# BÀI I ĐẠI CƯƠNG VỀ NHIỄM TRÙNG

## I. ĐẠI CƯƠNG NHIỄM TRÙNG:

- Nhiễm trùng là kết quả của một sự tác động qua lại phức tạp của vật chủ cũng như tác nhân gây nhiễm trùng. Ở hầu hết các trường hợp, một tác nhân gây bệnh cần có những bước để có thể phát triển được nhiễm trùng, và vật chủ cũng có những hàng rào khác nhau. Vì vậy để có thể gây nhiễm trùng được cho vật chủ, tác nhân cần có nhiều cơ chế khác nhau để vượt qua những hàng rào đó.

### 1.1. Đáp ứng miễn dịch với nhiễm trùng:

\* Có 2 loại đáp ứng:

- Đáp ứng miễn dịch bẩm sinh: Căn cứ vào các nhóm đặc điểm chung, con người có hệ miễn dịch bẩm sinh. Nó ngăn cản sự phát triển của vi sinh vật; đồng thời nó còn cảnh báo và khởi động cho hệ miễn dịch thu được. Toll like receptors (TLRs) là các receptor nhận và truyền cho các cơ quan đã nhận và truyền tín hiệu miễn dịch cho tế bào. Hiện tại đã tìm thấy 11 receptor TLRs. VD: Vi khuẩn gram âm có một lớp LPS (lypo polysaccharid) rất đặc hiệu cho vi khuẩn gram âm. Nó sẽ được các receptor TLR 4 nhận ra => khởi động một quá trình đáp ứng miễn dịch.

- Hệ miễn dịch thu được (adaptive immunology): Là một hệ thống rất phức tạp tham gia bởi rất nhiều tế bào như: lympho T, đại thực bào, tế bào diệt; hệ thống bổ thể; hệ thống các kháng thể; hệ thống các chất trung gian như cytokine... Điểm đáng lưu ý:

+ Hệ thống kháng thể: IgG (kháng thể nhớ, trí nhớ miễn dịch - tăng chậm giảm lâu); IgM: Đáp ứng ban đầu (tăng nhanh, giảm nhanh); IgA (có 2 loại; một loại bảo vệ niêm mạc, một loại có trong dịch tiết); IgE đáp ứng miễn dịch.

+ Hệ thống các vi khuẩn trong hệ tuần hoàn sẽ được làm sạch bởi hệ thống các tế bào liên võng nội mô nằm ở các cơ quan khác nhau: Gan (kuffper); phổi (tế bào phế nang II); lách; não (tế bào hình sao); thận…

### 1.2. Cơ chế sinh lý bệnh học phân tử:

- Quá trình vi sinh vật gây ra bệnh cho vật chủ có thể chia ra một số giai đoạn sau: Xâm nhập và đi vào vật chủ (tế bào); phát triển; Tránh hệ thống miễn dịch; phá hủy các tổ chức, truyền cho các cá thể khác.

- Virulence (mức độ độc): chỉ khả năng gây bệnh và mức độ tinh vi mà vi sinh vật né tránh được vật chủ. Colonization: Sự có mặt của vi khuẩn trong vật chủ; infection: (tình trạng nhiễm trùng: Tình trạng liên kết và nhân lên của vi khuẩn trong vật chủ) ; diease (kết quả của bài tiết chất độc và độc tố);

- Ngoài các độc tố của vi khuẩn thì quá trình đáp ứng viêm góp phần vào biểu hiện triệu chứng của bệnh nhân.

- Bệnh là một hiện tượng phức hợp kết quả của quá trình xâm nhập mô và phá hủy, tiết các chất độc và các đáp ứng của vật chủ. Virus gây ra các phá hủy bởi tiết các chất độc tế bào phù thuộc vào vật chủ và ức chế vật chủ chống đỡ. Sự phát triển của sinh vật, nấm và ký sinh trùng tại mô có thể liên quan hoặc không liên quan tới tiết độc tố; có thể làm ảnh hưởng đến chức năng của mô gây ra bênh. Một số vi khuẩn và có thẻ cả nấm, sản phẩm độc tố là cơ chế là cơ chế bệnh sinh chính, còn các yếu tố vật chủ như IL - 1, TNF, kinin hoặc protein viêm… góp phần làm nặng thêm tình trạng của bệnh

### 1.3. Độc tố của vi khuẩn

- Độc tố của vi khuẩn được chia ra làm 2 loại: Nội độc tố và ngoại độc tố: Xét về mức độ hóa học: Có 2 loại độc tố chính: Lipopolysaccarides (liên quan đến vách vi khuẩn gram âm) và protein được tiết ra từ tế bào vi khuẩn. Các độc tố liên quan đến tế bào người ta gọi là endotoxin (nội độc tố) và các độc tố có thể khuếch tán qua màng gọi là ngoại độc tố.

+ Nội độc tố: liên quan đến tế bào là một thành phần cấu trúc nên vi khuẩn. Hầu hết nội độc tố nằm ở vỏ tế bào. Nó hầu hết có thành phần là LPS hoặc LOS (lipooligo saccharide) nằm ở màng ngoài của vi khuẩn Gram âm. Mặc dù cấu trúc nên tế bào, các độc tố có thể tan được và tiết ra từ các tế bào đang phát triển hoặc các tế bào bị phân giải (kết quả của hàng rào miễn dịch hoặc của kháng sinh). Sự hoạt động của nội độc tố liên quan đến sự phát triển hoặc sự có mặt của vi khuẩn.

+ Ngoại độc tố thường được tiết ra bởi vi khuẩn đang hoạt động. Tuy nhiên, ở một số trường hợp, ngoại độc tố chỉ được tiết ra nhờ sự ly giải màng tế bào. Ngoại độc tố thường là protein các polypeptide nhỏ, nó hoạt động như các enzym hoặc trực tiếp tới các vật chủ và tạo ra các đáp ứng đa dạng. Hầu hết ngoại độc tố hoạt động ở nhưng mô nằm ở xa vùng cư trú, xâm nhập của vi khuẩn. Tuy nhiên có một số vi khuẩn, ngoại độc tố lại hoạt động ở nơi cư ngụ và đóng vai trò như là cơ chế xâm nhập. Ngoại độc tố thông thường mang tính chất đặc hiệu cho từng loại vi khuẩn và quyết định đến độc tính chính của vi khuẩn. Nó có thể được tiết ra cả từ Gram (-) và gram dương. VD: Độc tố của bạch hầu, ho gà, uốn ván…

#### 1.3.1. Ngoại độc tố bản chất protein:

- Độc tố mạnh nhất. Tên gọi thường chỉ vị trí bị phá hủy bởi ngoại độc tố nằm ở nơi ngoại độc tố phát huy tác dụng. VD Enterotoxin, neurotoxin, leukocidin hoặc hemollysin

- Đóng vai trò trong cơ chế xâm nhập tế bào nhờ: tiêu các sợi fibrin để vi khuẩn phân chia. (VD: collagenase, hyaluronidase và streptokinase…); giáng hóa màng tế bào (phospholipase và lecithinase).

- Có loại mang tính đặc hiệu. Ví dụ độc tố của uốn ván chỉ tác dụng lên hệ thần kinh. Tuy nhiên một số chất khác (như sản phẩm của staphy, strep, clostridia) có phổ tác dụng lên nhiều tế bào gây ra tình trạng chết không đặc hiệu ở các tế bào hoặc phá hủy mô không đặc hiệu gây ra hoại tử. (VD: Phopholipase, các chất gây ly giải máu, độc bạch cầu….)

- Chúng là những độc tộ có tính kháng nguyên cao, Nhưng lại di truyền không ổn định. Theo thời gian, chúng mất đi độc tính vốn có của nó nhưng giữ lại tính kháng nguyên. => Ra đời khái niệm ‘toxoid (giảm động lực) (mất khả năng độc tố nhưng vẫn giữ được khả năng miễn dịch) =. Vac xin (ho gà, uốn ván trong DPT)

#### 1.3.2. Độc tố liên quan đến hoạt tính enzym:

- Độc tố hoạt động, và có những tính chất như enzym: Tích acid, proteolytic...Nhóm độc tố này tạo những kênh chuyển trên màng tế bào vật chủ, từ đó làm rối loạn các ion vào ra trên màng tế bào. Nó bao gồm: Chất RTX của các vi khuẩn giam (-); streptolysin O sinh là bởi S. pyogenes và S.aureus α toxin

#### 1.3.3. Độc tố kích thích hệ miễn dịch:

- Một vài độc tố vi khuẩn có thể tác động trực tiếp lên tế bào T và các tế bào trình diện kháng nguyên của hệ miễn dịch. Nó làm suy yếu chức năng miễn dịch của tế bào độc tố, nên có thể dẫn đến bệnh. Một nhóm lớn của độc tố trong nhóm này gọi là nhóm pyrogenic exotoxin sinh ra bởi staphylococci và streptococci, nó gồm những kích thích: Kích thích hệ miễn dịch thông qua tác động trực tiếp lên tế bào miễn dịch => giải phóng ra các chất trung gian có thể làm cho vật chủ sốt, hạ huyết áp và tăng khả năng sốc nhiễm độc

### 1.4. Khả năng gây độc của virus:

\* Cơ chế bảo vệ của vật chủ:

+ Không đặc hiệu: Các yếu tố con người (pH thấp ở dịch tiết, enzym, niêm mạc, háng rào miễn dịch virus); Các yếu tố tế bào (IFN, nuclease, protease)

+ Miễn dịch đặc hiệu: Kháng thể, các thực bào hoạt hóa.

- Sự phá hủy chủ yếu của virus thông qua quá trình li giải tế bào. Trong đó cơ chế thông qua IgG và IgM là cơ chế chủ đạoc

- Một số loại virus có thể sản xuất ra các thành phần độc cho cơ thể người giống sản phẩm của vi khuẩn.

- Các loại virus gần như đều có khả năng chuyển tế bào lành tính thành tế bào ác tính thông qua thanh đổi acid nucleic.

- Một số loại virus có thể làm thay đổi đáp ứng miễn dịch thông qua thanh đổi chuyển hóa tế bào miễn dịch hoặc ly giải tế bào miễn dịch.

- Một vài loại virus có thể hoặc hóa các gen của tế bào vật chủ làm tăng sản xuất => có thể gây độc

- Một số lượng lớn các loại virus gây ra thay đổi bào tương hoặc nhân ở tế bào vật chủ => điều này có thể sử dụng để chẩn đoán nhiễm trùng virus

### 1.5. Tiếp cận bệnh nhân nhiễm trùng:

#### 1.5.1.Lâm sàng:

- Hỏi bệnh: Bệnh nhiễm trùng cần phải được xem xét ở nhiều khía cạnh đặc biệt là yếu tố dịch tễ (môi trường, địa lý), vì đây là những yếu tố có thể là thuận lợi và điều kiện cho yếu tố nhiễm trùng. Các yếu tố tác động lên tỷ lệ nhiễm trùng như: tuổi, tiền sử tiêm chủng, tiền sử bệnh tất, có thai, bệnh kèm theo, sự thiếu hụt miễn dịch.. Chăm sóc y tế có thể làm tăng nhiễm trùng mắc phải bằng một số con đường như: Thông qua phơi nhiễm bệnh viên, tiêm chuyền, tiếp xúc với người lạ; thay đổi hệ vi khuẩn chí bằng kháng sinh; thông qua các thuốc ức chế miễn dịch.

+ Khăm thám toàn diện đặc biệt các cơ quan đích có thể tổn thương: VD tim (viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn), mắt.

+ Với các bệnh nhiễm trùng không bao giờ được quên kiểm tra các ban đỏ. Có những ban đặc hiệu cho những bệnh lý ví dụ ban ở trẻ nhỏ (sởi, quai bị, rubella); ban của Lyme… Tuy nhiên phần lớn các ban là không đặc hiệu. Nhưng có những ban mang tính chất gợi ý đến những quyết định mang tính sống còn cho bệnh nhân; ví dụ ban trong viêm màng não do não mô cầu….=> cần khám.

+ Triệu chứng thường gặp nhất ở những trẻ có tình trạng nhiễm trùng là sốt. Cần có một cách tiếp cận có hệ thống với sốt.

