



EMERGJENCAT DHE URGJENCAT MJEKËSORE

- Lëndimet traumatike torakale në Kosovë
- Arresti kardial intraoperative dhe reanimimi kardiopulmonar
- Menaxhimi i shokut hipovolemik në rastet kritike

- Embolia pulmonare
- Helmimet me insekticide
Algoritmi diagnostik dhe menaxhimi emergjent
- Splenektomia urgjente

- Ateroskleroza e karotideve dhe stroku iskemik
- Menaxhimi i frakturave të hapura
- Menaxhimi emergjent i statusit epileptik në moshën pediatrike





ODA E MJEKËVE TË KOSOVËS

KOSOVO DOCTORS CHAMBER • LĖKARSKA KOMORA KOSOVA

[www.omk-rks-org/revista mjeku](http://www.omk-rks-org/revista%20mjeku)

revistamjeku@omk-rks.org

+383 49 872 300 ; +383 49 872 070, +383(0)38 544 872

QKUK, INSTITUTI A, KATI III, 10000 - PRISHTINË

LUXEMBOURG
AID & DEVELOPMENT



Kontribut të jashtëzakonshëm në themelimin dhe zhvillimin institucional të Odës së Mjekëve të Kosovës ka dhënë Qeveria e Dukatës së Madhe të Luksemburgut përmes projektit për shëndetësi në Kosovë.

Revista Mjeku
Revistë e Odës së Mjekëve të Kosovës
Vëllimi 5, Numër 4, Nëntor 2025
Publikohet 4 herë në vit

Këshilli redaktues:

Astrit Hamza
Dafina Bytyqi- Shabani
Edea Blyta
Elton Bahtiri
Faik Hoti
Linda Çarkaxhiu- Huseyin
Naser Gjonbalaj
Pranvera Ibrahim- Jashari
Premtim Rashiti

web faqja

www.omk-rks.org/revista-mjeku

Redaksia:

revistamjeku@omk-rks.org
+383 49 872 300
+383 49 872 070
+383 (0)38 544 872
QKUK, Instituti A, Kati III, 10000,
Prishtinë.

Koordinatori ndërlidhës:

Elira Selimi

Numri i radhës botohet në Mars 2026
Dorëshkrimet prahen në sekretarinë e
revistës deri me datë 01 Shkurt 2026.

Të gjitha dorëshkrimet vlerësohen
nga këshilli redaktues para botimit.

Përmbajtja e artikujve nuk reflekton
në mënyrë të domosdoshme qëndrimet e
këshillit redaktues.

Materialet e publikuara janë pronë e
Revistës Mjeku.



Astrit Hamza



Dafina Bytyqi Shabani



Edea Blyta



Elton Bahtiri



Faik Hoti



Linda Çarkaxhiu
Huseyin



Naser Gjonbalaj



Pranvera Ibrahim-
Jashari



Premtim Rashiti



Përmbajtja

Faqe

Fjala e kryeredaktorit

8

Temat e numrit

Menaxhimi i shokut hipovolemik në rastet kritike: Qasje krahasuese mes pacientëve adult dhe pediatrikë	9-12
Fraktura penile si urgjencë urologjike - Prezantim rasti	13-15
Arresti kardiak intraoperativ dhe reanimimi kardiopulmonar	16-18
Embolia pulmonare: Diagnostikimi dhe menaxhimi	19-22
Helmimet me insekticide: Algoritmi diagnostik dhe menaxhimi emergjent i helmimit me organofosfate	23-25
Hipoglikemia si urgjencë mjekësore te pacientët me diabet TIP 2 në terren rural - Rast studimor dhe qasje praktike	26-27
Splenektomia urgjente: Etiologjia, epidemiologjia dhe menaxhimi klinik	28-32
Lëndimet traumatike torakale në Kosovë: Studim retrospektiv pesëvjeçar	33-36
Ateroskleroza e karotideve dhe stroku iskemik: Një qasje rreth parandalimit dhe skriningut	37-39
Menaxhimi i frakturave të hapura: Rishikim i literaturës	40-41
Sindroma e embolisë yndyrore (FES)- Sfidat diagnostike dhe trajtimi	42-45
Intubimi trakeal me sekuençë të shpejtë: Qasje e standardizuar për menaxhimin emergjent të rrugëve të frymëmarrjes	46-48
Infeksionet akute septike të nyjeve: Rëndësia e ndërhyrjes së menjëhershme dhe protokollet e reja të trajtimit	49-51
Përdorimi i inteligjencës artificiale për parashikimin e komplikimeve kritike në mjekësinë emergjente	52-55
Menaxhimi emergjent i statusit epileptik në moshën pediatrike: Udhëzimet bashkëkohore dhe qasja terapeutike	56-61
Edema pulmonare akute: Shkaqet etiologjike, vlerësimi diagnostik dhe strategjitë e menaxhimit	62-65
Roli i D-dimerit dhe i vlerësimit të probabilitetit klinik para-test në diagnostikimin e hershëm të embolisë pulmonare: Rishikim sistematik i literaturës	66-70

Përmbajtja

Faqe

Kujdesi emergjent në SEPSË dhe shok septik- Nga protokollet te strategjitë afatgjata

71-75

Atrofia muskulare spinale (SMA) në Kosovë- Të dhënat klinike, rëndësia e diagnostikimit të hershëm dhe qasja e hershme në trajtim me EVRYSDI (Risdiplam)

76-78

Këshilla juridike

Emergjenca dhe urgjenca

79

Portreti i një mjeku

Ass. Dr. Shpëtim Robaj

80





Faik Hoti

Kryeredaktor

Në këtë numër të Revistës “Mjeku”, fokusi ynë kryesor është një nga shtyllat themelore të sistemit shëndetësor: emergjencat dhe urgjencat mjekësore. Këto situata, të paparashikueshme dhe shpesh kritike, kërkojnë reagim të menjëhershëm, vendimmarrje të saktë dhe profesionalizëm të lartë, me qëllim që të bëjnë dallimin ndërmjet jetës dhe vdekjes.

Ky botim që trajton emergjencat spitalore dhe paraspitalore, duke përfshirë menaxhimin e traumave të ndryshme, situatat akute që rrezikojnë shëndetin e fëmijëve dhe problemet kritike që prekin të rriturit, ndërlihet dhe shërben edhe si mbështetje për Kongresin e VII-të të Mjekësisë “Emergjencia, Kujdesi Intensiv dhe Anestezioni: Sfidat e së ardhmes”, organizuar nga Oda e Mjekëve të Kosovës. Qëllimi është që përmes artikujve të zgjedhur nga fushat e ndryshme mjekësore, të fuqizohen njohuritë e profesionistëve të shëndetësisë dhe të ofrohet një qasje e qartë, e strukturuar, e mbështetur në prova shkencore dhe në praktikën e ballafaqimit me këto sfida.

Në mjekësi, gjatë trajtimit të emergjencave dhe urgjencave mjekësore, çdo sekondë ka peshë. Prandaj, rëndësia e njohjes së udhërrëfyesve dhe protokolleve të reagimit të shpejtë, triazhimit të drejtë, vlerësimit korrekt klinik, koordinimit ndërmjet ekipeve të emergjencës dhe përdorimit efikas të burimeve, mbetet esencial në praktikën përditshme. Trajnimi i vazhdueshëm, përditësimi i njohurive dhe përgatitja profesionale janë elemente kryesore të suksesit për të garantuar ndërhyrje korrekte dhe shpëtim jete.

Përmes përmbajtjes multidisciplinare, revista kontribuon në forcimin e kapaciteteve tona profesionale për të përballur çdo situatë emergjente me kompetencë dhe siguri, sidomos për profesionistët që punojnë në vijën e parë të kujdesit shëndetësor. Shprehim falënderimin dhe mirënjohjen e sinqertë për të gjithë autorët, bashkëpunëtorët dhe profesionistëve që kontribuan në përgatitjen e këtij numri. Dedikimi dhe angazhimi i tyre, e bëjnë këtë botim një vlerë të rëndësishme dhe të përbashkët për komunitetin mjekësor në vend.



MENAXHIMI I SHOKUT HIPOVOLEMIK NË RASTE KRITIKE: QASJE KRAHASUESE MES PACIENTËVE ADULT DHE PEDIATRIKË



Arba Thaçi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Shoku hipovolemik përbën një sfidë mjaft serioze në repartin e urgjencës dhe kërkon reagim të menjëhershëm për të stabilizuar gjendjen e pacientit. Njohja e shkaqeve më të shpeshta të shokut sipas grup-moshave dhe të shenjave të para klinike nga profesionisti shëndetësor ka rol kyç në përmirësimin e gjendjes gjatë minutave të para por dhe në rikuperimin afatgjatë të pacientit. Insuficiencia cirkulatore që shfaqet gjatë shokut eventualisht rezulton në insuficiencë të shumëfishtë të organeve dhe disbalanca të shumta në metabolizmin e pacientit të cilat janë mjaft sfiduese për tu menaxhuar.

Hyrje

Sipas Shoqatës Evropiane të Mjekësisë së Kujdesit Intensiv (ESICM) shoku është një gjendje jetë-kërcënuese e karakterizuar nga insuficiencia akute cirkulatore e organizmit, e shoqëruar me mungesë të oksigjenit dhe materieve ushqyese në qeliza, diçka që me kohë mund të rezultojë në insuficiencë të organeve trupore dhe vdekje. 1

Metodologjia: Ky punim është i llojit të rishikimit të literaturës botërore nga punime shkencore të viteve të fundit, libra dhe literaturë universitare. Kërkimi i informatave është bërë përmes bazave të të dhënave nga platformat si: Pubmed, Google Scholar, StatPearls apo artikujt të ndryshëm.

Diskutimi: Në përvojën klinike të profesionistëve shëndetësor, shoku mund të vijë nga shkaktarë të ndryshëm të cilët japin pasqyrë klinike të shumëllojshme. Shoku është shkaku i dytë më i zakonshëm i vdekjes që lidhet me traumën, i dyti në renditje pas dëmtimit të trurit. 2

Klasifikimi i shokut

Në bazë të shkakut të zhvillimit të gjendjes së

shokut, ekziston ky klasifikim i cili është i pranuar nga udhërrëfyesit internacional:

1. Shoku Distributiv (Shoku Septik; Sindroma e Reagimit Sistemik Inflamator; Shoku Anafilaktik; Shoku Neurogenik; Shoku Endokrin).
2. Shoku Hipovolemik (ku tipi më i shpeshtë është Shoku Hemorragjik)
3. Shoku Kardiogjen
4. Shoku Obstruktiv 3

Në një studim kohort të bazuar në popullatë në Spitalin Universitar në Danimarkë, është shqyrtuar prevalenca e tipave të shokut për periudhën kohore 1 Janar 2000 deri 31 dhjetor 2011. Në mesin e 1553 pacientëve të diagnostikuar me shok, 30,8% e tyre ishin me shok hipovolemik. 19

Në një tjetër studim cross-sectional multi-qendror në Kinë në vitin 2018 ku u përfshinë 1064 spitale terciare, nga 289,428 pacientë të përfshirë, 44,38% e tyre ishin të diagnostikuar me shok hipovolemik. 20

Në anën tjetër, në një studim në Kenia ku u analizuan rastet e pacientëve pediatrik gjatë periudhës kohore tetor 2013 deri shkurt 2016, nga 74,402 pacientë, prevalenca e shokut klinik ishte 1.52% (n=622) ku nga këto raste, 94% ishin shok hipovolemik sekondar nga dehidrimi apo diarreja. 21

Shoku hipovolemik

Shoku hipovolemik karakterizohet nga zvogëlimi i vëllimit intravaskular dhe rritja e ndihmës venoze sistemike (mekanizmi kompensues për të ruajtur perfuzionin në fazat e hershme të shokut). Në fazat e mëvonshme, për shkak të pakësimit progresiv të vëllimit, edhe prodhimi kardial(CO)

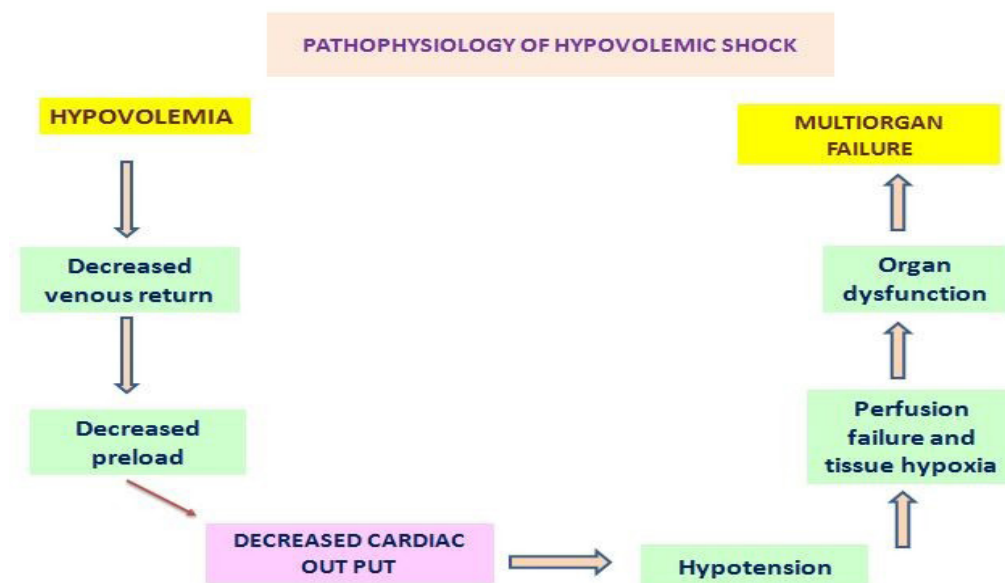


Figura 1. Patofiziologjia e shokut hipovolemik(<https://www.histopathology.guru/academics/undergraduate-academics/haemodynamic-disorders/hypovolemic-shock/>)

Korrespondenca:
arba.thaci@gmail.com

MENAXHIMI I SHOKUT HIPOVOLEMIK NË RASTE KRITIKE: QASJE KRAHASUESE MES PACIENTËVE ADULT DHE PEDIATRIKË



Sefedin Fazliu

Specialist i Mjekësisë Emergjente

zvogëlohet. Më pas, edhe mekanizmat kompensues dështojnë duke u manifestuar si hipotension, acidozë laktike dhe çrregullimet e elektroliteve. 3,4

Etiologjia

Shkaqet më të shpeshta tek të rriturit ndahen në:

1. Shkaqet hemorragjike: Trauma - (nga aksidentet rrugore, lëndimet penetruese apo topitëse); Gjakderdhjet gastrointestinale (ulcera peptike, gjakderdhja variçale, gjakderdhja divertikulare); Hemorragjia postpartale (tek gratë), Aneurizma aortike e rupturuar ose shtatzënia ektopike e rupturuar;

2. Shkaqet jo-hemorragjike: Dehidrimi i thellë për shkak të vjelljes, diarresë apo shkaqeve të tjera të humbjes së lëngjeve në hapësirën e tretë (pankreatiti, peritoniti, djegiet); Djegiet masive (humbja e plazmës), pika e të nxehtit etj. 4

Shkaqet më të shpeshta të shokut hipovolemik tek fëmijët ndahen në:

1. Shkaqet hemorragjike: Trauma (prin tek fëmijët më të mëdhenj në moshë/adoleshentët); Gjakderdhjet gastrointestinale (më të rralla por të mundshme - Ezofagiti, gastriti, divertikulumi i Meckelit, varicet, enterokoliti infektiv); Gjakderdhjet e ndërlidhura me procesin e lindjes (të porsalindurit). 9, 4

2. Shkaqet jo-hemorragjike: Gastroenteriti akut/diarreja (shkaktuar kryesisht nga rotavirusi, E.coli, kolera) - paraqet edhe shkaku më të shpeshtë të shokut hipovolemik tek fëmijët në nivel global; 5,6

Vjellja, kequshqyerja, temperatura e lartë; djegiet masive; Humbjet renale nga Sindroma nefrotike apo Ketoacidoza diabetike (DKA) janë po ashtu shkaktarë tjerë të humbjes së lëngjeve trupore. 9,4

Shenjat dhe simptomat e shokut hipovolemik tek

të rriturit

Tek të rriturit shkak më i shpeshtë i shokut hipovolemik është ai hemorragjik i cili paraqet humbje të vëllimit qarkullues efektiv të gjakut, që rezulton në perfuzion të pamjaftueshëm të organeve. 10

Pasqyra klinike e këtij shoku dallon varësisht sa % humbje të vëllimit të gjakut ka nga organizmi. Shenjat klinike dhe simptomat janë të shfaqura në Tabelën nr. 1. 4,10

Shenjat dhe simptomat e shokut hipovolemik tek pacientët pediatrik

Marrja e detajuar e anamnezës është pikë kyçe për të përjashtuar shkaktarët e tjerë të mundshëm që mund të imitojnë/maskojnë shkaku e vërtetë të gjendjes së pacientit. Disa nga shenjat klinike dhe simptomat janë: takikardia, ekstremitete të ftohta, pulse të dobëta distale dhe mbushje kapilare të vonuar, tahipnea, ulja e funksionit urinar, letargji, membranat mukozale të thara dhe shihen sytë e fontanellat që futen brenda. 9

Hipotensioni është një shenjë e vonë tek fëmijët për shkak të aftësisë së tyre për të rritur ritmin e zemrës (HR) dhe rezistencën sistematike vaskulare (SVR) në mënyrë që të ruhet prodhimi kardial (CO). 11,12

Ai shfaqet pas humbjes së 40% të vëllimit të gjakut, prandaj matja e saktë e tensionit arterial është e vështirë. Për këtë arsye, fëmijët në gjendje kritike duhet të trajtohen për shok nëse paraqesin të paktën një nga shenjat e më poshtme: takikardi e rëndë, gradient (ndryshim) i temperaturës së gjymtyrëve të poshtme, CRT (Koha e rimbushjes kapilare) ≥ 3 sekonda ose puls radial i dobët. 13

Matja e hershme e glukozës në serum të pacientit është e nevojshme, pasi gati një e treta e pacientëve që paraqiten me shok hipovolemik do të kenë hipoglikemi të konsiderueshme (<60

Hypovolemic Shock

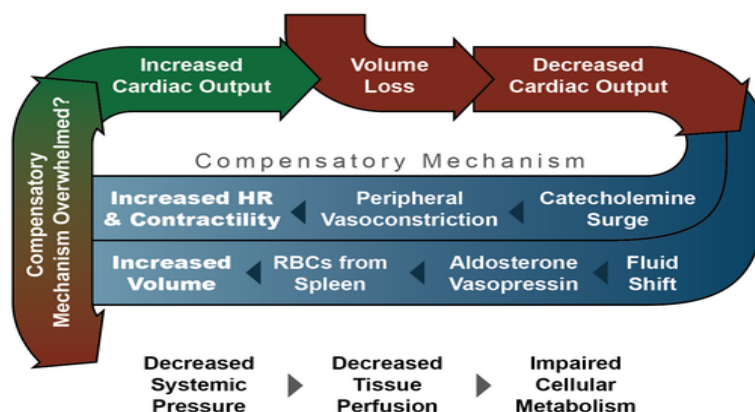


Figura 2. Mekanizmat kompensatorë të shokut hipovolemik (<http://opmd.co/shock-and-fluid-resuscitation/>)

mg/dl). 14

Diagnoza

Përveç simptomave dhe shenjave klinike të cilat përcaktojnë stadin e shokut, monitorimi dhe vlerësimi i gjendjes së pacientit duhet bërë edhe me anë të analizave laboratorike të cilat janë të paraqitura në tabelën nr. 2.

