pour toutes ces années d'accompagnement.

Delphine, c'est à travers toi que j'ai découvert la médecine en premier. Merci. Je te souhaite plein de bonheur avec Nicolas et Suzanne.

A tous les autres, je suis très fier de faire partie de votre grande famille. Les années passent mais les souvenirs restent et j'espère profiter encore longuement de moments avec chacun d'entre vous. Merci à tous.

A mes amis,

Dada, Titi, Julo, Polo, Rongier, Mout-mout et Léo, Héliès, merci du soutien toutes ces années. Il ne sera jamais trop tard pour faire quelques kilomètres, qu'ils soient réels ou virtuels.

A mes co-internes,

Antoine, merci pour ta bonne humeur et ton sourire ravageur pendant ces 4 semestres commun, ce fut un plaisir de travailler à tes côtés.

Domitille, ta gentillesse et ta bonne humeur resteront un souvenir précieux de cet internat. Merci d'être toi-même.

Faustine, merci pour cette année de thèse et ton soutien. Je suis ravi d'avoir pu faire ta connaissance en stage. Bravo pour ta résilience au milieu des difficultés que tu as pu traverser.

Léa, merci de nous avoir montré le chemin à suivre, merci pour ton implication et ta gentillesse.

Manon, merci pour ta présence pendant ces 6 mois de thèse. J'ai toujours apprécié discuter autour d'un bon café.

MH, merci pour ton soutien au travail comme en dehors. Tu es devenue au fil des mois une amie précieuse sur qui je sais compter.

Quentin, tu es l'albigeois que tu penses être. Merci pour tout. On se retrouvera en creuse et dans les bois.

Anaïs, Audrey, Emma, Louise, Myriam, Pierre, en croisant vos chemins j'ai rencontré des personnes incroyables, vous êtes devenus des amis et je ne saurais vous oublier.

A Dhaoui, Ahmed et toute la réanimation de Guéret, merci pour votre accueil chaleureux, votre enseignement et votre compréhension. Vous faites un travail formidable en dépit des difficultés locales.

Au service des urgences du CHU, merci pour l'accueil et la formation du premier au dernier semestre. Malgré les conditions de travail parfois déplorables vous faites preuve d'un dévouement inestimable.

A Cyril Kahfujian, merci pour l'encadrement administratif sans faille.

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/>



Liste des abréviations

BGN : Bacilles Gram Négatif
BGP : Bacilles Gram Positif
CGN : Cocci Gram Négatif
CGP : Cocci Gram Positif
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CRP : Proteine C-réactive
Dia : Diastolique
F : *Female*
G/L : Giga par litre
H : Heure
IOT : Intubation Oro-Trachéale
J : Jours
LATA : Limitation ou d'Arrêt des Thérapeutiques Actives
M : *Male*
mmHg : millimètres de mercure
mmol/L : millimoles par litre
µmol/L : micromoles par litre
Moy : Moyenne
ng/mL : nanogrammes par millilitre
OHDN : Oxygénothérapie à Haut Débit Nasal
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ORL : Otorhinolaryngologique
PAO : Poste d'Accueil et d'Orientation
PaO₂/FiO₂ : Pression artérielle en Oxygène sur Fraction inspirée en Oxygène
PCR : *Polymerase Chain Reaction*
PCT : Procalcitonine
qSOFA : *quickSOFA*
RAD : Retour Au Domicile
SARS-CoV-2 : *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*
SOFA : *Sequential (Sepsis-Related) Organe Failure Assessment*
sp. : *Species*
SSC : *Surviving Sepsis Campaign*
Sys : Systolique
VNI : Ventilation Non Invasive
VRS : Virus Respiratoire Syncytial
°C : Degrés Celsius

Table des matières

Introduction	20
I. Matériels et méthodes	25
I.1. Type d'étude	25
I.1.1. Critères d'inclusion	25
I.1.2. Critère d'exclusion	25
I.2. Objectifs	25
I.2.1. Objectif principal	25
I.2.2. Objectifs secondaires	25
I.3. Données recueillies	25
I.4. Procédure expérimentale de recherche	26
I.5. Statistiques	26
I.6. Éthique	27
II. Résultats	28
II.1. Population d'étude	28
II.2. Objectif principal	28
II.2.1. Identifications globales	28
II.2.2. Co-infections	29
II.3. Objectifs secondaires	30
II.3.1. Comparaison des infections bactériennes, des infections virales et des co-infections	30
III. Discussion	38
Conclusion	41
Références bibliographiques	42
Annexes	49
Serment d'Hippocrate	52

Table des illustrations

Figure 1 : Epidémiologie des infections, d'après Takahashi et al. 2024 pour les infections communautaires et d'après Seymour et al. 2012 pour les sepsis communautaires.	21
Figure 2 : Prévalence des pathogènes dans les isolats positifs dans différentes cohortes au fil du temps, basée sur les publications de Vincent et al. 2006, Moreno et al. 2008, et Umemura et al. 2021. Issu de The Impact of Pathogens on Sepsis Prevalence and Outcome. Pathogens 2024.	22
Figure 3 : Diagramme de flux de l'étude	32
Figure 4 : Répartition des germes microbiologiques identifiés	33
Figure 5 : Spectre microbiologique des co-infections.....	34
Figure 6 : Répartition des sites infectieux en fonction de l'étiologie infectieuse	37

Table des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques de la population d'étude	35
Tableau 2 : Tableau comparatif selon le type d'infections.....	36

Introduction

L'infection est définie par l'Académie de médecine comme l'invasion de l'organisme par des micro-organismes pathogènes tels que des bactéries, des virus, des champignons ou des parasites, entraînant une réponse immunitaire au moins locale (1). Le diagnostic d'infection est difficile en raison de l'hétérogénéité et de la faible spécificité des signes cliniques et biologiques associés. Cette difficulté peut entraîner un retard diagnostique et favorise donc l'évolution de l'infection simple vers le sepsis puis le choc septique (2). Selon la définition établie par la conférence de consensus Sepsis-3 en 2016, le sepsis est une dysfonction organique potentiellement mortelle provoquée par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection (3). Cette dysfonction organique s'évalue à travers le score SOFA (*Sequential (Sepsis-Related) Organe Failure Assessment*) (4). Un score supérieur ou égal à 2 points ou une majoration de 2 points en cas d'insuffisance d'organe chronique définit le Sepsis (3). Le choc septique, la forme la plus grave du sepsis, se manifeste par une hypotension persistante nécessitant des vasopresseurs pour maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg, ainsi qu'une lactatémie supérieure à 2 mmol/L malgré un remplissage vasculaire adéquat (3). L'évolution naturelle du choc septique, en l'absence d'une prise en charge précoce, est le décès (5).

Le sepsis est un problème de santé publique majeur à l'échelle mondiale. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que le sepsis affecte environ 49 millions de personnes chaque année et est responsable de 11 millions de décès, représentant près de 20% des décès annuels dans le monde (6). Dans les pays industrialisés, l'incidence du sepsis est estimée à 437 cas pour 100 000 habitants par an, avec un taux de mortalité à 30 jours allant de 20 à 40% selon la sévérité et la rapidité de la prise en charge (7). Dans les pays à revenus faibles et intermédiaires, l'incidence du sepsis est encore plus élevée avec une incidence allant jusqu'à 2800 cas pour 100 000 habitants par an (6,8). Dans les services d'urgences, la prévalence des infections est estimée entre 3 et 6% (9–11) mais certaines estimations montent jusqu'à 12% (11). Cela fait des infections un motif d'admission plus fréquent que les infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'urgences (10,12), avec des conséquences en terme morbi-mortalité et sur la durée d'hospitalisation (13).

L'entité sepsis, reconnue comme un fardeau mondial (6,14), a motivé une collaboration internationale. En 2017, l'OMS a reconnu le sepsis comme une urgence sanitaire globale, appelant les gouvernements à agir en mettant en place des stratégies nationales visant à mieux prévenir, diagnostiquer, et traiter le sepsis via une sensibilisation accrue des professionnels de santé et du public et le renforcement des systèmes de surveillance (15). En

parallèle, la *Surviving Sepsis Campaign*, créée en 2002 par la *Society of Critical Care Medicine* et l'*European Society of Intensive Care Medicine*, joue un rôle essentiel en émettant des recommandations de prise en charge basées sur les dernières avancées scientifiques avec comme dernière version celle de Evans et al. en 2021, mettant l'accent sur le remplissage vasculaire précoce, l'utilisation de vasopresseurs si besoin et la mise en place d'une antibiothérapie probabiliste.(16,17).

L'épidémiologie des infections, qu'elles soient bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires, est principalement étudiée via les unités de soins intensifs et de réanimations, donnant une excellente représentation des infections graves (sepsis et choc septiques). En revanche les données sur les infections communautaires et traitées en ambulatoire sont rares. En 2024, Takahashi et al. mettent en évidence, dans les infections communautaires, 34% d'infections respiratoires, 25% d'infections digestives, 14% d'infection urinaires, 5% d'infections cutanées et 2% d'infections neurologiques (18). Dans leur étude de 2012, Seymour et al. étudiaient les infections communautaires graves, et retrouvaient 44% d'infections respiratoires, 27% d'infections urinaires, 20% d'infections digestives, 8% d'infections cutanées et moins de 1% d'infections neurologiques (12). (Figure 1)

Takahashi et al. 2024

Seymour et al. 2012

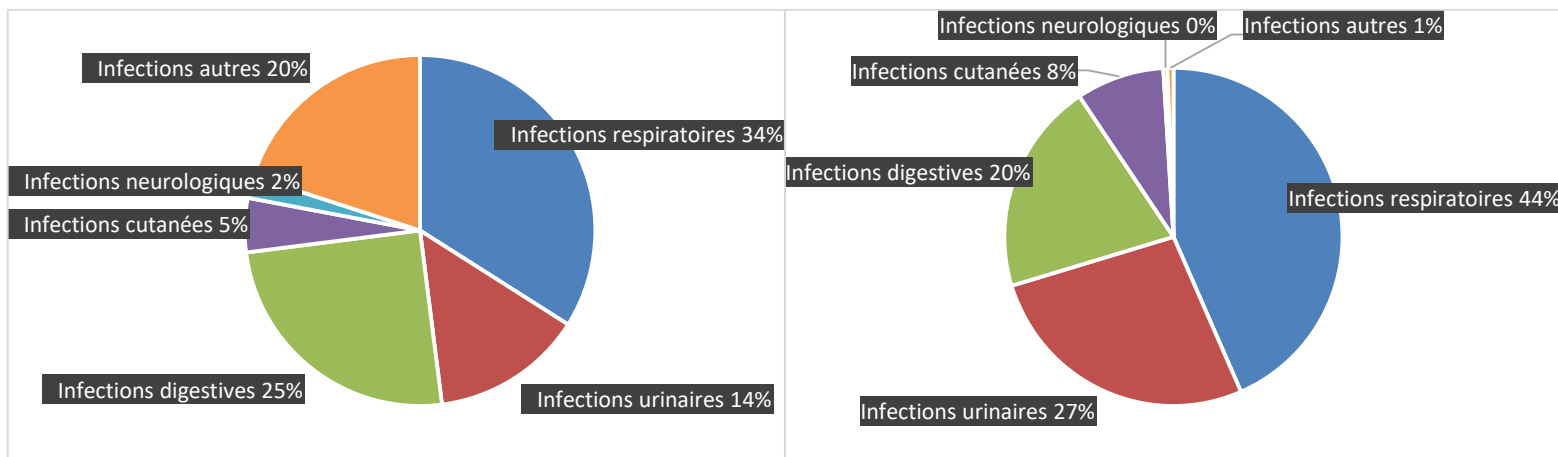


Figure 1 : Epidémiologie des infections, d'après Takahashi et al. 2024 pour les infections communautaires et d'après Seymour et al. 2012 pour les sepsis communautaires.

