

**UNIVERSITETI MJEKËSISË TIRANË
DEPARTAMENTI IPEDIATRISË**

**PNEUMONIA E KOMUNITETIT TEK FEMIJËT E
SHTRUAR NË SPITAL**

**Disertacion
Për Marrjen e Gradës Shkencore**

DOKTOR

**Disertanti: Artemona Yzeiri
Udhëheqës Shkencor: Prof. Asc. Dr. Enkelejda SHKURTI**

TIRANË 2022

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
DEPARTAMENTI I PEDIATRISË**



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Znj. Artemona YZEIRI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: PEDIATRI

TEMA: “PNEUMONIA E KOMUNITETIT TEK FËMIJËT E SHTRUAR NË SPITAL”

MBROHET NË DATË:/..... PARA JURISË:

1. Prof. Paskal Cullufi KRYETAR
2. Prof. Gjeorgjina Kuli -Lito.....ANËTAR(OPONENT)
3. Prof. Ferit Zavalani.....ANËTAR(OPONENT)
4. Prof. Hasan Hafizi..... ANËTAR
5. Prof. Mehmet Hoxha.....ANËTAR

Parathënie

Pneumonia e fituar në komunitet (CAP) përkufizohet si infeksion akut i parenkimes pulmonare me shenjat dhe simptomat perkatëse në një individ që është infektuar në komunitet, ne dallim nga pneumonia spitalore, pneumonia e komunitetit është një sëmundje e shpeshtë dhe potencialisht serioze me morbiditet të konsiderueshëm.

Ky studim hedh dritë mbi epidemiologjinë dhe faktorët e rriskut të pneumonisë së fituar në komunitet tek fëmijët 0-14 vjeç.

Falenderim

Falenderoj udhëheqësen shkencore Dr. Enkelejda Shkurti për ndihmën në të gjitha etapat e studimit duke më ofruar eksperiencën e saj.

Falenderoj familjen time për mbështetjen dhe kurajon për të përfunduar me sukses këtë projekt shkencor.

Shkurtesa

BMI	Body mass index
CAP	Community Acquired Pneumonia
Hib	Haemophilus influenzae tip b
PCV	Pneumococcal Vaccine
IRS	Infeksione Respiratore te Siperme
IRP	Infeksione Respiratore te Poshtme
CRP	C Reactive Protein
WBC	White Blood Cells
ESR	Erythrocyte Sedimentation Rate
CI	Confidence Interval
OR	Odds Ratio

Përmbajtja

<i>PARATHËNIE</i>	3
SHKURTESA.....	5
ABSTRAKT	9
I HYRJE.....	10
1.1 Shfaqjet klinike	11
1.2 Vlerësimi klinik	11
2.0 Të dhëna për etiologjinë.....	15
3.0 Epidemiologjia.....	17
4.0 Faktorët e riskut	18
5.0 Efekti i vaksinave.....	19
6.0 Patogjeneza	19
6.1 Mekanizmat mbrojtës të bujtësit.....	20
6.2 Format patologjike të pneumonisë.....	21
6.3 Agjentët etiologjikë.....	21
7.0 Popullata të veçanta	24
8.0 Vlerësimi radiologjik	25
8.1 Radiografia.....	25
9.0 Vlerësimi laboratorik	27
10.0 Diagnoza	28
10.1 Diagnoza etiologjike	28
10.2 Qasja ndaj ekzaminimeve mikrobiologjike	29
11.0 Ekzaminimet Invazive	32
TABELA 4.....	36
II METODOLOGJIA	39
2.1 Qëllimi	39
2.2 Objektivat.....	39
2.3 Materiali dhe metoda	40
2.4 Metodologjia e analizës statistikore.....	43
III REZULTATE	44
IV DISKUTIM.....	72
V PËRFUNDIME	78
VI REKOMANDIME.....	79
VII SHTOJCA	82
VII BIBLIOGRAFIA.....	84

Lista e tabelave

Tabela 3. 1 Karakteristikat sociodemografike	44
Tabela 3. 2 Karakteristikat në lindje të fëmijëve	50
Tabela 3. 4 Shpërndarja e rasteve sipas muajve	52
Tabela 3. 5 Shpërndarja e rasteve sipas stinëve	53
Tabela 3. 3 Ekzaminimet e kryera para shtrimit në spital.....	54
Tabela 3. 6 Karakteristikat klinike për totalin e pacientëve.....	55
Tabela 3. 8 Karakteristikat klinike sipas grupmoshës	59
Tabela 3. 9 Historia e sëmundjeve dhe vaksinimi	67
Tabela 3. 10 Faktorët e riskut për Pneumoninë e komunitetit	70

Lista e figurave

Figura 3. 1 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë	45
Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës	45
Figura 3. 3 Shpërndarja e rasteve sipas moshës së nënës	46
Figura 3. 4 Shpërndarja e rasteve sipas nivelit arsimor të prindërve	46
Figura 3. 5 Shpërndarja e rasteve sipas profesionit të nënës	47
Figura 3. 6 Shpërndarja e rasteve sipas nivelit ekonomik	47
Figura 3. 7 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit.....	48
Figura 3. 8 Shpërndarja e rasteve sipas numrit të pjestarëve të familjes	48
Figura 3. 9 Fëmijë të tjerë në familje	49
Figura 3. 10 Frekuentimi i ambjenteve kolektive të fëmijëve	49
Figura 3. 11 Karakteristikat në lindje të fëmijëve.....	51
Figura 3. 12 Shpërndarja e rasteve sipas muajve	52
Figura 3. 13 Shpërndarja e rasteve sipas stinëve	53
Figura 3. 14 Ekzaminimet e kryera para shtrimit në spital	54
Figura 3. 15 Forma klinike.....	56
Figura 3. 16 Frekuenca e komplikacioneve	56
Figura 3. 17 Shenjat dhe simptomat për totalin e pacientëve	57
Figura 3. 18 Shenjat dhe simptomat sipas grupmoshës	60
Figura 3. 19 Ekzaminimi pulmonar dhe radiografik.....	62
Figura 3. 20 Forma klinike sipas grupmoshës	63
Figura 3. 21 Frekuenca e komplikacioneve sipas grupmoshës.....	64
Figura 3. 22 Lloji i komplikacioneve.....	64
Figura 3. 23 Frekuenca mesatare e pulsit sipas grupmoshës	65
Figura 3. 24 Frekuenca mesatare respiratore sipas grupmoshës.....	65
Figura 3. 25 Ditëqëndrimi mesatar spitalor sipas grupmoshës	66
Figura 3. 26 Krahasimi i vlerave mesatare të CRP sipas grupmoshës.....	66
Figura 3. 27 Krahasimi i vlerave mesatare të WBC sipas grupmoshës	67
Figura 3. 28 Krahasimi i vlerave mesatare të ESR sipas grupmoshës	67
Figura 3. 29 Historia e sëmundjeve dhe vaksinimi	69
Figura 3. 30 Faktorët e riskut për Pneumoninë e komunitetit. Regresioni logjistik multivariat	71

Abstrakt

Hyrje: Pneumonia e fituar në komunitet (CAP) përkufizohet si infeksion akut i parenkimes pulmonare me shenjat dhe simptomat perkatese në një individ që është infektuar në komunitet në dallim nga pneumonia spitalore. Pneumonia e komunitetit është një sëmundje e shpeshtë dhe potencialisht serioze me morbiditet të konsiderueshëm.

Qellimi: Të vlerësojë karakteristikat, epidemiologjike dhe klinike të femijeve të shtruar me pneumoni të fituar në komunitet.

Materiali dhe metoda: Ky është një studim prospektiv i kryer në Spitalin Rajonal Durrës gjatë periudhës 2010-2015 që përfshin 87 fëmijë të moshës 0-14 vjeç të paraqitur në repartin e Urgjencës të spitalit dhe të cilët u shtruan me diagnozën e pneumonisë së fituar në komunitet. Nëpërmjet një skede u mblodhën të dhënat sociodemografike, epidemiologjike, klinike dhe të vaksinimit. Për të vlerësuar faktorët e riskut për pneumoni fëmijët u krahasuan me një grup kontrolli të përshtatur sipas gjinisë, moshës, nivelit ekonomik dhe vendbanimit.

Rezultate: Moshë mesatare e fëmijëve është 5.9 (± 5.3) vjeç që varion nga 6 muaj deri në 13 vjeç prej të cilëve 57% janë meshkuj dhe 42.5% femra. Forma klinike e pneumonisë është e lehtë në 33.3% të rasteve, mesatare në 48.3% dhe e rëndë në 18.4% të tyre. Mes shenjave të ndryshme klinike në varesi të grupmoshës ndryshim domethenës u gjet për diarre ($p=0.03$) dhe dispne ($p=0.02$) të cilat mbizotërojnë në grupmoshën <2 vjeç në respektivisht 53.8% dhe 61.5% të rasteve të kësaj grupmoshe. Faktorë të riskut për pneumoninë u gjetën: moshë e nënës >34 vjeç (OR=1.7 $p=0.03$), punësimi i nënës (OR=1.9 $p=0.04$), diarre në 2 javët e fundit (OR= 1.6 $p=0.02$), duhanpirje pasive në familje (OR=2.1 $p=0.01$), nr. i pjestarëve të familjes >3 (OR=1.6 $p=0.03$), Fëmijë të tjerë në familje (OR=3.1 $p=0.02$) dhe frekuentimi i shkollës (OR=1.8 $p=0.04$).

Konkluzion: Asnjë nga të dhënat klinike apo radiologjike nuk mund të diferencojë qartë një pneumoni bakteriale nga një pneumoni atipike apo virale. Diagnoza e pneumonisë duhet të merret në konsideratë në foshnjat dhe fëmijët me simptoma respiratore, veçanërisht kollë, takipne, tërheqje, dhe ekzaminim jonormal pulmonar.

Fjalë kyçe: pneumoni, komunitet fëmijë, faktorë rrisht

I HYRJE

Pneumonia e fituar në komunitet (CAP) përkufizohet si një infeksion akut i parenkimes pulmonare me shenjat dhe simptomat perkatese në një individ që është infektuar në komunitet, që dallon nga pneumonia spitalore (nozokomiale) (Tabela 1) [1,2]. Pneumonia në komunitet (CAP) është një sëmundje e shpeshtë dhe potencialisht serioze me morbiditet të konsiderueshëm.

Në këtë punim do të vleresohen të dhenat epidemiologjike dhe klinike të femijeve të shtruar me pneumoni të fituar në komunitet.

Tabela 1 PNEUMONIA – TERMINOLOGJI

Termi	Përkufizimi
Klasifikimi sipas vendit të infektimit	
Pneumonia e fituar në komunitet (CAP)	Infeksion akut i parenkimes pulmonare i fituar jashtë ambienteve spitalore
Pneumonia nozokomiale	Infeksion akut i parenkimes pulmonare i fituar në ambientet spitalore, që përfshin pneumoninë e fituar në spital dhe pneumoninë e lidhur me ventilimin
Pneumonia e fituar në spital (HAP)	Pneumoni e fituar \geq 48 orë pas hospitalizimit Përfshin HAP dhe VAP
Pneumonia e lidhur me ventilimin (VAP)	Pneumoni e fituar \geq 48 orë pas intubimit endotrakeal
Pneumonia e lidhur me mjediset spitalore (HCAP)	Term i vjetër, që i referohet pneumonisë së fituar në mjedise si qendrat e dializës, azilet e të moshuarve, ose pas hospitalizimit*
Klasifikimi sipas etiologjisë	
Pneumonia tipike	Pneumonia e shkaktuar nga streptokoku pneumonia
Pneumonia atipike	Pneumoni e shkaktuar nga agjentë bakteriale atipikë si <i>Legionella spp.</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Chlamydia psittaci</i> dhe <i>Coxiella burnetti</i>
Pneumonia aspirative	Efekte anësore pulmonare nga hyrja e përmbajtjes gastrike apo orofaringeale, që përmbajnë baktere dhe/ose kanë pH të ulët, ose substanca ekzogjene (psh., copëza ushqimi ose lëngje, vaj mineral, ujë i kripur ose natyral) në rrugët e poshtme të frymëmarrjes.
Pneumonia nga kimikate	Aspirim i substancave (psh. lëngje acide gastrike) që shkaktojnë një reaktion inflamator në rrugët e poshtme të frymëmarrjes, pavarësisht infeksionit bakterial.
Pneumonia aspirative bakteriale	Infeksion aktiv i shkaktuar nga inokulimi i sasive të mëdha të baktereve në pulmone, përmes përmbajtjes orogastrike.

*Termi HCAP përdoret për të identifikuar pacientët në risk për infeksione nga patogjenë multirezistentë. Ky kategorizim mund të ketë çuar në përdorim të papërshtatshëm të antibiotikëve me spektër të gjerë.

⁴ Origjina e termit atipik është çështje për diskutim. Termi i referohet faktit që këto mikroorganizma nuk janë baktere tipike që mund të dedektohen me teknika standarte mikrobiologjike. Autorë të tjerë sugjerojnë se termi atipik i referohet natyrës së pneumonisë që shkaktojnë këto baktere, ndryshe nga pneumonia e shkaktuar nga *Streptococcus pneumoniae*.

1.1 Shfaqjet klinike

Prezantimi klinik i pneumonisë te fëmijët varet nga agjenti patogjen përgjegjës, karakteristikat individuale të bujtësit, dhe shkalla e rëndesës. Shenjat dhe simptomat janë jo specifike; asnjë shenjë e vetme, apo simptomë, nuk është patognomonike për pneumoninë te fëmijët [3].

Shenjat dhe simptomat e pneumonisë mund të jenë të mprehta, veçanërisht te foshnjat dhe fëmijët. Kombinimi i kollës dhe temperaturës është sugjerues i pneumonisë; shenja të tjera respiratore (psh, takipnea, shtim i punës respiratore) mund të paraprijnë kollën. Kolla mund të mos jetë shenjë e parë, duke qënë se alveolat kanë pak receptorë të kollës.

Kolla fillon kur produktet e infeksionit irritojnë receptorët e kollës në rrugët respiratore. Sa më shumë të zgjasë temperatura, kolla dhe shenjat respiratore, aq më e madhe mundësia e pneumonisë [4].

Neonatët dhe foshnjat e vogla mund të paraqesin vështirësi gjatë ushqyerjes, nervozizëm ose irrimim, dhe më rrallë kollë dhe/ose zhurma patologjike respiratore [5]. Neonatët, foshnjat e vogla dhe fëmijët e vegjël (dmth, mosha <5 deri 10 vjeç) mund të paraqiten vetëm me temperaturë dhe leukocitozë [4,6].

Fëmijët më të mëdhenj mund të ankojnë dhimbje pleurale (dhimbje gjatë inspirimit), por kjo nuk është një gjetje konstante [3]. Në disa raste manifestimi kryesor mund të jetë dhimbja abdominale (për shkak të dhimbjes që përhapet nga lobet e poshtme të mushkërisë) ose rigiditeti nukal (nga dhimbja e referuar nga lobet e sipërme). Pneumonia “në këmbë” është një term që përdoret shpesh për të përshkruar pneumoninë e formës së lehtë, ku simptomat respiratore nuk interferojnë në aktivitetin normal ditor.

Në një studim multicentrik ku ishin përfshirë 2358 fëmijë < 18 vjeç të shtruar, me të dhëna radiologjike për pneumoni, 95% kishin kollë, 90% kishin temperaturë, 75% kishin anoreksi, 70% kishin dispne, dhe 55% kishin retraksion të paretit torakal [7].

1.2 Vlerësimi klinik

Qëllimi : Vlerësimi i fëmijës me kollë, kur ka dyshime për patologji të traktit të poshtëm respirator, duhet të ketë tre qëllime: identifikimin e sindromit klinik (psh pneumoni, bronkiolit, astmë), të gjykohet rreth agjentit të mundshëm etiologjik (psh, bakter apo virus), dhe një vlerësim i shkallës së rëndesës së sëmundjes cka përcakton nevojën për vlerësim shtesë më të detajuar [5].

Historia dhe ekzaminimi – Disa aspekte të rëndësishme të historisë së fëmijës me Pneumoni komunitare janë listuar në tabelë (Tabela 2) [3,8].

Tabela 2 Aspekte të rëndësishme të historisë së fëmijës me pneumoni

<i>Të dhëna të historisë</i>	<i>Rëndësia</i>
<i>Mosha e fëmijës</i>	Shkaktarët viralë janë më të shpeshtë në foshnjat dhe fëmijët parashkollorë Patogjenët atipikë janë më të shpeshtë në fëmijët e moshës shkollore
<i>Infeksion recent i traktit të sipërm respirator</i>	Mund të predispozojë për mbiinfeksione bakteriale nga <i>S.pneumoniae</i> apo <i>S.aureus</i>
<i>Simptoma të tjera shoqëruese</i>	<i>M.pneumoniae</i> shpesh shoqërohet me simptoma të tjera ekstrapulmonare si dhimbja e kokës, rash, fotofobi
<i>Kollë, dhimbje gjoksi, vështirësi në frymëmarrje,</i>	Karakteristikat klasike të pneumonisë, por jo specifike
<i>Rritje e punës respiratore, në mungesë të stridorit apo ëheezing</i>	Sugjeruese e formës së rëndë të sëmundjes
<i>Mungesa e ushqimit dhe pirjes</i>	Vështirësia apo paaftësia për t'u ushqyer sugjeruese e formës së rëndë të sëmundjes
<i>Episode mbytje</i>	Mund të indikojë aspirim të trupave të huaj
<i>Kohëzgjatja e simptomave</i>	Kolla kronike(>4 javë) nuk është sugjeruese për pneumoni akute
<i>Episodet e mëparshme</i>	Episodet rekurrenente mund të indikojnë aspirim, anomali anatomike kongenitale apo të fituara, fibroza kistike, imunodeficienca, astma, trup i huaj i padiagnostikuar
<i>Statusi i imunizimit</i>	Plotësimi i skemës së imunizimit ndaj <i>Haemophilus influenzae</i> tip b, <i>S.pneumoniae</i> , <i>Bordetella pertussis</i> dhe shtameve të gripit sezonal, ul ndjeshëm rrezikun e infektimit, por nuk e eliminon plotësisht
<i>Terapi të mëparshme me antibiotikë</i>	Rrit gjasat për baktore rezistente ndaj mjekimit
<i>Histori e nënës me Chlamydia gjatë shtatëzanisë (në foshnjat <4 muajsh)</i>	Mund të indikojë infeksion nga <i>Chlamydia trachomatis</i>
<i>Ekspozim ndaj tuberkulozit</i>	Mund të indikojë infeksion nga <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<i>Kontakt me njerëz të sëmurë</i>	Sugjeron më tepër për infeksione virale
<i>Udhëtime apo rezidencë në zona me patogjenë endemikë</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Fruthi- në vendet me burime të kufizuara • <i>Coccidioidomycosis</i> – jugperëndim të SHBA, Meksika e veriut, Amerika qendrore dhe jugore • <i>Blastomycosis</i> - juglindje dhe qendër të ShBA dheshtetet që kufizohen me Liqenet e Mëdha. • Histoplazmoza - në luginat e lumenjve Ohio, Mississippi dhe Missouri, Kanada, Amerikën Qendrore, Evropën Lindore dhe Jugore, pjesë të Afrikës, Azinë Lindore dhe Australi. • Hantanvirus - kryesisht në perëndim të lumit Misisipi (në rajonin "katër qoshet" e Shteteve të Bashkuara, ku

	takohen kufijtë e Kolorados, Neë Meksiko, Arizona dhe Utah) • MERS - në vendet pranë dhe në Gadishullin Arabik
<i>Kontakt me kafshët</i>	Mund të indikojë histoplazmozën, psitakozën, ethen Q
<i>Frekuentim i qendrave ditore të kujdesit</i>	Ekspozim ndaj viruseve dhe baktereve rezistente

Historiku i fëmijës mund të jetë i dobishëm në përcaktimin e agjentit etiologjik, nëse infeksioni është shkaktuar nga mikroorganizma rezistente ndaj antibiotikëve, si dhe për shkallen erendesës se sëmundjes.

Aspekte të rëndësishme të ekzaminimit janë përmbledhur në tabelën e mëposhtme (Tabela 3) dhe janë diskutuar në detaje më poshtë.

Tabela 3 Aspekte të rëndësishme të ekzaminimit fizik të fëmijës së dyshuar për pneumoni

<i>Veçoritë e ekzaminimit fizik</i>	<i>Rëndësia</i>
<i>Gjendja e përgjithshme</i> (koshienca, cianoza)*	Shumica e fëmijëve me pneumoni të konfirmuar me radiografi, duken që janë sëmurë
<i>Parametrat vitalë</i>	
<i>Temperatura</i>	Mund të jetë e vetmja shenjë e pneumonisë te fëmija; jo gjithmonë haset, dhe nuk është specifike
<i>Frekuenca respiratore</i>	Takipnea më pak parashikuese se hipoksemia apo rritja e punës respiratore në pneumonitë e konfirmuara Takipnea lidhet me hipokseminë Mungesa e saj ndihmon në përjashtimin e diagnozës
<i>Shkalla e detresit respirator</i>	Distresi respirator është më specifik se temperatura apo kolla në infeksionet e traktit të poshtëm respirator
<i>Takipne</i>	Përshkruar në paragrafin më sipër ‘Parametrat vitalë’
<i>Hipoksemia</i>	Parashikuese e pneumonisë
<i>Shtim i punës respiratore:</i>	
<i>Tërheqja</i>	Gjetje më e shpeshtë te fëmijët me pneumoni sesa në ata pa pneumoni; mungesa e saj nuk e përjashton diagnozën
<i>Lëvizja e flegrave të hundës</i>	Gjetje më e shpeshtë te fëmijët me pneumoni sesa në ata pa pneumoni; mungesa e saj nuk e përjashton diagnozën
<i>Rënkimi</i>	Shenjë e formës së rëndë të sëmundjes dhe instalimit të insuficiencës respiratore
<i>Pjesëmarrje e muskujve ndihmës</i>	Shenjë e formës së rëndë të sëmundjes
<i>Tundja e kokës</i>	Shenjë e formës së rëndë të sëmundjes
<i>Ekzaminimi i mushkërisë</i>	
<i>Kolla</i>	Gjetje jospecifike e pneumonisë
<i>Auskultimi</i>	Gjetjet që sugjerojnë një pneumoni janë : krepitancat, ralet, dobësim i tingujve respiratorë, zhurmat bronkiale, bronkofonia, ndërsa fishkëllimat janë më të shpeshta në pneumonitë virale dhe atipike

<i>Matitet në perkusion</i>	Sugjerues i konsolidimeve parenkimale apo efuzionit pleural
<i>Statusi mendor</i>	Alterimi i statusit mendor mund të jetë shenjë e hypoksisë
<i>*Në foshnjat e vogla: aftësia për të ndërvepruar me mjedisin, për t'u ushqyer, belbëzuar etj</i>	
<i>^v Përkufizimi i WHO për takipnenë sipas moshës: <2 muajsh: > 60 frymëmarrje/min; 2 deri 12 mujash: >50 frymëmarrje/min; 1 deri 5 vjeç: >40 frymëmarrje/min; ≥5vjeç : >20 frymëmarrje/min;</i>	

Gjendja e përgjithshme – Në foshnjat e vogla, vlerësimi i pamjes së përgjithshme përfshin aftësinë për të ndërvepruar me mjedisin, për t'u ushqyer, për të shqiptuar fjalë. Statusi i vetëdijes dhe cianoza duhet të vlerësohen te të gjithë fëmijët, megjithëse fëmija mund të jetë hipoksemik pa cianozë. Shumica e fëmijëve me pneumoni të konfirmuar radiografikisht duken të sëmurë [9].

Temperatura – Është një manifestim i shpeshtë i pneumonisë te fëmijët [10]. Megjithatë, nuk është specifike dhe vetëm në disa raste është e pranishme. Foshnjat e vogla mund të kenë pneumoni afebrile të shkaktuar nga *Chlamydia trachomatis* apo patogjenë të tjerë. Temperatura në përgjithësi është e lartë në fëmijët me pneumoni, ndryshe nga fëmijët me bronkiolit, ndërsa ata me astmë bronkiale janë afebrilë.

Temperatura mund të jetë e vetmja shenjë e pneumonisë okulte në fëmijët me temperaturë të lartë. Në një raportim, 26% e 146 fëmijëve (<5 vjeç) me temperaturë ≥ 39 °C (102.2°F), pa të dhëna klinike për pneumoni, apo shenja të tjera orientuese, dhe numri i leukociteve në gjakun periferik $\geq 20,000/\text{microL}$, kishin imazh radiografik për pneumoni [6].

Takipnea – Fëmijët me pneumoni shpesh kanë takipne, por ajo është një e dhënë më pak parashikuese se sa hipoksia apo shtimi i punës respiratore, në rastet me pneumoni të konfirmuar radiografikisht [3]. Mungesa e takipnesë mund ta përjashtojë diagnozën e pneumonisë.

Në një rishikim sistematik të studimeve që vlerësojnë korrelacionin midis gjetjeve të ekzaminimit fizik dhe pneumonisë së konfirmuar radiografikisht, frekuenca respiratore >40 frymëmarrje/min ishte 1.5 herë (95% CI 1.3-1.7) më e shpeshtë në fëmijët me pneumoni të konfirmuar radiografikisht krahasuar me fëmijët pa pneumoni; takipnea e përcaktuar nga mosha nuk u shoqërua me pneumoni radiografike [3].

Takipnea tek foshnjat me pneumoni (frekuenca respiratore >70 frymëmarrje/min) gjithashtu shkon në korrelacion me hipokseminë [11]. Takipnea mund të jetë një e dhënë më pak e dobishme në fillim të sëmundjes (p.sh., më pak se tre ditë) [12]. Vlerësimi i frekuencës respiratore tek foshnjat dhe fëmijët do të diskutohet veçmas.

Detresi respirator – Shenjat e detresit respirator përfshijnë takipnenë, hipokseminë (saturimi periferik arterial i oksigjenit [SpO_2] $<90\%$ në ajrin e dhomës, në nivelin e detit), rritje e punës respiratore (tërheqja interkostale, subkostale, apo suprasternale; lëvizja e flegrave të hundës; rënkimi; përdorimi i muskujve aksesorë), apnea, dhe alterimi i statusit mendor [1].

Saturimi i oksigjenit duhet të matet në fëmijët ku vërehet shtim i punës respiratore, veçanërisht nëse vihet re që janë jo aktivë apo të axhituar [1,2,13]. Foshnjat dhe fëmijët me hipoksemi mund të mos duken cianotikë. Hipoksemia është një shenjë

e formave të rënda të sëmundjes dhe indikacion për shtrim ne spital. [1,2]. Shenjat e detresit respirator janë më specifike se temperatura apo kolla për infeksionet e traktit të poshtëm respirator, por më pak sensitive [3]. Shenjat e detresit respirator që janë parashikuese të pneumonisë përfshijnë hipokseminë (e përkufizuar ndryshe në studime të ndryshme, por kryesisht bazohet në saturimin e oksigjenit <94 deri 96% në ajrin e dhomës), tërheqja, tundja e kokës, dhe lëvizja e flegrave të hundës [3,9,14,15]. Megjithatë, mungesa e këtyre shenjave nuk e përjashton pneumoninë.

Në një rishikim sistematik, shenjat si: tërheqja, lëvizja e flegrave të hundës, dhe rënkimi, ishin dy deri në tre herë më të shpeshta në fëmijët me pneumoni të konfirmuar me radiografi krahasuar me fëmijët pa pneumoni [3]. Kur është i pranishëm rënkimi, kjo është një shenjë e rëndesës së sëmundjes dhe instalimit të insuficiencës respiratore [16].

- **Ekzaminimi i mushkërive** – Ky ekzaminim mund të ofrojë të dhëna në drejtim të diagnozës së pneumonisë dhe/ose komplikacionet e mundshme. Auskultimi është një komponent i rëndësishëm i ekzaminimit të fëmijës që paraqitet me simptoma sugjeruese të pneumonisë. Megjithatë, të dhënat e auskultimit, përveç fishkëllimave (wheezing), nuk janë percaktuese aq sa të dhënat observuese si tërheqja apo frekuenca respiratore [17]. Auskultimi duhet të kryhet në të gjitha fushat pulmonare.

Të dhënat e ekzaminimit që korrelojnë edhe me gjetjet imazherike të pneumonisë përfshijnë [18]:

- Krepitancat
- Gjetje që përputhen me vatra konsolidimi të parenkimës pulmonare, që përfshijnë:
 1. hipofoni
 2. zhurma bronkiale (më të larta se normalet, me shkurtim të fazës së inspirimit, dhe zgjatje të ekspirimit, dhe me zë më të lartë gjatë ekspirimit),
 3. bronkofoni (transmetim i ndryshëm i tingujve, si rrokjet e ‘nëntëdhjetë e nëntë’)
 4. matitet ne perkusion
- Fishkëllimat (Wheezing) janë mjaft të shpeshta në pneumonitë e shkaktuara nga bakteret atipike dhe viruset [19,20] sesa nga bakteret; janë karakteristikë e bronkiolitit dhe astmës.
- Të dhënat që sugjerojnë për versament pleural përfshijnë dhimbjen e kraharorit, matitetin në perkusion dhe fërkimet pleurale.

2.0 Të dhëna për etiologjinë

– Karakteristikat klinike klasike të pneumonisë bakteriale, atipike, apo virale janë përmbledhur me poshte. Megjithatë, veçoritë klinike jo gjithmonë përkohjnë sipas etiologjive dhe nukduhet mbështetur plotësisht në to për të diferencuar agjentin

shkaktar[21,22]. Për më tepër, pothuajse 50% e infeksioneve mund të jenë mikse e infeksioneve bakteriale dhe virale.

●**Bakteriale** – Në formën klasike, pneumonia bakteriale ("tipike"), që zakonisht shkaktohet nga *Streptococcus pneumoniae* dhe më rrallë nga *Staphylococcus aureus* dhe *Streptococcus i grupit A*, e cila mund të pasojë disa ditë me simptoma të infeksionit të traktit të sipërm respirator, konsiderohet me fillim të papritur, shoqëruar me episode febrile, dhe pacienti shfaqet i sëmurë dhe ndonjëherë toksik. Detresi respirator është i moderuar – sever; të dhënat nga auskultacioni janë të pakta dhe fokale, të limituara në segmentin anatomik të prekur.

Shenjat dhe simptomat e sepsisit dhe dhimbja e krahavorit e lokalizuar (që indikon irritimin e pleurës) janë më tepër sugjeruese për etiologji bakteriale [10], pasi rrallë mund të gjenden në pneumonitë jobakteriale. Komplikacionet, të cilat do të diskutohen më poshtë, gjithashtu janë sugjeruese të etiologjisë bakteriale.

Nga ana tjetër, pneumonia bakteriale tipike nuk ka gjasa të ndodhë te fëmijët mbi 5 vjeç që kanë fishkëllima [23].

Pneumonia pneumokoksike është pneumonia bakteriale tipike më e shpeshtë te fëmijët e të gjitha moshave. Temperatura dhe kolla ndodhin në pjesën më të madhe të fëmijëve me pneumoni pneumokoksike. Të dhëna të tjera që hasen shpesh janë letargjia/ dobësia trupore, dobësimi i zhurmave respiratore, dhe krepitancat. Pneumonia pneumokoksike te fëmijët do të diskutohet më në detaje në paragrafe të tjera.

●**BakterialeAtipike** – Pneumonia bakteriale "atipike" që shkaktohet nga *Mycoplasma pneumoniae* apo *Chlamydia pneumoniae* zakonisht ka një fillim të beftë, me temperaturë, dobësi trupore dhe mialgji; dhimbje koke; fotofobi; dhimbje fyti; dhe përkeqësim gradual të kollës jo produktive, ndërkohë që simptomat e tjera fillojnë të përmirësohen [19,23]. Ndonëse ngjirja e zërit mund të jetë e pranishme në rastet e të dy shkaktarëve të sipërpërmendur, më shpesh ajo haset në infeksionin nga *C. pneumoniae*.

Fishkëllima është një gjetje e shpeshtë në pneumonitë atipike dhe virale[10].

M. pneumoniae zakonisht jep edhe manifestime të tjera ekstrapulmonare. Shfaqjet dermatologjike variojnë nga një rash i lehtë eritematoz makulopapular apo urtikarie, deri në sindromën Stevens-Johnson. Shfaqje të tjera ekstrapulmonare mund të jenë anemia hemolitike, poliartriti, pankreatiti, hepatitis, perikarditi, miokarditi, dhe komplikacionet neurologjike [24].

Foshnjat nën 1 vjeç mund të zhvillojnë 'pneumoninë afebrile foshnjore'. Kjo pneumoni është në vetvete një sindrom që shihet zakonisht në moshën 2 javë deri 3-4 muajsh. Në formën klasike të saj shkaktohet nga *C.trachomatis*, por mund të implikohen edhe shkaktarë të tjerë si citomegalovirus,*Mycoplasma hominis*, dhe *Ureaplasma urealyticum*.

Prezantimi klinik është tinzar, me rinorre dhe takipne, pasuar nga episode kollë të shkëputura (kollë që qetësohet vetëm nga inspirimi). Ekzaminimi fizik zakonisht evidenton krepitanca difuze inspiratore. Mund të jetë i pranishëm edhe konjuktiviti, ose të ketë histori të mëparshme konjuktiviti [25].

●**Virale** – Fillimi i pneumonisë virale është gradual, dhe nis me simptoma të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes (psh, rinorrhe, kongestion). Fëmija zakonisht nuk duket i intoksikuar. Të dhënat e auskultacionit janë kryesisht difuze dhe bilateral. Në një studim

të 98 fëmijëve me pneumoni, të ndjekur ambulatorisht, ffishkëllimat ishin të pranishme më tepër në pacientët me pneumoni virale sesa bakteriale (43 vs 16 %), por simptomat e tjera karakteristike të sëmundjeve virale si rinorrhea, mialgjia, kontakti me persona të tjerë të sëmure, nuk u panë të ishin më të shpeshta në pneumoninë virale [26].

