

Corticoïdes et infections sévères en Médecine d'Urgences

E. CASALINO, B. DOUMENC, C. CHOQUET

Le recours aux corticoïdes au cours de certaines manifestations cliniques d'étiologie infectieuse, bactérienne, virale ou parasitaire, a été proposé de longue date en médecine avec des résultats surprenants en termes d'amélioration du tableau clinique, mais parfois aussi associé à la survenue de complications (1). Le recours à une corticothérapie au cours des infections sévères dans le cadre de l'urgence nécessite de prendre en compte deux aspects : le niveau de preuve en faveur de l'adjonction à une antibiothérapie, et les arguments disponibles en faveur d'une introduction précoce des corticoïdes dès les premières heures de la prise en charge.

1. Les corticoïdes au cours des infections de la sphère ORL

Les indications habituelles d'une corticothérapie locale ou systémique des infections de la sphère ORL sont principalement les otites moyennes, les laryngites aiguës et certaines rhinosinusites. Dans ce cadre, la corticothérapie vise à soulager un symptôme lié à l'importance de la réaction inflammatoire, mais les indications sont mal précisées et souvent peu ou mal documentées en terme d'efficacité et de survenue de complications. Les indications des corticoïdes au cours des infections ORL ne peuvent être retenues que lors des formes très symptomatiques avec un objectif d'amélioration symptomatique rapide, et pour une très brève durée. Aucune étude n'est disponible concernant la place des

Service d'Accueil des Urgences, Hôpital Bichat-Claude Bernard.

Correspondance : Pr Enrique Casalino, Service d'Accueil des Urgences, Hôpital Bichat-Claude Bernard, 46, rue Henri Huchard, 75018 Paris. Tél./Fax : 00 33 1 40 25 68 82.

E-mail : enrique.casalino@bch.aphp.fr

corticoïdes dans le traitement des complications infectieuses locales sévères des infections ORL, telles les cellulites cervicales et médiastinales, ou le syndrome de Lemierre (thrombose de la veine jugulaire) (2).

1.1. Croup ou laryngotrachéobronchite avec des fausses membranes

C'est une maladie commune de l'enfance le plus souvent causée par les infections virales. Elle a habituellement une évolution bénigne, mais peut avoir pour résultat l'obstruction des voies respiratoires supérieures mettant alors en danger le pronostic vital. Bien que les corticoïdes ne modifient pas l'histoire de l'infection virale, une corticothérapie par voie orale ou parentérale (dexaméthasone) ou par aérosols (budesonide) a démontrée son efficacité sur les symptômes du croup. La laryngotrachéobronchite de l'enfant est aujourd'hui reconnue comme une indication formelle des corticoïdes (3, 4), aussi bien au cours des formes légères que des formes de gravité modérée et sévère. L'utilisation de corticoïdes aux urgences réduit les indications d'hospitalisation, permet une amélioration symptomatique plus rapide et réduit la survenue de complications (1). Il est possible d'administrer les corticoïdes par voie orale, intramusculaire ou intraveineuse, ou encore par des aérosols, en règle général pendant au maximum deux jours (5). La voie orale est préférée chaque fois que possible.

2. Les corticoïdes au cours de la tuberculose respiratoire et thoracique

La tuberculose reste une cause majeure de mortalité et de morbidité. La chimiothérapie antituberculeuse a amélioré le pronostic vital des patients, mais les complications aiguës et les atteintes d'organes restent fréquentes. Le recours aux corticoïdes, associés au traitement antituberculeux, a été proposé dans l'objectif de diminuer les événements inflammatoires à l'origine de manifestations cliniques souvent sévères, aussi bien en termes de défaillance d'organe initiale que de séquelles à long terme. Des revues de la littérature et des méta analyses ont évalué l'intérêt des corticoïdes dans cette indication (6, 7).

2.1. Tuberculoses pulmonaires

Une corticothérapie associée au traitement antituberculeux des tuberculoses pulmonaires pendant 4 à 12 semaines permet une réduction de la durée des symptômes, de la fièvre et une plus rapide récupération de l'état général, mais les effets bénéfiques initiaux n'ont pas été confirmés au long terme (1, 7). L'absence d'efficacité démontrée sur le long terme ne permet pas de proposer une corticothérapie au cours de la prise en charge des atteintes pulmonaires liées à la tuberculose.

