

Ropniak opłucnej jako powikłanie pozaszpitalnego zapalenia płuc u dziecka – opis przypadku

Pleural empyema as a local complication in a child with community acquired pneumonia – case report

Agnieszka Litak-Didolis¹, Joanna Stryczyńska-Kazubska^{1,2}

¹ Specjalistyczny Zespół Opieki Zdrowotnej nad Matką i Dzieckiem w Poznaniu

² Katedra i Zakład Profilaktyki Zdrowotnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Wstęp. Zapalenie płuc, wśród chorób infekcyjnych jest jednym z najczęstszych powodów hospitalizacji dzieci w krajach rozwiniętych. Dodatkowo częstość jego powikłań wzrasta, pomimo prawidłowo prowadzonego leczenia przeciwbakteryjnego. Nadal najczęstszą przyczyną ropniaka opłucnej jest zakażenie *Streptococcus pneumoniae*, natomiast drugą w kolejności jest infekcja wywołana przez *Streptococcus pyogenes*. **Material i metody.** W artykule opisano przypadek 2,5-letniego dziecka z ropniakiem opłucnej o etiologii *Streptococcus pyogenes* w przebiegu zapalenia płuc. **Wyniki.** W leczeniu pacjenta zastosowano antybiotykoterapię oraz procedury inwazyjne – drenaż opłucnej oraz płukanie jamy opłucnej solą fizjologiczną (nie stosowano doopłucnowego podawania leków fibrynolitycznych). **Wnioski.** W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano wyleczenie pacjenta z trwałym pogrubieniem opłucnej ściennej. (*Farm Współ 2020; 13: 56-60*)

Słowa kluczowe: dzieci, powikłania zapalenia płuc, ropniak, *S. pyogenes*

Abstract

Background. Pneumonia is one of the most common reasons for hospitalization of children in developed countries. In addition, the frequency of its complications increases despite properly conducted antibacterial treatment. Still the most common cause of pleural empyema is *Streptococcus pneumoniae* infection, while the second most common is *Streptococcus pyogenes*. **Material and methods.** We present one case of child with *S. pyogenes* pleural empyema. Results: The patient was treated with antibiotics and invasive procedures – pleural drainage and pleural flushing with saline; fibrinolytic drugs were not administered to the pleural. **Conclusions.** As a result of the treatment the patient recovered but remained with permanent thickening of the parietal pleura. (*Farm Współ 2020; 13: 56-60*)

Keywords: children, complicated pneumonia, empyema, *S. pyogenes*

Wprowadzenie

Pozaszpitalne zapalenie płuc (PZP) należy do jednej z częstszych przyczyn zachorowalności u pacjentów pediatrycznych na całym świecie [1]. W Europie i na całym świecie zapadalność na PZP wśród dzieci maleje wraz z wiekiem [2]. W 2017 roku w Polsce współczynnik hospitalizacji z powodu zapalenia płuc wśród dzieci poniżej 1 roku życia wynosił 643,3/10 000, u dzieci w wieku 1-4 lat 163,7/10 000, 5-14 lat 35,5/10 000, młodzieży w wieku 15-19 lat 10,9/10 000 [3]. Istnieje wiele czynników etiologicznych, które powodują zapalenie

płuc m.in: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, bakterie Gramujemne oraz patogeny atypowe, wirusy i grzyby. Wiele badań pokazuje, że *S. pneumoniae* jest najczęstszym patogenem inwazyjnych zakażeń bakteryjnych u dzieci i jest odpowiedzialny za większość przypadków zapalenia płuc w tej grupie wiekowej [4,5]. W przebiegu PZP możemy mieć do czynienia z wieloma powikłaniami ze strony układu oddechowego albo innych układów i narządów. Miejscowe powikłania przedstawiono w tabeli I [6].

