



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



INFECTIONS BACTÉRIENNES – ANTIBIOTIQUES

Caractéristiques des infections respiratoires basses chez les sujets âgés

Characteristics of lower respiratory tract infections in the elderly

L. Drieux^{a,b,*}

^aÉquipe opérationnelle en hygiène hospitalière, hôpital Charles-Foix, AP-HP, 7, avenue de la République, 94200 Ivry-sur-Seine, France

^bEA 1541, laboratoire de bactériologie, université Pierre-et-Marie-Curie Paris-6 (UPMC), 91, boulevard de l'hôpital, 75013 Paris, France

MOTS CLÉS

Pneumopathie aiguë ;
Personne âgée ;
Microbiologie ;
Antibiotique

KEYWORDS

Pneumonia;
Elderly;
Microbiology;
Antimicrobial

Résumé Les infections respiratoires basses sont plus fréquentes chez les personnes âgées et sont à l'origine d'un nombre plus important d'hospitalisations et de décès. Le diagnostic de pneumonie aiguë est plus difficile dans cette catégorie de la population car les symptômes sont souvent atypiques et les examens microbiologiques peu contributifs. Les mécanismes physiopathologiques sont différents de ceux observés chez l'adulte jeune et il faut tenir compte des modifications anatomiques et physiologiques, ainsi que des modifications de la flore oropharyngée. La prise en charge des infections respiratoires basses repose essentiellement sur une antibiothérapie probabiliste qui doit tenir compte de la sévérité de l'épisode infectieux, des facteurs de risque et comorbidités et de la notion de vie en collectivité.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Pneumonia is more frequent among the elderly and is associated with higher rates of hospitalization and death. The diagnosis of pneumonia in the elderly is a clinical challenge because of its non-typical symptoms and because of a poor diagnostic yield of microbiological analysis. Ageing is associated with specific pathogenesis, modifications in lung performance and modifications in oropharyngeal flora. The management relies on empirical therapy, which takes into account the severity of the infectious episode, the presence of additional risk factors, comorbidities and institutionalization.

© 2010 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

La démographie française est en pleine évolution et la part des personnes âgées au sein de la population augmente progressivement. Selon les estimations de l'Insee, en 2030,

le tiers de la population française sera âgé de 65 ans ou plus. Les infections respiratoires basses affectent tout particulièrement le sujet âgé et leur incidence augmente avec l'âge [1]. Les infections respiratoires basses du sujet âgé présentent des particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques qu'il faut avoir à l'esprit car leur incidence, du fait du vieillissement de la population, augmentera au cours des prochaines décennies.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : laurence.drieux-rouzet@cfx.aphp.fr.

Définitions et épidémiologie

Les infections respiratoires aiguës basses comprennent les bronchites aiguës, les pneumonies et les exacerbations de bronchite chronique, dont le pronostic et le traitement sont différents. La bronchite aiguë, qui est le plus souvent d'origine virale, est très fréquente et fait souvent l'objet d'une antibiothérapie non justifiée. Le diagnostic de bronchite aiguë repose principalement sur la clinique qui associe le plus souvent une infection des voies aériennes supérieures les jours précédents, une toux et une brûlure rétrosternale. La fièvre est inconstante et généralement peu élevée. Chez la personne âgée, il est souvent difficile de distinguer une bronchite aiguë d'une pneumonie au début de l'infection. Dans le contexte d'une infection respiratoire basse du sujet âgé, il est donc justifié de réaliser une radiographie du thorax pour éliminer le diagnostic de pneumonie. Une surinfection bactérienne peut survenir et peut être évoquée devant l'association d'expectorations purulentes et d'une persistance de l'hyperthermie au-delà de trois jours. L'origine des bronchites aiguës étant généralement virales, il n'est pas recommandé d'initier une antibiothérapie en l'absence de surinfection bactérienne.

On estime que 15 % des infections respiratoires basses rapportées chaque année en France sont des exacerbations aiguës de bronchopneumopathie chronique obstructive (EABPCO). Beaucoup d'auteurs utilisent les critères modifiés de Anthonisen pour définir une EABPCO, soit la présence de deux critères majeurs (aggravation de la dyspnée, augmentation de la purulence des expectorations, augmentation du volume des expectorations), soit présence d'un critère majeur et d'un critère mineur (fièvre sans cause apparente, toux, augmentation de la fréquence respiratoire) [2]. Une définition simplifiée a été retenue par la Société de pneumologie de langue française (SPLF) : majoration ou apparition d'un ou plusieurs des symptômes de la maladie (toux, expectoration, dyspnée) sans préjuger de la gravité de l'épisode. Lorsque l'exacerbation est susceptible d'engager le pronostic vital, on parle alors de décompensation. Il semble qu'une infection virale ou bactérienne est impliquée dans environ 50 % des EABPCO et lorsque les techniques microbiologiques mettent en évidence une bactérie, la distinction entre colonisation et infection est difficile car 25 à 50 % des patients souffrant d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ont une colonisation bactérienne des voies aériennes inférieures. Les bactéries habituellement retrouvées sont *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa*. En cas d'exacerbation, ces bactéries sont isolées plus fréquemment et en quantité plus importante dans les voies aériennes inférieures [3]. En pratique, la purulence des expectorations est un argument fort en faveur d'une infection bactérienne [4]. Les virus les plus souvent impliqués dans les EABPCO sont les *Rhinovirus*, *Coronavirus*, virus respiratoire syncytial (VRS), influenza et parainfluenza et adénovirus [4]. Dans de nombreux cas, les EABPCO sont liées à une co-infection virus-bactérie [4].