Au départ, le sepsis était principalement associé à des infections causées par des bactéries à Gram négatif (19). Cependant, notre compréhension du sepsis a évolué et permis de reconnaître un éventail plus large de pathogènes, incluant les bactéries à Gram positif, les champignons, les virus et les parasites. En 2006, Vincent et al. ont identifié chez des patients en sepsis environ 45 % de bactéries à Gram négatif (20), et 43 % de bactéries à Gram positif (20). Deux ans plus tard, Moreno et al. observent que, chez des patients en sepsis sévère et choc septique, environ 90 % des agents infectieux identifiés étaient des bactéries, réparties

entre 45 % de bactéries à Gram négatif et 35 % de bactéries à Gram positif (21). Plus récemment, en 2021, Umemura et al. rapportent des proportions similaires, avec 42 % de bactéries à Gram négatif et 33 % de bactéries à Gram positif (22). Par ailleurs, la détection des agents pathogènes est liée à la gravité clinique du malade. Ainsi il reste de 20 à 50% des patients dont les infections restent non documentées (19–22) (Figure 2).

Bien que la majorité des agents pathogènes responsables soient des bactéries, le sepsis d'origine virale a toujours été reconnu. Le virus de la grippe était le plus couramment associé au sepsis chez les patients adultes vivant dans les pays développés, avec des incidences allant de 1% à 4 % (19,23). Cependant, la pandémie de COVID-19 a radicalement changé les données à partir de 2020. Entre 2020 et 2023, l'incidence du sepsis d'origine virale a dépassé les 15 % (24), dont parfois 80 % (25) dus à la COVID-19.

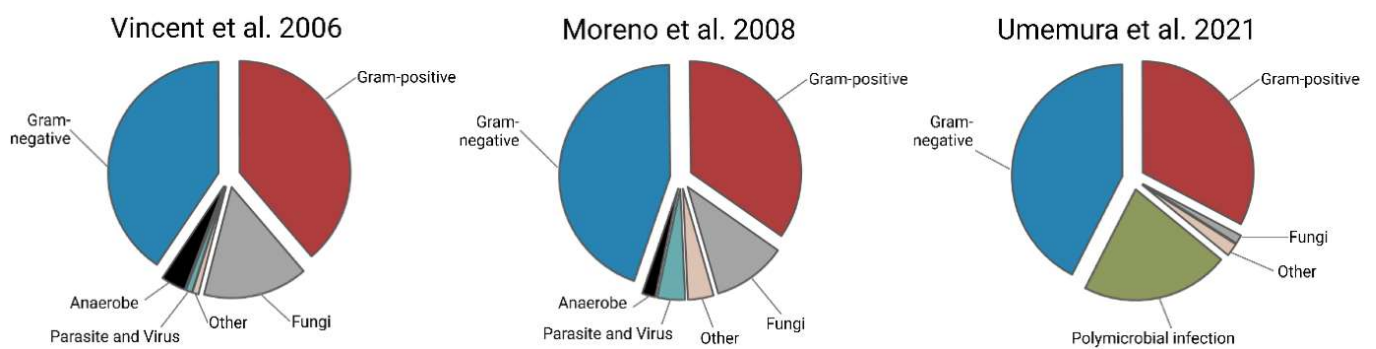


Figure 2 : Prévalence des pathogènes dans les isolats positifs dans différentes cohortes au fil du temps, basée sur les publications de Vincent et al. 2006, Moreno et al. 2008, et Umemura et al. 2021. Issu de *The Impact of Pathogens on Sepsis Prevalence and Outcome*. Pathogens 2024.

Par ailleurs les populations de patients à risque de développer des infections sont bien décrites à travers les études. Ainsi les patients de plus de 65 ans, les patients atteints de diabètes, de maladies chroniques d'organes, ou encore les patients immunodéprimés ou atteints d'une pathologie cancéreuse sont considérés comme fragile vis-à-vis des infections (26–29). De façon générale, les infections bactériennes affectent principalement les patients fragiles et sont à fort potentiel aggravatif alors que les infections virales sont plus susceptibles de toucher un large panel de patients. Il est important de noter que les infections bactériennes n'épargnent pas les sujets sains et que les infections virales peuvent se présenter sous des formes graves, notamment chez les patients les plus fragiles (30–32). L'index de Comorbidité de Charlson décrit en 1987 par Charlson et al. permet de calculer un score de fragilité (33). Cet index est un indicateur pronostic fiable : un score supérieur à 2 serait un facteur prédictif d'évolution d'une infection vers le sepsis, tandis qu'une augmentation de chaque point pourrait

augmenter la mortalité de 10% chez les patients aux urgences une fois le sepsis installé, qu'il soit d'origine virale, bactérienne ou autre (34–37).

L'antibiothérapie probabiliste est l'une des priorités car, introduite dans l'heure, elle réduit la mortalité (5,16,17,38). De plus, la documentation microbiologique des infections permet une désescalade des traitements anti-infectieux, réduisant également la mortalité (38). L'identification est donc une étape cruciale dans l'élaboration d'une stratégie anti infectieuse. Les prélèvements anti infectieux classiques comme les hémocultures et les examens cytbactériologiques (de crachats, d'urines) (39,40) permettent de déceler la présence de bactéries et de champignons à l'examen direct, mais ne permettent pas d'identifier de virus. De plus, l'identification précise du germe prend du temps et les résultats ne sont généralement disponibles qu'après le passage aux urgences (41,42). Depuis l'utilisation en routine de la PCR multiplex, les identifications sont de plus en plus rapides et exhaustives, incluant la détection virale, et permettent donc la réduction du temps avant un traitement probabiliste adapté. En 2020, Hausfater et al. mettent en évidence que des unités de détection intégrées aux services d'urgences permettent également de réduire le temps avant traitement (43).

Historiquement, les infections respiratoires ont longtemps été considérées comme quasi-exclusivement bactériennes (44), avec une forte prédominance de *Streptococcus pneumoniae* (45–47). Les autres bactéries fréquemment rencontrées sont *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus sp.* et *Escherichia coli* (19,22). Basé sur l'analyse PCR multiplex, il est décrit que les virus sont à l'origine de 15 à 30% des pneumopathies graves (47), avec une prédominance des gripes A et B, du VRS, et plus récemment du SARS-CoV-2 (47–49). Les infections urinaires représentent l'une des infections bactériennes les plus courantes, affectant principalement les voies urinaires basses, mais pouvant évoluer vers des formes plus graves, comme la pyélonéphrite aigue. *Escherichia coli* est l'agent pathogène le plus fréquemment impliqué, représentant près de 80 % des cas d'infections urinaires communautaires (19,22). D'autres bactéries comme *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, et *Enterococcus faecalis* sont fréquemment identifiées, en particulier dans des contextes hospitaliers ou chez des patients présentant des facteurs de risques spécifiques (19,22,50,51). En revanche, les infections urinaires fongiques et virales sont rares (51,52). Les infections digestives se présentent principalement via des diarrhées et des douleurs abdominales. Elles sont souvent causées par des bactéries telles que *Escherichia coli*, (30 à 40 % des cas), *Campylobacter sp.* (15%) et *Salmonella sp.* (10%) (22,53,54), ainsi que par des virus comme les rotavirus (impliqués dans jusqu'à 30% des cas de gastro-entérites sévères) (53). De plus il est décrit jusqu'à 70% d'infections polymicrobiennes et une forte saisonnalité (53,54).

Les infections cutané-articulaires et ORL partagent globalement le même spectre bactérien avec une très forte dominance des germes encapsulés (22,55–58). En revanche il existe dans les infections ORL une prédominance virale (80% des cas), les virus plus courant étant les rhinovirus, le VRS, la grippe et depuis 2020 le SARS-CoV-2 (59,60). Les infections neurologiques bactériennes sont rares, mais redoutées par leur morbi-mortalité (10 à 30% de mortalité si traitées) (61). Les infections neurologiques virales, bien plus fréquentes, sont généralement bénignes en l'absence d'encéphalite, mais restent un facteur d'hospitalisations non négligeable (62). Les virus les plus fréquemment incriminés sont les entérovirus (30%), HSV-2 (16%) et VZV (11%) (62–64). Shindo et al. en 2027 et Balkhy et al en 2020 ont montré une évolution dynamique des micro-organismes pathogènes, influencée par des facteurs écologiques, géographiques et temporels (65,66). Cette évolution est façonnée par des interactions complexes entre les micro-organismes, les hôtes humains, et l'environnement. Les déplacements de populations, les changements climatiques, et les pratiques médicales, telles que l'utilisation des antibiotiques, modifient les pressions sélectives et favorisent l'émergence de nouvelles souches (67–69). Ces variations, observées à travers le temps et l'espace, justifient l'importance d'étudier l'écologie microbienne au niveau local.

Dans ce travail nous allons tenter de décrire les patients infectés, ainsi que leur écologie microbienne, aux urgences adultes du Centre Hospitalier Universitaire de Limoges.

I. Matériels et méthodes

I.1. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude descriptive, rétrospective, monocentrique au sein des urgences du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Limoges de janvier à juin 2023.

I.1.1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient : Patients majeurs, admis au Service d'Accueil des urgences du CHU de Limoges et suspects d'infection au Poste d'Accueil et d'Orientation (PAO) (fièvre > 38,3°C, suspicion par le médecin du PAO ou adressé pour une suspicion d'infection).

I.1.2. Critère d'exclusion

Il n'y avait pas de critère d'exclusion.

I.2. Objectifs

I.2.1. Objectif principal

L'objectif principal était de décrire l'épidémiologie et la microbiologie des patients admis aux urgences du CHU de Limoges.

I.2.2. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires étaient de :

- décrire les différences épidémiologiques selon le type d'infection ;
- décrire la prévalence des infections parmi l'activité du service d'urgences ;
- décrire le pronostic des patients selon le type d'infection.

I.3. Données recueillies

Les données recueillies étaient l'âge, le sexe, l'indice de Charlson, la présence d'un traitement antibiotique à l'admission, le site infectieux, le score qSOFA, le score SOFA à H0 et H12/24, les données biologiques, la confirmation ou non d'une infection, les germes infectieux identifiés, l'orientation à la sortie des urgences, la présence de LATA, la réalisation d'hémocultures, le délai avant le début de l'antibiothérapie, le délai avant remplissage vasculaire, l'utilisation d'une ventilation (OHDN, VNI, IOT), l'utilisation d'amine, la détérioration

aux urgences et dans les 7 jours post urgences, la mortalité à 7, 28 et 90 jours et la durée d'hospitalisation.

Le recueil des données est passé *via* l'utilisation d'un timbre spécifique, intégré au logiciel Urqual et permettant d'extraire *a posteriori* les dossiers médicaux de la base de données du CHU de Limoges. Les infections ont été classées en plusieurs groupes en fonction de la documentation microbiologique : le groupe « bactéries », le groupe « virus », le groupe « autres » (comprenant les parasites et les champignons) ; le groupe « co-infection » ; le groupe « non documenté ».

I.4. Procédure expérimentale de recherche

Tous les dossiers ont été extraits à partir du « *Sepsis Alert* » (équivalent de tag screening informatique) implémenté dans le logiciel métier Urqual sur une database. Les données étaient relues et validées secondairement par un « comité d'adjudication » composé de médecins urgentistes n'ayant pas participé à la prise en charge initiale du patient. Le diagnostic d'infection était validé à partir des données cliniques, biologiques, radiologiques et microbiologiques. Les patients étaient initialement classés en 4 groupes : 1- infection avec certitude, 2- infection hautement probable, 3- infection peu probable et 4- pas d'infection. Ensuite, par une 2ème relecture par un médecin indépendant, les groupes 1 et 2 ont été réunis pour valider le groupe infection, tandis que les groupes 3 et 4 constituaient le groupe non infecté. La classification de la gravité reposait sur les critères Sepsis-3 (2) en distinguant les patients infectés sans défaillance d'organe, les patients en Sepsis et en choc septique. Pour chaque patient, les données biologiques étaient celles du premier prélèvement biologique aux Urgences.

