



Université de Bourgogne
UFR des Sciences de Santé
Circonscription Médecine



ANNEE 2021

N°

**ETUDE COMPARATIVE
DES PNEUMONIES A SARS-CoV-2
ET DES PNEUMONIES PRESUMÉES BACTERIENNES
CHEZ LE SUJET AGE DE 75 ANS ET PLUS, HOSPITALISE.**

THESE
Présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le 21 octobre 2021

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par Noémie DELPONT
Née Girard le 30 avril 1993
A Fontaine lès Dijon

AVERTISSEMENT

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

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur.

Ceci implique une obligation de citation et de référencement dans la rédaction de vos travaux.

D'autre part, toutes contrefaçons, plagiat, reproductions illicites encourrent une poursuite pénale.

De juridiction constante, en s'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans son propre document, l'étudiant se rend coupable d'un délit de contrefaçon (au sens de l'article L.335.1 et suivants du code de la propriété intellectuelle). Ce délit est dès lors constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics.

ANNEE 2021

N°

**ETUDE COMPARATIVE
DES PNEUMONIES A SARS-CoV-2
ET DES PNEUMONIES PRESUMÉES BACTERIENNES
CHEZ LE SUJET AGE DE 75 ANS ET PLUS, HOSPITALISE.**

THESE
Présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le 21 octobre 2021

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par Noémie DELPONT
Née Girard le 30 avril 1993
A Fontaine lès Dijon

Année Universitaire 2021-2022
au 1^{er} **Septembre 2021**

Doyen :
Assesseurs :

M. Marc MAYNADIÉ
M. Pablo ORTEGA-DEBALLON
Mme Laurence DUVILLARD

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

			Discipline
M.	Jean-Louis	ALBERINI	Biophysiques et médecine nucléaire
M.	Sylvain	AUDIA	Médecine interne
M.	Marc	BARDOU	Pharmacologie clinique
M.	Jean-Noël	BASTIE	Hématologie - transfusion
M.	Emmanuel	BAULOT	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	Christophe	BEDANE	Dermato-vénéréologie
M.	Yannick	BEJOT	Neurologie
Mme	Christine	BINQUET	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	Philippe	BONNIAUD	Pneumologie
M.	Alain	BONNIN	Parasitologie et mycologie
M.	Bernard	BONNOTTE	Immunologie
M.	Olivier	BOUCHOT	Chirurgie cardiovasculaire et thoracique
M.	Belaid	BOUHEMAD	Anesthésiologie - réanimation chirurgicale
M.	Alexis	BOZORG-GRAYELI	Oto-Rhino-Laryngologie
Mme	Marie-Claude	BRINDISI	Nutrition
M.	Alain	BRON	Ophthalmologie
Mme	Mary	CALLANAN (WILSON)	Hématologie type biologique
M.	Patrick	CALLIER	Génétique
Mme	Catherine	CHAMARD-NEUWIRTH	Bactériologie - virologie; hygiène hospitalière
M.	Pierre-Emmanuel	CHARLES	Réanimation
M.	Jean-Christophe	CHAUVET-GELINIER	Psychiatrie d'adultes, Addictologie
M.	Nicolas	CHEYNEL	Anatomie
M.	Alexandre	COCHET	Biophysique et médecine nucléaire
M.	Luc	CORMIER	Urologie
M.	Yves	COTTIN	Cardiologie
M.	Charles	COUTANT	Gynécologie-obstétrique
M.	Gilles	CREHANGE	Oncologie-radiothérapie
Mme	Catherine	CREUZOT-GARCHER	Ophthalmologie
M.	Frédéric	DALLE	Parasitologie et mycologie
M.	Alexis	DE ROUGEMONT	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
M.	Hervé	DEVILLIERS	Médecine interne
Mme	Laurence	DUVILLARD	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Olivier	FACY	Chirurgie générale
Mme	Laurence	FAIVRE-OLIVIER	Génétique médicale
Mme	Patricia	FAUQUE	Biologie et Médecine du Développement
Mme	Irène	FRANCOIS-PURSSELL	Médecine légale et droit de la santé
Mme	Marjolaine	GEORGES	Pneumologie
M.	François	GHIRINGHELLI	Cancérologie
M.	Pierre Grégoire	GUINOT	Anesthésiologie – réanimation chirurgicale
M.	Frédéric	HUET	Pédiatrie
Mme	Agnès	JACQUIN	Physiologie
M.	Pierre	JOUANNY	Gériatrie
M.	Philippe	KADHEL	Gynécologie-obstétrique
M.	Sylvain	LADOIRE	Histologie
M.	Gabriel	LAURENT	Cardiologie
M.	Côme	LEPAGE	Hépatogastroentérologie

M.	Romarc	LOFFROY	Radiologie et imagerie médicale
M.	Luc	LORGIS	Cardiologie
M.	Jean-Francis	MAILLEFERT	Rhumatologie
M.	Cyriaque Patrick	MANCKOUNDIA	Gériatrie
M.	Sylvain	MANFREDI	Hépatogastroentérologie
M.	Laurent	MARTIN	Anatomie et cytologie pathologiques
M.	David	MASSON	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Marc	MAYNADIÉ	Hématologie – transfusion
M.	Marco	MIDULLA	Radiologie et imagerie médicale
M.	Thibault	MOREAU	Neurologie
Mme	Christiane	MOUSSON	Néphrologie
M.	Paul	ORNETTI	Rhumatologie
M.	Pablo	ORTEGA-DEBALLON	Chirurgie Générale
M.	Pierre Benoit	PAGES	Chirurgie thoracique et vasculaire
M.	Jean-Michel	PETIT	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Christophe	PHILIPPE	Génétique
M.	Lionel	PIROTH	Maladies infectieuses
Mme	Catherine	QUANTIN	Biostatistiques, informatique médicale
M.	Jean-Pierre	QUENOT	Réanimation
M.	Patrick	RAY	Médecine d'urgence
M.	Patrick	RAT	Chirurgie générale
M.	Jean-Michel	REBIBOU	Néphrologie
M.	Frédéric	RICOLFI	Radiologie et imagerie médicale
M.	Paul	SAGOT	Gynécologie-obstétrique
M	Maxime	SAMSON	Médecine interne
M.	Emmanuel	SAPIN	Chirurgie Infantile
M.	Emmanuel	SIMON	Gynécologie-obstétrique
M.	Éric	STEINMETZ	Chirurgie vasculaire
Mme	Christel	THAUVIN	Génétique
M.	Benoit	TROJAK	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
M.	Pierre	VABRES	Dermato-vénérologie
(Mission temporaire à Londres du 01/09/2021 au 31/08/2023)			
M.	Bruno	VERGÈS	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Narcisse	ZWETYENGA	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES MEDICALES

			Discipline Universitaire
Mme	Lucie	AMOUREUX BOYER	Bactériologie
Mme	Louise	BASMACIYAN	Parasitologie-mycologie
Mme	Shaliha	BECHOUA	Biologie et médecine du développement
(Disponibilité du 16/11/2020 au 15/11/2021)			
M.	Mathieu	BLOT	Maladies infectieuses
M.	Benjamin	BOUILLET	Endocrinologie
Mme	Marie-Lorraine	CHRETIEN	Hématologie
Mme	Vanessa	COTTET	Nutrition
M.	Damien	DENIMAL	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Valentin	DERANGERE	Histologie
Mme	Ségolène	GAMBERT	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Françoise	GOIRAND	Pharmacologie fondamentale
M.	Charles	GUENANCIA	Physiologie
M.	Alain	LALANDE	Biophysique et médecine nucléaire
Mme	Stéphanie	LEMAIRE-EWING	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Pierre	MARTZ	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	Alain	PUTOT	Gériatrie

Mme Claire	TINEL	Néphrologie
M. Antonio	VITOBELLO	Génétique
M. Paul-Mickaël	WALKER	Biophysique et médecine nucléaire

PROFESSEURS EMERITES

M. Jean-François	BESANCENOT	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M. Bernard	BONIN	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M. Laurent	BRONDEL	(01/09/2021 au 31/08/2024)
M. François	BRUNOTTE	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M. Philippe	CAMUS	(01/09/2019 au 31/08/2022)
M. Jean-Marie	CASILLAS-GIL	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M. Pascal	CHAVANET	(01/09/2021 au 31/08/2024)
M. Jean-Pierre	DIDIER	(01/11/2018 au 31/10/2021)
M. Serge	DOUVIER	(15/12/2020 au 14/12/2023)
M. Claude	GIRARD	(01/01/2019 au 31/12/2021)
M. Maurice	GIROUD	(01/09/2019 au 31/12/2021)
M. Patrick	HILLON	(01/09/2019 au 31/08/2022)
M. Henri-Jacques	SMOLIK	(01/09/2019 au 31/08/2022)
M. Pierre	TROUILLOUD	(01/09/2020 au 31/08/2023)

PROFESSEUR ASSOCIE DES DISCIPLINES MEDICALES

M. Jacques	BEURAIN	Neurochirurgie
------------	----------------	----------------

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme Katia	MAZALOVIC	Médecine Générale
Mme Claire	ZABAWA	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

M. Didier	CANNET	Médecine Générale
M. Clément	CHARRA	Médecine Générale
M. Arnaud	GOUGET	Médecine Générale
M. François	MORLON	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

M. Jérôme	BEAUGRAND	Médecine Générale
Mme Anne	COMBERNOUX -WALDNER	Médecine Générale
M. Benoit	DAUTRICHE	Médecine Générale
M. Alexandre	DELESVAUX	Médecine Générale
M. Rémi	DURAND	Médecine Générale
M. Olivier	MAIZIERES	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

M. Didier	CARNET	Anglais
Mme Catherine	LEJEUNE	Pôle Epidémiologie
M. Gaëtan	JEGO	Biologie Cellulaire

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme Marianne ZELLER Physiologie

PROFESSEURS AGREGES de L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE

Mme Marceline EVRARD Anglais
Mme Lucie MAILLARD Anglais

PROFESSEURS CERTIFIES

Mme Anaïs CARNET Anglais
M. Philippe DE LA GRANGE Anglais

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

M. Mathieu BOULIN Pharmacie clinique
M. François GIRODON Sciences biologiques, fondamentales et cliniques
Mme Evelyne KOHLI Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Amélie CRANSAC Pharmacie clinique
M. Philippe FAGNONI Pharmacie clinique
M. Marc SAUTOUR Botanique et cryptogamie
M. Antonin SCHMITT Pharmacologie

L'UFR des Sciences de Santé de Dijon, Circonscription Médecine, déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

COMPOSITION DU JURY

Président :

Professeur MANCKOUNDIA Patrick

Membres :

Docteur PUTOT Alain, Directeur de Thèse

Professeur JOUANNY Pierre

Docteur LAROSA Fabrice

Docteur PUTOT Sophie

SERMENT D'HIPPOCRATE

"Au moment d'être admis(e) 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(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) 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(e) et méprisé(e) si j'y manque."

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Manckoundia, PUPH, je vous remercie d'avoir accepté d'être le président de ma thèse. C'est un grand honneur pour moi de vous avoir dans mon jury pour cette soutenance de thèse devant ma famille. Je vous remercie pour la formation gériatrique que vous m'avez apportée, de par vos cours mais aussi par l'ambiance bienveillante que vous faites régner à Champmaillot, grâce à votre écoute, votre disponibilité, votre justesse, votre générosité et votre humanité. Soyez assuré de ma profonde gratitude et de mon plus grand respect.

A Monsieur le Docteur Alain Putot, MCUPH, je te remercie d'avoir accepté de m'accompagner dans ce travail de thèse. Je te remercie pour toutes les connaissances que tu m'as apportées, pour la façon que tu as de regarder les choses, tu m'as ainsi souvent ouvert un champ de réflexion en prenant soin de répondre à mes questions de façon toujours extrêmement bienveillante. C'est un bonheur d'avoir un chef comme toi. Je te suis très reconnaissante pour tout ça et admire sincèrement la personne et le médecin que tu es.

A Monsieur le Professeur Jouanny, PUPH, je vous remercie d'avoir accepté d'être dans mon jury de thèse malgré les circonstances. Je vous en suis très reconnaissante. Les quelques heures passées en Hôpital de Jour m'ont ouvert un champ de possible très intéressant. Soyez assuré de tout mon respect gériatrique.

A Monsieur le Docteur Larosa, PH, je te remercie d'avoir accepté d'être dans mon jury de thèse. Ton arrivée en gériatrie a été un grand bonheur pour moi. Tu as apporté ta bonne humeur ainsi que ta foultitude de connaissances hématologiques et médicales globales. Sérieux quand il le faut, ta présence est très structurante et m'a beaucoup appris. Je suis très heureuse d'avoir eu la chance de partager des moments gériatriques assez inoubliables avec toi. Sois certain de mon grand attachement pour la personne et le médecin que tu es.

A Madame la Docteur Sophie Putot, PH, je te remercie d'avoir accepté d'être dans mon jury de thèse. Au-delà de la profonde amitié que j'ai pour toi sur le plan personnel, tu n'ignores pas que tu es un véritable modèle pour moi en tant que médecin. Je t'admire sincèrement car tu associes un raisonnement scientifique solide basé sur tes connaissances et les dernières recommandations, à une prise en charge où le patient est au centre du soin, t'adaptant à ses vrais besoins. Avec beaucoup d'humanité, tu es toujours là pour le patient, sa famille, pleine de douceur, de bienveillance et de compréhension, tout en étant plus directive quand besoin il y a, réglant les problèmes de façon organisée, juste et fluide. Tu fais cela en remettant en question en permanence tes pratiques, tout en laissant la place à la réflexion aux personnes qui t'entourent. Tu as en effet toujours su être à l'écoute de mes questions et tu parviens à m'emmener en douceur à la clef de ton raisonnement. Cette sensation de travailler pour le patient et de faire des choses qui ont du sens est indispensable pour moi, je te remercie infiniment de m'avoir apporté tout ça. Ta présence va me manquer à Saint Joseph.

Par ordre d'arrivée dans ma vie,

Merci à ma Maman, pour m'avoir donné la vie, pour ta présence indéfectible, pour tout ce que tu offres à qui veut bien le recevoir et pour chaque fois que je te vois sourire et aimer. Tu es une Maman extraordinaire, je t'aime très fort.

Merci à mon grand frère William, mon modèle, aussi sensible que gentil. Merci d'avoir partagé ces heures de Playmobils, de déguisements, de découvertes, de danse, tous ces moments de complicité m'ont construite et je t'aime.

Merci à ma grande sœur Laura, qui a toujours le mot et le geste juste, et qui entoure mon monde de tant de douceur.

Merci à ma grande sœur Vanessa, pour ta bienveillance et ton courage, je t'admire et garde en moi le réconfort de tous les gentils câlins que tu m'as faits.

Merci à ma grande sœur Angélique, pour cette association de révolte et d'amour, je suis très fière d'être ta petite sœur et t'aime fort comme une grosse crêpe.

Merci à Estelle, ma tata-reine, (terme inventé mais qui te va bien, non ?), pour le modèle de rigueur et de travail que je ne saurai jamais atteindre, et pour avoir toujours été là.

Merci à Benoit, mon tonton, tu es génial. Et chapeau car quand je vois le travail d'une thèse-article, toi qui as écrit un livre entier...ça me fatigue pour toi.
Merci à Ana, ton incroyable femme.

Merci à Michel, mon super beau-frère qui rend heureux ma sœur et qui a toujours été une superbe association de gentillesse, d'humour et d'histoires truculentes.

Merci à mes grands-parents, Mamie Agnès et Pépé Moustache. Mamie, parler avec toi est toujours rafraichissant et un grand bonheur, la confiance que tu mettais en ma réussite m'a fait y croire un peu. Pépé, merci pour ces moments privilégiés que tu m'as offerts. Une coupe de champagne, une balade en forêt, aller voir ton jardin, autant de moments d'aspect banals mais que tu sais rendre spéciaux.

Merci à Claire, ma Claire adorée, mon amie de toujours. Tu as rendu tous ces moments passés avec toi exceptionnels. J'admire ta clairvoyance (ta prise de hauteur), ta gentillesse et ta douceur, qui enrobent une bombe d'humour et de force. Je suis heureuse de te voir si belle avec ton amour Dimitri et Norah. Je t'aimerais toujours de tout mon cœur.