La pneumonie aiguë est une infection du parenchyme pulmonaire. L'incidence des pneumonies est inférieure à celle des bronchites aiguës. En France, nous ne disposons

pas de données épidémiologiques sur l'incidence des infections respiratoires basses, qu'elles soient communautaires ou liées aux soins. Janssens et al. ont estimé que l'incidence annuelle des pneumopathies chez les personnes âgées était de 25 à 44 pour 1000 personnes en ville et de 33 à 114 cas pour 1000 personnes en soins de longue durée (SLD) [5]. La prévalence des pneumopathies aiguës communautaires (PAC) en France est estimée entre 400 000 à 600 000 cas par an. L'incidence des PAC est plus importante et plus élevée chez la personne âgée que chez l'adulte jeune et cette incidence augmente avec l'âge. En effet, dans une étude américaine portant sur une cohorte de 46 000 seniors âgés de 65 ans et plus, l'incidence des PAC était de 18,2 pour 1000 personnes par an entre 65 et 69 ans et de 52,3 pour 1000 personnes par an chez les plus de 85 ans [6]. L'incidence est également plus élevée parmi les personnes vivant en institution que parmi les personnes vivant au domicile. Loeb et al. ont rapporté une incidence de 1,2 épisodes pour 1000 jours d'institutionnalisation dans une étude menée auprès de 475 résidents de cinq institutions différentes [7]. D'après Muder l'incidence en SLD est comprise entre 0,27 et 2,5 épisodes pour 1000 journées d'hospitalisation [8]. Les symptômes typiques de pneumonie aiguë sont souvent absents chez la personne âgée, ce qui complique le diagnostic clinique. La fièvre et la toux sont absentes dans le tiers des cas. L'expectoration et la dyspnée sont absentes dans presque la moitié des cas. À l'inverse, certains symptômes non typiques doivent faire évoquer une infection respiratoire basse : état confusionnel, chutes inexplicables, incontinence, anorexie, altération de l'état général, décompensation d'une maladie sous-jacente [5]. La tachypnée (supérieure à 25 par minute) et la présence de râles, de ronchi ou de crépitations à l'auscultation sont les signes les plus sensibles chez la personne âgée.

Facteurs de risque et vulnérabilité aux infections respiratoires basses

Les personnes âgées sont particulièrement vulnérables aux infections respiratoires basses. Cette susceptibilité accrue serait liée aux changements anatomiques et physiologiques de l'arbre respiratoire qui surviennent avec l'âge. En effet, les performances du système respiratoire déclinent progressivement avec une altération du tissu élastique thoracopulmonaire. Cette altération est due à une diminution de la pression de rétraction élastique des poumons, une diminution de la compliance de la paroi thoracique, ce qui conduit à une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle au repos et à une diminution du calibre des petites bronches. La résultante est une hausse du travail respiratoire. Le vieillissement est également associé à une diminution de la force des muscles respiratoires, phénomène qui est accentué dans certaines circonstances pathologiques (maladie de Parkinson, séquelle d'accident vasculaire cérébral, dénutrition, insuffisance cardiaque chronique). En cas d'infection respiratoire basse, le risque d'insuffisance respiratoire aiguë est plus important chez la personne âgée. L'inhalation de sécrétions oropharyngées joue également un rôle dans la survenue de pneumopathies bactériennes chez les personnes âgées. En effet, la moitié des adultes sains inhalent de petites quantités de sécrétions oropharyngées durant leur

sommeil [9,10]. L'impact de ces inhalations est faible chez l'adulte sain car l'inoculum bactérien contenu dans les sécrétions est faible, la toux et le transport mucociliaire sont efficaces et les réponses immunitaires sont bonnes. Chez la personne âgée, les fonctions de déglutition et le réflexe de toux sont altérées, ce qui entraîne une fréquence accrue des inhalations [11]. Par ailleurs, la colonisation oropharyngée par des pathogènes respiratoires est fréquente chez les personnes âgées dont la clairance salivaire et les capacités de déglutition sont diminuées [12]. La clairance salivaire peut être diminuée en cas de traitements anti-parkinsonniens, antidépresseurs, antihypertenseurs et antihistaminiques. Les publications rapportent que la colonisation oropharyngée par les bacilles à Gram négatif augmente avec l'âge. La pratique de soins d'hygiène bucco-dentaire permettrait d'éviter environ un décès par pneumopathie sur dix parmi les personnes âgées dépendantes [13]. Par ailleurs, parmi les bactéries communément retrouvées, on retrouve *S. pneumoniae* et *S. aureus*. L'inhalation silencieuse de sécrétions oropharyngées est un des principaux mécanismes impliqués dans les pneumopathies du sujet âgé [14]. Par ailleurs, le vieillissement est associé à un ralentissement de la clairance mucociliaire [15,16]. L'ensemble de ces modifications rendent la personne âgée vulnérable aux infections pulmonaires basses et diminuent les capacités de compensation respiratoires en cas de survenue d'une pneumonie.