Përveç analizave laboratorike, ekzaminimet imazherike radiologjike realizohen te shoku hemorragjik për të identifikuar burimin e gjakderdhjes. Disa nga këto procedura janë: Rëntgeni i toraksit, tomografia e kompjuterizuar-CT, ezofagogastroduodenoskopia, kolonoskopia, ultrazëri, angiografia etj. 3

Trajtimi i Shokut Hipovolemik në repartin e urgjencës

Varësisht nga gjendja traumatike e pacientit apo nga grup-mosha, duhet të bëhet vlerësimi i rrugëve të frymëmarrjes, pastrimi dhe lirimi i tyre në mënyrë që të mbahen hapur. Më pas vlerësohet frymëmarrja dhe administrohet oksigjeni në mënyrë që $SpO_2 > 95\%$. 9. Hapi i tretë është vlerësimi i qarkullimit të gjakut dhe mbajtja e vëllimit të gjakut.

Rezultatet: Menaxhimi i shokut hipovolemik nga shkaktarët jo-hemorragjik - Në ekzaminimet thelbësore fillestare të pacientit duhet të identifikohet tipi ose tipat e shokut të pranishëm si dhe të identifikohet shkaku bazë i shokut.

Siç u përmend më lart, gastroenteritet janë shkaku më i shpeshtë i shokut hipovolemik tek pacientët pediatrik. Në rastet e dehidritimit të lehtë pa shenja serioze të shokut hipovolemik, terapia për os me rehidratues oral është mjaft efektive. Por në raste të humbjeve më të mëdha të lëngjeve trupore, terapia intravenoze me lëngje është e domosdoshme.

Tek pacientët pediatrik, terapia duhet filluar

duke administruar 10-20 mL/kg të një bolusi kristaloid izotonik, siç është klorur natriumi izotonik 0.9% ose tretësira Ringer Laktat (LR). Sapo të jetë injektuar bolusi fillestar i lëngut, duhet rivlerësuar pacienti. Nëse pacienti ruan pasqyrën klinike të shokut, menjëherë duhet të administrohen 10-20 mL/kg të tjera lëngu dhe të përsëritet cikli, deri në 40-60 mL/kg gjatë orës së parë. 15

Njëkohësisht me administrimin e terapisë me lëngje intravenoze, duhet t'i kushtohet vëmendje trajtimit të hipoglikemisë; nëse është e pranishme, dekstroza administrohet zakonisht si një bolus i vetëm 0.5 g/kg duke përdorur tretësira dekstroze 10% ose 25%. 9

Tek të rriturit, terapia për ringjalljen e vëllimit fillon me një tretësirë kristaloide izotonike (30 mL/kg) si tretësirë fiziologjike normale (NaCl 0.9%) ose tretësirë Ringer me laktat në boluse prej 500 mL të infuzuara me shpejtësi për pacientët e rritur. Klinikistët duhet të monitorojnë përgjigjen e pacientit ndaj çdo bolusi. 16, 17

Fëmijët me shok hipovolemik që marrin terapi agresive të lëngjeve brenda orës së parë të dhënies së ndihmës së parë kanë shanset optimale për mbijetesë dhe shërim. 9

Trajtimi i Shokut Hemorragjik në Repartin e Urgjencës

Menaxhimi i shokut hemorragjik tek të gjitha grup-moshat është domosdoshmërisht ndalja e gjakderdhjes duke bërë presion të drejtpërdrejtë në vendin e gjakderdhjes dhe imobilizim të ekstremiteteve në rast të frakturave. Stabilizimi fillestar - Së pari bëhet sigurimi i rrugëve ajrore dhe frymëmarrja me ç' rast bëhet intubimi varësisht siç indikohet nga gjendja respiratore dhe mendore e pacientit. Më pas bëhet administrimi i oksigjenit 100% me anë të maskës.

Qarkullimi:

-Bëhet vendosja e dy linjave intravenoze periferike me diametër të gjerë.

-Rehidrimi intensiv me solucione kristaloide (NaCl ose Ringer Laktat, intravenoze), te të rriturit fillimisht jepen 1 deri 2 boluse kurse doza pediatrike është 20ml/kg bolus.

-Rregulli tre në një (3 në 1): Për një njësi vëllimi të gjakut të humbur, jep tri vëllime solucion kristaloid.

Transfuzionet e hershme të gjakut administrohen kur ka të dhëna për hemorragji të gradës III dhe IV: - Gjaku tip-specifik dhe i përputhshëm preferohet kur koha e lejon, shpesh brenda 1 ore.

- Gjaku i tipit 0 mund të përdoret në situatat e menjëhershme, jetëkërcënuese.

Tek të rriturit duhet filluar me katër deri gjashtë unite masë eritrocitare kurse te pacientët pediatrik 10ml/kg masë eritrocitare. 10

Pacientët pediatrik mund të humbin 35-45% të gjakut para se të vërehet ndonjë rënie e tensionit të gjakut, përveç kësaj, hematokriti mund të jetë normal në fazat e para të humbjes së gjakut. Vazhdimësia e shokut edhe pas dhënies së dy boluseve kristaloide shpesh kushtëzon transfuzionin e qelizave të kuqe të gjakut të paketuara. 4,9

Të porsalindurit të cilët kanë nevojë për transfuzion gjaku duhet të marrin njësi të qelizave të kuqe të gjakut që janë të leuko-reduktuara dhe seronegative ndaj citomegalovirusit. Shkalla normale e transfuzionit për të porsalindurit, foshnjat dhe fëmijët është 10 deri në 20 mL/kg gjatë 2 deri në 4 orëve. Kurse tek të rriturit, administrimi i qelizave të kuqe të gjakut, trombociteve dhe plazmës së freskët të ngrirë në një raport 1:1:1 është treguar se përmirëson rezultatet. 4,8

Trendët e fundit në shpëtimin e dëmeve

Tabela 1. Shenjat klinike të shokut hemorragjik.

Stadi i hemorragjisë	% e humbjes së gjakut(ml)	Frekuenca e zemrës	Frekuenca respiratore (RR)	Presioni arterial BP	Statusi mental	Diureza	Shenja të tjera
Stadi I	Deri 15% deri 750ml	<100rr/min	14-20	Normal	ankth i lehtë	Urina e përqendruar	nauze, lodhje
Stadi II	15-30% 750-1500ml	100-120rr/min	20-30	Normal / Hipotension i lehtë	ankth i lehtë	Oligouri	Rënie e presionit të pulsit
Stadi III	30-40% 1500-2000ml	>120rr/min	30-40	BP i pakësuar	konfuzion i theksuar, ankth	Oligouri	Rënie e presionit të pulsit
Stadi IV	> 40% >2000ml	>120rr/min	>40	Hipotension	humbje e vetëdijes	Anuri	Lëkurë e ftohtë dhe e zbehtë

të kontrollit përqendrohen në “ringjalljen hemostatike”, e cila nxit përdorimin e hershëm të produkteve të gjakut në vend të një bollëku të likuideve kristaloide në mënyrë që të minimizohet çrregullimi metabolik (acidoza metabolike hiperkloremike nga NaCl / alkaloza metabolike nga Ringer Lactati) apo hemodilucioni që ndodh me terapinë me kristaloide. 8

Përfundimi: Dallimet në mes të organizmit të një personi të rritur dhe një fëmije janë të dukshme prandaj edhe reagimi në situata kritike dallon. Është e rëndësishme të njihen shenjat e shokut hipovolemik tek grup-moshat e ndryshme pasi që tek të rriturit hipotensioni është shenja më e hershme dhe shfaqet gjithmonë kur ka humbje 30-40% të vëllimit të lëngjeve trupore. Kurse organizmi i fëmijëve është në gjendje të ruajë tensionin stabil deri në faza të vonshme të shokut, por më pas mund të dekompensohen në mënyrë rapide dhe gjendja përkeqësohet shumë më shpejt se tek të rriturit.

Tabela 2. Analizat laboratorike për diagnostifikim e shokut hipovolemik.

Analiza laboratorike	Roli në monitorimin e Shokut Hipovolemik
Laktati në serum	Marker i hipoksisë së indeve
Gazet e gjakut arterial	Marker i acidozës metabolike (HCO_3^- , pH të ulura)
Elektrolitët e serumit (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-)	Tregojnë për shkallën e dehidritimit
Azoti i uresë në gjak (BUN) dhe Kreatinina	Ulje e perfuzionit renal (azotemia pre-renal)
Hemogrami	↓ Hemoglobina/Hematokriti: gjakderdhje akute apo kronike • ↑ Hematokriti: hemokoncentrimi nga dehidrimi • WBC të rritura: infeksion apo inflamacion i mundshëm
Glukoza	- E ulët: tek malnutricioni - E lartë(stresi apo ketoacidoza diabetike)
-Koha e protrombinës -Koha e pjesshme e aktivizimit të tromboplastinës -Raporti ndërkombëtar i normalizuar (INR)	Nevojiten kur dyshohet për shok hemorragjik por dhe për procesin e transfuzionit të gjakut.
Urina	Prodhiimi i urinës $<0.5\text{ml/kg/h}$ =perfuzion jo-adekuat

Referencat:

- 1.“SHOCK” ESICM-European Society of Intensive Care Medicine, 2019.
- 2.Advanced Trauma Life Support® (ATLS®) Student Course Manual. 10th Edition. Chicago, IL; 2018.
- 3.Koya,Hayas and Manju Paul. “Shock” Nih.gov, StatPearls Publishing, 24 July 2023.
4. Taghavi, Sharven, et al. “Hypovolemic Shock.” National Library of Medicine, StatPearls Publishing, 2025, www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513297/.
- 5.Hypovolemic Shock: Causes, Symptoms and Treatment.” Cleveland Clinic, 22 Apr. 2022
- 6.World health statistics 2012. World Health Organization, WHO press, Geneva, Switzerland, 2012.
7. Kleinman, M. E., et al. “Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.” Circulation, vol. 122, no. 18_suppl_3, 17 Oct. 2010, pp. S876–S908
- 8.Hooper N, Armstrong TJ. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Sep 26, 2022. Hemorrhagic Shock. [PubMed] [Reference list]
- 9.Hobson, Michael, and Ranjit Chima. Pediatric Hypovolemic Shock.” The Open Pediatric Medicine Journal, no. 7, 2013, pp. 10–15.
10. Theodore C.Chan ; Shoku Hemorragjik ;Libri: Rosen dhe Barkin “Konsulta Mjekesore e Urgjencës së pesë minutave të para”
- 11.Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American college of critical care medicine clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock. Crit Care Med. 2017;45:1061–1093. doi: 10.1097/CCM.0000000000002425. [DOI] [PubMed] [Google Scholar][Ref list]
- 12.Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014;40:1795–815. [DOI] [PMC free article] [PubMed][Ref list]
- 13.“Shock | MSF Medical Guidelines.” Medicalguidelines.msf.org, medicalguidelines.msf.org/en/viewport/CG/english/shock-16689371.html.
- 14.Tobias JD. Shock in children: the first 60 minutes. Pediatr Ann 1996; 25(6): 330-8.

FRAKTURA PENILE SI URGJENCË UROLOGJIKE PREZANTIM RASTI



Arlind Fejza

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Fraktura penile përbën një urgjencë të rrallë urologjike që kërkon ndërhyrje të menjëhershme për të parandaluar komplikimet funksionale dhe morfologjike. Paraqitet rasti i një pacienti mashkull 24-vjeçar, i cili u paraqit në repartin e urologjisë me dhimbje dhe ënjtje të penisit pas marrëdhënies seksuale, të shoqëruar me humbje të ereksionit dhe zhurmë kërcitëse. Gjatë ekzaminimit fizik u vërejtën edemë dhe ekimozë, pa shenja dëmtimi të uretrës. Pas vendosjes së diagnozës klinike të frakturës penile, pacienti iu nënshtrua eksplorimit kirurgjikal, ku u konstatua një defekt prej 15 mm në pjesën inferolaterale të organit në tunica albuginea dhe corpus cavernosum, i shoqëruar me hematome lokale. U krye riparimi me sutura Prolene 4-0 dhe qepja e plagës në shtresa. Intervenimi kirurgjikal u përfundua nën anestezë spinale. Ecuria pas operacionit ishte e mirë, pa komplikime apo shenja infeksioni, dhe pacienti u lirua ditën e tretë pas ndërhyrjes. Ky rast thekson rëndësinë e diagnostikimit të shpejtë dhe trajtimit kirurgjikal të menjëhershëm, i cili siguron rezultate të mira funksionale dhe estetike.

Hyrje

Nga të gjitha lëndimet urologjike, 33-66% përfshijnë organet gjenitale të jashtme.

Trauma gjenitale është dukshëm më e shpeshtë tek meshkujt sesa tek femrat, veçanërisht në moshën 15 deri në 40 vjeç. Kjo ndodh si pasojë e ndryshimeve anatomike, frekuencës më të lartë të aksidenteve rrugore. Fraktura penile është një urgjencë urologjike e rrallë por shkak i saj vjen nga një blunt trauma gjatë marrëdhënies seksuale, përkulja e dhunshme e penisit, masturbimi dhe rrotullimi aksidental mbi penisin erekt. [1]

Ajo përkufizohet si rupturë e tunikës albuginea dhe e trupave spongioze gjatë veprimit të ndonjë force të toptiur apo lakimit të forte të penisit në gjendje erektile. Një kërcitje tipike i paraprin këtë lëndim. Në shpejtësi të madhe kemi formimin e

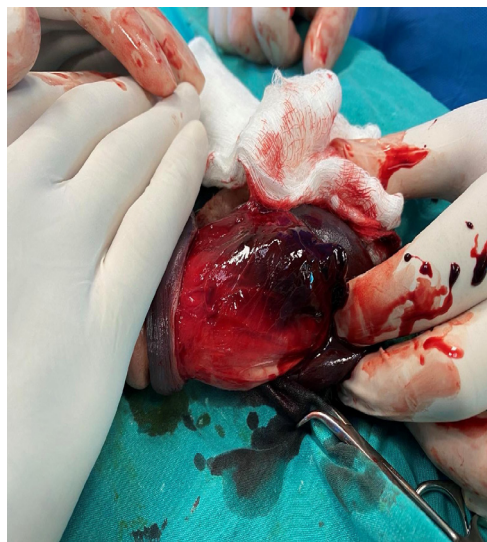


Figura 1. Prezenca e ruptures dhe koagulumit.

hematomës në trupin e penisit dhe lakesa e organit është shpesh e dukshme. [2]

Gjatë ereksionit, trupat kavernoze mbushen dhe presionohen me gjak, gjë që i bën ata të ngurtë, të fortë dhe të qëndrueshëm. Tunica albuginea e cila mbështjell trupat kavernoze, siguron forcën, qëndrueshmërinë dhe zgjerimin e tyre duke bllokuar kthimin venoz, dhe në këtë mënyrë është përgjegjëse për ruajtjen e fortësisë së ereksionit.

Tunica albuginea e trupave kavernoze është jashtëzakonisht e fortë dhe jo elastike. Gjatë një ereksioni normal dhe të plotë, presioni intracavernoz arrin rreth 100 mmHg, ndërsa forca e qëndrueshmërisë së tunicës është aq e madhe sa mund të përballojë një presion shpërthyes deri në 1,500 mmHg. [4]

Menaxhimi i frakturës penile kryesisht përfshin riparimin kirurgjikal, i cili konsiderohet si standard i artë i trajtimit. Qëllimi kryesor i ndërhyrjes kirurgjikale është evakuimi i menjëhershëm i hematomës dhe riparimi i kujdesshëm i tunica albuginea së rruptuar, me synim sigurimin e shërimit të duhur, rivendosjen e anatomisë dhe funksionit normal të penisit, si dhe uljen e mundësisë së komplikimeve që mund të shfaqen në rastet kur ndiqet vetëm trajtimi konservativ. [3]

Kompikimet pas operacionit shfaqen në afërsisht 4-12% të rasteve.

