



HAL
open science

Critères du diagnostic étiologique des Pneumopathies Aiguës Communautaires (PAC) et antibiothérapie probabiliste: analyse rétrospective de PAC hospitalisées au Centre Hospitalier Général de Dax entre 2013 et 2016, pondération statistique et pertinence de critères cliniques et paracliniques simples pour l'orientation thérapeutique initiale

Marie Lagarde

► **To cite this version:**

Marie Lagarde. Critères du diagnostic étiologique des Pneumopathies Aiguës Communautaires (PAC) et antibiothérapie probabiliste: analyse rétrospective de PAC hospitalisées au Centre Hospitalier Général de Dax entre 2013 et 2016, pondération statistique et pertinence de critères cliniques et paracliniques simples pour l'orientation thérapeutique initiale. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01663186

HAL Id: dumas-01663186

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01663186>

Submitted on 13 Dec 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR en MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 5 décembre 2017 par

Marie LAGARDE

Née le 29 décembre 1986

**Critères du diagnostic étiologique des
Pneumopathies Aiguës Communautaires (PAC) et
antibiothérapie probabiliste.**

Analyse rétrospective de PAC hospitalisées au Centre Hospitalier
Général de Dax entre 2013 et 2016. Pondération statistique et
pertinence de critères cliniques et paracliniques simples pour
l'orientation thérapeutique initiale.

Directeur de Thèse

M. le Docteur Francisco OSORIO PEREZ

Jury

Monsieur le Professeur Charles CAZANAVE

Monsieur le Professeur William DURIEUX

Monsieur le Docteur Philippe MADER

Madame le Docteur Sabine PEREYRE-WASSNER

Monsieur le Docteur Francisco OSORIO PEREZ

Président

Rapporteur et Juge

Juge

Juge

Directeur de thèse

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR en MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 5 décembre 2017 par

Marie LAGARDE

Née le 29 décembre 1986

**Critères du diagnostic étiologique des
Pneumopathies Aiguës Communautaires (PAC) et
antibiothérapie probabiliste.**

Analyse rétrospective de PAC hospitalisées au Centre Hospitalier
Général de Dax entre 2013 et 2016. Pondération statistique et
pertinence de critères cliniques et paracliniques simples pour
l'orientation thérapeutique initiale.

Directeur de Thèse

M. le Docteur Francisco OSORIO PEREZ

Jury

Monsieur le Professeur Charles CAZANAVE

Monsieur le Professeur William DURIEUX

Monsieur le Docteur Philippe MADER

Madame le Docteur Sabine PEREYRE-WASSNER

Monsieur le Docteur Francisco OSORIO PEREZ

Président

Rapporteur et Juge

Juge

Juge

Directeur de thèse

Remerciements

Monsieur le Professeur Charles CAZANAVE

**Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Médecin interniste, Service des maladies infectieuses et tropicales
Centre hospitalier Pellegrin, CHU de Bordeaux**

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse. Je vous en remercie.

Veillez recevoir l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.

Monsieur le Professeur William DURIEUX

**Professeur associé, enseignant et directeur adjoint du Département de Médecine Générale
de l'Université de Bordeaux 2
Maître de stage Universitaire
Médecin Généraliste**

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de juger cette thèse et d'en être le rapporteur. Votre rigueur scientifique a été un atout majeur dans la réalisation de ce travail.

Je vous remercie du temps consacré à la relecture de cette thèse.

Veillez recevoir l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur Philippe MADER

**Maître de stage Universitaire
Médecin Généraliste**

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de juger cette thèse. Je vous en remercie.

Merci pour votre bienveillance, votre disponibilité, votre sérénité, pour vos précieux conseils et pour votre écoute, invariablement, sans faille. Pour m'avoir fait confiance en me proposant mon tout premier remplacement, en me confiant vos patients. Un immense merci pour tout ça.

Veillez recevoir l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.

Madame le Docteur Sabine PEREYRE-WASSNER

**Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier
Biologiste médicale, Service de bactériologie
Centre hospitalier Pellegrin, CHU de Bordeaux**

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de juger cette thèse. Je vous en remercie.

Veuillez recevoir l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur Francisco OSORIO PEREZ

**Praticien Hospitalier
Médecin Généraliste, Service des maladies infectieuses
Centre Hospitalier de Dax-Côte d'Argent**

Je te remercie de la confiance que tu m'as accordée en acceptant de diriger cette thèse. Une première pour toi aussi ! Merci de m'avoir proposé ce sujet qui te tient à cœur. Merci d'avoir accepté de travailler avec moi sur ce beau projet malgré ton emploi du temps extrêmement chargé (et le mot est faible...) ! J'espère que le résultat sera à la hauteur de ce que tu imaginais. Merci pour ton inlassable patience, tes remarques, tes précieux conseils tant professionnels que personnels, ta disponibilité malgré tout, ta bienveillance, pour m'avoir encouragée, rassurée, écoutée, guidée. Les six mois de stage en médecine E à tes côtés m'ont confirmé que j'avais pris la bonne voie.

Je tiens à t'exprimer ici toute mon amitié et ma reconnaissance.

A ma famille,

A mes parents, Marie-Christine et Philippe, pour votre indéfectible soutien, aussi bien financier que moral durant toutes ces années d'études, pour votre amour, pour avoir cru en moi, pour m'avoir toujours soutenue, en toutes circonstances ; Pour tous vos conseils, les valeurs que vous m'avez inculquées, vous êtes des parents exemplaires. Merci d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui, de m'avoir apporté votre éducation et vos valeurs, dans l'amour et la valorisation. Je n'aurais rien fait de tout cela sans vous. Vous m'avez permis d'en être ici aujourd'hui, ma réussite je vous la dois et elle est en grande partie la votre ! Un immense merci pour tout ça. Je vous en serais éternellement reconnaissante. Je vous aime.

A Guillaume, pour ton amour, pour ton soutien quotidien, ta patience, ta joie de vivre, ta capacité à relativiser en toutes circonstances, ton enthousiasme contagieux à l'égard de toutes les belles choses que nous offre la vie. Notre couple grandi en même temps que nos projets professionnels respectifs, le premier servant de socle solide à l'épanouissement des seconds. Merci de me rappeler au quotidien que la vie est belle et qu'elle vaut la peine d'être vécue même si il y a parfois des passages de doutes et de peines. Merci d'être à mes côtés quoi qu'il arrive et de croire en moi.

A ma sœur Blandine, complice mais aussi soutien, confidente, guide, écoute, conseils, toujours présente dans les moments de joie et de douleur. Merci de rester mon alliée en toute circonstance. Tu es un vrai exemple à suivre pour moi.

A mon frère Sylvain, merci d'être là, merci d'être toi, même à plusieurs centaines de kilomètres, dans les moments d'incertitudes comme dans les moments de bonheur. Aie confiance en toi. Et sache que je suis très fière du jeune adulte que tu es devenu.

A mon beau-frère Ludovic, pour faire partie de cette famille et pour l'avoir adoptée et acceptée telle qu'elle est. Pour ton humour et ta bonne humeur, pour tes conseils avisés en matière de bricolage et de mécanique !

A ma filleule Julia, pour ta joie de vivre, ton rire, ton innocence. Parce que tu t'intéresses à tout, tu es curieuse de tout, tu t'émerveilles de tout, et parce qu'il me suffit d'un instant passé avec toi pour me redonner le sourire. J'espère être toujours là pour toi.

A ma nièce Agathe, parce que te voir grandir est un bonheur de chaque instant, et me rappelle qu'il faut savoir profiter de chaque jour qui passe. J'espère également être toujours là pour toi.

A mes grands-parents, Albert, Joseph et Madeleine, pour avoir hérité de vos traits de caractères respectifs, faisant de moi la femme que je suis aujourd'hui. Sachez que vous êtes les piliers de cette belle et grande famille à laquelle je suis très fière d'appartenir. Merci de

me rappeler le passé pour mieux vivre le présent et construire mon avenir. Je suis consciente que c'est un privilège de vous avoir encore tous les trois. Sans vous, rien ne serait plus pareil.

A tous mes oncles et tantes, tous mes cousins et cousines, et à tous ceux et celles présents et à venir qui viennent ou viendront compléter cette immense tribu où chacun est différent, mais où j'espère chacun a et aura toujours sa place quoi qu'il arrive.

A Jean-Pierre, Marie-José, Sandrine, Vincent, Daniel, Marie-France et Jean-Marie pour m'avoir accueillie aussi chaleureusement dans votre famille.

A toutes les belles rencontres que l'externat et l'internat ont mis sur mon chemin : pour avoir fait partie de ma vie à un moment donné, pour en avoir égayé le quotidien, pour nos fous rires, nos coups de stress, nos soirées, pour être devenus plus que de belles rencontres pour certain(e)s qui m'ont accordé une belle amitié.

A tous ceux et celles qui ont participé de près ou de loin à toutes mes longues années de formation et qui m'ont confié leurs patients à un moment donné : Francisco, Dr François Lifermann, toute l'équipe médicale, paramédicale et administrative du service de médecine E de l'hôpital de Dax, l'équipe médicale et paramédicale de la maternité d'Agen, Dr Amélie Reynaud, Mathieu, l'équipe médicale et paramédicale des urgences de Pau, Dr Pierre Bérard, Dr Nicolas Pavlovsky, Dr Victor Carré, Dr Michel Cadet, Dr Clémence Bouillerot, Dr Séverine Bappel, Dr Philippe Coq, Dr Philippe Mader, Dr Hugues Lefebvre.

Et enfin, à **Thomas Chourreau**, pour m'avoir permis de réaliser ce long projet et pour l'avoir rendu concret. Rien de tout cela n'aurait été possible sans votre aide. Merci pour votre immense implication dans cette étude, pour votre flegme en toute circonstance, pour avoir été plus que disponible ces derniers mois et pour avoir su garder cette touche d'humour permanente !

A **Aurore Gonthier**, pour tes précieux conseils en matière d'épidémiologie et de statistiques, pour ton regard critique sur ce travail pour toujours améliorer les investigations. Je te remercie pour le temps que tu y as consacré. Je te souhaite une belle réussite tant professionnelle que personnelle.

Et à tous ceux et celles que j'oublie, qui ont contribué de près ou de loin à faire de moi la personne que je suis aujourd'hui.

Je tourne aujourd'hui une page et j'en ouvre une autre: vivement la suite !

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	11
LISTE DES ABREVIATIONS	12
INTRODUCTION.....	14
PARTIE 1 : GENERALITES, CONTEXTE DE L'ETUDE.....	16
1. Diagnostic de PAC	16
1.1. Caractérisation clinique d'une PAC	16
A. Signes physiques pulmonaires	16
B. Signes de gravité.....	17
1.2. La radiographie thoracique	17
1.3. L'analyse du terrain	18
A. Immunocompétent	18
B. Immunodéprimé.....	19
C. Circonstances particulières.....	19
2. Principales formes cliniques de PAC	20
2.1. La pneumopathie à Streptococcus pneumoniae (pneumocoque).....	21
2.2. La pneumopathie à germes à localisation intracellulaire	21
2.3. La pneumopathie à Légionella pneumophila (légionellose)	22
2.4. Les pneumopathies à Haemophilus influenzae et à Branhamella catarrhalis	23
2.5. Les pneumopathies virales	23
2.6. Les pneumopathies bactériennes post-grippales.....	24
2.7. Les pneumopathies d'inhalation	24
2.8. Synthèse	25
3. Diagnostic étiologique / microbiologique	26
3.1. Diagnostic étiologique des PAC.....	26
3.2. Diagnostic microbiologique	27
A. Diagnostic microbiologique direct	27
B. Diagnostic microbiologique indirect	28
C. Diagnostic microbiologique selon le germe en cause	28
D. Diagnostic microbiologique selon l'orientation du patient	30
3.3. Autres explorations non microbiologiques dont l'intérêt sera évalué au cas par cas	31

4.	Orientation des patients devant un tableau de PAC.....	32
4.1.	Le « bon sens » clinique.....	32
4.2.	Facteurs de risque de mortalité	32
4.3.	Scores	33
4.4.	Circonstances particulières	34
4.5.	Critères d'admission en réanimation	35
5.	Traitement des PAC	36
5.1.	Règles générales	36
5.2.	PAC prises en charge en ambulatoire	38
5.3.	PAC hospitalisées en secteur médical	38
5.4.	PAC hospitalisées en soins intensifs ou réanimation	39
5.5.	Cas particuliers	39

PARTIE 2 : MATERIEL ET METHODE.....40

1.	Objectifs de l'étude.....	40
2.	Méthode	40
2.1.	Schéma de l'étude	40
2.2.	Population de l'étude	41
	- critères d'inclusion	41
	- critères d'exclusion.....	43
2.3.	Critère de jugement	44
2.4.	Recueil de données	44
A.	Critères cliniques	44
A.1.	Anamnèse.....	44
	1. Genre	44
	2. Age	44
	3. Département d'origine	44
	4. Catégorie socio- professionnelle	45
	5. Réanimation.....	45
	6. Saison.....	45
	7. Antibiothérapie préalable.....	45
	8. Vaccination préalable	45
	9. Début	46
	10. Tabac.....	46
	11. Alcool.....	46
	12. Immunodépression.....	46
	13. Vie en collectivité	46
	14. Voyage récent.....	47

15.	Contexte épidémique grippal.....	47
A.2.	Signes fonctionnels.....	47
1.	Fièvre	47
2.	Frissons	47
3.	Douleur thoracique.....	47
4.	Toux	47
5.	Rhinopharyngite	48
6.	Expectorations ou crachats purulents	48
7.	Hémoptysies	48
8.	Douleurs abdominales	48
9.	Troubles digestifs.....	48
10.	Troubles de conscience et confusion	48
11.	Arthromyalgies	49
12.	Céphalées	49
A.3.	Signes physiques	49
1.	Herpès labial	49
2.	Eruption cutanée	49
3.	Auscultation pulmonaire	49
B.	Critères paracliniques.....	50
B.1.	Imagerie.....	50
1.	Radiographie thoracique	50
2.	TDM.....	50
B.2.	Biologie	50
1.	Hyperleucocytose > 15 000/mm ³	50
2.	PNN > 9000/mm ³ ou > 80% de la formule leucocytaire.....	50
3.	Hémogramme : anémie	50
4.	Thrombopénie < 150 000/mm ³	50
5.	Bilan hépatique : cytolysé hépatique	50
6.	Bilan hépatique : bilirubinémie totale élevée	51
7.	Bilan hépatique : type de bilirubine	51
8.	Insuffisance rénale.....	51
9.	Hyponatrémie < 135mmol/L.....	51
10.	CPK élevée	51
11.	CRP.....	51
2.5.	Analyse statistique	52

PARTIE 3 : RESULTATS53

1. Description de la population53

2. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à germes intracellulaires.....56

- 2.1. Comparaison des caractéristiques des 2 groupes..... 56
- 2.2. Variables statistiquement significatives ($p < 0.05$) 56
 - A. Variables seules 56
 - B. Variables associées..... 60
- 2.3. Variables orientant vers une PAC à Pneumocoque..... 63
 - A. Variables seules 63
 - B. Variables associées..... 64
- 2.4. Variables orientant vers une PAC à germes intracellulaires 65
 - A. Variables seules 65
 - B. Variables associées..... 66
- 2.5 Variables statistiquement non significatives ($p > 0.05$) 67

3. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à Haemophilus influenzae.....68

- 3.1. Comparaison des caractéristiques des 2 groupes..... 68
- 3.2. Variables statistiquement significatives ($p < 0.05$) 68
 - A. Variables seules 68
 - B. Variables associées..... 71
- 3.3. Variables orientant vers une PAC à Pneumocoque..... 74
 - A. Variables seules 74
 - B. Variables associées..... 76
- 3.4. Variables orientant vers une PAC à Haemophilus influenzae 78
 - A. Variables seules 78
 - B. Variables associées..... 79
- 3.5 Variables statistiquement non significatives ($p > 0.05$) 79

PARTIE 4 : DISCUSSION.....80

1. Synthèse des résultats80

- 1.1. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à germes intracellulaires..... 80
- 1.2. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à Haemophilus influenzae 80
- 1.3. Critères du diagnostic étiologique des Pneumopathies Aiguës Communautaires 80
- 1.4. Place des critères statistiquement significatifs ($p < 0.05$) mais finalement non retenus comme discriminants dans le diagnostic étiologique des PAC..... 82
 - A. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à germes intracellulaires..... 82

B. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à Haemophilus influenzae	82
1.5. Place des critères statistiquement <u>non</u> significatifs ($p>0.05$)	84
2. Les limites de l'étude	88
2.1. Les limites liées au type d'étude	88
2.2. Les limites liées à la méthode.....	89
3. Les forces de l'étude	90
4. Perspectives	91
CONCLUSION.....	93
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	94
ANNEXES	99
1. Score CURB-65 de la British Thoracic Society	99
2. Score de l'American Thoracic Society (révisé en 2001)	100
3. Score de FINE	101
4. Tableau récapitulatif des caractéristiques de la population totale.....	102
5. Tableau récapitulatif des caractéristiques de la population par groupe comparé : pneumocoque versus germes intracellulaires.....	104
6. Tableau récapitulatif des variables qualitatives seules ou associées avec la valeur du « p » pour les groupes pneumocoque versus germes intracellulaires	106
7. Synthèse des résultats : <i>PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à germes intracellulaires</i> - variables seules -	108
8. Synthèse des résultats : <i>PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à germes intracellulaires</i> - variables associées -	109
9. Tableau récapitulatif des caractéristiques de la population par groupe comparé : pneumocoque versus H. influenzae	110
10. Tableau récapitulatif des variables qualitatives seules ou associées avec la valeur du « p » pour les groupes pneumocoque versus H. influenzae.....	112
11. Synthèse des résultats : <i>PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à Haemophilus influenzae</i> - variables seules -	114
12. Synthèse des résultats : <i>PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à Haemophilus influenzae</i> - variables associées –	115
SERMMENT D'HIPPOCRATE	116
ABSTRACT	117

Table des illustrations

Tableau I :	Signes cliniques suggestifs de bronchite ou de pneumonie.....	17
Tableau II :	Orientation étiologique devant une PAC en fonction du contexte clinique et paraclinique	25
Tableau III :	Diagnostic bactériologique de <i>Légionella</i>	29
Tableau IV :	Spectre des antibiotiques utilisés dans les PAC.....	37
Tableau V :	Antibiothérapie probabiliste des PAC traitées en ambulatoire	38
Tableau VI :	Antibiothérapie probabiliste des PAC hospitalisées en secteur médical	38
Tableau VII :	Antibiothérapie probabiliste des PAC hospitalisées en soins intensifs ou réanimation	39
Figure 1 :	Prise en charge en ambulatoire ou à l'hôpital des pneumonies communautaires	34
Figure 2 :	Diagramme de flux.....	53
Figure 3 :	Répartition des effectifs par classe d'âges	54

Liste des abréviations

ALAT.....	ALanine AminoTransférase
ARS.....	Agence Régionale de Santé
ASAT.....	ASpartate AminoTransférase
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BGN.....	Bacille à Gram Négatif
BPCO	Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
C3G	Céphalosporine de 3 ^e génération
CHG.....	Centre Hospitalier Général
CPK.....	Créatine PhosphoKinase
CRP.....	C Réactive Protein ou protéine C réactive
ECBC.....	Examen CytoBactériologique des Crachats
EHPAD.....	Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes
ELISA	Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay
FiO2	Fraction Inspirée en Oxygène (O2)
FQ	FluoroQuinolone
FQAP	FluoroQuinolone Anti Pneumococcique
HSV	Herpès Simplex Virus
IgM ou IgG	Immuno Globuline M ou Immuno Globuline G
LBA.....	Lavage Broncho-Alvéolaire
NFS.....	Numération Formule Sanguine
NR	Non Renseigné
OAP	Œdème Aigu du Poumon
ORL	Oto Rhino Laryngologique
PA.....	Pression Artérielle

PAC Pneumopathie Aiguë Communautaire
PaO2 Pression Artérielle en Oxygène (O2)
PCR..... Polymerase Chain Reaction ou réaction de polymérase en chaîne
PCT..... ProCalciTonine
PFLA..... Pneumopathie Franche Lobaire Aiguë
PMSI..... Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information
PNN..... PolyNucléaires Neutrophiles
RGO..... Reflux Gastro Oesophagien
RPA Résidence pour Personnes Agées
SASM..... Staphylococcus Aureus Sensible à la Méricilline
SAU Service d'Accueil des Urgences
SDRA Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë
Se Sensibilité
Sem Semaines
SIDA Syndrome d'ImmunoDéficiency Acquis
Spe Spécificité
TDM TomoDensitoMétrie
UFC Unités Formant Colonies
VIH Virus de l'Immunodéficiency Humaine
VPN Valeur Prédictive Négative
VPP..... Valeur Prédictive Positive

Introduction

Les Pneumopathies Aiguës communautaires (PAC) correspondent à un processus infectieux développé aux dépens du parenchyme pulmonaire. Les PAC ne représentent que 10% de l'ensemble des infections respiratoires basses (qui comprennent également les bronchites et les exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)) (1-5), mais elles correspondent à un problème majeur de santé publique en raison de (1-5) :

- Leur fréquence : 400 à 600 000 cas par an en France. Et cette fréquence augmente avec l'âge ;
- Leur gravité potentielle même chez les sujets sains (mortalité jusqu'à 16%, à moduler selon le terrain : inférieure à 3% pour les patients ambulatoires, 7% pour les sujets hospitalisés, 29% en cas de pneumopathie sévère et jusqu'à 40% pour les patients âgés institutionnalisés voire même 22 à 57% chez les patients hospitalisés en réanimation). C'est la 3ème cause de mortalité dans le monde et la 5° ou 6° cause de décès dans les pays industrialisés ;
- Leur coût : 22 à 42% des malades nécessitent une hospitalisation, hospitalisation qui représente 90% des dépenses dues à cette pathologie. Le coût économique revient à 10,1 milliards d'euros par an en Europe.
- Elles représentent l'un des motifs les plus fréquents de consultation et de prescription d'antibiotiques. Les médecins généralistes assurent leur prise en charge dans 96 à 98 % des cas (6, 7).

Un traitement précoce et adapté permet de réduire la morbi-mortalité de cette affection. Il repose sur une antibiothérapie qui reste essentiellement probabiliste, avec un choix de molécules qui, en première intention, ne couvrent pas l'ensemble du spectre bactérien potentiellement en cause. Ce « pari » antibiotique initial découle donc de l'agent infectieux suspecté, autrement dit du diagnostic étiologique. C'est ainsi que, bien avant le développement d'outils de diagnostic bactérien rapide, on s'est appuyé sur des cadres nosologiques permettant au mieux d'orienter ce choix initial et répondant ainsi au dilemme du clinicien « pneumocoque ou germe intra cellulaire ? ».

De façon « académique » (1-5), on distingue deux grands cadres nosologiques « classiques » de PAC de par leur présentation clinique et paraclinique :

- La Pneumopathie Franche Lobaire Aiguë (PFLA), historiquement à *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque); il s'agit de la forme la « typique » de PAC où l'on retrouve volontiers des signes fonctionnels respiratoires intenses au premier plan, un syndrome de condensation à l'examen physique et une radiographie thoracique retrouvant une pneumopathie alvéolaire.
- La pneumopathie dite « atypique » par opposition à la forme précédente, traditionnellement à germes à localisation intra cellulaire et apparentés dont M.

pneumoniae est le chef de file. On retrouve ordinairement des signes extra-respiratoires au premier plan et des signes fonctionnels respiratoires plus modérés, des signes physiques discrets voire absents, et une pneumopathie interstitielle à l'imagerie.

L'évolution des pratiques médicales, l'amélioration des techniques du diagnostic microbiologique (et l'évolution de l'écologie bactérienne) (8, 9, 10), ainsi que la qualité aléatoire des radiographies thoraciques (11), ont rendu cette dichotomie historique entre PFLA et pneumopathie atypique plus floue. Elle tend à évoluer vers une distinction entre PAC bactériennes à *S. pneumoniae* ou à *Légionella pneumophila* (réalisant des tableaux de PAC graves, avec un syndrome infectieux marqué, des signes fonctionnels respiratoires intenses et un tableau de PAC alvéolaire sur l'imagerie) par opposition aux PAC virales ou à germes intracellulaires à *M. pneumoniae* ou à *C. psittaci* (réalisant des tableaux plus « atypiques » avec un syndrome infectieux moins marqué, des signes fonctionnels respiratoires intriqués à des signes extra-respiratoires ainsi qu'un tableau radiographique de pneumopathie alvéolaire).

Les données de la littérature (1-5, 8) laissent supposer qu'il existe une corrélation entre certains éléments de terrain ou de contexte (épidémiologie, clinique, biologique ou radiologique) qui suggèrent la responsabilité d'un agent infectieux mais qu'aucun d'entre eux n'est véritablement discriminant. A notre connaissance, ces différents critères ne bénéficient pas à ce jour d'une réelle pondération par la statistique, permettant un interrogatoire et une prescription d'examen complémentaires ciblés et adaptés à la pratique clinique. Notre expérience nous suggère pourtant qu'il est des éléments (d'interrogatoire, d'examen ou para cliniques) qui sont plus « rentables » que d'autres dans cette approche étiologique ; sans méconnaître par ailleurs la difficulté du diagnostic dans le mode d'exercice actuel (consultations souvent précoces, où les signes cliniques ou paracliniques classiquement décrits sont rarement tous présents) et les règles de l'antibiothérapie qui doit être efficace, avoir le plus faible impact écologique possible (sélection de résistances) et au meilleur coût (8, 9, 10).

Le but de ce travail est de voir, sur un échantillon de patients hospitalisés, s'il est possible de dégager de manière rétrospective des critères (cliniques, biologiques et/ou radiographiques) restreints mais pertinents, permettant une orientation étiologique devant une PAC.

Peut-on démontrer la supériorité statistique de certains critères et ainsi définir une association succincte (« grille ») d'éléments anamnestiques, de données cliniques, et d'examen complémentaires simples permettant une orientation étiologique fiable et donc apportant une aide à la prescription de l'antibiothérapie probabiliste devant une PAC dans une population de patients hospitalisés ?

PARTIE 1 : Généralités, contexte de l'étude

1. Diagnostic de PAC (1-5, 8)

L'adjectif « communautaire » signifie qu'il s'agit d'infections acquises en milieu extra-hospitalier (« en ville ») ou se déclarant moins de 48h après l'admission.