À cette vulnérabilité de la personne âgée s'ajoutent des facteurs de risque indépendants qui prédisposent à une PAC : le tabagisme, l'alcoolisme, la dysphagie, une maladie rénale, une pathologie cardiaque, une BPCO, une dénutrition, un traitement immunosuppresseur et une exposition environnementale (gaz, fumées, produits chimiques et tabagisme passif) [17,18].

Évaluation et pronostic

Il existe plusieurs scores qui permettent d'évaluer la sévérité d'une pneumopathie. Le premier, défini par Fine et al. en 1997 (*pneumonia severity index* [PSI]), est une aide à l'orientation du malade et à la décision d'une hospitalisation [19]. Le PSI permet de classer les patients en cinq classes, les patients des classes I et II pouvant être pris en charge à l'extérieur de l'hôpital. Ce score, qui n'a pas été spécifiquement conçu pour la population âgée, ne tient pas compte des facteurs psychosociaux qui interviennent dans la décision d'hospitalisation. Les scores modifiés de l'American Thoracic Society (score ATS) et de la British Thoracic Society CURB-65 permettent d'identifier les patients qui ont un risque de mortalité élevé et sont une aide à la décision d'une prise en charge en réanimation [20–22].

L'âge est un facteur de risque indépendant de mortalité en cas de sepsis chez l'adulte [1]. En cas de décès, ce dernier survient plus tôt chez la personne âgée que chez l'adulte jeune. De plus, les personnes âgées ont plus souvent besoin de soins de nursing et de réadaptation au décours d'une hospitalisation pour sepsis [1]. Les pneumopathies infectieuses sont fréquemment la cause d'hospitalisation et de décès. En effet, Jackson et al. rapportent un taux d'hospitalisation pour PAC de 40 % en moyenne et de 62 % chez les plus de 90 ans. Dans cette même étude, la proportion des décès

parmi les hospitalisés était de 12,5 % à 30 jours [6]. Selon Ewig et al., l'incidence de l'hospitalisation pour PAC est entre 2,75 et 2,96 pour 1000 habitants par an et cette incidence est de 7,65 pour 1000 habitants par an chez les plus de 60 ans [23]. L'âge et le fait de vivre en SLD ou en institution sont des facteurs de risque indépendants de mortalité [24–26]. La mortalité liée aux pneumopathies infectieuses est plus élevée (de trois à cinq fois) chez la personne âgée que chez le jeune adulte et, selon le *Center for disease control* (CDC), les personnes âgées de 65 ans et plus représentaient 89 % des décès pour pneumopathie ou grippe entre 1979 et 1994 aux États-Unis [27,28].

Agents pathogènes (Tableau 1)

L'agent pathogène responsable de l'infection respiratoire basse n'est pas souvent identifié chez la personne âgée et le diagnostic bactériologique est très difficile. Le principal micro-organisme impliqué dans les pneumopathies infectieuses est le *S. pneumoniae*, aussi bien en communautaire avec des taux rapportés pouvant atteindre 58 %, qu'en collectivité [5,29] (Tableau 1). L'incidence des pneumopathies à pneumocoque augmente avec l'âge. Dans une étude de cohorte espagnole, l'incidence parmi les personnes âgées de 75 ans et plus était deux fois plus élevée que celle des 65 à 74 ans [30]. Les pneumonies à pneumocoque sont plus fréquentes dans le contexte de maladies pulmonaires sous-jacentes, dysfonctionnements hépatiques ou alcoolisme [31].

H. influenzae est fréquemment isolé dans les infections respiratoires basses, en particulier dans les exacerbations de BPCO du sujet âgé, aussi bien en communautaire qu'en collectivité [24].

Les bacilles à Gram négatif de la famille des Enterobacteriaceae sont un peu plus fréquemment impliqués dans les infections respiratoires basses du sujet âgé, mais ce phénomène intéresse principalement les patients ayant des comorbidités (immunodépression, diabète, antécédent d'accident vasculaire cérébral) [5]. En effet, la colonisation oropharyngée par des entérobactéries est plus fréquente chez les patients vivant en collectivité. Une étude allemande montre que la proportion de pneumopathies à bacille à Gram négatif est plus importante chez les patients de SLD ou vivant en institution que chez les patients vivant au domicile (18,8 % en SLD par institutions vs 5,5 % au domicile) [25]. Par ailleurs,

Tableau 1 Agents pathogènes responsables d'infections respiratoires basses chez les sujets âgés.

Pathogens implicated in lower respiratory tract infections in the elderly.

Pneumonie aiguë	Exacerbation de BPCO ^a
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Virus respiratoires
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Legionella pneumophila</i>	Entérobactéries
Virus respiratoires	<i>Staphylococcus aureus</i>
Entérobactéries	<i>Moraxella catarrhalis</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	

^a Bronchopneumopathie chronique obstructive.

la prévalence de la dilatation des bronches est plus fréquente chez les sujets âgés. Weycker et al. ont rapporté une prévalence de 272 pour 100 000 personnes chez les plus de 75 ans et de 4,2 pour 100 000 personnes chez les 18 à 34 ans aux États-Unis [32]. Le tiers des personnes ayant une dilatation des bronches ont les voies aériennes inférieures colonisées avec des souches de *P. aeruginosa* et ont plus souvent des exacerbations aiguës.

