

GInGer
Groupe Infectio-Gériatrie



HUG

Hôpitaux
Universitaires
Genève



Centre Hospitalier Universitaire Dijon

PGI Pôle de
gériatrie
et d'innovation
Bourgogne - Franche - Comté



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**

UBFC



UNIVERSITÉ
BOURGOGNE FRANCHE-COMTÉ

LA PNEUMOPATHIE D'ASPIRATION EXISTE-T- ELLE ?

Alain Putot

Virginie Prendki

11 décembre 2019

MADAME T. 90 ANS

Hospitalisée le 02.02 pour dyspnée fébrile révélée par une chute en EHPAD

Antécédents

- Syndrome extrapyramidal iatrogène sur neuroleptiques
- Trouble bipolaire
- Insuffisance rénale chronique
- Plusieurs épisodes de pneumonies dont le dernier en janvier 2019
- Polyneuropathie sensitivomotrice

Traitement habituel

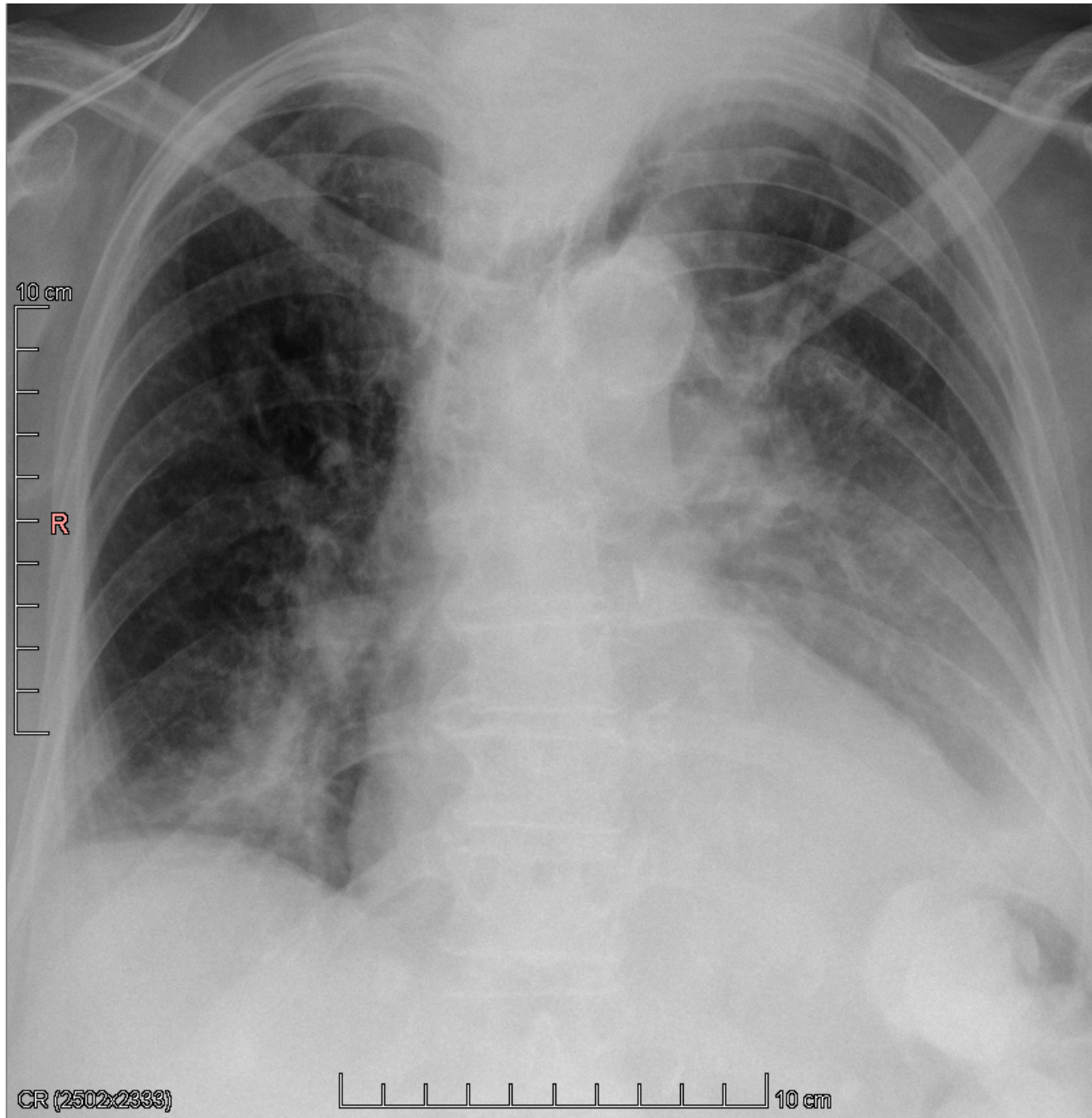
- Modopar 187.5 mg 3x/j
- Valproate 300 mg 2x/j
- Gabapentine 600 mg 2x/j
- Esomeprazole 40 mg 1x/j
- Calcimagon 1 g 1x/j
- Mirtazapine 30 mg 1x/j le soir
- Sortis 10mg 1x7j
- Zolpidem 5mg 1x/j

MADAME T. 90 ANS

Hospitalisée le 02.02 pour dyspnée fébrile révélée par une chute en EHPAD

Clinique

- TA 12/6 ; FC 98/min ; T 38,2°C
- Pas de signe de lutte ; FR 24/min
- Pas de confusion
- Matité basale G



WOOCLAP 1 : QUELLE ANTIBIOTHERAPIE PROPOSEZ -VOUS ?

SURVEILLANCE SEULE

AMOX

AMOX ACIDE CLAV

CLAFORAN

CEFTRIAZONE

CEFTRIAZONE METRONIDAZOLE

PIPERACILLINE TAZOBACTAM

CEFOTAXIME ROVAMYCINE

CEFOTAXIME OFLOXACINE

WOOCLAP 1: QUELLE ANTIBIOTHERAPIE PROPOSEZ -VOUS ?