Protokolli standard pasoperativ rekomandon një periudhë prej rreth gjashtë javësh abstinence seksuale, ndërsa rifillimi i aktivitetit seksual duhet të ndodhë vetëm pas zhdukjes së plotë të simptomave lokale, përfshirë dhimbjen, edemën dhe ekimozën. [5]

Prezantimi i rastit

Paraqesim rastin e një pacienti mashkull 24-vjeçar, i cili u paraqit në repartin e urologjisë me ankesë për dhimbje dhe ënjtje të penisit, e cila kishte ndodhur para dy orësh. Gjatë anamnezës, pacienti deklaroi se dhimbja ishte me fillim të menjëhershëm dhe ndodhi gjatë marrëdhënies seksuale, e shoqëruar me humbje të ereksionit dhe me një zhurmë kërcitëse. Gjatë ekzaminimit fizik u pa edemë e organit dhe ekimozë. Shenjat vitale të pacientit ishin stabile dhe nuk kishte shenja të hemorragjisë nga uretra apo vështirësi në urinim, gjë që tregon se uretra ishte e paprekur. Bazuar në historinë tipike dhe gjetjet e ekzaminimit fizik, u vendos diagnoza klinike e frakturës së penisit dhe pacienti u shtrua menjëherë në repartin e urologjisë.

Pas pranimit në repart, pacientit iu vendos kateter urinar Foley CH16 latex dhe u bë monitorimi i prodhimit urinar. Fillimisht, pacienti u menaxhua në mënyrë konservative me analgjezikë dhe antibiotikë. Pacienti iu nënshtrua analizave paraprakisht para operacionit, konsultës me internistin dhe anesteziologun. Po ashtu, historia mjekësore dhe

FRAKTURA PENILE SI URGJENCË UROLOGJIKE PREZANTIM RASTI



Kushtrim Fejza

Specialist i Urologjisë

kirurgjikale e pacientit nuk tregoi ndonjë trajtim afatgjatë ose sëmundje të mëparshme.

Në sallën e operacionit u krye eksplorim i penisit, ku u evidentua një defekt prej 15 mm në pjesën inferolaterale të tunica albuginea dhe corpus cavernosum, i shoqëruar me hematome lokale dhe koagulum. Defekti u riparua me suturat Prolene 4-0, duke u siguruar mbyllja e defektit dhe korrigjimi anatomik i strukturave dhe qepja e plagës në shtresa.

Intervenimi kirurgjikal u krye nën anestezi spinale.

Kateteri Foley u hoq ditën e tretë pas operacionit dhe pacienti pati shërim pa komplikime pa prezencë infeksioni. Pas një vlerësimi të plotë, pacienti u lirua nga spitali ditën e tretë pas operacionit. Në momentin e daljes, iu përshkruan antibiotikë dhe analgjezikë për dhimbjet. Po ashtu, u këshillua dhe u informua për kujdesin ndaj plagës dhe abstinencën seksuale për 6 javë.

Diskutimi

Fraktura penisit përfaqëson një nga emergjencat më të rralla, por edhe më të qarta klinikisht në urologji. Mekanizmi i dëmtimit lidhet me çarjen e tunica albuginea në momentin kur penisi ndodhet në ereksion të plotë dhe përballet me një forcë të papritur përkulëse. Për shkak të hollimit të strukturës gjatë ereksionit, edhe një traumë jo shumë e madhe mund të rezultojë në rakturë të saj.

Simptomat kryesore janë zhurma kërcitëse karakteristike, dhimbja e menjëhershme, humbja e ereksionit, dhe deformimi i penisit i shoqëruar me hematome të përhapur. Në pjesën më të madhe të rasteve, diagnoza vendoset vetëm mbi bazën e historisë dhe ekzaminimit fizik, pa qenë gjithmonë e nevojshme imazheria. Megjithatë, ultrazëri me Doppler mund të ndihmojë në përcaktimin e lokalizimit të çarjes ose në përjashtimin e përfshirjes së uretrës në rastet e dyshimta duhet të bëhen ekzaminimet e tjera si: cistoscopia apo ekzaminimet

radiologjike me kontrast.[4]

Në këtë rast, historia dhe gjetjet klinike ishin tipike dhe drejtuan menjëherë drejt diagnozës. Zgjedhja për trajtim kirurgjikal të menjëhershëm është në përputhje me rekomandimet bashkëkohore të Shoqatës Ndërkombëtare Urologjike, të cilat theksojnë se ndërhyrja e hershme redukton ndjeshëm rrezikun e deformimit penil, disfunktionit erektil dhe fibrozës kavernoze.

Gjatë ndërhyrjes u gjet një defekt prej 15 mm në pjesën inferolaterale të tunica albuginea dhe corpus cavernosum, i cili u riparua me suturat prolene 4-0, duke siguruar mbyllje të plotë dhe forcë të qëndrueshme të murit kavernoze dhe qepja e plagës në shtresa. Kjo metodë kombinon qëndrueshmërinë me avantazhin estetik dhe tolerancën e mirë të indeve.

Ecuria postoperative ishte e favorshme, pa shenja infeksioni apo edeme të mbetur, dhe funksioni erektil u ruajt plotësisht. Kontrolli pas tre javësh konfirmoi ereksion normal, pa dhimbje dhe pa deformim, çka tregon suksesin e ndërhyrjes dhe efikasitetin e menaxhimit të hershëm kirurgjikal. Rasti nënvizon rëndësinë e vlerësimit të shpejtë klinik dhe të trajtimit kirurgjikal brenda orëve të para pas dëmtimit, si faktorët kryesorë që garantojnë rezultat të mirë funksional dhe estetik në frakturat penile.

Përfundimi

Fraktura e penisit është një urgjencë urologjike që kërkon diagnostikim dhe trajtim të menjëhershëm kirurgjikal për të parandaluar komplikimet afatgjata. Diagnoza zakonisht vendoset klinikisht, bazuar në historinë dhe gjetjet fizike, ndërsa riparimi i hershëm kirurgjikal ofron rezultate shumë të mira. Rasti ynë tregon se ndërhyrja në kohë, teknika e kujdesshme kirurgjikale dhe kujdesi i duhur pas operacionit sigurojnë shërim të plotë pa komplikime dhe ruajtje të funksionit normal seksual.



Figura 2. Largimi i koagulit dhe prania e defektit



Figura 3. Ruptura e strukturave

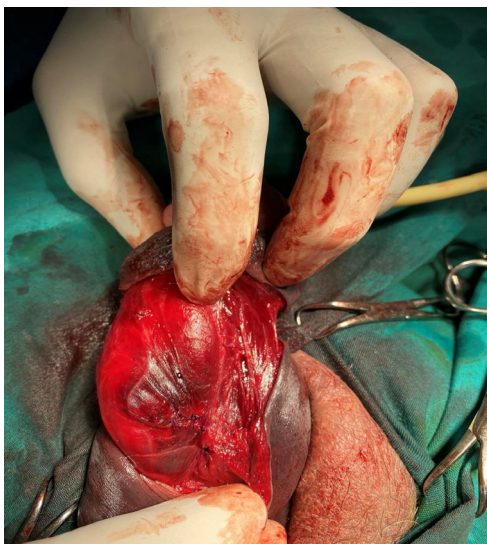


Figura 4. Suturimi me prolene 4-0

Referencat:

- 1.Kitrey ND, Campos-Juanatey F, Hallscheidt P, Mayer E, Serafetinidis E, Waterloos M, et al. EAU Guidelines on Urological Trauma. Arnhem (NL): European Association of Urology; 2025
- 2.Dervishi L. Urologjia. Botimi i parë. Prishtinë: Fakulteti i Mjekësisë, Universiteti i Prishtinës; 2002.
- 3.Imran M, Kamran A, Tanveer A, Farho MA. Penile fracture: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2023;110:108749
- 4.Diaz KC, Leslie SW, Cronovich HA. Penile Fracture. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Bookshelf ID: NBK551618.
- 5.Haider SM, Khan MS, Amir M, Zaidi AR. Accidental Penile Trauma Resulting in a Fracture: A Case Report. *Cureus.* 2025 Jun 12;17(6):e85860. doi:10.7759/cureus.85860.



ARRESTI KARDIAK INTRAOPERATIV DHE REANIMIMI KARDIOPULMONAR

Bardhë Agaj¹, Bardhyl Hasani¹, Antigona Hasani^{2,3}¹Doktor i Mjekësisë, ²Profesor, ³Specialist i Anesteziologjisë me Mjekim Intenziv

Abstrakti

Arresti kardial në periudhën intraoperative është gjendje emergjente e rrallë, por me morbiditet dhe mortalitet të lartë. Njohja e menjëhershme e situatës dhe reagimi i shpejtë, së bashku me punën e koordinuar të ekipit multidisciplinor, përbëjnë faktorë thelbësorë në menaxhimin efektiv të arrestit kardial. Në këtë studim janë analizuar karakteristikat e arrestit kardial intraoperativ, reanimimi kardiopulmonar dhe edukimi i vazhdueshëm profesional i profesionistëve shëndetësor në Kosovë.

Punimi është bazuar në rishikimin e literaturës mjekësore bashkëkohore si dhe në analizën e të dhënave të mbledhura përmes një ankete elektronike me 30 pjesëmarrës të lëmisë së anesteziologjisë dhe reanimimit. Anketa përfshin pyetje lidhur me përvojën e drejtpërdrejtë me raste të arrestit kardial intraoperativ, përdorimin e protokolleve të trajtimit dhe vlerësimin e nevojës për trajnime të vazhdueshme.

Rezultatet e hulumtimit tregojnë se, faktorët si: statusi fiziologjik ASA, urgjencat kirurgjike, instabiliteti hemodinamik dhe shkaktarët reversibil (4H/4T) lidhen ngushtë me këtë situatë. Nga të dhënat nga anketa, 29 pjesëmarrës kanë përjetuar raste të tilla. Vetëm 17 pjesëmarrës kishin ndjekur trajnime të avancuara në dy vitet e fundit, ndërsa 9 prej tyre, nuk ishin të sigurt për përdorimin e protokolleve standarde.

Studimi tregon se, megjithëse vetëdija profesionale është e lartë, mungojnë trajnimet e rregullta dhe standardizimi institucional. Edukimi i vazhdueshëm, simulimet praktike dhe protokollet e unifikuara mbeten thelbësore për menaxhimin efektiv të arrestit kardial intraoperativ.

Hyrje

Arrestikardialperioperativështëndërprerje e papritur e aktivitetit të zemrës gjatë periudhës së anesteziolit dhe kirurgjisë dhe rezulton me mungesë të qarkullimit të gjakut dhe perfuzion të organeve vitale. Reanimimi kardiopulmonar (RKP), respektivisht kompresionet e kafazit të kraharorit dhe defibrilimi i hershëm janë esencial për rikthimin në jetë të pacientit [1,2]. Edhe pse i rrallë, kur ndodh, ai vendos ekipin mjekësor përballë një situatë urgjente dhe kritike, ku çdo sekondë ka rëndësi jetike. Incidenca e arrestit kardial intraoperativ varion nga 1 në 2,000 deri në 1 në 3,000 ndërhyrje kirurgjike, me ritme jo-shokuuese (asistolia dhe PEA) të raportuara si më të shpeshtat në këto situata [3].

Arresti kardial në sallën operatore ka përparësi, sepse realizohet në një mjedis të sigurt, në prani të një ekipi të specializuar dhe me pacientin nën monitorim të vazhdueshëm. Këto kushte mungojnë në raste të arrestit kardial jashtëspitalore, prandaj përbëjnë një avantazh për ndërhyrje të menjëhershme dhe të suksesshme [2].

Rastet e arrestit kardial perioperativ kanë një shkallë vdekshmërie të lartë, sidomos kur shkaku nuk identifikohet dhe nuk trajtohet me kohë. Një ndër arsyt kryesore të mortalitetit është mungesa e identifikimit të menjëhershëm të gjendjes dhe i adresimit të shkaqeve reversibile, të cilat në shumicën e rasteve, janë të trajtueshme nëse ndërhyhet me kohë [3].

Në literaturën bashkëkohore janë identifikuar disa faktorë që e rrisin ndjeshëm rrezikun për arrest kardial gjatë operacionit. Këta përfshijnë pacientët me gjendje të rëndë sistemike sipas klasifikimit ASA, ata që i nënshtrohen ndërhyrjeve kirurgjike urgjente, dhe ata me histori

të sëmundjeve kardiovaskulare ose çrregullimeve metabolike. Po ashtu, moshë e shtyrë, hemorragjitë masive, problemet respiratore dhe përdorimi i barnave që ndikojnë në sistemin kardiovaskular janë ndër faktorët që duhet vlerësuar me kujdes para dhe gjatë ndërhyrjes kirurgjike [4].

Në rastet kur ndodh arresti kardial, protokollet e reanimimit sidomos ato "Advanced Life Support-ALS" duhet të zbatohen menjëherë. Këto përfshijnë masat themelore të CRP-së, intubimin, oksigjenimin, defibrilimin kur ka ritme të shokueshme, dhënien e medikamenteve, si dhe trajtimin e shkaktarëve të mundshëm si: hipovolemia, hipoksia, hiperkalemia, tamponada e zemrës, pneumotoraksi tensiv, çrregullimet e elektroliteve etj., të njohura në klasifikime si 4H dhe 4T.

Në shumë raste, zbatimi i këtyre protokolleve ka treguar se rrit ndjeshëm shanset për mbijetesë, madje me rikuperim të mirë neurologjik, sidomos kur arresti trajtohet brenda 2-3 minutave të para [5].

Metoda e punës

Për përgatitjen e anketës janë përdorur një gamë e gjerë burimesh, të përzgjedhura me kujdes, me qëllim që kjo temë të trajtohet sa më thellësisht dhe me një bazë të balancuar ndërmjet teorisë dhe përvojës praktike. Një pjesë e rëndësishme e literaturës është bazuar në udhëzimet e institucioneve të njohura si: American Heart Association (AHA) dhe European Resuscitation Council (ERC), të cilat kanë një rol udhëheqës në përcaktimin e protokolleve klinike për ALS dhe BLS. Veç literaturës zyrtare, është marrë parasysh edhe përvoja e përditshme klinike e profesionistëve të fushës. Anketa është hartuar dhe shpërndarë si një anketë e thjeshtë me 20 pyetje por e orientuar, e cila është plotësuar nga mjek anesteziolog dhe specializant që punojnë në institucione publike dhe private në Kosovë. Qëllimi i kësaj ankete ka qenë të kuptohet përvoja reale e profesionistëve me arrestin kardial intraoperativ, sa shpesh e kanë hasur, cilët i konsiderojnë shkaktarët më të zakonshëm, në cilën periudhë perioperative është paraqitur arresti kardial, a ka mbijetuar pacienti, dhe si e vlerësojnë përgatitjen e tyre për t'u përballuar një situatë të tillë.

Rezultatet

Tridhjetë specialist të anesteziologjisë dhe specializant të punësuar në spitalet publike dhe private në Kosovë janë përgjigjur në anketë. Anketa kishte për qëllim pasqyrimin e përvojës klinike të tyre

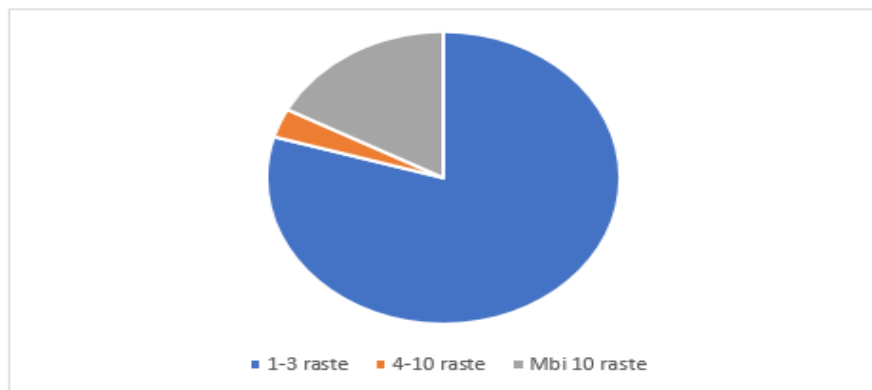


Figura 1. Frekuenca e përballjeve së profesionistëve me arrest kardial.

në lidhje me arrestin kardial intraoperativ, si dhe opinionet dhe trajnimin e mjekëve që përballen me këto raste në praktikën e përditshme.

Pothuajse të gjithë pjesëmarrësit (29 nga 30) kanë deklaruar se kanë përjetuar të paktën një rast arresti kardial gjatë periudhës perioperative, çka tregon se kjo nuk është një ngjarje e rrallë, por një sfidë e pranishme në praktikën klinike. Nga të anketuarit që kanë përjetuar arrest kardial në periudhën perioperative gjatë karrierës së tyre, rreth 79.3% raportuan se kishin pasur 1 deri në 3 raste, ndërsa 17.2% kishin përjetuar më shumë se 10 raste. Vetëm 3.4% kishin hasur 4 deri në 10 raste (Figura 1).