P. aeruginosa est rarement impliqué, aussi bien dans les PAC (1 à 5 %) que dans les pneumopathies en collectivité (0 à 4 %) [5]. La présence de cette bactérie, comme celle d'autres bactéries opportunistes, signe le plus souvent une dilatation des bronches [33].

Dans une étude portant sur des patients admis en réanimation pour pneumopathie, parmi les patients vivant en institution, *S. aureus* était le principal agent étiologique (29 %), suivi de *S. pneumoniae* (9 %) et *Klebsiella pneumoniae* (6 %). La proportion de pneumopathie à *S. aureus* était inversement corrélée au statut fonctionnel des patients. En revanche, parmi les PAC, la principale espèce bactérienne impliquée était *S. pneumoniae* (14 %), la proportion de *S. aureus* (7 %) étant plus faible [24].

Les bactéries responsables de pneumopathies atypiques sont *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *Coxiella burnetii*.

La proportion de personnes âgées de 60 ans et plus parmi les cas de légionellose déclarés en France en 2008 était de 50 % (631/1244), avec une incidence qui augmente avec l'âge (jusqu'à 13/100 000 personnes en 2008 parmi les personnes âgées de 80 ans et plus) (<http://www.invs.sante.fr>). *L. pneumophila* est la deuxième cause de pneumopathies sévères (admission en réanimation) chez les 75 ans et plus, l'immunosuppression étant un facteur de risque de légionellose [24]. Il faut donc penser à cette étiologie en cas de pneumopathie sévère, en particulier dans le contexte d'un traitement immunosuppresseur.

M. pneumoniae et *C. pneumoniae* sont rarement responsables de PAC chez la personne âgée [5]. Cependant, *C. pneumoniae* peut être responsable d'épidémies au sein des collectivités de personnes âgées, avec un taux d'attaque médian de 46 % parmi les résidents et de 41 % pour les soignants [34].

De nombreux virus peuvent être à l'origine d'une infection respiratoire basse : virus *influenzae* A et B, virus *parainfluenzae*, VRS, *Rhinovirus* et adénovirus. Ces virus sont fréquemment responsables d'épidémies au sein de collectivités de personnes âgées avec des taux d'attaque médians de 40 % pour le VRS et 35 % pour les virus de la grippe [34]. Chez le sujet âgé, les virus sont à l'origine de 2 à 32 % des pneumopathies communautaires ou institutionnelles entraînant une hospitalisation [5]. La prévalence des virus de la grippe parmi les PAC est plus importante chez les personnes âgées de 65 ans et plus que chez les moins de 65 ans [25]. Leur diagnostic peut être facilité par des tests de diagnostic rapide qui sont réalisés à partir d'un prélèvement nasopharyngé. La sensibilité des tests de diagnostic rapide de la grippe est médiocre (50 à 70 %) [35].

En France, 25 % des cas de tuberculose déclarés en 2008 étaient des personnes âgées de 65 ans et plus et 2 % vivaient en collectivité pour personnes âgées (<http://www.invs.sante.fr>). L'incidence de la tuberculose est plus élevée chez les personnes âgées que chez les adultes jeunes,

mais le diagnostic est plus difficile car la présentation clinique est souvent atypique. En effet, la toux, la fièvre, les sueurs nocturnes, les hémoptysies, la présence de cavernes à la radiographie sont moins fréquentes et l'intradermoréaction (IDR) est souvent négative (32 % vs 10 % chez l'adulte jeune) [5]. Le caractère atypique de ce tableau clinico-radiologique est souvent à l'origine d'un retard au diagnostic.

Microbiologie

L'examen cyto-bactériologique des crachats (ECBC) est une technique diagnostique non invasive qui est très répandue. Pour pouvoir être utile au diagnostic, le prélèvement doit répondre à des critères de qualités cytologiques : moins de dix cellules épithéliales et plus de 25 polynucléaires par champ microscopique au faible grossissement. L'analyse des prélèvements ne répondant pas à ces critères ne devrait pas être poursuivie. Le principal inconvénient de cette technique réside dans la difficulté à obtenir un prélèvement de bonne qualité, ce qui est accentué chez les personnes âgées qui sont souvent incapables de produire des expectorations de qualité suffisante. L'interprétation de l'ECBC doit tenir compte à la fois du ou des morphotypes bactériens prédominants à la coloration de Gram et du ou des espèces bactériennes prédominantes à la culture quantitative (culture pure ou plus de 10⁷ UFC par millilitre). Lorsque le prélèvement obtenu est de bonne qualité et lorsque l'agent étiologique est isolé d'hémocultures, la sensibilité et la spécificité de la coloration de Gram varient respectivement de 57 à 82 % et de 93 à 97 % pour le pneumocoque [36–38]. La sensibilité et la spécificité sont respectivement de 79 % et 96 % pour les pneumopathies à *Haemophilus* spp., 76 % et 96 % pour les pneumopathies à staphylocoque, 78 % et 95 % pour les pneumopathies à bacilles à Gram négatif (autres que *Haemophilus* spp.) [38]. Lorsque l'ECBC est possible, il n'est pas toujours facile de distinguer une colonisation bactérienne d'une infection car l'oropharynx est fréquemment colonisé par des bacilles à Gram négatif chez la personne âgée. Cette flore bactérienne des voies aériennes supérieures peut varier en fonction de la pression antibiotique reçue, d'éventuelles hospitalisations antérieures et de l'écologie microbienne du lieu de vie (institution, service de SLD). L'ECBC reste donc un examen dont le rendement est faible. Cependant, il peut être une aide à l'antibiothérapie lorsqu'il met en évidence la présence d'une bactérie multirésistante ou une bactérie non couverte par le traitement probabiliste mis en place.