SURVEILLANCE SEULE

AMOX

AMOX ACIDE CLAV

CLAFORAN

CEFTRIAZONE

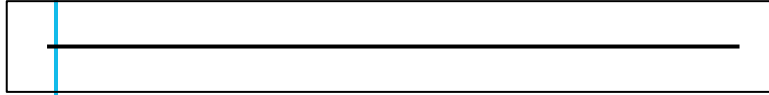
CEFTRIAZONE METRONIDAZOLE

PIPERACILLINE TAZOBACTAM

CEFOTAXIME ROVAMYCINE

CEFOTAXIME OFLOXACINE

Microbiologie des pneumonies acquises à l'hôpital

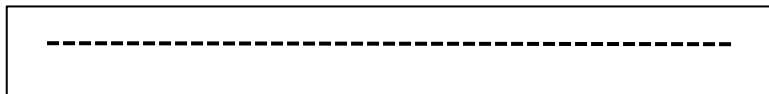


Pathogènes communautaires : $\leq 4j$

Pneumocoque

BGN

SAMS



Pathogènes hospitaliers : $> 4j$

BGN C3G R

P. aeruginosa

Acinetobacter spp.

SAMR

Ewig, AJRCCM 1999

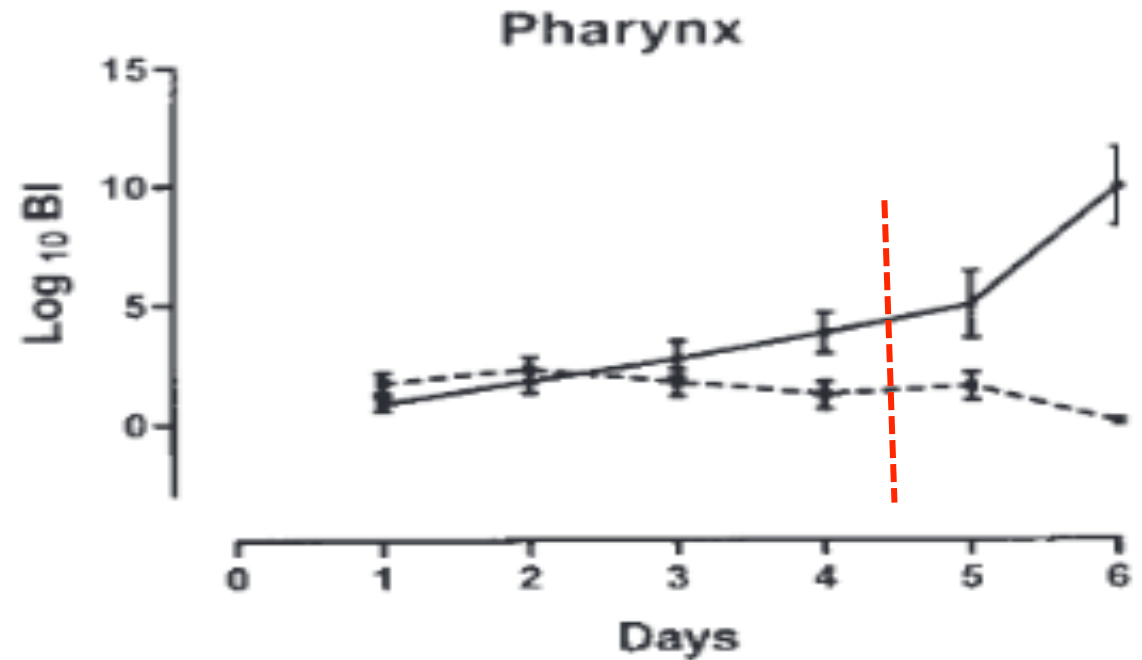


Table 3 Antimicrobial treatment of nosocomial pneumonia

Antimicrobial treatment of early onset pneumonia without any additional risk factors^a		
Aminopenicillin plus β -lactamase-inhibitor	$\leq 4j$	Amoxicillin–clavulanic acid 3 \times 2.2 g Ampicillin–Sulbactam 3 \times 3 g
Or		Cefuroxime 3 \times 1.5 g
Second		
Or		Cefotaxime 3 \times 2 g Ceftriaxone 1 \times 2 g
Third generation cephalosporin		
<i>Or</i>		Levofloxacin 1 \times 750 mg Moxifloxacin 1 \times 400 mg
“Respiratory” quinolone (not ciprofloxacin)		
Antimicrobial treatment of late onset pneumonia^b		
Piperacillin/tazobactam	$> 4j$	3 \times 4.5 g
Or		
Ceftazidime		3 \times 2 g
Or		
Imipenem/cilistatin		3 \times 1 g
Or		
Meropenem		3 \times 1 g
<i>Plus</i>		
Ciprofloxacin		3 \times 400 mg
Or		
Levofloxacin	1 \times 750 mg	
<i>Addition of coverage for MRSA if suspected</i>		
Vancomycin		2 \times 1 g
Or		
Linezolid		2 \times 600 mg

A adapter en fonction de l'épidémiologie microbienne locale

RÉSUMÉ DE L'HOSPITALISATION

Pneumonie d'évolution initialement favorable sous Tazocilline ® 7 jours

- Sevrage O₂, diminution syndrome inflammatoire

Récidive fébrile le 10.02, avec hypoxémie

- Diagnostic de grippe nosocomiale, confirmée au frottis nasopharyngé (négatif à l'admission)
- Évolution favorable également