La tuberculose miliaire est une forme potentiellement sévère de tuberculose pulmonaire, avec une mortalité comprise entre 15 % et 30 %. Elle est liée à la dissémination massive par voie lymphohaématogène des bacilles tuberculeux, et

moins fréquemment à la réactivation de multiples foyers de bacilles tuberculeux. Elle explique 1 à 8 % des cas de tuberculose respiratoire et extrapulmonaire. Elle affecte essentiellement des enfants et des sujets jeunes, et elle est plus fréquente chez les sujets immunodéprimés. L'apparition de la pandémie de VIH/SIDA et l'usage répandu d'immunosuppresseurs a modifié l'épidémiologie de la tuberculose miliaire, affectant des sujets d'âge plus élevée. Les manifestations cliniques peuvent être trompeuses et l'aspect radiographique typique n'est mis en évidence que chez 50 % des patients. La tuberculose miliaire peut se présenter comme un tableau de gêne respiratoire voire un syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte. Bien que plusieurs études contrôlées ont inclus des patients avec diverses formes de tuberculose pulmonaire, aucune étude n'a évalué le rôle des corticoïdes au cours de la tuberculose miliaire. Un traitement par des corticoïdes peut être proposé et offrir un intérêt au cours des miliaires tuberculeuses associées à une atteinte neuroméningée, à un épanchement péricardique ou pleural, à des signes de détresse respiratoire voire une détresse respiratoire aiguë de l'adulte, une atteinte rénale (néphrite) ou un syndrome d'activation des macrophages (8).

Les corticoïdes ont été également proposés au cours des épanchements pleuraux tuberculeux. Proposés pour les épanchements pleuraux minimes ne nécessitant pas un drainage, ils permettent une plus rapide résolution des symptômes respiratoires et de l'atteinte pleurale. Par contre, à 6 mois, aucune différence n'est constatée sur les paramètres fonctionnels respiratoires. Pour les épanchements pleuraux abondants nécessitant un drainage, l'association d'une corticothérapie au traitement antituberculeux ne permet aucune amélioration de l'atteinte pleurale, ni des symptômes généraux, ni des paramètres respiratoires. Il est donc important de souligner, que la corticothérapie ne peut être proposée au cours des atteintes pleurales tuberculeuses en substitution d'un drainage ou d'une ponction pleurale évacuatrice (1, 8).

2.2. Péricardite tuberculeuse

La fréquence des péricardites tuberculeuses augmente en raison de la pandémie VIH. Les atteintes péricardiques représentent 1-2 % des cas de tuberculose thoracique (9). Classiquement, les atteintes péricardiques sont décrites comme « humides » c'est-à-dire que l'atteinte hémodynamique est liée à la présence d'un épanchement péricardique et à une compression des cavités cardiaques, ou « sèches » ou péricardite constrictive, sans présence de liquide mais avec une importante réaction fibrosante responsable d'une constriction progressive du cœur. Ces étapes peuvent se suivre et se superposer. La péricardite constrictive est la plus fréquente complication des péricardites humides tuberculeuses pouvant toucher 30 % à 60 % des patients.

L'intérêt des corticoïdes pour les péricardites tuberculeuses a été évalué au cours des deux formes. Dans les formes humides, une corticothérapie a permis une plus rapide résolution de l'épanchement, des manifestations hémodynamiques et de l'atteinte de l'état général, et une réduction de la mortalité. Par contre, il n'a

pas été démontré de réduction du risque d'évolution vers une péricardite constrictive. Il est important de souligner, que la corticothérapie ne peut en aucun cas se substituer à une indication hémodynamique de drainage ou de ponction péricardique. Le traitement antituberculeux des péricardites constrictives associé à une corticothérapie a permis une plus rapide amélioration symptomatique, une réduction de la mortalité et de la nécessité d'un recours à un geste chirurgical, mais ces différences n'étaient pas statistiquement significatives. Le recours aux corticoïdes au cours des péricardites tuberculeuses reste possible et sûrement intéressant, mais il reste à démontrer son efficacité et à mieux définir sa place en fonction du type d'atteinte péricardique (6, 9, 10).