Le diagnostic de PAC repose sur l'association de :

- signes fonctionnels respiratoires (toux, expectorations, dyspnée, douleur thoracique),
- fébriles,
- et une radiographie (ou autre imagerie, tomodensitométrie notamment (TDM)) prouvant l'atteinte parenchymateuse.

Les présentations cliniques inhabituelles sont fréquentes, en particulier chez le sujet âgé (*a fortiori* institutionnalisé) ou les patients immunodéprimés chez qui les symptômes sont le plus souvent atténués liés à une réaction inflammatoire limitée : fièvre inconstante ou isolée, toux fébrile, révélation par la décompensation de comorbidités (insuffisance cardiaque, déséquilibre diabétique), révélation par des troubles du comportement chez le sujet âgés, présence de signes extra-respiratoires (signes digestifs, arthromyalgies, signes neurologiques, altération de l'état général).

1.1. Caractérisation clinique d'une PAC

A. Signes physiques pulmonaires

Les signes physiques pulmonaires retrouvés lors de l'examen clinique d'un patient atteint d'une PAC sont des signes auscultatoires en foyer constituant un syndrome de condensation pulmonaire avec :

- Une diminution du murmure vésiculaire,
- Des râles crépitants,
- Un souffle tubaire au sein de la condensation,
- Une matité,
- Une augmentation des vibrations vocales.

L'enjeu est de **différencier une simple bronchite virale d'une PAC** devant une toux fébrile (12). Il existe des signes cliniques qui aident à faire la distinction entre une bronchite et une pneumonie. Une fièvre $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ persistante au-delà de 3 jours doit faire reconsidérer le

diagnostic de bronchite aiguë et conduire à la réalisation d'une radiographie de thorax. Dans le doute, c'est la radiographie de thorax qui tranche.

Tableau I : Signes cliniques suggestifs de bronchite ou de pneumonie (5)

Signes suggestifs de bronchite	Signes suggestifs de pneumonie
<ul style="list-style-type: none"> - fièvre en général peu élevée - brûlure rétrosternale à la toux - toux parfois précédée d'infection des voies respiratoire hautes - auscultation normale ou râles bronchiques diffus 	<ul style="list-style-type: none"> - fièvre > 37.8°C - tachycardie > 100/min - polypnée > 25/min (FR systématique +++) - douleur thoracique de type pleurale - absence d'infection des voies respiratoires hautes³ - signes auscultatoires en foyer (rcrépitants) - impression globale de gravité

B. Signes de gravité

Parmi les signes de gravité, on distingue :

- Les constantes vitales :
 - Altération des fonctions supérieures (trouble de la conscience)
 - Fréquence respiratoire > 30 cycles par minutes
 - Tension artérielle systolique < 90 mmHg
 - Fréquence cardiaque > 120 battements par minute
 - Température < 36°C ou > ou égale à 40°C

- Les signes associés :
 - Cyanose
 - Tirage
 - Marbrures

- Le terrain :
 - Maladie néoplasique associée (cancer autre que basocellulaire, actif ou diagnostiqué dans l'année)
 - Pneumonie d'inhalation ou sur obstacle trachéo-bronchique connu ou suspecté

1.2. La radiographie thoracique

La **radiographie thoracique** (11-13) doit être systématique en cas de suspicion de PAC. Elle permet de confirmer le diagnostic. Le profil n'est réalisé qu'en cas de doute persistant (doute sur un foyer rétro-cardiaque ou foyer masqué par une coupole). Elle ne permet pas

d'identifier l'agent responsable. Il faut noter que les images sont souvent décalées dans le temps. Elle a tout son intérêt dans les formes difficiles à diagnostiquer cliniquement. Elle permet :

- la caractérisation de la séméiologie radiologique,
- de poser un diagnostic topographique (uni/bilatéral, uni/plurilobaire),
- d'aider à détecter une complication : pleurésie, abcès, atélectasie,
- d'aider à la qualification en PAC grave sur le critère plurilobaire,
- de contribuer à éliminer un diagnostic différentiel (embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque),
- de contribuer à détecter une anomalie pulmonaire associée (nodule tumoral, corps étranger...),
- la réalisation d'un cliché initial de référence pour évaluer, si besoin, l'efficacité du traitement futur.

Elle objective :

- une pneumopathie alvéolaire : opacité systématisée, segmentaire ou lobaire, de densité homogène bien limitée éventuellement avec bronchogramme aérique.
- une pneumopathie interstitielle : opacités infiltratives uni ou bilatérales non ou mal systématisées.
- une pneumopathie micronodulaire : dissémination de nodules de 10 à 15mm de diamètre, non homogènes, péri-hilaire, à tendance confluyente.

Clinique et radiographie thoracique suffisent au diagnostic de PAC dans la majorité des cas. La tomodensitométrie (TDM) peut être utile lorsque la radiographie thoracique est d'interprétation difficile, par exemple du fait des difficultés de sa réalisation chez la personne grabataire ou lorsqu'il existe un doute avec une embolie pulmonaire (TDM injecté) (11).

1.3. L'analyse du terrain

Pour compléter le diagnostic de PAC, il est nécessaire de faire une **analyse du terrain** de survenue de la PAC. Elle permet rapidement de « situer » le malade sur une échelle de risque de complication(s), de moyens nécessaires pour la prise en charge et de probabilité étiologique.

A. Immunocompétent

Le label « immunocompétent » n'exonère pas de documenter des informations utiles à la démarche de prise en charge, notamment :

- la notion de tabac et/ou d'alcool évaluée quantitativement,
- la notion de dénutrition,
- la notion d'antécédent d'infection respiratoire, de pneumopathie, de pathologie pulmonaire chronique, d'asthme, d'antécédent de tuberculose,
- la présence d'une ou plusieurs comorbidités (par exemple diabète, HTA) faisant l'objet d'un traitement et d'un suivi dédié,
- la notion de période épidémique automno-hivernale ou la notion de grippe ou de virose saisonnière préalable ou de contagion est importante.

Le critère de l'âge est un critère relatif. On retient habituellement l'âge de 65 ans. Mais il s'agit d'une limite d'âge statistiquement associée à la gravité et/ou aux complications. Au lit du patient, l'âge physiologique plus que l'âge civil doit être évalué individuellement.

B. Immunodéprimé

On retiendra essentiellement :

- Transplantés (organes solides ou cellules souches hématopoïétiques),
- Pathologies auto-immunes sous corticothérapie par voie générale ou traitement immunosuppresseur dans les 6 mois,
- splénectomie,
- chimiothérapie dans les 6 mois,
- infection à VIH avec CD4 < 200/mm³,
- SIDA,
- Cachexie.

La notion d'immunosuppression aura pour conséquence de classer le malade dans une séquence de prise en charge plus rapide voire urgente, associée à un bilan étiologique pouvant requérir des examens invasifs.

C. Circonstances particulières

Les circonstances particulières font référence à la prise en compte du contexte médico-social : une condition gériatrique (syndrome de glissement), une situation de dépendance ou de précarité sociale.

On retiendra notamment :

- La notion de vie en institution,
- Les troubles de la déglutition (pathologie neurologique, patient grabataire, néoplasie ORL),
- Isolement social,

- Conditions socio-économiques défavorables,
- Inobservance thérapeutique prévisible.

2. Principales formes cliniques de PAC : (1-5, 8)

Historiquement, de façon académique, on distingue deux grandes catégories de pneumopathies, de par leur présentation clinique et paraclinique :

➔ la pneumopathie type Pneumopathie Franche Lobaire Aiguë (PFLA)

Il s'agit de la forme la plus commune, la plus « typique » de PAC. On retrouve :

- un terrain volontiers déficient,
- un début brusque, horaire,
- des signes fonctionnels associant toux, expectoration parfois purulente, voire hémoptoïque, douleur thoracique, dyspnée, frissons, fièvre élevée,
- des signes physiques : syndrome de condensation avec râles crépitants, matité, souffle tubaire),
- une radiographie du thorax avec opacité alvéolaire homogène systématisée souvent unilatérale avec réaction pleurale.

Sur le plan microbiologique, le germe le plus souvent incriminé dans cette forme clinique est Streptococcus pneumoniae (*S. pneumoniae*).

➔ La pneumopathie dite « atypique » par opposition à la forme précédente.

On retrouve :

- Pas de terrain spécifique,
- Un début plutôt progressif,
- Des signes fonctionnels associant de rares frissons, une fièvre modérée, peu de douleur thoracique, une toux sèche quinteuse, des expectorations muqueuses ou absentes. On retrouve plutôt des signes extra-respiratoires (céphalées, signes digestifs - nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées -, myalgies et arthralgies),
- Des signes physiques discrets (râles bronchiques) voire absents,
- Une radiographie du thorax avec infiltration interstitielle ou alvéolo-interstitielle avec images bilatérales mal systématisées.

Il s'agit alors le plus souvent d'infections à germes à localisation intra cellulaires et apparentés : *M. pneumoniae*, *L. pneumophila*, *C. psittaci* ou infections à bacilles à Gram négatif.

Avec le temps, la pratique, l'amélioration des techniques du diagnostic microbiologique et l'évolution écologique des flores microbiennes (8, 9, 10) ainsi que la qualité aléatoire des radiographies thoraciques et les difficultés d'interprétation qui en émanent (11), il semblerait que cette subdivision entre PFLA et pneumopathie atypique ait laissé la place à une approche plutôt par agent infectieux. On retrouve alors :

2.1. La pneumopathie à *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque)

Le pneumocoque est la 1^o étiologie des PAC documentées. Il représente 30 à 60% des cas documentés. Il est associé aux PAC graves avec décès précoce. Il n'existe pas de transmission interhumaine, pas de caractère épidémique.

D'un point de vue bactériologique, *Streptococcus pneumoniae* est un cocci à Gram positif encapsulé, en diplocoques ou en chainettes. C'est une bactérie commensale des voies aériennes supérieures (colonisation de l'oropharynx).

D'un point de vue clinique, le tableau réalisé dans sa forme classique est celui de PFLA décrit plus haut :

- Un terrain à risque : âge > 40 ans, infection à VIH, éthyliste chronique ;
- Un début brutal, le patient peut préciser l'heure de début ;
- Présence d'un point douloureux thoracique focal « en coup de poignard » ;
- Présence d'une toux sèche initiale, puis d'expectorations purulentes ou rouille ;
- Présence de frissons intenses et d'une fièvre élevée 39-40°C dès le premier jour ;
- Présence d'un malaise général.

Sur le plan paraclinique, on retrouve :

- Une radiographie thoracique avec opacité alvéolaire systématisée ;
- Une hyperleucocytose à PNN sur la NFS ;
- Une CRP élevée > 50-100mg/L.

2.2. La pneumopathie à germes à localisation intracellulaire

Les bactéries responsables de ce type de pneumopathie sont :

- *Mycoplasma pneumoniae* (mycoplasme)
- *Chlamydia psittaci* (psittacose)
- *Coxiella burnetii*

Au sein de cette même entité, on peut distinguer, en fonction du germe en cause, des tableaux cliniques qui diffèrent un peu les uns des autres :

- Pour le *M. pneumoniae* :

Il s'agit le plus souvent d'un germe à transmission inter-humaine, touchant des sujets de moins de 40 ans et se manifestant par micro-épidémies au sein d'une même famille ou au sein d'une collectivité (classe, école, travail). Cliniquement, on retrouve volontiers un début progressif, une fièvre peu élevée < 38,5°C, un tableau de bronchite, la présence de signes généraux type arthro-myalgies et un syndrome pseudo-grippal.

- Pour la *C. psittaci* :

Traditionnellement, on retrouve un contact avec les oiseaux (pigeon, perroquet, perruche, canari, canard, dinde) pouvant s'intégrer alors dans le cadre d'une maladie professionnelle. Le tableau clinique se compose de signes extra-pulmonaires : myalgies, splénomégalie, troubles digestifs.

- Pour *C. burnetii* :

Classiquement, on retrouve une transmission aérienne à partir d'un contact avec certains animaux (ovins, caprins, bovins) par aérosols de poussières contaminées. Là encore, il peut s'agir alors d'une maladie professionnelle. Le début de la symptomatologie est le plus souvent brusque, avec une fièvre élevée, des signes extra respiratoires (myalgies et hépatosplénomégalie).

Sur le plan radiologique, l'atteinte est très variable retrouvant le plus souvent une infiltration interstitielle ou alvéolo-interstitielle avec des images bilatérales mal systématisées.

2.3. La pneumopathie à *Legionella pneumophila* (légionellose) (14)

Il s'agit d'un petit bacille à Gram négatif, à croissance intra cellulaire, présent dans l'eau tiède. Dans plus de 90% des cas, on retrouve *L. pneumophila* de sérogroupe 1. Il s'agit d'une bactérie aquatique d'origine environnementale. La contamination se fait par l'inhalation de particules infectieuses. On retrouve un rôle favorisant des circuits d'eau chaude peu utilisés et de climatisation mal entretenus (hôpitaux, vestiaire, cure thermique, hôtel, climatisation et tours aérorefrigérantes).

La légionellose fait partie avec le pneumocoque des deux germes « qui tuent » au cours des PAC. Il s'agit d'une PAC potentiellement grave dont la mortalité se situe aux alentours de 10-16%. Il n'y a pas de contamination inter humaine. L'isolement n'est donc pas nécessaire.

Parmi les arguments en faveur d'une légionellose, on retrouve :

- Un contexte épidémique ou une « situation à risque » (voyage, thermes, exposition à l'eau / aérosols contaminés...);
- La présence de comorbidités : âge avancé, tabagisme, diabète, maladie bronchopulmonaire chronique, néoplasie, insuffisance rénale sévère ou déficit immunitaire (traitements immunosuppresseurs au long cours, anti- TNF alpha ou corticothérapie par voie générale) ;
- Une pneumonie d'allure sévère, avec début progressif sans signe ORL, une fièvre élevée à 40°C, un pouls dissocié, une atteinte souvent bilatérale ;
- La présence de signes extra-respiratoires dans 1/3 des cas: digestifs (douleurs abdominales, diarrhées, vomissements), neurologiques (troubles de la conscience, céphalées), myalgies ;
- Un échec des bêta-lactamines ;
- Une cytolyse hépatique, une hyperleucocytose à PNN, une CRP très élevée, une insuffisance rénale, une hyponatrémie, une glomérulopathie, des CPK élevés ;
- Sur la radiographie thoracique: un tableau de PFLA ou des opacités infiltratives multifocales sans bronchogramme aérique.

Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire auprès de l'Agence Régionale de Santé (ARS) (cas nosocomiaux et cas sporadiques) afin de permettre une enquête environnementale microbiologique (circuit de distribution d'eau) autour du cas.

2.4. Les pneumopathies à *Haemophilus influenzae* et à *Branhamella catarrhalis*, respectivement bacille à Gram négatif et cocci à Gram négatif.

Il s'agit de germes le plus souvent résistants aux macrolides, et sécréteurs de bêta-lactamase dans 25% des cas pour *H. influenzae*. L'association amoxicilline/acide clavulanique est alors nécessaire. Cliniquement, on observe ce type de PAC surtout chez des sujets ayant une BPCO avec une fréquence importante des infections associées : sinusite, conjonctivite.

2.5. Les pneumopathies virales :

Il s'agit principalement chez l'adulte immunocompétent de la grippe saisonnière : virus Influenzae de type A, B et plus rarement C. Leur diagnostic est le plus souvent orienté par des éléments cliniques :

- contexte épidémique (novembre-décembre/mars-avril, rarement au-delà) ;
- présence de manifestations extra-pulmonaires : malaise général avec asthénie intense et myalgies ;
- fièvre élevée, de début brutal, diminuant à la 48ème heure, puis réascension au 3 – 4^{ème} jour, réalisant le V grippal.

Radiologiquement, on retrouve des opacités infiltratives non systématisées, bilatérales, réticulaires ou réticulo-nodulaires, parfois confluentes au niveau hilare, réalisant un aspect proche d'un OAP cardiogénique ; dans les formes typiques chez le sujet sain, la radiographie thoracique n'est habituellement pas réalisée, de même que les examens virologiques diagnostiques sauf dans les gripes d'évolution défavorable ou d'emblée sévères.

L'évolution des PAC virales est le plus souvent spontanément favorable ; plus rarement il peut y avoir une évolution grave responsable d'un Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA). Il faut noter que lorsqu'une pneumonie est identifiée dans un contexte d'une grippe, l'origine bactérienne du foyer ne pouvant être éliminée, une antibiothérapie est alors systématiquement prescrite.

2.6. Les pneumopathies bactériennes post-grippales :

Le virus grippal induit des lésions de l'épithélium respiratoire qui favorisent les infections bactériennes secondaires. Ceci explique que lors d'une épidémie de grippe on observe une 1^{ère} vague de pneumonies virales puis une 2ème vague de pneumonies qui, cette fois, sont bactériennes, quelques semaines après le début de l'épidémie. La persistance de la symptomatologie au-delà du 7ème jour doit faire craindre une PAC bactérienne post-grippale. Les bactéries en cause sont : *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, Streptocoque du groupe A. Les bactéries à localisation intracellulaire ne semblent pas jouer de rôle dans ce contexte.

2.7. Les pneumopathies d'inhalation

Les facteurs favorisants retrouvés sont les troubles de la déglutition, les sujets âgés et les terrains débilisés (atteinte des fonctions supérieures, tumeur ORL, AVC, RGO).

Elles sont fréquemment localisées au lobe inférieur droit. Il s'agit le plus souvent de PAC polymicrobiennes, avec des germes provenant des flores ORL et digestive (streptocoques, pneumocoques, anaérobies et entérobactéries).

2.8. Synthèse

Dans cette approche par agent infectieux, il est proposé certains éléments d'orientation étiologique, parfois « en miroir », sans qu'aucun d'entre eux ne soit véritablement discriminant. (1-5)

Tableau II : Orientation étiologique devant une PAC en fonction du contexte clinique et paraclinique (1)

	Bactériennes (pneumocoque, <i>Legionella</i>)	Virales ou bactéries «atypiques»
Début	Brutal	Progressif
Fièvre	> 39°C	< 39°C
Etat général	Altéré	Conservé
Symptômes respiratoires	Polypnée, douleur thoracique condensation pulmonaire	Rhino-pharyngite, toux, syndrome bronchique
Symptômes extra-respiratoires	Syndrome méningé, confusion douleurs abdominales	Conjonctivite exanthème arthro-myalgies
Radiographie thoracique	Opacité alvéolaire systématisée ± épanchement pleural	Opacité alvéolo-interstitielle infiltrat inhomogène
NFS	PNN	Peu ou pas modifiée
CRP	Élevée à très élevée	Peu ou pas augmentée

En pratique, on retiendra :

- Devant une PAC grave, penser pneumocoque et légionelle.
- Devant une PAC de l'immunocompétent, penser pneumocoque, grippe, M. pneumoniae. Mais on ne peut pas écarter la légionelle, surtout en cas de gravité.
- Devant une PAC de l'immunodéprimé, penser légionellose systématiquement devant toutes des immunodépressions ; en cas de splénectomie, penser pneumocoque, il s'agit alors d'une urgence. En cas d'infection par le VIH ou au stade SIDA, penser pneumocoque, pneumocystose, légionellose, tuberculose. En cas de neutropénie, penser infections fongiques invasives, pneumocoque, légionellose, virus pneumotropes (grippe incluse).
- Devant une PAC du sujet âgé et/ou grabataire, penser à la possibilité d'une clinique « atypique », à un mécanisme par inhalation, à une grippe ou à une infection polymicrobienne.
- Devant une PAC multi-récurrente et/ou chronique, penser tuberculose.

3. Diagnostic étiologique / microbiologique (1-5, 8, 15)

3.1. Diagnostic étiologique des PAC :

Sur le plan étiologique, l'agent causal reste méconnu dans environ 50% des cas pour des raisons diverses : antibiothérapie préalable, investigations insuffisantes, agent encore inconnu ou non cultivable... Les germes incriminés sont :

1. **Streptococcus pneumoniae** est la bactérie la plus fréquemment en cause et la plus souvent responsable de décès précoce ;
2. **les virus** (20 à 25% des cas documentés) ; Il s'agit principalement chez l'adulte immunocompétent de la grippe saisonnière : virus influenzae de type A, B et plus rarement C.
3. **les bactéries intracellulaires et apparentées**, dites « atypiques » (*Mycoplasma pneumoniae*, *Légionella pneumophila*, *Chlamydia psittaci*) ; La responsabilité de *M. pneumoniae* est plus fréquente chez les enfants et les adultes jeunes. La part liée à *L. pneumophila* est variable selon les séries, inférieure à 5% selon les épidémies, mais c'est le 2° agent isolé en cas de pneumonie communautaire sévère (après *S. pneumoniae*) ;
4. les **bacilles à gram négatifs**, essentiellement *Haemophilus influenzae*, dont la responsabilité reste imprécise et de toute façon faible. Cliniquement, on le retrouve surtout chez des sujets ayant une BPCO avec souvent des infections associées (sinusite, conjonctivite) ;
5. **Staphylococcus aureus et entérobactéries**, qui représentent 10 à 20% des cas chez les personnes âgées de plus de 75 ans, dépendantes, institutionnalisées ou non, et/ou atteintes d'affections chroniques débilitantes.

Des infections pluri microbiennes sont possibles : virus et bactéries, mais aussi association de bactéries sensibles à des antibiotiques de spectre différent.

3.2. Diagnostic microbiologique :

A. Diagnostic microbiologique direct :

1. L'Examen CytoBactériologique des Crachats (ECBC) avec mise en culture bactériologique standard et réalisation d'un antibiogramme ; sa sensibilité et sa spécificité sont bonnes en l'absence d'antibiothérapie préalable et en présence de signes de gravité. L'ECBC est obtenu après décontamination de la cavité buccale puis rinçage et expectoration provenant du « poumon profond » au cours d'un effort de toux lors d'une séance de kinésithérapie.

- Critères d'interprétation d'un ECBC : l'interprétation est jugée comme valide lorsque les critères suivants sont présents :
 - nombre de polynucléaires neutrophiles (PNN) > 25 par champ ;
 - nombre de cellules épithéliales (cellules buccales) < 10 par champ ;
 - prédominance d'un seul (maximum 2) agent(s) infectieux à l'examen direct (coloration de Gram) et culture en flore monomorphe d'un pathogène > 10⁷ unités formant colonies (UFC)/millilitres (ml).

L'interprétation de l'ECBC est difficile car ce prélèvement contient non seulement le microbiote des voies respiratoires basses, mais aussi celui de l'oropharynx.

- L'ECBC ne distingue pas colonisation et infection :

- un certain nombre de patients porteurs de pathologies respiratoires chroniques présente une colonisation bactérienne bronchique chronique (*H.influenzae*, *pseudomonas aeruginosa*...).
- Echappent à cette règle les agents comme *Légionella pneumophila* et *Mycobactérium tuberculosis* qui sont toujours pathogènes, leur présence signe toujours la maladie.
- En conséquence un résultat d'ECBC discordant par rapport à l'évolution favorable d'un patient sous antibiothérapie probabiliste ne devra pas obligatoirement être pris en compte.

2. Les hémocultures

3. Des techniques plus invasives : fibroscopie bronchique avec Lavage Broncho-alvéolaire (LBA) ; ces techniques sont réservées aux PAC chez certains patients hospitalisés et surtout immunodéprimés.

4. La PCR : de nombreux virus respiratoires (dont celui de la grippe) et des bactéries intracellulaires peuvent être identifiées par des kits de détection par biologie moléculaire.

5. La recherche d'**antigènes** : pour *S. pneumoniae*, cette recherche est possible dans les urines, le sang, le liquide pleural. La faible sensibilité de cet examen doit le faire réserver aux formes sévères hospitalisées en réanimation. La recherche d'antigènes urinaires de *Légionella* représente l'examen de référence pour le diagnostic des infections à *L. pneumophila* de sérotype 1.

B. Diagnostic microbiologique indirect :

Ce sont les **sérologies** : possibles pour les pneumonies à *Légionella*, *Coxiella*, *Mycoplasma*. Cet examen n'a de valeur qu'en cas de séroconversion franche (ascension de 4 dilutions du titre des anticorps) sur 2 prélèvements espacés de 15 jours. Les résultats tardifs et rétrospectifs en limitent l'intérêt.

C. Diagnostic microbiologique selon le germe en cause :

1. pour **S. pneumoniae**

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence à l'examen direct et l'isolement en culture de *S. pneumoniae* à partir d'hémocultures, des expectorations, de liquide cérébro-spinal, de liquide pleural, du pus d'otite ou de sinusite. Cet isolement permet l'étude des sensibilités aux antibiotiques.

En cas de suspicion de méningite, lorsque l'examen bactériologique standard du liquide cérébro-spinal est négatif, la bactérie peut être identifiée par PCR et éventuellement par antigène solubles. La recherche d'antigènes solubles pneumococques par test immunochromatographique sur le liquide cérébro-spinal est recommandée.

2. pour **H. influenzae**

L'examen direct (petit cocco bacille à Gram négatif) et la culture des prélèvements (nasopharyngés, liquide cérébro-spinal, urines ou pus) permettent le diagnostic. La recherche des antigènes solubles dans les liquides biologiques est peu sensible et peu spécifique. De plus, cette technique ne concerne que les souches encapsulées, essentiellement le sérotype encapsulé type b (Hib).

3. pour **L. pneumophila**

Plusieurs tests sont disponibles pour mettre en évidence *L. pneumophila*.

Tableau III : Diagnostic bactériologique de Legionella (1)

Test	Délai de résultat	Echantillon	Se (%)	Spe (%)	Avantages	Inconvénients
Culture	3-10j	Respiratoire sang	10-80 10	100 100	Identification espèce + séro groupe	Délai long Peu sensible
Immuno- fluorescence directe	< 4h	respiratoire	25-70	> 95		Faible sensibilité
Détection de l'antigène urinaire	< 1h	urine	70-90	> 99	Rapidité spécificité	Uniquement séro groupe 1
sérologie	3-10 sem	sérum	60-80	>95		Délai de séroconversion
PCR	< 4h	Respiratoire Sérum urine	80-100 30-50 45-85	>90 >90 >90	Détecte toutes les espèces	Non reconnu comme critère de définition d'un cas

L'antigène soluble est le plus souvent utilisé en dépistage mais ne détecte que le séro groupe 1. Tout cas suspect de légionellose implique de prélever une sérologie initiale et de pratiquer rapidement une mise en culture sur milieu spécifique d'un prélèvement respiratoire et d'hémocultures, pour identification de la souche, enquête épidémiologique et comparaison des souches entre elles (cliniques et environnementales) par méthode génotypique (voir tableau 3).