Disa shkaktarë viralë të pneumonisë paraqiten me elemente kutane karakteristike :

- Fruthi

- Varicella (lija e dhenve)

Vlerësimi i rendeses –Vlerësimi i shkallës së rendeses të pneumonisë është i domosdoshëm për të përcaktuar nevojën për ekzaminime laboratorike dhe imazherike shtesë, si dhe për terapinë adekuate. Shkalla e rendeses së pneumonisë vlerësohet sipas gjendjes së përgjithshme të fëmijës, sjelljes së tij, duke gjykuar mbi koshiencën, aftësinë për t'u ushqyer, për të pirë (tabela 5) [1,2]. Ndonëse një rishikim sistematik i studimeve që parashikonin rendesen e pneumonisë te fëmijët sugjeronte që hipoksemia, alterimi i statusit mendor, moshë <3 deri 6 muajsh, dispnea, infiltratet multilobulare apo efuzionet pleurale masive ishin faktorët më parashikues të rendeses së pneumonisë, ende mungojnë kritere të standartizuara për klasifikimin e formës së lehtë, tëmesme, dhe të rëndë të pneumonisë te fëmijët [27].

3.0 Epidemiologjia

Incidenca dhe shtrimi në spital-Incidenca e pneumonisë të fëmijët varet nga faktorët gjeografikë.

- **Vendet me burime të pasura** – Në vendet e pasura me burime, incidenca vjetore e pneumonisë vlerësohet të jetë 3.3 për 1000 në fëmijët më të vegjël se 5 vjeç dhe 1.45 në 1000 në fëmijët 0 deri në 16 vjeç [28]. Përafërsisht gjysma e fëmijëve më të vegjël se pesë vjeç me pneumoni të fituar në komunitet kërkojnë shtrim në spital [29]. Shkalla e hospitalizimit për pneumoni (nga të gjitha shkaqet) në fëmijët më të vegjël se dy vjeç në Shtetet e Bashkuara u ul pas futjes së vaksinës pneumokoksike të konjuguar (PCV) në skemën rutinë të imunizimit të fëmijëve në vitin 2000 (nga 12 në 14 për 1000 banorë në 8 në 10 për 1000 banorë midis 1997 dhe 2006) [30]. Pas licencimit të PCV 13 valente në 2010, shkalla e hospitalizimit për pneumoni (nga të gjitha shkaqet) në fëmijët më të vegjël se dy vjeç në një shtet të vetëm ra në 4 në 1000, krahasuar me 14 - 15 për 1000 përpara licencimit të PCV 7 valente (PCV7) dhe 8 deri në 9 për 1000 në vitet e PCV7 [31].

- **Vendet me burime të kufizuara** – Në një rishikim sistematik, incidenca vjetore e pneumonisë tek fëmijët nën pesë vjeç në vendet me burime të kufizuara në vitin 2015 u vlerësua të ishte 231 për 1000; 50 deri në 80 përqind e fëmijëve me pneumoni të rëndë kishin indikacion për hospitalizim [29].

Vdekshmëria— Në vitin 2015, infeksionet e traktit të poshtëm të frymëmarrjes shkaktuan afro 800,000 vdekje në fëmijët ≤19 vjeç në mbarë botën (31.1 për 100,000 popullsi), renditur të dytat pas komplikacioneve neonatale/ nga lindje të parakohshme [5]. Në studimet vëzhguese në vendet me burime të pasura, shkalla e vdekshmërisë te fëmijët e shtruar në spital <5 vjeç ishte <1 përqind [29,30].Në një rishikim sistematik, shkalla e vdekshmërisë në fëmijët e shtruar në spital <5 vjeç në vendet me burime të kufizuara varioonte nga 0.3 në 15% [29].

Karakteri stinor — Megjithëse pneumonia virale dhe bakteriale ndodhin gjatë gjithë vitit, ato janë më të përhapura gjatë muajve të ftohtë të vitit. Mekanizmat përgjegjës për këtë sezonalitet ka të ngjarë të jenë multifaktorialë, duke përfshirë faktorët mjedisorë (p.sh., temperaturën, lagështinë absolute, rrezet e diellit) që ndikojnë si në patogjenin (stabiliteti i virusit dhe transmetueshmëria) ashtu edhe tek bujtësi (p.sh. funksioni imunitar lokal, i lindur dhe i fituar) dhe modelet e sjelljes njerëzore (grumbullimi në ambientet e brendshme gjatë muajve të dimrit duke rritur transmetimin e drejtpërdrejtë të grimcave infektuese) [32]. Për arsye të panjohura, viruse të ndryshme e kanë pikun e infeksionit në periudha të ndryshme gjatë sezonit të viruseve respiratore dhe këto pike rrallë ndodhin njëkohësisht [33]. Në zonat tropikale, piku i infeksionit nuk ndjek një model të zakonshëm dhe mund të ndodhë edhe gjatë stinëve të lagështa edhe të thata.

4.0 Faktorët e riskut

— Kategoritë më të ulëta socio-ekonomike kanë një prevalencë më të lartë të zhvillimit të infeksioneve të rrugëve të poshtme të frymëmarrjes, që lidhet me madhësinë e familjes, një pasqyrë e grumbullimit mjedisor. Fëmijët e moshës shkollore shpesh sjellin agjentë viralë respiratorë në familje, duke rezultuar në infeksione sekondare te kujdestarët dhe vëllezërit e motrat e tyre [34].

Disa çrregullime kardiopulmonare preekzituuese dhe situata të tjera patologjike mund të predispozojnë instalimin e pneumonisë dhe të ndikojnë në rëndesën e saj. Ato mund të jenë : [35,36]:

- Sëmundja kongenitale e zemrës
- Displazia bronkopulmonare
- Fibroza kistike
- Astma
- Drepanocitoza
- Sëmundjet neuromuskulare, veçanërisht ato të lidhura me dëmtime të konshiençës
- Disa çrregullime gastrointestinale (psh, refluksi gastroezofageal, fistula trakeozofageale)
- Imunodeficienca të lindura dhe të fituara

Tymi i cigares komprometon mekanizmat mbrojtës natyrorë të pulmonit duke prishur funksionin mukociliar dhe aktivitetin makrofag [37]. Ekspozimi ndaj tymit të cigares, veçanërisht nëse nëna pi duhan, rrit rrezikun për pneumoni tek foshnjat më të vogla se një vjeç.

Përdorimi i cigareve, alkoolit dhe substancave të tjera abuzuese tek adoleshentët mund të rrisë rrezikun e pneumonisë duke rritur rrezikun e aspirimit përmes dëmtimit të kollës dhe reflekseve epiglotike. Përveç kësaj, përdorimi i alkoolit shoqërohet me rritjen e kolonizimit të orofaringut me bacile aerobe gram-negative [38].

5.0 Efekti i vaksinave

— Imunizimi me vaksinën ndaj *Haemophilus influenzae* tip b (Hib) dhe vaksinën e konjuguar ndaj pneumokokut, i mbron fëmijët nga sëmundjet invazive të shkaktuara nga këto mikroorganizma. Hib dikur ishte një shkaktar i zakonshëm i pneumonisë në fëmijët e vegjël në SHBA. Megjithatë, ai është eliminuar praktikisht si rezultat i imunizimit rutinë me vaksinat e konjuguara Hib.

Imunizimi universal i foshnjave në Shtetet e Bashkuara dhe vende të tjera me PCV ka ulur efektivisht incidencën e pneumonisë që kërkon shtrim në spital dhe infeksioneve të tjera invazive nga *Streptococcus pneumoniae* tek fëmijët [39,40-41].

Vaksinimi ndaj pneumokokut gjithashtu zvogëlon rrezikun e pneumonisë virale. Në një studim të randomizuar, imunizimi i plotë me një vaksinë pneumokoksike 9-valente u shoqërua me një reduktim prej 31 % (95% CI 15-43) në incidencën e pneumonisë të shoqëruar me ndonjë nga shtatë viruset respiratore (gripi A/B, tipet 1 deri në 3 të parainfluenzës, virusi respirator sincicial, adenovirus) në fëmijët e shtruar në spital [42]. Ky observim sugjeron që pneumonitë nga këto viruse të fëmijët e shtruar në spital janë shpesh për shkak të infeksionit të njëkohshëm pneumokoksik.

6.0 Patogjeneza

Pneumonia ndodh për shkak të një dëmtimi të mekanizmave mbrojtës të bujtësit, pushtimit të një mikroorganizmi virulent, dhe/ose pushtimi nga një inokulum masiv.

Në skenarin tipik, pneumonia pason një sëmundje të traktit të sipërm respirator që lejon pushtimin e traktit të poshtëm nga bakteret, viruset ose patogjenët e tjerë që nxisin përgjigjen imune dhe prodhojnë inflamacion [43,44]. Spaciumet ajrore të traktit të poshtëm të frymëmarrjes mbushen me leukocite, lëngje dhe debrite qelizore. Ky proces redukton kompliancën pulmonare, rrit rezistencën, bllokon rrugët më të vogla të frymëmarrjes dhe mund të rezultojë në kolaps të hapësirave ajrore distale, bllokim të ajrit dhe ndryshim të raportit ventilim-perfuzion [45]. Infeksionet e rënda shoqërohen me nekrozë të epitelit bronkial ose bronkiolar [46] dhe/ose parenkimës pulmonare [47].

Infektimi-Agjentët që shkaktojnë infeksione të traktit të poshtëm respirator shpesh transmetohen nga grimca që përhapen nga kontakti i ngushtë me burimin. Kontakti me fomitet e kontaminuara gjithashtu mund të jetë i rëndësishëm në marrjen e agjentëve viralë, sidomos virusit respirator sincicial.

Shumica e pneumonive tipike bakteriale (p.sh. *S. pneumoniae*) janë rezultat i kolonizimit fillestar të nazofaringsit, pasuar nga aspirimi ose inhalimi i organizmave. Sëmundja invazive më së shpeshti shfaqet nëse ndodh infektim me një serotip të ri të mikroorganizmit me të cilin pacienti nuk ka pasur kontakt të mëparshëm, zakonisht pas një periudhe inkubacioni prej një deri në tre ditë. Herë pas here, një bakteremi primare mund t'i paraprijë pneumonisë. Patogjenët atipikë bakterialë (p.sh. *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*) ngjiten në membranat epiteliale të frymëmarrjes përmes të cilave hyjnë në qeliza për t'u replikuar.

Agjenti viral që shkakton pneumoni proliferon dhe përhapet në afërsi duke përfshirë zona më të ulta dhe distale të traktit respirator.

6.1 Mekanizmat mbrojtës të bujtësit

- Sistemi mbrojtës pulmonar është mjaft kompleks dhe përfshin barrierat anatomike dhe mekanike, imunitetin humoral, aktivitetin fagocitar, dhe imunitetin qelizor[48,49], si dhe është diskutuar më poshtë, me fokus në infeksionet bakteriale. Përgjigja e bujtësit ndaj infeksioneve virale respiratore është përtej qëllimit të këtij rishikimi; për më shumë informacion drejtohuni në referencën përkatëse [50].

- Barrierat anatomike dhe mekanike – Barrierat anatomike dhe mekanike në rrugët e sipërme të frymëmarrjes përbëjnë një pjesë të rëndësishme të mbrojtjes së bujtësit. Grimcat më të mëdha se 10 mikron filtrohen në mënyrë efikase nga qimet në flegrat e përparme të hundës ose bllokohen në sipërfaqet e mukozës. Mukoza e hundës përmban epitel me cilie dhe qeliza që prodhojnë mukus. Ciliet lëvizin në mënyrë sinkrone, duke pastruar organizmat e bllokuar përmes nazofaringsit nëpërmjet nxjerrjes jashtë ose gëlltimit. Në orofarings, fluksi i pështymës, prerja e qelizave epiteliale, prodhimi lokal i komplementit dhe imunoglobulinës (Ig)A dhe ndërhyrja bakteriale nga flora rezidente shërbejnë si faktorë të rëndësishëm në mbrojtjen lokale të bujtësit.

Një refleks epiglotik intakt ndihmon në parandalimin e aspirimit të sekrecioneve të infektuara dhe refleksi i kollës ndihmon në nxjerrjen e materialeve që mund të aspirohen. Këndet e mprehta në të cilat degëzohen rrugët kryesore të frymëmarrjes bëjnë që grimcat 5 deri në 10 mikron të ndikojnë në sipërfaqet mukozale, ku ato bllokohen në mukusin endobronkial. Pasi bllokohen, sistemi ciliar i lëviz grimcat lart nga rrugët e frymëmarrjes drejt fytit, ku ato zakonisht gëlltiten.

- Imuniteti humoral – IgA sekretore është imunoglobulina kryesore e prodhuar në rrugët e sipërme të frymëmarrjes dhe përbën 10% të proteinave totale të përqendruara në sekrecionet nazale. Edhe pse nuk është një agjent opsonizues shumë i mirë, ka aktivitet antibakterial dhe antiviral. IgG dhe IgM hyjnë në rrugët e frymëmarrjes dhe hapësirat alveolare kryesisht nëpërmjet transudimit nga gjaku dhe veprojnë duke opsonizuar bakteret, aktivizojnë komplementin dhe neutralizojnë toksinën. Imunoglobulinat, surfaktanti, fibronektina dhe komplementi veprojnë si opsonina efektive për të ndihmuar në eliminimin e mikroorganizmave (grimca 0,5 deri në 1 mikron) që arrijnë në rrugët terminale respiratore dhe alveolat. Acidet yndyrore të lira, lizozima dhe proteinat që lidhin hekurin janë gjithashtu të pranishme dhe mund të jenë mikrobicidale.

- Qelizat fagocitare – Ekzistojnë dy popullata të qelizave fagocitare në mushkëri: leukocitet polimorfonukleare nga gjaku dhe makrofagët. Ekzistojnë disa popullata të dallueshme të makrofagëve, të cilët ndryshojnë sipas vendndodhjes dhe funksionit të tyre:

- Makrofagu alveolar ndodhet në likidin alveolar dhe është fagociti i parë që haset nga grimcat inerte dhe patogjenët e mundshëm që hyjnë në mushkëri. Nëse kjo qelizë është e mbingarkuar, ajo ka aftësinë të bëhet ndërmjetëse e inflamacionit dhe të prodhojë citokina që rekrutojnë neutrofilet.

- Makrofagët intersticialë ndodhen në indin lidhor të mushkërive dhe shërbejnë si qeliza fagocitare dhe si qeliza përpunuese të antigjenit.

- Makrofagu intravaskular ndodhet në qelizat e endotelit kapilar dhe fagociton dhe largon materialin e huaj që hyn në mushkëri nëpërmjet qarkullimit të gjakut.

- Imuniteti qelizor – Imuniteti i ndërmjetësuar nga qeliza është veçanërisht i rëndësishëm kundër disa patogjenëve, duke përfshirë viruset dhe mikroorganizmat intraqelizore që mund të mbijetojnë brenda makrofagëve pulmonarë. Edhe pse relativisht të paktë në numër

(5 deri në 10 % e popullatës totale të qelizave parenkimale të mushkërive), limfocitet luajnë tre role kritike: prodhimin e antitropave, aktivitetin citotoksik dhe prodhimin e citokinave.

6.2 Format patologjike të pneumonisë

- Ekzistojnë pesë forma patologjike të pneumonisë bakteriale[51]:
 - Pneumonia lobare– Përfshirje e një lobi të vetëm ose segmenti të lobit. Kjo është forma klasike e pneumonisë nga *S. pneumoniae* .
 - Bronkopneumonia – Përfshirje primare e rrugëve ajrore dhe intersticiumis përreth. Kjo formë shpesh shihet në pneumoninë nga *Streptococcus pyogenes* dhe *Staphylococcus aureus*.
 - Pneumonia nekrotizante (e lidhur me pneumoninë aspirative dhe pneumoninë nga *S. pneumoniae* , *S. pyogenes*, dhe *S. aureus*).
 - Granuloma kazeoze (si në pneumoninë e shkaktuar nga *Mycobacterium tuberculosis* dhe mykozat endemike).
 - Intersticiale dhe peribronkiolare me infiltrime sekondare parenkimale – Ky model zakonisht ndodh në pneumonitë virale të rënda të komplikuara me pneumoni bakteriale

Ekzistojnë dy modele madhore patologjike të pneumonisë virale [52]:

- Pneumonia intersticiale
- Infeksioni parenkimal.

6.3 Agjentët etiologjikë

Ndër shkaktarët etiologjikë të pneumonisë te fëmijët janë implikuar një sërë mikroorganizmash. Agjentët më të shpeshtë përgjegjës variojnë sipas moshës së fëmijës dhe mënyrës së marrjes së infeksionit.

Pneumonia e fituar në komunitet - Pneumonia e fituar në komunitet (CAP) është një infektion akut i parenkimës pulmonare që është fituar në komunitet. Prevalenca e vërtetë e agjentëve të ndryshëm etiologjikë në CAP tek fëmijët është e vështirë të përcaktohet. Studimet që investigojnë etiologjinë e pneumonisë te fëmijët janë kryer në popullata të moshave të ndryshme, në mjedise të ndryshme dhe duke përdorur një sërë teknikash mikrobiologjike[53,54-55].Për shkak se kultura direkte e indit të infektuar të mushkërive kërkon teknika invazive, studimet e publikuara kryesisht përdorin teste laboratorike që ofrojnë të dhëna indirekte të etiologjisë (p.sh., kultura nazofaringeale, hemokultura, reaksioni zinxhir i polimerazës (PCR), serologjia). Interpretimi i rezultateve pengohet më tej nga pamundësia për të identifikuar një organizëm në 15 deri në 35 % të rasteve dhe shpeshësia e infeksioneve të përziera (në 23 deri në 33 % të rasteve) [28,33,56].

Shkaktarët më të shpeshtë të CAP te fëmijët variojnë sipas moshës.

Te neonatët -Etiologjia e pneumonisë te neonatët (foshnjat < 28 ditësh) do të diskutohet më vete.

Te foshnjat- Viruset janë shkaktarët më të zakonshëm të CAP tek foshnjat më të vogla se një vjeç. Ato përbëjnë >80 % të CAP në fëmijët më të vegjël se dy vjeç[6].Foshnjat

gjithashtu mund të zhvillojnë "pneumoni afebrile të foshnjave", një sindromë që zakonisht ndodh midis moshës dy javësh dhe tre deri në katër muaj. Shkaktohet në formën klasike nga *Chlamydia trachomatis*, por edhe nga agjentë të tjerë, si citomegalovirusi (CMV), *Mycoplasma hominis* dhe *Ureaplasma urealyticum*.

Foshnjat me infeksion të rëndë nga *Bordetella pertussis* gjithashtu mund të zhvillojnë pneumoni.

Në fëmijët <5 vjeç

- Viruset – Janë shkaktarët etiologjikë më të zakonshëm të CAP te foshnjat më të rritura dhe fëmijët nën 5 vjeç [28,33,57]. Ato përbëjnë deri në 50% të rasteve tek fëmijët e vegjël [58].

Virusi respirator sincicial (RSV), një anëtar i familjes së virusit Pneumoviridae [59], është patogjeni viral më i zakonshëm përgjegjës për pneumoninë tek fëmijët nën pesë vjeç [32,37,60,61,62]. Pneumonia nga RSV shpesh përfaqëson një spektër të bronkiolitit.

Shkaqe të tjera virale të pneumonisë tek fëmijët më të vegjël se pesë vjeç, në rend zbritës sipas atyre që kanë më pak gjasa, përfshijnë [63,64]:

- Viruset e Influenza A dhe B.
- Metapneumovirusi human është një shkaktar i zakonshëm i infeksioneve të traktit të poshtëm të frymëmarrjes tek fëmijët; shumica e fëmijëve janë infektuar në moshën pesëvjeçare.
- Disa serotipe të adenoviruseve (psh, 1, 2, 3, 4, 5, 7, 14, 21, dhe 35) janë raportuar të shkaktojnë pneumoni; Serotipet 3, 7 dhe 21 janë shoqëruar me pneumoni të rënda dhe të komplikuar [43]. Adenovirusi u zbulua i lidhur fort me CAP te fëmijët nën dy vjeç [42].
- Viruset e Parainfluenzës, kryesisht tipi 3.
- Enterovirusi D68 u shfaq si një patogjen i rëndësishëm i patologjive të traktit të poshtëm të frymëmarrjes tek fëmijët amerikanë në 2014 [65,66].
- Coronaviruset (229E, OC43, NL63, HKU1) si dhe SARS-CoV (përgjegjës për sindromën akute të rëndë respiratore) MERS-CoV (përgjegjës për sindromën respiratore të Lindjes së Mesme), dhe sindroma e rëndë akute respiratore e coronavirus 2 (SARS-CoV-2; përgjegjës për sëmundjen e coronavirusit- 2019 [COVID-19]) mund të shkaktojë gjithashtu infeksione të traktit respirator tek fëmijët më të vegjël se pesë vjeç [67,68]. Megjithatë, impakti i tyre klinik ende nuk është përcaktuar plotësisht [69,70,71].
- Rhinovirusi është implikuar si shkaktar i pneumonisë duke përdorur analizat PCR në mostrat e marra nga trakti i sipërm respirator [72,73], por roli i tij etiologjik vihet në dyshim [74,75,76,77, veçanërisht te fëmijët më të vegjël se pesë vjeç [78].
- Human bocavirus dhe tipat 1,2 dhe 3 të human parechovirus gjithashtu janë implikuar si shkaktarë të infeksioneve të traktit të poshtëm respirator te fëmijët [79,80].
- Bakteret – Shkaktarë të rëndësishëm bakterialë të pneumonisë tek fëmijët parashkollorë përfshijnë *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipi b (Hib), *H. influenzae* jotipike, *Moraxella catarrhalis*, *S. aureus*, *S. pyogenes* dhe bakteret atipike. *S. pneumoniae*, *S. aureus* dhe *S. pyogenes* shoqërohen me rritje të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë [81-83].
- *S. pneumoniae* është patogjeni tipik bakterial më i shpeshtë që shkakton pneumoni në të gjithë pacientët përtej javëve të para pas lindjes [84,85].

- Hib është një shkaktar i rrallë i pneumonisë në vendet ku është implementuar imunizimi universal i fëmijëve.
- *S. aureus* (veçanërisht *S. aureus* rezistent ndaj metilicilinës i lidhur me komunitetin [CA-MRSA]) dhe *S. pyogenes* po bëhen shkaktarë gjithnjë e më të shpeshtë të CAP, veçanërisht të pneumonive të ndërlikuara me nekroza dhe empiema [86,87]. Përveç kësaj, këta organizma shkaktojnë herë pas here pneumoni pas gripit dhe lisë së dhenve, përkatësisht [88-89]. Nëse shoqërohet edhe me gripin, MRSA CAP mund të bëhet mjaft severe.
- Prevalenca e *M. pneumoniae* dhe *C. pneumoniae* mund të jetë në rritje në fëmijët e moshë parashkollore me CAP [64].

Në fëmijët ≥5 vjeç

- *S. pneumoniae* është patogjeni tipik bakterial më i shpeshtë që shkakton pneumoni te fëmijët mbi 5 vjeç.
- *M. pneumoniae* është më i shpeshtë në fëmijët ≥5 vjeç sesa te fëmijët më të vegjël [90,91]
- *C. pneumoniae* gjithashtu po shfaqet si një shkaktar i shpeshtë i pneumonisë tek fëmijët më të rritur dhe të rinjtë [66]
- Megjithëse viruset kryesisht shkaktojnë pneumoni tek fëmijët e vegjël, pandemia e COVID-19 ka treguar se SARS-CoV-2 mund të jetë përgjegjës për pneumoninë e rëndë tek fëmijët/adoleshentët më të rritur që kanë faktorë rreziku si obeziteti.

Në zonat ku CA-MRSA është i përhapur, CA-MRSA është një shkak i rëndësishëm i CAP i ndërlikuar me empiema dhe nekroza [92,93]. Kur shoqërohet me grip, MRSA CAP mund të jetë veçanërisht i rëndë [59,63].

Pneumonia aspirative -Kur ka faktorë predispozues për aspirim, pneumonia mund të shkaktohet nga flora anaerobe e gojës, që përfshin :

- Streptokokët anaerobë (psh, *Peptostreptococcus*)
- *Fusobacterium* spp
- *Bacteroides* spp
- *Prevotella melaninogenica*

Faktorët e rrezikut për aspirim përfshijnë histori konvulsionesh, anestezie ose episode të tjera të uljes së koshiencës, sëmundje neurologjike, disfagi, refluks gastroezofageal, abuzim me alkool ose substanca, përdorimin e një tubi nazogastrik ose aspirim të trupit të huaj.

Pneumonia e fituar në spital

- Pneumonia e fituar në spital shfaqet ≥48 orë pas shtrimit dhe nuk mendohet se është në inkubacion në momentin e shtrimit. Pneumonia bakteriale e fituar në spital zakonisht shkaktohet nga bacilet gram-negative ose *S. aureus*. Pneumonia e fituar në spital ndodh shpesh në njësitë e kujdesit intensiv ku ventilimi mekanik, kateterët e vendosur dhe administrimi i antibiotikëve me spektër të gjerë janë të zakonshme.

Përveç kësaj, gjatë sezonit dimëror viral, fëmijët e shtruar në spital janë në rrezik për pneumoni të fituar në spital të shkakuar nga viruset RSV, parainfluenza dhe influenza.

7.0 Popullata të veçanta

Pacientë të imunokompromentuar — Shkaqet e pneumonisë në bujtësit me imunitet të kompromentuar përfshijnë të gjithë patogjenët e përmendur më sipër, si dhe një sërë organizmash të tjerë, siç diskutohet më poshtë.

Bacilet gram-negative dhe *S. aureus* janë etiologjitë më të zakonshme në pacientët neutropenikë ose në ata me defekte të rruazave të bardha të gjakut. Legjioneloza klinikisht e rëndësishme zakonisht shihet vetëm në pacientë me imunitet të kompromentuar me një ekspozim ndaj një rezervuari uxor të *Legionella pneumophila*, si lumi, liqeni, ajri i kondicionuar ose sistemet e shpërndarjes së ujit [95,95]. Megjithatë, studimet seroepidemiologjike sugjerojnë se tek fëmijët ndodhin infeksione subklinike ose të lehta [96,97].

Funget oportuniste, si *Aspergillus* spp, *Mucoraceae* spp, dhe *Fusarium* spp, janë gjithashtu një shqetësim në pacientët neutropenikë dhe në ata që marrin terapi immunosupresive që alteron përgjigjen qelizore. Një nga patogjenët më të zakonshëm të pneumonisë i diagnostikuar në pacientët e infektuar me virusin e imunodeficiencës humane (HIV) është *Pneumocystis jirovecii*, i cili më parë quhej *Pneumocystis carinii* [98].

Shkaqet virale të pneumonisë, që mund të jenë jetë-kërcënuese në pacientët imunodepresë, përfshirë këtu popullatën post transplant të organeve solide dhe transplant të qelizës burimore, përfshijnë:

- Agjentë virale të zakonshëm të komunitetit si [99,100]:
 - RSV
 - Adenovirus
 - Viruset Influenza
 - Viruset Parainfluenza
 - Rhinovirus
 - Metapneumovirusi Human
 - SARS-CoV-2.
 - Rubeola
 - Virusi Varicella-zoster (VZV).
 - CMV.
 - Virusi Epstein-Barr, që mund të jetë nxitës i pneumonitit limfoid intersticial (LIP), një proces indolent dhe progresiv që ndodh te fëmijët e infektuar me HIV. LIP mund të shihet gjithashtu edhe në pacientë me imunodeficiencë të tjera të ndryshme.

Fibroza kistike— Fëmijët e vegjël me fibrozë kistike shpesh janë të infektuar me *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* dhe *H. influenzae* (kryesisht shtame jo tipike). Më vonë gjatë dekursit të sëmundjes, mund të rikuperohen shumë organizma gram-negativë rezistent ndaj antibiotikëve, si *Burkholderia cepacia*, *Stenotrophomonas maltophilia* dhe *Achromobacter xylosoxidans*. *Aspergillus* spp dhe mykobakteret jotuberkulare gjithashtu mund të shkaktojnë sëmundje në këtë popullatë. Sëmundja e fibrozës kistike të pulmoneve diskutohet në detaje veçmas.

Drepanocitoza— Prevalenca e pneumonisë është më e lartë në fëmijët me drepanocitozë [75]. Patogjenët bakterialë atipikë (sh, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*) janë më të shpeshtë. Shkaktarë të tjerë bakterialë të pneumonisë te fëmijët me drepanocitozë janë edhe *S. pneumoniae*, *S. aureus*, dhe *H. influenzae* [101].

8.0 Vlerësimi radiologjik

8.1 Radiografia

Indikacionet — Ekzaminimi radiografik rutinë i toraksit nuk është i nevojshëm për të konfirmuar e CAP të dyshuar te fëmijët me infeksion të lehtë, të pakomplikuar të traktit të poshtëm respirator, të cilat janë në gjendje të përgjithshme të mirë dhe mund të trajtohen ambulatorisht [105,106]. Indikacionet për kryerjen e radiografisë te fëmijët me të dhëna klinike për pneumoni përfshijnë [105,106]:

- Forma e rëndë e sëmundjes (për të konfirmuar diagnozën dhe vlerësimin e komplikacioneve)
- Konfirmimi/përrjashtimi i diagnozës kur të dhënat klinike nuk janë konkluduese
- Shtrimi në spital (për të dokumentuar praninë, madhësinë dhe karakterin e infiltrateve parenkimale dhe për të vlerësuar komplikacionet e mundshme)
- Histori e një pneumonie rekurente
- Përrjashtimi i shpjegimeve alternative për detresin respirator (p.sh., aspirimi i trupit të huaj, insuficienca kardiake), veçanërisht në pacientët me komorbiditete kardiopulmonare ose mjekësore
- Vlerësimi i nderlikimeve veçanërisht te fëmijët, pneumonia e të cilëve është e zgjatur dhe nuk reagon ndaj terapisë antimikrobike
 - Përrjashtimi i pneumonisë te fëmijët e vegjël (3 deri në 36 muaj) me temperaturë $>39^{\circ}\text{C}$ (102.2°F) dhe leukocitozë ($\geq 20,000$ leukocite [ËBC]/microL) dhe fëmijët më të mëdhenj (<10 vjeç) me temperaturë $>38^{\circ}\text{C}$ ($100,4^{\circ}\text{F}$), kollë dhe leukocitozë ($\geq 15,000$ ËBC/mikroL) [107,108]
- Paralajmërimet të rëndësishme – Ka një sërë çështjesh që duhen marrë parasysh kur vendosni nëse do të kryeni radiografi dhe nëse radiografia do të ndryshojnë menaxhimin e situatës.

Këto përfshijnë:

- Gjetjet radiografike janë indikatorë të dobët të diagnozës etiologjike dhe duhet të përdoren në korrelacion me karakteristikat e tjera klinike për të marrë vendime në drejtim të terapisë [109,110,111]
- Megjithëse gjetjet radiografike mund të mbeten prapa gjetjeve klinike [112], dhe pacientët që janë hipovolemikë mund të kenë radiografi toraksi me pamje normale përpara zëvendësimit të volumit, një radiografi toraksi normale përrjashton pneumoninë në shumicën e fëmijëve ≥ 3 muajsh [113]

Interpretimi radiologjik mund të ndikohet nga informacioni klinik që i ofrohet mjekut radiolog.

Pamjet - Kur ka indikacione për kryerjen e radiografisë, pamjet e rekomanduara varen nga moshën e fëmijës [119]. Në fëmijët mbi katër vjeç, pamja frontale posteroanteriorë (PA) në këmbë zakonisht bëhet për të minimizuar hijen kardiake [120]. Tek fëmijët më të vegjël, pozicioni nuk ndikon në madhësinë e raportit kardiotorakal dhe preferohet pamja anteroposteriore (AP) në shpinë, sepse imobilizimi është më i lehtë dhe ka më shumë mundësi për një inspirim më të mirë [121].

Ekziston një mungesë konsensusi në lidhje me nevojën për radiografi laterale për të demonstruar infiltratet pas diafragmës ose hijes kardiake që mund të mos vizualizohen në pamjet AP ose PA [122,123,124]. Në një përmbledhje të radiografive të toraksit në 201

fëmijë me pneumoni, pamja laterale ishte jonormale në 91 % të 109 fëmijëve me pneumoni të diagnostikuar [125]. Megjithatë, ajo ishte baza e vetme për diagnozën vetëm në tre raste. Mund të jetë e arsyeshme të kryhet një pamje laterale në mjedise ku radiografite nuk interpretohen nga radiologë. Megjithatë, Shoqata e Sëmundjeve Infektive Pediatrike dhe Shoqata e Sëmundjeve Infektive të Amerikës sugjerojnë pamjet PA dhe laterale për të gjithë fëmijët që janë të shtruar në spital, për menaxhimin e CAP [126].

Radiografia në dekubitus lateral (ku zona e prekur është poshtë) mund të nevojitet për të identifikuar efuzionin pleural.

Teknika të tjera imazherike— Në pacientët që kërkohet të sqarohet më tej imazheria e pulmonit, me ekzaminime më të detajuara, mund të kryhet tomografia e kompjuterizuar me rezolucion të lartë dhe ekografia [127]. Edhe pse është raportuar dobia e mundshme e ekografisë torakale në shtrat për zbulimin e konsolidimit pulmonar në departamentin e urgjencës pediatrike dhe në mjediset spitalore [128,129], pak studime kanë vlerësuar efektin e saj në rezultatet dhe menaxhimin [53]. Saktësia diagnostike duket se ndikohet nga niveli i përvojës së ekografistit [130].

Veçoritë etiologjike — Disa karakteristika radiografike që shpesh hasen në pneumonitë bakteriale, atipike apo virale janë listuar më poshtë. Megjithatë, asnjë e dhënë nuk mund të diferencojë qartë pneumoninë bakteriale nga ajo atipike apo virale [131,132,133].

- Konsolidimi segmental është mjaft specifik për pneumoninë bakteriale, por nuk është gjetje sensitive [134,135]. Karakteristikat radiologjike të konsolidimit segmental nuk janë gjithmonë të lehta për t'u dalluar nga kolapsi segmentar (atelektaza), e cila është e dukshme në afërsisht 25 % të fëmijëve me bronkiolit [136,137].