#### 1.5.2. Các xét nghiệm tìm vi khuẩn:

- Trên cơ thể người có hệ vi khuẩn chí cư trú trên da cũng như niêm mạc => khi nuôi cấy vi khuẩn cần phải hạn chế những loại vi khuẩn chí + tạo thuận lợi cho các vi khuẩn gây bệnh phát triển.

- Phải gắn liền với lâm sàng để định hướng nuôi cấy.

- Nuôi cấy có độ nhạy không cao đặc biệt sau khi dùng liệu pháp kháng sinh. Người ta có thể dùng PCR để có được độ nhạy cao hơn.

#### 1.5.3. Điều trị bệnh nhân nhiễm trùng:

+ Liệu pháp kháng sinh: Cần chỉ định khi cần thiết, căn cứ vào nhiều yếu tố (chủ yếu dựa vào kinh nghiệm của bác sỹ). Cần chú ý trong những trường hợp sock, nhiễm khuẩn huyết nặng => cần điều trị ngay. Ngoài ra cần cân nhắc đến tác dụng phụ, tương tác của thuốc với nhau và yếu tố của bệnh nhân

+ Các biện pháp điều hòa yếu tố miễn dịch: Glucocorticoid (trong viên não màng não); các yếu tố điều hòa, chỉnh sửa quá trình viêm như: protein C hoạt hóa, ức chế prostagladin, ức chế lympho… đã bắt đầu chứng minh có hiệu quả trong điều trị các bệnh nhiễm trùng.

+ Các yếu tố kháng thể, hoặc globulin miễn dịch đang ngày càng được dùng rộng rãi: VD: trong dại, CMV…

## II. Sốt - Tiếp cận sốt:

- Là biểu hiện thường gặp nhất của dấu hiệu nhiễm trùng.

- Sau khi khám xong cần trả lời: Xác định có sốt hay không? Xác định nguyên nhân gây sốt? đường vào

+ Ổ da, ngoài da + Đường hô hấp - tai mũi họng

+ Đường tiêu hóa + Đường tiết niệu

- Xác định được biến chứng của sốt?

1. Mất nước:

2. Sock nhiễm trùng

\* Một số vấn đề cần nhớ về nhiệt độ:

- Ở trẻ em chuyển hóa và vận cơ lớn hơn ở người lớn => tăng quá trình sinh nhiệt

- Ngoài ra: S/V ở trẻ em lớn hơn người lớn => quá trình thải nhiệt lớn hơn ở người lớn. (có thể)

=> Dao động nhiệt độ lớn.

\* Thiểu sản tuyến mồ hôi.

Phân biệt sốt; tăng thân nhiệt. Tăng thân nhiệt: Nhiệt độ set point vẫn bình thường, nhiệt độ cơ thể cao => cần thải nhiệt. Sốt: Nhiệt độ set point tăng, cần tăng quá trình sinh nhiệt để đáp ứng với set point mới.

Hạ thân nhiệt; Nhiệt độ set point bình thường, nhiệt độ cơ thể thấp => cần sinh nhiệt.

Sốt, đáp ứng viêm hệ thống, nhiễm trùng?? Mối liên quan.

### 2.1. ĐỊNH NGHĨA:

Bình thường nhiệt độ cơ thể con người dao động từ (36,6 - 37,9 độ) đo ở hậu môn, cao nhất và đầu tối và thấp nhất vào buổi sáng. Sốt được định nghĩa là nhiệt độ đo được ở hậu môn ≥ 38 độ. Nếu ≥ 40 độ thì được gọi là sốt cao nguy hiểm.

Trên thực hành lâm sàng thì người ta hay đo ở nhiệt độ ở nách hơn nhiệt độ trực tràng - hậu môn. Nhiệt độ ở nách thấp hơn nhiệt độ trực tràng 0,5 độ. (Tuy nhiên thực tế trong định nghĩa sách trường mình thì sốt là tình trạng nhiệt độ nách ≥ 37,3 độ).

Theo bài giảng của cô: sốt nhẹ 37,2 độ - 38 độ C (cặp nách); sốt trung bình : 38 - 39 độ C; sốt cao: 39 - 40,5 độ C. Sốt rất cao ≥ 40,5 độ C

### 2.2. Sinh lý bệnh - nguyên nhân

- Nhiệt độ cơ thể được điều hòa ở trung tâm điều nhiệt ở vùng dưới đồi thị. Nó đáp ứng với sự thay đổi nhiệt độ máu cũng như các receptor nóng và lạnh nằm ở da và cơ.

- Quá trình điều nhiệt bao gồm tái lại vào máu hoặc từ các mao mạch ở dạ, tăng hoặc giảm tiết mồ hôi, điều hòa thể tích dịch ngoại bào thông qua hệ argin vasopressin và các hành vi đáp ứng như tìm kiếm nơi ấm hơn hoặc lạnh hơn.

Có 3 cơ chế có thể sinh ra sốt: Pyrogens, sản xuất quá nhiều nhiệt và sự giảm nhiệt kém.

1. Pyrogens: là những chất có thể là nội sinh hoặc ngoại sinh có khả năng nâng ngưỡng nhiệt độ của vùng dưới đồi lên. Các chất nội sinh như: IL1, IL6, yếu tố u TNF α, interferon β…. Kích thích lên bạch cầu và những tế bào khác sinh ra lipid - cũng có vai trò đáp ứng như các yếu tố nội sinh. Một trong những sản phẩm chuyển hóa trung gian của lipid là PgE2. Đây là chất có receptor vùng dưới đồi có và sinh ra điểm nhiệt mới. Các bệnh nhiễm trùng, thuốc, các bệnh ác tính và các bệnh viêm có thể gây sốt thông qua sản phẩm nội sinh (endogenous pyrogens). Một vài chất khác không phải là các pyrogen nhưng có khả năng kích thích của yếu tố nội sinh sinh nhiệt (endogenous pyrogen). VD: Phức hợp kháng nguyên kháng thể, thành phần của bổ thể, sản phẩm của tế bào lympho, muối mật và sản phẩm chuyển hóa của androgenic steroid => gián tiếp tăng nhiệt độ

Các chất sinh nhiệt ngoại sinh (exogenous pyrogens) là các chất đến từ môi trường bên ngoài: Tác nhân gây viêm nhiễm (virus, vi khuẩn hoặc sản phẩm của vi sinh vật….). Chúng kích thích đại thực bào và các tế bào khác sản xuất ra yếu tố nội sinh. Endotoxin là một trong số ít chất có thể có tác dụng trực tiếp trên vùng điều nhiệt cũng như kích thích sản xuất các chất nội sinh.

Một vài thuốc có thể gây sốt với những cơ chế khác nhau. Một số thuốc gây sốt như: Vancomycin, amphotericin B, allopurinol.

2. Sản xuất nhiệt vượt quá lượng nhiệt mất có thể gặp trong ngộ độc salicytale và tăng nhiệt ác tính.

3. Mất khả năng thải nhiệt gặp ở trẻ với chứng loạn sản ngoại bì hoặc nạn nhân của sự phơi nóng quá lâu.

Nhiệt độ tăng 1 độ C => Tăng chuyển hóa 13%; tăng 18 nhịp tim/phút. Cần chú ý: Tay chân miệng: Nhiệt độ và mạch (do là dấu hiệu chuyển nặng).

### 2.3. Nguyên nhân:

+ Sốt cơn:

+ Sốt dao động:

+ Sốt liên tục:

+ Sốt cao nguyên:

+ Sốt hồi quy:

+ Sốt làn sóng (xoắn khuẩn):

+ Sốt cách hồi là loại sốt mà có những cơn sốt rất cao trên nền nhiệt độ bình thường, đặc biệt là những khoảng dao động lớn có thể là một tình trạng nhiễm trùng máu hoặc của lao phổi.

+ Sốt liên tục là sốt dai dẳng và không dao động nhiều (≤ 0,5 độ C).

+ Sốt cơn là sốt được đặc trưng bởi các khoảng sốt được ngăn cách giữa các khoảng nhiệt độ bình thường.

+ Sốt cách nhật: Ngày sốt ngày không sốt có thể gặp trong sốt rét. (cần phải được phân biệt với các bệnh gây sốt có nhiều khả năng tái lại).

- Nguyên nhân gây sốt được chia thành 4 nhóm chính: Nhiễm trùng; Viêm: Tự miễn (máu, hệ thống tạo keo); Khối u; Hỗn hợp: Thuốc, CNS, ngộ độc giáp, say nóng, dị ứng…

\* Nguyên nhân hay gặp do nhiễm khuẩn:

(Phân bố theo lứa tuổi)

- < 1 tháng: Chủ yếu do cuộc đẻ và từ bà mẹ: E.coli, K.pneumoniae, Nhóm Enterococcus, Strep. B. Ngoiaf ra có Listeria gây nhiễm trùng huyết và viêm màng não

- Trẻ từ 1 - 3 tháng thêm một số con: N.meningitidis (não mô cầu); Hi; Stap.aureus; strep nhóm A tăng mọi lứa tuổi. (Lưu ý: Việc Hi.b rất dễ phòng đc nhờ tiêm chủng. Nếu có gần như done)

- Trẻ lớn hơn: Nguyên nhân chính: N.meningitidis, và S.aureus.

+ Nhiệt độ vượt trên 41 độ C thông thường không liên quan đến yếu tố nhiễm trùng. Nguyên nhân gây ra nhiệt độ > 41 độ C bào gồm sốt trung tâm (kết quả rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương bao gồm vùng đồi thị), tăng nhiệt ác tính, các hội chứng thần kinh ác tính, sốt do thuốc hoặc sốc nhiệt. Nhiệt độ < 36 độ có thể liên quan tới nhiễm khuẩn nặng nhưng thông thường do tiếp xúc lạnh, ngộ độc giáp hoặc quá liều thuốc hạ sốt

- Các nguyên nhân gây sốt cấp tính thường gặp nhất là: Nguyên nhân virus tự chữa khỏi được (cảm cúm thông thường, nhiễm khuẩn tiêu hóa) và các nhiễm khuẩn đơn giản (viêm tai giữa, viêm hầu họng, viêm xoang). Nhiệt độ cơ thể hiếm khi vượt qua 42 độ C (ngưỡng gây nguy hiểm đến các tế bào thần kinh ở trẻ) ngoại trừ những trường hợp nhiệt độ môi trường quá cao hoặc khả năng giảm nhiệt bị hạn chế như tăng nhiệt ác tính hoặc ngộ độc giáp.

- Nhiễm trùng virut điển hình thường thường liên quan đến sự giảm nhiệt của sốt theo tuần, trong khi đó nhiễm trùng do vi khuẩn lại liên quan đến đáp ứng với thuốc hạ sốt sau khi điều trị kháng sinh hiệu quả. Mặc dù, tác dụng của kháng sinh có thể cho tác dụng rất nhanh, nhưng nếu mô bị tổn thương rộng, các yếu tố gây viêm và sốt có thể tiếp tục trong vài ngày sau khi tất cả vi sinh vật đã bị tiêu diệt.

- Một số tính chất đặc biệt của sốt:

# + Sốt cao rét run, nổi vân tím????

+ Sốt nóng:

- Cần loại trừ: Sốt giả tạo hoặc tự sốt, có thể nguyên nhân do làm ấm nhiệt kế bằng tay hoặc tiêm các chất gây sốt.

#### 2.4. LÂM SÀNG:

1. hỏi bệnh:

- Chú ý: Tiền sử và bệnh sử: Đặc biệt chú ý Khởi phát, triệu chứng khác, phơi nhiễm (chăm sóc hàng ngày, trường học, gia đình, thú, bạn chơi cùng), du lịch, thuốc, và các rối loạn khác tiêm chủng.

- Khám: Nên bắt đầu bằng dấu hiệu toàn thân; SpO2, nhịp thở, mạch, HA.

Dấu hiệu cần hởi: thời gian sốt, bằng chứng du lịch, ban da, gáy cứng, đau đầu, tiểu tiện, đau tai.

+ Tìm các tổn thương ở toàn thân như ban; đỏ rối loạn nhịp mạch

+ Tìm tổn thương cơ quan khư trú

+ Tìm các biến chứng: Mất nước, tuần hoàn, sock nhiễm trùng….

