



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



THÈSE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par
Valéry COLIN

le 05 décembre 2005

Intérêt du dosage semi-quantitatif de la procalcitonine dans un service
d'accueil et de traitement des urgences.

Examineurs de la thèse

M. le Professeur A. BELLOU

Président

M. le Professeur G. GAY

Juge

M. le Professeur C. RABAUD

Juge

M. le Docteur F. BRAUN

Juge

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 251402 4

THÈSE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE



Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par
Valéry COLIN

le 05 décembre 2005

Intérêt du dosage semi-quantitatif de la procalcitonine dans un service
d'accueil et de traitement des urgences.

Examineurs de la thèse

M. le Professeur A. BELLOU	Président
M. le Professeur G. GAY	Juge
M. le Professeur C. RABAUD	Juge
M. le Docteur F. BRAUN	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT
Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT
Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Jean-Pierre NICOLAS –
Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie cellulaire)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIEWSKI

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUSSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLÉ

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIÈRE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUÉL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Anne KENNEL

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET
RÉÉDUCATION**

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Docteur Jean PAYSANT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

05^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANIERS

Monsieur Franck DALIGAULT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGÉ

Docteur Francis RAPHAËL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF Professeur Daniel ANTHOINE -
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT
Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Daniel SCHMITT – Mme le Professeur Colette VIDAILHET –
Professeur Jean FLOQUET – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain BERTRAND –
Professeur Daniel BURNEL – Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur A. BELLOU,

Professeur de médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement,

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre admiration et de notre respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur G. GAY,

Professeur de thérapeutique,

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites d'accepter de juger notre travail.

Merci pour toutes les connaissances que vous nous avez transmises dans le respect mutuel et la bonne humeur.

Veillez trouver ici, l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur C. RABAUD,

Professeur de maladies infectieuses et tropicales,

Nous vous sommes reconnaissants d'accepter de juger notre travail.

Veillez trouver ici, l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueuse estime.

A notre Juge et Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur F. BRAUN,

Ton aide et ta disponibilité nous ont beaucoup apporté tout au long de ce travail.

Nous te remercions d'avoir accepté de diriger cette thèse.

Merci également pour ta gentillesse, la grande pédagogie dont tu as fait preuve et la marque de confiance que tu nous as accordée.

Que ce travail soit le témoin de notre sincère reconnaissance et de notre profonde estime.

Nous tenons également à remercier :

Le Docteur Jacqueline DELEAU pour son aide inestimable, son optimisme communicatif et nos perpétuelles controverses.

Le Docteur GOUX, le Docteur MATHIEU et l'ensemble du personnel du laboratoire de biologie de l'hôpital de Verdun.

Melle IRIART et l'ensemble du personnel du DIM.

Les Docteurs CIESLAK, BRAUN, BESNARD pour leurs compétences, leur pédagogie et pour toutes les connaissances qu'ils ont eu à cœur de me transmettre.

L'ensemble du personnel des Urgences du CHV, témoignage de ma profonde estime, du plaisir de partager leur quotidien et pour tout ce qu'ils m'apprennent jour après jour depuis quatre ans.

A Georges.

A Paulette.

A mes parents, pour leur éducation, leur affection et leur patience à mon égard.

A Sophie, pilier de ma réussite, en témoignage de notre inaltérable complicité.

A Alex, pour la fraîcheur qu'il insuffle à notre famille, avec toute ma tendresse.

A Blanche, pour l'exemple qu'elle nous donne.

A Daniel, plus qu'un oncle, un exemple, un conseiller, un complice, (le coup le plus rusé....).

A Laurence, avec toute mon affection.

A Renaud et à nos liens qui se resserrent.

A Jules et Adèle, deux soleils.

A Vince, pour la longévité et la solidité de notre amitié

A Pete, ami invisible mais ô combien présent...

A Tom, à l'ami précieux que j'ai découvert et au plaisir de travailler ensemble

A Xav, alter ego, en témoignage de notre indéfectible amitié

A Fred M, ami sincère et...surprenant

A Pierre, et à la chance d'être son ami

A Soph, Agnès, Maud, Anne, Dom, Fred J et P et à tous les DTG....

Au Dernier Samaritain et à Sarah...(V. c...., Sarah)

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".



TABLE DES MATIERES

REFLET DE PAGE DE COUVERTURE

LISTE DE PROFESSEURS

DEDICACES

SERMENT D'HIPPOCRATE

1. INTRODUCTION.....	19
2. LA PROCALCITONINE	20
2.1 Historique	20
2.2 Synthèse, structure , rôles physiologique et physiopathologique.....	21
2.2.1 Conditions physiologiques	21
2.2.2 Conditions pathologiques.....	22
2.3 Méthodes de dosage	23
2.3.1 Dosage semi-quantitatif.....	23
2.3.2 Dosage quantitatif	23
2.3.2.1 Dosage immunoluminométrique	23
2.3.2.2 Immunodosage en phase homogène.....	24
2.3.3 Comparaison des deux méthodes	24
2.4 PCT et pathologies infectieuses	25
2.4.1 Définitions.....	25
2.4.2 PCT et infections bactériennes	26
2.4.2.1 Infections systémiques	26
2.4.2.2 Infections localisées	28

2.4.2.2.1	Infections bronchopulmonaires	28
2.4.2.2.2	Pyélonéphrites	29
2.4.2.2.3	Infections abdominales.....	29
2.4.2.2.4	Méningites.....	30
2.4.3	PCT et infections fongiques	30
2.4.4	PCT et infections parasitaires.....	30
2.4.5	PCT et infections virales	31
2.5	Procalcitonine et pathologies non infectieuses.....	31
2.5.1	Pancréatite aiguë	31
2.5.2	Polytraumatismes et brûlures	31
2.5.3	Maladies inflammatoires	32
2.5.4	Néoplasies	32
2.5.5	Choc cardiogénique.....	32
3.	ETUDE.....	33
3.1	Objectifs	33
3.2	Matériel et méthodes	33
3.2.1	Population.....	33
3.2.2	Méthode.....	33
3.3	Résultats	36
3.3.1	Description de la population	36
3.3.1.1	Répartition par tranches d'âge de la population étudiée :	36
3.3.1.2	Répartition selon le taux de PCT.....	37
3.3.1.3	Répartition de la population en fonction du taux de CRP et de PCT.....	38
3.4	Concordances et discordances diagnostiques.....	39



3.4.1	Patients non hospitalisés.....	39
3.4.2	Patients hospitalisés.....	39
3.4.2.1	Résultats généraux.....	39
3.4.2.2	Concordances et discordances en fonction de la valeur de la PCT	39
3.4.2.2.1	PCT < 0,5 ng/mL.....	39
3.4.2.2.2	PCT ≥ 0,5 ng/mL.....	40
3.4.2.2.3	Synthèse	40
3.5	Commentaires.....	40
3.6	Concordances et discordances d'orientation	43
3.6.1	Patients non hospitalisés.....	43
3.6.2	Patients hospitalisés.....	43
3.6.2.1	Résultats généraux.....	43
3.6.2.2	Concordances et discordances en fonction de la valeur de la PCT	43
3.6.2.2.1	PCT < 0,5 ng/mL.....	43
3.6.2.2.2	PCT ≥ 0,5 ng/mL.....	44
3.6.2.2.3	Synthèse	44
3.6.2.3	Orientation en réanimation.....	44
3.7	PCT et SIRS	45
3.8	Taux de PCT ≥ 0,5ng/mL et diagnostic final	46
4.	DISCUSSION.....	47
5.	CONCLUSION.....	50
6.	BIBLIOGRAPHIE	51
7.	ANNEXES.....	59



1. INTRODUCTION

L'activité des Services d'Accueil et de traitement des Urgences (SAU) augmente chaque année de façon constante (3% par an) et parallèlement, le nombre de lits d'hospitalisation diminue. Ainsi, le médecin urgentiste est de plus en plus soumis à une obligation diagnostique afin d'optimiser l'orientation du patient, et ce en temps limité. Dans cette optique, la procalcitonine (PCT), marqueur biologique récent de l'infection bactérienne, pourrait-elle aider l'urgentiste ? En effet, les maladies infectieuses représentent une part importante des motifs de consultations dans un SAU. Nous avons réalisé une étude au sein du SAU du Centre Hospitalier de Verdun où nous avons dosé la PCT chez des patients suspects de pathologie infectieuse. Le but de ce travail est donc d'évaluer dans quelle mesure la PCT peut contribuer à une amélioration de la pertinence diagnostique et à une optimisation de l'orientation des patients.

2. LA PROCALCITONINE

2.1 Historique

En 1975, Moya et ses collaborateurs isolent les précurseurs de la calcitonine, principale hormone hypocalcémiante humaine, dont l'origine est thyroïdienne (50). En 1984, Le Moulllec détermine la séquence complète des précurseurs de la calcitonine, dont la procalcitonine (47). En 1989, Ghillani et ses collaborateurs mettent en évidence l'existence d'une immunoréactivité calcitonine-like au décours de pathologies extrathyroïdiennes incluant notamment des états infectieux (32). Au début des années 1990, les travaux de Bohuon sur les marqueurs tumoraux permettent d'obtenir plusieurs anticorps monoclonaux spécifiques des différentes parties de la procalcitonine (8). Ces anticorps sont à la base des premières méthodes de dosage de la procalcitonine. En 1991, Garcin procède au dosage sérique de la procalcitonine chez une population de brûlés et suggère une relation entre des taux élevés de procalcitonine et l'existence d'états infectieux sévères d'origine bactérienne. En 1993, cette hypothèse est confirmée par Assicot, Gendrel et Bohuon : ils démontrent que la procalcitonine s'élève en cas d'infection bactérienne systémique et reste basse chez les patients victimes d'infections virales ou de maladies inflammatoires (3). Depuis lors, de très nombreuses études ont été consacrées à l'utilité du dosage de la procalcitonine en pédiatrie, soins intensifs et réanimation.

2.2 Synthèse, structure, rôles physiologique et physiopathologique

2.2.1 Conditions physiologiques

En conditions physiologiques, la PCT est produite au niveau des cellules C de la thyroïde. La transcription du gène CALC 1, situé sur le bras court du chromosome 11, est responsable de la synthèse de la préprocalcitonine, polypeptide de 141 acides aminés. Les 25 premiers acides aminés de cette molécule constituent un peptide signal favorisant la liaison au réticulum endoplasmique où un clivage protéolytique aboutit à la synthèse de la procalcitonine (PCT), polypeptide de 116 acides aminés. Son poids moléculaire est de 12793 kDaltons (figure 1).