Dans certaines situations, des hémocultures positives permettent d'établir le diagnostic, mais cet examen manque de sensibilité, cette dernière étant généralement inférieure à 25 % [36,39]. Le rendement des hémocultures est lié à la sévérité de la pneumopathie. Waterer et al. ont montré que le taux de positivité des hémocultures s'échelonnait de 5,3 % (PSI classe I) à 26,7 % (PSI classe V) [40]. Quand il est réalisé, cet examen doit être obtenu le plus tôt possible et avant le début de l'antibiothérapie. Kalin et Lindberg ont montré que 34 % des hémocultures étaient positives quand elles étaient réalisées dans les quatre jours suivant le début des symptômes, ce taux étant de 12 % lorsque les hémocultures étaient réalisées au-delà de quatre jours [41].

La recherche d'antigène de *S. pneumoniae* dans les urines par technique rapide immunochromatographique a une sensibilité qui dépend de la sévérité de l'infection. En effet, les sensibilités rapportées sont de 64 à 69 % pour les pneumopathies à pneumocoques sans bactériémie et de 77 à 100 % pour les pneumopathies avec bactériémie [42–44]. La spécificité de ce test varie de 82 à 97 % en fonction des études [42–44]. Dans une étude récente, ce test a permis de faire le diagnostic de pneumopathie à pneumocoque dans 17 % des pneumonies avec hémocultures négatives [45]. L'inconvénient de cette technique, mise à part la faible sensibilité vis-à-vis des pneumopathies sans bactériémie, est la persistance antigénique plusieurs mois après l'épisode infectieux [43,46]. Le principal intérêt de cette technique diagnostique est de permettre une adaptation précoce de l'antibiothérapie probabiliste en arrêtant les antibiotiques à large spectre au profit de l'amoxicilline dont l'impact sur l'écologie bactérienne est moindre. Matta et al. ont montré que l'impact de ce test sur l'antibiothérapie était faible, ce qui était déjà décrit dans le cadre des pneumopathies documentées par des hémocultures positives [47,48].

Au sein de l'espèce *L. pneumophila*, le sérotype 1 est le plus souvent impliqué dans les PAC. La recherche d'antigène de *L. pneumophila* de sérotype 1 dans les urines par technique rapide immunochromatographique est devenue le principal test diagnostique de la légionellose [49]. Une méta-analyse récente rapporte une sensibilité de 74 % et une spécificité de 99 % [50]. Chez certains patients, ce test peut être négatif durant les cinq premiers jours et peut rester positif jusqu'à un an après l'épisode infectieux. L'ECBC, contrairement aux tests rapides, permet l'isolement de la souche bactérienne responsable qui pourra ensuite être comparée aux éventuelles souches environnementales isolées dans le cadre de l'investigation épidémiologique.

Traitement

Dans le contexte d'une pneumonie aiguë, la mise en place rapide d'un traitement antibiotique adapté est associée à une meilleure évolution [51]. L'ECBC étant un examen à la fois peu sensible et peu spécifique, il n'est pas recommandé en pratique courante de ville. L'antibiothérapie de la PAC, en l'absence de signes de gravité, est donc probabiliste [52]. Les guides de bonnes pratiques américains et britanniques recommandent en première intention, chez la personne âgée de plus de 65 ans, l'utilisation soit de l'association bêta-lactamine et macrolide, soit d'une fluoroquinolone à activité antipneumococcique. En l'absence de bénéfice prouvé et compte tenu du risque écologique entraîné par une surconsommation d'antibiotiques, l'association d'antibiotiques en première intention n'est pas indiquée en France en dehors du traitement des PAC sévères [52]. Pour le traitement probabiliste en ambulatoire, il est recommandé d'utiliser l'amoxicilline-acide clavulanique per os à la posologie de 1 g trois fois par jour. Chez le patient institutionnalisé, le choix est élargi à la ceftriaxone et aux fluoroquinolones à activité antipneumococcique. Cette stratégie impose une réévaluation clinique et un contrôle de l'efficacité thérapeutique après 48 à 72 heures. En cas d'absence de défervescence thermique, sans aggravation clinique, une substitution de la bêta-lactamine par une fluoroquinolone à activité anti-

