



SHOQATA SHQIPTARE E INFEKTOLOGJISË
DEPARTAMENTI DHE SHËRBIMI I SËMUNDJEVE INFEKTIVE.



SINDROMI ETHOR

DIAGNOZA DHE MENAXHIMI



HOTEL HILTON GARDEN INN
15 DHJETOR 2018

LIBRI I ABSTRAKTEVE



Programi i Konferencës Kombëtare të SHSHI 2018
“SINDROMI ETHOR, DIAGNOZA DHE MENAXHIMI”
15 dhjetor 2018, Hotel Hilton Garden Inn

Orari	Tema
08.15 – 08.45	Regjistrimi
08.45 – 09.00	Hapje/Mireseardhje: SHSHI, UMT, FM , ISHP
09.00 – 11.00	Seance plenare I: Arjan Harxhi, Najada Como
09.00 – 09.20	Sindromi ethor: veshtrim mbi etio-patogenezën. Dhimiter Kraja
09.20 – 09.40	Ethja: një nga simptomat më të shpeshta të praktikës mjekësore. Arben Pilaca
09.40 – 10.00	Sindromet febrile, një markues i rëndësishëm në investigimin e Arbovirozave. Pellumb Pipero
10.00- 10.20	Kriteret e reja të definicionit dhe diagnozës së Ethes me Origjinë të Panjohur. Najada Como
10.20- 10.40	Ethja një indikator i rëndësishëm për matjen e kohës së zbulimit dhe përgjigjes për sëmundjet infektive. Silva Bino
10.40- 11.00	Menaxhimi i sindromit ethor: parimet e përdorimit të antibiotikëve dhe disa të dhëna për antibiotikët e rinj. Arjan Harxhi
11.00- 11.10	Diskutim
11.00-11.30	Pushim/kafe
11.30 – 13.30	Seance plenare II: Pellumb Pipero, Dhimiter Kraja
11.30 – 11.42	Struktura nozologjike e etheve në moshat e treta në Sherbimin Infektiv. Entela Ramosaco
11.42 – 11.54	Sindromi ethor, një sfidë e mjeksisë Klodjana Shkurti
11.54 – 12.06	Sepsisi në Sherbimin e Sëmundjeve Infektive dhe aplikimi i udhërefyësve ndërkombëtarë. Edmond Puca
12.06 - 12.18	Vështirësia në diagnostikimin dhe trajtimin e sindromit ascitik ethor Ergys Ramosaco
12.18 – 12.30	Menaxhimi i ethes në pacientet në ICU. Arben Ndreu
12.30 – 12.42	Sindromi Hemofagocitar në Subjekt me Gjendje Ethore Genti Stroni
12.42 – 12.54	Spektri diagnostik i ethes tek personat përdorues të drogave intravenoze Ermira Muco
12.54 - 13.06	Epërsia e testeve sindromike në krahasim me testet tradicionale të dedektimit të mikroorganizmave potencialisht të pranishëm në gjak

	Denada Lacey
13.06-13.18	Perhapja e Gripit ne Shqiperi dhe vleresimi i survejancens ndaj tij. Artan Simaku, E. Kureta. I hatibi
13.08- 13.30	Evolucioni i diagnozes se semundjeve emergjente virale ne vend. Majlinda Kota
13.30-13.40	Diskutim
13.40 - 14.30	Dreka
14.30 – 16.30	Seance plenare III: Arben Pilaca, Silva Bino
14.30 - 14.42	Spektri nozologjik i Ethes se vetmuar. Nevila Gjermani
14.42 – 14.54	Algoritmi Diagnostik dhe Struktura Nozologjike e FUO ne Adultet Shqiptare, Migena Qato
14.54 – 15.06	Sindromi febril ne AIDS. Esmeralda Meta
15.06 – 15.18	Veshtrim i pergjithshem mbi vdekshmerine ne sherbimin e semundjeve infektive. Elda Qyra
15.18 – 15.30	Fruthi ne Shqiperi E. Koreta
15.30 – 15.42	Karakteristikat dhe menaxhimi i ethes ne fruth Monika Dede
15.42 – 15.54	Sindromi Ethor ne Eritemen Nodoze me shkaktar etiologjik Toksoplazmozen, nje prezantim klinik i rralle Paskuela Dano
15.54-16.06	Sindrom ethor i zgjatur qe rezultoi ethe ondulante me mikroabcese hepatiko- renale dhe giardia lamblia pozitiv Esi Duka
16.06-16.30	Diskutim/Vleresim i aktivitetit

POSTER

Orari	Poster, autori
08.00- 09.00 11.00- 11.30 13.30- 14.30	Malaria Vivax e importuar nga Greqia si nje ethe rekurrente, Arsilda Gjataj
	Vlerësimi i ethes në një paciente me Meningokoksemi Fulminante, Rovena Byku
	Sindromi hemofagocitar ne subjekt gjendje ethore. Klodiana Nasto
	Meningiti limfocitar gjate nje Zosteri ne nje pacient HIV pozitiv, Dorina Petani
	Disekacion aorte prezantuar si ethe e zgjatur, Elda Zogu
	Ethja Hiperpirektike e nje Anemie hemolitike autoimune fulminante mortale Nevila Gjermeni
	Ethja hemoragjike: vezhgim epidemiologjik, klinik e terapeutik. Arben Ndreu
	Sepsis i komplikuar me tromboze te arteries ovariale te djathte- prezantim rasti. Entela Ramosaco
	Sfidat epidemiologjike e diagnostike te Sindromeve Febrile Akute (rishikim i literatures) Iris Koshovari
	Limfadenopatia epitrochleare febrile nga Bartonella henselae. Nensi Sulstarova
	Endokarditi Infektiv, nje shkaktar i rendesishem i FUO Najada Como
	FUO si shkak i Adenokarcinomes se kolonit me metastaza hepatiche Andi Volumi

Ethja infektive. Hiperpireksiainfektive.Hipertermiainfektive.

Dh.Kraja,A.Harxhi

Emertimi

Febbris, zjarrmia, ethja,pireksia, temperatura , sindromi febril,ethor hiperpireksia, hipertermia infektive.

Gjuha shqipe e percakton zjarrmi shtimin e temperatures;ndersa ethe cileson zjarrmine e shoqeruar me te dridhura (frisone).

Zakonisht ne fillim te ethes shfaqen drithma te muskujve te trupit, vazokonstriksion ne lekure dhe piloereksion (kokriza ne lekure dhe ngritje e qimeve). Kjo gjendje emertohet frisone, chills, që ne shqip do te ishte dridhma, rreqethje, te ngjethura, mornica.Ne fjalore nuk pershkruhen diferencat ndermjet ketyre termave. Praktika na ka krijuar pershtypjen se mornicat e rreqethjet jane me te vogla se dridhmat, që i perkasin frisoneve te verteta.

Ethja infektive është një sindrom i shpeshte i patologjive te ndryshme mikrobike dhe duhet te dallohet nga disa semundje te caktuara ngjitese, që jane tjeter gje si psh Ethet hemorragjike, Ethet e Maltes, Ethet e verdha e tjere (qe perfaqesojne nozologji te vecanta dhe jo nje sindrom te pacaktuar, te pergjitheshem).

Perkufizimi

Rritja, mbi vlerat fiziologjike, e temperatures se trupit tone nga shkaktare mikrobike,që shoqerohet me djersitje, hiperventilim dhe vazodilatim te lekures quhet febris, pireksi, ethe apo me sakte gjuhesisht zjarrmi infektive.

Nese kjo rritje është mbi 41.1 grade C quhet hiperpireksi apo hipertemi infektive; emertim, që mungon ne shqip.

Ka dallime te qarta patogjenetike ndermjet Ethes (pireksise) apo Hiperpireksise infektive dhe Hipertermise infektive. Ne rastin e fundit nuk funksionojne mekanizmat normale te termorregullimit.

Etiologjia

Perfaqesues te caktuar nga te gjithë shkaktaret mikrobiologjike jane te afte te shkaktojne ethe si :

- viruset, që kane lipopolisakaride pirogjene (psh hemoaglutinina),
- bakteriet kane pirogjene te ndryshem (Gram pozitivet kane peptidoglikane, acide teikoike, ekzotoksina,proteina,toksina eritrogjenike ; Gram negativet kane endotoksina, peptidoglikane, lipidin A,muramil dipeptidin; mykobakteriet kane peptidoglikane, polisakaride si OT, proteina si OT e PPD; po ashtu rikeciet, borreliet, spiroketat kane substanca pirogjene),

- myqet, që kane polisakaride kapsulare dhe e proteina termogjene,

- parazitet, që kane endo e ekzotoksina pirogjene,

Gjenerues te ethes infektive mund te jene dhe komplekset imune te shkaktuar nga agjente te ndryshem mikrobike.

Te tere keta shkaktare cilesohen si Pirogjene te Jashtem Infektive (PJI) dmth te afte per te dhene rritje te temperatures se trupit.

Epidemiologjia

Ethet infektive jane nje nga sindromet me te haseshme ne tere boten.

Ato perbejne 20-30% te punes ne poliklinika apo sherbimet e urgjences mjekesore.

Ne Sherbimin Infektiv te QSUT, qe eshte qendra me e madhe e etheve ne vendin tone, ato perfaqesojne rreth 26% te konsultave dhe 14 % te shtrimeve.

Ethet ne fjale prekin cdo moshe. Disa prej tyre hasen me shpesh ne moshat e skajeshme dhe subjektet me imunitet te komprometua (ne keta te fundit mund te mungoje madje edhe gjate infeksioneve te renda).

Ethet infektive kanen një impakt shoqerordhe ekonomik te konsiderueshem.

Atokanegjithashtun je aspekt epidemiologjik dhe ligjor, qe duhet te njihendherespektohen ngacdomjek i praktikesklinike.

Patogjeneza.

Ethjainfektive eshte pasoje e crregullimit te sistemit te termorregullimit, epiqendra e tecilit ndodhet ne hypotalam. Ajo mund te jete e dylojeshme ngapike pamjapatogjenetike.

Ne shumicen e infeksioneve kemi piroksi apo hiperpireksi: demtimi eshte i karakterit kimik, i lidhur me veprimin e citokineve dhe konsiston ne cvendosjen e teashtuqajturit " set point " (ky cit) te termostatit hipotalamik kahnxehtesia, dmth ne nivele me telartate temperature. Gjithnje ne ketoraste kemi funksion normal te qendrestermoregulluesesi ne drejtim te prodhimit, ashtu duhet kontrollimit dhe eliminimit te temperatures, pavarisisht se ne njeshkalle tendryshme ngagjendja fiziologjike : si me thene se " kengaethere interpretohet mire, por ne njehintonacion me telarte se zakonisht ".

Disa here ethjainfektive eshte e tipit te hipertermisemalinje. Ne ketoraste qendrat e termorregulluesekane njeshkaterinterendekimik apo fizik dhe nuk kontrollon dot prodhimin e temperatures (sipsh ne tetanozin e gjeneralizuar) ose eliminimin e nxehtesise se trupit (sipsh ne encefalite, granulom infektive, abcese me lokalizim te caktuara).

Njohja e mekanizmit patogjenetik te etheska rendesiterapeutike dhe disa here edhe jete per tesemurin.

Sidoqofte me shpesh ndodhin ngjarjet patogjenetike vijuese:

1. Pirogjenet e jashtem kalojne ngjaku ngarkullues

ngavatra infektive ose direkt dhe takojne qelizate caktuara si monocitet, makrofaget, neutrofilet, limfocitet, qelizate endoteliale, astrocitet. Prej keti takimi lindin citokinat pirogjene IL1 alfa e beta, IL2, IL6, IL8, TNF, Interferon alfa, beta, gama, MIP1 (proteina inflamatore makrofagike e cilamundtesh katojerritjen e temperatures edhe direkt), qe quhen pirogjenet e brendeshem.

2. Keto citokina me anen e gjakut mberrijne ne sistemin nervor qendror dhe synimin e kanetendikojne ne qendren e termorregullimit te hipotalamit, prate mbrijne ne neuronet termorregullues. Pordihet se barrierahemato-encefalikenuk i lejon ketoproteinate kalojne ne brendesitetrurit. Te jkalimi i kesaj pengesemendohet se behet me disamenyra:

- IL1 me anen e gjakut arrin ne polin vaskular te kesaj barriere ku ngacmon endotelicitet. Ky ngacmim shoqerohet me prodhimin e IL1 nga poli encefalik i qelizave endoteliale te kesaj barriere : pasoja eshte prania e IL1 ne indin trunor,

- permes OVLT " Organum Vasculosum Laminae Terminalis " (rrjeta vazale, qe ushqen neuronet termosensibel te zones preoptike te hipotalamit, prane dyshemese se ventrikulit te trete, qe merren me piroksine). Kjo eshte pjesa me e dobet, permeabile e barrieres ne fjale.

Citokinat pirogjene mberrijne keshtu ne neuronet termorregullues hipotalamike ku lidhen me disa receptore specifike EP3. Citokinat ne fjale aktivojne fosfolipazat, qe shtojne clirimin e acidit arakidonik nga lipidet e membranave qelizore (neuroneve dhe qelizave te

glias) me pasoje shtimin e sintezes se prostaglandinave, sidomos PGE 2 permes rruges se cikloksigenazes. PGE2 qendron ne nivele te larta si ne regionin hipotalamik ashtu dhe ne lengun tru-shpinor gjate tere nderkohes febrile.

PGE 2 nderhyn ne levzjen e qelesit , "set point"-in e termostatit hipotalamik kah shtimit te temperatures. Se si ndodh kjo levizje e kycit ne fjale ende nuk dihet. Ketu implikohet AMP ciklike intraqelizore e cila shtohet nen nxitjen e PGE2. Mendohet se eshte pikerisht AMPc, qe nderhyn ne kete crregullim funksional hipotalamik (qe ne fakt konsiston ne nje tarim te termostatit hipotalamik mbi 37 grade, qe eshte tarimi fiziologjik). Shkalla, numri i gradeve te tarimit te ri eshte i varur nga faktore mikrobike dhe faktore te subjektit te semure.

Dihet se ne zonen preoptike te hipotalamit ka kater lloj neuronesh, qe lidhen me ethen :

- neuronet receptive, qe kapin sinjalet termike mbi 37 grade C: neuronet W, worm,
- neuronet e pandjeshme ndaj ngacmimeve termike: neuronet I, insensitive,
- neuronet efektore, qe lidhen me humbjen e temperatures : neuronet w,
- neuronet efektore, qe lidhen me prodhimin e temperatures: neuronet c, cold.

Kerkimet elektrofiziologjike kanetreguar se PGE2

inhibon neuronet W, permes prodhimit te AMP ciklike intraqelizore (kanjelidhjet drejte per drejte midis nivelite PGE2, shtimit te AMPc dhe inhibimit te neuroneve W). Inhibimi i W shpije ne rritjet e pragut te ndjeshmerise se temperatures, dmth sinjalet termike ndjehen ne njeshkalle me telartenehtesie. Sipas modelit te Hammel-it ne fazat pasuese te ethes infektiv ndodh indukurite vijuese:

-ne fazen fillestare, te ngritjes se temperatures (perkon me fillimin e prodhimit te prostaglandinave), neuronet W nukleshojnesinjalentekata w dhesinjalentekata e neuronet c. Ne kete faze mbizoterojnesinjalet I (inhibueset per w dhenxites per c). Si rrjedhoje kemitermogjenezed mth temperature ne rritje. Neketokushterdherohen neuronet termojnes shtojne prodhimin e neurotransnetuesve perkates (AMP ciklike, noradrenalines, adrenalines, serotoninet, acetilkolinet e tjere) per tnxitur mekanizmat e rritjes se temperatures.

Nesetermogjeneza do te jete e programuarte zhvillohet pa dridhma, frisone, ndermjetesimi do kryhet kryesisht permes sistemit nervor simpatik duke aktivuar termoprodhimikimik (shtohet metabolizmi, procesi oksidues ne qelizat e ndryshme).

Nesetermogjeneza do te jete edhe me frisoneateher ndermjetesimi kryhet kryesisht permes sistemit nervor motor, duke aktivuar termoprodhimifizik (shperthejedridhmat e shkalleve te ndryshme sipas programimit).

Ne tederastet pakesohen mekanizmat termolitike dhe krijohet ethja infektive,

-ne fazen e mesme, tekulmitte ethes (qezgjat per terenderkohen, qe prodhohen prostaglandinat), temperatura eshte e lartedhembahet e tille. Ne neuronet W kanivele telartate AMPc. Neuronet W kunderbalancojne ata I. Kurarihet gradacioni i programuarnge procesi infektiv, neuronet e qendres se temorregullimit rrdherojne mekanizmat termogjenike e termolitike te ruajne temperaturen ne shifrat e paraktuarasipasse mundjesa posindromit infektiv. Tani ethja infektive shprehteremadheshtine e saj,

-ne fazen perfundimtare, te renies se temperatures (fillon ianktivizmi dhe mos prodhimi me i sasirave te medha te prostaglandinave), kemi pakesim te nivelit te AMPc ne

neurone. Kyçi i termostatit tarohet perseri në 37 gradë C. Gjate etes infektive është ngrohur dhe gjaku qarkullues, që vadit hipotalamin. Në një moment të caktuar (nga procesi infektiv, nderhyrja e antipiretikeve e tjere) ndodh aktivimi i neuroneve W, që ndejne temperaturën e lartë hipotalamike. Si pasojë fillon humbja e nxehtësisë nga termoliza.

Sigurisht, që njohja e statusit termik të një të semuri infektiv febril dhe për më tepër e mekanizmave patogjenetike perkates ka shumë rëndësi për menaxhimin e sakte të tij.

Klinika.

Ethja infektive klinikisht duhet kuptuar si bashkësi shenjash dhe simptomash, që lidhen si më vetë temperaturën dhe tipin e saj në përgjithësi, ashtu edhe me ato të sëmundjes mikrobike, që e shkakton. Modeli patogjenetik i Hammel-it, është i vlefshëm dhe didaktik edhe klinikisht.

Kështu klinikisht në vartësi të shkaktarit, sëmundjes, statusit shëndetësor dhe imunitetit të subjektit :

-në fazën e fillestare (ku mbizoteron termoprodhimi), rritja e temperaturës mund të jetë e shpejtë (psh në infeksionet e ashtuquajtura kanalore si biliare, urinare e tjere, temperatura rritet shpejt pas frisonëve të forta; po ashtu edhe në pneumoninë pneumokoksike, malarie e tjere); ngadale dhe progresivisht (psh në tifon abdominalë ajo rritet gradualisht dhe arrin kulmin brenda 2-3 ditëve e tjere) ose e ngadale, por e crregullt (shumë sëmundje infektive). I semuri ndjen të ftohtë, dhimbje koke, keputje, artralgji e mialgji, ka ulje të oreksi dhe paraqet zbehtësi të lekures,

-në fazën e mesme, të kulmit të etes, fastigium (ku ka një ekuilibër ndërmjet termoprodhimit dhe termolargimit), i semuri nuk ka më as ftohtë dhe as të dridhura. Temperatura e lartë është e qëndrueshme dhe ai fillon të ndejë pasojat e saj dhe të toksikozës infektive. Zakonisht kemi skuqje të lekures, që është e thatë, takikardi (për çdo 1 gradë temperaturë shtohen 8-10 pulsime/minute), polipne e tjere.