Merci à Paul, mon beau-frère, mon père pour ainsi dire. Merci de m'avoir emmerdée toutes ces années, d'avoir joué avec moi, d'avoir été là, de m'avoir remuée, soutenue, fait rire, chouchoutée, chahutée, et comprise.

Merci à Mathieu, mon beau-beau-frère, pour toutes ces soirées à jouer ! Et merci à Clémentine, qui nous a permis de découvrir par le sourire qu'il a avec toi qu'il a bien des dents.

Merci aux parents de Claire qui nous ont permis des escapades Dijonnaises, des supers vacances, toujours accueillants et attentionnés.
Merci à Catherine, pour les moments géniaux que tu m'as offerts, positifs ou forts, tu es un vrai pilier.

Merci à mes 6 neveux géniaux : Léo, tellement intelligent et sensible, Tina, d'un grand caractère et pleine de finesse, Louison fin observateur et attentionné, Cara, pleine de rêve et de joie, Fani pleine de gentillesse et de naturel, Liam aussi rentre dedans que sensible. Je suis très heureuse d'être votre tata.

Merci Mme Deloince, Mme Caillot, Mme Hagnere, Mr Sovcik, Mr Matckovich, Mr Vuillemot, Maria, Mme Moissenet, Mme Bahout, toutes ces grandes personnes que j'ai pu rencontrer au cours de mon cursus qui ont changé ma vie.

Merci à ma Lu d'amour, pour ta force et ta bonne humeur. Tu me guides de là-haut vers le médecin que je veux être.

Merci à mes amis du collège et du lycée, Marilou pour ta pétillance, Clément pour ta gentillesse, Sami, Manon, Guillaume, Jésus, Touffu, Sébinou, Céline, Bérénice, Estelle, ...

Merci à Christian, mon beau-papa, d'être déjà, je t'aime très fort. Merci car tu as toujours un petit mot gentil ou drôle, merci pour tout ce que tu m'apportes, ainsi qu'à la famille et surtout à Maman.

Merci à Alexis, du lycée puis de la fac, pour ces moments uniques de grandes réflexions et de Bike and Run !

Merci à Marianne, pour ta banane permanente et ton côté hors du temps.

Merci à Marie et Adrien, on s'est suivis depuis la P1, vous êtes individuellement et en couple très inspirant et touchant !
Merci à Mélissa, Violaine, deux femmes aussi atypiques qu'exceptionnelles.

Merci à Justine, un cocktail de fraîcheur et de franchise, avec qui j'ai appris à connaître cette fameuse Petrouchka. A charge de revanche, RDV à la Réunion pour les punch !

Merci à Marine, douce Marine, notre « coup de cœur de l'amitié », je te serre fort contre mon cœur. Même sans se voir souvent le lien restera toujours.

Merci à Caroline, un petit bout de femme qui ne manque pas de caractère, tu es rafraichissante et te côtoyer (hélas trop rarement) est un bonheur.

Merci à Fabiola, Vincent, Léonore, Leila, Hugo, Fanny, Ahmed l'arnaque, Elé, Vincent bis, Pierre, Quentin, Farah, vous avez rendu chouettes ces années fac.

Merci à mon Benoit, pour la personne merveilleuse, juste, droite, douce, bienveillante, fine, drôle, que tu es et ce que tu représentes à mon cœur.
Au-delà des liens du mariage, il y a celui qui nous rassemble de façon mystérieuse, une sorte de caresse de l'âme.
Merci d'avoir eu confiance en moi et en nous, je t'aime profondément.
(...Merci pour ce beau petit chiot de thèse.)

Merci à Pipachou, miaouC, miaouR miaouO miaouQ miaouU miaouE miaouT miaouT miaouE miaouS

Merci à Christine, ma belle maman, pour ta douceur, ta sensibilité, ta générosité, ton côté très surprenant et pour ton accueil toujours bienveillant. Merci pour ce que l'on partage toutes les deux.

Merci à Jean-Louis, de m'avoir accueillie dans cette belle famille à bras ouverts, pour ta gentillesse et la façon avec laquelle tu te mets en 4 pour ton fils et moi. Je souhaite partager avec toi autant de Pomponnades que possible !

Merci à Laurence, avec qui il est facile de comprendre l'incompréhensible que seules nous comprenons, ou pas, tu m'as comprise... Mais si, la personne avec qui il est drôle de rigoler de choses pas drôles, ou pas, enfin...Voilà quoi.

Merci à Antoine, un beau-frère au top avec qui il est bon de partager des randos, un rhum-maracuja, et des vacheries. A bientôt à La Réunion.

Merci à Vincent, pour ton grand cœur et ta drôlitude marrante. Tu veux bien être notre maitre de cérémonie au fait ?

Merci à Alexis, ton univers poétique est vraiment incroyable à découvrir.

Merci à Marie, pour ton côté révolutionnaire qui fait réfléchir sur ce qu'on croit évident.

Merci à Fanny, pleine de sensibilité et de douceur, à Nana, c'est chouette de vous côtoyer.

Merci à Malou et Papyves, deux personnes exceptionnelles avec qui il est délicieux d'échanger. Les moments partagés avec vous sont extrêmement précieux à mon cœur.

Merci aux copains de la SDS qui m'ont accueillie dans ce si beau et grand groupe ! Merci à Claire pour cette relation spéciale, RomDu pour la quécoïn, Mimi pour ta fraîcheur, Tom parce que tu es génial, Marjorie pour ta douceur, Rom pour ta marrantitude profonde, Raph pour tout, TomF et Bleu vous êtes exceptionnels, Ptit Jul pour tes mots inventés, Claire pour ta sensibilité, Yaya pour les rocks, Benj Pelt et Florence pour le plaisir de vous voir, Anaïs qui es au top, Alice, Stan, Béré, Claire, Tonio, vous êtes géniaux.

Merci à Monsieur Claudios, un être exceptionnel que j'aurais bien emmené avec moi à la Réunion. Vos saluts princiers du matin, votre présence et notre complicité vont me manquer.

Merci à Marie-Odile, belle amitié offerte au cours de l'internat. Merci pour ta complexité et la facilité que tu as à te moquer gentiment de moi ! J'espère partager encore plein de groupes WhatsApp avec toi.

Merci à Joe la Frite, le petit père des géiatres, j'aime ta vision de la vie et du métier, un jour nous le construisons cet « Eden de Papi et Mamie ». Et puis, à bientôt à La Réunion pour faire des doubles voix avec vous deux.

Merci à Irène, pour la personne que tu es. Inqualifiable, quelle chance j'ai eu de te rencontrer ! J'espère que l'on se verra bientôt.

Merci à Thomas, pour cette personnalité brillante pleine de vie et de doutes, j'ai hâte de refaire un Citadelle avec vous 3 !

Merci à Jul, Totoro, Charlou, avec qui c'est un vrai plaisir de divaguer.

Merci à Virginie et Julien, tous deux géniaux, merci de m'avoir donné une place, je vous souhaite chacun de votre côté, beaucoup, beaucoup de bonheur.

Merci à mes chefs de Champmaillot, Dr Nuss, Dr Laborde, Dr Barben, Dr Dipanda, Dr Camus, Dr Quipourt, Dr Sordet-Guepet, Pr Jouanny, qui m'ont beaucoup appris.

Merci à Fred, cadre au D1, pour ta bonne humeur permanente et la porte de ton bureau toujours ouverte pour décompresser ou bosser dans de supers conditions.

Merci à Annie, infirmière au top tant avec les patients qu'avec les internes. C'est un bonheur de travailler avec toi.

Merci à Anne-Claire, pour tes remises en question par rapport aux prises en charge et tes moments de réassurance. Ta franchise et la façon que tu as d'être avec les gens te rendent unique.

Merci à Marie, super infirmière toujours douce et souriante avec les patients, toujours gentille et disponible avec les internes, c'est vraiment un plaisir de travailler avec toi.

Merci à Mélissa, meilleure assistante sociale EVER ! J'admire ta patience, ta douceur, ta réactivité, c'est un bonheur de travailler avec quelqu'un comme toi et de savoir que les familles sont vers toi.

Merci à Christophe, mon kiné préféré qui, au-delà de faire marcher les patients leur offre, ainsi qu'au personnel, un peu de rêve et de discussion pleine de sensibilité.

Merci à Ermann, à Catherine, Brigitte, Marie-Pierre, Kadidja, Marie-Rose, Stéphanie, Blandine, Mme Lubrano, vous êtes géniaux, j'ai adoré travailler à votre contact.

Merci à Fred, le chef ! C'est rassérénant de te voir tous les midis et d'échanger avec toi. Tes blagues et ton côté caustique-pince sans rire vont me manquer.

Merci à l'équipe de neuro de Chalon, associer autant de rigolade avec un travail sérieux c'est vraiment génial ! Merci à la Jeannot, Gotgot, MichMich, Tru et Catoche, j'ai adoré vous côtoyer pendant ce semestre et espère vous revoir !

Merci à Yasmine, Hélène et Fabien, je suis vraiment heureuse d'avoir croisé votre chemin, vous êtes géniaux. Merci à Adrien pour ton rire communicatif, à Alexandra, Anna, Mounir, Pascale, Pascal, Christophe, Ségolène, Sophie, Halimé, Olivier, Félix, Alexandru, avec qui c'est un très agréable de travailler et pour votre accueil et votre indulgence avec moi.

TABLE DES MATIERES

COMPOSITION DU JURY	6
LISTE DES ABREVIATIONS	12
1 INTRODUCTION	14
2 MATERIEL ET METHODES	16
2.1 Type d'étude.....	16
2.2 Population	16
2.3 Recueil des données.....	16
2.4 Les Scores pronostiques	17
2.5 Analyses statistiques	17
3 RESULTATS.....	18
3.1 Population	18
3.2 Présentations cliniques et paracliniques.....	22
3.3 Evolution intra-hospitalière.....	28
4 DISCUSSION	34
5 CONCLUSION	41
BIBLIOGRAPHIE.....	44
ANNEXES.....	48

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition de scores au Performance Status selon le type de pneumonie.....	18
Figure 2 : Site d'acquisition de la pneumonie.....	20
Figure 3 : Motif d'hospitalisation.....	22
Figure 4 : Principales complications intra-hospitalières.....	29
Figure 5 : Courbe de survie à 30 jours.....	32
Figure 6 : Courbe de survie à un an.....	33

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques générales des patients à l'admission.....	21
Tableau 2 : Caractéristiques cliniques des patients à l'admission.....	24
Tableau 3 : Résultats paracliniques des patients à l'admission.....	26
Tableau 4 : Scores pronostiques et de sévérité à l'admission.....	27
Tableau 5 : Traitements spécifiques durant l'hospitalisation.....	28
Tableau 6 : Complications intra-hospitalières.....	30
Tableau 7 : Devenir en sortie d'hospitalisation et données de mortalité.....	31

LISTE DES ABREVIATIONS

Accident vasculaire cérébral (AVC)

Acide ribonucléique (ARN)

Alanine amino transferase (ALAT)

Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA 2)

Aspartate aminotransferase (ASAT)

Battements par minutes (BPM)

Bronchopneumathie chronique obstructive (BPCO)

Cardiac troponin I (cTnI)

Centre hospitalier universitaire (CHU)

Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)

Confusion, Urée, fréquence Respiratoire, pression artérielle, âge>65 ans (CURB-65)

Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)

Cytokine kinase (CK)

Electrocardiogramme (ECG)

Embolie pulmonaire (EP)

Etablissement d'hébergement pour les personnes âgées dépendantes (EHPAD)

Fibrillation atriale (FA)

FINE = *Pneumonia Severity Index* (PSI)

Giga par litre (G/L)

High sensitivity (HS)

Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)

Inhibiteur de la pompe à protons (IPP)

Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE)

Insuffisance rénale aigue (IRA)

Intervalle de confiance (IC)

Lactate deshydrogenase (LDH)

Maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV)

NT pro Brain Natriuretic Peptide (NT-ProBNP)

Organisation mondiale de la santé (OMS)

Performance Status (PS)

Pneumonie Aigue Communautaire (PAC)

Pneumonie Acquisse à l'Hôpital (PAH)

Pneumonie Acquisse en Institution (PAI)

Pneumonia Severity Index (PSI) = FINE

Polymerase chain reaction (PCR)

Procalcitonine (PCT)

Protéine C-réactive (CRP)

Quick Sequential Organ Failure Assessment (qSOFA)

Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2)

Soins de suite et de rééducation (SSR)

Syndrome coronarien aigu (SCA)

Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Thrombose veineuse profonde (TVP)

Thyroxyperoxydase (TPO)

World health organization (WHO)

1 INTRODUCTION

Spécialité récente de la médecine en France, la gériatrie s'intéresse aux personnes âgées polypathologiques de 75 ans et plus. La gériatrie permet une approche globale de cette population vulnérable. Cette vulnérabilité est décrite selon le modèle physiopathologique 1 + 2 + 3, dit de Bouchon, associant vieillissement physiologique, responsable d'une réduction des réserves fonctionnelles affections chroniques, aggravant cette réduction des réserves fonctionnelles, évènements aigus à l'origine de la décompensation fonctionnelle (1). En raison de la fragilité des patients et des atypies de présentations cliniques associées aux déficits sensoriels limitant l'anamnèse et l'examen clinique, les diagnostics sont parfois difficiles à poser et les conséquences rapidement délétères en termes de survie et d'indépendance (2).

Avec une incidence 100 fois plus importante chez le patient âgé que chez l'adulte jeune, la pneumonie bactérienne est la première cause de décès et d'hospitalisation en milieu gériatrique, avec une mortalité de 25% chez les personnes âgées de plus de 80 ans (3). Cette pathologie est favorisée par le vieillissement de l'appareil respiratoire, la baisse de l'acidité gastrique, l'immuno-sénescence, mais aussi par les comorbidités, notamment respiratoires. A cela s'ajoute une symptomatologie clinique différente chez le patient âgé comparé au le patient jeune, avec une absence de fièvre dans 40 à 60% des cas, une absence fréquente de toux ou de douleur thoracique, un mode de révélation aspécifique par une confusion dans 20 à 50% des cas, une altération de l'état général, une anorexie, une chute ou une incontinence urinaire (4).

En parallèle, depuis 2019, l'infection à *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2* (SARS-CoV-2) est devenue, tout comme la pneumonie bactérienne, une pathologie grave du sujet âgé.

Maladie émergente du Sud de la Chine (5), le virus qui en est responsable s'est rapidement propagé mondialement, motivant la mise en place de deux confinements en France, afin de limiter sa propagation et une surcharge des services de réanimation. Cette pandémie mondiale est actuellement responsable de 115 000 décès en France depuis le début de l'épidémie dont 73% concernent des personnes âgées de 75 ans et plus (6). Ainsi, il a été constaté une surmortalité de 30% chez les patients âgés de 75 ans et plus entre avril 2019 et avril 2020 (7) (Annexe 1).

Plusieurs facteurs de risque d'évolution défavorable sont mis en évidence. Ce sont l'hypertension artérielle, le diabète, l'insuffisance rénale chronique, la Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO), les maladies cardiovasculaires et cérébro-vasculaires, autant de comorbidités souvent présentes et cumulées chez la personne âgée (8-10).

Les atypies décrites dans cette population âgée et fragile ont un impact négatif sur la prise en soin (4,11,12).

La comparaison de la population gériatrique atteinte d'une pneumonie à SARS-CoV-2 à celle atteinte d'une pneumonie présumée bactérienne prend alors tout son sens. Confronter ces deux pathologies pulmonaires graves du sujet âgé permettrait de mieux en appréhender les caractéristiques démographiques, cliniques et paracliniques et ainsi pouvoir faciliter leur distinction. Cette différenciation précoce aboutirait notamment à une meilleure orientation en service hospitalier, une amélioration de la prise en soin, avec en sus une épargne antibiotique, une sélection des patients à isoler, en diminuant la dépendance aux analyses *Polymerase Chain Reaction* (PCR), notamment dans les structures et zones ne disposant pas d'analyse rapide.

Des études se sont intéressées à ce sujet, mais, à notre connaissance, il n'existe dans la littérature aucune travail de grande envergure ayant comparé les pneumonies bactériennes aux pneumonies à SARS-CoV-2 chez la personne âgée (13,14).