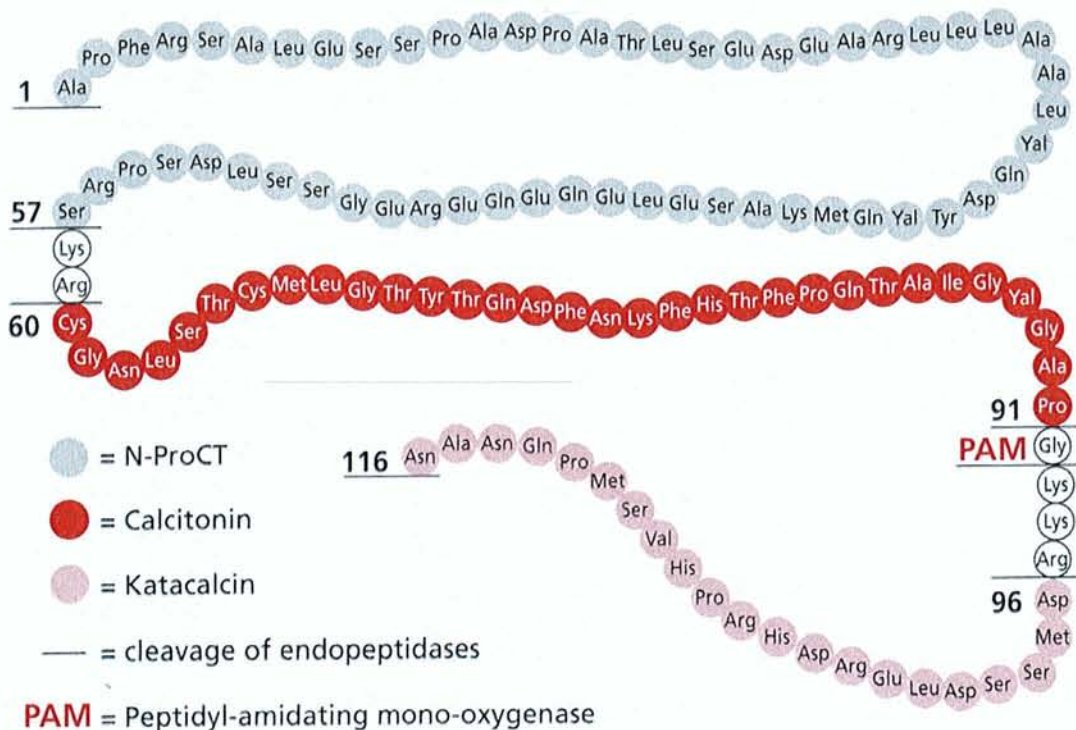


Figure 1 : représentation schématique de la procalcitonine (51)

La PCT est clivée à son tour en trois peptides (figure 2) :

- une partie N terminale : peptide de 57 acides aminés
- une partie médiane : la calcitonine, peptide de 32 acides aminés (aa)
- une partie C terminale : la katacalcine, peptide de 21 acides aminés (aa)

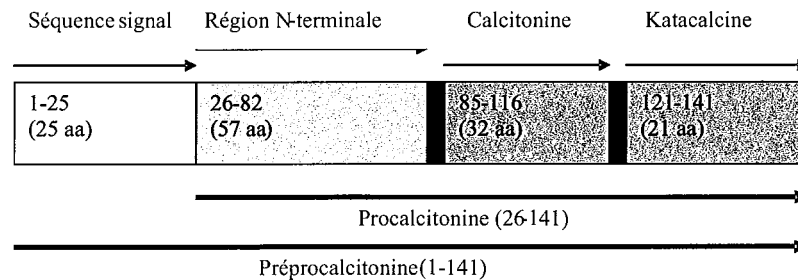


Figure 2 : préprocalcitonine, procalcitonine et fragments (51)

Dans les conditions physiologiques, pratiquement toute la PCT est convertie en calcitonine, ce qui explique sa concentration plasmatique à la limite de la détection (inférieure à 0,1 ng/mL).

2.2.2 Conditions pathologiques

Au cours de certaines pathologies, notamment au cours des infections bactériennes, des taux très élevés de PCT peuvent être mesurés (jusqu'à mille fois le taux basal). La synthèse de procalcitonine est très rapide : elle apparaît dans la circulation sanguine en moyenne trois heures après l'injection d'endotoxine ou l'injection accidentelle de produits bactériens (11,20).

La PCT a une demi-vie longue de l'ordre de 25 à 30 heures (50) car aucune enzyme plasmatique connue n'est capable de lyser la PCT circulante.

Le lieu de production de la PCT reste de nos jours incertain. Il est extrathyroïdien car des concentrations plasmatiques élevées sont retrouvées chez des patients thyroïdectomisés infectés (3). Les monocytes et les cellules hépatiques pourraient être l'origine principale de la synthèse de PCT en cas d'infection (59).

Le rôle physiopathologique de la PCT est encore mal connu. Cependant, il semble qu'elle soit plus qu'un médiateur de l'inflammation. En effet, l'injection d'anticorps anti-PCT à des porcs préalablement infectés à *Escherichia Coli* permet une nette diminution de la mortalité par rapport à un groupe témoin où la mortalité est de 100% (6).

2.3 Méthodes de dosage

2.3.1 Dosage semi-quantitatif

Le seul dosage semi-quantitatif est le BRAHMS PCT-QUICK TEST®. C'est un dosage par immunochromatographie qui ne nécessite ni matériel ni calibrage ; le résultat est obtenu en trente minutes. Un anticorps monoclonal de souris antikatacalcine est conjugué avec de l'or colloïdal (traceur) et un anticorps polyclonal de mouton anticalcitonine (phase solide). Après avoir déposé l'échantillon (sérum ou plasma) sur la membrane (zone de dépôt), le traceur se lie avec la PCT de l'échantillon, le complexe antigène (PCT) anticorps marqué (antikatacalcine) se forme. Ce complexe migre par capillarité à travers la membrane. Pendant la migration, il passe au travers de la bande où les anticorps anticalcitonine sont fixés. Un « complexe sandwich » se forme. Pour une valeur de procalcitonine supérieure ou égale à 0.5ng/mL, le complexe apparaît sous forme d'une bande rougeâtre. L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration en PCT de l'échantillon. La carte de référence indique la relation entre l'intensité de la coloration et l'échelle des concentrations (51) :

- < 0.5 ng/mL
- [0.5 ng/mL-2 ng/mL[
- [2 ng/mL-10 ng/mL[
- ≥ 10 ng/mL.

2.3.2 Dosage quantitatif

Il existe deux méthodes de dosage quantitatif :

2.3.2.1 Dosage immunoluminométrique

Il est basé sur l'utilisation de deux anticorps monoclonaux se liant à la PCT au niveau de deux sites différents. Le premier anticorps (QN 05), adhérent à la surface du tube, est dirigé contre la séquence 96-106 de la procalcitonine au niveau de la région katacalcine. Le deuxième

anticorps, dirigé contre la séquence 70-76 de la PCT située dans la région calcitonine, est marqué à l'ester d'acridinium, un traceur luminescent.

Pendant l'incubation, les deux anticorps réagissent avec la PCT pour former un « complexe sandwich ». A la fin de la réaction, le traceur en excès est éliminé du tube par lavage. La quantité de traceur résiduelle, proportionnelle à la quantité de PCT présente dans l'échantillon, est mesurée par immunoluminométrie.

La société BRAHMS® commercialise deux tests utilisant cette méthode :

- BRAHMS PCT LIA®, méthode manuelle, permettant une obtention des résultats en deux heures avec une limite de détection de 0,3 ng/mL (56).

- LIAISON BRAHMS PCT®, méthode automatisée, permettant une obtention des résultats en une heure avec un seuil de détection de 0,3 ng/mL.

Il n'a été montré aucune différence significative entre les deux méthodes (42, 55).

2.3.2.2 Immunodosage en phase homogène

Il utilise la technologie TRACE® (Time Resolved Amplified Cryptate Emission), commercialisé par la société BRAHMS® sous le nom de BRAHMS PCT KRYPTOR®. Le résultat du dosage est obtenu en seulement trente minutes. Le seuil de détection est alors de 0,06 ng/mL. Cette méthode, plus récente, est moins répandue que la méthode immunoluminométrique.

2.3.3 Comparaison des deux méthodes

La méthode semi-quantitative est une méthode visuelle, ce qui est potentiellement une source d'erreur. Cependant, plusieurs études comparatives ont montré une reproductibilité des résultats obtenus avec les deux méthodes en utilisant une valeur seuil de 2 ng/mL (34, 52). La majeure partie des discordances a été décelée pour des valeurs de PCT comprises entre 0,5 ng/mL et 2 ng/mL (34, 52, 61) mais la valeur seuil de 2 ng/mL semble être trop élevée car elle exclut trop d'infections bactériennes, notamment chez l'enfant (28).

Le PCT-QUICK TEST® apparaît comme un moyen simple et rapide de mesure de la concentration sérique de PCT dans les diagnostics d'urgence (45, 52).

La méthode quantitative est, en revanche, plus adaptée pour le suivi des patients septiques, notamment en ce qui concerne l'efficacité du traitement.

2.4 PCT et pathologies infectieuses

2.4.1 Définitions

La conférence de consensus de l'American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM) de 1992 (9) distingue Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS) et sepsis (figure 3).

Le **SIRS** associe deux ou plus des critères suivants :

- température $> 38^{\circ}$ Celsius ou $< 36^{\circ}$ Celsius
- fréquence cardiaque > 90 pulsations/minute
- fréquence respiratoire > 20 cycles/minute ou $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg
- leucocytes $> 12000/\text{mm}^3$ ou $< 4000/\text{mm}^3$

L'agent causal peut être d'origine inflammatoire, bactérienne, fongique, voire virale ou parasitaire.

Le **sepsis** est défini comme un SIRS dont l'origine infectieuse est documentée (hémocultures, examen cytotobactériologique des urines, sérologies...).

Le **sepsis sévère** correspond à un sepsis associant une dysfonction d'organe et une hypotension artérielle (pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou chute de la pression artérielle systolique habituelle de plus de 40 mmHg) ou un sepsis avec des signes d'hypoperfusion d'organe (acidose lactique, oligurie, altération aiguë de la conscience..).

Le **choc septique** est un sepsis sévère avec des signes d'hypoperfusion tissulaire et une hypotension artérielle réfractaire à un remplissage vasculaire bien conduit et nécessitant l'emploi de catécholamines (dopamine, adrénaline, noradrénaline).

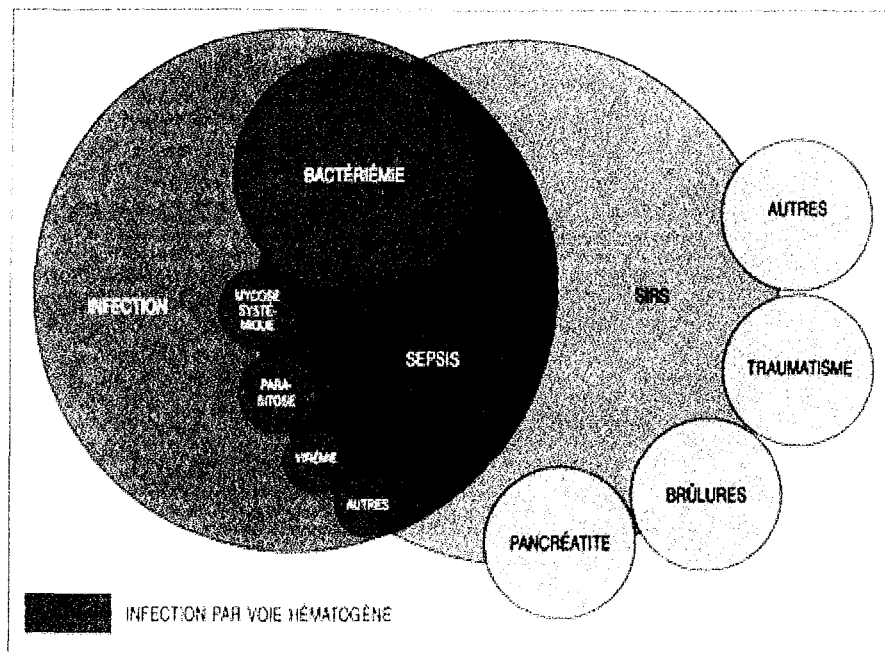


Figure 3 : interrelations entre le SIRS, le sepsis et l'infection (9)

2.4.2 PCT et infections bactériennes

2.4.2.1 Infections systémiques

La bactériémie est la présence de bactéries viables dans le sang. Elle est confirmée par la présence d'un germe pathogène dans les hémocultures. La procalcitonine semble dans ce contexte être le meilleur **marqueur biologique diagnostique**.

L'écueil majeur rencontré par le clinicien, est de pouvoir diagnostiquer de manière fiable et rapide l'origine bactérienne d'un SIRS, afin d'orienter au mieux la thérapeutique (instauration ou non d'une antibiothérapie).

