

Pneumopathies infectieuses du sujet âgé

Capacité de Gériatrie - Février 2011

Dr C. ZACHARIAS
Hôpital ROTHSCHILD AP-HP

Infections respiratoires basses = IRB

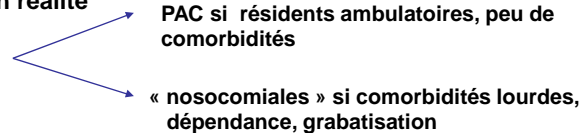
- Bronchites aiguës
- Exacerbations aiguës de BPCO
- Pneumopathies aiguës < 5% des IRB

Distinction souvent difficile chez le sujet âgé → IRB du sujet âgé

Pneumopathies aiguës

- communautaires (PAC) : acquises hors de l'hôpital
- nosocomiales: acquises après 48 heures à l'hôpital
- acquises en institution : sont des PAC par définition, car lieu de vie

en réalité



Infections respiratoires basses du sujet âgé : fréquence et gravité

problème de santé publique lié à l'évolution démographique

- **Espérance de vie** + 3mois / an
au 01/01/2011: espérance de vie à la naissance
F = 84,8 ans H = 78,1 ans
augmentation du nombre d' années de vie sans handicap

- **en France**

| | | | |
|------|------|-------------|---------------|
| 2005 | Pop° | 60 millions | |
| | | > 75 ans | 8% de la Pop° |
| | | > 80 ans | 4% |
| 2011 | | 65 millions | |
| 2030 | | 68 millions | |
| | | > 75 ans | 12% |
| | | > 80 ans | 7% |
| 2050 | | 72 millions | |
| | | > 75 ans | 15% |

- **L'incidence des pneumopathies aiguës communautaires** ↗ avec l'âge

| | |
|-------------|--------------|
| 60-74 ans | 15 cas /1000 |
| 75 ans et + | 34 cas /1000 |

- **Risque infectieux pulmonaire particulièrement élevé en institution:**

moyenne d'âge > 80 ans, polyopathie, dépendance

- incidence des IRB serait X 10
68 à 114 cas / 1000 (Léophonte, 1999)
- pneumopathies à pneumocoques X 3
risque majoré pour pneumocoque invasif (bactériémique) X 4
- risque d'épidémie (virus, pneumocoque, légionnelle)
- fréquence des BGN

- **Fréquence :** infections urinaires > IRB > infections cutanées

- **Fréquence des hospitalisations pour IRB**

3^{ème} cause d'hospitalisation chez les > 65 ans

implications médico-économiques

- **Mortalité élevée des IRB du sujet âgé**

Pneumopathies + grippe: 1ère cause de décès par infection

mortalité hospitalière des PAC des > 65 ans : 10%

mortalité à 1 mois des PAC chez les > 65 ans vivant au domicile : 5 à 33%
en institution : 20 à 40%

Facteurs prédictifs de mortalité

- initialement : sévérité de la pneumopathie
- secondairement : décompensation des comorbidités
- statut fonctionnel préalable : facteur prédictif indépendant
- l'âge (mais dans la plupart des études, l'âge civil en soi n'est pas un facteur prédictif positif indépendant)

- **Déclin fonctionnel fréquent au décours de l'épisode infectieux**

- concerne 20% des patients hospitalisés provenant du domicile (Torres, 2004)
- retrouvé dans de nombreuses études chez les patients en institution
- lié à la sévérité de la pneumopathie (hospitalisation, dyspnée, déconditionnement)

- **Surmortalité tardive après pneumopathie**

surmortalité à 12 mois après PAC: 11 à 25 %

facteurs prédictifs: - statut fonctionnel préalable
- fragilité
- comorbidités sévères

Marie et al, 1997, J Am Geriatr Soc, A comparison of nursing home-acquired pneumonia patients with community-acquired pneumonia and nursing home patients without pneumonia

mortalité à 12 mois liée à:

- statut fonctionnel
- complications survenues durant l'hospitalisation pour pneumopathie

Torres et al, 2004, J Am Geriatr, Outcome predictors of pneumonia in elderly patients: importance of functional assessment

99 patients >65 ans (dont 26% >85 ans), hospitalisés pour PAC (unités de long séjour exclues)

- mortalité à 1 mois = 6.1% (dont 100% due à la pneumopathie)

- surmortalité à 12 mois = 16%
à 18 mois = 24%

- l'âge civil n'est pas un facteur prédictif indépendant de mortalité

- **Facteurs de risque de pneumopathies bactériennes du sujet âgé : multiples**

- 1 **Immunosénescence cellulaire et humorale et vieillissement pulmonaire**

- moindre production d'Ac IgG de forte affinité après stimulation antigénique naturelle (Streptocoque Pn., Influenza) ou vaccinale
- baisse de la clairance muco-ciliaire
- probable remaniement inflammatoire du poumon profond (LBA: neutrophilie, altération quantitative et fonctionnelle des macrophages alvéolaires)

- 2 **Pathologies pulmonaires, mauvais état bucco-dentaire, malnutrition PE**

- 3 **Troubles de déglutition, immobilisation, grabatisation**

- 4 **Comorbidités:** cardiaques, neurologiques, diabète, alcoolisme, immunosuppression