3. Les corticoïdes au cours des tuberculoses neuroméningées

Les méningites tuberculeuses ont une mortalité qui peut atteindre 50 %-60 %, et parmi les survivants, plus de 20 % gardent des séquelles neurologiques principalement des atteintes cognitives, des déficits moteurs, une atrophie du nerf optique et d'autres atteintes des paires crâniennes (11). Les corticoïdes ont été proposés comme thérapie associée aux antituberculeux pour les méningites tuberculeuses. Dans une révision récente incluant sept études randomisées avec 1 140 patients, les corticoïdes ont réduit le risque de décès (RR 0,78, 95 % CI 0,67 à 0,91) et le risque d'un déficit neurologique résiduel (RR 0,82, 95 % CI 0,70 à 0,97). Les auteurs concluent à l'intérêt de proposer systématiquement les corticoïdes pour les atteintes tuberculeuses neuroméningées (11, 12). Ces conclusions pourraient être élargies aux patients infectés par le VIH (12).

Il est habituellement proposé de réserver les corticoïdes aux atteintes au système nerveux central associées à des signes de gravité (chez l'adulte la présence de troubles de la conscience, d'une hydrocéphalie et d'une hyperprotéinorachie sont associés à un pronostic vital et fonctionnel péjoratifs) et aux patients présentant des atteintes extra-neurologiques associées : épanchement péricardique ou pleural, des signes de détresse respiratoire ou syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte, une atteinte rénale (néphrite) ou un syndrome d'activation des macrophages (1, 11, 13).

4. Les corticoïdes au cours des méningites bactériennes

Les méningites bactériennes sont une cause fréquente de consultation aux urgences de morbidité et de mortalité, chez l'adulte et chez l'enfant. L'importance des délais d'administration des antibiotiques mais aussi des corticoïdes sur le pronostic fonctionnel et vital permet d'affirmer aujourd'hui une indication absolue à un diagnostic précoce et à l'administration aux urgences en urgence des antibiotiques et de la corticothérapie (1, 14).

4.1. Méningites bactériennes de l'adulte

Chez l'adulte, l'incidence des méningites bactériennes, principalement liées à *S. pneumoniae* et à *N. meningitidis* est de 2,6 à 6 cas pour 100 000 habitants par année. Les signes classiques, céphalées-fièvre-raideur méningé-troubles de la conscience, ont une faible sensibilité, raison pour laquelle il est conseillé de réaliser une ponction lombaire chaque fois que le diagnostic est suspecté. L'indication de l'imagerie cérébrale avant la réalisation de la ponction lombaire doit être limitée aux patients présentant des signes d'atteinte encéphalique (crise comitiale, troubles de la conscience modérés à sévères [score de Glasgow (GCS) ≤ 11] signes d'engagement cérébral) ou aux sujets immunodéprimés. Le retard à la mise en route de l'antibiothérapie aux urgences (délai supérieur à 4 heures, généralement en raison de l'indication préalable d'un scanner cérébral) est associé à des pronostics fonctionnel et vital péjoratifs (14). Il est actuellement proposé de débiter l'antibiothérapie dans les plus brefs délais, dès la réalisation de la ponction lombaire et la mise en évidence d'un liquide trouble. En cas d'indication à une imagerie cérébrale, il est conseillé d'administrer les antibiotiques dès que deux hémocultures à 15 minutes d'intervalle ont été prélevées et avant même la réalisation du scanner et de la ponction lombaire.

Le recours aux corticoïdes au cours des méningites de l'adulte avait été évalué dans six études, mais avec des défaillances méthodologiques importantes. Les résultats étaient discordants, mais ils suggéraient l'intérêt de la corticothérapie. En 2002, une étude rigoureusement conçue a montré qu'une corticothérapie par dexaméthasone permettait une réduction de 15 à 25 % des évolutions cliniques défavorables, aussi bien sur la mortalité que sur la fréquence des séquelles neurologiques (15). Dans ce travail le traitement par dexaméthasone était débuté par voie iv avant l'administration des antibiotiques, et le traitement était poursuivi pendant 4 jours. L'effet bénéfique de la corticothérapie est resté significativement associé à un meilleur pronostic indépendamment de l'agent étiologique responsable, même si le sous-groupe pneumocoque avait une réduction des séquelles neurologiques de 52 % à 26 % et de la mortalité de 34 % à 14 %. De la même façon, le bénéfice était indépendant de la sévérité du tableau clinique jugée sur le score de Glasgow, même si l'effet bénéfique était plus évident dans le sous-groupe des patients avec des atteintes neurologiques de sévérité intermédiaire (GCS 8-11).