4. pour **M. pneumoniae**

Le diagnostic sérologique utilise le plus souvent des tests ELISA (IgG et IgM). Les IgM sont le témoin d'une infection récente, mais la sensibilité de ce test est faible, surtout après 50 ans. L'amplification génomique par PCR sur sécrétions respiratoires est très performante. L'isolement de la bactérie peut se faire dans certains laboratoires à partir des sécrétions respiratoires sur milieux spéciaux, en 8 à 25 jours (croissance lente).

5. pour **C. psittaci**

Le diagnostic peut être assuré en routine par la sérologie. La technique de micro-immunofluorescence indirecte (IFI) permet le diagnostic différentiel entre les différentes espèces de Chlamydia et la recherche d'IgG et d'IgM. La recherche directe par PCR est également possible.

D. Diagnostic microbiologique selon l'orientation du patient :

Dans la pratique, la nature des examens microbiologiques réalisés dépend de l'orientation initiale du patient :

- Pour les malades ambulatoires : habituellement aucun.
- Pour les malades en hospitalisation conventionnelle :
 - Hémocultures,
 - ECBC,
 - Antigénurie pneumocoque : non recommandée de manière systématique. L'intérêt de sa réalisation systématique est en cours d'évaluation. Elle pourrait en effet permettre dans un certain nombre de cas une désescalade thérapeutique et une diminution des pressions de sélection,
 - Antigénurie légionelle : non recommandée systématiquement. Elle est à faire si il y a des signes de gravité ou une suspicion clinique de légionelle ou en période épidémique,
 - +/- sérologies.
- Pour les malades en soins intensifs ou réanimation :
 - Hémocultures,
 - ECBC ou prélèvement endobronchique si le patient est intubé (aspirations endobronchiques simple, ou per fibroscopique avec LBA, brossage ou prélèvement distal protégé en fonction des équipes),
 - antigénurie pneumocoque et légionelle,
 - +/- sérologies.

Dans tous les cas, la réalisation des examens microbiologiques ne doit pas faire retarder l'antibiothérapie qui est urgente (on se s'acharne pas à attendre pour débiter l'antibiothérapie ou un ECBC chez un malade qui ne crache pas ...).

3.3. Autres explorations non microbiologiques dont l'intérêt sera évalué au cas par cas : (1-5, 8, 15)

- Simultanément aux examens microbiologiques, chez les patients hospitalisés sont réalisés des examens biologiques généraux ayant une valeur pronostique : urée, créatininémie, NFS +/- tests de coagulation, bilan hépatique, gaz du sang.

- La sérologie VIH doit être largement proposée car :
 - il existe une campagne de dépistage nationale ; les patients VIH, malgré une restauration immunitaire, présentent plus fréquemment des PAC (pneumocoque ++)
 - la prise en charge de la PAC risque d'en être modifiée (germes opportunistes dont pneumocystose, non couverts par les antibiothérapies probabilistes communautaires).

- La procalcitonine (PCT) marqueur d'inflammation présenté comme plus spécifique que la CRP (Protéine C réactive) pour une origine infectieuse. Sa cinétique, plus rapide, aide à l'interruption précoce des antibiotiques pour les patients de réanimation.

- Le scanner thoracique non injecté (TDM) (11) (injecté si suspicion d'embolie pulmonaire ou cancer) est en cours d'évaluation en 1ère intention chez le sujet âgé grabataire pour lesquels la radiographie thoracique est souvent ininterprétable et en 2ème intention dans tous les cas où la radiographie ne permet pas de conclure. S'il doit être réalisé, il doit être fait avant la réalisation de l'endoscopie bronchique pour éviter l'apparition de fausses images infiltratives. Il permet alors d'obtenir un diagnostic de certitude de la pneumonie, de mettre en évidence une complication (abcès, pleurésie, emphysème pleural, obstacle endo-bronchique -corps étranger ou tumeur-), d'établir un diagnostic différentiel (notamment s'il est injecté pour l'embolie pulmonaire).

- L'endoscopie bronchique : elle n'est pas systématique devant un tableau de PAC. Elle permet de réaliser des prélèvements microbiologiques profonds et guidés si il y a eu une TDM thoracique préalable (brossage distal protégé, LBA avec quantification des cellules infectées). Elle est le plus souvent indiquée en cas :
 - D'échec thérapeutique,
 - De pneumopathie récidivante ou trainante,
 - Chez l'immunodéprimé,
 - De tumeur,
 - A distance de l'épisode aigu : chez un tabagique dans le cadre du dépistage d'un cancer.

4. Orientation des patients devant un tableau de PAC (16-19)

L'orientation des patients présentant une PAC est essentielle avec 3 possibilités :

- **Domicile** (en ambulatoire)
- ou **hôpital** : hospitalisation conventionnelle
- ou au sein même de l'hôpital : **soins intensifs / réanimation**

Cette orientation dépend de l'évaluation de **la gravité** de la PAC qui a des conséquences sur toutes les phases ultérieures de la prise en charge :

- Le lieu de soin : en ambulatoire, en hospitalisation conventionnelle, en soins intensifs ;
- La réalisation ou non d'examens complémentaires, notamment microbiologiques ;
- La stratégie de prise en charge thérapeutique, notamment les modalités de l'antibiothérapie.

4.1. Le « bon sens » clinique

En pratique, l'intuition du clinicien prime et prévaut en toutes circonstances.

4.2. Facteurs de risque de mortalité

Des facteurs de risque d'évolution compliquée et de mortalité ont pu être établis à partir des données issues d'études colligeant des grandes études de cohortes de patients atteints de PAC (1-5, 15-18). De façon logique, ces facteurs de risque sont liés à l'âge et aux comorbidités :

- âge > 65 ans ;
- comorbidités significatives :
 - ➔ insuffisance cardiaque congestive,
 - ➔ maladies cérébro-vasculaires (accident vasculaire cérébral ou ischémie transitoire),
 - ➔ maladie rénale (insuffisance rénale chronique, ou élévation de l'urée ou de la créatinine sanguine),
 - ➔ diabète sucré non équilibré,

- maladie hépatique (cirrhose ou autre hépatopathie chronique),
- bronchopneumopathie chronique avec trouble ventilatoire obstructif,
- drépanocytose,
- maladie néoplasique associée.
- immunodépression (transplantés -organes solides ou cellules souches hématopoïétiques-, pathologies auto-immunes sous corticothérapie par voie générale ou traitement immunosuppresseur dans les 6 mois, splénectomie, chimiothérapie dans les 6 mois, infection à VIH avec CD4 < 200/mm³, SIDA, cachexie) ;
- antécédent de pneumonie bactérienne ;
- hospitalisation dans l'année ;
- vie en institution.

4.3. Scores

Un certain nombre de scores ont été élaborés pour aider le clinicien dans la démarche essentielle qu'est l'orientation initiale du patient présentant une PAC. Ces scores sont plus ou moins complets. Ils ont été réalisés pour certains dans l'objectif d'identifier les patients graves requérant forcément une hospitalisation (CRB65, CURB65, ATS) (voir annexes 1 et 2) ou pour d'autres plus pour identifier les patients pouvant être pris en charge en ville (score de FINE) (voir annexe 3). Aucun de ces scores n'est assez robuste à lui seul.

Le score CRB 65 (annexe 1), représente un outil facilement utilisable en ville car il ne prend en compte que des critères de gravité cliniques. Ce score sous-entend que le diagnostic de PAC est déjà posé (radiographie thoracique faite).

Ces critères sont toutefois peu sensibles. L'algorithme suivant, proposé par la conférence de consensus 2010 (8) est plus pratique.

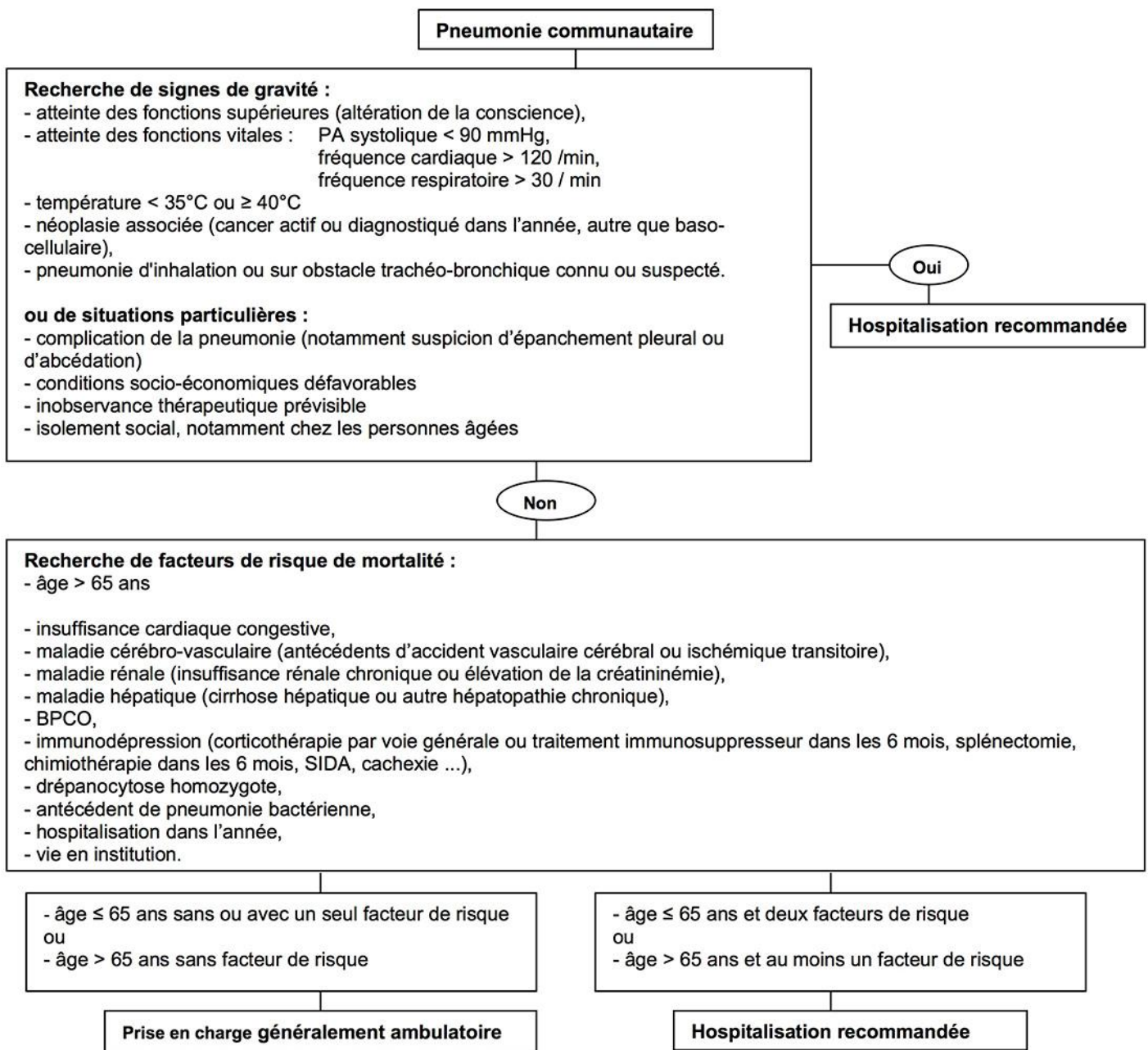


Figure 1 : Prise en charge en ambulatoire ou à l'hôpital des pneumonies communautaires (8)

4.4. Circonstances particulières

Voir paragraphe 1.3. C.

4.5. Critères d'admission en réanimation

La décision d'orienter le patient en soins intensifs ou en réanimation dépend de la gravité de la PAC :

- Le « bon sens » clinique du praticien tient compte de la nature des facteurs de risque et doit être déterminant, notamment en cas d'immunodépression. En effet, il s'agit d'une décision qui est avant tout clinique, secondairement étayée par des critères radiologiques ou biologiques.

- Elle est indiscutable en cas de présence d'un des 2 critères majeurs suivants :
 - Insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une intubation
 - ou choc septique nécessitant des vasopresseurs.

- Ou de présence de 3 des 9 critères mineurs suivants :
 - Fréquences respiratoire > ou égale à 30/minute
 - PaO₂/FiO₂ < ou égale à 250
 - Atteinte multilobaire
 - Confusion / désorientation
 - Urémie
 - Leucopénie < 4000/mm³
 - Thrombopénie < 100 000/mm³
 - Hypothermie < 36°C
 - Hypotension nécessitant remplissage

En pratique, on hospitalise un patient :

- qui présente des signes de gravité
- ou chez qui il existe une incertitude diagnostique ou une possible association à une autre pathologie
- ou en échec de prise en charge au domicile
- ou qui risque de décompenser une pathologie chronique préexistante (comorbidités)
- ou dont la prise en charge, dans ses dimensions médicales et sociales, implique plus que le simple traitement anti-infectieux et son suivi.

Et *In fine* dans les cas litigieux :

- l'intuition du clinicien prime en pratique,
- une évaluation dans un service d'urgence disposant d'un plateau technique adapté ou une surveillance et réévaluation de 24-48 h dans un service d'hospitalisation de courte durée peuvent être très utiles au médecin de ville.

5. Traitement des PAC (1-5, 8, 19-23)

5.1. Règles générales

L'antibiothérapie des PAC

- est une **urgence**, elle doit être débutée dès le diagnostic de PAC confirmé, et en cas d'hospitalisation, dans les 4 heures suivant l'admission.
- elle est **probabiliste** (par opposition à une antibiothérapie qui serait documentée microbiologiquement), car aucune des molécules de première ligne ne « couvre » tout le spectre étiologique.
- elle tient compte des **pathogènes** les plus fréquemment impliqués, du **terrain** du patient et de la **gravité** de la PAC.

Il s'agit donc d'un pari thérapeutique raisonné. Pour ce faire, certaines règles sont à connaître :

- ➔ Les germes responsables des PAC sont connus :
 - * le pneumocoque est l'agent pathogène le plus fréquemment isolé dans les PAC hospitalisés.
 - * les bactéries responsables des PAC dites « atypiques » sont les autres pathogènes fréquemment rencontrés, majoritaires dans les PAC traitées en ambulatoires chez le sujet jeune.
- ➔ Il faut savoir faire prévaloir l'argument de fréquence : toujours se poser la question de l'inclusion du pneumocoque dans le spectre de l'antibiothérapie.
- ➔ Dans les PAC non graves (âge jeune, présentation clinique), on peut choisir en 1^o intention de traiter le pneumocoque ou de traiter les bactéries des PAC dites « atypiques ».
- ➔ Dans les PAC avec signe(s) de gravité, le spectre antibiotique doit inclure pneumocoque et légionelle.

Qu'il s'agisse d'une PAC grave ou non, que le patient soit en ambulatoire ou hospitalisé, la situation doit être **réévaluée après 48-72 heures d'antibiothérapie +++**.

La sensibilité aux antibiotiques des principaux germes responsables est connue.

Tableau IV : Spectre des antibiotiques utilisés dans les PAC (1)

	Pneumocoque	<i>L. pneumophila</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>	Commentaires et messages
Amoxicilline	+++		Molécule de référence 1 ^{ère} ligne pour le pneumocoque
Amoxicilline + acide clavulanique	+++		L'acide clavulanique élargit le spectre vers les anaérobies, les entérobactéries, <i>Haemophilus influenzae</i> et le <i>Staphylococcus aureus</i> sensible à la méticilline SASM
C3G parentérale : cefotaxime, ceftriaxone	+++		Spectre pneumocoque et BGN (entérobactéries, <i>H. influenzae</i>). Message : les C3G orales sont exclues car insuffisamment actives sur le pneumocoque et pénalisées par leur mauvaise biodisponibilité.
Macrolides (par exemple : azithromycine, spiramycine, clarithromycine)		+++	Molécules de référence 1 ^{ère} ligne pour <i>Legionella</i> et autres intracellulaires
Apparenté macrolides : Pristinamycine	++	++	Molécule exclusivement orale, à réserver aux patients de profil ambulatoire sans signe(s) de gravité.
Fluoroquinolone (FQ) «anti-pneumococcique» : lévofloxacine	++	+++	3 messages pour limiter la résistance aux FQ : · 1. Ne pas prescrire de FQ antipneumococcique chez un patient qui a reçu une FQ dans les 3 mois précédents. · 2. Éviter les traitements répétés par FQ antipneumococciques chez le même patient. · 3. Éviter FQ antipneumococcique en institution chez les sujets âgés (transmission croisée de souches résistantes).

La durée du traitement antibiotique des PAC est :

- de l'ordre de 7 jours pour les pneumonies « tout venant » ; pourrait être raccourci à 5 jours en cas de signe de stabilisation à J3.
- PAC grave et/ou d'étiologie indéterminée : 7-10 jours.
- jusqu'à 14 à 21 jours en cas de *S. aureus*, BGN suspecté ou prouvé, réanimation.
- de 8-14 jours quand il s'agit de légionellose non grave.
- de 21 jours dans les légionelloses à formes graves ou les légionelloses chez l'immunodéprimé.

En pratique, on distingue 3 situations, en fonction de la gravité de la PAC et donc de son orientation :

1. PAC prises en charge en ambulatoire,
2. PAC hospitalisées en secteur médical,
3. PAC hospitalisées en soins intensifs ou réanimation.

5.2. PAC prises en charge en ambulatoire

Implicitement, cela signifie qu'il s'agit de PAC chez un sujet sain, sans signe de gravité.

Tableau V : Antibiothérapie probabiliste des PAC traitées en ambulatoire (1)

	1 ^{ère} choix <i>privilégier le traitement efficace sur S. pneumoniae</i>	si échec à 48-72 h
Sujet sain sans signe de gravité		
Suspicion de pneumocoque	Amoxicilline	Macrolide ou Pristinamycine ou FQAP (lévofloxacine) ou télichromycine hospitalisation si 2^{ème} échec
Doute entre pneumocoque et germes atypiques	Amoxicilline ou	FQAP (lévofloxacine) ou pristinamycine ou télichromycine
	pristinamycine ou télichromycine	hospitalisation si 2^{ème} échec
Suspicion de bactéries «atypiques »	Macrolide	hospitalisation/réévaluation diagnostique et thérapeutique Amoxicilline FQAP (lévofloxacine) ou pristinamycine ou télichromycine hospitalisation si 2^{ème} échec
Sujet avec comorbidité ou Sujet âgé ambulatoire (hors institution)	Amoxicilline / acide clavulanique ou FQAP (lévofloxacine) ou ceftriaxone	hospitalisation.

5.3. PAC hospitalisées en secteur médical

Tableau VI : Antibiothérapie probabiliste des PAC hospitalisées en secteur médical (1)

	1 ^{ère} choix	si échec à 48-72 h
Pneumocoque suspecté ou documenté	Amoxicilline	Réévaluation
Pas d'argument en faveur du pneumocoque		
Sujet jeune	Amoxicilline ou pristinamycine ou télichromycine	Association à un macrolides ou substitution par FQAP (lévofloxacine) Réévaluation
Sujet âgé (y compris en institution) ou avec comorbidité(s)	Amoxicilline / acide clavulanique ou ceftriaxone ou cefotaxime ou FQAP (lévofloxacine)	Association à un macrolide ou substitution par FQAP (lévofloxacine) Réévaluation

5.4. PAC hospitalisées en soins intensifs ou réanimation.

Tableau VII : Antibiothérapie probabiliste des PAC hospitalisées en soins intensifs ou réanimation (1)

Cas général	Céfotaxime ou ceftriaxone + macrolide OU lévofloxacine
Suspicion de <i>P. aeruginosa</i> (bronchectasies, mucoviscidose, antécédent d'exacerbations de BPCO dues à <i>P. aeruginosa</i>)	Bêtalactamine antipyrrocyanique (céfépime, pipéracilline – tazobactam ou imipénème) + amikacine ou tobramycine (5 jours max) + macrolide ou lévofloxacine (pour être actif également sur <i>Legionella</i>)

5.5. Cas particuliers :

- légiionellose sans critère de gravité : macrolide par voie orale pendant 7 jours.
- légiionellose avec critère(s) de gravité : bithérapie initiale par macrolide et fluoroquinolone, par voie intraveineuse initiale, pour 14 à 21 jours d'antibiothérapie au total. Il faut penser à y associer systématiquement la déclaration obligatoire avec signalement et notification qui déclenche une enquête environnementale autour du ou des cas.
- pneumopathie d'inhalation : il faut évoquer systématiquement le diagnostic en cas de troubles de la déglutition ; l'hospitalisation est alors conseillée. Le traitement antibiotique repose alors sur l'amoxicilline-acide clavulanique ou sur l'association ceftriaxone / cefotaxime + métronidazole.
- PAC bactériennes post-grippales : amoxicilline/acide clavulanique ou, en alternative, pristinamycine, ou fluoroquinolone anti pneumococcique (FQAP). L'antibiothérapie des formes graves nécessitant une hospitalisation en réanimation est identique à celle des PAC graves.

PARTIE 2 : Matériel et méthode

1. Objectifs de l'étude

Comme nous avons pu le voir, et malgré les progrès diagnostiques microbiologiques, le pari antibiotique initial -hors situation grave ou échec d'une antibiothérapie préalable- repose essentiellement sur le diagnostic syndromique du type de PAC (1-5, 8). L'évolution des cadres nosologiques n'efface pas l'intérêt des critères diagnostiques historiques, parmi lesquels certains sont, de notre expérience, plus pertinents que d'autres.

L'**objectif principal** de ce travail est de confronter notre expérience pratique à la statistique et voir si l'on peut démontrer la supériorité statistique de certains critères cliniques, biologiques et/ou radiologiques dans l'orientation étiologique d'une PAC sur une population de patients adultes hospitalisés. Et de vérifier ainsi, si parmi les critères « historiques », il en est certains plus pertinents pour orienter, *in fine*, la première antibiothérapie sur une population de patients hospitalisés.

L'**objectif secondaire** est d'en extraire, si possible, une association utile de critères pour cette orientation étiologique. De définir ainsi une « grille » restreinte d'éléments anamnestiques, de données cliniques, et d'examen complémentaires simples permettant une orientation étiologique fiable, comme aide à la prescription de l'antibiothérapie probabiliste devant une PAC dans cette population de patients hospitalisés.

2. Méthode

2.1. Schéma de l'étude

Nous avons donc mené une **étude quantitative**

- **Observationnelle**
- **Rétrospective**
- **Monocentrique**

de PAC hospitalisées dans les services de médecine D (maladies infectieuses) ou médecine E (médecine interne, immuno-hématologie) du Centre Hospitalier Général (CHG) de Dax –Côte

d'Argent entre janvier 2013 et décembre 2016. Il s'agit d'un établissement de santé public aux activités réparties sur 6 sites offrant un ensemble de près de 1000 lits et places.

Il assure au service de la population les soins préventifs, curatifs ou palliatifs ainsi que les examens de diagnostic. Il dispense à ce titre, avec ou sans hébergement,

- des soins de courte durée en médecine, chirurgie, obstétrique ;
- des soins de suite ou de réadaptation à des malades requérant des soins continus, dans un but de réinsertion ;
- des soins de longue durée aux personnes n'ayant pas leur autonomie de vie, et dont l'état nécessite une surveillance médicale constante et des traitements d'entretien ;
- des soins psychiatriques.

2.2. Population de l'étude

Les **critères d'inclusion** étaient les suivants :

1. Patients **adultes** (de plus de 18 ans) **hospitalisés au CHG de Dax**, par entrée directe dans les services de **médecine D ou médecine E** ou via le service d'accueil des **urgences** (SAU). Il s'agissait soit de patients venus à l'hôpital directement, en 1^o consultation (entrée directe) ou dans le service des urgences parce que l'heure de consultation ou le jour de consultation ne correspondaient pas aux heures d'ouverture du cabinet médical de ville ou de leur propre initiative pour d'autres raisons (disponibilité du médecin de ville, choix du patient...); soit de patients adressés par leur médecin traitant après échec de l'antibiothérapie initiale ou doute diagnostique, etc... Dans la plupart des cas, les patients ne présentaient pas de critère de gravité, néanmoins l'hospitalisation a été maintenue, même brièvement.
2. Tableau clinique répondant aux **critères de pneumopathie aiguë** : association de signes fonctionnels respiratoires, d'un syndrome infectieux, avec une imagerie (radiographie ou TDM) prouvant l'atteinte parenchymateuse.
3. Dans tous les cas, il s'agissait d'**infections communautaires**.
4. PAC **documentées** : étude de dossiers avec un diagnostic final de PAC documentées, sur la base du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI).

Au CHG de Dax, la documentation bactériologique a été obtenue de la façon suivante :

➔ Pour le **pneumocoque** (*S. pneumoniae*) : la documentation bactériologique a été obtenue de 3 façons suivantes :

- Par diagnostic direct par l'**ECBC**, selon les critères de positivité cités plus haut (Partie 1, paragraphe 3.2. diagnostic microbiologique). L'ECBC était obtenu après décontamination de la cavité buccale puis rinçage et expectoration provenant du « poumon profond » au cours d'un effort de toux lors d'une séance de kinésithérapie. L'interprétation était jugée comme valide lorsque les critères de positivité de l'ECBC étaient présents : nombre de polynucléaires neutrophiles (PNN) > 25 par champ, nombre de cellules épithéliales < 10 par champ, flore dominante à l'examen direct (coloration de Gram), culture en flore monomorphe > 10⁷ unités formant colonies (UFC)/millilitres (ml).
- Ou par diagnostic direct par les **hémocultures**.
- Ou par diagnostic direct avec recherche d'**antigènes urinaires** par technique Binax. Cette technique a une sensibilité qui varie de 77 à 89% dans les PAC bactériennes et de 44 à 64% dans les PAC non bactériennes.
- La PCR n'est pas réalisée au CHG de Dax.

➔ Pour **H. influenzae** : la documentation bactériologique a été obtenue par diagnostic direct à savoir : **ECBC** (sur les mêmes critères que décrits précédemment) **ou hémocultures** ou pour 2 des cas par des techniques plus invasives c'est-à-dire après **fibroscopie bronchique** et obtention d'un liquide broncho-alvéolaire (**LBA**) sur lequel est pratiqué une mise en culture bactériologique standard et réalisation d'un antibiogramme.