Tabela I. Miejscowe powikłania zapaleń płuc [7]

Table I. Local complications of pneumonia [7]

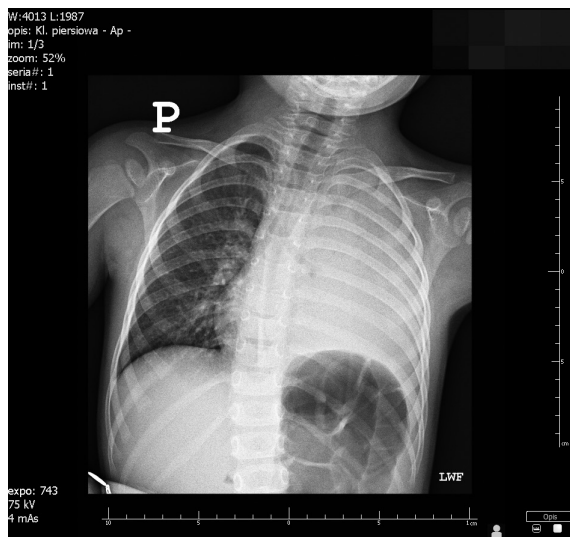
Miejscowe powikłania zapaleń płuc [7]
1) Powikłany wysięk parapneumonocny/ropniak opłucnej
2) Martwicze zapalenie płuc
3) Ropień płuc
4) Przetoka oskrzelowo – opłucnowa
5) Odma opłucnej
6) Pneumatocele
7) Niedodma

W ciągu ostatnich lat, w różnych regionach świata odnotowano wzrost częstości występowania zakażenia jamy opłucnej [7]. Tendencje te, można częściowo wyjaśnić występowaniem bardziej zjadliwych serotypów paciorkowców zapalenia płuc, nieobjętych szczepieniem ochronnym [8]. Do innych czynników należy selekcja bardziej odpornych szczepów bakteryjnych, wytwarzanych przez masowe stosowanie antybiotyków i wzrost zakażeń *Staphylococcus aureus* opornych na metycylinę [9-12]. Ropniak opłucnej jest to nagromadzenie treści ropnej wewnątrz jamy opłucnej. Tworzy się wyniku skomplikowanych interakcji – mechanizmów obronnych gospodarza wskutek inwazji mikroorganizmów [13].

Opis przypadku klinicznego

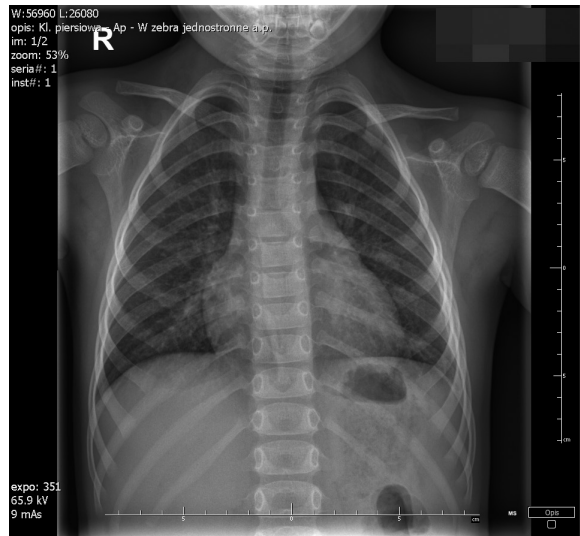
2,5-letniego chłopca przyjęto do szpitala z powodu duszności wdechowo-wydechowej w przebiegu infekcji dróg oddechowych. W wywiadzie ustalono, że od 5 dni miał katar, kaszel oraz początkowo stan podgorączkowy. Z tego powodu, w trzeciej dobie infekcji, dziecko zgłosiło się po raz pierwszy do Izby Przyjęć, gdzie konsultowane było przez pediatrę, wykonano również badania laboratoryjne (oznaczono morfologię i białko C-reaktywne (CRP): 12,5 mg/dl (N 0-5 mg/dl), zalecono leczenie objawowe (w tym NLPZ). W 4 dobie choroby pojawiła się gorączka do 39,2°C, wymioty oraz duszność. W dniu następnym pacjent ponownie zgłosił się do Izby Przyjęć, wówczas zdecydowano o hospitalizacji. Chłopiec dotychczas poważnie nie chorował, nie pozostawał w opiece specjalistycznej, na stałe nie przyjmował leków. Szczepiony zgodnie z ówczesnym obowiązkowym Programem Szczepień Ochronnych (PSO) (czyli bez szczepienia przeciwko pneumokokom). W chwili przyjęcia stan ogólny dziecka określono jako średnio-ciężki. U pacjenta obserwowano: znaczną duszność wdechowo-wydechową, śluzówki jamy ustnej suche, na skórze twarzy, tułowia, kończyn