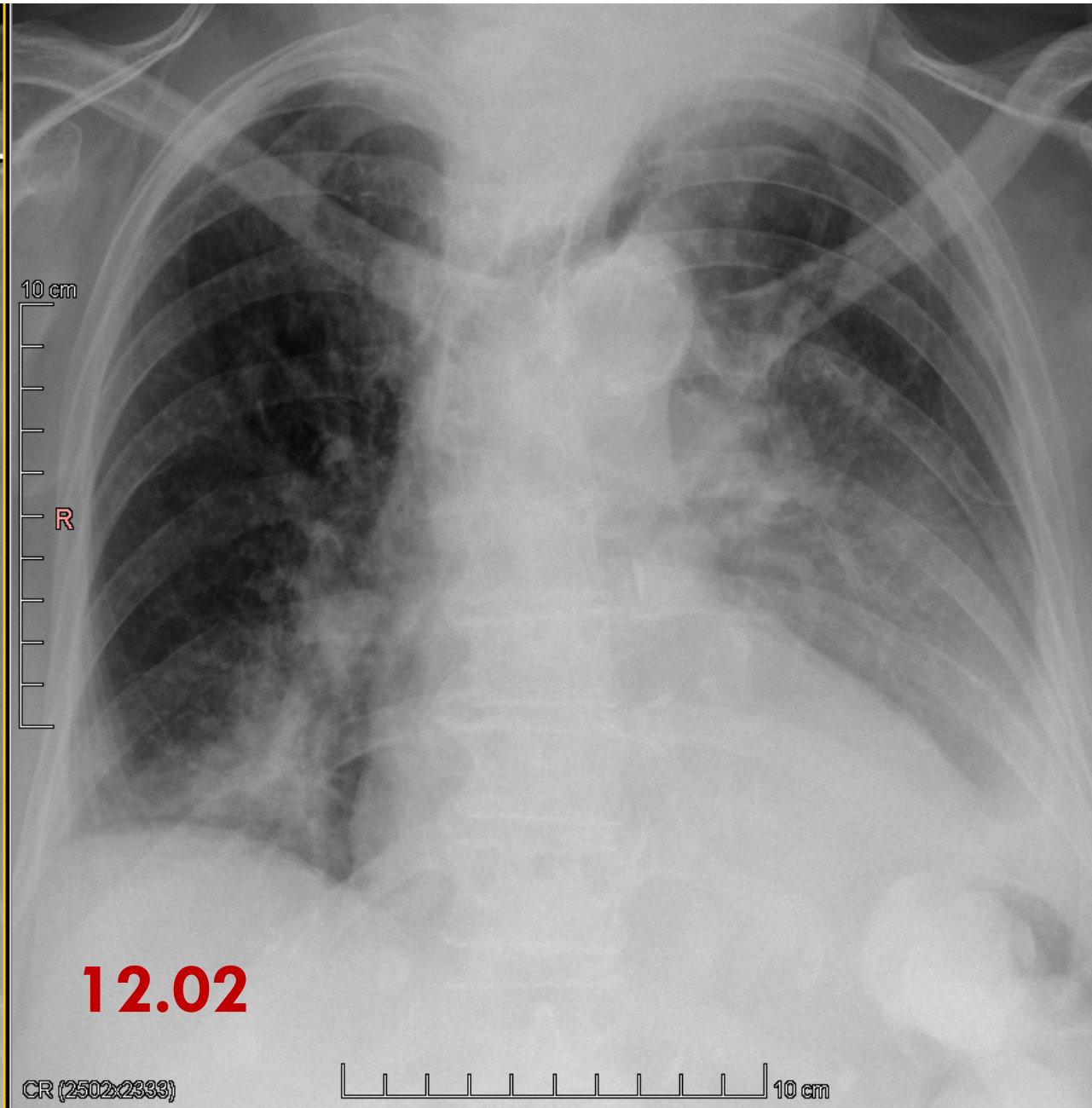
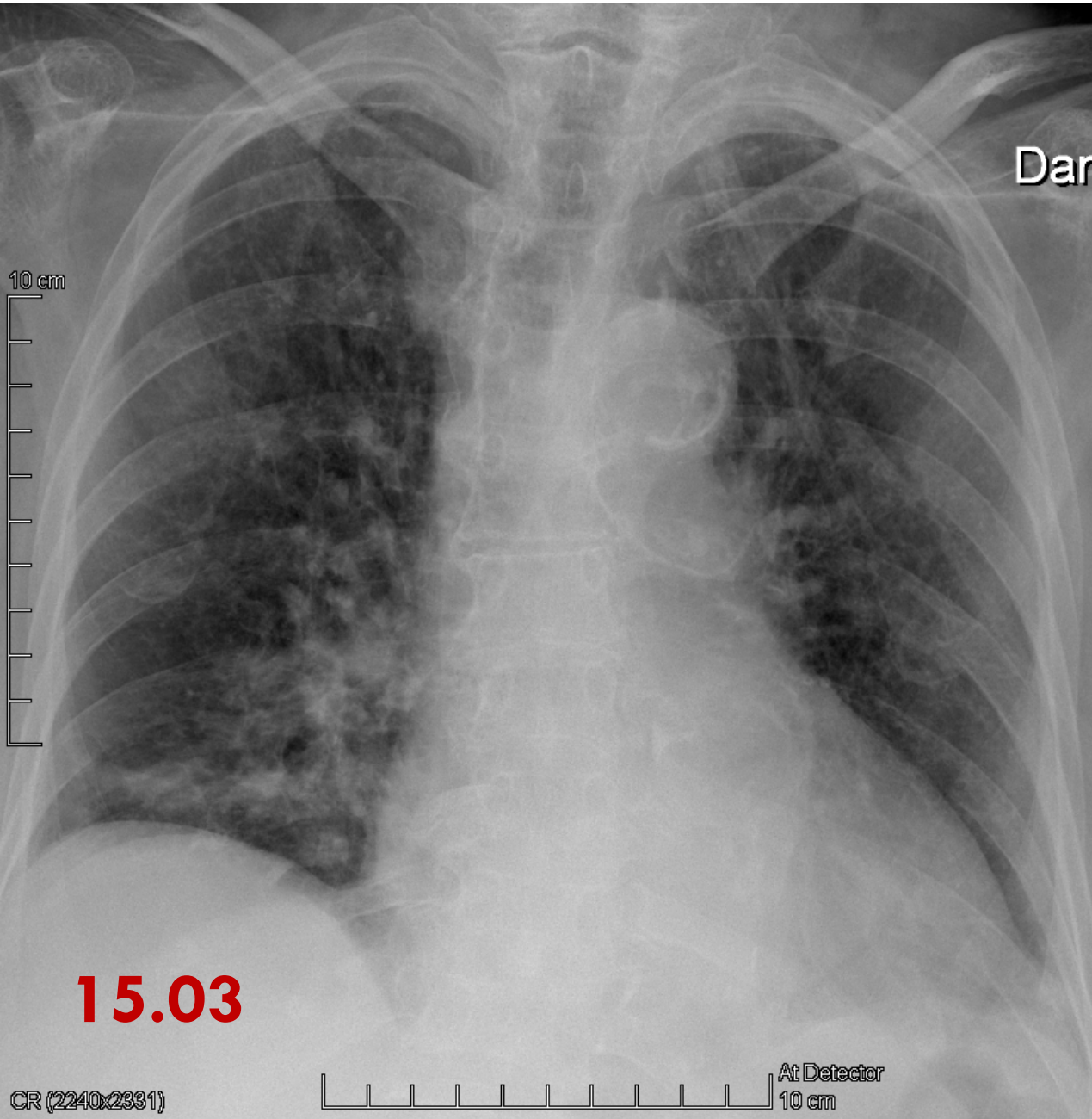
Le 14.03 pendant la nuit: bronchoaspiration

- D'un liquide épaissi, 45 min de toux, désaturation à 75% à l'AA

BRONCHOASPIRATION

Le 15.03 au matin:

- Patiente asymptomatique, pas de désaturation à l'AA, apyrétique
- Auscultation inchangée
- CRP 321 mg/l, leucocytes 12 G/l



WOOC LAP 2 : QUELLE ANTIBIOTHERAPIE PROPOSEZ -VOUS ?