➔ Pour **L. pneumophila** : la certitude bactériologique était obtenue de 2 façons :

- Par diagnostic direct : par recherche d'**antigène dans les urines** par technique Binax Now ; il ne met en évidence que le sérotype 1.
- Par diagnostic indirect : la **sérologie** était envoyée à Lyon (Centre National de Référence des légionelles) où il était réalisé un test de fixation du complément ; cette sérologie n'était considérée comme positive qu'en cas de séroconversion franche sur 2 prélèvements espacés de 15 jours c'est-à-dire avec ascension de 4 dilutions du titre des anticorps soit une dilution à 1/64, avec un 2^o titre minimum de 128.

- La PCR n'est pas réalisée au CHG de Dax. Et elle n'est de toute façon pas reconnue comme critère de définition d'un cas.
- L'immunofluorescence directe n'est pas réalisée au CHG de Dax.
- La mise en culture sur le sang (hémocultures) ou les sécrétions respiratoires n'est pas non plus réalisée sur le CHG de Dax.

➔ Pour **M. pneumoniae** : la certitude bactériologique était obtenue uniquement par diagnostic indirect à partir de **sérologies**. Jusqu'en 2015, la sérologie était envoyée au laboratoire Cerba à Cergy Pontoise où il était réalisé un test ELISA à la recherche d'IgG. A partir de 2016, la sérologie était faite sur place au CHG de Dax où il est réalisé un test ELISA avec recherche d'IgM. Nous avons décidé de façon arbitraire, devant l'absence de référence sur le sujet, de considérer comme positive toute sérologie avec présence d'IgM ou avec ascension du taux d'IgG sur 2 prélèvements à 15 jours d'intervalle quelque soit le taux des IgG et quelque soit l'importance de l'ascension de ce taux d'IgG. La PCR avec amplification génomique sur sécrétions respiratoires est très performante mais elle n'est pas réalisée au CHG de Dax.

➔ Pour **C. psittaci** : la certitude bactériologique était obtenue uniquement par diagnostic indirect à partir d'une **sérologie**, envoyée au laboratoire CERBA à Cergy Pontoise où il était réalisé un test ELISA à la recherche d'anticorps anti Chlamydia psittaci sans distinction du type d'anticorps IgG ou IgM. Le résultat est rendu positif ou négatif. La technique de micro-immunofluorescence indirecte (IFI) et la PCR ne sont pas réalisées au CHG de Dax.

Par opposition aux précédents, les **critères d'exclusion** étaient donc les suivants :

1. Patients **mineurs** (< 18 ans) ou les **enfants**.
2. Tableau clinique ne répondant pas aux critères de pneumopathie aiguë, à savoir les tableaux de **bronchite aiguë** ou d'**exacerbation de BPCO**.
3. Les infections dites **nosocomiales** c'est-à-dire les infections contractées au cours ou au décours d'une hospitalisation, et qui n'existaient pas auparavant ni durant les 48 premières heures de l'hospitalisation.
4. Les **PAC non documentées** à l'issue ou au décours de l'hospitalisation.

2.3. Critère de jugement

Le critère de jugement principal est le type de PAC, correspondant donc au diagnostic étiologique de la PAC, à savoir :

1. les PAC documentées à pneumocoque ;
2. les PAC documentées à H. influenzae ;
3. les PAC documentées à germes intracellulaires : L. pneumophila, M. pneumoniae, C. psittaci.

2.4. Recueil de données

A partir des données de la littérature (1-5, 8) et, de façon plus arbitraire, en nous aidant de notre expérience clinique, nous avons élaboré une liste de variables à évaluer correspondant à des critères cliniques et paracliniques (imagerie et biologie).

Ainsi, les critères analysés, pour chaque dossier retenu, ont été les suivants :

A. Critères cliniques :

A.1. Anamnèse :

1. Genre du sujet :

Donnée recueillie sur la base du PMSI

- Féminin
- Ou masculin

2. Age du sujet (1-5, 8)

Données recueillie sur la base du PMSI

- < 65 ans
- > ou = à 65 ans

3. Département d'origine, lieu de résidence habituel du patient

Donnée recueillie sur la base du PMSI

- Landes
- Hors Landes

4. Catégorie socio-professionnelle (24)

- Actifs
- Retraités- agriculteurs, exploitants
- Retraités- artisans, commerçants, chefs d'entreprise
- Retraités- cadres, professions intermédiaires
- Retraités- employés et ouvriers
- Chômeurs
- Inactifs divers (étudiants, personnes sans activité et jeunes de moins de 15 ans, hommes et femmes au foyer, personnes en incapacité de travailler...)

5. Réanimation

Donnée recueillie sur la base du PMSI ou sur le courrier de sortie.

Choix de façon arbitraire : Passage en réanimation, au cours du séjour hospitalier, même 1 heure.

- Oui
- Non

6. Saison où le patient a été hospitalisé

Donnée recueillie sur la base du PMSI

- Printemps : de avril à juin
- Été : de juillet à Septembre
- Automne : de octobre à décembre
- Hiver : de janvier à mars

7. Antibiothérapie préalable

Pour l'épisode actuel, dans le mois précédant la date d'entrée en hospitalisation.

- Oui
- Non

8. Vaccination préalable (25)

Au cours de la vie du patient (pour le pneumocoque et l'Haemophilus) ou dans l'année qui précède la date d'entrée en hospitalisation (pour la grippe saisonnière), et jusqu'à 15 jours avant la date d'entrée en hospitalisation (en considérant que l'immunité post vaccinale est acquise minimum 15 jours après la vaccination).

⇒ Pour le pneumocoque :

- PNEUMO 23 : 2 injections dans l'enfance ou à l'âge adulte.
Ou
- PREVENAR 13 : 3 injections dans l'enfance. Ou 1 injection à l'âge adulte.

⇒ Pour Haemophilus influenzae :

- ACT-HIB : 1 à 3 doses dans l'enfance.

Ou

- Sous forme combinée avec Diphtérie, Tétanos, Poliomyélite, Coqueluche, Hépatite B (INFANRIX quinta ou INFANRIX hexa ou PENTAVAC) : 1 à 3 doses dans l'enfance.

⇒ Pour la grippe saisonnière :

- 1 injection dans l'année en cours, quel que soit le vaccin.

Si vaccination conseillée en fin de courrier = vaccination considérée comme non faite de façon préalable à l'hospitalisation.

9. Modalités de début : (1-5)

- Brutal < 24 heures
- Progressif (sur 2-3 jours)

10. Consommation de tabac (26, 27)

- Oui : actif (occasionnel ou régulier) ou sevré depuis moins de 3 mois.
- Non : inclus les tabagiques passifs et les expérimentateurs ou les tabagiques sevrés depuis plus de 3 mois.

11. Consommation d'alcool (28)

- Oui, si consommation quotidienne, supérieure au seuil de consommation à risque.
- Non, si consommation occasionnelle ou nulle.

12. Immunodépression (29)

Dans l'année précédant la date d'entrée en hospitalisation.

- Oui : quelle soit primitive ou secondaire
- Non

13. Vie en collectivité (30)

Dans l'année précédant la date d'entrée en hospitalisation.

- Oui
- Non

Est définie de façon arbitraire comme collectivité :

- Crèche
- Ecole, école adaptée
- Internat
- EHPAD, RPA
- Toute fréquentation de lieux à haute concentration humaine, de façon prolongée : hôtel, avion, cure thermale

14. Voyage récent (31)

- Oui : voyage, au cours du mois précédent l'épisode de PAC, déplacements multiples, en France ou hors de France métropolitaine, avec utilisation de matériels à usage collectif (douches dans station d'autoroute ou dans établissement thermal, ou dans hôtel ...) ou fréquentation de lieux à haute concentration humaine.
- Non

15. Contexte épidémique grippal (32)

- Oui : si la date d'entrée en hospitalisation correspond à une période d'épidémie grippale selon les dates définies par le réseau sentinelle.
- Non

Soit, les dates suivantes :

- 2012-2013 : 2012 S51 - 2013 S11 soit du 17/12/2012 au 17/03/2013 ;
- 2013-2014 : 2014 S5 - 2014 S9 soit du 27/01/2014 au 02/03/2014 ;
- 2014-2015 : 2015 S3 - 2015 S11 soit du 12/01/2015 au 15/03/2015 ;
- 2015-2016 : 2016 S4 - 2016 S14 soit du 25/01/2016 au 10/04/2016 ;
- 2016-2017 : 2016 S50 - 2017 S5 soit du 12/12/2016 au 05/02/2017.

A.2. Signes fonctionnels

1. Fièvre (1-5)

- < 39°C y compris si patient apyrétique tout au long de l'hospitalisation.
- > ou = 39°C

2. Frissons (33)

- Oui : subjectifs (ressentis par le patient) ou objectifs (constatés par l'équipe médicale). Il s'agit de tremblement involontaire, plus ou moins généralisé, des muscles.
- Non

3. Douleur thoracique

- Oui : subjectif (ressenti par le patient)
- Non

4. Toux (5, 33)

- Oui : expiration brusque et sonore de l'air contenu dans les poumons, provoquée par l'irritation des voies respiratoires. Quelle soit productive, sèche ou quinteuse.
- Non

5. Rhino pharyngite (1)

- Oui : atteinte inflammatoire du pharynx associée à une atteinte nasale, caractérisée par une association de symptômes (non constants et pas toujours isolés) : rhinorrhée, éternuements, obstruction nasale, fièvre, toux.
- Non

6. Expectorations ou crachats purulent(e)s (5, 33)

- Oui. Expectoration : expulsion de produits de sécrétion broncho-pulmonaire pathologiques par les voies respiratoires et la bouche accompagnée de toux. Crachat : rejet par la bouche de sécrétions d'origine ORL, buccale ou broncho-pulmonaire. Purulent : liquide plus ou moins épais, jaune, vert.
- Non

7. Hémoptysies (5, 33)

- Oui : saignement, de sang rouge vif, extériorisé par la bouche ou non, d'origine des voies respiratoires sous glottiques (bronches, alvéoles), au cours d'un effort de toux, quelque soit son abondance.
- Non

8. Douleurs abdominales (34)

- Oui : subjectives (ressenties par le patient)
- Non

9. Troubles digestifs (34)

Subjectifs (ressentis par le patient) ou objectifs (constatés par l'équipe médicale)

- Oui : signes fonctionnels digestifs :
 - Modification du transit intestinal, diarrhées, constipation
 - Ballonnement, borborygmes, émission de gaz en excès
 - Nausées / vomissements
- Non

10. Trouble de conscience et confusion (35)

- Oui :
 - Désorientation temporo-spatiale
 - Troubles de la vigilance, score de Glasgow < ou = à 14
 - Troubles de l'attention, désorganisation de la pensée avec altération du raisonnement et du jugement.
 - Troubles du comportement : agitation / agressivité / apathie / délire / état de perplexité / anxiété
 - Labilité de l'humeur et de l'affect

- Troubles sensoriels : hallucinations
 - Troubles du langage (décousu, incohérence)
 - Troubles de la mémoire
- Non

11. Arthromyalgies (syndrome pseudo-grippal) (1, 33)

Subjectives (ressenties par le patient) ou objectives (constatées par l'équipe médicale)

- Oui : Douleurs musculaires et articulaires.
- Non

12. Céphalées (35)

- Oui : Subjectives (ressenties par le patient)
Aiguës (récentes, inhabituelles, dissociée des pics thermiques)
Quelque soit les caractéristiques de la céphalée :
- Brutale / Progressive
 - Paroxystique / Permanent
 - Siège : Unilatérale / Bilatérale / A bascule
- Non

A.3. Signes physiques

1. Herpès labial (1)

- Oui : récurrence de Herpès simplex virus 1 (HSV-1), bouquet de vésicules, unilatéral, localisé à la jonction cutanéomuqueuse des lèvres, moins souvent au niveau de la narine ou du menton.
- Non

2. Eruption cutanée

- Oui : tout type d'éruption cutanée.
- Non

3. Auscultation pulmonaire (1-5, 33)

- Syndrome de condensation : râles crépitants, matité, souffle tubaire
- Signes physiques discrets (râles bronchiques) ou absents

B. Critères paracliniques :

B.1. Imagerie :

1. Radiographie thoracique (1-5, 11)

- radiographie normale
- radiographie anormale : opacité alvéolaire systématisée, homogène, +/- épanchement pleural, unilatéral
- radiographie anormale : opacité interstitielle ou alvéolo-interstitielle, infiltrat inhomogène, images bilatérales, mal systématisées
- radiographie anormale : images non spécifiques
- radiographie non faite

2. Scanner (TDM) : pneumopathie scanographique

- Oui
- Non ou TDM non faite

B.2. Biologie :

1. Hémogramme : Hyperleucocytose > 15 000/mm³ (1, 36)

- Oui
- Non

2. Hémogramme : PNN > 9000/mm³ ou > 80% de la formule leucocytaire (1, 36)

- Oui
- Non

3. Hémogramme : anémie (1, 36)

- Oui : Anémie : Hb < 12g/dl chez la femme et < 13g/dl chez l'homme
- Non

4. Hémogramme : thrombopénie < 150 000/mm³ (1, 36)

- Oui
- Non

5. Bilan hépatique : cytolysé hépatique (34)

- Oui : élévation significative du taux des aminotransférases (ASAT et ALAT). Nous avons considéré dans cette étude une cytolysé significative à partir de **1.5xN** (1.5 fois la normale), une élévation non significative des tests hépatiques pouvant être physiologique.
- Non

6. Bilan hépatique : bilirubinémie totale élevée (34)

- Oui : La bilirubinémie normale est inférieure à 20 $\mu\text{mol/L}$. Une bilirubinémie comprise entre 20 et 40 $\mu\text{mol/L}$ est anormalement élevée mais cette élévation est indétectable par l'inspection du patient. L'ictère apparaît lorsque la bilirubinémie dépasse 40 $\mu\text{mol/L}$. Nous avons donc considéré ici toute bilirubinémie > 20 $\mu\text{mol/L}$.
- Non

7. Bilan hépatique : type de bilirubine : (34)

- Libre ou indirecte
- Conjuguée ou directe

8. Insuffisance rénale (37)

- Oui, toute insuffisance rénale aiguë, récente, inhabituelle, dès que le taux de créatinine est supérieur à la normale du laboratoire.
- Non

9. Hyponatrémie < 135mmol/L (37)

- Oui
- Non

10. CPK élevée (38)

- Oui : nous avons considéré dans cette étude une élévation significative des CPK à partir de 1.5xN sans cause évidente retrouvée comme notamment une chute ou une sollicitation musculaire intense récente.
- Non

11. CRP

Choix du taux à 50 de façon arbitraire

- CRP <50
- CRP > 50

Lorsqu'un critère n'était pas retrouvé après analyse du dossier informatique ou papier, il était côté « NR » pour Non Retrouvé.

2.5. Analyse statistique

L'ensemble de ces données a été recueilli sur la base du PMSI par l'analyse des dossiers informatiques ou papiers. Ces données ont ensuite été saisies à l'aide d'un masque de saisie adapté créé sous EXCEL. Elles ont ensuite été exportées puis analysées à l'aide du logiciel Epi info[®] qui nous a permis une description des données, l'élaboration de représentations graphiques et l'utilisation de tests statistiques.

Nous avons donc finalement comparé deux groupes :

- L'échantillon des PAC documentées à Pneumocoque
- Versus l'échantillon des PAC documentées à germes intracellulaires

Dans un second temps, nous avons comparé :

- L'échantillon des PAC documentées à Pneumocoque
- Versus l'échantillon des PAC documentées à Haemophilus influenzae.

Une analyse descriptive de la population totale a d'abord été effectuée. Les tests statistiques utilisés (39) étaient des tests du Chi-2 ayant permis de réaliser des tests statistiques de comparaison de proportion entre les 2 échantillons. Le risque de première espèce (p) a été fixé à 5%.

Il en a découlé secondairement :

- la mesure de la validité extrinsèque (valeur prédictive positive [VPP] et valeur prédictive négative [VPN]),
- et la mesure de la validité intrinsèque (sensibilité [Se] et spécificité [Spe]),

pour chaque critère.

PARTIE 3 : Résultats

1. description de la population (voir annexe 4)

Au total, entre janvier 2013 et décembre 2016, nous avons initialement sélectionné 1121 dossiers de patients hospitalisés; 106 ont pu être inclus, remplissant tous les critères d'inclusion et finalement, 104 dossiers de patients ont pu suivre le protocole jusqu'au bout de notre étude se répartissant comme suit :

- 33 dossiers de pneumopathies documentées à pneumocoque (soit environ 32%)
- 37 dossiers de pneumopathies documentées à H. influenzae (soit environ 35%)
- 34 dossiers de pneumopathies documentées à germes intracellulaires (soit environ 33%) dont 1 documentée à C. psittaci (3%), 14 documentées à L. pneumophila (41%), 19 documentées à M. pneumoniae (56%).

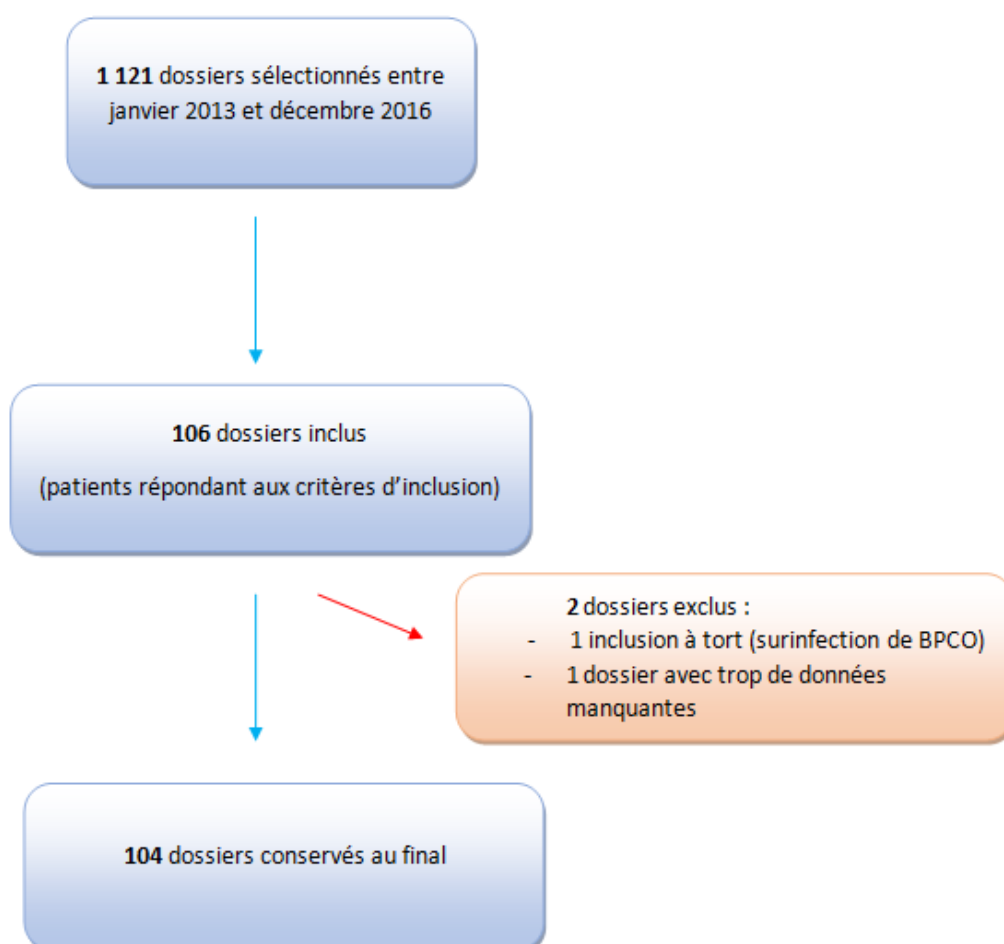


Figure 2 : diagramme de flux

La répartition par **année** était la suivante :

- 31 dossiers inclus en 2013 (30%)
- 25 dossiers inclus en 2014 (24%)
- 21 dossiers inclus en 2015 (20%)
- 27 dossiers inclus en 2016 (26%)

La répartition par **saison** était la suivante :

- 29 dossiers au printemps (de avril à juin) soit 28%
- 16 dossiers en été (de juillet à septembre) soit 15%
- 21 dossiers en automne (de octobre à décembre) soit 20%
- 38 dossiers en hiver (de janvier à mars) soit 37%

41 patients étaient de sexe **féminin** (39%) et 63 patients étaient de sexe **masculin** (61%). La moyenne d'âge était de 70.48 ans avec une répartition comme suit :

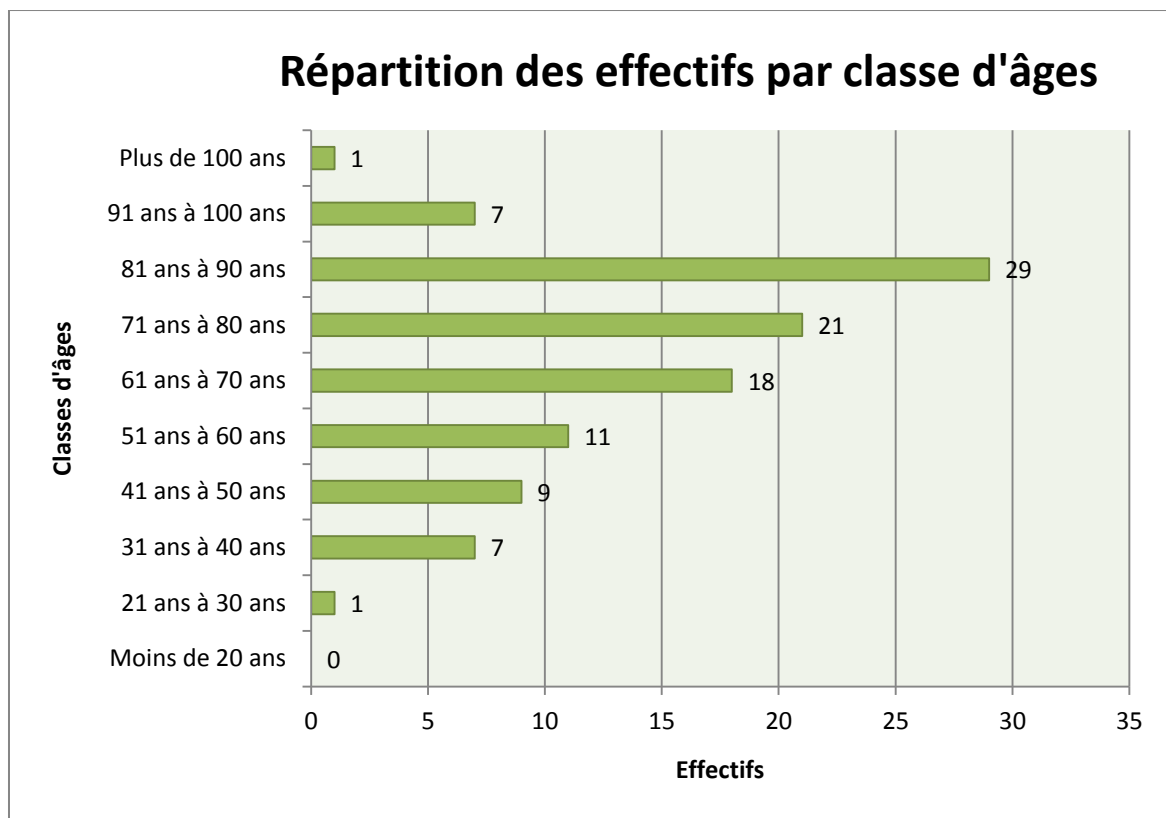


Figure 3 : Répartition des effectifs par classe d'âges

La répartition par **département d'origine** était la suivante :

- 90 patients habitaient dans les Landes (87%),
- 14 provenaient d'autres départements (13%).

Au niveau de la **catégorie socio-professionnelle** (24) :

- 64 étaient retraités (61%),
- 20 étaient actifs (19%),
- 10 inactifs divers (étudiants, personnes sans activité et jeunes de moins de 15 ans, hommes et femmes au foyer, personnes en incapacité de travailler...) (10%),
- pour 10 patients, l'activité professionnelle n'a pas été retrouvée (10%).

Sur les 104 patients,

- 15 (14%) ont, au cours de l'hospitalisation, fait un passage en soins intensifs ou en réanimation, même de 1 heure.
- 1 seul (1%) est décédé à l'issue de l'hospitalisation.
- 34 (33%) avaient bénéficié d'une antibiothérapie préalable, 68 (65%) n'avaient pas reçu d'antibiothérapie préalable, pour 2 dossiers (2%) cette information n'a pas été retrouvée.

Au sujet de l'**antibiothérapie préalable**, il s'agissait :

- pour 4 une céphalosporine de 3^e génération orale (12%),
- pour 18 une pénicilline seule (52%),
- pour 2 un macrolide seul (6%),
- pour 1 une fluoroquinolone seule (3%),
- pour 4 de la pristinamycine (12%),
- pour 2 une association pénicilline et macrolide (6%),
- pour 1 une association pénicilline et fluoroquinolone (3%),
- pour 1 une association macrolide et pristinamycine (3%),
- pour 1 une association macrolide et fluoroquinolone (3%).

Sur les 104 patients,

- 10 (10%) avaient été préalablement vaccinés (vaccination au cours de la vie du patient pour le pneumocoque et l'Haemophilus ou dans l'année qui précède la date d'entrée en hospitalisation pour la grippe saisonnière, et jusqu'à 15 jours avant la date d'entrée en hospitalisation, en considérant que l'immunité post vaccinale est acquise minimum 15 jours après la vaccination),
- 12 (11%) n'avaient pas été préalablement vaccinés,
- et pour 82 (79%) d'entre eux, cette information n'a pas été retrouvée.

Lorsqu'il y avait une **vaccination préalable**,

- il s'agissait pour 4 d'une vaccination contre la grippe saisonnière (40%),
- pour 2 une vaccination contre le pneumocoque (20%),
- 4 étaient à la fois vaccinés contre la grippe saisonnière et contre le pneumocoque (40%).