górnych i pośladków wysypkę gruboplamistą, gardło zaczerwienione, osłuchowo nad polami płucnymi wydłużony wydech, po stronie lewej osłabiony szmer pęcherzykowy, pod kątem lewej łopatki szmer oskrzelowy, brzuch wzdęty. W wykonanym badaniu radiologicznym wykazano rozległego ropniaka opłucnej po stronie lewej (zdjęcie – poniżej) W badaniach laborato-



ryjnych stwierdzono znacznie podwyższone markery zapalne. W znieczuleniu ogólnym założono dren do lewej jamy opłucnej. Po założeniu drenu uzyskano 120 ml gęstej, ropnej treści. Rozpoczęto antybiotykoterapię empiryczną III-rzędową cefalosporyną (Cefotaksym® w dawce 150 mg/kg m.c./dobę w 3 dawkach) z wankomycyną (40 mg/kg m.c./dobę w 4 dawkach). W pierwszych dwóch dobach drenażu opłucnej uzyskano kolejne 200 ml treści ropnej, w kolejnych dniach ilość płynu odprowadzonego przez dren nie uległa zwiększeniu, drenaż zakończono w 6 dobie, z powodu niedrożności drenu. Wykonano dwukrotnie płukanie opłucnej (20 ml soli fizjologicznej). Z posiewu płynu opłucnej wyhodowano *Streptococcus pyogenes* o pełnej wrażliwości. Zmodyfikowano antybiotykoterapię na zgodną z antybiogramem, wobec pełnej wrażliwości na cefalosporyny zakończono leczenie wankomycyną, natomiast kontynuowano cefotaksymem. W pierwszych dobach leczenia uzyskano tendencję do obniżania się markerów zapalnych. Chłopiec nadal gorączkował, w kontrolnych badaniach radiologicznych stwierdzono

dzono masywne zmiany zapalno-niedodmowe, które w pierwszym badaniu radiologicznym nie były widoczne ze względu na rozległego ropniaka opłucnej. Z powodu nasilenia gorączki w 6 dobie hospitalizacji, sezonu zwiększonego występowania grypy oraz objawów infekcji dróg oddechowych z gorączką u mamy pacjenta (która znaczną część czasu spędzała z synem na oddziale), wykonano chłopcu badanie w kierunku zakażenia wirusem grypy, potwierdzając zakażenie wirusem AH1N1. Do leczenia dołączono oseltamiwir w dawce 45 mg/kg m.c. 2x/dobę przez 5 dni. Po początkowym spadku markerów zapalnych w pierwszych 4 dniach leczenia, w kolejnych dobach nie odnotowano dalszej tendencji spadkowej. Wobec powyższych wyników, wysokiej gorączki oraz zaobserwowanego w badaniu USG płuc tworzącego się plastronu, dołączono do leczenia klindamycynę 20 mg/kg m.c./dobę w 4 dawkach) oraz drobnocząsteczkową heparynę 1,5 mg/kg m.c.1x/d. Po poszerzeniu antybiotykoterapii, obserwowano dalszą tendencję do normalizacji CRP oraz rosnących wartości D-Dimeru, wydłużenia czasu kaolinowo-kefalinowego (APTT). Ze względu na wyżej wymienione parametry laboratoryjne poszerzono diagnostykę o Tomografię Komputerową (KT) klatki piersiowej, wykluczając zatorowość płucną. Natomiast w KT zaobserwowano liczne, drobne ogniska ropne pod opłucną oraz niewielki zbiornik gęstej treści w języczku. Obserwowany wcześniej plastron w kolejnych badaniach wykazał tendencję do zmniejszania objętości. Skonsultowano obraz radiologiczny i kliniczny dziecka z torakochirurgiem, ustalono dalsze leczenie zachowawcze. Kontynuowano dożylną antybiotykoterapię (Cefotaksym 21 dni i klindamycyna 16 dni, nie zmieniając dawek oraz nie obserwując powikłań antybiotykoterapii). Uzyskano normalizację temperatury ciała pacjenta (od 14 doby hospitalizacji), markerów zapalnych i układu krzepnięcia oraz stopniowe ustępowanie obserwowanych zmian w płucach i opłucnej. Chłopca wypisano do domu w stanie dobrym, z utrzymującymi się zmianami zapalnymi w płucu lewym z zaleceniem kontynuacji leczenia klindamycyną (20 mg/kg m.c. doustnie w 3 dawkach, do 21 dob łącznie) w warunkach ambulatoryjnych oraz kontroli w oddziale. W dniu wypisu, w kontrolnym RTG klatki piersiowej pacjenta nadal widoczne były zmiany w miąższu płuc oraz pogrubienie opłucnej ściennej do 4 mm (zdjęcie – szpalta obok na górze). Dziecko objęto dalszą opieką oddziału, na którym było hospitalizowane, kolejne badania RTG klatki