pneumococcique est recommandée et des explorations doivent être entreprises (radiographie de thorax, ECBC si persistance d'expectorations purulentes, hémocultures, recherche d'antigènes urinaires de pneumocoque et de *L. pneumophila*). Lorsqu'une hospitalisation est nécessaire, les molécules pouvant être utilisées en première intention sont l'amoxicilline-acide clavulanique ou la ceftriaxone ou le céfotaxime ou une fluoroquinolone à activité antipneumococcique. S'il y a des arguments en faveur d'une infection pneumococcique, l'amoxicilline doit être utilisée en première intention. En l'absence de documentation bactériologique et en l'absence d'amélioration clinique à 48 heures, il faut associer un macrolide ou substituer l'antibiotique de première intention par la pristinamycine ou la télithromycine. Les patients pris en charge en réanimation pour PAC sévère sont traités en première intention par l'association d'une céphalosporine de troisième génération (céfotaxime ou ceftriaxone) et d'une fluoroquinolone à activité antipneumococcique [52].

Dans le contexte d'une EABPCO avec dyspnée d'effort, une antibiothérapie n'est indiquée que si les expectorations sont franchement purulentes. Les molécules pouvant être utilisées sont l'amoxicilline, les céphalosporines de deuxième et de troisième génération orales, les macrolides, la pristinamycine ou la télithromycine. En cas de dyspnée au moindre effort ou dyspnée de repos, une antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique, ou céphalosporine de troisième génération injectable ou fluoroquinolone antipneumococcique est systématique [52].

Le choix des antibiotiques doit tenir compte des écologies actuelles du patient et de son lieu de vie mais aussi tenir compte du rôle joué par les antibiotiques sur l'émergence de résistance. C'est pourquoi il est recommandé de ne pas utiliser de façon répétée les fluoroquinolones car cela conduit à la sélection de souches moins sensibles.

Vaccinations antipneumococcique et antigrippale

La prévention des pneumonies à pneumocoques par le vaccin polysaccharidique 23-valent fait l'objet de discussion car, chez la personne âgée, la réponse anticorps faisant suite à la vaccination antipneumococcique est plus faible que chez l'adulte jeune [53,54]. En France, cette vaccination est recommandée, au rythme d'une injection tous les cinq ans, chez les personnes qui ont les facteurs de risque suivants : asplénie fonctionnelle ou splénectomie, drépanocytose homozygote, syndrome néphrotique, insuffisance respiratoire, insuffisance cardiaque, alcoolisme avec hépatopathie chronique, antécédents d'infection pulmonaire ou invasive à pneumocoque. Même si le lien entre la vaccination et une diminution des pneumopathies n'a pas pu être établi dans la littérature, une efficacité dans la prévention des infections invasives a été rapportée [55–57]. Par ailleurs, l'absence de vaccination serait un facteur de risque de pneumopathie communautaire récurrente [58].

La vaccination antigrippale fait l'objet de moins de controverses que la vaccination antipneumococcique. Le vaccin trivalent, dont la composition change tous les ans, est composé de deux virus A et d'un virus B. Une vaccination antigrippale annuelle est recommandée chez les personnes

de 65 ans et plus ainsi que chez le personnel soignant. En effet, la vaccination du personnel soignant dans les collectivités de personnes âgées entraîne une diminution de la mortalité parmi les résidents [59]. Plusieurs auteurs rapportent un effet protecteur de cette vaccination chez la personne âgée, avec une diminution des hospitalisations et de la mortalité [60–62].

En Suède, une étude portant sur une cohorte de 258 754 personnes âgées de 65 ans et plus a montré que l'incidence de l'hospitalisation était plus faible dans la population des vaccinés (vaccin antigrippal et/ou vaccin antipneumococcique) que dans la population des non-vaccinés, cette diminution étant plus importante si les deux vaccins étaient réalisés [63]. Dans ce cas, les incidences des hospitalisations pour grippe, pour pneumonie et pour infection invasive à pneumocoque diminuaient de 37 %, 29 % et 44 % respectivement. De plus, la mortalité au cours de l'hospitalisation était significativement plus faible chez les personnes ayant reçu les deux vaccins que chez les non-vaccinés. Ces données sont en faveur d'un effet complémentaire bénéfique de ces deux vaccins.

Conclusion

La prise en charge des infections respiratoires basses du sujet âgé est compliquée, d'une part, parce que la symptomatologie est souvent atypique et, d'autre part, parce qu'il est difficile d'identifier l'agent responsable. L'amélioration de cette prise en charge doit passer par une meilleure connaissance des particularités physiologiques et de l'écologie bactérienne du sujet âgé, mais aussi par la mise en place et l'application de politiques de prévention et de bon usage des antibiotiques.

Conflit d'intérêt

Aucun.