- 5 **Iatrogénie**

- psychotropes sédatifs, anticholinergiques..
- réduction de la toux, sécheresse des muqueuses, fausses routes ou microaspirations
- IPP, antiacides → pullulation microbienne gastrique

- 6 **SNG, GPE, jéjunostomies**

- 7 **En institution: promiscuité** (transmission virus, Pneumocoque)

Aspects cliniques: spécificités liées à l'âge (1)

Chez l'adulte jeune

PAC = signes infectieux + signes respiratoires + 1 opacité alvéolaire nouvelle

présentations évocatrices de l'étiologie microbienne = éléments d'orientation

Pneumopathie 'à pneumocoque'

*début brutal, frissons, fièvre élevée
douleur thoracique, polypnée, toux, expectoration rouillée
crépitations en foyer, opacité alvéolaire systématisée
leucocytose > 15000*

Pneumopathie atypique à germe intracellulaire: légionellose

*dyspnée aiguë fébrile avec d'emblée impression de gravité +/- détresse resp.
pas de signes ORL, crépitations sans participation bronchique
opacités alvéolaires extensive, souvent bilatérales
signes généraux: neurologiques (50%), digestifs, rénaux...
leucocytose < 15000
terrain : alcool, tabac, comorbidités
exposition à l'eau chaude en aérosol contaminée?*

Pneumopathie grippale

*contexte épidémique, tableau peu sévère, toux sèche douloureuse, ronchus
opacités hilifuges d'épaississement bronchique, atteinte parenchymateuse
limitée en mottes péribronchiques (bronchopneumopathie)
guérison spontanée rapide mais surinfection possible.
Rarement : grippe maligne (œdème lésionnel)*

Aspects cliniques: spécificités liées à l'âge (2)**Pneumopathie à anaérobies**

*tableau torpide, souvent peu fébrile,
expectoration très fétide, abcédation et pleurésie purulente, +/- enkystée très
fréquentes
foyer infectieux dentaire ou contexte d'inhalation*

Cependant, aucun de ces signes n'a de valeur discriminante suffisante pour affirmer le germe en cause

Aspects cliniques: spécificités liées à l'âge (3)**PAC chez le sujet âgé**

Community-acquired pneumonia in very elderly patients: causative organisms, clinical characteristics, and outcome, (Fernandez-Sabé et al, Medicine 2003;82:159-169)

Étude observationnelle prospective (1995 -2001) comparant 1169 PAC < 80ans (âge moyen=60, 17-79) et 305 PAC >80ans (85, 80-97). Longs séjours non inclus

| | < 80ans- | > 80ans- | p |
|---------------------------|----------|----------|--------|
| cardiopathie | 20% | 31% | <0.001 |
| démence | 1% | 13% | <0.001 |
| délai avant consultation | 4.3 | 3.3 | <0.001 |
| début brutal | 60% | 63% | NS |
| choc initial | 3% | 2% | NS |
| confusion | 11% | 21% | <0.001 |
| frissons | 51% | 45% | NS |
| douleur pleurale | 45% | 37% | <0.007 |
| expectoration purulente | 55% | 53% | NS |
| myalgies | 23% | 8% | <0.001 |
| céphalées | 21% | 7% | <0.001 |
| température à l'admission | 38.2 | 37.9 | <0.001 |
| absence de fièvre | 22% | 32% | <0.001 |
| râles | 77% | 84% | <0.005 |

Aspects cliniques: spécificités liées à l'âge (4)

| | <80 ans | >80ans | p |
|---------------------------------|---------|--------|--------|
| PO2 en AA | 60 | 57 | <0.003 |
| Leucocytes X 10 ⁹ /L | 15 | 15 | NS |
| Bactériémie | 13% | 12% | NS |
| Pneumopathie multilobaire | 36% | 28% | <0.016 |
| Épanchement pleural | 16% | 20% | NS |

Aspects cliniques: spécificités liées à l'âge (5)**Sujet âgé: symptomatologie difficile et trompeuse**➤ **réduction des signes infectieux***fièvre, frissons, sueurs*➤ **réductions des douleurs***douleur thoracique, céphalée, myalgies*➤ **signes respiratoires***toux: réflexe émoussé, moindre efficacité, difficultés à expectorer.
foyer de crépitant: non perçu si défaut d'inspiration profonde**râles non spécifiques:**ronchus et sous crépitants: liées à la stase bronchique**crépitants: râles de déplissement alvéolaire**des 2 bases, majorés par décubitus et chez les cardiaques***→ ausculter en position assise, faire tousser sur ordre, stimuler pour obtenir une inspiration profonde****→ valeur prédictive positive de pneumonie: foyer unilatéral de crépitants**

- **signes fonctionnels extra-thoraciques, 'gériatriques': sont fréquemment les seuls signes d'appel de pneumopathie**
syndrome confusionnel, détérioration cognitive rapide
trouble de la marche, chute sans cause,
incontinence, perte d'appétit, troubles digestifs, malaise..
- **comorbidité décompensée au premier plan**
IC, trouble du rythme
exacerbation de BPCO ..
- **l'absence ou la réduction des signes de pneumopathie est corrélée**
à l'âge avancé
à l'altération cognitive
au degré de dépendance