Si la positivité des hémocultures affirme le diagnostic de bactériémie, leur délai d'obtention est long et leur positivité inconstante, notamment en cas de bactériémie fugace ou d'antibiothérapie préalable. En effet, selon Chirouze, une valeur de procalcitonine inférieure à 0,4 ng/mL permet d'exclure une bactériémie avec une valeur prédictive négative de 98,8% (16). De nombreuses études ont montré la supériorité de la PCT par rapport à d'autres marqueurs tels que la protéine C réactive (CRP), l'interleukine 6 (IL6), l'interleukine 8 (IL8)

dans le diagnostic d'infection bactérienne systémique (4, 14, 25, 35, 37, 48, 57, 64, 75). La valeur seuil de 1,1ng/mL semble avoir le meilleur pouvoir discriminant, apportant une sensibilité de 90% (36). D'autres auteurs tempèrent cette unanimité et rappellent que la zone 0,5 ng/mL-2 ng/mL doit inciter à la prudence dans l'énoncé du diagnostic de sepsis (12, 74).

La PCT, à la différence de la CRP (12, 62), est un **marqueur biologique de sévérité** des infections systémiques d'origine bactérienne. Il existe une corrélation significative entre l'élévation des taux de PCT (36, 48, 53, 58, 62) et les différents critères utilisés pour évaluer la gravité des pathologies rencontrées en soins intensifs et réanimation :

- critères de Bone (sepsis, sepsis sévère, choc septique)
- score APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) (annexe 1)
- SOFA score (Sepsis related Organ Failure Assessment) (annexe 2).

Par ailleurs, les taux de PCT retrouvés sont beaucoup plus élevés en cas de sepsis sévère et de choc septique qu'en cas de sepsis « simple » (12, 36, 58).

Selon Brunkhorst, la valeur seuil de 2 ng/mL permet de différencier un sepsis d'un sepsis sévère avec une sensibilité de 96%, une spécificité de 86%, une valeur prédictive positive de 81% et une valeur prédictive négative de 97% (12).

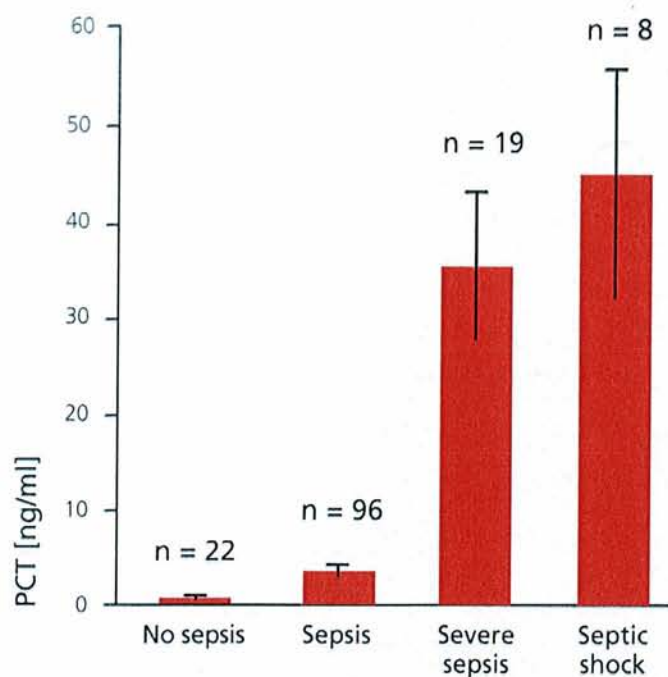


Figure 4 : corrélation entre PCT et critères de Bone (51)

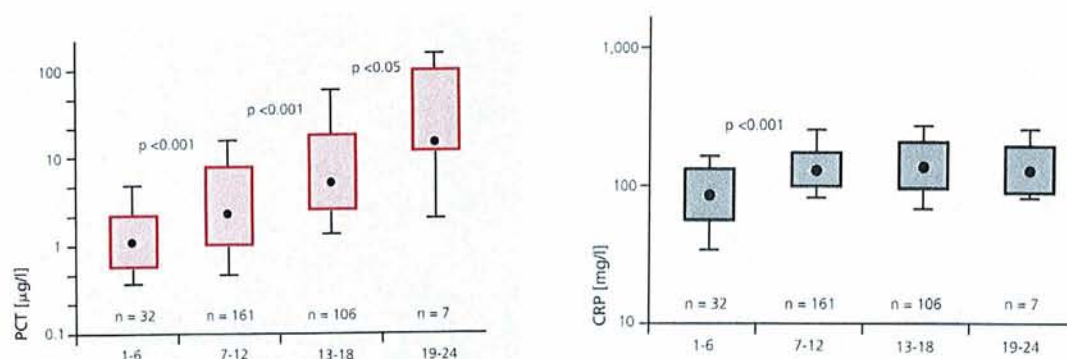


Figure 5 : corrélations entre PCT, CRP et SOFA score (51)

La procalcitonine est également un **marqueur biologique pronostique**. En effet, plusieurs études ont montré une corrélation entre mortalité et taux élevés de PCT (supérieurs ou égaux à 10 ng/mL) mesurés à l'admission ou dans les jours suivants (18, 36, 53, 58, 62). Schroeder, chez des patients en choc septique, a constaté une décroissance des taux de PCT chez les survivants et une stagnation à des taux importants chez les patients qui décèdent alors que la CRP est restée élevée dans les deux cas (71). Ainsi, la cinétique des taux de PCT apparaît comme un témoin fiable et précoce de l'efficacité du traitement antibiotique.

2.4.2.2 Infections localisées

2.4.2.2.1 Infections bronchopulmonaires

Les infections bronchopulmonaires représentent un motif fréquent de consultation aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Le diagnostic positif établi par la présence d'une toux, d'une fièvre, d'une expectoration mucopurulente, d'anomalies auscultatoires ou radiologiques, est souvent aisé. Cependant, le diagnostic étiologique et le diagnostic de sévérité sont plus difficiles à définir de même que les bases de traitement.

De nombreuses études ont cherché à établir l'utilité de la PCT dans ces pathologies. La procalcitonine apparaît comme un marqueur spécifique mais peu sensible de l'étiologie bactérienne, les sensibilités oscillant entre 40 et 60% et les spécificités autour de 90% (39, 49, 63). **Cependant, une étude récente menée en Suisse, a montré qu'en utilisant la PCT à la valeur seuil de 0,25 ng/mL, il est possible de diminuer de moitié la prescription d'antibiotiques sans incidence péjorative (17).**

En revanche, la PCT est liée à la sévérité et au pronostic de la maladie : il existe une corrélation significative entre les taux de PCT et le score APACHE II (10, 39, 79).

La procalcitonine, si elle apparaît d'une aide modérée dans le diagnostic étiologique des infections bronchopulmonaires, est utile dans le suivi des patients les plus sévèrement atteints (60).

2.4.2.2.2 Pyélonéphrites

Au cours des pyélonéphrites, la PCT est d'une bonne spécificité mais d'une sensibilité médiocre (entre 40% et 60% selon les études) et ne sera donc pas très intéressante dans le diagnostic positif (27, 49). Elle permet en revanche, d'identifier les patients les plus sévèrement atteints. En effet, des hémocultures positives sont majoritairement associées à des valeurs de PCT supérieures à 2 ng/mL.

Chez l'enfant (7, 27), des taux initiaux élevés de PCT sont corrélés à la **gravité des cicatrices rénales** estimées par une scintigraphie au DMSA (acide dimercapto succinique) contrairement aux autres marqueurs (IL6, IL8, CRP).

2.4.2.2.3 Infections abdominales

En cas d'infections abdominales localisées telles que les appendicites ou les cholécystites, la PCT s'élève de manière trop inconstante pour avoir une valeur diagnostique fiable (67). En revanche, lors des péritonites, la PCT est constamment élevée et possède une valeur pronostique (33, 67). Dans une étude menée par Reith comprenant 162 patients atteints de péritonite, des taux initialement élevés de PCT et leur absence de décroissance dans les trois jours post-opératoires ont une valeur pronostique péjorative (67).

Par ailleurs, chez les patients atteints de cirrhose, le dosage sérique de la PCT a montré, pour une valeur seuil oscillant entre 0,58 ng/mL et 0,76 ng/mL, un intérêt dans le diagnostic d'infection du liquide d'ascite. Selon les études, la sensibilité varie de 92% à 98% et la spécificité de 78% à 98% (19, 76). Le dosage de la PCT dans le liquide d'ascite est inutile au diagnostic (73).

2.4.2.2.4 Méningites

Chez l'enfant, la PCT est d'une aide remarquablement précieuse pour différencier les méningites bactériennes des méningites virales. En 1996, Gendrel et ses collaborateurs avançaient une sensibilité de 94% et une spécificité de 100% pour une valeur seuil de 5 ng/mL (26). En 2000, les mêmes auteurs affinaient leur étude et montraient que la PCT était discriminante à 100% pour une valeur seuil de 2 ng/mL (24).

Chez l'adulte, le résultat des différentes études est moins tranché : il existe des faux négatifs, notamment lors de méningites à *Listeria monocytogenes* et à *Haemophilus influenzae* (40, 43). La sensibilité est alors moindre mais demeure excellente (94%). Une étude menée en 2003, évaluant l'intérêt de la PCT au cours des méningites de l'adulte à examen direct négatif, a montré que le taux sérique de PCT et le taux de lactates dans le liquide céphalorachidien (LCR) sont les deux paramètres les plus pertinents pour affirmer le diagnostic de méningite bactérienne, avec des sensibilités respectives de 97% et 93% et des spécificités respectives de 98% et 100% (77). Shimetani a démontré l'inutilité du dosage de la PCT dans le LCR (72).

2.4.3 PCT et infections fongiques

Des taux très importants de PCT ont été mesurés chez des patients atteints de candidose ou d'aspergillose systémique et indemnes d'infection bactérienne (31). Cependant, cette élévation est inconstante et d'autres études s'avèrent nécessaires pour déterminer le rôle de la procalcitonine dans le diagnostic et le suivi des infections fongiques (5).

2.4.4 PCT et infections parasitaires

La PCT s'élève dans le paludisme. Les taux atteints sont fréquemment élevés, y compris lors des accès palustres simples (2, 21, 41, 68). Une étude menée au Gabon chez des enfants, montre que les taux de PCT sont d'autant plus élevés que l'accès est sévère et qu'ils sont corrélés à la parasitémie initiale (41, 68). Une décroissance des taux de PCT témoigne de l'efficacité du traitement entrepris (68).

2.4.5 PCT et infections virales

La procalcitonine ne s'élève jamais à des taux significatifs en cas d'infection virale non compliquée de surinfection bactérienne (1, 30).

2.5 Procalcitonine et pathologies non infectieuses

2.5.1 Pancréatite aiguë

Si la pancréatite aiguë oedémateuse est souvent d'évolution favorable, la forme nécrotico-hémorragique est d'un pronostic plus sévère. De nombreuses études ont cherché à établir l'utilité du dosage de la procalcitonine dans la prise en charge de cette pathologie.

La PCT est un marqueur de sévérité plus discriminant que la CRP. Elle reste, en effet, basse au cours des formes aiguës **oedémateuses** (46, 69). Une élévation précoce de la PCT est mieux corrélée à l'apparition d'une défaillance multiviscérale que le score APACHE II ou le score de RANSON (annexe 3), score de sévérité utilisé uniquement lors des pancréatites aiguës (46, 66).

Au cours des pancréatites **nécrotiques**, la procalcitonine semble le seul marqueur précoce de l'infection de la nécrose, la PCT s'élevant en moyenne une semaine avant que le diagnostic positif ne soit assuré par une ponction guidée sous échographie ou scanner (46, 65, 66, 69). Par ailleurs, la PCT reste basse si la nécrose demeure stérile. Les implications thérapeutiques sont considérables : l'élévation de la PCT permet d'identifier précocement les patients candidats à une nécrosectomie chirurgicale. La décroissance postopératoire de la PCT est corrélée à une meilleure survie (69, 70). En outre, le monitoring de la procalcitonine permet de réduire la prescription d'antibiotiques et de diminuer leurs effets indésirables tels que la sélection de souches résistantes ou l'apparition d'infections fongiques (69).

2.5.2 Polytraumatismes et brûlures

Les souffrances tissulaires sévères peuvent provoquer une élévation rapide mais transitoire de la PCT.