Njëzet e dy pjesëmarrës të anketës kanë identifikuar problemet kardiovaskulare si shkaktarët më të shpeshtë të arrestit kardial intraoperativ. Katër të anketuar u deklaruan për problemet respiratore, 2 të tjerë për reaksionet anafilaktike, kurse pjesa tjetër për shkaqe të tjera të veçanta (Figura 2).

Periudha perioperative në të cilën ka ndodhur arresti kardial është e ndryshme, prijnë hyrja në anestezi dhe gjatë zgjimit (Figura 3).

Numri i pacientëve të cilët mbijetuan arrestin kardial ishte 23 nga 30. Të dhënat tregojnë rëndësinë e reagimit të shpejtë dhe aplikimit të duhur të protokolleve në sallën operative. (Figura 4).

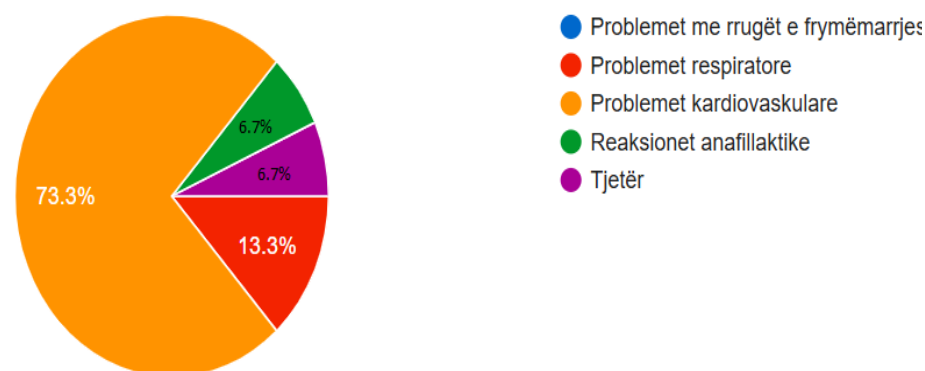


Figura 2. Shkaktarët më të shpeshtë të arrestit kardial.

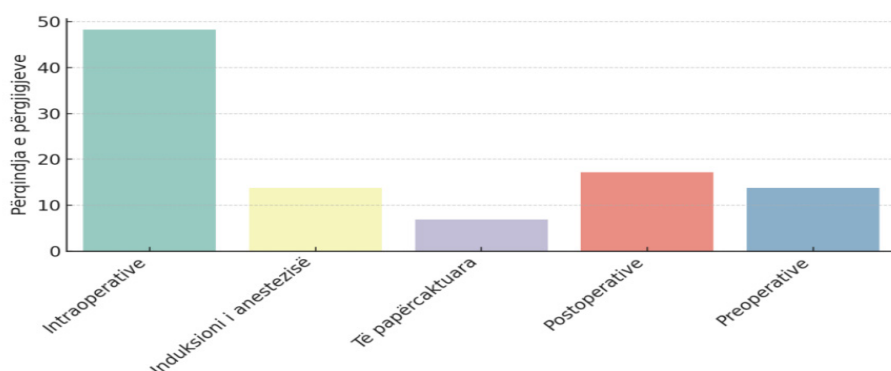


Figura 3. Shpërndarja e arrestit kardial sipas periudhës perioperative.

Vetëm 17 nga 30 pjesëmarrësit kishin ndjekur një trajnim të posaçëm për reanimim (BLS/ALS/ILS) në dy vitet e fundit. Kjo nxjerr në pah nevojën për përditësim të rregullt të njohurive dhe aftësive praktike në këtë fushë.

Përdorimi i protokolleve të standardizuara për RKP në sallën operative, konfirmohet nga 20 të anketuar, ndërsa 9 prej tyre shprehën pasiguri, dhe vetëm 1 pjesëmarrës raportoi se nuk zbatohen fare (Figura 5). Kjo tregon mospërputhje ndërinstucionale dhe mungesë të qartësisë në zbatimin e udhëzimeve. Në anën tjetër 28 prej pjesëmarrësve raportuan se reanimimi fillon brenda një minute nga ndodhja e arrestit, çka është tregues pozitiv për ndërhyrje të shpejtë. Të gjithë pjesëmarrësit vlerësuan se trajnimi i rregullt dhe periodik për CPR është shumë i nevojshëm ose i domosdoshëm.

Shumica e pjesëmarrësve vlerësuan si sfidë në këto raste mungesën e koordinimit, kufizimet teknike dhe logjistike në sallë, stresin dhe përgatitjen e pamjaftueshme të stafit gjatë situatave kritike, ndërsa një pjesë e vogël identifikuan edhe pozicionimin e vështirë të pacientit dhe kufizimet e fushës sterile gjatë operacionit.

Së fundmi, përmirësimi i menaxhimit të arrestit kardial intraoperativ, sipas pjesëmarrësve, kërkon trajnime të rregullta për të gjithë stafin, simulime ndërdisiplinore, zbatim të protokolleve standarde dhe sigurimin e përgatitjes adekuate preoperative dhe përfshirjen

e temave mbi arrestin kardial intraoperativ në trajnimet kombëtare dhe kongreset profesionale.

Diskutimi dhe përfundimet

Gjatë rishikimit të literaturës dhe analizës së të dhënave nga anketa, u evidentua se arresti kardial intraoperativ mbetet një situatë e rëndë klinike që kërkon reagim të menjëhershëm dhe të koordinuar. Literatura ndërkombëtare sugjeron se faktorët si: statusi ASA i lartë, instabiliteti hemodinamik dhe ndërhyrjet kirurgjike emergjente janë të lidhur ngushtë me incidencën e arrestit intraoperativ [6].

Këto gjetje u konfirmuan edhe nga të dhënat e mbledhura në anketë, ku pjesa më e madhe e rasteve janë raportuar që kanë ndodhur në fazën intraoperative.

Ndërkaq, një nga problemet më të theksuara që u shfaq nga analizat ishte mungesa e standardizimit të protokolleve për CPR intraoperative. Edhe pse shumica e profesionistëve pohuan se reanimimi fillon brenda minutës së parë, vetëm një pjesë e tyre kishin ndjekur trajnime të avancuara të tipit ALS/BLS ose ACLS në dy vitet e fundit [5].

Një element tjetër i rëndësishëm është periudha në të cilën ndodh arresti kardial. Arresti kardial shfaqet më së shumti në fazën intraoperative, ndjekur nga periudhat e induksionit të anestezi dhe faza postoperative, çka përkon me literaturën që sugjeron një lidhje midis instabilitetit hemodinamik dhe ndërhyrjeve kirurgjike specifike [1]. Shkaktarët më të shpeshtë të raportuar nga pjesëmarrësit ishin problemet kardiovaskulare, gjë që përputhet me studimet që theksojnë rëndësinë e monitorimit të zemrës dhe qarkullimit të gjakut gjatë ndërhyrjeve kirurgjike.

Pavarësisht mjedisit të sigurt që ofron salla operative, përvoja praktike sugjeron se ekzistojnë ende mangësi në përgatitjen dhe komunikimin ndërdisiplinor të ekipit mjekësor në këto situata. Kjo përforcon nevojën për simulime klinike të rregullta, protokolle të qarta institucionale dhe bashkëpunim më të mirë midis anesteziologëve, kirurgëve dhe personelit të kujdesit intensiv [3].

Duke qenë se arresti kardial intraoperativ përfaqëson një nga emergjencat më sfiduese në praktikën kirurgjike dhe anesteziologjike, nga rishikimi i literaturës kuptohet qartë se suksesi në trajtimin e tij varet në masë të madhe nga përgatitja paraprake e stafit mjekësor, trajnimi në qasjet e avancuara të reanimimit kardiopulmonar (ALS), ndjekja e protokolleve të standardizuara si dhe aftësia për bashkëpunim ndërdisiplinor gjatë situatave të tilla kritike [8]. Reanimimi kardiopulmonar intraoperativ paraqet

një komponent specifik të protokolleve të emergjencës, dhe kërkon jo vetëm njohuri të sakta, por edhe reagim të shpejtë dhe përdorim të menjëhershëm të mjeteve diagnostike dhe terapeutike.

Përmes analizës së burimeve ndërkombëtare dhe të dhënave të mbledhura nga anketa e realizuar me profesionistë të fushës në Kosovë, u evidentuan disa mangësi të rëndësishme në menaxhimin e arrestit kardial intraoperativ të cilat ndikojnë drejtpërdrejt në përkujdesjen ndaj pacientëve. Një prej tyre është mungesa e protokolleve të unifikuara për reanimimin në sallën operatore. Çdo situatë trajtohet në mënyrë të ndryshme, në varësi të përvojës së ekipit, ndërkohë që ka nevojë për udhëzime të qarta për pozicionimin e pacientit dhe koordinimin në mes të ekipeve të kirurgjisë dhe anesteziologjisë në momentin e arrestit kardial [2].

Për më tepër, mungon një kornizë e strukturuar për vendimmarrjen gjatë arrestit kardial. Duhet pranuar se momenti i një arresti intraoperativ është emocionalisht dhe profesionalisht sfidues, dhe vendimi për të ndërprerë apo vazhduar ndërhyrjen kirurgjike është shpesh intuitiv, i bazuar në ndjesinë momentale dhe jo në udhëzime të shkruara.

Po ashtu, mungesa e trajnimeve të rregullta në qasjet e avancuara të reanimimit, si ALS/BLS dhe ACLS, përbën një faktor që ndikon drejtpërdrejt në efikasitetin e ndërhyrjes në momentet vendimtare. Të dhënat e anketës treguan se ndonëse shumica e profesionistëve kanë përjetuar raste të arrestit kardial perioperativ dhe janë të vetëdijshëm për nevojën e reagimit

të shpejtë, vetëm një pjesë e tyre kanë marrë pjesë në trajnime në vitet e fundit në këtë fushë [7].

Së fundmi, rishikimi i literaturës dhe përvoja klinike tregojnë se menaxhimi i arrestit kardial intraoperativ nuk kufizohet vetëm në aspektin teknik të reanimimit, por shoqërohet edhe me dilema etike dhe ligjore. Situata të tilla si mungesa e një pëlqimi të informuar për CPR ose pranimit paraprak i një urdhri DNR (Do Not Resuscitate) nga pacienti paraqesin sfida reale për vendimmarrjen mjekësore në sallë operative [1].

Këto aspekte theksojnë nevojën për qartësi institucionale dhe politika të harmonizuara që garantojnë mbrojtjen ligjore dhe etike të pacientëve dhe stafit mjekësor.

Ky punim nuk ka për qëllim vetëm të mbledhë të dhëna apo të rishikojë literaturën, por të ofrojë një reflektim të sinqertë mbi sfidat që hasen realisht në praktikën klinike dhe të nxisë një qasje më të organizuar dhe më efektive ndaj arrestit kardial intraoperativ. Përmes edukimit të vazhdueshëm, trajnimeve dhe bashkëpunimit të ngushtë ndërmjet anesteziologëve, kirurgëve dhe stafit mbështetës, është e mundur të përmirësohet ndjeshëm menaxhimi i këtyre rasteve dhe të rritet shansi për mbijetesë dhe rikuperim cilësor për pacientët [3].

Referencat:

1. Soar J, Cook TM, editors. *At the heart of the matter: report and findings of the 7th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists examining perioperative cardiac arrest*. London: Royal College of Anaesthetists; 2023.
2. Moitra VK, Einav S, Thies K-C, Nunnally ME, Gabrielli A, Maccioli GA, et al. Cardiac arrest in the operating room: resuscitation and management. *Anesth Analg*. 2018;126(3):876–88.
3. Hinkelbein J, Andres J, Böttiger BW, Brazzi L, De Robertis E, Einav S, et al. Cardiac arrest in the perioperative period: a consensus guideline. *Eur J Anaesthesiol*. 2023;40(10):724–736.
4. Weinberg G, Peleg M, Perel A. Perioperative cardiac arrest. *Br J Anaesth*. 2016;117(Suppl 1):i99–107.
5. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djävri T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021;161:115–151.
6. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, Schroeder DR, Beighley CM, Eilson GA, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology*. 2003;99(2):259–69.
7. Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulart VRMP, Deakin CD, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Intensive Care Med*. 2021;47(4):369–421.
8. Meng L, Rasmussen M, Abcejo AS, Meng DM, Tong C, Liu H. Causes of perioperative cardiac arrest: mnemonic, classification, monitoring, and actions. *Anesth Analg*. 2024 Jun;138(6):1215–1232.

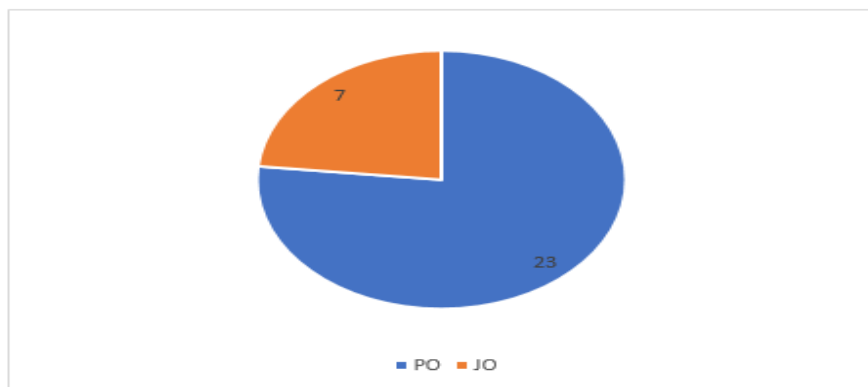


Figura 4. Numri i pacientëve të cilët mbijetuan arrestin kardial.

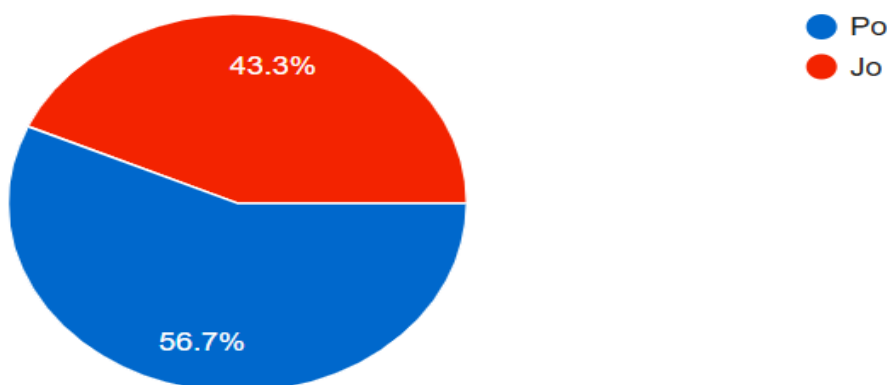


Figura 5. Raportimi mbi ndjekjen e trajnimeve të certifikuara për reanimim me qasje të avancuar gjatë dy viteve të fundit.

EMBOLIA PULMONARE: DIAGNOSTIKIMI DHE MENAXHIMI



Benita Shabani

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Embolia pulmonare akute është një emergjencë kardiovaskulare serioze që rezultojn me bllokim të arteries pulmonare nga një tromb zakonisht me origjinë nga venat e thella të gjymtyrëve të poshtme. Ajo renditet e treta ndër sëmundjet kardiovaskulare më të shpeshta dhe mbetet shkak i rëndësishëm i morbiditetit dhe mortalitetit. Ky punim ka për qëllim përmes rishikimit të literaturës bashkëkohore të paraqesë një pasqyrë të përmblendhur mbi patofiziologjinë, diagnostikimin dhe trajtimin e embolisë pulmonare akute, duke theksuar rekomandimet më të fundit ndërkombëtare. Analiza e literaturës nga databazat si: PubMed dhe Google Scholar, si dhe e udhëzimeve të ESC, tregon se antikoagulantët oral direkt (DOAC) si rivaroksabani dhe apiksabani, përfaqësojnë një hap të rëndësishëm përpara në menaxhimin terapeutik të kësaj patologjie. Këto medikamente kanë treguar efikasitet të barabartë me terapinë tradicionale me heparinë dhe varfarinë, por me rrezik dukshëm më të ulët të gjakderdhjeve madhore dhe me profil më të mirë sigurie.

Hyrje

Embolia pulmonare akute përkufizohet si obstrukcioni i qarkullimit arterial pulmonar nga një tromb, i cili më së shpeshti e ka origjinën nga tromboza e venave të thella të gjymtyrëve të poshtme (1). Bllokimi i arteries pulmonare ose degëve të saj shkakton një rritje të menjëhershme të rezistencës vaskulare pulmonare dhe të pas-ngarkesës së barkushës së djathtë,

gjë që mund të çojë në dështim të zemrës së djathtë, kolaps hemodinamik dhe vdekje nëse nuk njihet dhe trajtohet në kohë (2). Për shkak të këtyre mekanizmave patofiziologjik, EP (embolia pulmonare) konsiderohet një emergjencë mjekësore që kërkon vlerësim diagnostik të menjëhershëm dhe fillim urgjent të terapisë. Pas infarktit të miokardit dhe goditjes në tru (stroke), embolia pulmonare renditet e 3-ta ndër sëmundjet kardiovaskulare më të shpeshta në nivel global, duke përfaqësuar një shkak të rëndësishëm të morbiditetit dhe mortalitetit kardiovaskular (3).

Faktorët e rrezikut:

Faktorët e rrezikut të lidhur me embolinë pulmonare përputhen ngushtë me ata të trombozës së venave të thella dhe përfshijnë një gamë të gjerë faktorësh gjenetik, klinik dhe të fituar.