Signes cliniques de gravité → imposent l'hospitalisation urgente

1. Confusion
2. Fréquence respiratoire > 30 / min
3. Fréquence cardiaque > 125 /min
4. PA < 90 mmHg
5. Température <35 ou > 40°C

Epidémiologie microbienne

1 – PAC hospitalisés, hors longs séjours (Fernandez-Sabé et al, Médecine, 2003)

| | < 80 ans (n =1169) | > 80 ans (n = 305) | p |
|-----------------------------------------------|-----------------------|-----------------------|--------|
| étiologie microbienne | 51% | 44% | NS |
| <i>Streptococcus Pneumoniae</i> | 23% | 23% | NS |
| <i>Legionella Pneumophila</i> | 8% | 1% | <0.001 |
| <i>Hemophilus Influenza</i> | 6% | 5% | NS |
| BG négatif | 1% | 3% | NS |
| <i>E Coli</i> | | | |
| <i>Klebsiella Pn.</i> | | | |
| <i>Entérobacter</i> | | | |
| <i>Pseudomonas</i> | | | |
| Germes atypiques | 7% | 1% | <0.001 |
| <i>Chlamydiae pn.</i> | | | |
| <i>Chlamydiae Psi.</i> | | 0 | |
| <i>Mycoplasma Pn.</i> | | | |
| <i>Coxiella B.</i> | | 0 | |
| virus | 7% | 8% | NS |
| <i>Influenza A</i> | | | |
| <i>Parainfluenza</i> | | | |
| VRS | | | |
| <i>Pneumopathie d'inhalation anaérobies ?</i> | 5% | 10% | <0.002 |

Epidémiologie microbienne

2 – pneumopathies acquises en institution

chiffres mal connus car documentation bactériologique difficile, populations hétérogènes..
séries publiées:

| | |
|----------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pneumocoque dont PSDP | 10 à 40% |
| BG négatifs dont <i>Pseudomonas Ae.</i> Entérobactéries BLSE+ | 20 à 45% (colonisation oro-pharyngée++) |
| Staphylocoque dont SARM | 10 à 30% (souvent complication de la grippe) |
| Légionnelle | <i>rare mais grave, quelques épidémies décrites en MR</i> → surveillance et prévention depuis 1997 en 2005: 1 MR recensait 2 cas (cas groupés) 1 MR 3 cas 5 MR 2 cas et 73 cas /1527 cas diagnostiqués avaient séjourné en MR |
| germes atypiques | rares |
| viroses | <i>fréquentes, épidémiques, mais encore peu documentées</i> Influenza A, B, (C), H1N1 → Prévention vaccinale. VRS ++, Rhinovirus, Parainfluenza, Adenovirus, |

Pneumocoque de sensibilité diminuée à la Pénicilline G (PSDP)

Surveillance depuis 1984 : Centre National de Référence, 22 Observatoires régionaux

- Diminution de la sensibilité en France depuis 1979, par modification des protéines de liaison à la Pénicilline (PLP), lié aux prescriptions massives d'antibiotiques
- Selon les PLP modifiées, résistance de +/- haut niveau

| | |
|---------------------------------------------|-----------------------|
| souches intermédiaires (I) à la Pénicilline | 0.06 mg/l <CMI <1mg/l |
| souches résistantes (R) à la Pénicilline | CMI >1mg/l |

→ pour maintenir l'efficacité de la Pénicilline, il a fallu augmenter la posologie
- Le niveau de résistance du pneumocoque varie selon le site du prélèvement:
souches muqueuses (OMA) >> pulmonaires >> Hémoc >> LCR
- Facteurs de risque pour l'acquisition d'un PSDP :
 - âge > 65 ans
 - traitement par β -lactamine dans les 3 mois
 - hospitalisation dans les 3 mois

- Forte résistance aux antibiotiques usuels *macrolides, Cotrimoxazole, Tétracycline*
→ contre-indiqués dans les PAC

Pas de résistance du pneumocoque à la *Pristinamycine*, à la *Télithromycine*

- *Amoxicilline (3g / jour)* efficace sur tous les PSDP
- Pas de souche de pneumocoque responsable de pneumopathie résistante au *Cefotaxime (3 g / jour)*
ou
à la *Ceftriaxone (1g / jour)*

cefalosporines orales 1, 2 et 3^{ème} génération contre-indiquées car échecs

- *Fluoroquinolones anti-pneumococciques (FQAP) Levofloxacin, Moxifloxacin* profils très intéressants
 - spectre étendu
 - très rare résistance au pneumocoque
 - excellente biodisponibilité

mais risque ++ d'émergence de résistances si utilisation large

→ à prescrire très prudemment

→ contre-indiquées si prescription d'une fluoroquinolone dans les 3 mois

Résistance du Pneumocoque (souches invasives) en France : tendances 2001-2007 (INVS)

| | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 |
|--------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Pn SD Péni (I+R) % | 47 | 47.9 | 42.9 | 40 | 34 | 33 | 34 | 29.9 |
| Pn Erythro (R) | 46 | 53 | 47 | 47 | 39 | 38 | 35 | 30 |
| PnAmoxi (R) | 1.3 | | 1.2 | | | | <1 | |
| PnCéfotaxime (R) | 0.3 | | 0.1 | | | | 0 | |

2007 : 98% des souches étaient sensibles aux FQ et à la thélitromycine

Taux de résistance important persistant pour Cotrimoxazole, Tétracycline..