Afin d'améliorer d'une part la compréhension de l'infection à SARS-CoV-2 et d'autre part la démarche diagnostique et sa prise en soin précoce, nous avons mené une étude comparative des caractéristiques à l'inclusion et du devenir à court et moyen terme entre les pneumonies présumées bactériennes et les pneumonies virales à SARS-CoV-2 chez des patients gériatriques, âgés de 75 ans et plus et hospitalisés.

2 MATERIEL ET METHODES

2.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective comparant deux populations de 75 ans et plus, hospitalisées, l'une présentant une pneumonie à SARS-CoV-2, l'autre atteinte d'une pneumonie présumée bactérienne.

2.2 Population

La population pneumonie à SARS-CoV-2 était constituée de tous les patients âgés de 75 ans et plus, hospitalisés dans un des services de médecine aigue gériatrique de quatre centres hospitaliers dont un centre hospitalier universitaire (CHU), Auxerre, Chalon, Dijon Bourgogne, Troyes, présentant une infection à *Coronavirus disease 2019* (Covid-19) avérée par PCR positive ou de forte probabilité biologique et radiologique, sur la période du 1^{er} mars au 1^{er} mai 2020, soit 124 patients après exclusion de 19 patients sans pneumonie.

La population « pneumonie bactérienne » était constituée de tous les patients âgés de 75 ans et plus, hospitalisés dans des services de médecine du CHU Dijon Bourgogne, médecine interne gériatrie, pneumologie, médecine interne 1, médecine interne 2, maladies infectieuses, unité de soins intensifs de pneumologie, atteints d'une pneumonie d'origine présumée bactérienne, répondant à un ou plusieurs des critères cliniques ou biologiques, associé à un examen d'imagerie évocateur de pneumonie, sur la période du 1^{er} janvier 2013 au 30 juin 2013. Les critères cliniques sont les suivants : apparition d'une toux, expectorations, dyspnée, douleur pleurale, hypothermie ou hyperthermie (<35.6°C ou >37.8°C), respiration anormale, bruits auscultatoires) (14).

2.3 Recueil des données

Les caractéristiques démographiques des patients (âge, sexe), les antécédents, le traitement habituel, le mode de vie et l'indépendance, via le *Performance Status* (PS) (Annexe 2), le motif d'hospitalisation, la symptomatologie, les données cliniques et paracliniques à l'admission ont été recueillis dans les deux groupes, ainsi que le score de gravité de la Covid-19 selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (Annexe 4) pour la population atteinte d'une pneumonie à SARS-CoV-2. Les différentes complications intrahospitalières, la durée d'hospitalisation et le statut vital à la sortie ont également été colligés.

Pour plus de précision, l'ensemble exhaustif des variables recueillies pour le groupe de pneumonies à SARS-CoV-2 est décrit dans l'annexe 9.

Le statut vital à 1 mois de l'admission, ainsi que les éventuelles réadmissions en service hospitalier de médecine aigue ont été recueillis par un entretien téléphonique systématique avec le patient, ou à

défaut avec ses proches. La mortalité à 3 mois et à 1 an a été recueillie grâce à la plateforme nationale officielle d'enregistrement des décès de l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE), disponible en libre-service et en ligne sur <https://deces.insee.fr>.

Dans les deux populations nous avons considéré toute pneumonie dont les premiers signes cliniques étaient apparus à la maison comme étant des pneumonies aiguës communautaires (PAC) et toute pneumonie dont les premiers signes étaient apparus en Établissement d'Hébergement pour les Personnes Âgées Dépendantes (EHPAD) comme étant des Pneumonies Acquises en Institution (PAI). Toute pneumonie symptomatique après 48 heures d'hospitalisation était considérée comme étant une Pneumonies Acquises à l'Hôpital (PAH) comme.

2.4 Les Scores pronostiques

Les performances des scores pronostiques suivants ont été testées dans notre étude :

- Scores de sévérité utilisés dans la pneumonie aigue communautaire : Fine, aussi appelé le *Pneumonia Severity Index* (PSI) (15) (Annexe5) et Confusion, Urée, fréquence Respiratoire, pression artérielle, âge > 65 ans (CURB-65) (16-18) (Annexe 6).
- Score de comorbidité, prédictif de mortalité : Score de Charlson ajusté à l'âge. Il permet de quantifier le risque de mortalité à 1 et 10 ans sur la base de l'analyse des comorbidités, (19) (Annexe 3).
- Score OMS développé pour la COVID-19 (20). Ainsi, ce score n'a donc pas été calculé pour la population atteinte d'une pneumonie bactérienne (Annexe 4).

2.5 Analyses statistiques

Les variables continues ont été décrites selon leurs médianes (espace interquartile), ainsi que par leurs moyennes (écart-type) et comparées en analyse univariée par le test U de Mann-Whitney ou par le test T de Student. Les variables catégorielles ont été décrites en nombres absolus (pourcentages) et comparées par le test du chi² ou le test de Fisher si approprié.

Les différences ont été considérées significatives pour une valeur de $p < 5\%$.

L'ensemble des statistiques a été réalisé grâce au Logiciel IBM® SPSS® Statistics Version 23.

3 RESULTATS

3.1 Population

Les résultats d'analyse de la population sont colligés dans le tableau 1.

a) Caractéristiques globales

La population « pneumonie à SARS-CoV-2 » comptait 124 patients, tandis que celle d'individus atteints d'une pneumonie bactérienne en comptait 216.

Les patients étaient comparables pour l'âge, avec un âge médian de 86 ± 4 ans dans les deux groupes. De même, il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes concernant sexe, avec 51.6% d'hommes dans le groupe pneumonie à SARS-CoV-2 contre 45.4% d'hommes dans le groupe « pneumonie bactérienne » ($p=0.27$) (Tableau 1).

b) Indépendance

L'indépendance de base évaluée par le PS était plus altérée chez les patients ayant une pneumonie bactérienne. En effet, 67% d'entre eux avaient un PS compris entre 3 et 4, traduisant un confinement lit-fauteuil, contre 34% ($p<0.001$) dans la population Covid-19. A contrario, nous constatons que 57% des patients de la population Covid-19 avaient un PS compris entre 0 et 1, soit une activité normale à restreinte, contre 3.8% ($p<0.001$) dans la population atteinte d'une pneumonie bactérienne (Figure 1).

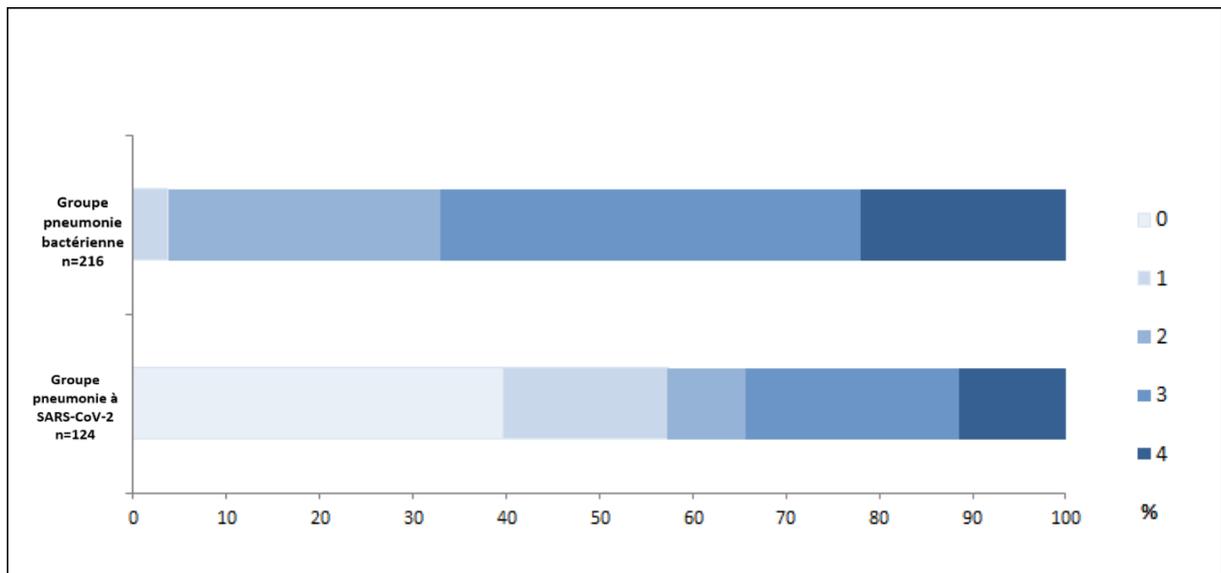


Figure 1 : Répartition de scores au Performance Status selon le type de pneumonie ($p<0.001$)

Il existait une différence significative du niveau de comorbidités évalué par le score de Charlson entre Covid-19 soit, par extrapolation en risque individuel, un risque mortalité de 26% à 1 an alors qu'il était

3 [Extrêmes :2-5] dans la population « pneumonie bactérienne », soit par extrapolation en risque individuel, un risque de mortalité à 1 an de 52% ($p<0.001$).

La présence d'une pathologie pulmonaire chronique était retrouvée plus fréquemment dans la population atteinte d'une pneumonie bactérienne que dans la population Covid-19 (respectivement 46.8% et 16%, $p<0.001$), tout comme les pathologies cardiaques (respectivement 43.5% et 24.2%, $p<0.001$) et hypertensives (75.5% vs et 58.9%, $p<0.001$). A contrario, il était retrouvé plus de maladies vasculaires périphériques (21% vs 11.1%, $p=0.01$), cérébro-vasculaires (29.8% vs 15.3%, $p=0.001$) et de pathologies neurocognitives indifféremment majeure ou mineure (43.5% vs 26.4%, $p=0.001$) dans la population Covid-19.

Il n'était pas retrouvé de différence significative entre les deux populations sur les pathologies hépatiques, rénales, diabétiques, ou cancéreuses (Tableau 1).

c) Traitements au long cours

La population de pneumonie bactérienne recevait davantage au long cours une corticothérapie inhalée ou par voie générale que les Covid-19 (20.2% vs 6.5%, $p=0.001$) et un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) (39.4% contre 28.5%, $p=0.04$).

Il n'était pas observé de différence significative concernant les traitements antihypertenseurs et antiagrégants plaquettaires (Tableau 1).

d) Sites d'acquisition de la pneumonie

Deux fois plus de PAH étaient observées dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » que dans le groupe pneumonie bactérienne (20.9% vs 9.7%, $p=0.005$) (Figure 2).

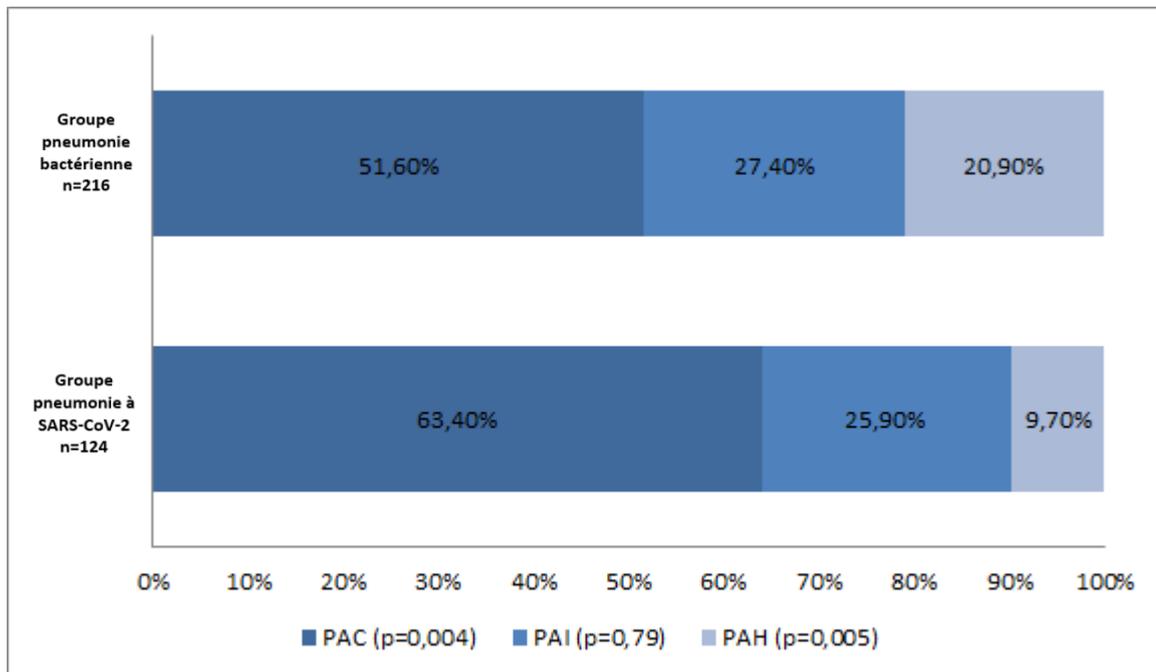


Figure 2 : Site d'acquisition de la pneumonie

PAC : Pneumonie Aigüe Communautaire

PAI : Pneumonie Acquisée en Institution

PAH : Pneumonie Acquisée à l'Hôpital

Tableau 1 : Caractéristiques générales des patients à l'admission (n (%) ou médiane [écart type])

	Groupe pneumonie à SARS-CoV-2 n=124	Groupe pneumonie bactérienne n=216	P
Age (années)	86[82-90]	86[81-90]	0.59
Sexe masculin	64(51.6)	98(45.4)	0.27
Autonomie			
Performans Status 0	38(39.6)	0(0)	<0.001
Performans Status 1	17(17.7)	8(3.8)	<0.001
Performans Status 2	8(8.3)	61(29.2)	<0.001
Performans Status 3	22(22.9)	94(45.0)	<0.001
Performans Status 4	11(11.5)	46(22.0)	<0.001
Comorbidités			
Insuffisance cardiaque chronique	30(24.2)	94(43.5)	<0.001
Hypertension artérielle	73(58.9)	163(75.5)	0.001
Infarctus du myocarde	21(17.1)	57(26.4)	0.05
Maladie cérébro-vasculaire	37(29.8)	33(15.3)	0.001
Troubles neurocognitifs	54(43.5)	57(26.4)	0.001
Pathologie pulmonaire chronique	16(12.9)	101(46.8)	<0.001
Diabète	29(23.4)	55(25.4)	0.69
Maladie hépatique chronique	6(4.8)	3(1.4)	0.08
Insuffisance rénale chronique	20(16.1)	22(10.2)	0.11
Néoplasie	33(36.6)	41(19.0)	0.10
Maladie vasculaire périphérique	26(21.0)	24(11.1)	0.01
Index de comorbidités Charlson	2[1-4]	3[2-5]	<0.001
Traitements au long cours			
Anticoagulants	40(32.5)	79(36.6)	0.45
Antiagrégants plaquettaires.	39(31.5)	88(41.1)	0.08
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	26(21.0)	62(29.0)	0.10
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	21(16.9)	31(14.5)	0.55
Spironolactone	8(6.5)	13(6.0)	0.87
Bétabloquants	42(33.9)	80(37.4)	0.52
Antihypertenseurs	97(78.3)	186(86.9)	0.06
Inhibiteurs de la pompe à protons	35(28.5)	85(39.4)	0.04
Corticoïdes	8(6.5)	43(20.2)	0.001

3.2 Présentations cliniques et paracliniques

Les résultats d'analyse des présentations cliniques et paracliniques sont colligés dans les tableaux 2, 3 et 4.

a) Motif d'hospitalisation

La dyspnée était un motif très fréquent d'hospitalisation dans le groupe « pneumonie bactérienne » (66.4%) et retrouvée dans 41.2% chez les Covid-19, avec une différence significative entre les deux groupes ($p < 0.001$) (Figure 3).

Les patients atteints de pneumonie à SARS-CoV-2 étaient 2,5 fois plus souvent admis pour altération de l'état général que les patients de la population « pneumonie bactérienne » (34.2% vs 13.4%, $p < 0.001$).

La chute était le motif d'hospitalisation initial dans 15% des cas pour le groupe « pneumonie bactérienne » et dans 22% des cas pour le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 », sans différence significative entre les deux populations ($p = 0.16$).