piersiowej wykonano po 30 dniach, 90 dniach oraz 8 miesiącach od zachorowania –obserwując stopniową redukcję zmian.

Dyskusja

Opisywany 2,5-letni pacjent nie jest rzadkim przypadkiem. Płyn w jamie opłucnej w przebiegu zapalenia płuc pojawia się u około 50% dzieci hospitalizowanych i u 28% chorych z wysiękiem parapneumonycznym dochodzi do rozwoju ropniaka opłucnej [14,15]. Najczęściej ropniak opłucnej jest obserwowany u dzieci w wieku poniżej 5 lat [16]. W polskim badaniu prospektywnym przeprowadzonym od lutego 2012 do marca 2014 obejmującym 203 dzieci przyjętych do Kliniki Pulmonologii oraz Alergologii Uniwersytetu Medycznego w Warszawie przeanalizowano czynniki ryzyka wystąpienia miejscowych powikłań pozaszpitalnych zapaleń płuc. Wykazano między innymi, że leczenie wyższymi (niż mediana) dawkami ibuprofenu wiązało się z 2,5-krotnie większym ryzykiem wystąpienia powikłań, natomiast nie obserwowano tego w przypadku dużych dawek paracetamolu. Badanie to zwraca uwagę na ważny aspekt, jakim jest przyjmowanie NPLZ przez dzieci (w tym przez analizowanego chłopca), co w praktyce klinicznej ma często miejsce w przebiegu infekcji dróg oddechowych z gorączką [17]. U opisywanego pacjenta, z powodu występujących objawów (gorączki, kaszlu, duszności, osłabionego szmeru pęcherzykowego) wykonano RTG klatki piersiowej, gdzie uwidoczniono całkowite zacienienie lewego płuca

