

# INFECȚIILE CĂILOR AERIENE SUPERIOARE

**Prof. Dr. V. Popescu**

*Clinica de Pediatrie, Spitalul Clinic de copii „Dr. Victor Gomoiu“, București*

## REZUMAT

Infecțiile căilor aeriene superioare la copii includ o varietate de entități comune și mai puțin comune, care sunt grupate în următoarele 3 categorii de afecțiuni:

- faringo-amigdalite;
- laringotraheobronșite și epiglotite;
- infecții ale spațiilor cervicale profunde.

Se trec în revistă: etiologia, tabloul clinic și tratamentul adecvat al acestor entități.

**Cuvinte cheie:** Infecții ale căilor aeriene superioare; copil; progrese recente în strategiile de diagnostic și management

## ABSTRACT

### *Upper airway infections*

Upper airway infections in children include a variety of common and uncommon condition. In this article the author presents three categories of upper airway infections:

- pharyngotonsillar infections;
- laryngotracheobronchial infections;
- deep neck space infections.

With an emphasis on recent advances in diagnostic and management strategies.

**Key words:** Upper airway infectious diseases; recent advances in diagnostic and management strategies; child

## I. INFECȚIILE FARINGOAMIGDALIENE

Infecțiile faringoamigdalene sunt un grup de afecțiuni frecvent întâlnite la copii; în acest cadru se includ: faringitele, amigdalitele și infecțiile periamigdalene.

Faringita se referă la infecția faringelui și poate include, de asemenea, amigdalita, situație în care se vorbește de faringoamigdalită.

Cauzele cele mai frecvente ale faringitelor și amigdalitelor sunt virusurile la toate grupele de vârstă. Agenții virali, în mod obișnuit, includ virusurile respiratorii ca virusul gripal, virusul paragripal, adenovirusurile și rinovirusurile ca și alte virusuri cum ar fi virusurile Coxsackie, echovirusurile, virusul Epstein-Barr.

Grupul A de streptococi (GAS) constituie cauza bacteriană cea mai frecventă de faringită; sunt, de asemenea, implicate, deși mai puțin frecvent, și alte bacterii ca *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoea* and *Arcanobacterium haemolyticum* (Bisno și colab, 2002; Esposito și colab, 2004; Chi și colab, 2003).

Faringita cu streptococ A beta-hemolitic este singura formă de faringită bacteriană care obligatoriu necesită tratament cu antibiotice (Bisno și colab, 2002).

Importanța infecției cu GAS este legată de asocierea sa cu o serie de *complicații supurative* ca otita medie,

sinuzita, abcesele periamigdalien și retrofaringian și de sechele nesupurative, ce includ reumatismul articular acut și glomerulonefrita acută (Pickering, 2003).

În „lumina“ acestor date, prima „provocare“ în diagnosticul faringitei este legată de diferențierea între infecțiile streptococice și non-streptococice.

Simptomele clinice sugestive de infecții cu GAS includ: debutul acut al durerii în „gât“ (cavitatea bucală), febra, cefaleea, dureri la deglutiție, dureri abdominale, grețuri, vărsături, rash scarlatiniform, mărirea de volum și durerea/sensibilitatea la palpare a ganglionilor cervicali anteriori (Pickering, 2003; Hossain și colab, 2003).

Simptomele mai sugestive de faringită nonstreptococică includ manifestări paralele de infecție virală sau infecție gastrointestinală și asociază tuse, coriză, conjunctivită și diaree (Pickering, 2003). Un număr de „reguli“ au fost propuse pentru a sprijini diagnosticul clinic de faringită cu GAS (Komaroff și colab, 1986; Centor și colab, 1981; Attia și colab, 2001). Din aceste „reguli“, criteriile Centor, care includ: exsudatul amigdalien, tumefierea și sensibilitatea la palpare a ganglionilor cervicali anteriori, absența tusei, prezența unui istoric de febră sunt utilizate cel mai frecvent (Centor și colab, 1981). Cu toate acestea, în ciuda valorii lor în stabilirea riscului de infecție GAS, sensibilitatea\* și specificitatea\*\*

\* *Sensibilitatea* măsoară proporția sau procentajul acelora cu o boală, care sunt corect identificați prin semne (cu alte cuvinte, sensibilitatea măsoară cât de sensibil este semnul respectiv în detectarea bolii). Sensibilitatea = adevărați pozitivi/fals pozitivi + fals negativi.

\*\* *Specificitatea* măsoară proporția acelora fără boală care sunt corect numiți „fără boală“ (*free of the disease, by using the sign*). Specificitatea = adevărați negativi/(adevărați negativi + fals pozitivi)

acestor criterii sunt insuficiente pentru a renunța la utilizarea testelor de diagnostic (Bisno și colab, 2002; Pickering, 2003; McIsaac și colab, 2004).

Testele de diagnostic pentru detecția faringitei GAS includ testul de detecție rapidă a antigenului (RADT = *rapid antigen detection testing*) și culturi pe plăci de sânge-agar a secrețiilor faringiene și amigdalene. O serie de autori au demonstrat că sensibilitatea testului RADT nu este fixă ci variabilă și este proporțional corelată cu probabilitatea clinică pretestului a faringitei GAS (Hall și colab, 2004; Dimatteo și colab, 2001).

Înalta sensibilitate a RADT la adulții cu o probabilitate clinică pretest înaltă a faringitei GAS a fost folosită ca o justificare pentru renunțarea confirmării prin „culturi“ la cei cu rezultate negative la testul RADT. Totuși, spre deosebire de adulți, sensibilitatea RADT la copii, chiar la acei cu o probabilitate clinică crescută a faringitei GAS, s-a demonstrat a fi prea scăzută/mică pentru a se renunța la confirmarea prin culturi a cazurilor cu rezultate negative ale RADT (Bisno și colab, 2002; Hall și colab, 2004; Dagnelie și colab, 1998).