- Bệnh sử: Khám: Đầy đủ, tập trung vào vùng biểu hiện triệu chứng

+ Ban toàn thân? Xuất huyết toàn thân?

+ Tim mạch?

+ Tìm đường vào?

- Xét nghiệm tùy vào từng ca

+ Test nhanh kháng thể

+ Hầu họng: Virus hô hấp bởi …

+ Họng: Strep nhóm A

+ Phân: Rotavirus,

+ Máu: Công thức máu, cấy máu, protein c, tốc độ máu lắng, procalcitonin

+ Nước tiểu: Cấy, phân tích nước tiểu

- Dịch não tủy: Đếm tế bào, glucose, protein, cấy máu, nhuộm Gram

+ Chụp X quang hoặc các chẩn đoán khác tùy vào từng trường hợp

\* Hội chứng nhiễm trùng:

- Tình trạng nhiễm trùng: Là tình trạng cơ thể đang bị tấn công bởi các vi sinh vật.

- Hội chứng nhiễm trùng: là tập hợp các triệu chứng để nói lên gợi ý yếu tố tấn công là VI KHUẨN.

Biểu hiện:

+ Người lớn: Môi khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi; Bộ mặt nhiễm trùng (hốc hác - do mất nước, xanh xao do kém ăn) + SỐT. Có hay không có dấu hiệu của nhiễm độc ± dấu hiệu sock nhiễm trùng.

+ Trẻ nhỏ: Biểu hiện rất kín đáo, đặc biệt là ở trẻ nhỏ. Nếu trẻ có sốt và có một trong các dấu hiệu sau thì cầu nghĩ đến trẻ có hội chứng nhiễm trùng:

+ Bỏ bú, chán ăn;

+ Giảm các hoạt động

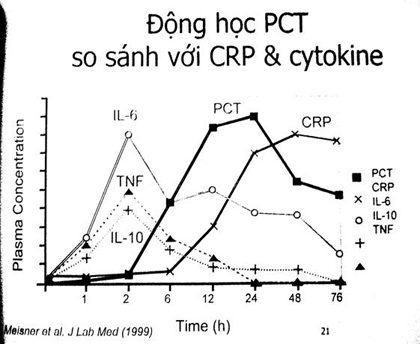
+ Da xanh tím tái, nổi vân (thường giai đoạn muộn)

# 4.2. Các cận lâm sàng của một nhiễm trùng: Ý nghĩa

- Các maker nhiễm trùng thường gặp trên lâm sàng: Bạch cầu, công thức bạch cầu; CRP - CRPhs; Procalcitonin; tốc độ máu lắng.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| STT | Marker | Chẩn đoán | Tiên lượng | Theo dõi |
| 1  2  3 | Procalcitonin(PCT)  Số lượng bạch cầu  C- Reactive Protein | +++  ++  ++ | +++  +  ++ | +++  ++  ++ |

Động học của các maker viêm



So sánh động học của CRP, PCT, bạch cầu, máu lắng???

BẠCH CẦU:

- Giúp cơ thể chống đỡ lại các tác nhân ngoại lai.

\* Khái niệm bạch cầu trung tính chuyển sang trái: Trong quá trình xảy ra nhiễm trùng cấp, cơ thể phản ứng bằng cách giải phóng tất cả các bạch cầu (kể cả các bạch cầu chưa trưởng thành) => bạch cầu chuyển trái

- Không nhạy và kém đặc hiệu vì ảnh hưởng bởi rất nhiều yếu tố: tình trạng toàn thân, các bệnh lý đi kèm (bệnh mạn tính)…

4.2.1. Xét nghiệm Procalcitonin:

- Bình thường: Procalcitonin là tiền chất của hormone tuyến giáp calcitonin. Nó được sản xuất bởi các tế bào C của tuyến giáp và được đưa vào máu với nồng độ thấp. Khi có tình trạng nhiễm trùng, dưới tác dụng của các IL => kích thích các tế bào mô tổng hợp các procalcitonin (theo hướng khác với các tế bào C tại tuyến giáp => Khi procalcitonin tăng thì procalcitonin vẫn bình thường). Tuy nhiên, yếu tố INF α do virus lại ức chế quá trình này => đặc hiệu cho nhiễm khuẩn.

- Một số tác nhân khác có thể làm tăng procalcitonin như như tổn thương mô do chấn thương, phẫu thuật, viêm tụy, shock tim (thường do NMCT), thải ghép cấp tính…

- Tăng nhanh sau 2 giờ khi có đáp ứng và thay đổi nhanh với các diễn biến của bệnh

- XN PCT định lượng lượng Procalcitonin trong máu. Khi có tình trạng NKH thì lượng Procalcitonin trong máu tăng nhanh và mạnh. Khi nhiễm virus hoặc tình trạng NK khu trú thì PCT chỉ tăng nhẹ đến vừa. Vì vậy PCT dùng để phát hiện tình trạng NK nặng ở giai đoạn sớm và để phân biệt tình trạng một NK với không NK ở bệnh nhân nặng (ICU).

- Lưu ý:

\* Chỉ định:

- Tình trạng nhiệm khuẩn nặng hoặc NK hệ thống.

- Xuất hiện các biến chứng của NKH như: Sốt cao, rét run; buồn nôn, thở nhanh, mạch nhanh, lơ mơ, tiểu ít. Các triệu chứng nặng hơn:

- Theo dõi điều trị kháng khuẩn ở những bệnh nhân nghi ngờ NKH. Nó cũng được làm khi có tổn thương mô do chấn thương, phẫu thuật hoặc viêm phổi virus nghi ngờ có bội nhiễm vi khuẩn

\* Nhận định kết quả, ý nghĩa:

- Giá trị bình thường: Âm tính khi <0.10 ng/mL;

+ > 0.5 ng/ml: Có thể có nhiễm khuẩn tại chỗ.

+ > 2.00 ng/mL vào những ngày đầu tiếp nhận vào khoa ICU: Nguy cơ cao NKH nặng hoặc/ và shock NK.

- Chỉ định điều trị kháng sinh dựa vào PCT

• PCT < 0.50 μg/L: Kháng sinh có thể không dùng. Tìm các nguyên nhân không do nhiễm trùng. Nếu không dùng kháng sinh, làm lại XN Procalcitonin sau 6h, nếu tăng thì phải chỉ định kháng sinh.

• PCT 0.50–1 μg/L: khuyến cáo nên dùng kháng sinh.

• PCT >1 μg/L - khuyến cao phải dùng kháng sinh

# CRP

- Hay còn gọi là protein phản ứng C. Protein này được sản xuất tại gan để đáp ứng với quá trình viêm. Đây là một phản ứng không đặc hiệu với mọi tác nhân gây viêm (chấn thương, nhiễm trùng, nhiễm khuẩn..). Bình thường CRP không có trong máu.

- CRP biến đổi sau khi quá trình viêm 6 giờ. Và thay đổi rất nhanh với các điều trị.

\* Phân biệt CRP và CRP hs:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | CRP | CRP hs |
| Ngưỡng xác định | Xác định được nồng độ CRP > 10 mg/dl | Xác định nồng độ CRP nhỏ từ 0 - 10 mg/dl |
| Ý nghĩa | Báo hiệu nếu (+) có viêm | Báo hiệu, phân tầng nguy cơ các bệnh lý tim mạch:  < 1: Nguy cơ thấp; 1 - 3 trung bình; > 3 nguy cơ cao |
| Chỉ định | - Nghi ngờ có viêm  - Theo dõi quáđáp ứng điều trị với viêm  - Đánh giá mức độ năng với các bệnh mãn tính như: Viêm, viêm khớp và bệnh tự miễn | - Đánh giá nguy cơ tim mạch (tình trạng xuất hiện và đứt rách mảng xơ vữa mạch) |

\* Một số đặc điểm cần lưu ý: Các yếu tố làm thay đổi kết quả xét nghiệm:

+ Âm tính giả: NSAID, corticoid, chẹn β

+ Dương tính giả; Điều trị hormoon thay thế, thuốc ngừa thai, đặt dụng cụ thai; béo, hoạt động gắng sức, có thai.

- CRP không nhạy với nhiễm trùng do virus

## V. Điều trị

- Chưa có bằng chứng ủng hộ rằng sốt cao có thể gây phá hủy não bộ hoặc có hại với cơ thể trừ một số trường hợp đặc biệt: Sốc nóng (heatstroke) và trạng thái epilepticus.

- Điều trị với mục đích đơn thuần là hạ sốt là thông cần thiết. Mà cần tìm ra được nguyên nhân gây sốt.

- Sốt là một phản ứng có lợi cho cơ thể nhằm đáp ứng miễn dịch. Tuy nhiên sốt làm tăng mức oxy tiêu thụ, tăng sản phẩm CO2 => tăng CO. Điều này có thể vượt quá sự thiếu hụt ở cha mẹ với những trẻ có nguy cơ cao (bệnh lý về tim, thiếu máu mạn tính, thiếu hụt khả năng chuyển hóa, chức năng phổi hoặc những trẻ sinh non).

- Sốt ở trẻ < 38,5 độ C thông thường không cần hạ nhiệt độ (tuy nhiên do yếu tố gia đình bệnh nhân nên vẫn có thể nên dùng) trừ trường hợp trẻ nằm trong nhóm có nguy cơ cao (kể trên).

- Đảm bảo điện giải, nước quan trọng hàng đầu trong vấn đề hạ sốt.

- Nếu sốt quá cao (> 40,5 độ) có ảnh hưởng đến chức năng đồi thị or hệ thần kinh trung ương gây xuất chảy máu não nên được điều trị với hạ sót.

- Acetaminophen 10 - 15 mg/kg/liều x 4 - 6 lần/ngày. Hoặc ibuprofen với trẻ trên 6 tháng liều 5 - 10 mg/kg/ngày mỗi 8 giờ là biện pháp hay được dùng. Các thuốc này khá an toàn nếu dùng trong ngưỡng liều, tác dụng phụ có thể gây độc với gan (acemitanophen) và rối loạn chức năng thận và đường tiêu hóa (ibuprofen).

- Các biệt pháp vật lý: Như tắm nước ấm và chườm mát chưa chứng tỏ được khả năng hạ nhiệt.

- Sốt có nguyên nhân đặc hiệu cần phải điều trị đầy đủ mới cắt được sốt.

(theo lý thuyết: Nước để chườm cho trẻ thấp hơn nhiệt độ trẻ từ 1 - 2 độ C; trong trường hợp sốt cao thì có thể phải lau toàn thân ???)

Cần hạ nhiệt độ sớm hơn khi: Co giật do sốt, viêm não, tay chân miệng…(các trường hợp đặc biệt)

? dùng thuốc hạ sốt trong bệnh nhân suy gan?

- Ibuprofen: Không dùng trong bệnh nhân có xuất huyết, (do ức chế COX, chống ngưng tập tiểu cầu).

VI. Trẻ sốt:

- Với trẻ sốt cần loại trừ một số trường hợp trẻ nguy hiểm như sau:

+ Hội chứng Wakasaski

+ Sởi phát ban

# Bài 2: Nhiễm trùng đường hô hấp trên

- Nhiễm trùng đường hô hấp trên: Viêm tai giữa (AOM), viêm mũi cấp, viêm đường hô hấp trên.

I. AOM. Viêm tai giữa;

- Nguyên nhân: Do ống hầu vòi tai ngắn và nằm ở vị trí ngang. Nó có tác dụng bảo vệ tai giữa khỏi chất tiết vùng hầu họng, nó dẫn lưu dịch từ tai giữa tới hầu họng và cân bằng áp suất của ống tai giữa và áp suất không khí. Trong viêm tai giữa, các virus trên đường hô hấp trên gây nhiễm trụng gây ra sưng lớp cơ ống vòi hầu và ngăn dòng dẫn lưu dịch từ ống tai giữa tới vùng hầu họng. Một yếu tố khác làm cản trở dòng dịch đó là việc phì đại các hạch VA hoặc tắc nghẽn.