Në këto bëjnë pjesë:

Imobilizimi i zgjatur (qëndrimi në shtrat për disa ditë, udhëtimet e gjata >4h).

Ndërhyrjet kirurgjikale të mëdha (sidomos ato ortopedike), traumat e rënda.

Kanceri dhe trajtimet onkologjike.

Obeziteti, duhanpirja, shtatzënia, terapia hormonale (kontraceptivët me estrogen) etj.

Faktorët gjenetik si trombofilia etj. (1,4).

Patofiziologjia: Trombi, në varësi të madhësisë, mund të bllokojë degë të vogla ose enë kryesore të qarkullimit pulmonar. Bllokimi i arteries

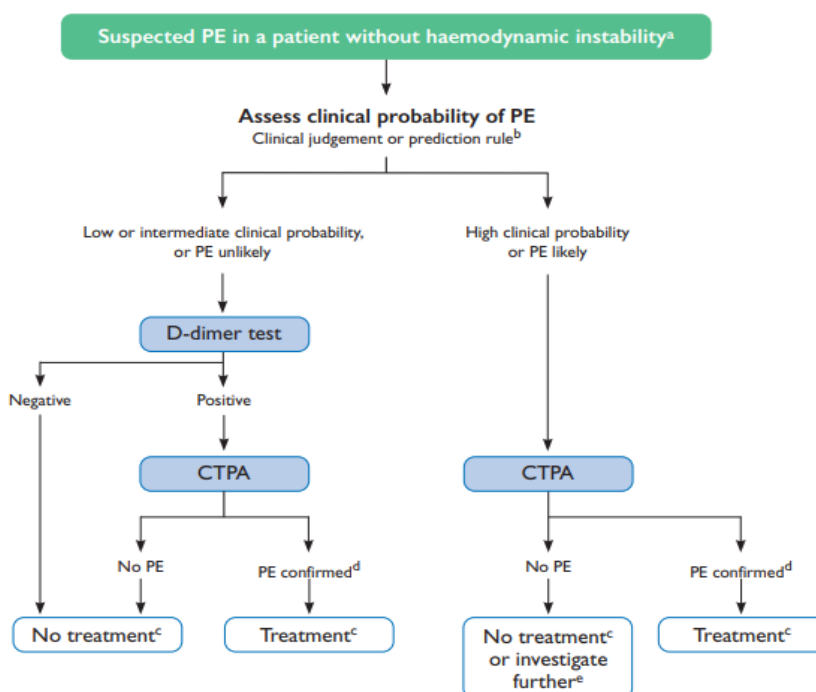


Figura 1. Algoritmi diagnostik për pacientët me dyshim për emboli pulmonare pa paqëndrueshmëri hemodinamike. (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Pulmonary-Embolism-Diagnosis-and-Management-of>)

Korrespondenca:
benitashabani1@gmail.com

EMBOLIA PULMONARE: DIAGNOSTIKIMI DHE MENAXHIMI



Gjylasije Nesimi-Musliu

Specialist i Radiologjisë

kryesore shkakton komprometim të rëndë hemodinamik, ndërsa ai periferik mund të çojë në infarkt pulmonar ose hemorragji intra-alveolare. Obstruksioni dëmton raportin ventilim-perfuzion duke shkaktuar hipoksemi, lirim të mediatorëve inflamatorë e vazomotorë (p.sh. serotoninë), vazospazmë, hipokapni dhe alkalozë respiratore. Rritja e rezistencës vaskulare pulmonare çon në mbingarkesë të ventrikulit të djathtë, devijim të septumit ndërventrikular, ulje të mbushjes së ventrikulit të majtë, hipotension dhe në raste të rënda, dështim akut të ventrikulit të djathtë - shkak kryesor i vdekjes në embolinë pulmonare (1).

Klasifikimi i embolisë pulmonare në bazë të stabilitetit hemodinamik është thelbësor për vlerësimin e ashpërsisë, prognozës dhe përcaktimin e trajtimit adekuat.

Klasifikimi sipas stabilitetit hemodinamik:

- Embolia pulmonare hemodinamike e paqëndrueshme (high-risk) karakterizohet nga presioni sistolik i gjakut <90 mmHg, hipotension dhe nevojë për vazopresor si dhe me rrezik ndaj shokut obstruktiv dhe dështimit akut të ventrikulit të djathtë.

- Embolia pulmonare hemodinamike e qëndrueshme përfshin raste që variojnë nga forma me rrezik të ulët (low-risk) me simptoma të lehta ose asimptomatike deri te forma me rrezik të ndërmjetëm (intermediate-risk), të cilat karakterizohen nga disfunksion i ventrikulit të djathtë dhe rritje e biomarkerëve kardial (BNP, troponinës), por me ruajtje të stabilitetit hemodinamik (1).

Diagnoza

Diagnoza e hershme e embolisë pulmonare është jetike. Fatkeqësisht manifestimi klinik jo specifik me simptoma si: dispne, dhembje gjoksi me karakter pleuritik, kollë dhe hemoptizë e bën të vështirë diferencimin diagnostik. Andaj ndjekja e një rrjedhe të standardizuar diagnostike rekomandohet fuqishëm, pasi është dëshmuar se redukton ndjeshëm rrezikun e komplikimeve. Për ta arritur këtë, është thelbësor të bëhet stratifikimi i pacientëve bazuar në probabilitetin e tyre për të zhvilluar emboli pulmonare (1,2,4).

Sipas udhëzimeve të European Society of Cardiology (ESC, 2019), diagnostikimi i embolisë pulmonare fillon me vlerësimin e probabilitetit klinik para-testimit, hap thelbësor që udhëzon përzgjedhjen e testeve laboratorike dhe imazherike më adekuate. Në praktikë përdoren Wells Score dhe Geneva Score, të cilat i japin pacientit një rezultat total që e klasifikon në rrezik të ulët, të ndërmjetëm ose të lartë, duke përcaktuar kështu hapat vijues diagnostik.

Për pacientët me rrezik të ulët ose të ndërmjetëm, hapi pasues është testimi i D-dimerit.

- Rezultati negativ (<500 ng/mL) përjashton EP me siguri të lartë, duke shmangur nevojën për imazheri.

- Rezultati pozitiv kërkon CT angiografi pulmonare (CTPA).

Për pacientët mbi 50 vjeç rekomandohet përdorimi i pragut të rregulluar sipas moshës të D-dimerit (mosha $\times 10$ ng/mL) që redukton ekzaminimet e panevojshme (2).

Kur embolia pulmonare nuk mund të përjashtohet me teste klinike ose laboratorike, kërkohet konfirmim imazherik. Zgjedhja e metodës varet

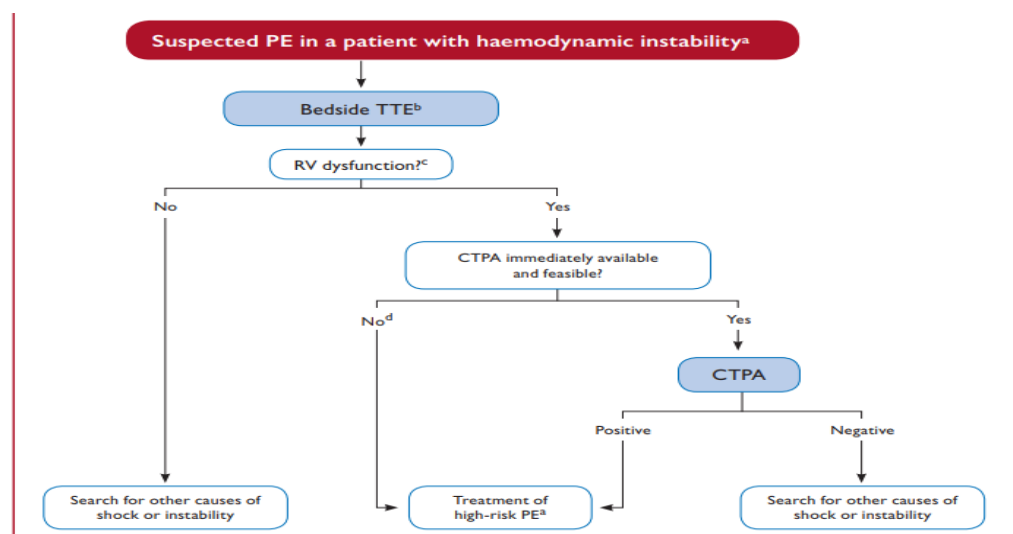


Figura 2. Algoritmi diagnostik për pacientët me dyshim për emboli pulmonare me rrezik të lartë, të cilët paraqiten me paqëndrueshmëri hemodinamike (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Pulmonary-Embolism-Diagnosis-and-Management-of>)

Korrespondenca:
gjylasije.nesimi.musliu@gmail.com

nga gjendja hemodinamike, funksioni renal dhe kundërrindikacionet për kontrast (2,5). CT angiografia pulmonare mbetet standardi i artë pasi ofron vizualizim të drejtpërdrejtë të trombit dhe vlerëson ngarkesën e ventrikulit të djathtë. Skanimi Ventilim/Perfuzion (V/Q) përdoret kur CTPA është e kundërrindikuar (5,6). EKG ka rol të rëndësishëm tek pacientët e paqëndrueshëm hemodinamikisht, duke treguar disfunktion të ventrikulit të djathtë dhe ndihmuar në vendimmarrje terapeutike por është jospesifik (1).

Trajtimi

Tre shtyllat kryesore të trajtimit të embolisë pulmonare janë: stabilizimi hemodinamik, fillimi i antikoagulimit sistematik, dhe ripperfuzioni i arteries pulmonare (tromboliza) (7).

Masat suportive. Jepet oksigjen nëse saturimi është <90%. Në rastet e paqëndrueshme mund të nevojitet ventilim mekanik (jo-invaziv ose invaziv), por kujdes duhet shmangur presioni i tepërt (1).

Terapia antikoaguluese: trajtimi konvencional përbëhet nga një antikoagulant parenteral, si enoksaparina e cila jepet për të paktën 5 ditë, ndërsa varfarina fillohet gjatë kësaj periudhe dhe vazhdohet për të paktën 3 muaj. Megjithatë ky regjim është efektiv, ai paraqet sfidë praktike, pasi enoksaparina kërkon injeksione ditore nënllëkurore, ndërsa terapia me varfarinë kërkon monitorim të koagulimit dhe rregullim të vazhdueshëm të dozës (8). Antikoagulantët oral direkt (DOACs) - rivaroksaban, apiksaban, dabigatran dhe edoksaban - janë sot zgjedhja e parë për shumicën e pacientëve, për shkak të efikasitetit të ngjashëm dhe rrezikut më të ulët të hemorragjisë krahasuar me varfarinën (2).

Terapia reperfuzionuese (Tromboliza): Në PE me rrezik të lartë, tromboliza sistematike me alteplazë 100 mg IV brenda 2 orësh rekomandohet si terapi shpëtuese për të rivendosur fluksin pulmonar dhe për të reduktuar ngarkesën e barkushes së djathtë (2,9). Në pacientët ku tromboliza është e kundërrindikuar ose ka dështuar, mund të përdoret trombektomia me kateter ose embolektomia kirurgjikale, të cilat ofrojnë rezultate të mira në qendrat e specializuara (10).

Qëllimi: Qëllimi i këtij punimi është që përmes rishikimit të literaturës bashkëkohore të ofrohet një pasqyrë gjithëpërfshirëse mbi embolinë pulmonare akute, duke theksuar aspektet patofiziologjike, diagnostike dhe veçanërisht rekomandimet më të fundit në menaxhimin dhe trajtimin

e saj sipas udhëzimeve ndërkombëtare.

Metodologjia:

Ky punim është një rishikim bazuar në burime të përzgjedhura nga literatura shkencore ndërkombëtare në databaza si: PubMed, Google Scholar dhe udhëzime të ESC, CHEST.

Rezultatet:

Të dhënat nga provat kryesore të mëdha klinike kanë ndryshuar qasjen fillestare të trajtimit të embolisë pulmonare, duke bërë që antikoagulantët oral direkt (DOAC) të konsiderohen terapi e linjës së parë tek shumica e pacientëve hemodinamikisht stabil.

Në studimin nga EINSTEIN-PE, pacientët me emboli pulmonare simptomatike u trajtuan me rivaroksaban oral në dozë fikse (15 mg dy herë në ditë për 3 javë, pastaj 20 mg një herë në ditë) si ilaç i vetëm, pa nevojë për heparinë apo varfarinë. Rivaroksabani rezultoi jo-inferior ndaj terapisë standarde për parandalimin e rikthimit të trombozës (2.1% vs 1.8%; HR 1.12, 95% CI 0.75-1.68) dhe kishte rrezik dukshëm më të ulët të gjakderdhjeve të mëdha (1.1% vs 2.2%; HR 0.49, 95% CI 0.31-0.79). Këto rezultate treguan se trajtimi mund të fillojë drejt me një DOAC si monoterapi, duke thjeshtuar menaxhimin akut të embolisë pulmonare dhe duke reduktuar ndjeshëm komplikimet hemorragjike (11).

Në studimin tjetër klinik nga AMPLIFY i cili përfshiu 5,395 pacientë me tromboemboli venoze akute (VTE) u krahasua apixabani oral me dozë fikse (10 mg dy herë në ditë për 7 ditë e para pastaj 5 mg dy herë në ditë për pjesën e mbetur të trajtimit deri në 6 muaj) me terapinë standarde (enoksaparinë + varfarinë). Apixabani rezultoi jo-inferior në efikasitet për parandalimin e rikthimit të VTE (2.3% kundrejt 2.7%; RR 0.84, 95% CI 0.60-1.18) dhe kishte rrezik dukshëm më të ulët të gjakderdhjes së madhe (0.6% kundrejt 1.8%; RR 0.31, 95% CI 0.17-0.55; $p < 0.001$) si dhe më pak gjakderdhje klinikisht të rëndësishme (3.2% kundrejt 8.1%; RR 0.40, 95% CI 0.31-0.52). Këto rezultate e pozicionuan apixaban-in si një alternativë të sigurt, efektive dhe më të thjeshtë krahasuar me terapinë konvencionale, duke mbështetur përdorimin e tij si DOAC i linjës së parë për trajtimin e embolisë pulmonare akute dhe trombozës venoze të thellë. (12)

Në studimin nga Büller et al. edoksabani tregoi efikasitet të krahasueshëm me varfarinën, por me rrezik dukshëm më të ulët të hemorragjisë madhore, duke mbështetur përdorimin e DOAC-eve si alternativë më të

sigurt në trajtimin e PE-së (16).

Diskutimi:

Tromboembolia pulmonare mbetet një ndër emergjencat më të rëndësishme kardiovaskulare për nga incidenca dhe mortaliteti. Përmirësimet në diagnostikim, përfshirë vlerësimin klinik (Wells, Geneva), testi i D-dimerit dhe CTPA, kanë reduktuar ndjeshëm vonesat diagnostike dhe kanë mundësuar stratifikim më të saktë të rrezikut (2,5,13). Megjithatë, ndryshimet më të rëndësishme të dekadës së fundit i përkaasin terapisë antikoaguluese e cila ka revolucionarizuar menaxhimin e embolisë pulmonare. Tradicionalisht, terapia standarde përfshinte heparinën e pa-fraksionuar ose LMWH, të ndjekur nga antagonistët e vitaminës K si varfarina. Kjo qasje, megjithatë efektive, shoqërohej me kufizime të rëndësishme: nevojë për monitorim të vazhdueshëm të INR-së, ndërveprime të shumta medikamentoze dhe rrezik më të lartë të hemorragjisë madhore (14). Këto kufizime nxitën kërkimin për terapi më të qëndrueshme dhe më të sigurt. Në këtë kontekst, antikoagulantët oral direkt (DOAC) - rivaroksabani, apiksabani, dabigatrani dhe edoksabani - janë shfaqur si alternativa të fuqishme ndaj skemës tradicionale. Studimet e mëdha klinike kanë treguar efikasitet të barabartë me terapinë standarde dhe reduktim të dukshëm të hemorragjive madhore. Në EINSTEIN-PE, rivaroksabani rezultoi jo-inferior ndaj varfarinës për parandalimin e rikthimit të VTE, me reduktim rreth 50 % të gjakderdhjeve serioze (11). Në AMPLIFY, apiksabani arriti reduktim 69 % të hemorragjisë madhore krahasuar me terapinë konvencionale (12). Një meta-analizë gjithëpërfshirëse e provave të fazës III konfirmoi se përdorimi i DOAC-ve reduktonte ndjeshëm rrezikun e hemorragjisë fatale dhe intrakraniale, pa rritur incidencën e rikthimit të EP (15). Bazuar në këto prova, ESC 2019 dhe CHEST 2021 e pozicionojnë përdorimin e DOAC-ve si linjë të parë të trajtimit për pacientët hemodinamikisht stabil, ndërsa terapitë konvencionale rezervohen për raste me insuficiencë renale të rëndë, shtatzëni ose paqëndrueshmëri hemodinamike (2). Ky ndryshim ka sjellë përfitime të rëndësishme klinike - thjeshtim të protokolleve, ulje të shtrimeve spitalore dhe rritje të komplaincës së pacientëve.

Konkluzioni:

Përparimet e fundit në diagnostikimin dhe menaxhimin e tromboembolisë pulmonare kanë reduktuar ndjeshëm mortalitetin dhe komplikimet afatgjata. Zbatimi i algoritmeve të strukturuar diagnostike dhe fillimi i hershëm i antikoagulimit kanë përmirësuar rezultatet klinike dhe sigurinë e trajtimit.