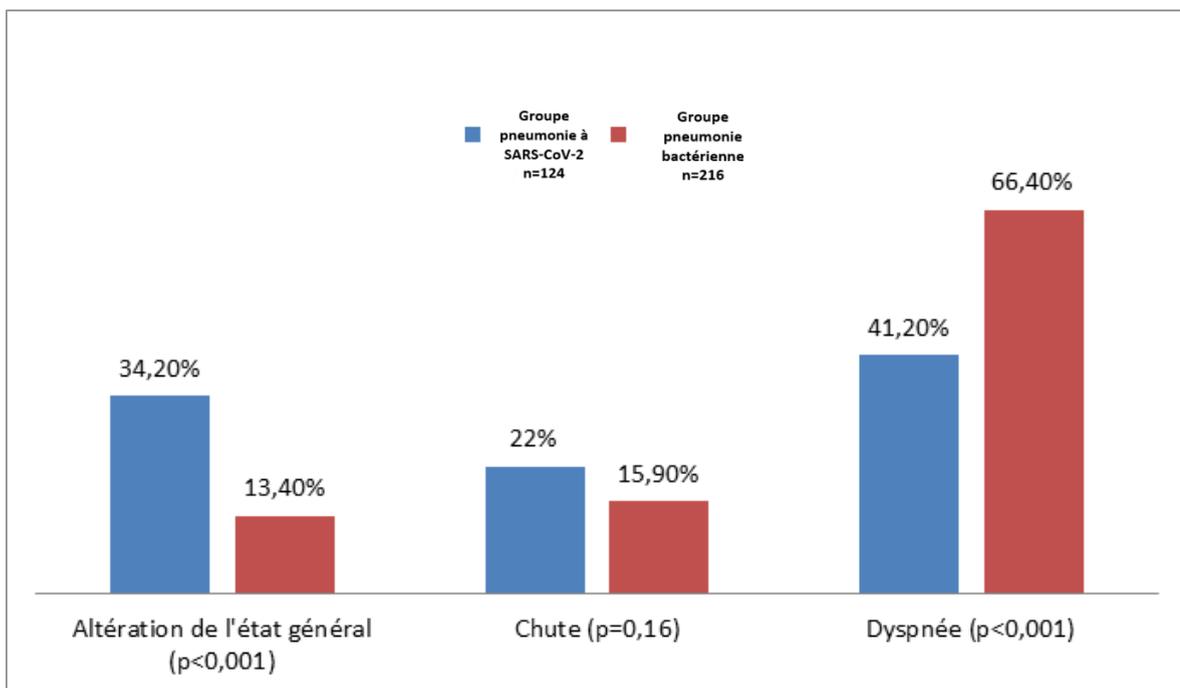


Figure 3 : Motif d'hospitalisation

b) Symptômes cliniques

Il était observé deux fois plus de fièvre à l'entrée dans la population Covid-19 que dans le groupe « pneumonie bactérienne » (66.9% vs 31.5%, $p < 0.001$), associée plus souvent à des frissons. Ces patients du groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » présentaient également plus fréquemment une toux (53.2% vs 9.3%, $p < 0.001$), des symptômes pseudo-grippaux (18.5% vs 0.5%, $p < 0.001$) et d'asthénie (42.7% vs 0%, $p < 0.001$). Les symptômes à type d'anorexie, agueusie, anosmie ou de rhinite, n'étaient observés que dans la population « pneumonie à SARS-CoV-2 ».

Une confusion été retrouvée 4 fois plus fréquemment dans la population Covid-19 que dans le groupe « pneumonie bactérienne » (20.2% vs 5.1%, $p < 0.001$). A contrario, il était observé davantage de douleurs thoraciques dans la population « pneumonie bactérienne » que dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 », mais sans différence statistiquement significative (6.5% vs 0.8%, $p = 0.36$) (Tableau 2).

c) Paramètres vitaux

A l'admission à l'hôpital, il n'était pas retrouvé de différence tensionnelle entre les deux groupes. En revanche, nous observions une fréquence cardiaque plus élevée chez les patients atteints d'une pneumonie bactérienne (89 battements/min [75-107] vs 80 battements/min [72-93], $p = 0.001$). De même, ils présentaient une température plus élevée (37.8°C [36.8-38.5] vs 37.2°C [36.6-37.9], $p = 0.005$) et une saturation plus basse (95[93-97] vs 93[86.5-96], $p < 0.001$) que les patients atteints d'une pneumonie à SARS-CoV-2.

Tandis que la fréquence respiratoire n'a pas été recueillie dans le groupe « pneumonie bactérienne », elle apparaissait élevée dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » avec une fréquence respiratoire médiane de 28 cycles/min (Tableau 2).

Tableau 2 : Caractéristiques cliniques des patients à l'admission (n (%) ou médiane [écart type])

	Groupe pneumonie à SARS-CoV-2 n=124	Groupe pneumonie bactérienne n=216	p
Présentation clinique à l'admission			
Fièvre (>38°C)	83(66,9)	68(31,5)	<0,001
Frisson	12(9,7)	3(1,4)	0,001
Dyspnée	69(55,6)	123(56,9)	0,81
Toux	66(53,2)	20(9,3)	<0,001
Expectoration	16(12,9)	4(1,9)	<0,001
Douleur thoracique	1(0,8)	14(6,5)	0,36
Confusion	25(20,2)	11(5,1)	<0,001
Asthénie	53(42,7)	-	-
Anorexie	13(10,5)	0(0,0)	<0,001
Anosmie / agueusie/ odynophagie	7(5,6)	0(0,0)	0,001
Symptômes de rhinite	5(4,0)	0(0,0)	0,006
Symptômes digestifs	38(30,6)	17(7,9)	<0,001
Symptômes pseudo-grippaux	23(18,5)	1(0,5)	<0,001
Symptômes neurologiques	8(6,4)	7(3,3)	0,18
Paramètres vitaux			
Fréquence cardiaque (battements/min)	80[72-93]	89[75-107]	0,001
Pression artérielle systolique	134[115-150]	135[110-161]	0,81
Pression artérielle diastolique	69[60-80]	66[58-80]	0,14
Température (°C)	37,2 [36,6-37,9]	37,8 [36,8-38,5]	0,005
Saturation	95[93-97]	93[86,5-96]	<0,001
Fréquence respiratoire (cycles/min)	28[20-32]	-	-

d) Paramètres biologiques

Il était retrouvé une élévation significativement plus importante du taux de leucocytes sanguins (10.2 giga par litre (G/L) [7.4-14.7] vs 6.7 G/L [5.6-9.6], $p<0.001$) dans la population « pneumonie bactérienne » comparé au groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 », avec plus de polynucléaires neutrophiles (8.2 G/L [5.7-12.5] vs 5.2 G/L [3.7-8.7], $p<0.001$) et de monocytes (0.77 G/L [0.6-1.1] vs 0.56 G/L [0.4-0.8], $p<0.001$). A contrario, la population atteinte d'une pneumonie à SARS-CoV-2 présentait un taux significativement plus bas de lymphocytes (0.7 G/L [0.5-1.2] vs 0.9 G/L [0.6-1.4], $p=0.01$) et de plaquettes (194 G/L [150-261] vs 229 G/L [178-300], $p<0.001$).

La Procalcitonine (PCT) était significativement plus haute dans la population atteinte d'une pneumonie présumée bactérienne que dans la population Covid-19 (0.60 ng/L [0.21-2.83] vs 0.16 ng/L [0.07-0.45], $p<0.001$). Il n'a pas été retrouvé de différence biologique significative entre les deux populations pour la C-réactive Protéine (CRP).

L'albumine était significativement plus basse dans la population « pneumonie bactérienne » que dans la population Covid-19 (27.0 g/L [23.0-30.0] vs 31.5 g/L [28.5-34.5], $p<0.001$) (Tableau 3).

e) Paramètres radiologiques

Les examens radiologiques thoraciques retrouvaient plus fréquemment des épanchements pleuraux (30.6% vs 15.0%, $p=0.002$) et des condensations alvéolaires 88.4% vs 40.2%, $p<0.001$) dans le groupe pneumonie bactérienne que dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 ».

Il était retrouvé à la tomodensitométrie pulmonaire des images en verre dépoli uniquement dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » (88.5% vs 0%, $p<0.001$) (Tableau 3).

Tableau 3 : Résultats paracliniques des patients à l'admission (n (%) ou médiane [écart type])

	Groupe pneumonie à SARS-CoV-2 n=124	Groupe pneumonie bactérienne n=216	p
Biologie			
Hémoglobine (g/dL)	12,3 [11,3-13,9]	12,3 [10,8-13,3]	0,17
Leucocytes (G/L)	6,7 [5,6-9,6]	10,20 [7,4-14,7]	<0,01
Neutrophiles (G/L)	5,2 [3,7-8,7]	8,2 [5,7-12,5]	<0,001
Lymphocytes (G/L)	0,7 [0,5-1,2]	0,9 [0,6-1,4]	0,01
Monocytes (G/L)	0,56 [0,4-0,8]	0,77 [0,6-1,1]	<0,001
Plaquettes (G/L)	194[150-261]	229[178-300]	<0,001
Protéine C-réactive (mg/L)	102,0 [44,0-166,0]	99,1 [51,9-185,0]	0,002
Procalcitonine (ng/L)	0,16 [0,07-0,45]	0,60 [0,21-2,83]	<0,001
Natrémie <131 mmol/L	81(65,3)	9(4,16)	<0,001
Glycémie>13 mmol/L	7(9,6)	13(6,0)	0,24
Albumine (g/L)	31,5 [28,5-34,5]	27,0 [23,0-30,0]	<0,001
Urée (mmol/L)	9,7 [7,1-13,2]	9,7 [7,0-14,1]	0,71
Créatinine (micromol/L)	98,0 [75,2-126,7]	103[80,0-151,7]	0,09
Troponine >99 ^{ème} percentile	20(31,25)	61(38,36)	0,31
Examens radiologiques *			
Epanchement pleural	17(15,0)	66(30,6)	0,002
Adénopathies médiastinales	10(8,9)	2(0,9)	0,001
Bronchectasies	8(7,0)	7(3,2)	0,117
Verre dépoli	100(88,5)	0(0,0)	<0,001
Condensations alvéolaires	45(40,2)	191(88,4)	<0,001

*Groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » : 112 scanners thoraciques,
Groupe pneumonies bactériennes : 216 radiologies thoraciques, 68 scanners thoraciques.

f) Scores pronostiques

Il n'était pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes pour le score CURB-65, mais une tendance de score plus élevé dans la population Covid-19 avec une médiane à 3 contre 2 dans la population « pneumonie bactérienne ».

Le score FINE était significativement plus élevé dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » que dans le groupe « pneumonie bactérienne » (140 [120.5-162.0] vs 129.0 [106.2-156.7], p=0.017) (Tableau 4).

Tableau 4 : Scores pronostiques et de sévérité à l'admission (n (%) ou médiane [écart type])

	Groupe pneumonie à SARS-CoV-2 n=124	Groupe pneumonie bactérienne n=216	p
FINE	140,0[120,5-162,0]	129,0[106,2-156,7]	0,017
CURB-65	3,0[2,0-3,0]	2,0[2,0-3,0]	0,100

Fine: Pneumonia Severity Index (PSI).

CURB-65 : Confusion, Urée, fréquence Respiratoire, pression artérielle, âge>65 ans.

3.3 Evolution intra-hospitalière

Les résultats d'analyse d'évolution intra-hospitalière sont colligés dans les tableaux 5, 6 et 7.

a) Traitements administrés

Le groupe « pneumonie bactérienne » comptait significativement plus de traitements par Amoxicilline, Amoxicilline-acide clavulanique, et Fluoroquinolones que le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » ($p < 0.05$).

En revanche, il était observé significativement plus de traitements par céphalosporines de troisième génération dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » que dans le groupe « pneumonie bactérienne » (60.5% vs 39.4%, $p = 0.001$).

Une corticothérapie était administrée uniquement dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » pour 13% des patients, tandis qu'aucun n'en a reçu dans le groupe « pneumonie bactérienne » (Tableau 5).

Tableau 5 : Traitements spécifiques durant l'hospitalisation (n (%) ou médiane [écart type])

	Groupe pneumonie à SARS-CoV-2 n=124	Groupe pneumonie bactérienne n=216	p
Amoxicilline	0(0,0)	27(12,5)	<0,001
Amoxicilline-acide clavulanique	31(25,0)	141(65,3)	<0,001
Pipéracilline-tazobactam	9(7,3)	23(10,6)	0,30
Céphalosporines de troisième génération	75(60,5)	85(39,4)	0,001
Macrolides	50(40,3)	68(31,5)	0,10
Fluoroquinolones	9(7,3)	39(18,1)	0,006
Corticoïdes*	16(13,0)	0(0,0)	<0,001

*Dose équivalente supérieure ou égale à 6 mg de Dexaméthasone.

b) Complications hospitalières

La population Covid-19 comportait 10% de décès intra-hospitaliers de plus que la population « pneumonie bactérienne » (28% vs 19%, $p=0.04$). Il était aussi observé 10% de plus Syndromes de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA) dans la population Covid-19 par rapport à la population « pneumonie bactérienne » (25.0% vs 16.2%, $p=0.05$) (Figure 4).

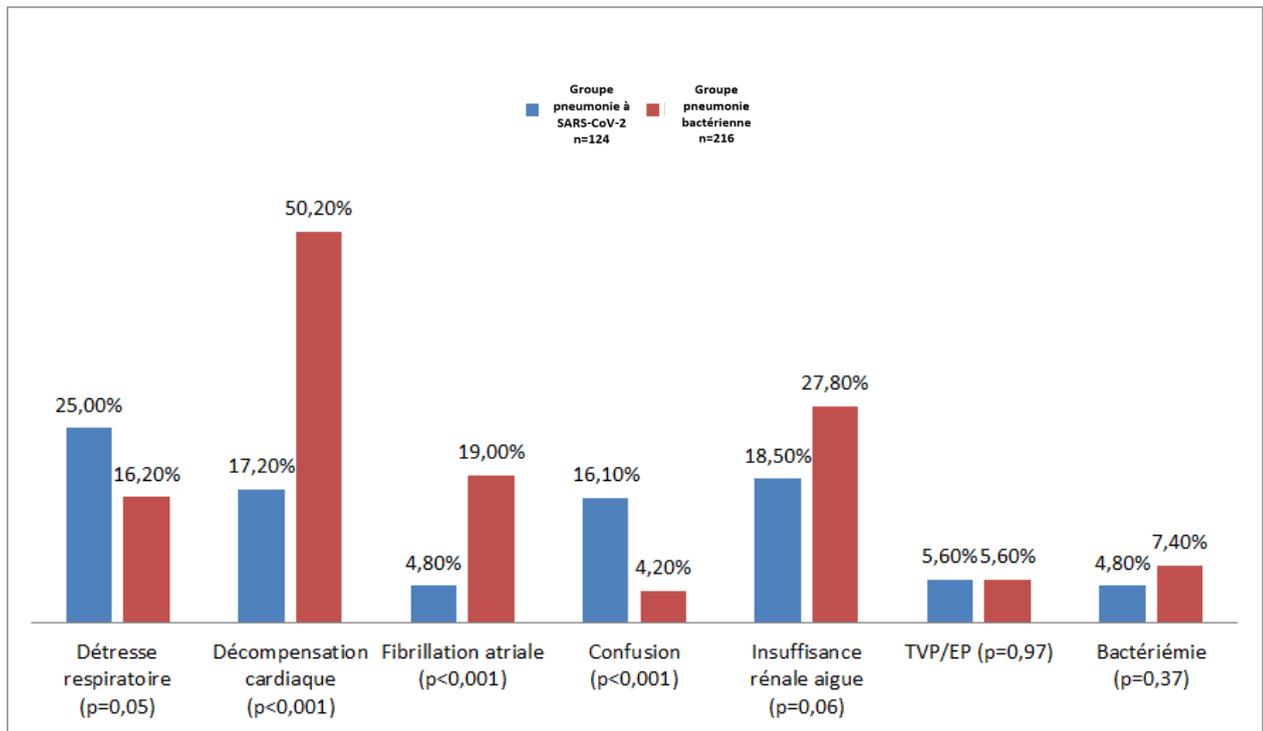


Figure 4 : Principales complications intra-hospitalières

TVP : Thrombose veineuse profonde

EP : Embolie pulmonaire

Nous avons observé la survenue de plus de syndromes confusionnels dans cette même population atteinte d'une pneumonie à SARS-CoV-2 (16% vs 4.2%, $p<0.001$).