- Nguyên nhân hay gặp nhất là S.pneumoniae. Ngoài ra có thể gặp Hi và Moraxella. Catarrhalis. Ngoài ra có thể gặp virus như RSV; virus ái cúm và influenza.

\* Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng

Bệnh sử: Trẻ thường khởi phát cấp tính với triệu chứng sốt, đau hoặc cáu kỉnh. Một số trẻ than phiền đau tai, trong khi những trẻ sớm hơn biểu hiện chỉ là cáu gắt. Những trẻ mắc bệnh thường có tiền sử biểu hiện viêm đường hô hấp trên hoặc đồng thời biểu hiện.

\* Thăm khám:

Thăm khám cần kinh nghiệm và kiên nhẫn. Khó để thăm khám tai. Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi tai mũi họng.

(Note: Sốt và khóc gây ra màng nhĩ xuất hiện sung huyết. Tuy nhiên, chẩn đoán viêm tai giữa không nên đưa ra đến khi có những bằng chứng khác có tổn thương ở tai giữa đặc biệt là dày màng nhĩ hoặc giảm rung động).

- Các yếu tố nguy cơ: Trẻ từ 6 - 18 tháng; Cho ăn bằng bình + viêm đường hô hấp trên….

Biểu hiện của viêm tai giữa cấp và viêm tai giữa có mủ là

|  |  |
| --- | --- |
| AOM | OME |
| Sốt | Không có dấu hiệu đặc hiệu cho nhiễm trùng virus |
| Đau | Viêm mũi, ho, tiêu chảy |
| Dày vàng hoặc đỏ magnf nhĩ | Tràn dịch tai giữa |
|  |  |

II. Viêm vùng hầu họng;

# Bài 3: Nhiễm trùng đường hô hấp trên

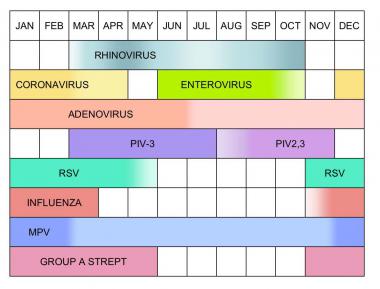
## I. Đại cương

Là tình trạng viêm đường dẫn khí trên (trên dây thanh âm???). Triệu chứng lâm sàng có thể chỉ là nhẹ như khụt khịt mũi nhưng cũng có khi nặng như suy hô hấp. Tuy nhiên phần lớn là nhẹ:

Tiên lượng: Thông thường là tốt, hiếm khi nguy hiểm hoặc chết người. URI có thể làm nhiễm trùng các cấu trúc lân cận: Viêm tai giữa, viêm tiểu phế quản, viêm phổi, nhiễm trùng, viêm màng não, abcess trong sọ

Có thể: Viêm mũi cấp, viêm họng cấp, viêm thanh quản, viêm khí quản, viêm nắp thanh môn…

- Nguyên nhân: Chủ yếu là do virus, Sau khi tác nhân vào, cần một thời gian để vượt qua được hàng rào miễn dịch của hệ hô hấp (trong đó có hạnh nhân amdian). Các chất trung gian gây viêm đáp ứng với sự xâm nhập của các tác nhân. Bình thường, hệ vi khuẩn chí vùng hậu họng: Các chủng nhóm Staphy và các nhóm Strep giúp hệ miễn dịch chống lịa các tác nhân gây bệnh. Bệnh nhân với

- Nguyên nhân Hay gặp: Virus Rhinovirus, cornavirus, adenovirus, cosxacki virus… [](javascript:refImgShow(1))

+ Vi khuẩn: S. pneumoniae; Hi; Moraxella catarrhalis; S.aureus; có thể gặp strep.A… Viêm nắp thanh môn cấp (Hib); viêm thanh khí phế quản

+ Bệnh bạch hầu: PIV 1,2,3 (

- Dịch tễ:

- Một số trường hợp cần loại trừ:

+ Viêm nắp thanh môn

+ Viêm thanh quản: Tiếng ho ổng ổng như chó sủa (chó Begie khàn khàn);

+ Nếu trẻ có ho như tiếng chó sủa + nghe phổi có rít => viêm thanh khí phế quản.

\* Phân biệt virus và vi khuẩn

Virus: + Niêm mạc mũi phù nề và sung huyết. + Thay đổi khoang mũi: Tăng tiết dịch; dịch tiết lúc đầu điển hình mà trong sau đó chuyển sang màu nâu xám, vàng, xanh + Thở hôi + Sốt: Sốt nhẹ hơn\

- Biến chứng: Viêm (mạn hoặc tính) từ dị ứng có thể dẫn đến viêm đường hô hấp trên. Trẻ dị ứng thông thường sẽ tăng tần số mắc bệnh đường hô hấp trên.

## II. Viêm mũi:

### + Viêm mũi xoang:Thường gặp là virus, viêm thường lành tính. Nếu có biến chứng, có khả năng có bất thường giải phẫu. Thường có triệu chứng sau 2 - 3 ngày phơi nhiễm. Kéo dài từ 3 - 14 ngày nhưng hầu hết hồi phcuj trong tuần. Nếu kéo dài trên 2 tuần, cần cân nhắc chẩn đoán như: DỊ ứng, viêm mũi, mononucleosis, la, viêm phổi.

+ Triệu chứng ở mũi: Viêm hoặc xuất tiết, hắt xì. Trong viêm do virus: Dai đoàn đầu có thể trong = 2 - 3 ngày sau có thể chuyển sang vàng xanh => nên không đáng tin để phân biệt virus và vi khuẩn.

Nếu sự tồn tại kéo dài, dịch mũi có mủ, đi theo đó là đau sưng các xoang => nghĩ đến nhiễm khuẩn đặc biệt là tụ cầu vàng.

Triệu chứng của viêm

Pharyngeal symptoms include sore or scratchy throat, odynophagia, or dysphagia. Sore throat is typically present at the onset of illness, although it lasts only a few days. If the uvula or posterior pharynx is inflamed, the patient may have an uncomfortable sensation of a lump when swallowing. Nasal obstruction may cause mouth breathing, which may result in a dry mouth, especially after sleep.

Cough may represent laryngeal involvement, or it may result from upper airway cough syndrome related to nasal secretions (postnasal drip). Cough typically develops on the fourth or fifth day, subsequent to nasal and pharyngeal symptoms.

Other manifestations are as follows:

* Foul breath: Occurs as resident flora processes the products of the inflammatory process; foul breath may also occurs with allergic rhinitis
* Hyposmia: Also termed anosmia, it is secondary to nasal inflammation
* Headache: Common with many types of URI
* Sinus symptoms: May include congestion or pressure and are common with viral URIs
* Photophobia or conjunctivitis: May be seen with adenoviral and other viral infections; influenza may evoke pain behind the eyes, pain with eye movement, or conjunctivitis; itchy, watery eyes are common in patients with allergic conditions
* Fever: Usually slight or absent in adults, but temperatures can reach 102°F in infants and young children [[31](javascript:void(0);)]; if present, fever typically lasts for only a few days; influenza can cause fevers as high as 40°C (104°F)
* Gastrointestinal symptoms: Nausea, vomiting, and diarrhea may occur in persons with influenza, especially in children; nausea and abdominal pain may be present in individuals with strep throat and various viral syndromes [[31](javascript:void(0);)]
* Severe myalgia: Typical of influenza infection, especially in the setting of sudden-onset sore throat, fever, chills, nonproductive cough, and headache
* Fatigue or malaise: Any type of URI can produce these symptoms; extreme exhaustion is typical of influenza

## III. Viêm mũi hầu: - cảm lạnh thông thường:

### +Viêm hầu họng (cảm cúm thông thường): Trẻ gặp từ 3 - 8 lần/năm

### Có thể kéo dài tới 14 ngày (trung bình là từ 7 - 11 ngày). SỐt, hắt xì, đau hòng là triệu chứng sớm, khong khi ho và xuất tiết dịch mũi là triệu chứng kéo dài nhất.

## IV. Viêm vùng hầu họng:

### - Tiền sử để phân biệt virus và vi khuẩn trong viêm hầu họng là không đáng tin. Nhưng nếu triệu chứng kéo dài hơn 10 ngày và tiến triển xấu sau 5- 7 ngày gợi ý đến nhiễm khuẩn.

- Đau họng có thể là kết quả của quá trình viêm hoặc sự nhiễm trùng của hạnh nhân; lưỡi gà, khẩu cái mềm hoặc đoạn trên của vùng họng. Viêm vùng hầu họng hay gặp ở trẻ > 2 tuổi (ít gặp ở trẻ nhỏ).

- Nguyên nhân chủ yếu do virus (từ 2 - 5 tuổi); Trẻ lớn hơn 5 tuổi - 15 tuổi ngoài ra có thể do vi khuẩn (chủ yếu là do S.pyogenes - liên cầu tan huyết nhóm A kiểu β - GABHS). Đây là bệnh tương đối lành tính. Nhưng cần đặc biệt chú ý đến: viêm họng do GABHS (do liên quan đến viêm cầu thận cấp và thấp tim) và viêm họng do virus HSV (nếu có dấu hiệu nhiễm trùng ở trẻ em)…

Bệnh diễn biến từ 5 - 7 ngày. Tiên lượng rất tốt.

\* Chẩn đoán:

- Dịch tễ: Có yếu tố môi trường xung quanh.

- Triệu chứng lâm sàng: Sốt, sưng đau vùng hầu họng; chán ăn, mệt mỏi. Có thể có chảy dịch mũi và ho (nếu nhiễm virus)

- Thăm khám lâm sàng: Lưỡi gà sưng to, hạnh nhâu khẩu cái sưng to, tăng tiết, có thể thấy dịch mủ; Cần chú ý kiểm tra các nốt trong miệng, vết loét trong miệng.

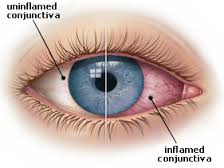
(Cần để ý xem tính chất đối xứng của hạnh nhân khẩu cái. Nếu không đối xứng cẩn thận có abcess)

Phân biệt virus và vi khuẩn (tương đối):

Vi khuẩn: Sốt trên 38,5 độ, có hạch dưới hàm, đau đầu, xuất huyết khẩu cái, đau bụng hoặc khởi phát đột ngột (< 12 giờ);

Virus: viêm kết mạc, ho, đi ngoài, chảy mũi,

(Viêm kết mạc)



\* Một số thể lâm sàng cần quan tâm:

+ Viêm họng do GABHS: Trẻ từ 5 - 15 ngày đột nhiên sốt, đau đầu, viêm họng và đau bụng; ít chảy mũi hoặc ho ít gặp. Hay gặp vào mùa đông xuân. Thăm khám thấy:

+ Khám thấy hạnh nhân khẩu cái sưng to đỏ sau đó có thể chuyển sang giai đoạn hóa mủ;

+ nhiều điểm xuất huyết trên vòm miệng

+ Sờ thấy hạch dưới hàm sưng to. Lưỡi strawberry;



(Lưỡi straberry)

+ Viêm họng do HSV - 1: Có nhiều đốm mụn, nước chủ yếu tập trung ở phía trước vùng họng, ở môi (có thể lan đến cả vùng sau)

\* Điều trị:

- Về cơ bản chỉ cần điều trị triệu chứng: Hạ sốt, bù dịch và nghỉ ngơi (kể cả do virus và vi khuẩn).

- Riêng với GABHS: Chú ý

+ Nhiều trường hợp GABHS nằm trên hệ vi khuẩn chí của người bình thường. Điều trị đề capasj đến khi có yếu tố nguy cơ bị thấp tim hoặc viêm cầu thận cấp (chủ yếu là yếu tố gia đình, di truyền)

+ Kháng sinh điều trị GABHS không làm giảm nguy cơ mắc viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu. Tuy nhiên nó có thể làm giảm triệu chứng và ngăn chặn được nguy cơ thấp tim sau nhiễm GABHS. Hiện tại điều trị GABHS rất đơn giản: Penicillin hoặc cepha thế hệ 1.