Références

- [1] Martin GS, Mannino DM, Moss M. The effect of age on the development and outcome of adult sepsis. *Crit Care Med* 2006;34:15–21.
- [2] Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;106:196–204.
- [3] Wilkinson TM, Hurst JR, Perera WR, Wilks M, Donaldson GC, Wedzicha JA. Effect of interactions between lower airway bacterial and rhinoviral infection in exacerbations of COPD. *Chest* 2006;129:317–24.
- [4] Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. *Lancet* 2007;370:786–96.
- [5] Janssens JP, Krause KH. Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis* 2004;4:112–24.
- [6] Jackson ML, Neuzil KM, Thompson WW, Shay DK, Yu O, Hanson CA, et al. The burden of community-acquired pneumonia in seniors: results of a population-based study. *Clin Infect Dis* 2004;39:1642–50.
- [7] Loeb M, McGeer A, McArthur M, Walter S, Simor AE. Risk factors for pneumonia and other lower respiratory tract infections in residents of long-term care facilities. *Arch Intern Med* 1999;159:2058–64.
- [8] Muder RR. Pneumonia in residents of long-term care facilities: epidemiology, etiology, management, and prevention. *Am J Med* 1998;105:319–30.
- [9] Gleeson K, Egli DF, Maxwell SL. Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. *Chest* 1997;111:1266–72.
- [10] Huxley EJ, Viroslav J, Gray WR, Pierce AK. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. *Am J Med* 1978;64:564–8.
- [11] Tracy JF, Logemann JA, Kahrilas PJ, Jacob P, Kobara M, Krugla C. Preliminary observations on the effects of age on oropharyngeal deglutition. *Dysphagia* 1989;4:90–4.
- [12] Palmer LB, Albulak K, Fields S, Filkin AM, Simon S, Smaldone GC. Oral clearance and pathogenic oropharyngeal colonization in the elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:464–8.
- [13] Arpin S. Oral hygiene in elderly people in hospitals and nursing homes. *Evid Based Dent* 2009;10:46.
- [14] Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest* 2003;124:328–36.
- [15] Ho JC, Chan KN, Hu WH, Lam WK, Zheng L, Tipoe GL, et al. The effect of aging on nasal mucociliary clearance, beat frequency, and ultrastructure of respiratory cilia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:983–8.
- [16] Svartengren M, Falk R, Philipson K. Long-term clearance from small airways decreases with age. *Eur Respir J* 2005;26:609–15.
- [17] Jackson ML, Nelson JC, Jackson LA. Risk factors for community-acquired pneumonia in immunocompetent seniors. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:882–8.
- [18] Loeb M, Neupane B, Walter SD, Carusone SC, Lewis D, Krueger P, et al. Environmental risk factors for community-acquired pneumonia hospitalization in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:1036–40.
- [19] 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.
- [20] Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1730–54.
- [21] Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003;58:377–82.
- [22] Niederman MS, Brito V. Pneumonia in the older patient. *Clin Chest Med* 2007;28:751–71 [vi].
- [23] Ewig S, Birkner N, Strauss R, et al. New perspectives on community-acquired pneumonia in 388 406 patients. Results from a nationwide mandatory performance measurement programme in healthcare quality. *Thorax* 2009;64:1062–9.
- [24] El-Solh AA, Sikka P, Ramadan F, et al. Etiology of severe pneumonia in the very elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:645–51.
- [25] Kothe H, Bauer T, Marre R, et al. Outcome of community-acquired pneumonia: influence of age, residence status and antimicrobial treatment. *Eur Respir J* 2008;32:139–46.
- [26] Marrie TJ, Blanchard W. A comparison of nursing home-acquired pneumonia patients with patients with community-acquired pneumonia and nursing home patients without pneumonia. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:50–5.
- [27] Fein AM. Pneumonia in the elderly: overview of diagnostic and therapeutic approaches. *Clin Infect Dis* 1999;28:726–9.
- [28] Pneumonia and influenza death rates~United States, 1979–1994. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1995;44:535–7.
- [29] Fernandez-Sabe N, Carratala J, Roson B, et al. Community-acquired pneumonia in very elderly patients: causative organisms, clinical characteristics, and outcomes. *Medicine (Baltimore)* 2003;82:159–69.