I.5. Statistiques

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme de moyennes avec leur écart-type. Les résultats des variables qualitatives sont exprimés en valeur absolue (pourcentage). La vérification des normalités des distributions des variables quantitatives a été réalisée par la méthode de Shapiro-Wilk. Les comparaisons de variables qualitatives binomiales ont été effectuées par le test du Chi-carré ou le test exact de Fisher, selon la taille des effectifs et les conditions d'utilisation des tests. Les distributions des variables quantitatives ont été comparées par des tests t de Student pour des échantillons indépendants dans le cas de variables suivant une distribution normale, ou par des tests de Mann-Whitney

U pour des séries non appariées dans le cas de variables ne suivant pas une distribution normale.

Une probabilité de 5 % a été considérée comme seuil statistique significatif.

I.6. Éthique

Cette recherche ne répond pas à la définition des recherches impliquant la personne humaine telles que définies par l'article L.1121-1 du Code de Santé Publique, et suit donc la méthodologie MR-004.

II. Résultats

II.1. Population d'étude

Parmi les 22847 patients admis aux urgences entre le 02/01/2023 et le 30/06/2023, 1279 patients étaient suspects d'infection et 1070 (83%) se sont avérés infectés. (Figure 3). Les caractéristiques des patients sont présentées dans le Tableau 1. Sur les 1279 patients, 569 (44%) étaient adressés pour une suspicion d'infection ; l'âge moyen était de 63 ± 19 ans ; le sexe ratio M/F était à 0,53 ; 153 (12%) avaient un traitement antibiotique à l'admission ; le score de Charlson était à $4,1\pm 3,3$; 139 (11%) patients avaient un score qSOFA ≥ 2 .

Concernant les données cliniques : la fréquence cardiaque était à 96 ± 20 battements par minute ; la fréquence respiratoire était à 24 ± 7 mouvements par minute ; la pression artérielle systolique était à 132 ± 25 mmHg ; la pression artérielle diastolique était à 76 ± 16 mmHg ; la pression artérielle moyenne était à 97 ± 21 mmHg ; la saturation en oxygène était à $96\pm 4\%$; la température corporelle était à $38,0\pm 1,2^\circ\text{C}$.

Concernant les données biologiques : les leucocytes étaient à $12,05\pm 7,34$ G/L ; la CRP était à $98,9\pm 101,06$ mg/L ; la PCT était à $3,95\pm 18,75$ ng/mL ; les plaquettes étaient à 257 ± 118 G/L ; la bilirubine totale était à $12,91\pm 19,33$ $\mu\text{mol/L}$; la créatinine était à 107 ± 86 $\mu\text{mol/L}$; les lactates étaient à $1,89\pm 1,44$ mmol/L ; le pH était à $7,33\pm 0,79$; la PaO₂/FiO₂ était à 419 ± 145 ; le score SOFA était à $1,8\pm 2$.

Concernant le pronostic des patients, 129 (10%) patients se sont dégradés aux urgences, 517 (40%) ont été orientés vers un retour au domicile ; 724 (57%) ont été hospitalisés en unité conventionnelle et 38 (3%) en réanimation. La durée d'hospitalisation était de 10 ± 8 jours. La mortalité à J7, J28 et J90 étaient respectivement de 65 (5%), 101 (8%) et 139 (11%).

II.2. Objectif principal

Chez 1070 patients infectés, 616 (58%) cas ont pu être documentés pour un total de 736 agents pathogènes identifiés, aucun n'a été identifié chez 454 (43%) patients. Les infections se répartissaient entre 284 (27%) infections bactériennes ; 234 (22%) infections virales ; 8 (1%) infections autres (fongiques ou parasitaires) ; 89 (8%) co-infections (Figure 3).

II.2.1. Identifications globales

Les résultats d'identifications sont représentés dans la Figure 4. Les identifications à faibles incidences ont été regroupées sous les bannières Bacilles gram négatif (BGN) ; Bacilles

gram positif (BGP) ; Cocci gram négatif (CGN) ; Cocci gram positif (CGP) ; Virus ; et Champignons. *Plasmodium falciparum* et *Mycobacterium tuberculosis* n'ont pas été regroupés malgré leurs faibles incidences étant donné qu'il s'agissait du seul parasite et de la seule mycobactérie identifiés dans l'étude.

Sur les 1070 patients infectés on retrouvait : *Escherichia coli* chez 167 (16%) patients ; SARS-CoV-2 chez 120 (11%) patients ; Grippe *sp.* chez 61 (6%) ; Rhinovirus chez 34 (3%) patients ; *Staphylococcus aureus* chez 31 (3%) patients ; *Streptococcus sp.* chez 27 (3%) patients ; *Klebsiella pneumoniae* chez 26 (2%) patients ; *Streptococcus pneumoniae* chez 24 (2%) patients ; *Parainfluenzae sp.* chez 17 (2%) patients ; *Coronavirus sp.* chez 16 (2%) patients ; *Streptococcus pyogenes* chez 15 (1%) patients ; *Enterococcus faecalis* chez 14 (1%) patients ; *Métapneumovirus* chez 13 (1%) patients ; *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus sp.* chez 11 (1%) patients ; Adénovirus, *Proteus sp.* et *Staphylococcus epidermidis* chez 10 (1%) patients ; *Enterobacter sp.* chez 9 (1%) patients ; VRS chez 8 (1%) patients ; *Streptococcus agalactiae* et *Klebsiella oxytoca* chez 6 (1%) patients ; *Citrobacter sp.*, *Clostridium difficile*, *Haemophilus sp.* et *Bacteroides sp.* chez 5 (1%) patients ; *Plasmodium falciparum* chez 3 (0%) patients ; *Mycobacterium tuberculosis* chez 1 (0%) patient. D'autres BGN sont retrouvées dans 2% des cas ; d'autres BGP dans 1% des cas, d'autres CGN dans 0% des cas et d'autres CGP dans 1% des cas (Figure 4).

II.2.2. Co-infections

Les résultats d'identification des co-infections retrouvent des co-infections allant de 2 à 6 germes chez un même patient. Ils sont représentés dans la Figure 5. Les germes d'incidences faibles ont ici aussi été regroupés, comme dans la section précédente. Sur les 89 co-infections : *Escherichia coli* était retrouvée 38 (43%) fois ; SARS-CoV-2 20 (23%) fois ; *Streptococcus sp.* 17 (19%) fois ; *Klebsiella pneumoniae* 11 (12%) fois ; *Staphylococcus aureus* et *Enterococcus faecalis* 9 (10%) fois ; *Streptococcus pneumoniae* 8 (9%) fois ; *Métapneumovirus*, *Rhinovirus/Entérovirus* et *Pseudomonas aeruginosa*, 6 (7%) fois ; Grippe *sp.* 5 (6%) fois ; d'autres BGN 19 (21%) fois ; d'autre BGP 13 (15%) fois ; d'autres CGP 21 (24%) fois ; d'autres virus 14 (16%) fois ; des champignons 3 (1%) fois (Figure 5).

On retrouvait la co-infection *Escherichia coli*/SARS-CoV-2 10 (11%) fois ; la co-infection *Escherichia coli*/*Enterococcus faecalis* 6 (7%) fois ; la co-infection *Escherichia coli*/*Klebsiella pneumoniae* 3 (3%) fois ; la co-infection *Métapneumovirus*/SARS-CoV-2 3 (3%) fois ; la co-infection *Streptococcus mitis*/*Streptococcus oralis* 3 (3%) fois.

II.3. Objectifs secondaires

II.3.1. Comparaison des infections bactériennes, des infections virales et des co-infections

Les caractéristiques des groupes *infection bactérienne*, *infection virale* et *co-infection* sont présentées dans le Tableau 2.

Les patients du groupe *co-infection* étaient plus âgés que ceux des autres groupes avec un âge moyen de 71 ± 13 ans contre 67 ± 16 et 66 ± 19 ans pour les groupes *infection bactérienne* et *infection virale*. Il n'y avait pas de différence significative dans la proportion d'hommes au sein des groupes, ni dans la proportion de patients adressés aux urgences pour une infection, ni dans la proportion de patients sous antibiotiques à l'admission. Le score de Charlson était plus élevé dans le groupe *co-infection* avec une moyenne à $5,1\pm 2,9$ contre $4,6\pm 3,1$ et $4,4\pm 3,4$ dans les groupes *infection bactérienne* et *infection virale*.

Sur le plan clinique, il n'y avait pas de différence significative dans le nombre de patients dont le qSOFA était supérieur ou égal à 2 dans les 3 groupes, ni dans les fréquences cardiaques, fréquences respiratoires, et températures. Il y avait une différence significative entre les pressions artérielles systoliques, qui étaient plus basses dans le groupe *co-infection* à 126 ± 27 mmHg contre 132 ± 26 mmHg et 136 ± 24 mmHg dans les groupes *infection bactérienne* et *infection virale*. Il y avait également une différence concernant les pressions artérielles diastoliques à 72 ± 19 mmHg dans le groupe *co-infection*, 74 ± 16 mmHg dans le groupe *infections bactérienne*, 77 ± 16 mmHg dans le groupe *infection virale* ; ainsi que pour les pressions artérielles moyennes à 96 ± 24 mmHg dans le groupe *co-infection*, 97 ± 20 mmHg dans le groupe *infection bactérienne*, 100 ± 20 mmHg dans le groupe *infection virale*. Il y avait également une différence significative sur la saturation en oxygène, à $95\pm 3\%$ dans le groupe *co-infection*, $96\pm 3\%$ dans le groupe *infection bactérienne*, et $95\pm 5\%$ dans le groupe *infection virale*.

Sur le plan biologique, il y avait une différence significative sur les leucocytes avec $14,31\pm 13,16$ G/L dans le groupe *co-infection*, $13,24\pm 7,5$ G/L dans le groupe *infection bactérienne*, et $10,15\pm 6,25$ G/L dans le groupe *infection virale*. Il y avait également une différence significative sur la CRP avec 140 ± 112 mg/L dans le groupe *co-infection*, 122 ± 109 mg/L dans le groupe *infection bactérienne* et 73 ± 80 mg/L dans le groupe *infection virale*. De même pour la bilirubine totale à $12,93\pm 12,77$ μmol/L dans le groupe *co-infection*, $14,58\pm 16,47$ μmol/L dans le groupe *infection bactérienne*, et $10,08\pm 9,56$ μmol/L dans le groupe *infection virale* ainsi que le pH à $7,38\pm 0,1$ dans le groupe *co-infection*, $7,41\pm 0,07$ dans le groupe *infection bactérienne*, et $7,43\pm 0,06$ dans le groupe *infection virale*. Il n'y avait en revanche pas de différence sur les plaquettes, la créatinine, les lactates, la PaO₂/FiO₂ et le score SOFA.

Concernant le pronostic, il n'y avait pas de différence sur la dégradation aux urgences même s'il a été observé une différence significative sur les chocs/hypotensions avec 12% des patients dans le groupe *infection bactérienne* contre 5% dans le groupe *infection virale* et 9% dans le groupe *co-infection*. Le groupe *infection virale* était plus sujet à un retour au domicile avec 45% des patients contre 25% et 21% pour les groupes *infection bactérienne* et *co-infection*, alors que les groupes *infections bactérienne* et *co-infection* étaient plus sujet à l'hospitalisation avec 70% et 74% contre 53% pour le groupe *infection virale*. La durée d'hospitalisation et la mortalité à 7, 28 et 90 jours étaient similaires.