oraz wykonano USG opłucnej, stwierdzając obecność płynu. Zdecydowano o założeniu drenu do jamy opłucnej-uzyskując gęstą ropną treść, z której wyhodowano *S. pyogenes*. Rozpoznanie ropniaka opłucnej stawiamy, gdy stwierdzimy: ropny płyn w jamie opłucnej, dodatnie barwienie metodą Grama, dodatnią hodowlę mikrobiologiczną lub pH płynu opłucnowego <7,20. Nie ustalono dotąd jednoznacznych wykładników medycznych (badań laboratoryjnych czy radiologicznych), które byłyby w stanie wiarygodnie wskazać, którzy pacjenci z wysiękiem parapneumonicznym wymagają drenażu. Dlatego zaleca się, aby u każdego pacjenta z podejrzeniem zakażenia w jamie opłucnej, wykonać aspirację płynu opłucnowego do celów diagnostycznych [18]. Wyjątkiem jest niewielki wysięk opłucnowy, zdefiniowany jako <10 mm na zdjęciu RTG klatki piersiowej, gdyż ustępuje po zastosowaniu antybiotykoterapii [18-20]. Rozpoznanie bakteriologiczne udaje się ustalić u około 34% przypadków. Najczęściej wykrywalnym patogenem jest *S. pneumoniae* (44,8%), na drugim miejscu *S. pyogenes* (21,5%), a następnie *S. aureus* (7,2%), rzadziej (5,7%) tlenowe bakterie gram ujemne (wśród nich najczęściej *H. influenzae*); bakterie beztlenowe (2,6%); w pozostałych przypadkach więcej niż jedna bakteria [16]. W Niemczech między rokiem 2010 a 2011 i 2013 a 2014 zaobserwowano 57% spadek częstości występowania ropniaków opłucnej o etiologii *S. pneumoniae*, prawdopodobnie w wyniku efektu powszechnego szczepienia skoniugowaną szczepionką przeciwko pneumokokom (PCV) u niemowląt wprowadzonego w 2006 r. Zjawisko podobnego, potencjalnego wpływu PCV, jako przyczyny ropniaka opłucnej, odnotowano w USA [16,21]. Uważa się, że szczepienie PCV zmniejsza kolonizację nosogardzieli przez szczepionkowe serotypy *S. pneumoniae*, co w następstwie może powodować wzrost kolonizacji przez inne serotypy pneumokoków oraz innych potencjalnych patogenów [22]. Już od lat 80. XX wieku, obserwuje się wzrost częstości *S. pyogenes*, jako przyczynę ropniaka opłucnej [23]. Badany chłopiec nie był szczepiony przeciwko pneumokokom. Jego terapia oparta została na leczeniu zachowawczym oraz inwazyjnym. Antybiotykoterapia prowadzona była zgodnie ze standardami leczenia zakażenia inwazyjnego, o prawdopodobnej etiologii pneumokokowej, następnie modyfikowana na podstawie antybiogramu (początkowo antybiotykoterapia o szerokim spektrum, później po wyhodowaniu *S. pyogenes*, zmodyfikowano leczenie na antybiotykoterapię celowaną). Ponadto w pierwszych 6 dobach

leczenia stosowano procedury inwazyjne pod postacią drenażu jamy opłucnej i płukania jamy opłucnej (0,9% NaCl) zgodnie z zaleceniami BTS [18]. W leczeniu nie stosowano doopłucnowego podawania leków fibrynolitycznych. Całość terapii trwała 21 dni (3 tygodnie antybiotykoterapii i 6 dni drenażu).

We włoskim badaniu de Benedictusa wszyscy pacjenci z rozpoznaniem ropniakiem opłucnej, przy wypisie ze szpitala, mieli stwierdzone nieprawidłowości w badaniach obrazowych płuc, które w większości przypadków z czasem ulegały normalizacji. Długo utrzymujące się zmiany w badaniu rentgenowskim klatki piersiowej odnotowano do 36% dzieci z ropniakiem opłucnej (głównie pogrubienie opłucnej). Dlatego zaleca się wykonywanie kontrolnych RTG do 6-12 miesięcy po zakończonej terapii [24]. U prezentowanego pacjenta w 8 miesiącu po zachorowaniu, w kontrolnym RTG klatki piersiowej nadal obecne było pogrubienie opłucnej ściennej do 1,4 mm.

Podsumowanie

Ropniak opłucnej jest stosunkowo częstym powikłaniem bakteryjnego pozaszpitalnego zapalenia płuc wśród hospitalizowanych dzieci. Istotne jest szybkie rozpoznanie i odpowiednie leczenie zachowawcze (antybiotykoterapia) oraz leczenie inwazyjne. Odpowiednio prowadzone, pozwalają większości dzieci w pełni wyzdrowieć. Leczenie wspomagające, w tym przeciwgorączkowe, zwłaszcza w oparciu o NLPZ, powinno być prowadzone z rozwagą, gdyż pojawiają się nowe doniesienia na temat wzrostu ryzyka wystąpienia ropniaka opłucnej u pacjentów leczonych dużymi dawkami NLPZ.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address
✉ Agnieszka Litak-Didolis
Specjalistyczny Zespół Opieki Zdrowotnej
nad Matką i Dzieckiem
ul. Krysiowicza 7/8; 61-825 Poznań
☎ (+48 61) 850 62 08
✉ litakagnieszka@gmail.com