Il était observé cinq fois plus de décompensations cardiaques (50.2% vs 17.2%) et quatre fois plus de passages en fibrillation atriale (FA) (19.0% vs 4.8%) chez les patients du groupe « pneumonie bactérienne » que chez les patients hospitalisés pour Covid-19 ($p<0.001$).

En revanche, il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes concernant le nombre de syndrome coronarien aigu (SCA), d'évènements thromboemboliques (thrombose veineuse profonde (TVP)/embolie pulmonaire (EP)), d'insuffisance rénale aigüe (IRA) et de bactériémies entre les deux populations (Tableau 6).

Tableau 6 : Complications intra-hospitalières (n (%) ou médiane [écart type])

	Groupe pneumonie à SARS-CoV-2 n=124	Groupe pneumonie bactérienne n=216	p
Durée de l'hospitalisation	9[6-15]	13[7-23]	<0,001
Décès au cours de l'hospitalisation	35(28,2)	41(19,0)	0,04
Choc	6(4,8)	20(9,3)	0,14
Détresse respiratoire	31(25,0)	35(16,2)	0,05
Pathologie thromboembolique	7(5,6)	12(5,6)	0,97
Décompensation cardiaque	21(17,2)	108(50,2)	<0,001
Syndrome coronarien aigu	5(4,0)	7(3,2)	0,703
Fibrillation atriale	6(4,8)	41(19,0)	<0,001
Accident vasculaire cérébral	3(2,4)	10(4,6)	0,39
Epilepsie	2(1,6)	1(0,5)	0,30
Confusion	20(16,1)	9(4,2)	<0,001
Chute	7(5,6)	4(1,9)	0,10
Diarrhée/Vomissement	3(2,4)	13(6,0)	0,18
Saignement digestif	1(0,8)	7(3,2)	0,27
Insuffisance rénale aiguë	23(18,5)	60(27,8)	0,06
Infection de cathéter	1(0,8)	1(0,5)	0,30
Bactériémie	6(4,8)	13(7,4)	0,37
Colite à Clostridium difficile	1(0,8)	2(0,9)	1,000
Escarres	4(3,2)	7(3,2)	1,000

c) Devenir en sortie d'hospitalisation

La population Covid-19 comportait 6.5 fois plus de séjours en service de soins de suite et de réadaptation (SSR) en sortie d'hospitalisation de service de médecine aigüe que la population « pneumonie bactérienne » (37.7% vs 5.1%, $p < 0.001$). Cette dernière comptait deux fois plus de retours à domicile immédiat (60.6% vs 35.1%, $p < 0.001$) et légèrement plus d'entrées en EHPAD dans l'immédiat ou à 3 mois de l'hospitalisation (9.7% vs 3.2 %, $p < 0.005$) (Tableau 7).

Table 7 : Devenir en sortie d'hospitalisation et données de mortalité (n (%) ou médiane [écart type])

	Groupe pneumonie à SARS-CoV-2 n=124	Groupe pneumonie bactérienne n=216	p
Devenir à la sortie de l'hôpital			
SSR	43(37,7)	11(5,1)	<0,001
Retour à domicile	40(35,1)	131(60,6)	<0,001
Entrée en EHPAD	4(3,2)	21(9,7)	0,03
Données de mortalité			
Mortalité à 1 mois de l'admission	45(36,3)	37(17,1)	<0,001
Mortalité à 3 mois de l'admission	46(37,1)	69(29,6)	0,28
Mortalité à 1 an de l'admission	46(31,1)	88(40,7)	0,41

SSR = Soins de suite et de Réadaptation

EHPAD = Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes

d) Données de mortalité en sortie d'hospitalisation

Il était observé dans notre étude une importante surmortalité dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » comparé au groupe « pneumonie bactérienne », prédominant dans les 15 premiers jours d'hospitalisation (Figure5).

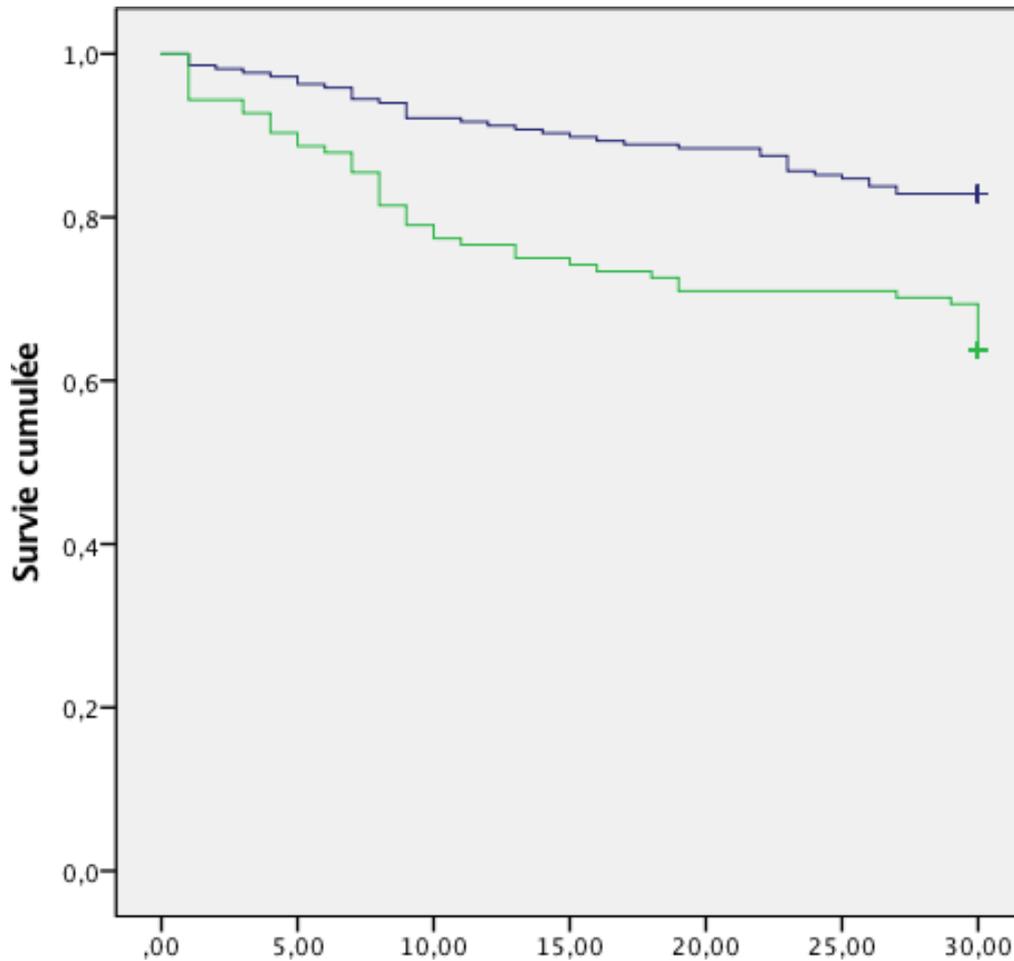


Figure 5 : Courbe de survie à 30 jours (Log Rank : p=0.001)

Bleu : Groupe pneumonie bactérienne

Vert : Groupe pneumonie à SARS-CoV-2

Il était observé dans notre étude une surmortalité dans le groupe Covid-19 par rapport au groupe « pneumonie bactérienne », prédominant dans le premier mois suivant l'admission. Ensuite, la différence de mortalité entre les deux groupes avait tendance à se stabiliser jusqu'à une inversion de après 6 mois d'hospitalisation (Figure 6).

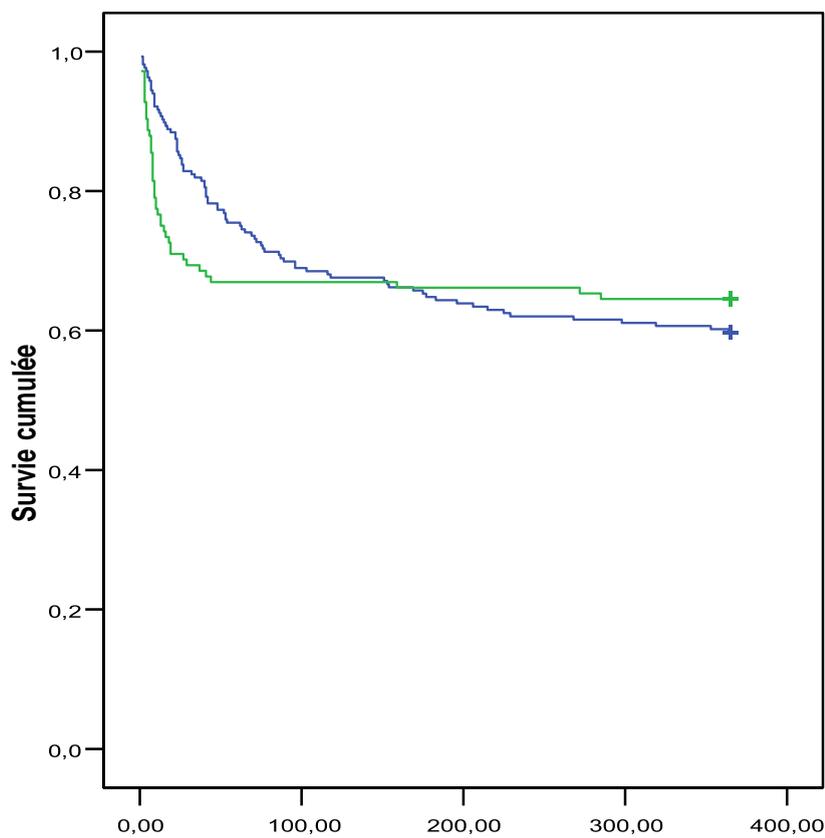


Figure 6 : Courbe de survie à un an (Log Rank : $p= 0.86$)

Bleu : Groupe pneumonie bactérienne

Vert : Groupe pneumonie à SARS-CoV-2

4 DISCUSSION

Notre étude a été réalisée au cours de la première vague épidémique du Covid-19. Devant la rapidité de propagation de ce virus émergent et afin de mieux appréhender cette pathologie, nous avons étudié les différences de profils, de présentations cliniques, biologiques et radiologiques, ainsi que d'évolution entre un groupe de patients âgés hospitalisés présentant une infection à SARS-CoV-2 et un groupe de patients âgés hospitalisés atteints d'une pneumonie présumée bactérienne.

Notre étude montre qu'il existe des profils de patients à risque de pneumonie virale ou bactérienne. En effet, nous observons que les pneumonies bactériennes surviennent dans une population fragile, associant une faible autonomie et des comorbidités principalement cardio-vasculaires et broncho-pulmonaires (21). Le score au PS était effectivement très altéré pour 67% de la population « pneumonie bactérienne » et préservé pour 57% de la population Covid-19. Le Score de Charlson, faisant part des comorbidités des patients, était aussi plus altéré dans la population atteinte d'une pneumonie bactérienne que dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 ». Notons que selon des études antérieures, la mortalité est corrélée à l'autonomie (22). Pourtant, il serait erroné de conclure par analogie qu'une population comorbide et peu autonome serait moins à risque de développer une pneumonie à SARS-CoV-2 que bactérienne. Ici, nous pouvons affirmer que la Covid-19 atteint une partie de la population moins comorbide, habituellement à faible risque d'être atteinte d'une pneumonie bactérienne.

L'indépendance préservée des patients du groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » peut d'ailleurs être considérée comme un sur-risque de contamination. En effet, le patient plus indépendant est plus à risque de contamination en raison des contacts sociaux préservés, une indépendance dans les actes de la vie quotidienne sous-entendant des sorties plus nombreuses en dehors du domicile (23). Les personnes confinées au lit et/ou au fauteuil ont souvent moins d'interactions sociales, limitées à des aides à domicile ou à des infirmières prenant leurs précautions devant cette population fragile (5). Ce résultat n'est pas retrouvé en EHPAD du fait d'une concentration plus importante de la population, comme décrit précédemment (24).

Il est constaté un taux important d'antécédent de troubles dans la population Covid-19, dénotant avec le niveau de dépendance faible. Cependant, ce résultat est difficile d'interprétation du fait de l'absence de la graduation de la sévérité de l'atteinte mineure ou majeure. De plus, la population pneumonies à SARS-CoV-2 est de recrutement exclusivement gériatrique où le dépistage de ces troubles est de pratique courante, à la différence de la population « pneumonie bactérienne », issue de services de médecine divers (25).

Les motifs d'hospitalisation des patients des deux populations différaient. Alors que les chutes étaient retrouvées comme motif d'hospitalisation dans des proportions similaires dans les deux groupes, les patients de la population « pneumonie bactérienne » étaient plus souvent hospitalisés pour une dyspnée que la population Covid-19. Ce résultat est intéressant car nous avons retrouvé autant de dyspnée à l'examen clinique d'entrée dans les deux groupes. Ce résultat laisse à penser que le patient Covid-19 était hospitalisé, au-delà d'une inquiétude clinique, du fait du contexte de pandémie et du dépistage systématique avant hospitalisation, dépistage réalisé devant un symptôme moins spécifique à type d'altération de l'état général ou de chute, précédant souvent la dyspnée, plus tardive.

Les présentations cliniques étaient souvent atypiques dans les deux populations en comparaison avec la population jeune (26,27). Dans notre étude, le patient atteint d'une pneumonie à SARS-CoV-2 présentait plus fréquemment une toux avec expectorations que celui atteint de pneumonie bactérienne. Ces résultats sont concordants pour la population Covid-19 avec une étude antérieure qui retrouvait une toux dans la population Covid-19 dans 49% des cas (53% dans notre étude), associée à des expectorations dans 18% des cas (13% dans notre population) (28). Cette donnée semble pertinente, des études montrant qu'une toux est associée à un surrisque de mortalité (29,30). Il est intéressant de rappeler que dans le groupe « pneumonie bactérienne », la toux et la douleur thoracique, normalement fréquentes dans la population jeune, sont souvent absents chez le patient âgé (27,31). Il est aussi décrit l'absence fréquente de fièvre chez le patient âgé atteint d'une pneumonie bactérienne par rapport au sujet jeune (27). Dans notre étude, il était retrouvé de la fièvre plus fréquemment dans la population Covid-19 que dans la population « pneumonie bactérienne ». Par ailleurs, la fièvre était plutôt moins élevée dans la première population que dans la population « pneumonie bactérienne ». Ainsi, la fièvre serait donc plus rare mais plus élevée dans la population d'atteinte bactérienne. L'absence de fièvre chez le patient âgé porteur d'une pneumonie bactérienne peut être expliquée par l'immunosénescence, présente à des degrés divers chez toute personne âgée, intimement liée avec le degré de fragilité du patient. Dans un travail antérieur (29), il a été montré que plus la température du patient est élevée à l'entrée, plus le risque de mortalité est important. Toutefois, d'autres études contredisent ce résultat en montrant un effet péjoratif de l'apyrexie sur le pronostic au décours d'une pneumonie (32,33). Il serait ainsi intéressant de réaliser une étude pronostique sur cette donnée dans nos deux populations. La différence de symptomatologie entre personnes âgées et population jeune en cas de pneumonie, nous incite à prôner la nécessité de bien avoir connaissance de l'atypie sémiologique chez le sujet âgé afin d'éviter toute errance diagnostique.

De manière intéressante, seuls les patients de la population « pneumonie à SARS-CoV-2 » présentaient des symptômes pseudo-grippaux, d'anosmie, d'agueusie, d'odynophagie et de rhinite. La Covid-19 était très fréquemment responsable d'une anosmie dans la population générale (34). Or, dans la

population de l'étude, cette particularité était peu relevée. Nous pouvons expliquer ces résultats par la gravité initiale des patients, limitant l'interrogatoire. De même, colliger ce symptôme était probablement jugé peu utile dans la prise en soin des patients. En effet, cette donnée clinique, très spécifique à l'atteinte par le SARS-CoV-2, semble être associée aux formes non sévères de la maladie (35).