-në fazën përfundimtare, të rënies së temperaturës (ku mbizoteron largimi i nxehtësisë), shfaqjeve të mesiperme i shtohet djersitja. Rënia e temperaturës mund të bëhet ngadale, me lize (lisis) si psh në grip, fruth e tjere apo më shpejtësi, me krize (crisis) si psh në bakterioza të ndryshme, pielite, infeksionet, që marrin antibiotike efektive e tjere.

Klasifikimi i Etes Infektive

- Sipas gradës së temperaturës dallojme:

-pireksi, temperatura subfebrile [febricula]: deri 38 gradë C,

-pireksi e ulët: deri 38.5 gradë C,

-pireksi e mesme: deri 39 gradë C,

-pireksi e lartë: deri 39.5 gradë C,

-piperpireksi : deri 41 gradë C,

-hiperpireksi ekstreme, e skajshme: mbi 41 gradë C.

Disa autore i referohen edhe shifrave te tjera, qe mendojme se nuk ndyshojne ne menyre kuptimplote mendesine e ketij klasifikimi.

- Sipas kurbes se temperatures:

-febris continua : temperatura shkon mbi 38 grade C, qe zgjat disa dite deri disa jave me luhajte nen 1 grade (tifo, tuberkuloz, pneumoni),

-febris remitens : kemi temperature te larte, me luhajte mbi 1-2 grade, por pa mbritur normen (viroza, bakterioza, kur merren antipiretike),

-febris intermitens : temperatura e larte peson luhajte mbi 1 grade, qe arrin normen te pakten 1 here ne dite (sepsis, abcese, tuberkuloz, endokardit, infeksione biliare apo urinare, neoplazi; dy here ne dite (leishmanioze) ose nje here ne dy dite apo tre dite (malarie),

-febris recurrens : temperatura rritet shpejt, qendron e larte disa dite, ulet ne norme per disa dite dhe rifillon prape nga e para (borrelioze, kolangite, pielonefrite, abcese, limfoma),

-febris undulans : rritje graduale brenda disa diteve, cdo dite e me shume deri ne nje kulm; pastaj ulet gradualisht, brenda disa diteve, duke mbritur normen dhe pastaj rifillon perseri (bruceloze, sepsis e thyer nga antibiotiket, limfoma, neoplazi),

-febris hectica : temperature e larte me luhajte ditore deri ne 3-5 grade, duke prekur normen (sepsis, tuberkuloz i rende),

-febris inversa : temperatura e mengjezit eshte me e larte se e darkes (tuberkuloz, sepsis),

-febris atipica : nuk klasifikohet ne asnje nga zerat e mesiperme (poliartrit reumatizmal, grip, shigeloze, salmoneloze minore),

-febris septica : kombinim i tipit kontinua me ate remitens dhe intermitens (sepsis, sindrome sepsis-ngjasues).

- Sipas kohezgjatjes:

-ethe e shkurter (deri 5-7 dite): zakonisht eshte infektive (viroza me ekzanteme, grip, meningoenfalite virale, otite, tonsilite, sinuzite, infeksione urinare),

-ethe e zgjatur (7-15 dite): eshte infektive ne 50% te rasteve (viroza: MI, CMV, HBV evolutiv, koksaki, bakterioza: infeksione biliare e urinare, pneumoni, sepsis, abcese, lues, endokardit; parazitoza: leishmanioze, toksoplazmoze);

-ethe e zgjatur me origjine te panjohur, EOP (temperature mbi 38 grade C prej se paku 3 javesh, pa shkak te njohur megjithe kerkimet nje javore ne spital).

Shkaku i EOP rezulton te jete ne :

* 35 % te rasteve infektive dhe lidhet me :

- bakterioza :tbc,endokardit,tifo abdominale,tuberkuloz, sepsis, tromboflebite sidomos pelvike, mikoplazmoze, legioneloze, listerioze, semundjen Wipple,abcese te thella,sinuzite, mastoidit, pielonefrit, kolangit,osteomielit e tjere,

- spiroketoza : leptospiroza,lues,borrelioze,

- klamidiaze : ornitoze,psitakoze,

- rikecioze : ethe Q,

- viroza : MI,CMV,AIDS,

- mykoza : kriptokokoze,histoplasmoze,

- protozoza : malarie,toksoplasmoze,leishmanioze viscerale,

- helmintoza : distomatoze,trikineloze.

* 30% neoplazike ,

* 15% e lidhur me semundje te indit lidhur dhe

* 15 % nga shkaqe te tjera (hipertyreoze, podager,porfiri, sarkoidoze, tromboembolite, nga barnat e tjere).

EOP mund te mos zgjidhet etio-nozologjikisht ne te pakten 5% te rasteve edhe ne klinikat me te perparuara.

Me shfaqjen e infeksionit HIV ne kollonat e shkaqeve eshte futur edhe infeksioni HIV / AIDS.

• Sipasepidemiologjise :

-ethekomunitare : eshteajo,qelidhet me semundjeinfektivetefituara ne mjedisinkomunitar (perfshinsemundjemikrobike febrile nga me tendryshmet)

-ethospitalore : ajoeshte e lidhur me patologjitendryshmemikrobike, qeplotesojnekritereteinfeksionevespitaloretemarra ne mjedisetendryshme (me shpeshjaneinfeksione katater-lidhur, ngamosdrenimi I mire, versamente, pneumoni, emboli, atelektaza, sepsis, infeksioneurinare),

-ethe e importuar,ekthimit : katebeje me

infeksionejoautoktone,jonostrane,portemarrajashtevendit (shumeterendesishmejanematotemarra ne vendetekzotike,pasikanetebejne me infeksionetropikale)

Diagnoza.

Tezgjidhesh mire dhe ne kohegjithnjenjethenukështëaspak e lehte.Kjokerkonkulturetegjeremjekesore,kushtedhemjeteprofesionaletepershtateshme,konsultaspecialistike.Shpeshzgjidhjakaedhenjêkostotelartefinanciare.

Qellimiështëpercaktimi i njëdiagnozenozo-etilogjiketesakte.

Fillohet me vertetimin e zjarmise dhe ndertohet kurba e temperatures nga infermieri apo mjeku.

Kryhet vizita e thelle e cdo sistemi te organizmit duke vezhguar per prani te sindromeve eventuale (diare,angina,meningoencefalite,sepsis,ekzantema,adenopati e tjere).

Behet hetimi epidemiologjik (periudhe epidemie,qendimi ne zona endemike,kontaktet, udhetimet, profesioni,subjekte risku per infeksione e tjere).

Plotesohen kerkimet paraklinike te nevojshme (fillohet me ato te serise se pare si analizat e zakonshme dhe ekzaminimet mikrobiologjike;vazhdohet me ato serise se dyte si imazherite dhe kur duhet edhe ato te serise se trete si biopsite,laparotomia e tjere).

Pervoja jone ka treguar se respektimi i tepruar i kerkimeve ne baze te serive mund te sjelle vonesa dhe te rrezikoje jeten e te semurit. Cdo rast kerkon zbatimin racional dhe te shkathet te ekzaminimeve sipas kontekstit epidemiologjik dhe klinik.

Duhet patur shume kujdes,që te kuptohet sa me heret nese ethja perpara se ciles ndodhemi eshte shfaqje e nje problemi urgjent.

Kur ethja shoqerohet me insuficience respiratore akute (mbi 24 frymemarrje/minute, cianoze e tjere); turbullim te ndergjegjes, kome;prekje te nervave,sidomos kraniale; shok; purpura,sidomos hemorragjike; oligo-anuri;ikteri;crregullime te ritmit kardiak apo shoqerohet me crregullime te rendesishme te hemocotpgrames apo biologjike, duhet te vleresohet si urgjnece mjekesore dhe te veprohet sa me shpejt.Ketu perfshihet edhe i ashtuquajturi SBI,

Infeksioni Bakteror Serioz,ku bejne pjese infeksione bakterore me potencial evolutiv dhe nderlikime te renda,qe mund te sherohen nese zbatohet ne kohe nje terapi e pershtateshme (psh sepsis,menigit sidomos meningokoksik,pneumoni pneumokok sike e tjere).

Nderlikimet.

Ne nderlikimet e ethes infektive perfshihen ato, qe lidhen me hiperpireksine si crregullimi i rende metabolik, turbullimi i ndergjegjes, edema cerebrale, konvulsionet, sinkopi, shoku, rendimi i patologjive ekzistuese sidomos kardiake, cerebrale, renale, metabolike.

Parimet e mjekimit.

Trajtimi i ethes ne pergjithesi dhe asaj infektive ne vecanti ne mjaft raste eshte i veshire. Kjo lidhet me disa faktore:

-ethja, sidomos kur eshte e larte dhe e zgjatur dhe ne subjekte delikate (gra shtatzena, te semure kronike e tjere) ndjehet relativisht fort prej tyre,

-familjaret, vec te semurit, kerkojne sfebrim te shpejte dhe jane te shqetesuar dhe te padurueshem,

- febrilet, vete apo te nxitur nga apo familjaret e tyre, perdorin pergatesa te ndryshme (antipretike, antimikrobike e tjere) duke frustuar ethen, modifikuar tabllone klinike dhe penguar diagnozen etiologjike, te semuret dhe familjaret e tyre shpesh nuk i binden mjekut per te kryer ekzaminime apo te hospitalizohen.

Sidoqofte duhet te kihen parasysh disa parime, qe keshillohen nga ekipe te ndryshme, qe merren me semundjet febrile, ku rroken:

1-Te mos mjekojme sa per te bere dicka.

2-Te trajtojme temperaturen kur ajo rrezikon (hipertermine, hiperpireksine apo edhe pireksine ne subjekte te brishte) osekur nuk tolerohet mire (cefale, encefalopati, mialgji e tjere).

3-I semuri te mbahet ne mjedis me temperature 20-22 grade C,

i veshur dhe i mbuluar lehte; te ushqehet dhe hidratohet ne menyre te pershtateshme.

4-Mjekimi i ethes qorrasi pranohet dhe quhet "terapi empirike e

ethes". Ai perfshin antipiretike kimike dhe fizike, kortizoniket dhe antimikrobike.

Keto duhet te zbatohen sipas një plani te mirendertuar mbi bazen e një hipoteze nozo-etilogjike, duke patur te qarte objektivin që synohet si dhe kohezgjatjen e dhenjes.

Per te ulur ethen perdoren antipiretiket, qe jane te shumte dhe kane karakteristika te ndryshme farmakodinamike, farmakodinamike dhe veprime anesore edhe serioze.

Eshte e mire, qe mjeku te familjarizohet me disa prej tyre duke njohur tere vecorite e sejcilit dhe te krijoje pervojen e tij vetjake per to.

Me te keshillueshmit prej tyre aktualisht jane:

-antipiretiket josteroidet si aspirina (0.5gram nga goja cdo 6 apo edhe 4 ore ne dite pa kaluar 4 gr / dite;ekziston dhe aspirina parenterale, acetilsalicilati i lizines,qe vepron brenda 15 minutave); paracetamoli (jepet si aspirina nga goja); ibuprofeni (200 mg nga goja cdo 6-8 ore / dite); naprokseni (0.25 gram nga goja cdo 12 ore / dite) .Duhet patur kujdes per veprimet anesore te tyre.

-steroidet,me shpesh prednizoloni per tre dite(60mg,40mg,20mg / dite im ose iv).

Indikohen rralle,ne gjendje te caktuara.

-mjetet fizike: ato shtojne termodispersionin dhe indikohen kur duam te ulim shpejt temperaturen e larte te te semurit (zbatohen deri sa te mbrihet ne 37.7-38.3 grade C) ose ne rastet e hiperpireksise ekstreme apo ne hipertermine malinje (zbatohen deri sa mbrihet ne 39.5 grade C).Perdoren copa apo sfungjere te njomur me uje te vaket; banjot me uje te vaket,qe ftohet gradualisht;po ashtu vendosen bursa me uje te ftohte ose akull ne nivelin e karotideve, rrezet e kofsheve.Keto mjete nderpriten sapo temperatura bije ne shifrat e lartpermendura sepse mund te japin vazokonstriksion,qe pengon largimin e nxehtesise ose hipotermi.Me pas vazhdohet me antipiretike.Ka mendime,qe trajtimi i ethes me mjete fizike,nuk duhet te perdoret,pasi mund te kemi shtim te frisoneve e te tjere. Veprimi i tyre eshte i perkoheshem dhe nuk mund te perseritet shpesh.Gjithsesi ne situata te vecanta mendojme se ai ka vleren e tij te rendesishme.

Mjeku duhet t'i kushtojte nje kohe dhe vemendje te vecante bisedes,sqarimit te problematikes febrile te semurit dhe familjareve te tij si dhe planin,qe ai ka per zgjidhjen e ethes ne cdo rast.

Ethja _ Një nga symptomat më të shpeshta të praktikës mjekësore.

Prof Arben Pilaca. Dr Valbona Gashi. Dr Adrian Misha

Ethja, është një nga prezantimet më të shpeshta në praktikën e përditshme Mjekësore. Ajo, nuk është një sëmundje por një e dhënë në terren të zhvillimit të një sëmundje. Ethja është një ngritje e temperaturës së trupit mbi shifrat normale të tij, ajo ka variacionet e veta në kushte normale dhe gjithashtu në kushtet e zhvillimit të një sëmundje të caktuar. Në objektivizimine ethes ndër shenjat e symptomat e tjera është dhe temperatura. Matja e temperaturës dhe karakteristikat e saj janë një orjentues mjaft me vlerë drejt shkakut të saj, dekursit dhe masave trajtuese.

Ethen e shkaktojnë një sërë situatash s; infeksionet, sëmundjet inflamatore, sëmundjet autoimune, kancerogjene, traumat, medikamentet etj. Ajo, është pasojë e disocimit të proceseve të termoprodhimit dhe termoeleminimit nëpërmjet një rigradimi në një nivel më të lartë të qendrës së termorregullimit, rritjes së metabolizmit dhe ose me anë të alterimit të mekanizmave termolitik.

Ethja ka një ndikim të ndjeshëm mbi ekuilibrat hidroelektolitik, mbi metabolizmin, sistemin imunitar dhe atë hematologjik. Prandaj trajtimi i saj është mjaft i rëndësishëm dhe motoja e saj është jo Mjekimi i termometrit por i sëmundjes që ka shkaktuar.

Konkluzion; Ethja është prezantimi më i shpeshtë si symptomë në praktikën e përditshme mjekësore. Analizimi i saj nëpërmjet ndërtimit të algoritmeve diagnostike, syndromike dhe menaxhimi i saj, është themeli i njohjes së shkaktarëve, dekursit të sëmundjes dhe prognozës së saj.

Fjalët kyce; Ethe, symptomë, dekurs, sëmundje.

Sindomi Febril si markues i rendesishem ne investigimin e arbovirozave

P.Pipero, M.Qato, I.Koshovari, E.Puca, E.Qyra, M.Dede, G.Stroni , A.Harxhi
Sherbimi i Semundjeve Infektive, QSU Nene Tereza

Arbovirozat jane patologji polimorfike te shkaktuara nga Arboviruset, te cilat ne menyre klasike karakterizohen nga prekja e sistemit nervor dhe hemorragjia. Gjithsesi temperatura mbetet simptoma me e hasur ne keta paciente. Kjo e fundit, edhe pse nuk respekton nje profil patognomotik (ne intesitet dhe kurbe), eshte simptoma e vetme e pranishme ne cdo rast te investiguar apo konfirmuar si arboviroza.

Materiali dhe metoda : 235 paciente te perfshire ne nje studim multicentrik ne periudhen kohore Maj 2015 - Tetor 2018. Pacientet jane hospitalizuar me dg. shtrimi Gjendje Febrile, i perkasin grupmoshes 18-90 vjec dhe ne shtrim plotesonin kriteret e meposhtme: - temperature disa ditore 38 °C , cefale tensive, me ose pa shenja meningeale, ekzanteme si dhe trombocitopeni.

Rezultate : *Epidemiologjike* : Sipas viteve: 2015–2016- 83 paciente, 2016-2017 83 dhe 2017-2018 69 paciente; *grupmosha* dominante eshte 25-35 vjec ; *gjinise*: meshkuj 143, femra 92 paciente

Klinike : temperature 100% , miartralgjia 85% , cefale 67% , rigiditet nukal 43%, ekzantema 18 % , ikter 12 % , limfadenopati 6%, oligoanuri 14%.

Patologjite “e fshehura” pas Sindromit Febril rezultuan te ishin me natyre : *Infektive* : Riketsioza 21 raste, Bruceloza 6, Mononukleoza Infektive 15, Neuroinfeksion 31, Pneumoni 16, Infeksion nga HIV 6, TBC 7, Sepsis 12, Infeksion urinar 8, Leishmaniaza 9, Leptospiroza 17, Hepatit 8, Viroza 31, Ethe Hemorragjike 13; *Inflamatore* : Tiroidit 11 dhe Jo infektive 27

Konkluzione:

- 1.Sindromi Febril rezultoi nje marker shume i rendesishem per rekrutimin e pacienteve ne kete studim.
- 2.Simptomatika klinike ishte e larmishme, me dominance te temperatures me 100%, e ndjekur nga mioartralgjia 75% dhe cefalea ne 67% te pacienteve.
- 3.Meshkujt dominuan me 60.8% te rasteve
- 4.Nozologjia qe dominoi ne spektin e diagnozave ishin Neuroinfeksionet me 13.7% te rasteve.

Ethja me Origjine te Panjohur

N. Como, M. Qato, E. Meta T. Kalo, Dh. Kraja.

Sherbimi I Semundjeve Infektive QSU Nene Tereza

Ethja me origjine te Panjohur mbetet ende nje nga sfidat diagnostike me te veshtira ne mjekesi. E pershkruar per here te pare nga Petersdorf dhe Beeson ne vitin 1961 ,sot, disa dekada me vone, perkufizimi i FOU eshte ende ne ndryshim dinamik si ne raport me termat kohore ashtu dhe profilin sindromatik (infektiv dhe infektivo-mimetik).

Aktualisht FOU perkufizohet si nje semundje te zgjatur febrile me etiologji te papercaktuar, pavaresisht investigimeve intensive klinike dhe diagnostike. Duke u bazuar ne te dhenat anamnestiko-klinike ,FOU mund te nentipizohet ne: FOU klasike (i referohemi ethes se pershkruar nga Petersdorf dhe Beeson), FOU nozokomiale, FOU neutropenike dhe FOU e lidhur me HIV. Gjithashtu, duke konsideruar me teper se 200 shkaktare te natyrave te ndryshme ,per qellime diagnostike FOU ndahet ne kater kategori te medha: Infektive, Neoplazike/Malinje, Inflamatore dhe Mikse .