Examens complémentaires

1 – Radiographie thoracique

- indiquée si :
signes évocateurs de pneumopathie → confirmation, suivi
ou signes peu évocateurs, mais risques de sémiologie trompeuse ou de complications
 âge > 75 ans
 comorbidités
 vie en institution
- diagnostic des complications excavation, épanchement pleural, atélectasie
- diagnostic différentiel OAP, cancer BP, tuberculose, EP.
- L'interprétation d'une RP plus difficile chez le sujet âgé
 séquelles
 manque de coopération (mal centré, pas d'inspiration profonde..)
 cliché couché
 → mauvaise visualisation d'un épanchement, de la base gauche
- Face + Profil debout (ou au minimum assis)

2 – Biologie

- NFS , CRP, bilan biologique standard (hydratation, clairance de la créatinine)
- oxymétrie de pouls ou gazométrie en air ambiant

Recherches microbiologiques : ne sont pas systématiques

- Hémocultures
- ECBC : jamais en 1^{ère} intention
 simple mais souvent contaminé (flore bucco-pharyngée) ou salivaire
 technique coûteuse en temps
 indication échec d'un ou plusieurs traitements AB probabilistes
 avec persistance d'une franche expectoration purulente

 critères de qualité : origine bronchique et purulence si
 - cell. épithéliales < 10/champ
 - PNN > 25/champ
 positivité si > 10. 7 cfu/ml, flore monomorphe

 sous réserve d'une bonne technique:
 - bonne sensibilité pour pneumocoque, BG -, staph.
 - permet IF, isolement ou PCR pour légionnelle
 - n'est contributif que si résultat positif
- Antigène soluble urinaire de Pneumocoque
 - bonne sensibilité
 - excellente spécificité
 - diagnostic rapide
 - non négativé par 7 jours d'antibiotique, et persistant plusieurs semaines

- **Antigène soluble urinaire de Légionelle**
 - détecte **Legionella Pneumophila du séro groupe 1**
LP 1 = 95% des 1527 cas de Légionelles diagnostiquées en France en 2005
 - sensibilité **86%** spécificité **93%**
 - précoce (apparaît après 1 à 3 jours d'évolution) et prolongée (peut persister 1an)
non négativée par l'antibiothérapie
 - si antigénurie positive
chercher systématiquement à identifier la souche par
prélèvement broncho-pulmonaire (ECBC, endoscopie)

Indications de l'antigénurie pour Légionelle :

- PAC sans signes de gravité : pas de recherche microbiologique de légionelle
- PAC hospitalisée (hors réanimation)
antigénurie non systématique
Indiquée si
 - tableau évocateur de Légionelle,
 - inefficacité des β -lactamines
 - pneumopathie sévère, instabilité hémodynamique
- en contexte épidémique pour toutes les PAC
- recommandée dans les pneumopathies nosocomiales

Autres examens, à discuter au cas par cas :

Sérologies *Légionelle, germes atypiques*

Diagnostic virologique (influenza, VRS, grippe A) en contexte épidémique
*intérêt épidémiologique (recommandé par les CDC)
écouvillonnage sur sécrétions naso-pharyngées chez quelques patients*

Endoscopie bronchique pour aspiration +/- brossage bronchique protégé +/-LBA
*si d'échec après antibiothérapies probabilistes larges et ECBC non contributif
ou en cas d'atélectasie associée*

TDM thoracique
*diagnostic différentiel des pneumopathies infectieuses
bilan des pleurésies*

Ponction pleurale

Pneumopathies d'inhalation

Facteurs favorisants **comorbidités neurologiques, institution, grabatisation.**

très fréquentes. morbidité et mortalité ++

distinguer :

1 - Syndrome de Mendelson

- aspiration du contenu gastrique (acide et normalement stérile)
 - lésion caustique trachéo-bronchique et du parenchyme pulmonaire
 - pneumopathie inflammatoire
- symptomatologie variable
 - silencieuse, méconnue*
 - toux, dyspnée, râles*
 - œdème lésionnel*
- pneumopathie bactérienne secondaire si
 - contamination bactérienne gastrique
 - favorisée par *IPP*
 - sonde d'alimentation entérale*
 - gastroparésie, obstruction grêle*
 - surinfection de la pneumopathie inflammatoire

2 - Pneumopathies d'aspiration

- Pneumopathie infectieuse après aspiration de sécrétions oropharyngées colonisées par des bactéries pathogènes
 - facteurs favorisants :
 - dysphagie neurologique*
 - trouble de vigilance*
 - déficit de soins dentaires*
- Overlap fréquent entre ces 2 pathologies
- Quels sont les germes en cause?