Sur les 104 patients,

- 82 étaient non fumeurs (79%), 22 étaient fumeurs actifs (occasionnel ou régulier) ou sevrés depuis moins de 3 mois (21%) ;
- 97 étaient non consommateurs d'alcool (93%), 7 étaient consommateurs d'alcool (consommation quotidienne, supérieure au seuil de consommation à risque) (7%) ;
- 48 étaient considérés comme immunodéprimés (46%), 56 n'étaient pas considérés comme immunodéprimés (54%) ;
- 24 vivaient en collectivité (23%), 79 ne vivaient pas en collectivité (76%) pour 1 d'entre eux, l'information n'a pas été retrouvée (1%) ;
- 16 avaient voyagé récemment (15%), 88 n'avaient pas voyagé récemment (85%) ;
- 30 ont été hospitalisés dans un contexte d'épidémie grippale (29%), 74 ont été hospitalisés hors contexte épidémique grippal (71%).

2. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à germes intracellulaires

2.1. Comparaison des caractéristiques des 2 groupes :

Voir tableau en annexe 5

2.2. Variables statistiquement significatives ($p < 0.05$)

Voir annexes 5 et 6

A. A l'issue des analyses statistiques, les **variables seules** qui ressortent statistiquement significatives sont :

- L'âge :

16 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires avaient un âge supérieur ou égal à 65 ans (47%) ; 18 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires avaient un âge inférieur à 65 ans (53%).

25 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient un âge supérieur ou égal à 65 ans (76%) ; 8 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient un âge inférieur à 65 ans (24%).

Soit un $p = 0,016$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « âge ».

- **Le département d'origine :**

25 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires habitaient dans les Landes (74%) ; 9 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires provenaient d'autres départements (26%).

32 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque habitaient dans les Landes (97%) ; 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque provenait d'un autre département (3%).

Soit un $p= 0,007$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « département d'origine ».

- **Le début :**

Un patient avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires avait une présentation clinique avec un début brutal (3%) ; 33 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires avaient une présentation clinique avec un début progressif (97%).

13 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient une présentation clinique avec un début brutal (39%) ; 13 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient une présentation clinique avec un début progressif (39%). Pour 7 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur les modalités de début n'a pas été retrouvée (22%).

Soit un $p= 0,0000206545$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « modalité de début ».

- **Le contexte épidémique grippal :**

27 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires n'étaient pas hospitalisés dans une période d'épidémie grippale (79%) ; 7 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires étaient hospitalisés dans une période d'épidémie grippale (21%).

17 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque n'étaient pas hospitalisés dans une période d'épidémie grippale (52%) ; 16 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque étaient hospitalisés dans une période d'épidémie grippale (48%).

Soit un $p= 0,0162030502$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « contexte épidémique grippal ».

- **Les frissons :**

19 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas de frisson dans la présentation clinique initiale (56%) ; 14 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentaient des frissons dans la présentation clinique initiale (41%). Pour 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires, l'information sur la présence ou non de frissons dans le tableau clinique initial n'a pas été retrouvée (3%).

25 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas de frisson dans la présentation clinique initiale (76%); 6 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient des frissons dans la présentation clinique initiale (18%) ; Pour 2 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non de frissons dans le tableau clinique initial n'a pas été retrouvée (6%).

Soit un $p= 0,0466073155$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « frissons ».

- **Les expectorations purulentes :**

28 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas d'expectoration purulente dans la présentation clinique initiale (82%) ; 6 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentaient des expectorations purulentes dans la présentation clinique initiale (18%).

13 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas d'expectoration purulente dans la présentation clinique initiale (39%) ; 19 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient des expectorations purulentes dans la présentation clinique initiale (58%). Pour 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non d'expectoration purulente dans le tableau clinique initial n'a pas été retrouvée (3%).

Soit un $p= 0,0004794738$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « expectorations purulentes ».

- **Les troubles digestifs :**

21 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas de trouble digestif dans la présentation clinique initiale (62%) ; 13 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentaient des troubles digestifs dans la présentation clinique initiale (38%).

30 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas de trouble digestif dans la présentation clinique initiale (91%); 3 patients avec un diagnostic

final de pneumopathie à pneumocoque présentait des troubles digestifs dans la présentation clinique initiale (9%).

Soit un $p= 0,0051538566$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « troubles digestifs ».

- **Les arthromyalgies :**

19 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas d'arthromyalgie dans la présentation clinique initiale (56%) ; 15 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentaient des arthromyalgies dans la présentation clinique initiale (44%).

32 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas d'arthromyalgie dans la présentation clinique initiale (97%); 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentait des arthromyalgies dans la présentation clinique initiale (3%).

Soit un $p= 0,0000814246$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « arthromyalgies ».

- **Les céphalées :**

25 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas de céphalée dans la présentation clinique initiale (74%) ; 9 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentaient des céphalées dans la présentation clinique initiale (26%).

33 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas de céphalée dans la présentation clinique initiale (100%); 0 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentait des céphalées dans la présentation clinique initiale (0%).

Soit un $p= 0,0014913051$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « céphalées ».

- **L'hyperleucocytose :**

28 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas d'hyperleucocytose sur le bilan biologique initial (82%) ; 6 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentaient une hyperleucocytose sur le bilan biologique initial (18%).

18 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas d'hyperleucocytose sur le bilan biologique initial (55%) ; 15 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient une hyperleucocytose sur le bilan biologique initial (45%).

Soit un $p= 0,0141660833$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « hyperleucocytose ».

- **La cytolysse :**

16 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas de cytolysse sur le bilan biologique initial (47%) ; 18 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentaient une cytolysse sur le bilan biologique initial (53%).

28 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas de cytolysse sur le bilan biologique initial (85%) ; 4 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient une cytolysse sur le bilan biologique initial (12%). Pour 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non d'une cytolysse sur le bilan biologique initial n'a pas été retrouvée (3%).

Soit un $p= 0,0004967142$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « cytolysse ».

B. Les variables associées qui ressortent statistiquement significatives sont :

- **Expectorations purulentes et hyperleucocytose :**

33 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas les critères associés expectorations purulentes et hyperleucocytose lors de la prise en charge initiale (97%) ; 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentait les critères associés expectorations purulentes et hyperleucocytose lors de la prise en charge initiale (3%).

25 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas les critères associés expectorations purulentes et hyperleucocytose lors de la prise en charge initiale (76%) ; 7 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient les critères associés expectorations purulentes et hyperleucocytose lors de la prise en charge initiale (21%) ; Pour 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non des critères associés expectorations purulentes et hyperleucocytose lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (3%).

Soit un $p= 0,0185036325$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour les variables associées « expectorations purulentes et hyperleucocytose ».

- **Troubles digestifs et arthromyalgies :**

26 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas les critères associés troubles digestifs et arthromyalgies lors de la prise en charge initiale (76%) ; 8 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentaient les critères associés troubles digestifs et arthromyalgies lors de la prise en charge initiale (24%).

33 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas les critères associés troubles digestifs et arthromyalgies lors de la prise en charge initiale (100%) ; 0 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentait les critères associés troubles digestifs et arthromyalgies lors de la prise en charge initiale (0%).

Soit un $p= 0,0029846399$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour les variables associées « troubles digestifs et arthromyalgies ».

- **Frissons et cytolysse :**

24 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas les critères associés frissons et cytolysse lors de la prise en charge initiale (71%) ; 9 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentaient les critères associés frissons et cytolysse lors de la prise en charge initiale (26%). Pour 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires, l'information sur la présence ou non des critères associés frissons et cytolysse lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (3%).

29 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas les critères associés frissons et cytolysse lors de la prise en charge initiale (88%) ; 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentait les critères associés frissons et cytolysse lors de la prise en charge initiale (3%) ; Pour 3 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non des critères associés frissons et cytolysse lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (9%).

Soit un $p= 0,0094068015$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour les variables associées « frissons et cytolysse ».

- **Frissons et arthromyalgies et cytolysse :**

28 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas les critères associés frissons, arthromyalgies et cytolysse lors de la prise en charge initiale (82%) ; 5 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentaient les critères associés frissons, arthromyalgies et cytolysse lors de la prise en charge initiale (15%). Pour 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires, l'information sur la présence ou non des critères associés frissons, arthromyalgies et cytolysse lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (3%).

30 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas les critères associés frissons, arthromyalgies et cytolyse lors de la prise en charge initiale (91%) ; 0 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentait les critères associés frissons et cytolyse lors de la prise en charge initiale (0%) ; Pour 3 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non des critères associés frissons, arthromyalgies et cytolyse lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (9%).

Soit un $p=0,0262841389$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour les variables associées «frissons, arthromyalgies et cytolyse ».

- **Début brutal et expectorations purulentes :**

34 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires ne présentaient pas les critères associés début brutal et expectorations purulentes lors de la prise en charge initiale (100%) ; 0 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à germes intracellulaires présentait les critères associés début brutal et expectorations purulentes lors de la prise en charge initiale (0%).

20 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas les critères associés début brutal et expectorations purulentes lors de la prise en charge initiale (61%) ; 5 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient les critères associés début brutal et expectorations purulentes lors de la prise en charge initiale (15%) ; Pour 8 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non des critères associés début brutal et expectorations purulentes lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (24%).

Soit un $p= 0,0064170163$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour les variables associées « début brutal et expectorations purulentes ».

L'ensemble des résultats précédents nous permet ainsi de calculer pour chaque variable et pour chaque association de variables :

- Sa sensibilité Se,
- Sa spécificité Spe,
- Sa Valeur Prédictive Positive VPP,
- Sa valeur Prédictive Négative VPN.

Ainsi, cela nous permet de définir les variables ou les associations de variables qui semblent orienter vers le pneumocoque ou vers les germes intra cellulaires.

2.3. Variables orientant vers une PAC à Pneumocoque

A. Variables seules (voir annexe 7)

- L'âge :

Sa Se est de 76% (25/33). C'est donc la probabilité que l'âge du patient soit supérieur ou égal à 65 ans si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 53% (18/34). C'est donc la probabilité que l'âge du patient soit inférieur à 65 ans si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa VPP est de 61% (25/41). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque si l'âge du patient est supérieur ou égal à 65 ans.

Sa VPN est de 69% (18/26). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires si l'âge du patient est inférieur à 65 ans.

- Le département d'origine :

Sa Se est de 97% (32/33). C'est donc la probabilité que le département d'origine du patient soit les Landes si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 26% (9/34). C'est donc la probabilité que le département d'origine du patient soit autre que les Landes si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa VPP est de 56% (32/57). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque si le département d'origine du patient est les Landes.

Sa VPN est de 90% (9/10). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires si le département d'origine du patient est autre que les Landes.

- Le début :

Sa Se est de 50% (13/26). C'est donc la probabilité que le début soit brutal si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 97% (33/34). C'est donc la probabilité que le début soit progressif si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa VPP est de 93% (13/14). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque si le début est brutal.

Sa VPN est de 72% (33/46). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires si le début est progressif.

- Le contexte épidémique grippal :

Sa Se est de 48% (16/33). C'est donc la probabilité qu'il y ait un contexte épidémique grippal si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 79% (27/34). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas de contexte épidémique grippal si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa VPP est de 70% (16/23). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a un contexte épidémique grippal.

Sa VPN est de 61% (27/44). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il n'y a pas de contexte épidémique grippal.

- **Les expectorations purulentes :**

Sa Se est de 59% (19/32). C'est donc la probabilité qu'il y ait des expectorations purulentes dans le tableau clinique si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 82% (28/34). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas des expectorations purulentes dans le tableau clinique si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa VPP est de 76% (19/25). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a des expectorations purulentes dans le tableau clinique.

Sa VPN est de 68% (28/41). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il n'y a pas d'expectoration purulente dans le tableau clinique.

- **L'hyperleucocytose :**

Sa Se est de 45% (15/33). C'est donc la probabilité qu'il y ait une hyperleucocytose sur le bilan biologique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 82% (28/34). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas une hyperleucocytose sur le bilan biologique initial si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa VPP est de 71% (15/21). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a une hyperleucocytose sur le bilan biologique initial.

Sa VPN est de 61% (28/46). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il n'y a pas une hyperleucocytose sur le bilan biologique initial.

B. Variables associées (voir annexe 8)

- **Expectorations purulentes et hyperleucocytose :**

Pour l'association des variables expectorations purulentes et hyperleucocytose, sa Se est de 22% (7/32). C'est donc la probabilité qu'il y ait à la fois des expectorations purulentes et une hyperleucocytose si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 97% (33/34). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas à la fois des expectorations purulentes et une hyperleucocytose si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa VPP est de 88% (7/8). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a à la fois des expectorations purulentes et une hyperleucocytose.

Sa VPN est de 57% (33/58). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il n'y a pas à la fois des expectorations purulentes et une hyperleucocytose.

- **Le début et les expectorations purulentes :**

Pour l'association des variables début brutal et expectorations purulentes, sa Se est de 20% (5/25). C'est donc la probabilité qu'il y ait à la fois un début brutal et des expectorations purulentes si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 100% (34/34). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas à la fois un début brutal et des expectorations purulentes si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa VPP est de 100% (5/5). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a à la fois un début brutal et des expectorations purulentes.

Sa VPN est de 63% (34/54). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il n'y a pas à la fois un début brutal et des expectorations purulentes.

2.4. Variables orientant vers une PAC à germes intracellulaires

A. Variables seules (voir annexe 7)

- **Les frissons :**

Sa Se est de 42% (14/33). C'est donc la probabilité qu'il y ait des frissons dans le tableau clinique si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa Spe est de 81% (25/31). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas de frissons dans le tableau clinique si la pneumopathie à pneumocoque.

Sa VPP est de 70% (14/20). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il y a des frissons dans le tableau clinique.

Sa VPN est de 57% (25/44). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il n'y a pas de frissons dans le tableau clinique.

- **Les troubles digestifs :**

Sa Se est de 38% (13/34). C'est donc la probabilité qu'il y ait des troubles digestifs dans le tableau clinique si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa Spe est de 91% (30/33). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas de troubles digestifs dans le tableau clinique si la pneumopathie à pneumocoque.

Sa VPP est de 81% (13/16). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il y a des troubles digestifs dans le tableau clinique.

Sa VPN est de 59% (30/51). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il n'y a pas de troubles digestifs dans le tableau clinique.

- **Les arthromyalgies :**

Sa Se est de 44% (15/34). C'est donc la probabilité qu'il y ait des arthromyalgies dans le tableau clinique si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa Spe est de 97% (32/33). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas d'arthromyalgies dans le tableau clinique si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa VPP est de 94% (15/16). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il y a des arthromyalgies dans le tableau clinique.

Sa VPN est de 63% (32/51). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il n'y a pas d'arthromyalgies dans le tableau clinique.

- **Les céphalées :**

Sa Se est de 26% (9/34). C'est donc la probabilité qu'il y ait des céphalées dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa Spe est de 100% (33/33). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas de céphalée dans le tableau clinique si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa VPP est de 100% (9/9). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il y a des céphalées dans le tableau clinique.

Sa VPN est de 57% (33/58). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il n'y a pas de céphalée dans le tableau clinique.

- **La cytolysse hépatique :**

Sa Se est de 53% (18/34). C'est donc la probabilité qu'il y ait une cytolysse hépatique sur le bilan biologique initial si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa Spe est de 88% (28/32). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas de cytolysse hépatique sur le bilan biologique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa VPP est de 82% (18/22). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il y a une cytolysse hépatique sur le bilan biologique initial.

Sa VPN est de 64% (28/44). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il n'y a pas de cytolysse hépatique sur le bilan biologique initial.

B. Variables associées (voir annexe 8)

- **Troubles digestifs et arthromyalgies :**

Pour l'association des variables troubles digestifs et arthromyalgies, sa Se est de 24% (8/34). C'est donc la probabilité qu'il y ait à la fois des troubles digestifs et des arthromyalgies dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa Spe est de 100% (33/33). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas à la fois des troubles digestifs et des arthromyalgies dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa VPP est de 100% (8/8). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il y a à la fois des troubles digestifs et des arthromyalgies dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 56% (33/59). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il n'y a pas à la fois des troubles digestifs et des arthromyalgies dans le tableau clinique initial.

- **Les frissons et la cytolyse :**

Pour l'association des variables frissons et cytolyse hépatique, sa Se est de 27% (9/33). C'est donc la probabilité qu'il y ait à la fois des frissons et une cytolyse hépatique dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa Spe est de 97% (29/30). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas à la fois des frissons et une cytolyse hépatique dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa VPP est de 90% (9/10). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il y a à la fois des frissons et une cytolyse hépatique dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 55% (29/53). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il n'y a pas à la fois des frissons et une cytolyse hépatique dans le tableau clinique initial.

- **Les frissons, la cytolyse et les arthromyalgies :**

Pour l'association des variables frissons, cytolyse hépatique et arthromyalgies, sa Se est de 15% (5/33). C'est donc la probabilité qu'il y ait à la fois des frissons, une cytolyse hépatique et des arthromyalgies dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à germes intracellulaires.

Sa Spe est de 100% (30/30). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas à la fois des frissons, une cytolyse hépatique et des arthromyalgies dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa VPP est de 100% (5/5). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à germes intracellulaires s'il y a à la fois des frissons, une cytolyse hépatique et des arthromyalgies dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 52% (30/58). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il n'y a pas à la fois des frissons, une cytolyse hépatique et des arthromyalgies dans le tableau clinique initial.

2.5. Variables statistiquement non significatives (p>0.05)

Voir annexes 5 et 6

3. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à Haemophilus influenzae

3.1. Comparaison des caractéristiques des 2 groupes :

Voir tableau en annexe 9

3.2. Variables statistiquement significatives (p<0.05)

(voir annexes 9 et 10)

A. A l'issue des analyses statistiques, les **variables seules** qui ressortent statistiquement significatives sont :

- Le début :

7 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae avaient une présentation clinique avec un début brutal (19%) ; 26 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae avaient une présentation clinique avec un début progressif (70%). Pour 4 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae, l'information sur les modalités de début n'a pas été retrouvée (11%).

13 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient une présentation clinique avec un début brutal (39%) ; 13 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient une présentation clinique avec un début progressif (39%). Pour 7 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur les modalités de début n'a pas été retrouvée (22%).

Soit un $p = 0,0203871310$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « modalité de début ».

- Le contexte épidémique grippal :

30 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae n'étaient pas hospitalisés dans une période d'épidémie grippale (81%) ; 7 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae étaient hospitalisés dans une période d'épidémie grippale (19%).

17 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque n'étaient pas hospitalisés dans une période d'épidémie grippale (52%) ; 16 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque étaient hospitalisés dans une période d'épidémie grippale (48%).

Soit un $p= 0,0085655642$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « contexte épidémique grippal ».

- **La vaccination préalable :**

5 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae avaient reçu une vaccination préalable (grippe ou pneumocoque ou grippe et pneumocoque) (13%) ; 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae n'avait pas reçu une vaccination préalable (grippe ou pneumocoque ou grippe et pneumocoque) (3%). Pour 31 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae, l'information sur la notion de vaccination préalable n'a pas été retrouvée (84%).

2 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient reçu une vaccination préalable (grippe ou pneumocoque ou grippe et pneumocoque) (6%) ; 8 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque n'avaient pas reçu une vaccination préalable (grippe ou pneumocoque ou grippe et pneumocoque) (24%). Pour 23 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la notion de vaccination préalable n'a pas été retrouvée (70%).

Soit un $p= 0,013$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « vaccination préalable ».

- **La fièvre :**

24 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae avaient une température inférieure à 39°C ou pas de température dans la présentation clinique initiale (65%) ; 6 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae avaient une température supérieure ou égale à 39°C dans la présentation clinique initiale (16%). Pour 7 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae, l'information sur la présence ou non de température n'a pas été retrouvée (19%).

10 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient une température inférieure à 39°C ou pas de température dans la présentation clinique initiale (30%) ; 15 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient une température supérieure ou égale à 39°C dans la présentation clinique initiale (46%). Pour 8 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non de température n'a pas été retrouvée (24%).

Soit un $p= 0,0023642397$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « fièvre ».

- **La toux :**

Aucun patient avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae ne présentait pas de toux dans le tableau clinique initial (0%) ; 37 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae présentaient de la toux dans le tableau clinique initial (100%). 8 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas de toux dans le tableau clinique initial (24%) ; 25 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient de la toux dans le tableau clinique initial (76%).

Soit un $p = 0,0014622366$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « toux ».

- **Les expectorations purulentes :**

4 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae n'avaient pas d'expectorations purulentes dans la présentation clinique initiale (11%) ; 33 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae avaient des expectorations purulentes dans la présentation clinique initiale (89%).

13 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque n'avaient pas d'expectorations purulentes dans la présentation clinique initiale (39%) ; 19 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient des expectorations purulentes dans la présentation clinique initiale (58%). Pour 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non d'expectorations purulentes dans la présentation clinique initiale n'a pas été retrouvée (3%).

Soit un $p = 0,0041562804$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « expectorations purulentes ».

- **La polynucléose neutrophile :**

14 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae n'avaient pas de polynucléose neutrophile sur le bilan biologique initial (38%) ; 23 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae avaient une polynucléose neutrophile sur le bilan biologique initial (62%).

4 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque n'avaient pas de polynucléose neutrophile sur le bilan biologique initial (12%) ; 29 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient une polynucléose neutrophile sur le bilan biologique initial (88%).

Soit un $p = 0,0139942737$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « polynucléose neutrophile ».

- **L'insuffisance rénale :**

33 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae n'avaient pas d'insuffisance rénale sur le bilan biologique initial (89%) ; 4 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae avaient une insuffisance rénale sur le bilan biologique initial (11%).

14 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque n'avaient pas d'insuffisance rénale sur le bilan biologique initial (42%) ; 19 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque avaient une insuffisance rénale sur le bilan biologique initial (58%).

Soit un $p= 0,0000332335$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « insuffisance rénale ».

B. Les **variables associées** qui ressortent statistiquement significatives sont :

- **Fièvre et polynucléose neutrophile et insuffisance rénale :**

29 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae ne présentaient pas les critères associés fièvre, polynucléose neutrophile et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (78%) ; 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae présentait les critères associés fièvre, polynucléose neutrophile et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (3%). Pour 7 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae, l'information sur la présence ou non des critères associés fièvre, polynucléose neutrophile et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (19%).

14 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas les critères associés fièvre, polynucléose neutrophile et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (43%) ; 11 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient les critères associés fièvre, polynucléose neutrophile et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (33%) ; Pour 8 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non des critères associés fièvre, polynucléose neutrophile et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (24%).

Soit un $p= 0,0002780568$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour les variables associées «fièvre, polynucléose neutrophile et insuffisance rénale ».

- **Polynucléose neutrophile et insuffisance rénale :**

35 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae ne présentaient pas les critères associés polynucléose neutrophile et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (95%) ; 2 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae présentaient les critères associés polynucléose neutrophile et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (5%).

15 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas les critères associés polynucléose neutrophile et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (45%) ; 18 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient les critères associés polynucléose neutrophile et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (55%).

Soit un $p= 0,0000067152$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour les variables associées « polynucléose neutrophile et insuffisance rénale ».

- **Fièvre et polynucléose neutrophile :**

25 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae ne présentaient pas les critères associés fièvre et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale (68%) ; 5 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae présentaient les critères associés fièvre et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale (13%). Pour 7 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae, l'information sur la présence ou non des critères associés fièvre et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (19%).

11 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas les critères associés fièvre et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale (33%) ; 14 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient les critères associés fièvre et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale (43%) ; pour 8 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non des critères associés fièvre et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (24%).

Soit un $p= 0,0022552863$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour les variables associées «fièvre et polynucléose neutrophile ».

- **Début brutal et polynucléose neutrophile :**

28 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae ne présentaient pas les critères associés début brutal et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale (76%) ; 5 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae présentaient les critères associés début brutal et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale (13%). Pour 4 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae,

l'information sur la présence ou non des critères associés début brutal et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (11%).

14 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas les critères associés début brutal et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale (43%) ; 12 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient les critères associés début brutal et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale (35%) ; pour 7 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non des critères associés début brutal et polynucléose neutrophile lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (22%).

Soit un $p= 0,0090435549$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour les variables associées « début brutal et polynucléose neutrophile ».

- **Toux et expectorations purulentes :**

4 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae ne présentaient pas les critères associés toux et expectorations purulentes lors de la prise en charge initiale (11%) ; 33 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae présentaient les critères associés toux et expectorations purulentes lors de la prise en charge initiale (89%).

13 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas les critères associés toux et expectorations purulentes lors de la prise en charge initiale (39%) ; 19 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque présentaient les critères associés toux et expectorations purulentes lors de la prise en charge initiale (58%) ; Pour 1 patient avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non des critères associés toux et expectorations purulentes lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (3%).

Soit un $p= 0,0041562804$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour les variables associées « toux et expectorations purulentes ».

- **Contexte épidémique grippal et fièvre et insuffisance rénale :**

30 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae ne présentaient pas les critères associés contexte épidémique grippal, fièvre et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (81%). Aucun patient avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae ne présentait les critères associés contexte épidémique grippal, fièvre et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (0%). Pour 7 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à H. influenzae, l'information sur la présence ou non des critères associés contexte épidémique grippal, fièvre et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (19%).

19 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque ne présentaient pas les critères associés contexte épidémique grippal, fièvre et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (58%) ; 6 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à

pneumocoque présentait les critères associés contexte épidémique grippal, fièvre et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale (18%). Pour 8 patients avec un diagnostic final de pneumopathie à pneumocoque, l'information sur la présence ou non des critères associés contexte épidémique grippal, fièvre et insuffisance rénale lors de la prise en charge initiale n'a pas été retrouvée (24%).

Soit un $p = 0,0044727782$. Il existe donc une différence significative entre les 2 groupes pour les variables associées «contexte épidémique grippal, fièvre et insuffisance rénale ».

Comme précédemment, l'ensemble des résultats ci-dessus nous permet ainsi de calculer pour chaque variable et pour chaque association de variables :

- Sa sensibilité Se ,
- Sa spécificité Spe ,
- Sa Valeur Prédictive Positive VPP ,
- Sa valeur Prédictive Négative VPN .

Ainsi, cela nous permet de définir les variables ou les associations de variables qui semblent orienter vers le pneumocoque ou vers les germes intra cellulaires.