SURVEILLANCE SEULE

AMOX

AMOX ACIDE CLAV

CLAFORAN

CEFTRIAZONE

CEFTRIAZONE METRONIDAZOLE

PIPERACILLINE TAZOBACTAM

CEFOTAXIME ROVAMYCINE

CEFOTAXIME OFLOXACINE

WOOCLAP 2: QUELLE ANTIBIOTHERAPIE PROPOSEZ -VOUS ?

SURVEILLANCE SEULE

AMOX

AMOX ACIDE CLAV

CLAFORAN

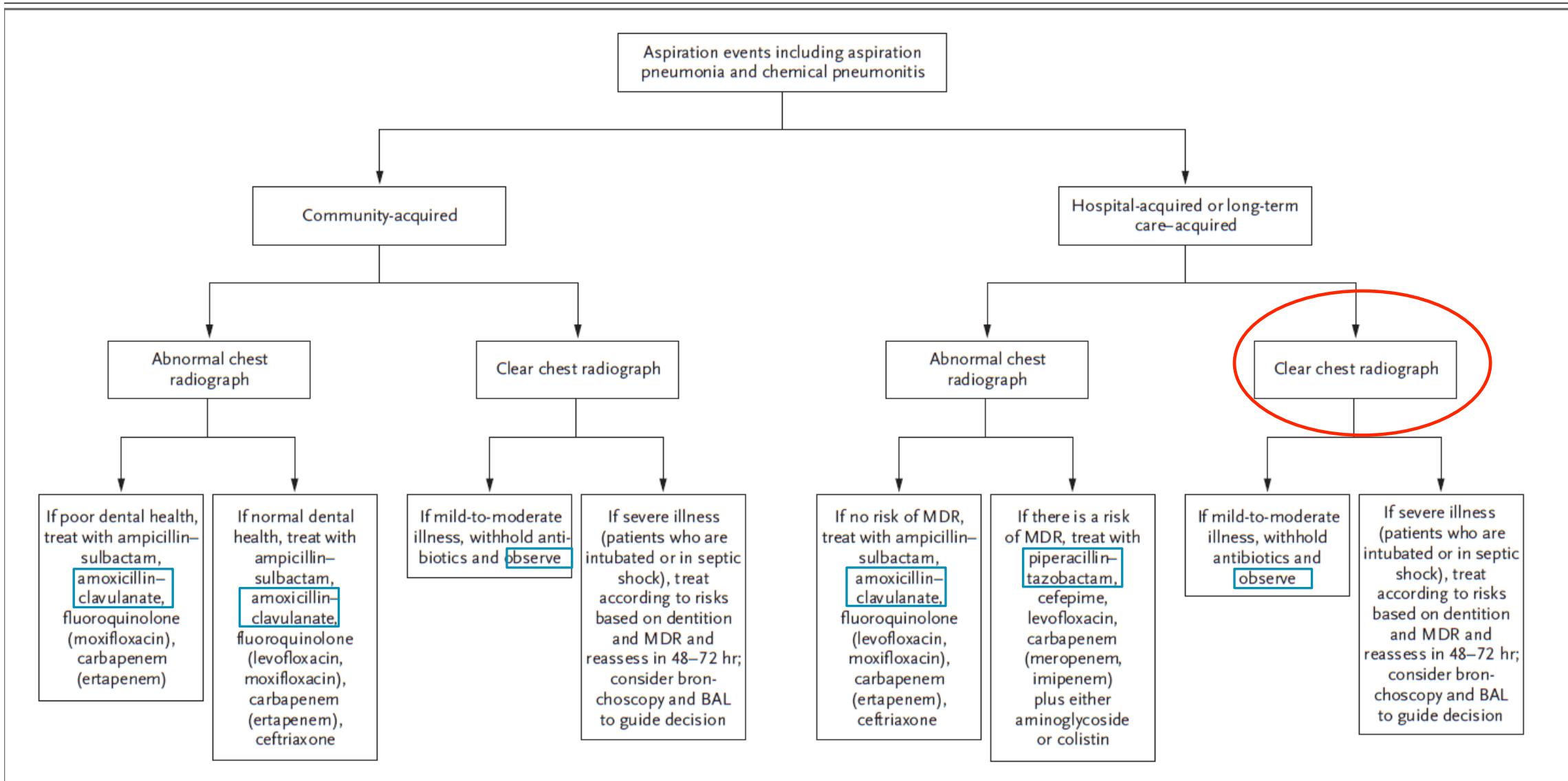
CEFTRIAZONE

CEFTRIAZONE METRONIDAZOLE

PIPERACILLINE TAZOBACTAM

CEFOTAXIME ROVAMYCINE

CEFOTAXIME OFLOXACINE



An algorithm Approach to Antibiotic Therapy for Aspiration Pneumonia

Shift des anaérobies vers les entérobactéries

Table 2
Pathogens involved

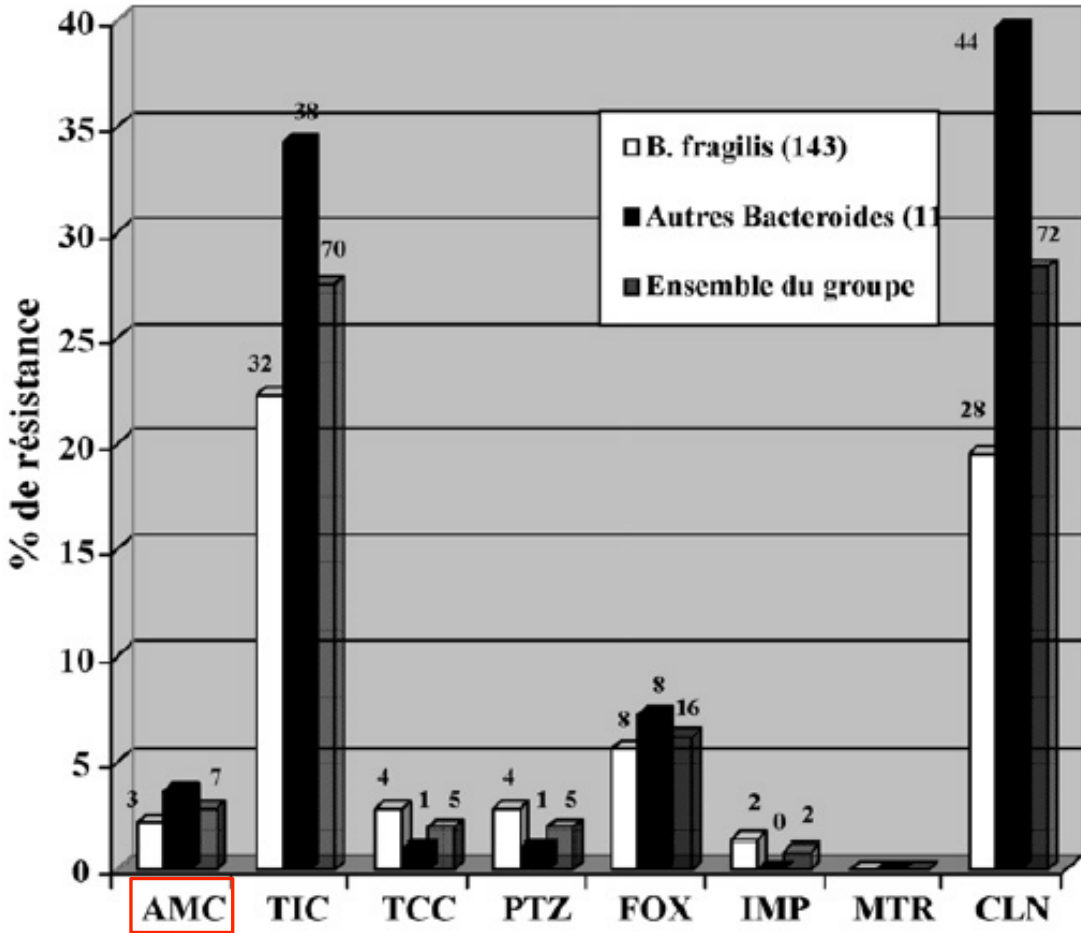
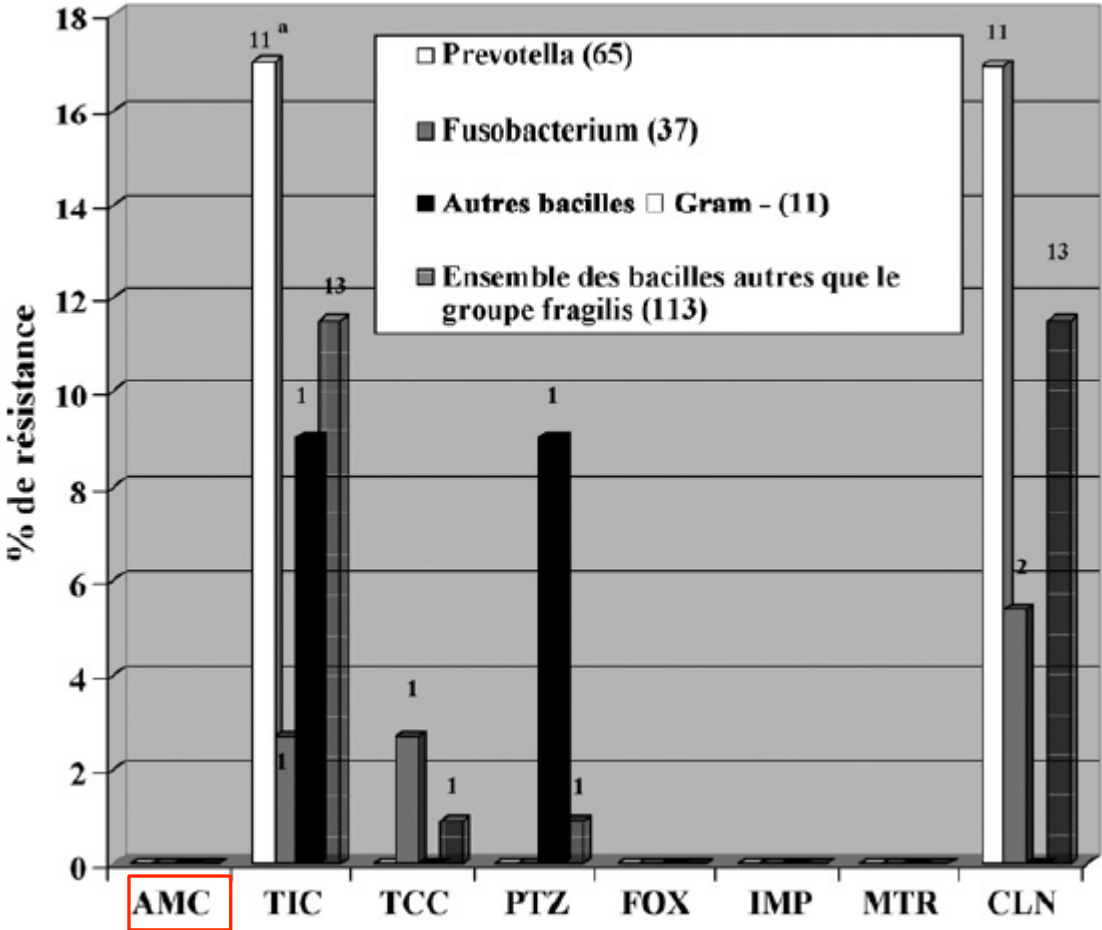
Study	Year	Percent of patients with anaerobic infection (alone/mixed/total)	Most common anaerobes	Most common aerobes
Bartlett [17]	1975	46%/41%/87%	- <i>Bacteroides</i> sp - <i>Fusobacterium</i> sp - <i>Peptostreptococcus</i> sp	- <i>Streptococcus pneumoniae</i> - <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>K pneumoniae</i>
Bartlett [77]	1974	46%/46%/92%	- <i>Bacteroides</i> sp - <i>Fusobacterium</i> sp - <i>Peptostreptococcus</i> sp	- <i>S aureus</i> - <i>S pneumoniae</i> - <i>Klebsiella</i> sp - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> - <i>E coli</i>