Au vu de ces données, il semble donc aujourd'hui incontournable de proposer une corticothérapie aux urgences par voie IV administrée immédiatement ou au même temps que les antibiotiques pour toute suspicion de méningite bactérienne de l'adulte, suspectée sur le caractère trouble du LCR ou la présence de plus de 1 000 éléments avec une prédominance de polynucléaires ou un examen direct positif (14, 16).

4.2. Méningites bactériennes de l'enfant

Chez l'enfant, une révision des articles publiés entre 1988 et 1996 mettait en évidence l'intérêt des corticoïdes administrés peu avant ou au même temps que

les antibiotiques pour les méningites à *H. influenzae* et à pneumocoque, avec une durée de corticothérapie de deux jours, et une réduction de la mortalité et des séquelles neurologiques, principalement la surdité (17). Les publications postérieures évaluées par une méta-analyse, ont permis de confirmer chez les enfants une réduction de la perte de l'audition (RR 0,61, 95 % CI 0,44 à 0,86). L'analyse des sous-groupes en fonction des agents bactériens en cause a montré que les corticoïdes ont réduit la mortalité dans le sous-groupe des méningites à pneumocoque (RR 0,59, 95 % CI 0,45 à 0,77), et une diminution de la perte de l'audition dans le sous-groupe des méningites à *Haemophilus* (RR 0,37, 95 % CI 0,20 à 0,68). Dans le sous-groupe méningocoque, il existe une tendance favorable mais non significative sur la mortalité (RR 0,71, 95 % CI 0,31 à 1,62). L'analyse en fonction des revenus des pays, pays à forts revenus et pays à faibles revenus, a mis en évidence une diminution de la mortalité et des séquelles neurologiques dans le sous-groupe des pays à forts revenus (18). Compte tenu de ces résultats, une corticothérapie administrée de façon concomitante aux antibiotiques doit être proposée aux enfants présentant une méningite bactérienne prouvée ou suspectée.

5. Les corticoïdes au cours des infections pulmonaires

Les pneumopathies bactériennes sont la principale cause de sepsis, aussi bien aux urgences que dans les services de réanimation. Les corticoïdes ont été proposés aux cours des formes graves des pneumopathies bactériennes, du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA), et au cours de certaines infections pulmonaires comme la pneumocystose pulmonaire.

5.1. Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA)

Le recours aux corticoïdes au cours des stades précoces du SDRA a été proposé de longue date. Une méta-analyse récente incluant 10 études randomisées permet de conclure à l'absence d'efficacité des corticoïdes à fortes doses sur la prévention du développement ultérieur d'un SDRA, et met en évidence un effet péjoratif sur la mortalité (19).

5.2. Pneumopathies bactériennes

Malgré les avancées en termes d'antibiothérapie et l'optimisation de la prise en charge en réanimation, la mortalité des pneumopathies sévères communautaires peut atteindre 20 à 50 %, et la mortalité est restée stable au cours des dernières années (20). Dans une série rétrospective récente (21), le recours à une corticothérapie au cours de pneumopathies bactériennes sévères a permis une réduction de la mortalité dans le groupe de patients traités avec des corticoïdes au même temps que les antibiotiques. Dans une étude multicentrique, des patients avec des pneumopathies communautaires sévères admis en réanimation recevaient des antibiotiques et étaient randomisés en double aveugle pour une

corticothérapie par hydrocortisone 200 mg en bolus iv puis une perfusion de la même molécule de 10 mg/heure pendant 7 jours. Le groupe traité avait de façon significative une plus rapide amélioration des paramètres gazométriques à J8 et une réduction de la mortalité hospitalière (0 vs 30 %, $p = 0,0009$) (22). Malgré ces données encourageantes, il paraît difficile aujourd’hui de proposer une corticothérapie systématique aux pneumopathies hypoxémiantes aux urgences.

5.3. Exacerbations aiguës des bronchopathies pulmonaires obstructives chroniques (EABPCO)

Le tableau clinique habituel est une augmentation de la toux, de la production de crachats, et une dyspnée évoluant pendant plus de 24-48 heures (23). Nombre de ces épisodes sont autolimités et sans gravité majeure, mais dans certains cas, ils peuvent évoluer vers une grande détresse respiratoire nécessitant la ventilation mécanique. Il est couramment accepté que les infections bactériennes sont la cause principale des EABPCO, principalement *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenza* et *Streptococcus pneumonia*, mais des bactéries telles que *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas* peuvent être responsables également. Les agents atypiques de pneumopathies, *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia* ont été incriminés dans 10 à 20 % des épisodes des décompensations. Certains épisodes peuvent être liés à des rhinovirus et au Virus Respiratoire Syncytial (VRS). Pendant les périodes d’épidémie, les virus Influenzae de la grippe peuvent être à l’origine d’épisodes aigus de décompensation, principalement chez les personnes âgées (23).