Percaktimi i natyres se sindromit febril vecanerisht ne rastet infektivo-mimetike eshte shume i rendesishem sepse evitohen vonesa ne identifikimin e patologjise, duke ndikuar ne perhapjen apo evolucionin e saj. Por ne tentative per te diktuar nje shkaktar te mundshem te FOU , algoritmet diagnostike shpesh angazhojne ekzaminime serologjike apo imazherike apo prova terapeutike te pabazuara ne anamnezen specifike te rastit. Ne kete menyre rezultojne jo efikas, çorientues dhe aspak kosto-efektiv duke gjykuar perdorimin e panevojshem antimikrobikeve, qe mund te duken sikur veprojne per nje fare kohe, aplikimin e algoritmeve infektologjike te gjere e te panevojshem dhe te kushtueshem ,mundesine e shfaqjen se veprimeve te padeshirueshem te tyre ne nje subjekt delikat.

Pavaresisht se nje numer i konsiderueshem rastesh me FOU ,mbeten te pazgjadhura perpos investigimeve te thella ,eshte qetesues fakti, qe shumica e rasteve kanë një prognozë të mirë dhe afatgjatë brenda një viti.

Per kete arsye perqasja diagnostike e Ethes me Origjine te Panjohur duhet te jete gjithepershireshe dhe te bazohet edhe ne faktore te rendesihem bashkekohore si : zgjerimi i perdorimit të terapive imunokompromentuese ,transplantimi i organeve, levizjet me karakter global te popullsisve si dhe evoluimin e teknikave e reja diagnostike ne nivele molekulare.

Ethja një indikator i rëndësishëm për matjen e kohës së zbulimit dhe përgjigjes për sëmundjet infektive.

Silva Bino¹, Kujtim Mersini², Jonilda Sulo², Eugena Tomini¹, Adela Vasili¹

¹Instituti i Shëndetit Publik

²Qendra e Europës Juglindore për Survejancën dhe Kontrollin e Sëmundjeve Infektive

Qëllimi:

Qëllimi i këtij studimi është të vlerësojë rëndësinë e ethes dhe elementë të tjerë për të matur distancën e kohës së zbulimit dhe përgjigjes ndaj sëmundjeve infektive të rëndësishme në Shqipëri, Bosnjë dhe Hercegovinë, Bullgari, Maqedoni, dhe Kosovë. Ky studim që përfshin disa vende vlerëson se si kryhet survejanca dhe përgjigja nga institucionet dhe roli që kanë shenjat e sëmundjes, raportimi i hershëm i tyre, diagnoza dhe ndjekja si dhe masat e kontrollit në lidhje me afatet kohore dhe të identifikojë cka duhet të përmirësohet.

Materialet dhe metoda:

Fillimisht vendet përzgjedhën sëmundjet prioritare pas një ushtrimi prioritizimi për sëmundjet kryesore bazuar kryesisht në aftësinë e patogeneve shkakëtare për të shkakëtuar shpërthime epidemike dhe vdekje, rëndësisë dhe impaktit për shëndetin publik, si dhe shpeshësisë të sëmundjes në vendin përkatës apo rajon. Një databazë u përgatit në Eksel për të shërbyer si mjet për mbledhjen e të dhënave për matjen e distancave kohore për pesë vitet e fundit në mënyrë uniforme dhe të strukturuar. Kompletimi i të dhënave dhe distanca kohore për cdo variabël që kërkohej në formatin e databazës dhe u përcaktua si një e dhënë që nuk duhej të mungonte për këtë variabël. Përqindja e kompletimit u kalkulua nëpërmjet numrit të rasteve kur e dhëna për datën nuk mungonte e më pas pjestuar kjo me numrin e të dhënave totale për cdo variabël të lidhur me datën për të gjitha sëmundjet dhe për të gjitha vendet. Analiza e diferencave midis kohës së zbulimit, konfirmimit, raportimit dhe përgjigjes u vlesua nëpërmjet metodave deskriptive bazuar në matjet e tendencës qendrore dhe me paraqitje grafike.

Rezultatet:

Sëmundjet e mëposhtme u identifikuan gjatë prioritizimit: Ethja hemorragjike e Kongo Krimesë (EHKK), Ethja hemorragjike me sindrom renal (EHSR), Ethja e Nilit Perëndimor (ENP), Antraksi, Bruceloza, Tularemia, Fruthi, Hepatiti A, Listerioza, Gripi dhe helmimet ushqimore. Në përgjithsi të dhënat për të vlerësuar distancat kohore ishin të kompletuara, megjithatë shpeshësia e mungesës së informacionit ishte e lartë për kohën e zbulimit të sëmundjes (51.4%), kohën e trajtimit (57.8%) dhe kohën e hospitalizimit me 66.6%. Data e shfaqjes së ethes ishte një element që nuk mungonte në 90% të rasteve. Ethja si e dhëna më e sakte dhe e shpeshtë klinike shërbeu si pikë fillestare për fillimin e sëmundjes. Distanca kohore nga fillimi i sëmundjes në zbulimin e saj nga mjeku përbënte mesatarisht 1 ditë, koha e diagnozës laboratorike ishte mesatarisht 8 ditë, koha e fillimit të trajtimit përbënte mesatarisht 4 ditë, dhe ajo e hospitalizimit ishte mesatarisht 3 ditë. Raportimi i sëmundjes tek strukturat e shëndetit publik u vu re në mesatarisht 4 ditë nga dyshimi për sëmundjen përkatëse.

Për EHKK kishte një distancë kohore të konsiderueshme nga vizita e parë tek hospitalizimi dhe më pas tek diagnoza laboratorike që conte në një përgjigje më të vonuar në disa raste.

Konkluzione:

Studimi tregoi se kompletimi i të dhënave që lidheshin me datat ishte i ndryshëm për të dhëna të ndryshme dhe për vende të ndryshme. Shumë të dhëna që lidhen me datat mungojnë në ato cka mblidhet nëpërmjet sistemit të survejancës dhe që lidhen me kohën e zbulimit të sëmundjes dhe sidomos për kohën e përgjigjes. Të gjitha vendet nuk e dokumentonin datën e pikut të shpërthimit epidemik për cdo sëmundje përvec gripit. Të gjitha vendet kanë sistem të survejancës që bazohet tek raportimi me formate letre por përvec kësaj sistemi është i dizenuar në mënyrë të tillë që nuk lejon matjen e distancave kohore të zbulimit dhe përgjigjes ndaj sëmundjes apo shpërthimeve epidemike sidomos kur përgjigja përfshin disa institucione apo kur këto bëjnë pjesë në sektorë dhe fusha të ndryshme. Gjatë analizës u pa se të dhënat kohore për përgjigjen kryesisht mungojnë apo nuk janë të dokumentuara si duhet për të lejuar analizën e distancave kohore. Komunikimi elektronik, survejanca digitale dhe trajnimi i klinikistëve, epidemiologëve dhe fuqizimi i bashkëpunimit midis vendeve janë hapa të rëndësishme për tu ndjekur për të përmirësuar raportimin, zbulimin e hershëm të sëmundjes, dhe më pas për të përmirësuar përgjigjen e shpejtë dhe kontrollin e shpërthimeve epidemike brenda vendit dhe midis vendeve.

Menaxhimi i sindromit ethor: parimet e perdorimit te antibiotikeve dhe disa te dhena per antibiotiket e rinj.

Prof Dr Arjan Harxhi

Departamenti i Semundjeve Infektive, Fakulteti i Mjeksisë, Universiteti Mjekësor i Tiranës.

Terapia me antibiotike është një nga hallkat më të rëndësishme të terapise mjekësore lidhur me faktin se përben të vetmen mënyrë të trajtimit etiologjik të një sëmundje infektive. Aktualisht janë të disponueshme barnat antibakterore, antivirale, antimikotike, antiprotozoare dhe antihelmintike që sigurisht kanë përcaktuar një rënie drastike të mortalitetit dhe sëmundshmerisë infektive. Terapia antibiotike ka si objektive frenimin ose shkatërrimin e patogjenit infektues dhe përzgjedhja e terapise adekuatë varet nga një seri faktorësh: Identifikimi i mikroorganizmit infektues apo me probabilitet bazuar në të dhëna klinike dhe epidemiologjike; Lokalizimi i infeksionit; Spektri i veprimit të antibiotikut; Karakteristikat farmakokinetike dhe farmakodinamike; Zhvillimi i rezistencës antimikrobike; Efektet toksike, ndërveprimet farmakologjike dhe kostoja; Faktorët e lidhur me bujtësinë (mosha, bashkëinfeksionet etj).

Antibiotiket janë mjetet më të rëndësishme në duart e mjekut. Secili prej tyre është zbuluar pas një shpenzimi të konsiderueshëm kohe, energjie dhe parash. Kështuqë, në nuk mund ta përballojmë humbjen e tyre. Në duhet të përpiqemi më aftueshëm të kufizojmë përkrahimin e antibakteroreve dhe të jemi strikt për përdorimin e antibakteroreve vetëm në indikacione të mirëpërcaktuara.

Kushtet themelore që favorizojnë zhvillimin e rezistencës bakterore nënkuptojnë përdorimin pakriter dhe jo korrekt të antibiotikeve, përdorimi i dozave më të ulëta nga norma, përdorimi i antibiotikeve në fushën zooteknike dhe në ruajtjen e ushqimeve. Rezistenca ndaj agjenteve antimikrobiale është një nga problemet më të mëdha që përballon komuniteti mjekësor. Këto mjete të fuqishme, të zhvilluara duke shpenzuar miliona dollar dhe vite të tera kërkimesh shkencore, janë bërë më pak efektive ose totalisht joefektive për shkak të neglizhencës së tyre ose komplaincës. Rezistenca antimikrobiale, fillimisht një problem në spital dhe vendet në zhvillim, sot prek thuhetse gjithë botën. Janë të shumta faktorët e rezistencës. OBSH raporton se agjentet antimikrobiale janë përdorur nga shumë njerëz për infeksione të gabuara, në dozim të gabuar, për periudha kohe të gabuara dhe në të dyja vendet, të zhvilluara dhe në zhvillim. Varferia, mbipopullimi, qendrat e kujdesit shëndetësor ditë për ditë të ngjeshura, të gjitha këto kanë luajtur rol në rezistencën e infeksionit bakterial. Rritja e madhe e rrishtit të popullatës si rezultat i imunokompromentimit, frekuenca e rritjes së teknikave mjekësore invazive dhe mbijetesës së zgjatur të pacientëve me sëmundje kronike e kanë amplifikuar problemin.

Metodat më të mëdha mund të përdoren për të kontrolluar përdorimin e agjenteve antimikrobiale në spital: programe edukimi si konferenca për stafin, leksione, programe audiovizuale; gadishmeria e keshilluesve farmaceutike; kontrolli i prezantuesve farmaceutike, i stafit mjekësor dhe sponsorizime të ndryshme të ofruara nga kompanitë farmaceutike; kufizimi i numrit të formulimeve të përdorura në spital në një numër minimal të agjenteve për një terapi më efektive; përshtatshmeria e testeve të sensitivitetit të laboratorit diagnostik mikrobiologjik dhe përzgjedhja e përshtatshme të testeve të sensitivitetit për organizmin dhe

vendin; frenuesit automatike te perdorimit te barnave me kosto te larte dhe kriteret te shkruara per perdorimin e agjenteve me kosto te larte etj.

Struktura nozologjike e etheve në moshat e treat në Shërbimin Infektiv

E. Kolovani, E. Ramosaco, Dh. Kraja, T. Kalo, Sh. Kurti, N. Gjermani, R. Byku, E. Zogu, D. Petani, N. Sulstarova, A. Volumi, N. Como.

Hyrje:diagnostika e ethes në pacientët geriartrikë shpesh ndryshon nga ajo e moshave të reja. Ethja ndër ta përgjithësisht pranohet si crregullim serioz, kryesisht nga infeksionet bakteriale. Specifika e saj në këto moshë është e lidhur me faktorë epidemiologjikë e bakterologjikë, ndryshimet imunologjike moshë-lidhur, bashkëshoqërimin e shpeshtë me sëmundje të tjera si dh epërqasjen e ndryshme terapeutike edhe për shkak të ndërveprimeve medikamentoz e të barnave që kanë në përdorim.

Qellimi:tëparaqesimnjëtabloepidemiologjike, kliniko-nozologjiketekomoshat e treta, sidheqendrimetnëmexhimin e tyre.

Materialidhemetoda: u studiuan 327pacientëtgeriartrikë (mbi 65 vjec) që u hospitalizuanëpavionin e parëtshërbimitinfektiv, gjatënjëperidhe 3 vjecare 2015-2018, duke patursikriterethenmbi 38°C nëmomentin e shtrimit. U ndërtuastruktura e diagnozëspërfundimtare dhe e sëmundjeveshoqëruese.

Rezultatet: nga 327 pacientë të studiuar, u vu re se përqasja diagnostike ishte realizuar në 302 raste apo 92,35%. Raporti meshkuj/femra paraqitej 205/122, ku meshkujt përbënin 62,6% të hospitalizimeve. Sëmundjet infektive u paraqitën në 183 raste apo 55,96% të tyre. 84% e rasteve (275) kishinkomorbiditytete.

Nësëmundjetinfektive, ITU mbizotëruanë 61 raste (18,6%), 44 raste (13,4%)rezultuan me pneumonidhebroncopneumoni, 23 (7%) ishinsindromegripale, 26 (7,9%) me infeksione gastro-intestinale, 8 raste (2,4%) me celulite (këtnukpërfshihetkëmbadiabetike), 7 (2,1%) me zoster, 6 raste (1,8%) me endokarditedhe 8 (2,4%) me meningite e meningo-encefalite.

Në144 pacientë (44,04%), strukturanozologjikeparaqitej e tillë: në 25 raste(7,65%) diagnozanuk u realizua, 37 pacientë (13,1%) ishindiagnostikuar me sëmundjemultisistemike (artrite, vaskulitetitipittëarteritit temporal dhepolimialgjarheumatika), 24 raste (7,3%) me sëmundjetumorale, 36 (11%) me SIRS dhepjesatjetër(22 rasteapo 6,7%) me diagnozatëtjertatëparëndësishme.

Perfundime: përqasjadiagnostikenëmoshat e tretaishite e lartënëshërbimintonë.

Raportimeshkuj/femraishitenë favor tëmeshkujve. Mbizotëruansëmundjetinfektive, sidomosato me natyrëbakteriale. Rastet me diagnozajo-infektiveishinnë 44,4% tërasteve, kunumrinmëtmadh e zunëpacientët me sëmundjesistemike.

Ethet me origjine te panjohur nje sfide e mjekesise : Case report

K. Shkurti, A. Kollcaku, V. Duro, A. Harxhi, E. Muco, B. Berberi, E.Meta, N. Hoxha, A. Gjata, R. Capo, V. Papa

Ethet e zgjatura me origjine te panjohur perbejne nje nga sfidat e mjekesise per larmine e ekzaminimeve dhe perfshirjen multidisciplinore ne saktesimin e tyre.

Gj. D 54 vjec, banuese ne Shishtavec, Kukës ankonte prej 3 muajsh dhimbje te forta te kembeve qe veshtiresoheshin progresivisht deri ne pamundesi per te ecur, enjtje fluktuante te artikulacioneve talokrurale, asteni te theksuar, temperature deri 38-40 grade 2 javet e fundit. Mjekuar ambulatorisht nga reumatologu me AIJS pa rezultat. Hospitalizohet ne spitalin e Kukësit per 10 dite ku mjekohet me antibiotike, kortikoterapi e transfusion gjaku dhe ne keto kushte dergohet ne QSUT per diagnostikim.

Objektivisht facies e mukozat e zbehta, hepato-splenomegali, limfadenopati aksilare bilaterale.

WBC 3800, RBC 3.330.000, Hb 8.8gr%, Htc 27.6%, PLT 126.000, Sed 37mm/ore, shkop 22%, Seg 62%, Limfo 12%, Mono 4%. Glicemi 100 mg/dl, Azot 47mg/dl, Kreat 0.6 mg/dl, AST 71U/l, ALT 116 U/l, ALP 148 U/l, LDH 229 U/l, CPK 21 U/l, Bilirubine 0.6 mg/dl, P. total 5.7g/dl, Sideremi 14.9, Ferritinemi 600, Fibrinogjen 271mg/dl, PCR 49.7mq/l, C3 45.1mg/l, C4 3.66 mg/l, FR <200, ANA +++++, anti DNA 537.8, ENA screen 4.95, anti ccp 1.9. Proteinuri e 24 oreve negative, urine komplet leukocite 8-10/fushe. Elektroforeza e proteinave serike: Alb 45.2%, Alfa 1 glob 4.7%, Alfa 2 glob 13.3%, Beta glob 12%, Gamma glob 24.8%.

Serologji Leishmania, Bruceloze, Widal, Weil Felix, Leptospira, HIV, HBsAg, anti HCV, per Ethe Hemoragjike negative. Sputum BK, Gamma INF negative, Reaxioni Mantoux anergji, Hemokultura, Urokultura negative. ECHO abdominale Heparit 143 cm, lieni 120 cm, limfadenopati aksilare, ECHO e gjirit normal. ECHO kardiake normal,

Ro grafi pulmoni normal, CT Thorako-abdominal: Hepato-splenomegali, pakete limfondulash aksilare bilaterale deri 18 x10 , limfonodul 1cm inguinal sinister, kist ovari sinister.

Biopsi te limfonodulit aksilar sinister ndryshime hiperplazike reaktive ne favor te sindromes Castleman. Konsulta me reumatologun e semura ploteson kriteret per semundje autoimmune (LED).

Pas nje trajtimi me antibiotikoterapi, prednisolon 75 mg, vitamina, omeprasol, tramadol, profilaksi me enoxiparin, mjekim local i plages operate e semura vazhdon ndjekjen ne dinamike nga reumatologu.

Perfundimi: Semundjet autoimmune te vleresohen si shkaqe te FUO edhe kur ato paraqiten me forma atipike klinike.

Sepsisi ne Sherbimin e Semundjeve Infektive dhe aplikimi i udherrefyesve nderkombetar

Edmond Puca¹, Gentian Stroni¹, Elda Qyra¹, Monika Dede¹, Migena Qato¹, Esi Duka¹, Entela Puca², Pellumb Pipero¹

Sepsis eshte nje problem madhor i shendetit publik i cili kerkon njohuri shkencore dhe sisteme menaxheriale te mirepercaktuara multidisiplanore. Perkufizimi i tij ka kaluar ne disa etapa.

Qellimi: Te evidentojme aspektet epidemiologjike, etiologjike, diagnostike dhe terapeutike ne pacientet me sepsis ne sherbimin e semundjeve infektive, QSUT, “Nene Tereza”, Tirane.