✓ **Chez les polytraumatisés** : à l'admission et dans les deux premiers jours, la PCT est élevée comme les autres protéines de l'inflammation, et est corrélée à l'importance du

traumatisme. Elle baisse ensuite rapidement et à partir du cinquième jour, alors que toutes les protéines de l'inflammation sont encore élevées, la PCT est basse. Elle ne s'élève au dessus de 1 ng/mL à 2 ng/mL que dans les surinfections bactériennes (28, 54, 78).

✓ **Chez les brûlés**, les taux circulants de PCT sont élevés dans les heures qui suivent la brûlure et baissent les jours suivants sauf dans les cas de surinfection bactérienne (15).

2.5.3 Maladies inflammatoires

A la différence des autres marqueurs (CRP, vitesse de sédimentation, fibrinogène), la PCT reste basse dans les poussées de maladies inflammatoires telles que le lupus érythémateux disséminé, le rhumatisme inflammatoire, la maladie de Crohn, la rectocolite hémorragique. Lors d'une poussée fébrile, seule l'élévation de la PCT permet de différencier une poussée inflammatoire d'une complication infectieuse bactérienne (23, 25).

2.5.4 Néoplasies

Dans les maladies cancéreuses, la PCT ne s'élève qu'en cas de complications infectieuses, exceptions faites du cancer médullaire de la thyroïde et de certains carcinomes pulmonaires où la PCT est élevée en dehors de toute infection (32, 51)

2.5.5 Choc cardiogénique

Il est parfois difficile de différencier un choc cardiogénique d'un choc septique, surtout en cas de défaillance multiviscérale. Des valeurs de PCT proches de 2 ng/mL sont fréquemment retrouvées lors des chocs cardiogéniques, mais seuls des taux supérieurs ou égaux à 10 ng/mL affirment le diagnostic de choc septique (22, 29).

3. ETUDE

3.1 Objectifs

Il s'agit d'une étude descriptive visant à évaluer l'apport du dosage de la procalcitonine dans la démarche diagnostique et l'orientation des patients se présentant au service des urgences avec un tableau clinique évocateur de pathologie infectieuse.

3.2 Matériel et méthodes

3.2.1 Population

Notre étude s'est déroulée du 15/04/2003 au 15/07/2003 au SAU de Verdun. Durant cette période, nous avons recensé tous les patients de plus de 16 ans ayant bénéficié d'un dosage de la CRP.

Les patients décédés au cours de la prise en charge au SAU ont été retirés de l'effectif (critère d'exclusion).

3.2.2 Méthode

Chaque patient se présentant au SAU de Verdun fait l'objet d'un recueil de données nominatives et de la constitution d'un dossier clinique informatisé au moyen du logiciel Résurgence® (société Improve®).

Les données minimales d'identité recensées sont :

- nom patronymique/premier prénom de l'état civil
- date de naissance
- sexe

Ces 4 éléments permettent d'attribuer à chaque patient un numéro d'identification unique dit IPP (Identifiant Permanent Patient).

Sont également recueillis de façon systématique lors du passage au SAU :

- la date et l'heure d'admission
- le diagnostic porté à la sortie des urgences (DIAG1), : ce diagnostic est codé selon la Classification Internationale des Maladies 10ème Révision (CIM 10) adaptée aux urgences par la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU).
- les classifications CCMU (annexe 4)
- l'orientation du patient (OR1)

Pour notre étude et en accord avec le laboratoire de biologie, un dosage de la procalcitonine est réalisé systématiquement chaque fois qu'un dosage de CRP est demandé pour un patient du service des urgences. La CRP est renseignée sous forme de variable quantitative, la PCT est exprimée sous forme semi-quantitative :

- < 0.5 ng/mL
- [0.5 ng/mL-2 ng/mL[
- [2 ng/mL-10 ng/mL[
- ≥ 10 ng/mL.

Chaque dossier retenu est anonymisé temporairement et un praticien senior procède à une relecture du dossier. Il propose une nouvelle hypothèse diagnostique à la lumière des renseignements apportés par le dosage de la PCT (DIAG2). Une nouvelle orientation du patient, tenant compte de ce dosage, est également proposée (OR2). **Le praticien relecteur**, dit « **expert** », ne connaît ni le diagnostic initial (DIAG1) ni l'orientation initiale retenue (OR1). En revanche, **il est le seul à connaître le résultat du dosage de la PCT**. L'expertise est réalisée par trois personnes différentes.

Chaque patient hospitalisé fait par ailleurs l'objet d'un recueil systématique de données dans le cadre du Programme Médicalisé des Systèmes d'Information (PMSI). Parmi ces données figure le diagnostic dit principal (DIAG 3) établi à la sortie de chaque unité de soins, codé en CIM 10 adaptée au PMSI. Seul le DIAG3 de la première unité de soins fréquentée est retenu. Ce diagnostic est, dans le cadre de notre étude, retenu, par définition, comme le « gold standard ».

Un chaînage des fichiers Résurgence et PMSI est réalisé par le DIM, après accord de la Commission Médicale d'Etablissement (délibération du 10 octobre 2005). Le DIM, par ailleurs, procède à la saisie des renseignements complémentaires DIAG2, OR2, taux de CRP, taux de PCT. Le fichier final est anonymisé. Celui-ci sert de base à notre étude.

Les données sont traitées à l'aide des logiciels EXCEL (Microsoft®). Les tests statistiques sont réalisés au moyen du logiciel EPIINFO (Epiconcept®). Les variables qualitatives sont comparées par la méthode du KHI carré ; les moyennes sont comparées par le test de Student-Fischer.

3.3 Résultats

3.3.1 Description de la population

Au cours de la période considérée, **5520** passages sont recensés au SAU de Verdun, dont 60% concernent des pathologies traumatiques.

611 patients bénéficient d'un dosage de la PCT et **586** patients (96 %) sont inclus dans l'étude. Vingt-cinq dossiers sont inexploitable car insuffisamment renseignés ou illisibles, ne permettant pas leur inclusion.

3.3.1.1 Répartition par tranches d'âge de la population étudiée

Age	Nombre de patients	% de l'effectif
[16-20 ans[	16	2,7%
[20-30 ans[	37	6,3%
[30-40 ans[	35	6%
[40-50 ans[	56	9,6%
[50-60 ans[	80	13,7%
[60-70 ans[	67	11,4%
[70-80 ans[	144	24,6%
≥80 ans	151	25,7%
Total	586	100%

Le sex ratio homme/femme est de 1,05 (266 femmes ; 280 hommes).

Durant l'année de l'étude (2003), 16 138 patients de plus de 16 ans se sont présentés au SAU de Verdun (premiers passages). Les caractéristiques de cette population sont les suivantes :

Age	Nombre de patients	% de l'effectif
[16-20 ans[	1862	11,5%
[20-30 ans[	3139	19,5%
[30-40 ans[	2392	14,9%
[40-50 ans[	2152	13,3%
[50-60 ans[	1744	10,8%
[60-70 ans[	1195	7,4%
[70-80 ans[	1922	11,9%
≥ 80 ans	1732	10,7%
Total	16 138	100%

Le sex ratio homme/femme est de 1,27.

La population de notre étude est significativement plus âgée que la population générale ($p=0,01$).

3.3.1.2 Répartition selon le taux de PCT

La PCT est dosée chez **586** patients qui se répartissent de la façon suivante :

	PCT ≥ 0,5	PCT < 0,5
Nombre de patients	68	518
Age moyen	72 +/- 16 ans	63 +/- 21 ans
Médiane	76 ans	69 ans
Sexe ratio H/F	1,06	1,04

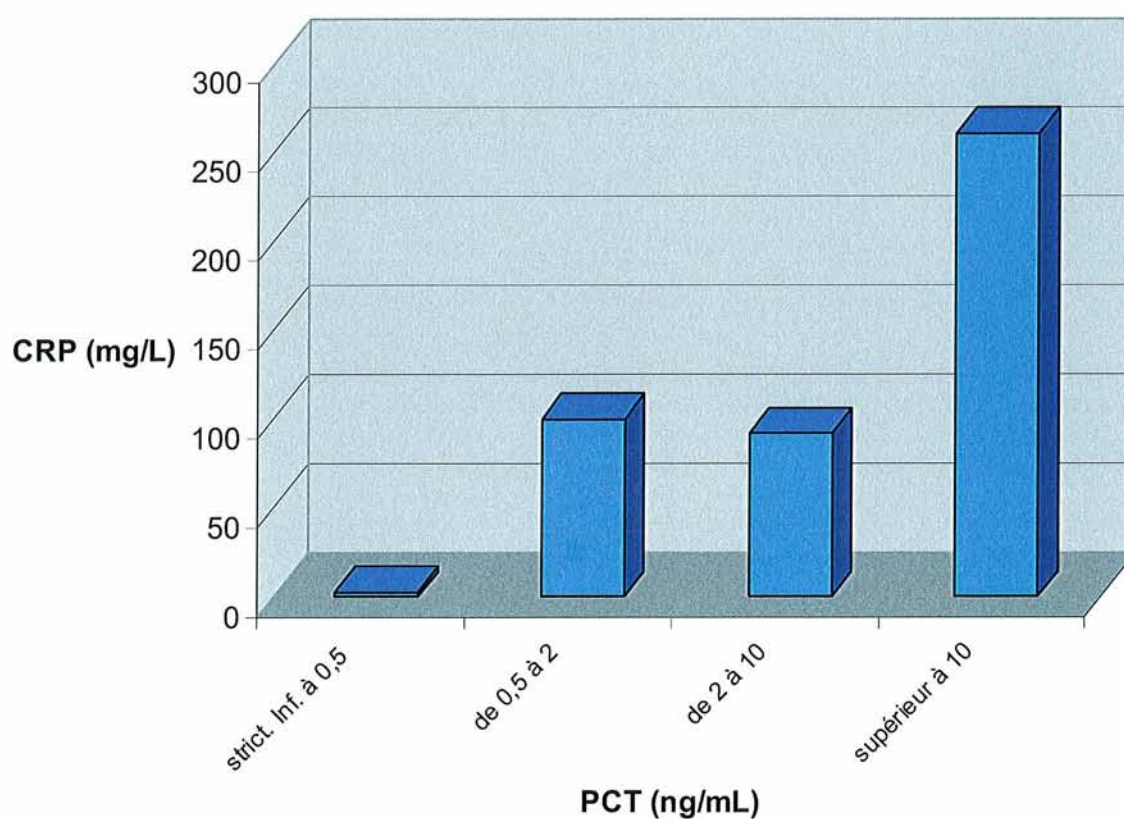
L'effectif PCT ≥ 0,5 ng/mL est significativement plus âgé que l'effectif PCT < 0,5 ng/mL ($p=0,01$).

L'effectif (P+ =68) dont le taux de PCT est $\geq 0,5$ ng/mL se répartit de la façon suivante :

Taux de PCT en ng/mL	Nombre de patients	% de l'effectif total N
[0,5-2[	35	51,5 %
[2-10[	19	27,9 %
≥ 10	14	20,6 %

3.3.1.3 Répartition de la population en fonction du taux de CRP et de PCT

Valeur de PCT (ng/ml)	PCT < 0,5	[0,5 – 2[	[2 – 10[	≥ 10
Effectif	507	35	19	14
CRP médiane (mg/l)	3	100	92	267



Relation entre le taux de PCT et le taux de CRP.

3.4 Concordances et discordances diagnostiques

3.4.1 Patients non hospitalisés (effectif = 38)

Dans la population étudiée, la majorité des patients sont hospitalisés. Seuls 38 patients (6,5 %) retournent à domicile. Tous ont une valeur de PCT inférieure à 0,5 ng/mL et une valeur de CRP inférieure à 40 mg/L.

Dans ce sous-groupe, il n'existe aucune discordance entre les diagnostics portés par le médecin urgentiste et le praticien relecteur.