Il était observé dans notre étude plus de symptômes digestifs dans la population Covid-19 que dans la population « pneumonie bactérienne ». Aussi, des études ont montré que le SARS-CoV-2 infecte le tractus gastro-intestinal via son récepteur viral de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II, qui est exprimé sur les entérocytes de l'iléon et du côlon. De l'acide ribonucléique (ARN) viral a également été isolé à partir d'échantillons de selle de patients atteints de Covid-19, ce qui a soulevé des inquiétudes quant à la transmission fécale-orale en plus de la transmission par gouttelettes (36). Il est à noter que ce symptôme, intéressant afin de différencier les deux populations, est un facteur de mauvais pronostic. En effet, cette symptomatologie retarderait le diagnostic et serait associée à une évolution défavorable (37).

La confusion est un symptôme important dans la prise en soin de la population gériatrique. Dans la littérature, la confusion est retrouvée dans 20 à 50% des cas lors d'une pneumonie bactérienne (4). La survenue d'un tel symptôme est un facteur péjoratif, décrit notamment dans la pneumonie bactérienne (38). Aussi, nous la retrouvons fréquemment dans les scores de gravité tels que le FINE et le CURB-65. Dans notre étude, la confusion était quatre fois plus fréquemment retrouvée chez les patients Covid-19, comparés à ceux du groupe « pneumonie bactérienne » ($p < 0,001$). En parallèle, le score pronostique FINE était plus élevé dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » que dans le groupe « pneumonie bactérienne » ($p = 0,017$). Par ailleurs, notre étude a retrouvé une surmortalité des patients présentant un syndrome confusionnel à l'entrée dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 ». Ce résultat est retrouvé dans une étude antérieure (39). Cependant, nous retrouvons des résultats contraires dans l'analyse des facteurs pronostiques réalisée dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » (40).

Au niveau biologique, les patients de la population Covid-19 présentaient plus fréquemment un taux plus bas de plaquettes et de lymphocytes que ceux de la population « pneumonie bactérienne ». Ce résultat vient confirmer ceux de la littérature (41). La thrombocytopénie, fréquente dans les infections virales (42), est l'une des anomalies biologiques les plus courantes chez les patients atteints de Covid-19. Les processus physiopathologiques comprennent une attaque directe des cellules souches/progénitrices hématopoïétiques et des dommages aux poumons par des auto-anticorps et des complexes immuns par le coronavirus. Une diminution de la production de thyroperoxydase, une augmentation de la clairance plaquettaire et de la consommation de plaquettes, un microenvironnement de moelle osseuse dysfonctionnel, des lésions pulmonaires et des médicaments

antiviraux peuvent entraîner le développement d'une thrombopénie chez les patients atteints de Covid-19. Ces processus complexes peuvent être attribués à la coagulation intravasculaire disséminée et au syndrome de dysfonctionnement de plusieurs organes qui entraînent la mort de patients atteints de formes sévères de Covid-19. Sachant que cette tendance a été retrouvée dans d'autres atteintes virales (42), ce marqueur peut être intéressant afin de différencier une atteinte virale d'une atteinte bactérienne. Corrélé à l'analyse du taux de leucocytes, souvent élevé dans une atteinte bactérienne (43), la biologie peut apporter une orientation dans la prise en soin des patients. Aussi, il est séduisant de penser que l'analyse de l'évolution de la biologie du patient pourrait nous orienter vers des critères de surinfection bactérienne, justifiant l'initiation d'une antibiothérapie (44). Ainsi, nous avons observé des taux plus élevés de PCT, marqueur d'infection bactérienne, dans le groupe « pneumonie bactérienne ». Le pouvoir discriminant de la PCT pour distinguer les infections bactériennes des infections à SARS-CoV-2 semble toutefois limité (45). Notons une association dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » entre une PCT élevée et la mortalité déjà décrite dans la littérature (46). Ces résultats laissent supposer une surmortalité dans ce groupe du fait d'une surinfection bactérienne (44).

Le taux d'albuminémie significativement plus bas dans la population « pneumonie bactérienne » que dans la population « pneumonie à SARS-CoV-2 », traduisant une dénutrition protéino-énergétique plus sévère, vient renforcer l'impression globale de fragilité de cette population (47,48). Les imageries réalisées dans la population « pneumonie bactérienne » retrouvaient souvent des épanchements pleuraux, ainsi que des condensations alvéolaires. A contrario, il était souvent retrouvé dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » des images en verre dépoli, presque jamais décrites dans le groupe « pneumonie bactérienne », ainsi que des adénopathies médiastinales (49). Ce résultat laisserait à penser que la visualisation d'images en verre dépoli serait un bon indicateur de Covid-19. Cependant, il est souvent difficile de les différencier des images retrouvées dans la décompensation cardiaque. De plus, malgré la littérature concordante avec les résultats de notre étude, l'absence d'image en verre dépoli dans la population « pneumonie bactérienne » est à interpréter en tenant compte du fait que seul un tiers de cette population avait bénéficié d'un examen scanographique. Les images en verre dépoli n'étant pas visible en radiographie, leur prévalence est probablement plus fréquente que décrite dans notre étude. En revanche, les condensations alvéolaires sont plus fréquemment visualisées dans la population des « pneumonie bactérienne ». Ainsi, retrouver des images de ce type dans une population suivie pour une atteinte pulmonaire virale pourrait être évocateur de surinfection bactérienne. Toutefois des images de condensation alvéolaire sont habituellement observées au stade tardif des pneumonies à SARS-CoV-2, en l'absence même de surinfection (50,51).

Les deux groupes recevaient au total plus d'antibiothérapies que le nombre de patients, témoignant de l'utilisation de plusieurs lignes d'antibiothérapie consécutives ou d'associations antibiotiques.

Nous observons effectivement une très forte fréquence de prescriptions d'antibiotiques dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 ». Ce résultat contraste avec les données actuelles retrouvées dans la littérature, où les co-infections bactériennes sont rares (52). Il n'est actuellement pas retrouvé d'association entre l'antibiothérapie et la survie dans la pneumonie à SARS-CoV-2 du sujet âgé ni de bénéfice à une antibiothérapie précoce (53).

Les traitements administrés aux patients montrent l'intérêt d'analyser plus finement la présence ou non d'une surinfection bactérienne. En effet, la fréquence de prescription des antibiothérapies dans le groupe des pneumonies Covid-19 montre les difficultés rencontrées par les prescripteurs, dont celle de ne pas associer un traitement antibiotique à la corticothérapie, dans cette population fragile. Ainsi, dans notre étude, nous retrouvons significativement plus d'antibiothérapies probabilistes par C3G dans le groupe des pneumonies Covid-19 en comparaison au groupe des pneumonies d'origine bactérienne (54). Ce résultat, concordant avec les recommandations françaises d'antibiothérapie par C3G associés à des Macrolides lors de détresse respiratoire aiguë secondaire à une pneumonie d'origine bactérienne ou virale, peut aussi s'expliquer par la nouveauté du germe, donnant peu de recul au prescripteur. Il peut aussi s'expliquer par la gravité du tableau clinique, incitant le médecin à prescrire des antibiotiques à large spectre, ainsi que par la pluralité des symptomatologies, les patients présentant des atteintes pulmonaires, digestives, et parfois urinaires. Cependant, l'analyse de l'antibiothérapie entreprise dans les deux populations de notre étude était limitée du fait de l'absence de donnée sur le schéma de prise de l'antibiothérapie en termes d'associations, de lignes ou de durée.

La corticothérapie était peu administrée dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 », le recueil de données ayant été fait au décours de la première vague. Il serait intéressant d'étudier l'évolution des pratiques au cours des différents pics épidémiques dans cette population fragile depuis la découverte de cet « orage inflammatoire à J10 » fortement corrélé à la mortalité, des essais randomisés ayant retrouvé un bénéfice à la corticothérapie et les recommandations ayant été adaptées (55,56).

Nous retrouvons une donnée surprenante dans l'étude des événements thromboemboliques. En effet, il n'était pas retrouvé de différence significative d'incidence d'événements thromboemboliques entre les deux groupes. Il est pourtant largement rapporté dans la littérature un état de pro-coagulabilité chez les patients atteints de la Covid-19, ayant mené à une adaptation des traitements anticoagulants à dose curative et préventive (57). Ce résultat de notre étude soulève alors plusieurs hypothèses : Est-ce un sous diagnostic d'événements thromboemboliques chez les patients âgés atteints du Covid-19 ? En effet, peu transportables, ces derniers n'auraient possiblement pas tous bénéficié d'un angioscanner thoracique. Une autre hypothèse serait que l'adaptation de l'anticoagulation en cours d'hospitalisation aurait permis une réduction des événements thromboemboliques.

Nous pouvons aussi faire l'hypothèse d'une protection d'emblée efficace dans ce bras de la population fréquemment sous anticoagulants. Dans notre étude, la fragilité cardio-vasculaire des patients de la population atteinte de pneumonie bactérienne est confirmée par le nombre significativement plus important d'évènements cardiovasculaires à type de décompensation cardiaque ou de passage en FA. Par ailleurs, cette population est à risque de faire un SCA de type 2 (58,59), résultat sous-tendu par un taux de troponine plus souvent élevé dans le groupe « pneumonies bactériennes ». La durée d'hospitalisation était significativement plus courte dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » que dans le groupe « pneumonie bactérienne », avec respectivement des médianes de 9 et 13 jours (60). Nous retrouvons la surmortalité survenant à J10 décrite précédemment (55). Cette observation est confortée par une mortalité précoce observée dans la population Covid-19 en lien avec le tableau de détresses respiratoires précédemment décrit, expliquant une surmortalité à un mois visualisée sur les courbes de survie. En post-aigu, les résultats se stabilisent entre les deux populations, du fait d'une forte mortalité dans la population atteinte de pneumonie bactérienne en lien avec les décompensations de comorbidités, notamment cardiovasculaires et broncho-pulmonaires. En sortie d'hospitalisation, il est remarqué six fois plus de séjours en SSR dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » que dans le groupe « pneumonie bactérienne », soit respectivement 37.7% et 5.1%, $p < 0.001$. Nous pouvons soulever plusieurs points expliquant ce résultat. Cette population, exclusivement gériatrique, bénéficie d'une filière dédiée. La sortie rapide des unités de soins gériatriques aigus, nécessaire à l'accueil d'un nombre très important de patients lors de la première vague, a été rendue possible grâce à un accueil facilité des patients dans une filière de SSR dédiée. De plus, le contexte sanitaire étant alarmant au moment du recueil de données du groupe des pneumonies à SARS-CoV-2, des patients ont bénéficié d'une hospitalisation prolongée en SSR afin de préserver le conjoint ou la famille au domicile. En sus, le PS initial était significativement plus préservé dans cette population. La perte d'indépendance, secondaire à l'infection et l'hospitalisation, était sûrement considérée comme réversible par les praticiens. Ainsi, nous pouvons supposer que les patients avec un bon état cognitif et un niveau d'autonomie préservé ont bénéficié d'un séjour en SSR afin de retrouver leur indépendance antérieure. A l'inverse, la population « pneumonie bactérienne » était trois fois plus à risque d'une entrée en EHPAD après hospitalisation. Ce résultat est en lien avec la grande dépendance de cette population. Cette étude comporte plusieurs limites. D'une part, elle a été réalisée rétrospectivement sur deux recueils de patients âgés de 75 ans et plus hospitalisés dans des services distincts et des périodes différentes, rendant les populations, les pratiques, ainsi que les moyens diagnostiques et thérapeutiques, peu comparables. Il est ainsi impossible de conclure si les différences en termes de devenir sont en rapport avec les pathogènes incriminés ou avec les caractéristiques des patients. Notons également que le recueil de la population « pneumonie à SARS-CoV-2 » a été réalisé au cours de la première vague. Le recueil des données cliniques et paracliniques en période

épidémique a été réalisé à moyens constants, donc avec des moyens humains et techniques limités dans ce contexte. Il est ainsi probable que les comorbidités des patients du groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » aient été sous-estimées par un recueil moins exhaustif, dans le contexte de l'urgence sanitaire. D'autre part, le pronostic des pneumonies à SARS-CoV-2 a évolué au cours de la pandémie. Il est probable que la mortalité à court terme ait depuis diminué dans ce groupe.

5 CONCLUSION

Cette étude rétrospective comparant deux populations de patients âgés de 75 ans et plus, l'une hospitalisée pour pneumonie d'origine bactérienne, l'autre pour pneumonie à SARS-CoV-2, nous permet de répondre à plusieurs questions :

1) Y a-t-il des profils plus à risque de pneumonie virale ou bactérienne ? Nous retrouvons que les patients atteints de pneumonie bactérienne sont significativement plus dépendants. De même, ils présentent davantage de comorbidités broncho-pulmonaires et cardiovasculaires alors que la population « pneumonie à SARS-CoV-2 » présente plus de comorbidités cérébro-vasculaires et neurocognitives. L'Indépendance avant l'admission est relativement préservée dans cette dernière population.

2) Y a-t-il des présentations cliniques, biologiques ou radiologiques spécifiques à l'une des atteintes ? Les patients de la population atteinte d'une pneumonie bactérienne sont souvent hospitalisés pour un motif de dyspnée. A l'inverse, le motif d'hospitalisation du groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » est plus fréquemment moins spécifique, à type d'altération de l'état général ou de chute.

Les scores pronostiques de gravité, tels que le FINE, sont plus élevés dans la population « pneumonie à SARS-CoV-2 » que dans la population « pneumonie bactérienne », témoignant d'une présentation clinique initiale plus sévère.

A l'admission, les deux populations diffèrent quant à leur présentation clinique. Comparée à la population « pneumonie bactérienne », la population « pneumonie à SARS-CoV-2 » a en effet une plus forte tendance à présenter une confusion, une toux avec expectorations, une fébricule, un syndrome viral aspécifique (symptôme pseudo-grippal, anosmie, agueusie, rhinite, ...), ainsi que plus de symptômes digestifs. Au niveau biologique, cette population se distingue par la présence fréquente d'une lymphopénie associée à une thrombopénie.

Au niveau de l'imagerie, une atteinte par la Covid-19 peut être différenciée d'une atteinte bactérienne par la constatation plus fréquente d'images en verre dépoli dans le premier groupe, ainsi que par la présence d'un épanchement pleural et de condensations alvéolaires dans le second.

3) Y a-t-il des différences dans les complications et le pronostic à long terme ?

Plus encline à présenter des SDRA, la population atteinte d'une pneumonie à SARS-CoV-2 présente une importante surmortalité en comparaison avec la population atteinte d'une pneumonie bactérienne. Cette surmortalité intéresse la mortalité précoce intra-hospitalière (supérieure de 10%) et à 30 jours (presque supérieure de 20%). La courbe se stabilise ensuite jusqu'à s'inverser à 1 an de suivi, où il est constaté une surmortalité dans le groupe « pneumonie bactérienne ». Cette

surmortalité retardée est associée des décompensations de comorbidités cardiovasculaires et broncho-pulmonaires, fragilités déjà constatée à l'étude des nombreuses complications cardiovasculaires intra-hospitalières.

Ainsi, cette étude nous apporte une vision comparative de ces deux pathologies, tant en termes de population concernée, de présentation clinique, biologique et radiologique initiale que d'évolution. Une meilleure connaissance de ces deux pathologies de pronostic sombre, très distinctes en termes de caractéristiques initiales et d'évolutivité, permettra à l'avenir d'améliorer leur prise en soin.

UNIVERSITE DE BOURGOGNE

THESE SOUTENUE PAR Mme Noémie DELPONT

CONCLUSIONS

Au cœur du tumulte créé par la pandémie à SARS-CoV-2, le monde scientifique a été confronté à de nombreuses difficultés diagnostiques et de prise en charge.

Cette pathologie grave du sujet âgé se rapproche par sa gravité et son tropisme respiratoire aux pneumonies bactériennes. Ainsi, les comparer nous paraissait indispensable.

Cette étude rétrospective comparait les caractéristiques populationnelles, cliniques, radiologiques, biologiques et d'évolution chez des patients âgés de plus de 75 ans hospitalisés atteints d'une pneumonie à SARS-CoV-2 avec celles de patients atteints d'une pneumonie présumée bactérienne.