Te argumentojme rezultatat e

marrangastudimi. Te evidentojme udherrefyesit nderkombetar te sepsisit dhe menyren e adaptimit te tyre me kushtet tona.

Materialidheme metodat: Ne studimjanemarrerastet me sepsis, sipas klasifikimit te sepsis 1992-2001, ne sherbimin e semundjeve infektive gjate periudhes Janar 2009-dhjetor 2014. Eshte bere nje kerkim i detajuar i procesit te klasifikimit te sepsisit qe nga fillimi i tij e deri ne udherrefyesin e fundit.

Rezultatet: Gjate periudhes 5 vjeçare te studimit kane rezultuar 707 paciente. Moshja mesatare e pacienteve me sepsis rezultoi 50.39 vjeç me nje deviacion standart 19.6 vitesh. Femra rezultuan 52% e pacienteve. Moshja me e prekurre rezultoi ajo midis 55-75 vjec. Imunodepres rezultuan 15,27% e pacienteve kume DM rezultuan 5,2% dhe AIDS 4,5% e pacienteve. Sepsisi spitalor rezultoi ne 2,97% te rasteve. Sistemet me te prekura rezultuan aparati urinar dhe airespirator me 36% dhe 27% respektivisht. Persa i perket aspektit etiologjik hemokultura rezultoi pozitive ne 12.5% te rasteve, urokultura ne 7.4% dhe kultura ngaplaget ne 5.5% te rasteve. Escherichia coli rezultoi patogjeni me shpeshte ne izolimin e kulturave.

Konkluzione: Gjate dy dekadave te fundit kemi njerritje te rasteve me sepsis. Zbatimi i udherrefyesve nderkombetar dhe pershtatja e tyre me mundesite aktuale tonat eshte njehmetode e mire per evidentim te dhendjken e rasteve me sepsis.

Vështirësia në diagnostikimin dhe trajtimin e sindromit ascitik ethor

Ergys Ramosaço*, Entela Kolovani*, Rovena Byku*, Genta Cekodhima**, Anila Pema***, Shkëlqim Kurti*, Najada Çomo*

*Shërbimi Infektiv, **Shërbimi i Anatomisë Patologjike, ***Shërbimi Onkologjik, QSUT

Hyrje: Ethja është një simptomë klinike thelbësore, jo vetëm në sëmundjet infektive, por edhe një simptomë që përbën një nga indikacionet kryesore për hospitalizim në shërbimet infektive. Algoritmet diagnostikuese shpesh përfshijnë një diapazon të madh kërkimesh, për shkak të spektrit të gjerë të diagnozës diferenciale.

Ethja tumorale është një përfaqësuese e sindromit ethor, duke qenë një diagnozë përjashtuese, pasi nuk ka të dhëna specifike që mund t'a dallojnë atë nga ethet e tjera. Pacientët që paraqiten me sindromin e ascitit febril, kërkojnë ekzaminime laboratorike, imazherike, fibroskopike dhe bioptike diagnostikuese, që ndikojnë dhe në një ditëqëndrim të gjatëhospitalizimi.

Materiali dhe metoda: U studiua kartela e pacientit, mashkull 75 vjec, pa sëmundje tëamnestike, në një periudhë kohore një mujore, ecuria e tij klinike, ekzaminimet laboratorike, fibroskopike, imazherike dhe bioptike.

Rezultatet: Në ekzaminimet e para kryerja e nje skaneri urgjent rezultoi me nje masë në ileumin terminal me diseminim karcinomatoz peritoneal. Hemokulturë negativ. Elektroforeza e proteinave me hipoalbuminemi, urea 64 mg/dL, creat 1.7 mg/dL, AST 35 U/L, ALT 15 U/L, total bilirubine 0.8 mg/dL, albumina 3.1 g/dL, Adenozine De Aminaza (likid) 49.7 U/L (e rritur), INR 70.3% , total PSA 0.27 ng/mL, sedimenti 26 mm/h.

U realizua parecenteza e likid ascitik, ekzaminimi citologjik i të cilit fillimisht rezultoi me predominim të qelizave limfocitare në 90% të tyre. Asciti rezultoi negativ për bacilin e Tbc. Ekzaminimet fibroskopike të stomakut dhe kolonit ishin pa prezencë patologjike specifike. Në parecentezën e dytë likidi ascitik rezultoi me qeliza malinje, probabël limfoide. Në vlerësimin e mëtejshëm të imunofenotipizimit leukocitar të likidit ascitik, u evidentua prania e qelizave monoklonale limfoide të maturuara B.

Biopsia e marrë në omentum (nën ECHO) rezultoi me, fragmente indore me infiltrim qelizash të vogla bazofile, me aspektin e Limfomes Malinje Jo-Hodgkiniane. Më tej u realizua ekzaminimi imunohistokimik, që rezultoi: CD45 pozitive, CD20 pozitive, CK negative, CD4 negative, CD8 negative. Pacienti ditën e 30 të qëndrimit në repartin infektiv, u transferua në Shërbimin Onkologjik me diagnozën e Limfomës Malinje Jo-Hodgkiniane, me qeliza B, difuze. Gjatë qëndrimit në spital u realizuan konsulta me gastrohepatolog, hematolog, pneumolog, onkolog.

Konkluzioni: Ethja është një simptomë klinike shumë e zakonshme tek të sëmurët me sëmundje infektive dhe joinfektive. Përjashtimi i sëmundjeve infektive, dhe vendosja e diagnozës përfundimtare në një pacient me sindrom ascitik ethor, do të realizohet përmes një

tërësi ekzaminimeshdiagnostikuese, duke kërkuar paralelisht një bashkëpunim të ngushtë ndërdisiplinor, që padyshim duhet të kihet në konsideratë në vlerësimin e ditëqëndrimit në repartin e sëmundjeve infektive.

Menaxhimi i Ethes ne pacientet e ICU

A.Ndreu, M.Qato, E.Meta, K.Serani, T.Punmira,I.Koshovari
Sherbimi I Semundjeve Infektive, Qendra Spitalore Universitare Nene Tereza

Temperatura eshte nje nga parametrat vitale me te rendesishem ne vleresimin e gjendjes se pergjithshme te pacientit. Ne pacientet ne gjendje kritike, temperatura mund te kete efekte te demshme. Ajo mund te shkaktoje diskomfort, te rrise konsumin e oksigjenit dhe ventilimin per minute, si dhe te perkeqesoje rezultatet klinike neurologjike. Ne kuader te vleresimit klinik, ethja eshte nje indikator i rendesishem qe sugjeron pranine e nje patologjie infektive por jo vetem.

Objektivi : Evidentimi i te dhenave epidemiologjiko-klinike dhe nozologjike te pacienteve febrile te ndjekur ne Terapine Intensive.

Materiali dhe metoda: Ne studim jane pershire 147 paciente, te grupmoshes 30- >90 vjec, gjate periudhes kohore Janar 2011 - Dhjetor 2016. Pacientet u hospitalizuan me diagnozen Gjendje Febrile dhe u ndoqen ne Njesine e Terapise Intensive per shkak te gjendjes se rende qe paraqiten ne shtrim.

Rezultate : Epidemiologjike dhe klinike: 147 paciente , meshkuj 92, femra 55 me grupmoshat: 30-39 15 ,40-49 12,50-59 14, 60-69 35, 70-79 31,80-89 21 ,> 90 3raste.

Manifestimet klinike: temperature 100% , alterim i koshiences 62 % , dispne 73%, cefale % , rigiditet nukal 22%, ekzantema 18 % , ikter 19 % ,limfadenopati 6%, oligoanuri 27%. Diagnozot qe rezultuan ne keta paciente: Infektive: Ethe Hemorragjike 15 , Varicela 1 , Sepsis me prekje multiorganore 28 , Leptospiroza 25 , Meningit tuberkular 5, Endokardite7,Pneumoni 17 ; jo infektive Infarkti cerebral 5, Hemorragji cerebrale 8 , Hemorragji subaraknoidale 4, perikardit 5 , ARDS 3, pankreatit 3, tumor 11 , hipertermi malinje 9

Konkluzione:

1. Ne 147 pacientet e perfshire ne studim vezhguam te dhenat epidemiologjike si dhe ato klinike dhe etiologjike .
2. Evidentuan dominance te meshkujve me 62.6%
3. Shenja klinike dominuese ishte ethja me 100% te rasteve , detresi respirator ne 73% te rasteve dhe alteriimi i koshiences ne 62%
4. Diagnoza Infektive me frekuente rezultoi Sepsis me 28.6% te rasteve dhe nder ato joinfektive malinjancat dhe hipertermia malinje me 13.6%
- 5.Letaliteti 36%

“Sindromi Hemofagocitar në Subjekt me Gjendje Ethore “

G.Stroni, K. Nasto, E.Puca, E.Qyra, M.Qato, M.Dede, E.Duka, I.Koshovari, J.Majko

Limfocitocitoza hemofagocitike (HLH), është një sindrom hiperinflamator, mjaft i rrallë, i cili mund të rrezikojë jetën e pacientit. Shkaktohet nga hipercitokinemia severe me hiperaktivizim të limfociteve dhe makrofagëve si rezultat i stimulimit të një procesi imun joefektiv. Termi hemofagocitozë referohet gjetjeve patologjike si rezultat i aktivizimit të makrofagëve të cilët fagocitojnë eritrocite, leukocite dhe trombocite si dhe prekursorët e tyre. Sindromi hemofagocitar është një entitet klinik i vecantëi karakterizuar nga temperatura, citopenia, splenomegalia dhe hemofagocitoza. Janë konstatuar lidhje të HLH me disa infeksione virale, bakteriale, fungale dhe parazitare, sëmundje autoimmune dhe sëmundje malinje. Do të përshkruajmë rastin e një pacienteje 22 vjeçare me gjendje ethore të zgjatur, elemente kutane nodular, limfadenopati, splenomegali dhe bicitopeni.

Pacientët mund të klasifikohen grupin me risk të lartë dhe grupin me risk të ulët. Në pacientët me risk të lartë rekomandohet marrja e regjimeve të etopozidit. Pacientët të cilët janë në rrezik më të ulët mund të trajtohen në mënyrë efektive me vetëm me ciklosporinë, kortikosteroide ose IVIG. Në mungesë të studimeve të kontrolluara, suksesi i administrimit të kortikosteroideve, ciklosporine A dhe etopozidit është i ndryshëm. Në rastin konkret kortikoterapia ka rezultuar efikase. Ky rast është paraqitur për të ndihmuar mjekët, të cilët duhet të dyshojnë për mundësinë e HLH nëse pacientët me temperaturë nuk reagojnë ndaj antibiotikëve, kur evidentohet hepatosplenomegali, citopeni me origjinë të panjohur rritje e ferritinës dhe prani të elementeve kutane nodular të ngjajshëm me panikulitin.

Spektri diagnostik i ethes tek personat perdorues te drogave intravenoze.

**Ermira Muco¹, Xhulio Malaj², Irena Ceko³, Klodiana Shkurti¹, Esmeralda Meta¹,
Arjan Harxhi¹.**

¹Sherbimi i Semundjeve Infektive, QSUT “Nene Tereza”

²Sherbimi i Mjekesise Interne, QSUT “Nene Tereza”

³Sherbimi i Toksikologjise, QSUT “Nene Tereza”

Abstrakt

Perdoruesit e droges kane nje rrisk me te larte te infeksioneve bakteriale, virale apo fungale se pjesa tjeter e popullates. Infeksionet jane komplikacionet me serioze tek perdoruesit e droges. Ata jane te prirur ndaj infeksioneve pasi shpesh shkembejne shiringat, drogohen ne kushte jo sterile, ne te shumten e rasteve ne nje siperfaqe lekure te piset te papastruar, si edhe barnat qe ata injektojne ne me te shumten e hereve te perziera ne kushte jo higjenike, te mbushura me lloje te shumta bakteresh.

Jane nje sere organesh dhe sistemesh qe preken nga keto infeksione dhe nje numer i madh mikroorganizmash: infeksionet e lekures dhe indeve te buta: cellulitis, abscess, ulcer, fasciitis necrotizant; infeksionet e aparatit skeletik: me shpesh ne extremitete por dhe ne artikulationet costochondral apo sternoclavicular, pubic symphysis, vertebral osteomyelitis; endokarditi infektiv eshte rritur me rritjen e perdorimit te methamphetamines; infeksionet vaskulare jo kardiake: thrombophlebiti septic, aneurysmat mykotike; infeksionet pulmonare: pneumonia komunitare, empyema, tuberculozi; hepatitet: hepatiti B, D, C, A; absese splenike me shume si komplikacion i endokarditit apo infarkteve splenike cocaine-lidhur; infeksionet e sistemit nervor: meningitis, abscesse spinale epidurale; infeksionet okulare: endophthalmitet bakteriale, fungale; infeksioni nga virusi imunodeficiencies humane; infeksionet seksualisht te transmetueshme. Ata kane nje rrisk jo te ulet per tetanoz dhe botulisem. Infeksionet mund te jene serioze me tendence perkeqesimi nga lenia pas dore, pasi fuqia e varesisë pengon shumë njerëz të kërkojnë ndihmë.

Epersia e Testeve Sindromike ne Krahasim me Testet Tradicionale te Dedektimit te Mikroorganizmave Potencialisht te Pranishem ne Gjak

D.Lacej^{1,2}, A.Koraqi¹

1.Fakulteti i Mjekesise

2.Laboratorii i Mikrobiologjise prane Qendra Spitalore Universitare "Nene Tereza"

Pacientët me sëmundje infektive kanë shenja dhe simptoma që tregojnë për një sëmundje, por nuk janë të njohura menjëherë për të dalluar klinikisht se çfarë ibën atë sëmurë. Këto grupe të shenjave dhe simptomave të përbashkëta quhen 'sindroma', ngafjalagreke për "konkurrence". Sindromat kanë shkaktarë të ndryshëm infektive, të cilat mund të jenë virale, bakteriale ose kërpudhore. Në laboratorë diagnostikë, testet e përdorin një sërë metodash dhe teknologjish tradicionale për të zbuluar organizmin shkaktar të një infeksioni, mund të qenjë patogjen specifik të mos identifikohet për disa arsye, sipsh mungesa e testeve të përshtatshme për patogjenin specifik (sëntivitet dhe sënsibilitete të ulët), patogjenin specifik nuk është kërkuar nga mjekët klinikist, paraqitja klinike është e tipike për patogjenin specifik, karakteristikat e pacientit nuk orientojnë drejt patogjenit specifik (jashtë zone gjeografike e jashtë sezonit). Edhe në rastet kur identifikohet përfundimisht një patogjen shkaktar, kështu që shumë kohe për të konkluduar në një përgjigje që përmban një informacion të vlefshëm për të orientuar saktë klinikistin për terapinë që duhet të zgjedhet dhe klinikistit duhet të vendosë në mënyrë empirike vetëm mbibazën e shenjave klinike specifike për shkaktarin etiologjik. "*Testi sindromik është krijimi i një klusteri mikrobik, me një grup të gjere mikroorganizmash patogjenë potencialisht të aftë të shkaktojnë një infeksion specifik, dhe futja e tyre në një test të vetëm në mënyrë që të maksimizojë mundësinë e gjetjes së përgjigjes së duhur në një kornizë kohore sa më të shkurter, optimale për sindromen specifike.*" Përdorimi i testeve sindromike kanë sere epersish në krahasim me metodat tradicionale si për institucionin shëndetsor ashtu edhe për pacientin.

SURVEJANCA E GRIPIT NË SHQIPERI NË SEZONIN 2017 - 2018

Artan Simaku¹, Iris Hasibra-Hatibi¹, Elona Kureta¹, Majlinda Kota-Dhimolea¹, Alma Robo¹, Silva Bino^{1,2}

¹Departamenti i Epidemiologjise dhe Kontrollit te Semundjeve Infektive

²South East European Center for Disease Surveillance and Control (SECID), Tirana, Albania

Hyrje: Survejanca e gripit kryhet ne te gjitha vendet e Rajonit Europian të OBSH per monitorimin e gripit dhe sigurimin e shendetit te popullates. Kjo survejance eshte e standartizuar dhe siguron informacion në kohën e duhur mbi kohën, përhapjen, ndikimin dhe peshën e gripit sezonal, si dhe vepron si një sistem të paralajmërimit të hershëm për tipet e reja te viruset qe mund te shfaqen si virusi i pandemisë ne vitin 2009 dhe viruset gripit të shpendëve.

Materiali dhe Metoda: Per survejancen e gripit jane perdorur te dhenat e infeksioneve respiratore të sipërme dhe të poshtëme te raportuara nepermjet sistemit ALERT qe eshte nje sitem i paralajmërimit te hershem, survejanca sentinel e sëmundjes së ngjashme me gripin (ILI) në qytetin eTiranës dhe survejanca sentinel e sëmundjes së rëndë respiratore akute (SRRA) e cila kryhet në të disa spitale rajonale të vendit dhe në QSUT “Nënë Tereza” dhe Spitalin Universitar të Sëmudjeve të Mushkrive (SUSM). Të dhënat mblidhen gjatë gjithë vitit dhe gjatë sezonit të gripit, javët 40-20 me një frekuencë javore të raportimit nga institucionet shëndetësore. Nga pacientët që plotësojnë përkufizimin e rastit merren mostrat respiratore të shoqëruara me skedën individuale të raportimit për ILI dhe SRRA. Skeda përmban të dhënat sociodemografike të pacientit, të dhënat epidemiologjike, shenjat dhe simptomat klinike, statusin e vaksinimit, sëmundjet shoqëruese dhe faktorët e riskut, përdorimin e terapisë antivirale dhe përfundimin e pacientit. Të gjitha mostrat e grumbulluara të rrugëve të frymëmarrjes testohen në laboratorin Kombëtar Gripit në Institutin e Shëndetit Publik. Para pranimit në laborator kryhet rregullisht monitorimi i cilësisë së mostrës sipas protokolleve standarte. Të gjitha mostrat e ardhura janë testuar me metodën molekulare të Real-Time RT PCR.

Rezultate: Prej javës 40 (1-7 Tetor 2017) deri ne javen 20 (14 -20 Maj 2018) kanë ardhur në ISHP dhe janë testuar 1171 mostra nga persona të dyshuar për grip. 963 (82.2%) mostra ishin nga qendrat sentinel SRRA ndersa 208 (17.8%) mostra nga qendrat ILI 323 (28%) e totalit te mostrave të marra i përkasin grupmohës pediatrike 0-14 vjeç. 271 (28%) prej 963 pacientëve spitalorë kanë paraqitur komplikacione: Sëmudje teper e rende respiratore akute (STRRA). 424 (36.2%) e mostrave kanë rezultuar pozitive me viruset e gripit. 288 (69%) prej 424 mostrave pozitive janë virusin e tipit B të linjës B/Yamagata, 130 (31%) mostra me virusin e tipit A, të nëntipit A/H1 pdm09. Qarkulimi i virusit të nëntipit A/H3 është i ulët me 6 (1%) të totalit të mostrave pozitive. Numri i mostrave nazofariangeale të marra ndjek trendin e Infeksioneve respiratore (IRA). Numri me madh i rasteve pozitive dhe për qindja e pozitivitetit te mostrave eshte ne muajin Janar (57%) dhe Shkurt (58%).