Để đơn giản cứ cho đi. Làm giảm thời gian điều trị. Và cần uống đủ liều

Chẩn đoán phân biệt:

- Cần lưu ý với ổ abcess vùng vòm họng

- Viêm nắp thanh môn: ??? Chủ yếu gặp ở những trẻ chưa tiêm chủng Hib. Bệnh diễn biến rất nhanh. Trẻ khởi phát sốt và đau họng rất nhanh sau đó nuốt khó và xuất hiện triện chứng thở rất khó => Cẩn thận đấy trẻ suy hô hấp rất nhanh.

+ Có thể phối hợp với dexamethasone làm giảm nhanh các triệu chứng của trẻ.

## V. Viêm nắp thanh môn:

+ Viêm nắp thanh môn: Chủ yếu gặp ở trẻ chưa tiêm Hib.

## VI: Viêm thanh khí phế quản

+ Viêm thanh - khí quản: hya gặp ở trẻ từ 6 tháng - 6 tuổi. Đặc biệt là năm thứ 2. (do khi đó kích thước đang nhỏ)

\* Một số tác nhân quan trọng:

+ Strep A; Ho gà; Bạch hầu

Viêm thanh khí phế quản: Tự hồi phục sau 3 - 4 ngày.

Ho gà

Mất nước, viêm tai giữa, tăng tính nhạy cảm với các tác nhân.

Viêm đường hô hấp dưới: Sốt, ho, khạc đờm, khó chịu;; thở nhanh

Nhiễm virus có thể đi kèm với các vi khuẩn. Strep, Stap, Hi, Não mô cầu…Viêm đường thanh quản hoặc khí quản có thể dẫn tới hẹp đường thở => hẹp dưới nắp thanh môn bẩm sinh hoặc mắc phải.=> gây ra tình trạng rối laonj nhịp thở.

Có thể gây ra tình trạng nhiễm trùng các vị trí sâu: và gây ra các ổ nhiễm trùng sâu:

Hội chứng Lemierre: Giãn các khí quản dẫn đến làm mưng mủ các cục máu đông ở trong tĩnh mạch cảnh trong => có thể lan ra toàn cơ thể.

Biến chứng: Gây ra các ổ abcess bên cạnh hoặc thậm chí trong não. Viêm não, viêm màng não, xuất huyết khoang dưới nhện có thể theo sau một nhiễm trùng ho hấp trên.

Viêm hầu: Strep A có thể để lại một số di chứng

Cần để ý: Mononucleosis từ EBV; viêm nắp thanh môn cấp: tăng nguy cơ tử vong. Cần cẩn thận

Monoculeosis: Vỡ lách, viêm gan, hội chứng Guillain Barre; viêm não, thiếu máu tan máu, viêm cơ tim, nổi mẫn ngứa….

* Bạch hầu: Tắc nghẽn đường hô hấp, viêm cơ tim, đa niệu, tiểu đạm, tiểu ra các tế bào tiểu cầu
* Ho gà: Ngừng thở ngắn; viêm phổi, não úng thủy, tử vong. Ho nhiều có thể gây gãy xương xường, thoát vị, thậm chí xuất huyết khoang dưới nhện.

- Cúm: Nhiễm khuẩn kèm theo, viêm phổi, mất nước, viêm cơ tim, viêm não… Với trẻ con, thường sau cúm trẻ sẽ trai qua vấn đề về mũi hoặc tai giữa.

### Acute viral or bacterial rhinosinusitis

The presentation of rhinosinusitis is often similar to that of nasopharyngitis, because many viral URIs directly involve the paranasal sinuses. Symptoms may have a biphasic pattern, wherein coldlike symptoms initially improve but then worsen. Acute bacterial rhinosinusitis is not common in patients whose symptoms have lasted fewer than 7 days. Unilateral and localizing symptoms raise the suspicion for sinus involvement.

In children with bacterial sinusitis, the most common signs are cough (80%), nasal discharge (76%), and fever (63%). In adults, the classic triad of facial pain, headache, and fever is not common.[[7](javascript:void(0);)]

The 2013 American Academy of Pediatrics (AAP) guidelines define acute bacterial sinusitis in children as a URI with any of the following[[3](javascript:void(0);)]:

* Persistent nasal discharge (any type) or cough lasting 10 days or more without improvement
* Worsening course (new or worse nasal discharge, cough, fever) after initial improvement
* Severe onset (fever of 102°F or greater with nasal discharge) for at least 3 consecutive days

Nasal discharge

Nasal discharge may be persistent and purulent, and sneezing may occur. Mucopurulent secretions are seen with viral and bacterial infections. Secretions may be yellow or green; however, the color does not differentiate a bacterial sinus infection from a viral one, because thick, opaque, yellow secretions may be seen with uncomplicated viral nasopharyngitis.[[7](javascript:void(0);)]

Compared with allergy or viral infection, rhinorrhea may be less predominant, and not respond to decongestants or antihistamines. Congestion and nasal stuffiness predominate in some individuals.

Facial and dental pain

Facial or dental pressure or pain may be present. In older children and adults, symptoms tend to localize to the affected sinus. Frontal, facial, or retro-orbital pain or pressure is common. Maxillary sinus inflammation may manifest as pain in the upper teeth on the affected side. Pain radiating to the ear may represent otitis media, local adenopathy, or a peritonsillar abscess.

Sore throat and dry mouth

Sore throat may result from irritation from nasal secretions dripping down the posterior pharynx. Nasal obstruction may cause mouth breathing, which may result in dry mouth, especially in the morning. Mouth breathing may especially be noted in children. Dry mouth may be prominent, especially after sleep. Foul breath may be noted, because resident flora processes the products of the inflammatory process; this symptom may also occur with allergic rhinitis.

Cough

Frequent throat clearing or cough may develop as a result of nasal secretions (postnasal drip). Rhinosinusitis-related cough is usually present throughout the day. The cough may also be most prominent on awakening, because of secretions that have gathered in the posterior pharynx overnight.

Daytime cough that lasts more than 10-14 days suggests sinus disease, asthma, or other conditions. Nighttime-only cough is common in numerous disorders, in part because of reduced throat clearing and airway mechanics; many forms of cough are most noticeable at night.

Upper airway cough syndrome related to nasal secretions occasionally precipitates posttussive emesis; this may also occur with asthma. Clinically significant amounts of purulent sputum may suggest bronchitis or pneumonia.

Other

Hyposmia or anosmia may result from nasal inflammation. Fatigue or malaise may be seen with any URI.

### Epiglottitis

This condition is more often found in children aged 1-5 years, who present with a sudden onset of the following symptoms:

* Sore throat
* Drooling, odynophagia or dysphagia, difficulty or pain during swallowing, globus sensation of a lump in the throat
* Muffled dysphonia or loss of voice
* Dry cough or no cough, dyspnea
* Fever, fatigue or malaise (may be seen with any URI)
* Tripod or sniffing posture

### Laryngotracheitis and laryngotracheobronchitis

Nasopharyngitis often precedes laryngitis and tracheitis by several days. Swallowing may be difficult or painful, and patients may experience a globus sensation of a lump in the throat. Hoarseness or loss of voice is a key manifestation of laryngeal involvement.

In adolescents and adults, laryngotracheal infection may manifest as severe dry cough following a typical URI prodrome. Mild hemoptysis may be present; however, hemoptysis may also be seen with tuberculosis and other conditions. Children with laryngotracheitis or laryngotracheobronchitis (croup) may have the characteristic brassy, seal-like barking cough. Symptoms may be worse at night. Diphtheria also produces a barking cough.

Myalgias are characteristic in influenza, especially in the setting of hoarseness with sudden sore throat, fever, chills, nonproductive cough, and headache. Fever may be present, but it is not typical in persons with croup. Fatigue or malaise may occur with any URI.

Whooping cough

In whooping cough, the classic whoop sound[[4](javascript:void(0);)]is an inspiratory gasping squeak that rises in pitch, typically interspersed between hacking coughs. The whoop is more common in children. Coughing often comes in paroxysms of a dozen coughs or more at a time and is often worst at night.

Whooping cough has 3 classic phases, as follows:

* Catarrhal (7-10 days): With predominantly URI symptoms
* Paroxysmal (1-6 weeks): With episodic cough
* Convalescent (7-10 days): Gradual recovery [[5](javascript:void(0);)]

Posttussive symptoms include gagging or emesis after paroxysms of whooping cough. Subconjunctival hemorrhage may result from severe cough. Rib pain with pinpoint tenderness worsening with respiration may reflect rib fracture associated with severe cough.

Dyspnea and increased work of breathing may be worse at night in patients with whooping cough, because of changes in airway mechanics while the patient is recumbent. Apnea may be a chief feature in infants with pertussis. Apnea may also result from upper airway obstruction due to other causes.

## Physical Examination

### Viral nasopharyngitis

Patients with the common cold may have a paucity of clinical findings despite notable subjective discomfort. Findings may include the following:

* Nasal mucosal erythema and edema are common
* Nasal discharge: Profuse discharge is more characteristic of viral infections than bacterial infections; initially clear secretions typically become cloudy white, yellow, or green over several days, even in viral infections
* Foul breath: Halitosis may be noted because resident flora process the products of the inflammatory process
* Fever: Temperature is less commonly elevated in adults with the common cold, but fever may be present in children with rhinoviral infections

### Viral pharyngitis

Pharyngeal erythema is typically marked in adenoviral infection. In contrast, rhinoviral and coronaviral infections are not likely to manifest as severe erythema.

Exudates may occur in half the patients with adenovirus infections. Exudative pharyngitis and tonsillitis may be seen with mononucleosis caused by Epstein-Barr virus (EBV), while exudates are uncommon in rhinoviral, coxsackievirus, and herpes simplex virus (HSV) pharyngitis. Yellow or green secretions do not differentiate a bacterial pharyngitis from a viral one. Thick, yellow secretions are commonly seen with uncomplicated viral nasopharyngeal infections.

The presence of palatal vesicles or shallow ulcers is characteristic of primary infection with herpes simplex virus. Ulcerative stomatitis may also occur in coxsackievirus or other enteroviral infections, and mucosal erosions may also be seen in primary HIV infection. Small vesicles on the soft palate, uvula, and anterior tonsillar pillars suggest herpangina, which is caused by coxsackieviral infection.

Profuse nasal discharge is more characteristic of viral infections than bacterial infections. Initially clear secretions typically become cloudy white, yellow, or green over several days, even in viral infections. Halitosis may be noted, because resident flora processes the products of the inflammatory process.

Anterior cervical lymphadenopathy is seen with viral and bacterial infections. Approximately half of EBV mononucleosis cases involve generalized adenopathy or splenomegaly. An enlarged liver may also be palpable. Primary HIV infection can be another cause of lymphadenopathy.

Conjunctivitis may be seen with adenoviral pharyngoconjunctival fever and is present in one half to one third of all adenoviral URIs. Watery, injected conjunctiva may also be seen with allergic conditions.

Other signs that may accompany viral pharyngitis include the following:

* Tonsillar hypertrophy
* Cough: This is more suggestive of a viral, rather than a bacterial, etiology
* Diarrhea: If associated with a URI, diarrhea suggests a viral etiology
* Fever: Can be caused by EBV infections and influenza

### Bacterial pharyngitis

This may be difficult to distinguish from viral pharyngitis. Assessment for group A streptococcal infection warrants special attention. The following physical findings suggest a high risk for group A streptococcal disease[[1](javascript:void(0);)]:

* Erythema, swelling, or exudates of the tonsils or pharynx
* Temperature of 38.3°C (100.9°F) or higher
* Tender anterior cervical nodes (≥1 cm)
* Absence of conjunctivitis, cough, and rhinorrhea, which are symptoms that may suggest viral illness [[2](javascript:void(0);)]

Less common findings in streptococcal pharyngitis are petechiae of the palate and a scarlatiniform rash. These are not uniquely specific to this disorder.

Exudates manifest as white or yellow patches. A whitish coating may appear on the tongue, causing the normal bumps to appear more prominent. Yellow or green coloration does not differentiate bacterial pharyngitis from a viral disease, because thick, yellow secretions may be seen with uncomplicated viral nasopharyngitis. Foul breath may be noted because resident flora processes the products of the inflammatory process.