Concernant les sites infectieux : les infections bactériennes étaient à 46% urinaires, 18% pulmonaires, 15% digestives, 9% cutanées, 3% ORL, 2% neurologiques, 1% ostéo-articulaires et 6% autres ; les infections virales étaient à 81% pulmonaires, 6% ORL, 4% urinaires, 3% digestives, 2% neurologiques, 1% cutanées et 3% autres ; les co-infections étaient à 35% urinaires, 30% pulmonaires, 14% digestives, 9% cutanées, 4% ORL, 3% ostéo-articulaires, 1% neurologiques et 4% autres (Figure 6).

Figure 3 : Diagramme de flux de l'étude

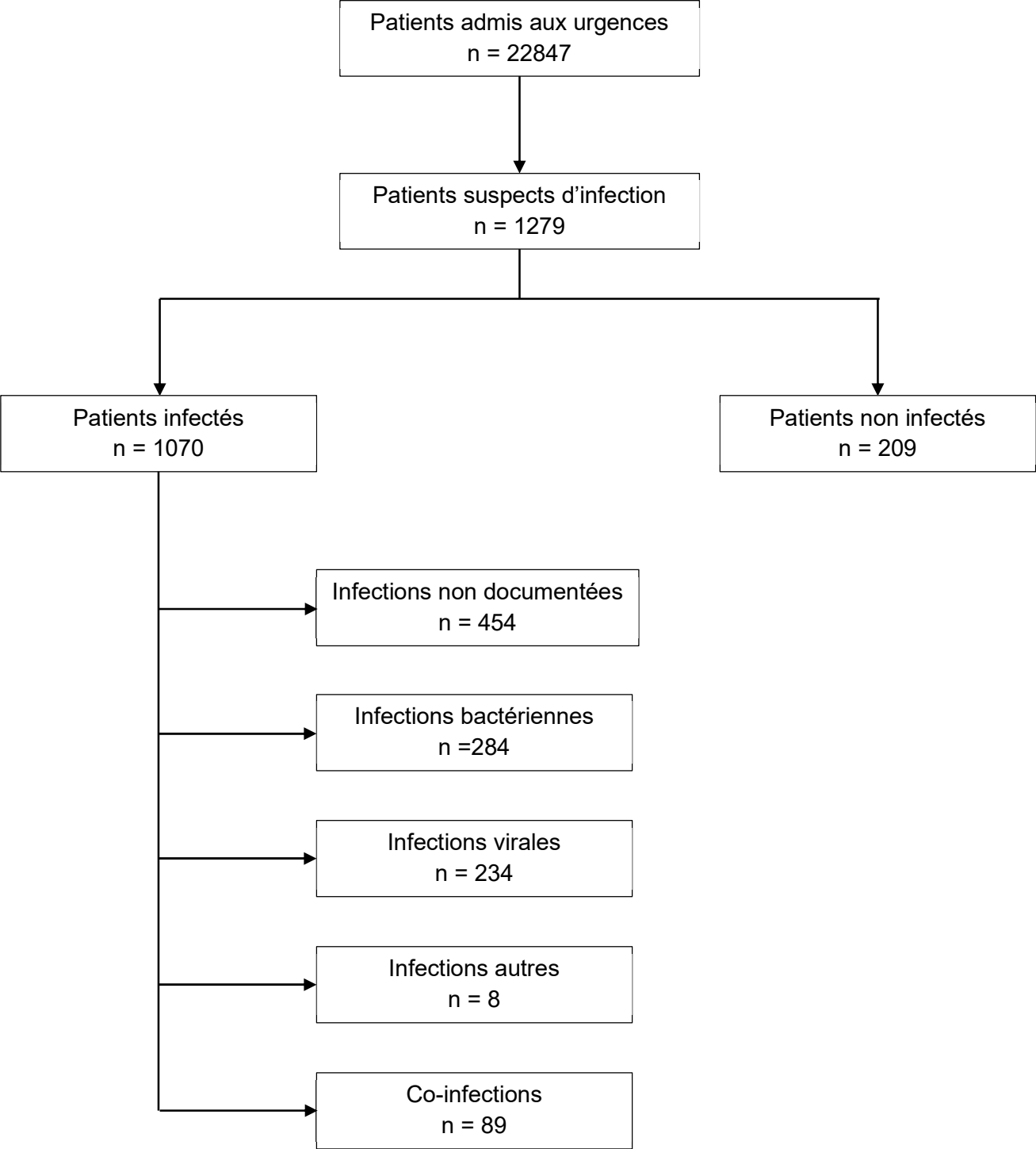


Figure 4 : Répartition des germes microbiologiques identifiés

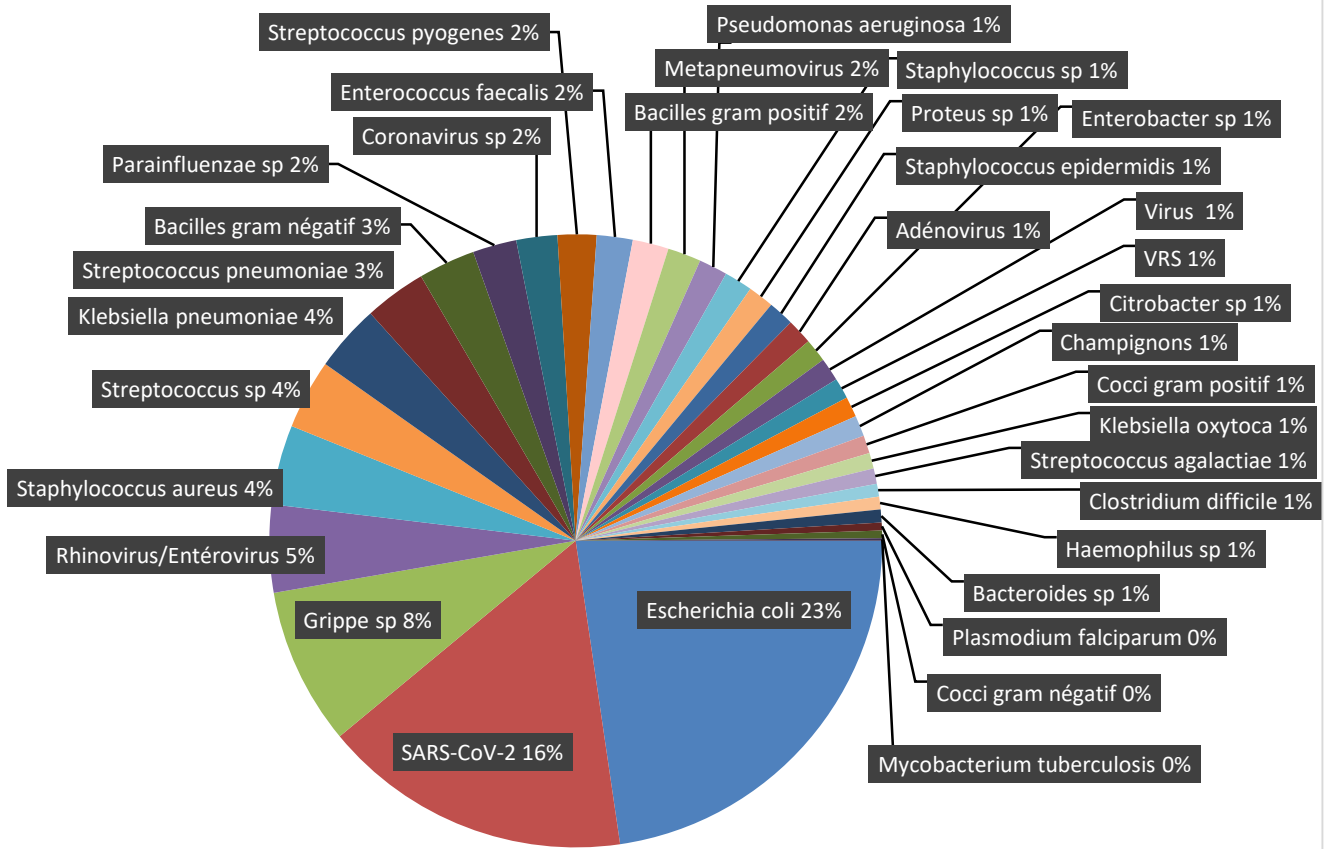


Figure 5 : Spectre microbiologique des co-infections

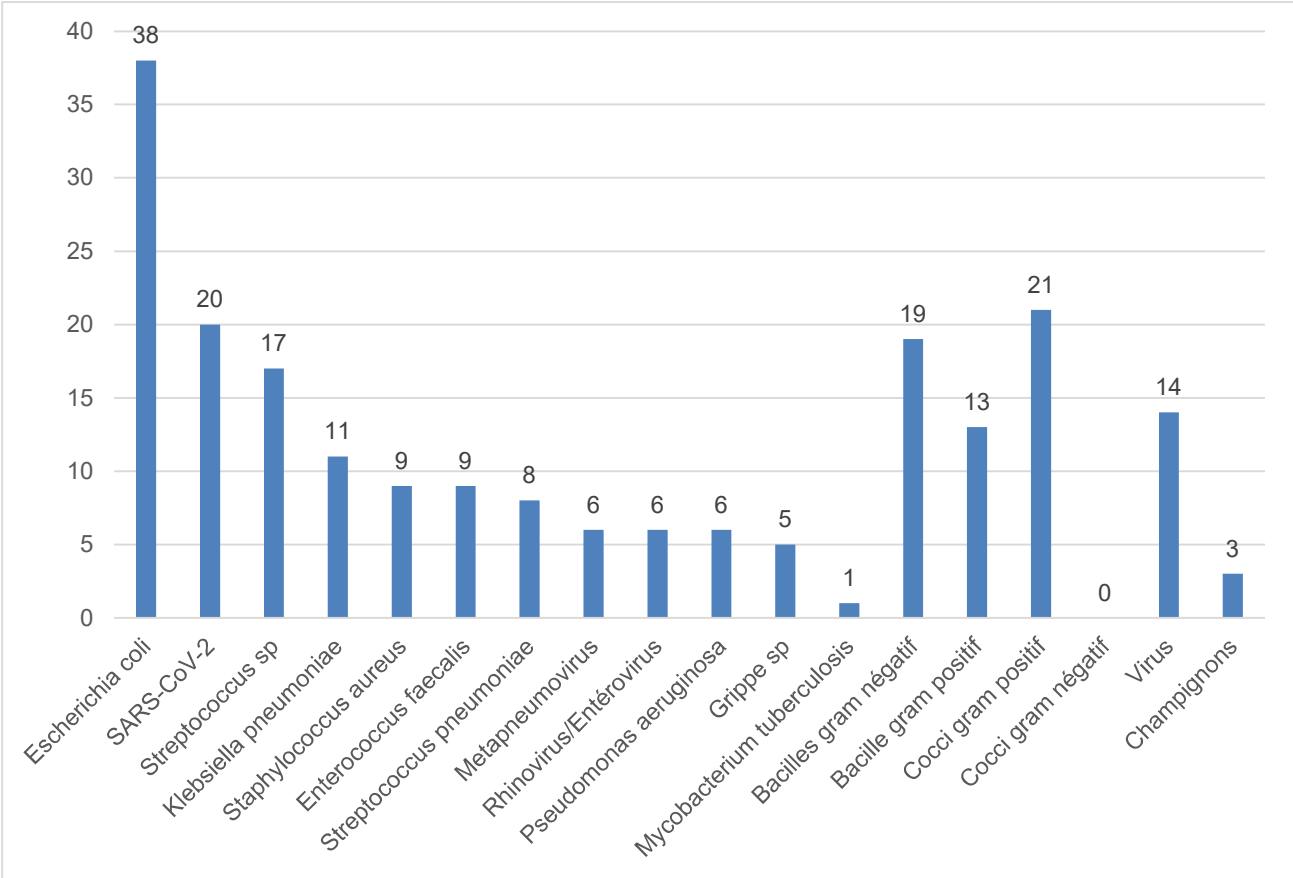


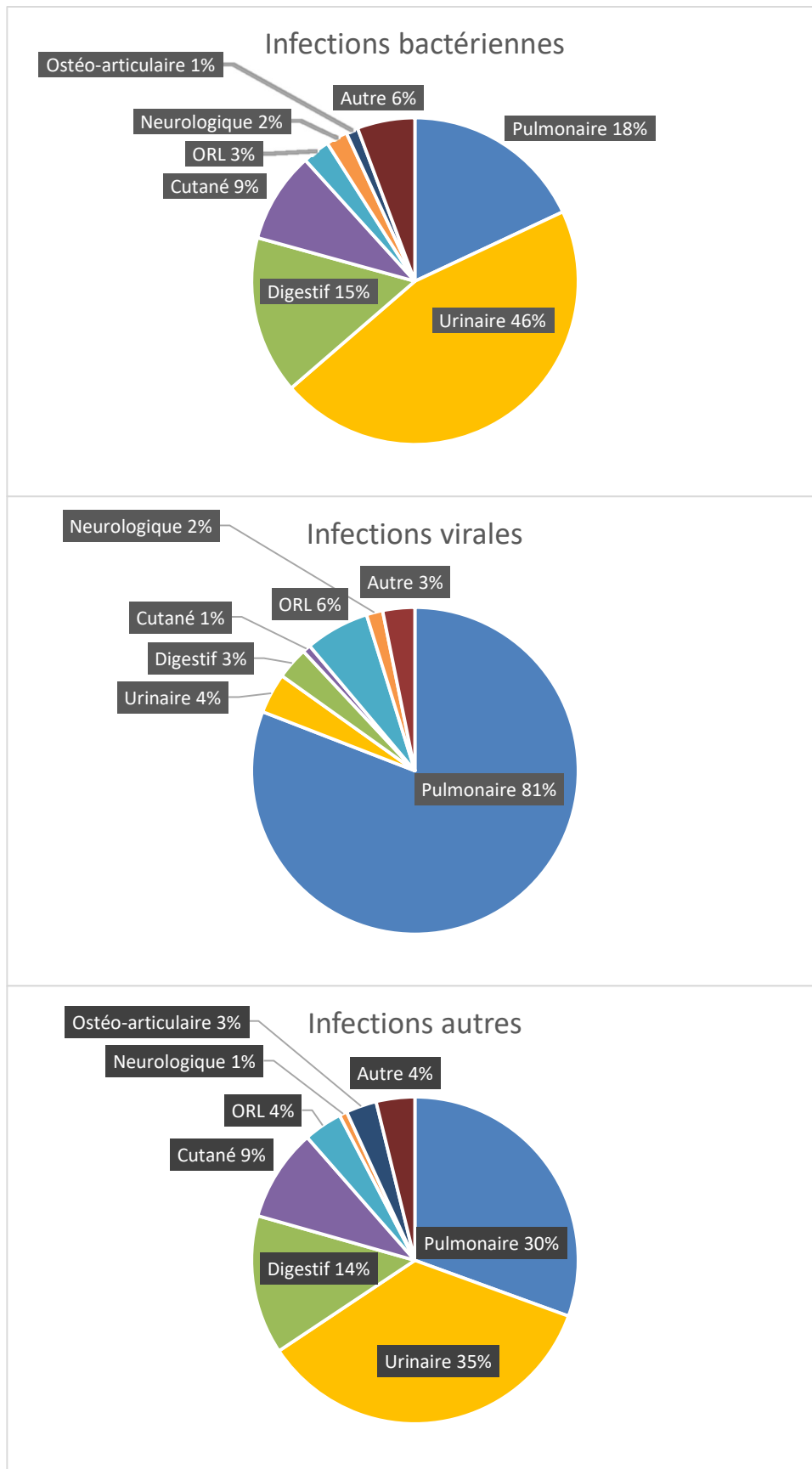
Tableau 1 : Caractéristiques de la population d'étude

		Population totale n=1279	Infection n=1070	Non infection n=209	p value
Age (ans)		63 ± 19	64 ± 18	54 ± 19	<0,005
Homme (%)		689 (53)	578 (54)	111 (53)	0,058
Motif d'admission (%)					<0,005
	<i>Infection</i>	569 (44)	521 (49)	48 (23)	
	<i>Autre motif</i>	711 (56)	550 (51)	161 (77)	
Antibiotiques à l'admission (%)		153 (12)	142 (13)	11 (5)	<0,005
Score de Charlson		4,1 ± 3,3	4,3 ± 3,3	3,2 ± 3,4	<0,005
Clinique	<i>qSOFA ≥ 2</i>	139 (11)	122 (11)	21 (8)	0,654
	<i>Fréquence cardiaque</i>	96 ± 20	96 ± 21	93 ± 19	<0,005
	<i>Fréquence respiratoire</i>	24 ± 7	24 ± 7	22 ± 6	<0,005
	<i>Pression artérielle sys</i>	132 ± 25	131 ± 25	133 ± 24	0,11
	<i>Pression artérielle dia</i>	76 ± 16	75 ± 16	79 ± 16	<0,005
	<i>Pression artérielle moy</i>	98 ± 20	97 ± 20	101 ± 19	<0,05
	<i>SpO2</i>	96 ± 4	96 ± 4	96 ± 4	1
	<i>T° > 38,3° ou < 36°</i>	38,0 ± 1,2	38,1 ± 1,2	37,6 ± 1,1	<0,005
Biologie	<i>Leucocytes</i>	12,05 ± 7,34	12,27 ± 7,66	10,83 ± 5,12	<0,05
	<i>CRP</i>	99 ± 101	109 ± 103	46 ± 67	<0,005
	<i>PCT</i>	3,95 ± 18,75	4,27 ± 19,76	1,66 ± 8,39	0,053
	<i>Plaquettes</i>	257 ± 118	252 ± 115	286 ± 128	<0,005
	<i>Bilirubine totale</i>	12,91 ± 19,33	13,28 ± 20,04	10,96 ± 14,82	0,005
	<i>Créatinine</i>	107 ± 86	108 ± 86	100 ± 88	0,517
	<i>Lactates</i>	1,89 ± 1,44	1,87 ± 1,35	2,01 ± 1,92	0,808
	<i>PaO2/FiO2</i>	419 ± 145	410 ± 142	462 ± 153	<0,005
	<i>SOFA</i>	1,8 ± 2	1,9 ± 2	1,3 ± 1,9	<0,005
Détérioration aux urgences (%)		129 (10)	125 (12)	4 (2)	<0,005
	<i>Choc/hypotension</i>	94 (7)	90 (8)	4 (2)	<0,005
	<i>Détresse respiratoire</i>	49 (4)	48 (5)	1 (1)	<0,05
	<i>Décès</i>	21 (2)	20 (2)	1 (1)	0,25
Orientation (%)	<i>RAD</i>	517 (40)	397 (37)	120 (57)	<0,005
	<i>Hospitalisation</i>	724 (57)	640 (60)	84 (40)	<0,005
	<i>Réanimation</i>	38 (3)	33 (3)	5 (2)	0,752