3.4.2 Patients hospitalisés (effectif N = 548)

3.4.2.1 Résultats généraux (tableau 1)

	Nombre de concordances	Nombres de discordances
DIAG1/DIAG2	492 (90%)	56 (10%)
DIAG1/DIAG3	135 (24%)	413 (76%)
DIAG2/DIAG3	132 (24%)	416 (76%)

3.4.2.2 Concordances et discordances en fonction de la valeur de la PCT

3.4.2.2.1 PCT < 0,5 ng/mL :

	Nombre de concordances	Nombres de discordances
DIAG1/DIAG2	448 (93%)	32 (7%)
DIAG1/DIAG3	121 (25%)	359 (75%)
DIAG2/DIAG3	122 (25%)	358 (75%)

3.4.2.2.2 PCT $\geq 0,5$ ng/mL:

	Nombre de concordances	Nombres de discordances
DIAG1/DIAG2	44 (65%)	24 (35%)
DIAG1/DIAG3	14 (21%)	54 (79%)
DIAG2/DIAG3	10 (15%)	58 (85%)

3.4.2.2.3 Synthèse (tableau 2)

	Discordance Résultats généraux	Discordance PCT < 0,5 ng/mL	Discordance PCT $\geq 0,5$ ng/mL
DIAG1/DIAG2	56 (10%)	32 (7%)	24 (35%)
DIAG1/DIAG3	413 (76%)	359 (75%)	54 (79%)
DIAG2/DIAG3	416 (76%)	358 (75%)	58 (85%)

3.5 COMMENTAIRES

Le **tableau 1** nous permet de mettre en évidence une bonne concordance diagnostique entre les médecins ayant pris en charge les patients (DIAG1) et les experts (DIAG2). Les médecins urgentistes proposent le même diagnostic dans 90% des cas . Dans les 10% restants, la valeur du dosage de la PCT a-t-elle un intérêt pour la détermination du diagnostic ? Le dosage de la PCT permet-il une meilleure appréciation du diagnostic final (DIAG3)?

Dans ce sous-groupe, la répartition des valeurs de PCT est la suivante :

Valeur PCT (ng/mL)	< 0,5	[0,5-2[	[2-10[	≥ 10	Total
Total	32	7	8	9	56

Le dosage de la PCT a permis de « corriger » le diagnostic initial [DIAG1 $\neq$ (DIAG2=DIAG3)] dans trois cas seulement, ce qui n'est pas significatif.

Ce même **tableau 1** révèle une importante discordance entre les diagnostics posés au SAU (DIAG 1 et 2) et le diagnostic d'hospitalisation (DIAG3). Dès lors, nous pouvons nous intéresser à la comparaison des différents diagnostics en fonction de la valeur de la PCT :

Différences Diag1/Diag2	Diagnostics concordants	Diagnostics discordants	Total
PCT $\geq$ 0,5 ng/mL	44	24	68
PCT < 0,5 ng/mL	448	32	480
TOTAL	492	56	548

Différences Diag1/Diag3	Diagnostics concordants	Diagnostics discordants	Total
PCT $\geq$ 0,5 ng/mL	14	54	68
PCT < 0,5 ng/mL	121	359	480
TOTAL	135	413	548
Différences Diag2/Diag3	Diagnostics concordants	Diagnostics discordants	Total
PCT $\geq$ 0,5 ng/mL	10	58	68
PCT < 0,5 ng/mL	122	358	480
TOTAL	132	416	548

Nous pouvons résumer notre effectif de la façon suivante:

Résultat	Nombre de cas	%	discussion
DIAG1=DIAG2=DIAG3	111	20 %	Concordance diagnostique lors de l'ensemble de la prise en charge. Pas d'intérêt diagnostique évident du dosage de la PCT au SAU
DIAG1≠(DIAG2=DIAG3)	3	0,5 %	Concordance entre le diagnostic d'expert et celui d'hospitalisation, mais pas avec le diagnostic initial. Possible intérêt diagnostique du dosage de la PCT au SAU
(DIAG1=DIAG2) ≠DIAG3	380	69 %	Discordance entre les diagnostics des urgentistes et celui d'hospitalisation. Pas d'intérêt diagnostique évident du dosage de la PCT au SAU
(DIAG1=DIAG3) ≠DIAG2	6	1 %	Discordance entre l'avis d'expert et les autres diagnostics : le dosage de la PCT entraîne-t-il cette discordance ?
DIAG1≠DIAG2≠DIAG3	53	9,5 %	Discordance entre tous les diagnostics.

Le fait de connaître le taux de PCT ne modifie pas de façon significative le taux de discordances diagnostiques entre le service des urgences et les unités de soins ($p=0,6$), ce qui traduit une faible pertinence diagnostique lorsque le test est utilisé en routine.

3.6 Concordances et discordances d'orientation

Nous avons considéré quatre orientations possibles :

- médecine (médecine A, médecine B, pneumologie)
- chirurgie (chirurgie A, chirurgie B, service de spécialités chirurgicales)
- cardiologie (secteur et service de soins intensifs)
- réanimation

Les regroupements effectués ne sont pas arbitraires.

En effet, le service de médecine A (néphrologie, diabétologie, oncologie, médecine interne), le service de médecine B (neurologie, rhumatologie, gériatrie) et le service de pneumologie accueillent tous les trois les patients suspects d'infection ce qui est très rare dans le service de cardiologie.

Même si les services de chirurgie A (viscérale et urologique), chirurgie B (orthopédique), spécialités chirurgicales (ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie) ont des orientations très différentes, nous avons choisi de les regrouper car les hébergements entre ces services sont courants.

3.6.1 Patients non hospitalisés (effectif = 38)

Il a été relevé cinq divergences entre l'expert et le médecin urgentiste. Aucun de ces patients n'a reconsulté au SAU ou n'a été hospitalisé dans le mois suivant son premier passage.

3.6.2 Patients hospitalisés (effectif N= 548)

3.6.2.1 Résultats généraux (tableau 3)

	Nombre de concordances	Nombres de discordances
OR1/OR2	419/548 (76 %)	129/548 (24 %)

3.6.2.2 Concordances et discordances en fonction de la valeur de la PCT

3.6.2.2.1 PCT < 0,5 ng/mL (effectif P(-) =480):

	Nombre de concordances	Nombres de discordances
OR1/OR2	368/480 (77%)	112/480 (23%)

3.6.2.2.2 PCT $\geq$ 0,5 ng/mL (effectif P(+) =68):

OR1/OR2	Nombre de concordances	Nombres de discordances
PCT $\geq$ 0,5 ng/mL	51/68 (75%)	17/68 (25%)
$0,5 \leq$ PCT < 2 (en ng/mL)	29/35 (83%)	6/35 (17%)
$2 \leq$ PCT < 10 (en ng/mL)	17/19 (90%)	2/19 (10%)
PCT $\geq$ 10 ng/mL	5/14 (36%)	9/14 (64%)

3.6.2.2.3 Synthèse (tableau 4) :

	Discordance Résultats généraux	Discordance PCT < 0,5 ng/mL	Discordance PCT $\geq$ 0,5 ng/mL
OR1/OR2	24%	23%	25%

Il n'existe aucune différence significative d'orientation entre les trois groupes ($p=0,01$).

3.6.2.3 Orientation en réanimation

Durant la période d'étude, 49 patients passés par le SAU ont été hospitalisés en réanimation soit directement soit par transfert d'un autre service. Nous nous sommes intéressés à cette population afin de déterminer l'influence du dosage de la procalcitonine.

Passage en réanimation en fonction du taux de PCT :

	Hospitalisés en réanimation	Non hospitalisés en réanimation	Total
PCT $\geq$ 0,5 ng/mL	13	55	68
PCT < 0,5 ng/mL	36	444	480
TOTAL	49	499	548

Lorsque le taux de PCT est supérieur ou égal à 0,5 ng/mL nous notons proportionnellement plus d'hospitalisation en réanimation ($p=0,001$). Parmi les treize patients admis en réanimation et ayant un taux de PCT supérieur ou égal à 0,5 ng/mL, seulement trois patients ont été admis directement.

3.7 PCT et SIRS

Parmi l'effectif des patients hospitalisés (N=548), nous avons analysé la relation entre SIRS et PCT.

Rappelons que le **SIRS** associe au moins deux des critères suivants :

- température > 38°Celsius ou < 36°Celsius
- fréquence cardiaque > 90 pulsations/minute
- fréquence respiratoire >20 cycles/minute ou PaCO₂ < 32 mmHg
- leucocytes > 12000/mm³ ou < 4000/mm³

Trente deux patients n'ont pas été retenus pour ce test pour deux raisons :

- dossiers illisibles ou ininterprétables
- manque de données concernant le SIRS (température, fréquence respiratoire)

	Nombre de patients présentant un SIRS	Nombre de patients ne présentant pas de SIRS	Nombre total de patients
PCT < 0,5 ng/mL	87	361	448
PCT ≥ 0,5 ng/mL	44	24	68
TOTAL	131	385	516

La sensibilité du test (proportion de PCT supérieure ou égale à 0,5 ng/mL lorsque le patient est en SIRS) se calcule de la manière suivante :

$$\text{Se} = 44 / (44+87) = \mathbf{0,33}$$

La spécificité (proportion de PCT inférieure à 0,5 ng/mL lorsque le patient n'est pas en SIRS) est :

$$\text{Spe} = 361 / (361+24) = \mathbf{0,94}$$

La probabilité d'être en SIRS lorsque le taux de PCT est supérieur ou égal à 0,5 ng/mL (valeur prédictive positive ou VPP) est :

$$\text{VPP} = 44 / (44+24) = \mathbf{0,65}$$

La probabilité de ne pas être en SIRS lorsque le taux de PCT est supérieur ou égal à 0,5 ng/mL (valeur prédictive négative ou VPN) est :

$$\text{VPN} = 361 / (361 + 87) = 0,80$$

3.8 Taux de PCT $\geq$ 0,5ng/mL et diagnostic final

Nous avons regroupé dans un tableau (annexe 5) l'ensemble des diagnostics retenus à l'issue de l'hospitalisation des 68 patients dont le taux de procalcitonine est supérieur ou égal à 0,5 ng/mL. En étudiant ce tableau et le tableau des Groupes homogènes de malades ou GHM (annexe 6), nous remarquons que dans la plupart des cas les patients souffrent de pathologies infectieuses ou de pathologies néoplasiques, compliquées ou non d'infections bactériennes.

Les autres diagnostics regroupent principalement:

- des cas d'insuffisance cardiaque.
- des pancréatites.

L'ensemble de ces données est conforme à la littérature, à l'exception d'un seul cas où le diagnostic retenu est celui de rougeole non compliquée d'infection bactérienne. La procalcitonine ne s'élevant jamais en cas d'infection virale, nous n'expliquons pas cette discordance pour le moins étonnante.

4. DISCUSSION

Le but de notre travail est d'étudier l'intérêt diagnostique du dosage systématique de la PCT dans un service d'urgence chez des patients suspects de pathologies infectieuses.

Notre population est significativement plus âgée que celle rencontrée au SAU durant l'année 2003. En effet, 60% des passages aux urgences concernent des patients atteints de pathologies traumatiques, globalement plus jeunes, et qui ne bénéficient généralement pas d'un dosage de CRP.

L'inclusion des patients a été large : la grande majorité des patients se présentant au SAU avec un tableau évoquant un syndrome infectieux se voit prescrire un dosage de CRP et donc de PCT pour notre étude. La CRP, marqueur biologique de l'inflammation, est très sensible mais peu spécifique : elle s'élève dans les syndromes inflammatoires purs et dans toutes les infections y compris virales.

A la différence de la CRP, la PCT est surtout un marqueur de sévérité de l'infection bactérienne. Dans notre étude, nous constatons une médiane de CRP comparable entre le groupe dont le taux de PCT est compris entre 0.5 ng/mL et 2 ng/mL et le groupe dont le taux est compris entre 2 ng/mL et 10 ng/mL. En revanche, des taux de PCT supérieurs ou égaux à 10ng/mL sont toujours associés à des valeurs très élevées de CRP.