A whitish adherent membrane forming on the nasal septum, along with a mucopurulent blood-tinged discharge, should prompt consideration of diphtheria. Pharyngeal and tonsillar diphtheria may manifest as an adherent blue-white or gray-green membrane over the tonsils or soft palate; if bleeding has occurred, the membrane may appear blackish.

A peritonsillar abscess may manifest as unilateral palatal and tonsillar pillar swelling, with downward and medial tonsil displacement; the uvula may tilt to the opposite side. Bulging of the posterior pharyngeal wall may signal a[retropharyngeal abscess](http://emedicine.medscape.com/article/764421-overview).

Tender anterior cervical adenopathy may be part of the presentation in patients with streptococcal or viral infections. In persons with diphtheria, submandibular and anterior cervical edema may be present along with adenopathy.

Fever is more likely to occur in group A streptococcal infections than in other URIs, although it may be absent. Temperatures around 38.3°C (101°F) may occur in group A streptococcal infection.

Rash may be seen with group A streptococcal infections, particularly in patients younger than 18 years. The scarlet fever rash appears as tiny papules over the chest and abdomen, creating roughness similar to sandpaper and producing a sunburned appearance. The rash spreads, causing erythema in the groin and armpits. The face may be flushed, with pallor around the lips. Approximately 2-5 days later, the rash begins to resolve. Peeling is often noted on the tips of toes and fingers.

Cutaneous diphtheria may appear as a scaling rash or as well-demarcated ulcers with membranes. Neisseria gonorrhoeae infection may also cause a rash.

Uncommon findings in bacterial pharyngitis include the following:

* Drooling: May be noted in cases of peritonsillar abscess, or it may denote epiglottitis
* Distorted speech (“mush mouth”): As if the mouth were filled
* Lower respiratory tract findings (eg, rales): In patients with concomitant URI, these suggest infection with pathogens such as Mycoplasma pneumoniae or Chlamydia pneumoniae or with viruses
* Conjunctivitis, cough, and diarrhea: More common with URIs caused by virus rather than bacteria
* Rhinorrhea: Not a common feature of pharyngitis caused by bacteria such as group A streptococci

In the setting of acute pharyngitis, the presence or absence of preexisting cardiac murmurs should be documented for comparative purposes in case rheumatic fever later develops.

### Acute rhinosinusitis

This is most often viral; however, differentiating common viral illnesses from uncommon bacterial cases on clinical grounds alone can be challenging. Suspicion is raised for acute bacterial rhinosinusitis when symptoms last more than 7 days and when the patient has maxillary pain or tenderness in the face or teeth (especially unilateral), headache, and purulent nasal secretions. Occasionally, patients with acute bacterial sinusitis present with severe symptoms, especially unilateral facial pain, even when symptoms have not lasted at least 7 days.

However, the classic triad of fever, headache, and facial pain occurs uncommonly in adults with bacterial sinusitis; in children with bacterial sinusitis, nasal discharge is present in 76% of patients and fever is found in 63%.[[7](javascript:void(0);)]Foul breath may be noted, because resident flora processes the products of the inflammatory process.

The paranasal sinuses develop and enlarge after birth; ethmoid and sphenoid sinuses may not be of significant size until age 3-7 years. The frontal sinuses are the last to develop and may not be of significant size until adolescence.

Exudates

Mucopurulent secretions may be present in the nares with either viral or bacterial sinusitis. A lighted nasal speculum directed posteriorly allows the clinician to view secretions emanating from the area of the middle meatus. Secretions may be thick and yellow; however, color does not differentiate a bacterial sinus infection from a viral one. Thick, yellow secretions may be seen several days into the course of uncomplicated viral nasopharyngitis.

Rhinitis

When rhinitis is present, nasal mucosa may be inflamed. Typical findings include swelling and redness of the turbinates. In many cases of sinusitis, the nares serve only as a conduit for purulent secretions, and the nasal mucosa may not be inflamed. Pallor and edema may be associated with underlying allergic rhinitis. The presence of unilateral signs suggests sinus involvement rather than uncomplicated rhinitis.

Preexisting obstructions

Nasal obstruction due to preexisting polyps or septal deviation may contribute to sinusitis. It is best appreciated upon direct inspection with nasal endoscopy.

Facial tenderness

Facial tenderness to palpation or percussion may be present and most easily appreciated over the frontal or maxillary sinuses. Percuss and apply digital pressure to the forehead above the brow to evaluate frontal sinus area tenderness. The floor of the frontal sinuses may be approached by pressing upward on the supraorbital area of the skull beneath the eyebrows.

Maxillary sinuses are posterior to the cheekbones; use digital pressure and percussion on the cheeks to elicit tenderness. Tapping on the upper teeth with a tongue depressor may evoke pain in the corresponding maxillary sinus. The floor of the maxillary sinuses may be approached by pressing upward on the palate.

Ethmoid sinuses are between the eyes and behind the nasal bridge. Palpate the area around the middle canthus to assess the ethmoids. The sphenoid sinuses are deep to the ethmoids and behind the eyes. Evaluating the ethmoid and sphenoid sinuses during routine physical examination is challenging. Periorbital swelling may be present in ethmoid sinusitis.

Sinus opacity

Sinus cavity opacity on transillumination suggests sinusitis. Opacity is best appreciated in a completely darkened room. Place the illuminator directly on the skin at the level of the infraorbital rim to evaluate the maxillary sinuses and at the medial aspect of the supraorbital rim to evaluate the frontal sinuses. The maxillary sinuses may also be transilluminated by placing a light beam inside the patient's mouth against the palate directed upward.

Bright transmission of light suggests a normal air-filled sinus; absent light transmission suggests the presence of fluid. This approach depends on the examiner's skill and experience, and results are best interpreted along with other findings. Transillumination findings may be unreliable in children. The frontal sinuses may not begin to develop until age 5-8 years.

Intracranial suppurative complications

Suspect an intracranial suppurative complication (eg, abscess) when the examination reveals signs such as the following:

* Proptosis
* Impaired extraocular movements
* Decreased vision
* Papilledema
* Changes in mental status
* Other neurologic findings

### Epiglottitis

Direct visualization is the best way to confirm the diagnosis of epiglottitis. However, such examination may compromise the airway. Therefore, in suspected epiglottitis, limit the examination to observation and an assessment of the vital signs. Oropharyngeal examination performed by using a tongue depressor or speculum can provoke laryngospasm. Direct visualization of the upper airway should be performed only when emergency endotracheal intubation or cricothyroidotomy can be safely performed if necessary.

Physical findings associated with epiglottitis include the following:

* Drooling
* Muffled dysphonia or loss of voice
* Stridor: Inspiratory stridor may be notable and best appreciated with auscultation over the anterior trachea; wheezing heard only on expiration is most consistent with bronchial disease
* Mild cough
* Tenderness to gentle palpation over the larynx
* Cervical adenopathy
* Respiratory distress
* Fever
* Tripod or sniffing posture

Respiratory distress in patients with epiglottitis may manifest as tachypnea, tachycardia, and the use of accessory muscles of respiration. Observe the patient for rib retractions, use of strap muscles, and perioral cyanosis. In response to respiratory distress, patients with epiglottitis may assume the classic tripod position: sitting upright, supported by the hands, with the tongue out and head forward.

### Laryngitis and laryngotracheitis

Many patients with croup or laryngotracheitis are less ill than they sound. In severe cases, however, children may have respiratory fatigue that leads to respiratory failure.

Hoarseness is a hallmark of laryngeal involvement. Lowered vocal pitch and loss of voice may occur.

Dry cough may be present with laryngeal involvement. Children with laryngotracheitis or croup may have the characteristic brassy, seal-like barking cough. A barking cough may also be present in diphtheria laryngitis. In whooping cough, the classic whoop sound[[4](javascript:void(0);)]is an inspiratory gasping squeak that rises in pitch, typically interspersed between hacking coughs. The whoop is more common in children than in adults.

Inspiratory stridor may be audible with croup or whooping cough. It typically can be heard without a stethoscope, but it is especially obvious with the stethoscope placed on the anterior aspect of the trachea during inspiration.

Mild hemoptysis may be present; however, hemoptysis made also be seen with tuberculosis and other conditions. Clinically significant amounts of purulent sputum may suggest bronchitis or pneumonia.

Respiratory compromise manifests as tachypnea, tachycardia, and the use of accessory muscles of respiration. Diminished breath sounds in association with pallor and cyanosis may indicate impending respiratory failure.

Paroxysms of coughing may produce conjunctival hemorrhages. Petechial hemorrhages may be noted in the upper body, resulting from severe paroxysms of coughing, such as those associated with whooping cough. Rib fracture, with pinpoint tenderness worsening with respiration, may result from severe coughing, such as that seen in whooping cough.

Lymphadenopathy may be present in the anterior cervical nodes. Fever may be present, but it is not typical in persons with croup. Fever may be seen with influenza laryngitis.

## Approach Considerations

In upper respiratory tract infections (URIs), tests for specific pathogens are helpful when targeted therapy depends on the results (eg, group A streptococcal infection, gonococcus, pertussis). Specific bacterial or viral testing is also warranted in other selected situations, such as when patients are immunocompromised, during certain outbreaks, or to provide specific therapy to contacts. There is insufficient evidence that testing for atypical bacteria (eg, Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae) would improve clinical outcomes in pharyngitis.[[33](javascript:void(0);)]

Targeted therapy is not available for most viruses that cause URI. Therefore, viral testing is rarely indicated for uncomplicated viral URIs in the outpatient setting. However, confirmation of a viral condition such as influenza may reduce inappropriate use of antibiotics. In addition, URI suspected to be due to herpes simplex virus (HSV) warrants diagnosis because specific therapy is available for this infection.

Testing may be required if progressive URI symptoms last longer than 14 days and have no other identifiable cause, such as asthma or allergic rhinitis. Testing is also indicated if the clinical assessment suggests sexually transmitted disease–related oropharyngeal disease; specific therapy exists for pathogens such as Neisseria gonorrhoeae.

With immunocompromised patients, specific information about infection may help to tailor antimicrobial choices, herald potential complications, and aid in determining whether hospitalization would be appropriate. Viral testing may be used for making the diagnosis, monitoring the patient, or predicting the prognosis.

### Nasopharyngeal sampling

Culturing of throat swabs, nasal swabs or washes, or nasal aspirates remains the standard for confirming bacterial URI pathogens. Samples should be taken from the posterior pharynx or tonsils, not from the oral cavity. In typical circumstances, rapid antigen detection tests for group A strep need not be routinely backed up by cultures in adults.[[2](javascript:void(0);)]

For pharyngitis, a throat swab may be performed by vigorously rubbing a dry swab over the posterior pharynx and both tonsils to obtain a sample of exudates, if any exist. Avoid touching other surfaces of the oropharynx. Samples should be transported dry.

To perform a nasal wash, fill a small syringe (3-5 mL) with sodium chloride solution and attach a short length of flexible tubing. With the patient's head tilted back, instill the solution rapidly into the nostril, then immediately aspirate secretions back into the syringe and transfer the aspirate to laboratory specimen containers.

Nasopharyngeal specimens are indicated for suspected pertussis; the sample can be used for culture and for polymerase chain reaction (PCR) assay.[[34](javascript:void(0);)]Special selective growth media are required for Corynebacterium diphtheriae. This organism must be distinguished from the diphtheroids that commonly inhabit the nasopharynx. Neisseria gonorrhoeae also requires special culture media.

For confirming viral nasopharyngeal infection, viral cultures remain the standard. Throat swabs, nasal swabs or washes, or sputum may be cultured on special viral media to detect influenza virus, parainfluenza virus (PIV), adenovirus, respiratory syncytial virus (RSV), and other viruses. Culturing may require days to weeks.

Rapid tests for viruses include various antigen, immunofluorescence, and PCR assays. Rapid tests for influenza can be conducted on specimens from nasopharyngeal swabs, washes, or aspirates, yielding results within 30 minutes. Swabs should be taken from the posterior pharynx or tonsils, not from the oropharynx.

Enzyme immunoassays are available to detect PIV in respiratory secretions. Reverse transcriptase PCR assay may detect various viruses in nasopharyngeal samples. PCR assay detection of various viruses from blood samples is emerging as a way to track certain viral infections.