La prise en charge des EABPCO a fait l’objet de multiples révisions et conférences de consensus (24-26). La place des corticoïdes reste néanmoins discutable. Dans la conférence de consensus française ils ne sont pas cités dans la prise en charge des EABPCO, alors que dans les articles de révision récents, l’intérêt d’une corticothérapie IV pour les formes graves, ou PO pour les formes à gravité modérée, est souligné. Le recours à une corticothérapie au cours des EABPCO a permis une plus rapide amélioration des paramètres ventilatoires (FEV1) et une plus rapide résolution des manifestations cliniques. Le recours aux corticoïdes inhalés par aérosols au cours des EABPCO ne peut être retenu (27, 28).

5.4. Pneumocystose pulmonaire

Pneumocystis jiroveci est l’agent opportuniste responsable des pneumocystoses pulmonaires. Initialement considéré comme un parasite, il est aujourd’hui considéré un agent fongique (29). La pneumocystose pulmonaire est la manifestation pulmonaire la plus fréquente chez les sujets infectés par le virus de l’immunodéficience humaine (VIH), le risque étant 9 fois supérieur chez les sujets avec des lymphocytes CD4 inférieurs à $200/\text{mm}^3$ ou inférieurs à 20 % (30). En dehors des patients infectés par le VIH, *P. jiroveci* peut être responsable d’atteintes pulmonaires sévères chez des patients présentant d’autres formes d’immunosuppression, et doivent être considérés à risque les patients atteints d’hémopathies malignes, de tumeurs solides, de maladies inflammatoires, ainsi que les patients

greffés de moelle ou d'organe. Le facteur de risque principal est une corticothérapie en général prednisone 30 mg par jour pendant plus de 12 semaines (31). Le tableau clinique associe de la fièvre, une toux non productive, une gêne respiratoire progressivement intense, avec une évolution sur 2 à 3 semaines chez les sujets infectés par le VIH mais de 5 jours ou moins chez les autres patients. La radiographie pulmonaire met en évidence un infiltrat interstitiel bilatéral, parfois avec des images réticulaires ou granulaires évoluant vers un infiltrat alvéolaire diffus dans les formes graves (31). La gravité du tableau clinique et la sévérité du pronostic justifient la réalisation d'un test VIH devant une pneumopathie interstitielle bilatérale, et la réalisation d'un lavage broncho-alvéolaire chez tout patient VIH connu ou sous corticoïdes au long cours présentant une pneumopathie bilatérale interstitielle. Le traitement repose sur le triméthoprim/sulfaméthoxazole, et en cas d'allergie, sur atovaquone, dapsone-triméthoprim, ou clindamycin-primaquine.

Il est couramment accepté de proposer une corticothérapie pour les patients présentant une hypoxémie sévère ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg), habituellement prednisone PO 60 mg par jour ou la dose équivalente chez les patients non infectés par le VIH, et 40 mg deux fois par jour chez les patients infectés par le VIH, dans le but de diminuer le risque d'une dégradation des paramètres respiratoires (31). Chez les patients infectés par le VIH, la corticothérapie permet une diminution du recours à la ventilation mécanique et une diminution significative de la mortalité (32). Dans ce cadre, une suspicion de pneumocystose pulmonaire aux urgences, pneumopathie interstitielle bilatérale hypoxémiante ($\text{PaO}_2 < 60$) chez un sujet infecté par le VIH avec des CD4 connus ou suspectés inférieurs à 200 par mm^3 (notion d'infections opportunistes antérieures, absence de thérapie antirétrovirale), justifie la mise en route d'un traitement par triméthoprim/sulfaméthoxazole et une corticothérapie dès le service des urgences.

6. Les corticoïdes au cours des états septiques

La prise en charge des états septiques aux urgences a connu une profonde modification depuis la publication du travail de Rivers et al (33). Dans ce travail, la prise en charge précoce et la protocolisation d'une stratégie thérapeutique optimisée (EGDT) des états septiques aux urgences a permis une diminution significative de la mortalité (40,6 % vs 30,5 %, $p = 0,0009$). Ce protocole optimisé repose essentiellement aux urgences sur un remplissage plus agressif, $3,5 \pm 2,4$ litres vs 5 ± 3 litres au cours des 6 premières heures. La conférence de consensus sur la prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant propose une stratégie similaire (34).