Udhëzimet bashkëkohore të ESC (2019) vendosin antikoagulantët oral direkt (DOAC) si terapi të linjës së parë për pacientët hemodinamikisht stabil, për shkak të efikasitetit të tyre të lartë dhe rrezikut të ulët hemorragjik. Ndërkohë, terapitë reperfusionuese rezervohen për rastet me paqëndrueshmëri hemodinamike, duke siguruar një qasje të balancuar ndërmjet efikasitetit dhe sigurisë. Në tërësi, menaxhimi modern i embolisë pulmonare përfaqëson një shembull të qasjes së personalizuar dhe multidisciplinore në mjekësinë bashkëkohore.

Referencat:

1. Vyas V, Sankari A, Goyal A. Acute pulmonary embolism. In: StatPearls [Internet]. 2024 Dec 11. StatPearls Publishing.
2. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2020 Jan 21;41(4):543-603
3. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Bueller H, Gallus A, Hunt BJ, Hylek EM, Konstantinides SV, McCumber M, Ozaki Y, Wendelboe A. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. In: *Seminars in thrombosis and hemostasis* 2014 Oct (Vol. 40, No. 07, pp. 724-735). Thieme Medical Publishers.
4. Peracaula Domínguez M, Sebastián L, Francisco Albesa I, Bonnin Vilaplana M, Rodríguez Chiaradía DA, Tura-Ceide O. Decoding Pulmonary Embolism: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment.
5. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, LEEPER Jr KV, Popovich Jr J, Quinn DA, Sos TA, Sostman HD. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 2006 Jun 1;354(22):2317-27.
6. Schoepf UJ, Costello P. CT angiography for diagnosis of pulmonary embolism: state of the art. *Radiology*. 2004 Feb;230(2):329-37.
7. Licha CR, McCurdy CM, Maldonado SM, Lee LS. Current management of acute pulmonary embolism. *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2020;26(2):65-71.
8. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, Nelson ME, Wells PS, Gould MK, Dentali F, Crowther M. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb 1;141(2):e419S-96S.
9. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg J, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, Kumbhani DJ, Mukherjee D, Jaff MR, Giri J. Thrombolysis for pulmonary embolism

HELMIMET ME INSEKTICIDE: ALGORITMI DIAGNOSTIK DHE MENAXHIMI EMERGJENT I HELMIMIT ME ORGANOFOSFATE



Bleona Morina

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Helmimi me insekticide paraqet një urgjencë mjekësore serioze dhe një problem të rëndësishëm të shëndetit publik. Shumica e rasteve ndodhin si pasojë e ekspozimit profesional ose aksidental, zakonisht nëpërmjet thithjes së ajrit, kontaktit me mukozat, përmes syve, lëkurës, rrugëve të frymëmarrjes ose traktit gastrointestinal. Rastet e rënda të helmimit me insekticide janë më të shpeshta në zonat rurale të vendeve me të ardhura të ulëta dhe të mesme, ku këto substanca janë lehtësisht të qasshme dhe përdoren gjerësisht në bujqësinë e vogël, shpesh pa masa të mjaftueshme mbrojtëse dhe kontroll rregullator. Për shkak të efekteve të shpejta dhe multisistemike toksikologjike, kërkohet diagnostikim dhe trajtim i menjëhershëm në shërbimet e urgjencës mjekësore. Ky punim paraqet një përmbledhje të njohurive bashkëkohore mbi mekanizmat toksikologjikë, manifestimet klinike dhe qasjet terapeutike, duke theksuar rëndësinë e ndërhyrjes së hershme, edukimit të vazhdueshëm dhe masave parandaluese për reduktimin e pasojave fatale.

Fjalët kyçe: Helmim me insekticide, Organofosfate, Acetilcholinesterazë, Atropinë, Urgjencë mjekësore.

Hyrje:

Helmimi me insekticide përfaqëson një ndër intoksikimet kimike më të zakonshme dhe më të rrezikshme në praktikën mjekësore emergjente duke kontribuar në morbiditet dhe mortalitet të lartë, veçanërisht në vendet me zhvillim të ulët. Insekticidet përbëjnë një nën-grup të pesticideve, të cilat përdoren për të eliminuar dëmtuesit bujqësorë, por mund të jenë shumë toksike edhe

për njerëzit. Ato klasifikohen kryesisht sipas përbërjes kimike në disa grupe: organofosfate, karbamate, piretroidet, organoklorine dhe neonicotinoidë. Ndër këto, organofosfatet përfshijnë një grup të gjerë përbërjesh kimike që përdoren gjerësisht si pesticide dhe herbicide, si dhe si agjentë nervorë në luftën kimike. Kur futen në organizëm, organofosfatet inhibojnë enzimën acetilkolinesterazë, duke shkaktuar akumulim të tepruar të neurotransmetuesit acetilkolinë.

Kjo tepëri e acetilkolinës çon në sindromën kolinergjike, e cila përfshin ndikime në receptorët nikotinikë dhe muskarinikë, si dhe në sistemin nervor qendror.⁽¹⁾

Metodologjia

Ky punim përfaqëson një rishikim narrativ të literaturës mbi helmimin me insekticide, me fokus të veçantë në organofosfatet si shkaktarët më të shpeshtë të toksicitetit akut. Të dhënat janë mbledhur nga burime shkencore të besueshme, përfshirë bazën e të dhënave PubMed, NCBi dhe Organizatën Botërore të Shëndetësisë (WHO).

Gjithashtu, janë marrë materiale referuese nga Emergency Medicine, Ninth Edition (Judith E. Tintinalli). Përveç analizës teorike, punimi përfshin edhe një rast klinik të trajtuar në QKUK, i cili shërben si ilustrim praktik i diagnostikimit dhe menaxhimit emergjent të helmimit akut me organofosfate.

Manifestimet klinike të helmimit me organofosfate:

Shenjat klinike dhe ashpërsia e helmimit me organofosfate varen nga doza, rruga dhe kohëzgjatja e ekspozimit, si dhe nga shpejtësia e ndërhyrjes mjekësore. (2). Në helmimin akut nga

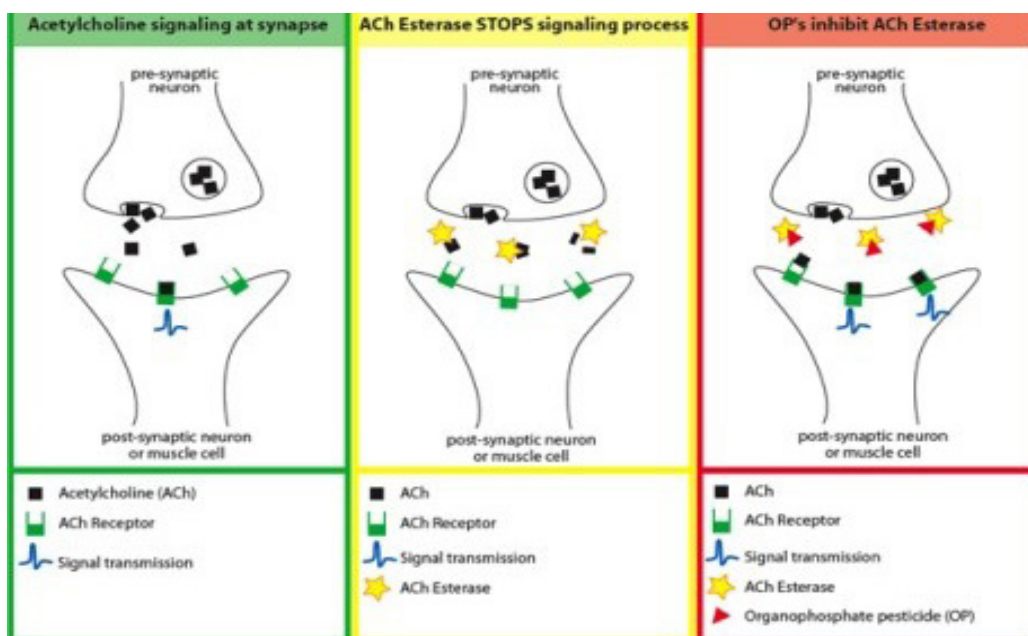


Figura 1. Mekanizmi i veprimit të organofosfateve. (<https://depts.washington.edu/opchild/acute.html>)

HELMIMET ME INSEKTICIDE: ALGORITMI DIAGNOSTIK DHE MENAXHIMI EMERGJENT I HELMIMIT ME ORGANOFOSFATE



Dafina Rushiti-Basholli

Specialist i Mjekësisë
Emergjente

organofosfate, shumica e pacientëve shfaqin simptoma Brenda 8 orëve të para pas ekspozimit.

Shenjat klinike përfshijnë prekje të shumë sistemeve të organizmit dhe lidhen me stimulimin e tepërt të receptorëve kolinergjikë në nivel periferik dhe qendror.

Sistemi kardiovaskular: takikardi ose bradikardi, hipertension ose hipotension, aritmi të ndryshme kardiake.

Sistemi nervor qendror: dhimbje koke, agjitacion, konvulsione, konfuzion, humbje vetëdijes deri në komë.

Sytë: miozë (bebëza të ngushta), lotim i tepërt dhe hiperemi konjuktivale.

Sistemi gastrointestinal: dhimbje abdominale, të përziera, të vjella dhe diarre.

Sistemi urinar: poliuri ose oliguri.

Sistemi muskular: fascikulacione, ngërçe dhe dobësi e përgjithshme muskulare.

Sistemi respirator: rinorre, fishkëllima gjatë frymëmarrjes (wheezing), dispne, shtrëngim torakal, hiperpne ose bradipne, si dhe sekrecione të tepërta bronkiale (bronkorre) që mund të çojnë në insuficiencë respiratore.

Lëkura: hiperhidrozë (djersitje e tepërt). (2)

Diagnoza mbi helmimet me insecticide:

Diagnoza e helmimit me organofosfate zakonisht vendoset mbi bazën e të dhënave të detajuara të anamnezës së pacientit, ku theksohet ambienti në të cilin ai ka qenë i ekspozuar ndaj këtyre substancave toksike, si dhe mbi bazën e manifestimeve klinike karakteristike, përfshirë dispnenë, miozën, hipersalivacionin, sekrecionet bronkiale, djersitjen e tepërt, fascikulacionet muskulore dhe çrregullimet neurologjike që shfaqen pas ekspozimit. Triada klasike për helmim përfshin: Miozë, Hipersalicion, Insuficiencë respiratore.

Vlerësimi laboratorik: Matja e butirilkolinesterazës plazmatike dhe acetilkolinesterazës eritrocitare mbështet diagnozën, ku ulja e butirilkolinesterazës sugjeron ekspozim, ndërsa reduktimi i theksuar i acetilkolinesterazës korrelohet me ashpërsinë klinike.

Roli i atropinës, pralidoksimit dhe benzodiazepinave në trajtimin e helmimeve me organofosfate

Trajtimi i helmimit me organofosfate përbën urgjencë mjekësore dhe duhet të fillojë menjëherë pas vendosjes së dyshimit klinik, pa prituri konfirmimin laboratorik. Qëllimi kryesor i ndërhyrjes është parandalimi i insuficiencës respiratore dhe bllokimit kolinergjik në nivel qendror dhe periferik (3).

Atropina është një nga antidotët kryesorë të përdorur në trajtimin e helmimeve me organofosfate, Ajo vepron duke bllokuar acetilkolinën kimike, duke përfshirë acetilkolinën e tepërt të shkaktuar nga helmimi me organofosfor. (4). Ky mekanizëm i mundëson të bllokojë efektet e stimulimit parasimpatik të ndërmjetësuar nga acetilkolina, duke ndikuar në sistemin nervor qendror dhe periferik.

Në praktikën klinike, ajo administrohet si bolus fillestar intravenoz (IV) në dozë prej 1.2–3.0 mg tek të rriturit, ndërsa për fëmijët në dozë 0.05 mg/kg, duke synuar arritjen e efektit të dëshiruar klinik. Nëse përgjigjja fillestare është e pamjaftueshme, doza përsëritet çdo 3–5 minuta derisa të pastrohen sekrecionet bronkiale, të zhduket bronkospazmi dhe të stabilizohet frymëmarrja bronkokonstriksioni. (5)

Pralidoksimi (2-PAM) është oksim me veprim specifik që riaktivizon enzimën acetilkolinesterazë të bllokuar nga organofosfatet, duke rikthyer transmetimin normal neuromuskular. Ai jepet intravenoz në dozë rreth 30 mg/kg, e përsëritur çdo 4–6 orë ose me infuzion të ngadalshëm, në varësi të gjendjes klinike. Efekti është më i madh kur administrohet herët pas ekspozimit, para se kompleksi enzimë–organofosfat të bëhet i pandryshueshëm. Shenjat e përmirësimit përfshijnë rritjen e tonusit muskular dhe normalizimin e frymëmarrjes. Reaksionet anësore janë të rralla dhe zakonisht të përkohshme

Benzodiazepinat luajnë një rol të rëndësishëm në menaxhimin e helmimit me organofosfate, përmes potencimit të inhibimit të ndërmjetësuar nga GABA në sistemin nervor qendror, çka ndihmon në kundërveprimin ndaj hiperaktivitetit neurologjik të shkaktuar nga grumbullimi i acetilkolinës.

Në praktikën klinike, diazepam mbetet zgjedhja kryesore për kontrollin e agjitacionit dhe parandalimin e konvulsioneve, ndërsa midazolami dhe lorazepam përbëjnë alternativa efektive në varësi të situatës klinike dhe disponueshmërisë. (6)

Rast klinik (QKUK, Prishtinë – Intoxicatio acuta insecticidis)

Pacienti, mashkull 51-vjeçar (i lindur në vitin 1974), me profesion kopshtar, u paraqit në Shërbimin e Emergjencës të Qendrës Klinike Universitare të Kosovës pas një ekspozimi të përsëritur për rreth pesë ditë ndaj preparateve bujqësore Ridomil Gold (fungicid sistematik) dhe Chemol Plus (insekticid me bazë vaj mineral), gjatë procesit të spërkatjes së pemëve, pa përdorimin e pajisjeve personale mbrojtëse si maska dhe dorëza.

Pacienti nuk kishte ndërruar rrobat pas ekspozimit, gjë që ka mundësuar vazhdimin e

kontaktit dermal me substancën toksike.

Në momentin e paraqitjes, pacienti manifestonte dispne progresive, lodhje të theksuar dhe çrregullim të vetëdijes, duke ngritur dyshimin klinik për helmim akut nga substanca bujqësore me përmbajtje organofosfatesh. Në ekzaminimin fizik, pacienti paraqitej letargjik dhe i konfuzuar, me miozë bilaterale të theksuar, hiperhidrozë dhe shenja të komprometimit respirator, të karakterizuara nga frymëmarrje e vështirësuar. Vëreheshin gjithashtu fascikulacione të gjymtyrëve të sipërme.

Parametrat vitalë në momentin e pranimit ishin: SpO₂ 85% në ajër ambianti, frekuenca kardiake 99 rrahje/min dhe tension arterial 103/68 mmHg. Të dhënat klinike ishin shumë sugjestive për toksidrom kolinergjik.

Në shërbimin e emergjencës, pacientit iu administrua menjëherë oksigjenoterapi suplementare dhe u iniciua atropinizimi intravenoz në përputhje me protokollin standard të trajtimit të helmimit me organofosfate.

Në mungesë të pralidoksinës, terapia u bazua ekskluzivisht në administrimin e atropinës, e cila u përdor deri në arritjen e atropinizimit të plotë, të karakterizuar nga zgjerimi i bebëzave.

Për shkak të përkeqësimit progresiv të funksionit respirator, rënies së saturimit të oksigjenit dhe shenjave të insuficiencës respiratore akute, u krye intubimi endotrakeal dhe pacienti u vendos në ventilim mekanik të kontrolluar.

Trajtimi u vazhdua me kujdes suportiv intensiv dhe monitorim hemodinamik të vazhdueshëm. Gjatë trajtimit, gjendja klinike e pacientit u stabilizua gradualisht. Pas përmirësimit të funksionit respirator dhe statusit neurologjik, pacienti u ekstubua me sukses dhe u lirua në gjendje të qëndrueshme hemodinamike, pa deficite neurologjike të mbetura.

Ky rast thekson rëndësinë e ndërhyrjes së hershme terapeutike dhe të trajtimit të kombinuar antidotik në rastet e helmimit akut me organofosfate. Menaxhimi multidisiplinar, që përfshin mbështetjen respiratore, monitorimin e vazhdueshëm hemodinamik dhe terapinë simptomatike, mbetet determinant thelbësor për një prognozë të favorshme klinike.

Konkluzioni:

Helmimet me insekticide, veçanërisht ato me organofosfate, përfaqësojnë një problem serioz të shëndetit publik dhe një sfidë të përditshme në praktikën emergjente mjekësore. Rëndësia e diagnostikimit të hershëm dhe ndërhyrjes së menjëhershme terapeutike është thelbësore për të parandaluar komplikimet fatale.

Atropina mbetet antidoti kryesor në menaxhimin e këtyre rasteve, ndërsa përdorimi i benzodiazepinave luan rol ndihmës në kontrollin e manifestimeve neurologjike.

Përvoja klinike tregon se sukse i trajtimit varet nga qasja e koordinuar multidisiplinare, që përfshin mjekët emergjentë dhe personelin intensivist.