3.3. Variables orientant vers une PAC à Pneumocoque

A. Variables seules (voir annexe 11)

- Le début :

Sa Se est de 50% (13/26). C'est donc la probabilité que le début soit brutal si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 79% (26/33). C'est donc la probabilité que le début soit progressif si la pneumopathie est à *H. influenzae*.

Sa VPP est de 65% (13/20). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque si le début est brutal.

Sa VPN est de 67% (26/39). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à *H. influenzae* si le début est progressif.

- **Le contexte épidémique grippal :**

Sa Se est de 48% (16/33). C'est donc la probabilité qu'il y ait un contexte épidémique grippal si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 81% (30/37). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas de contexte épidémique grippal si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa VPP est de 70% (16/23). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a un contexte épidémique grippal.

Sa VPN est de 64% (30/47). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il n'y a pas de contexte épidémique grippal.

- **La fièvre :**

Sa Se est de 60% (15/25). C'est donc la probabilité qu'il y ait de la fièvre dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 80% (24/30). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas de la fièvre dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa VPP est de 71% (15/21). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a de la fièvre dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 71% (24/34). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il n'y a pas de fièvre dans le tableau clinique initial.

- **La polynucléose neutrophile :**

Sa Se est de 88% (29/33). C'est donc la probabilité qu'il y ait une polynucléose neutrophile dans le bilan biologique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 38% (14/37). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas une polynucléose neutrophile dans le bilan biologique initial si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa VPP est de 56% (29/52). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a une polynucléose neutrophile dans le bilan biologique initial.

Sa VPN est de 78% (14/18). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il n'y a pas de polynucléose neutrophile dans le bilan biologique initial.

- **insuffisance rénale :**

Sa Se est de 58% (19/33). C'est donc la probabilité qu'il y ait une insuffisance rénale dans le bilan biologique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 89% (33/37). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas d'insuffisance rénale dans le bilan biologique initial si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa VPP est de 83% (19/23). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a une insuffisance rénale dans le bilan biologique initial.

Sa VPN est de 70% (33/47). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il n'y a pas d'insuffisance rénale dans le bilan biologique initial.

B. Variables associées (voir annexe 12)

- La fièvre et la polynucléose neutrophile et l'insuffisance rénale :

Pour l'association des variables fièvre, polynucléose neutrophile et insuffisance rénale, sa Se est de 44% (11/25). C'est donc la probabilité qu'il y ait à la fois de la fièvre, une polynucléose neutrophile et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 97% (29/30). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas à la fois de la fièvre, une polynucléose neutrophile et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa VPP est de 92% (11/12). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a à la fois de la fièvre, une polynucléose neutrophile et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 67% (29/43). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il n'y a pas à la fois de la fièvre, une polynucléose neutrophile et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial.

- Le contexte épidémique grippal et la fièvre et l'insuffisance rénale :

Pour l'association des variables contexte épidémique grippal, fièvre, et insuffisance rénale, sa Se est de 24% (6/25). C'est donc la probabilité qu'il y ait à la fois un contexte épidémique grippal, de la fièvre, et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 100% (30/30). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas à la fois un contexte épidémique grippal, de la fièvre, et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa VPP est de 100% (6/6). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a à la fois un contexte épidémique grippal, de la fièvre, et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 61% (30/49). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il n'y a pas à la fois un contexte épidémique grippal, de la fièvre, et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial.

- La polynucléose neutrophile et l'insuffisance rénale :

Pour l'association des variables polynucléose neutrophile et insuffisance rénale, sa Se est de 55% (18/33). C'est donc la probabilité qu'il y ait à la fois une polynucléose neutrophile et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 95% (35/37). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas à la fois une polynucléose neutrophile et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa VPP est de 90% (18/20). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a à la fois une polynucléose neutrophile et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 70% (35/50). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il n'y a pas à la fois une polynucléose neutrophile et une insuffisance rénale dans le tableau clinique initial.

- **La fièvre et la polynucléose neutrophile :**

Pour l'association des variables fièvre et polynucléose neutrophile, sa Se est de 56% (14/25). C'est donc la probabilité qu'il y ait à la fois de la fièvre et une polynucléose neutrophile dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 83% (25/30). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas à la fois de la fièvre et une polynucléose neutrophile dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa VPP est de 74% (14/19). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a à la fois de la fièvre et une polynucléose neutrophile dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 69% (25/36). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il n'y a pas à la fois de la fièvre et une polynucléose neutrophile dans le tableau clinique initial.

- **Le début brutal et la polynucléose neutrophile :**

Pour l'association des variables début brutal et polynucléose neutrophile, sa Se est de 46% (12/26). C'est donc la probabilité qu'il y ait à la fois un début brutal et une polynucléose neutrophile dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa Spe est de 85% (28/33). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas à la fois un début brutal et une polynucléose neutrophile dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa VPP est de 71% (12/17). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il y a à la fois un début brutal et une polynucléose neutrophile dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 67% (28/42). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il n'y a pas à la fois un début brutal et une polynucléose neutrophile dans le tableau clinique initial.

3.4. Variables orientant vers une PAC à Haemophilus influenzae

A. Variables seules (voir annexe 11)

- La toux

Sa Se est de 100% (37/37). C'est donc la probabilité qu'il y ait de la toux dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa Spe est de 24% (8/33). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas de toux dans le tableau clinique initial si la pneumopathie à pneumocoque.

Sa VPP est de 60% (37/62). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il y a de la toux dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 100% (8/8). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il n'y a pas de toux dans le tableau clinique initial.

- Les expectorations purulentes

Sa Se est de 89% (33/37). C'est donc la probabilité qu'il y ait des expectorations purulentes dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa Spe est de 41% (13/32). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas d'expectorations purulentes dans le tableau clinique initial si la pneumopathie à pneumocoque.

Sa VPP est de 63% (33/52). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il y a des expectorations purulentes dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 76% (13/17). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il n'y a pas d'expectorations purulentes dans le tableau clinique initial.

- La vaccination préalable :

Sa Se est de 83% (5/6). C'est donc la probabilité que le patient ait reçu une vaccination préalable (grippe ou pneumocoque ou grippe et pneumocoque) si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa Spe est de 80% (8/10). C'est donc la probabilité que le patient n'ait pas reçu une vaccination préalable (grippe ou pneumocoque ou grippe et pneumocoque) si la pneumopathie à pneumocoque.

Sa VPP est de 71% (5/7). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae si le patient a reçu une vaccination préalable (grippe ou pneumocoque ou grippe et pneumocoque).

Sa VPN est de 89% (8/9). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque si le patient n'a pas reçu une vaccination préalable (grippe ou pneumocoque ou grippe et pneumocoque).

B. Variables associées (voir annexe 12)

- La toux et les expectorations purulentes :

Pour l'association de variables toux et expectorations purulentes, sa Se est de 89% (33/37). C'est donc la probabilité qu'il y ait à la fois de la toux et des expectorations purulentes dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à H. influenzae.

Sa Spe est de 41% (13/32). C'est donc la probabilité qu'il n'y ait pas à la fois de la toux et des expectorations purulentes dans le tableau clinique initial si la pneumopathie est à pneumocoque.

Sa VPP est de 63% (33/52). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à H. influenzae s'il y a à la fois de la toux et des expectorations purulentes dans le tableau clinique initial.

Sa VPN est de 76% (13/17). C'est donc la probabilité que la pneumopathie soit à pneumocoque s'il n'y a pas à la fois de la toux et des expectorations purulentes dans le tableau clinique initial.

3.5. Variables statistiquement non significatives (p>0.05)

Voir annexes 9 et 10

PARTIE 4 : Discussion

1. Synthèse des résultats :

1.1. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à germes intracellulaires

Voir annexes 7 et 8

1.2. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à Haemophilus influenzae

Voir annexes 11 et 12

1.3. Critères du diagnostic étiologique des Pneumopathies Aiguës Communautaires : (Voir annexes 7, 8, 11, 12)

Au total, à l'issue de cette étude, il n'y a aucun critère seul ou associé qui soit totalement discriminant dans l'étiologie d'une PAC d'un point de vue purement statistique.

Aucun critère seul ou associé n'apparaît « idéal » puisque aucun ne présente à la fois une bonne Se, une bonne Spe, une bonne VPP et une bonne VPN ; et l'on sait que prises séparément, la Se, la Spe, la VPP et la VPN ne veulent rien dire (39). Cependant, les tests diagnostiques en général qui ont à la fois une Se et une Spe très élevées ainsi qu'une bonne VPP et une bonne VPN sont rares. On est donc ici conduit à sélectionner les critères seuls ou associés dont les caractéristiques sont appropriées à la situation clinique et à ne pas s'en tenir à une vision uniquement statistique.

Le concept de validité prédictive est très important (39) puisqu'en situation clinique, c'est la variable qui est disponible (est-ce que le sujet a une présentation clinique avec un début brutal ou non, avec des troubles digestifs, des arthromyalgies, des céphalées ...). Et c'est à partir de ces variables que l'on estime si la pneumopathie semble à pneumocoque ou à H. influenzae ou à germes intra cellulaires. Le but étant *in fine* de guider le choix de la

prescription de la première antibiothérapie à mettre en place devant un tableau de PAC dans cette population de patients hospitalisés.

On soulignera toutefois que certains critères seuls ou associés, s'ils sont **présents**, semblent avoir plus de « poids » et orienter ainsi le diagnostic étiologique.

Par exemple, un tableau associant :

- un **début brutal**
- ou un **début brutal et des expectorations purulentes**
- ou des **expectorations purulentes et une hyperleucocytose**

oriente vers une pneumopathie à **pneumocoque** plutôt que vers une pneumopathie à germes intra cellulaires.

Mais lorsque ces critères seuls ou associés sont absents, l'interprétation du (ou des) critère(s) est alors difficile, on ne peut pas s'orienter vers l'étiologie de la pneumopathie (faible VPN, faible Se).

Autre exemple, un tableau associant :

- des **troubles digestifs**
- ou des **arthromyalgies**
- ou des **céphalées**
- ou de façon associée des **troubles digestifs et des arthromyalgies**
- ou des **frissons et une cytolyse hépatique**
- ou des **frissons, une cytolysé hépatique et des arthromyalgies**

oriente vers une pneumopathie **à germes intracellulaires** plutôt que vers une pneumopathie à pneumocoque.

Mais lorsque ces critères seuls ou associés sont absents, l'interprétation du (ou des) critère(s) est alors difficile, on ne peut pas s'orienter vers l'étiologie de la pneumopathie (faible VPN, faible Se).

Autre exemple. Un tableau associant :

- une **fièvre élevée, une polynucléose neutrophile et insuffisance rénale**
- ou une **polynucléose neutrophile et une insuffisance rénale**
- ou un **contexte épidémique grippal, une fièvre élevée et insuffisance rénale**

oriente vers une pneumopathie à **pneumocoque** plutôt que vers une pneumopathie à H. influenzae.

Mais lorsque ces critères seuls ou associés sont absents, l'interprétation du (ou des) critère(s) est alors difficile, on ne peut pas s'orienter vers l'étiologie de la pneumopathie (faible VPN, faible Se).

Inversement, pour le critère « **toux** », il semblerait que si ce critère est **absent** dans le tableau initial, cela nous oriente plus vers une pneumopathie à **pneumocoque** que vers une pneumopathie à H. influenzae.

Mais lorsque la toux est présente dans le tableau clinique initial, l'interprétation du critère « toux » est alors difficile, on ne peut pas s'orienter vers l'étiologie de la pneumopathie (faible VPP, faible Spe).

1.4. Place des critères statistiquement significatifs ($p < 0.05$) mais finalement non retenus comme discriminants dans le diagnostic étiologique des PAC

(Voir annexes 7, 8, 11, 12)

A. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à germes intracellulaires

On retrouve les critères suivants :

- L'âge seul
- Le département d'origine seul
- Le contexte épidémique grippal seul,
- Les frissons seuls,
- Les expectorations purulentes seules,
- L'hyperleucocytose seule,
- La cytolyse hépatique seule.

Les variables soulignées sont celles orientant vers le pneumocoque.

B. PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à Haemophilus influenzae

On retrouve les critères suivants :

- Le début seul
- Le contexte épidémique grippal seul
- La vaccination préalable seule
- La fièvre seule
- Les expectorations purulentes seules
- La polynucléose neutrophile seule
- L'insuffisance rénale seule
- La fièvre et la polynucléose neutrophile associées

- Le début et la polynucléose neutrophile associés
- La toux et les expectorations purulentes associées

Les variables soulignées sont celles orientant vers le pneumocoque.

Il s'agit donc de critères pour lesquels il existe une différence significative entre les 2 groupes comparés (« pneumocoque et germes intracellulaires » ou « pneumocoque et H. influenzae ») mais que nous n'avons finalement pas retenus comme discriminants pour 2 raisons :

➔ La faiblesse statistique globale (Se, Spe, VPP et VPN).

- La Se et la Spe étaient faibles du fait des seuils choisis au départ dans la méthodologie, puisqu'on sait (39) que le seuil d'un test (la valeur à laquelle on décide qu'il devient positif) influence sa sensibilité et sa spécificité. Ainsi, si on abaisse ce seuil, le test sera plus sensible mais moins spécifique.
- Les VPP et VPN étaient faibles du fait de la prévalence de la maladie dans la population, puisqu'on sait (39) que les valeurs prédictives dépendent de cette prévalence. Ainsi, pour une même sensibilité et spécificité, la valeur prédictive négative d'un test donné va s'améliorer d'autant que la maladie est rare (peu prévalente) et la valeur prédictive positive du même test va s'améliorer d'autant que la maladie est fréquente.

Il serait donc intéressant pour ces différents critères de réaliser une étude approfondie sur chacun pour affirmer ou infirmer le lien statistique entre la variable et le type de PAC, par exemple en modifiant les seuils des variables choisies au départ dans notre méthodologie. Il est donc difficile dans ce contexte de conclure sur la réelle valeur prédictive positive ou négative, la Se et la Spe pour chacun des critères sus cités.

➔ La faible pertinence clinique.

- Le département d'origine pour les groupes pneumocoque versus germes intracellulaires.

En effet, il existait une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « département d'origine » avec $p= 0.007$. Cependant, nous avons réalisé une étude monocentrique sur le CHG de Dax. Nous ne l'avons donc pas retenue comme discriminante dans le diagnostic étiologique d'une PAC, en rappelant toutefois que le statut de ville thermale -et donc accueillant des curistes- peut expliquer une plus forte représentation des PAC atypiques (particulièrement à légionelle) dans cette population.

- La vaccination préalable pour les groupes pneumocoque versus H. influenzae.

En effet, il existait une différence significative entre les 2 groupes pour la variable « vaccination préalable » avec $p=0.013$. Cependant, si l'on regarde attentivement le tableau en annexe 9, c'est une information que l'on a très peu retrouvée : critère non retrouvé dans 70% des PAC documentées à pneumocoque et 84% des PAC documentées à H. influenzae ; parce que l'on a mené une étude rétrospective. Cette variable n'a donc que peu de pertinence clinique ; nous ne l'avons donc pas retenue comme discriminante dans le diagnostic étiologique d'une PAC. Il serait intéressant de voir, en réalisant une étude prospective, si la notion de vaccination préalable modifie considérablement ou non l'étiologie finale de la PAC et ainsi évaluer l'efficacité de la vaccination.

1.5. Place des critères statistiquement non significatifs ($p>0.05$) :

(voir annexes 5, 6, 9 et 10)

- **L'auscultation pulmonaire et l'imagerie**

Sur les résultats obtenus, l'auscultation pulmonaire (syndrome de condensation avec matité, râles crépitants et souffle tubaire ou signes physique discrets avec râles bronchiques ou signes physique absents) de même que le type d'anomalie radiologique (opacité alvéolaire systématisée ou opacité alvéolo-interstitielle mal systématisée) n'apparaissent pas comme discriminants pour différencier le type de PAC.

Cependant, il ne faut pas confondre signification statistique et pertinence clinique (39). Rappelons que l'auscultation pulmonaire est d'une aide précieuse quant au diagnostic de PAC, puisqu'on sait qu'il existe un retard radiologique (les images sont souvent décalées dans le temps) (1-5, 8). La présence de râles crépitants unilatéraux a une bonne valeur prédictive positive de PAC (4) même si d'autres études montrent que la proportion de patients atteints de PAC et qui présentent à l'auscultation pulmonaire un syndrome de condensation n'est pas de 100% (40). Par ailleurs, l'auscultation pulmonaire est utile pour le suivi évolutif de l'état pulmonaire du patient.

La radiologie thoracique (11-13) reste l'examen clé et « obligatoire » pour le diagnostic de PAC pour prouver l'atteinte parenchymateuse dans les recommandations françaises (1-5). Elle permet de confirmer le diagnostic. A l'échelle européenne (41) ou mondiale (42, 43) la radiographie thoracique ne fait pas partie des examens obligatoires pour le diagnostic de PAC car d'autres études suggèrent que la radiographie a une valeur limitée pour exclure la pneumonie, surtout chez les patients souffrant de maladies respiratoires chroniques et les sujets âgés (40, 44). La TDM quant à elle peut être utile lorsque la radiographie thoracique est d'interprétation difficile ou en cas d'incertitude diagnostique (1-5).

Cela semble donc renforcer l'idée actuelle que la dichotomie entre PFLA alvéolaire avec syndrome de condensation et pneumopathie atypique interstitielle avec syndrome bronchique est bien moins nette que décrite historiquement (1-5).

- **Le genre (homme ou femme) et la catégorie socio-professionnelle**

Dans notre étude, on n'observe pas de différence statistiquement significative entre les groupes pour ces 2 variables. Cela semble être conforme aux données de la littérature (1, 5), dans laquelle il n'est pas décrit de corrélation entre ces critères et le pathogène en cause dans une PAC.

- **La notion d'hospitalisation en réanimation, même temporaire et le pourcentage de décès** (voir annexes 5 et 9)

On retrouve dans notre échantillon de patients hospitalisés, 12% de patients ayant fait un passage même temporaire en soins intensifs ou réanimation et 0% de décès pour le groupe « pneumocoque » contre 24% et 3% pour le groupe « germes intracellulaires » et 8% et 0% pour le groupe « H. influenzae ». Cela semble aller à l'encontre des données de la littérature (1-5). Cette différence peut s'expliquer par le fait que dans notre groupe de pneumopathies documentées à germes intracellulaires nous avons inclu les pneumopathies documentées à L. pneumophila qui sont des pneumopathies potentiellement plus graves que les autres pneumopathies à germes intracellulaires ou que les pneumopathies à H. influenzae.

- **La saison** (voir annexes 5 et 9)

Dans notre étude, on retrouve une majorité de PAC documentées à pneumocoque (49%) ou en H. influenzae (38%) en hiver contre une répartition plus homogène tout au long de l'année dans le groupe des PAC documentées à germes intracellulaires (26% au printemps, 26% en été, 24% en automne et 24% en hiver). Une étude complémentaire serait nécessaire pour étayer l'hypothèse que l'on retrouve plus de PAC documentées à pneumocoque ou à H. influenzae en hiver et pour rechercher les déterminants d'une potentielle corrélation entre le germe en cause et la saisonnalité. Particulièrement la surinfection d'une virose préalable.

- **La consommation de tabac et/ou d'alcool**
- **L'immunodépression, la notion de vie en collectivité**
(voir annexes 5 et 9)

Là encore, les analyses statistiques réalisées dans notre population n'ont pas permis de révéler de lien statistiquement significatif entre ces notions de terrain et le germe en cause dans la PAC.

- **La notion de voyage récent :**

La littérature (1-5, 14) décrit la notion de voyage récent comme un facteur prédictif de PAC documentée à *L. pneumophila*. Dans notre étude, ce facteur n'est pas revenu comme discriminant dans l'étiologie d'une PAC. Cependant, nous n'avons pas réalisé ici une étude spécifiquement sur les PAC documentées à *L. pneumophila*. Ce critère mériterait une analyse complémentaire pour pouvoir conclure sur son impact dans le diagnostic de légionellose.

- **La présence d'une douleur thoracique, d'une rhinopharyngite, d'une hémoptysie, d'une douleur abdominale, d'un herpès labial, d'une éruption cutanée, de troubles de conscience, le taux de CRP, La présence d'une anémie, d'une thrombopénie, d'une hyponatrémie et d'une bilirubinémie totale élevée**

Ces différents critères ont aussi été analysés comme non discriminants, ce qui contraste avec notre expérience clinique, particulièrement pour la corrélation « douleur thoracique et pneumopathie à pneumocoque », mais également « herpès labial et pneumopathie à pneumocoque », ou éruption cutanée et pneumopathie à *Mycoplasma pneumoniae* ».

Bien que traditionnellement rapportés (pour certains critères) dans la présentation clinique initiale des PAC, ils ont été décrits dans d'autres études comme des signes cliniques ou physiques moins fréquemment présents (16, 40). Cet argument de fréquence pourrait expliquer que les analyses statistiques soient revenues non significatives ici.

Nous avons de surcroît inclus 33% de patients (voir annexe 4) ayant reçu une antibiothérapie préalable, donc potentiellement des patients présentant des tableaux cliniques « décapités », non complets, en l'absence des signes cliniques traditionnellement présents.

A l'inverse, 65 % des patients n'avaient pas reçu d'antibiothérapie préalable. Nous n'avons néanmoins pas étudié ici la durée d'évolution des symptômes avant la prise en charge hospitalière. Les consultations à un stade précoce de la maladie pouvant également expliquer l'absence de l'ensemble des critères ou à des taux variables (par exemple pour la CRP, la bilirubinémie totale, l'anémie, la thrombopénie ou l'hyponatrémie). Il s'agit là d'un biais de classement (décrit dans le paragraphe 2.2. de la partie 4 de la Discussion). Il est donc difficile dans ce contexte de conclure sur la réelle valeur prédictive positive ou négative, la Se et la Spe de ces différents critères.

- **L'élévation des CPK** (voir annexes 6 et 10)

Il est décrit dans la littérature (1-5, 14), classiquement dans la PAC à *L. pneumophila*, une atteinte musculaire avec augmentation des CPK, en accord avec notre expérience. Dans notre étude, le plus souvent ce critère n'a pas été retrouvé dans le dossier informatique ou papier des patients (dans 88% des PAC documentées à pneumocoque, 56% des PAC documentées à germes intra cellulaires et 76% des PAC documentées à *H. influenzae*). Il s'agit d'un critère qui n'est pas recherché en systématique dans le bilan biologique initial réalisé aux urgences du CHG de Dax. Il s'agit là d'un biais de classement lié à la méthodologie utilisée (étude rétrospective) (décrit dans le paragraphe 2.2. de la partie 4 de la Discussion). Il est donc là aussi difficile dans ce contexte de conclure sur la réelle valeur prédictive, la Se et la Spe de l'élévation des CPK.

➔ Donc tous ces critères finalement non discriminants dans le diagnostic étiologique d'une PAC ne sont pas des critères inutiles pour la prise en charge des PAC. La majorité des critères décrits ici a une utilité à un moment donné de la prise en charge d'une PAC, à la phase diagnostique, dans le suivi évolutif, l'orientation étiologique, l'orientation du patient, les examens complémentaires à réaliser ou la stratégie thérapeutique à adopter (6-8, 11-13, 16-23).

2. Les limites de l'étude

2.1. Les limites liées au type d'étude

On retrouve dans cette étude plusieurs biais de sélection :

- Le choix d'une étude mono centrique. Nous avons inclus uniquement des PAC hospitalisées au CHG de Dax – Côte d'Argent. Dax est une commune du sud-ouest de la France, située dans le département des Landes (région Nouvelle-Aquitaine). C'est une station thermale très fréquentée. De plus, la forêt des Landes couvre environ 67 % du département. Au sud du département, au-delà de l'Adour, se trouve la Chalosse, terre agricole partagée entre les élevages de bœufs et de canards et la culture du maïs, ainsi que le vignoble du Tursan à l'est. L'on peut donc légitimement se poser la question d'une éventuelle sur exposition à certains types de PAC notamment, l'exposition à la Légionelle avec le thermalisme, ou l'exposition aux autres germes intra cellulaires du fait des nombreux élevages aviaires et bovins.

- Une population de patients hospitalisés dans les services de médecine D (maladie infectieuse) ou médecine E (médecine interne, immuno-hématologie) du CHG de Dax –Côte d'Argent. Même si nous avons inclus uniquement des sujets avec un diagnostic final de pneumopathie communautaire, il s'agissait de patients hospitalisés, donc potentiellement avec des tableaux cliniques plus graves que ceux que l'on peut observer en ville (6, 7, 16, 40); à cause par exemple d'une oxygène-dépendance transitoire, ou à cause d'une impossibilité temporaire à une antibiothérapie par voie orale. Il apparaît donc évident que l'échantillon de population sélectionné pour cette étude n'est pas représentatif de la population générale.

De la même façon, si l'on regarde attentivement le tableau récapitulatif des caractéristiques de la population totale, on s'aperçoit qu'il y a dans cette étude 46% de sujets immunodéprimés (voir annexe 4) sur la population totale de cette étude avec des sujets ayant une moyenne d'âge autour de 70.48 ans. Il apparaît là encore évident que l'échantillon de population sélectionné pour cette étude n'est pas représentatif de la population générale. Et donc les résultats de cette étude ne sont pas applicables en dehors du cadre de cette étude.

2.2. Les limites liées à la méthode

L'on retrouve ici des biais liés à la collecte des informations : biais de classement

- Nous avons mené une étude rétrospective, pour des questions de facilité de recueil des données. C'est-à-dire que nous avons analysé la présence ou non de critères cliniques et para cliniques après la survenue de l'évènement. Nous avons utilisé comme source de données des informations retrouvées dans les dossiers médicaux informatiques ou papiers. La principale faiblesse de ces données rétrospectives est qu'elles peuvent être souvent incomplètes. En effet, les dossiers médicaux n'ont pas été créés pour cette étude, toutes variables étudiées n'étaient pas forcément présentes dans tous les dossiers, soit parce qu'elles ont été égarées, non retrouvées, soit parce qu'elles n'ont tout simplement pas été établies au départ par la personne qui a rempli le dossier. De plus, la validité des données rétrospectives étaient ici impossible à vérifier. Ainsi, des informations capitales peuvent faire systématiquement défaut (comme c'était le cas dans notre étude pour les CPK ou pour la présence ou non d'une vaccination préalable) ou être d'une exactitude incertaine. Une étude prospective, avec des examinateurs formés à questionner systématiquement chaque patient sur l'ensemble des variables analysées dans cette étude aurait permis d'éviter ce type de biais.