L'intérêt d'une corticothérapie au cours des états septiques est ancien, et des travaux récents ont relancé le débat. Le rationnel en faveur de l'emploi des corticoïdes à des doses physiologiques au cours des états septiques repose sur le constat d'une insuffisance surrénale fréquente chez les patients en réanimation et particu-

lièrement chez les patients en sepsis et sepsis grave, et sur la surmortalité constatée chez les patients avec une insuffisance surrénale documentée (35). Une méta-analyse publiée en 2004 sur l'intérêt des corticoïdes au cours des états septiques avait mis en évidence des arguments en faveur d'une corticothérapie à des doses physiologiques poursuivie pendant 7 jours, avec une meilleure réversion des états de choc et une diminution de la mortalité en réanimation (36). Le recours au corticoïdes au cours des états septiques a été recommandé par le Surviving Sepsis Campaign (37). La Task Force de l'American College of Critical Care Medicine n'avait retenu leur indication que pour les états de choc septique réfractaire, c'est-à-dire après échec du remplissage ou nécessitant des drogues vasoactives et aux patients avec une insuffisance surrénalienne documentée (38).

Le débat a été relancé début 2008 avec la publication d'un important travail ne mettant en évidence aucune différence significative concernant l'administration d'hydrocortisone au cours du choc septique (39). Il est néanmoins important de souligner, que dans ce travail la population globale de l'étude a une moindre mortalité et un score APACHE inférieur à celui du travail princeps ayant mis en évidence l'intérêt d'une corticothérapie au cours du choc septique (40). Ces résultats ne semblent pas remettre en question l'intérêt d'une corticothérapie aux cours des formes graves des états septiques. Par contre, il peuvent mettre en question l'intérêt d'une corticothérapie précoce, dès les premières heures aux urgences, notamment aux stades précoces des états septiques. Des différences importantes apparaissent entre les études, notamment le délai entre le début du choc, 3 à 8 heures pour Annane et al en 2002 (40) et jusqu'à 72 heures pour Sprung et al en 2008 (39). La sévérité du tableau clinique pourrait être un élément majeur dans l'intérêt des corticoïdes au cours des sepsis, plus le tableau est grave plus les corticoïdes pourraient être bénéfiques, ceci pouvant expliquer les résultats discordants entre les études (41).

Mais faut-il donner les corticoïdes aux urgences pour les patients présentant un état septique sévère ? Plusieurs études ont été conduites dans des services d'urgences dans les suites de la publication de Rivers et al (33), avec un protocole proche de la EGDT mais incluant l'administration de corticoïdes aux urgences (42), et certains auteurs ont proposé l'administration des corticoïdes dans le cadre d'une stratégie qualité de prise en charge des états septiques aux urgences (43). L'Association Canadienne de Médecine d'Urgences a publié des recommandations pour la prise en charge des sepsis aux urgences. Les corticoïdes sont proposés avec un niveau de preuve D pour les états de choc septique avec une instabilité hémodynamique persistante (44). À l'évidence, la prise en charge des états septiques aux urgences doit s'intégrer dans une stratégie qualité. Les urgentistes doivent identifier précocement et débiter rapidement la prise en charge diagnostique et thérapeutique des états septiques, et les équipes de réanimation doivent assurer le relais et la poursuite de la prise en charge. C'est avec cette vision de partenariat entre les urgences et la réanimation que nous atteindrons une amélioration du pronostic des états septiques. C'est dans ce cadre que la prescription d'une corticothérapie pour les états de choc réfractaires au remplissage vasculaire peut être envisagée.