Il en ressort 3 axes importants :

1) Y a-t-il des profils plus à risque de pneumonie virale ou bactérienne ? Nous retrouvons que les patients atteints de pneumonie bactérienne sont significativement plus dépendants. De même, ils présentent davantage de comorbidités broncho-pulmonaires et cardiovasculaires alors que la population « pneumonie à SARS-CoV-2 » présente plus de comorbidités cérébro-vasculaires et neurocognitives. L'Indépendance avant l'admission est relativement préservée dans cette dernière population.

2) Y a-t-il des présentations cliniques, biologiques ou radiologiques spécifiques à l'une des atteintes ? Les patients de la population atteinte d'une pneumonie bactérienne sont souvent hospitalisés pour un motif de dyspnée. A l'inverse, le motif d'hospitalisation du groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » est plus fréquemment moins spécifique, à type d'altération de l'état général ou de chute.

Les scores pronostiques de gravité, tels que le FINE, sont plus élevés dans la population « pneumonie à SARS-CoV-2 » que dans la population « pneumonie bactérienne », témoignant d'une présentation clinique initiale plus sévère.

A l'admission, les deux populations diffèrent quant à leur présentation clinique. Comparée à la population « pneumonie bactérienne », la population « pneumonie à SARS-CoV-2 » a en effet une plus forte tendance à présenter une confusion, une toux avec expectorations, une fièvre, un syndrome viral aspécifique (symptôme pseudo-grippal, anosmie, agueusie, rhinite, ...), ainsi que plus de symptômes digestifs. Au niveau biologique, cette population se distingue par la présence fréquente d'une lymphopénie associée à une thrombopénie.

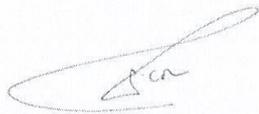
Au niveau de l'imagerie, une atteinte par la Covid-19 peut être différenciée d'une atteinte bactérienne par la constatation plus fréquente d'images en verre dépoli dans le premier groupe, ainsi que par la présence d'un épanchement pleural et de condensations alvéolaires dans le second.

3) Y a-t-il des différences dans les complications et le pronostic à long terme ? Plus encline à présenter des SDRA, la population atteinte d'une pneumonie à SARS-CoV-2 présente une importante surmortalité en comparaison avec la population atteinte d'une pneumonie bactérienne. Cette surmortalité intéresse la mortalité précoce intra-hospitalière (supérieure de 10%) et à 30 jours (presque supérieure de 20%). La courbe se stabilise ensuite jusqu'à s'inverser à 1 an de suivi, où il est constaté une surmortalité dans le groupe « pneumonie bactérienne ». Cette surmortalité retardée est associée des décompensations de comorbidités cardiovasculaires et broncho-pulmonaires, fragilités déjà constatée à l'étude des nombreuses complications cardiovasculaires intra-hospitalières.

Ainsi, cette étude nous apporte une vision comparative de ces deux pathologies, tant en termes de population concernée, de présentation clinique, biologique et radiologique initiale que d'évolution. Une meilleure connaissance de ces deux pathologies de pronostic sombre, très distinctes en termes de caractéristiques initiales et d'évolutivité, permettra à l'avenir d'améliorer leur prise en soin.

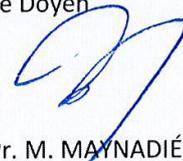
Le Président du jury,

Pr. P. MANCKOUNDIA



Vu et permis d'imprimer
Dijon, le 13 Octobre 2021
Le Doyen

Pr. M. MAYNADIÉ



BIBLIOGRAPHIE

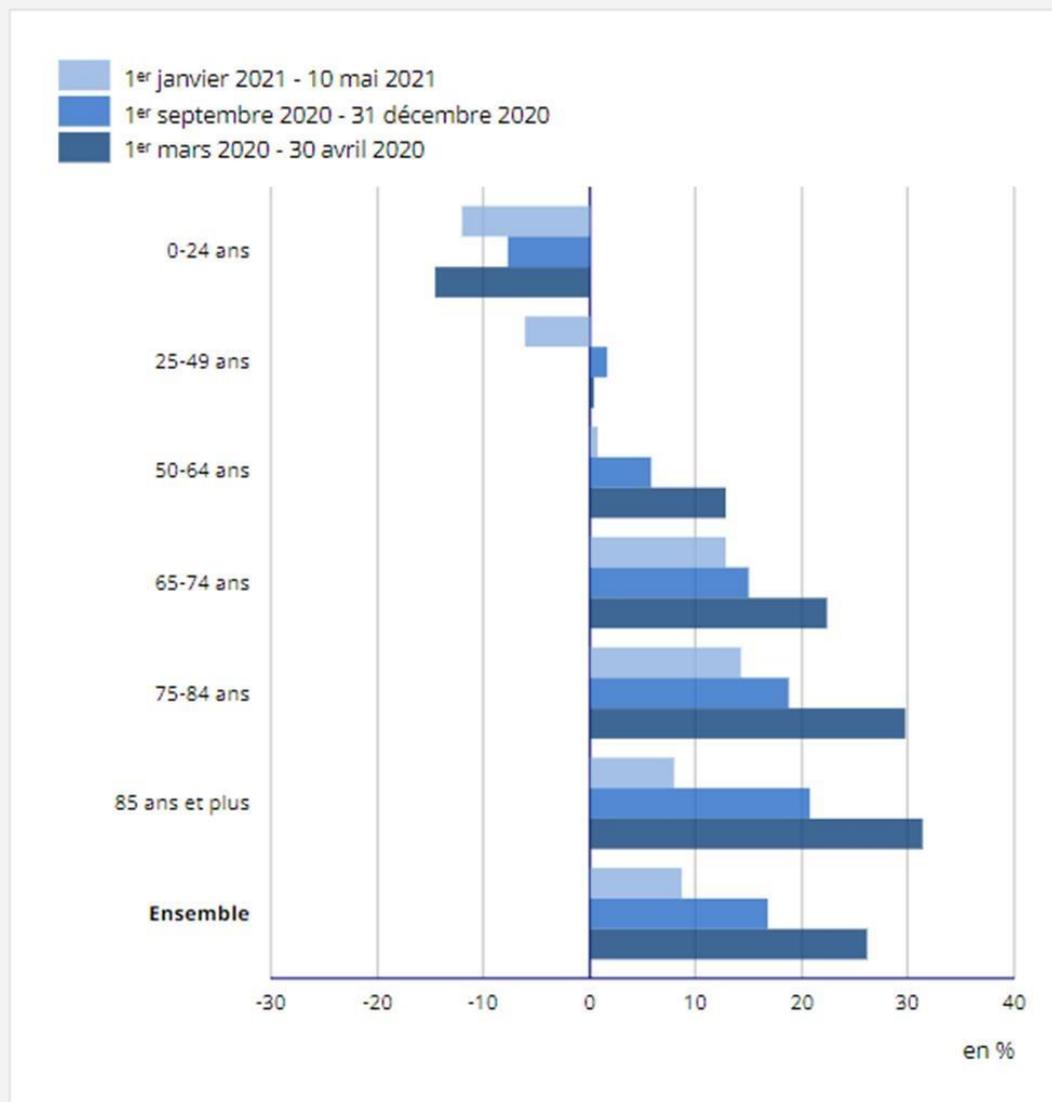
1. Bouchon J-P. 1 + 2 + 3 ou comment tenter d'être efficace en gériatrie ? *Rev Prat.* 1984;34:888-92.
2. Cunha BA. Pneumonia in the elderly. *Clin Microbiol Infect.* nov 2001;7(11):581-8.
3. Bertholom C. Infections respiratoires du sujet âgé : pneumonies virales et à germes intracellulaires. *Option/Bio.* mars 2020;31(611):18-9.
4. Chong CP, Street PR. Pneumonia in the elderly: a review of the epidemiology, pathogenesis, microbiology, and clinical features. *South Med J.* nov 2008;101(11):1141-5; quiz 1132, 1179.
5. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet.* févr 2020;395(10223):497-506.
6. Coronavirus : morts par âge en France 2021 [Internet]. Statista. Disponible sur: <https://fr.statista.com/statistiques/1104103/victimes-coronavirus-age-france/>
7. En 2020, la mortalité a connu la plus forte hausse depuis 70 ans. [Internet]. Observatoire des seniors. 2021. Disponible sur: <https://observatoire-des-seniors.com/en-2020-la-mortalite-a-connu-la-plus-forte-hausse-depuis-70-ans/>
8. Wang B, Li R, Lu Z, Huang Y. Does comorbidity increase the risk of patients with COVID-19: evidence from meta-analysis. *Aging.* avr 2020;12(7):6049-57.
9. Boccardi V, Ruggiero C, Mecocci P. COVID-19: A Geriatric Emergency. *Geriatr Basel Switz.* avr 2020;5(2):E24.
10. Miller R, Englund K. Clinical presentation and course of COVID-19. *Cleve Clin J Med.* juin 2020;87(7):384-8.
11. Gan JM, Kho J, Akhunbay-Fudge M, Choo HM, Wright M, Batt F, et al. Atypical presentation of COVID-19 in hospitalised older adults. *Ir J Med Sci.* mai 2021;190(2):469-74.
12. Riquelme R, Torres A, el-Ebiary M, Mensa J, Estruch R, Ruiz M, et al. Community-acquired pneumonia in the elderly. Clinical and nutritional aspects. *Am J Respir Crit Care Med.* déc 1997;156(6):1908-14.
13. Tian J, Xu Q, Liu S, Mao L, Wang M, Hou X. Comparison of clinical characteristics between coronavirus disease 2019 pneumonia and community-acquired pneumonia. *Curr Med Res Opin.* nov 2020;36(11):1747-52.
14. Horváth VJ, Hajdú N, Vági O, Schnábel K, Szelke E, Körei AE, et al. Comparison of clinical characteristics of patients with pandemic SARS-CoV-2-related and community-acquired pneumonias in Hungary – a pilot historical case-control study. *GeroScience.* nov 2020;43(1):53-64.
15. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med.* 1997;336(4):243-50.
16. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax.* mai 2003;58(5):377-82.
17. Nguyen Y, Corre F, Honsel V, Curac S, Zarrouk V, Fantin B, et al. Applicability of the CURB-65 pneumonia severity score for outpatient treatment of COVID-19. *J Infect.* sept 2020;81(3):e96-8.
18. Patel S. Calculated decisions: CURB-65 score for pneumonia severity. *Emerg Med Pract.* févr 2021;23(Suppl 2):CD1-2.
19. Fried L, Bernardini J, Piraino B. Charlson comorbidity index as a predictor of outcomes in incident peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* févr 2001;37(2):337-42.
20. WHO-2019-nCoV-clinical-2020.5-eng.pdf [Internet]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/332196/WHO-2019-nCoV-clinical-2020.5-eng.pdf>
21. Marrie TJ, File TM. Bacterial Pneumonia in Older Adults. *Clin Geriatr Med.* août 2016;32(3):459-77.
22. Pieralli F, Vannucchi V, De Marzi G, Mancini A, Bacci F, Para O, et al. Performance status and in-hospital mortality of elderly patients with community acquired pneumonia. *Intern Emerg Med.* juin 2018;13(4):501-7.

23. Gomes GC, Moreira R da S, Maia TO, Santos MAB dos, Silva V de L. Fatores associados à autonomia pessoal em idosos: revisão sistemática da literatura. *Ciênc Saúde Coletiva*. mars 2021;26:1035-46.
24. Dubost C-L (DREES/OSAM/BESP). Les inégalités sociales face à l'épidémie de Covid-19. :40.
25. Hugo J, Ganguli M. Dementia and Cognitive Impairment: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *Clin Geriatr Med*. août 2014;30(3):421-42.
26. Gálvez-Barrón C, Arroyo-Huidobro M, Miñarro A, Añaños G, Chamero A, Martín M, et al. COVID-19: Clinical Presentation and Prognostic Factors of Severe Disease and Mortality in the Oldest-Old Population: A Cohort Study. *Gerontology*. avr 2021;1-14.
27. Yoshikawa TT, Norman DC. Geriatric Infectious Diseases: Current Concepts on Diagnosis and Management. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65(3):631-41.
28. Li P, Chen L, Liu Z, Pan J, Zhou D, Wang H, et al. Clinical features and short-term outcomes of elderly patients with COVID-19. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis*. août 2020;97:245-50.
29. Hwang J, Ryu H-S, Kim HA, Hyun M, Lee JY, Yi H-A. Prognostic Factors of COVID-19 Infection in Elderly Patients: A Multicenter Study. *J Clin Med*. déc 2020;9(12):E3932.
30. Gao S, Jiang F, Jin W, Shi Y, Yang L, Xia Y, et al. Risk factors influencing the prognosis of elderly patients infected with COVID-19: a clinical retrospective study in Wuhan, China. *Aging*. juill 2020;12(13):12504-16.
31. Han X, Liu X, Chen L, Wang Y, Li H, Zhou F, et al. Disease burden and prognostic factors for clinical failure in elderly community acquired pneumonia patients. *BMC Infect Dis*. sept 2020;20(1):668.
32. Guertler C, Wirz B, Christ-Crain M, Zimmerli W, Mueller B, Schuetz P. Inflammatory responses predict long-term mortality risk in community-acquired pneumonia. *Eur Respir J*. juin 2011;37(6):1439-46.
33. Mortensen EM, Kapoor WN, Chang C-CH, Fine MJ. Assessment of mortality after long-term follow-up of patients with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. déc 2003;37(12):1617-24.
34. Carignan A, Valiquette L, Grenier C, Musonera JB, Nkengurutse D, Marcil-Héguy A, et al. Anosmie et dysgueusie associées à l'infection au SRAS-CoV-2: étude cas-témoins appariée selon l'âge. *CMAJ Can Med Assoc J*. nov 2020;192(46):E1487-92.
35. Lechien JR, Chiesa-Estomba CM, De Siati DR, Horoi M, Le Bon SD, Rodriguez A, et al. Olfactory and gustatory dysfunctions as a clinical presentation of mild-to-moderate forms of the coronavirus disease (COVID-19): a multicenter European study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. avr 2020;1-11.
36. Cha MH, Regueiro M, Sandhu DS. Gastrointestinal and hepatic manifestations of COVID-19: A comprehensive review. *World J Gastroenterol*. mai 2020;26(19):2323-32.
37. Mao R, Qiu Y, He J-S, Tan J-Y, Li X-H, Liang J, et al. Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. juill 2020;5(7):667-78.
38. Janssens J-P, Krause K-H. Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis*. févr 2004;4(2):112-24.
39. Knopp P, Miles A, Webb TE, Mcloughlin BC, Mannan I, Raja N, et al. Presenting features of COVID-19 in older people: relationships with frailty, inflammation and mortality. *Eur Geriatr Med*. 2020;11(6):1089-94.
40. Girard N, Odille G, Sanchez S, Lelarge S, Mignot A, Putot S, et al. Comment on: « Beyond Chronological Age: Frailty and Multimorbidity Predict In-hospital Mortality in Patients With Coronavirus Disease 2019 ». *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. juill 2021;76(8):e155-6.
41. Hindilerden F, Yonal-Hindilerden I, Sevtap S, Kart-Yasar K. Immune Thrombocytopenia in a Very Elderly Patient With Covid-19. *Front Med*. 2020;7:404.
42. Zhang Y, Zeng X, Jiao Y, Li Z, Liu Q, Ye J, et al. Mechanisms involved in the development of thrombocytopenia in patients with COVID-19. *Thromb Res*. sept 2020;193:110-5.
43. Stolz D, Stulz A, Müller B, Gratwohl A, Tamm M. BAL neutrophils, serum procalcitonin, and C-reactive protein to predict bacterial infection in the immunocompromised host. *Chest*. août 2007;132(2):504-14.
44. Naess A, Nilssen SS, Mo R, Eide GE, Sjursen H. Role of neutrophil to lymphocyte and