Konkluzion: Pas çdo sezoni kryhet vleresimi i indikatorëve të performancës së qendrave sentinel të survejancës për identifikimin e problemeve dhe përmirësimin e cilësisë. Në sezonin 2017-2018 vërehet përmirësim i survejancës së gripit krahasuar me vitet e mëparshme përse i përket përqindjes së mostrave pozitive për viruset e gripit.

Evolucioni i Diagnozës së Sëmundjeve Emergjente Virale në Vend

Majlinda Kota, ISHP

Viruset gjithnjë e më shumë po njihen si agjentët emergjentë shkaktarë të sëmundjeve serioze në popullatën humane dhe shtazore. Viruset zoonotikë në vecanti, evoluojnë shpejt për tu përshtatur me bujtësit e rinj me virulencë të lartë duke u shfaqur apo rrishfaqur me potencial të fuqishëm për të shkaktuar sëmundje të rrezikshme. Faktorë të shumtë si urbanizimi, ngrohja globale, shtimi i popullsisë humane apo shtazore, ndryshimi i ekosistemeve etj, mendohet të ketëinfluencuar në shfaqjen e viruseve të reja të tilla si SARS, NipahV, MERS-CoV, Avian influenza, Gripi pandemik, Etnet hemorragjike virale, etnet e Nilit Perëndimor, etnet Dengue, virusi Chikungunia, Zika virus etj.

Diagnoza laboratorike e viruseve emergjente luan një rol të rëndësishëm në zbulimin e shpejtë të këtyre agjentëve shkaktarë me qëllim parandalimin dhe përhapjen e epidemive në nivel kombëtar apo më gjerë si dhe në menazhimin e rasteve nga ana e klinikistëve. Përdorimi i metodave të ndryshme diagnostikuese rrit mundësinë e zbulimit dhe karakterizimit të viruseve emergjente nëpërmjet përdorimit të testeve laboratorike me ndjeshmëri dhe specificitet të lartë.

Në vendin tonë diagnoza laboratorike e etnes hemorragjike CCHF, HFRS, WNV, etnet Dengue, Chikungunia, Zikavirus etj ka filluar të kryhet në Laboratoirin e Referencës Kombëtare të Virologjisë, ISHP qysh prej vitit 2009e në vazhdim, fillimisht duke përdorur metodat serologjike IFA, ELISA, testet imunoblot dhe më pas me futjen e metodës molekulare Real-Time PCR. Futja e metodës molekulare krahas metodave klasike ka përmirësuar ndjeshëm cilësinë e diagnozës laboratorike me qëllim zbulimin dhe përgjigjen në kohe reale.

Spektri nozologjik i Ethes se vetmuar

N.Gjermeni,N.Como,E.Kolovani,T.Kalo,E.Ramosaco,D.Petani,E.Zogu,N.Sulstarova,
A.Volumi,Dh.Kraja,P.Pipero,A.Harxhi

Sherbimi Infektiv,QSUT

Hyrja: Ethja eshte simptoma me e rendesishem e semundjeve infektive dhe disa here dhe disa patologjive me natyre jainfektive.Zakonisht ajo shoqerohet me simptoma dhe shenja te tjera,te qarta klinike,qe sygjestionojne/ndihmojne mjekun per nje diagnostikim te mundeshem,te shpejte eti-nozologjik.Jo rralle here ajo mund te jete nje simptome e izoluar,e vetmuar e nje patologjie te caktuar,gje qe veshtireson diagnostikimin e hershem.

Qellimi: Njohja e spektrit etio-nozologjik,klinik,diagnostik dhe atij ecuror te Ethes se vetmuar.

Materiali: Perfshin 48 paciente,te hospitalizuar ne Sherbimin Infektiv, klinika e pare,me diagnose"Gjendje febrile",e pashoqeruar kjo me shenja apo simptoma shoqeruese sugjestionuese per nje diagnose etio-nozologjike specifike,gjate nderkohes janar 2012 - tetor 2018

Metoda:Ky studim eshte i tipit deskriptiv,retro-prospektive.Grumbulluam te dhenat nga rregjistrat dhe kartelat e ketyre te semureve dhe i grupuam rastet sipas te dhenave epidemiologjike (moshe,gjini,statusit imun/patologji kronike shoqeruese);Evidentuam tiparet e ethes ne keta paciente (tipit,kohezgjatjes,lartesise) si dhe studiuam ecurine e tyre (sherim, komplikacione dhe vdekje)

Rezultatet:Profili epidemiologjik i tyre karakterizohet nga: mbizoterimi i femrave me 27 raste,kundrejt meshkujve me 18 raste; shperndarja sipas grupmoshave: 15 – 25 vjec 2 raste; 26-36 vjec 7; 37-47 vjec 14; 48-58,13; 59-69,6; >70 vjec 4 raste; paciente me kopatologji kronike shoqeruese 8 raste (diabet mellitus 4; HTA 3, SPOK 1). Profili i ethes: *sipas grades se temperatures:* ajo u luhet nga 37.8 deri ne 41.3 grade C(subfebrile 8 raste,e ulet 14,e mesme, 10,e larte 7,hiperpirektike 2,hiperpirektike ekstreme 1 rast; *sipas kohezgjatjes:*temperatura ka zgjatur per nderkohe te ndryshme,nga 3 ne 25 dite:ethe e vetmuar e shkurter, akute (deri ne 9 dite) 26 raste;ethe e vetmuar,e zgjatur (deri 15 dite) 17;ethe e vetmuar e zgjatur,e panjohur (mbi 3 jave) 5 raste; *sipas kurbes se ethes:*ndertuam kurben febrile ne 30 raste (febris continua 4, febris remitens 2,febris intermitens 23;febris recurrens1,febris hectika1). Profili nozologjik:*Patologji infektive* 23 raste (Brucelloze 2 raste,Fruth 3,Herpes Zoster 2 (aurikular 1, popliteal 1),Erizipela 2,Abces renal 1,Abces hepatic 1,Ethe hemorrhagjike 2,TBC 2,Spondilodiscit stafilokoksik 1,Endokardit 3,Boreliosis 1,Leishmaniosis viscerale 1,Infeksion HIV 2); *Patologji tumorale* 8 raste (Carcimome retroperitoneale 2,Leukoza eozinofilike 1,Mieloma multiple 1,Ca pankreasi 1,Ca mamae me meta kockore 1,Ca koloni me metastaza hepaticke 1,Edwing Sarcoma 1); *Patologji tromboembolitike* 4 raste (Tromboemboli pulmonare 1,tromboze mezenteriale 1,tromboze

ovariene 1,tromboze renale 1); *Patologji autoimune* 10 raste (Semundja Still 2, Hepatit autoimun 2 raste,Tiroidit subakut 3,Anemi hemolitike autoimune fulminante 1, Artrit reumatoid 1, Polimialgja reumatika 1 rast); Ethe medikamentoze 2 (Tegretol 1,Tramadol 1 rast);Ethe e zgjatur e vetmuar vertete e panjohur 2 raste; Profili ecuror: sherim 35, vdekje 6 (endokardit 1,Ca mamae me metastaza kockore 1,Ca pankreasi 1,Tromboemboli pulmonare 1,Tromboze mezenteriale 1,Anemi hemolitike autoimune fulminante 1); komplikacione ne 6 raste (sepsis nga endokarditi 1,trombe septike cerebrale nga endokarditi 1,meningit nga H.zoster 2,spondilodiscit multikator nga TBC pulmonar 1,meningit dhe rakidit nga TBC pulmonar 1)

Pefundime:

1. Ethja e vetmuar haset shpesh ne praktiken klinike, ne 95.84 % te rasteve eshte percaktuar natyra etio-nozologjike e saj,vetem ne 4.16 % ajo ka mbetur si ethe e vetmuar e zgjatur vertete e panjohur.
2. Evidentuar 5 grup-patologjish,ethe e vetmuar shkaktuese: Infektive, tumorale, tromboembolitike,autoimune,medikamentoze,me mbizoterim te atyre infektive me 47.91 % te rasteve.
3. Letalitetirezultoi 12.5 % terasteve.

Algoritmi Diagnostik dhe Struktura Nozologjike e FUO ne Adultet Shqiptare

M.Qato, Dh.Kraja, N.Como ,P.Pipero, E.Qyra, E.Puca,M.Dede, G.Stroni ,A.Harxhi
Sherbimi i Semundjeve Infektive, QSU Nene Tereza”

Aktualisht numerohen me qindra patologji si shkaktare te mundshem te FUO. Ndonese infeksionet konsiderohen ende shkaktari me i rendesishem,pjesa me e madhe e FUO ne vendet e zhvilluara shkaktohen nga semundje inflamatore jo infektive te ndjekur nga malinjancat ne nje perqindje me te vogel. Nderkohe perqindja e infeksioneve po shfaq nje tendence ne rritje per shkakt te levizjeve dhe ndryshimeve me karakter global si dhe perdorimit te barnave imunomodulatore.Ne nje perqindje po kaq sinjifikante FUO lidhet me shkaqe te perziere dhe kesisoj nuk ekzistojne algoritme standarte per vleresimin e FUO. Investigimi i te dhenave sinjifikante dhe fillimi me procedurat diagnostike me pak invazive eshte nje fillim i mbare pasi shmang demtimin e pacientit dhe kostot e panevojshme. E pare nen kete optike edhe parimi investigues “prit dhe vezhgo” ka rezultuar i sukseshem ne ato paciente te cilet manifestojne qarte nje kuader klinik dhe prognoze te mire qe ne momentin e hospitalizimit. Aktualisht,algoritmi me i mire i mundshem mbetet ai i vleresimit te kujdesshem anamnestic, ekzaminimi objektiv si dhe laboratorik.

Materiali dhe metoda :Ne studim perfshihen 259 paciente ne periudhen kohore Janar 2011 – Shtator 2016 te hospitalizuar me diagnozen Gjendje Febrile. Analizuam pacientet sipas te dhenat epidemiologjike, klinike , semiotike , laboratorike si dhe aplikuar algoritmet e diagnozes etiologjike te 259 pacienteve te hospitalizuar si Gjendje Febrile te Zgjatura .Pacientet u klasifikuan si FUO pasi plotesonin kriteret e klasifikimit si Ethe me Origjine te panjohur : temperature 38° C ose me e larte, kohezgjatje me shume se tre jave dhe pamundesi per te evidentuar shkaktarin pas investigimeve intensive.

Rezultatet : Ne studim u perfshine 259 paciente , nga te cilet 97 (37.4 %) rezultuan FUO infektive , meshkuj 68 (71.7%), femrat 11 (28.3%), me dy grupmosha dominante 21-30 vjec (33%) dhe grupmoshes 41-50 vjec (24.2%), 101 (38.9%) Patologji tumorale meshkuj 66 (65.3%), femrat 35 (44.7 %), me moshe mesatare 36.3 vjec , dhe 61 (23.5 %) Patologji me natyre inflamatore ,femra 44 (71.8%) dhe meshkuj 17 (28.2%) me moshe mesatare 38 vjec. Nozologjite e perfshira ne FUO Infektive u perfshine: Leishmanioze 44 (45.3%), Bruceloze 31 (31.9%), HIV-AIDS 8 (8.29%), Meningit Tuberkular 5 (5.15%), Endokardit Bakterial 5 (5.15%) Malaria 2 (2.07%), Rickettsioze 1 (1%) dhe Borreliaze 1 (1%). Patologjite malinje manifestuan 17 tipe te ndryshem tumoresh te cilet preknin sistemet :koke dhe qafe 9 (8.31%) (tumor cerebral 7, gl.thyroide 2), Toraks 11 (8.39%) adenokarcinome pulmonare 8, kancer gjiri 3) trakti gastrointestinal 49 (48.58%) (tumor gastrik 4, kolon 16, pankreas 15, hepar 8, trakt biliar 6) Sistemi limfohemopoetik 46 (45.5%) (leukoze 19, limfoma 17, mieloma 8, Hairy Cell Leukemia 2) Trakti urogenital 8 (7.9%) (kancer renal 2,prostate 2, seminoma 1,ovari 3) Patologjite Inflamatore perfshine : Morbus Still 28 (45.9 %) , Artrit

Reumatoid 14(22.9 %) , Lupus Eritematoz i Diseminuar 5 (8.1 %) ,Polimialgja Rheumatica 1 (1.2%) , Thyroidit Subakut 13 (21.3 %).

Sindromi febril ne HIV/ AIDS

Esmeralda Meta¹, Arjan Harxhi¹, Najada Como¹, Pellumb Piperi¹, Arben Ndreu, ¹Ermira Muco, ¹Klodiana Shkurti, ¹Arsilda Gjata, ¹Rovena Capo, ¹Neada Hoxha, ³Ergeta Ktona, ⁴Erjona Shehu, ²Marjeta Dervishi, Dhimiter Kraja¹

¹Sherbimi i Semundjeve Infektive QSUT “Nene Tereza” , Tirane

²ISHP

³Sherbimi Reumatologjise, ⁴Sherbimi Dermatologjise

Sindromi febril ne pacientet me HIV haste me shpesh ne stadet e avancuara te semundjes. FUO eshte e lidhur me shume faktore si, nivel i Limfociteve CD4+, lokalizimi gjeografik, prevalence e infeksioneve oportuniste e vendit. Ethja eshte nder simptomat e zakonshme qe manifestojne pacientet me HIV ne stade te ndryshme te semundjes. Nga primo infeksioni “ sindromi retroviral akut” I cili manifestohet me gjendje subfebrile , limfadenopati dhe faringit I ngjashem me mononukleozen; ne evolucionin e patologjise drejt stadiit AIDS si rrjedhoje e uljes progressive te CD4, ethje lidhet me shfaqjen e infeksioneve oportuniste. Nder infeksionet oportuniste ethe-lidhur ndahen ne ato nga shkaktare infektiv dha jo-infektive.

Shkaktaret infektive jane ato pulmonare (TBC, MAC, PCP, Aspergilozis, CMV); gastrointestinal (Clostridium difficile, Cryptosporidium parvum , microsporidia , Shigella species, Campylobacter jejuni, with Candida, HSV and CMV); neurologjike (Toxoplasma gondii , Cryptococcus neoformans , cryptococcal meningitis, meningitis tubercular); Patologji multisistemike (leishmania visceralis, CMV e diseminuar, MAC i diseminuar, TBC ekstrapulmonar)

Ethe e shfaqur pas fillimit te ARV e lidhur me sindromin e rikonstituimit imunitar

Ethe nga shkaktare jo infektive : Limfoma non Hodgkin, Limfoma e SNQ, reaksionet medikamentoze)

Ne studim jane perfshire 355 raste HIV pozitiv, te kartelizuar ne kliniken ambulatorie te HIV/AIDS te sherbimit Infektiv. 215 jane meshkuj dhe 140 femra; te cilet kane manifestuar ethe ne stade te ndryshme te imunodeficiences. Duke u bazuar ne stadin e HIV dhe sistemit te prekur beme dhe klasifikimin e saj:

Ne stadin HIV (te cilit ju referuam limfociteve CD4+ mbi 500 qeliza/ mm³, dhe pa infeksione oportuniste te lidhura me AIDS) ishin 45 raste

Ne stadin AIDS me nivel CD4 + 200 – 400 qeliza/mm³ ishin 143 raste ; manifestime pulmonare 85, gastrointestinale 58,

Me nivel te limfociteve CD4+ nen 200 qeliza/ mm³ 123raste; prekje pulmonare 45, intestinale 32., SNQ 11, hematologjike.13, te diseminuara 15, FUO 7 raste.

Me nivel CD4+ nen 50 qeliza mm³, 50 raste : Llimfome non Hodgkin 9. MAC 3, TBC.19, Limfome SNQ. 6, CMV retinale 3, Sarkoma Kaposi 10.

Fjale kyce: FUO, HIV/AIDS

Veshtrim i pergjithshem mbi vdekshmerine ne Sherbimin e Semundjeve Infektive.

Elda Qyra, Edmond Puca, Monika Dede, Migena Qato, Genti Stroni, Joana Majko, Klodiana Nasto, Iris Koshovari, Pellumb Piperi, Arjan Harxhi.
Departamenti i Semundjeve Infektive, QSUT.

Hyrje: Semundjet infektive shkaktohen nga mikroorganizma si bakterie, viruse, myqe ose parasite. Disa semundje infektive transmetohen nga njeriu tek njeriu, te tjera nga kafshet tek njeriu. Gjithashtu mund te fitohen nga ushqime te kontaminuara (uje dhe ushqime te ekspozuara ndaj mikroorganizmave ne ambjent).

Nje karakteristike e semundjeve infektive eshte perhapja e tyre, duke shkaktuar endemi ose pandemi. Cdo semundje infektive ka shenja dhe simptoma te pergjithshme ashtu sic ka edhe simptoma te vecanta.

Nisur nga te dhenat klinike dhe laboratorike rendesa e semundjeve infektive mund te jete nga forme e lehte deri ne severe. Klinikistet ne praktiken e tyre bejne nje “parashikim” klinik dhe prognostik per pacientin si p.sh. risku per te fituar nje semundje, ecuria klinike lidhur me semundjen, rritja e potencialit te rrekurencave, patologjite shoqeruese; te gjitha keto ndikojne ne strategjite diagnostike, terapeutike.

Ne periudhen 2012-2018 ne spitalin infektiv kane ndodhur 258 vdekje. Prej tyre kane qene 84 femra dhe 174 meshkuj. Pacientet tane jane te gjithe >15 vjec. Sipas nozologjive kryesore kemi kete shperndarje:

Nozologjia	Nr total	F	M
Infeksione G-I	4		4
Meningokoksemi	1	1	
HIV/AIDS	39	9	30
Leishmania	1		1
Leptospirosis	18		18
Hepatiti	10	4	6
Neuroinfeksione	38	26	12
Gripi i komplikuar	10	3	7
Endokarditi	5	2	3
Sepsis	46	17	29
EH	1	1	
Vdekje te shpejta	21		

Pavaresisht se semundjet infektive specifike kane te dhena klinike dhe protokolle trajtimi specifike, vleresimet prognostike bazohen ne; karakteristika klinike dhe demografike te pacientit (mosha, imunokompetenca, semundje shoqeruese), zgjedhja e terapise dhe hospitalizimi, dhe rendesa e semundjes (shkaktari etiologjik, prezenca e shokut septic dhe disfunksioni organor).

Konkluzione: sic shihet nga te dhenat tona mosha mesatare ne te cilen u vu re vdekshmeria me larte eshte grupmosha > 55 vjec (me mbizoterim te meshkujve). Patologjite qe kane perqindjen me te larte jane sepsisi, HIV/AIDS dhe neuroinfeksionet.