Tableau 1 – Indications des corticoïdes au cours des infections sévères aux urgences

Indication des corticoïdes aux urgences	Posologie(s) habituelle(s)
Croup (laryngotrachéobronchite)	PO : Dexaméthasone 0,60 mg/kg (IV ou IM si vomissements (même dose)) Aérosols : Budésonide
Méningites bactériennes (adulte) <i>Méningites bactériennes supposées, avec ou sans germes au direct</i>	Dexaméthasone 10 mg IV Administration concomitante ou peu avant la première dose des antibiotiques. À poursuivre 4 jours (dexaméthasone 10 mg IV toutes les 6 heures)
Méningites bactériennes (enfant) <i>Méningites bactériennes supposées, avec ou sans germe au direct, ou documentées à pneumocoque ou haemophilus type b. Effet bénéfique démontré chez les enfants originaires de pays à forts revenus.</i>	Dexaméthasone IV Administration concomitante ou peu avant les antibiotiques.
Exacerbation aiguë de BPCO (EABPCO)	Méthylprednisolone IV 125 mg toutes les 6 heures pendant 72 heures, puis Prednisone PO 60 mg/jour avec une réduction progressive sur 2 semaines.
Pneumocystose pulmonaire <i>Pneumopathie interstitielle bilatérale hypoxémiant chez un sujet connu infecté par le VIH avec des CD4 < 200/mm³ ou chez un sujet sous corticoïdes au long cours</i>	Prednisone PO 40 mg × 2 jours ou dose IV équivalente pendant 9 jours
Choc septique <i>Hypotension artérielle persistante (choc septique) malgré remplissage optimisé et/ou nécessité de recours aux drogues vasoactives (choc septique réfractaire)</i>	Hydrocortisone IV 50 mg toutes les 6 heures pendant 5 jours, puis 50 mg toutes les 12 heures J6-J8, puis 50 mg par jour J9-J11.

7. En conclusion

Les corticoïdes peuvent être proposés dans un nombre important de situations cliniques en Médecine, mais leurs indications aux urgences est certainement plus limitée. Les patients devant rester aux urgences plus de 6 heures, peuvent bénéficier des indications des corticoïdes pouvant être retenues. Le **tableau 1** présente les indications aux urgences d'une corticothérapie au cours des premières heures de prise en charge.

Références bibliographiques

1. McGee S, Hirschmann J. Use of corticosteroids in treating infectious diseases. Arch Intern Med 2008 ; 168 : 1034-46.
2. Cope D, Bova R. Steroids in otolaryngology. Laryngoscope 2008 ; 118 : 1556-60.
3. Russell K, Wiebe N, Saenz A, Ausejo SM, Johnson D, Hartling L, Klassen TP. Glucocorticoids for croup. Cochrane Database Syst Rev 2004 ; (1) : CD001955.
4. Bjornson CL, Johnson DW. Croup. Lancet 2008 ; 26 ; 371 : 329-39.
5. Cherry JD. Clinical practice. Croup. N Engl J Med 2008 ; 358 : 384-91.
6. Evans DJ. The use of adjunctive corticosteroids in the treatment of pericardial, pleural and meningeal tuberculosis: do they improve outcome? Respir Med 2008 ; (6) : 793-800.
7. Dooley DP, Carpenter JL, Rademacher S. Adjunctive corticosteroid therapy for tuberculosis: a critical reappraisal of the literature. Clin Infect Dis 1997 ; 25 : 872-87.
8. Sharma SK, Mohan A, Sharma A, Mitra DK. Miliary tuberculosis: new insights into an old disease. Lancet Infect Dis 2005 ; 5 : 415-30.
9. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. Circulation 2005 ; 112 : 3608-16.
10. Wiysonge CS, Ntsekhe M, Gumede F, Sliwa K, Blackett KN, Commerford PJ et al. Contemporary use of adjunctive corticosteroids in tuberculous pericarditis. Int J Cardiol 2008 ; 124 : 388-90.
11. Fitch MT, van de Beek D. Drug Insight: steroids in CNS infectious diseases – new indications for an old therapy. Nat Clin Pract Neurol 2008 ; 4 : 97-104.
12. Prasad K, Singh MB. Cochrane Database Syst Rev 2008 Jan 23 ; (1) : CD002244.
13. Sütla PN, Unal A, Forta H, Senol S, Kirba D. Tuberculous meningitis in adults: review of 61 cases. Infection 2003 ; 31 : 387-91.
14. van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EF. Community-acquired bacterial meningitis in adults. N Engl J Med 2006 ; 354 : 44-53.
15. de Gans J, van de Beek D. European Dexamethasone in Adulthood Bacterial Meningitis Study Investigators. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med 2002 ; 347 : 1549-56.
16. van de Beek D, de Gans J. Dexamethasone in adults with community-acquired bacterial meningitis. Drugs 2006 ; 66 : 415-27.
17. McIntyre PB, Berkey CS, King SM, Schaad UB, Kilpi T, Kanra GY, Perez CM. Dexamethasone as adjunctive therapy in bacterial meningitis. A meta-analysis of randomized clinical trials since 1988. JAMA 1997 ; 278 : 925-31.
18. van de Beek D, de Gans J, McIntyre P, Prasad K. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. Cochrane Database Syst Rev 2007 Jan 24 ; (1) : CD004405.
19. Deal EN, Hollands JM, Schramm GE, Micek ST. Role of corticosteroids in the management of acute respiratory distress syndrome. Clin Ther 2008 ; 30 : 787-99.
20. Sibila O, Agustí C, Torres A. Corticosteroids in severe pneumonia. Eur Respir J 2008 ; 32 : 259-64.
21. Garcia-Vidal C, Calbo E, Pascual V, Ferrer C, Quintana S, Garau J. Effects of systemic steroids in patients with severe community-acquired pneumonia. Eur Respir J 2007 ; 30 : 951-6.