Durée d'hospitalisation (jours)		10 ± 8	10 ± 8	10 ± 7	0,875
Mortalité (%)	<i>J7</i>	65 (5)	59 (9)	6 (3)	0,156
	<i>J28</i>	101 (8)	91 (9)	10 (5)	0,092
	<i>J90</i>	139 (11)	126 (12)	13 (6)	<0,05

Tableau 2 : Tableau comparatif selon le type d'infections

	Infection bactérienne n=282	Infection virale n=234	Co-infection n=89	p value
Age (ans)	67 ± 16	66 ± 19	71 ± 13	<0,005
Homme (%)	143 (51)	127 (54)	49 (55)	0,644
Motif d'admission (%)				0,876
<i>Infection</i>	137 (49)	116 (50)	46 (52)	
<i>Autre motif</i>	145 (51)	118 (50)	43 (48)	
Antibiotiques à l'admission (%)	30 (11)	38 (16)	10 (11)	0,148
Score de Charlson	4,6 ± 3,1	4,4 ± 3,4	5,1 ± 2,9	0,05
Clinique				
<i>qSOFA ≥ 2</i>	44 (16)	26 (11)	10 (11)	0,271
<i>Fréquence cardiaque</i>	97 ± 21	95 ± 21	96 ± 19	0,278
<i>Fréquence respiratoire</i>	25 ± 8	24 ± 6	25 ± 8	0,154
<i>Pression artérielle sys</i>	132 ± 26	136 ± 24	126 ± 27	<0,05
<i>Pression artérielle moy</i>	97 ± 20	100 ± 20	96 ± 24	0,05
<i>SpO2</i>	96 ± 3	95 ± 5	95 ± 3	<0,05
<i>T° > 38,3° ou < 36°</i>	38,2 ± 1,2	38,2 ± 1,2	38,0 ± 1,1	0,116
Biologie				
<i>Leucocytes</i>	13,24 ± 7,50	10,15 ± 6,25	14,31 ± 13,16	<0,005
<i>CRP</i>	122 ± 109	74 ± 80	140 ± 112	<0,005
<i>PCT</i>	9,84 ± 34,78	0,75 ± 1,52	4,51 ± 13,07	<0,005
<i>Plaquettes</i>	250 ± 114	229 ± 91	256 ± 122	0,093
<i>Bilirubine totale</i>	14,58 ± 16,47	10,08 ± 9,56	12,93 ± 12,77	<0,005
<i>Créatinine</i>	106 ± 71	107 ± 80	134 ± 128	0,417
<i>Lactates</i>	2,00 ± 1,38	1,83 ± 1,50	1,85 ± 1,25	0,850
<i>pH</i>	7,41 ± 0,07	7,43 ± 0,06	7,38 ± 0,1	<0,005
<i>PaO2/FiO2</i>	418 ± 131	391 ± 149	395 ± 130	0,77
<i>SOFA</i>	2,0 ± 2,0	1,9 ± 2,1	2,3 ± 2,1	0,349
Détérioration aux urgences (%)	43 (15)	29 (12)	11 (12)	0,593
<i>Choc/hypotension</i>	35 (12)	12 (5)	8 (9)	<0,05
<i>Détresse respiratoire</i>	12 (4)	18 (8)	5 (6)	0,249
<i>Décès</i>	6 (2)	5 (2)	3 (3)	0,773
Orientation (%)				
<i>RAD</i>	70 (25)	106 (45)	19 (21)	<0,005
<i>Hospitalisation</i>	196 (70)	125 (53)	66 (74)	<0,005
<i>Réanimation</i>	16 (6)	4 (2)	4 (5)	0,069
Durée d'hospitalisation (jours)	11 ± 9	10 ± 7	12 ± 9	0,71
Mortalité (%)				
<i>J7</i>	19 (7)	11 (5)	4 (5)	0,535
<i>J28</i>	26 (9)	18 (8)	10 (11)	0,591
<i>J90</i>	38 (14)	22 (9)	16 (18)	0,095

Figure 6 : Répartition des sites infectieux en fonction de l'étiologie infectieuse



III. Discussion

Notre étude a permis de décrire le spectre microbien des infections aux urgences du CHU de Limoges ainsi que les caractéristiques des patients infectés. Avoir des informations récentes sur le spectre microbien est essentiel pour adapter les traitements infectieux, et s'intègre dans les recommandations de l'OMS et de la SSC (15).