Mais le dosage de la PCT présente-t-il un intérêt dans la prise en charge et l'orientation des patients au SAU ?

Sur l'ensemble de la population étudiée, nous constatons une très bonne concordance entre les diagnostics initiaux des urgentistes (DIAG1) et les diagnostics des experts (DIAG2). Cette unanimité est moins marquée pour l'effectif de patients dont le taux de PCT est supérieur à 0,5 ng/mL. En effet, les experts, influencés par des taux de PCT supérieurs ou égaux à 10 ng/mL, étaient enclins à porter le diagnostic de septicémie en méprenant la cause initiale du sepsis. On peut citer comme exemple les cas de patients en occlusion compliquée de bactériémie. Ceci est source de divergence diagnostique et constitue un biais méthodologique important.

De manière inattendue, le diagnostic final porté à l'issue de l'hospitalisation (DIAG3) diverge radicalement des deux diagnostics précédents. Cette divergence s'accroît encore en cas de taux de PCT supérieurs ou égaux à 0,5ng/mL pour les mêmes raisons que précédemment. Ce manque global de concordance est dû à un second biais méthodologique : l'utilisation du codage CIM 10. Ainsi, deux codages différents peuvent recouvrir une même entité diagnostique. En outre, l'utilisation aux urgences de la CIM 10 simplifiée majore encore ce biais. Par ailleurs, l'urgentiste ne dispose ni du temps, ni du recul nécessaire, pour affiner son diagnostic car il lui incombe surtout d'orienter de manière optimale son patient.

Il n'existe pas de différence significative d'orientation en fonction du taux de PCT sur l'ensemble de la population étudiée. On confirme le peu d'intérêt du dosage en routine de la PCT aux urgences.

En revanche, il est particulièrement intéressant d'étudier l'effectif dont le dosage de PCT est supérieur ou égal à 0,5 ng/mL. S'il n'existe pas de discordance notable d'orientation pour les effectifs [0,5 ng/mL-2 ng/mL] et [2 ng/mL-10 ng/mL], il existe une différence marquée pour l'effectif PCT supérieur ou égal à 10 ng/mL. L'expert a, dans ces cas, préférentiellement orienté les patients en réanimation (10 fois sur 14) contrairement au médecin urgentiste (3 fois sur 14). Neuf patients de cet effectif ont été hospitalisés en réanimation au cours de leur séjour, soit en admission directe, soit par transfert d'un autre service. Des taux initiaux élevés de PCT pourraient sélectionner les patients nécessitant une prise en charge en réanimation. Notre travail, conformément à la littérature, montre que la PCT est un facteur de sévérité des infections bactériennes systémiques .

Les chiffres de sensibilité - spécificité constatés dans cette série sont ceux rencontrés dans la littérature à savoir une bonne spécificité du test PCT/SIRS (94%). Ainsi pour les 75% de l'effectif qui ne présentaient pas de SIRS, il semble inutile de doser la PCT.

La faible sensibilité (33%) est due :

- à l'hétérogénéité de la population étudiée
- à la méthode de dosage semi-quantitative : la majeure partie des discordances avec le dosage quantitatif a été décelée pour des valeurs de PCT comprises entre 0,5 ng/mL et 2 ng/mL ce qui sous estime le nombre de patients dont le taux est proche de 0,5 ng/mL.

L'étude de Hausfater (38) menée aux urgences de La Pitié-Salpêtrière à Paris retrouve lui aussi une sensibilité faible (34%) mais démontre qu'en abaissant la valeur seuil à 0,2 ng/mL la sensibilité augmente à 60%. Ceci confirme comme l'ensemble des données de la littérature que le dosage de la PCT est une aide précieuse pour affirmer l'origine bactérienne d'un SIRS.



5. CONCLUSION

La procalcitonine est non seulement un excellent marqueur biologique diagnostique spécifique d'une infection bactérienne, notamment dans le cas des méningites et sepsis mais également un marqueur pronostique fiable utilisable en pratique courante. Dans le cadre des services d'urgence, notre étude tend à démontrer que son utilisation en routine n'est d'aucune aide pour le clinicien dans sa démarche diagnostique et d'orientation d'un patient suspect de pathologie infectieuse. Il nous semble que le dosage de la PCT doit être réservé aux patients souffrant de SIRS et à tous les cas de suspicion de méningites. Le choix de la méthode de dosage est important : le manque de précision de la méthode de dosage semi-quantitatif pour des taux de PCT proches de 0,5 ng/mL nous incite à penser qu'une méthode de dosage quantitatif éliminerait ce biais. **Ainsi, l'amélioration de la pertinence de la demande du dosage de la PCT, couplée à l'utilisation d'une méthode de dosage quantitatif, tout en limitant les coûts, renforcerait la place déjà prometteuse de la PCT dans les services d'accueil des urgences.**

6. BIBLIOGRAPHIE



1. **Al-Nawas B, Shah PM.**
Procalcitonin in patients with and without immunosuppression and sepsis
Infection. 1996, 24 (6) : 434-436
2. **Al-Nawas B, Shah PM.**
Procalcitonin in acute malaria
Eur. J. Med. Res. 1997, 2 : 206-208
3. **Assicot M, Gendrel D, Carsin H et al.**
High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection
Lancet. 1993, 341 : 515-518
4. **Balci C, Sungurtekin H, Gürses E et al.**
Usefulness of procalcitonin for diagnosis of sepsis in the intensive care unit
Crit. Care. 2003, 7 : 85-90
5. **Beaune G, Bienvenue F, Pondarré C, et al.**
Serum procalcitonin rise is only slight in two cases of disseminated aspergillosis
Infection. 1998, 26(3) : 168-169
6. **Becker KL, Nylen ES, Snider RH et al.**
Immunoneutralization of procalcitonin as therapy of sepsis
Journal of Endotoxin Research. 2003, 9 (6) : 367-374
7. **Benador N, Girardin E et al.**
Procalcitonin is a marker of renal lesions in pyelonephritis
Pediatrics. 1998, 102(6) : 1422-1425
8. **Bohuon C.**
A brief history of procalcitonin
Intens. Care. Med. 2000, 26(Suppl 2) : S146-147
9. **Bone RC**
Definitions for sepsis and organ failure
Crit. Care. Med. 1992, 19 : 973-976
10. **Brunkhorst FM, Al-Nawas B, Forycki ZF et al.**
Procalcitonin, C-reactive protein and APACHE II score for risk evaluation in patients with severe pneumonia
Clin. Microbiol. Infect. 2002, 8 : 93-100

- 11. Brunkhorst FM, Heinz U, Forycki ZF.**
Kinetics of procalcitonin in iatrogenic sepsis
Intens. Care. Med. 1998, 24 : 888-892
- 12. Brunkhorst FM, Wegscheider K, Forycki ZF et al**
Procalcitonin for early diagnosis and differentiation of SIRS, sepsis, severe sepsis, and septic shock
Intens. Care. Med. 2000, 26 (Suppl 2) : S148-152
- 13. Carli P, Riou B, Télion C**
Urgences médico-chirurgicales de l'adulte (deuxième édition)
Arnette. 2004, 1579 p
- 14. Carrol ED, Thomson APJ, Hart CA.**
Procalcitonin as a marker of sepsis
International Journal of Antimicrobial Agents. 2002, 20 : 1-9,
- 15. Carsin H, Assicot M, Feger F et al.**
Evolution and significance of circulating procalcitonin levels compared with IL-6, TNFa and endotoxin levels early after thermal injury
Burns. 1997, 23 (3) : 218-224
- 16. Chirouze C, Schumacher H, Rabaud C et al.**
Low serum procalcitonin level accurately predicts the absence of bacteremia in adult patients with acute fever
Clin. Infect. Dis. 2002, 3582 : 156-161
- 17. Christ-Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R et al.**
Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections : cluster-randomised, single-blinded intervention trial
The Lancet- Published online February 10, 2004
- 18. Claeys R, Vinken S, Spapen H et al.**
Plasma procalcitonin and C-reactive protein in acute septic shock: Clinical and biological correlates
Crit. Care. Med. 2002, 30(4) : 757-762
- 19. Connert S, Stremmel W, Elsing C.**
Procalcitonin is a valid marker of infection in decompensated cirrhosis
Z. Gastroenterol. 2003, 41 : 165-170
- 20. Dandona P, Nix D, Wilson MF et al.**
Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects
J. Clin. Endocrinol. Metab. 1994, 79 (6) : 1605-1608

21. Davis TME, Assicot M, Bohuon C et al.

Serum procalcitonin concentrations in acute malaria
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1994, 88 (6) : 670-671

22. De Werra I, Jaccard C, Betz Corradin S et al.

Cytokines, nitrite/nitrate, soluble tumor necrosis factor receptors, and procalcitonin concentrations: comparisons in patients with septic shock, cardiogenic shock and bacterial pneumonia
Crit. Care. Med. 1997, 25 (4) : 607-613

23. Eberhard OK, Haubitz M, Brunkhorst FM et al.

Usefulness of Procalcitonin for differentiation between activity of systemic autoimmune disease and invasive bacterial infection
Arthritis. and Rheumatism. 1997, 40 (7) : 1250-1256

24. Gendrel D, Raymond J, Assicot M et al.

Procalcitonine, protéine C-réactive et interleukine 6 dans les méningites bactériennes et virales de l'enfant.
Presse Med. 1998, 27 (23) : 1135-1139

25. Gendrel D, Raymond J, Coste J et al.

Comparison of procalcitonin with C-reactive protein, interleukin 6 and interferon alpha for differentiation of bacterial vs viral infections
Pediatr. Infect. Dis. 1999, 18 : 875-881

26. Gendrel D, Raymond J, Assicot M et al.

Measurement of procalcitonin levels in children with bacterial or viral meningitis
Clin. Infect. Dis. 1997, 24 : 1240-1242

27. Gendrel D.

Infections urinaires et marqueurs biologiques: protéine C réactive, interleukines et procalcitonine
Arch. Pediatr. 1998, 5 (Suppl3) : 269S-273S

28. Gendrel D, Bohuon C.

Procalcitonin as a marker of bacterial infection
Pediatr. Infect. Dis. J. 2000, 19 : 679-688

29. Geppert A, Steiner A, Delle-Karth G. et al.

Usefulness of procalcitonin for diagnosing complicating sepsis in patients with cardiogenic shock
Intens. Care. Med. 2003, 29 : 1384-1389

30. Gerard Y, Hober D, Petitjean S et al.

Procalcitonin as a marker of bacterial sepsis in patients infected with HIV-1
J. Infection. 1997, 35 : 41-46

31. Gerard Y, Hober D, Petitjean S et al.

High serum procalcitonin level in a 4-year-old liver transplant recipient with a disseminated candidiasis
Infection. 1995, 23 : 310-311

32. Ghillani PP, Motte P, Trolen F et al.

Identification and measurement of calcitonin precursors in serum of patients with malignant diseases
Cancer Res.Dec. 1989, 49 (23) : 6845-6851

33. Gramm HJ, Dollinger P, Beier W.

Procalcitonin : ein neuer Marker der inflammatorischen Wirtsantwort.
Longitudinalstudien bei Patienten mit Sepsis und Peritonitis
Chir. Gastroenterol. 1995, 11 (suppl 2) : 51-54

34. Guerin S.

Evaluation of procalcitonin detection by immunochromatography: the PCT-Q test of BRAHMS®
Ann. Biol. Clin. 2000, 58 : 613-614

35. Guven H, Altintop L, Baydin A et al.

Diagnostic values of procalcitonin levels as an early indicator of sepsis
Am. J; Emerg. Med; 2002, 20 : 202-206

36. Harbarth S, Pugin J and the Geneva Sepsis Network

Diagnostic value of procalcitonin, interleukin-6 and interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis
Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2001, 164 : 396-402

37. Hatherill M, Tibby M, Sykes K et al.

Diagnostic markers of infection: comparison of procalcitonin with C reactive protein and leukocyte count
Arch. Dis. Child. 1999, 81 : 417-421