22. Confalonieri M, Urbino R, Potena A, Piattella M, Parigi P, Puccio G et al. Hydrocortisone infusion for severe community-acquired pneumonia: a preliminary randomized study. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 171 : 242-8.
23. MacIntyre N, Huang YC. Acute exacerbations and respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc.* 2008 ; 5 : 530-5.
24. Falk JA, Minai OA, Mosenifar Z. Inhaled and systemic corticosteroids in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008 ; 5 : 506-12.
25. Albert P, Calverley PM. Drugs (including oxygen) in severe COPD. *Eur Respir J* 2008 ; 31 : 1114-24.
26. Actualisation des recommandations de SPLF pour la prise en charge de la BPCO. Janvier 2003. [http : //www.splf.org/rmr/accesLibre/SPLF2003_ActuBPCO.pdf](http://www.splf.org/rmr/accesLibre/SPLF2003_ActuBPCO.pdf).
27. MacIntyre N, Huang YC. Acute exacerbations and respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008 ; 5 : 530-5.
28. Falk JA, Minai OA, Mosenifar Z. Inhaled and systemic corticosteroids in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008 ; 5 : 506-12.
29. Krajccek BJ, Limper AH, Thomas CF Jr. Advances in the biology, pathogenesis and identification of Pneumocystis pneumonia. *Curr Opin Pulm Med* 2008 ; 14 : 228-34.
30. Davis JL, Fei M, Huang L. Respiratory infection complicating HIV infection. *Curr Opin Infect Dis* 2008 ; 21 : 184-90.
31. Luks AM, Neff MJ. Pneumocystis jiroveci pneumonia. *Respir Care* 2007 ; 52 : 59-63.
32. Briel M, Bucher HC, Boscacci R, Furrer H. Adjunctive corticosteroids for Pneumocystis jiroveci pneumonia in patients with HIV-infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Jul 19 ; 3 : CD006150.
33. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 1368-77.
34. Conférence de consensus sur la prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant 2006. [http : //www.sfar.org/t/spip.php? article304](http://www.sfar.org/t/spip.php? article304).
35. Finfer S. Corticosteroids in septic shock. *N Engl J Med.* 2008 ; 358 : 188-90.
36. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, Briegel J, Keh D, Kupfer Y. Corticosteroids for severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2004 ; 329 : 480.
37. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 858-73.
38. Marik PE, Pastores SM, Annane D, Meduri GU, Sprung CL, Arlt W et al. American College of Critical Care Medicine. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2008 Jun ; 36 (6) : 1937-49.
39. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K et al. CORTICUS Study Group. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008 ; 358 : 111-24.
40. Annane D, Sébille V, Charpentier C, Bollaert PE, François B, Korach JM et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002 ; 288 : 862-71.
41. Daley M. Corticosteroids for septic shock. *N Engl J Med* 2008 ; 358 : 2068-9.

42. Nguyen HB, Corbett SW, Menes K, Cho T, Daugharthy J, Klein W et al. Early goal-directed therapy, corticosteroid, and recombinant human activated protein C for the treatment of severe sepsis and septic shock in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2006 ; 13 : 109-13.
43. Catenacci MH, King K. Severe sepsis and septic shock: improving outcomes in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2008 ; 26 : 603-23, vii.
44. Green RS, Djogovic D, Gray S, Howes D, Brindley PG, Stenstrom R et al. Canadian Association of Emergency Physicians Sepsis Guidelines: the optimal management of severe sepsis in Canadian emergency departments. *CJEM* 2008 ; 10 : 443-59.