Pneumopathies d'inhalation

- *Etudes années 1970* : **Anaérobies ++** Méthodologie actuellement contestée (Marik, 2001, NEJM)

- *Etudes années 1990*

1 – Mier et al, *Intensive Care Med*, 1993 52 patients ventilés pour pneumopathie d'aspiration. Prélèvements bronchiques protégés distaux et méthodologie optimale pour anaérobies

PAC → **pneumocoques, staphylocoques, *Hémophilus influenza***

PA nosocomiale → **entérobactéries dont *pyocyanique***

aucun anaérobie

2 – Marik et al, 1999, *Chest* 25 patients ventilés. Même méthodologie

Même spectre bactériologique. Aucun anaérobie

Conclusion

Les anaérobies ne sont pas prédominants dans les pneumopathies d'inhalation une antibiothérapie à large spectre active sur les BG négatifs est préconisée

Cefalosporine III injectable

Fluoroquinolone

Pipéracilline

les anti-anaérobies ne sont pas systématiques, mais indiqués si foyer dentaires, expectoration fétide, abcès ou empyème

Antibiothérapie des PAC

- Antibiothérapie au cours des IRB de l'adulte et de l'enfant – AFSSAPS – octobre 2005
- Conférence de consensus : prise en charge des IRB de l'adulte immunocompétent - 2006

urgence thérapeutique

traitement probabiliste basé sur le(s) germe(s) présumé(s) et les comorbidités

☐ **Adulte > 65 ans, sans signes de gravité, traitement ambulatoire**

- **sans comorbidités**

monothérapie orale en 1^{ère} intention

cibler : pneumocoque prioritairement

+/- BG négatifs : E.Coli, Klebsielle sensibles

+/- anaérobies

→

Amoxi - ac. clav. 3g/j - 10 jours

si allergie : Pristinamycine ou Télithromycine

si échec à 48 – 72h, sans aggravation

→

associer un macrolide

ou substituer Pristinamycine ou Télithromycine

si aggravation, hospitalisation

☐ **Adulte > 65 ans, sans signes de gravité, traitement ambulatoire ou institution**

• **avec comorbidités**

pas de bithérapie d'emblée
couvrir pneumocoque
élargir sur BG –

→ **Amoxi - ac. Clav. 3g/j – 10 jours**
ou Ceftriaxone 1g/j IM ou S/C

(ou FQAP si intolérance ou rare allergie aux 2 β -lactamines)
CI si FQ dans les 3 mois
Utilisation minimale des FQ en institution++
(acquisition et transmission de souches résistantes)

si échec β -lactamine à 48 - 72h, sans aggravation :
faire RP si non faite initialement
ECBC si expectoration
+/- antigènes solubles pneumocoque et légionnelle

→ associer **macrolide ou FQ**

si échec FQAP, hospitaliser

☐ **Adulte > 65 ans, comorbidités, hospitalisation**

• **PAC non sévère**

→ **Amoxi – ac; Clav.**
ou Ceftriaxone
ou si allergie aux 2 β -lactamines, FQAP (sauf CI)

si échec à 48-72h après β -lactamine

→ **le plus souvent, associer FQ**

si échec après FQAP, recherche microbiologique ou élargir le spectre

• **PAC sévère : bithérapie d'emblée**

→ **Ceftriaxone + FQ**

si échec (BLSE?) recherches microbiologiques et couverture large++

cibler : - entérobactéries multiR
- pyocyanique multiR

→ **[Tazocilline ou ceftazidime] + [aminoside ou Ciprofloxacine]**
+ macrolide ou FQ

- staph. Méti-R

→ **Antistaph. IV**

- si anaérobies

→ **ac. Clavulanique ou Metronidazole**

Antibiothérapie des exacerbations des BPCO

- Pas de recommandations particulières chez le sujet âgé
 - **Etiologie non infectieuse dans 50% des cas** (inflammatoire, pollution, tabac..)
 - Origine infectieuse dans 50%
 - virale++ dont Rhinovirus 50%*
 - bactérienne : Hemophilus influenzae (sécréteur de β -lactamase)*
 - Moraxella catarrhalis id°*
 - Pneumocoque (dont PSDP)*
 - Chlamydiae*
 - Pseudomonas (exacerbateurs fréquents, BPCO sévère)*
 - Expectoration mucopurulente ne signifie pas obligatoirement surinfection bactérienne
- Critères de surinfection d'Anthonisen: 2 critères sur 3 parmi
- augmentation de la dyspnée*
 - augmentation du volume de l'expectoration*
 - augmentation de la purulence de l'expectoration*
- Seul critère ayant 1 valeur prédictive positive de surinfection bactérienne : *purulence franche*

- **Indication de l'antibiothérapie :**
 - non systématique
 - selon gravité de la BPCO (= selon la dyspnée à l'état de base)
 - dyspnée d'effort légère ou modérée*
 - AB seulement si expectoration franchement purulente*
 - dyspnée d'effort sévère ou de repos*
 - AB systématique*
 - Amoxy-ac.clav.*
 - Céphalosporines orales 2è et 3è génération (Zinnat, Taketiam, Orelox)*
 - Macrolide/ Pristinamycine/Télithromycine*
 - Ceftriaxone IM IV, SC*
 - FQ : à éviter si possible*

Traitement antiviral de la grippe saisonnière (Influenza A et B, H1N1) en institution

inhibiteurs de la Neuraminidase

Zanamivir (Relenza ® Diskhaler 2b x2/j)

Oseltivir (Tamiflu ® PO posologie selon clairance créatinine)