Në të njëjtën kohë, ndërmarrja e masave parandaluese, edukimi i popullatës për përdorimin e sigurt të pesticideve dhe sigurimi i mjeteve mbrojtëse personale për punëtorët bujqësorë mbeten strategji kyçe për reduktimin e incidencës dhe mortalitetit nga helmimet akute me insekticide

Referencat:

- 1.Nambiar S, Varma A. Organo-phosphate Toxicity. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. [cited 2025 Nov 2]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470430/>
- 2.Peter JV, Sudarsan TI, Moran JL. Clinical features of organo-phosphate poisoning: A review of different classification systems and approaches. Indian J Crit Care Med. 2014;18(11):735-745. doi:10.4103/0972-5229.144017
3. Burns MM, Linden CH. Organo-phosphate Toxicity. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470430/>
- 4.Atropine intramuscular route [Internet]. Mayo Clinic; c2025 [cited 2025 Nov 02]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/drugs-supplements/atropine-in-tramuscular-route/description/drg-20506387>
- 5.Reddy P, Habet N. Atropine. [Updated 2024 Jan 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2025 Nov 2]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470551/>
- 6.What is the role of Benzodiazepines in the management of Organophosphate (OP) poisoning? [Internet]. DrOracle.ai; [cited 2025 Nov 2]. Available from: <https://www.droracle.ai/articles/102516/benzodiazepines-in-organophosphate-poisoning>

HIPOGLIKEMIA SI URGJENCË MJEKËSORE TE PACIENTËT ME DIABET TIP 2 NË TERREN RURAL - RAST STUDIMOR DHE QASJE PRAKTIKE



Dastid Paçarizi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Hyrje: Hipoglikemia është ndër komplikimet akute më të shpeshta dhe potencialisht kërcënuese të diabetit mellitus tip 2, veçanërisht tek pacientët që trajtohen me sulfonilurea. Menaxhimi i hershëm është thelbësor për të parandaluar dëmtimet neurologjike dhe kardiovaskulare. Qëllimi: Të paraqitet një rast klinik i hipoglikemisë simptomatike tek pacientët me diabet tip 2 të trajtuar me glimepiridë, duke theksuar rëndësinë e identifikimit të faktorëve precipitant dhe qasjes terapeutike në praktikën e mjekësisë familjare. Prezantimi i rasti: Pacienti mashkull, 72 vjeç, me histori të diabetit tip 2 për 10 vite dhe trajtim me metforminë 850 mg BID dhe glimepiridë 3 mg QD, u paraqit me marramendje, djersitje të ftohta, dridhje dhe konfuzion të lehtë. Glikemia kapilare në pranim rezultoi 2.4 mmol/L. Pacienti raportoi konsum minimal të ushqimit 24 orët para episodit. Pas administrimit oral të glukozës dhe administrimit me dekstrozë i.v., u arrit stabilizimi gradual i glikemisë dhe rikthim i statusit neurologjik normal. Terapia me sulfonilurea u ndërpre dhe pacienti u orientua drejt rishikimit të skemës terapeutike dhe edukimit për vet-menaxhim. Diskutim: Sulfonilureat mbeten shkak i rëndësishëm i hipoglikemisë tek të moshuarit, veçanërisht në situata me marrje të reduktuar ushqimore, insuficiencë renale ose aktivitet fizik të pa planifikuar. Vlerësimi i rrezikut, edukimi i pacientit dhe përshtatja e terapisë janë thelbësore për parandalimin e episodeve të përsëritura. Përfundim: Ky rast nënvizon nevojën

për monitorim të kujdesshëm të pacientëve të moshuar me diabet që marrin sulfonilurea, si dhe rëndësinë e ndërhyrjes së shpejtë në nivel të mjekësisë familjare për menaxhimin efektiv të hipoglikemisë dhe parandalimin e komplikimeve.

Hyrje

Hipoglikemia përkufizohet si ulje e nivelit të glukozës në gjak nën 3.9 mmol/L, e cila mund të shoqërohet me simptoma neurogjienike dhe neuroglikopenike. Emergjencat mjekësore në praktikën e mjekësisë familjare paraqesin një sfidë të veçantë, veçanërisht në zonat rurale ku qasja në shërbime spitalore është e kufizuar dhe ndërhyrjet e para shpesh përcaktojnë ecurinë klinike të pacientit. Hipoglikemia mbetet një nga komplikimet më të shpeshta dhe potencialisht kërcënuese për jetën tek pacientët me diabet mellitus tip 2, e cila kërkon njohje të shpejtë, menaxhim të menjëhershëm dhe monitorim të kujdesshëm. Ndërsa shumica e rasteve të hipoglikemisë janë të lidhura me terapinë antidiabetike, faktorët si mosha e shtyrë, kequshqyerja, sëmundjet bashkëshoqëruese dhe kushtet socio-ekonomike mund të ndikojnë ndjeshëm në rrezik dhe ecuri. Në mjedisin rural, roli i mjekut të kujdesit parësor është vendimtar, pasi shpesh është kontakti i parë dhe i vetëm gjatë fazës akute. Ky prezantim rasti synon të theksojë rëndësinë e vlerësimit klinik të shpejtë, protokolleve të sakta të trajtimit të hipoglikemisë dhe aplikimit praktik të menaxhimit emergjent në kushte tereni, duke pasqyruar realitetin e punës së përditshme në komunitet.

Prezantimi i rasti

Pacient mashkull 72-vjeç, banues në zonë rurale, me histori 10-vjeçare të diabetit tip 2 të menaxhuar me metformin 850 mg dhe glimepirid 3 mg dy herë në ditë. Paraqitet në QMF me simptoma të papritura: djersitje të ftohtë, konfuzion, dridhje të duarve dhe marramendje. Në ekzaminim: TA 130/80 mmHg, pulsi 92/min, glikemia kapilare 2.4 mmol/L. Trajtimi u realizua menjëherë me nga 15 g glukozë orale (tretësirë e ëmbël) dhe administrim të dekstrozës intravenoze 10% sipas përgjigjes klinike. Pas 10 minutash, glikemia arriti në 5.6 mmol/L dhe pacienti u bë i orientuar dhe i qetë. Në anamnezë u evidentua se pacienti kishte marrë glimepirid në mëngjes pa konsumuar ushqim. Pas stabilizimit, u këshillua mbi rëndësinë e ushqyerjes së rregullt dhe u planifikua rivlerësim i terapisë nga endokrinologu.

Diskutim dhe përfundime

Ky rast ilustron tiparin klasik të hipoglikemisë iatrogjene nga sulfonilurea-t tek pacientët e moshuar. Në mungesë të ndërhyrjes së

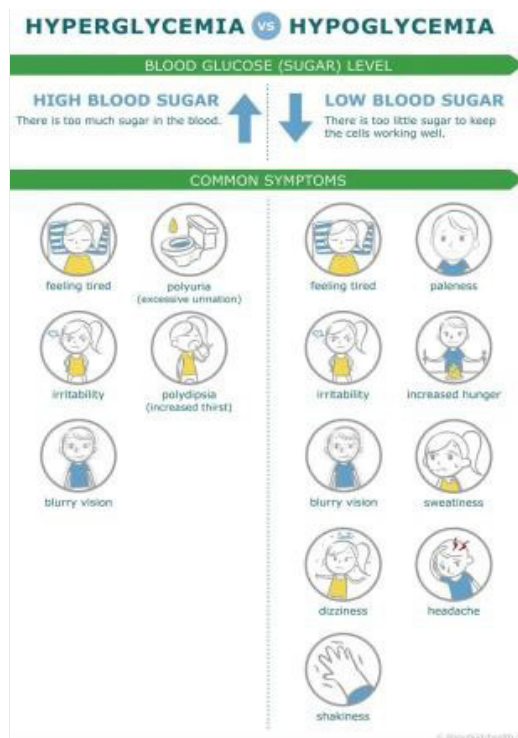


Figura 1. Simptoma e hipoglikemis (https://www.aboutkidshealth.ca/healthazendocrinology/handling-high-and-low-blood-sugar-levels-for-a-child-with-type-1-diabetes-language=en)

HIPOGLIKEMIA SI URGJENCË MJEKËSORE TE PACIENTËT ME DIABET TIP 2 NË TERREN RURAL - RAST STUDIMOR DHE QASJE PRAKTIKE



Adil Fetahu

Specialist i Mjekësisë Familjare

menjëhershme, hipoglikemia mund të përparojë në humbje të vetëdijes ose konvulsione. Roli i mjekut të familjes në teren është diagnostikimi i shpejtë në bazë të simptomave dhe matjes kapilare, si dhe administrimi i menjëhershëm i karbohidrateve. Edukimi i pacientëve për rregullsinë e vakteve, njohjen e shenjave paralajmëruese dhe mbajtjen e burimeve të glukozës është pjesë thelbësore e parandalimit të

rasteve të përsëritura. Në zonat rurale, mungesa e glukagonit injektues dhe vonesat në transport spitalor kërkojnë aftësi të mjekut të familjes për të menaxhuar urgjencat në mënyrë të pavarur. Hipoglikemia në diabetikët me terapi orale përbën një urgjencë të shpeshtë në praktikën e mjekësisë familjare. Menaxhimi i hershëm dhe edukimi i vazhdueshëm i pacientëve janë çelës për parandalimin e komplikimeve serioze.

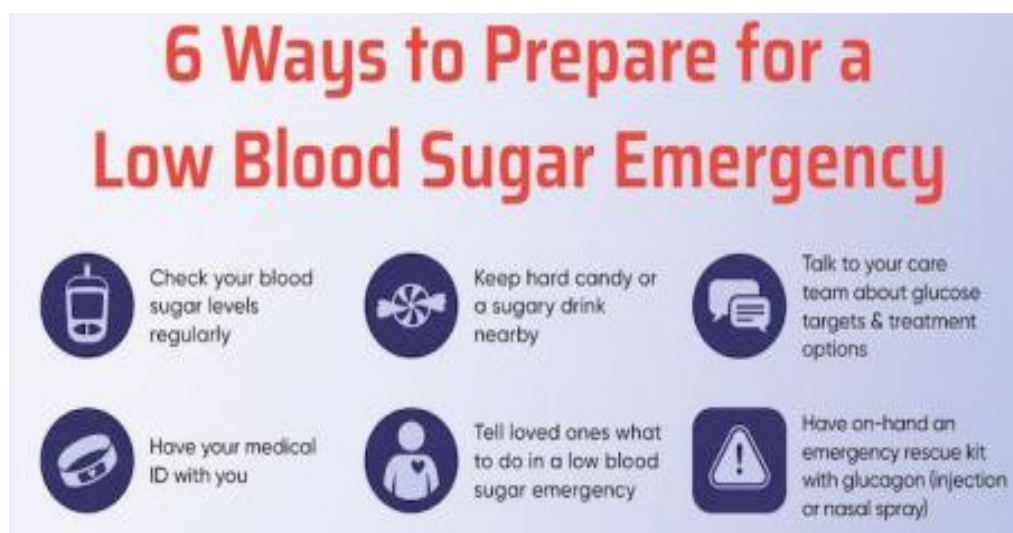


Figura 2. Menagjimi hipoglikemise nga pacienti (<https://lakeoconeehealth.com/what-you-need-to-know-to-prepare-for-a-low-blood-sugar-emergency/>)

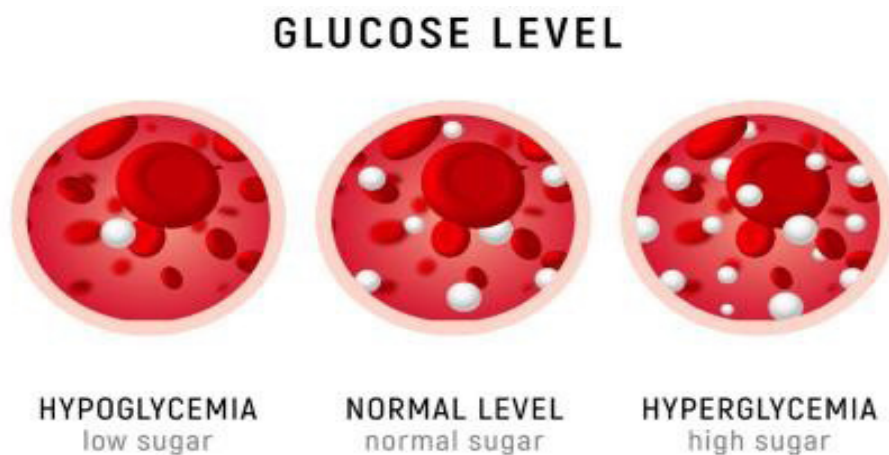


Figura 3. Foto ilustrim-niveli glukozes ne gjak tek gjendet si hipoglikemia dhe hiperglikemia (<https://www.endocrine.org/patient-engagement/endocrine-library/hypoglycemia>)

Referencat:

1. Cryer PE. Hypoglycemia in diabetes: pathophysiology, prevalence, and prevention. *Diabetes Care*. 2021;44(9):2199-2207.
2. Frier BM, Shapiro H. Hypoglycaemia in type 2 diabetes mellitus: still a major problem. *Cleveland Clin J Med*. 2004;71(4):335-345.
3. Geller AI, et al. Hypoglycemia among patients with type 2 diabetes: epidemiology, risk factors, and prevention strategies. *Endocrine Practice*. 2018;24(5):505-515.
4. "Diabetic hypoglycemia – Symptoms & causes." Mayo Clinic. August 15, 2025. [Internet].

5. Ko S H. Severe hypoglycemia in type 2 diabetes. *Cardiovasc Prev Pharmacother*. 2022;4(3):106-113.

6. "Reported hypoglycemia in type 2 diabetes mellitus patients: Prevalence and practices – a hospital based study." *PubMed*. 2017;366 patients.

7. "Hypoglycemia unawareness identified by continuous glucose monitoring system is frequent in outpatients with type 2 diabetes without receiving intensive therapeutic interventions." *Diabetol Metab Syndr*. 2022;14:52.

8. "Global economic burden of diabetic related hypoglycemia: a systematic review of cost of illness studies."

Korrespondenca:
adilfetahu157@gmail.com

SPLENEKTOMIA URGJENTE: ETIOLOGJIA, EPIDEMIOLOGJIA DHE MENAXHIMI KLINIK



Diellza Shala

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Hyrje: Splenektomia është ndërhyrje kirurgjikale që përfshin heqjen e plotë ose të pjesshme të shpretkës. Kryhet zakonisht në raste urgjente të traumës abdominale me hemorragji ose si procedurë e planifikuar për disa sëmundje hematologjike, onkologjike apo imune.

Qëllimi: Ky rishikim synon të përmbledhë dhe analizojë të dhënat aktuale mbi etiologjinë, epidemiologjinë dhe menaxhimin klinik të splenektomisë urgjente, duke nxjerrë në pah trendët, sfidat dhe qasjet terapeutike më efektive të bazuara në evidencë.

Materiali dhe metodat: Ky punim paraqet një rishikim të literaturës mbi splenektominë urgjente, bazuar në artikuj të publikuar në gjuhën angleze gjatë viteve 2010–2025 në PubMed, Scopus dhe Google Scholar, që trajtojnë aspektet etiologjike, epidemiologjike dhe menaxheriale tek të rriturit.

Rezultatet: Analiza e literaturës 2010–2025 tregon se trauma abdominale e mbyllur është shkaku më i zakonshëm i splenektomisë urgjente (60–80% e rasteve), kryesisht nga aksidentet rrugore, rëniet nga lartësia dhe aktivitetet sportive. Splenektomia për sëmundje hematologjike ose absces splenik është më e rrallë (<10% të rasteve). Epidemiologjikisht, incidenca e splenektomisë urgjente ka rënë gradualisht gjatë dekadës së fundit, për shkak të përparimeve në imazheri dhe menaxhimin jo-kirurgjikal. Studimet theksojnë se vlerësimi hemodinamik është vendimtar për trajtim: pacientët të paqëndrueshëm hemodinamikisht e që përfitojnë splenektomi të menjëhershme, ndërsa të qëndrueshëm trajtohen me embolizim

ose menaxhim konservativ. Përparimet kirurgjikale, si splenektomia laparoskopike, kanë ulur komplikimet postoperative dhe kohën e qëndrimit në spital.

Diskutimi: Splenektomia urgjente mbetet thelbësore në menaxhimin e traumave abdominale me dëmtime të rënda të shpretkës dhe pacientë hemodinamikisht të paqëndrueshëm.

Edhe pse trajtimi jo-kirurgjikal është përdorur më shumë, splenektomia është ende e nevojshme në rastet me gjakderdhje aktive ose dështim të embolizimit. Në dekadën e fundit, numri i splenektomive urgjente ka rënë për shkak të përdorimit të embolizimit të arteries splenike dhe trajtimeve konservative, por në vendet me burime të kufizuara, kirurgjia mbetet shpesh i vetmi option. Pas saj kërkohet vaksinim adekuat dhe edukim mbi kujdesin afatgjatë.

Përfundimet: Splenektomia urgjente mbetet jetike në trajtimin e traumave të rënda të shpretkës, megjithëse përdorimi i saj është ulur për shkak të avancimeve në imazheri dhe menaxhimin minimal invaziv. Zgjedhja midis trajtimit kirurgjikal dhe jo-kirurgjikal varet nga stabiliteti hemodinamik dhe shkalla e dëmtimit.

1.HYRJJE

Splenektomia është ndërhyrje kirurgjikale që përfshin heqjen e plotë ose të pjesshme të shpretkës. Kryhet zakonisht në raste urgjente të traumës abdominale me hemorragji ose si procedurë e planifikuar për disa sëmundje hematologjike, onkologjike apo imune.