Sur les 22847 passages aux urgences, il a été recensé 1279 patients suspectés d'infection, soit environ 4% des passages ce qui correspond aux estimations dans les pays riches (9,10,12). Parmi ces patients, 1 070 (83 %) étaient effectivement infectés, et 616 cas (57,6 %) ont été microbiologiquement documentés, mettant en évidence une diversité d'agents pathogènes, avec 284 infections bactériennes, 234 infections virales, 8 infections autres et 89 co-infections. Comme décrit dans la littérature, environ 40% des infections restent non documentées, les infections à gram négatifs sont dominées par *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* et les infections à gram positifs sont dominées par *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pneumoniae* (12,19–22,46,70).

Cependant, notre étude révèle des divergences significatives dans la distribution des virus. Contrairement aux études antérieures qui rapportent une prédominance des virus grippaux, des rhinovirus et du VRS (45,47–49), notre analyse montre une nette prédominance du SARS-CoV-2. La nouveauté et la rémanence de ce virus dans la population expliquent cette prévalence, et les études les plus récentes corroborent cette forte présence du SARS-CoV-2 (71). Par ailleurs, les virus suivent des modes de transmission épidémiques et sont soumis à une forte saisonnalité, ce qui explique les différences observées entre les études selon leur période et lieu de réalisation (71–73). Une collecte de données sur une période plus longue et intégrant la saisonnalité offrirait une vue plus complète et robuste sur le spectre virologique. Cela justifie la mise en place de systèmes de surveillance épidémiologique spécifiques dans de nombreux pays pour suivre ces tendances (74), comme au Canada, où les tests PCR hebdomadaires sont analysés, permettant de dresser des tendances saisonnières des infections à SARS-CoV-2, Grippe, VRS et autres virus (75,76).

Il existe de nombreuses études étudiant les co-infections liées à des agents pathogènes spécifiques, notamment dans les unités de soins intensifs et de réanimation, où la Grippe (77–79) et le SARS-CoV-2 (80–82) sont particulièrement surveillés. Ces études montrent souvent une mortalité accrue en cas de co-infections. Dans notre étude, cependant, nous avons constaté que la mortalité était similaire entre les groupes infectés par un seul agent pathogène et ceux présentant des co-infections. Une observation notable est que certains germes, bien qu'associés à un risque de surinfection, n'apparaissent que peu en co-infection.

Par exemple, seules 8 % des gripes, 16 % des infections à *SARS-CoV-2* et 8 % des infections à *Escherichia coli* étaient des co-infections. En revanche, *Streptococcus sp.* (69 % des cas), *Pseudomonas aeruginosa* (55 % des cas) et *Staphylococcus aureus* (29 % des cas) étaient bien plus fréquemment retrouvées dans des co-infections.

Le contraste observé dans la prévalence des co-infections peut s'expliquer par des différences de virulence et de niche écologique entre les agents pathogènes. *Escherichia coli* et le *SARS-CoV-2*, bien qu'ils soient fréquemment identifiés comme agents primaires, sont généralement associés à des infections communautaires où la compétition entre agents pathogènes est moindre. Ces pathogènes sont capables d'occuper des environnements spécifiques sans nécessiter d'interaction avec d'autres micro-organismes pour s'établir (83,84). En revanche, les pathogènes tels que *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* sont typiquement associés aux infections nosocomiales, et aux patients ayant des systèmes immunitaires affaiblis, par exemple par un autre agent pathogène, ce qui peut expliquer leur importante présence dans les co-infections (85–87). Par ailleurs, le rôle de certains germes dans les co-infections peut aussi être influencé par leur capacité à échapper au système immunitaire. *Streptococcus sp.*, par exemple, est connu pour produire des biofilms et des enzymes qui limitent la réponse immunitaire, facilitant ainsi une co-infection (88–93). Malgré tout, les germes les plus fréquemment identifiés dans le cadre des co-infections restent *Escherichia coli* et le *SARS-CoV-2*, une observation qui peut être attribuée à leur prévalence élevée dans la population générale et dans les services d'urgences, même si leur présence en co-infection est proportionnellement plus faible.

Lorsque l'on regarde les caractéristiques des patients on constate que les patients co-infectés sont plus âgés, avec un score de Charlson plus élevé, une pression artérielle plus basse et une saturation en oxygène plus basse mais sans différence ni sur les dysfonctions d'organes (évaluées par le score SOFA) ni sur la durée d'hospitalisation ni sur le pronostic à court terme ni sur la mortalité. Ces résultats sont en opposition avec les données scientifiques actuelles qui suggèrent une durée d'hospitalisation plus longue et une mortalité accrue chez ces patients (94–97). Cela peut être expliqué par l'absence de distinction entre les co-infections exclusivement virales, exclusivement bactériennes ou mixtes.

Cette étude présente plusieurs forces notables. La taille importante de la cohorte étudiée (1 279 patients) permet d'avoir une représentativité de la population réelle. De plus, cette recherche est innovante car elle comble une lacune dans la littérature actuelle : contrairement aux unités de réanimation et de soins continus, les données épidémiologiques sur les germes en milieu d'urgence sont rares. L'étude apporte ainsi une contribution à notre

compréhension de l'écologie microbienne, et donc indirectement du sepsis, dans les services d'urgences.

Toutefois, certaines limites doivent être reconnues. Il s'agit d'une étude monocentrique, ce qui peut limiter la généralisation des résultats à d'autres contextes. Le caractère rétrospectif de l'étude peut également introduire des biais liés à la qualité des données collectées. De plus, la période de collecte de données, limitée à six mois, ne permet pas d'étudier de saisonnalité. L'absence de profil de résistance aux antibiotiques constitue également une limite importante, car elle empêche de déterminer l'impact des résistances sur les résultats cliniques et la prise en charge des patients. Enfin, l'inclusion de tous les patients suspectés d'infection, y compris ceux pour lesquels aucun prélèvement microbiologique n'a été effectué, bien que reflétant la réalité des pratiques en urgence, peut minimiser certains résultats en sous-estimant l'incidence réelle des infections.

Conclusion

Le spectre bactérien est dominé par *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*, tandis que le spectre viral est dominé par SARS-CoV-2 et Grippe sp. Les patients co-infectés semblaient plus graves d'un point de vue clinico-biologique mais le pronostic des infections ne semblait pas corrélé au type d'infection. À l'avenir, des études multicentriques et prospectives pourraient être envisagées pour confirmer ces résultats et explorer plus en profondeur l'écologie microbienne aux urgences. De plus, une surveillance sur une période prolongée pourrait permettre de mieux comprendre la saisonnalité des infections et d'ajuster les recommandations de prise en charge en conséquence. Enfin, des recherches ciblées sur la relation entre la gravité clinique des patients et des agents pathogènes ciblés pourraient apporter des informations cruciales pour personnaliser les approches thérapeutiques, améliorer la gestion des patients infectés, et optimiser les ressources en milieu d'urgence.

Références bibliographiques

1. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=infection>
2. Im Y, Kang D, Ko RE, Lee YJ, Lim SY, Park S, et al. Time-to-antibiotics and clinical outcomes in patients with sepsis and septic shock: a prospective nationwide multicenter cohort study. *Critical Care*. 13 janv 2022;26(1):19.
3. 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.
4. Vincent JL, 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. *Intensive Care Med*. 1 juill 1996;22(7):707-10.
5. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. juin 2006;34(6):1589-96.
6. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 18 janv 2020;395(10219):200-11.
7. Bauer M, Gerlach H, Vogelmann T, Preissing F, Stiefel J, Adam D. Mortality in sepsis and septic shock in Europe, North America and Australia between 2009 and 2019- results from a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 19 mai 2020;24(1):239.
8. Stephen AH, Montoya RL, Aluisio AR. Sepsis and Septic Shock in Low- and Middle-Income Countries. *Surg Infect (Larchmt)*. sept 2020;21(7):571-8.
9. Blanchet A. Impact d'une Sepsis Unit dans un service d'Urgence sur la prise en charge et l'évolution des patients en sepsis = Impact of a Sepsis Unit in an Emergency Department on the management and outcomes of patients with sepsis. Disponible sur: <http://aurore.unilim.fr/ori-oai-search/notice/view/unilim-ori-122931>
10. Lacorre C. Analyse de la prévalence, du respect des « Bundles » et du devenir des patients en Sepsis dans les Services d'Urgences du Limousin : étude épidémiologique prospective en comparaison avec les filières neurologique et cardiologique = Prevalence analysis, respect of "Bundles" and become sepsis patients in the Limousin: emergency departments. Disponible sur: <http://aurore.unilim.fr/ori-oai-search/notice/view/unilim-ori-116948>
11. 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*. 3 oct 2017;318(13):1241-9.
12. Seymour CW, Rea TD, Kahn JM, Walkey AJ, Yealy DM, Angus DC. Severe Sepsis in Pre-Hospital Emergency Care. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 déc 2012;186(12):1264-71.
13. Prescott HC, Osterholzer JJ, Langa KM, Angus DC, Iwashyna TJ. Late mortality after sepsis: propensity matched cohort study. *BMJ*. 17 mai 2016;353:i2375.

14. Cassini A, Fleischmann-Struzek C, Naghavi M, Reinhart K, Allegranzi B. Future directions and priorities in sepsis epidemiology research: a call for action. *Bull World Health Organ.* 1 mai 2021;99(5):398-401.
15. Society of Critical Care Medicine (SCCM). SCCM | 50 Years of Sepsis. Disponible sur: <https://sccm.org/SurvivingSepsisCampaign/50-Years-of-Sepsis>
16. Ferrer R, Martin-Loeches I, Phillips G, Osborn TM, Townsend S, Dellinger RP, et al. Empiric antibiotic treatment reduces mortality in severe sepsis and septic shock from the first hour: results from a guideline-based performance improvement program. *Crit Care Med.* août 2014;42(8):1749-55.
17. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* nov 2021;47(11):1181-247.
18. Takahashi N, Imaeda T, Oami T, Abe T, Shime N, Komiya K, et al. Incidence and mortality of community-acquired and nosocomial infections in Japan: a nationwide medical claims database study. *BMC Infect Dis.* 23 mai 2024;24(1):518.
19. Dyck B, Unterberg M, Adamzik M, Koos B. The Impact of Pathogens on Sepsis Prevalence and Outcome. *Pathogens.* janv 2024;13(1):89.
20. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* févr 2006;34(2):344-53.
21. Moreno RP, Metnitz B, Adler L, Hoechtl A, Bauer P, Metnitz PGH, et al. Sepsis mortality prediction based on predisposition, infection and response. *Intensive Care Med.* mars 2008;34(3):496-504.
22. Umemura Y, Ogura H, Takuma K, Fujishima S, Abe T, Kushimoto S, et al. Current spectrum of causative pathogens in sepsis: A prospective nationwide cohort study in Japan. *International Journal of Infectious Diseases.* févr 2021;103:343-51.
23. Sakr Y, Jaschinski U, Wittebole X, Szakmany T, Lipman J, Namendys-Silva SA, et al. Sepsis in Intensive Care Unit Patients: Worldwide Data From the Intensive Care over Nations Audit. *Open Forum Infect Dis.* déc 2018;5(12):ofy313.
24. Shappell CN, Klompas M, Chan C, Chen T, Kanjilal S, McKenna C, et al. Use of Electronic Clinical Data to Track Incidence and Mortality for SARS-CoV-2-Associated Sepsis. *JAMA Netw Open.* 5 sept 2023;6(9):e2335728.
25. Karakike E, Giamarellos-Bourboulis EJ, Kyprianou M, Fleischmann-Struzek C, Pletz MW, Netea MG, et al. Coronavirus Disease 2019 as Cause of Viral Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med.* 1 déc 2021;49(12):2042-57.
26. Bladon S, Ashiru-Oredope D, Cunningham N, Pate A, Martin GP, Zhong X, et al. Rapid systematic review on risks and outcomes of sepsis: the influence of risk factors associated with health inequalities. *Int J Equity Health.* 21 févr 2024;23(1):34.
27. Abels W, Reinhart K, Neugebauer E, Wulkotte E, Toubekis E, Piedmont S, et al. Improving prevention and early detection of sepsis among patient groups at risk: Introducing a model for a multimodal information campaign-The SepWiss study protocol. *PLoS One.* 2024;19(7):e0305107.