Shperthimi epidemik i Fruthit ne Shqiperi, Janar-Nentor 2018

Elona Kureta¹, Alma Robo¹, Artan Simaku¹, Erida Nelaj¹, Eugena Tomini¹, Roven Daja¹, Adela Vasili¹, Luljeta Alla¹, Silvia Bino¹

1-Instituti i Shendetit Publik

Hyrje – Fruthi vazhdon te mbetet nje nga semundjet me impakt te larte ne shendet publik ne mbare boten pavaresisht vaksinimit ndaj tij. Pas nje periudhe disavjecare pa raste te fruthit dhe me mbulesa te larte vaksinale ne vend, ne Janar te vitit 2018 u shenua nje shperthim epidemik qe preku pothuajse te gjithe vendin tone.

Qellimi – Qellimi i ketij studimi eshte pershkrimi i perhapjes se semundjes se fruthit ne popullate bazuar kjo ne triaden epidemiologjike vend-person-kohe.

Metoda – Ky eshte nje studim deskriptiv. Te dhenat jane marre nga Sistemi i Survejances i bazuar ne rast per Fruthin te mbledhura ne Institutin e Shendetit Publik nga i gjithe vendi.

Analiza e tyre u krye ne EpiInfo 7 dhe Excel 2013.

Rezultate – Prej Janarit deri ne Nentor 2018 jane raportuar ne total 2694 raste te dyshuara me fruth. Nga keto 2595 jane te testuara nga ana laboratorike dhe kane rezultuar 51.7% pozitive.

Numri me i larte i rasteve eshte raportuar gjate muajve Mars-Prill 2018.

230 nga rastet e konfirmuara ose 17 % e tyre jane vaksinuar me te pakten nje doze e konfirmuar kjo ne kartelat perkatese te vaksinimit. Grupmosha <2 vjec ka perqindjen me te larte te mostrave pozitive (26,8 %) ndjekur nga grupmosha 16-20 vjec (18 %).

Mosha mediane e femrave eshte 17 vjec ndersa e meshkujve eshte 18 vjec, me ndryshim statistikisht te rendesishem ndermjet tyre.

Tirana mban peshen kryesore te ketij shperthimi (60.7%) ndjekur nga Kukesi (11%), Lezha (5.1%), Durresi (4.9%). Gjate ketij shperthimi jane shenuar 3 raste vdekje te grupmoshes nen 1 vjec.

Perfundime – Ky shperthim ka prekur te gjithe vendin krahasuar me shperthimet e meparshme. Grupmoshat e vogla qe nuk kane mbushur moshen e vaksinimit ose e kane shtyre ate dhe ajo 16-20 vjec jane me te prekurat. Tirana mban peshen kryesore te ketij shperthimi epidemik duke qene se ka edhe nje mbulesa vaksinale ne renie gjate viteve te fundit. Vaksinimi ne kohe sipas kalendarit kombetar, zbatimi i masave te kontrollit te infeksionit spitalor si dhe te vetizolimit te rasteve jane masat kryesore per parandalimin e perhapjes se metejshme te semundjes.

Karakteristikat dhe menaxhimi i ethes në Fruth.

M.Dede; E.Qyra; E.Puca; G.Stroni; M.Qato; J.Majko; K.Nasto; I.Koshovari;

P.Pipero; N.Como; A.Harxhi;

Shërbimi i Sëmundjeve Infektive, Qendra Spitalore Universitare Tiranë.

Fruthi është një sëmundje e shkaktuar nga një tip i paramyxovirusive që është shumë infektues duke shkaktuar simptoma si temperaturë, konjuktivit, dhimbje fyti, dhe kollë e ndjekur nga rash kutan që fillon fillimisht në fytyrë dhe më pas në të gjithë trupin.

Ekspertët e shëndetësisë shpresojnë që një ditë ta zhdukin fruthin, por fatkeqësisht, fruthi është dhe do vazhdojë të jetë një shqetësim i madh në mbarë botën.

Qëllimi: Përshkrimi i karakteristikave të ethes në rastet me fruth të paraqitura në Spitalin Infektiv QSUT gjatë periudhës janar-2018-korrik 2018 si dhe menaxhimi i ethes te pacientët e hospitalizuar në spitalin tonë.

Materiali dhe metoda: Në këtë studim retrospektiv u përfshinë pacientët e hospitalizuar në spitalin Infektiv QSUT gjate periudhës janar 2018-korrik 2018. Të gjithë pacientët janë të konfirmuar me serologji pozitiv.

Rezultati: Nga 201 pacientët të hospitalizuar në spitalin tonë që u përfshinë në këtë studim rezultoi që ethja ishte një simptomë e pranishme në të gjitha rastet. Temperatura minimale ka qënë e pranishme në shifrat 38.⁰c dhe maksimalja në shifrat 40⁰c.

Në pjesën më të madhe të rasteve ethja ka qënë simptoma e parë e shfaqjes së infeksionit dhe ka zgjatur mesatarisht 2-4 dite, ku në momentin e rënies së shifrave të larta të temperaturës në 37.5⁰c ose normalizimin e saj është vënë re shfaqja e rashit kutan. Ndërkohë është vënë re që në një përqndje të vogël të pacienteve ethja ka persistuar në shifra të larta edhe pas shfaqje së rashit makulopapuloz, të cilët kanë rezultuar me komplikacione shoqëruese ku predominonte infeksioni pulmonar. Menaxhimi i ethes në pacientëve me fruth është arritur të dominohet nëpërmjet përdorimit të anti inflamatorëve josteroidë (paracetamol, ibuprofen ose voltaren).

Konkluzioni: Mjekët klinikistë duhet të tregohen të kujdesshëm në menaxhimin dhe bërjen e diagnozës diferenciale tek pacientët me ethe dhe rash kutan duke pasur parasysh karakteristikat e ethes ne fruth.

Sindromi Eثور ne Eritemen Nodoze me shkaktar etiologjik Toksoplasmozen, nje prezantim klinik i rralle.

P. Dano**, T. Kalo*, E. Muça, S. Dedja***, E. Puca*, K. Mëlyshi*, G. Stroni*, N. Çomo*.
* Sherbimi i Semundjeve Infektive, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tirana
** Spitali Amerikan Nr. 3, ** Poliklinika e Specialiteteve, Nr. 2, Tirana, Albania.

Prezantimi: Ne praktiken klinike ka ndodhur shpesh qe nje sindrom ethor te paraprije shfaqjen klinike te nje Eriteme nodoze (EN). Ndodh rralle te observohet dhe te evidentohet shfaqja klinike e Eritemes nodoze gjate dekursit te semundjeve parazitare, sic eshte Toksoplasmoza. Ne pergjithesi EN karakterizohet nga noduse subkutane me nuancen e ngjyres se kuqe ose vjollce si pasoje e inflamacionit. Keto noduse vihen re dhe zhvillohen ne lokalizime te tilla si, nyjet e kembeve, regjioni pretibial dhe gjuri. Ecuria e tyre zakonisht zgjidhet brenda nje periudhe 2 – 8 javore, pa lene shenja te lezionit. Noduset e EN mund te shfaqen edhe ne kofshe, ne trunkun e trupit, edhe ne ekstremitetet e siperme, por mungesa e lokalizimit te tyre ne kembe eshte jotipike. Shpesh lezionet e EN shfaqen dhe perhapen ne menyre bilaterale. Ky process numeron nje varietet te gjere shkaktaresh me natyre infektive si, Streptokoku i grupit A, Tuberkulozi, Infeksionet Sistemike Mykotike (histoplasmosis, coccidioidomycosis, and blastomycosis), Virusi Epstein-Barr, dhe shkaktaret jainfektive si: Sarkoidoza, Semundjet reumatizmale, Sindromi i zorres se irrituar, Medikamentet, Patologjite autoimmune dhe Patologjite malinje.

Qellimi i Studimit: Ky studim ka per qellim te evidentojte shfaqjen e Eritemes nodoze edhe si nje manifestim i Toksolasmozes ne pacientet imunokompetent, te ndjekur ne Sherbimin e Semundjeve Infektive, QSUT dhe ne Spitalin Amerikan 3.

Materialet dhe Rezultatet: Ne periudhen kohore prej 5 vitesh, nga muaji Janar 2014 deri ne janar 2018 jane diagnostikuar dhe ndjekur ambulatorisht (10) raste te EN te shkaktuar nga Toksoplasmoza Gondii dhe ndermjet ketyre pacienteve vecojme tete (8) raste te diagnostikuar ne QSUT dhe dy (2) raste te ndjekur ne Spitalin Amerikan 3. Ne pjesen me te madhe te ketyre rasteve episodet e Eritemes nodoze jane paraprire nga episodet e ethes me temperature, qe varionte mesatarisht nga 37,8 C - 38, 3C. Moshja mesatare e ketyre te semureve eshte 27 vjec, nder te cilet 6 ishin femra (60% e rasteve) dhe kater meshkuj (40% e rasteve). Te gjithet rastet e mesiperme u hulumtuan ne drejtim te shume semundjeve infektive dhe jainfektive si: streptokoku i grupit A, TBC, EBV, HIV 1 + 2, Leptospiroza, Sarkoidoza, Crregullimet autoimmune, Semundjet reumatizmale dhe Patologjite malinje. Keto raste perfaqesojne vetem 3% te pacienteve te diagnostikuar klinikisht dhe te konfirmuar nga ana serologjike, te ndjekur dhe te trajtuar per Toksoplasmoze ne te dy qendrat spitalore. Tete nga keta dhjete paciente u

trajtuan me Spiramycine/Rovamycin, 3 here x 1.5 MUI / diteper nje periudhe kohore prej 4 javesh, dhe vetem dy nga keta paciente u trajtuan me Bactrim, 2 here nga 0,96 mg/dite po per 4 jave Te gjithë pacientet u ndoqen me kujdes nga ana mjekesore deri ne 6 muaj pas mbarimit te trajtimit medikamentoz. Ne 10 pacientet rezultatet ishin shume te mira, dhe ne asnje nga pacientet nuk u evidentua relaps i Eritemes nodoze pas mjekimit.

Konkluzioni:Toksoplasmoza duhet te perfshihet ne listen e semundjeve te tjera qe dyshohen si shkaktare te Eritemes nodoze, duke e cilesuar si shkaktare etiologjik te rralle por potencial qe mund te nxise shfaqjen e EN ne pacientet imunokompetent.

FjaletKyce: Ethe,Eritemanodoze, Toksoplasmoze, Adult me imunitet normal.

Sindrom ethor i zgjatur qe rezultoi ethe ondulante me mikroabcese hepatiko-renale dhe giardia lamblia pozitiv.

Esi Duka, N. Çomo, P. Piperro, A. Harxhi, T. Kalo.
Sherbimi i Semundjeve Infektive, QSUT "Nene Tereza", Tirane.

Hyrje. Ethja typhoide, e njohur gjithashtu si ethja enterike eshte nje semundje fatale multisistemike qe shfaqet me temperature dhe qe shkaktohet nga Salmonella enterica serotipi Typhi bacteria dhe serovaret paratyphi A, B dhe C.

Qellimi. Pershkrimi i nje rasti me sindrom ethor te zgjatur me mikroabcese hepatiche dhe renale qe rezultoi ethe ondulante dhe giardia lamblia pozitiv.

Prezantimi i rastit. Pacienti,72 vjeç paraqitet ne kliniken e Semundjeve Infektive me temperature te larte 41-42 ° C te shoqeruar me ethe te forta, kolle te forte te thate, dobesi trupore, artromialgji.Ai referonte se keto ankesa i kishin filluar perpara 40 ditesh.Ne momentin e shtrimit ne spital ne ekzaminim objektiv u konstatua hepatosplenomegali dhe nje respiracion i ashper ne te dy fushat pumonare.Ne hemograme evidentohet: WBC $2.7 \cdot 10^3/\text{mm}^3$, RBC $3.81 \cdot 10^6/\text{mm}^3$, HGB 10.8 g/dl, HCT 34.2 %, PLT $96 \cdot 10^3/\text{mm}^3$, shkopinj 12%, eozinofile 2 %.Bilanc biokimik:ALP 317 U/L, AST 50U/L, ALT 41 U/L, GGT 331 U/L, CK 83 U/L. Nivel Protrombine 62.9 %.Feçe parazit rezultoi Giardia Lamblia pozitiv dhe negative per Entameba hystolitica.Antitruapat anti-Echinococcus IgG (ELISA) negative.Serologji Widal: Ag Salmonella Typhi O dhe H 1/160 (i perseritur edhe pas 2 javesh).Elisa HBsAg dhe anti HCV negative.Ne Ro-grafi pulmoni-Pneumofibroze.Ne ekzaminimin imazherik me Angio-MRI abdominale u evidentuan disa formacione hiperintense ne hepar aspekt ne favor te mikroabceseve me i madhi ne segmentin VIII me dimensione 10 mm dhe formacione kistike kortikale renale. Pacienti u trajtua me antibiotikoterapi (Ceftriaxon 1.0 g, 2x1 fl i.v, Metronidazol 0,5/100 ml, i.v x 3) dhe trajtim simptomatik.

Konkluzionet. 1.Konsumimi i ujit dhe ushqimeve te kontrolluara per te parandaluar infektimin me S. Typhi.

2.Diagnostikimi i hershem i semundjes, skrinimi dhe profilaksia e pjesetareve te familjes eshte mjaft i rendesishem per te ulur morbiditetin dhe mortalitetin e semundjes.

Posterat:

Malaria Vivax e importuar nga Greqia si nje ethe rekurrente

Arsilda Gjataj, Esmeralda Meta, Rovena Capo, Arjan Harxhi
Sherbimi i Semundjeve Infektive, Qendra Spitalore Universitare “Nene Tereza”, Tirane

Hyrje:Malaria eshte nje semundje infektive qe shkaktohet nga paraziti intraeritrocitar i gjinise Plasmodium.Paraziti transmetohet nga pickimi i mushkonjes femer te infektuar, Anopheles. Njihen rreth 5 lloje plasmodiumesh qe infektojne njeriun. Malaria nga P. Vivax eshte forma me e perhapur.

Metoda:Prezantim i nje rasti klinik te hospitalizuar prane sherbimit infektiv QSUT ne gusht 2016 me diagnoze pranimi si nje ethe rekurrente, i cili pas ekzaminimeve te kerkuara rezultoi malarie nga plasmodium vivax.

Rezultatet:Pacientmashkull 36 vjec me vendbanim ne fshat ne Elbasan paraqitet per konsulte ne Sherbimin infektiv me histori nje javore me ankesat si vijojne:temperature deri 41 grade cdo 48 h,e paraprire nga frisone te fuqishme, mialgji, artralgi, cefale, nauze, dhimbje abdominale, asteni, mungese oreksi, urinim te shpeshte. Objektivisht evidentohet hepatomegali 3cm nen hark brinjor, splenomegali 7-8 cm, subikter ne lekure dhe mukoza. Pacienti referonte se keto shqetesime i kishin ndodhur edhe me pare ne periudhen korrik-gusht dhe ky ishte relapsi i peste. Ai punonte si bujk, emigrant sezonal ne Larisa ne Greqi qe prej vitit 2003. Laboratorikisht te dhenat treguan:anemi (RBC $3,82 \times 10^3$; HGB 10.9g/dl), trombopeni (PLT 172×10^3), hipertransaminazemi (AST 43), GGT 142, Bilirubin totale 2mg/dl, hipoproteinemi (protein totale 5,9); testet inflamatore te larta (ERS 32mm/h, PCR 48,7); hipergamaglobulinemi 23,8%; eko abdomeni tregon per hepatosplenomegali, hepar 150 mm dhe lien 128 mm. Algoritmi diagnostik i aplikuar perjashtoi shkaktare te tjere. Tابلloja e vecante kliniko-laboratorike dhe te dhenat epidemiologjike te pranise se malarie autoktone ne disa zona te Greqise orientuan drejt nje dyshimi per Malarie. Ekzaminimi parazitologjik konfirmoi diagnozen per Malarie nga Plasmodium Vivax. Rasti u trajtua ne menyre te suksesshme me terapi suportive dhe etiologjike, klorokin 250 mg per 48 h dhe doksiciklin 100mg per 7 dite. Ne daljen nga spitali pacientit i rekomandohet terapia profilaktike me primakin 20mg/kg, 1 tab/dite per 15 dite.

Konkluzione:Malaria nga Plasmodium Vivax mund te shfaqet ne raste te rralla si nje ethe e zgjatur rekurrente. Malaria ne Shqiperi eshte nje patologji e importuar prandaj investigimi i kujdesshem epidemiologjik mbetet nje hallke e rendesishme e algoritmit diagnostik.Mekanizmi i ethes rekurrente ka te beje me aktivizimin e hipnozoiteve hepatocitare, rupturen eritrocitare qe klinikisht perkon me ataket febrile periodike cdo 48h.

Vlerësimi i ethes në një paciente me Meningokoksemi Fulminante

Byku Rovena*, Como Najada*, Kolovani Entela*, Qato Migena*, Ramosaco Ergys*, Ndreu Arben*, Kraja Dhimitër, Preka Paskuela*, Harxhi Arjan*

*Sherbimi Infektiv, Q.S.U.T

HYRJE:Meningokoksemia është një sëmundje emergjente jetëkercënuese e ciladuhet diagnostikuardhetrajtuar shumë shpejt. Format akute që fillojnë pashenja specifike klinike, kusishen jetëparë brenda pakorëshkanë ethen, rashinkutandhemë pas me ose pa shenjameningeale paraqesinveshtiresi ne vlerësimin e rastitnëkohën e duhur per të ulur komplikacionet dhe vdekshmerinë.

QELLIMI: Studimi i një rasti me Meningokoksemi Fulminante. Vlerësimi i ethes ne një paciente 18 vjec, me një histori akute e cila paraqitet fillimisht me temperaturë dhe rash petekial. Rëndësia e monitorimit dhe hospitalizimit tekëtyre pacientëve.

MATERIALI DHE METODA: U studiua kartela e pacientes gjatë qëndrimit në Sherbimin Intensiv të Sherbimit Infektiv, ecuria klinike, ekzaminimet laboratorike dhe imazherike.

REZULTATET: Gjëndja e pacientes 24 h pas hospitalizimit u rëndua me fillimin e shenjave meningeale, alterime tekoshiences. U transferuan në Sherbimin Intensiv. U realizua CT KOKE-normal, eko abdominale-normal, në hemocitogramë WBC $15 \times 10^3/\text{mm}^3$, RBC $4,2 \times 10^6/\text{mm}^3$, HGB 11,2 mg/dL, PLT $144 \times 10^3/\text{mm}^3$, transaminazat dhe funksioni renal ne normë. Punksioni lumbar nr i qelizave 3200 mm³, lloji i qelizave neutrofile 100%, kultura elikuorit cerebrospinal rezultoi Nesseria Meningitis, sedimenti 40 mm/h, fibrinogjeni 241 mg/dL.