Antibody titers compared between paired specimens obtained weeks apart may help in retrospectively identifying a particular pathogen in immunocompetent patients. The first sample should be obtained during the first week of illness, and the second should be obtained 2-4 weeks later.

### Blood count and cultures

On complete blood count (CBC) with differential, patients with URIs may have an increased white blood cell (WBC) count with a left shift. Atypical lymphocytes, lymphocytosis, or lymphopenia may be seen in some viral infections; lymphocytosis may also be seen in pertussis.

However, a CBC is not likely to be helpful in differentiating the infectious agent or in directing therapy in uncomplicated URIs in the outpatient setting. Blood cultures are typically appropriate only in hospitalized patients with suspected systemic illness.

### Imaging studies

Imaging studies are not indicated for the common cold. On the other hand, suspected mass lesions, such as a peritonsillar abscess or intracranial suppurative lesions, warrant imaging. If the patient's history and physical findings suggest lower respiratory tract disease, chest imaging may be useful. Similarly, routine acute rhinosinusitis (ie, during the first weeks of symptoms) does not require imaging unless suppurative complications or structural anomalies are suspected. In laryngitis, radiographs are of little use except to exclude foreign-body aspiration.

Laryngotracheitis in a patient with typical symptoms that respond appropriately to treatment does not require imaging. Laryngoscopy may be considered, however, if the patient is not in extremis. Hemoptysis or the presence of risk factors for tuberculosis should prompt consideration for tuberculin testing and chest radiography.

In laryngotracheobronchitis (croup), soft-tissue neck images may reveal the classic steeple sign, which represents subglottic narrowing. However, this sign is not always present and is not specific for croup.

### Suspected Group A Streptococcal Infection

The diagnosis should be pursued on the basis of clinical findings or a history of exposure to a case, supported by results of rapid-detection assays and cultures. Patients with a personal history of rheumatic fever or a household contact with a history of rheumatic fever are at high risk for group A streptococcal infection. In addition, the following features may raise suspicion for group A streptococcal disease[[1](javascript:void(0);)]:

* Erythema, swelling, or exudates of tonsils or pharynx
* Fever with a temperature of at least 38.3°C (100.9°F) in the preceding 24 hours
* Tender anterior cervical lymph nodes (1 cm or larger)
* Absence of cough, rhinorrhea, and conjunctivitis (these are common in viral illness)
* Patient aged 5-15 years
* Occurrence in the season with highest prevalence (ie, November to May)
* Local case trends

The 2012 Infectious Diseases Society of America (IDSA) guidelines recommend that swabbing the throat and testing for group A streptococcal pharyngitis by rapid antigen detection testing, culture, or both should be performed to diagnose group A streptococcal pharyngitis.[[2](javascript:void(0);)]The rationale is that clinical features alone do not reliably discriminate between streptococcal and viral pharyngitis, except when overt viral features (eg, rhinorrhea, cough, oral ulcers, and/or hoarseness) are present.

The IDSA guidelines also suggest that diagnostic studies for group A streptococcal pharyngitis are not indicated in children under age 3 years, as acute rheumatic fever and a classic presentation of strep throat are uncommon in this age group. However, selected children under age 3 years who have other risk factors (eg, an older sibling with known infection) may be considered for testing.[[2](javascript:void(0);)]

Positive rapid antigen detection tests are highly specific and therefore do not necessitate a backup culture. Negative tests should be backed up by a throat culture in children and adolescents. Routine backup throat culture for adults with a negative rapid strep test is not typically necessary, due to the low incidence of streptococcal pharyngitis in adults and the low risk of subsequent acute rheumatic fever. Testing of asymptomatic household contacts of patients with acute streptococcal pharyngitis is not routinely recommended.[[2](javascript:void(0);)]

Cultures may be falsely negative for group A streptococci, because of inadequate specimen collection, covert use of antibiotics, or suboptimal laboratory practices. In addition, prolonged illness may reduce the sensitivity of culture. Specimens are optimally obtained in the first 4 days of illness. Some patients may be chronically colonized with group A streptococcus.

The level of streptococcal antibodies (antistreptolysin O) does not peak until 4-5 weeks after the onset of pharyngitis. Therefore, testing for these antibodies has no role in the diagnosis of acute pharyngitis.

## Approach Considerations

In upper respiratory tract infections (URIs), tests for specific pathogens are helpful when targeted therapy depends on the results (eg, group A streptococcal infection, gonococcus, pertussis). Specific bacterial or viral testing is also warranted in other selected situations, such as when patients are immunocompromised, during certain outbreaks, or to provide specific therapy to contacts. There is insufficient evidence that testing for atypical bacteria (eg, Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae) would improve clinical outcomes in pharyngitis.[[33](javascript:void(0);)]

Targeted therapy is not available for most viruses that cause URI. Therefore, viral testing is rarely indicated for uncomplicated viral URIs in the outpatient setting. However, confirmation of a viral condition such as influenza may reduce inappropriate use of antibiotics. In addition, URI suspected to be due to herpes simplex virus (HSV) warrants diagnosis because specific therapy is available for this infection.

Testing may be required if progressive URI symptoms last longer than 14 days and have no other identifiable cause, such as asthma or allergic rhinitis. Testing is also indicated if the clinical assessment suggests sexually transmitted disease–related oropharyngeal disease; specific therapy exists for pathogens such as Neisseria gonorrhoeae.

With immunocompromised patients, specific information about infection may help to tailor antimicrobial choices, herald potential complications, and aid in determining whether hospitalization would be appropriate. Viral testing may be used for making the diagnosis, monitoring the patient, or predicting the prognosis.

### Nasopharyngeal sampling

Culturing of throat swabs, nasal swabs or washes, or nasal aspirates remains the standard for confirming bacterial URI pathogens. Samples should be taken from the posterior pharynx or tonsils, not from the oral cavity. In typical circumstances, rapid antigen detection tests for group A strep need not be routinely backed up by cultures in adults.[[2](javascript:void(0);)]

For pharyngitis, a throat swab may be performed by vigorously rubbing a dry swab over the posterior pharynx and both tonsils to obtain a sample of exudates, if any exist. Avoid touching other surfaces of the oropharynx. Samples should be transported dry.

To perform a nasal wash, fill a small syringe (3-5 mL) with sodium chloride solution and attach a short length of flexible tubing. With the patient's head tilted back, instill the solution rapidly into the nostril, then immediately aspirate secretions back into the syringe and transfer the aspirate to laboratory specimen containers.

Nasopharyngeal specimens are indicated for suspected pertussis; the sample can be used for culture and for polymerase chain reaction (PCR) assay.[[34](javascript:void(0);)]Special selective growth media are required for Corynebacterium diphtheriae. This organism must be distinguished from the diphtheroids that commonly inhabit the nasopharynx. Neisseria gonorrhoeae also requires special culture media.

For confirming viral nasopharyngeal infection, viral cultures remain the standard. Throat swabs, nasal swabs or washes, or sputum may be cultured on special viral media to detect influenza virus, parainfluenza virus (PIV), adenovirus, respiratory syncytial virus (RSV), and other viruses. Culturing may require days to weeks.

Rapid tests for viruses include various antigen, immunofluorescence, and PCR assays. Rapid tests for influenza can be conducted on specimens from nasopharyngeal swabs, washes, or aspirates, yielding results within 30 minutes. Swabs should be taken from the posterior pharynx or tonsils, not from the oropharynx.

Enzyme immunoassays are available to detect PIV in respiratory secretions. Reverse transcriptase PCR assay may detect various viruses in nasopharyngeal samples. PCR assay detection of various viruses from blood samples is emerging as a way to track certain viral infections.

Antibody titers compared between paired specimens obtained weeks apart may help in retrospectively identifying a particular pathogen in immunocompetent patients. The first sample should be obtained during the first week of illness, and the second should be obtained 2-4 weeks later.

### Blood count and cultures

On complete blood count (CBC) with differential, patients with URIs may have an increased white blood cell (WBC) count with a left shift. Atypical lymphocytes, lymphocytosis, or lymphopenia may be seen in some viral infections; lymphocytosis may also be seen in pertussis.

However, a CBC is not likely to be helpful in differentiating the infectious agent or in directing therapy in uncomplicated URIs in the outpatient setting. Blood cultures are typically appropriate only in hospitalized patients with suspected systemic illness.

### Imaging studies

Imaging studies are not indicated for the common cold. On the other hand, suspected mass lesions, such as a peritonsillar abscess or intracranial suppurative lesions, warrant imaging. If the patient's history and physical findings suggest lower respiratory tract disease, chest imaging may be useful. Similarly, routine acute rhinosinusitis (ie, during the first weeks of symptoms) does not require imaging unless suppurative complications or structural anomalies are suspected. In laryngitis, radiographs are of little use except to exclude foreign-body aspiration.

Laryngotracheitis in a patient with typical symptoms that respond appropriately to treatment does not require imaging. Laryngoscopy may be considered, however, if the patient is not in extremis. Hemoptysis or the presence of risk factors for tuberculosis should prompt consideration for tuberculin testing and chest radiography.

In laryngotracheobronchitis (croup), soft-tissue neck images may reveal the classic steeple sign, which represents subglottic narrowing. However, this sign is not always present and is not specific for croup.

### Suspected Group A Streptococcal Infection

The diagnosis should be pursued on the basis of clinical findings or a history of exposure to a case, supported by results of rapid-detection assays and cultures. Patients with a personal history of rheumatic fever or a household contact with a history of rheumatic fever are at high risk for group A streptococcal infection. In addition, the following features may raise suspicion for group A streptococcal disease[[1](javascript:void(0);)]:

* Erythema, swelling, or exudates of tonsils or pharynx
* Fever with a temperature of at least 38.3°C (100.9°F) in the preceding 24 hours
* Tender anterior cervical lymph nodes (1 cm or larger)
* Absence of cough, rhinorrhea, and conjunctivitis (these are common in viral illness)
* Patient aged 5-15 years
* Occurrence in the season with highest prevalence (ie, November to May)
* Local case trends

The 2012 Infectious Diseases Society of America (IDSA) guidelines recommend that swabbing the throat and testing for group A streptococcal pharyngitis by rapid antigen detection testing, culture, or both should be performed to diagnose group A streptococcal pharyngitis.[[2](javascript:void(0);)]The rationale is that clinical features alone do not reliably discriminate between streptococcal and viral pharyngitis, except when overt viral features (eg, rhinorrhea, cough, oral ulcers, and/or hoarseness) are present.

The IDSA guidelines also suggest that diagnostic studies for group A streptococcal pharyngitis are not indicated in children under age 3 years, as acute rheumatic fever and a classic presentation of strep throat are uncommon in this age group. However, selected children under age 3 years who have other risk factors (eg, an older sibling with known infection) may be considered for testing.[[2](javascript:void(0);)]

Positive rapid antigen detection tests are highly specific and therefore do not necessitate a backup culture. Negative tests should be backed up by a throat culture in children and adolescents. Routine backup throat culture for adults with a negative rapid strep test is not typically necessary, due to the low incidence of streptococcal pharyngitis in adults and the low risk of subsequent acute rheumatic fever. Testing of asymptomatic household contacts of patients with acute streptococcal pharyngitis is not routinely recommended.[[2](javascript:void(0);)]

Cultures may be falsely negative for group A streptococci, because of inadequate specimen collection, covert use of antibiotics, or suboptimal laboratory practices. In addition, prolonged illness may reduce the sensitivity of culture. Specimens are optimally obtained in the first 4 days of illness. Some patients may be chronically colonized with group A streptococcus.

The level of streptococcal antibodies (antistreptolysin O) does not peak until 4-5 weeks after the onset of pharyngitis. Therefore, testing for these antibodies has no role in the diagnosis of acute pharyngitis.

## Mononucleosis

## Suspected Herpes Simplex Virus Infection

In patients with mucocutaneous lesions suggestive of HSV infection, isolation of the virus in cell culture is the preferred virologic testing strategy. As lesions begin to heal, the sensitivity of culturing rapidly declines. Cytologic detection of cellular changes of HSV infection is insensitive and nonspecific and should not be relied on for diagnosis of HSV infection.[[36](javascript:void(0);)]Testing with polymerase chain reaction (PCR) assay is available in some laboratories.