- *en contexte épidémique*
- *après identification du virus chez quelques malades*
- *en curatif chez les patients infectés, quelque soit le statut vaccinal débuté dans les 48h, durée 5 jours,*
- *en prophylaxie chez les sujets en contact (résidents et personnel)*
- *efficacité démontrée :*
 - réduction des symptômes*
 - de la durée d'évolution*
 - du portage viral → limitation de la propagation*
- *associer des mesures de prévention générales*
 - isolement respiratoire / masque*
 - hygiène des mains (Solutions HA)*

Prévention des IRB du sujet âgé

1. Prévention des pneumopathies d'aspiration chez les SA déments et/ou dépendants

éviter la sédation ...

soins bucco-dentaires, traitement des candidoses orales

alimentation adaptée, eau gélifiée + hydratation sous cutanée si tr. déglutition

repas en positionnement assis, 'menton rentré' au moment de la déglutition

petites bouchées, faire tousser entre les déglutitions

bilan et rééducation orthophonique

éduquer les équipes de soins ++

2 . Vaccination anti-grippale

- **Morbi-mortalité élevée de la grippe en gériatrie**
- **Risque épidémique élevé en institution**
- **Efficacité démontrée de la vaccination antigrippale chez les sujets âgés, malgré une moindre réponse vaccinale**
 - * **Méta-analyse de Gross, Ann Intern Med, 1995**
réduction de 56 % des IRB
de 53 % des pneumopathies
de 48 % des hospitalisations
de 68 % de la mortalité.
 - * **Méta-analyse de Vu et al, Vaccine, 2002**
réduction de 35 % des syndromes grippaux
de 33 % des hospitalisations pour pneumonies et gripes
de 47 % de la mortalité par pneumonie et grippe
de 50 % de mortalité de toute cause en période d'épidémie
- **De surcroît**
réduction du risque d'hospitalisation pour évènement cardiaque et AVC
(Nichol et al, NEJM,2003)
- **Conclusion**
La vaccination anti-grippale doit être généralisée aux sujets âgés
Importance majeure de la vaccination des soignants (Carman et al, Lancet, 2000)

Grippe saisonnière : décès en France

- certificats de décès: « Grippe » ...

| | |
|-------------|-------|
| - 2004-2005 | 228 |
| - 2005-2006 | 22 |
| - 2006-2007 | 44 |
| - 2007-2008 | 49... |

- en réalité:

4 à 6000 décès par an en France
dont 90% chez les sujets âgés (> 65 ans) par

- surinfections
- décompensation de co-morbidités

Grippe A (H1N1) et sujets âgés

nouveau virus A: famille H1N1

- comme grippe espagnole 1918... → mobilisation mondiale
- survient par réassortiment entre plusieurs virus (*porcin, humain, aviaire*)
- n'a jamais circulé parmi les humains
- grande vitesse de propagation
- formes graves (grippe maligne)
 - surtout dans la tranche 15-64 ans
 - femmes enceintes +

pourquoi :

Les virus H1N1 ont circulé abondamment jusque vers 1950, avant d'être remplacés par d'autres familles : les < 50 ans n'ont donc développé aucune immunité

les sujets plus âgés peuvent avoir une relative immunité

dans toutes les tranches d'âges, les sujets à risque restent exposés au risque de décès par surinfection ou décompensation de pathologies chroniques

- risque: mutation (dérive génétique ou réassortiments) → virulence accrue
- quelques mutations (ou réassortiments) ont déjà été décrites, mais actuellement, pas de résistance à Oseltamivir (Tamiflu)
- depuis 2010, est intégré dans le vaccin de la grippe saisonnière

Grippe A (H1N1) 2009 : décès

- En France : au 19/01/2010

| | | | |
|------------------------------|------------------|----------------|----------------|
| | 263 décès | H = 57% | F = 43% |
| < 1an | 8 | | |
| 1-14ans | 17 | | |
| 15-64 ans | 171 | | |
| > 65ans | 67 | | |
| dont sujets sans FR : | | | |
| <1an | 3 | | |
| 1-14ans | 4 | | |
| 15-64ans | 29 | | |
| > 65ans | 4 | | |

- Dans le Monde : 12 à 14000 décès

3 . Vaccination anti-pneumococcique

- *fréquence des pneumococcies, mortalité élevée du pneumocoque invasif*
- *risque épidémique en institution*
 - *épidémies fréquentes avant l'ère des AB*
 - *réapparues depuis 1980: prisons, centres pour SDF (Paris XIIIè, 1991)*
 - *décrites en unité de long séjour:*
 - Pekka Nuorti et al, NEJM, 1998*
 - *sérotype 23 F multirésistant*
 - *11 / 84 résidents dont 4 bactériémiques, mortalité 27 %*
 - *portage asymptomatique de la souche: 23 % des résidents*
 - *pas de vaccination anti-pneumococcique*
 - *contrôle de l'épidémie par la vaccination anti-pneumococcique*
- *absence de vaccination: rôle dans la survenue d'épidémies démontré par d'autres études*