Filloi terapinë urgjente me antibiotikë Ceftriaxon 2,0 *2 e/v, Vankomicinë 1,0 *2 e/v, Dexamethazone 4 mg *2 e/v, Manitol 125cc *2 e/v, Vitaminoterapi, Likide, .Antibiotikoterapia pati ndikim te ndjeshëm Gjendja erdhi duke e permirësuar. Rasti pati prognozë te mirë dhe pas 10 ditësh u transferua në pavion.

KONKLUZIONI: Ethja bashkë me rashin petekial janë dy shenja klinike kryesore që duhet të na orientojnë drejt Meningokoksemisë. Ecuria fulminante e bën të domosdoshme hospitalizimin e menjëhershëm, ndjekjen, plotësimin me ekzaminime kryesisht në moshat e reja dhe fillimin e antibiotikoterapisë që para vendosjes së diagnozës pasi vdekshmëria në këto pacientë është e lartë.

Meningiti Limfocitar gjate nje Zosteri ne nje pacient HIV +

D.Petani, N.Gjermeni, N.Como,Dh.Kraja,E.Zogu,N.Sulstarova, A.Volumi,A.Harxhi, Sherbimi Infektiv,QSUT

Qellimi: Paraqitja e nje rasti me Meningit limfocitar si shfaqje e pare e nje Infeksioni zosterian ne nje subjekt te diagnostikuar per here te pare si HIV/AIDS. Evidentimi i veshitresive ne vendosjen e diagnozes etiologjike specifike ne kushtet e vendit tone.

Paraqitja e rastit

Pacienti J.L, 32 vjec, nga Tirana, me njehistorisemundjeje prej 4 ditesh fillimisht me temperature, frisone, per tecilineshtetrajuarnjedite me Amoksiklav. Persiston febriliteti dhe cefalea per te cilen rivjen ne urgjence te nesermen, pa ankesa te tjera. Gjate qendrimit ne urgjence shfaqen te vjellat, cefaleja dhe hipertermia dominohet me veshitresi.

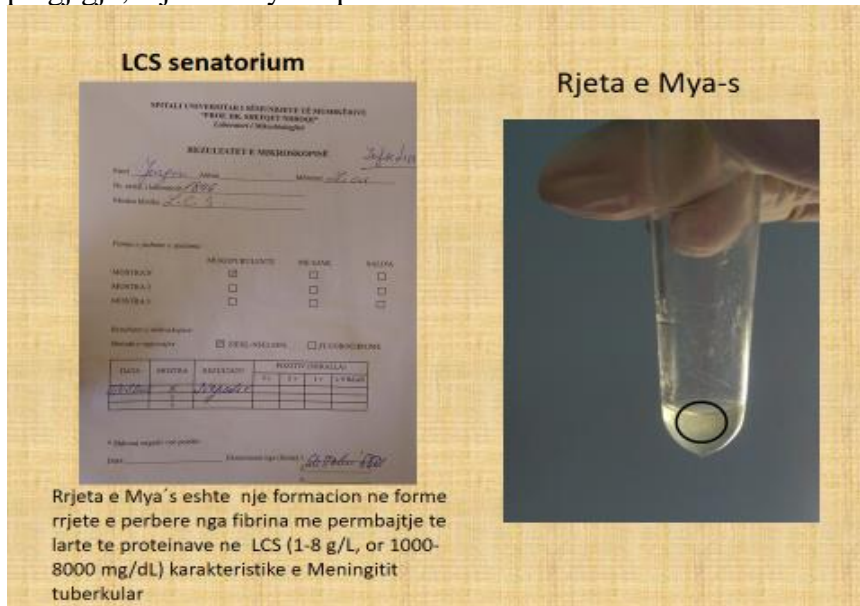
Ne ekzaminimin objektiv te asaj dite: Ndergjegjia e ruajtur; pozita e detyruar shtrire; qafa e lire; pa shenja meningeale; pa deficite neurologjike (sensoro-motorike); facies i toksikuar, gjuha kandidozike, tonsilat ne norme; respiracion, cor pa elemente patologjike ne auskultacion. Ne anesine inferiore dexter verehen elemente te rralle papuloze ne dorsum pedis.

Pacient i permiresohet fillimisht pas mjekimit simptomatik me Analgine, deksametazon, manitol, realizohet CT-koke me kontrast, qerezulton normal. Qendron ne observim ne urgjencen tone per rreth 6-7 ore, pas se cilaverishaqet cefaleja severe, intense, periorbitale, me tevjellashfaqet rigiditetin ukal.

Konceptohet si Suspekt Meningit akut probablisht viral ne nje subjekt probablisht immunodepres me risk telart per HIV dhe hospitalizohet per mjekim temeteshem. Pas 4-5 oresh instalohet shenjat meningeale: rigiditet ukal i shprehur, Kerning +, Brudzinksi +. Realizohet punksion lumbor, icilirezultoi me 195 cel, 80% limfocite. Elementet kutanintensifikohen duke marre pamje zosteriane: papulo-vezikulo-hemorragjike dhe perhapen ne regionin tibial dekster.



Ne Ekzaminimet Imazherike: Echo abdominale, Rografipulmoni, CTkoke me kivrezultuannormal. Ekzaminim i LCS: Makroskopikisht liquori me transparence teqarte, presiondise i rritur, 195 qeliza/mm³; limfocite 80 %, segmente 20%; Glukoza 56 mg/dl, proteina 0.8 g/dl; Mikroskopidirekte e LCS per TBC: Negativ; Kulture ne lab.mikrobiologjik: negativ; Examanim i LCS per enteroviruse, Arboviruse, herpesviruse ne ISHP: pa pergjigje; Rrjeta e Mya-s: pozitiv



Rrjeta e Mya's eshte nje formacion ne forme rrjete e perbere nga fibrina me permbajtje te larte te proteinave ne LCS (1-8 g/L, or 1000-8000 mg/dL) karakteristike e Meningitit tuberkular

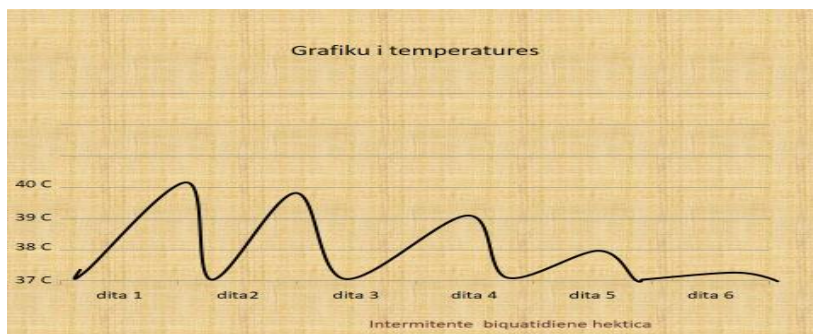
Fillohetterapia me Acyclovir(iv), Ceftriakson, deksametazon, manitol

Ne konsulte me Prof Dh. Krajadhe

Prof.A.Harxhinrastikonsiderohetnjemeningitakutlimfocitarkunukperjashtohetmundesia e pranise se MeningititZosterian, qeperkon me shfaqjen e Zosterit me elementepapulozdhehemorragjik ne kemben e djathtepomeningittuberkular ne progredim (LCS limfocitar, Mya +; infeksione pulmonare temeparshme, emigrant) ne njesubjekt me risk telart per HIV (fillimisht i pa vertetuar)

Diagnostikohet per here te pare si AIDS stadi B3 pas nje jave hospitalizimi.

Pacienti u sfebua ne ditene trete te terapise me antibiotike, antiviral, deksametazon dhe ne 24 ore pas fillimit te anti TBC. Rigiditeti nukal u reduktua me rreth 50 % ne ditene trete te terapise dhe u zhduk ne ditene 7 te saj. ElementetZosterian u zhdukenpothuajse pas 2 javesh. Terapia me acyclovir u nderpre pas 10 ditesh. Vazhdon terapine me anti TBC. Del nga spitali ne gjendje te mire pas 2 javesh nga shtrimi.



Perfundime:

1. Diagnozadiferencialenenjesubjektimunodepres, midisnje meningitis limfocitareshtemjaft e veshtire.
2. Meningitilimfocitarteksubjektet HIV/AIDS, mundtekomplikojenje herpes Zoster, qoftekydhe ianesiseinferiore.
3. MeningitiZosterianmundtेशfaqetperparashfaqjes se ekzantemes.

ETHE E ZGJATUR SI SHFAQJE E PARË E DISEKACIONIT TË AORTËS

E.Zogu , N.Como, Dh Kraja, N Gjermeni, D Petani, N Sulstarova, A Volumi, E Meta, P Preka, A Harxhi, P Pipero
Shërbimi Infektiv, QSU Tiranë

Hyrje. Disekacioni i aortës është një emergjencë kardiovaskulare. Diagnoza e hershme dhe e saktë është e rëndësishme pasi shkalla e vdekshmërisë së DAo mund të rritet me rreth 1% në orë gjatë 48 orëve të para dhe mund të arrijë në 70% në 1 javë nëse nuk trajtohet. Për shkak se moshë mesatare e pacientëve me DAo është 65 vjeç, pacientë më të rinj me DAo janë veçanërisht të prirur për t'u keqdiagnostikuar. Manifestimi kryesor është dhimbje e fortë torakale dhe në 1/3 e rasteve ajo mund të shoqërohet me ethe. Ndërsa ethja si manifestim kryesor në disekacionin aortal është mjaft e rrallë.

Qëllimi. Paraqitja e një rasti me ethe të zgjatur shkaktuar nga disekacioni i aortës.

Paraqitje rasti. Pacienti mashkull me iniciale A.F, 45 vjec, banues në Korçë, hospitalizohet në Shërbimin Infektiv më 2.10.2018, me diagnozë “Gjëndje febrile e zgjatur”. Në anamnezën e sëmundjes pacienti referon për fillimin e sëmundjes para 1 jave me temperaturë 38-39 dhe asteni për të cilat hospitalizohet fillimisht për 3 ditë në spitalin e Korçës, dhe më pas dërgohet në spitalin Infektiv, QSUT, si gjëndje febrile për determinim. Në anamnezën e jetës dhe atë familjare referohet se në moshën 20 vjecare i vëllai ka bërë vdekje të papritur. Pa të dhëna të tjera për faktorë predispozues për disekacion aorte. Klinikisht në momentin e paraqitjes tek ne pacienti paraqiste: temperaturë 38.2-39, dobësi trupore, djersë më e shprehur gjatë natës, diskomfort i tipit migrues që shtrihet në toraks e abdomen, përgjumje, komunikim i ngadaltë. Në ekzaminim objektiv: Febril 38.8 *C, Facies i zbehtë, i intoksikuar. Qafa e lirë pa rigiditet nukal; pozita në shtrat; komunikimi i ngadaltë; respiracion bilateral i dobësuar; abdomen i butë i palpueshëm; TA 90/55mmHg FC 105/min. Ekzaminimet laboratorike rezultuan: Hemocitograma WBC 11.200 /mm RBC

3.1x10⁶ HGB 10g/dl, PLT 425 x10³, ERS 38mm/h, PCR 98 mg/L, FIB 686mm/dl; Hemokultura: sterile; Urokulture :sterile; HIV,negativ; TPHA,RPR, negativ; γ INF negativ; Imazheria: CT- torako abdominal:evidentohet disekacion i aortës ascendente,harkut te saj duke u shtrirë përgjatë descendentes dhe asaj abdominale deri tek trangu celiac,AMS,AMI, dy arteriet renale dhe asaj iliake dexter. Pacienti u diagnostikua si disekacion i aortës për rreth 48 orë nga hospitalizimi tek ne dhe u transferua në Kirurgjinë Vazale, ku iu nënshtrua endoprotezimit të aortes, me një dekurs të mirë klinik.

Përfundime

- 1.Të konsidërojme një diagnozë të rrallë si disekacioni aorte, në pacient ku si ankesë e parë dhe më kryesore është temperatura.
2. Është e rëndësishme diagnoza diferenciale ,midis patologjive infektive dhe jo infektive ethe shkatuese që duhet të përfshijnë edhe emergjencat kërcënuese përjetën.

Ethja Hiperpirektike e nje Anemie hemolitike autoimune fulminante mortale

N.Gjermani, Dh.Kraja, N.Como, A.Ndreu, A.Gjermani, E.Puca, D.Petani, A. Perolla, M.Shani

Sherbimi Infektiv, Sherbimi i Hematologjise, Sherbimi i Anestezi/Reanimacionit,QSUT

Hyrje: Ethja eshte ne nga shenjat klinike te krizave hemolitike akute dhe sidomos ne ato me etiologji nga semundjet infektive.Anemia hemolitike autoimune primare hematologjike, zakonisht shfaqet ne menyre disi te heshtur prej muajsh dhe shume rralle ajo mund te kete fillim te menjehershem,akut,ne formen severe dhe akoma me rralle fulminante te saj,te shfaqura klinikisht keto me ethe.

Paraqitje rasti:

Pacienti me iniciale R.D. mashkull,i datelindjes 01.06.1997,banues ne Tirane,hospitalizohet ne spitalin infektiv me 01.03.2017, ora 19,me diagnoze “Hiperpireksi me trombocitopeni,leukopeni dhe hiperbilirubinemi”,nr. karteles D003526. Ne momentin e paraqitjes ne urgjencen tone pacienti ankonte per asteni,mialgji,temperature, cefale.Objektivisht: febril,temperature 40.3⁰C; facies i zbehte;qafa e lire, pa shenja meningeale,pa limfadenopati.Stacionet e tjera per limfadenopati periferike te lira.Pa fenomene muko-kutane hemorragjike.Respiracion,cor pa elemente patologjike ne auskultacion. Hemodinamike stabel.Abdomen i bute.Hepar 1-2 cm, lien 1-2 cm nen harkun kostal.Diureza e ruajtur.Ne anamnezen e semundjes pacienti referon se para 2 javesh ka kaluar nje gjendje ne dukje virale,ku ka patur epistaksis dhe gingivorrhagi.24 oret e fundit shfaqet nje temperature deri 40.3⁰C,e pamundur te dominohej nga paracetamoli,per te cilen paraqitet ne urgjence.Pa ankesa te tjera specifike.

Ne ekzaminimin laboratorik te realizuar ne urgjence rezultoi: Hemocitograma: leukocitet 2.900;eritrocite 4 170 000;Hb 10.9 g/dl;Trombocite 55.000;Teste

biokimike:glukoze 102 mg/dL;urea 31 mg/dL;kreatinine 1.2 mg/dL;AST 25;ALT 12 u/L;Bilirubine 3.9 mg/dl,LDH 572 U/L.Ne urine evidentohet gjurme te albumines dhe urobiline pozitiv.

Rasti hospitalizohet dhe plotesohet me protokollin e nje hematopatie febrile, ku u realizua:hemocitogram e pare nga mjeku i laboratorit ku ne formule rezultoi monocitoze absolute me 26%, trombocit ne lame 65.000, retikulocit 23 %,eritrociti dhe Hb ne po te njejtat nivele; bilirubine qe shkon ne 6.4 me mbizoterim te fraksionit indirekt te saj (5.3mg/dl) dhe LDH 679; nivel protrombine 57.2 %; mielograma,qe rezulton me parametra brenda normes;Coombs pozitiv;Ne Ro grafi pulmoni: Theksim hilar bilateral, interesim i indit intersticial peribronkial.Sinuset dhe apekset e lira. Echo abdominale: Hepar 170 cm, me njeformacionhiperechogen 14 mm, lien 140 mm. Tedyrenet pa kalkul, pa staze.Mielograma:parametra ne norme.U plotesua me hemokultura (3),urokulture, koprokulture, tampon nazofaringeal per grip; serologji per Leptospirosis,Leishmania,Ethe hemorragjike,si gjak per HIV,qe rezultuan negative. Nuk mundem ta plotesonim rastin me serologji per mononukleoze,mykoplazmoze; gjak per malarie,babesiosis,por qe mund te perjashtohen deri diku nga te dhenat klinike dhe epidemiologjike. Gjate qendrimit tek ne pacienti ben episode febrile deri 40.5 C dhe pas rreth 48 h pacienti shfaq: te vjella abundante,ikter te shprehur ne lekure dhe sklera, temperature deri 39.5,

Ne ekzaminimet laboratorike te perseritura rezulton: rritje e bilirubines nga 6.2,pas 24 oresh, 21.1 dhe pas 4 h, 22.2 (direkte 5.2, indirekte 17); Hb nga 10.8 ne 4 gr/dl dhe pas 2 h ne 3.6; eritrocite nga 4.160 000 ne 1.060 000, LDH nga 575 ne 1398 mg/dl; CK nga 135 ne 1416

Pacienti transferohet ne Reanimacionin e Sp.Infektiv, rikonsultohet me hematologun,fillon kortikoterapine me doza te larta.Duke qene se gjaku rezultoi i papajtueshem rikonsulta me hematologun dhe transfuziologun rekomandon hemotransfuzionin me porcione te vogla, me ngadale ne dekompesimin qe rrezikon jeten, duke marre konsensusin e familjareve per riskun e mortalitetit nga ky lloj hemotransfuzioni.Ne konsulte te perbashket,ematolog, transfuziolog, reanimator dhe infektolog, ne konsensus dhe me familjarin u vendos qe pacienti te hemotransfuzionohet. Pacienti konsultohet me toksikologun, qe konkludon ne anemi hemolitike e palidhur me shkaqe toksike.Rasti u konceptua si nje krize hemolize hiperakute/fulminante nga Anemia hemolitike autoimune,si me e shpeshta, qe jep hemolize fulminante nga formimi i autoantikorpave dhe sidomos i formimit te alloantikorpave. Tek pacienti yne gjate procesit te strukturizimit/fenotipizimit te gjakut u evidentua nje panreaktivitet i njesive izogrup,izorhezus karakteristike kjo e prezences se autoantikorpave, pra mundesine e nje anemie hemolitike autoimmune. Pacienti vazhdon te rendohet, me shenja te nje dekompensimi rebel, qe nuk i pergjigjet terapise me kortikoterapi te filluar apo hemotransfuzionit; ben hipoperfuzion indor te shprehur me ulje te oksigjenimit cerebral (pacienti somnolent) dhe kardiak (rritje kompensatore e Fr 138/min), polipne Fr 65/min, Sat O2 76%, ne keto kushte pacienti intubohet, me volume te kontrolluara. Ne date 5.03.2017 oren 7 e 15 min pacienti ben bradikardi ekstreme,asistoli dhe pamvaresisht terapise reanimuese ben eksitus letalis .

Perfundime:

- 1.Pas nje etheje akute hiperpirektike mund te jete nje hematopati jetekercenuese, e tipit kjo te nje anemie hemolitike fulminante mortale.
- 2.Diagnoza diferenciale e etiologjise se nje krize anemie hemolitike febrile fulminante eshte e veshtire,sidomos ne kushtet e urgjences mjekesore,duke qene se ajo perfshin nje sere

patologjish si hematopative primare, semundjeve infektive, infeksioneve te mbivena tek te semuret kronik hematologjik, shkaqeve toksike etj.