- Nous avons choisi de recueillir les données concernant les variables paracliniques biologiques sur la première prise de sang réalisée à l'entrée dans le CHG (soit la biologie réalisée dans le service d'accueil des urgences de l'établissement, soit à l'entrée directe dans le service de médecine D ou médecine E). Le tableau récapitulatif des caractéristiques de la population générale de l'étude nous indique que 33% des sujets avaient reçu une antibiothérapie préalable à l'admission. Ces résultats biologiques initiaux sont donc forcément modifiés par cette antibiothérapie préalable sans que l'on puisse savoir dans quelle mesure, puisqu'on ne connaît pas dans cette étude quelle était la durée d'évolution des signes cliniques avant la réalisation de la biologie à la prise en charge dans le CHG. Il en est de même pour les données sur les variables cliniques et pour les variables paracliniques radiologiques.

- Pour les données concernant les variables paracliniques radiologiques (radiologie et TDM) (11-13, 44), nous nous sommes fiés aux comptes rendus dictés par le radiologue au moment de la réalisation de l'imagerie ou à l'interprétation qui en était faite par le clinicien si elle était discordante. Il y a donc ici une subjectivité dans l'interprétation de ces résultats.

- Concernant la documentation bactériologique (15, 19-23) notamment pour les PAC à germes intra cellulaires documentées à *M. pneumoniae*, sur le CHG de Dax-Côte d'Argent sont utilisées des techniques de diagnostic direct (réalisation de tests ELISA) dont nous avons décidé arbitrairement d'un résultat positif, devant l'absence de référence sur le sujet, en considérant comme positive toute sérologie avec présence d'IgM ou avec ascension du taux

d'IgG sur 2 prélèvements à 15 jours d'intervalle quelque soit le taux des IgG et quelque soit l'importance de l'ascension de ce taux d'IgG. Il aurait été préférable d'utiliser une technique de fixation du complément dont l'interprétation des résultats est bien moins aléatoire et bien codifiée ; ou d'obtenir une documentation bactériologique de certitude par PCR avec amplification génomique sur sécrétions respiratoires.

3. Les forces de l'étude

- Le premier point fort de cette étude quantitative, observationnelle et rétrospective réside dans le **nombre important de sujets inclus** et par une **durée d'étude sur 4 ans**. Au total, entre janvier 2013 et décembre 2016, nous avons initialement sélectionné 1121 dossiers de patients hospitalisés; 106 ont pu être inclus, remplissant tous les critères d'inclusion et finalement, 104 dossiers de patients ont pu suivre le protocole jusqu'au bout et ont donc été retenus. De plus, on s'aperçoit d'une certaine homogénéité dans la répartition des effectifs de PAC sur les 4 années :

- 27 dossiers en 2016
- 21 en 2015
- 25 en 2014
- Et 31 en 2013.

De la même façon, il y avait une répartition homogène des effectifs de PAC dans les 3 groupes analysés :

- 33 dossiers de PAC documentées à pneumocoque,
- 37 dossiers de PAC documentées à H. influenzae,
- Et 34 dossiers de PAC documentées à germes intra cellulaires.

- Elle se trouve également dans l'**originalité du sujet** choisi. A notre connaissance, cette pondération statistique des éléments « de terrain » ou de contexte clinique ou paraclinique décrits comme plus « rentables » que d'autres (1-5, 8) n'existait pas.

- Enfin, son **exhaustivité** de par le nombre de critères analysés importants dans le recueil de données. L'idée était de s'appuyer sur les données de la littérature (1-5, 8) et sur notre expérience clinique afin de répertorier le maximum de variables possibles à analyser. Ainsi, pour chacun des 104 dossiers finalement retenus, il a été analysé plus d'une quarantaine de variables à la fois d'anamnèse, d'examen clinique et paraclinique radiologique ou biologique.

4. Perspectives

A l'issue de ce travail, nous pouvons définir une association succincte (« grille ») d'éléments anamnestiques, de données cliniques, et d'examen complémentaires simples qui semblent avoir une supériorité statistique et donc qui peuvent permettre une orientation étiologique fiable et *in fine* apporter une aide à la prescription de l'antibiothérapie probabiliste devant une PAC dans une population de patients hospitalisés :

- 8 questions d'interrogatoire :
 - les modalités de début de la symptomatologie clinique,
 - la présence d'expectorations purulentes,
 - la présence de troubles digestifs,
 - la présence d'arthromyalgies,
 - la présence de céphalées,
 - la présence de frissons,
 - la présence d'un contexte épidémique grippal,
 - l'absence de toux.

- rechercher la présence d'une fièvre élevée à l'examen physique

- réaliser un bilan biologique sanguin avec recherche de:
 - une hyperleucocytose,
 - une polynucléose neutrophile,
 - une cytolysse hépatique,
 - une insuffisance rénale.

Il nous semble intéressant de réaliser une étude complémentaire pour corroborer ces hypothèses. Par exemple en réalisant une étude prospective, sur une population de patients hospitalisés, où dès la suspicion de PAC, on poserait systématiquement les 8 questions à l'interrogatoire, on rechercherait systématiquement la présence ou non d'une fièvre élevée et on analyserait systématiquement sur la biologie initiale la NFS, le bilan hépatique, les CPK et le bilan rénal. Et on regarderait à l'issue de l'hospitalisation quel est finalement l'étiologie de la PAC. La réalisation d'une étude prospective permettrait de supprimer un des biais de classement et permettrait ainsi d'améliorer la puissance statistique de l'étude.

Une autre étude pourrait analyser les critères qui permettraient d'orienter entre une PAC à pneumocoque et une PAC à H. influenzae. D'après la littérature (1-5, 8), H. influenzae est surtout responsable d'infections des voies respiratoires inférieures chez le nouveau-né et l'enfant de moins de 6 ans. Chez l'adulte, il s'agit surtout d'exacerbation de BPCO, surtout après l'âge de 60 ans, chez le sujet tabagique, éthylique, insuffisant respiratoire chronique,

ce qui ressort également dans notre étude : on a retrouvé 62% d'immunodéprimés dans le groupe des PAC documentées à *H. influenzae* contre 42% dans le groupe des PAC documentées à pneumocoque.

Une étude similaire à la nôtre pourrait être intéressante sur les critères du diagnostic étiologique au sein des PAC documentées à germes intracellulaires. Par exemple une pondération statistique des critères traditionnellement enseignés pour différencier une PAC documentée à *L. pneumophila* (14), d'une PAC documentée à *M. pneumoniae* ou d'une PAC documentée à *C. psittaci*. On peut citer un début progressif, une toux rebelle persistante, des céphalées, des myalgies, un rash cutané et une anémie hémolytique pour le mycoplasme ou un début rapide, une fièvre élevée, des troubles de conscience, une pleurésie associée, des troubles digestifs, une cytolyse hépatique, une insuffisance rénale, une hyponatrémie et une hypophosphorémie pour une légionellose ou une dyspnée, des myalgies des ceintures, des ganglions médiastinaux et une splénomégalie pour une psittacose (1, 5).

Concernant une éventuelle application à la médecine générale (6, 7, 16, 17, 40), il est évidemment impossible d'extrapoler les résultats à une situation de PAC prise en charge en ambulatoire puisque cette étude a été réalisée sur une population de patients hospitalisés. Cependant, il nous paraît intéressant d'envisager une étude complémentaire sur les modalités de prise en charge des PAC en ambulatoire, puisqu'elles représentent un des motifs les plus fréquents de consultation et de prescription d'antibiotiques. Et que les médecins généralistes assurent leur prise en charge dans 96 à 98 % des cas (6, 7). On pourrait par exemple s'interroger que les questions posées par le médecin généraliste pour s'orienter vers l'étiologie de la PAC et secondairement vers la première antibiothérapie mise en place et quels sont les examens complémentaires qui sont pertinents d'être réalisés en pratique de ville et avec quelle temporalité. Il est néanmoins important de noter que la grande majorité des PAC prises en charge en ambulatoire ont une évolution non compliquée (seulement 22 à 42% des PAC sont hospitalisées) (40).

Conclusion

Cette étude quantitative, observationnelle, rétrospective et monocentrique réalisée sur les PAC hospitalisées au Centre Hospitalier Général (CHG) de Dax – Côte d'Argent entre janvier 2013 et décembre 2016, nous a permis de mettre en évidence la supériorité statistique de certains critères dans l'orientation étiologique d'une PAC. Nous pouvons en conséquence proposer une association succincte de critères (« grille ») simples, mais qui nous semblent fiables et pertinents afin de « rentabiliser » l'interrogatoire, l'examen physique et la prescription d'examens complémentaires comme aide décisionnelle à l'antibiothérapie probabiliste.

Ces différents critères méritent certainement un complément d'étude pour étayer ces hypothèses y compris pour -peut être- en valoriser davantage certains qui ne ressortent pas statistiquement alors que nous y accordons une grande valeur clinique.

D'autres projets de recherche pourraient découler de cette étude. Par exemple une étude en médecine générale sur l'optimisation de la prise en charge des PAC, avec une étude sur la stratégie diagnostique (positive et étiologique) des PAC, dans la temporalité bien spécifique à ce mode d'exercice.

Il nous semble enfin, qu'au-delà de l'intérêt collectif (épargne antibiotique, bénéfique en santé publique (9, 10)), et malgré les progrès constants sur le diagnostic microbiologique, ce travail valorise la place du clinicien. Et qu'il ne paraît pas -encore- superflu de réaliser un examen (intégrant données cliniques et para cliniques) exigeant, gage du diagnostic, particulièrement différentiel.

Bibliographie

- (1) Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales (CMIT). E. Pilly, Maladies Infectieuses et Tropicales. 25^e Edition. Paris: Alinéa Plus; 2016.
- (2) Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF). Révision de la IV^e Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-Infectieuse. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses. Med Mal Infect. 2000;30:566-580.
- (3) Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. XV^e Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-Infectieuse. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. Med Mal Infect. 2006;36:235-244.
- (4) Huchon G, Chidiac C, Deleval P et al. Conduite à tenir devant une infection respiratoire basse communautaire de l'adulte. Recommandations élaborées par la Société de pneumologie de langue française avec la collaboration de la Société de pathologie infectieuse de langue française à partir des recommandations de l'European Respiratory Society. Rev Mal Respir. 1999; 16 :224-33.
- (5) Collège des enseignants de pneumologie (CEP). Pneumologie. Référentiel pour la préparation des ECN 2018. 5^e édition. Paris : S éditions; 2017.
- (6) Taytard A, Daures JP, Arsac P, Chirumberro JL, Grignet JP, Micoud M et al. Prise en charge des infections respiratoires basses en médecine générale en France. Rev Mal Respir. 2001 mai ; 18(2):163-70.
- (7) Potena A, Simoni M, Cellini M, Cartabellotta A, Ballerin L, Piatella M et al. Management of community-acquired pneumonia by trained family general practitioners. Int J Tuberc Lung Dis. 2008 Janv; 12(1):19-25.
- (8) Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS). Mise au point. Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. Pneumonie aiguë communautaire. Exacerbations de Bronchopneumopathie Chronique Obstructive. [Internet]. Afssaps, juillet 2010. [consulté le 25 septembre 2017]. Disponible sur: <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/ documents/consensus/2010-infVRB-spilf-afssaps.pdf>
- (9) Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de Santé. Evolution des consommations d'antibiotiques en France entre 2000 et 2012. [Internet]. [Consulté le 25 septembre 2017]. Disponible sur : <http://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Evolution-des-consommations-d-antibiotiques-en-France-entre-2000-et-2012-nouveau-rapport-d-analyse-de-l-ANSM-Point-d-Information>

- (10) Chardon H, Gravet A, Brun M. Observatoires régionaux du pneumocoque: surveillance de la résistance aux antibiotiques et des serotypes de Streptococcus pneumonia isolés en France en 2005. BEH. 2008 ; 51-52 :508-12.
- (11) Blondiaux E., Cochet A., Durand E., Kremer S., Montaudon M. Imagerie médicale : les fondamentaux : radioanatomie, biophysique, techniques et séméiologie en radiologie et médecine nucléaire. Paris : Elsevier Masson ; 2017.
- (12) Evertsen J, Baumgardner DJ, Regnery A, Banerjee I. Diagnosis and management of pneumonia and bronchitis in outpatient primary care practices. Prim Care Respir J J Gen Pr Airways Group. 2010 Sep;19(3):237-41.
- (13) Speets AM, Hoes AW, Van der Graaf Y, Kalmijn S, Sachs APE, Mali WP. Chest radiography and pneumonia in primary care: diagnostic yield and consequences for patient management. Eur Respir J. 2006 Nov;28(5):933-8.
- (14) Fiumefreddo R, Zaborsky R, Haeuptle J, Christ-Crain M, Trampuz A, Steffen I et al. Clinical predictors for Legionella in patients presenting with community-acquired pneumonia to the emergency department. BMC Pulm Med. 2009;9:4
- (15) Mayaud C, Parrot A, Houacine S, Denis M, Akoun G. Epidémiologie des germes responsables des infections communautaires des voies respiratoires inférieures. Med Mal infect. 1992 ; 2 Special:130-139.
- (16) Halm EA, Teirstein AS. Clinical practice. Management of community-acquired pneumonia. N Engl J Med 2002; 347: 2039–2045.
- (17) Laurichesse H, Gerbaud L, Baud O, Gourdon F, Beytout J, Study Group of General Practitioners. Hospitalization decision for ambulatory patients with community-acquired pneumonia: a prospective study with general practitioners in France. Infection. 2001 Dec; 29(6):320-5.
- (18) Aliyu ZY, Aliyu MH, McCormick K. Determinants for hospitalization in “low-risk” community-acquired pneumonia. BMC Infect Dis. 2003 Jun;17:3-11.
- (19) Bochud PY, Moser F, Erard P, Verdon F, Studer JP, Villard G et al. Community-acquired pneumonia. A prospective outpatient study. Medicine. 2001 ;80 :75-87.
- (20) Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS). Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires. Principaux messages des recommandations de bonne pratique. [Internet]. Afssaps, octobre 2005. [Consulté le 25 septembre 2017]. Disponible sur:

<http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/ documents/consensus/2005-infVRB-messages-afssaps.pdf>

(21) Haute Autorité de Santé (HAS). Recommandations Professionnelles. Stratégies d'antibiothérapie et prévention des résistances bactériennes en établissement de santé. [Internet]. HAS, avril 2008. [Consulté le 25 septembre 2017]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/bon_usage_des_antibiotiques_recommandations.pdf

(22) Trémolières F. En pratique : antibiothérapie des pneumopathies communautaires de l'adulte. La Lettre de l'Infectiologue. 1998;13:220-228.

(23) Société de pathologie de langue française. Quelle doit être l'antibiothérapie de première intention des pneumonies aiguës communautaires ? Quelle doit être sa réévaluation en cas d'échec, compte tenu de l'évolution des agents responsables, des résistances du pneumocoque et cela justifie-t-il des associations ? Conférence de consensus. Med Mal Infect. 2000; 30 :573-80.

(24) Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE). Nomenclature des professions et catégories socio-professionnelles – PCS 2003. [Internet]. [Consulté le 25 septembre 2017]. Disponible sur : <https://www.insee.fr/fr/information/2400059>

(25) Ministère des Affaires Sociales et de la Santé. Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2017. [Internet]. [Consulté le 25 septembre 2017]. Disponible sur : https://www.infovac.fr/index.php?option=com_docman&view=download&alias=1314-1-calendrier-vaccinal-2017&category_slug=public&Itemid=384

(26) Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Tabagisme Aide-mémoire n°339 [Internet]. OMS, mai 2017. [consulté le 25 septembre 2017]. Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/fr/>

(27) Haute Autorité de Santé (HAS). Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé. Dépistage du tabagisme et prévention des maladies liées au tabac. [Internet]. HAS, Janvier 2015. [Consulté le 25 septembre 2017]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-06/referentiel_tabac.pdf

(28) Haute Autorité de Santé (HAS). Note de cadrage. Repérage précoce et intervention brève en alcoologie en premier recours. [Internet]. HAS, mars 2014. [Consulté le 25 septembre 2017]. Disponible sur: <https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014->

04/reperage precoce et intervention breve en alcoologie en premier recours -
note de cadrage.pdf

- (29) Collège des Enseignants de médecine intensive et réanimation. Réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës. 5^e édition. Paris : Elsevier-Masson; 2015.
- (30) Haut Comité de la santé publique (HCSP). La progression de la précarité en France et ses effets sur la santé. Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. Rennes : Editions ENSP; 1998.
- (31) Haut Comité de la santé publique (HCSP). Les maladies du voyage et d'importation. Actualité et dossier en santé publique ADSP. 2015;76.
- (32) Réseau Sentinelle Grippe. [Internet]. [Consulté le 25 septembre 2017]. Disponible sur: <https://websenti.u707.jussieu.fr/sentiweb/?page=epidemies>
- (33) Dictionnaire Larousse. Le Petit Larousse illustré. Edition 2016. Paris : Larousse; 2016.
- (34) Collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie (CDU-HGE). Les fondamentaux de la pathologie digestive. Paris : Elsevier-Masson; 2014.
- (35) Collège des enseignants de neurologie (CEN). Neurologie. 4^e édition. Paris : Elsevier-Masson ; 2016.
- (36) Société Française d'Hématologie (SFH). Hématologie. 2^e édition. Paris : Elsevier-Masson ; 2014.
- (37) Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie (CUEN). Néphrologie. 7^e édition. Paris : Ellipses ; 2016.
- (38) Pouget J. Attitude diagnostique et conduite des examens complémentaires devant un taux élevé de créatine-kinases sériques. La lettre du neurologue. Avril 2002; hors série:8-11.
- (39) Collège Universitaire des Enseignants de Santé Publique (CUESP). Santé Publique. 3^e édition. Paris : Elsevier-Masson ; 2015.
- (40) Partouche H, Buffel du Vaure C, Personne V, Le Cossec C, Garcin C, Lorenzo A et al. Suspected community-acquired pneumonia in an ambulatory setting (CAPA): a French prospective observational cohort study in general practice. NPJ Prim Care Respir Med. 2015;25:15010.
- (41) Levy ML, Le Jeune I, Woodhead MA, Macfarlaned JT, Lim WS, British Thoracic

Society Community. Acquired Pneumonia in Adults Guideline Group. Primary care summary of the British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: 2009 update. Endorsed by the Royal College of General Practitioners and the Primary Care Respiratory Society UK. *Prim Care Respir J* 2010; 19: 21–27.

(42) American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community- acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1730-1754.

(43) Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, Chow AW, Hyland RH, The Canadian Community-Acquired Pneumonia Working Group. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. *Clin Infect Dis*. 2000;31: 383-421.

(44) Graffelman AW, Willemsen FEJA, Zonderland HM, Neven AK, Kroes ACM, van den Broek PJ. Limited value of chest radiography in predicting aetiology of lower respiratory tract infection in general practice. *Br J Gen Pract* 2008; 58: 93–97.

(45) 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;336:243-50.

Annexe 1 : Score CURB-65 de la British Thoracic Society (40)

C onfusion
U rea > 7 mmol/l
R espiratory rate \geq 30/min
B lood pressure: systolic < 90 mmHg or diastolic \leq 60 mmHg
65 Age \geq 65

Un patient présentant au moins 2 de ces 4 facteurs multiplie par 36 le risque de mortalité

Et Score CRB-65

C Mental C onfusion
R R espiratory rate \geq 30/min
B B lood pressure: systolic < 90 mmHg or diastolic \leq 60 mmHg
65 Age \geq 65

Ce score est utilisable en ville (si 0 critère : traitement ambulatoire possible, \geq 1 critère : évaluation à l'hôpital)

Annexe 2 : Score de l'American Thoracic Society (révisé en 2001) ⁽⁴¹⁾

3 critères mineurs

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$
- Atteinte plurilobaire
- $\text{PAS} \leq 90$ mmHg

2 critères majeurs

- Nécessité d'une ventilation mécanique
- Choc septique

La présence de 2 critères mineurs ou d'un critère majeur prédit la nécessité d'une admission en soins intensifs avec une sensibilité de 78 %, une spécificité de 94 %, VPP 75 % et VPN 95 %

Annexe 3 : Score de FINE (5, 44)

La classe 1 correspond à l'adulte sain de moins de 50 ans, sans aucun signe de gravité, ni comorbidité (probabilité de mortalité inférieure à 0,1 %). Pas de prélèvement sanguin.	
Facteurs démographiques	Points
Âge Hommes Femmes Vie en institution	= Âge en années = Âge-10 + 10
Comorbidités	
Maladie néoplasique	+ 30
Maladie hépatique	+ 20
Insuffisance cardiaque congestive	+ 10
Maladie cérébro-vasculaire	+ 10
Maladie rénale	+ 10
Données de l'examen physique	
Atteinte des fonctions supérieures	+ 20
Fréquence respiratoire > 30/min	+ 20
TA systolique < 90 mmHg	+ 20
T° < 36 °C ou > 40 °C	+ 15
Fréquence cardiaque ≥ 125/min	+ 10
Données radiologiques et biologiques	
pH artériel < 7,35	+ 30
Urée ≥ 11 mmol/l	+ 20
Na < 130 mmol/l	+ 20
Hématocrite < 30 %	+ 10
PaO ₂ < 60 mmHg	+ 10
Épanchement pleural	+ 10

Classe	Points	Probabilité de Mortalité
I	Aucun risque	0,1 %
II	≤ 70	0,6-0,7 %
III	71-90	0,9-2,8 %
IV	91-130	8,2-9,3 %
V	> 131	27-31 %

Annexe 4 : tableau récapitulatif des caractéristiques de la population totale

	POPULATION TOTALE (n = 104)	
	EFFECTIFS	POURCENTAGE
GENRE		
Hommes	63	61%
Femmes	41	39%
AGE		
Moyenne	70,48	
Médiane	74,5	
IC à 95%	70,48 +/- 3,34	
[Min - Max]	[23 - 102]	
TYPE DE PAC		
Documentées à Pneumocoque	33	32%
Documentées à Haemophilus	37	35%
Documentées à germe intracellulaire :	34	33%
C. Psittaci	1	3%
L. Pneumophila	14	41%
M. Pneumoniae	19	56%
ANNEE D'HOSPITALISATION		
2016	27	26%
2015	21	20%
2014	25	24%
2013	31	30%
SAISON		
Printemps	29	28%
Été	16	15%
Automne	21	20%
Hiver	38	37%
DEPARTEMENT D'ORIGINE		
Landes	90	87%
Autres	14	13%
CSP		
Retraités	64	61%
Actifs	20	19%
Inactifs divers	10	10%
NR	10	10%
SI ou REA		
Oui	15	14%
Non	89	86%
DECES		
Oui	1	1%
Non	103	99%

	POPULATION TOTALE (n = 104)	
	EFFECTIFS	POURCENTAGE
ANTIBIOTHERAPIE PREALABLE		
Oui	34	33%
Non	68	65%
NR	2	2%
Type :		
Céphalosporine	4	12%
Pénicilline	18	52%
Macrolide	2	6%
Fluoroquinolone	1	3%
Pristinamycine	4	12%
Association :		
Pénicilline + Macrolide	2	6%
Pénicilline + Fluoroquinolone	1	3%
Macrolide + Pristinamycine	1	3%
Macrolide + Fluoroquinolone	1	3%
VACCINATION PREALABLE		
Oui	10	10%
Non	12	11%
NR	82	79%
Type :		
Grippe	4	40%
Pneumocoque	2	20%
Grippe + Pneumocoque	4	40%
TABAC		
Oui	22	21%
Non	82	79%
ALCOOL		
Oui	7	7%
Non	97	93%
IMMUNODEPRESSION		
Oui	48	46%
Non	56	54%
VIE EN COLLECTIVITE		
Oui	24	23%
Non	79	76%
NR	1	1%
VOYAGE		
Oui	16	15%
Non	88	85%
CONTEXTE EPIDEMIQUE GRIPPAL		
Oui	30	29%
Non	74	71%

Annexe 5 : tableau récapitulatif des caractéristiques de la population par groupe comparé : pneumocoque versus germes intracellulaires

	PNEUMOCOQUE (n = 33)		GERMES INTRACELLULAIRES (n=34)		Tests statistiques
	EFFECTIFS	POURCENTAGE	EFFECTIFS	POURCENTAGE	
GENRE					
Hommes	19	58%	21	62%	p = 0,727
Femmes	14	42%	13	38%	
AGE					
Moyenne	73,6		64,7		-
Médiane	77		64		
IC à 95%	73,6 +/- 5,69		64,7 +/- 5,8		
[Min - Max]	[36 - 102]		[23 - 93]		
< 65 ans	8	24%	18	53%	p = 0,016
>= 65 ans	25	76%	16	47%	
TYPE DE PAC					
C. Psittaci	-		1	3%	-
L. Pneumophila	-		14	41%	
M. Pneumoniae	-		19	56%	
ANNEE D'HOSPITALISATION					
2016	8	24%	11	32%	p = 0,586
2015	7	21%	6	18%	
2014	6	18%	9	26%	
2013	12	37%	8	24%	
SAISON					
Printemps	7	21%	9	26%	p = 0,113
Été	3	9%	9	26%	
Automne	7	21%	8	24%	
Hiver	16	49%	8	24%	
DEPARTEMENT D'ORIGINE					
Landes	32	97%	25	74%	p = 0,007
Autres	1	3%	9	26%	
CSP					
Retraités	18	55%	20	59%	Test non valide
Actifs	2	6%	12	35%	
Inactifs divers	7	21%	1	3%	
NR	6	18%	1	3%	
SI ou REA					
Oui	4	12%	8	24%	p = 0,223
Non	29	88%	26	76%	
DECES					
Oui	0	0%	1	3%	Test non valide
Non	33	100%	33	97%	
ANTIBIOTHERAPIE PREALABLE					
Oui	8	24%	15	44%	p = 0,071
Non	25	76%	18	53%	
NR	0	0%	1	3%	
Type :					-
Céphalosporine	1	12%	2	13%	
Pénicilline	4	51%	11	73%	
Macrolide	0	0%	0	0%	
Fluoroquinolone	0	0%	0	0%	
Pristinamycine	2	25%	1	7%	
Association :					
Pénicilline + Macrolide	0	0%	1	7%	
Pénicilline + Fluoroquinolone	0	0%	0	0%	
Macrolide + Pristinamycine	0	0%	0	0%	
Macrolide + Fluoroquinolone	1	12%	0	0%	