Cesar [78]	1975	35%/65%/100%	- <i>Bacteroides</i> sp - <i>Fusobacterium</i> sp - <i>Propionibacterium</i>	- <i>S pneumoniae</i> - <i>Haemophilus influenza</i> - α -Hemolytic <i>Streptococcus</i>
Lorber [79]	1974	32%/30%/62%	- <i>Fusobacterium</i> sp - <i>Peptostreptococcus</i> sp - <i>Peptococcus</i> sp	- <i>Streptococcus</i> sp - <i>P aeruginosa</i> - <i>E coli</i>
Brook [80]	1980	3%/91%/94%	- <i>Bacteroides</i> sp - <i>Peptococcus</i> sp - <i>Peptostreptococcus</i> sp - <i>Fusobacterium</i> sp	- α -Hemolytic <i>Streptococcus</i> - <i>P aeruginosa</i> - <i>S pneumoniae</i>
El-Solh [82]	2003	20%/11%/31%	- <i>Prevotella</i> sp - <i>Fusobacterium</i> sp	- <i>E coli</i> - <i>K pneumoniae</i> - <i>S aureus</i>
Tokuyasu [83]	2009	Not reported/not reported/27%	- <i>Fusobacterium</i> sp - <i>Streptococcus milleri</i> - <i>Peptococcus</i> sp	- <i>Streptococcus agalactiae</i> - Methicillin-resistant <i>S aureus</i> - <i>K pneumoniae</i>
Takayanagi [84]	2010	12%/14%/26%	- <i>Peptostreptococcus</i> sp - <i>Prevotella</i> sp - <i>Fusobacterium</i> sp - <i>Veillonella</i> sp	- <i>Streptococcus mitis</i> - <i>Streptococcus constellatus</i> - <i>Streptococcus salivarius</i>
Wang [85]	2005	13%/44%/57%	- <i>Peptostreptococcus</i> sp - <i>Prevotella</i> sp - <i>Bacteroides</i> sp	- <i>K pneumoniae</i> - <i>S milleri</i> - Viridans streptococci