- monocyte to lymphocyte ratios in the diagnosis of bacterial infection in patients with fever. *Infection*. juin 2017;45(3):299-307.
45. May M, Chang M, Dietz D, Shoucri S, Laracy J, Sobieszczyk ME, et al. Limited Utility of Procalcitonin in Identifying Community-Associated Bacterial Infections in Patients Presenting with Coronavirus Disease 2019. *Antimicrob Agents Chemother*. mars 2021;65(4):e02167-20.
 46. Shen Y, Cheng C, Zheng X, Jin Y, Duan G, Chen M, et al. Elevated Procalcitonin Is Positively Associated with the Severity of COVID-19: A Meta-Analysis Based on 10 Cohort Studies. *Medicina (Mex)*. juin 2021;57(6):594.
 47. Hong X, Yan J, Xu L, Shen S, Zeng X, Chen L. Relationship between nutritional status and frailty in hospitalized older patients. *Clin Interv Aging*. 2019;14:105-11.
 48. Calvani R, Marini F, Cesari M, Tosato M, Anker SD, von Haehling S, et al. Biomarkers for physical frailty and sarcopenia: state of the science and future developments. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. déc 2015;6(4):278-86.
 49. Lin Y-H, Luo W, Wu D-H, Lu F, Hu S-X, Yao X-Y, et al. Comparison of clinical, laboratory, and radiological characteristics between SARS-CoV-2 infection and community-acquired pneumonia caused by influenza virus: A cross-sectional retrospective study. *Medicine (Baltimore)*. oct 2020;99(44):e23064.
 50. Li K, Wu J, Wu F, Guo D, Chen L, Fang Z, et al. The Clinical and Chest CT Features Associated With Severe and Critical COVID-19 Pneumonia. *Invest Radiol*. juin 2020;55(6):327-31.
 51. Bacterial co-infection and secondary infection in patients with COVID-19: a living rapid review and meta-analysis - PubMed [Internet]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32711058/>
 52. Zhang R, Ouyang H, Fu L, Wang S, Han J, Huang K, et al. CT features of SARS-CoV-2 pneumonia according to clinical presentation: a retrospective analysis of 120 consecutive patients from Wuhan city. *Eur Radiol*. août 2020;30(8):4417-26.
 53. Association between Early Antibiotic Therapy and In-Hospital Mortality among Older Patients with SARS-CoV-2 Pneumonia - PubMed [Internet]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34272847/>
 54. Cucchiari D, Pericàs JM, Riera J, Gumucio R, Md EC, Nicolás D. Pneumococcal superinfection in COVID-19 patients: A series of 5 cases. *Med Clin Engl Ed*. déc 2020;155(11):502-5.
 55. Garg SS, Sharma A, Gupta J. Immunomodulation and immunotherapeutics of COVID-19. *Clin Immunol Orlando Fla*. août 2021;108842.
 56. An update on COVID-19 infection control measures, plasma-based therapeutics, corticosteroid pharmacotherapy and vaccine research [Internet]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7471798/>
 57. Le rôle de l'anticoagulation dans l'hypercoagulabilité induite par COVID-19 [Internet]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7298694/>
 58. Putot A, Chague F, Manckoundia P, Cottin Y, Zeller M. Post-Infectious Myocardial Infarction: New Insights for Improved Screening. *J Clin Med*. juin 2019;8(6):E827.
 59. Putot A, Bouhey E, Tetu J, Barben J, Timsit E, Putot S, et al. Troponin Elevation in Older Patients with Acute Pneumonia: Frequency and Prognostic Value. *J Clin Med*. nov 2020;9(11):E3623.
 60. Thai PQ, Toan DTT, Son DT, Van HTH, Minh LN, Hung LX, et al. Factors associated with the duration of hospitalisation among COVID-19 patients in Vietnam: A survival analysis. *Epidemiol Infect*. juin 2020;148:e114.

ANNEXES

Évolution par rapport à 2019 du nombre de décès cumulé selon l'âge



Lecture : le nombre total de décès entre le 1^{er} janvier et le 10 mai de personnes âgées de 75 à 84 ans est en hausse de 14,3 % entre 2019 et 2021. Le nombre total de décès entre le 1^{er} mars et le 30 avril de personnes âgées de 75 à 84 ans était en hausse de 29,8 % entre 2019 et 2020.

Note : ensemble des décès, transmis par voie dématérialisée ou par voie papier par les mairies à l'Insee. Compte tenu des délais de transmission et de gestion, l'Insee publie les décès jusqu'au 10 mai 2021. Ces données sont provisoires.

Champ : France

Source : Insee, état civil

Annexe 1

Index de performance (PS) de l'OMS	
0	Activité normale
1	Activité restreinte : autonome et capable de travaux légers durant la journée
2	Activité réduite de 50% : autonome mais incapable de soutenir un travail
3	Confiné au lit ou sur une chaise plus de 50% du temps : autonomie réduite
4	Confiné au lit en permanence, totalement dépendant

Annexe 2 : Performance Status

États pathologiques ou âge

Pour chaque décennie après 40 ans, ajouter un score de 1.

Formule : (âge - 40)/10.

Infarctus du myocarde (antécédent, pas seulement les modifications de l'ECG)

Insuffisance cardiaque congestive

Maladie vasculaire périphérique (incluant l'anévrisme de l'aorte > 6cm)

Maladie cérébrovasculaire : AVC avec séquelles modérées ou sans séquelles ou AIT

Troubles neurocognitifs

Maladie chronique pulmonaire

Connectivite

Maladie ulcéreuse

Maladie hépatique légère (sans hypertension portale, incluant les hépatites chroniques)

Diabète sans lésion organique associé (sauf si traité par régime seul)

Hémiplégie

Maladie rénale modérée ou sévère

Diabète avec lésions organiques (rétinopathie, neuropathie, néphropathie)

Tumeur sans métastases (sauf si diagnostiquée depuis plus de 6 mois)

Leucémie (aiguë ou chronique)

Lymphome

Maladie hépatique modérée ou sévère

Tumeur solide métastatique

VIH avec SIDA

Score

—

1

1

1

1

1

1

1

2

2

2

2

2

3

6

6

Score	Mortalité à 1 an	Score	Mortalité à 10 ans
0	12%	0	8%
1-2	26%	1	25%
3-4	52%	2	48%
≥ 5	85%	≥ 3	59%

Annexe 3 : Score de Charlson

Score OMS	
S1	Pas de pneumonie
S2	Pneumonie avec saturation supérieur à 90% en air ambiant
S3	Pneumonie sévère avec fréquence respiratoire supérieur à 30 par minute et/ou saturation inférieur à 90% en air ambiant
S4	Etat critique avec syndrome de détresse respiratoire aigüe

Annexe 4 : Score OMS

Variables	Points				
Homme	Age				
Femme	Age -10				
Maison de retraite	+ 10				
Cancer évolutif*	+ 30				
Hépatopathie chronique	+ 20				
Insuffisance cardiaque congestive	+ 10				
Maladie cérébro-vasculaire	+ 10				
Insuffisance Rénale	+ 10				
Statut mental altéré**	+ 20				
Fréquence respiratoire > 30/mn	+ 20				
TA systolique < 90 mm Hg	+ 15				
Température < 35°C ou > 39°9	+ 10				
Pulsations > 124/ min	+ 10				
Ph Artériel < 7,35	+ 30				
Urée plasmatique > 10 mMol/L	+ 20				
Natrémie < 131 mMol/L	+ 20				
Glycémie > 13 mmol/L	+ 10				
Hématocrite < 31%	+ 10				
PaO2 < 60 mm Hg***	+ 10				
Epanchement pleural	+ 10				
TOTAL					
CLASSE	I	II	III	IV	V
Points	-	70	71-90	91-130	> 130
Réanimation %	4,3	4,3	5,9	11,4	17,3
Mortalité %	0,1	0,6	0,9	9,3	27,0

Annexe 5 : Score FINE

CURB-65	Clinical Feature	Points
C	Confusion	1
U	Urea > 7 mmol/L	1
R	RR ≥ 30	1
B	SBP ≤ 90 mm Hg OR DBP ≤ 60 mm Hg	1
65	Age > 65	1

CURB-65 Score	Risk group	30-day mortality	Management
0-1	1	1.5%	Low risk, consider home treatment
2	2	9.2%	Probably admission vs close outpatient management
3-5	3	22%	Admission, manage as severe

Annexe 6 : Score CURB-65

Etude COVID-19

Nom :

n° de téléphone :

Prénom :

Médecin traitant :

Sexe :
disponible) :

Poids (si

Age :
disponible) :

Taille (si

Antécédents :

INDEX DE COMORBIDITE DE CHARLSON

Infarctus du myocarde	oui	non
Insuffisance cardiaque congestive	oui	non
Maladies vasculaires et périphériques	oui	non
Maladies cérébro-vasculaires (sauf hémiplégie)	oui	non
Troubles neurocognitifs	oui	non
Maladies pulmonaires chroniques	oui	non
Maladies du tissu conjonctif	oui	non
Ulcères gastro duodénaux	oui	non
Diabète sans complication	oui	non
Maladies hépatiques légères	oui	non
Hémiplégie	oui	non
Maladies rénales modérées ou sévères	oui	non
Diabète avec atteinte d'organe cible	oui	non
Cancer	oui	non
Leucémie	oui	non
Lymphome	oui	non
Myélome Multiple	oui	non
Maladie hépatique modérée ou sévère	oui	non
Tumeur métastasée	oui	non

SIDA	oui	non
------	-----	-----

Allergies Oui Non

Vaccins : **Grippe** Oui Non **Pneumocoque** Oui Non

Traitement habituel :

- | | | |
|---|-----|-----|
| • Anticoagulant (AVK, AOD, autres) : | Oui | Non |
| • Antiagrégant plaquettaire type Aspirine | Oui | Non |
| • Autres antiagrégant plaquettaire | Oui | Non |
| • IEC | Oui | Non |
| • ARA 2 | Oui | Non |
| • Spironolactone | Oui | Non |
| • Béta bloquant | Oui | Non |
| • Benzodiazépines | Oui | Non |
| • IPP | Oui | Non |
| • Corticoïde | Oui | Non |

Lieu de vie : Domicile EHPAD
 Foyer logement

ADL avant hospitalisation : Oui Non

Si Oui Score :

A l'admission :

Date des premiers symptômes :

Fièvre : Oui Non

Frissons : Oui Non

<u>Céphalées :</u>	Oui	Non
<u>Myalgies :</u>	Oui	Non
<u>Dyspnée :</u>	Oui	Non
<u>Toux :</u>	Oui	Non
<u>Crachats :</u>	Oui	Non
<u>Rhinite :</u>	Oui	Non
<u>Douleur thoracique :</u>	Oui	Non
<u>Anosmie :</u>	Oui	Non
<u>Agueusie :</u>	Oui	Non
<u>Diarrhées :</u>	Oui	Non
<u>Vomissements :</u>	Oui	Non
<u>Douleurs abdominales :</u>	Oui	Non
<u>Confusion :</u>	Oui	Non
<u>Autres :</u>		

Constante:

- Tension artérielle :
- Pouls :
- Température :
- Fréquence respiratoire :
- Saturation :
- Oxygène :

Biologie :

- | | | | |
|------------------------|------|------------------|------|
| • Hémoglobine : | g/dl | Ddimères : | mg/L |
| • Leucocytes : | G/L | CRP : | mg/L |
| • Neutrophiles : | G/L | PCT : | ng/L |
| • Lymphocytes : | G/L | TP : | % |

- Plaquettes :..... G/L LDH :..... U/L
- Sodium :..... mmol/L CK totale :..... U/L
- Potassium :..... mmol/L NT-ProBNP:..... ng/ml
- Phosphore :..... mmol/L Troponine:..... ng/ml
- Créatinine :..... umol/L
- Albumine :..... g/L Ph :
- Calcium corrigé :..... mmol/L PCO2 : mmHg
- ASAT :..... U/L PO2 : mmHg
- ALAT :..... U/L HCO3: mmol/L
- PAL :..... U/L Lactates : mmol/L
- GGT :..... U/L
- Bilirubine totale..... umol/L
- Urée mmol/L
- Glycémie..... mmol/L

ECG :

- Rythme : Sinusal régulier Arythmie auriculaire
- Trouble de la repolarisation : Oui Non
- Trouble de la conduction : Oui Non

Autres :

TDM thoracique :

- Verre dépoli : Oui Non
- Condensation alvéolaire : Oui Non
- Épanchement pleural : Oui Non
- Adénopathie médiastinales Oui Non
- Autres

PCR COVID-19 :

Positive

Négative

Classification OMS COVID-19 :

- S1 : Pas de pneumonie
- S2 : Pneumonie non hypoxémiente, non dyspnéisante
- S3 : Pneumonie sévère (sepsis OU O2 OU sat inf à 90% OU FR>30)
- S4 : Forme critique/ DRA / défaillance multi viscérale

⇒ **Evolution intra hospitalière :**

- Traitement spécifique lors de l'épisode :

Oui

Non

Si oui :

Lopinavir/ritonavir

Chloroquine

Remdisivir

Azythromycine Augmentin

C3G

Fluoroquinolone Anti inflammatoires

Autres :.....

Si oui durée du traitement.....jours

⇒ **Suivi à 1 Mois (téléphone) :**

- Décès : Oui Non NSP

Si oui, cause :

- Hospitalisation depuis l'épisode : Oui Non NSP

- Institutionnalisation : Oui Non NSP

- ADL : /6

Annexe 7 : Recueil de données dans la population Covid-19

TITRE DE LA THESE : ETUDE COMPARATIVE DES PNEUMONIES A SARS-COV-2 ET DES PNEUMONIES PRESUMÉES BACTÉRIENNES CHEZ LE SUJET AGE DE 75 ANS ET PLUS, HOSPITALISÉ.

AUTEUR : NOEMIE DELPONT

CONTEXTE : Nous avons comparé des sujets âgés atteints de pneumonie à SARS-CoV-2 à ceux atteints de pneumonie bactérienne dans l'objectif d'améliorer leur prise en soin.

METHODES : Il s'agissait d'une étude rétrospective multicentrique comparant un recueil hospitalier gériatrique de pneumonies bactériennes (n=216) à des pneumonies à SARS-CoV-2 (n=124). Les données démographiques, anamnestiques, cliniques et paracliniques étaient recueillies à l'admission à l'hôpital. Les complications hospitalières, le pronostic fonctionnel et le statut vital à 1 mois, 3 mois et 1 an étaient recueillis prospectivement.

RESULTATS : L'âge médian de 86±4ans et le sexe ne différaient pas entre les groupes. Les patients atteints de pneumonie bactérienne étaient plus dépendants. Les comorbidités pulmonaires (46.8% vs 16%), cardiaques (43.5% vs 24.2%) et hypertensive (75.5% vs 58.9%) (tous p<0.001) étaient plus fréquentes dans la population « pneumonie bactérienne », à l'inverse des maladies cérébro-vasculaires et des troubles neurocognitifs indifféremment majeur ou mineur (p<0.001). Une confusion était quatre fois plus fréquente chez les patients « pneumonie à SARS-CoV-2 » (20.2% vs 5.1%, p<0.001). A l'admission, le score pronostic FINE était plus élevé dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » que dans celui « pneumonie bactérienne » (p=0.017), témoignant d'une plus grande sévérité initiale dans le 1^{er} groupe. La détresse respiratoire était significativement plus représentée dans le groupe « pneumonie à SARS-CoV-2 » (25.0% vs 16.2%, p=0.05), à l'inverse de la décompensation cardiaque (50.2% vs 17.2%, p<0.001) et de la fibrillation atriale (19.0% vs 4.8%, p<0.001). La mortalité intra-hospitalière était supérieure et le risque de décès à 30 jours deux fois plus élevé en cas de pneumonie à SarS-CoV-2 (36.3% vs 17.1%, p<0.001). Cependant, une tendance inverse était observée à 1 an (31.1% vs 40.7%, p=0.41).

CONCLUSION : Ces deux populations présentent d'importantes différences cliniques, biologiques et d'évolution. La population « pneumonie à SARS-CoV-2 » se distingue par un niveau d'indépendance préservé et par peu de comorbidités. L'hospitalisation est marquée par une surmortalité précoce en lien avec la sévérité du tableau respiratoire. A contrario, la population atteinte d'une pneumonie bactérienne se distingue par sa plus grande fragilité initiale et par la grande fréquence de décompensation de comorbidités, notamment cardiovasculaires, grevant le pronostic à plus long terme.

MOTS-CLES : BACTÉRIENNE, COVID-19, GÉRIATRIQUE, PNEUMONIE, SARS-COV-2.