38. Hausfater P, Garric S, Ben Ayed S et al.

Usefulness of procalcitonin as a marker of systemic infection in emergency department patients: a prospective study
Clin. Infect. Dis. 2002, 34 : 895-901

39. Hedlund J, Hansson LO.

Procalcitonin and C-reactive protein levels in community acquired pneumonia : correlation with etiology and prognosis
Infection 28. 2000, No. 2 : 68-73

40. Hoffmann, O, Reuter U, Masuhr F et al.

Low sensitivity of serum procalcitonin in bacterial meningitis in adults
Scand. J. Infect. Dis.; 2001, 33 : 215-218

41. Hollenstein U, Looareesuwan S, Aichelburd A et al.

Serum procalcitonin levels in severe plasmodium falciparum malaria
Am. J. Trop. Med. Hyg. 1998, 59(6) : 860-863

42. Hubl W, Kraßler J, Zingler Ch et al.

Evaluation of a fully automated procalcitonin chemiluminescence immunoassay
Clin. Lab. 2003, 49 : 319-327

43. Jereb M, Muzlovic I, Hojker s et al.

Predictive value of serum and cerebrospinal fluid procalcitonin levels for the diagnosis of bacterial meningitis
Infection. 2001, 29(4) : 209-212

44. Knauss WA, Draper EA, Wagner DP et al

APACHE II: a severity of disease classification system
Crit. Care. Med. 1985, 13, 10 : 818-829

45. Korczowski B, Malek U, Kowalczyk JR et al.

Two diagnostic assays for serum procalcitonin measurement in clinical practice
Przegl. Lek. 2003, 60 (5) : 345-348

46. Kylänpää-Bäck M-L, Takala A, Esko A et al.

Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor, and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis
Crit. Care. Med. 2001, 29 (1) : 63-69

47. Le Moullec JM, Julienne A, Chenais J.

The complete sequence of human preprocalcitonin
FEBS. Lett. 1984, 93-97

48. Luzzani A, Polati E, Dorizzi R et al.

Comparison of procalcitonin and C-reactive protein as markers of sepsis
Crit. Care. Med. 2003, 31(6) : 1737-1741

49. Martinot M, Hansman Y, De Martino S et al.

La procalcitonine dans les pyélonéphrites et les pneumopathies communautaires aiguës de l'adulte
Presse Med. 2001, 30 (22) : 1091-1096

50. Maruna P, Nedelnikova R, Gürlich R.

Physiology and genetics of procalcitonin
Physiol. Res. 2000, 49 (Suppl.1) : S57-S61

51. Meisner M

Procalcitonin (PCT). A new innovative infection parameter
Edition Thieme 2000, 196 p

52. Meisner M, Brunkhorst FM, Reith HB et al.

Clinical experiences with a new, semiquantitative solid phase immunoassay for rapid measurement of procalcitonin
Clin. Chem. Lab. Med. 2000, 38 (10) : 989-995

53. Meisner M, Tschaikowsky K, Palmaers T et al.

Comparison of procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP) plasma concentrations at different SOFA scores during the course of sepsis and MODS
Crit. Care. 1999, 3 (1) : 45-50

54. Mimos O, Benoist JF, Edouard AR et al.

Procalcitonin and C-reactive protein during the early posttraumatic systemic inflammatory response syndrome
Intens. Care. Med. 1998, 24 : 185-188

55. Morgenthaler N, Struck J, Fischer-Schulz C et al.

Sensitive immunoluminometric assay for the detection of procalcitonin
Clin. Chem. 2002, 48(5) : 788-790

56. Morgenthaler N, Struck J, Fischer-Schulz C et al.

Detection of procalcitonin (PCT) in healthy controls and patients with local infection by a sensitive ILMA
Clin. Lab. 2002, 48 : 263-270

57. Müller B, Becker KL, Schächinger H et al.

Calcitonin precursors are reliable markers of sepsis in a medical intensive care unit
Crit. Care. Med. 2000, 28 (4) : 977-983

58. Müller B, Becker KL.

Procalcitonin: how a hormone became a marker and mediator of sepsis
Swiss. Med. Wkly. 2001, 131 : 595-602

59. Müller B, White JC, Nylen ES et al.

Ubiquitous expression of the calcitonin-1 gene in multiple tissues in response to sepsis
J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001, 96 (1) : 396-404

60. Nylen E, Snider R, Thompson K et al.

Pneumonitis associated hyperprocalcitoninemia
Am. J. Med. Sci. 1996, 312 (1) : 12-18

61. Pelinka LE, Sendova K, Mauritz W et al.

Quantitative versus semiquantitative procalcitonin measurement
Europ. Journal of Trauma. 2003, No.2 : 81-84

62. Pettilä V, Hynninen M, Takkunen O et al.

Predictive value of procalcitonin and interleukin 6 in critically ill patients with suspected sepsis
Intens. Care. Med. 2002, 28 : 1220-1225

63. Polzin A, Pietz M, Erbes R et al.

Procalcitonin as a diagnostic tool in lower respiratory tract infections and tuberculosis
Eur. Resp. J. 2003, 21 : 939-943

64. Prucha, M, Herold I, Zazula R et al.

Comparison of procalcitonin, interleukin-6 and C-reactive protein in the differential diagnosis of patients with sepsis syndrome in intensive care units
Vnitr. Lek. 2003, 49 (7) : 541-547

65. Rau B, Steinbach G, Baumgart K et al.

The clinical value of procalcitonin in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis
Intens. Care. Med. 2000, 26 (Suppl 2) : S159-164

66. Rau B, Steinbach G, Gansauge F et al.

The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis
Gut. 1997, 41 (6) : 832-840

67. Reith HB, Mittelkötter U, Wagner R et al.

Procalcitonin (PCT) in patients with abdominal sepsis
Intens. Care. Med. 2000, 26 (Suppl 2) : S165-169

68. Richard-Lenoble D, Duong TA, Ferre A et al.

Changes in procalcitonin and interleukin 6 levels among treated African patients with different clinical forms of malaria
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1997, 91 : 305-306

69. Riché FC, Cholley BP, Laisné MJC et al.

Inflammatory cytokines, C- reactive protein, and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis
Surgery. 2003, 133 (3) : 257-262

70. Russwurm S, Stonans I, Stonane E et al.

Various human tissues express procalcitonin and CGRP-I mRNA
J. Anaesth. Intensivbehandlung. 2001, 2 : 55-58



71. Schröder J, Staubach K-H, Zabel P et al.

Procalcitonin as a marker of severity in septic shock
Langenbecks Arch. Surg. 1999, 384 : 33-38

72. Shimetani N, Shimetani K, Mori M.

Levels of three inflammation markers, C-reactive protein, serum amyloid A protein and procalcitonin, in the serum and cerebrospinal fluid of patients with meningitis
Scand. J. Clin. Invest. 2001, 61 : 567-574

73. Spahr L, Morard I, Hadengue A et al.

Procalcitonin is not an accurate marker of spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis
Hepato-Gastroenterology. 2001, 48 :502-505

74. Suprin E, Camus C, Gacouin A et al.

Procalcitonin: a valuable indicator of infection in a medical ICU?
Intens. Care. Med. 2000, 26 (9) : 1232-1238

75. Tugrul S, Esen F, Celebi S et al.

Reliability of Procalcitonin as a Severity Marker in Critically Ill Patients with Inflammatory Response
Anaesth. Intens. Care. 2002, 30 : 747-754

76. Viallon A, Zeni F, Pouzet V et al.

Serum and ascitic procalcitonin levels in patients with spontaneous bacterial peritonitis: diagnostic value and relationship to proinflammatory cytokines
Intens. Care. Med. 2000, 26 : 1082-1088

77. Viallon A, Guyomarc'h S, Zeni F et al.

Méningites aiguës de l'adulte à examen direct négatif: intérêt de la procalcitonine sérique et de l'acide lactique céphalorachidien dans la prise en charge diagnostique en urgence.
Jeur. 2003, 16 : 4-12

78. Wanner GA., Keel M, Steckholzer U et al.

Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients
Crit. Care. Med. 2000, 28 (4) : 950-957

79. Whang KT, Steinwald PM, White JC et al.

Serum calcitonin precursors in sepsis and systemic inflammation
J. Clin. Endocrinol. Metab. 1998, 83 (9) : 3296-3301

7. ANNEXES

Annexe 1: le score APACHE II (44)

VARIABLES	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Température (°C)	≥41	39-40,9		38,5-38,4	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤29,9
Pression artérielle moyenne (mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Fréquence cardiaque (/min)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Fréquence respiratoire	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygénation a) FiO2 > 0,5 : (A-a)DO2 b) FiO2 < 0,5 : PaO2	≥500	350-499	200-349		<200 >70			55-60	<55
pH	≥7,70	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	≤7,15
Natrémie (mmol/L)	≥180	160-179	155-169	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Kaliémie (mmol/L)	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,3-4	2,5-2,9		<2,5
Créatinémie (mg/dL) X2 si IRA	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hématocrite (%)	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,		20-29,9		<20
Leucocytes (/mm³)	≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Score de GLASGOW Score = 15 - score de GLASGOW									
Bicarbonates (mmol/L) si pH non disponible	≥52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15

Score A : somme des points attribués aux 12 variables ci-dessus

Score B :

Age	Points
≤44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥75	6

Score C :

- a) pathologie médicale ou chirurgicale urgente : 5 points
- b) chirurgie programmée : 2 points

SCORE APACHE II : A+B+C

Annexe 2 : Sepsis related Organ Failure Assessment ou SOFA score (407)

Score en points	1	2	3	4
PaO ₂ /FiO ₂	<400	<300	<200	<100
Nombre de plaquettes en x 10 ³ /mm ³	<150	<100	<50	<25
Taux de bilirubine en mg/dL	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12
Pression artérielle moyenne (PAM) Et/ou nécessité d'agents inotropes exprimés en µg/kg/min	PAM<70mm/Hg	dopamine≤5 ou utilisation de dobutamine	dopamine>5 ou adrénaline≤0,1 ou noradrénaline≤0,1	dopamine>15 ou adénaline≥0,1 ou noradénaline≥0,1
Score de GLASGOW	13-14	10-12	6-9	<6
Taux de créatinine en mg/dL ou diurèse en mL/24h	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 Ou diurèse <500mL/24h	>5 Ou diurèse <200mL/24h

La somme des points attribués à chaque ligne définit le score SOFA, score témoin de la gravité de la défaillance multiviscérale en cas de sepsis.

Annexe 3 : critères de gravité de RANSON dans la pancréatite aiguë (13)

A l'admission	Dans les 48 premières heures
Age > 55ans	Chute de l'hémoglobine > 10%
Leucocytose > 16000/mm ³	Elévation de l'urée sanguine > 0,83mmol/L
Glycémie > 11mmol/L (en l'absence de diabète)	Calcémie < 2mmol/L
LDH > 350UI/L	PaO ₂ < 50mmHg
SGOT > 250UI/L	Chute des bicarbonates > 4mEq/L
	Séquestration liquidienne estimée > 6L

La pancréatite est sévère si 3 critères au moins sont présents

Annexe 4 : la Classification Clinique des Malades des Urgences Modifiée

La Classification Clinique des Malades des Urgences modifiée

La CCMU modifiée classe selon 7 degrés de gravité les patients de l'urgence pré hospitalière (SMUR) et de l'accueil hospitalier. C'est le médecin SMUR ou de l'accueil qui détermine à la fin de l'examen clinique initial ce degré. L'examen clinique comprend interrogatoire, examen physique et éventuellement E.C.G, SpO2, glycémie capillaire, bandelette urinaire ou hématurie par micro méthode.

Cette classification est issue de la CCMU à 5 classes à laquelle a été ajoutée 2 nouvelles classes :

- CCMU D, patients déjà décédés à l'arrivée du SMUR ou aux urgences, aucune manœuvre de réanimation n'est entreprise
- CCMU P, patients souffrant d'une pathologie psychiatrique dominante sans atteinte somatique instable associée.