Risk Factors for Aspiration in Community-acquired Pneumonia: Analysis of a Hospitalized UK Cohort

Table 3 Microbiology Data for Aspiration Risk Group and All Other Community-acquired Pneumonia Cases

Microbiology	Aspiration Risk Group	No Risk Factors for Aspiration	P Value
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	29 (48.3%)	207 (58.6%)	.1
<i>Haemophilus influenzae</i>	10 (16.7%)	30 (8.5%)	.05
<i>Staphylococcus aureus</i>	5 (8.3%)	33 (9.3%)	.8
<i>Legionella pneumophila</i>	1 (1.7%)	17 (4.8%)	.3
<i>Mycoplasma pneumonia</i>	0 (0%)	24 (6.8%)	.03
Viruses	2 (3.3%)	23 (6.5%)	.3
Gram-negative	5 (8.3%)	7 (2.0%)	.0004
<i>Enterobacteriaceae</i>			
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (1.7%)	2 (0.6%)	.4
Others	7 (11.7%)	10 (2.8%)	.001

SENSIBILITE DES ANAEROBIES



Singer E, MMI 2008

WOOCCLAP 3 :

QUEL EST LE GOLD-STANDARD POUR LE DIAGNOSTIC DE BRONCHOASPIRATION ?

- troubles de la déglutition objectivés
- radiographie thoracique standard
- scanner thoracique
- vidéofluoroscopie
- lavage broncho-alvéolaire

WOOCCLAP 3 : QUEL EST LE GOLD-STANDARD POUR LE DIAGNOSTIC DE BRONCHOASPIRATION ?

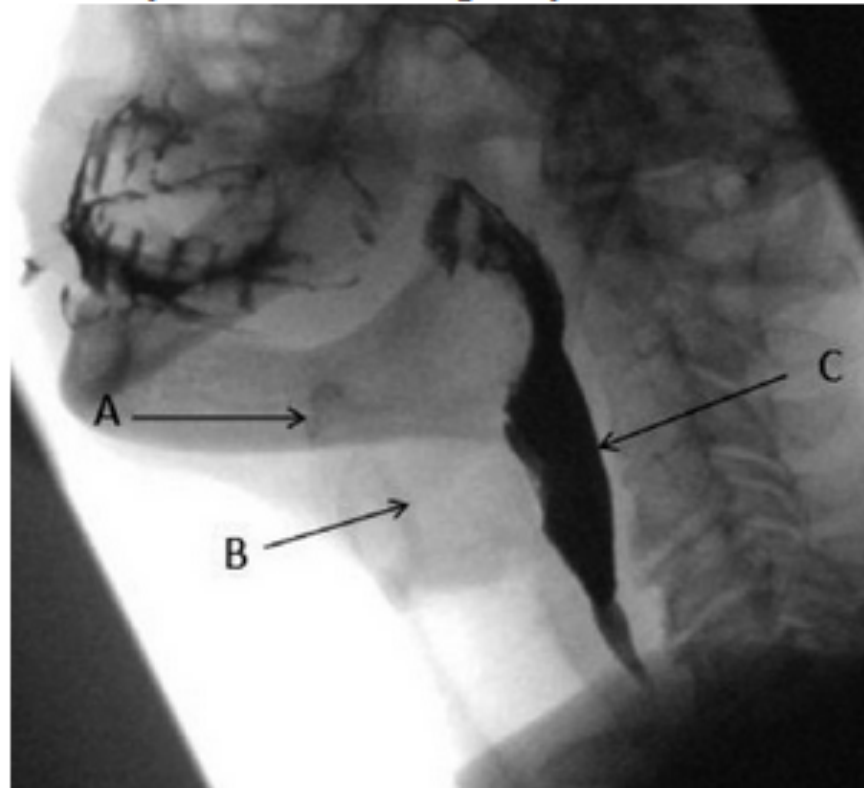
- troubles de la déglutition objectivés
- radiographie thoracique standard
- scanner thoracique
- **vidéofluoroscopie**
- lavage broncho-alvéolaire

WOOCCLAP 4 : DEGLUTITION / FAUSSE ROUTE

<https://youtu.be/gVji1w0QYeA?t=70>

Vidéofluoroscopie

A. Os hyoïde ; B. Cartilage thyroïde ; C. Bolus de baryum.





- Bronchoaspiration: inhalation de matériel en provenance des voies oropharyngées ou gastrointestinales supérieures dans le tractus respiratoire
- Pneumonie: conséquence d'une interaction entre hôte et inoculum conduisant à une inflammation et des lésions tissulaires
- Pneumonie chimique: réaction inflammatoire due à l'aspiration de liquide gastrique (Mendelson)
- Pneumonie d'aspiration: infection causée par des microorganismes suite à une inhalation

Marik, NEJM 2001
Di Bardino, J Crit Care 2015
Mandell, NEJM 2019

ASPIRATION

- Fréquente chez le sujet sain, sans conséquence clinique (clairance naturelle)
- Incidence: 5 à 15% des cas des CAP, moins connue en intra-hospitalier
- 3 facteurs à rechercher:
 - Volume/type de l'inoculum
 - Inoculation d'agents infectieux
 - Rapidité d'installation du syndrome clinique
- Inoculum:
 - Liquide gastrique: un patient de 70 kg nécessiterait une inhalation de 120 ml de contenu gastrique pour induire une pneumonie chimique (pH=1)
 - Aspiration de sang (épistaxis, hématomèse) ou nutrition entérale. La plupart guérissent spontanément
 - Matières fécales