28. Zhao L, Wang HT, Ye RZ, Li ZW, Wang WJ, Wei JT, et al. Profile and dynamics of infectious diseases: a population-based observational study using multi-source big data. *BMC Infectious Diseases*. 4 avr 2022;22(1):332.
29. Novosad SA, Sapiano MRP, Grigg C, Lake J, Robyn M, Dumyati G, et al. Vital Signs: Epidemiology of Sepsis: Prevalence of Health Care Factors and Opportunities for Prevention. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 26 août 2016;65(33):864-9.
30. Komori A, Abe T, Yamakawa K, Ogura H, Kushimoto S, Saitoh D, et al. Characteristics and outcomes of frail patients with suspected infection in intensive care units: a descriptive analysis from a multicenter cohort study. *BMC Geriatrics*. 20 nov 2020;20(1):485.
31. Yesudhas D, Srivastava A, Gromiha MM. COVID-19 outbreak: history, mechanism, transmission, structural studies and therapeutics. *Infection*. avr 2021;49(2):199-213.
32. Zhu Y, Shen R, Dong H, Wang W. Spatial heterogeneity and infection patterns on epidemic transmission disclosed by a combined contact-dependent dynamics and compartmental model. *PLOS ONE*. 13 juin 2023;18(6):e0286558.
33. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373-83.
34. Schuttevaer R, Boogers W, Brink A, van Dijk W, de Steenwinkel J, Schuit S, et al. Predictive performance of comorbidity for 30-day and 1-year mortality in patients with bloodstream infection visiting the emergency department: a retrospective cohort study. *BMJ Open*. 5 avr 2022;12(4):e057196.
35. Sinapidis D, Kosmas V, Vittoros V, Koutelidakis IM, Pantazi A, Stefos A, et al. Progression into sepsis: an individualized process varying by the interaction of comorbidities with the underlying infection. *BMC Infect Dis*. 29 mai 2018;18(1):242.
36. Ternavasio-de la Vega HG, Castaño-Romero F, Ragozzino S, Sánchez González R, Vaquero-Herrero MP, Siller-Ruiz M, et al. The updated Charlson comorbidity index is a useful predictor of mortality in patients with *Staphylococcus aureus* bacteraemia. *Epidemiol Infect*. déc 2018;146(16):2122-30.
37. Çıldır E, Bulut M, Akalın H, Kocabaş E, Ocakoğlu G, Aydın ŞA. Evaluation of the modified MEDS, MEWS score and Charlson comorbidity index in patients with community acquired sepsis in the emergency department. *Intern Emerg Med*. avr 2013;8(3):255-60.
38. Zhao K, Zhang Z, Liang Y, Wang Y, Cai Y. Effect of antimicrobial de-escalation strategy on 14-day mortality among intensive care unit patients: a retrospective propensity score-matched cohort study with inverse probability-of-treatment weighting. *BMC Infect Dis*. 4 août 2023;23(1):508.
39. Efthimiadis A, Jayaram L, Weston S, Carruthers S, Hargreave FE. Induced sputum: time from expectoration to processing. *Eur Respir J*. avr 2002;19(4):706-8.
40. Bailey AL, Burnham CAD. Reducing the time between inoculation and first-read of urine cultures using total lab automation significantly reduces turn-around-time of positive culture results with minimal loss of first-read sensitivity. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. juin 2019;38(6):1135-41.

41. Lambregts MMC, Bernards AT, Beek MT van der, Visser LG, Boer MG de. Time to positivity of blood cultures supports early re-evaluation of empiric broad-spectrum antimicrobial therapy. *PLOS ONE*. 2 janv 2019;14(1):e0208819.
42. MacBrayne CE, Williams MC, Prinzi A, Pearce K, Lamb D, Parker SK. Time to Blood Culture Positivity by Pathogen and Primary Service. *Hospital Pediatrics*. 1 sept 2021;11(9):953-61.
43. Hausfater P, Hajage D, Bulsei J, Canavaggio P, Lafourcade A, Paquet AL, et al. Impact of Point-of-care Testing on Length of Stay of Patients in the Emergency Department: A Cluster-randomized Controlled Study. *Acad Emerg Med*. oct 2020;27(10):974-83.
44. Niederman MS, Torres A. Respiratory infections. *Eur Respir Rev*. 31 déc 2022;31(166):220150.
45. Lode HM. Managing community-acquired pneumonia: a European perspective. *Respir Med*. sept 2007;101(9):1864-73.
46. Rozenbaum MH, Pechlivanoglou P, van der Werf TS, Lo-Ten-Foe JR, Postma MJ, Hak E. The role of *Streptococcus pneumoniae* in community-acquired pneumonia among adults in Europe: a meta-analysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. mars 2013;32(3):305-16.
47. Johnstone J, Majumdar SR, Fox JD, Marrie TJ. Viral infection in adults hospitalized with community-acquired pneumonia: prevalence, pathogens, and presentation. *Chest*. déc 2008;134(6):1141-8.
48. Cilloniz C, Luna CM, Hurtado JC, Marcos MÁ, Torres A. Respiratory viruses: their importance and lessons learned from COVID-19. *Eur Respir Rev*. 19 oct 2022;31(166):220051.
49. Alimi Y, Lim WS, Lansbury L, Leonardi-Bee J, Nguyen-Van-Tam JS. Systematic review of respiratory viral pathogens identified in adults with community-acquired pneumonia in Europe. *J Clin Virol*. oct 2017;95:26-35.
50. Foxman B. Urinary tract infection syndromes: occurrence, recurrence, bacteriology, risk factors, and disease burden. *Infect Dis Clin North Am*. mars 2014;28(1):1-13.
51. Mancuso G, Midiri A, Gerace E, Marra M, Zummo S, Biondo C. Urinary Tract Infections: The Current Scenario and Future Prospects. *Pathogens*. 20 avr 2023;12(4):623.
52. Paduch DA. Viral lower urinary tract infections. *Curr Urol Rep*. juill 2007;8(4):324-35.
53. Osman M, Kassem II, Dabboussi F, Cummings KJ, Hamze M. The indelible toll of enteric pathogens: Prevalence, clinical characterization, and seasonal trends in patients with acute community-acquired diarrhea in disenfranchised communities. *PLOS ONE*. 13 mars 2023;18(3):e0282844.
54. Marascio N, Pavia G, Brescia B, Riillo C, Barreca GS, Gallo L, et al. Prevalence of Enteric Pathogens and Antibiotic Resistance: Results of a Six-Year Active Surveillance Study on Patients Admitted to a Teaching Hospital. *Antibiotics*. août 2024;13(8):726.
55. Ray GT, Suaya JA, Baxter R. Incidence, microbiology, and patient characteristics of skin and soft-tissue infections in a U.S. population: a retrospective population-based study. *BMC Infect Dis*. 30 mai 2013;13:252.

56. Kaye KS, Petty LA, Shorr AF, Zilberberg MD. Current Epidemiology, Etiology, and Burden of Acute Skin Infections in the United States. *Clin Infect Dis*. 8 avr 2019;68(Suppl 3):S193-9.
57. Lean WL, Arnup S, Danchin M, Steer AC. Rapid Diagnostic Tests for Group A Streptococcal Pharyngitis: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 1 oct 2014;134(4):771-81.
58. Worrall G. Acute otitis media. *Can Fam Physician*. déc 2007;53(12):2147-8.
59. Wu Y, Zhou J, Shu T, Li W, Shang S, Du L. Epidemiological study of post-pandemic pediatric common respiratory pathogens using multiplex detection. *Virology Journal*. 30 juill 2024;21(1):168.
60. Karabulut N, Alaçam S, Şen E, Karabey M, Yakut N. The Epidemiological Features and Pathogen Spectrum of Respiratory Tract Infections, Istanbul, Türkiye, from 2021 to 2023. *Diagnostics*. janv 2024;14(11):1071.
61. Niemelä S, Lempinen L, Löyttyniemi E, Oksi J, Jero J. Bacterial meningitis in adults: a retrospective study among 148 patients in an 8-year period in a university hospital, Finland. *BMC Infect Dis*. 23 janv 2023;23(1):45.
62. Song P, Seok JM, Kim S, Choi J, Bae JY, Yu SN, et al. Viral Etiology of Aseptic Meningitis and Clinical Prediction of Herpes Simplex Virus Type 2 Meningitis. *J Pers Med*. 20 sept 2024;14(9):998.
63. Gundamraj V, Hasbun R. Viral meningitis and encephalitis: an update. *Curr Opin Infect Dis*. 1 juin 2023;36(3):177-85.
64. Garber B, Glauser J. Viral Meningitis and Encephalitis Update. *Curr Emerg Hosp Med Rep*. 1 sept 2024;12(3):95-102.
65. Shindo Y, Hasegawa Y. Regional differences in antibiotic-resistant pathogens in patients with pneumonia: Implications for clinicians. *Respirology*. nov 2017;22(8):1536-46.
66. Balkhy HH, El-Saed A, Alshamrani MM, Alsaedi A, Al Nasser W, El Gammal A, et al. Ten-year resistance trends in pathogens causing healthcare-associated infections; reflection of infection control interventions at a multi-hospital healthcare system in Saudi Arabia, 2007-2016. *Antimicrob Resist Infect Control*. 30 janv 2020;9(1):21.
67. Saracci R. Displaced People Health, a Challenge for Epidemiology and Public Health. *Int J Public Health*. 8 juill 2024;69:1607580.
68. Pereira C, Warsi OM, Andersson DI. Pervasive Selection for Clinically Relevant Resistance and Media Adaptive Mutations at Very Low Antibiotic Concentrations. *Mol Biol Evol*. 4 janv 2023;40(1):msad010.
69. Salam MA, Al-Amin MY, Salam MT, Pawar JS, Akhter N, Rabaan AA, et al. Antimicrobial Resistance: A Growing Serious Threat for Global Public Health. *Healthcare (Basel)*. 5 juill 2023;11(13):1946.
70. Nannan Panday RS, Lammers EMJ, Alam N, Nanayakkara PWB. An overview of positive cultures and clinical outcomes in septic patients: a sub-analysis of the Prehospital Antibiotics Against Sepsis (PHANTASi) trial. *Critical Care*. 21 mai 2019;23(1):182.