	PNEUMOCOQUE (n = 33)		GERMES INTRACELLULAIRES (n=34)		Tests statistiques
	EFFECTIFS	POURCENTAGE	EFFECTIFS	POURCENTAGE	
VACCINATION PREALABLE					
Oui	2	6%	3	9%	p = 0,210
Non	8	24%	3	9%	
NR	23	70%	28	82%	
Type :					-
Grippe	1	50%	2	67%	
Pneumocoque	0	0%	1	33%	
Grippe + Pneumocoque	1	50%	0	0%	
TABAC					
Oui	6	18%	13	38%	p = 0,069
Non	27	82%	21	62%	
ALCOOL					
Oui	1	3%	3	9%	p = 0,317
Non	32	97%	31	91%	
IMMUNODEPRESSION					
Oui	14	42%	11	32%	p = 0,394
Non	19	58%	23	68%	
VIE EN COLLECTIVITE					
Oui	9	27%	8	24%	p = 0,725
Non	24	73%	26	76%	
VOYAGE					
Oui	3	9%	9	26%	p = 0,064
Non	30	91%	25	74%	
CONTEXTE EPIDEMIQUE GRIPPAL					
Oui	16	48%	7	21%	p = 0,016
Non	17	52%	27	79%	
DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE					
Antigénurie	1	3%	13	38%	p = 0,000
ECBC	15	45%	1	3%	
Sérodiagnostic (fixation du complément ou ELISA)	0	0%	20	59%	
Hémocultures	17	52%	0	0%	

Annexe 6 : tableau récapitulatif des variables qualitatives seules ou associées avec la valeur du « p » pour les groupes pneumocoque versus germes intracellulaires

	PNEUMOCOQUE (n = 33)		GERMES INTRACELLULAIRES (n=34)		Tests statistiques
	EFFECTIFS	POURCENTAGE	EFFECTIFS	POURCENTAGE	
FIEVRE					
>= 39°C	15	46%	13	38%	p = 0,569
< 39°C	10	30%	12	35%	
NR	8	24%	9	27%	
FRISSONS					
Oui	6	18%	14	41%	p = 0,047
Non	25	76%	19	56%	
NR	2	6%	1	3%	
DOULEURS THORACIQUES					
Oui	7	21%	4	12%	p = 0,297
Non	26	79%	30	88%	
TOUX					
Oui	25	76%	20	59%	p = 0,140
Non	8	24%	14	41%	
RHINOPHARYNGITE					
Oui	2	6%	2	6%	p = 0,975
Non	31	94%	32	94%	
EXPECTORATIONS PURULENTES					
Oui	19	58%	6	18%	p = 0,000
Non	13	39%	28	82%	
NR	1	3%	0	0%	
HEMOPTYSIE					
Oui	1	3%	2	6%	p = 0,573
Non	32	97%	32	94%	
DOULEURS ABDOMINALES					
Oui	2	6%	4	12%	p = 0,414
Non	31	94%	30	88%	
TROUBLES DIGESTIFS					
Oui	3	9%	13	38%	p = 0,005
Non	30	91%	21	62%	
TROUBLES DE CONSCIENCE					
Oui	9	27%	6	18%	p = 0,345
Non	24	73%	28	82%	
ARTHROMYALGIES					
Oui	1	3%	15	44%	p = 0,000
Non	32	97%	19	56%	
CEPHALEES					
Oui	0	0%	9	26%	p = 0,001
Non	33	100%	25	74%	
HERPES LABIAL					
Oui	2	6%	0	0%	p = 0,145
Non	31	94%	34	100%	
ERUPTION CUTANEE					
Oui	0	0%	3	9%	p = 0,081
Non	33	100%	31	91%	
AUSCULTATION PULMONAIRE					
Syndrome de condensation (râles crépitants, matité, souffle tubaire)	21	64%	21	62%	p = 0,874
Signes physiques discrets (râles bronchiques) ou absents	12	36%	13	38%	
RADIO THORACIQUE					
Radiographie anormale : images non spécifiques	6	18%	3	9%	Test non valide
Radiographie anormale : opacité alvéolaire systématisée +/- épanchement pleural	24	73%	20	59%	
Radiographie anormale: opacité alvéolo-interstielle, infiltrat inhomogène	1	3%	10	29%	
Radiographie non faite	1	3%	0	0%	
Radiographie normale	1	3%	1	3%	

	PNEUMOCOQUE (n = 33)		GERMES INTRACELLULAIRES (n=34)		Tests statistiques
	EFFECTIFS	POURCENTAGE	EFFECTIFS	POURCENTAGE	
TDM / SCANNER					
Oui	8	24%	7	21%	p = 0,780
Non / TDM non fait	25	76%	27	79%	
HYPERLEUCOCYTOSE					
Oui	15	45%	6	18%	p = 0,014
Non	18	55%	28	82%	
POLYNUCLEOSE NEUTROPHILE					
Oui	29	88%	25	74%	p = 0,138
Non	4	12%	9	26%	
ANEMIE					
Oui	14	42%	10	29%	p = 0,267
Non	19	58%	24	71%	
THROMBOPENIE					
Oui	8	24%	8	24%	p = 0,945
Non	25	76%	26	76%	
CYTOLYSE					
Oui	4	12%	18	53%	p = 0,000
Non	28	85%	16	47%	
NR	1	3%	0	0%	
BILIRUBINEMIE TOTALE ELEEVEE					
Oui	5	15%	2	6%	p = 0,153
Non	24	73%	32	94%	
NR	4	12%	0	0%	
INSUFFISANCE RENALE					
Oui	19	58%	12	35%	p = 0,067
Non	14	42%	22	65%	
HYPONATREMIE					
Oui	11	33%	18	53%	p = 0,105
Non	22	67%	16	47%	
CPK ELEVÉ					
Oui	0	0%	2	6%	p = 0,440
Non	4	12%	13	38%	
NR	29	88%	19	56%	
CRP					
>50	27	82%	29	85%	p = 0,701
<50	6	18%	5	15%	
DEBUT					
Brutal	13	39%	1	3%	p = 0,000
Progressif	13	39%	33	97%	
NR	7	22%	0	0%	
CONTEXTE EPIDEMIQUE GRIPPAL					
Oui	16	48%	7	21%	p = 0,016
Non	17	52%	27	79%	
EXP. PU. + HYPERLEUCO					
Oui	7	21%	1	3%	p = 0,018
Non	25	76%	33	97%	
NR	1	3%	0	0%	
EXP. PU. + DEBUT BRUTAL					
Oui	5	15%	0	0%	p = 0,006
Non	20	61%	34	100%	
NR	8	24%	0	0%	
TROUBLES DIG. + ARTHRO.					
Oui	0	0%	8	24%	p = 0,003
Non	33	100%	26	76%	
FRISSONS + CYTOLYSE					
Oui	1	3%	9	26%	p = 0,009
Non	29	88%	24	71%	
NR	3	9%	1	3%	
FRISSONS + ARTHRO. + CYTOLYSE					
Oui	0	0%	5	15%	p = 0,026
Non	30	91%	28	82%	
NR	3	9%	1	3%	

Annexe 7 : Synthèse des résultats : PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à germes intracellulaires

Variables seules :

Variables seules Significatives	Se (%)	Spe (%)	VPP (%)	VPN (%)	Tests statistiques
<u>Age</u>	<u>76</u>	<u>53</u>	<u>61</u>	<u>69</u>	P = 0.016
<u>Département d'origine</u>	<u>97</u>	<u>26</u>	<u>56</u>	<u>90</u>	P = 0.007
<u>Début brutal</u>	<u>50</u>	<u>97</u>	<u>93</u>	<u>72</u>	P = 0.000
<u>Contexte épidémique grippal</u>	<u>48</u>	<u>79</u>	<u>70</u>	<u>61</u>	P = 0.016
<u>Frissons</u>	42	81	70	57	P = 0.047
<u>Expectorations Purulentes</u>	<u>59</u>	<u>82</u>	<u>76</u>	<u>68</u>	P = 0.000
<u>Troubles digestifs</u>	38	<u>91</u>	<u>81</u>	59	P = 0.005
<u>Arthromyalgies</u>	44	<u>97</u>	<u>94</u>	63	P = 0.000
<u>Céphalées</u>	26	<u>100</u>	<u>100</u>	57	P = 0.001
<u>Hyperleucocytose</u>	<u>45</u>	<u>82</u>	<u>71</u>	<u>61</u>	P = 0.014
<u>Cytolyse hépatique</u>	53	88	82	64	P = 0.000

Les variables seules ou associées orientant vers le pneumocoque sont **soulignées**.

Les **chiffres surlignés** sont ceux qui semblent le plus statistiquement significatifs.

Annexe 8 : Synthèse des résultats : PAC documentées à Pneumocoque versus PAC documentées à germes intracellulaires

Variables associées :

Variables associées Significatives	Se (%)	Spe (%)	VPP (%)	VPN (%)	Tests statistiques
<u>Expectorations purulentes + hyperleucocytose</u>	<u>22</u>	<u>97</u>	<u>88</u>	<u>57</u>	P = 0.018
Troubles digestifs + arthromyalgies	24	100	100	56	P= 0.003
Frissons + cytolyse	27	97	90	55	P = 0.009
Frissons + cytolyse + arthromyalgies	15	100	100	52	P = 0.026
<u>Début brutal + expectorations purulentes</u>	<u>20</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>63</u>	P = 0.006

Les variables seules ou associées orientant vers le pneumocoque sont **soulignées**.
Les **chiffres surlignés** sont ceux qui semblent le plus statistiquement significatifs.

Annexe 9 : tableau récapitulatif des caractéristiques de la population par groupe comparé : pneumocoque versus H. influenzae

	PNEUMOCOQUE (n = 33)		H. INFLUENZAE (n = 37)		Tests statistiques
	EFFECTIFS	POURCENTAGE	EFFECTIFS	POURCENTAGE	
GENRE					
Hommes	19	58%	23	62%	p = 0,696
Femmes	14	42%	14	38%	
AGE					
Moyenne	73,6		73		-
Médiane	77		75		
IC à 95%	73,6 +/- 5,69		73 +/- 4,7		
[Min - Max]	[36 - 102]		[31 - 96]		
< 65 ans	8	24%	10	27%	p = 0,790
>= 65 ans	25	76%	27	73%	
ANNEE D'HOSPITALISATION					
2016	8	24%	8	22%	p = 0,829
2015	7	21%	8	22%	
2014	6	18%	10	27%	
2013	12	37%	11	29%	
SAISON					
Printemps	7	21%	13	35%	Test non valide
Été	3	9%	4	11%	
Automne	7	21%	6	16%	
Hiver	16	49%	14	38%	
DEPARTEMENT D'ORIGINE					
Landes	32	97%	33	89%	p = 0,207
Autres	1	3%	4	11%	
CSP					
Retraités	18	55%	26	70%	Test non valide
Actifs	2	6%	6	16%	
Inactifs divers	7	21%	2	6%	
NR	6	18%	3	8%	
SI ou REA					
Oui	4	12%	3	8%	p = 0,576
Non	29	88%	34	92%	
DECES					
Oui	0	0%	0	0%	Test non valide
Non	33	100%	37	100%	
ANTIBIOTHERAPIE PREALABLE					
Oui	8	24%	11	30%	p = 0,558
Non	25	76%	25	67%	
NR	0	0%	1	3%	
Type :					-
Céphalosporine	1	12%	1	9%	
Pénicilline	4	51%	3	28%	
Macrolide	0	0%	2	18%	
Fluoroquinolone	0	0%	1	9%	
Pristinamycine	2	25%	1	9%	
Association :					
Pénicilline + Macrolide	0	0%	1	9%	
Pénicilline + Fluoroquinolone	0	0%	1	9%	
Macrolide + Pristinamycine	0	0%	1	9%	
Macrolide + Fluoroquinolone	1	12%	0	0%	

	PNEUMOCOQUE (n = 33)		H. INFLUENZAE (n = 37)		Tests statistiques
	EFFECTIFS	POURCENTAGE	EFFECTIFS	POURCENTAGE	
VACCINATION PREALABLE					
Oui	2	6%	5	13%	p = 0,013
Non	8	24%	1	3%	
NR	23	70%	31	84%	
Type :					-
Grippe	1	50%	1	20%	
Pneumocoque	0	0%	1	20%	
Grippe + Pneumocoque	1	50%	3	60%	
TABAC					
Oui	6	18%	3	8%	p = 0,209
Non	27	82%	34	92%	
ALCOOL					
Oui	1	3%	3	8%	p = 0,361
Non	32	97%	34	92%	
IMMUNODEPRESSION					
Oui	14	42%	23	62%	p = 0,099
Non	19	58%	14	38%	
VIE EN COLLECTIVITE					
Oui	9	27%	7	19%	p = 0,441
Non	24	73%	29	78%	
NR	0	0%	1	3%	
VOYAGE					
Oui	3	9%	4	11%	p = 0,811
Non	30	91%	33	89%	
CONTEXTE EPIDEMIQUE GRIPPAL					
Oui	16	48%	7	19%	p = 0,009
Non	17	52%	30	81%	
DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE					
Antigénurie	1	3%	0	0%	Test non valide
ECBC	15	45%	33	90%	
Sérodiagnostic (fixation du complément ou ELISA)	0	0%	0	0%	
Hémocultures	17	52%	2	5%	
LBA avec bactériologie et cultures standards	0	0%	2	5%	

Annexe 10 : tableau récapitulatif des variables qualitatives seules ou associées avec la valeur du « p » pour les groupes pneumocoque versus H. influenzae

	PNEUMOCOQUE (n = 33)		H. INFLUENZAE (n = 37)		Tests statistiques
	EFFECTIFS	POURCENTAGE	EFFECTIFS	POURCENTAGE	
FIEVRE					
>= 39°C	15	46%	6	16%	p = 0,002
< 39°C	10	30%	24	65%	
NR	8	24%	7	19%	
FRISSONS					
Oui	6	18%	9	24%	p = 0,580
Non	25	76%	27	73%	
NR	2	6%	1	3%	
DOULEURS THORACIQUES					
Oui	7	21%	8	22%	p = 0,967
Non	26	79%	29	78%	
TOUX					
Oui	25	76%	37	100%	p = 0,001
Non	8	24%	0	0%	
RHINOPHARYNGITE					
Oui	2	6%	6	16%	p = 0,182
Non	31	94%	31	84%	
EXPECTORATIONS PURULENTES					
Oui	19	58%	33	89%	p = 0,004
Non	13	39%	4	11%	
NR	1	3%	0	0%	
HEMOPTYSIE					
Oui	1	3%	3	8%	p = 0,361
Non	32	97%	34	92%	
DOULEURS ABDOMINALES					
Oui	2	6%	2	5%	p = 0,929
Non	31	94%	34	92%	
NR	0	0%	1	3%	
TROUBLES DIGESTIFS					
Oui	3	9%	3	8%	p = 0,883
Non	30	91%	34	92%	
TROUBLES DE CONSCIENCE					
Oui	9	27%	4	11%	p = 0,077
Non	24	73%	33	89%	
ARTHROMYALGIES					
Oui	1	3%	2	5%	p = 0,607
Non	32	97%	34	92%	
NR	0	0%	1	3%	
CEPHALEES					
Oui	0	0%	3	8%	p = 0,090
Non	33	100%	33	89%	
NR	0	0%	1	3%	
HERPES LABIAL					
Oui	2	6%	0	0%	p = 0,129
Non	31	94%	37	100%	
ERUPTION CUTANEE					
Oui	0	0%	1	3%	p = 0,341
Non	33	100%	36	97%	
AUSCULTATION PULMONAIRE					
Syndrome de condensation (râles crépitants, matité, souffle tubaire)	21	64%	18	49%	p = 0,208
Signes physiques discrets (râles bronchiques) ou absents	12	36%	19	51%	
RADIO THORACIQUE					
Radiographie anormale : images non spécifiques	6	18%	11	30%	Test non valide
Radiographie anormale : opacité alvéolaire systématisée +/- épanchement pleural	24	73%	14	38%	
Radiographie anormale: opacité alvéolo-interstitielle, infiltrat inhomogène	1	3%	7	19%	
Radiographie non faite	1	3%	4	11%	
Radiographie normale	1	3%	1	2%	

	PNEUMOCOQUE (n = 33)		H. INFLUENZAE (n = 37)		Tests statistiques
	EFFECTIFS	POURCENTAGE	EFFECTIFS	POURCENTAGE	
TDM / SCANNER					
Oui	8	24%	13	35%	p = 0,321
Non / TDM non fait	25	76%	24	65%	
HYPERLEUCOCYTOSE					
Oui	15	45%	11	30%	p = 0,174
Non	18	55%	26	70%	
POLYNUCLEOSE NEUTROPHILE					
Oui	29	88%	23	62%	p = 0,014
Non	4	12%	14	38%	
ANEMIE					
Oui	14	42%	13	35%	p = 0,532
Non	19	58%	24	65%	
THROMBOPENIE					
Oui	8	24%	3	8%	p = 0,064
Non	25	76%	34	92%	
CYTOLYSE					
Oui	4	12%	3	8%	p = 0,658
Non	28	85%	30	81%	
NR	1	3%	4	11%	
BILIRUBINEMIE TOTALE ELEVEE					
Oui	5	15%	4	11%	p = 0,602
Non	24	73%	28	76%	
NR	4	12%	5	13%	
INSUFFISANCE RENALE					
Oui	19	58%	4	11%	p = 0,000
Non	14	42%	33	89%	
HYPONATREMIE					
Oui	11	33%	8	22%	p = 0,271
Non	22	67%	29	78%	
CPK ELEVE					
Oui	0	0%	3	8%	p = 0,188
Non	4	12%	6	16%	
NR	29	88%	28	76%	
CRP					
>50	27	82%	28	76%	p = 0,532
<50	6	18%	9	24%	
DEBUT					
Brutal	13	39%	7	19%	p = 0,020
Progressif	13	39%	26	70%	
NR	7	22%	4	11%	
CONTEXTE EPIDEMIQUE GRIPPAL					
Oui	16	48%	7	19%	p = 0,009
Non	17	52%	30	81%	
FIEVRE + P. NEUTR. + INS. REN.					
Oui	11	33%	1	3%	p = 0,000
Non	14	43%	29	78%	
NR	8	24%	7	19%	
EPI GRIPPE + FIEVRE + INS. REN.					
Oui	6	18%	0	0%	p = 0,004
Non	19	58%	30	81%	
NR	8	24%	7	19%	
P. NEUTR. + INS. REN.					
Oui	18	55%	2	5%	p = 0,000
Non	15	45%	35	95%	
FIEVRE + P. NEUTR.					
Oui	14	43%	5	13%	p = 0,002
Non	11	33%	25	68%	
NR	8	24%	7	19%	
DEBUT BRUTAL + P. NEUTR.					
Oui	12	35%	5	13%	p = 0,009
Non	14	43%	28	76%	
NR	7	22%	4	11%	
TOUX + EXP. PU.					
Oui	19	58%	33	89%	p = 0,004
Non	13	39%	4	11%	
NR	1	3%	0	0%	

Annexe 11 : Synthèse des résultats : PAC documentées à *Pneumocoque* versus PAC documentées à *Haemophilus influenzae*

Variables seules :

Variables seules Significatives	Se (%)	Spe (%)	VPP (%)	VPN (%)	Test statistiques
<u>Début brutal</u>	<u>50</u>	<u>79</u>	<u>65</u>	<u>67</u>	P = 0.020
<u>Contexte épidémique grippal</u>	<u>48</u>	<u>81</u>	<u>70</u>	<u>64</u>	P = 0.009
<u>Vaccination préalable</u>	83	80	71	89	P = 0.013
<u>Fièvre</u>	<u>60</u>	<u>80</u>	<u>71</u>	<u>71</u>	P = 0.002
<u>Toux</u>	100	24	60	100	P = 0.001
<u>Expectorations purulentes</u>	89	41	63	76	P = 0.004
<u>Polynucléose neutrophile</u>	<u>88</u>	<u>38</u>	<u>56</u>	<u>78</u>	P = 0.014
<u>Insuffisance rénale</u>	<u>58</u>	<u>89</u>	<u>83</u>	<u>70</u>	P = 0.000

Les variables seules ou associées orientant vers le pneumocoque sont **soulignées**.

Les **chiffres surlignés** sont ceux qui semblent le plus statistiquement significatifs.

Annexe 12 : Synthèse des résultats : PAC documentées à *Pneumocoque* versus PAC documentées à *Haemophilus influenzae*

Variables associées :

Variables associées Significatives	Se (%)	Spe (%)	VPP (%)	VPN (%)	Tests statistiques
<u>Fièvre + polynucléose neutrophile + insuffisance rénale</u>	<u>44</u>	<u>97</u>	<u>92</u>	<u>67</u>	P = 0.000
<u>Polynucléose neutrophile + insuffisance rénale</u>	<u>55</u>	<u>95</u>	<u>90</u>	<u>70</u>	P = 0.000
<u>Fièvre + polynucléose neutrophile</u>	<u>56</u>	<u>83</u>	<u>74</u>	<u>69</u>	P = 0.002
<u>Début brutal + polynucléose neutrophile</u>	<u>46</u>	<u>85</u>	<u>71</u>	<u>67</u>	P = 0.009
<u>Toux + expectorations purulentes</u>	89	41	63	76	P = 0.004
<u>Contexte épidémique grippal + fièvre + insuffisance rénale</u>	<u>24</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>61</u>	P = 0.004

Les variables seules ou associées orientant vers le pneumocoque sont **soulignées**.

Les **chiffres surlignés** sont ceux qui semblent le plus statistiquement significatifs.

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 leurs 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 sont 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.

Abstract:

Introduction: Community-acquired pneumonia (CAP) is a common and potentially serious pathology. Its etiological diagnosis, suspected on the basis of clinical, biological and radiological criteria, combined with rapid and adapted antibiotherapy, can reduce its mortality, its cost and reduce the emergence of resistant bacterial strains.

Objective: Demonstrate the statistical superiority of some clinical and / or paraclinical criteria in the etiological orientation of hospitalized CAP in order to assist the initial probabilistic antibiotic prescription.

Material and methodology: A retrospective study of documented CAP in adults hospitalized at the General Hospital (CHG) of Dax between January 2013 and December 2016. We have developed a list of criteria to evaluate and for each criteria, we have calculated its positive predictive value (VPP), its negative predictive value (VPN), its sensitivity (Se) and its specificity (Spe).

Results: Of the 104 patients included, none of the analyzed criteria is totally discriminating in the etiology of a CAP. However, the presence of a sudden start (Spe 97%, VPP 93%), purulent sputum and hyperleukocytosis (Spe 97%, PPV 88%) or sudden start and purulent sputum (100%, PPV 100%), seem to orientate towards a pneumococcus. The presence of digestive disorders (Spe 91%, PPV 81%), or arthromyalgia (Spe 97%, VPP 94%), or headache (Spe 100%, PPV 100%), or digestive disorders and arthromyalgia (100% Spe, 100% VPP) or chills and cytolysis (Spe 97%, PPV 90%), or chills, cytolysis and arthromyalgia seem to orientate towards an intracellular germ.

Conclusion: Certain clinical and / or paraclinic criteria alone or in combination seem to be more discriminating than others in the etiological orientation of a CAP in adult hospitalized patients. Further study would be necessary to support these assumptions.

Title: Criteria for the etiologic diagnosis of Community-acquired pneumonia (CAP) and Probabilistic Antibiotherapy. Retrospective analysis of CAP hospitalized at the General Hospital of Dax between 2013 and 2016. Statistical weighting and relevance of simple clinical and paraclinical criteria for the initial therapeutic orientation.

Discipline: General Medicine

Keywords: Community-acquired pneumonia, etiologic diagnosis, probabilistic antibiotherapy.

Résumé :

Introduction : La pneumopathie aiguë communautaire (PAC) est une pathologie fréquente et potentiellement grave. Son diagnostic étiologique, suspecté sur la base de critères cliniques, biologiques et radiologiques, associé à une antibiothérapie probabiliste rapide et adaptée permettent de diminuer sa mortalité, son coût et de réduire l'émergence de souches bactériennes résistantes.

Objectif : Démontrer la supériorité statistique de certains critères cliniques et/ou paracliniques dans l'orientation étiologique de PAC hospitalisées afin d'aider la prescription antibiotique probabiliste initiale.

Matériel et méthode : étude rétrospective de PAC documentées chez des adultes hospitalisés au Centre Hospitalier Général (CHG) de Dax entre janvier 2013 et décembre 2016. Nous avons élaboré une liste de critères à évaluer et pour chaque critère nous avons calculé sa valeur prédictive positive (VPP), sa valeur prédictive négative (VPN), sa sensibilité (Se) et sa spécificité (Spe).

Résultats : Sur 104 patients inclus, aucun des critères analysés n'est totalement discriminant dans l'étiologie d'une PAC. Mais, la présence d'un début brutal (Spe 97%, VPP 93%), d'expectorations purulentes et d'une hyperleucocytose (Spe 97%, VPP 88%) ou d'un début brutal et d'expectorations purulentes (Spe 100%, VPP 100%), semblent orienter vers un pneumocoque. La présence de troubles digestifs (Spe 91%, VPP 81%), ou d'arthromyalgies (Spe 97%, VPP 94%), ou de céphalées (Spe 100%, VPP 100%), ou de troubles digestifs et d'arthromyalgies (Spe 100%, VPP 100%), ou de frissons et d'une cytolyse (Spe 97%, VPP 90%), ou de frissons, d'une cytolyse et d'arthromyalgies (Spe 100%, VPP 100%), semblent orienter vers un germe intracellulaire.

Conclusion : Certains critères cliniques et/ou paracliniques seuls ou associés semblent être plus discriminants que d'autres dans l'orientation étiologique d'une PAC chez des patients adultes hospitalisés. Un complément d'étude serait nécessaire pour étayer ces hypothèses.

Titre : Critères du diagnostic étiologique des Pneumopathies Aiguës Communautaires (PAC) et antibiothérapie probabiliste. Analyse rétrospective de PAC hospitalisées au Centre Hospitalier Général de Dax entre 2013 et 2016. Pondération statistique et pertinence de critères cliniques et paracliniques simples pour l'orientation thérapeutique initiale.

Discipline : Médecine Générale

Mots-clés : Pneumopathie aiguë communautaire, diagnostic étiologique, antibiothérapie probabiliste.

UNIVERSITE DE BORDEAUX