3. Vaccination anti-pneumococcique - suite

- *Efficacité démontrée chez l'adulte jeune sans facteur de risque*
 - Méta-analyse de Hutchinson, 1999*
 - réduction de 75 % environ les infections systémiques à pneumocoque*
 - Léophonte et al, Med mal Inf, 2001*
 - réponse significative à la vaccination, quelque soit l'âge si maladie chronique*
 - mais réponse diminuée ou absente en cas d'immunosuppression*
- *Etudes randomisées chez les sujets âgés*
 - Méta-analyse de Watson et al, Vaccine, 2003*
 - pas de bénéfice significatif démontré, mais biais méthodologiques possibles*
 - (population de taille insuffisante, hétérogénéité des recherches microbiologiques..)*
- *Etudes de cohorte et études cas témoins*
 - arguments convaincants pour une efficacité de la vaccination anti-pneumococcique chez les*
 - sujets âgés sur les souches invasives de pneumocoque*
- *Effet additif des vaccinations anti-grippale et anti-pneumococcique*
- *De plus, le rapport bénéfice/coût chez les sujets âgés serait positif*

3. Vaccination anti-pneumococcique - suite

Recommandations du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (janvier 2005)

Indications du vaccin 23-valent

insuffisance cardiaque

insuffisance respiratoire

alcoolisme + hépatopathie chronique

antécédent d'infection pulmonaire ou invasive à pneumocoque

aspléniques, drépanocytaires homozygotes, β -thalassémiques, syndromes néphrotiques

si indication : à proposer à l'entrée en institution

associé à la vaccination anti-grippale des résidents et du personnel

4. Prévention de la légionellose : mesures environnementales

*Légionellose en institution : plus rare que légionellose nosocomiale
mais épidémies publiées (Loeb et al, J Am Geriatr Soc, 1999)*

- *Plan gouvernemental de prévention de la légionellose – Juin 2004*
*objectif : réduire l'incidence de 50 %
améliorer la détection, le diagnostic et la déclaration des cas
contrôler précocément les sources de contamination possibles*
- *Circulaire du 28 10 2005 relative à la prévention du risque lié aux légionelloses dans les établissements sociaux et médico-sociaux d'hébergement pour personnes âgées*
modalités techniques de surveillance de la qualité de l'eau

Tuberculose du sujet âgé

Dr C. ZACHARIAS

Epidémiologie de la Tuberculose en France

Etablie à partir de la Déclaration Obligatoire (Tuberculose-maladie uniquement)

Incidence globale **10,2 / 100 000** en 2003

Incidence des cas BAAR + **4,6 / 100 000** en moyenne entre 2000 et 2004

→ **suppression de l'obligation vaccinale des enfants par le BCG** (décret du 17/07/07),
mais Recommandations vaccinales fortes dans les groupes à risque (dont migrants, IDF, professionnels et étudiants exposés..)

L'incidence - a diminué globalement dans la population de nationalité française
dont sujets âgés : - 2 % / an

- augmente dans la population de nationalité étrangère
(Europe de l'Est et Afrique sub-saharienne)

Mais reste nettement plus élevée

- dans la population âgée : 27 / 100 000 chez les plus de 75 ans
- dans la population en situation de précarité
- population infectée par le VIH
- chez les migrants de pays de forte endémie

Tuberculose chez les sujets âgés

Réactivation endogène de BK quiescents sur séquelles dans 80 % des cas
patients souvent non vaccinés, non traités
80 % des plus de 75 ans ont été infectés avant 1950

Infection exogène dans 20 % des cas, favorisée par
la vie en collectivité
la contagiosité : 60 % des patients tuberculeux en institution sont bacillifères

Formes pulmonaires 3 cas / 4

Particularités clinico-radiologiques des sujets âgés:

fièvre, toux, hémoptysies, sueurs moins fréquentes

dyspnée fréquente

plaintes non spécifiques AEG, perte de poids, perte d'autonomie, chutes..

→ retard diagnostique

atteinte lobe moyen, lobes inférieurs plus fréquente

cavernes moins fréquentes → plutôt infiltrats, nodules, pleurésie, miliaire

→ Y penser++

→ intérêt du cliché antérieur comparatif

Formes extra-pulmonaires

*ganglionnaire, uro-génitale, ostéo-articulaire, péricardique
digestive, méningée, hématopoïétique, cutanée..*

Biologie

syndrome inflammatoire : CRP, anémie, hypoalbuminémie

leucopénie, lymphopénie

hyponatrémie (SIADH)

souvent cholestase anictérique

Diagnostic positif de la tuberculose - maladie

diagnostic bactériologique

examen direct → BAAR

culture → indentification de la mycobactérie (BK)

antibiogramme (→ résistance?)

*crachats (X 3) ou tubages (X3, à jeun, couché), urines X3, liquide pleural,
LCR, toute ponction ou biopsie*

Si crachats ou tubages négatifs à l'ED ou techniquement impossibles

→ **Fibroskopie bronchique** : fibro-aspiration pour recherche de BK

+ biopsies d'éperons pour histologie

Liquide pleural : exsudat lymphocytaire

examen direct et cultures pour BK : rarement positifs

→ **Biopsie pleurale** à l'aiguille ou thoracoscopie → histologie

→ **diagnostic histologique** : granulome épithélioïde et géantocellulaire + nécrose caséuse

Diagnostic positif de la Tuberculose – infection latente

- but:* - éviter évolution vers tuberculose maladie
- éviter la propagation

Reposait sur IDR: limites ++

- difficultés de réalisation
- de lecture
- d'interprétation (vaccination antérieure, anergie sujet âgés..)
- manque de spécificité à l'égard du BK