71. Luštrek M, Cesar Z, Suljič A, Kogoj R, Knap N, Virant MJ, et al. Influenza A, Influenza B, human respiratory syncytial virus and SARSCoV-2 molecular diagnostics and epidemiology in the post COVID-19 era. *Respiratory Research*. 5 juin 2024;25(1):234.
72. Lagacé-Wiens P, Bullard J, Cole R, Van Caesele P. Le caractère saisonnier du coronavirus et d'autres virus au Canada : les conséquences de la COVID-19. *RMTC*. 31 mars 2021;47(3):145-51.
73. Korsun N, Trifonova I, Madzharova I, Alexiev I, Uzunova I, Ivanov I, et al. Resurgence of respiratory syncytial virus with dominance of RSV-B during the 2022–2023 season. *Front Microbiol*. 2 avr 2024;15:1376389.
74. McClymont H, Lambert SB, Barr I, Vardoulakis S, Bambrick H, Hu W. Internet-based Surveillance Systems and Infectious Diseases Prediction: An Updated Review of the Last 10 Years and Lessons from the COVID-19 Pandemic. *J Epidemiol Glob Health*. 1 sept 2024;14(3):645-57.
75. Canada PHA of. Integrated approach for national surveillance of respiratory viruses. Disponible sur: <https://www.canada.ca/en/public-health/services/diseases/flu-influenza/influenza-surveillance/weekly-influenza-reports/integrated-approach-national-surveillance-respiratory-viruses.html>
76. Canada A de la santé publique du. Rapport canadien de surveillance des virus respiratoires : Résumé – Canada.ca. Disponible sur: <https://sante-infobase.canada.ca/surveillance-virus-respiratoires/>
77. Brundage JF. Interactions between influenza and bacterial respiratory pathogens: implications for pandemic preparedness. *Lancet Infect Dis*. mai 2006;6(5):303-12.
78. Kumar A, Zarychanski R, Pinto R, Cook DJ, Marshall J, Lacroix J, et al. Critically ill patients with 2009 influenza A(H1N1) infection in Canada. *JAMA*. 4 nov 2009;302(17):1872-9.
79. Morens DM, Taubenberger JK, Fauci AS. Predominant role of bacterial pneumonia as a cause of death in pandemic influenza: implications for pandemic influenza preparedness. *J Infect Dis*. 1 oct 2008;198(7):962-70.
80. Patton MJ, Orihuela CJ, Harrod KS, Bhuiyan MAN, Dominic P, Kevil CG, et al. COVID-19 bacteremic co-infection is a major risk factor for mortality, ICU admission, and mechanical ventilation. *Critical Care*. 23 janv 2023;27(1):34.
81. Zong K, Li W, Fu Y, Zhang S, Liu Y, Li S. Bacterial co-infection raises in-hospital mortality of COVID-19 patients: a retrospective study. *Front Microbiol*. 2023;14:1206476.
82. Adalbert JR, Varshney K, Tobin R, Pajaro R. Clinical outcomes in patients co-infected with COVID-19 and *Staphylococcus aureus*: a scoping review. *BMC Infectious Diseases*. 21 sept 2021;21(1):985.
83. *Escherichia coli* ou colibacille ePOPI. Disponible sur: https://www.epopi.fr/?page=fiche&id=412&cat_id=721
84. Silaghi-Dumitrescu R, Patrascu I, Lehene M, Bercea I. Comorbidities of COVID-19 Patients. *Medicina (Kaunas)*. 29 juill 2023;59(8):1393.
85. Reynolds D, Kollef M. The Epidemiology and Pathogenesis and Treatment of *Pseudomonas aeruginosa* Infections: An Update. *Drugs*. 1 déc 2021;81(18):2117-31.

86. Sasson G, Bai AD, Showler A, Burry L, Steinberg M, Ricciuto DR, et al. Staphylococcus aureus bacteremia in immunosuppressed patients: a multicenter, retrospective cohort study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1 juill 2017;36(7):1231-41.
87. Kreitmann L, Helms J, Martin-Loeches I, Salluh J, Poulakou G, Pène F, et al. ICU-acquired infections in immunocompromised patients. *Intensive Care Med*. 1 mars 2024;50(3):332-49.
88. Fiedler T, Köller T, Kreikemeyer B. Streptococcus pyogenes biofilms-formation, biology, and clinical relevance. *Front Cell Infect Microbiol*. 2015;5:15.
89. Chao Y, Marks LR, Pettigrew MM, Hakansson AP. Streptococcus pneumoniae biofilm formation and dispersion during colonization and disease. *Front Cell Infect Microbiol*. 13 janv 2015;4:194.
90. Liu Y, Liu J. Group B Streptococcus: Virulence Factors and Pathogenic Mechanism. *Microorganisms*. 15 déc 2022;10(12):2483.
91. Batoni G, Martinez-Pomares L, Esin S. Editorial: Immune Response to Biofilms. *Front Immunol*
<https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2021.696356/full>
92. Moser C, Pedersen HT, Lerche CJ, Kolpen M, Line L, Thomsen K, et al. Biofilms and host response – helpful or harmful. *APMIS*. 2017;125(4):320-38.
93. Mirzaei R, Sabokroo N, Ahmadyousefi Y, Motamedi H, Karampoor S. Immunometabolism in biofilm infection: lessons from cancer. *Molecular Medicine*. 29 janv 2022;28(1):10.
94. Fukushima S, Hagiya H, Fujita K, Kamiyama S, Yamada H, Kishida M, et al. Clinical and microbiological characteristics of polymicrobial bacteremia: a retrospective, multicenter study. *Infection*. 1 oct 2022;50(5):1233-42.
95. Oliva J, Terrier O. Viral and Bacterial Co-Infections in the Lungs: Dangerous Liaisons. *Viruses*. sept 2021;13(9):1725.
96. Feldman C, Anderson R. The role of co-infections and secondary infections in patients with COVID-19. *Pneumonia*. 25 avr 2021;13(1):5.
97. Musuuza JS, Watson L, Parmasad V, Putman-Buehler N, Christensen L, Safdar N. Prevalence and outcomes of co-infection and superinfection with SARS-CoV-2 and other pathogens: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*. 6 mai 2021;16(5):e0251170.

Annexes

Annexe 1. Tableau récapitulatif de toutes les identifications

Germes	Incidence
Aucun	454
Escherichia coli	167
SARS-CoV-2	120
Grippe A	49
Rhinovirus	34
Staphylococcus aureus	31
Klebsiella pneumoniae	25
Streptococcus pyogenes	20
Streptococcus pneumoniae	19
Para influenzae	17
Coronavirus sp	16
Enterococcus faecalis	15
Métapneumovirus	13
Grippe B	12
Pseudomonas aeruginosa	11
Adénovirus	10
Proteus mirabilis	10
Staphylococcus epidermidis	10
Enterobacter cloacae	8
VRS	8
Streptococcus agalactiae	7
Klebsiella oxytoca	6
Citrobacter koseri	5
Clostridium difficile	5
Haemophilus influenzae	5
Streptococcus anginosus	5
Streptococcus constellatus	5
Bacteroides fragilis	4
Streptococcus gallolyticus	4
VZV	4
Citrobacter freundii	3
Enterococcus faecium	3
Morganella morganii	3
Plasmodium falciparum	3
Staphylococcus capitis	3
Staphylococcus hominis	3
Streptococcus dysgalactiae	3
Streptococcus mitis	3
Streptococcus oralis	3
Aspergillus fumigatus	2

Bacillus sp	2
Candida albicans	2
Corynebacterium striatum	2
Cutibacterium acnes	2
EBV	2
Listeria monocytogenes	2
Pneumocystis jirovecii	2
Staphylococcus lugdunensis	2
Staphylococcus saprophyticus	2
Achromobacter xylosoxidans	1
Aerococcus urinae	1
Bacteroides ovatus	1
Bacteroides thetaiotaomicron	1
Bifidobacterium sp	1
Bordetella pertussis	1
Campylobacter jejuni	1
Candida parapsilosis	1
Candida tropicalis	1
Clostridium clostridioforme	1
Clostridium perfringens	1
Clostridium ramosum	1
Corynebacterium aurimucosum	1
Corynebacterium tuberculostearicum	1
Corynebacterium urealyticum	1
Flavivirus	1
Eikenella corrodens	1
Enterobacter aerogenes	1
Enterococcus avium	1
Haemophilus parainfluenzae	1
Hafnia alvei	1
Helcococcus kunzii	1
HSV	1
Lactobacillus casei	1
Moraxella catarrhalis	1
Mycobacterium tuberculosis	1
Neisseria gonorrhoeae	1
Parvimonas micra	1
Pasteurella multocida	1
Prevotella buccae	1
Proteus vulgaris	1



Pseudomonas putida	1
Salmonella enterica	1
Serratia marcescens	1
Staphylococcus haemolyticus	1
Streptococcus anginosus	1

Streptococcus salivarius	1
Streptococcus intermedius	1
Streptococcus parasanguinis	1

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, puis -je avoir un sort contraire.

Epidémiologie et microbiologie des patients avec une infection aux Urgences du CHU de Limoges

Introduction : Les infections et le sepsis sont un fardeau mondial et sont impliqués dans 20% des décès à travers le monde. Les agents pathogènes incriminés sont en constante évolution et leur étude au niveau local s'intègre dans les recommandations de la SSC. Dans ce travail nous avons décrit les agents pathogènes identifiés chez les patients suspects d'infection aux urgences du CHU de Limoges.

Méthodes : Nous avons réalisé une étude monocentrique, rétrospective, de janvier à juin 2023. L'objectif principal était de décrire l'épidémiologie et la microbiologie des patients admis aux urgences du CHU de Limoges. Les objectifs secondaires étaient de décrire les différences épidémiologiques selon le type d'infection, décrire la prévalence des infections parmi l'activité des urgences et décrire le pronostic des patients selon le type d'infection

Résultats : Parmi les 22847 patients admis sur la période, 1279 (6%) étaient suspects d'infection dont 1070 (84%) étaient infectés. Les infections non documentées représentaient 454 (42%) cas, contre 284 (27%) infections bactériennes, 234 (22%) infections virales, et 10 (1%) infections autres, et 89 (8%) co-infections. Les patients co-infectés avaient un score de Charlson plus élevé, une pression artérielle plus basse, une CRP plus élevée mais un score SOFA similaire. Il n'y avait pas de différence sur la dégradation aux urgences ni sur la mortalité à 7, 28 et 90 jours.

Conclusion : Le spectre bactérien est dominé par *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*, tandis que le spectre viral est dominé par SARS-CoV-2 et Grippe sp. Les patients co-infectés semblaient plus graves d'un point de vue clinico-biologique mais le pronostic des infections ne semblait pas corrélé au type d'infection.

Mots-clés : Infections, Sepsis, Urgences, Microbiologie, Bactérie, Virus, Co-infections

Epidemiology and Microbiology of Patients with Infection in the Emergency Department of Limoges University Hospital.

Introduction : Infections and sepsis represent a global health burden and are involved in 20% of deaths worldwide. The pathogens involved are constantly evolving, and studying them locally aligns with the recommendations of the Surviving Sepsis Campaign (SSC). In this study, we described the pathogens identified in patients suspected of infection in the Emergency Department of the Limoges University Hospital.

Methods : We conducted a retrospective, single-center study from January to June 2023. The primary objective was to describe the epidemiology and microbiology of patients admitted to the ED of the Limoges University Hospital. Secondary objectives included describing epidemiological differences by infection type, assessing the prevalence of infections in the emergency department, and analyzing patient outcomes according to the type of infection.

Results : Among the 22,847 patients admitted during the study period, 1,279 (6%) were suspected of infection, of whom 1,070 (84%) were confirmed as infected. Undocumented infections accounted for 454 cases (42%), while bacterial infections represented 284 cases (27%), viral infections 234 cases (22%), other infections 10 cases (1%), and co-infections 89 cases (8%). Co-infected patients had higher Charlson comorbidity scores, lower blood pressure, and higher CRP levels, but similar SOFA scores. There were no significant differences in deterioration in the emergency department or in mortality at 7, 28, and 90 days.

Conclusion : The bacterial spectrum was dominated by *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*, while the viral spectrum was dominated by SARS-CoV-2 and Influenza virus. Co-infected patients appeared to be more severe in terms of clinical and biological parameters; however, infection prognosis did not appear to be correlated with the type of infection.

Keywords : Infections, Sepsis, Emergency department, Microbiology, Bacteria, Virus, Co-infections.