Pathogenesis and risk factors for the development of pneumonia after macroaspiration

Risk Factors

Impaired swallowing

Esophageal disease: **dysphagia**, cancer, stricture
Chronic obstructive pulmonary disease
Neurologic diseases: seizures, multiple sclerosis, **parkinsonism**, stroke, dementia
Mechanical ventilation extubation

Impaired consciousness

Neurologic disease: stroke
Cardiac arrest
Medications
General anesthesia
Alcohol consumption

Increased chance of gastric contents reaching the lung

Reflux

Tube feeding

Impaired cough reflex

Medications

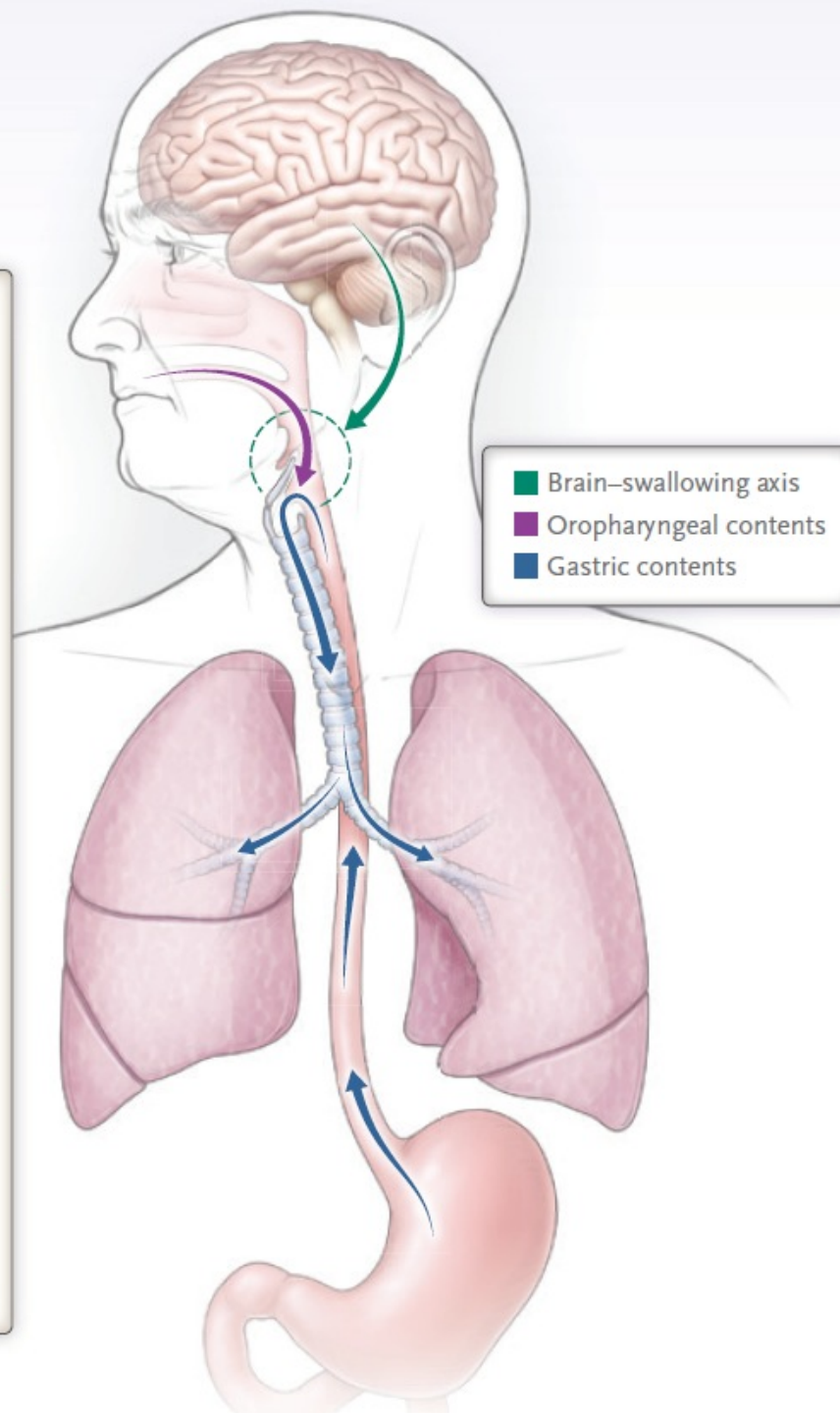
Alcohol

Stroke

Dementia

Degenerative neurologic disease

Impaired consciousness



DIAGNOSTIC DE LA PNEUMONIE D'ASPIRATION

Clinique aspécifique :

- difficile de distinguer pneumonie d'aspiration d'une CAP ou HAP

Clinique dépend de:

- type de volume/matériel inhalé
- terrain du patient
- site d'acquisition
- type de bactérie
- récurrence

Meilleur argument:

- évidence de la macroaspiration

Examens complémentaires:

- image radiographique retardée: infiltrats déclives
- biomarqueurs: taux de d'alpha-amylase dans LBA pas fait en pratique courante

NOTRE PATIENTE

Le 2/2:
hospitalisée
pour CAP

Le 10/2:
réurrence des
signes
cliniques

Le 14/3:
Bronchoaspiration avec
désaturation immédiate

Pipéracilline-
Tazobactam 7j

Grippe
nosocomiale

Surveillance, pas d'ATB
CXR: pas de foyer
CRP=321 g/dl

- **Pneumonie chimique ?**
- **Aspiration dite banale?**

Pneumonie bactérienne ?

EN FAVEUR DE L'ASPIRATION

- Visualisation de l'aspiration
- Désaturation brutale immédiate mais évolution rapidement favorable

CONTRE PNEUMONIE

Absence de:

- dyspnée, hypoxémie, tachycardie et ronchi/crépitants diffus à l'auscultation
- radiographie thoracique rapidement anormale
- ARDS dans 15% des cas

PAS DISCRIMINANT POUR DISTINCTION PNEUMONIE BACTERIENNE

- Fièvre
- Imagerie thoracique
- Syndrome inflammatoire

Prophylactic Antimicrobial Therapy for Acute Aspiration Pneumonitis

Vlad Dragan,¹ Yanliang Wei,¹ Marion Elligsen,² Alex Kiss,³ Sandra A. N. Walker,^{2,4} and Jerome A. Leis^{1,3,5,6}

Methods. A retrospective cohort study design was used to compare outcomes of patients with aspiration pneumonitis who received prophylactic antimicrobial therapy with those managed with supportive care only during the initial 2 days following macroaspiration. The primary outcome was in-hospital mortality within 30 days. Secondary outcomes included transfer to critical care and antimicrobial therapy received between days 3 and 14 following macroaspiration including escalation of therapy and antibiotic-free days.