Folosirea RADT la pacienții care clinic sunt suspecți a avea faringită GAS are avantajul disponibilității rapide a rezultatelor care permit un tratament precoce, reducerea riscului de extensie a bolii, reîntoarcerea rapidă a copilului la școală sau la diverse activități și reducerea morbidității acute (Gerber și colab, 2004).

Suplimentar, RADT negativ cu confirmarea rezultatului culturii în așteptare, permite medicului de a nu administra de la început antibiotice la majoritatea pacienților, care pot avea o infecție de cauză virală (Cohen, 2004).

Studiile de laborator cuprinzând proteina C-reactivă serică, numărul de leucocite în sângele periferic, VSH nu s-au demonstrat că ajută diferențierea între semnele de infecție virală și streptococică în faringitele supurative acute (Komaroff și colab, 1986; Sun și colab, 2002).

La pacienții cu faringită cu GAS, tratamentul este indicat pentru eradicarea GAS din cavitatea bucală, ameliorarea evoluției clinice, scăderea riscului de transmitere și reducerea riscului sechelelor supurative.

În plus, dacă terapia cu antibiotice în cursul a 9 zile de la debutul bolii acute este instituită, s-a demonstrat că se previne reumatismul articular acut (Pickering, 2003).

În ciuda unei largi varietăți de antibiotice care s-au demonstrat a fi eficiente contra GAS, penicilina continuă să fie antibioticul de alegere. Avantajele penicilinei V orale includ eficacitatea demonstrată, siguranța, spectrul limitat și costul scăzut (Bisno și colab, 2002; Shulman și colab, 2004). Deși rezistența clinică a GAS la penicilină nu a fost niciodată demonstrată, în condițiile în care eficiența terapeutică la acest antibiotic

nu apare este probabil ca această situație să fie legată de complianța inadecvată în condițiile administrării sale de 3 ori pe zi și pe o durată de 10 zile (Pickering, 2003). Legat de această limitare a acțiunii penicilinei V, unii autori recomandă o singură doză pe zi, timp de 10 zile de amoxicilină, cu o eficiență egală, dar o alternativă mai convenabilă pentru terapia faringitei GAS (Shvartzman și colab, 1993; Feder Jr și colab, 1999).

Alte antibiotice utilizate în tratamentul faringitei GAS includ: o doză unică de benzathine penicilină G intramusculară ca și alte macrolide și cefalosporine. Administrarea intramusculară de penicilină G evită problema unei slabe complianțe, dar este dureroasă (Pickering, 2003). Eritromicina este administrată la pacienții cu alergii la penicilină, iar clindamicina s-a demonstrat a fi cea mai eficientă în eliminarea purtătorilor cronici de streptococ (Pickering, 2003). Alte antibiotice, ca azitromicina – cea mai notabilă – a fost studiată și recomandată în cure scurte de 3-5 zile, alternativ cu terapia standard cu penicilină (Cohen, 2004; Schaad și colab, 2002; Cohen și colab, 2002; Syrogianopoulos și colab, 2004). Problema creșterii urgente a rezistenței la macrolide a bacteriilor GAS, face, totuși, această alternativă nerecomandabilă (Lazarevic și colab, 2004; Martin și colab, 2002).

Durerea asociată cu faringita poate fi redusă prin folosirea medicamentelor anti-inflamatoare nonsteroidiene și a acetaminofen-ului (paracetamolului) (Bertin și colab, 1991).

În plus, s-a demonstrat că pacienții care au prezentat o faringită moderată-severă cu o durere precoce, de la debut, și o scurtă durată a durerii „în gât“ au răspuns favorabil când li s-a administrat o singură doză de dexametazonă în suspensie, pe cale orală, în doze de 0,6 mg/kg (maximum 10 mg) (Olympia și colab, 2005).

## II. INFECȚIILE LARINGOTRAHEOBRONȘICE

Laringotraheobronșitele includ un spectru de infecții respiratorii superioare sezoniere care sunt consecința variatelor grade de inflamație și obstrucție subglotică.

Laringotraheobronșita (crupul) este cel mai comun întâlnit în al doilea an de viață, dar, de asemenea, este frecventă la copiii între 6 luni și 6 ani. Incidența globală a crupului este estimată la 1,5%-6% și este notată la băieți de 1,4-2 ori mai frecvent decât la fete. Rata de spitalizare pentru crup variază de la 1,5% la 31%, în raport cu diferite „pattern-uri“ din practica pediatrică (Denny și colab, 1983; Ausejo și colab, 1999; Segal și colab, 2005).

*Virusurile parainfluenzae* tipurile 1 și 3 sunt asociate cel mai frecvent cu crupul la toate grupele de vârstă. Alți agenți patogeni mai puțin comuni includ

*virusul sincițial respirator*, care este prezent mai frecvent la copiii sub vârsta de 5 ani, *virusul influenza* și *M. pneumoniae*, care sunt mai frecvenți la copiii peste vârsta de 5-6 ani. Corespunzător prevalenței sezoniere a acestor agenți patogeni, crupul este întâlnit cel mai frecvent la finele toamnei și începutul iernii (Pickering, 2003; Denny și colab, 1983).