- Në praktikën klinike, është e zakonshme të konsiderohen infiltratet alveolare si të shkaktuara nga bakteret dhe infiltratet difuze bilaterale intersticiale të shkaktuara nga infeksionet atipike bakteriale ose virale. Megjithatë, kjo nuk mbështetet në literaturë. Në një studim të 254 fëmijëve me pneumoni të konfirmuar radiografikisht, etiologjia u përcaktua në 215 [138]. Sensitiviteti dhe specificiteti i infiltreteve alveolare për pneumoninë bakteriale ishin përkatësisht 72 dhe 51% ; sensitiviteti dhe specificiteti i infiltreteve alveolare për pneumoninë virale ishin përkatësisht 49 dhe 72 %. Një infiltrat lobar është mjaft specifik për një pneumoni bakteriale, por i mungon sensitiviteti [139,140].

- Konsolidimet pulmonare në fëmijët e vegjël shpesh duken në formë sferike (dmth, "pneumonia e rrumbullakët") [141,142]. Këto pneumoni zakonisht janë >3 cm, solitare, dhe të lokalizuara posteriorisht [143,144]. Etiologjia më e shpeshtë bakteriale për këtë pneumoni është *S. pneumoniae*; shkaktarë të tjerë bakterialë janë streptococci të tjerë, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus*, dhe *M. pneumoniae* [145,146].

- Pneumatocelat, kavitetet, efuzionet pleurale masive, dhe proceset nekrotike, mbështesin etiologjinë bakteriale.

- *M. pneumoniae* dhe viruset ka shumë të ngjarë të përhapen në mënyrë difuze përgjatë degëve të pemës bronkiale, duke rezultuar në një model bronkopneumonik. Megjithatë, në një studim prej 393 fëmijësh të shtruar në spital me pneumoni nga *M. pneumoniae*, 37 % kishin konsolidim lobar ose segmentar [147]. *S. pneumoniae* është shoqëruar herë pas here me një model bronkopneumonie tek fëmijët.

- Në foshnjat e vogla, hiperdistendimi me një proces intersticial është karakteristik për pneumoninë afebrile të foshnjërisë, e shkaktuar zakonisht nga *C. trachomatis*.

- Adenopatia e rëndësishme mediastinale/hilare sugjeron një etiologji mykobakteriale ose fungale.

9.0 Vlerësimi laboratorik

Vlerësimi laboratorik i fëmijës me CAP varet nga skenari klinik që përfshin moshën e fëmijës, rëndesën e sëmundjes, nderlikimet dhe nëse fëmija ka nevojë për shtrim në spital [148].

Foshnjat e vogla në të cilat dyshohet pneumoni, veçanërisht ata që janë febrilë dhe kanë facies të intoksikuar, kërkojnë vlerësim të plotë për sepsis dhe infeksione të tjera bakteriale serioze.

- **Hemograma**– Gjaku komplet zakonisht nuk është i nevojshëm te fëmijët me infeksion të rrugëve të poshtme respiratore të cilët do të trajtohen si pacientë ambulatorë, veçse nëse hemograma do të ndihmojë në përcaktimin e nevojës për antibiotikoterapi. Hemograma duhet të merret në foshnjat dhe fëmijët që kërkojnë hospitalizim. Disa të dhëna nga hemograma, të përshkruara më poshtë, janë më tepër karakteristike të pneumonive bakteriale, atpikë ose virale. Megjithatë, gjetjet mbivendosen dhe nuk mund të bëjnë dallim të besueshëm midis agjentëve etiologjikë.

- Numri i leukociteve WBC <15,000/microL sugjeron një etiologji jobakteriale, përveç pacientëve të sëmurë rëndë, që mund të jenë edhe neutropenikë dhe të kenë një predominim të qelizave të papjekura

- Numri i leukociteve WBC count >15,000/microL është sugjerues i sëmundjeve bakteriale piogjenike [149]. Megjithatë, fëmijët me pneumoni nga *M. pneumoniae*, gripi ose adenoviruset gjithashtu mund të kenë numër të leukociteve >15,000/microL [150,151].

- Eozinofilia periferikemund të jetë e pranishme te foshnat me pneumoni afebrile, të shkaktuar nga *C. trachomatis*.

- **Markuesit e fazës akute**– Reaktantët e fazës akute, si eritrosedimenti, proteina C-reaktive (CRP) dhe prokalcitonina serike (PCT), nuk duhet të maten në rutinë te fëmijët plotësisht të imunizuar (tabela 6) me CAP, të menaxhuar si pacientë ambulatorë [152]. Megjithatë, për ata me sëmundje më serioze që kërkojnë shtrimin në spital, matja e reaktantëve të fazës akute mund të ofrojë informacion të dobishëm për të ndihmuar menaxhimin klinik

Reaktantët e fazës akute nuk duhet të përdoren si përcaktues të vetëm për të dalluar etiologjinë virale dhe bakteriale të CAP, por mund të jenë të dobishëm në ndjekjen e ecurisë së sëmundjes, përgjigjen ndaj terapisë dhe për të përcaktuar se kur mund të ndërpritet terapia [153,154,155].

Matja e CRP ose PCT në serum mund të jetë e dobishme për të vlerësuar rrezikun e pneumonisë bakteriale, atpikë bakteriale dhe virale. Një meta-analizë e tetë studimeve që përfshinte 1230 pacientë sugjeroi se fëmijët me pneumoni bakteriale kishin më shumë gjasa të kishin përqendrim të CRP serike më të larta se 35 deri në 60 mg/L (3.5 deri në 6 mg/dL) sesa fëmijët me pneumoni jo bakteriale (raporti i gjasave 2.6, 95% CI 1,2-5,6) [78]. Duke pasur parasysh një prevalencë prej 41 % të pneumonisë bakteriale, vlera parashikuese pozitive për vlerat e CRP prej 40 deri në 60 mg/L (4 deri në 6 mg/dL) ishte 64 %. Në mënyrë të ngjashme, PCT e rritur është sugjeruese për pneumoninë bakteriale [156,157,158], por normat parashikuese nuk janë të përcaktuara [159,160,161]. Në një studim multicentrik të bazuar në popullatë me 532 fëmijë me CAP të konfirmuar

radiografikisht, PCT mesatare ishte më e madhe te fëmijët me pneumoni të shkaktuar nga patogjenë tipikë bakterialë±viruse (6.1 ng/mL) sesa patogjenë atipikë bakterialë±viruse (0.1 ng/mL) ose vetëm patogjenët viralë (0.3 ng/mL) [162]. Asnjë fëmijë me PCT <0,1 ng/mL nuk kishte pneumoni tipike bakteriale, duke sugjeruar se PCT e ulët në serum mund të jetë e dobishme në identifikimin e fëmijëve me CAP që janë në rrezik të ulët për pneumoni bakteriale.

● **Elektrolitet në serum** – Matja e elektroliteve në serum mund të jetë e dobishme në vlerësimin e shkallës së dehidrimit tek fëmijët që nuk marrin sasinë e nevojshme të lëngjeve dhe nëse hiponatremia është e pranishme (pasi hiponatremia shpesh shoqëron CAP).

10.0 Diagnoza

Diagnoza klinike — Diagnoza e pneumonisë duhet të merret në konsideratë te foshnjat dhe fëmijët me simptoma respiratore, veçanërisht kollë, takipne, tërheqje, dhe ekzaminim pulmonar anormal [163,164].

Diagnoza e pneumonisë mund të vendoset klinikisht tek fëmijët me ethe dhe të dhëna nga anamneza dhe ekzaminimit fizik të një procesi infektiv me simptoma ose shenja të detresit respirator [165]. Radiografia nuk është e nevojshme te fëmijët me pneumoni të lehtë (tabela 5). Takipnea, lëvizja e flegrave të hundës, rënkimi, tërheqjet dhe hipoksia rrisin gjasat për pneumoni [3]. Mungesa e takipnesë është e dobishme për të përjashtuar pneumoninë; mungesa e shenjave të tjera nuk është.

Në vendet me burime të kufizuara ku ka një prevalencë të lartë të pneumonisë, një shenjë e vetme pozitive respiratore rrit sigurinë e diagnozës [5]. Organizata Botërore e Shëndetësisë përdor takipnenë (>60 frymëmarrje/min tek foshnjat <2 muajsh; >50 frymëmarrje/min tek foshnjat 2 deri në 12 muaj; >40 frymëmarrje/min tek fëmijët 1 deri në 5 vjeç dhe >20 frymëmarrje/min tek fëmijët ≥5 vjeç) si kriteri i vetëm për të përcaktuar pneumoninë tek fëmijët me kollë ose vështirësi në frymëmarrje [166]. Në vendet e zhvilluara me prevalencë më të ulët të pneumonisë, nevojiten disa shenja respiratore (p.sh., hipoksia, rënkimi, lëvizja e flegrave të hundës, tërheqjet) për të rritur sigurinë e diagnozës së pneumonisë [167,168].

Konfirmimi radiografik — Një infiltrat në radiografinë e toraksit konfirmon diagnozën e pneumonisë tek fëmijët me gjetje klinike të pajtueshme, megjithëse radiografitë duhet të interpretohen me kujdes tek fëmijët me astmë dhe infeksione virale shoqëruese.

Radiografitë duhet të kryhen tek fëmijët që kërkojnë shtrim, tek ata të cilët diagnoza është e paqartë dhe tek ata me pneumoni të rëndë, të komplikuar ose të përsëritur [169,170].

Konfirmimi radiografik nuk është i nevojshëm te fëmijët me infeksion të lehtë dhe të pakomplikuar të traktit të poshtëm të frymëmarrjes, të cilët do të trajtohen si pacientë ambulatorë.

Gjetjet radiografike nuk mund të bëjnë dallimin e besueshëm midis etiologjive bakteriale, atipike bakteriale dhe virale të pneumonisë. Gjetjet radiografike duhet të korrelohen me të dhënat klinike dhe mikrobiologjike për të marrë vendime terapeutike [171].

10.1 Diagnoza etiologjike

Indikacionet për ekzaminimet mikrobiologjike — Megjithëse agjenti etiologjik sugjerohet nga karakteristikat e bujtësit, paraqitja klinike, konsideratat epidemiologjike dhe rezultatet e testeve laboratorike jospecifike dhe imazhet radiografike torakale (tabela 4), as karakteristikat klinike dhe as ato radiologjike nuk bëjnë diferencim të saktë e të besueshëm midis pneumonisë bakteriale, atipike dhe virale.

Diagnoza e saktë dhe e shpejtë e patogjenit përgjegjës mund të jetë e dobishme në marrjen e vendimeve për trajtimin ose grupimin e foshnjave dhe fëmijëve që shtrohen në spital me CAP [172,173].

Nëse është e mundur, diagnoza mikrobiologjike duhet të ndërtohet në fëmijët:

- me formë të rëndë të sëmundjes (Tabela 5)
- me komplikacione të mundshme
- që kërkojnë shtrim
- ku dyshohet për patogjenë jo të zakonshëm, veçanërisht nëse kërkon trajtim që ndryshon nga regjimet standarde empirike (psh, *S. aureus* përfshirë shtamet methicillin-rezistente, *Mycobacterium tuberculosis*)
- që nuk përgjigjen ndaj terapisë fillestare

Diagnoza mikrobiologjike duhet të vendoset gjithashtu nëse duket se ka një shpërthim në komunitet [174].

Fëmijët me formë të lehtë të sëmundjes (tabela 5) që trajtohen si pacientë ambulatorë zakonisht mund të trajtohen në mënyrë empirike, bazuar në moshën dhe karakteristikat e tjera epidemiologjike, pa u vendosur një diagnozë etiologjike mikrobiologjike [175,176].

10.2 Qasja ndaj ekzaminimeve mikrobiologjike

-Diagnoza mikrobiologjike mund të vendoset me anë të kulturave ose testeve të shpejta diagnostikuese (teste imunoenzimike [EIA], imunofluoreshenca ose reaksioni zinxhir i polimerazës [PCR]).

Në fëmijët e hospitalizuar me CAP, zakonisht marrim :

- Hemokulturat, veçanërisht te fëmijët me komplikacione
- Kulturën dhe Ngjyrosjen e Gram-it në sputum te fëmijët që prodhojnë sputum
- Kulturën dhe Ngjyrosjen e Gram-it për likidin pleural te fëmijët që kanë versament pleural në sasi të konsiderueshme
- Teste diagnostike të shpejta (psh, teste me PCR)

Qasja jonë ndaj testimit mikrobiologjik është përgjithësisht në përputhje me atë të Shoqatës së Sëmundjeve Infektive Pediatrike dhe udhërrëfyesve të praktikës klinike të Shoqatës së Sëmundjeve Infektive të Amerikës [1].

• Kulturat

• **Hemokulturat**– Sugjerohet që të kryhen hemokultura tek fëmijët me CAP që kërkojnë shtrim në spital, veçanërisht ata me komplikacione

Në studimet observuese në epokën post vaksinave të konjuguara të pneumokokut, prevalenca e pneumonisë bakteremike tek fëmijët e shtruar në spital varion nga 2.2 në 7 % [177,178]. Në të vetmin studim prospektiv, hemokulturat u morën në 91 % të 2358 fëmijëve që u shtruan në spital me pneumoni të konfirmuar radiografikisht dhe ishin pozitive në 2.2 % (95% CI 1.6-2.9 %) [179]. Shumica e shtameve të izoluar ishin të

ndjeshme ndaj penicilinës; patogjenët më të izoluar ishin *S. pneumoniae* (46 %), *S. aureus* (6 %) dhe *Streptococcus pyogenes* (9 %).

Në këtë dhe studime të tjera observese, prevalenca e bakteremisë u rrit në pacientët me pneumoni të komplikuar ose komplikacione metastatike të lidhura me pneumoninë (p.sh., osteomieliti) [180-184].

Megjithëse synimi i hemokulturave tek fëmijët me rrezik të shtuar për bakteremi (dmth., ata me efuzion pleural/empiemë, hospitalizim në njësinë e kujdesit intensiv ose immunosupresion) mund të jetë klinikisht efektiv dhe të ulë kostot [94], mund të jetë e vështirë të përcaktohet se cilët fëmijë janë në rrezik për bakteremi në momentin e pranimit në spital. Në një studim multicentrik, 6 nga 26 pacientët me bakteremi fillimisht mendohej se kishin pneumoni të pakomplikuar [185].

• **Kulturat e sputumit**— Rekomandohet që që mostrat e sputumit për ngjyrosje sipas Gram-it dhe kulturë të merren te fëmijët që kërkojnë shtrim në spital nëse janë në gjendje të prodhojnë sputum [1]. Fëmijët nën pesë vjeç zakonisht gëlltisnin sputum, kështu që rrallë mund të arrihet të merret për ekzaminim.

Megjithëse mostrat e sputumit mund të merren duke e induktuar atë, ky proces është i pakëndshëm dhe jo i nevojshëm në rutinë, sepse shumica e fëmijëve i përgjigjen terapisë antimikrobike empirike. Induktimi i sputumit mund të jetë i dobishëm tek fëmijët që kërkojnë terapi në kujdesin intensiv, kanë efuzion pleural ose nuk i përgjigjen terapisë empirike [186,187].

Si udhëzues i përgjithshëm, një mostër e përshtatshme e sputumit për ekzaminim është ajo me ≤ 10 qeliza epiteliale dhe ≥ 25 leukocite polimorfonukleare nën fuqi të ulët ($\times 100$) [188]. Një mikroorganizëm mbizotërues dhe/ose organizma intraqelizore sugjerojnë agjentin etiologjik. Në një meta-analizë, ngjyrosja sipas Gram e sputumit ishte afërsisht 70 % e ndjeshme dhe 90 përqind specifike për *S. pneumoniae* dhe 75 % e ndjeshme dhe 97 % specifike për *H. influenzae* [189].

• **Kulturat e likidit pleural** — Toracenteza diagnostike (dhe ndoshta terapeutike) në përgjithësi është e indikuar për fëmijët me efuzion pleural në sasi të moderuar. Mostrat për kulturën e likidit pleural në mënyrë ideale duhet të merren përpara administrimit të antibiotikëve. Për pacientët që kanë marrë antibiotikë oralë përpara identifikimit të efuzionit pleural, mund të nevojitet testimi molekular me teknikën e PCR për zbulimin e *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* dhe *S. aureus* (kur janë të disponueshme). Vlerësimi i likidit pleural diskutohet veçmas

• **Kulturat nazofaringeale**— Nuk merren kultura nazofaringeale për diagnozën etiologjike te fëmijët me pneumoni. Organizmat bakteriale që shkaktojnë pneumoni mund të jenë gjithashtu flora normale e rrugëve të sipërme respiratore. Megjithëse rezultatet e kulturave nazofaringeale për viruse dhe baktere atipike mund të jenë të dobishme, ato mund të mos jenë të disponueshme në kohën e duhur për të ndihmuar në vendimet për menaxhimin e rastit.

• **Testet diagnostike të shpejta**— Testet diagnostike të shpejta përfshijnë teste molekulare që përdorin teknika PCR (përfshirë panelet multipleks PCR) dhe imunofluoreshencën. Ato mund të kryhen në mostra nazofaringeale, likid pleural ose fyt (për *M. pneumoniae* 190]). Kur janë të disponueshme, sugjerohen teste të shpejta diagnostike për pacientët e shtruar në spital. Rezultatet e testeve të shpejta diagnostike mund të jenë të dobishme në marrjen e vendimeve për trajtimin ose grupimin e foshnjave dhe fëmijëve që shtrohen në spital me CAP të mundshme bakteriale, të përzier bakteriale/virale, virale ose atipike bakteriale

[191,192) Në studimet prospektive, PCR e gjakut dhe mostrat respiratore kishin një rendiment më të lartë se kulturat për *S. pneumoniae* [193,194].

Testet e shpejta virale nuk mund të përdoren të vetme për të përjashtuar infeksionin bakterial në rastet kur dyshohet koinfeksion bakterial-viral, veçanërisht në fëmijët që janë të sëmurë rëndë[195].

Rezultatet e paneleve multipleks duhet të interpretohen me kujdes, sepse ato nuk e dallojnë kolonizimin nga infeksioni. Në një meta-analizë të studimeve rast- kontroll, virusi respirator sincicial, virusi i influencës, virusi parainfluenza dhe metapneumovirusi human u shoqëruan me simptomat të traktit të poshtëm respirator; rhinovirusi ishte i lidhur dobët me simptomat e traktit të poshtëm respirator; dhe adenoviruset, bokaviruset dhe koronaviruset nuk u shoqëruan me simptoma të traktit të poshtëm respirator. Testimi sasior PCR i *S. pneumoniae* mund të ndihmojë në dallimin e kolonizimit nga infeksioni [196-197]

Testet e shpejta diagnostike që janë të disponueshme për patogjenët viralë të mëposhtëm do të diskutohen veçmas:

- Virusi Respirator Sincicial
- Viruset e Influenzës
- Viruset e Parainfluenzës
- Adenoviruse
- *M. pneumoniae*
- *Chlamydia* spp
- Metapneumovirusi human

Përdorimi i testeve diagnostike për identifikimin e patogjenëve te fëmijët me efuzion parapneumonik do të diskutohet më vete.

● **Serologjia** — Nuk e sugjerojmë në rutinë kryerjen e testeve serologjike për patogjenë specifikë(psh, *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*) sepse rezultati zakonisht nuk ndikon fare në menaxhimin e mëtejshëm [198-199]. Diagnoza serologjike e patogjenëve viralë nuk është praktike sepse nevojiten mostra akute dhe konvaleshente. *S. pneumoniae* ka shumë serotipe potencialisht infektues për t'i bërë praktike përcaktimet e antitropave. Testimi i antitropave të imunoglobulinës (Ig)M për *M. pneumoniae* mund të japë rezultate false pozitive. Testet serologjike për *Chlamydia spp* nuk janë ende të disponueshme.

Megjithëse shumica e fëmijëve më të rritur me pneumoni atipike mund të trajtohen në mënyrë empirike për *M. pneumoniae*, testi mePCR mund të jetë i dobishëm në vlerësimin e fëmijëve më të vegjël [200].PCR gjithashtu mund të jetë e dobishme në vendosjen e diagnozës së *M. pneumoniae* në pacientët me manifestime ekstrapulmonare, veçanërisht të sistemit nervor qendror[201].

● **Teste të tjera** — Teste të tjera që mund të jenë të dobishme në përcaktimin e etiologjive mikrobiologjike më pak të zakonshme të CAP tek fëmijët me indikacione klinike përfshijnë:

- Testi i Tuberkulinës në lëkurë dhe Gamma interferoni nëse duhet marrë në konsideratë tuberkulozi pulmonar (p.sh., ekspozimi ndaj një individi me tuberkuloz aktiv (tabela 7), nëse ka lindur jashtë vendit, nëse ka një kujdestar të lindur jashtë vendit, historia e udhëtimeve jashtë vendit, ekspozimi ndaj një udhëtari të huaj); analizat shtesë diagnostikuese për tuberkulozin tek fëmijët diskutohen veçmas
- Antigeni urinar për legjionelozënga serogroupi 1

- Testimi i antigjenit dhe antitropave në serum dhe urinë (fiksimi i komplementit, imunodifuzioni dhe EIA IgM/IgG) për histoplazmozën (ekspozimi ndaj jashtëqitjeve të shpendëve ose lakuriqëve në zonën endemike) [202]
- Antigeni urinar për *S. pneumoniae* tek fëmijët **nuk** duhet të kryhet për shkak të reaksioneve fals pozitive, disa prej të cilave thjesht mund të tregojnë kolonizim me *S. pneumoniae* [203,204] Shtimi i metodave të tjera si sekuencimi plazmatik aqelizor dhe analiza e profilit transkriptiv në kapacitetin diagnostik pret rezultatet e studimeve të mëtejshme të fëmijët me CAP dhe disponueshmëri më të gjerë [205,206]. Këto përjasje laboratorike mund të rezultojnë të jenë më të dobishme për bujtësit me imunitet të kompromentuar me CAP, për të cilët rreziqet e procedurave invazive mund të tejkalojnë përfitimet.

11.0 Ekzaminimet Invazive

— Procedurat invazive mund të nevojiten për të marrë mostra nga rrugët e poshtme të frymëmarrjes për kulturë dhe ekzaminime të tjera të fëmijët ku diagnoza etiologjike është e domosdoshme dhe nuk mund të vendoset me metoda të tjera [207,208]. Këto procedura kryesisht kryhen në të sëmurët rëndë, gjendja e të cilëve po shkon drejt përkeqësimit pavarësisht terapisë empirike, ose në individët me komorbiditete të rëndësishme (kompromentim i imunitetit). Ato mund të jenë [209-212]:

- **Bronkoscopia me lavazh bronkoalveolar (BAL)** – Për mostra të marra nga bronkoscopia, rekomandohen teknikat sasiore të kulturave për të diferencuar infeksionin e vërtetë nga kontaminimi i rrugëve të sipërme respiratore [213,214].

- **Aspirimi perkutan me gjilpërë i indit të prekur të mushkërive nën ekografi ose tomografi të kompjuterizuar** – Mostrat mikrobiologjike mund të merren me aspirim me gjilpërë të drejtuar nga ekografia ose nga tomografia e kompjuterizuar. Ekografia preferohet për shkak të mungesës së ekspozimit ndaj rrezatimit. Në një studim observues, u identifikua një patogjen në 20 nga 34 fëmijët që iu nënshtruan aspirimit me gjilpërë [215]. Gjashtë pacientë zhvilluan pneumotoraks, i cili u zgjidh për dy deri në tre ditë pa ndërhyrje.

- **Biopsia e mushkërive** qoftë me qasje torakoskopike ose torakotomie – Mostrat e marra nga biopsia e mushkërive shpesh japin informacion diagnostikues tek fëmijët që kishin BAL jo diagnostikues [216-218].

Mikrobet kritike— Disa mikrobe janë të vështira për tu detektuar, sepse kërkojnë trajtim të ndryshëm nga regjimet standarte empirike ose kanë impact në shëndetin publik. Testet diagnostike për këto patogjenë do të diskutohen më vete

- Influenza A dhe B
- *S. aureus* meticilin-rezistent i komunitetit
- Fruthi
- Varicella
- Adenovirus
- *M. tuberculosis*
- Etiologjia Fungale (*Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*)
- *Legionella* spp

- Gripi i shpendëve
- Hantaviruset
- Agjentët e bioterrorizmit

12.0 Diagnoza diferenciale

Ndonëse diagnoza e pneumonisë është më e mundshme te një fëmijë me temperaturë, takipne, kollë, dhe infiltrate(e) në grafinë e toraksit, nuk duhet të neglizhohen edhe diagnozat e tjera alternative apo gjendjet që kapen rastësisht, sidomos në fëmijët që nuk përgjigjen ndaj terapisë apo që kanë shfaqje klinike/dekurs jo tipik.

• **Imituesit joinfektivë të pneumonisë**– Tabela liston disa situata që mund të imitojnë një pneumoni infektive. Historia dhe /ose karakteristikat klinike të lidhura me rastin, mund të ndihmojnë për të dalluar situatat në tabelë nga pneumonia infektive. Në disa raste, mund të nevojiten edhe ekzaminime laboratorike apo imazherike shtesë.

Në fëmijët e vegjël duhet të merret në konsideratë aspirimi i trupave të huaj. Ngjarja mund të mos jetë e dëshmuar.

• **Shkaqe të tjera të takipnesë** –Shkaqe të tjera të takipnesë, me apo pa temperaturë dhe kollë, në foshnjat dhe fëmijët e vegjël përfshijnë[219]:

- Bronkioliti
- Insuficiencia kardiake
- Sepsisi
- Acidoza metabolike

Këto situata zakonisht mund të diferencohen nga pneumonia bazuar në të dhënat anamnesticke, ekzaminimi, dhe testet laboratorike

• Konsiderata të tjera

• **Sindromi Lemierre** – Sindromi Lemierre (tromboflebiti supurativ i venave jugulare) duhet të merret në konsideratë në adoleshentët kur sëmundja fillon me faringit. Në këtë sindromë, vazat e regjionit carotid infektohen (karakteristike e *Fusobacterium* spp), duke çuar drejt bakteremisë dhe përhapjes metastatike të infeksionit drejt mushkërive dhe mediastinit.

• **Sëmundja pulmonare e lidhur me ‘vapes’** (pajisje që prodhojnë avull, me përmbajtje nikotine dhe aromatizues) – Në adoleshentët dhe të rinjtë që përdorin cigare elektronike ku thithin substanca të aerosolizuara (dmth, ‘vapes’), është parë një sëmundje pulmonare e rëndë që manifestohet me simptoma të ngjashme me pneumoninë (psh, vështirësi në frymëmarrje, temperaturë, dhimbje gjoksi) [220,221].

• **Astma bashkëekzistuese dhe infeksionet virale respiratore** – CAP mund të diagnostikohet gabimisht në fëmijët e vegjël me astmë që kanë edhe infeksion viral respirator [124]. Shumë prej këtyre fëmijëve kanë detres respirator dhe hipoksemi. Diagnoza e CAP dhe trajtimi me antibiotikë duhet të konsiderohet me kujdes në fëmijët e vegjël që kanë një prodrom të ngjashëm me infeksionet virale dhe fishkëllima, ndonëse mund të ketë edhe infiltrate pulmonare (vs atelektaza) në grafinë e toraksit

• **Sëmundjet bashkëekzistuese joinfektive të mushkërisë** – Sëmundjet e rralla joinfektive të mushkërive mund të shfaqen me një sëmundje infektive aktuale. Këto situata duhet të

merren parasysh, veçanërisht nëse sëmundja akute është atipike ose nëse gjetjet radiografike dhe klinike nuk zgjidhen siç mund të pritej në një CAP të pakomplikuuar.

- Proteinoza pulmonare alveolare
- Pneumonia Eosinofilike
- Pneumoniti akut intersticial
- Pneumonia kriptomjenike e organizuar

13.0 Nderlikimet

Pneumonia bakteriale ka më shumë gjasa se pneumonia virale apo atipike për të zhvilluar nderlikime të traktit respirator.

Efuzioni pleural dhe empiema – Karakteristikat klinike, vlerësimi, dhe menaxhimi i efuzionit parapneumonik dhe empiemës te fëmijët do të diskutohen veçmas. Hipoalbuminemia është një gjetje e shpeshtë te fëmijët me efuzion parapneumonik, dhe mund të haset edhe hipogammaglobulinemia.

Pneumonia nekrotizante – Pneumoniane nekrotizante, nekroza, dhe likuifikimi i parenkimës pulmonare janë komplikacione serioze të CAP. Pneumonia nekrotizante zakonisht pason pneumoninë e shkaktuar nga baktere veçanërisht virulente [199]. *S. pneumoniae* (veçanërisht serotipi 3 dhe serogrupi 19) është shkaktari më i shpeshtë i pneumonisë nekrotizante [200-206]. Kjo pneumoni mund të ndodhë edhe nga *S. aureus* dhe *Streptokoku i grupit A* dhe janë raportuar shkaktarë edhe *M. pneumoniae*, *Legionella* dhe *Aspergillus* [202-207]

Manifestimet klinike të pneumonisë nekrotizante janë të ngjashme me ato të pneumonisë së pakomplikuuar, por më severe [208-211]. Pneumonia nekrotizante duhet të merret në konsideratë në rastet e fëmijëve me temperaturë të zgjatur apo facies të intoksikuar [212]. Diagnoza mund të konfirmohet me eko Doppler, radiografi toraksi (që tregon lezionin radiotransparent), ose tomografi të kompjuterizuar me contrast (CT) nëse diagnoza mbetet e pasqaruar [210-212]. Gjetjet nga grafia e toraksit mund të mbeten pas nga gjetjet e CT, dhe eko Doppler mund të zbulojë ndryshimet nekrotike më herët se CT [211-212].

Efuzioni pleural/ empiema kryesisht shoqërojnë pneumoninë nekrotizante ndërsa fistulat bronkopleurale, pneumatocele, apo formimi i absedit (që shpesh është i fshehtë) janë më pak të hasura. Shpesh nevojitet drenimi i likidit pleural, ndërsa lobektomia më rrallë. Trajtimi i pneumonisë nekrotizante do të diskutohet më vete.

Absesi pulmonar — Absesi i mushkërisë është grumbullim i qelizave inflamatore, që çojnë në shkatërrim indor apo nekrozë që prodhon një apo më shumë kavitate në mushkëri [213]. Formimi i absedit mund të vijë si pasojë e trajtimit jo adekuat apo trajtimit të vonuar të pneumonisë lobare, ose shpesh zhvillohet 1 deri 2 javë pas një aspirimi. Faktorë të tjerë predispozues janë obstrukcioni i rrugëve të frymëmarrjes dhe anomalitë kongenitale pulmonare [214]. Flora anaerobe e rrugëve të sipërme respiratore dhe *S. aureus* janë mikroorganizmat që përfshihen më shpesh [240].

Manifestimet klinike të absedit pulmonar janë jospecifike dhe të ngjashme me ato të pneumonisë [215]. Ato përfshijnë temperaturën, kollën, dispnenë, dhimbjen e krahavorit, anoreksinë, hemoptizinë, dhe erën putride të gojës [216-218]. Dekursi klinik mund të jetë jodolent.

Diagnoza shpesh vendoset me anë të radiografisë së toraksit që tregon kavitet me mure të trasha me nivele hidroaerike [218] dhe konfirmohet nga CT e toraksit me kontrast në rastet e paqarta klinike ose nëse është e nevojshme përpara ndërhyrjeve invazive (psh, aspirimi perkutan, vendosja e drenit torakal) [219]. Absesi pulmonar shpesh shoqërohet me efuzion parapneumonik [220]. Absesi duhet të dyshohet kur vatra e konsolidimit persiston, kur pneumonia mbetet si masë, dhe kur volumi i lobit të përfshirë rritet (sugjeruar nga fryrja e fisurave) [221].

Radiologjia intervencioniste mund të vijë në ndihmë duke marrë një mostër nga kaviteti i abseduar për qëllime diagnostike. Trajtimi i absesit pulmonar nuk do të trajtohet këtu.

Komplikacioni më i zakonshëm i absesit pulmonar është hemorragjia intrakavitare. Kjo mund të shkaktojë hemoptizi ose rrjedhje të përmbajtjes së absesit me përhapje të infeksionit në zona të tjera të mushkërisë. Komplikacione të tjera të absesit pulmonar mund të jenë empiema, fistula bronkopleurale, septicemia, absesi cerebral, dhe sekretim anormal i hormonit antidiuretik [222].

Pneumatocela — Pneumatocelat janë kiste të mushkërisë, me mure të holla që përmbajnë ajër. Shpesh lidhen me *S. aureus* por mund të ndodhin edhe nga mikroorganizma të tjerë. Pneumatocelat shpesh ndodhin bashkë me empiemën. Në shumicën e rasteve, pneumatocelat shpërbëhen spontanisht, dhe funksioni i mushkërisë në afatgjatë mbetet normal [223]. Megjithatë, në disa raste, ato mund të çojnë deri në pneumotoraks.

Hiponatremia — Hiponatremia (përqendrimi serik i natriumit ≤ 135 mEq/L) ndodh afërsisht në 45% të fëmijëve me CAP dhe në një të tretën e fëmijëve të hospitalizuar me CAP, por është e lehtë (dmth, përqendrimi i natriumit në serum >130 dhe ≤ 135 mEq/L). Hiponatremia shoqërohet me ditëqendrim më të gjatë në spital, komplikacione, dhe mortalitet dhe mund të vijë si pasojë e sekretimit të papërshtatshëm të hormonit antidiuretik [224].

14.0 Trajtimi

Vendimi se cili fëmije ka nevojë të shtrohet në spital bëhet sipas rastit duke u bazuar tek gjendja e përgjithshme jo e mirë, nevojë për osigjenoterapi, gjendja e intoksikuar, hidratimi, mungesa e përgjigjes ndaj terapise orale, rrekurenca e semundjes, prania e patollogjive të tjera. Nëse pacienti nuk merr likide mjaftueshëm ose ka diarri fillohen antibiotiket intravenoze. Fëmijet me hipoksi apo detres respirator duhet të marrin oksigjen dhe mund të kenë nevojë për cpap ose ventilim. Përzgjedhja e antibiotikut bëhet në baze të moshës. Trajtimi empirik për të porsalindurit duhet të bëhet në baze të rekomandimeve për sepsisin neonator. Për fëmijet 3 javësh deri në 3 muajsh me pneumoni pa temperaturë jepet një makrolid [225]. Fëmijet me pneumoni të rëndë të shtruar në terapi intensive duhet të marrin antibiotike që mbulojnë stafilokokun aureus dhe H influenza. Për fëmijet e moshës 3 muajsh deri në 5 vjeç streptokoku pneumonia është shkaktari më i shpeshtë. Penicilin edhe ceporinat e gjenerates së parë dhe të dytë janë efektive edhe tek fëmijet me pneumoni të shkaktuar nga pneumokoku penicillin rezistent. (35,36). Për këto arsye Ampicilina është antibiotik i përzgjedhur, por disa eksperte rekomandojnë rritjen e dozës në mënyrë që të arrihet përqendrimet e duhura në serum dhe në pulmon. Makrolidet gjithashtu duhet të testohen në këto grupmoshe në mënyrë empirike për të mbuluar mykoplazmen pneumonia dhe klamidia pneumonia sidomos në pacientet ambulatorë. [226] Tabela 4 përmbledh protokollin Kanadez për trajtimin empirik të

pneumonise tek femijet me modifikimin lidhur me rekomandimet per ampicilinen dhe mundesine e pranise se shtameve te pneumokokut pe nicilinerezistente.

Tabela 4

Trajtimi empirik me antibiotic I pneumonise sipas grupmoshave dhe gravitetit te semundjes sipas protokollit Kanadez

grupmosha	Paciente ambulator	Pacienteteshtuar	Paciente ne terapi intensive
1 deri 3 muajsh			
Pneumonia afebrile	Nuk rekomandohet trajtim ambulator	Erythromycin 40 mg/kg/d ne 4dozaosemakrolidetetjere per 10 - 14 dite	Erythromycin 40 mg/kg/d ne 4 dozaose macrolide tetjere per 10 deri 14 dite
Tetjera	Nuk rekomandohet trajtim ambulator	Cefuroxime 150 mg/kg/d ne 3dozaperr 10 to 14 dite	Cefuroxime 150 mg/kg/d ne 3 dozaose cefotaxime 200 mg/kg/d ne 3 doza plus cloxacillin 100–200 mg/kg/d ne 4 doza per 10 deri 14 dite
3 muajderi 5 vjec	Amoxicillin 40 mg/kg/d ose 80 mg/kg/d deri ne 90 mg/kg/d* ne 3 dozaose erythromycin 40 mg/kg/d ne 4 dozaose macrolide tetjere per 7–10 dite	Ampicillin 150 mg/kg/d ne 4 dozaose cefuroxime 150 mg/kg/d ne 3 doza per 7 to 10 dite	Cefuroxime 150 mg/kg/d ne 3doza plus erythromcyin 40 mg/kg/d ne 4 dozaose macrolide

			tetjere per 7 - 10 dite
5 - 18 vjec	Erythromycine 40 mg/kg/d ne 4 dozaose macrolide tetjere per 7 dite	Erythromycin 40 mg/kg/d ne 4 dozaose macrolide tetjere me ose pa or cefuroxime 150 mg/kg/d ne 3 dozaose ampicillin 150 mg/kg/d ne 4 doza per 7 derine 10 dite	Cefuroxime 150 mg/kg/d ne 3 dozaper 7 to 10 dite, plus erythromycin 40 mg/kg/d ne 4 dozaose macrolide tetjere per 7 dite

Ne zonat ku evidentohen prania e me shume se 10% te shtameve te streptokokut pneumonia rezistent ndaj penicilines llogaritet doza ditore e amoxicillines 80 mg/kg deri 90 mg/kg. Ne femijet me te vegjel se 3 muajsh deri to 2 vjec, rekomandohet doze me e larte.

Përmbledhje

- Shenjat dhe simptomat prezantuese të pneumonisë së fituar në komunitet (CAP) janë jospecifike; asnjë shenjë apo simptomë e vetmë nuk është patognomonike për pneumoninë te fëmijët. Bashkëshoqërimi i kollës me temperaturën janë sugjeruese për pneumoni, por shfaqja fillestare mund të jetë mjaft e mprehtë dhe delikate, dhe ndonjëherë disorientuese (psh, dhimbje abdominale apo rigiditet nuchal).
- Historia duhet të fokusohet te veçoritë që mund të ndihmojnë në përcaktimin e sindromit klinik (psh, pneumonia, bronchioliti) dhe të ngushtohet spektri i agjentëve patogjenë të mundshëm.
- Të dhënat e ekzaminimit fizik që korrelojnë me diagnozën imazherike të pneumonisë përfshijnë takipnenë, rritjen e punës së frymëmarrjes (retraksioni, përpëlitja e flegrave të hundës, rënkimi, përdorimi i muskujve shtesë), hipoksemia, dhe zhurma patologjike pulmonare. Bashkëekzistenca e disa gjetjeve (psh, temperatura, kolla, takipnea) është më parashikuese krahasuar me gjetjet e vetme. Mungesa e takipnesë është e dobishme për të përjashtuar një pneumoni.
- Historia dhe ekzaminimi fizik nevojiten për të përcaktuar severitetin e sëmundjes, për të cilën, pjesërisht, mund të nevojiten vlerësime të mëtejshme laboratorike dhe radiologjike.

- Radiografitë nuk janë të domosdoshme në fëmijët me pneumoni që janë në gjendje të mirë e mund të trajtohen si pacientë ambulatorë. Sugjerohet që grafia e toraksit të realizohet në rastet si më poshtë:
 - në formën e rëndë të sëmundjes
 - për të konfirmuar diagnozën kur të dhënat klinike nuk janë konkluduese
 - për të përjashtuar alternativat e tjera të detresit respirator
 - në rastet që kanë histori të mëparshme pneumonie
 - për të vlerësuar komplikacionet
 - për të përjashtuar pneumoninë okulte në fëmijët e vegjël (3 deri 36 muajsh) me temperaturë $>39^{\circ}\text{C}$, leukocitozë (numri i leukociteve $>20.000/\text{mikroL}$), dhe pa fokus të qartë infektiv
- Asnjë nga të dhënat klinike apo radiologjike nuk mund të diferencojë qartë një pneumoni bakteriale nga një pneumoni atipike apo virale
- Ekzaminimet rutinë laboratorike nuk janë të nevojshme te fëmijët me infeksion të lehtë të pakomplikuar të traktit të poshtëm respirator, të cilët mund të trajtohen ambulatorisht , përveç rasteve kur duhet gjykuar për fillimin e terapisë me antibiotikë. Hemograma me formulë leukocitare dhe markuesit e fazës akute të inflamacionit mund të sigurojnë të dhëna për pneumoninë bakteriale apo virale por nuk duhet të përdoren si kritere në përcaktimin e nevojës për antibiotikoterapi.
- Diagnoza e pneumonisë duhet të merret në konsideratë në foshnjat dhe fëmijët me simptoma respiratore, veçanërisht kollë, takipne, tërheqje, dhe ekzaminim jonormal pulmonar. Diagnoza mund të vendoset edhe në bazë të klinikës te fëmijët me temperaturë dhe evidencë të një procesi infektiv me detres respirator.
- Përpjekjet për të shkuar drejt diagnozës etiologjike duhet të bëhen në rastet e fëmijëve me forma të rënda të sëmundjes apo komplikacione të mundshme, te fëmijët ku nevojitet hospitalizimi, te fëmijët ku dyshohen agentë patogjenë jo të zakonshëm, dhe te fëmijët që nuk i përgjigjen terapisë fillestare. Gjithashtu, nëse bëhet fjalë për një shpërthim në komunitet, duhet patjetër të hulumtohet drejt diagnozës etiologjike.
- Ndër fëmijët e hospitalizuar me CAP, shpesh merret hemokultura dhe kryhen teste të shpejta diagnostike (psh, ekzaminime me bazë PCR , imunofluoreshencë). Merret kultura e sputumit dhe bëhet ngjyrimi i Gram-it, te fëmijët që kanë kollë me sputum; ndërsa te fëmijët me versament pleural të moderuar testohet likidi pleural për kulturë, bëhet ngjyrimi i Gram-it dhe teste të tjera mikrobiologjike. Mund të merren mostra të tjera për ekzaminime mikrobiologjike sipas specifikave klinike që paraqet rasti.
- Duhet të merren në konsideratë edhe diagnozat alternative apo situata të rastësishme, te fëmijët që nuk përgjigjen ndaj terapisë apo që kanë manifestime të pazakonta ose dekurs jo të mirë.
- Komplikacionet e CAP te fëmijët përfshijnë efuzionin pleural dhe empiemën, pneumoninë nekrotizante, absesin pulmonar, pneumatocelën, dhe hiponatreminë.

II METODOLOGJIA

2.1 Qëllimi

Qëllimi i këtij studimi është të vlerësojë karakteristikat, epidemiologjike dhe klinike të fëmijëve të shtruar me pneumoni të fituar në komunitet.

2.2 Objektivat

- Vlerësimi i karakteristikave në lindje të fëmijëve
- Ekzaminimet e kryera para shtrimit në spital
- Karakteristikat klinike për totalin e pacientëve dhe sipas grupmoshës
- Vlerësimi i historisë së sëmundjeve dhe vaksinimit
- Përcaktimi i faktorëve të riskut për pneumoninë e komunitetit

2.3 Materiali dhe metoda

➤ Tipi i studimit

Ky është një studim prospektiv i kryer në e Spitalin Rajonal Durres gjatë periudhës 2010-2015.

➤ Popullata e studimit

Ky studim përfshin 87 fëmijë të moshës 0-14 vjeç të paraqitur nërepartin e Urgjencës së spitalit dhe të cilët u shtruan me diagnozën e pneumonisë të fituar në komunitet.

-Kriteret e përfshirjes në studim

Diagnoza

Diagnoza zakonisht bazohet në gjetjet klinike të etheve, kollës, distresit respirator (p.sh., takipnea, tërheqje ndër brinjëve/nën brinjëve/suprasternale, levizje e fegrave të hundës, gërhitje) dhe/ose evidenca radiologjike të një infiltrati/konsolidimi akut pulmonar [225].

-Kriteret e përjashtimit nga studimi

Shkaqet pulmonare që mund të imitojnë pneumoninë e fituar në komunitet përfshijnë astmën, bronkiolitin, kollën e mirë, sindromat e aspirimit, abscesin e mushkërive, fibrozën cistike, bronkoektazinë, atelektazën pulmonare, agjenezën/hipoplazinë pulmonare, emfizemën lobare, sëmundjen pulmonare, dhe pneumoninë e shkaktuar nga medikamentet. Diagnoza të tjera përjashtuese përfshijnë sepsin, acidozën metabolike, insuficiencen kongjестive të zemrës dhe unazën vaskulare [226].

Për të gjithë pacientët u mbodhen të dhënat e mëposhtëme:

❖ Sociodemografike:

- Gjinia
- Mosha
- Mosha e nënës
- Niveli i edukimit i prindërve
- Profesioni i nënës
- Niveli ekonomik
- Vendbanimi
- Nr. i pjestarëve të familjes
- Fëmijë të tjerë në familje
- Frekuentimi
 - Çerdhe
 - Kopësht
 - Shtëpi

-Shkollë

❖ **Karakteristikat në lindje të fëmijëve**

Mënyra e lindjes

-Natyrale

- Cesariane

Ushqyerje aktuale me gji

Ushqyerje me gji deri në 6 muaj

Me gji dhe suplement

Gjatësia për moshën

Pesha për moshën

Sëmundje të lindura

Shpërndarja e rasteve sipas muajve

Ekzaminimet e kryera para shtrimit në spital

❖ **Karakteristikat klinike**

-Forma klinike

-Shenjat dhe simptomat sipas grupmoshës

-Ekzaminimi pulmonar dhe radiografik

-Frekuenca e komplikacioneve sipas grupmoshës

- Udhëzimet e OBSH-së për Diagnozën e Pneumonisë (2012)

Diagnoza e Pneumonisë nga OBSH kërkon:

Takipnea specifike për moshën:

Për <2 muajsh e përcaktuar si >60 frymëmarrje/min;

Për 2-11 muajsh të përcaktuar si >50 frymëmarrje/min;

Për 1-5 vjeç përcaktohet si >40 frymëmarrje/min

DHE II Kollë ose vështirësi në frymëmarrje

Klasifikimi i formave të pneumonisë

Forma e rëndë	Forma mesatare	Forma e lehtë
1, Ciianoze qendore	1. terheqje	Nëse plotëson kriteret për diagnozën e pneumonisë, por NUK plotëson kriteret e pneumonisë shumë të rëndë ose të rëndë
2. pamudesi për të përdorur gjirin dhe ushqyer	2 flegra nazale	
3. Distres respirator	3 renkime	
4. Konvulsionse		
5. Letargji		
6. Humbje e vetedijes		

❖ Historia e sëmundjeve dhe vaksinimi

- Episode të mëparshme me pneumoni
- Otit media akut
- Diarre në 2 javët e fundit
- IRS në 2 javët e fundit
- IRP në 2 javët e fundit
- Histori e Varicelës
- Histori e Astmës në familje
- Duhanpirje pasive në familje
- Vaksina Pentavalente
- I vaksinuar ndaj Fruthit
- I vaksinuar ndaj pneumokokut

Për të vlerësuar faktorët e riskut për pneumoni fëmijët u krahasuan me një grup kontrolli të përshtatur sipas gjinisë, moshës, nivelit ekonomik dhe vendbanimit të identifikuar në qendrat shëndetësore nga vijnë edhe rastet.

2.4 Metodologjia e analizës statistikore

Për analizën e të dhënave është përdorur programi statistikor SPSS 20.0.
Variablat e vazhdueshëm janë përmbledhur si mesatare \pm deviacionin standard (SD).
Për variablat kategorike është llogaritur përqindja e pacientëve në çdo kategori.

Është përdorur testi χ^2 test për krahasimin epërqindjes ndërmjet variablave kategorikë.
Është përdorur testi i studentit *t* dhe ANOVA për krahasimin e mesatereve të parametrave të variablave të vazhduar.

Është përdorur analiza e regresionit logjistik multivariat i cili kontrollon për konfonduesit e mundshëm, për vlerësimin e faktorëve të riskut për pneumoni.
Vlera e $p \leq 0.05$ u konsiderua statistikisht e rëndësishme.
Të gjitha testet statistikore janë të dyanshme.

III REZULTATE

Tabela 3. 1Karakteristikat sociodemografike

Variablat	N	%	P
Gjinia			0.1
Meshkuj	50	57.5	
Femra	37	42.5	
Mosha, vjeç-rangu	5.9 (3.5)	0.5-13.0	
Grupmosha			<0.01
<2	13	14.9	
2-4	23	26.4	
≥ 5	51	58.6	
Mosha e nënës			<0.01
18-24	11	13.0	
25-34	70	80.0	
≥ 35	6	7.0	
Niveli i edukimit i prindërve	0	0	<0.01
9 vjeçar	10	12.0	
I mesëm	57	66.0	
I lartë	19	22.0	
Profesioni i nënës	0	0	<0.01
Shtëpiake	18	21.0	
Punëtore	47	54.0	
Administratë	21	24.0	
Niveli ekonomik			<0.01
I ulët	51	59.0	
Mesatar	17	20.0	
I lartë	10	11.0	
Vendbanimi			<0.01
Urban	48	61.5	
Rural	30	38.5	
Nr. i pjestarëve të familjes			<0.01
≤3	23	27.0	
>3	64	73.0	
Fëmijë të tjerë në familje			<0.01
Jo	25	29.0	
Po	62	71.0	
Frekuentimi	0	0	<0.01
Çerdhe	10	11.0	
Kopësht	13	15.0	
Shtëpi	17	19.0	
Shkollë	48	55.0	

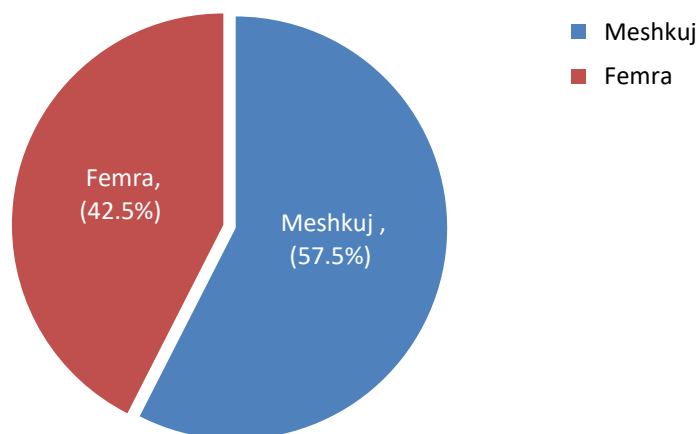


Figura 3. 1 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë

Në studim morën pjesë 87 fëmijë me moshë mesatare 5.9 (± 3.5) vjeç që variojnë nga 6 muaj deri në 13 vjeç. 50 (57.5%) e rasteve janë meshkuj dhe 37 (42.5%) femra pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ($p=0.1$).

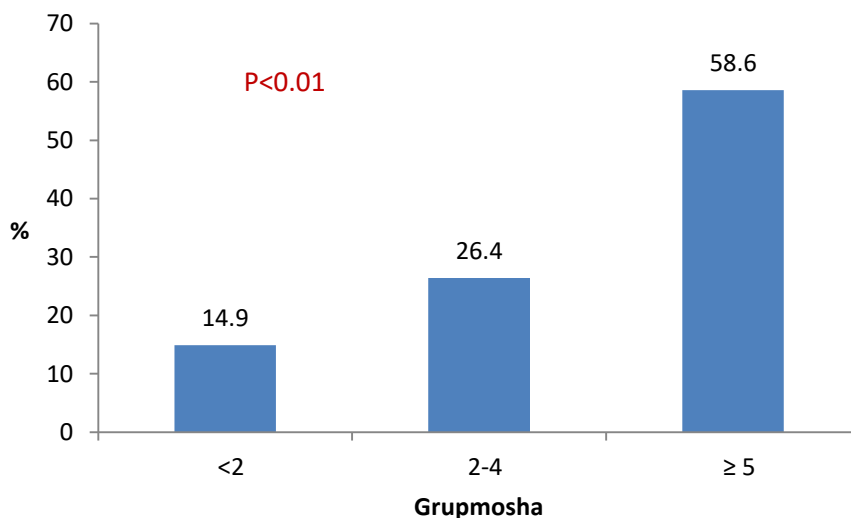


Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës

Në shpërndarjen sipas grupmoshës vërehet që 13 (14.9%) e rasteve janë në moshën <2 vjeç, 23 (26.4%) janë në grupmoshën 2-4 vjeç dhe shumica e rasteve janë në grupmoshën ≥ 5 vjeç, me ndryshim sinjifikant me grupmoshat e tjera, ($p < 0.01$).

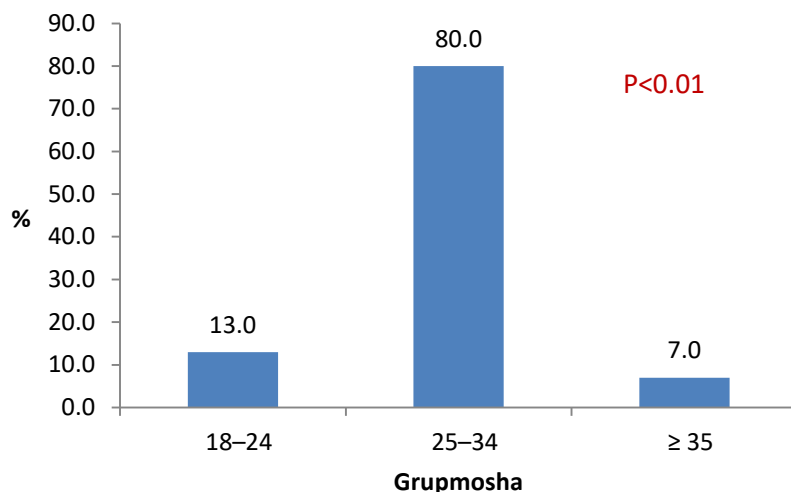


Figura 3. 3 Shpërndarja e rasteve sipas moshës së nënës

Në lidhje me grupmoshën e nënës në 11 (13%) të fëmijëve mosha është 18-24 vjeç, në shumicën e tyre 70 (80%) është 25-34 vjeç dhe në 6 (7%) të fëmijëve është ≥ 35 vjeç, me ndryshim sinjifikant me grupmoshat e tjera, ($p < 0.01$).

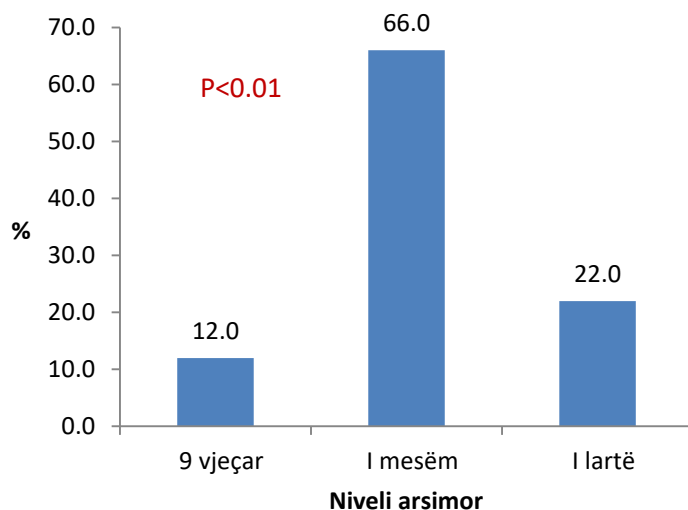


Figura 3. 4 Shpërndarja e rasteve sipas nivelit arsimor të prindërve

Mbizotëron niveli mesatar i arsimit të prindërve në shumicën e fëmijëve 57 (66%) ndjekur nga arsimi i lartë 19 (22%) dhe arsimi 9-vjeçar në 10 (12%) me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ($p < 0.01$).

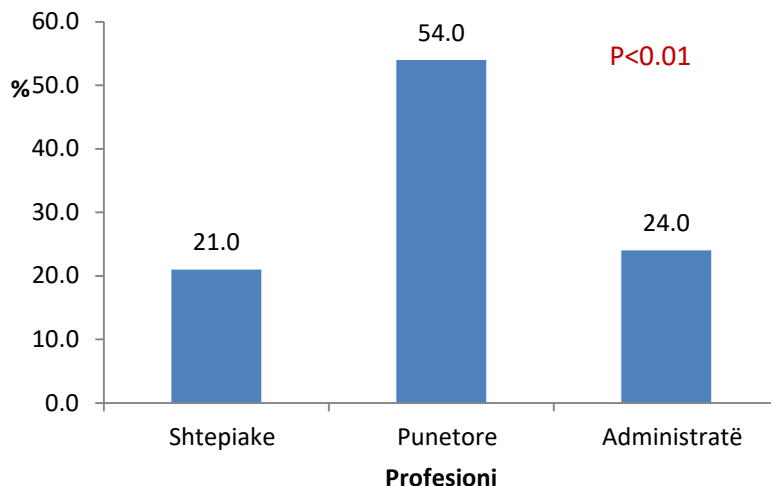


Figura 3. 5 Shpërndarja e rasteve sipas profesionit të nënës

18 (21%) e nënave janë shtëpiake, ndjekur nga 47 (54%) e tyre të cilat janë punëtore dhe 21 (24%) e tyre janë punonjëse në administratë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ($p < 0.01$).

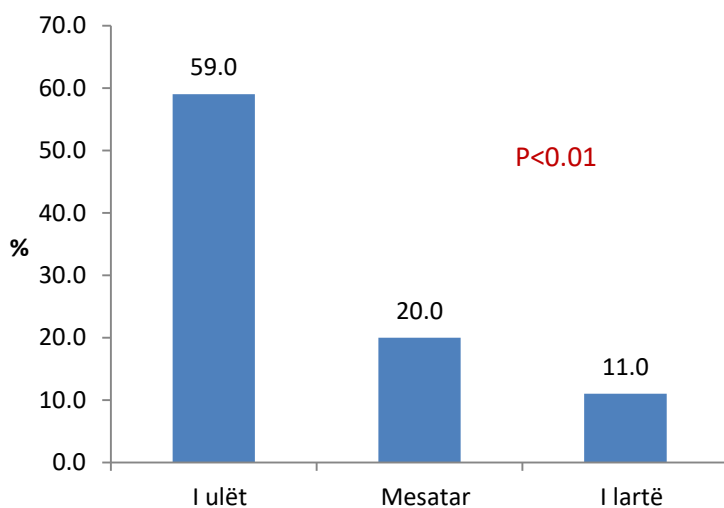


Figura 3. 6 Shpërndarja e rasteve sipas nivelit ekonomik

Mbizotëron niveli i ulët në 51 (59%) raste, ndjekur nga niveli mesatar në 17 (20%) dhe niveli i lartë në 10 (11%) të rasteve, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ($p < 0.01$).

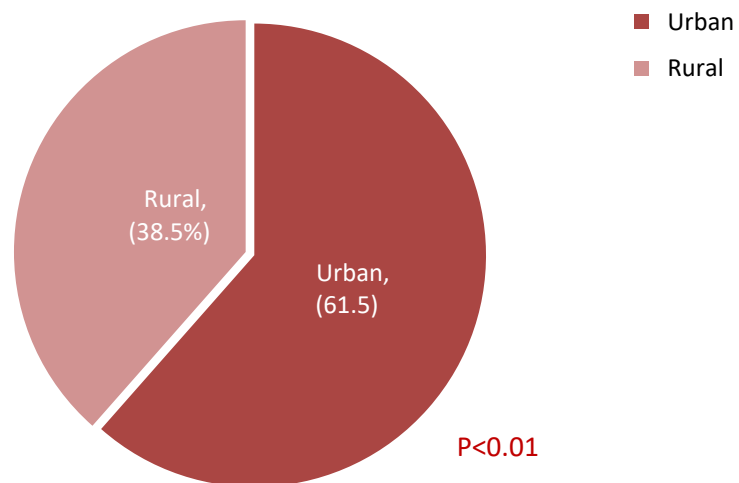


Figura 3. 7 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit

Mbizotëron vendbanimi urban në 48 (61.5%) të rasteve me ndryshim sinjifikant me vendbanimin rural 30 (38.5%), ($p < 0.01$).

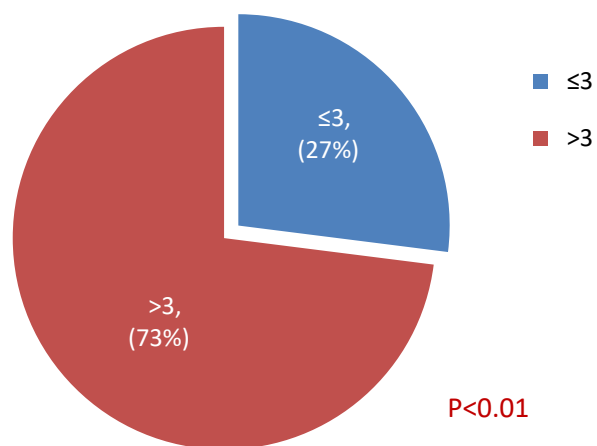


Figura 3. 8 Shpërndarja e rasteve sipas numrit të pjestarëve të familjes

23 (27%) e fëmijëve kanë ≤3 pjestarë në familje ndërsa 64 (73%) kanë >3 pjestarë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ($p < 0.01$).

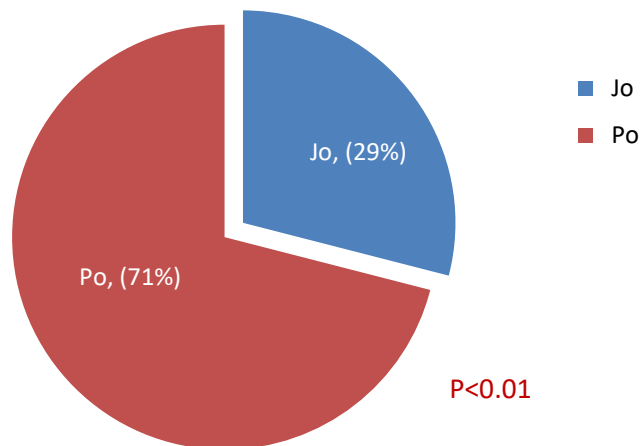


Figura 3. 9 Fëmijë të tjerë në familje

Në 62 (71%) të rasteve ka edhe fëmijë të tjerë në familje ndërsa në 25 (29%) jo, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ($p < 0.01$).

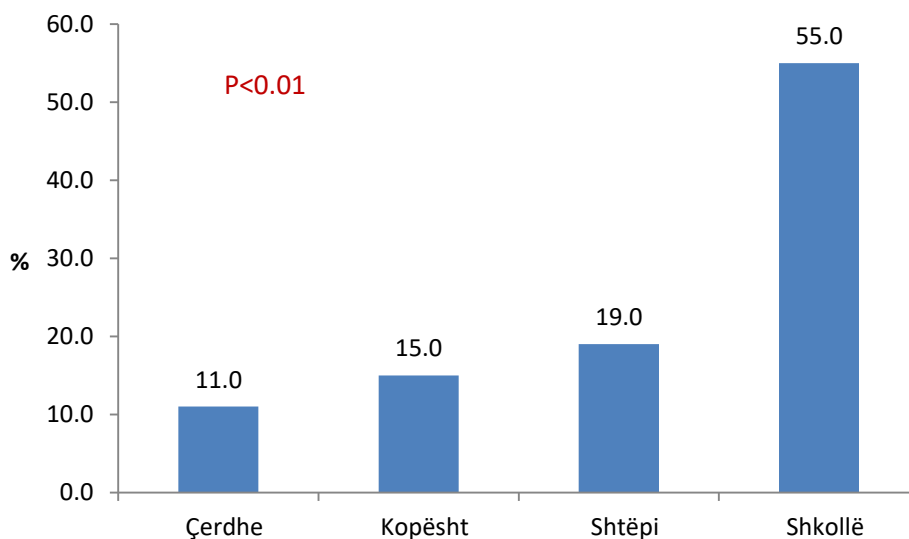


Figura 3. 10 Frekuentimi i ambjenteve kolektive të fëmijëve

Çerdhen e frekuentojnë 10 (11%) e fëmijëve, kopështin 13 (15%) e fëmijëve, në shtëpi rinë 17 (19%) dhe shumica e tyre 48 ose 55% shkojnë në shkollë ($p < 0.01$).

Tabela 3. 2Karakteristikat në lindje të fëmijëve

Variablat	N	%	P
Mënyra e lindjes			<0.01
Natyrale	56	64.0	
Cesariane	31	36.0	
Ushqyerje aktuale me gji			<0.01
Jo	83	95.4	
Po	4	4.6	
Ushqyerje me gji deri në 6 muaj			<0.01
Vetëm me gji	63	72.0	
Me gji dhe suplement	24	28.0	
Gjatësia për moshën			<0.01
Jo në normë	12	14.0	
Normë	75	86.0	
Pesha për moshën			<0.01
Nëneshë	8	9.0	
Normale	79	91.0	
Sëmundje të lindura			<0.01
Jo	71	81.6	
Po	6	6.9	

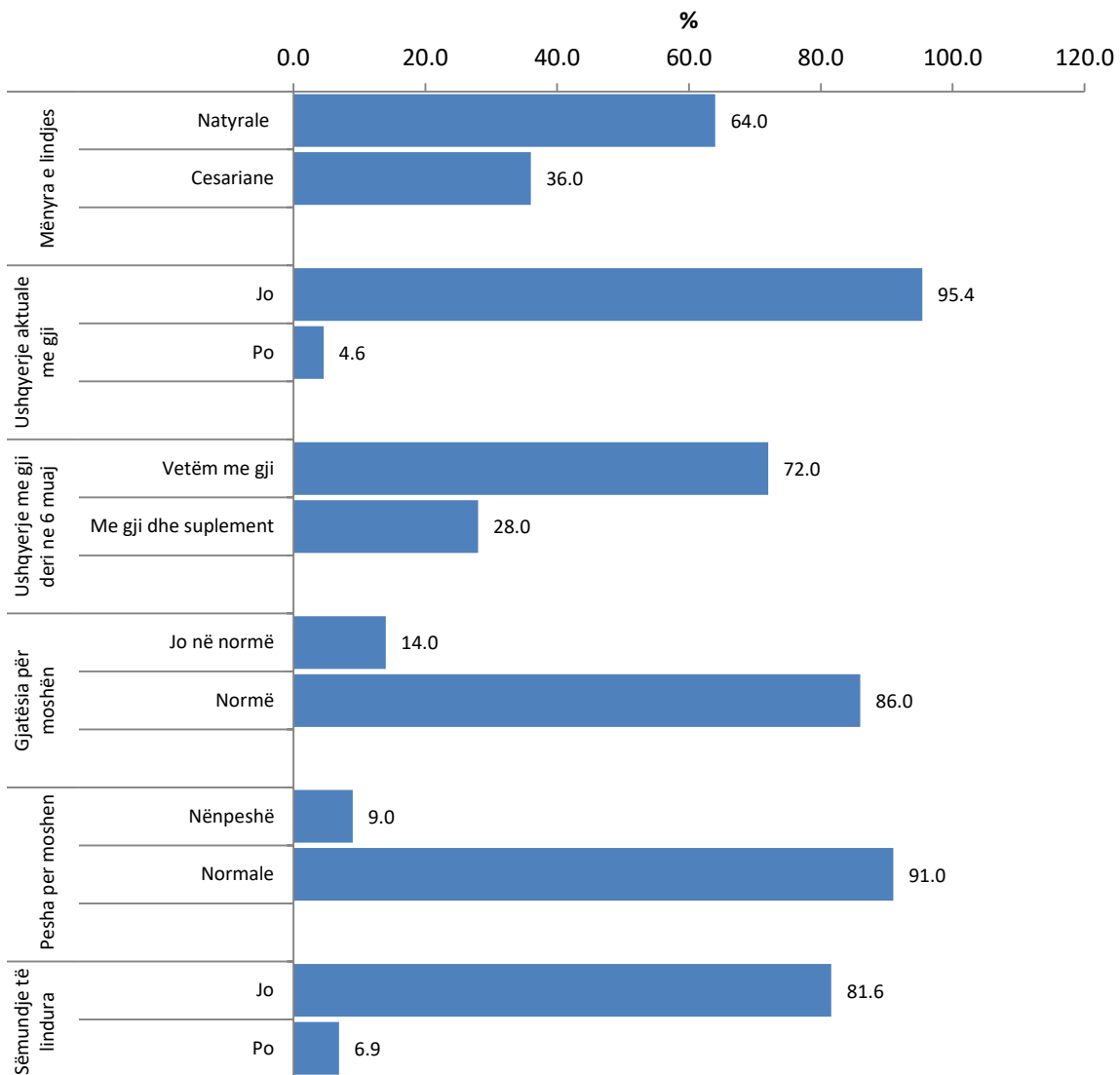


Figura 3. 11Karakteristikat në lindje të fëmijëve

Shumica e nënave 56 (64%) kishin lindje natyrale ndërsa 31 (36%) lindje cesariane, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ($p < 0.01$).

Në ushqyerje me gji në kohën e studimit ishin 4 (4.6%) e foshnjave, ($p < 0.01$).

Në totalin e fëmijëve në studim vetëm udhqyerje me gji deri në moshën 6 muajshe ishin shumica e fëmijëve 63 (72%) ndërsa ushqyerje me gji dhe suplement ishin 24 (28%) fëmijë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ($p < 0.01$).

Shumica e fëmijëve kishte gjatësi normale për moshën 75 (86%) ndërsa 12 (14%) ishin nën normë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ($p < 0.01$).

Shumica e fëmijëve kishte peshë normale për moshën 79 (91%) ndërsa 8 (9%) ishin nën normë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ($p < 0.01$).

6 (6.9%) e fëmijëve kishin sëmundje të lindura ($p < 0.01$).

Tabela 3. 3Shpërndarja e rasteve sipas muajve

Muaji	N	%
Janar	20	23.0
Shkurt	9	10.3
Mars	8	9.2
Prill	8	9.2
Maj	6	6.9
Qershor	8	9.2
Korrik	4	4.6
Gusht	6	6.9
Shtator	6	6.9
Tetor	4	4.6
Nëntor	6	6.9
Dhjetor	2	2.3

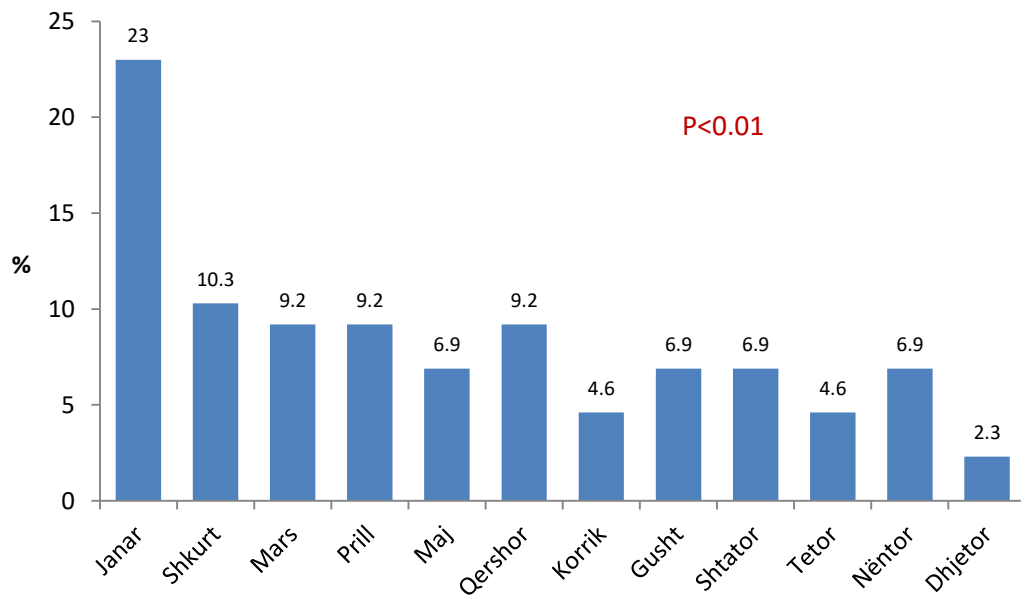


Figura 3. 12Shpërndarja e rasteve sipas muajve

Në shpërndarjen e rasteve sipas muajve vërehet mbizotërim i tyre në muajin Janar (23%), ndjekur nga muaji Shkurt (10.3%), Mars (9.2%) dhe Prill (9.2%), për të vazhduar pothuajse në mënyrë të njëtrajtshme në muajt e tjerë të vitit.

Tabela 3. 4Shpërndarja e rasteve sipas stineve

Stina	N	%
Pranvera	22	25.3
Vera	18	20.7
Vjeshta	16	18.4
Dimri	31	35.6

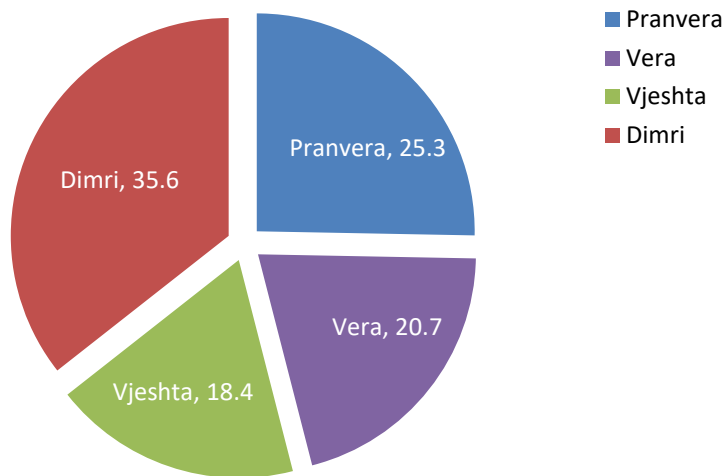


Figura 3. 13Shpërndarja e rasteve sipas stinëve

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant i numrit të rasteve sipas stinës ($p=0.1$). Në stinë e pranverës janë 25.3% e rasteve, në verë 20.7%, në vjeshtë 18.4% dhe në dimër 31 35.6% e rasteve.

Tabela 3. 5Ekzaminimet e kryera para shtrimit në spital

Ekzaminimet	N	%
Gjak komplet	44	50.6
CRP	13	14.9
Kulturë fyti	26	29.9
Radiografi	15	17.2
Ekzaminim Grip	7	8.0

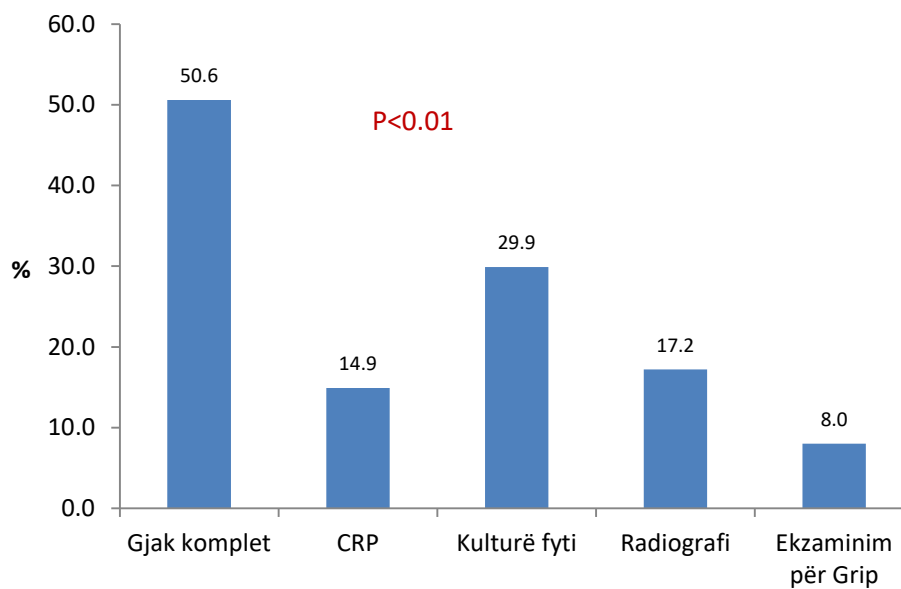


Figura 3. 14Ekzaminimet e kryera para shtrimit në spital

Nga ekzaminimet e kryera përpara hospitalizimit mbizotëron gjak komplet (50.6%) ndjekur nga kulturë fyti (29.9%), radiografi toraksi (17.2%) CRP (17.2%) dhe ekzaminim për Grip (8%), ($p<0.01$).

Tabela 3. 6 Karakteristikat klinike për totalin e pacientëve

Variablat	N	%
Forma klinike		
E lehtë	29	33.3
Mesatare	42	48.3
E rëndë	16	18.4
Shenjat dhe simptomat		0.0
Kohëzgjatja > 3 ditë	33	37.9
Temperaturë $\geq 38^{\circ}\text{C}$	52	59.8
Kollë	76	87.4
Rhinorre	63	72.4
Të vjella	21	24.1
Anoreksi	62	71.3
Dobësi trupore	76	87.4
Dhimbje toraksi	31	35.6
Dhimbje koke	45	51.7
Dhimbje abdominale	29	33.3
Diarre	23	26.4
Pulsi/min, M (SD)	136.7 \pm 31.2	
Frekuenca e respiracionit, M (SD)	38.3 \pm 7.2	
Takipnea	73	83.9
Dispne	26	29.9
Retraksion i toraksit	18	20.7
Saturim O ₂ $\leq 92\%$	22	25.3
Ekzaminimi pulmonar		0.0
Rale	19	21.8
Fërkim pleural	22	25.3
Fishkëllima	21	24.1
Ulje-mungesë e zhurmave	12	13.8
Normal	13	14.9
Egzaminimi radiografik		0.0
Konsolidim	36	41.4
Infiltrim	41	47.1
Pa gjetje	9	10.3
Komplikacione	8	9.2
Ditëqëndrimi spitalor	7.4 \pm 3.1	1-14
Markuesit serike, M (SD)		
CRP (mg/L)	135.2 \pm 115.6	
WBC (10 ³)	17.6 \pm 7.5	
ESR (mm/h)	68.6 \pm 31.4	

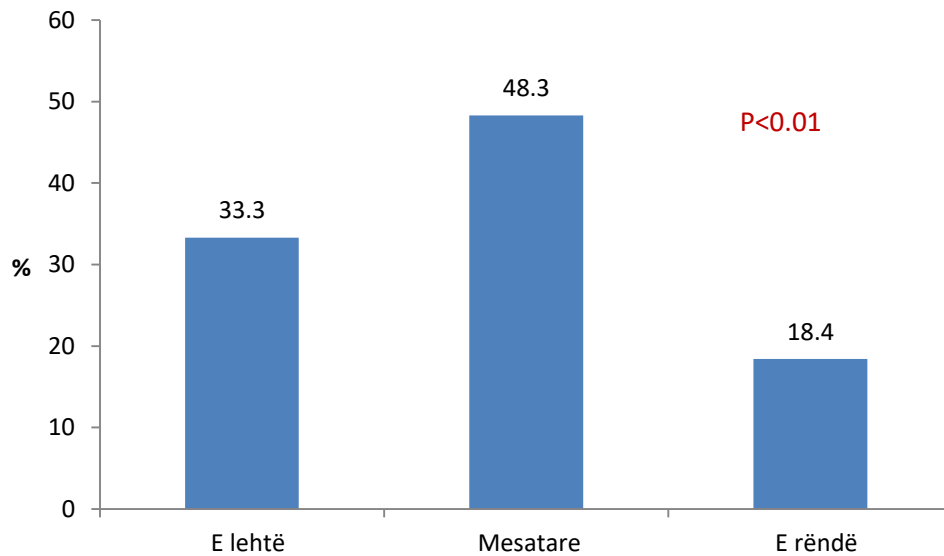


Figura 3. 15 Forma klinike

Në studim mbizotëron forma klinike mesatare, me ndryshim sinjifikant ($p < 0.01$). Forma klinike ishte e lehtë në 33.3% të pacientëve ndjekur nga forma mesatare në 48.3% dhe forma e rëndë në 18.4%

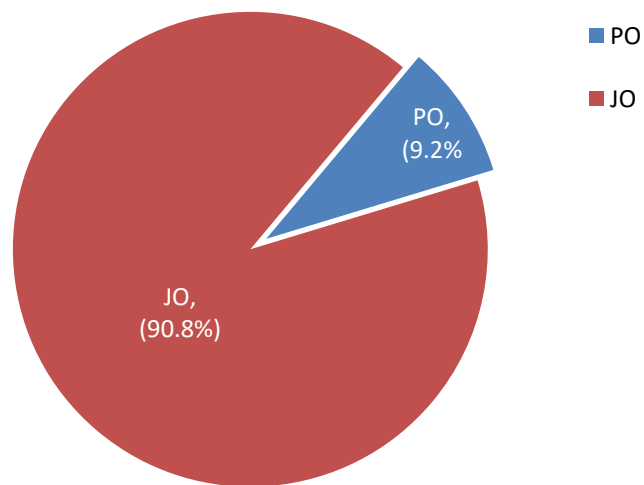


Figura 3. 16 Frekuenca e komplikacioneve

Komplikacione manifestuan 9.2% e fëmijëve.

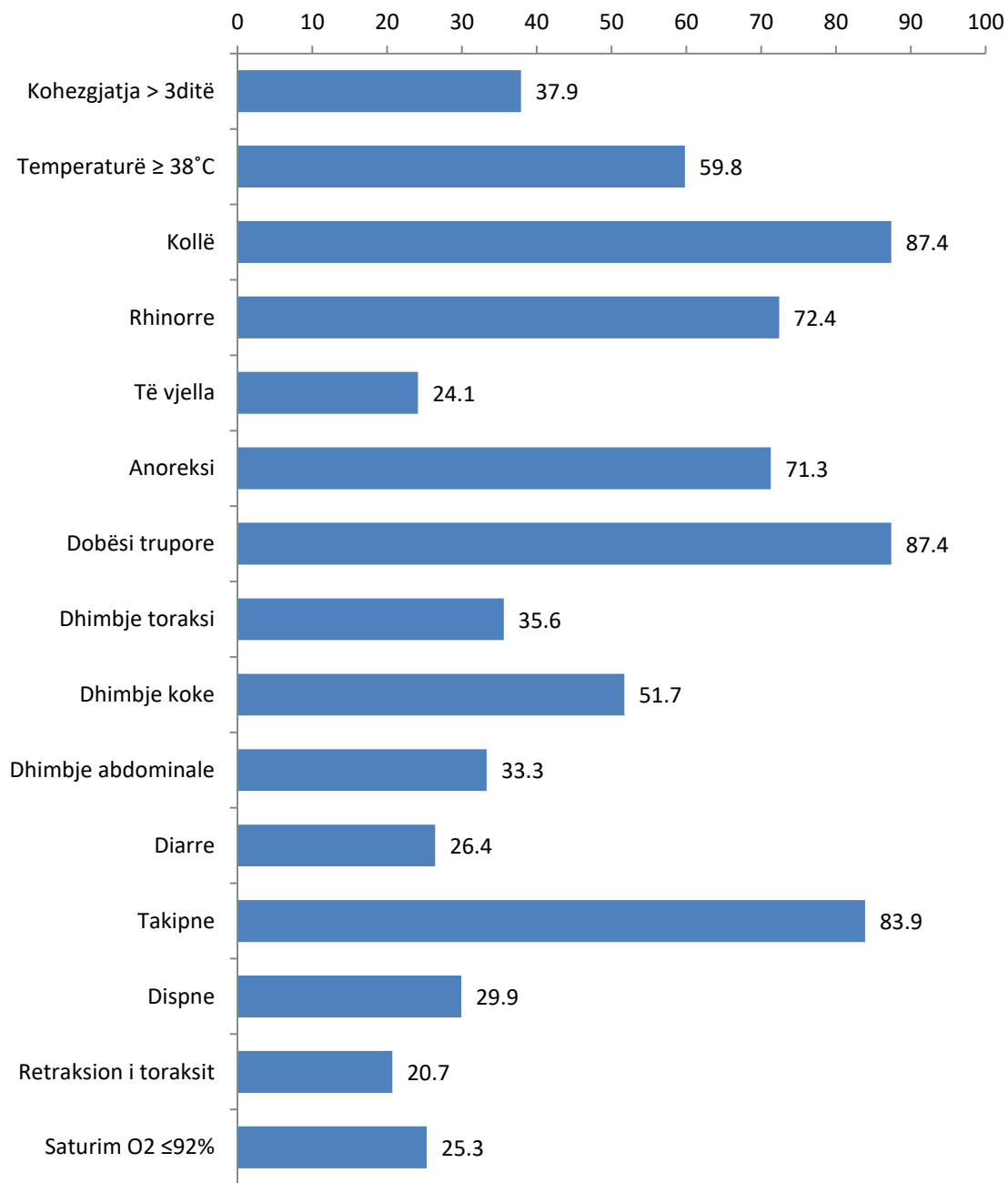


Figura 3. 17Shenjat dhe simptomat për totalin e pacientëve

Në lidhje me shenjat dhe simptomat kohëzgjatja e tyre >3 ditë u vërejt në 37.9% të rasteve, kollë 87.4%,rhinorre 72.4%, të vjella 24.1%, anoreksi 71.3%, dobësi trupore 87.4%,dhimbje toraksi 35.6%, dhimbje koke 51.7%,dhimbje abdominal 33.3%, diarre 26.4%.

Frekuenca mesatare e pulsit/min ishte 136.7 ± 31.2 për minutë ndërsa e frekuenca e respiracionit ishte 38.3 ± 7.2 për minutë.

Takipne shfaqen 83.9% e rasteve, dispne 29.9%, retraksion të toraksit 20.7% dhe saturim $O_2 \leq 92\%$ 25.3% e rasteve.

Në ekzaminimin pulmonar u gjetën rale (21.8%), fërkim pleural (25.3%), fishkëllima (24.1%), ulje-mungesë e zhurmave (13.8%) dhe ishte normal në 14.9% të rasteve.

Në egzaminimi radiografik u gjetën konsolidim (41.4%), infiltrim (47.1%) ndërsa pa gjetje ishin (10.3%).

Komplikacione manifestuan 9.2% e fëmijëve.

Ditëqendrimi mesatar spitalor ishte 7.4 (± 3.1) ditë qe varionte nga 1-14 ditë.

Vlerat mesatare të markuesit serike jospecifike ishin: CRP (mg/L) 135.2 ± 115.6 , WBC (10^3) 17.6 ± 7.5 dhe ESR (mm/h) 68.6 ± 31.4 .

Tabela 3. 7Karakteristikat klinike sipas grupmoshës

Variablat	Grupmosha, vj n (%)			P
	<2 (n=13)	2-4 (n=23)	≥5 (n=51)	
Forma klinike				<0.01
E lehtë	4 (30.8)	9 (39.1)	16 (31.4)	
Mesatare	2 (15.4)	8 (34.8)	32 (62.7)	
E rëndë	7 (53.8)	6 (26.1)	3 (5.9)	
Shenjat dhe simptomat				
Kohëzgjatja> 3ditë	5 (38.5)	7 (30.4)	21 (41.2)	0.7
Temperaturë ≥ 38°C	9 (69.2)	12 (52.2)	31 (60.8)	0.6
Kollë	12 (92.3)	19 (82.6)	45 (88.2)	0.7
Rhinorre	10 (76.9)	15 (65.2)	38 (74.5)	0.6
Të vjella	5 (38.5)	6 (26.1)	10 (19.6)	0.3
Anoreksi	8 (61.5)	18 (78.3)	36 (70.6)	0.5
Dobesi trupore	13 (100.0)	20 (87.0)	43 (84.3)	0.3
Dhimbje toraksi	5 (38.5)	9 (39.1)	17 (33.3)	0.9
Dhimbje koke	4 (30.8)	11 (47.8)	30 (58.8)	0.3
Dhimbje abdominale	3 (23.1)	6 (26.1)	20 (39.2)	0.4
Diarre	7 (53.8)	7 (30.4)	9 (17.6)	0.03
Pulsi/min, mean (SD)	151.45 ± 11.7	135.3 ± 22.5	124.2 ± 12.5	0.03
Frekuenca e respiracionit, M (SD)	56.5 ± 9.8	44.6 ± 10.4	27.1 ± 7.5	0.02
Takipnea	13 (100.0)	21 (91.3)	39 (76.5)	0.06
Dispne	8 (61.5)	7 (30.4)	11 (21.6)	0.02
Retraksion i toraksit	5 (38.5)	3 (13.0)	10 (19.6)	0.2
Saturim O ₂ ≤92%	4 (30.8)	5 (21.7)	13 (25.5)	0.8
Ekzaminimi pulmonar				
Rale	2 (15.4)	3 (13.0)	12 (23.5)	0.5
Fërkim pleural	2 (15.4)	6 (26.1)	14 (27.5)	0.6
Fishkëllima	4 (30.8)	5 (21.7)	12 (23.5)	0.8
Ulje-mungesë e zhurmave	3 (23.1)	6 (26.1)	6 (11.8)	0.3
Normal	2 (15.4)	4 (17.4)	7 (13.7)	0.8
Egzaminimi radiografik				
Konsolidim	4 (30.8)	9 (39.1)	23 (45.1)	0.6
Infiltrim	8 (61.5)	11 (47.8)	22 (43.1)	0.2
Pa gjetje	1 (7.7)	3 (13.0)	6 (11.8)	0.9
Komplikacione	2 (15.4)	2 (8.7)	4 (7.8)	0.7
Ditëqëndrimi spitalor	6.6 (±3.1)	4.1 (±2.9)	3.4 (±3.0)	0.03
Markuesit serike, M (SD)				
CRP (mg/L)	159.3 ± 118.0	146.2 ± 131.9	102.1 ± 103.3	<001
WBC (10 ³)	20.3 ± 9.8	18.4 ± 9.1	15.6 ± 6.6	<001
ESR (mm/h)	81.9 ± 29.3	68.5 ± 31.6	57.6 ± 33.9	<001

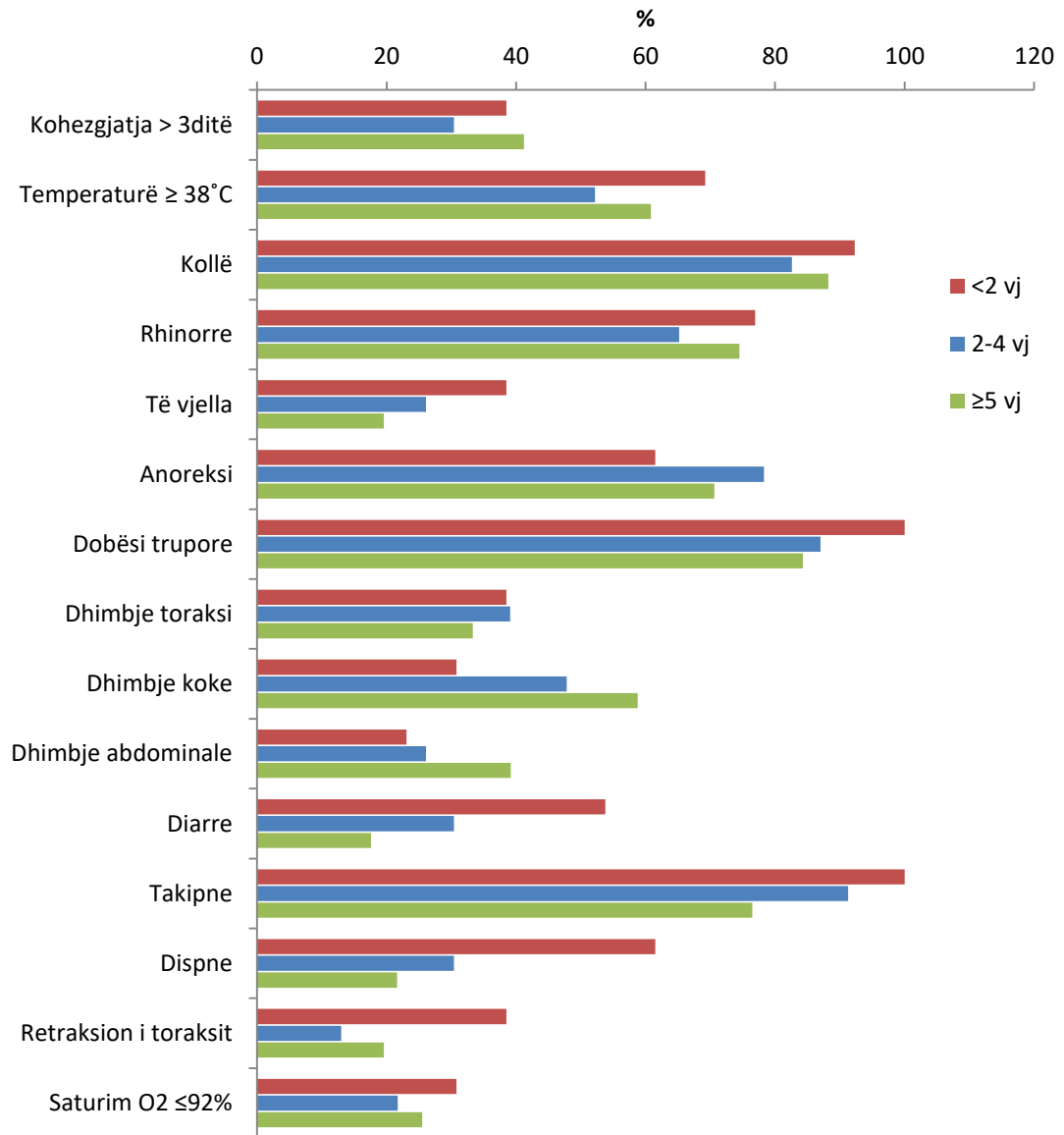


Figura 3. 18 Shenjat dhe simptomat sipas grupmoshës

Kohëzgjatja e sëmundjes > 3ditë u vërejt në 38.5% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 30.4% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 41.2% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç (p=0.7).

Temperaturë ≥ 38°C u vërejt në 69.2% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 52.2% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 60.8% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç (p=0.6).

Kollë shfaqen 92.3% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, 82.6% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe 88.2% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç (p=0.7).

Rhinorre shfaqen 76.9% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 65.2% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 74.5% e rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.7).

Të vjella shfaqen 38.5% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 26.1% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 19.6% e rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.3).

Anoreksi shfaqen 61.5% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 75.3% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 70.6% e rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.5).

Dobësi trupore shfaqen 61.5% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 75.3% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 70.6% e rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.3).

Dhimbje toraksi shfaqen 38.5% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 39.1% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 33.3% e rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.9).

Dhimbje koke shfaqen 30.8% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 47.8% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 58.8% e rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.3).

Dhimbje abdominale shfaqen 23.1% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 26.1% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 39.2% e rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.4).

Diarrea mbizotëron tek fëmijët < 2 vjeç.

Diarre shfaqen 53.8% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 30.4% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 17.6% e rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.03).

Takipne manifestuan 100% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, 91.3% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe 76.5% e rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.06).

Dispnea mbizotëron tek fëmijët < 2 vjeç.

Dispne manifestuan 61.5% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, 30.4% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe 21.6% e rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.02).

Retraksion i toraksit u verejt në 38.5% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 13% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 19.6% të rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.2).

Saturim O₂ $\leq 92\%$ u verejt në 30.8% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 21.7% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 25.5% të rasteve në grupmoshën ≥ 5 vjeç (p=0.8).

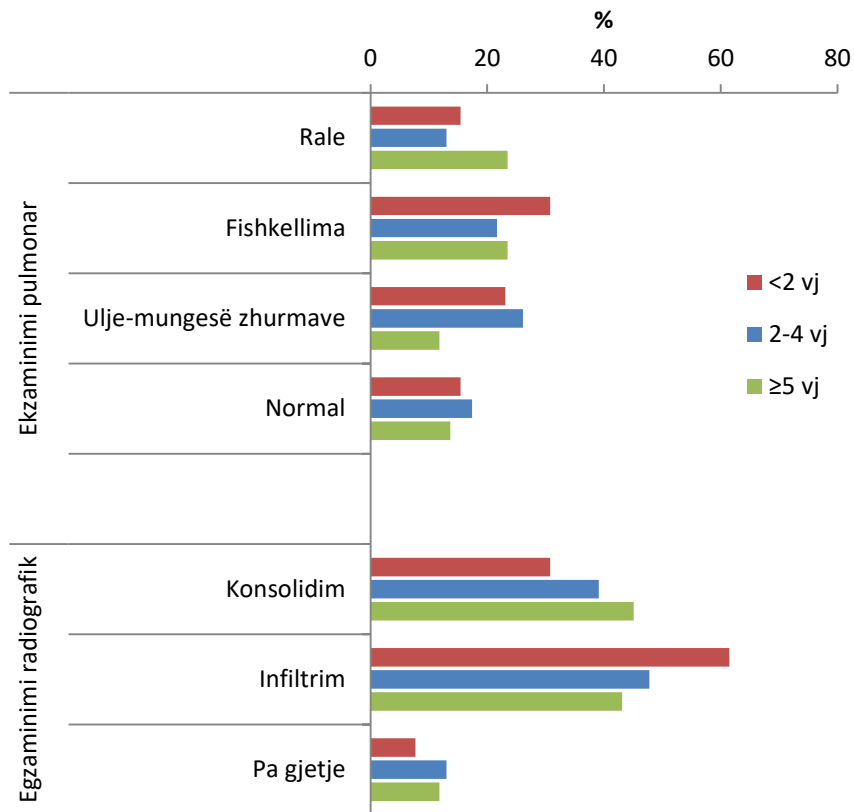


Figura 3 19 Ekzaminimi pulmonar dhe radiografik

Në ekzaminimin pulmonar:

Rale u gjetën në 15.4% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 13% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 23.5% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç (p=0.5).

Fishkëllima u gjetën në 30.8% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 21.7% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 23.5% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç (p=0.8).

Ulje-mungese e zhurmave u gjet në 23.1% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 26.1% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 11.8% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç (p=0.3).

Ekzaminim normal u gjet në 15,4% të fëmijëve me pak se 2 vjeç në 17,4% të fëmijëve 2-4 vjeç dhe 13,7% të fëmijëve me 5 vjeç (p=0,8)

Egzaminimi radiografik:

Në egzaminimin radiografik konsolidim u gjet në 30.8% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 39.1% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 45.1% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç (p=0.6).

Infiltrim u gjet në 61.5% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 47.8% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 43.1% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç (p=0.2).

Pa gjetje ishin 7.7% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, 13% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe 11.8% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç (p=0.9).

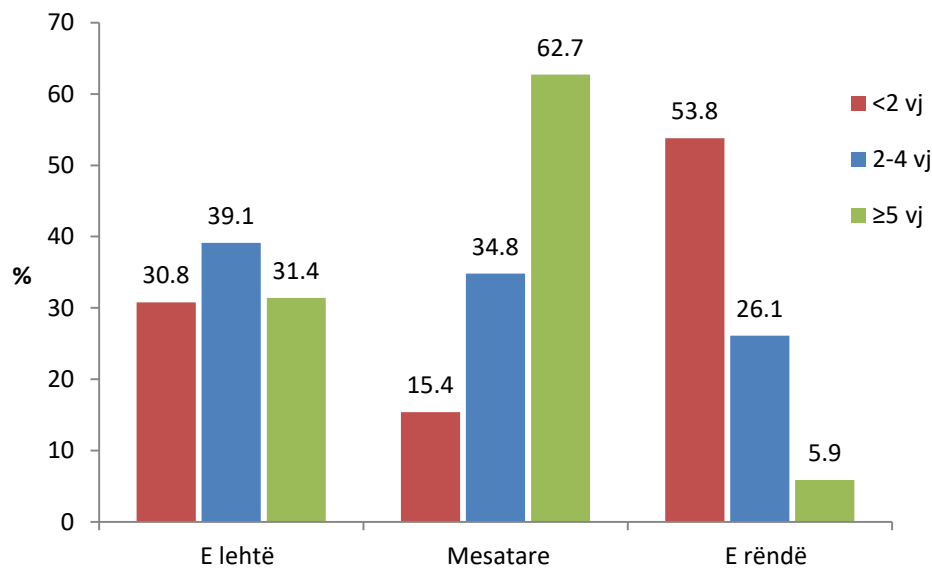


Figura 3. 20 Forma klinike sipas grupmoshës

Në studim u gjet një trend sinjifikant i uljes së rasteve në formë të rëndë me ritjen e moshës (p<0.01).

Forma e rëndë e sëmundjes mbizotëron në moshën < 2 vjeç, ndjekur nga mosha 2-4 vjeç (26.1%) dhe mosha ≥5 vjeç (5.9%).

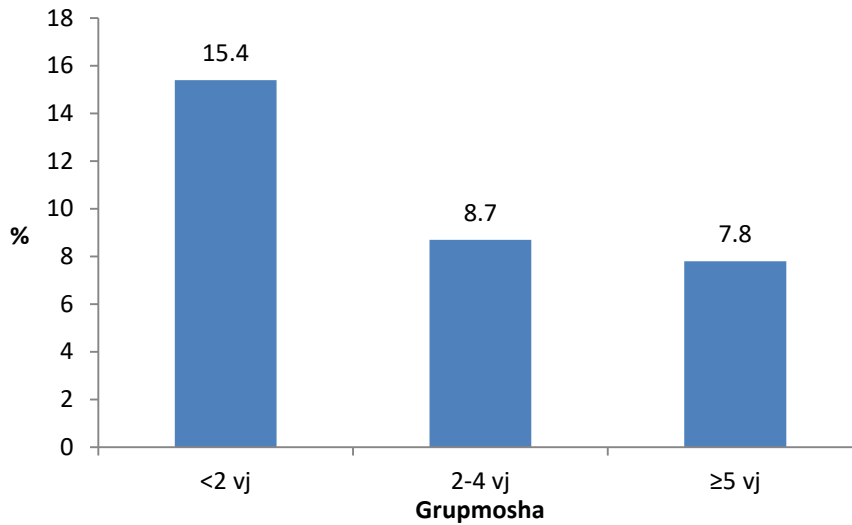


Figura 3. 21 Frekuenca e komplikacioneve sipas grupmoshës

Komplikacione manifestuan 15.4% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, 8.7% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe 7.8% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç (p=0.7).

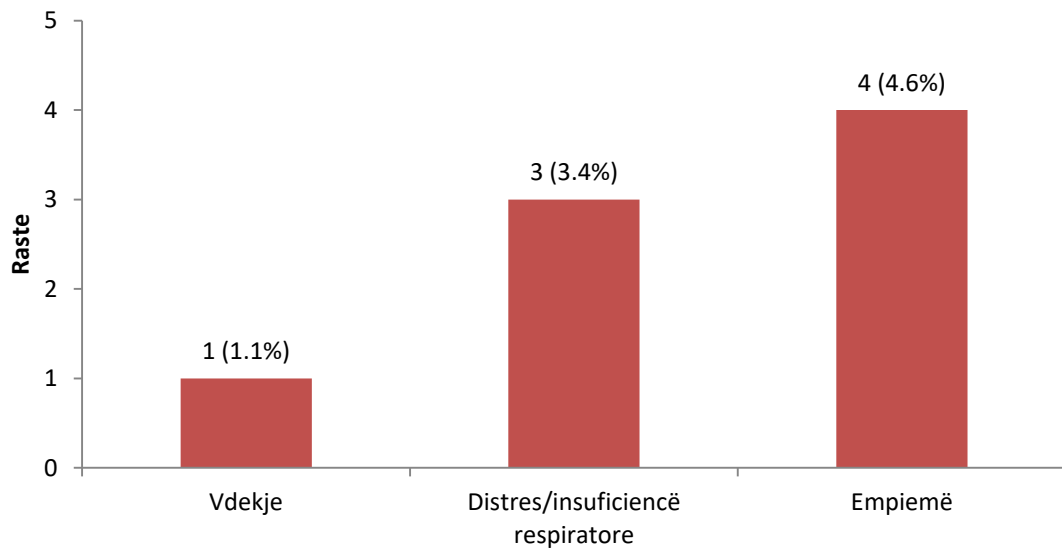


Figura 3. 22 Lloji i komplikacioneve

Përsa i përket llojit të komplikacioneve: 1 vdekjeose 1.1% e totalit të fëmijeve, 3 (3.6%) distress /insuficiencë respiratore dhe 4 (4.6%) empyema.

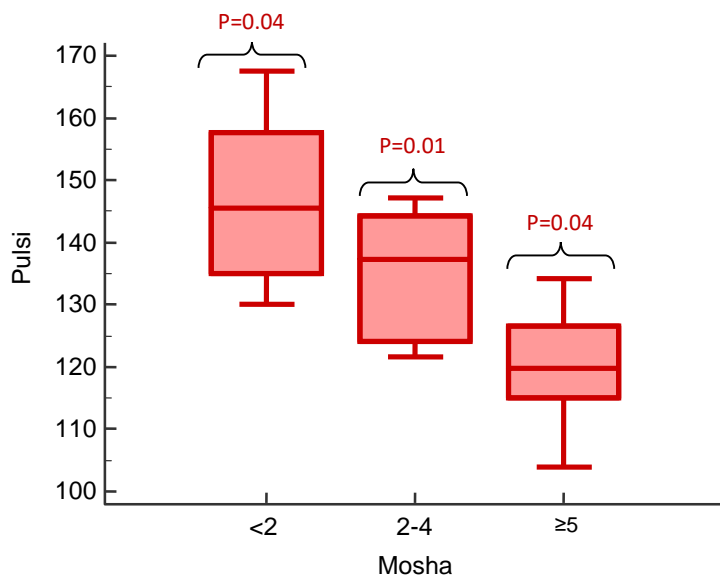


Figura 3. 23 Frekuenca mesatare e pulsit sipas grupmshës

Frekuenca mesatare e pulsit në të tre grupmoshat është më e lartë krahasuar me vlerat normale të këtyre grupmshave.

Frekuenca e pulsit në grupmshën <2 vjeç është 151.45 ± 11.7 , në grupmshën 2-4 vjeç është 135.3 ± 22.5 dhe në grupmshën ≥ 5 vjeç është 124.2 ± 12.5 .

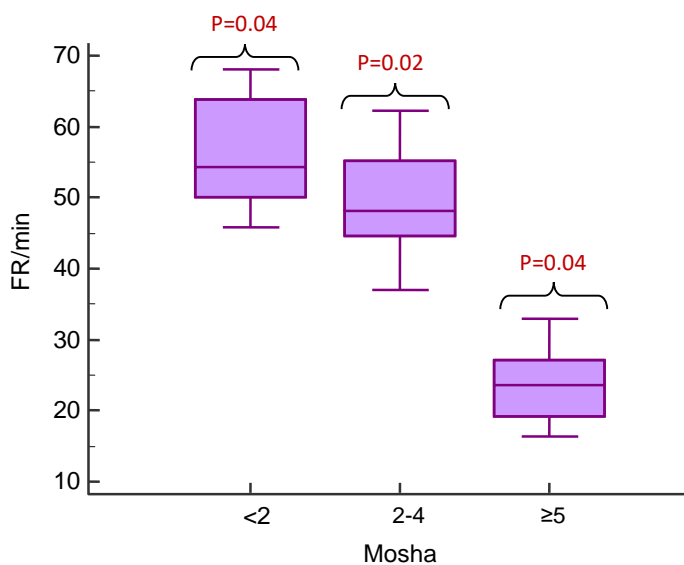


Figura 3. 24 Frekuenca mesatare respiratore sipas grupmshës

Frekuenca mesatare respiratore në të tre grupmoshat është më e lartë krahasuar me vlerat normale të këtyre grupmshave.

Frekuenca e frymëmarrjes në grupmoshën <2 vjeç është 56.5 ± 9.8 , në grupmoshën 2-4 vjeç është 44.6 ± 10.4 dhe në grupmoshën ≥ 5 vjeç është 27.1 ± 7.5 .

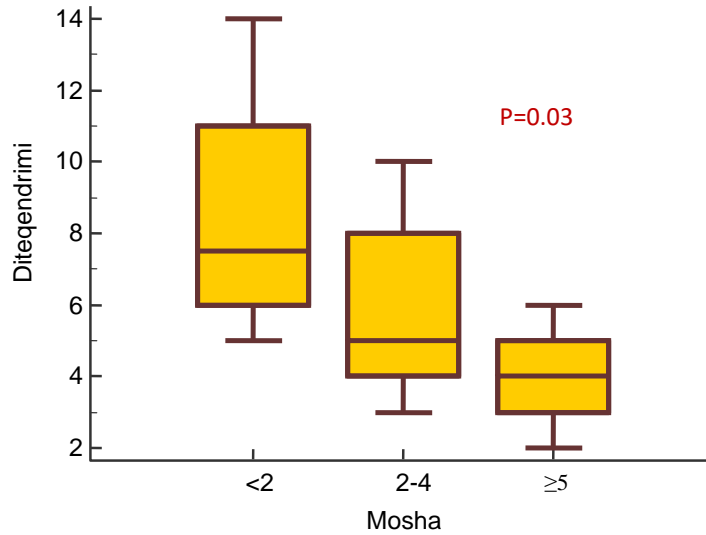


Figura 3. 25 Diteqëndrimi mesatar spitalor sipas grupmoshës

U gjet një trend domethenes në rënie i ditëqëndrimit mesatar me ritjen e moshës, ($p=0.03$).

Ditëqëndrimi mesatar spitalor në grupmoshën <2 vjeç është $6.6 (\pm 3.1)$ ditë, në grupmoshën 2-4 vjeç është $4.1 (\pm 2.9)$ ditë dhe në grupmoshën ≥ 5 vjeç është $3.4 (\pm 3.0)$ ditë ($p=0.03$).

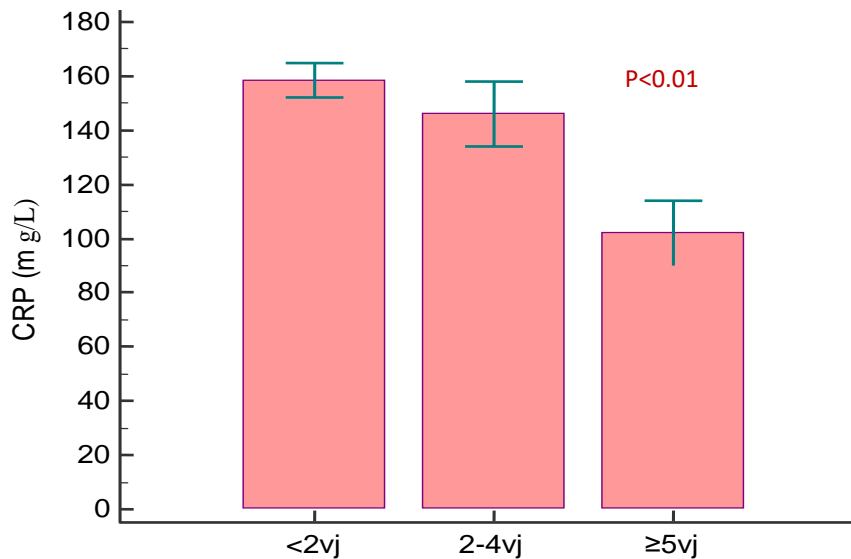


Figura 3. 26Krahasimi i vlerave mesatare të CRP sipas grupmoshës

Niveli mesatar i CRP në grupmoshën <2 vjeç është 159.3 ± 118.0 , në grupmoshën 2-4 vjeç është 146.2 ± 131.9 dhe në grupmoshën ≥ 5 vjeç është 102.1 ± 103.3 ($p<0.01$).

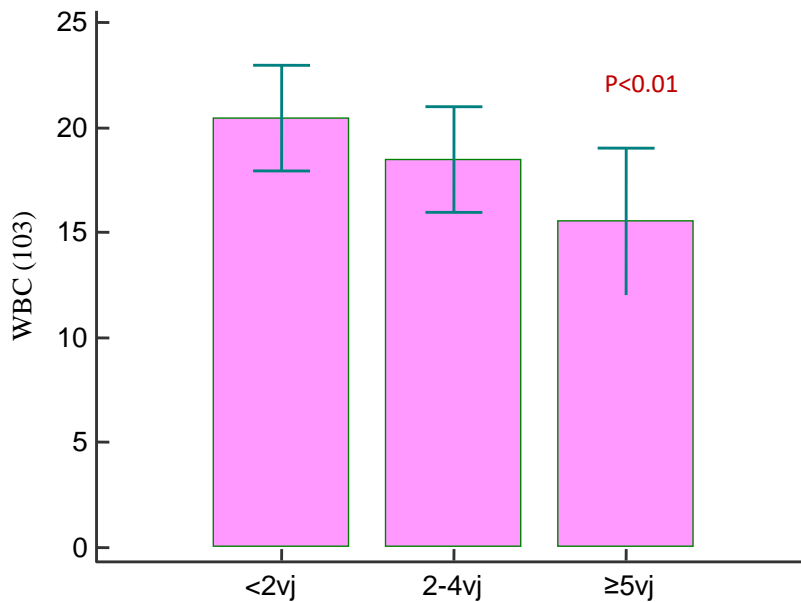


Figura 3. 27Krahasimi i vlerave mesatare tëWBC sipas grupmoshës

Niveli mesatar i WBC (10³) në grupmoshën <2 vjeç është20.3 ± 9.8, në grupmoshën 2-4 vjeç është18.4 ± 9.1dhe në grupmoshën ≥5 vjeç është15.6 ± 6.6 (p<0.01).

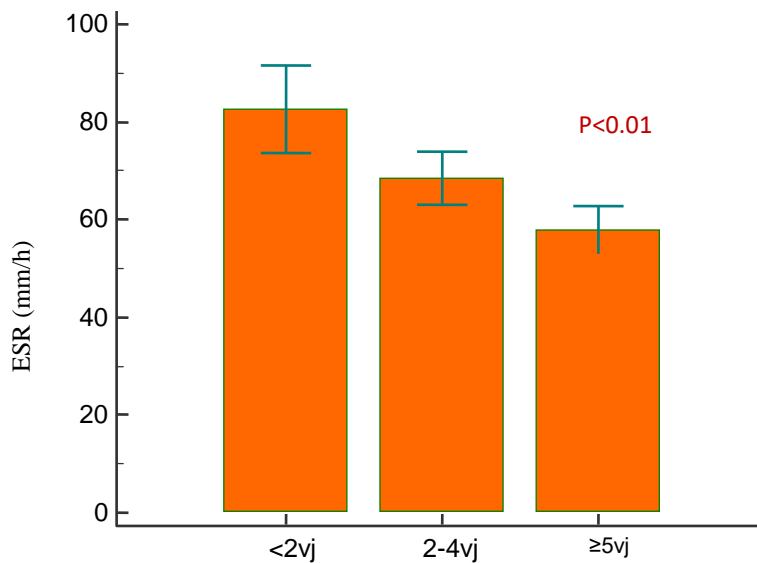


Figura 3. 28Krahasimi i vlerave mesatare të ESR sipas grupmoshës

Niveli mesatar i ESR në grupmoshën <2 vjeç është81.9 ± 29.3,në grupmoshën 2-4 vjeç është68.5 ± 31.6 dhe në grupmoshën ≥5 vjeç është57.6 ± 33.9 (p<0.01).

Tabela 3. 8Historia e sëmundjeve dhe vaksinimi

Variablat	N	%
Episode të mëparshme me pneumoni		
Jo	76	87.4
Po	11	12.6
Otit media akut		
Jo	71	81.6
Po	16	18.4
Diarre në 2 javët e fundit		
Jo	63	72.4
Po	24	27.6
IRS n e 2 javët e fundit		0.0
Jo	56	64.4
Po	31	35.6
IRP n e 2 javët e fundit		
Jo	69	79.3
Po	18	20.7
Histori e Varicelës		
Jo	58	66.7
Po	29	33.3
Histori e Astmës në familje		
Jo	68	78.2
Po	19	21.8
Duhanpirje pasive në familje		
Jo	61	70.1
Po	26	29.9
Vaksina Pentavalente		
Jo	31	35.6
Po	57	65.5
I vaksinuar ndaj Fruthit		
Jo	6	6.9
Po	81	93.1
I vaksinuar ndaj pneumokokut		
Jo	39	44.8
Po	48	55.2

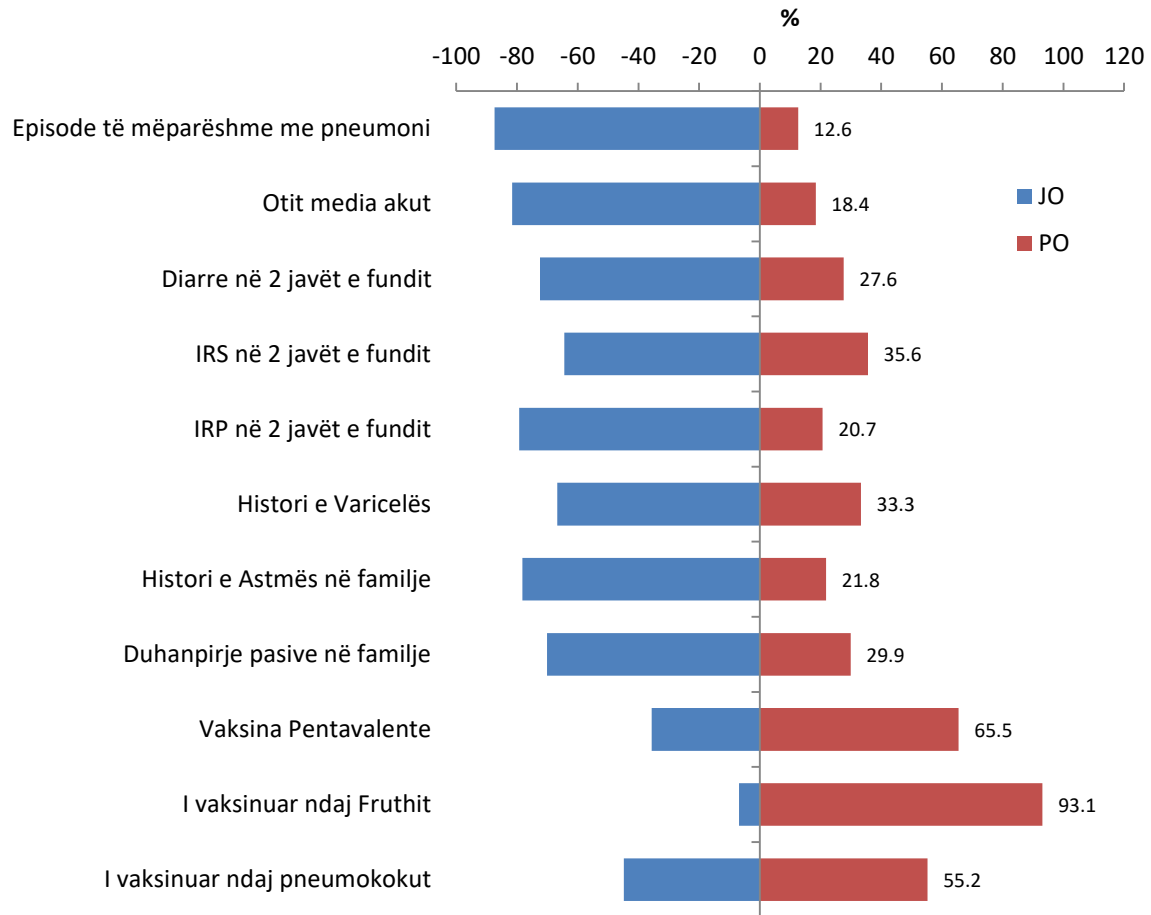


Figura 3. 29Historia e sëmundjeve dhe vaksinimi

Episode të mëparshme me pneumoni kanë patur 12.6% e fëmijëve, Otit media akut 18.4%, Diarre në dy javët e fundit 27.6%, infeksione respiratore të sipërme (IRS) në 2 javët e fundit 35.6%, infeksione respiratore të poshtme (IRP) në 2 javët e fundit 20.76%, Histori të Varicelës 33.3%, Histori e Astmës në familje 21.8%, Duhanpirje pasive në familje 29.9%.

Vaksinën Pentavalente e kanë aplikuar 65.5% e fëmijëve, vaksinën kundër pneumokokut e kanë aplikuar 55.2% e fëmijëve dhe vaksinën kundër fruthit 93.1% e fëmijëve.

Tabela 3. 9Faktorët e riskut për Pneumoninë e komunitetit. Regresioni logjistik multivariat

Variablat	OR	95%CI	P
Mosha e nënës			
18-24	Ref.		
25-34	1.7	1.1 – 3.34	0.03
≥35	1.3	0.7 - 5.14	
Profesioni i nënës			
Shtëpiake	Ref.		
Punëtore	2.4	1.2 – 3.9	0.03
Administratë	1.9	1.1- 4.6	0.04
Diarre në 2 javët e fundit			
Jo	Ref.		
Po	1.6	1.09 - 5.8	0.02
IRPnë 2 javët e fundit			
Jo	Ref.		
Po	1.3	0.8 – 3.3	0.2
Histori e Astmës në familje			
Jo	Ref.		
Po	1.6	0.87 – 4.21	0.3
Duhanpirje pasive në familje			
Jo	Ref.		
Po	2.1	1.2 – 4.5	0.01
Niveli ekonomik			
I ulët	Ref.		
Mesatar	1.5	0.77 – 3.22	0.4
I lartë	1.2	0.64 – 4.1	0.6
Vendbanimi			
Urban	Ref.		
Rural	1.2	0.84 – 2.68	0.1
Nr. i pjestarëve të familjes			
≤3	Ref.		
>3	1.6	1.1 – 5.5	0.03
Femijë të tjerë në familje			
Jo	Ref.		
Po	3.1	1.5 – 7.3	0.02
Frekuentimi			
Çerdhe	Ref.		
Kopësht	1.3	0.81 – 3.2	0.7
Shtëpi	0.8	0.4 – 1.8	0.5
Shkollë	1.8	1.2 – 3.6	0.04

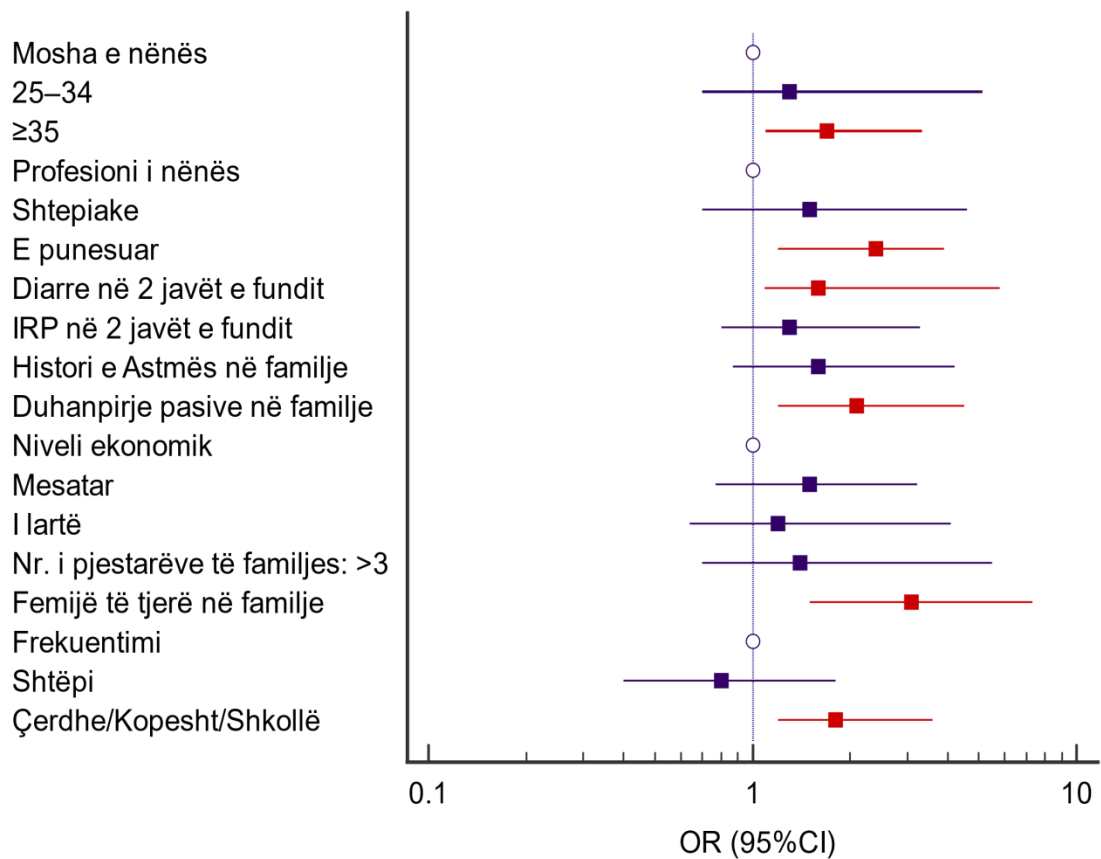


Figura 3. 30 Faktorët e riskut për Pneumoninë e komunitetit. Regresioni logjistik multivariat

Në modelin e regresionit logjistik multivariate që kontrollon për konfonduesit e mundshëm faktorë domethenes dhe të pavaruar për pneumoni në komunitet rezultuan:

- Mosha e nënës: 25-34 vjeç (p=0.03)
- Profesioni i nënës: punëtore (p=0.03) dhe në administratë (p=0.04)
- Diarre në 2 javët e fundit (p=0.02)
- Duhanpirje pasive në familje (p=0.01)
- Nr. i pjestarëve të familjes >3 (p=0.03)
- Femijë të tjerë në familje (p=0.02)
- Frekuentimi i shkollës (p=0.04).

IV DISKUTIM

Pneumonia e fituar nga komuniteti në fëmijëri përcaktohet si një infeksion akut i parenkimës pulmonare tek një fëmijë shkaktuar nga një patogjen i fituar jashtë spitalit, domethënë në komuniteti. Është një shkak i rëndësishëm i sëmundshmërisë në vendet e zhvilluara dhe një shkak i rëndësishëm i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë në vendet në zhvillim. Ky studim u krye për të vlerësuar karakteristikat, epidemiologjike dhe klinike të fëmijëve të shtruar me pneumoni të fituar në komunitet.

Në studim morën pjesë 87 fëmijë me moshë mesatare 5.9 (± 3.5) vjeç që variojnë nga 6 muaj deri në 13 vjeç. (57.5%) e rasteve janë meshkuj dhe (42.5%) femra pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre. Në shpërndarjen sipas grupmoshës vërehet që (14.9%) e rasteve janë në moshën <2 vjeç, (26.4%) janë në grupmoshën 2-4 vjeç dhe shumica e rasteve janë në grupmoshën ≥ 5 vjeç, me ndryshim sinjifikant me grupmoshat e tjera. Në lidhje me grupmoshën e nënës në (13%) të fëmijëve moshë është 18-24 vjeç, në shumicën e tyre (80%) është 25-34 vjeç dhe në (7%) të fëmijëve është ≥ 35 vjeç, me ndryshim sinjifikant me grupmoshat e tjera. Mbizotëron niveli mesatar i arsimit të prindërve në shumicën e fëmijëve (66%) ndjekur nga arsimit i lartë (22%) dhe arsimit 9-vjeçar në (12%) me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre. (21%) e nënave janë shtëpiake, ndjekur nga (54%) e tyre të cilat janë punëtorë dhe (24%) e tyre janë punonjëse në administratë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Mbizotëron niveli i ulët në (59%) raste, ndjekur nga niveli mesatar në (20%) dhe niveli i lartë në (11%) të rasteve, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Mbizotëron vendbanimi urban në 48 (61.5%) të rasteve me ndryshim sinjifikant me vendbanimin rural (38.5%). (27%) e fëmijëve kanë ≤ 3 pjestarë në familje ndërsa (73%) kanë > 3 pjestarë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre. Në (71%) të rasteve ka edhe fëmijë të tjerë në familje ndërsa në (29%) jo, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre. Çerdhen e frekuentojnë (11%) e fëmijëve, kopështin (15%) e fëmijëve, në shtëpi rrinë (19%) dhe shumica e tyre 48 ose 55% shkojnë në shkollë. Shumica e nënave (64%) kishin lindje natyrale ndërsa (36%) lindje cesariane, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre. Në ushqyerje me gji në kohën e studimit ishin 4 (4.6%) e foshnjave. Ushqyerja me gji duhet të inkurajohet pasi ushqyerja me gji është treguar se i jep njëfarë mbrojtje pneumonisë së fituar në komuniteti veçanërisht në vitin e parë të jetës.

Në totalin e fëmijëve në studim vetëm udhëqyerje me gji deri në moshën 6 muajshe ishin shumica e fëmijëve (72%) ndërsa ushqyerje me gji dhe suplement ishin (28%) fëmijë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Shumica e fëmijëve kishte gjatësi normale për moshën (86%) ndërsa (14%) ishin nën normë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Shumica e fëmijëve kishte peshë normale për moshë (91%) ndërsa (9%) ishin nën normë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre. (6.9%) e fëmijëve kishin sëmundje të lindura.

Në shpërndarjen e rasteve sipas muajve vërehet mbizotërimi i tyre në muajin Janar (23%), ndjekur nga muaji Shkurt (10.3%), Mars (9.2%) dhe Prill (9.2%), për të vazhduar pothuajse në mënyrë të njëtrajtshme në muajt e tjerë të vitit. Nuk u gjet ndryshim sinjifikant i numrit e rasteve sipas stinës. Në stinën e pranverës janë 25.3% e rasteve, në verë 20.7%, në vjeshtë 18.4% dhe në dimër 35.6% e rasteve. Nga ekzaminimet e kryera përpara shtrimit mbizotëron gjak komplet (50.6%) ndjekur nga kulturë fyti (29.9%), radiografi toraksi

(17.2%)CRP (17.2%) dhe ekzaminim për Grip (8%).Në studim mbizotëron forma klinike mesatare, me ndryshim sinjifikant.

Forma klinike ishte e lehtë në 33.3% të pacientëve ndjekur nga forma mesatare në 48.3% dhe forma e rëndë në 18.4%. Komplikacione manifestuan 9.2% e fëmijëve.

Në lidhje me shenjat dhe simptomat kohëzgjatja e tyre >3 ditë u vërejt në 37.9% të rasteve, kollë 87.4%,rhinorre 72.4%, të vjella 24.1%, anoreksi 71.3%, dobësi trupore 87.4%,dhimbje toraksi 35.6%, dhimbje koke 51.7%,dhimbje abdominal 33.3%, diarre 26.4%. Frekuenca mesatare e pulsit/min ishte 136.7 ± 31.2 për minutë ndërsa e frekuenca e respiracionit ishte 38.3 ± 7.2 për minute.Takipne shfaqen 83.9% e rasteve, dispne 29.9%, retraksion të toraksit 20.7% dhe saturim $O_2 \leq 92\%$ 25.3% e rasteve.Në ekzaminimin pulmonar u gjetën rale (21.8%), fishkëllima (24.1%), ulje-mungesë e zhurmave (13.8%) dhe ishte normal në 14.9% të rasteve.Në egzaminimi radiografik u gjetën konsolidim(41.4%), infiltrim (47.1%) ndërsa pa gjetje ishin (10.3%).Komplikacione manifestuan 9.2% e fëmijëve.Ditëqëndrimi mesatar spitalor i ishte 7.4 (± 3.1) ditë që varionte nga 1-14 ditë.

Gjetjet e rëndësishme fizike përfshijnë temperaturën, takipnenë, frymëmarrjen, cianozen, kongjestionin nazal, përdorimin e muskujve shtesë, tërheqjet ndër brinjëve/nën brinjëve/suprasternale, rale, krepitacione, zvogëlim të tingujve të frymëmarrjes (konsolidim parenkimal), tinguj frymëmarrjeje bronkiale (konsolidimi parenkimal), bronkofonia (transmetimi në distancë i tingujve), fremitusi në prekje (konsolidimi parenkimal) dhe matiteti në goditje (konsolidimi parenkimal). Takipnea duket të jetë shenja më e rëndësishme. Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSH) përdor takipnenë (e përcaktuar si 50 frymëmarrje/min tek foshnjat e moshës 2 deri në 12 muaj, 40 frymëmarrje/min tek fëmijët 1 deri në 5 vjeç dhe 20 frymëmarrje/min tek fëmijët 5 vjeç dhe më të vjetër) në prani të kollës si kriter diagnostik i pneumonisë në vendet në zhvillim ku aksesit në radiografinë e kraharorit është i kufizuar. Duhet të theksohet se frekuenca e frymëmarrjes mund të rritet deri në 10 frymëmarrje në minutë për një gradë Celsius në temperaturën e trupit. Në një studim të kohëve të fundit me 128 fëmijë me pneumoni të fituar nga komuniteti, vetëm tre gjetje fizike, përkatësisht, frekuenca e frymëmarrjes, tërheqjet dhe fishkëllima kishin nivele të pranueshme të intervalit të besueshmërisë së. Temperatura e lartë ($> 38,5^\circ\text{C}$), të dridhurat dhe rëndimet, pamja toksike, takipnea e theksuar dhe gjetjet e lokalizuara auskultative janë më shumë në përputhje me pneumoninë bakteriale. Nga ana tjetër, ethet e shkallës së ulët, gjendja e përgjithshme e mirë, rrjedhja e hundëve, mialgjia, fishkëllima dhe gjetjet difuze dhe bilaterale auskultative favorizojnë pneumoninë virale.

Është e rëndësishme të diferencohet astma dhe bronkioliti nga pneumonia. Ndjeshmëria e takipnesë si tregues i pneumonisë është 50%-81% dhe specifika e saj 54%-70% (7,11-13). Disa studime sugjerojnë se ethet më të larta dhe të qëndrueshme shoqërohen me infeksion bakterial të pneumonisë (14–16), veçanërisht në kombinim me teste laboratorike jonormale.

Vlerat mesatare të markuesit serike jo specifike ishin:CRP (mg/L) 135.2 ± 115.6 ,WBC (10^3) 17.6 ± 7.5 dheESR (mm/h) 68.6 ± 31.4 .Kohët e fundit, është vërtetuar se proteina C-reaktive në serum, prokalcitonin dhe interleukin-6 kanë vetëm vlerë të kufizuar në dallimin midis pneumonisë bakteriale dhe virale, sepse vlerat e tyre tregojnë një shpërndarje të gjerë (17). Pneumonia bakteriale shpesh konsiderohet si një sëmundje febrile akute dhe e shpejtë. Është interesante se simptomat e pacientëve tanë kishin zgjatur disa ditë (mesatarisht 7.0

ditë) para pranimit. Kohëzgjatja e simptomave nuk ishte dukshëm më e gjatë në pacientët me infeksion të përzier viral-bakterial. Infeksionet adenovirale si dhe viruset e influencës A dhe B me ose pa pneumoni mund t'i ngjajnë pneumonisë bakteriale, me temperaturë të lartë dhe të zgjatur, dhimbje gjoksi dhe dhimbje koke (18-20). Kohëzgjatja e sëmundjes > 3ditë u vërejt në 38.5% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 30.4% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 41.2% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Temperaturë ≥ 38°C u vërejt në 69.2% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 52.2% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 60.8% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Kollë shfaqen 92.3% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, 82.6% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe 88.2% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Rhinorre shfaqen 76.9% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 65.2% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 74.5% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Të vjella shfaqen 38.5% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 26.1% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 19.6% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Anoreksi shfaqen 61.5% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 75.3% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 70.6% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Dobësi trupore shfaqen 61.5% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 75.3% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 70.6% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Dhimbje toraksi shfaqen 38.5% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 39.1% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 33.3% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Dhimbje koke shfaqen 30.8% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 47.8% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 58.8% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Dhimbje abdominale shfaqen 23.1% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 26.1% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 39.2% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Dhimbja e kraharorit dhe dhimbja e kokës ishin gjetje më tipike në studimin tonë në ata me infeksion të lidhur me bakteret. Megjithatë, kjo mund të jetë për shkak të paragjyqimeve të raportimit, për shkak të dallimit në moshë të pacientëve: fëmijët me pneumoni bakteriale ishin më të rritur dhe fëmijët e vegjël nuk mund ta shprehin dhimbjen aq lehtë sa të rriturit. Identifikimi i raleve krepitante në auskultim është konsideruar të jetë një gjetje e rëndësishme që sugjeron pneumoni. Ralet krepitante përcaktohen si tinguj të shkurtër shpërthyes që dëgjohen në auskultim (21) dhe konsiderohen se tregojnë sëmundje parenkimale [227]. Sensitiviteti i raleve krepitante për diagnozën e pneumonisë ka qenë nga 43% në 76% [228].

Si përmbledhje, diagnoza e pneumonisë është e vështirë, sepse pacientët me pneumoni mund të paraqiten pa asnjë simptomë respiratore. Për më tepër, nuk është e pazakontë që gjetjet e auskultimit dhe frekuenca e frymëmarrjes janë normale.

Diarrea mbizotëron tek fëmijët < 2 vjeç. Diarre shfaqen 53.8% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 30.4% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 17.6% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç.

Takipne manifestuan 100% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, 91.3% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe 76.5% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Dispnea mbizotëron tek fëmijët < 2 vjeç. Dispne manifestuan 61.5% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, 30.4% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe 21.6% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Retraksion i toraksit u vërejt në 38.5% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 13% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 19.6% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Saturim O₂ ≤92% u vërejt në 30.8% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 21.7% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 25.5% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç.

Në ekzaminimin pulmonar: Rale u gjetën në 15.4% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 13% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 23.5% të rasteve në grupmoshën ≥5 vje.

Fishkëllima u gjetën në 30.8% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 21.7% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 23.5% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Ulje-mungesë e zhurmave u gjet në 23.1% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 26.1% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 11.8% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç.

Egzaminimi radiografik: Në egzaminimin radiografik konsolidim u gjet në 30.8% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 39.1% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 45.1% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç.

Pavarësisht disa përpjekjeve për të diferencuar sëmundjen bakteriale nga virale dhe për të parashikuar ashpërsinë dhe rezultati, diagnoza etiologjike e CAP pediatrike dhe vlerësimi i rezultateve të mundshme mbeten probleme të pazgjidhura në shumicën e rasteve. Përdorimi i biomarkerëve i shton pak asaj që mund të nxirret nga vlerësimi i shenjave dhe simptomave klinike dhe radiologjike, të paktën kur përdoren teste të ndryshmevetëm. Ndër biomarkerët tradicionalë, PCT duket të jetë më efektive si në përzgjedhjen e baktereve rastet dhe në vlerësimin e ashpërsisë. Megjithatë, një nivel preciz cut-offnë gjendje të ndajë bakteret nga ato virale rastet dhe rastet e lehta nga ato të rënda nuk janë përcaktuar. Studime të mëtejshme janë të nevojshme përpara se të rekomandohen rutinë i analizat e biomarkerëve.

Megjithëse radiografia e gjoksit përgjithësisht konsiderohet si standardi i artë për një diagnozë të pneumonisë [229], disa autorë sugjerojnë që përdorimi rutinë i një radiografie të gjoksit për çdo fëmijë të vetëm me infeksion të lehtë dhe të pakomplikuar të traktit të poshtëm të frymëmarrjes mund të mos jetë i përshtatshëm [230]. Autorë të tjerë, megjithatë, rekomandojnë që radiografia e gjoksit është e nevojshme për të diagnostikuar pneumoninë tek fëmijët [231]. Indikacionet definitive për radiografinë e gjoksit përfshijnë konfirmimin e diagnozës kur gjetjet klinike janë jokonkluzive; përjashtimi i pneumonisë tek fëmijët e vegjël (< 3 vjeç) me temperaturë > 39°C dhe leukocitozë (≥20,000 leukocite/mm³) dhe tek fëmijët më të rritur (3 deri në 10 vjeç) me temperaturë > 38°C, leukocitozë (≥15,000 leukocite /mm³), dhe kollë; pneumoni e rëndë me alterim të konsiderueshëm të frymëmarrjes (për të vlerësuar për komplikacionet; pneumoni e zgjatur; pneumonia që nuk reagon ndaj trajtimit antimikrobik dhe pneumonia e perseritur[232]. Disa gjetje radiografike të gjoksit mund të sugjerojnë një etiologji të veçantë. Konsolidimi segmental/lobar zakonisht shihet në pneumoni bakteriale ndërsa infiltratet intersticiale me pneumoni virale dhe pneumoni të shkaktuar nga M. pneumoniae [233]. Konsolidimi i rumbullakët ose sferik zakonisht shoqërohet me S. pneumonia [234]. Granuloma kazeoze dhe limfadenopatia hilare sugjerojnë tuberkulozin. Efuzioni pleural, pneumatocelat, dhe procesi nekrotizues janë parashikues të rëndësishëm të pneumonisë bakteriale [234]. Vitet e fundit, Eko e mushkërive është bërë një mjet i vlefshëm në diagnostikimin e pneumonisë së fituar në komunitet. Ekografia e mushkërive është lehtësisht e aksesueshme, e lirë, me sensitivitet të lartë dhe pa rrezatim. Një ultratingull pozitiv i mushkërive mund të minimizojë nevojën për të kryer një radiografi të gjoksit [235].

Infiltrim u gjet në 61.5% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, në 47.8% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe në 43.1% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç.

Pa gjetje ishin 7.7% të rasteve në grupmoshën <2 vjeç, 13% të rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe 11.8% të rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç. Në studim u gjet një trend sinjifikant i uljes së rasteve në formë të rëndë me ritjen e moshës. Forma e rëndë e sëmundjes mbizotëron në moshën < 2 vjeç, ndjekur nga moshë 2-4 vjeç (26.1%) dhe moshë ≥5 vjeç

(5.9%).Komplikacione manifestuan 15.4% e rasteve në grupmoshën <2 vjeç, 8.7% e rasteve në grupmoshën 2-4 vjeç dhe 7.8% e rasteve në grupmoshën ≥5 vjeç.

Frekuenca mesatare respiratore dhe e pulsit në të tre grupmoshat është më e lartë krahasuar me vlerat normale të këtyre grupmoshave.

Frekuenca e pulsit në grupmoshën <2 vjeç është 151.45 ± 11.7 , në grupmoshën 2-4 vjeç është 135.3 ± 22.5 dhe në grupmoshën ≥5 vjeç është 124.2 ± 12.5 .

Frekuenca e frymëmarrjes në grupmoshën <2 vjeç është 56.5 ± 9.8 , në grupmoshën 2-4 vjeç është 44.6 ± 10.4 dhe në grupmoshën ≥5 vjeç është 27.1 ± 7.5 . U gjet një trend sinjifikant në rënie i ditëqëndrimit mesatar me ritjen e moshës. Ditëqëndrimi mesatar spitalor në grupmoshën <2 vjeç është $6.6 (\pm 3.1)$ ditë, në grupmoshën 2-4 vjeç është $4.1 (\pm 2.9)$ ditë dhe në grupmoshën ≥5 vjeç është $3.4 (\pm 3.0)$ ditë.

Niveli mesatar i CRP në grupmoshën <2 vjeç është 159.3 ± 118.0 , në grupmoshën 2-4 vjeç është 146.2 ± 131.9 dhe në grupmoshën ≥5 vjeç është 102.1 ± 103.3 . Niveli mesatar i WBC (10^3) në grupmoshën <2 vjeç është 20.3 ± 9.8 , në grupmoshën 2-4 vjeç është 18.4 ± 9.1 dhe në grupmoshën ≥5 vjeç është 15.6 ± 6.6 . Niveli mesatar i ESR në grupmoshën <2 vjeç është 81.9 ± 29.3 , në grupmoshën 2-4 vjeç është 68.5 ± 31.6 dhe në grupmoshën ≥5 vjeç është 57.6 ± 33.9 .

Markuesit inflamatorë si numri i leukociteve, proteina C reaktive dhe shkalla e sedimentimit të eritrociteve shpesh kryhen për të dalluar pneumoninë bakteriale nga ajo virale. Këta shënues inflamatorë kanë sensitivitetet dhe specificitetet të ulët për pneumoninë bakteriale dhe nuk duhet të maten në mënyrë rutinore te fëmijët plotësisht të imunizuar me pneumoni të fituar ne komunitet dhe të menaxhuar si pacientë ambulatorë [236]. Matjet e këtyre shënuesve inflamatorë duhet të merren parasysh për fëmijët me pneumoni serioze që kërkojnë shtrimin në spital. Një numër i leukociteve $> 15,000/\text{mm}^3$ me një mbizotërim të granulociteve dhe ritja e nivelit të proteins C-reaktive, rritja e normës së sedimentimit të eritrociteve sugjerojnë pneumoni bakteriale. Eozinofilia periferike mund të shihet tek foshnjat me pneumoni afebrile të foshnjërisë, e shkaktuar zakonisht nga C. trachomatis. Prokalcitonina e serumit ka specificitet më të mirë se proteina C-reaktive dhe shkalla e sedimentimit të eritrociteve për diferencimin e pneumonisë bakteriale nga ajo virale. Prokalcitonina e lartë e serumit është një shënues i mirë për pneumoninë bakteriale. Këta shënues inflamatorë, nëse maten në ecurinë e sëmundjes, mund të përdoren në lidhje me gjetjet klinike për të vlerësuar përgjigjen ndaj trajtimit me antibiotikë [237]. Episode të mëparshme me pneumoni kanë patur 12.6% e fëmijëve, Otit media akut 18.4%, Diarre në dy javët e fundit 27.6%, infeksione respiratore të sipërme (IRS) në 2 javët e fundit 35.6%, infeksione respiratore të poshtme (IRP) në 2 javët e fundit 20.76%, Histori të Varicelës 33.3%, Histori e Astmës në familje 21.8%, Duhanpirje pasive në familje 29.9%.

Vaksinën Pentavalente e kanë aplikuar 65.5% e fëmijëve, vaksinën kundër pneumokokut e kanë aplikuar 55.2% e fëmijëve dhe vaksinën kundër fruthit 93.1% e fëmijëve.

Në modelin e regresionit logjistik multivariate që kontrollon për konfonduesit e mundshëm faktorë sinjifikante dhe të pavaruar për pneumoni në komunitet rezultuan:

Mosha e nënës: 25-34 vjeç; Profesionin e nënës: punetore dhe në administratë; Diarre në 2 javët e fundit; Duhanpirje pasive në familje; Nr. i pjestarëve të familjes >3 ; Fëmijë të tjerë në familje; Frekuentimi i shkollës. Vaksinat luajnë një rol kritik në parandalimin e pneumonisë së fituar nga komuniteti. Përdorimi i vaksinës pneumokokale të konjuguar 13 valente te fëmijët më të vegjël se 2 vjeç plus përdorimi i vaksinës pneumokokale

polisakaride 23 valente për fëmijët më të medhenj se 2 vjeç që kanë disa kushte themelore (p.sh., mungesë imuniteti, asplenia, kronike sëmundjet e zemrës, sëmundjet kronike të mushkërive) kanë rezultuar në një reduktim të ndjeshëm të incidencës së pneumonisë së fituar ne komuniteti që i atribuohet serotipeve të vaksinës pneumokokale. Megjithatë, serotipet rezistente janë shfaqur pavarësisht mbulimit të supozuar të përshtatshëm të vaksinës, veçanërisht serotipi 3 në disa vende. Pneumonitë e rënda të komplikuar vazhdojnë të mbizotërojnë. Administrimi i Hib dhe vaksinave vjetore të gripit shoqërohen gjithashtu me një reduktim të pneumonisë së fituar ne komunitet. Si e tillë, administrimi i vaksinave të përshtatshme pneumokokale, Hib dhe gripit duhet të inkurajohet fuqimisht. Ngjyrosja e Gram dhe kulturave sputumit është e pamundur të merret tek fëmijët e vegjël. Fëmijët më të rritur mund të jenë në gjendje të prodhojnë një mostër të pështymës për ngjyrosjen Gram dhe kulturën. Mostrat e pështymës duhet të merren tek fëmijët më të rritur dhe adoleshentët me pneumoni të rëndë ose pneumoni që nuk i janë përgjigjur trajtimit me kusht që këta fëmijë dhe adoleshentë të jenë në gjendje të nxjerrin sputumin. Një moster sputumi me cilësi të mirë për testim duhet të ketë më pak se 10 qeliza epiteliale dhe mbi 25 leukocyte polimorfonukleare për fushë me fuqi të ulët në ngjyrosjen Gram [238]. Në përgjithësi, kulturat e gjakut nuk janë të nevojshme për fëmijët me pamje jotoksike që trajtohen si pacientë ambulatorë, por duhet të merren parasysh për ata që kërkojnë shtrimin në spital, veçanërisht ata me pneumoni të komplikuar [239]. Studimet e fundit kanë treguar se kulturat e gjakut kanë një sensitivitet të ulët (1 deri në 3%) dhe nuk duken të dobishme kur mbledhen në të gjithë fëmijët pa sëmundje shoqëruese të shtruar në spital me pneumoni të pakomplikuar të fituar ne komunitet. Shpresohet që studimet e ardhshme do të ndihmojnë në identifikimin e karakteristikave klinike të atyre fëmijëve të shtruar në spital me pneumoni të fituar ne komunitet, në të cilët marrja e kulturave të gjakut do të çonte në ndryshime në menaxhimin klinik, reduktim në venipunkturën dhe testimin e panevojshëm dhe kursim të kostos [240].

Pneumonia e fituar ne komunitet ka një ndikim negativ në cilësinë e jetës si rezultat i vizitave të mjeku, shpenzimeve mjekësore, shqetësimit të përjetuar nga fëmija i sëmurë dhe humbjes së orës dhe të ardhurat e prindërve që duhet të qëndrojnë në shtëpi për t'u kujdesur për fëmijën e sëmurë. Në përgjithësi, komplikacionet janë më të zakonshme në pneumoni bakteriale sesa pneumoni atipike ose virale. Komplikacionet përfshijnë bakteremi/septicemi, efuzion parapneumonik, empiemë, pneumatocele, pneumoni nekrotizuese, absces të mushkërive, fistula bronkopleurale dhe insuficiencë respiratore akute. Bakteremia/septicemia, në disa raste, mund të çojë në absces të trurit, meningjit, osteomielit, artrit septik, perikardit, dhe endokardit. Hiponatremia shfaqet në afërsisht 28 deri në 45% të fëmijëve me pneumoni të fituar nga komuniteti që shihet në departamentin e urgjencës ose në spital, dhe zakonisht është e lehtë [241]. Hiponatremia e moderuar ose e rëndë shihet më shpesh në pacientët me pneumoni lobarsegmentale. Përafërsisht 4% e fëmijëve me pneumoni të fituar nga komuniteti kanë hipoglicemi, e cila mund të jetë për shkak të marrjes së reduktuar të kalorive ose efektit të citokineve të shkaktuara nga stresi gjatë infeksionit [242]. Rrallëherë, mund të ndodhë sindroma hemolitik-uremike me pneumoni pneumokokale dhe pneumoni gripale [243].

Në përgjithësi, prognoza është e mirë. Shumica e fëmijëve ndryshe të shëndetshëm me pneumoni të fituar nga komuniteti shërohen pa ndonjë pasojë afatgjatë. Vdekshmëria është e rrallë në vendet e zhvilluara dhe vërehet kryesisht te fëmijët me sëmundje kronike të

rënda, themelore [244]. Faktorët negativë prognostikë përfshijnë sëmundjen pulmonare paraekzistuese, sëmundje të zemrës, sëmundje neuromuskulare dhe mungesën e imunitetit.

V PËRFUNDIME

Karakteristikat në lindje të fëmijëve ishin normale në shumicën e pacientëve.

Përçindje e ulët e ekzaminimeve të kryera para shtrimit në spital nuk kanë ndonjë vlerë diagnostike përveç rasteve të radiografisë

Mbizotërojnë format mesatare dhe të lehta. Rreth 1/3 e fëmijëve ka patur histori sëmundjesh 2 javë para shfaqjes së pneumonisë dhe duhanpirje pasive në shtëpi. Komplikacione manifestuan 9.2% e fëmijeve.

Faktoret e rrishtit për pneumoninë e komunitetit

Mosha e nënës: ≥ 35 vjeç

Profesioni i nënës: e punësuar

Diarre në 2 javët e fundit

Duhanpirje pasive në familje

Fëmijë të tjerë në familje

Frekuentimi i Çerdhe/Kopësht/Shkollës

VI REKOMANDIME

- Historia dhe ekzaminimi fizik nevojiten për të përcaktuar shkallen e rëndesës së sëmundjes për të cilën, pjesërisht, mund të nevojiten vlerësime të mëtejshme laboratorike dhe radiologjike.
- Radiografitë nuk janë të domosdoshme në fëmijët me pneumoni që janë në gjendje të mirë e mund të trajtohen si pacientë ambulatorë. Sugjerohet që grafia e toraksit të realizohet në rastet si më poshtë:
 - në formën e rëndë të sëmundjes
 - për të konfirmuar diagnozën kur të dhënat klinike nuk janë konkluduese
 - për të përjashtuar alternativat e tjera të detresit respirator
 - në rastet që kanë histori të mëparshme pneumonie
 - për të vlerësuar komplikacionet
 - për të përjashtuar pneumoninë okulte në fëmijët e vegjël (3 deri 36 muajsh) me temperaturë $>39^{\circ}\text{C}$, leukocitozë (numri i leukociteve $>20.000/\text{mikroL}$), dhe pa fokus të qartë infektiv
- Asnjë nga të dhënat klinike apo radiologjike nuk mund të diferencojë qartë një pneumoni bakteriale nga një pneumoni atipike apo virale.
- Ekzaminimet rutinë laboratorike nuk janë të nevojshme te fëmijët me infeksion të lehtë të pakomplikuar të traktit të poshtëm respirator, të cilët mund të trajtohen ambulatorisht, përveç rasteve kur duhet gjykuar për fillimin e terapisë me antibiotikë. Hemograma me formulë leukocitare dhe markuesit e fazës akute të inflamacionit mund të sigurojnë të dhëna për pneumoninë bakteriale apo virale por nuk duhet të përdoren si kritere në përcaktimin e nevojës për antibiotikoterapi.
- Diagnoza e pneumonisë duhet të merret në konsideratë në foshnjat dhe fëmijët me simptoma respiratore, veçanërisht kollë, takipne, tërheqje, dhe ekzaminim jonormal pulmonar. Diagnoza mund të vendoset edhe në bazë të klinikës te fëmijët me temperaturë dhe evidencë të një procesi infektiv me detres respirator.
- Përpyekjet për të shkuar drejt diagnozës etiologjike duhet të bëhen në rastet e fëmijëve me forma të rënda të sëmundjes apo komplikacione të mundshme, te fëmijët ku nevojitet shtrimi, te fëmijët ku dyshohen agjentë patogjenë jo të zakonshëm, dhe te fëmijët që nuk i përgjigjen terapisë fillestare. Gjithashtu, nëse bëhet fjalë për një shpërthim në komunitet, duhet patjetër të hulumtohet drejt diagnozës etiologjike.
- Ndër fëmijët e hospitalizuar me CAP, shpesh merret hemokultura dhe kryhen teste të shpejta diagnostike (psh, ekzaminime me bazë PCR, imunofluoreshencë). Merret kultura e sputumit dhe bëhet ngjyrimi i Gram-it, te fëmijët që kanë kollë me sputum; ndërsa te fëmijët me versament pleural të moderuar testohet likidi pleural për kulturë, bëhet ngjyrimi i Gram-it dhe teste të tjera mikrobiologjike. Mund të merren mostra të tjera për ekzaminime mikrobiologjike sipas specifikave klinike që paraqet rasti.

- Duhet të merren në konsideratë edhe diagnozat alternative apo situata të rastësishme, te fëmijët që nuk përgjigjen ndaj terapisë apo që kanë manifestime të pazakonta ose dekurs jo të mirë
- Ushqyerja me gji duhet të inkurajohet pasi ushqyerja me gji është treguar se i jep njëfarë mbrojtje pneumonisë së fituar ne komuniteti veçanërisht në vitin e parë të jetës.
- Vaksinat luajnë një rol kritik në parandalimin e pneumonisë së fituar ne komunitet. Përdorimi i vaksinës pneumokokale të konjuguar 13 valente te fëmijët më të vegjël se 2 vjeç plus përdorimi i vaksinës pneumokokale polisakaride 23 valente për fëmijët më të medhenj se 2 vjeç që kanë sëmundje shoqëruese (p.sh., mungesë imuniteti, asplenia, kronike sëmundjet e zembrës, sëmundjet kronike të mushkërive) kanë rezultuar në një reduktim të ndjeshëm të incidencës së pneumonisë së fituar ne komuniteti që i atribuohet serotipeve të vaksinës pneumokokale. Megjithatë, serotipet rezistente janë shfaqur pavarësisht mbulimit të supozuar të përshtatshëm të vaksinës, veçanërisht serotipi 3 në disa vende. Pneumonitë e rënda të komplikuar vazhdojnë të mbizotërojnë. Administrimi i Hib dhe vaksinave vjetore të gripit shoqërohen gjithashtu me një reduktim të pneumonisë së fituar ne komunitet. Si e tillë, administrimi i vaksinave të përshtatshme pneumokokale, Hib dhe gripit duhet të inkurajohet fuqimisht.

VII SHTOJCA

Nëpërmjet një skede individuale, për të gjithë pacientët u mbodhën të dhënat e mëposhtëme:

❖ Sociodemografike:

- Gjinia
- Mosha
- Mosha e nënës
- Niveli i edukimit i prindërve
- Profesioni i nënës
- Niveli ekonomik
- Vendbanimi
- Nr. i pjestarëve të familjes
- Fëmijë të tjerë në familje
- Frekuentimi
 - Çerdhe
 - Kopësht
 - Shtëpi
 - Shkollë

❖ Karakteristikat në lindje të fëmijëve

- Mënyra e lindjes
 - Natyrale
 - Cesariane
- Ushqyerje aktuale me gji
- Ushqyerje me gji deri në 6 muaj
- Me gji dhe suplement
- Gjatësia për moshën
- Pesha për moshën
- Sëmundje të lindura

- Shpërndarja e rasteve sipas muajve
- Ekzaminimet e kryera para shtrimit në spital

❖ Karakteristikat klinike

- Forma klinike
- Shenjat dhe simptomat sipas grupmoshës
- Ekzaminimi pulmonar dhe radiografik
- Frekuenca e komplikacioneve sipas grupmoshës

❖ **Historia e sëmundjeve dhe vaksinimi**

- Episode të mëparshme me pneumoni
- Otit media akut
- Diarre në 2 javët e fundit
- IRS në 2 javët e fundit
- IRP në 2 javët e fundit
- Histori e Varicelës
- Histori e Astmës në familje
- Duhanpirje pasive në familje
- Vaksina Pentavalente
- I vaksinuar ndaj Fruthit
- I vaksinuar ndaj pneumokokut

VII BIBLIOGRAFIA

1. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 53:e25.
2. Harris M, Clark J, Coote N, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011; 66 Suppl 2:ii1.
3. Shah SN, Bachur RG, Simel DL, Neuman MI. Does This Child Have Pneumonia?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA* 2017; 318:462.
4. Murphy CG, van de Pol AC, Harper MB, Bachur RG. Clinical predictors of occult pneumonia in the febrile child. *Acad Emerg Med* 2007; 14:243.
5. Margolis P, Gadomski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia? *JAMA* 1998; 279:308.
6. Bachur R, Perry H, Harper MB. Occult pneumonias: empiric chest radiographs in febrile children with leukocytosis. *Ann Emerg Med* 1999; 33:166.
7. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med* 2015; 372:835.
8. Bradley JS. Management of community-acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccines. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21:592.
9. Pereira JC, Escuder MM. The importance of clinical symptoms and signs in the diagnosis of community-acquired pneumonia. *J Trop Pediatr* 1998; 44:18.
10. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med* 2002; 346:429.
11. Smyth A, Carty H, Hart CA. Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia. *Ann Trop Paediatr* 1998; 18:31.
12. Palafox M, Guiscafré H, Reyes H, et al. Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. *Arch Dis Child* 2000; 82:41.
13. Margolis PA, Ferkol TW, Marsocci S, et al. Accuracy of the clinical examination in detecting hypoxemia in infants with respiratory illness. *J Pediatr* 1994; 124:552.
14. Mahabee-Gittens EM, Grupp-Phelan J, Brody AS, et al. Identifying children with pneumonia in the emergency department. *Clin Pediatr (Phila)* 2005; 44:427.
15. Harari M, Shann F, Spooner V, et al. Clinical signs of pneumonia in children. *Lancet* 1991; 338:928.
16. Campbell H, Byass P, Lamont AC, et al. Assessment of clinical criteria for identification of severe acute lower respiratory tract infections in children. *Lancet* 1989; 1:297.
17. Florin TA, Ambroggio L, Brokamp C, et al. Reliability of Examination Findings in Suspected Community-Acquired Pneumonia. *Pediatrics* 2017; 140.
18. Lynch T, Platt R, Gouin S, et al. Can we predict which children with clinically suspected pneumonia will have the presence of focal infiltrates on chest radiographs? *Pediatrics* 2004; 113:e186.
19. Broughton RA. Infections due to *Mycoplasma pneumoniae* in childhood. *Pediatr Infect Dis* 1986; 5:71.
20. Nascimento-Carvalho AC, Ruuskanen O, Nascimento-Carvalho CM. Wheezing independently predicts viral infection in children with community-acquired pneumonia. *Pediatr Pulmonol* 2019; 54:1022.
21. Korppi M, Don M, Valent F, Canciani M. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatr* 2008; 97:943.
22. Wang K, Gill P, Perera R, et al. Clinical symptoms and signs for the diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* in children and adolescents with community-acquired pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 10:CD009175.

23. British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. *Thorax* 2002; 57 Suppl 1:i1.
24. Leventhal JM. Clinical predictors of pneumonia as a guide to ordering chest roentgenograms. *Clin Pediatr (Phila)* 1982; 21:730.
25. Tipple MA, Beem MO, Saxon EM. Clinical characteristics of the afebrile pneumonia associated with Chlamydia trachomatis infection in infants less than 6 months of age. *Pediatrics* 1979; 63:192.
26. Turner RB, Lande AE, Chase P, et al. Pneumonia in pediatric outpatients: cause and clinical manifestations. *J Pediatr* 1987; 111:194.
27. Dean P, Florin TA. Factors Associated With Pneumonia Severity in Children: A Systematic Review. *J Pediatric Infect Dis Soc* 2018; 7:323.
28. Harris M, Clark J, Coote N, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011; 66 Suppl 2:ii1.
29. McAllister DA, Liu L, Shi T, et al. Global, regional, and national estimates of pneumonia morbidity and mortality in children younger than 5 years between 2000 and 2015: a systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2019; 7:e47.
30. Fiore AE, Shay DK, Broder K, et al. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2009. *MMWR Recomm Rep* 2009; 58:1.
31. Griffin MR, Mitchel E, Moore MR, et al. Declines in pneumonia hospitalizations of children aged <2 years associated with the use of pneumococcal conjugate vaccines - Tennessee, 1998-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2014; 63:995.
32. Global Burden of Disease Child and Adolescent Health Collaboration, Kassebaum N, Kyu HH, et al. Child and Adolescent Health From 1990 to 2015: Findings From the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2015 Study. *JAMA Pediatr* 2017; 171:573.
33. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med* 2015; 372:835.
34. Moriyama M, Hugentobler WJ, Iwasaki A. Seasonality of Respiratory Viral Infections. *Annu Rev Virol* 2020; 7:83.
35. Glezen P, Denny FW. Epidemiology of acute lower respiratory disease in children. *N Engl J Med* 1973; 288:498.
36. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993; 137:977.
37. Pelton SI, Hammerschlag MR. Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Clin Pediatr (Phila)* 2005; 44:1.
38. Green GM, Carolin D. The depressant effect of cigarette smoke on the in vitro antibacterial activity of alveolar macrophages. *N Engl J Med* 1967; 276:421.
39. MacGregor RR. Alcohol and immune defense. *JAMA* 1986; 256:1474.
40. Kaplan SL, Mason EO Jr, Wald ER, et al. Decrease of invasive pneumococcal infections in children among 8 children's hospitals in the United States after the introduction of the 7-valent pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatrics* 2004; 113:443.
41. Grijalva CG, Nuorti JP, Arbogast PG, et al. Decline in pneumonia admissions after routine childhood immunisation with pneumococcal conjugate vaccine in the USA: a time-series analysis. *Lancet* 2007; 369:1179.
42. Griffin MR, Zhu Y, Moore MR, et al. U.S. hospitalizations for pneumonia after a decade of pneumococcal vaccination. *N Engl J Med* 2013; 369:155.
43. Olarte L, Barson WJ, Barson RM, et al. Pneumococcal Pneumonia Requiring Hospitalization in US Children in the 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Era. *Clin Infect Dis* 2017; 64:1699.

44. Alicino C, Paganino C, Orsi A, et al. The impact of 10-valent and 13-valent pneumococcal conjugate vaccines on hospitalization for pneumonia in children: A systematic review and meta-analysis. *Vaccine* 2017; 35:5776.
45. Madhi SA, Klugman KP, Vaccine Trialist Group. A role for *Streptococcus pneumoniae* in virus-associated pneumonia. *Nat Med* 2004; 10:811.
46. Margolis P, Gadomski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia? *JAMA* 1998; 279:308.
47. Mani CS. Acute pneumonia and its complications. In: *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 5th ed, Long SS, Prober CG, Fischer M (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p. 238.
48. Aherne W, Bird T, Court SD, et al. Pathological changes in virus infections of the lower respiratory tract in children. *J Clin Pathol* 1970; 23:7.
49. Lemaître C, Angoulvant F, Gabor F, et al. Necrotizing pneumonia in children: report of 41 cases between 2006 and 2011 in a French tertiary care center. *Pediatr Infect Dis J* 2013; 32:1146.
50. Baltimore RS. Pneumonia. In: *Pediatric Infectious Diseases: Principles and Practice*, 2nd ed, Jensen HB, Baltimore RS (Eds), WB Saunders, Philadelphia 2002. p.794.
51. Shah SS, Bradley JS. Pediatric community-acquired pneumonia. In: *Feigin and Cherry's Text book of Pediatric Infectious Diseases*, 8th ed, Cherry JD, Harrison G, Kaplan SL, et al (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p.208.
52. Dakhama A, Lee YM, Gelfand EW. Virus-induced airway dysfunction: pathogenesis and biomechanisms. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24:S159.
53. Isaacs D. Problems in determining the etiology of community-acquired childhood pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8:143.
54. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18:98.
55. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Jalonen E, et al. Aetiology of community-acquired pneumonia in children treated in hospital. *Eur J Pediatr* 1993; 152:24.
56. Claesson BA, Trollfors B, Brodin I, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in children based on antibody responses to bacterial and viral antigens. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8:856.
57. Ruuskanen O, Nohynek H, Ziegler T, et al. Pneumonia in childhood: etiology and response to antimicrobial therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992; 11:217.
58. Gendrel D, Raymond J, Moulin F, et al. Etiology and response to antibiotic therapy of community-acquired pneumonia in French children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997; 16:388.
59. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, et al. Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17:986.
60. Numazaki K, Chiba S, Umetsu M, et al. Etiological agents of lower respiratory tract infections in Japanese children. *In Vivo* 2004; 18:67.
61. Turner RB, Lande AE, Chase P, et al. Pneumonia in pediatric outpatients: cause and clinical manifestations. *J Pediatr* 1987; 111:194.
62. Vuori E, Peltola H, Kallio MJ, et al. Etiology of pneumonia and other common childhood infections requiring hospitalization and parenteral antimicrobial therapy. SE-TU Study Group. *Clin Infect Dis* 1998; 27:566.
63. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004; 113:701.
64. Cevey-Macherel M, Galetto-Lacour A, Gervaix A, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized children based on WHO clinical guidelines. *Eur J Pediatr* 2009; 168:1429.

65. Nolan VG, Arnold SR, Bramley AM, et al. Etiology and Impact of Coinfections in Children Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *J Infect Dis* 2018; 218:179.
66. Pneumonia Etiology Research for Child Health (PERCH) Study Group. Causes of severe pneumonia requiring hospital admission in children without HIV infection from Africa and Asia: the PERCH multi-country case-control study. *Lancet* 2019; 394:757.
67. Rima B, Collins P, Easton A, et al. ICTV Virus Taxonomy Profile: Pneumoviridae. *J Gen Virol* 2017; 98:2912.
68. Rhedin S, Lindstrand A, Hjelmgren A, et al. Respiratory viruses associated with community-acquired pneumonia in children: matched case-control study. *Thorax* 2015; 70:847.
69. Self WH, Williams DJ, Zhu Y, et al. Respiratory Viral Detection in Children and Adults: Comparing Asymptomatic Controls and Patients With Community-Acquired Pneumonia. *J Infect Dis* 2016; 213:584.
70. Chen TK, Cherry JD. Adenoviruses. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8th ed, Cherry JD, Harrison G, Kaplan SL, et al (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p.1364.
71. Orvedahl A, Padhye A, Barton K, et al. Clinical Characterization of Children Presenting to the Hospital with Enterovirus D68 Infection During the 2014 Outbreak in St. Louis. *Pediatr Infect Dis J* 2016; 35:481.
72. Bosis S, Esposito S. Enterovirus D68-Associated Community-Acquired Pneumonia in the Pediatric Age Group. *Curr Infect Dis Rep* 2017; 19:12.
73. Heugel J, Martin ET, Kuypers J, Englund JA. Coronavirus-associated pneumonia in previously healthy children. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26:753.
74. Memish ZA, Al-Tawfiq JA, Assiri A, et al. Middle East respiratory syndrome coronavirus disease in children. *Pediatr Infect Dis J* 2014; 33:904.
75. Dong Y, Mo X, Hu Y, et al. Epidemiology of COVID-19 Among Children in China. *Pediatrics* 2020; 145.
76. Kahn JS, McIntosh K. History and recent advances in coronavirus discovery. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24:S223.
77. Juvén T, Mertsola J, Waris M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:293.
78. Lu X, Schneider E, Jain S, et al. Rhinovirus Viremia in Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *J Infect Dis* 2017; 216:1104.
79. Spichak TV, Yatsyshina SB, Katosova LK, et al. Is the role of rhinoviruses as causative agents of pediatric community-acquired pneumonia over-estimated? *Eur J Pediatr* 2016; 175:1951.
80. Shi T, McLean K, Campbell H, Nair H. Aetiological role of common respiratory viruses in acute lower respiratory infections in children under five years: A systematic review and meta-analysis. *J Glob Health* 2015; 5:010408.
81. Longtin J, Bastien M, Gilca R, et al. Human bocavirus infections in hospitalized children and adults. *Emerg Infect Dis* 2008; 14:217.
82. Abed Y, Boivin G. Human parechovirus types 1, 2 and 3 infections in Canada. *Emerg Infect Dis* 2006; 12:969.
83. Don M, Söderlund-Venermo M, Valent F, et al. Serologically verified human bocavirus pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol* 2010; 45:120.
84. Schlager R, Ampofo K, Tardif KD, et al. Human Bocavirus Capsid Messenger RNA Detection in Children With Pneumonia. *J Infect Dis* 2017; 216:688.
85. Schwartz KL, Nourse C. Panton-Valentine leukocidin-associated Staphylococcus aureus necrotizing pneumonia in infants: a report of four cases and review of the literature. *Eur J Pediatr* 2012; 171:711.
86. Hageman JC, Uyeki TM, Francis JS, et al. Severe community-acquired pneumonia due to Staphylococcus aureus, 2003-04 influenza season. *Emerg Infect Dis* 2006; 12:894.

87. Miller MA, Ben-Ami T, Daum RS. Bacterial pneumonia in neonates and older children. In: *Pediatric Respiratory Medicine*, Taussig LM, Landau LI (Eds), Mosby, St. Louis 1999. p.595.
88. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Leinonen M. Serologically indicated pneumococcal pneumonia in children: a population-based study in primary care settings. *APMIS* 2003; 111:945.
89. Al-Kaabi N, Solh Z, Pacheco S, et al. A Comparison of group A Streptococcus versus Streptococcus pneumoniae pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25:1008.
90. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Severe methicillin-resistant Staphylococcus aureus community-acquired pneumonia associated with influenza--Louisiana and Georgia, December 2006-January 2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2007; 56:325.
91. Esposito S, Bosis S, Cavagna R, et al. Characteristics of Streptococcus pneumoniae and atypical bacterial infections in children 2-5 years of age with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2002; 35:1345.
92. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Kleemola M. Incidence of community-acquired pneumonia in children caused by Mycoplasma pneumoniae: serological results of a prospective, population-based study in primary health care. *Respirology* 2004; 9:109.
93. Kurz H, Göpflich H, Wabnegger L, Apfalter P. Role of Chlamydia pneumoniae in children hospitalized for community-acquired pneumonia in Vienna, Austria. *Pediatr Pulmonol* 2009; 44:873.
94. Carrillo-Marquez MA, Hulten KG, Hammerman W, et al. Staphylococcus aureus pneumonia in children in the era of community-acquired methicillin-resistance at Texas Children's Hospital. *Pediatr Infect Dis J* 2011; 30:545.
95. Greenberg D, Chiou CC, Famigilletti R, et al. Problem pathogens: paediatric legionellosis--implications for improved diagnosis. *Lancet Infect Dis* 2006; 6:529.
96. Cunha BA, Burillo A, Bouza E. Legionnaires' disease. *Lancet* 2016; 387:376.
97. Muldoon RL, Jaecker DL, Kiefer HK. Legionnaires' disease in children. *Pediatrics* 1981; 67:329.
98. Andersen RD, Lauer BA, Fraser DW, et al. Infections with Legionella pneumophila in children. *J Infect Dis* 1981; 143:386.
99. Stringer JR, Beard CB, Miller RF, Wakefield AE. A new name (Pneumocystis jiroveci) for Pneumocystis from humans. *Emerg Infect Dis* 2002; 8:891.
100. Lo MS, Lee GM, Gunawardane N, et al. The impact of RSV, adenovirus, influenza, and parainfluenza infection in pediatric patients receiving stem cell transplant, solid organ transplant, or cancer chemotherapy. *Pediatr Transplant* 2013; 17:133.
101. Arslan D, Danziger-Isakov L. Respiratory viral infections in pediatric solid organ and hematopoietic stem cell transplantation. *Curr Infect Dis Rep* 2012; 14:658.
102. De Ceulaer K, McMullen KW, Maude GH, et al. Pneumonia in young children with homozygous sickle cell disease: risk and clinical features. *Eur J Pediatr* 1985; 144:255.
103. Centers for Disease Control and Prevention. Histoplasmosis in a state where it is not known to be endemic--Montana, 2012-2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2013; 62:834.
104. Benedict K, Beer KD, Jackson BR. Histoplasmosis-related Healthcare Use, Diagnosis, and Treatment in a Commercially Insured Population, United States. *Clin Infect Dis* 2020; 70:1003.
105. Ouellette CP, Stanek JR, Leber A, Ardura MI. Pediatric Histoplasmosis in an Area of Endemicity: A Contemporary Analysis. *J Pediatric Infect Dis Soc* 2019; 8:400.
106. Alario AJ, McCarthy PL, Markowitz R, et al. Usefulness of chest radiographs in children with acute lower respiratory tract disease. *J Pediatr* 1987; 111:187.
107. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, et al. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 2002; 57:438.
108. Korppi M, Kiekara O, Heiskanen-Kosma T, Soimakallio S. Comparison of radiological findings and microbial aetiology of childhood pneumonia. *Acta Paediatr* 1993; 82:360.

109. Bettenay FA, de Campo JF, McCrossin DB. Differentiating bacterial from viral pneumonias in children. *Pediatr Radiol* 1988; 18:453.
110. Bruns AH, Oosterheert JJ, El Moussaoui R, et al. Pneumonia recovery: discrepancies in perspectives of the radiologist, physician and patient. *J Gen Intern Med* 2010; 25:203.
111. Lipsett SC, Monuteaux MC, Bachur RG, et al. Negative Chest Radiography and Risk of Pneumonia. *Pediatrics* 2018; 142.
112. Davies HD, Wang EE, Manson D, et al. Reliability of the chest radiograph in the diagnosis of lower respiratory infections in young children. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15:600.
113. Kramer MS, Roberts-Bräuer R, Williams RL. Bias and 'overcall' in interpreting chest radiographs in young febrile children. *Pediatrics* 1992; 90:11.
114. Swingler GH, Hussey GD, Zwarenstein M. Randomised controlled trial of clinical outcome after chest radiograph in ambulatory acute lower-respiratory infection in children. *Lancet* 1998; 351:404.
115. Cao AM, Choy JP, Mohanakrishnan LN, et al. Chest radiographs for acute lower respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; :CD009119.
116. Ablin DS, Newell JD 2nd. Diagnostic imaging for evaluation of the pediatric chest. *Clin Chest Med* 1987; 8:641.
117. Gaisie G, Dominguez R, Young LW. Comparison of AP supine vs PA upright methods of chest roentgenography in infants and young children. *J Natl Med Assoc* 1984; 76:171.
118. Miller MA, Ben-Ami T, Daum RS. Bacterial pneumonia in neonates and older children. In: *Pediatric Respiratory Medicine*, Taussig LM, Landau LI (Eds), Mosby, St. Louis 1999. p.595.
119. Tapiainen T, Aittoniemi J, Immonen J, et al. Finnish guidelines for the treatment of community-acquired pneumonia and pertussis in children. *Acta Paediatr* 2016; 105:39.
120. Kiekara O, Korppi M, Tanska S, Soimakallio S. Radiological diagnosis of pneumonia in children. *Ann Med* 1996; 28:69.
121. Kuhn JP, Brody AS. High-resolution CT of pediatric lung disease. *Radiol Clin North Am* 2002; 40:89.
122. Guerra M, Cricchiutti G, Pecile P, et al. Ultrasound detection of pneumonia in febrile children with respiratory distress: a prospective study. *Eur J Pediatr* 2016; 175:163.
123. Shah VP, Tunik MG, Tsung JW. Prospective evaluation of point-of-care ultrasonography for the diagnosis of pneumonia in children and young adults. *JAMA Pediatr* 2013; 167:119.
124. Caiulo VA, Gargani L, Caiulo S, et al. Lung ultrasound characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Pulmonol* 2013; 48:280.
125. Pereda MA, Chavez MA, Hooper-Miele CC, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis. *Pediatrics* 2015; 135:714.
126. Ambroggio L, Sucharew H, Rattan MS, et al. Lung Ultrasonography: A Viable Alternative to Chest Radiography in Children with Suspected Pneumonia? *J Pediatr* 2016; 176:93.
127. Balk DS, Lee C, Schafer J, et al. Lung ultrasound compared to chest X-ray for diagnosis of pediatric pneumonia: A meta-analysis. *Pediatr Pulmonol* 2018; 53:1130.
128. Lissaman C, Kanjanaptom P, Ong C, et al. Prospective observational study of point-of-care ultrasound for diagnosing pneumonia. *Arch Dis Child* 2019; 104:12.
129. Musolino AM, Tomà P, Supino MC, et al. Lung ultrasound features of children with complicated and noncomplicated community acquired pneumonia: A prospective study. *Pediatr Pulmonol* 2019; 54:1479.
130. Malla D, Rathi V, Gomber S, Upreti L. Can lung ultrasound differentiate between bacterial and viral pneumonia in children? *J Clin Ultrasound* 2021; 49:91.
131. Zar HJ, Andronikou S, Nicol MP. Advances in the diagnosis of pneumonia in children. *BMJ* 2017; 358:j2739.
132. Tsou PY, Chen KP, Wang YH, et al. Diagnostic Accuracy of Lung Ultrasound Performed by Novice Versus Advanced Sonographers for Pneumonia in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2019; 26:1074.

133. Courtoy I, Lande AE, Turner RB. Accuracy of radiographic differentiation of bacterial from nonbacterial pneumonia. *Clin Pediatr (Phila)* 1989; 28:261.
134. McCarthy PL, Spiesel SZ, Stashwick CA, et al. Radiographic findings and etiologic diagnosis in ambulatory childhood pneumonias. *Clin Pediatr (Phila)* 1981; 20:686.
135. Clements H, Stephenson T, Gabriel V, et al. Rationalised prescribing for community acquired pneumonia: a closed loop audit. *Arch Dis Child* 2000; 83:320.
136. Lahti E, Peltola V, Virkki R, Ruuskanen O. Influenza pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25:160.
137. Simpson W, Hacking PM, Court SD, Gardner PS. The radiological findings in respiratory syncytial virus infection in children. II. The correlation of radiological categories with clinical and virological findings. *Pediatr Radiol* 1974; 2:155.
138. Dawson KP, Long A, Kennedy J, Mogridge N. The chest radiograph in acute bronchiolitis. *J Paediatr Child Health* 1990; 26:209.
139. Tan TQ, Mason EO Jr, Barson WJ, et al. Clinical characteristics and outcome of children with pneumonia attributable to penicillin-susceptible and penicillin-nonsusceptible *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics* 1998; 102:1369.
140. Finnegan OC, Fowles SJ, White RJ. Radiographic appearances of mycoplasma pneumonia. *Thorax* 1981; 36:469.
141. Griscom NT. Pneumonia in children and some of its variants. *Radiology* 1988; 167:297.
142. McLennan MK. Radiology rounds. Round pneumonia. *Can Fam Physician* 1998; 44:751, 757.
143. Kim YW, Donnelly LF. Round pneumonia: imaging findings in a large series of children. *Pediatr Radiol* 2007; 37:1235.
144. Redd SC, Patrick E, Vreuls R, et al. Comparison of the clinical and radiographic diagnosis of paediatric pneumonia. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994; 88:307.
145. Cho YJ, Han MS, Kim WS, et al. Correlation between chest radiographic findings and clinical features in hospitalized children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *PLoS One* 2019; 14:e0219463.
146. Shuttleworth DB, Charney E. Leukocyte count in childhood pneumonia. *Am J Dis Child* 1971; 122:393.
147. Peltola V, Mertsola J, Ruuskanen O. Comparison of total white blood cell count and serum C-reactive protein levels in confirmed bacterial and viral infections. *J Pediatr* 2006; 149:721.
148. Tabain I, Ljubin-Sternak S, Cepin-Bogović J, et al. Adenovirus respiratory infections in hospitalized children: clinical findings in relation to species and serotypes. *Pediatr Infect Dis J* 2012; 31:680.
149. Chen SP, Huang YC, Chiu CH, et al. Clinical features of radiologically confirmed pneumonia due to adenovirus in children. *J Clin Virol* 2013; 56:7.
150. Toikka P, Irjala K, Juvén T, et al. Serum procalcitonin, C-reactive protein and interleukin-6 for distinguishing bacterial and viral pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:598.
151. Korppi M. Non-specific host response markers in the differentiation between pneumococcal and viral pneumonia: what is the most accurate combination? *Pediatr Int* 2004; 46:545.
152. Korppi M, Remes S, Heiskanen-Kosma T. Serum procalcitonin concentrations in bacterial pneumonia in children: a negative result in primary healthcare settings. *Pediatr Pulmonol* 2003; 35:56.
153. Williams DJ, Hall M, Auger KA, et al. Association of White Blood Cell Count and C-Reactive Protein with Outcomes in Children Hospitalized for Community-acquired Pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2015; 34:792.
154. Shah SS, Florin TA, Ambroggio L. Procalcitonin in Childhood Pneumonia. *J Pediatric Infect Dis Soc* 2018; 7:54.
155. Kamat IS, Ramachandran V, Eswaran H, et al. Procalcitonin to Distinguish Viral From Bacterial Pneumonia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2020; 70:538.

156. Flood RG, Badik J, Aronoff SC. The utility of serum C-reactive protein in differentiating bacterial from nonbacterial pneumonia in children: a meta-analysis of 1230 children. *Pediatr Infect Dis J* 2008; 27:95.
157. Moulin F, Raymond J, Lorrot M, et al. Procalcitonin in children admitted to hospital with community acquired pneumonia. *Arch Dis Child* 2001; 84:332.
158. Schützle H, Forster J, Superti-Furga A, Berner R. Is serum procalcitonin a reliable diagnostic marker in children with acute respiratory tract infections? A retrospective analysis. *Eur J Pediatr* 2009; 168:1117.
159. van Rossum AM, Wulkan RW, Oudesluys-Murphy AM. Procalcitonin as an early marker of infection in neonates and children. *Lancet Infect Dis* 2004; 4:620.
160. Stockmann C, Ampofo K, Killpack J, et al. Procalcitonin Accurately Identifies Hospitalized Children With Low Risk of Bacterial Community-Acquired Pneumonia. *J Pediatric Infect Dis Soc* 2018; 7:46.
161. World Health Organization. The management of acute respiratory infections in children. In: Practical guidelines for outpatient care. World Health Organization, Geneva 1995.
162. Wingerter SL, Bachur RG, Monuteaux MC, Neuman MI. Application of the world health organization criteria to predict radiographic pneumonia in a US-based pediatric emergency department. *Pediatr Infect Dis J* 2012; 31:561.
163. Subramony A, Zachariah P, Kronos A, et al. Impact of Multiplex Polymerase Chain Reaction Testing for Respiratory Pathogens on Healthcare Resource Utilization for Pediatric Inpatients. *J Pediatr* 2016; 173:196.
164. Ostapchuk M, Roberts DM, Haddy R. Community-acquired pneumonia in infants and children. *Am Fam Physician* 2004; 70:899.
165. McCracken GH Jr. Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:924.
166. Myers AL, Hall M, Williams DJ, et al. Prevalence of bacteremia in hospitalized pediatric patients with community-acquired pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2013; 32:736.
167. Neuman MI, Hall M, Lipsett SC, et al. Utility of Blood Culture Among Children Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *Pediatrics* 2017; 140.
168. Fritz CQ, Edwards KM, Self WH, et al. Prevalence, Risk Factors, and Outcomes of Bacteremic Pneumonia in Children. *Pediatrics* 2019; 144.
169. Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, et al. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations. *Clin Infect Dis* 2002; 34:434.
170. Byington CL, Korgenski K, Daly J, et al. Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on pneumococcal parapneumonic empyema. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25:250.
171. St Peter SD, Tsao K, Spilde TL, et al. Thoracoscopic decortication vs tube thoracostomy with fibrinolysis for empyema in children: a prospective, randomized trial. *J Pediatr Surg* 2009; 44:106.
172. Andrews AL, Simpson AN, Heine D, Teufel RJ 2nd. A Cost-Effectiveness Analysis of Obtaining Blood Cultures in Children Hospitalized for Community-Acquired Pneumonia. *J Pediatr* 2015; 167:1280.
173. Lahti E, Peltola V, Waris M, et al. Induced sputum in the diagnosis of childhood community-acquired pneumonia. *Thorax* 2009; 64:252.
174. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007; 44 Suppl 2:S27.
175. Murray PR, Washington JA. Microscopic and bacteriologic analysis of expectorated sputum. *Mayo Clin Proc* 1975; 50:339.
176. Ogawa H, Kitsios GD, Iwata M, Terasawa T. Sputum Gram Stain for Bacterial Pathogen Diagnosis in Community-acquired Pneumonia: A Systematic Review and Bayesian Meta-analysis of Diagnostic Accuracy and Yield. *Clin Infect Dis* 2020; 71:499.

177. Kakuya F, Kinebuchi T, Okubo H, Matsuo K. Comparison of Oropharyngeal and Nasopharyngeal Swab Specimens for the Detection of *Mycoplasma pneumoniae* in Children with Lower Respiratory Tract Infection. *J Pediatr* 2017; 189:218.
178. Cvitkovic Spik V, Beovic B, Pokorn M, et al. Improvement of pneumococcal pneumonia diagnostics by the use of rt-PCR on plasma and respiratory samples. *Scand J Infect Dis* 2013; 45:731.
179. De Schutter I, Vergison A, Tuerlinckx D, et al. Pneumococcal aetiology and serotype distribution in paediatric community-acquired pneumonia. *PLoS One* 2014; 9:e89013.
180. Selva L, Benmessaoud R, Lanaspá M, et al. Detection of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* type B by real-time PCR from dried blood spot samples among children with pneumonia: a useful approach for developing countries. *PLoS One* 2013; 8:e76970.
181. Shi T, McLean K, Campbell H, Nair H. Aetiological role of common respiratory viruses in acute lower respiratory infections in children under five years: A systematic review and meta-analysis. *J Glob Health* 2015; 5:010408.
182. Self WH, Williams DJ, Zhu Y, et al. Respiratory Viral Detection in Children and Adults: Comparing Asymptomatic Controls and Patients With Community-Acquired Pneumonia. *J Infect Dis* 2016; 213:584.
183. Esposito S, Zampiero A, Terranova L, et al. Pneumococcal bacterial load colonization as a marker of mixed infection in children with alveolar community-acquired pneumonia and respiratory syncytial virus or rhinovirus infection. *Pediatr Infect Dis J* 2013; 32:1199.
184. Honda J, Yano T, Kusaba M, et al. Clinical use of capillary PCR to diagnose *Mycoplasma pneumoniae*. *J Clin Microbiol* 2000; 38:1382.
185. Skerrett SJ. Diagnostic testing for community-acquired pneumonia. *Clin Chest Med* 1999; 20:531.
186. Gordon O, Oster Y, Michael-Gayego A, et al. The Clinical Presentation of Pediatric *Mycoplasma pneumoniae* Infections-A Single Center Cohort. *Pediatr Infect Dis J* 2019; 38:698.
187. Richer SM, Smedema ML, Durkin MM, et al. Improved Diagnosis of Acute Pulmonary Histoplasmosis by Combining Antigen and Antibody Detection. *Clin Infect Dis* 2016; 62:896.
188. Farnaes L, Wilke J, Ryan Loker K, et al. Community-acquired pneumonia in children: cell-free plasma sequencing for diagnosis and management. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2019; 94:188.
189. Wallihan RG, Suárez NM, Cohen DM, et al. Molecular Distance to Health Transcriptional Score and Disease Severity in Children Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *Front Cell Infect Microbiol* 2018; 8:382.
190. Vuori-Holopainen E, Salo E, Saxén H, et al. Etiological diagnosis of childhood pneumonia by use of transthoracic needle aspiration and modern microbiological methods. *Clin Infect Dis* 2002; 34:583.
191. Kornecki A, Shemie SD. Open lung biopsy in children with respiratory failure. *Crit Care Med* 2001; 29:1247.
192. Hayes-Jordan A, Benaim E, Richardson S, et al. Open lung biopsy in pediatric bone marrow transplant patients. *J Pediatr Surg* 2002; 37:446.
193. De Schutter I, De Wachter E, Crokaert F, et al. Microbiology of bronchoalveolar lavage fluid in children with acute nonresponding or recurrent community-acquired pneumonia: identification of nontypeable *Haemophilus influenzae* as a major pathogen. *Clin Infect Dis* 2011; 52:1437.
194. Katz SE, Williams DJ. Pediatric Community-Acquired Pneumonia in the United States: Changing Epidemiology, Diagnostic and Therapeutic Challenges, and Areas for Future Research. *Infect Dis Clin North Am* 2018; 32:47.
195. Loens K, Van Heirstraeten L, Malhotra-Kumar S, et al. Optimal sampling sites and methods for detection of pathogens possibly causing community-acquired lower respiratory tract infections. *J Clin Microbiol* 2009; 47:21.
196. de Blic J, Midulla F, Barbato A, et al. Bronchoalveolar lavage in children. ERS Task Force on bronchoalveolar lavage in children. *European Respiratory Society. Eur Respir J* 2000; 15:217.

197. Kirkpatrick MB, Bass JB Jr. Quantitative bacterial cultures of bronchoalveolar lavage fluids and protected brush catheter specimens from normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:546.
198. Naiditch JA, Barsness KA, Rothstein DH. The utility of surgical lung biopsy in immunocompromised children. *J Pediatr* 2013; 162:133.
199. Gaston B. Pneumonia. *Pediatr Rev* 2002; 23:132.
200. Centers for Disease Control and Prevention. CDC Clinician Outreach and Communication Activity. CDC urges clinicians to report possible cases of unexplained vaping-associated pulmonary illness to their state/local health department. Available at: <https://emergency.cdc.gov/newsletters/coca/081619.htm> (Accessed on August 22, 2019).
201. Layden JE, Ghinai I, Pray I, et al. Pulmonary Illness Related to E-Cigarette Use in Illinois and Wisconsin - Final Report. *N Engl J Med* 2020; 382:903.
202. Clark CE, Coote JM, Silver DA, Halpin DM. Asthma after childhood pneumonia: six year follow up study. *BMJ* 2000; 320:1514.
203. Mani CS. Acute pneumonia and its complications. In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 5th ed, Long SS, Prober CG, Fischer M (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p.238.
204. Chen KC, Su YT, Lin WL, et al. Clinical analysis of necrotizing pneumonia in children: three-year experience in a single medical center. *Acta Paediatr Taiwan* 2003; 44:343.
205. Bender JM, Ampofo K, Korgenski K, et al. Pneumococcal necrotizing pneumonia in Utah: does serotype matter? *Clin Infect Dis* 2008; 46:1346.
206. Sawicki GS, Lu FL, Valim C, et al. Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J* 2008; 31:1285.
207. Blanco-Iglesias E, Oñoro G, Almodovar-Martín JL, et al. Retrospective Study in Children With Necrotizing Pneumonia: Nine Years of Intensive Care Experience. *Pediatr Infect Dis J* 2020; 39:571.
208. Cengiz AB, Kanra G, Cağlar M, et al. Fatal necrotizing pneumonia caused by group A streptococcus. *J Paediatr Child Health* 2004; 40:69.
209. Wang RS, Wang SY, Hsieh KS, et al. Necrotizing pneumonitis caused by *Mycoplasma pneumoniae* in pediatric patients: report of five cases and review of literature. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23:564.
210. Hodina M, Hanquinet S, Cotting J, et al. Imaging of cavitary necrosis in complicated childhood pneumonia. *Eur Radiol* 2002; 12:391.
211. Schwartz KL, Nourse C. Panton-Valentine leukocidin-associated *Staphylococcus aureus* necrotizing pneumonia in infants: a report of four cases and review of the literature. *Eur J Pediatr* 2012; 171:711.
212. Lemaître C, Angoulvant F, Gabor F, et al. Necrotizing pneumonia in children: report of 41 cases between 2006 and 2011 in a French tertiary care center. *Pediatr Infect Dis J* 2013; 32:1146.
213. Groskin SA, Panicek DM, Ewing DK, et al. Bacterial lung abscess: a review of the radiographic and clinical features of 50 cases. *J Thorac Imaging* 1991; 6:62.
214. Emanuel B, Shulman ST. Lung abscess in infants and children. *Clin Pediatr (Phila)* 1995; 34:2.
215. Donnelly LF, Klosterman LA. The yield of CT of children who have complicated pneumonia and noncontributory chest radiography. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170:1627.
216. de Benedictis FM, Kerem E, Chang AB, et al. Complicated pneumonia in children. *Lancet* 2020; 396:786.
217. Lai SH, Wong KS, Liao SL. Value of Lung Ultrasonography in the Diagnosis and Outcome Prediction of Pediatric Community-Acquired Pneumonia with Necrotizing Change. *PLoS One* 2015; 10:e0130082.
218. Tan TQ, Seilheimer DK, Kaplan SL. Pediatric lung abscess: clinical management and outcome. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14:51.
219. Lorber B. "Bad breath": presenting manifestation of anaerobic pulmonary infection. *Am Rev Respir Dis* 1975; 112:875.
220. Brook I. Lung abscesses and pleural empyema in children. *Adv Pediatr Infect Dis* 1993; 8:159.
221. Brook I, Finegold SM. Bacteriology and therapy of lung abscess in children. *J Pediatr* 1979; 94:10.

222. Hacimustafaoglu M, Celebi S, Sarimehmet H, et al. Necrotizing pneumonia in children. *Acta Paediatr* 2004; 93:1172.
223. Johnson JF, Shiels WE, White CB, Williams BD. Concealed pulmonary abscess: diagnosis by computed tomography. *Pediatrics* 1986; 78:283.
224. Kunyoshi V, Cataneo DC, Cataneo AJ. Complicated pneumonias with empyema and/or pneumatocele in children. *Pediatr Surg Int* 2006; 22:186.
225. Messinger AI, Kupfer O, Hurst A, Parker S. Management of pediatric community-acquired bacterial pneumonia. *Pediatr Rev* 2017; 38(9): 394-409.
226. Barson W. Community-acquired pneumonia in children: Clinical features and diagnosis. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA. (Accessed on January 28, 2018)
227. Amitai I, Mogle P, Godfrey S, Aviad I. Pneumatocele in infants and children. Report of 12 cases. *Clin Pediatr (Phila)* 1983; 22:420.
228. Ceruti E, Contreras J, Neira M. Staphylococcal pneumonia in childhood. Long-term follow-up including pulmonary function studies. *Am J Dis Child* 1971; 122:386.
229. Soto M, Demis T, Landau LI. Pulmonary function following staphylococcal pneumonia in children. *Aust Paediatr J* 1983; 19:172.
230. Singhi S, Dhawan A. Frequency and significance of electrolyte abnormalities in pneumonia. *Indian Pediatr* 1992; 29:735.
231. Dhawan A, Narang A, Singhi S. Hyponatraemia and the inappropriate ADH syndrome in pneumonia. *Ann Trop Paediatr* 1992; 12:455.
232. Don M, Valerio G, Korppi M, Canciani M. Hyponatremia in pediatric community-acquired pneumonia. *Pediatr Nephrol* 2008; 23:2247.
233. Tagarro A, Martín MD, Del-Amo N, et al. Hyponatremia in children with pneumonia rarely means SIADH. *Paediatr Child Health* 2018; 23:e126.
234. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, *et al*. Executive summary: The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: Clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 53(7): 617-30.
235. in Q, Shen KL. Community-acquired pneumonia and its complications. *Indian J Pediatr* 2015; 82(8): 745-51.
236. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE. WHO Child Health Epidemiology Reference Group. WHO estimates of the causes of death in children. *Lancet* 2005; 365(9465): 1147-52.
237. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, *et al*. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med* 2015; 372(9): 835-45.
238. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, *et al*. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011; 66(Suppl 2): 1-23.
239. British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. *Thorax* 2002; 57(Suppl 1): 1-24.
240. Chetty K, Thomson AH. Management of community-acquired pneumonia in children. *Paediatr Drugs* 2007; 9(6): 401-11.
241. Messinger AI, Kupfer O, Hurst A, Parker S. Management of pediatric community-acquired bacterial pneumonia. *Pediatr Rev* 2017; 38(9): 394-409.
242. Stein RT, Marostica PJ. Community-acquired pneumonia: A review and recent advances. *Pediatr Pulmonol* 2007; 42(12): 1095- 1103.

243. Stuckey-Schrock K, Hayes BL, George CM. Community-acquired pneumonia in children. *Am Fam Physician* 2012; 86(7): 661-67
244. Wallihan R, Ramilo O. Community-acquired pneumonia in children: Current challenges and future directions. *J Infect* 2014; 69(Suppl 1): S87-90.
245. Beem MO, Saxon E, Tipple MA. Treatment of chlamydial pneumonia of infancy. *Pediatrics*. 1979;63:198–203.
246. Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, Cassell GH, Craft JC. Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in pediatric community-acquired pneumonia: Comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J*. 1995;14:471–7.

Abstrakt

Hyrje: Pneumonia e fituar në komunitet (CAP) përkufizohet si infeksion akut i parenkimes pulmonare me shenjat dhe simptomat perkatese në një individ që është infektuar në komunitet ne dallim nga pneumonia spitalore. Pneumonia e komunitetit është një sëmundje e shpeshtë dhe potencialisht serioze me morbiditet të konsiderueshëm.

Qellimi: Të vlerësojë karakteristikat, epidemiologjike dhe klinike të femijeve të shtruar me pneumoni të fituar në komunitet.

Materiali dhe metoda: Ky është një studim prospektiv i kryer në Spitalin Rajonal Durrës gjatë periudhës 2010-2015 që përfshin 87 fëmijë të moshës 0-14 vjeç të paraqitur në repartin e Urgjences të spitalit dhe të cilët u shtruan me diagnozën e pneumonisë së fituar në komunitet. Nëpërmjet një skede u mblodhën të dhënat sociodemografike, epidemiologjike, klinike dhe të vaksinimit. Për të vlerësuar faktorët e riskut për pneumoni

fëmijët u krahasuan me një grup kontrolli të përshtatur sipas gjinisë, moshës, nivelit ekonomik dhe vendbanimit.

Rezultate: Moshë mesatare e fëmijëve është 5.9 (± 5.3) vjeç që varion nga 6 muaj deri në 13 vjeç prej të cilëve 57% janë meshkuj dhe 42.5% femra. Forma klinike e pneumonisë është e lehtë në 33.3% të rasteve, mesatare në 48.3% dhe e rëndë në 18.4% të tyre. Mes shenjave të ndryshme klinike në varesi të grupmoshës ndryshim domethenës u gjet për diarre (p=0.03) dhe dispne (p=0.02) të cilat mbizotërojnë në grupmoshën <2 vjeç në respektivisht 53.8% dhe 61.5% të rasteve të kësaj grupmoshe. Faktorë të riskut për pneumoninë u gjetën: moshë e nënës 25–34 vjeç (OR=1.7 p=0.03), punësimi i nënës në administratë (OR=1.9 p=0.04), diarre në 2 javët e fundit (OR= 1.6 p=0.02), duhanpirje pasive në familje (OR=2.1 p=0.01), nr. i pjestarëve të familjes >3 (OR=1.6 p=0.03, Fëmijë të tjerë në familje (OR=3.1 p=0.02) dhe frekuentimi i shkollës (OR=1.8 p=0.04).

Konkluzion: Asnjë nga të dhënat klinike apo radiologjike nuk mund të diferencojë qartë një pneumoni bakteriale nga një pneumoni atipike apo virale. Diagnoza e pneumonisë duhet të merret në konsideratë në foshnjat dhe fëmijët me simptoma respiratore, veçanërisht kollë, takipne, tërheqje, dhe ekzaminim jonormal pulmonar.

Fjalë kyç: pneumoni, komunitet fëmijë, faktorë risku

Abstract

Introduction: Community-acquired pneumonia (CAP) is defined as an acute infection of the pulmonary parenchyma with associated signs and symptoms in an individual who has been infected in the community as opposed to nosocomial pneumonia. The aim was to evaluate the epidemiological and clinical characteristics of children hospitalized with community-acquired pneumonia.

Material and method: This is a prospective study conducted at the Durrës Regional Hospital during the period 2010-2015 that includes 87 children aged 0-14 years who presented to the emergency department of the hospital and who were admitted with the diagnosis of pneumonia acquired in community. Through a file, sociodemographic, epidemiological, clinical and vaccination data were collected. To assess risk factors for pneumonia, children were compared with a control group matched by sex, age, economic level and residence.

Results: The mean age of the children is 5.9 (± 5.3) years (6 months to 13 years) of which 57% are male and 42.5% female. The clinical form of pneumonia is mild in 33.3% of cases, moderate in 48.3% and severe in 18.4% of them. Among the different clinical signs depending on the age group, a significant difference was found for diarrhea (p=0.03) and dyspnea (p =0.02) which prevail in the age group <2 years in 53.8% and 61.5% of the cases of this age group, respectively. Risk factors for pneumonia were found: mother's age 25–34 years (OR=1.7 p=0.03), mother's employment in administration (OR=1.9 p=0.04), diarrhea in the last 2 weeks (OR= 1.6 p=0.02), passive smoking in the family (OR=2.1 p=0.01), no. of family members >3 (OR=1.6 p=0.03, Other children in the family (OR=3.1 p=0.02) and school attendance (OR=1.8 p=0.04).

Conclusion: None of the clinical or radiological data can clearly differentiate a bacterial pneumonia from an atypical or viral pneumonia. The diagnosis of pneumonia should be considered in infants and children with respiratory symptoms, especially cough, tachypnea, wheezing, and abnormal pulmonary examination.

Keywords: pneumonia, children's community, risk factors