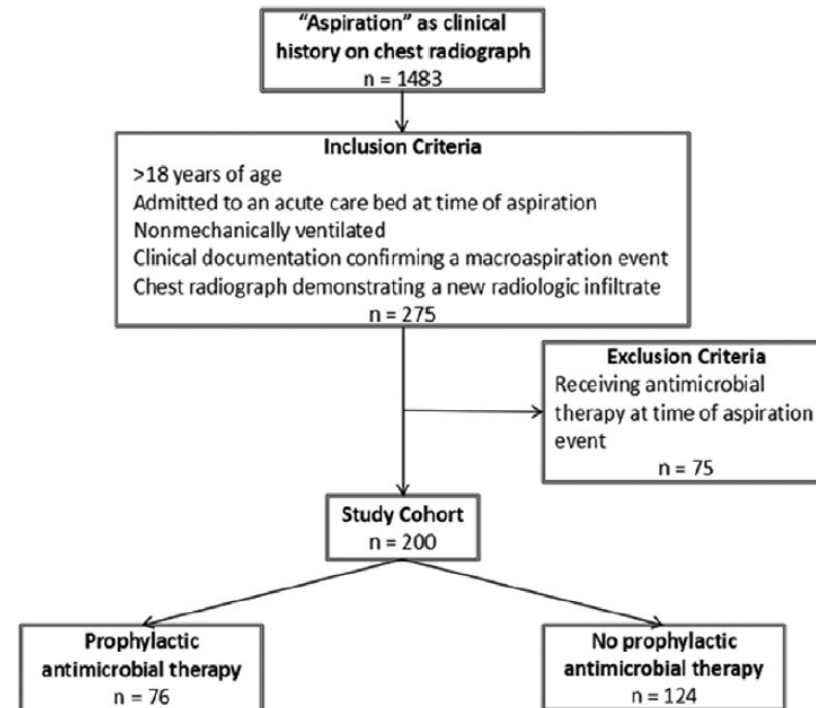


Table 2. Clinical Outcomes of Patients With Aspiration Pneumonitis Managed With or Without Prophylactic Antimicrobial Therapy

Outcome	Prophylactic Antimicrobial Therapy (%) n = 76	Supportive Care Only (%) n = 124	P Value
Primary outcome			
Unadjusted 30-day in-hospital mortality	19 (25)	31 (25)	1.0
Secondary outcomes (day 3 to 14)			
Transfer to critical care ^a	2 (5)	6 (6)	.7
Mean antibiotic-free days	7.5	10.9	<.0001^b
Escalation of antimicrobial therapy	6 (8)	1 (1)	.008^b
Multivariate analysis^c			
Primary outcome			
Adjusted 30-day in-hospital mortality	0.85 (0.42–1.74)7

TAKE HOME MESSAGES

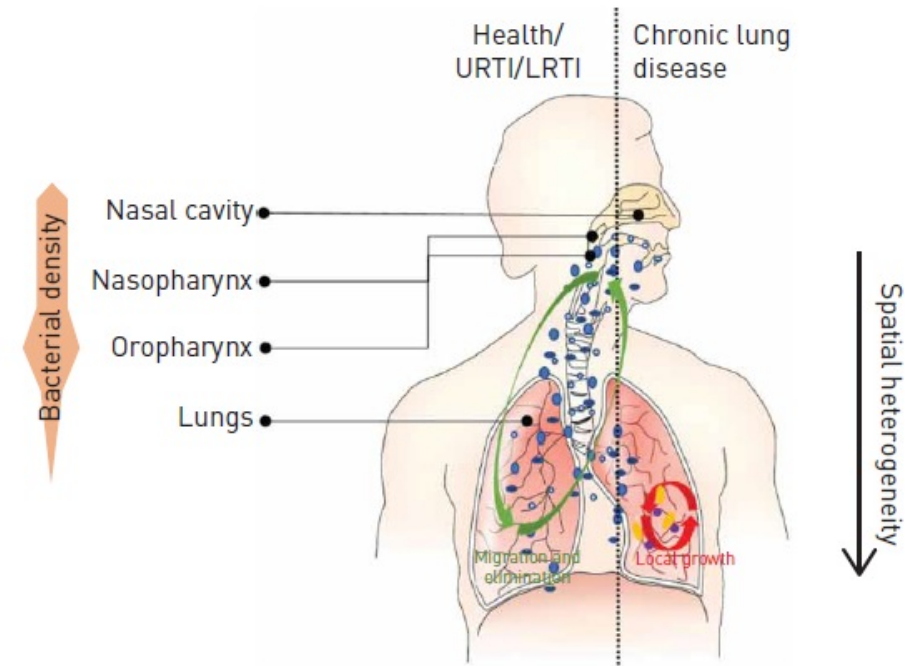
- Pas de gold standard de le diagnostic de la pneumonie d'aspiration
- Chercher les facteurs de risque
- Ne pas traiter systématiquement par antibiotiques
- Penser aux mesures préventives
- Etudes cliniques++

MERCI POUR VOTRE ATTENTION
ET VOS QUESTIONS

PHYSIOPATHOLOGIE

-Continuum du microbiote oral à pulmonaire

- Rupture de l'homéostasie du microbiote pulmonaire
- Modification du microbiote
- Emergence de pathogènes par le biais de voies de signalisation (neurotransmetteurs, cytokines, hormones telles les glucocorticoïdes)
- Shift rapide depuis une flore microbienne variée vers un appauvrissement en espèces: *S. pneumoniae*, entérobactéries...



MICROBIAL IMMIGRATION

Microaspiration
Inhalation of bacteria
Direct mucosal dispersion

MICROBIAL ELIMINATION

Cough
Mucociliary clearance
Innate and adaptive host defenses

REGIONAL GROWTH CONDITIONS

Nutrient availability
Oxygen tension
Temperature
pH
Concentration of inflammatory cells
Activation of inflammatory cells
Local microbial competition
Host epithelial cell interactions

IMMIGRATION AND ELIMINATION

REGIONAL GROWTH CONDITIONS

HEALTH

SEVERE LUNG DISEASE