## Suspected Pertussis

Pertussis is clinically diagnosed on the basis of symptoms of whooping cough. When bacteriologic confirmation is sought, the receiving laboratory should be contacted for special instructions on specimen collection. Culture of a nasopharyngeal aspirate is the criterion standard.[[37](javascript:void(0);)]Nasopharyngeal aspirates are ideally collected 0-2 weeks after symptom onset but may provide accurate results for as long as 4 weeks in infants and unvaccinated patients.

Rapid direct fluorescent antibody testing is available to test for pertussis. Although PCR assay for pertussis is emerging as a sensitive detection tool, respiratory illness outbreaks mistakenly attributed to pertussis highlight the limitations of relying solely on PCR assays to confirm the disease. The positive predictive value is lower when PCR assay is used as a screening tool without culture confirmation during a suspected pertussis outbreak.[[21](javascript:void(0);)]

Serologic testing is optimally performed 2-8 weeks after symptom onset, when antibody titers are highest. However, testing may be performed on specimens as long as 12 weeks after symptom onset.

## Suspected Pertussis

Pertussis is clinically diagnosed on the basis of symptoms of whooping cough. When bacteriologic confirmation is sought, the receiving laboratory should be contacted for special instructions on specimen collection. Culture of a nasopharyngeal aspirate is the criterion standard.[[37](javascript:void(0);)]Nasopharyngeal aspirates are ideally collected 0-2 weeks after symptom onset but may provide accurate results for as long as 4 weeks in infants and unvaccinated patients.

Rapid direct fluorescent antibody testing is available to test for pertussis. Although PCR assay for pertussis is emerging as a sensitive detection tool, respiratory illness outbreaks mistakenly attributed to pertussis highlight the limitations of relying solely on PCR assays to confirm the disease. The positive predictive value is lower when PCR assay is used as a screening tool without culture confirmation during a suspected pertussis outbreak.[[21](javascript:void(0);)]

Serologic testing is optimally performed 2-8 weeks after symptom onset, when antibody titers are highest. However, testing may be performed on specimens as long as 12 weeks after symptom onset.

* Nasal mucosal erythema and edema are common
* Nasal discharge: Profuse discharge is more characteristic of viral infections than bacterial infections; initially clear secretions typically become cloudy white, yellow, or green over several days, even in viral infections
* Foul breath
* Fever: Less common in adults but may be present in children with rhinoviral infections

Group A streptococcal pharyngitis The following physical findings suggest a high risk for group A streptococcal disease[[1](javascript:void(0);)]:

* Erythema, swelling, or exudates of the tonsils or pharynx
* Temperature of 38.3°C (100.9°F) or higher
* Tender anterior cervical nodes (≥1 cm)
* Absence of conjunctivitis, cough, and rhinorrhea, which are symptoms that may suggest viral illness [[2](javascript:void(0);)]

Acute bacterial rhinosinusitis In children, acute bacterial sinusitis is defined as a URI with any of the following[[3](javascript:void(0);)]:

* Persistent nasal discharge (any type) or cough lasting 10 days or more without improvement
* Worsening course (new or worse nasal discharge, cough, fever) after initial improvement
* Severe onset (fever of 102° or greater with nasal discharge) for at least 3 consecutive days

In older children and adults, symptoms (eg, pain, pressure) tend to localize to the affected sinus.

Epiglottitis

This condition is more often found in children aged 1-5 years, who present with a sudden onset of the following symptoms:

* Sore throat
* Drooling, difficulty or pain during swallowing, globus sensation of a lump in the throat
* Muffled dysphonia or loss of voice
* Dry cough or no cough, dyspnea
* Fever, fatigue or malaise (may be seen with any URI)
* Tripod or sniffing posture

Laryngotracheitis and laryngotracheobronchitis

* Nasopharyngitis often precedes laryngitis and tracheitis by several days
* Swallowing may be difficult or painful
* Patients may experience a globus sensation of a lump in the throat
* Hoarseness or loss of voice is a key manifestation of laryngeal involvement

Features of whooping cough (pertussis) are as follows:

* The classic whoop sound [[4](javascript:void(0);)]is an inspiratory gasping squeak that rises in pitch, typically interspersed between hacking coughs
* The whoop is more common in children
* Coughing often comes in paroxysms of a dozen coughs or more at a time and is often worst at night

The 3 classic phases of whooping cough are as follows:

* Catarrhal (7-10 days) with predominantly URI symptoms
* Paroxysmal (1-6 weeks) with episodic cough
* Convalescent (7-10 days) of gradual recovery [[5](javascript:void(0);)]

See [Clinical Presentation](http://emedicine.medscape.com/article/302460-clinical) for more detail.

### Diagnosis

Tests of nasopharyngeal specimens for specific pathogens are helpful when targeted therapy depends on the results (eg, group A streptococcal infection, gonococcus, pertussis). Specific bacterial or viral testing is also warranted in other selected situations, such as when patients are immunocompromised, during certain outbreaks, or to provide specific therapy to contacts.

Diagnosis of specific disorders is based on the following:

* Group A streptococcal infection: Clinical findings or a history of exposure to a case, supported by results of rapid-detection assays and cultures (positive rapid antigen detection tests do not necessitate a backup culture)
* Acute bacterial rhinosinusitis: Laboratory studies are generally not indicated; Computed tomography (CT) scanning or other sinus imaging may be appropriate if symptoms persist despite therapy or if complications (eg, extension of disease into surrounding tissue) are suspected
* Influenza: Rapid tests have over 70% sensitivity and more than 90% specificity
* Mononucleosis: Heterophile antibody testing (eg, Monospot)
* Herpes simplex virus infection: Cell culture or polymerase chain reaction (PCR) assay
* Pertussis: Rapid tests; culture of a nasopharyngeal aspirate (criterion standard)
* Epiglottitis: Direct visualization by laryngoscopy, performed by an otorhinolaryngologist
* Gonococcal pharyngitis: Throat culture for Neisseria gonorrhoeae

Blood cultures are typically appropriate only in hospitalized patients with suspected systemic illness. Imaging studies are warranted in patients with suspected mass lesions (eg, peritonsillar abscess, intracranial suppurative lesions).

See [Workup](http://emedicine.medscape.com/article/302460-workup) for more detail.

### Management

Symptom-basedtherapy represents the mainstay of URI treatment in immunocompetent adults. Antimicrobial or antiviral therapy is appropriate in selected patients.

Epiglottitis

* Immediately admit the patient to the nearest hospital
* Avoid instrumentation; insertion of tongue depressors or other instruments may provoke airway spasm and precipitate respiratory compromise
* Monitor for respiratory fatigue, visually and with continuous pulse oximetry
* Administer oxygen according to pulse oximetry results
* Have equipment and personnel available for immediate intubation if necessary
* Start intravenous (IV) antibiotics after collecting culture specimens
* Empiric coverage for Haemophilus influenzae is appropriate; common choices include ceftriaxone or other third-generation cephalosporins, cefuroxime, and cefamandole
* Correct volume deficits with IV fluids; avoid sedatives

Laryngotracheitis

* Hospitalization may be necessary, especially in infants and young children who have hypoxemia, volume depletion, a risk of airway compromise, or respiratory fatigue
* Mild cases of croup (ie, laryngotracheobronchitis) may be managed at home with moist air inhalation
* Hospitalized patients require monitoring for respiratory fatigue, visually and with continuous pulse oximetry
* Expertise for immediate intubation and access to the necessary equipment are required if respiratory failure is a possibility
* Administer humidified oxygen to all hypoxemic patients. In patients who do not require oxygen therapy, a cool-mist humidifier may be used
* IV or oral glucocorticoids are commonly used to reduce symptoms and shorten hospitalization in patients with moderate to severe croup
* Inhaled racemic epinephrine may temporarily dilate the airways

Rhinosinusitis

* Most cases of acute rhinosinusitis, including mild and moderate bacterial sinusitis, resolve without antibiotics [[6](javascript:void(0);)]
* Consider antibiotic treatment if symptoms persist without improving for 10 or more days, or if symptoms are severe or worsening during a period of 3-4 days or longer [[7](javascript:void(0);)]
* Give first-line antibiotics for 5-7 days in most adults; for 10-14 days in children
* Begin treatment with an agent that most narrowly covers likely pathogens, including Streptococcus pneumoniae, nontypeable H influenzae, and Moraxella catarrhalis
* Initial first-line options include amoxicillin/clavulanate
* Alternatives in penicillin-allergic patients are doxycycline and respiratory fluoroquinolones (eg, levofloxacin, moxifloxacin)
* In patients who worsen or do not improve after 3-5 days of empirical therapy, consider resistant pathogens, structural abnormality, or noninfectious etiology
* Adjunctive therapy for adults includes nasal saline irrigation and intranasal steroids

Group A streptococcal disease

* Oral penicillin or amoxicillin for 10 days for patients without an allergy to penicillin
* If compliance is a concern, consider a single IM injection of benzathine penicillin G
* A first-generation cephalosporin may be used in patients with non-anaphylactic penicillin allergy
* Options for penicillin-allergic patients include clindamycin or clarithromycin for 10 days or azithromycin for 5 days [[2](javascript:void(0);)]

+ Virus

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Dị ứng | Viêm đường hô hấp trên | Cúm |
| Ngứa chảy nước măt | Phổ biến | Hiếm  (Viêm kết mạc có thể diễn ra với adenovirus) | Đau trong mắt, thỉnh thoảng viêm kết mạc |
| Chảy mũi | Phổ biến | Phổ biêns | Phổ biến |
| Ứ dịch mũi | Phổ biến | Phổi biến | Thỉnh thoảng |
| Hắt xì | Rất phổ biến | Rất phổ biến | Thỉnh thoảng |
| Đau hong | Thỉnh thoảng | Rất phổ biến | Thỉnh thoảng |
| Ho | Thỉnh thoảng | Ho từ nhẹ đến vừa | Phổ biến, ho có chất xuất tiết |
| Đau đầu | Thỉnh thoảng, đau nhẹ | Hiếm | Phổ biến |
| Sốt | Không | Có thể ở trẻ nhỏ | Rất phổ biến, có thể cao ở trẻ nhỏ kéo dài từ 3 - 4 ngày |
| Cảm thấy ốm yếu, mệt mỏi, đau mỏi cơ | Thỉnh thoảng | Thỉnh thoảng | Rất phổ biến, kéo dài đến cả tuần (người mệt mỏi) |
| Kéo dài | Tuần | 3 - 14 ngày | 7 ngày; đi sau đó là ho và mệt mỏi |

# Bài 4: Nhiễm trùng hệ thần kinh TW

# Bài 5: Quai bị, sởi, rubella.

Sốt nhiễm trùng:

- THăm khám:

+ Dấu hiệu sinh tồn

+ Da, niêm mạc tìm tím, giảm tưới máu

- Các ban, đốm xuất huyết

- Dấu hiệu của tổn thương cơ quan: Não, phổi, tim, bụng và cơ xương khốp.

Chẩn đoán phân biệt

- Trẻ nhỏ < 2 tháng. Cần chẩn đoán phân biệt với nhiễm HSV. HSV gây ra nhiễm trùng toàn tân từ da, mắt, màng mềm tới cả CNS =≫> Cực kỳ cân nhắc vì rất khó chẩn đoán.

- Phân biệt với virust

KHÁNG SINH không bao giờ được cho đầu tay đến khi có kết quả nuôi cấy và không nên cho trẻ dùng khi các kết quả không có sự rõ ràng.

Nhập viện để truyền kháng sinh với tất cả trẻ sinh < 1 tháng có sốt. Từ 1 - 3 tháng tốt nhất nên cho vào

Không tiêm chủng hoặc tiêm không rõ ràng tăng nguy cơ nhiễm trùng. S.penumonia. Hib (ceftriaxone) KHÔNG CÓ BĂNG FCHAWNGS NÓI RẰNG kháng sinh đường miệng có tác dụng lên màng não.

AOM: VIÊM TAI GIỮA

- Rất phổ biến và gặp nhiều nhất trong nhiễm trùng. Cần phải dùng kháng sinh. Hay gặp ở những trẻ có bất thường vòm họng, và thuộc sọ mặt.