Caracteristic, manifestările clinice ale crupului includ: voce răgușită, stridor inspirator, tuse lătrătoare, care tinde să se agraveze noaptea (Segal și colab, 2005). Severitatea acestor simptome este legată de gradul de stenozare a laringelui și traheei ca rezultat al inflamației și edemului mucoasei induse de infecție (Cummings, 2005). Copiii cu crup ușor au inflamația limitată la laringe și prezintă frecvent simptome ca răgușeală, tuse lătrătoare, intermitent stridor inspirator care poate fi perceptibil numai în situația în care copilul este agitat. Cazurile mai severe de crup sunt asociate cu extensia inflamației la trahee și bronșii și prezintă stridor inspirator care este prezent în repaus și se asociază cu semne de detresă/insuficiență respiratorie, incluzând bătăi ale aripioarelor nazale și tiraj intercostal (Cummings, 2005).

Deși crupul este diagnosticat de la început pe baza datelor clinice, constatarea clasicului semn al „turlei gotice” în aria subglotică pe radiografia cervicală, în proiecție antero-posterioară, poate fi util pentru confirmarea diagnosticului (Cummings, 2005).

Laringoscopia directă evidențiază, în cazurile tipice, că epiglota și zona supraglotică sunt normale, iar coardele vocale sunt rozate, mobile; dedesubtul acestei zone se constată două burelete fuziforme, care depășesc de fiecare parte coarda vocală corespunzătoare și obstruează, în parte, conductul laringo-treheal. Frecvent, laringele apare uniform roșu, congestiv.

La bronhoscopie se constată existența unei traheo-bronșite intense: toată mucoasa bronșică congestionată, edemațiată; lumenul bronhiilor stenozat sau obstruat de un exsudat.

Deoarece crupul este autolimitat, terapia are ca obiectiv ameliorarea manifestărilor de obstrucție a căilor aeriene. Tratamentul standard include: utilizarea de aer umidificat; nebulizări cu epinefrină racemică; corticoizi pe cale sistemică (Cummings, 2005).

Deși utilizarea epinefrinei racemice a fost rezervată pacienților cu detresă respiratorie severă, administrarea pe cale orală sau sistemică sau intramuscular de corticosteroizi sub formă de dexametazonă a fost utilizată în mod frecvent și a avut ca rezultat o reducere semnificativă a spitalizării copiilor cu crup. Numeroase studii au evidențiat că utilizarea corticosteroizilor determină o semnificativă reducere a simptomelor respiratorii datorate crupului în decurs de 6 ore de la administrare (Ausejo și colab, 1999; Bjornson și colab, 2004).

Asocierea de corticosteroizi pe cale inhalatorie sub formă de *budesonide* la terapia sistemică cu *dexametasonone* nu s-a dovedit a aduce o creștere a beneficiilor terapiei copiilor cu crup (Geelhoed, 2005).

Alte studii au demonstrat că pacienții care au răspuns în departamentul de terapie intensivă cu nebulizări cu epinefrină racemică și corticosteroizi pot fi externati la domiciliu în siguranță după o perioadă de observație de 2-3 ore (Kelley și colab, 1992; Ledwith și colab, 1995).

### III. EPIGLOTITA

Epiglotita (supraglotita) este o urgență majoră respiratorie, în care există un risc real de obstrucție a căilor respiratorii superioare. Incidența anuală a epiglotitei este de 6/100.000 copii și de 1/100.000 adulți.

Din punct de vedere istoric, epiglotita a fost asociată cu infecția invazivă cu *Haemophilus influenzae* tip b (Hib). Anterior inițierii programului de vaccinare a copiilor cu vaccinul Hib-conjugat, în 1998, epiglotita era după meningită cea mai comună prezentare a bolii produsă de Hib. După 1990 se notează o dramatică scădere în numărul cazurilor de epiglotită acută la copil (Rothrock și colab, 1998; Midwinter și colab, 1999; Garpenholt și colab, 1999). În contrast și pentru rațiuni nesigure, în cursul aceleiași perioade, incidența epiglotitei la adulți a crescut semnificativ (Shah și colab, 2004).

În era post-vaccinare Hib, cele mai multe cazuri de epiglotită la copil sunt determinate de agenți patogeni, alții decât *H influenzae*. Printre aceștia, streptococii și stafilococii, *Candida albicans* sunt cei mai comuni agenți patogeni, deși frecvența epiglotitei determinate de aceștia nu a crescut (Midwinter și colab, 1999; Madore, 1996). În ciuda extinderii vaccinării Hib un număr de cazuri de epiglotită determinate de Hib au fost raportate la copiii imunizați cât și la cei neimunizați (Gonzalez Valdepena și colab, 1995; McSwan și colab, 2003; Wagle și colab, 1999). Pentru aceste motive, imunizarea cu vaccinul Hib trebuie să nu excludă posibilitatea epiglotitei la un copil cu un aspect clinic evident.

Debutul epiglotitei acute se face prin dureri în gât și febră. Părinții consultă medicul, în medie după 7 ore de la debutul simptomelor, când copilul începe să prezinte o jenă respiratorie. Copilul cu epiglotită prezintă la început febră mare; numai după câteva ore apare dispneea. Este aproape imposibil de diagnosticat o epiglotită în cazul în care consultația medicală se efectuează înainte de apariția dispneei. Aspectul clinic înainte de apariția dispneei este de faringită severă; totuși unii copii prezintă ptialism și sunt anxioși, manifestări rare în cursul unei faringite. La examenul clinic, bolnavul este dispneic, anxios și în stare de prostrație în

toate cazurile. Disfagia este prezentă, ceea ce face ca bolnavul să nu-și poată înghiți saliva; copilul lasă saliva să se scurgă, fără să o înghită (ptialism), ceea ce dă impresia de hipersalivație.

Copilul are o poziție caracteristică: capul este în poziție flectată, cu corpul aplecat înainte (poziția copilului a fost comparată cu poziția câinelui când adormea); poziția este luată spontan, pentru evitarea „căderii” posterioare a epiglotei edemate (Popescu V, 1999). Gura este întredeschisă și la fiecare inspirație copilul are mișcări de protruție a limbii, în scopul creării unui spațiu respirator mai larg. Se realizează un tablou dramatic de insuficiență respiratorie, descori mortal. Vocea nu este răgușită, mai curând „înăbușită”, stinsă; stridorul este discret sau absent. Dispneea este mai ales inspiratorie, dar poate interesa ambii timpi respiratori în cazurile grave. Ganglionii cervicali sunt frecvent hipertrofiați și dureroși, dacă boala durează de mai mult timp. La auscultație, murmurul vezicular este diminuat, uneori se aud raluri sibilante sau ronflante.

Semnele clinice de epiglotită sunt ușor de explicat. Inflamația laringelui și faringelui explică adenopatiile cervicale, odinofagia și febra. Edemul și inflamația fac ca structurile vestibulului laringian să fie extrem de rigide, ceea ce jenează deglutiția, determinând disfagie și ptialism. Clasic, edemul epiglotei nu se extinde la corzile vocale, ceea ce explică de ce tusea nu este lătrătoare, nici vocea răgușită, ca în laringotraheobronșitele virale (laringita subglotică). Vocea „înăbușită”, stinsă și diminuarea murmurului vezicular sunt un martor al diminuării volumelor respiratorii. Tabloul clinic prezentat nu este totdeauna tipic.

Diagnosticul devine dificil în două situații:

- când pacientul este adus la medic prea curând în evoluția bolii, în perioada când nu este încă dispneic;
- când infecția a difuzat la corzile vocale, situație în care tabloul clinic seamănă cu cel al unei laringotraheobronșite virale (laringite subglotice).

Explorările complementare – cum ar fi radiografia căilor aeriene și determinarea constantelor sanguine, nu trebuie să întârzie diagnosticul care se obține definitiv prin examen endoscopic direct și intervenție.

Radiografia căilor aeriene superioare (ale părților moi cervicale) evidențiază o epiglotă îngroșată (tumefiată) – semnul policelului – îngroșarea plicilor ariepigloteice, discretă distensie a hipofaringelui și aspect normal al regiunii subglotice.

Radiografia căilor aeriene superioare permite diferențierea epiglotitei de laringotraheobronșita virală (laringita subglotică), corpii străini laringieni, abcesul retrofaringian și obstrucția căilor aeriene superioare prin hipertrofia vegetațiilor adenoide și a amigdalelor.

Este un examen fiabil; procentul de rezultate fals pozitive este sub 5%, iar rezultatele fals negative sunt

excepționale. Radiografiile de părți moi cervicale sunt utile dacă diagnosticul clinic nu este evident; un clișeu sugestiv justifică efectuarea laringoscopiei.

Diagnosticul definitiv de epiglotită necesită vizualizarea directă a epiglotei roșii mărite de volum prin laringoscopie directă (Shah și colab, 2004; McEwan și colab, 2003; Berg și colab, 1996).

Datorită unei probabilități mari de obstrucție a căilor aeriene superioare, această examinare trebuie efectuată în condiții de multidisciplinaritate cu colaborarea unui anestezist și unui otorinolaringolog în situație de control, respectiv într-o sală de operație care să permită stabilirea unei căi aeriene artificiale (Rafei K, Lichenstein R, 2006).

O dată asigurată securitatea căilor aeriene, intervențiile adiționale de diagnostic și tratament pot fi inițiate. Examenul paraclinic care sunt necesare în managementul pacienților cu epiglotită includ: hemograma completă, hemocultura, evidențierea aglutinării particulelor latex - cu rol în stabilirea etiologiei în cazurile în care s-a inițiat terapia antibiotică înaintea obținerii culturilor. Pacienții cu epiglotită au leucocitoza crescută și uneori hemoculturi pozitive, care facilitează o antibioticoterapie țintită.

Antibioticele cu spectru larg administrate i.v. împotriva agenților patogeni  $\beta$ -lactamazo-producători trebuie instituite cât mai rapid posibil, o dată ce securitatea căilor aeriene a fost restabilită. Antibioticele cel mai frecvent utilizate includ ceftriaxona și ampicilin-sulbactam (Shah și colab, 2004). Deși steroizii i.v. sunt frecvent administrați pentru managementul inflamației căilor aeriene, nu există studii-control care să justifice folosirea acestora în epiglotita copilului (Shah și colab, 2004).

Considerațiile asupra diagnosticului diferențial în epiglotita copilului sunt extensive și constituie o provocare pentru clinician.

Printre problemele dificile de diagnostic diferențial sunt uneori:

- aspirația sau ingestia de corpi străini
- luetitele
- abcesul retrofaringian
- reacțiile anafilactice
- infecțiile laringotraheobronșice.

Complicațiile epiglotitei copilului pot include: difuziunea procesului infecțios în alte zone ale organismului cu producerea de: pneumonie sau atelectazie; edem pulmonar cu sindrom de detresă respiratorie acută; șoc septic; stop respirator; hipoxie cerebrală; deces (Lacroix și colab, 1982).

#### IV. INFECȚIILE SPAȚIULUI CERVICAL PROFUND

Infecțiile perifaringiene, retrofaringiene și parafaringiene la copii sunt un grup de infecții, potențial

amenințătoare de viață, care participă la manifestările clinice comune ale infecțiilor căilor aeriene superioare și poate constitui o provocare diagnostică semnificativă. Diagnosticul și managementul prompt al acestor entități sunt esențiale pentru asigurarea vindecării cu succes și prevenirii complicațiilor (Brook, 2004). Abordarea diagnosticului și managementului acestor infecții este prezentată în continuare.

### 1. Infecțiile parafaringiene și retrofaringiene

Infecțiile parafaringiene sau laterofaringiene se dezvoltă într-un spațiu situat lateral al faringelui, în formă de pânză, care posterior conține „învelișul”/teaca carotidei și nervilor cranieni (Powderly, 2004).

La copii, aceste infecții pot fi în raport cu complicațiile faringoamigdalene, dentare sau infecțiile spațiului cervical profund (Powderly, 2004). Infecțiile retrofaringiene se dezvoltă în spațiul potențial localizat între peretele faringian posterior și fascia prevertebrală și poate fi medical (45%), traumatic (27%) sau idiopatic ca origine (Brook și colab, 2004; Philipott și colab, 2004; Days și colab, 2005). Infecțiile secundare injuriilor traumatice pot fi văzute la copii și adulți și pot fi asociate cu traumatisme accidentale, ingestia de corpi străini sau complicații ale unei proceduri medicale (Craig și colab, 2003).

Cauzele medicale ale infecțiilor retrofaringiene sunt notate cel mai frecvent la copiii sub vârsta de 6 ani, cu un vârf de incidență la vârsta de 3 ani (Philipott și colab, 2004; Craig și colab, 2003; Dawes și colab, 2002). Aceste infecții sunt, în general, secundare extinderii de vecinătate de-a lungul lanțului limfatic care are originea în nazofaringe, adenoide și sinusurile paranasale și se continuă la țesuturile faringiene adiacente. Prin urmare infecțiile retrofaringiene la copil tind să succedă infecției tractului respirator superior – faringita, amigdalita, sinuzita și limfadenita cervicală. Reducerea incidenței infecției retrofaringiene la copiii mari a fost atribuită atrofiei acestor structuri limfatice cu vârsta (Brook, 2004; Philipott și colab, 2004).

Agenții patogeni în aceste infecții tind să varieze cu originea sursei și frecvent sunt incluse multiple bacterii aerobe și anaerobe. Sunt izolați, în mod obișnuit: *S. viridans* și *pyogenes*, *Staph aureus* și *epidermidis*, ca și *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Haemophilus* și *Klebsiella* (Brook, 2004; Philipott și colab, 2004; Liu și colab, 2004). O etiologie se poate spune istorică, a abcesului retrofaringian este tuberculoza coloanei cervicale (morbil Pott) (Popescu V, 1999). Extinderea implicării țesutului poate să varieze de la *celulită* la formarea evidentă de *abcese* și frecvent contribuie la realizarea a variate tablouri clinice. Datorită unei relativ frecvențe rare a acestor infecții, un index înalt de suspiciune clinică este

necesar pentru asigurarea unui diagnostic corect și a intervenției precoce (Popescu V, 1999). Cele mai importante manifestări clinice includ febră, tumefiere a regiunii cervicale, durere și torticolis. Limitarea mișcărilor gâtului asociată cu diminuarea aportului oral sau cu un aspect „ciudat” al pacientului constituie importante „chei” în diagnosticul abceselor retrofaringiene. Alte manifestări importante asociate includ limfadenopatia cervicală și trismusul. Interesant, semnele și simptomele de detresă respiratorie ca stridorul sau *wheezingul* nu sunt manifestări inițiale comune. Diagnosticul diferențial al abcesului retrofaringian include epiglotita, laringotraheobronșita și meningita (Philipott și colab, 2004; Craig și colab, 2003; Daves și colab, 2002; Liu și colab, 2004; Bégué, 1988).

Odată ce manifestările clinice pun în discuție posibilitatea unei infecții cervicale profunde, examenele hematologic și radiologic pot stabili prezența, extensia și localizarea infecției. Leucocitoza cu polinucleoză este o manifestare comună și poate constitui un element inițial de evidență a infecției. Diagnosticul definitiv, totuși, este stabilit prin studiile radiologice care includ radiografia regiunii cervicale în proiecție de profil, CT-scan cervicală și ultrasonografia cervicală. Clișeul radiologic de profil poate evidenția bombarea anterioară a faringelui, prezența vertebrelor cervicale în retroflexie, ce determină o inversiune a curbării cervicale. Tumefierea țesutului moale prevertebral mai mare de 7 mm la nivelul vertebrei a doua cervicale sau mai mare de 14 mm la nivelul vertebrei a 6-a cervicale orientează către patologia retrofaringiană. Deoarece dimensiunile spațiului prevertebral se pot modifica cu tipătul, deglutiția, expirul și flexia gâtului, un rezultat bun depinde de efectuarea corectă a tehnicii radiologice, care necesită efectuarea clișeului în cursul inspirației și într-o poziție adecvată, în extensie a gâtului pacientului (Philipott și colab, 2004; Dawes și colab, 2002; Haug și colab, 1991). Aceste exigențe necesită limitarea valorii radiografiei cervicale la un copil temător, agitat. Datorită acestor limitări ale valorii radiografiei cervicale, CT-scan a regiunii cervicale constituie metoda cea mai frecvent utilizată pentru diagnosticul infecțiilor cervicale profunde (Rafei și colab, 2006). Cu toate acestea, deși CT-scan poate fi foarte utilă în evaluarea localizării și extinderea infecției, distincția între celulită și abces nu poate, de asemenea, fi totdeauna posibilă. Variate studii au raportat sensibilitate de 43% la 100% și specificități de 57% la 88% pentru detecția abceselor retrofaringiene prin CT-scan (Philipott și colab, 2004; Daya și colab, 2005; Dawes și colab, 2002; Al-Sabah și colab, 2004). Rezultate fals-pozitive au fost notate în cazurile cu ganglioni limfatici necrotici.

Ultrasonografia are beneficiul de a efectua o diferențiere între adenită și abces și, de asemenea,

constituie o metodă pentru ghidarea intraoperatorie a aspirației și drenajului (Glasier și colab, 1992).

Deși tradiționalul management al infecțiilor cervicale profunde a fost intervenția chirurgicală, date evidente recente sugerează că majoritatea pacienților pot fi tratați cu succes cu antibiotice pe cale i.v. administrate precoce (Brook, 2004; Philipott și colab, 2004; Craig și colab, 2003; Al-Sabah și colab, 2004; Dufour și colab, 2004). Ratele de succes cu un tratament medical conservator au fost raportate ca fiind înalte, între 75% și 90% (Philipott și colab, 2004; Al-Sabah și colab, 2004).

Selectarea regimului antibiotic inițial trebuie să fie dirijat în raport cu *patternul* de sensibilitate bacteriană regională și de necesitatea de „acoperire” a multiplilor agenți patogeni aerobi și anaerobi (Philipott și colab, 2004). Incizia chirurgicală și drenajul trebuie rezervat cazurilor care nu răspund la terapia medicală sau acestora la care abcesele sunt întinse/voluminoase și persistente (Brook, 2004; Philipott și colab, 2004; Dufour și colab, 2004). Ca adaos la terapia antibiotică precoce, monitorizarea cu grijă și terapia suportivă într-o unitate medicală pregătită pentru suportul menținerii căilor aeriene pot asigura succesul unei evoluții favorabile (Brook, 2004; Craig și colab, 2003; Dawes și colab, 2002; Dufour și colab, 2004).

Deși rare, complicațiile infecțiilor cervicale profunde la copil pot constitui un serios risc de morbiditate și mortalitate. Complicațiile cele mai frecvent raportate includ compromiterea căilor respiratorii – pneumonia de aspirație, extensia infecției la structurile sau compartimentele adiacente și recurența abscesului. Cele mai multe cazuri de complicații sunt legate de abcesele tratate inadecvat, situație care poate determina ruptura spontană a acestora (Brook, 2004; Philipott și colab, 2004; Craig și colab, 2003).

## 2. Infecțiile periamigdalene

Infecțiile periamigdalene, notate cel mai comun la pacienții cu amigdalite recurente, reprezintă o extensie a infecțiilor de la amigdale (Cummings, 2005). Spre deosebire de faringite și amigdalite, care sunt notate

frecvent la toate grupele de vârstă, infecțiile periamigdalene sunt mai comune la adolescenți și adulți (Brook, 2004). Cauza acestor infecții tinde să fie polimicrobiană și frecvent include bacteriile atât aerobe cât și anaerobe (Cummings, 2005; Brook, 2004). Managementul acestor infecții este bazată pe clasificarea lor în: celulele periamigdalene – cele mai frecvente – și abcese periamigdalene – mai puțin frecvente (Cummings, 2005; Ong și colab, 2004; Szuhay și colab, 1998).

Semnele și simptomele tipice ale infecțiilor periamigdalene includ: febra, trismusul, aportul oral deficitar, devierea uvulei, aspectul „ciudat” al pacientului (Cummings, 2005; Brook, 2004; Friedman și colab, 1997).

Dintre acestea, deviația uvulei combinată cu trismus poate face diferențierea între celulele periamigdalene și abcesele periamigdalene (Szuhay și colab, 1998).

Tratamentul infecțiilor periamigdalene include: terapie antibiotică cu sau fără incizie și drenaj. Datorită naturii lor polimicrobiene și frecvenței implicații ale bacteriilor producătoare de β-lactamază, antibioticele cu activitate împotriva acestui grup de microorganisme trebuie selectate (Brook, 2004). Deși terapia cu antibiotice instituită precoce poate opri formarea unui abces la pacienții care au celulită periamigdală, o dată puroiul format, incizia și drenajul sunt recomandate (Cummings, 2005; Brook, 2004; Friedman și colab, 1997).

O serie de studii au constatat că incizia și drenajul absceselor periamigdalene sub o sedare adecvată în departamentul de terapie intensivă poate fi salvator și eficient (Suskind și colab, 1999; Bauer și colab, 2001; Luhmann și colab, 2002). Complicațiile infecțiilor periamigdalene includ obstrucția căilor aeriene, mediastinita și sindromul Lemierre (Brook și colab, 2004; Ramirez și colab, 2003; Matsuda și colab, 2002). Sindromul Lemierre este o entitate potențial fatală care este, de obicei, determinată de *Fusobacterium necrophorum* și se caracterizează prin tromboflebită a venelor craniului și regiunii cervicale și diseminare septică sistemică cu emboli (Ramirez și colab, 2003; Matsuda și colab, 2002).

## BIBLIOGRAFIE

1. Al-Sabah B, Bin Salleen H, Hagr A et al – Retropharyngeal abscess in children: 10-year study. *J Otolaryngol*, 2004, 33(6), 352-355.
2. Attia MW, Zaoutis T, Klein JD et al – Performance of a predictive model for streptococcal pharyngitis in children. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2001, 155(6), 687-691.
3. Ausejo M, Saenz A, Pham B et al – The effectiveness of glucocorticoids in treating croup meta-analysis. *BMJ*, 1999, 319(7210), 595-600.
4. Bauer PW, Lieu JE, Suskind DL et al – The safety of conscious sedation in peritonsillar abscess drainage. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2001, 127 (12), 1477-1480.
5. Bégué P – Infections des voies respiratoires supérieures. In: Bégué P, Astruc J (eds): *Pathologie Infectieuse de l'enfant*, ch 38, 295-310, Médecine – Sciences Flammarion, Paris, 1988.
6. Berg S, Trolfors B, Nylen O et al – Incidence, aetiology, and prognosis of acute epiglottitis in children and adults in Sweden. *Scand J Infect Dis*, 1996, 28(3), 261-264.
7. Bertin L, d'Athis PG, Lasfargues G et al – Randomized, double-blind, multicenter, controlled trial of ibuprofen versus acetaminophen (paracetamol) and placebo for treatment of symptoms of tonsillitis and pharyngitis in children. *J Pediatr*, 1991, 119(5), 811-814.

8. **Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney Jr IM et al** – Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis*, 2002, 35(2), 113-125.
9. **Bjornson CL, Klarsen TP, Williamson J et al** – A randomized trial of a single dose of oral dexamethasone for mild croup. *N Engl J Med*, 2004, 351(13), 1306-1313.
10. **Brook I** – Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. *J Oral Maxillofac Surg*, 2004, 62(12), 1545-1550.
11. **Centor RM, Witherspoon JM, Dalton HP et al** – The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med Decis Making*, 1981, 1(3), 239-246.
12. **Chao HC, Chiu CH, Lin SJ et al** – Color Doppler ultrasonography of retropharyngeal abscess. *J Otolaryngol*, 1999, 28 (3), 138-141.
13. **Chi H, Chiu NC, Li WC et al** – Etiology of acute pharyngitis in children: is antibiotic therapy needed? *J Microbiol Immunol Infect*, 2003, 36(1), 26-30.
14. **Cohen R** – Defining the optimum treatment regimen for azithromycin in acute tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J*, 2004, 23(2 Suppl), S129-134.
15. **Cohen R, Reinert P, De La Rocque F et al** – Comparison of two dosages of azithromycin for three days versus penicillin V for ten days in acute group A streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J*, 2002, 21(4), 297-303.
16. **Craig FW, Schunk JE** – Retropharyngeal abscess in children: clinical presentation, utility of imaging and current management. *Pediatrics*, 2003, 111(6 Pt 1), 1394-1398.
17. **Cummings CW** – Otolaryngology: head & neck surgery. 4<sup>th</sup> edition. St Louis: Mosby, 2005.
18. **Dagnelie CF, Bartelink ML, van der Graaf Y et al** – Towards a better diagnosis of throat infections (with group A beta-haemolytic streptococcus) in general practice. *Br J Gen Pract*, 1998, 48(427), 959-962.
19. **Dawes LC, Bova R, Carter P** – Retropharyngeal abscess in children. *ANZ J Surg*, 2002, 72(6), 417-420.
20. **Daya H, Lo S, Papsin B et al** – Retropharyngeal and parapharyngeal infections in children the Toronto experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2005, 69(1), 81-86.
21. **Denny F, Murphy T, Clyde Jr W et al** – Croup: an 11-year study in a pediatric practice. *Pediatrics*, 1983, 71(6), 871-876.
22. **Dufour X, Gohler C, Bedier A et al** – Retropharyngeal and lateral pharyngeal abscesses in children. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2004, 121(6), 327-333.
23. **Esposito S, Blasi F, Bosis S et al** – Aetiology of acute pharyngitis: the role of atypical bacteria. *J Med Microbiol*, 2004, 53 (Pt 7), 645-651.
24. **Feder Jr HM, Gerber MA, Randolph MF et al** – Once-daily therapy for streptococcal pharyngitis with amoxicillin. *Pediatrics*, 1999, 103(1), 47-51.
25. **Friedman NR, Mitchell RB, Pereira KD et al** – Peritonsillar abscess in early childhood: presentation and management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1997, 123(6), 630-632.
26. **Garpenholt OHS, Fredlund H, Bodin L et al** – Epiglottitis in Sweden before and after introduction of vaccination against *Haemophilus influenzae* type b. *Pediatr Infect Dis J*, 1999, 18(6), 490-493.
27. **Geelhoed GC** – Budesonide offers no advantage when added to oral dexamethasone in the treatment of croup. *Pediatr Emerg Care*, 2005, 21(6), 359-362.
28. **Gerber MA, Shulman ST** – Rapid diagnosis of pharyngitis caused by group A streptococci. *Clin Microbiol Rev*, 2004, 17(3), 571-580.
29. **Glasier CM, Stark JE, Jacobs RF et al** – CT and ultrasound imaging of retropharyngeal abscesses in children. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1992, 13(4), 1191-1195.
30. **Gonzalez Valdepena HWE, Rose E, Ungkanont J et al** – Epiglottitis and *Haemophilus influenzae* immunization: the Pittsburgh experience: a five-year review. *Pediatrics*, 1995, 96 (3 Pt 1), 424-427.
31. **Hall MC, Kieke B, Gonzales R et al** – Spectrum bias of a rapid antigen detection test for group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in a pediatric population. *Pediatrics*, 2004, 114(1), 182-186.
32. **Hossain P, Kostiala A, Lytikainen O et al** – Clinical features of district hospital paediatric patients with pharyngeal group A streptococci. *Scand J Infect Dis*, 2003, 35(1), 77-79.
33. **Kelley PB, Simon JE** – Racemic epinephrine use in croup and disposition. *Am J Emerg Med*, 1992, 10(3), 181-183.
34. **Komaroff AL, Pass TM, Aronson MD et al** – The prediction of streptococcal pharyngitis in adults. *J Gen Intern Med*, 1986, 1(1), 1-7.
35. **Lazarevic G, Laban-Nestorovic S, Jovanovic M et al** – [Erythromycin – resistant *Streptococcus pyogenes*]. *Srp Arh Celok Lek*, 2004, 132 (Suppl 1), S42-44.
36. **Ledwith CA, Shea LM, Maure RD** – Safety and efficacy of nebulized racemic epinephrine in conjunction with oral dexamethasone and mist in the outpatient treatment of croup. *Ann Emerg Med*, 1995, 25(3), 331-337.
37. **Liu CH, Lin CD, Cheng YK et al** – Deep neck infection in children. *Acta Paediatr Taiwan*, 2004, 45(5), 265-268.
38. **Luhmann JD, Kennedy RM, McAllister JD et al** – Sedator for peritonsillar abscess drainage in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*, 2002, 18(1), 1-3.
39. **Madore DV** – Impact of immunization on *Haemophilus influenzae* type b. *Infect Agents Dis*, 1996, 5(1), 8-20.
40. **Martin JM, Green M, Barbadora KA et al** – Erythromycin – resistant group A streptococci in schoolchildren in Pittsburgh. *N Engl J Med*, 2002, 346(16), 1200-1206.
41. **Matsuda A, Tanaka H, Kanaya T et al** – Peritonsillar abscess: a study of 724 cases in Japan. *Ear Nose Throat J*, 2002, 81(6), 384-389.
42. **McEwan J, Giridharan W, Clarke RW et al** – Paediatric acute epiglottitis: not a disappearing entity. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2003, 67(4), 317-321.
43. **McIsaac WJ, Kellner JD, Aufricht P et al** – Empirical validation of guidelines for the management of pharyngitis in children and adults. *JAMA*, 2004, 291(13), 1587-1595.
44. **Midwinter KI, Hodgson D, Yardley M** – Paediatric epiglottitis: the influence of the *Haemophilus influenzae* b vaccine, a ten-year review in the Sheffield region. *Clin Otolaryngol*, 1999, 24(5), 447-448.
45. **Olympia RP, Khine H, Avner JR** – Effectiveness of oral dexamethasone in the treatment of moderate to severe pharyngitis in children. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2005, 159(3), 278-282.
46. **Ong YK, Gob YH, Lee YL** – Peritonsillar infections: local experience. *Singapore Med J*, 2004, 45(3), 105-109.
47. **Philippot CM, Selvadurai D, Banerjee AR** – Pediatric retropharyngeal abscess. *J Laryngol Otol*, 2004, 118(12), 919-926.
48. **Pickering LK** – Red book: 2003 report of the Committee on Infectious Diseases, 26<sup>th</sup> edition, Elk Grove Village (IL) – *American Academy of Pediatrics*, 2003.
49. **Popescu V** – Uvulita (lueita). In: Popescu V (ed): Patologia aparatului respirator acut la copil, cap. 9.3, 137, Ed. Teora, București, 1999.
50. **Popescu V** – Epiglottita acută. În: Popescu V (ed): Patologia aparatului respirator la copil, cap. 14.1, 189-194, Ed. Teora, București, 1999.
51. **Popescu V** – Laringotraheobronșita acută. În: Popescu V (ed): Patologia aparatului respirator la copil, cap. 14.2, 195-203, Ed. Teora, București, 1999.
52. **Popescu V** – Abcesul periamigdalian. În: Popescu V (ed): Patologia aparatului respirator la copil, cap. 9.9, 145, Ed. Teora, București, 1999.
53. **Popescu V** – Faringita acută/faringoamigdalita acută. În: Popescu V (ed): Patologia aparatului respirator la copil, cap. 9.2, 133-136, Ed. Teora București, 1999.
54. **Popescu V** – Abcesul retrofaringian. În: Popescu V (ed): Patologia aparatului respirator la copil, cap. 9.8, 144-145, Ed. Teora, București, 1999.
55. **Powderly C** – Infectious diseases. New York: Elsevier, 2004, 460.
56. **Rafey K, Lichenstein R** – Airway Infectious Disease Emergencies. *Pediatr Clin N Am*, 2006, 53, 215-242.
57. **Ramirez S, Hild TG, Rudolph CN et al** – Increased diagnosis of Lemierre syndrome and other *Fusobacterium necrophorum* infection at a Children's Hospital. *Pediatrics*, 2003, 112(5), E 380.
58. **Rothrock G, Reingold A, Alexopoulos N** – *Haemophilus influenzae* invasive disease among children aged < 5 years: California, 1990-1996. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 1998, 47(35), 737-740.
59. **Schaad UB, Kellerhals P, Altwegg M** – Azithromycin versus penicillin V for treatment of acute group A streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J*, 2002, 21(4), 304-308.
60. **Segal AO, Crighton EJ, Moineddin R et al** – Croup hospitalization in Ontario: a 14-year time series analysis. *Pediatrics*, 2005, 116(1), 51-55.
61. **Shah RK, Roberson DW, Jones DT** – Epiglottitis in the *Haemophilus influenzae* type B vaccine era: changing trends. *Laryngoscope*, 2004, 114(3), 557-560.
62. **Shulman ST, Gerber MA** – So what's wrong with penicillin for strep throat? *Pediatrics*, 2004, 113(6), 1816-1819.
63. **Shvartzman P, Tabenkin H, Rosentzwaig A et al** – Treatment of streptococcal pharyngitis with amoxicillin once a day. *BMJ*, 1993, 306(6886), 1170-1172.
64. **Sun J, Keh-Gong W, Hwang B** – Evaluation of the etiologic agents for acute suppurative tonsillitis in children. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2002, 65(5), 212-217.

65. **Suskind DL, Park J, Piccirillo JF et al** – Conscious sedation: a new approach for peritonsillar abscess drainage in the pediatric population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1999, 125(11), 1197-1200.
66. **Szuhay G, Tewfik TL** – Peritonsillar abscess or cellulitis? A clinical comparative paediatric study. *J Otolaryngol*, 1998, 27(4), 206-212.
67. **Syrogianopoulos GA, Bozdogan B, Grivea IN et al** – Two dosages of clarithromycin for five days, amoxicillin/clavulante for five days or penicillin V for ten days in acute group A streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J*, 2004, 23(9), 857-865.
68. **Wagle A, Jones RM** – Acute epiglottitis despite vaccination with *Haemophilus influenzae* type B vaccine. *Paediatr Anaesth*, 1999, 9(6), 549-550.