Définitions :

CCMU P : Patient présentant un problème psychologique et/ou psychiatrique dominant en l'absence de toute pathologie somatique instable

CCMU 1 : Etat lésionnel et/ou pronostic fonctionnel jugés stables. Abstention d'acte complémentaire diagnostique ou thérapeutique à réaliser par le SMUR ou un service d'urgences.

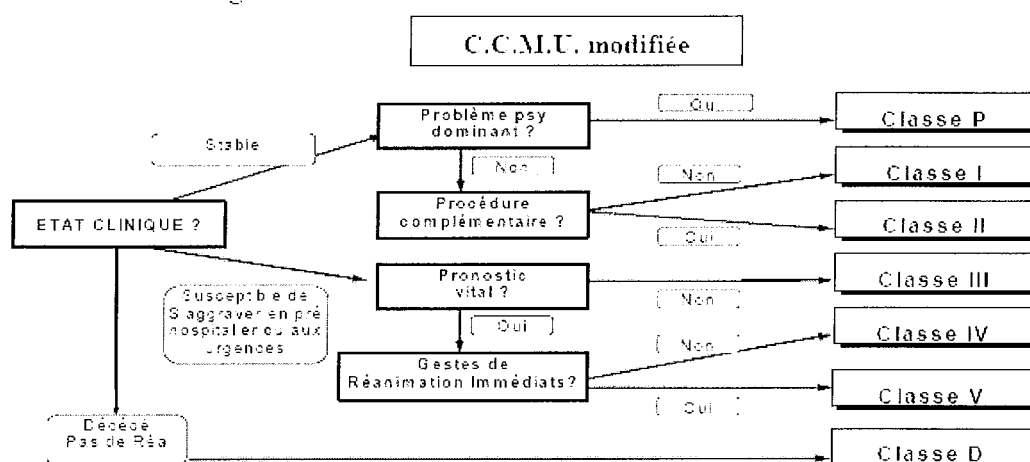
CCMU 2 : Etat lésionnel et/ou pronostic fonctionnel jugés stables. Décision d'acte complémentaire diagnostique ou thérapeutique à réaliser par le SMUR ou un service d'urgences

CCMU 3 : Etat lésionnel et/ou pronostic fonctionnel jugés susceptibles de s'aggraver aux urgences ou durant l'intervention SMUR, sans mise en jeu du pronostic vital.

CCMU 4 : Situation pathologique engageant le pronostic vital. Prise en charge ne comportant pas de manœuvres de réanimation immédiate.

CCMU 5 : Situation pathologique engageant le pronostic vital. Prise en charge comportant la pratique immédiate de manœuvres de réanimation.

CCMU D : Patient décédé. Pas de réanimation entreprise par le médecin SMUR ou du service des urgences.



Evaluation à réaliser à la fin de l'interrogatoire, du bilan des fonctions vitales et de l'examen clinique qui peut comprendre aussi :

E.C.G, SpO2, glycémie capillaire, Hématocrite par micro méthode.

Les procédures complémentaires sont réalisées par le SMUR ou doivent l'être au sein d'un service d'urgence : Sutures, ponctions, drainages, traitement parentéral, radiographies, bilans biologiques, consultations spécialisées somatiques

Annexe 5 : diagnostic et taux de PCT $\geq 0,5$ ng/mL

DIAGNOSTIC PRINCIPAL	DIAGNOSTIC ASSOCIE
Tumeur maligne du colon transverse	
Insuffisance cardiaque	hyperthermie
Calcul des canaux biliaires avec cholécystite	
Tachycardie supraventriculaire	tumeur poumon
Tumeur maligne du poumon ou des bronches	
Sujet attendant d'être admis ailleurs, dans un établissement adéquat	péricardite
Insuffisance cardiaque	hémodialyse
Infarctus cérébral	tumeur de prostate
Septicémie, choc septique	
Commotion	hyperthermie
Anomalies de la démarche et de la motilité, autres et non précisées	gastrostomie
Fièvre avec frissons	
Fièvre avec frissons	
Pneumonie due a Streptococcus pneumoniae	
Prostatite	
Angine de poitrine	Tumeur de vessie
Occlusion intestinale	
Septicémie, choc septique	
Occlusion intestinale	
Pancréatite aigue	
Soins palliatifs	cancer colique
Nausées et vomissements	dialyse péritonéale infectée
Insuffisance rénale aiguë	infection urinaire
Insuffisance respiratoire aiguë	métastase pulmonaire- cancer utérin
Douleur précordiale	pneumopathie
Erysipèle	
Tumeur maligne du pancréas	
Affections inflammatoires du scrotum	
Septicémie à d'autres micro-organismes Gram négatif	
Insuffisance cardiaque	
Pneumopathie due à des aliments et des vomissements	
Appendicite aiguë avec péritonite généralisée	
Pneumopathie	
Tumeur maligne du sein	
Hypertension essentielle (primitive)	diabète

DIAGNOSTIC PRINCIPAL	DIAGNOSTIC ASSOCIE
Occlusion intestinale	
Pneumopathie	
Sujet attendant d'être admis ailleurs, dans un établissement adéquat	escarre
Tumeur maligne du poumon ou des bronches	
Néphrite tubulo-interstitielle, non précisée comme aiguë ou chronique	
Tumeur maligne du poumon ou des bronches	
Tumeur maligne de la base de la langue	
Insuffisance cardiaque	hyperthermie
Septicémie, choc septique	
Phlegmon amygdalien	
Insuffisance rénale aiguë	globe vésical
Pneumopathie lobaire	
Calcul du rein	
Insuffisance cardiaque congestive	épanchement pleural
Calcul des canaux biliaires avec angiocholite	
Néphrite tubulo-interstitielle	
Autres troubles anxieux : anxiété	infection urinaire
Septicémie à staphylocoques non précisée (aureus ou autre)	
Sujet attendant d'être admis ailleurs, dans un établissement adéquat	
Tumeur maligne secondaire des os et de la moëlle osseuse	
Pancréatite aiguë	
Gonarthrose	érysipèle
Diabète avec complications neurologiques	
Erysipèle	
Diverticulose de l'intestin, siège non précisé avec perforation et abcès	
Soins palliatifs	Tumeur métastatique
Dermite	
Syndrome néphritique d'évolution rapide avec glomérulonéphrite diffuse en croissant , autre ou sans précision	
Calcul des canaux biliaires avec angiocholite	
Intoxication par anticoagulants	Myocardite
Rougeole sans complication	
Diabète non insulino-dépendant sans complication	
Lymphome non hodgkinien, de type non précisé	

Annexe 6 : les Groupes Homogènes de Malades (GHM)

Libellé des GHM	Nombre
Accident vasculaire cérébral non transitoire	1
Affections des reins et des voies urinaires, avec CMAS	2
Affections des voies biliaires, âge supérieur à 69 ans et/ou CMA	2
Affection du système hépato-biliaire et du pancréas avec CMAS	1
Affection du tissu conjonctif, âge inférieur à 70 ans sans CMA	1
Affection du tube digestif avec CMAS	1
Affection endocriniennes, métabolique et nutritionnelle, avec CMAS	1
Affections maligne du système hépato-biliaire ou du pancréas	1
Affection myéloproliférative et tumeur de siège imprécis ou diffus, avec CMAS	1
Affection non maligne du pancréas	1
Amputation du membre inférieur, sauf des orteils, pour troubles circulatoires	1
Angine de poitrine	1
Appendicectomie compliquée, âge supérieur à 69 ans et/ou CMA	1
Arythmie et troubles de la conduction cardiaque, âge supérieur à 69 ans et/ou CMA	1
Autre affection dermatologique, âge inférieur à 70 ans sans CMA	1
Autre affection des rein et des voies urinaires, âge de 18 à 69 ans avec CMA, ou âge supérieur à 69 ans	1
Autre affection du système nerveux, âge supérieur à 69 ans et/ou CMA	1
Autres facteurs influant sur l'état de santé	2
Autre intervention sur la peau, les tissus sous-cutanés ou les seins, âge supérieur à 69 ans et/ou CMA	1
Autre intervention sur le tube digestif, âge supérieur à 69 ans et/ou CMA	1
Commotion cérébrale, âge supérieur à 69 ans et/ou CMA	1
Diabète, âge supérieur à 35 ans	1
Douleur thoracique	1
Effets toxiques des médicaments et autres produits, âge de 18 à 69 ans avec CMA, ou âge supérieur à 69 ans	1
Fièvre d'étiologie indéterminée, âge de 18 à 69 ans sans CMA	1
Fracture pathologique et affection maligne de l'appareil musculo- squelettique et du tissu conjonctif	1



Libellé des GHM	Nombre
Hypertension artérielle	1
Infections des reins et des voies urinaires, âge de 18 à 69 ans sans CMA	2
Infections et inflammations de l'appareil génital masculin	2
Infection et inflammation respiratoire, âge de 18 à 69 ans avec CMA, ou âge supérieur à 69 ans	1
Insuffisance rénale, sans dialyse	1
Insuffisances cardiaques et états de choc circulatoire	5
Interventions majeures sur l'intestin grêle et le côlon, âge supérieur à 69 ans et/ou CMA	4
Intervention sur les voies biliaires, autres que les cholécystectomies, âge supérieur à 69 ans et/ou CMA	1
Lésions, infections et inflammations de la peau et des tissus sous-cutanés, âge de 18 à 69 ans avec CMA, ou âge supérieur à 69 ans	2
Maladies infectieuses et parasitaires, avec CMAS, avec ou sans acte	4
Maladies osseuses et arthropathies spécifiques, âge supérieur à 69 ans et/ou CMA	2
Maladie virale, âge supérieur à 17 ans	1
Œdème pulmonaire et détresse respiratoire	1
Otite moyenne et infection des voies aériennes supérieures, âge de 18 à 69 ans sans CMA	1
Pneumonie et pleurésie banale, âge de 18 à 69 ans avec CMA, ou âge supérieur à 69 ans	1
Pneumonies et pleurésies banales, âge de 18 à 69 ans sans CMA	3
Septicémie, âge supérieur à 17 ans	1
Troubles aigus de l'adaptation et du fonctionnement psycho-social	1
Tumeurs de l'appareil respiratoire	3
Tumeur maligne des oreilles, du nez, de la gorge ou de la bouche	1
Tumeur maligne des seins, âge inférieur à 70 ans sans CMA	1
Total	68

CMA : comorbidité associée

CMAS : comorbidité associée sévère

VU

NANCY, le **9 novembre 2005**

Le Président de Thèse

Professeur A. BELLOU

NANCY, le **18 novembre 2005**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur P. NETTER

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **23 novembre 2005**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur J.P. FINANCE

RESUME DE LA THESE

L'auteur étudie l'intérêt du dosage semiquantitatif de la procalcitonine dans un service d'accueil et de traitement des urgences. Après une description de la procalcitonine et de ses méthodes de dosage, il décrit les pathologies infectieuses, inflammatoires et néoplasiques au cours desquelles le taux sérique de la procalcitonine est augmenté. Il rappelle que la procalcitonine est à la fois un marqueur biologique diagnostique et de sévérité des infections bactériennes systémiques. Dans une étude descriptive comprenant 586 patients suspects de pathologie infectieuse, il évalue la place du dosage systématique de la procalcitonine. Il souligne l'intérêt de son dosage chez les patients souffrant de syndrome inflammatoire de réponse systémique et démontre l'inutilité de son dosage systématique. La méthode de dosage quantitatif, grâce à sa meilleure sensibilité pour des valeurs proches de 0,5ng/mL semblerait être mieux adaptée à un service d'urgences.

TITRE EN ANGLAIS

**USEFULNESS OF SEMI-QUANTITATIVE MEASUREMENT OF
PROCALCITONIN IN AN EMERGENCY DEPARTMENT.**

THESE DE MEDECINE GENERALE – ANNEE 2005

MOTS CLEFS :

- Procalcitonine
- SAU
- SIRS
- semi-quantitatif

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de médecine de Nancy
9 avenue de la forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex