

Toraks Derneđi
Çocukluk Çağında Toplum
Kökenli Pnömoni
Tanı ve Tedavi Rehberi
2002

Hazırlayanlar

Emine KOCABAŞ (Başkan), Ebru YALÇIN (Sekreter), Levent AKIN, Ali Bülent CENGİZ,
Ayhan GÖÇMEN, Deniz GÜR, Güler KANRA, Ayten PAMUKCU UYAN

Solunum Sistemi İnfeksiyonları Çalışma Grubu
Pediatrik Akciğer Hastalıkları Çalışma Grubu

GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni infeksiyöz veya infeksiyöz olmayan ajanlar tarafından oluşturulan akciğer dokusu inflamasyondur. Küçük bebeklerde pnömoninin akut bronşiolitten ayrımı güç olduğundan, bu iki hastalığı da kapsayan “akut alt solunum yolu infeksiyonu” terimi de kullanılır. Toplum kökenli pnömoni, kişinin toplumda günlük yaşamı sırasında ortaya çıkan pnömondür (1). Çocukluk yaş grubunda görülen toplum kökenli pnömoniler, toplam toplum kökenli pnömonilerin %37’sini oluşturur (1,2,27).

Dünya Sağlık Örgütü’nün 1999 yılı verilerine göre dünyada her yıl beş yaşın altında 10.5 milyon çocuk ölenebilir ve tedavi edilebilir sadece beş hastalık nedeniyle yaşamını yitirmektedir. Bu ölümlerin %28’inden solunum yolu infeksiyonları sorumludur (3). Yaşamın ilk yılında, alt solunum yolu infeksiyonlarının insidansı yılda 100 çocuk başına 30-35 olgudur ve bunun tahminen %10’unu pnömoniler oluştururken, pnömoni insidansı ikinci ve üçüncü yıllarda doruk düzeyine çıkarak yılda 100 çocuk başına dört, beş olguya ulaşır. On yaş üzerinde ise insidans yılda 100 çocuk başına bir olgudur. Pediatrik yaş grubunda ayakta tedavi edilen hastaların %23’ü pnömoni tanısı almaktadır. Alt solunum yolu infeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılan çocuklarda, pnömoniler bir yaşındakilerde %33-50 oranında yer alırken, tüm pediatrik yaş grubunda oran %29-38’dir (4).

Ülkemizde Sağlık Bakanlığı’nın 1998 yılı verilerine göre, 0 yaş grubunda bebek ölüm nedenlerinin %48.4’ünden pnömoniler sorumludur. Bir-dört yaş grubunda bu oran %42.1’dir (5). Bu veriler ülkemizde de özellikle beş yaş altı çocuklarda pnömonilerin yüksek mortalite ve morbiditeye yol açan önemli bir toplum sağlığı sorunu olduğunu göstermektedir. Bu nedenle pnömonilerin ülkemizde çocukluk yaş grubunda epidemiyolojik özelliklerinin, doğal gelişiminin, klinik seyirinin, risk faktörlerinin, uygun tanı ve tedavisinin belirlenmesi ve etkin koruyucu önlemlerin alınması giderek daha fazla önemli ve zorunludur.

Ülkemizde Sağlık Bakanlığı tarafından 1988 yılından itibaren akut solunum yolu infeksiyonlarına bağlı ölüm ve hastalıkları azaltmak amacıyla “Akut Solunum Yolu İnfeksiyonlarının Kontrolü” programı uygulanmaktadır. Bu programda sağlık personeli eğitilmekte, aileler bilgilendirilmekte ve birinci basamak sağlık kuruluşlarına antibiyotik (penisilin prokain) desteği sağlanmaktadır (5).

Çocukluk çağı pnömonilerinde, en iyi laboratuvar koşullarında kültür, seroloji ve moleküler biyolojik yöntemler kullanılarak etkenlerin ancak %40-50’si belirlenebilmektedir (28,29). Bakteriyel ve viral izolasyon çalışmalarının güçlükleri nedeniyle, yaşa göre en sık rastlanan etkenlerin bilinmesi uygun tedavi seçeneklerinin bir an önce başlatılması olanağını sağlayacaktır. Bu nedenle her basamakta çalışan hekime yol gösterecek, ülkemizin sosyo-ekonomik koşullarını ve epidemiyolojik verilerini göz önüne alan, empirik tedavi önerileri içeren rehberlerin hazırlanması büyük önem taşımaktadır.

Bu rehber ülkemizde özellikle beş yaş altı çocuklarda ölüm

nedenleri arasında önemli yer tutan pnömonilerin tanı ve tedavisinde birinci ve ikinci basamak hekimlik uygulamalarında standartlaşma, doğru ve akılcı antibiyotik kullanımının ve ilgili sağlık basamaklarında kontrol programlarının yaşama geçirilmesinin sağlanması amacıyla hazırlanmıştır.

EPİDEMİYOLOJİ VE ETYOLOJİ

Yaşamın ilk beş yılı alt solunum yolu infeksiyonlarının en sık görüldüğü dönemdir. Erkek çocuklarda alt solunum yolu infeksiyon insidansı ilk 10 yaşta daha yüksek iken, adolesan dönemde oran eşitlenir (4).

Çocukluk çağı pnömonilerinin en sık görülen nedenleri bakteriyel ve viral ajanlardır. İnsanlar solunum yolu infeksiyonlarına neden olan bakteriyel ve viral ajanlar için tek kaynaktır. Bulaş birçok olguda damlacık infeksiyonu yoluyla olur. Kapalı alanlarda, kalabalık yaşam koşulları enfekte damlacıkların inhalasyonu yoluyla oluşan doğrudan geçişi artırır. Bakteriyel pnömoniler epidemiler oluşturmaz. Ancak hastalığın insidansı viral infeksiyonların epidemik periyotları sırasında artar. Bakteriyel pnömoniler her mevsimde görülmesine karşın en sık kış ve ilkbahar aylarında görülür (8-10,13,15,23). Tüm yaş gruplarında bakteriyel pnömonilerden sorumlu olan en sık etken *Streptococcus pneumoniae*’dir. Pnömoniyeye neden olan diğer bakteriler ise *Haemophilus influenzae* Grup A streptokoklar (GAS), Grup B streptokoklar ve *Staphylococcus aureus*’dür. *Mycoplasma pneumoniae* ve *Chlamydiae pneumoniae* büyük çocuklarda pnömoniyeye sıklıkla neden olan etkenlerdir (6,20,21,23,30).

Pnömoniyeye neden olan solunum virüslerinden sıklıkla görülenler; respiratuar sinsisyal virüs (RSV), parainfluenza tip 3, adenovirüs ve influenza A ve B’dir. Kızamık ve suçiçeği aşıyla önlenebilen, ciddi pnömoniyeye neden olabilen diğer viral etkenlerdir (15). Hastalıkta genellikle tek bir virüs etkindir. Ancak %5-20 oranında birden fazla virüs izole edilebilir. Viral pnömoniler mevsimsel bir dağılım gösterir. Soğuk iklimlerde sonbahar ve erken kış döneminde, tropikal iklimlerde yağışlı mevsimlerde salgınlara yol açar. Adenovirüs mevsimsel dağılım göstermez, yıl boyu görülebilir. RSV, bebeklerde ve okul öncesi çağıdaki çocuklarda pnömoninin en sık görülen nedenidir (4).

Pnömoni görülen olguların %8-30’unda birden fazla etken söz konusudur (“mixed” infeksiyon). Genellikle viral ve bakteriyel infeksiyon birlikteliği görülmekle beraber son yıllarda ikili bakteriyel infeksiyonların bildirimi (*S. pneumoniae* ve *M. pneumoniae* gibi) artmıştır (6,9,27,31).

Çocukluk çağında toplum kökenli pnömonilerde yaş gruplarına göre etken mikroorganizmalar değişikliklik gösterir. Tablo 1’de yaş gruplarına göre etken mikroorganizmalar gösterilmiştir (27,32,33).

RİSK FAKTÖRLERİ

Çocuklarda alt solunum yolu infeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri Tablo 2 ve 3’te verilmiştir.

Tablo 1. Çocukluk çağı pnömonilerinde yaş gruplarına göre etkenler

<u>Yenidoğan</u>	Grup B streptokoklar, Gram negatif bakteriler (<i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i>), <i>L. monocytogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>C. trachomatis</i> virüsler (CMV, HSV), anaerob bakteriler
<u>2 ay-59 ay</u>	Virüsler (RSV, influenza, parainfluenza, adenovirüs), <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> Grup A streptokoklar (GAS), mikobakteriler, <i>B. pertussis</i>
<u>5-9 yaş</u>	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> GAS, virüsler, mikobakteriler
<u>10 yaş üzeri</u>	<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. pneumoniae</i>

Tablo 2. Çocuklarda alt solunum yolu infeksiyonlarına zemin hazırlayan risk faktörleri

<ul style="list-style-type: none"> • Yaş (iki yaşın altında olmak), • Düşük doğum ağırlığı, • Prematürite, • Anne sütü ile beslenememe, • Malnütrisyon, • D vitamini eksikliği, • Düşük sosyo-ekonomik düzey, • Kalabalık yaşam koşulları (aynı evde yaşayan birey sayısının fazla olması, kreş bakımı), • Sağlık hizmetlerinden yararlanamama, • Anne yaşı ve annenin eğitim durumu, • Başta sigara olmak üzere ev içi ve ev dışı hava kirliliği, • Altta yatan hastalığın olması (doğumsal kalp hastalığı, diabetes mellitus, vb), • Yetersiz bağışıklama (kızamık ve boğmaca aşısının yapılmaması), • Kış mevsimi
--

Tablo 3. Özgül etkenlerle infeksiyon riskini artıran faktörler

<p>1. Penisiline dirençli pnömokok (34,35)</p> <p>a. <6 yaş</p> <p>b. Son 2 ayda beta-laktam grubu antibiyotik kullanımı</p> <p>c. Altta yatan ya da ek hastalık</p> <p>d. Kreş bakımı</p> <p>e. Bağışıklık sistemini baskılayan hastalık ve kortikosteroid kullanımı</p>
<p>2. <i>S. aureus</i> (30,36)</p> <p>a. <1 yaş (sıklıkla <6 ay)</p> <p>b. Ağır viral infeksiyon varlığı (kızamık, grip, suçiçeği)</p> <p>c. Radyolojik olarak apse, pnömosel, piyopnömotoraks gibi komplikasyonların varlığı</p>
<p>3. <i>H. influenzae</i> (37)</p> <p>a. 6 ay-2 yaş</p> <p>b. Altta yatan hastalık (doğumsal kalp hastalığı, kronik akciğer hastalığı, vb)</p> <p>c. Önceden hastaneye yatış öyküsü</p> <p>d. Hib aşısının yapılmadığı çocuklar</p>

TİPİK PNÖMONİLER

Pnömonokkal pnömoni

S. pneumoniae çocuklardaki bakteriyel pnömonilerin en sık nedenidir. Klinik bulgular yaşa göre farklılıklar gösterir. Büyük çocuklarda ani başlayan yüksek ateş (hemen daima 39°C ve üzerindedir), titreme, balgamlı öksürük, plöretik tipte göğüs ağrısı

ve toksik görünüm tipiktir. Fizik muayenede tutulan bölgede ral-ler, ronküsler, solunum seslerinin alınmaması veya azalması, bronşiyal ses duyulabilir. Küçük çocuklarda ise yüksek ateş, taşip- ne, letarji, iritabilite, kusma, diyare ve karın ağrısı gibi özgül olmayan bulguların ağırlıkta olduğu bir tablo görülür. Radyolojik olarak çoğunlukla yama tarzında alveoler infiltrasyonlar veya lo-ber konsolidasyon saptanırken, bazı hastalarda bronkopnömonik

infiltrasyonlar görülebilir. Akciğer grafisinde bilateral tutulum, plevral efüzyon, pnömosel ve pnömotoraksın varlığı ağır bakteriyel pnömoninin göstergesidir. Lökosit sayısı çoğunlukla $15\ 000/\text{mm}^3$ ve üzerindedir, ancak bazı hastalarda normal sınırlarda olabilir. Pnömokokkal pnömoniden şüphelenilen ateşli çocuklardan kan kültürü alınmalıdır. *S. pneumoniae* küçük çocuklarda bakteriyemiye yol açarak sepsis, menenjit, otitis media, septik artrit ve diğer fokal infeksiyonlara neden olabilir (30,36,38).

H. influenzae pnömonisi

Hem *H. influenzae* tip b (Hib) ve hem de tiplendirilemeyen *H. influenzae* suşları pnömoniyeye neden olur. Tiplendirilemeyen *H. influenzae* suşları ile oluşan pnömoniler etkenin üst solunum yollarından aspirasyonu sonucu gelişirken, *H. influenzae* tip b'ye bağlı pnömoniler genellikle bakteriyemi sonucu oluşur. Kan veya plevral sıvıdan etkenin üretilmesi kesin tanıyı sağlar. Pnömoniyeye küçük çocuklarda sıklıkla menenjit, otitis media gibi vücudun başka bir yerindeki infeksiyon eşlik eder. Klinik daha sinsidir. Belirtiler birkaç hafta öncesinden başlar. *H. influenzae* tip b en sık olarak altı ay ile iki yaş arasındaki çocuklarda invazif infeksiyonlara (menenjit, vb) neden olur. *H. influenzae* tip b aşılmasının rutin olarak uygulandığı ülkelerde invazif Hib infeksiyonlarının görülme sıklığı %95 oranında azalmıştır. Hib pnömonisine sahip çocukların akciğer grafisinde bazen ampiyem ya da pnömosellerin eşlik ettiği lobar konsolidasyon bulguları görülebilir (30,36,38).

S. aureus pnömonisi

S. aureus pnömonisi en sık altı ayın altındakiler olmak üzere bir yaşın altındaki çocuklarda görülür. Malnütrisyonlu çocukların $1/3$ 'ünde *S. aureus* pnömoni etkenidir. Sıklıkla kızamık, suçiçeği, grip infeksiyonlarının seyri sırasında ortaya çıkan viral pnömonilerin ardından gelişen ateş, letarji, solunum güçlüğü bulguları ve siyanozla seyreden ağır pnömoniyeye neden olur. Birçok hastada başlangıçta abdominal distansiyon gibi gastrointestinal belirtiler ön plandadır. Ancak klinik tablo hızla ilerler, çocuklar toksik görünümündedirler. Hastaların ortalama %29'u bakteriyemiktir. Hastalığın başlangıcında akciğer grafisi normal ya da minimum fokal lobar konsolidasyon gösterirken, saatlerle tanımlanan hızlı ilerleme sonucu plevral efüzyon, pnömotoraks, ampiyem (%80), ampiyem ve pnömotoraks (piyopnömotoraks), apse ve pnömoseller (%40) saptanır (30,36,38).

S. pyogenes pnömonisi

S. pyogenes (Grup A streptokoklar) başta suçiçeği olmak üzere bazı viral infeksiyonlardan sonra görülen pnömoni etkenidir. Ampiyem ile komplike şiddetli pnömoniyeye neden olur. Uygun tedaviye rağmen uzun süren inatçı ateş klinik özelliğidir (20,21,23-25,30,36,).

ATIPIK PNÖMONİLER

Viral pnömoniler

Yaşamın ilk yılında oluşan pnömonilerde etkenler %90 oranında viral iken, bu oran okul çağında %50'ye düşer. Viral nedenler yaşla azalmakla birlikte bağışıklık sistemi normal dokuz, on yaş ve üzerindeki çocuklarda hâlâ önemli bir neden olmaya devam eder. Viral pnömoniler, kış aylarında daha sık görülür, öncesinde nezle, hafif derecede ateş ve hafif öksürük vardır, daha sonra semptomlar giderek artar. Fizik muayenede tek bulgu taşipne olabileceği gibi, hışıltı, ronkuslar, retraksiyonlar, apne ve raller de saptanabilir. Bebeğin kliniği genelde iyi olmakla beraber ağır pnömonili hastalar siyanoz, letarji, dehidratasyon ve ağır solunum güçlüğü içinde olabilirler. Klinik tabloya otit, farenjit, konjunktivit eşlik edebilir. Lökosit sayısı değişken olmakla birlikte sıklıkla $15\ 000/\text{mm}^3$ ve daha altındadır. Periferik yaymada genellikle lenfosit hakimiyeti vardır. Radyolojik olarak havalanma artışı, perihiler peribronşiyal infiltrasyonlar, interstisyel infiltrasyonlar ve atelektaziler görülür. Konsolide alveoler veya difüz infiltrasyonlar, plevral efüzyonlar nadiren görülür. Risk faktörü taşımayan çocuklarda viral pnömoniler çoğunlukla özel bir tedaviye gerek kalmadan ve antibiyotik verilmeden iyileşir (4,15,16).

Mikoplazma pnömonisi

Genellikle beş yaş üzerindeki çocuklarda pnömoni etkenidir. Sıklıkla okul çağı çocukları ve genç erişkinlerde pnömoniyeye neden olur. Beş ilâ dokuz yaş arasındaki çocuklarda görülen tüm pnömonilerin %33'ünden sorumlu iken, 9-15 yaş grubunda bu oran %70'tir. Tüm çocukluk çağı pnömonilerinin ise %10-20'sinden sorumludur. Başlangıç yavaş ve sinsidir, hafif ateş, baş ağrısı, halsizlik, fotofobi, miyalji ve kırıklıkla geçen birkaç günün ardından inatçı kuru bir öksürük başlar. Öksürük üç, dört haftaya kadar uzayabilir. Nezle yoktur. Çocuğun genel durumu iyidir. Akciğerlerde dinlemekle sıklıkla raller ve ronkuslar duyulur. Farenjit, servikal lenfadenopati, konjunktivit, büllöz mirinjit ve otitis media pnömoniyeye eşlik edebilir. Hastaların %10'unda deri döküntüsü saptanabilir. Radyolojik bulgular genel görünüm ve fizik muayenenin aksine daha çarpıcı olabilir. Sıklıkla her iki akciğerde parakardiyak kelebek tarzında infiltrasyonlar görülürken, bazı hastalarda lobar konsolidasyon da görülebilir. Plevral efüzyon vakaların sadece %5'inde görülür. Lökosit sayısı normal sınırlardadır, ancak eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) genellikle yüksektir. Hemolitik anemi, Steven Johnson sendromu veya meningoensefalit gibi akciğer dışı organ tutulumları bulunabilir. Orak hücre anemisi, bağışıklık yetmezliği ve kronik kardiyorespiratuar hastalığı olan çocuklarda plevral efüzyonla birlikte ağır pnömonilere ve nadiren de ağır nekrotizan pnömoni ve akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) tablolarına yol açabilir (13,14,17-19,30,36,39).

Klamidya pnömonisi

C. trachomatis yenidoğan döneminde enfekte annenin doğum kanalından alınır, 3-13 hafta sonra klinik bulgu verir. Pnömoni gelişme riski %5-20'dir. Pnömoniye sıklıkla konjunktivit eşlik eder (%50). Bebeğin genel durumu iyidir, ateş görülmez. Tekrarlayıcı boğulur tarzda öksürük, taşipne ve nazal konjesyon tipiktir. Öksürük beslenme veya uyumayla kesilebilir. Fizik muayenede hafif retraksiyonlar, kreptan raller varken, hışıltı duyulmaz. Akciğer grafisinde her iki akciğerde havalanma artışı ve interstisyel infiltrasyon bulunur. Lökosit sayısı normal sınırlardadır, eozinofili ($>400/\text{mm}^3$) hastaların %75'inde saptanan bir bulgudur (8,19,30,36).

C. pneumoniae ise çocukluk çağı pnömonilerinin %6-10'undan sorumludur. Beş yaş üzerindeki çocuklarda klinik ve radyolojik olarak mikoplazmaya benzer pnömoniye yol açar. Hafif seyirlidir. Başlangıç belirtileri sıklıkla ciddi bir boğaz ağrısı ve ses kısıklığıdır. İnatçı kuru bir öksürük, hışıltı, hafif ateş ve baş ağrısı bulunabilir. Fizik muayenede hışıltı, ronkus ve raller duyulabilir. Akciğer grafi bulguları subsegmental infiltrasyondan yaygın interstisyel infiltrasyona kadar çeşitlilik gösterir. Nadiren miyokardit ve eritema nodosum gibi akciğer dışı belirtiler görülür (13,24,25,30,36,40).

TANIDA TEMEL İLKELER

1. Fizik Muayene Bulguları

- Çocukta öksürük ve ateş yakınmaları ile birlikte, taşipne, göğüs duvarında çekilmeler, raller, ronkuslar, solunum seslerinin azalması ve daha ağır vakalarda burun kanadı solunumu ve siyanozun da görülmesi pnömoni tanısını düşündürmelidir (2).
- Taşipne varlığı alt solunum yolu infeksiyonlarını, üst solunum yolu infeksiyonlarından ayırmada en temel bulgudur. Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği yaşa göre normal solunum sayıları ve taşipne ölçütleri Tablo 4'te gösterilmiştir.
- Solunum iş gücünün arttığı çok ağır pnömonili hastalarda taşipne olmayabilir.
- Taşipne ve patolojik solunum seslerinin varlığı ve/veya retraksiyonlar alt solunum yolu infeksiyonunu, üst solunum yolu infeksiyonundan ayırmada kullanılan en güvenilir bulgulardır.
- Bazı küçük çocuklarda pnömoni klasik bulguları olmaksızın, sadece ateş ve letarji, beslenme güçlüğü, huzursuzluk, kusma, diyare, karın ağrısı tablosu ile görülebilir.

2. Radyolojik Bulgular

- Pnömoni tanısı fizik muayene bulguları ile konabilir. Radyolojik inceleme gerekli değildir, ancak aşağıdaki durumlardan birinin varlığında akciğer grafisi çekilmelidir.

Tablo 4. Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği yaşa göre normal solunum sayıları ve taşipne ölçütleri

Yaş	Normal solunum hızı (solunum hızı/dakika)	Taşipne sınırı (solunum hızı/dakika)
<2	40-60	60
3-11 ay	25-40	50
1-5 yaş	20-30	40
>5 yaş	15-25	30

- Düzelmeyen ve yineleyen klinik tablolar
 - Hastaneye yatış indikasyonunun varlığı
 - Hasta üç yaşından küçük, ateş $>39^\circ\text{C}$ ise ve nedeni belli değilse, beyaz küre sayısı $>15\ 000/\text{mm}^3$ ve üzerinde ise
 - Komplikasyon düşünülüyorsa
- Akciğer grafi bulguları etkeni kesin saptamamakla birlikte yardımcı olabilir. Etkene göre sıklıkla görülen grafi bulguları Tablo 5'te gösterilmiştir.

3. Laboratuvar İncelemeleri

- Akciğer grafi bulguları, lökosit sayısı, C-reaktif protein (CRP) düzeyi ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) pnömoninin bakteriyel ya da viral nedenlerle oluşup oluşmadığı hakkında ya da etken hakkında kesin bilgi veremez. Yüksek lökosit sayısı ($>15\ 000/\text{mm}^3$), sola kayma (%10 bant formu), yüksek ESH ve CRP düzeyleri bakteriyel pnömoni tanısını destekler (10,11).
- On yaşın üstündeki çocuklarda balgam Gram boyaması ve kültürü tedavi başlamadan önce yapılmalıdır. Her küçük büyütmede 25'ten fazla lökosit ve 10'dan az epitel hücresi olan balgam örneği kültür ve gram boyama için kullanılabilir, değerli bir örnektir.
- Ayakta izlenen hastalar için rutin kan kültürü alınması önerilmez (bu hastalarda kültür pozitifliği oranı %5'ten azdır). Hastanede yatarak izlenmesi gereken ateşi olan pnömonili hastalarda kan kültürü tedavi başlamadan önce alınmalıdır.
- *Mycoplasma pneumoniae* *Chlamydia pneumoniae* gibi bazı özgül etkenler için rutin olarak serolojik testler ya da kültür yapılması önerilmez.
- Viral kültürler, viral antijen saptanması ancak elde edilecek sonuç tedaviyi değiştirecekse hastanede yatan hastalarda yapılmalıdır.
- Tüberkülin deri testi tüberkülozlu erişkinle teması olan ya da uygulanan tedavi ile yanıt alınamayan çocuklara yapılmalıdır.
- Öykü, fizik muayene, radyolojik bulgular ve laboratuvar sonuçları birbiriyle uyumlu değilse ve tedaviye yanıt yoksa veya hastalık yineliyorsa, tüberküloz, kistik fibroz, yabancı cisim aspirasyonu, bağışıklık yetmezliği gibi diğer durumlar araştırılmalıdır.

Tablo 5. Pnömonilerde etkene göre sıklıkla gözlenen radyolojik bulgular

Mikroorganizma	Radyolojik bulgular
<i>S. pneumoniae</i>	Lober/segmental konsolidasyon, hava bronkogramı, plevral efüzyon
<i>H. influenzae</i>	Lober/segmental konsolidasyon, hava bronkogramı, plevral efüzyon Bazen ampiyem ve pnömoseller
Atipik pnömoniler	Genellikle tek taraflı, difüz interstisyel veya bronkopnömonik infiltrasyonlar, hiperaerasyon, hiler lenfadenopati, nadiren plevral efüzyon
<i>S. aureus</i>	Plevral efüzyon, ampiyem, pnömotoraks, piyopnömotoraks, apseler, pnömoseller
Virüsler	Havalanma artışı, perihiler-peribronşiyal infiltrasyon, ateletaziler

PNÖMONİLERİN SINIFLANDIRILMASI

- Pnömonilerin klinik olarak ağırlık derecesine göre sınıflandırılması Tablo 6'da verilmiştir.
- Pnömonilerin etkenlere göre klinik özellikleri Tablo 7'de verilmiştir.

HASTANEYE SEVK VE YATIŞ ÖLÇÜTLERİ

- İki ayın altında pnömoni tanısı konulan her çocuk,
- Her yaşta ağır ve çok ağır pnömoni bulgularını gösteren çocuklar,
- Pnömonisi olup, birinci basamakta verilen iki günlük tedavi ile klinik bulguları ilerleme gösterenler,
- Altta yatan hastalığı olan pnömonili çocuklar (ağır malnütrisyon, doğumsal kalp hastalıkları, kronik solunum sistemi hastalıkları, diyabet, kronik böbrek hastalığı, kas sinir ve iskelet sistemi hastalıkları, metabolik hastalıklar ve bağışıklık sistemini baskılayan hastalıkları olan çocuklar)
- Birinci basamakta akciğer grafileri elde edilebilen çocuklarda birden fazla lobda tutulum, ateletazi, apse veya pnömosel, plevral efüzyon, hızlı radyolojik ilerleme varsa,
- Yineleyen pnömoniler,
- Sosyal indikasyon.

TEDAVİ

Çocuklarda görülen bakteriyel pnömonilerde empirik tedavi çocuğun yaşı, klinik tablosu, hastalığın gidişi, altta yatan hastalık olup olmaması, akciğer grafisi bulguları ve labo-

ratuar bulguları göz önüne alınarak düzenlenir. Hastalığın tedavisinde en önemli basamak hastanın ayakta mı yoksa hastane koşullarında mı tedavi edileceğidir. Hastaneye yatış koşulları taşımayan çocuklar ayakta tedavi edilmelidir. Pnömonili hastaya yaklaşım ve tedavi seçenekleri Şekil 1 ve Tablo 8 ve 9'da verilmiştir.

(İlaç dozları için Bkz. Ek 1).

Birinci basamak sağlık kuruluşlarında ayakta tedavi (6-10,12,16,21,23-25,27-40,43-46)

- Ateşi varsa soğuk uygulama yapılır, gerekirse antipiretik verilir.
- Bakteriyel neden düşünülüyorsa hastaya antibiyotik verilir (Tablo 8).

3-59 ay arasındaki hastalarda *S. pneumoniae* ve *H. influenzae* tip b en sık saptanan bakterilerdir. Bu yaş grubu çocuklarda akciğer grafisinde lobar konsolidasyon saptanırsa, ilk seçilecek antibiyotik kas içi yoldan penisilin prokain olmalıdır. Oral ilaç seçilecekse Penisilin V'nin biyoyararlanımı çok düşük olduğundan amoksisilin tercih edilebilir. Amoksisilin, etkenin *H. influenzae* olduğu düşünüldüğünde, aşısız çocuklardaki pnömoniler için de iyi bir seçenektir. Tedavi süresi 7-10 gündür. Penisiline alerjisi olan çocukta makrolidler tercih edilebilir.

5 yaş üstü ayakta izlenen hastalarda en sık etkenler *S. pneumoniae* veya *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* olduğundan akciğer grafisinde lobar konsolidasyon bulunan olgularda ilk seçilecek antibiyotik kas içi yoldan penisilin prokaindir. Oral ilaç seçilecekse amoksisilin tercih edilebilir. Makrolid grubu antibiyotikler atipik pnömoni düşünülen olgularda ya da bu grup antibiyotiklerden klaritromisin *S. pneumoniae*de etkin olması nedeniyle tipik atipik ayrımının yapılamadığı olgularda tek başına tercih edilebilir. On yaş üstü toplum kökenli pnömonili ayakta izlenen hastalarda atipik pnömoni etkenleri ilk sırada yer aldığından makrolid antibiyotikler ilk seçenek olabilir.

- Hışıltı varsa bronşiyolitteki tedavi ilkeleri uygulanır (Bkz. akut bronşiyolit tanı ve tedavi rehberi).
- Aileye evde bakım kuralları ve dikkat edilmesi gereken noktalar anlatılır, önerilerde bulunulur.
 - Altı aylıktan küçük anne sütü alan bebeklerin daha sık emzirilmesi,
 - 6 aylıktan büyük bebeklerde ayına uygun olarak yüksek kalorili besinlerin verilmesi,
 - Anne sütü almayan bebeklerde sık sık sıvı gıdaların verilmesi,
 - Durumunda kötüleşme olan hastaların (solunum güçlüğü, morarma, beslenememe) acilen sağlık merkezine başvurması önerilir.
 - Öksürük şuruplarının tedavide yerinin olmadığı anlatılır.

Tablo 6. Pnömonilerin klinik olarak ağırlık derecesine göre sınıflandırılması

Pnömoni	Ağır Pnömoni	Çok Ağır Pnömoni
Taşipne var	Taşipne var Retraksiyon var İnleme olabilir Uykuya eğilim olabilir Dehidratasyon olabilir	Taşipne ve apne var Retraksiyon var Siyanoz var Uykuya eğilim (belirgin) Dehidratasyon var (ağır) İnleme var Beslenemez Şok belirtileri var

Tablo 7. Pnömonilerin etkenlere göre klinik özellikleri

	Tipik Pnömoni	Atipik Pnömoni	
Etkenler	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>	<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>	Virüsler
Genel Durum	Kötü (toksik görünüm)	İyi	İyi
Başlangıç	Ani (saatler, günler)	Sinsi (günler, haftalar)	Değişken
Klinik	Yüksek ateş, balgamlı öksürük	Hafif ateş, kuru öksürük, Baş ve boğaz ağrısı, ses kısıklığı, miyalji, hışıltı Akciğer dışı organ tutulumu	Hafif ateş, nezle, kuru öksürük, hışıltı, konjunktivit
Fizik Muayene	Ral, solunum seslerinde azalma, bronşiyal ses	Ral, ronkus, hışıltı	Hışıltı, ronkus, ral

Tablo 8. Toplum kökenli pnömonilerde antibiyotik tedavisi

Yaş	Ayaktan Tedavi	Hastanede Tedavi
0-2 ay		Ağır pnömoni Ampisilin İV+aminoglikozit ±eritromisin (<i>C. trachomatis</i> için)
3-59 ay	Penisilin prokain*/amoksisilin	Çok ağır pnömoni** Sefotaksim İV/seftriakson İV +ampisilin
>5 yaş	Penisilin prokain/amoksisilin ve/veya makrolid	Sefotaksim İV/seftriakson İV ±makrolid

* Akciğer grafisinde lobar konsolidasyon saptanırsa.
** Hastada sepsis bulguları varsa ve/veya komplike plevral efüzyon (plevral ampiyem), pnömosel veya piyopnömotoraks varsa.
İV: intravenöz

Tablo 9. Ardışık antibiyotik tedavisi

IV/Oral Aynı Antibiyotik ile	IV/Oral Farklı Antibiyotik ile
Sefuroksim/sefuroksim aksetil Klaritromisin Ampisilin-sulbaktam Penisilin	Sefotaksim/sefuroksim aksetil Seftriakson/sefuroksim aksetil Penisilin/amoksisilin Ampisilin-sulbaktam/ Amoksisilin-klavulonat

- Tüm aile bireylerinin sık el yıkaması önerilir.
5. Tedaviye yanıt 48 saat sonra değerlendirilir.
- Ağır hastalık bulguları gelişmişse hemen hastaneye sevk edilir.
 - İyileşme varsa tedaviye 7-10 gün devam edilir.
 - Durum aynı ise, antibiyotiğini hiç almıyor olabilir veya uygun şekilde verilmemiş olabilir, bu durumda aynı ilaç tekrar verilir. İlacın uygun şekilde kullanılmasına rağmen durum aynı ise antibiyotik değişikliği yapılır.

İkinci basamak sağlık kuruluşlarında tedavi

(6-10,12,13,16-20,21,23-25,27-40,43-46)

1. İki aydan küçük tüm bebekler ve birinci basamakta tedaviden yarar görmeyen tüm hastalar 2. basamak sağlık kuruluşlarında tedavi edilmelidir.

2. Bakteriyel pnömoni düşünülüyorsa hastaya parenteral antibiyotik verilir (Bkz. Tablo VII).

2 aydan küçük bebeklerde en sık rastlanan etken grup B streptokoklar ve Gram-negatif bakterilerdir (*E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*)Hasta sepsis ve menenjit birlikteliği açısından değerlendirilmelidir. Tedavide bir aminoglikozit (gentamisin, netilmisin, amikasin) ile bir arada ampisilin ya da anti-*psödomonas* olmayan III. kuşak sefalosporin (sefotaksim, seftriakson)+ampisilin kullanılır.

3-59 ay arasında olan çocuklarda en sık görülen etkenlerden *S. pneumoniae* ve *H. influenzae*ye yönelik olarak beta-laktam-beta-laktamaz inhibitörü kombinasyonları (ampisilin-sulbaktam) ya da II. kuşak sefalosporinler kullanılabilir. Hastada sepsis bulguları varsa ve/veya komplike plevral efüzyon (plevral ampiyem), pnömotorsel ve piyopnömotoraks varlığı söz konusu ise III. kuşak sefalosporinlerden sefotaksim veya seftriakson bu grupta etken olabilecek her üç patojeni de kapsayan (*S. aureus*, *S. pneumoniae* ve *H. influenzae*)ün uygun seçenektir. Beta-laktam antibiyotiklere (penisilinler, sefalosporinler) karşı belirgin aşırı duyarlılığı olan çocuklarda olası pnömokok infeksiyonlarına karşı kullanılacak tedavinin başlangıç kombinasyonları klindamisin ya da vankomisin içermelidir.

5 yaş üzerindeki çocuklarda *S. pneumoniae*ve *M. pneumoniae* en sık görülen pnömoni etkenleri olduğundan etkeninin pnömokok olduğu düşünülen ve tipik lobar konsolidasyon bulguları olan hastaların tedavisinde ilk seçilecek ilaç penisilin G ya da ampisilin olmalıdır. Türkiye'den yayımlanan çalışmalarda *S. pneumoniae*de penisilin direnci (yüksek direnç %0-3, orta derecede direnç ise %8.3-44.2) düşüktür. Penisiline orta derecede direnç varsa (MIC 0.1-1 µg/ml) bile yüksek doz penisilin (250-400.000 Ü/kg/gün) tedavide etkili olur. Penisiline yüksek direnç varsa (MIC ≥ 2 µg/ml) tedavide III. kuşak sefalosporinler (sefotaksim veya seftriakson) kullanılabilir. Eğer III. kuşak sefalosporinlere de direnç varsa vankomisin ya da karbapenemler (imipenem, meropenem) seçilmelidir. Bu yaş grubunda yoğun bakım koşullarında izlenen çok ağır pnömonili olgularda stafilokok pnömonisi olasılığı da dikkate alınarak III. kuşak sefalosporinler tedavide yer almalıdır. Atipik pnömoni etkenleri de bu yaş grubunda çok ağır klinik tablolara yol açabileceğinden tedavide yer alabilir.

3. Tedaviye yanıt için hastalar 48 saat sonra değerlendirilir.

A. Genellikle 48 saat sonra klinik yanıt alınır:

- Genel durum düzelir,

- Ateş 2-4 günde düşer,
- Beyaz küre ilk haftada normale gelir,
- Fizik muayene bulguları ilk haftada düzelmeyebilir,
- Radyolojik bulguların düzelmeye dört haftadan uzun sürebilir.

B. Klinik yanıt alınamamışsa hastalar aşağıdaki açılardan değerlendirilmelidir:

- Komplikasyonlar (ampiyem, apse, perikardit, pnömotorsel, pnömotoraks, sepsis, miyoperikardit),
- Tedavi yetmezliği,
- Altta yatan nedenler (yabancı cisim, anatomik defektler, kistik fibroz, immotil silia sendromu, bağışıklık yetmezliği vb).

Üçüncü basamak sağlık kuruluşlarında tedavi (27-46)

İkinci basamak sağlık kuruluşlarında uygulanan tedaviye yeterli yanıt vermemiş olan ya da yoğun bakım koşullarında izlemi gerekli olan hastalar üçüncü basamak sağlık kuruluşlarında (mümkünse yoğun bakım birimlerinde) tedavi edilmelidirler (Bkz. Tablo 10). Bu durumda tedaviye yanıt-sızlıkta; uygun olmayan antibiyotik seçimi, gelişen komplikasyonlar veya altta yatan bir faktör (bağışıklık yetmezliği, anatomik defektler, kalıtsal hastalıklar gibi) düşünülmelidir. Etyolojik ajan açısından laboratuvar olanakları yeniden değerlendirilir, antibiyotik tedavisi dirençli suşlar göz önünde bulundurularak yeniden düzenlenir. Komplikasyon açısından akciğer grafisi tekrarlanır, toraks tomografisi gibi ileri görüntüleme tekniklerine başvurulabilir; bronkoskopi uygulanabilir.

Tablo 10. Çok ağır pnömonili çocuklarda yoğun bakımda izlem ölçütleri

<p>I. Septik şok tablosu (41,42)</p> <p>a. Mental durumda değişme (konfüzyon)</p> <p>b. Oligüri (<2 cc/kg/gün)</p> <p>c. Hipoksemi (PaO₂<%60)</p> <p>d. Metabolik asidoz</p> <p>e. Hipotansiyon</p> <p>f. Organ disfonksiyonu bulguları (uzamış PT, PTT, trombositopeni, artmış fibrin yıkım ürünleri, vb.)</p>
<p>II. Mekanik ventilasyon gerektiren ağır solunum yetmezliği (26)</p> <p>Mekanik ventilasyon indikasyonları:</p> <p>A. Klinikte; apne varlığı, aşırı göğüs hareketine rağmen solunum seslerinin azalması.</p> <p>B. Laboratuvar:</p> <p>Pa CO₂: Yenidoğanda >60-65 mmHg, Daha büyük çocuklarda: >55-60 mmHg Hızlı yükseliyorsa (>5 mmHg)</p> <p>Pa O₂ (Fi O₂=100 iken): Yenidoğanda <40-50 mmHg Daha büyük çocuklarda <50-60 mmHg.</p>

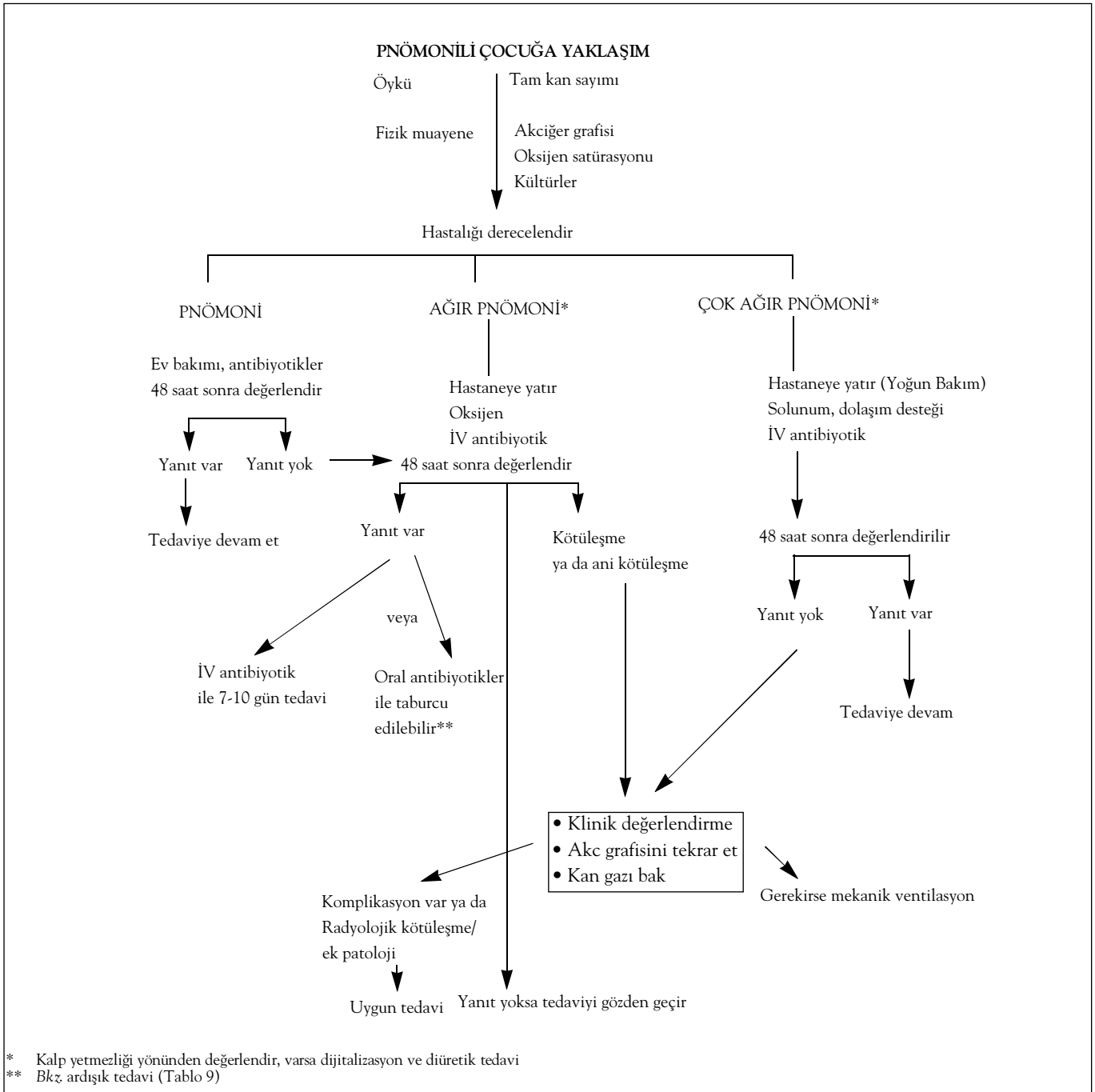
KORUNMA**1. Eğitim**

- Annenin eğitilmesi (anne sütünün önemi, sağlıklı beslenme ve vitamin desteği, hijyen, aşılanmanın önemi ve uygulanması, sigara içiminin engellenmesi, hastalığın tanınması ve izlemi konusunda eğitim).
- Toplumun eğitilmesi (hastalığın tanınması, iç ve dış or-

tam hava kirliliğinin önlenmesi amacıyla kitle iletişim araçlarıyla halkın bilinçlendirilmesi.)

2. Bağışıklama hizmetleri

- Kızamık ve boğmaca aşılı başta olmak üzere toplumda rutin aşılanma oranlarının yüksek düzeylere ulaştırılması (%90'ın üzerine çıkarılması)
- Ulusal bağışıklama programına *H. influenzae* tip b aşısı-



Şekil 1. Pnömonili Çocuğa Yaklaşım

- nın eklenmesi
- c. Risk grubunda olan (kronik akciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, orak hücreli anemi, dalak fonksiyon bozukluğu ya da splenektomili hastalar, bağışıklığı baskılayan hastalık ya da ilaç kullananlar, beyin-omurilik sıvısı kaçağı olanlar) iki yaşın altındaki çocuklara konjüge pnömokok, 2 yaşın üstündeki çocuklara ise polisakkarit aşı yapılması
- d. Risk grubunda olan çocuklara (kronik akciğer hastalığı, bağışıklığı baskılayan hastalıklar, uzun süre aspirin tedavisi alanlar, kronik metabolik ve kalp hastalığı olanlar gibi) yıllık grip aşısının yapılması önerilir (14,15,21,29,33).

KAYNAKLAR

- Wenger PN. Emerging pathogens that cause pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis J*1998; 9: 181-90.
- 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: 977-88.
- WHO: Integrated Management of Childhood Illness. <http://www.who.int/child-adolescent-health>.
- Henrickson KJ. Viral pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis J*1998; 9: 217-33.
- T.C. Hükümeti – UNICEF 2001-2005 İşbirliği Programı. Türkiye’de çocuk ve kadınların durumu raporu. Aralık 2000:103-85.
- Juven T, Mertsola J, Waris M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J*2000; 19: 293-8.
- Nohynek H, Eskola J, Laine E, et al. The causes of hospital-treated acute lower respiratory tract infection in children. *Am J Dis Child*1991; 145: 618-22.
- Sinaniotis CA. Community-acquired pneumonia: Diagnosis and treatment. *Pediatr Pulmonol*1999; suppl. 18: 114-5.
- McCracken GH. Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J*2000; 19: 924-8.
- Drummond P, Clark J, Wheeler J, et al. Community acquired pneumonia-a prospective UK study. *Arch Dis Child*2000; 83: 408-12.
- Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, et al. ESR, white cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. *Pediatr Infect Dis J*1995; 14: 484-90.
- Heffelfinger JD, Dowel SF, Jorgensen JH, et al. Management of community-acquired pneumonia in the area of pneumococcal resistance. *Arch Intern Med*2000; 160: 1399-408.
- Block S, Hedrick J, Hammerschlag M, et al. *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.
- Black S, Shinefield H, Fireman B, et al. Efficacy, safety and immunogenicity of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in children. *Pediatr Infect Dis J*2000; 19: 187-95.
- Glezen WP. Viral pneumonia. In: Chernick V, Boat TF, eds. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*, 4th ed. Philadelphia: W.B Saunders, 1998: 518-25.
- Schidlow DV, Callahan CW. Pneumonia. *Pediatr Rev*1996; 17: 300-9.
- Cimolai N. *Mycoplasma pneumoniae* respiratory infection. *Pediatr Rev*1998; 19: 327-31.
- Robinson T, Bebear C. Antibiotic susceptibilities of mycoplasmas and treatment of mycoplasma infections. *J Antimicrob Chemother*1997; 40: 622-30.
- Fernald GW. Infections of the respiratory tract due to mycoplasma pneumoniae. In: Chernick V, Boat TF, eds. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*, 6th ed. Philadelphia: W.B Saunders Co. 1998: 526-32.
- Coote N, Kenzie M. Diagnosis and investigation of bacterial pneumonias. *Pediatr Respir Rev*2000;1: 8-14.
- Russell M. Bacterial pneumonias: management and complications. *Pediatr Respir Rev*2000; 1: 14-20
- Rubin LG. Pneumococcal vaccine. *Infect Dis Clin North Am*2000 Apr; 47: 269-85.
- Correa AG, Starke JR. Bacterial pneumonia. In: Chernick V, Boat TF, eds. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*, 4th ed. Philadelphia: W.B Saunders Co. 1998: 485-503.
- Rosen R. Pneumonia. In: Rosen R, ed. *Emergency medicine; Concept and Clinical Practise*, 4th ed. St. Louis: Mosby, 1998: 1152-7.
- Cross JT, Campbell GD. Pneumonia. *Clin Chest Med*1999; 20: 499-506.
- Durmowicz AG, Stenmark KR. Acute respiratory failure. In: Chernick V, Boat TF, eds. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*, 4th ed. Philadelphia: W. B Saunders Co. 1998: 265-83.
- McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Eng J Med*, 2002; 346: 429-37.
- Wubble L, Muniz L, Ahmed A, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J*1999; 18: 98-104.
- Nelson JD. Community-acquired pneumonia in children: Guidelines for treatment. *Pediatr Infect Dis J*2000; 19: 251-3.
- Klein JO. Bacterial pneumonias. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Disease*, 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1998: 273-84.
- Toikha P, Juven T, Virkki R, et al. Streptococcus pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae co infection in community acquired pneumonia. *Arch Dis Child*2000; 83: 413-4.
- ACCP, PCCU: Hsiao G, Black-Payne C, Campell D. Pediatric Community Acquired Pneumonia. 2001; 15. <http://www.chestnet.org>.
- Steele RW, Thomas MP, Kolls JK. Current Management of Community-Acquired Pneumonia in Children: An Algorithmic Guideline Recommendation. *Infect Med*, 1999; 16: 46-52.
- Beta-lactam use increases chance of children carrying penicillin resistant pneumococci. <http://www.bmj.com> (BMJ 2002 volume 324).
- ACCP, PCCU: Grossman R. Antibiotic resistance in community-acquired pneumonia. [Http://www.chestnet.org](http://www.chestnet.org)
- Adler-Shohet F, Lieberman JM. Bacterial pneumonia in children. *Sem Pediatr Infect Dis J*1998; 9: 191-98.
- Singh J, Arrieta AC. A guide through the labyrinth of antimicrobial therapy for respiratory tract infections. *Postgrad Med J*1999; 106: 47- 54.
- Prober CG. Pneumonia. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 2000: 761-5.
- Powel DA. Mycoplasma pneumoniae. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 2000: 914-6.
- Hammerschlag MR. Chlamydia pneumoniae. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000: 917-8.
- Powel KR. Sepsis and shock. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 2000; 747-51.
- Kaplan SL. Bacteremia and septic shock. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Disease*, 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1998; 807-20.
- Managing respiratory tract infections in children: New Guidelines. <http://www.respiratoryreviews.com>
- McCracken GH. Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J*2000; 19: 924-8.
- Russell-Taylor. Bacterial pneumonias: management and complications. *Paediatr Respir Rev*2000; 1: 14-20.
- British Thoracic Society of Standards of Care Committee. BTS Guidelines for the management community acquired pneumonia in childhood. *Thorax*2002; 57: 1-24.