Piśmiennictwo/References

1. Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bull World Health Organ.* 2008;86:408-16.
2. Bowen SJ, Thomson AH. British Thoracic Society Pediatric Pneumonia Audit: a review of 3 years of data. *Thorax.* 2013;68(7):682-3.
3. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Państwowy Zakład Higieny: <http://www.statystyka1.medstat.waw.pl/wyniki/TabelaEurostat2017szac.htm> (dostęp 14.08.2019).
4. Farha T, Thomson AH. The burden of pneumonia in children in the developed world. *Pediatr Resp Rev.* 2005;6(2):76-82.
5. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics.* 2004;113(4):701-7.
6. Chyczewska E, Naumnik W. Bakteryjne zapalenia płuc. W: Antczak A (red.). *Wielka Interna Pulmonologia cz. I.* Warszawa: Medical Tribune; 2009. pp. 222-250.
7. Burgos J, Falcó V, Pahissa A. The increasing incidence of empyema. *Curr Opin Pulm Med.* 2013;19:350-6.
8. Thomas M, Sheppard C, Guiver M, et al. Emergence of pneumococcal 19A empyema in UK children. *Arch Dis Child.* 2012;97:1070-2.
9. Antachopoulos C, Tsoia M, Tzanakaki G, et al. Parapneumonic pleural effusions caused by *Streptococcus pneumoniae* serotype 3 in children immunized with 13-valent conjugated pneumococcal vaccine. *Pediatr Infect Dis J.* 2014;33:81-3.
10. Fletcher MA, Schmitt H-J, Syrochkina M, et al. Pneumococcal empyema and complicated pneumonias: global trends in incidence, prevalence, and serotype epidemiology. *Eur J Clin Microbiol.* 2014;33:879-910.
11. Qiao Y, Dong F, Song W, et al. Hospital and community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a 6-year surveillance study of invasive infections in Chinese children. *Acta Paediatr.* 2013;102:1081-6.
12. Elemraid M, Thomas M, Blain A, et al. Risk factors for the development of pleural empyema in children. *Pediatr Pulmonol.* 2015;50:721-6.
13. Sahn SA, Taryle DA, Good JT. Experimental empyema. Time course and pathogenesis of pleural fluid acidosis and low pleural fluid glucose. *Am Rev Respir Dis.* 1979;120(2):355-61.
14. de Benedictis FM, Azzari C, Bernardi F. Pleural empyema, necrotizing pneumonia and lung abscess. In: Eber E, Midulla F, eds. *ERS Handbook, Pediatric Respiratory Medicine*; 2013. pp. 258-65.
15. 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;34:434-40.
16. Liese JG, Schoen C, van der Linden M, et al. Changes in the incidence and bacterial etiology of pediatric parapneumonic pleural effusions/empyema in Germany, 2010-2017: a nationwide surveillance study. *Clin Microbiol Infect.* 2019;25(7):857-64.
17. Krenke K, Krawiec M, Kraj G, et al. Risk factors for local complications in children with community-acquired pneumonia. *Clin Respir J.* 2018;12(1):253-61.
18. Davies HE, Davies RJ, Davies CW, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection. *Thorax.* 2010; 65 Suppl 2:ii41-53.
19. Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, et al. Parapneumonic effusions. *Am J Med.* 1980;69(4):507-12.
20. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest.* 2000;118(4):1158-71.
21. Wiese AD, Griffin MR, Zhu Y, et al. Changes in empyema among U.S. children in the pneumococcal conjugate vaccine era. *Vaccine.* 2016;34:6243-9.
22. Burgos J, Falco V, Pahissa A. The increasing incidence of empyema. *Curr Opin Pulm Med.* 2013;19:350-6.
23. Lamagni TL, Darenberg J, Luca-Harari B, et al. Epidemiology of severe *Streptococcus pyogenes* disease in Europe. *J Clin Microbiol.* 2008;46:2359-67.
24. de Benedictis FM, Carloni I, Osimani P, et al. Prospective evaluation of lung function in children with parapneumonic empyema. *Pediatr Pulmonol.* 2019;54(4):421-7.