Quanti FERON et T-SPOT-TB:

- techniques de détection de l'interféron gamma
 - dosage sanguin unique, résultat rapide
 - excellente sensibilité et spécificité à l'égard du BK
 - insensibilité à BCG antérieur ou autre Mycobactérie
- mais :
- ne faire le test que 3mois après contact connu
 - ne pas faire si IDR faire le mois précédent

QuantiFERON et T-SPOT-TB

4 Indications retenues par l'HAS (2006): ce sont les cas où l'IDR est très peu contributive

- 1- Enquête autour d'un cas : identification des sujets contacts infectés
- 2- aide au diagnostic des formes extra pulmonaires
- 3- professionnels de santé à l'embauche
- 4- avant traitement par antiTNF alpha

si résultat positif: on peut initier le traitement

Limites de ces nouveaux tests:

- nombreuses questions non résolues : études en cours
- ATS 2010: absence d'intérêt de ces nouveaux tests pour le diagnostic de Tuberculose active par rapport aux techniques traditionnelles.
- non remboursé par la sécurité sociale

NB: NEJM Sept. 2010: TAAN approuvé par l'OMS

nouveau test d'amplification des acides nucléiques
pour diagnostic de T. active, de T. résistante.

Interprétation de l'IDR

utile et interprétable aux Etats-Unis car absence de vaccination
difficile chez les sujets âgés en France , car **nécessite de connaître**
le statut vaccinal
les antécédents de PIT ou de tuberculose
l'IDR antérieure

- **IDR normalement > 5 mm après BCG**
> 10 mm si infection tuberculeuse
mais anergie fréquente chez le sujet âgé (négative dans 20 % des cas de
tuberculose évolutive en institution)
- **IDR > 15 mm ou phlycténulaire**
- **en l'absence d'antécédent : présomption en faveur de la tuberculose**
évolutive , mais ne l'affirme pas.
- **habituelle si antécédents de tuberculose (IDR à éviter)**
- **Faux positifs ou faux négatifs liés à une mauvaise technique d'injection.**
- **Effet booster : amplification de la réaction cutanée après IDR répétée.**
mal évalué chez les sujets âgés
- **Pas d'indication à pratiquer une IDR si tuberculose évolutive confirmée**

8 . Traitement de la tuberculose du sujet âgé

Le schéma thérapeutique est le même que pour le sujet plus jeune

tuberculose pulmonaire et extra pulmonaire

INH + RIF + PZA (+ EMB) pendant 2 mois puis
INH + RIF pendant 4 mois

L'utilité de l'adjonction de l'EMB pour les tuberculoses à BK sensible
est discutée

EMB indiqué si antécédent de tuberculose, rechute ou suspicion
de résistance

Si PZA contre-indiqué : traitement 9 mois

INH + RIF + EMB pendant 2 mois puis
INH + RIF pendant 7 mois

tuberculose méningée ou osseuse

les 4 antituberculeux pendant 2 mois. Traitement poursuivi 9 à 12 mois

chimioprophylaxie

INH pendant 6 à 9 mois
ou INH + RIF pendant 3 mois
ou RIF pendant 4 mois

Modalités du traitement

- en une prise, à jeun – éviter traitement discontinu (RIF)
- bilan initial identique quelque soit l'âge
- posologies

Isoniazide (INH) 4 - 5 mg/kg

si atteinte hépatique initiale : débiter à ½dose et adapter selon INHémie

Rifampicine (RIF) 10 mg/kg

si insuffisance hépatique : débiter à ½dose +/- contrôle de la rifampicinémie

RIF = inducteur enzymatique : surveiller AVK, Digitoxine, corticoïdes..

Pyrazinamide (PZA) 15 -25 mg/k

contre indiqué si atteinte hépatique préalable ou si Insuffisance rénale ou si très âgé

Ethambutol (EMB) 15 - 20 mg/kg

si cl. créatinine < 30 ml/mn : espacer les doses (3 x / semaine)

- **Surveillance du traitement identique quelque soit l'âge**

Hépatotoxicité accrue chez les sujets âgés

→ surveillance du bilan hépatique étroite à l'initiation du traitement (1x/sem pendant 1 mois puis 1x/mois)

*si transaminases > 3 N, arrêt immédiat INH et PZA
après normalisation → réintroduction INH à dose moindre
surveillance bilan hépatique
+/- adaptation selon INHémie*

*si bonne tolérance,
éventuellement réintroduction secondaire du PZA ou relais Ethambutol*

Prévention de la contagion en institution

Seules les tuberculoses pulmonaires et laryngées sont contagieuses

surtout si

- excavations
- BAAR + à l'ED
- toux

Si suspicion de tuberculose évolutive
ou tuberculose confirmée

→ Isolement respiratoire strict

- en chambre seule + signalisation
- porte fermée, chambre régulièrement aérée vers l'extérieur
- port d'un masque adapté en présence des soignants ou visiteurs
- soignants et visiteurs doivent porter un masque adapté dans la chambre
- déplacements du patient hors de la chambre limités au maximum, avec masque adapté

durée de l'isolement sous traitement : 2 à 3 semaines

éviter les procédures induisant la toux : aérosols, kinésithérapie ..