- [30] Gutierrez F, Masia M, Mirete C, et al. The influence of age and gender on the population-based incidence of community-acquired pneumonia caused by different microbial pathogens. *J Infect* 2006;53:166–74.
- [31] Ruiz M, Ewig S, Torres A, et al. Severe community-acquired pneumonia Risk factors and follow-up epidemiology. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:923–9.
- [32] Weycker D, Edelsberg J, Oster G. Prevalence and economic burden of bronchiectasis. *Clin Pulm Med* 2005;12:205–9.
- [33] Nicotra MB, Rivera M, Dale AM, et al. Clinical, pathophysiologic, and microbiologic characterization of bronchiectasis in an aging cohort. *Chest* 1995;108:955–61.
- [34] Utsumi M, Makimoto K, Quroshi N, et al. Types of infectious outbreaks and their impact in elderly care facilities: a review of the literature. *Age Ageing* 2010;39:299–305.
- [35] McGeer AJ. Diagnostic testing or empirical therapy for patients hospitalized with suspected influenza: what to do? *Clin Infect Dis* 2009;48(Suppl. 1):S14–9.
- [36] Musher DM, Montoya R, Wanahita A. Diagnostic value of microscopic examination of Gram-stained sputum and sputum cultures in patients with bacteremic pneumococcal pneumonia. *Clin Infect Dis* 2004;39:165–9.
- [37] Roson B, Carratala J, Verdaguier R, et al. Prospective study of the usefulness of sputum Gram stain in the initial approach to community-acquired pneumonia requiring hospitalization. *Clin Infect Dis* 2000;31:869–74.
- [38] Anevlavis S, Petroglou N, Tzavaras A, et al. A prospective study of the diagnostic utility of sputum Gram stain in pneumonia. *J Infect* 2009;59:83–9.
- [39] Bentley DW. Bacterial pneumonia in the elderly: clinical features, diagnosis, etiology, and treatment. *Gerontology* 1984;30:297–307.
- [40] Waterer GW, Wunderink RG. The influence of the severity of community-acquired pneumonia on the usefulness of blood cultures. *Respir Med* 2001;95:78–82.
- [41] Kalin M, Lindberg AA. Diagnosis of pneumococcal pneumonia: a comparison between microscopic examination of expectorate, antigen detection and cultural procedures. *Scand J Infect Dis* 1983;15:247–55.
- [42] Gutierrez F, Masia M, Rodriguez JC, et al. Evaluation of the immunochromatographic Binax NOW assay for detection of *Streptococcus pneumoniae* urinary antigen in a prospective study of community-acquired pneumonia in Spain. *Clin Infect Dis* 2003;36:286–92.
- [43] Marcos MA, Jimenez de Anta MT, de la Bellacasa JP, et al. Rapid urinary antigen test for diagnosis of pneumococcal community-acquired pneumonia in adults. *Eur Respir J* 2003;21:209–14.
- [44] Smith MD, Derrington P, Evans R, et al. Rapid diagnosis of bacteremic pneumococcal infections in adults by using the Binax NOW *Streptococcus pneumoniae* urinary antigen test: a prospective, controlled clinical evaluation. *J Clin Microbiol* 2003;41:2810–3.
- [45] Matta M, Kerneis S, Day N, et al. Do clinicians consider the results of Binax NOW *Streptococcus pneumoniae* urinary antigen to adapt antibiotic regimen in pneumonia patients? *Clin Microbiol Infect* 2009.
- [46] Andreo F, Prat C, Ruiz-Manzano J, et al. Persistence of *Streptococcus pneumoniae* urinary antigen excretion after pneumococcal pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009;28:197–201.
- [47] Kennedy M, Bates DW, Wright SB, et al. Do emergency department blood cultures change practice in patients with pneumonia? *Ann Emerg Med* 2005;46:393–400.
- [48] Ramanujam P, Rathlev NK. Blood cultures do not change management in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Acad Emerg Med* 2006;13:740–5.
- [49] Joseph CA, Ricketts KD. Legionnaires disease in Europe 2007–2008. *Euro Surveill* 2010;15:19493.
- [50] Shimada T, Noguchi Y, Jackson JL, et al. Systematic review and metaanalysis: urinary antigen tests for legionellosis. *Chest* 2009;136:1576–85.
- [51] Kollef MH, Sherman G, Ward S, et al. Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *Chest* 1999;115:462–74.
- [52] 15th consensus conference about management of lower respiratory tract infections in immunocompetent adult. *Med Mal Infect* 2006;36:235–44.
- [53] Lee H, Nahm MH and Kim KH. The effect of age on the response to the pneumococcal polysaccharide vaccine. *BMC Infect Dis* 2010;10:60.
- [54] Rubins JB, Alter M, Loch J, et al. Determination of antibody responses of elderly adults to all 23 capsular polysaccharides after pneumococcal vaccination. *Infect Immun* 1999;67:5979–84.
- [55] Cornu C, Yzebe D, Leophonte P, et al. Efficacy of pneumococcal polysaccharide vaccine in immunocompetent adults: a meta-analysis of randomized trials. *Vaccine* 2001;19:4780–90.
- [56] Jackson LA, Neuzil KM, Yu O, et al. Effectiveness of pneumococcal polysaccharide vaccine in older adults. *N Engl J Med* 2003;348:1747–55.
- [57] Moberley SA, Holden J, Tatham DP, et al. Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 [CD000422].
- [58] Garcia-Vidal C, Carratala J, Fernandez-Sabe N, et al. Aetiology of, and risk factors for, recurrent community-acquired pneumonia. *Clin Microbiol Infect* 2009;15:1033–8.
- [59] Carman WF, Elder AG, Wallace LA, et al. Effects of influenza vaccination of health-care workers on mortality of elderly people in long-term care: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:93–7.
- [60] Nichol KL, Margolis KL, Wuorenma J, et al. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1994;331:778–84.
- [61] Nordin J, Mullooly J, Poblete S, et al. Influenza vaccine effectiveness in preventing hospitalizations and deaths in persons 65 years or older in Minnesota, New York, and Oregon: data from 3 health plans. *J Infect Dis* 2001;184:665–70.
- [62] Voordouw BC, van der Linden PD, Simonian S, et al. Influenza vaccination in community-dwelling elderly: impact on mortality and influenza-associated morbidity. *Arch Intern Med* 2003;163:1089–94.
- [63] Christenson B, Hedlund J, Lundbergh P, et al. Additive preventive effect of influenza and pneumococcal vaccines in elderly persons. *Eur Respir J* 2004;23:363–8.