3. Menaxhim diagnostiko-terapeutik i ketij rasti eshte kompleks dhe kerkon bashkepunim intensiv dhe ne kohe reale te infektologut, hematologut, transfuziologut, toksikologut dhe reanimatorit.

Ethe puerperale septik-ngjasuese nga tromboza e venes ovariale të djathtë

E. Kolovani, Dh. Kraja, E. Ramosaco, R. Byku, N. Gjermani, D. Nunci, N. Como

Hyrje: Tromboza e venës ovariale është një komplikacion postpartum i rrallë por serioz, që mund të ndodhë në 0,05%-0,18% të shtatzanive. Lokalizimi në venën ovariale të djathtë ndodh në 80%-90% të rasteve. Gjatë shtatzanisë grate janë 6 herë më tepër të predispozuar për tromboemboli, ky risk shtohet më teper në periudhën post partum, sipas triades së Virchow: hiperkoagulibilitet, stazë venoze dhe dëmtim endothelial. Ndryshimet anatomike dhe funksionale të venave ovariale në shtatzani, kompresioni uterin dhe dëmtimet intinale nga infeksioni utero-ovarial, bakteremia dhe endotoksinat, qendrojnë në bazë të fiziopatologjisë së saj.

Qellimi është prezantimi i një rasti me ethe i cili u komplikua me trombozë ovariale të djathtë, që nuk haste rëndom në praktikën klinike, ekuacioni i sëcilit në paraqitjet e tij ishte: ethe në një grua pas lindjes, që në shumicën e rasteve u paraqitet përzgjidhje klinikave infektologjike, si dhe të paraqesim shpejtësinë dhe precizionin diagnostik me të cilët u shoqërua kjo zgjidhje, e cila nuk pati mbështetje multidisiplinare për trajtim të mëtejshëm.

Materiali dhe metoda: u studiuuan të dhënat e kartelës së rastit të hospitalizuar në pavionin e pare të Shërbimit të Sëmundjeve Infektive.

Rezultatet: pacientja, 38 vjec, u paraqit në 6 shkurt 2018 nëshërbimin tonë, pas një historie 10 ditore me temperature të lartë e frisone, për të cilën qe ndjekur në spitalin e Gjirokastrës, filluar disa orë pas lindjes natyrale. Antibiotikoterapia e përdorur nuk e kishte influencuar situatën. U kryen me shpejtësi ekzaminimet laboratorike dhe sidomos ato imazherike, ku CT me contrast zbuloi tromb në venën cava inferior që stenoizonte lumenin në masën 20%, me shtrirje inferiorisht vena verenale dhe trombozë totale të venës ovariale të djathtë. Ovari i djathtë ishte me structure jo të ruajtur, me likid përreth. Trajtimi i fuqishëm me antibiotikë u shoqërua me protokollin e antikoagulimit, sidhe u realizuan konsulta urgjente me shërbimet e obstetrikë-gjinekologjisë dhe angiologjisë. Asnjë prej specialiteteve të mësipërme nuk pranoi të ndiqte mëtej rastin. Në vijimtë trajtimit pacientja edhe u monitorua, për evidentimin në kohë të komplikacioneve, sidomos trombozave pulmonare, sidhe u ekzaminua në drejtim të deficiteve të faktorëve të koagulimit që rezultuan normal. Dehospitalizohet e shëruar pas 3 javësh qëndrim në spital, duke vazhduar trajtimin e zgjatur me antikoagulantë.

Përfundim: situatë ethore sepsis-ngjasuese post partum, mund të fshehtë komplikime serioze, edhe pse tromboza e venës ovariale nuk është dukuri e shpeshtë. Diagnostikimi i hershëm dhe menaxhimi adekuat multidisiplinar me antibiotikoterapi e antikoagulantë, si dhe monitorimi komplikacioneve është, në pjesën më të madhe të rasteve, jetëshpëtues.

Sfidat epidemiologjike e diagnostike te Sindromeve Febrile Akute (rishikim i literatures)

I.Koshovari, M.Qato, P.Pipero, N.Como, A.Harxhi
Departamenti Semundjeve Infektive, Q.S.U 'Nene Tereza'

Sindromet febrile acute perbejne nje nga shkaqet kryesore te hospitalizimit, dhe vecanerisht ato me natyre infective kane morbiditet dhe mortalitet te konsiderueshem ne adultedhefemijet, kryesisht ne vendet me te ardhura te ulta-mesatare. Me uljen e transmetueshmerise se malaries ne mjaft rajone, si dhe me futjen ne perdorim te testeve te shpejta diagnostikuese, jane evidentuar gjithnje e me shume agjente te tjere etiologjike si leptospiroza, riketsioza, viruset respiratore dhe arbovirozat. Ne te njejten kohe, viruset respiratore mbeten ende pak te njohura e te investiguara.

Objektivi: Te evidentojme vleren e sfidave epidemiologjike (njohja e karakteristikave epidemiologjike te nje rajoni te caktuar eshte e rendesishme sa i perket strategjive informuese ne shendetin publik, shperndarjes se burimeve dhe monitorimit te efekteve te nderhyrjeve) dhe klinike (anamneza dhe ekzaminimi objektiv jane bazat e diagnoses vecanerisht ne vendet ku burimet jane te kufizuara dhe ku jane zhvilluar algoritme klinike per diagnostikimin e sindromeve febrile) ne investigimin dhe menaxhimin e sukseshem te sindromeve febrile akute (te padiferencuara).

Studimet ne adultet e hospitalizuarsigjendje febrile kane evidentuar shkalle fataliteti nga 5 deri ne 24%.. Ne vendet me te ardhura te larta, ku jane impementuar programet e imunizimit, infeksionet bakteriale te lokalizuara si tetraaktiturinardhe pneumonia jane shkaktaret bakteriale kryesore te tehes. Nderkohe kapaciteti diagnostik ne mjaft vende me te ardhura te ulta mbetet i kufizuar, dhe agjentet etiologjike ne shumetudime jane te panjohur, cka pengon aftesine tone per te zhvilluar algoritme klinike efektive apo per te marr vendime klinike te bazuar ne te dhena. Perpos shkalles se larte te fatalitetit, per keta paciente veshtiresia vazhdon te ngelet ne mungesen e te dhenave. Per rrjedhoje edhe trajtimi adekuat mbetet i kufizuar. Per me teper, prevalenca e etiologjise virale ne sindromet febrile akute po njihet gradualisht ne vitet e fundit, dhe endemebet shumepak e dokumentuar ne vendet ne zhvillim.

Megjithatë perparimet ne perqasjen e sindromeve febrile akute ne adultedhefemije, endeshihet nevoja per zhvillim te metejshme ne drejtim te diagnozes etiologjike. Per ketenevojiten studimet standartizuara, multicentrike, si dhe investim ne infrastrukturen e mjeteve diagnostikuese. Per miresimi i njohjes se etiologjise se sindromeve febrile eshtet helbesor ne zhvillimin e algoritmeve menaxhues lidhur me perdorimin adekuat te antimikrobikeve dhe monitorimin e impaktit ne rezistencen antimikrobike.

Limfadenopatia epitrochleare febrile nga Bartonella henselae.

N.Sulstarova, N.Como, N.Gjermeni, P.Preka, E.Zogu, D.Petani, A.Volumi, Dh.Kraja, P.Pipero, A.Harxhi
Sherbimi Infektiv, QSUT

Hyrje: Limfadenopatia regionale epitrochleare e izoluar eshte nje entitet patologjik i rralle. Ajo kryesisht eshte ne kuadrin e limfadenopative sistemike. Diagnoza diferenciale e saj perfshin nje sere patologjish si CSD, Toxoplazmozen, TBC ekstrapulmonar, leishmanian, filariazen, tularemine, limfomat, melanoma, semundje me natyre inflamatore etj.

Qellimi: Paraqitja e nje rasti me Limfadenopati epitrochleare febrile shkaktuar nga Bartonella henselae.

Case Report:

Djale, 14-vjecar me iniciale D.A nga Kashara, Tirane, paraqitet ne Spitalin Infektiv me temperature deri ne 38°C, limfadenopati te regjionit epitroklear dhe axilar dexter me nje rritje progresive prej nje jave, levizje te reduktuara ne abduksionin e krahut te djathte, dhimbje ne kete regjion, asteni. Ne anamnezen epidemiologjike pacienti referon se ka patur kontakte te shpeshta me mace, e kohet e fundit mban nje kotele ne shtepi. Nuk referon as nje episod te ngjashem me pare dhe nuk referon kufshim ngamacia. Ne ekzaminim objektive palpohen 3-4 limfonoduj ne regjionin epitroklear dexter me diameter rreth 4cm sidhe ne axillen e djathte me diameter rreth 3 cm, te forte, te fiksuara dhe te dhimbshem. Vleresimi i pare mjeksor me nje echografie in devetebutateregjionit epitroklear dhe axillar evidenton nje konglomerat adenopatish me kapsul te rruptuara ne 1/3 distale te krahut te djathte, adenopati hipoekogene ne axilen e djathte, me diameter 2.8 cm sidhe adenopati subklavikulare te djathte. Ne ekzaminimet laboratorike vihet re nje hemocitogram normale, funksion renal dhe hepatic i ruajtur, elektroforeze proteine normale, antitrupe antinukleare lehtesisht positive, gama INF negative. Radiografi e pulmonit dhe echo abdomenit rezultuan normale, radiografi e artikulacionit cubiti dexter normale. Ne CT all body vihen re ne 1/3 e mesme te krahut te djathte formacione nodulare deri ne 3,2cm te cilat kontrastohen pas injektimit te KIV me nje aspekt ne favor te adenopative si dhe limfonoduj axillare dexter deri ne 2,2cm. Serologjite per Toxoplasma gondii, Brucella, Leishmania, EBV, CMV dhe HIV rezultuan negative, por serologjia per Bartonella Henselae rezultoi IgG pozitive, (640). U krye biopsi e limfonodulit per te ndihmuar ne diagnozen diferenciale midis nje limfadenopatie inflamatore, infektive apo malinje, ku u

evidentua reaksion inflamator i tipit granulomatoz, me granuloma te perbera nga granulocite, histiocite.

Ne baze te te dhenave klinike, epidemiologjike, laboratorike dhe imazherike rasti u konceptua si CSD (cat scratch disease) u vendos dhe u trajtua me doksicikline dhe antinflamator josteroid (ibuprofen). Pacienti u sfebrua pas 4 ditesh nga fillimi i doksiciklines, dhimbja filloi te reduktohej pas 5 ditesh nga fillimi i terapise. Pas 2 javesh pacienti u paraqit per rikontroll me limfonoduj shume te reduktuar e pa simptoma te reja.

Perfundime: Rasti yne tregon se diagnoza etio-nozologjike e limfadenopative febrile eshte mjaft e veshtire. Sinteza e te dhenave klinike, epidemiologjike, laboratorike-imazherike, atyre histologjike si dhe ecuria terapeutike eshte mjaft e rendesishme ne determinim etiologjik te saj.

Endokarditit Infektiv, nje shkaktar i rendesishem i FUO

N. Como, M. Qato, E. Meta, E. Kolovani, N. Gjermani, E. Ramosacaj, E. Zogu, P. Preka, Dh. Kraja

Sherbimi i Semundjeve Infektive QSUT "Nene Tereza"

Endokarditi Infektiv perfaqson nje nga shkaqet me frekvente te FUO. Edhe pse manifestimet klinike jane mjaft te variueshme, ethja ngelet simptomi me frekuent dhe kudondodhur (ne 90% te rasteve). Shpesh shoqerohet me ethe, anoreksi, humbje ne peshe, dobesi trupore, cefale, mialgji dhe artralgi. Zhurmat kardiace evdientohen ne 85% te pacienteve dhe shenjat suportive perfshijne splenomegaline dhe manifestimet kutane si petekiet ose hemorragjia splinter.

Materiali dhe metodika: Ne studim u perfshine 72 paciente, grupmosha 20-76 vjec, ne periudhen kohore 2010-2017.

Analizuam te dhenat epidemiologjike, klinike, etiologjike dhe laboratorike te 72 pacienteve te hospitalizuar si Gjendje Febrile te Zgjatura. Pacientet u perfshine ne studim duke plotesuar kriteret e FUO; temperature 38° C, Kohezgjatje me shume se tre jave dhe pamundesi per te evidentuar shkaktarin pas investigimeve intensive dhe diagnoza e Endokarditit u vendos duke u bazuar ne kriteret e Duke.

Rezultate: Epidemiologjike Sipas viteve: (2010,3; 2011,6; 2012,7; 2013,12; 2014,11; 2015,19; 2016,21 and 2017,10); grupmosha (20-30 9,31-40 7,41-50 17,51-60 27,61-70 8,71-80 6), gjinia M 60,F 30, predispozita (I.V.U 5; HD 1, intervente dentare 9, sepsis 4; kirurgji 3, semundje sistemike 2, implant vv 1), Klinike: ethe 72, astenia 89, cefale 25, miartralgjia 73, djerse 76, anoreksi 65, zbehje 62, rash 8, splenomegali 28, vasculitis 10. Etiologjike: S. A 22, S. Spp. 11, S.P 3, S.B 2, Serattia 2, E.spp. 1, E.F 1, A.B 2, Brucella 6 Biologjike: leucocitoze 68; leukopenia 4; anemia 24; trombocitoze 14; trombocitopenia 4; VES i rritur 89 raste; PCR 89; fib 33; SGPT 22; bilirubine 6, dhe kreatinine 9.

Konkluzione: Diagnoza e EI duhet te suspektohet ne cdo pacient me ethe (me ose pa bakteremi) ne terren te te dhenave te rendesishme te sferes kardiologjike (endokardit i meparshem, dhe epidemiologjike si ekspozimi ne pune, kontakti me kafshe, statusi i imunizimit dhe faktoret e riskut. Ne studimin tone: 1. Meshkujt dominuan me 67.5%; grupmosha 41-50 dhe 51-60 vjec. 2. Faktoret e riskut u asociuan ne 25.8% te rasteve.

3. Shkaktaret mikrobike ishin te pranishem ne 56.17% . 4. komplikacionet ndiodhen ne 67.41% te rasteve dhe letaliteti ne 13.48%.

FUO si shkak i Adenokarcinomes se kolonit me metastaza hepatiche

A.Volumi, N.Como, Dh.Kraja, N.Gjermani, P.Preka, E.Zogu, D.Petani, N.Sulstarova, P.Pipero, A.Harxhi
Sherbimi Infektiv, QSUT

Hyrje: Ethjatur morale perkufizohet si jeethe e shkaktuar ngavet tumoridheeshkaku me ishpeshte e ethes me origjinetepanjohur ne pacientet me kancer. Hodgkin dhe nonhodgkin limfoma, leukemia acute, carcinoma renale, carcinoma e kolonit dhe metastazat hepatiche janetumoret me teshpeshta. Studimet e kryerakanetreguar se njeperqindje e larte e pacienteve me ethetumorale, > 90 %, kanebererentetemperature me lysis pas aplikimitn aproxenit 250 mg dy here ne ditebrena 12-24 oreve.

Qellimi:

Paraqitjerasti

Pacienti Hiqmet Capi i ditelindjes 14/6/1946, banues ne Tirane hospitalizohet ne Sherbim Infektiv me dt 27/9/2018 me diagnoze “Gjendje febrile e zgjatur per determinim”. Pacienti ankoi per temperaturederi 38.8C, lodhjekeputje, dhimbjekoke, discomfort abdominal, mungese oreksi. Semundjaka 3 muaj me simptomat e mesipermedhepavaresisht mjekimit me antipiretike dhe antibiotike per dy javetemperatura kapersistuar. Pacienti eshtediagnostikuar me adenokarcinometekolonit paranej vitidhe kabere rezeksiontekolonit. Kanjemuajqekanderprerecikli in e kemioterapise. Gjate hospitalizimitte ne pacienti inenshtrohet protokollitdiagnostikoterapeutikente FUO nenjesubjektimunodepres, kuplotesohet me:
Gjakkomplet: WBC 9200/mm³, RBC 4000000/mm³, Hgb 9.8 g/dl, PLT 202000 /mm³ %lym 11.1 %, mon 4.3 %, gran 84.6 %; Bilancbiokimik: glucose 215 mg/dl, urea 58 mg/dl, creatinina 1.4 mg/dl, ALP 552 U/L, AST 61 U/L, ALT 42 U/L, GGT 459 U/L, LDH 682 U/L, amylase 31 U/L bilirubinetotale 1.2 mg/dl, proteintotale 7.8 g/dl, Na 138 mmol/L, K 3.7 mmol/L, Cl 101 mmol/L; teste inflamatore: FIB 661 mg/dl, CRP 7mg/L, Sedimenti 47mm/h; PT 67; Urine komplet: parametranormal; Hemokulture(5) sterile; Urokulture sterile; S.A. T negative; antigen salmonella typhi O 1/80 antigen salmonella typhi H 1/80; antigen proteus Ox19 1/80; Serologji per Leishmania, CMV, EBV, HIV, rezultuan negative; Echokardiake, patedhena per endokardit; Neekzaminimetimazherike: Echo abdominale: Hepar 160mm me

strukturehiperekogene. 2-3 formacionehipoechoogene,susp.metastazahepatike.Kolecista me paretetrasha.Lieni 138 mm.Renet pa kalkul pastaze.Vezikaurinare e zbrazur;Rografipulmoni,normal;Ne CT torako-abdominal (kiv) evidentohenmetastazahepatike.Megjithekerkimet e zgjeruarainfektologjike, nukarritemteevidentojmenjevaterapopatologjiinfektivetembivendosur ne njesubjektimunodepres (onkopat), pervecsenje progresionitepatologjisebaze,Cakoloni, me metastazahepatike. Megjithe perdorimin e antimikrobikeve me spekter te gjere,pacienti vazhdoi te ishte febril. Keshtu ne ditën e peste vendoset ti aplikohet testi i naproxenit dhe pas 12 oresh nga perdorimi vihet re nje renie e temperatures me lysis ne vleren 35.7 °C.

Rasti konkludohet si ethe tumorale,e ndjeshme nga antinflatoret. Dehospitalizohet per te vazhduar ndjekjen nga onkologet.

Perfundime:Pas F.U.O mund te jete nje semundje malinje, ne rastin ne fjale adenokarcinome e kolonit me metastaza hepatike. Diagnoza diferenciale e etiologjise se nje etheje te zgjatur ne nje subjekt onkopat midis nje patologjie infektive te mbivene dhe nje etheje te mirefillte tumorale eshte mjaft e veshtire. Ne diagnozene saj ndihmone: mungese e evidences se infeksionit ne ekzaminimin fizik,laboratorik dhe imazherik; mungese e pergjigjes ndaj terapise empirike me antibiotike me te pakten 7 dite mjekim si dhe pozitiviteti i testit te naproxenit.



CFO PHARMA