Shpretkë ka rol thelbësor në filtrimin e gjakut dhe mbrojtjen imune, prandaj pas splenektomisë

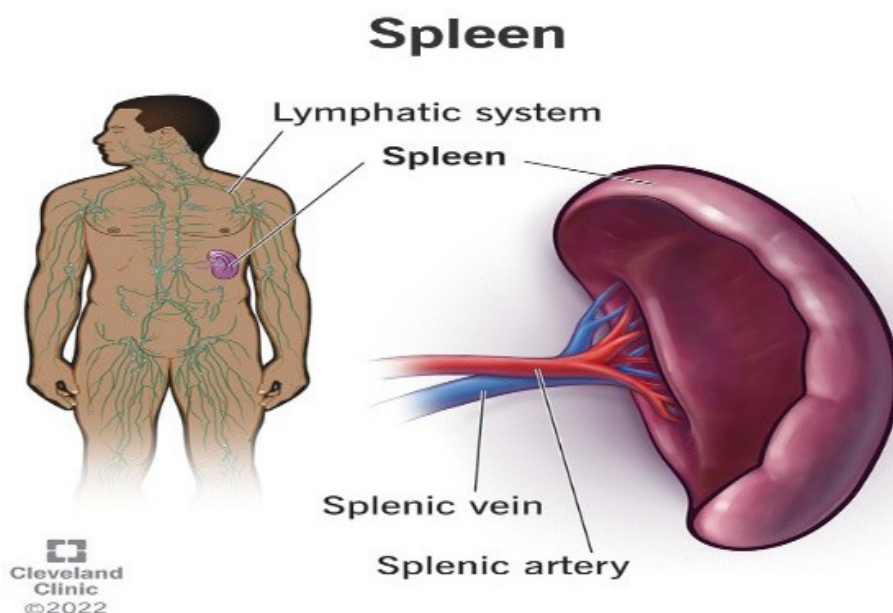


Figura 1. Anatomia e shpretkës (Cleveland Clinic, 2025/<https://my.clevelandclinic.org/health/body/21567-spleen>)

SPLENEKTOMIA URGJENTE: ETIOLOGJIA, EPIDEMIOLOGJIA DHE MENAXHIMI KLINIK



Eqrem Shala

Specialist i Kirurgjisë së Përgjithshme

rritet rreziku për infeksione të rënda, veçanërisht nga bakteret e kapsuluara si *Streptococcus pneumoniae*, ndaj rekomandohet vaksinim profilaktik..(1)

1.1 Anatomia

Shpretka është organ limfoid sekondar në kuadrantin e sipërm të majtë të abdomenit, nën diafragmë dhe pas stomakut. E mbuluar nga peritoneumi dhe me kapsulë fibro-elastike, ajo ka madhësi mesatare $12 \times 7 \times 4$ cm dhe peshë 150–200 g.

Përbëhet nga:

Pulpa e kuqe – filtron eritrocitet e dëmtuara dhe ruan gjakun.

Pulpa e bardhë – përmban limfocite dhe kryen funksion imunitar ndaj antigjeneve në gjak. Shpretka furnizohet nga arteria splenike, degë e arteries celiake, ndërsa drenazhi kryhet nga vena splenike që bashkohet me venën mezenterike superiore për të formuar venën portale. Ajo është në kontakt të afërt me fundusin e stomakut, bishtin e pankreasit, veshkën e majtë dhe fleksurën splenike të kolonit – marrëdhënie me rëndësi në trauma dhe ndërhyrje kirurgjikale.

Shpretka ka funksione hematologjike dhe imunitare: filtron eritrocitet e vjetra dhe mikroorganizmat në pulpën e kuqe, ndërsa pulpa e bardhë me limfocite T e B prodhon antitropa (veçanërisht IgM).

Pas splenektomisë rritet rreziku për sepsë. Ajo shërben gjithashtu si rezervuar për eritrocite e trombocite dhe, në raste hemorragjie, çliron gjak

për të ruajtur volumin. Tek fetusit merr pjesë në hematopoezë dhe mund të riaktivizohet në disa sëmundje si mielofibroza.(2)

1.2 Etiologjia

Splenektomia urgjente realizohet kur heqja e shpretkës është e domosdoshme për të shpëtuar jetën, zakonisht për shkak të hemorragjisë ose dëmtimit të saj. Shkaqet kryesore janë:

Trauma abdominale – më e shpeshta, përfshin lëndime të hapura (thikë, armë zjarri) dhe të mbyllura (aksidente, goditje).

Ruptura spontane – ndodh pa traumë, zakonisht nga sëmundje hematologjike, infeksione ose splenomegali.

Sëmundje hematologjike/onkologjike – si anemi hemolitike, trombocitopeni imune, limfoma, leukemia.

Komplikacione iatrogjene – dëmtime të shpretkës gjatë operacioneve ose procedurave invazive abdominale.(3)

1.3 Epidemiologjia

Splenektomia urgjente kryhet kryesisht pas dëmtimeve traumatike të shpretkës, ndërsa rastet atraumatike janë të rralla. Incidenca globale e splenektomisë (urgjente dhe elektive) është rreth 6.4–7.1 raste për 100,000 banorë në vit. Në traumat abdominale, shpretka është organi më shpesh i dëmtuar, duke përbërë rreth 2% të të gjitha rasteve të pranimeve për trauma. (5)

Rreth 10–15% e dëmtimeve të shpretkës

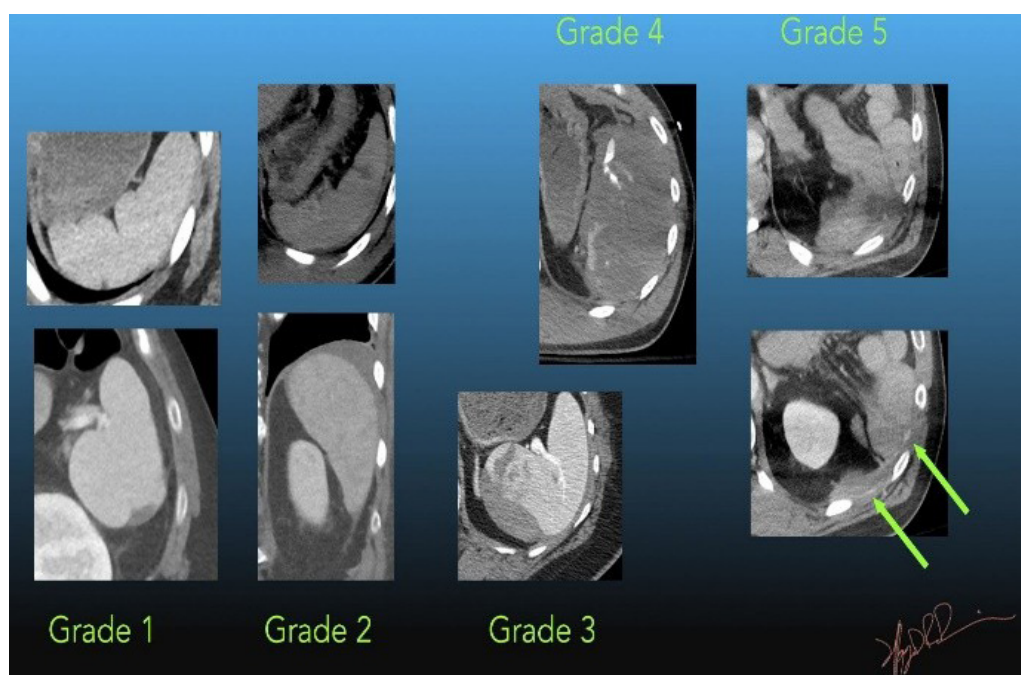


Figura 2. Gradimi i dëmtimit të shpretkës (University of Washington, 2025/https://sites.uw.edu/eradsite/trauma-radiology-reference-resource/6-abdomen/aast-spleen-injury-scale)

kërkojnë splenektomi urgjente, ndërsa shumica trajtohen në mënyrë konservative me monitorim ose angioembolizim. (6). Përdorimi i trajtimeve jooperative në vendet e zhvilluara ka ulur ndjeshëm incidencën e splenektomive urgjente në dy dekadat e fundit.(7)

Mbi 90% e traumave të shpretkës janë të sheshta, zakonisht nga aksidente automobilistike ose rrëzime, ndërsa traumave penetrante (armë zjarri, thika) janë më të rralla dhe shpesh shoqërohen me dëmtime të tjera abdominale. (8).

Rupturat atraumatike të shpretkës (ASR) janë të rralla, por kanë mortalitet më të lartë (12–20%) për shkak të sëmundjeve themelore si limfomat, metastazat, infeksionet ose çrregullimet hematologjike. (9,10)

Incidenca e ASR mbetet e vështirë për t'u përcaktuar, pasi shumë raste raportohen vetëm në seri të vogla retrospektive ose raportime rastesh (11).

Sipas të dhënave demografike, meshkujt janë më të prekur në rastet traumatike, ndërsa moshat më të avancuara dominojnë te rupturat atraumatike.(12). Në vendet me burime të kufizuara, mungesa e teknologjisë për menaxhim jooperativ rrit frekuencën e splenektomisë urgjente dhe shkallën e mortalitetit pas operacionit (7,12).

1.4 Menaxhimi klinik

Menaxhimi i splenektomisë urgjente varet nga stabiliteti hemodinamik dhe shkalla e dëmtimit të shpretkës, me qëllim kontrollin e hemorragjisë, ruajtjen e funksionit splenik kur është e mundur dhe parandalimin e komplikimeve postoperative. (13)

1. Vlerësimi fillestar dhe diagnostikimi

Pacientët me trauma abdominale ose ruptura atraumatike vlerësohen për shenja hipovolemie (presion i ulët, takikardi, shok hemorragjik).

•FAST ultrasonografia dhe CT abdominale

me kontrast përdoren për të përcaktuar shkallën e dëmtimit të shpretkës (AAST, gradë I–V).

•Tek pacientët hemodinamikisht të paqëndrueshëm, diagnostikimi është kryesisht klinik dhe kërkon laparotomi emergjente. (14)

2. Trajtimi jo-operativ

Rreth 80% e dëmtimeve të shpretkës mund të menaxhohen pa kirurgji, me:

- monitorim intensiv,
- transfuzione gjaku sipas nevojës,
- embolizim të pjesshëm ose total të arterisë splenike.

Ky trajtim aplikohet vetëm tek pacientët hemodinamikisht stabil me dëmtime gradës I–III.(15)

3. Trajtimi kirurgjik – splenektomia urgjente

Kur pacienti është i paqëndrueshëm ose embolizimi dështon:

- Laparotomi e mesme për kontroll të hemorragjisë.
- Tek lëndimet e hilumit ose rupturat totale – splenektomi totale.
- Tek dëmtimet më të kufizuara (gradë II–III) – riparim i shpretkës ose splenektomi parciale.(16)

4. Splenic artery embolization (SAE)

Studimet e fundit tregojnë se embolizmi i arteries splenike është alternativë efektive te pacientët stabil, duke:

- ruajtur pjesërisht funksionin imun të shpretkës,

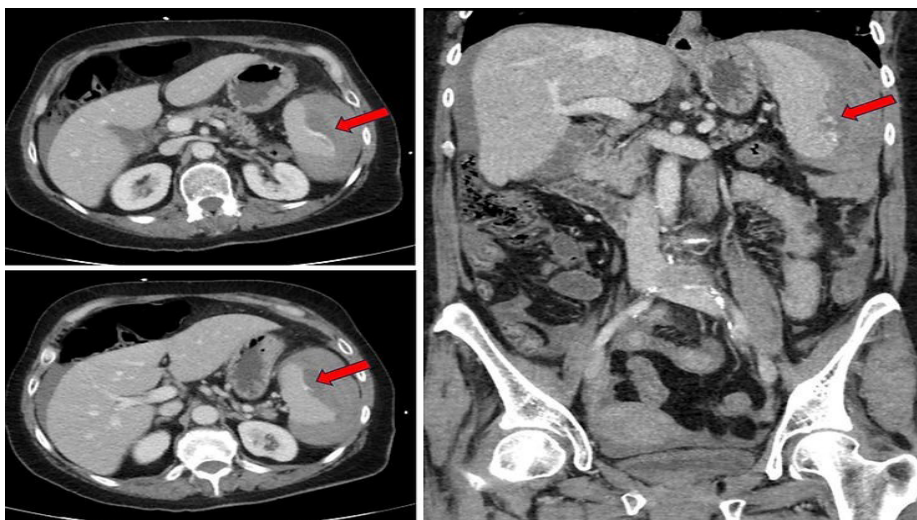


Figura 3. CT e barkut dhe pelvisit me kontrast që tregon ekstravazacion të kontrastit intra-venoz nga shpretkja (shigjeta të kuqe). Shihen gjithashtu hematoma pranë shpretkës dhe mëlçisë. (Brennan P, et al. Contrast-enhanced CT in splenic trauma: identification of active hemorrhage./https://www.globalradiologycme.com/single-post/splenic-trauma-with-contrast-extravasation)

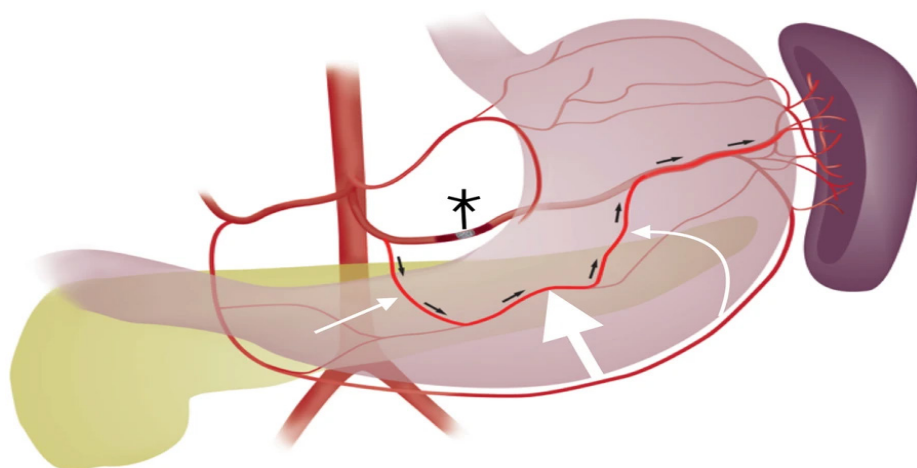


Figura 4. Embolizimi i arteries splenike proximale në traumat e shpretkës nga goditjet e sheshta abdominale(Springer Nature,2025/https://cvirendovasc.springeropen.com/articles/10.1186/s42155-019-0055-3)

•zvogëluar mortalitetin dhe komplikimet krahasuar me splenektominë. (17)

5. Menaxhimi post-operativ

Pas splenektomisë, kujdesi përfshin:

•Vaksinim profilaktik kundër *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tip B dhe *Neisseria meningitidis*.

•Antibiotikë profilaktikë për disa muaj pas operacionit.

•Monitorim për absces abdominal, hemorragji sekondare dhe trombozë splenike. (18)

2. QËLLIMI

Ky rishikim synon të përmbledhë dhe analizojë të dhënat aktuale mbi etiologjinë, epidemiologjinë dhe menaxhimin klinik të splenektomisë urgjente, duke nxjerrë në pah trendet, sfidat dhe qasjet terapeutike më efektive të bazuara në evidencë.

3. MATERIALI DHE METODAT

Ky punim paraqet një rishikim të literaturës mbi splenektominë urgjente, bazuar në artikuj të publikuar në anglisht gjatë 2010–2025 në PubMed, Scopus dhe Google Scholar, që trajtojnë aspektet etiologjike, epidemiologjike dhe menaxheriale tek të rriturit.

4. REZULTATET

Analiza e literaturës 2010–2025 tregon se trauma abdominale e mbyllur është shkaku më i zakonshëm i splenektomisë urgjente (60–80% e rasteve), kryesisht nga aksidentet rrugore, rëniet nga lartësia dhe aktivitetet sportive. Splenektomia për sëmundje hematologjike ose absces splenik është më e rrallë (<10% të rasteve). (19,20,21)

Epidemiologjikisht, incidenca e splenektomisë urgjente ka rënë gradualisht gjatë dekadës së fundit, për shkak të përparimeve në imazheri dhe menaxhimin jo-kirurgjikal. (22,23,24)

Studimet theksojnë se vlerësimi hemodinamik është vendimtar për trajtim: pacientët të paqëndrueshëm hemodinamikisht përfitojnë splenektomi të menjëhershme, ndërsa të qëndrueshmit trajtohen me embolizim ose menaxhim konservativ. Përparimet kirurgjikale, si splenektomia laparoskopike, kanë ulur komplikimet postoperative dhe kohën e qëndrimit në spital. (25,26,27)

Pas splenektomisë, është thelbësor vaksinimi kundër *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tip B dhe *Neisseria meningitidis*. (28,29,30).

5. DISKUTIMI

Splenektomia urgjente mbetet thelbësore në menaxhimin e traumave abdominale me dëmtime të rënda të shpretkës dhe pacientë hemodinamikisht të paqëndrueshëm. Edhe pse trajtimi jo-kirurgjikal është përdorur më shumë, splenektomia është ende e nevojshme në raste me gjakderdhje aktive ose dështim të embolizimit. (31,32)

Në dekadën e fundit, numri i splenektomive urgjente ka rënë për shkak të përdorimit të embolizimit të arteries splenike dhe trajtimeve konservative, por në vendet me burime të kufizuara, kirurgjia mbetet shpesh i vetmi option. (33,34,35)

Pas splenektomisë urgjente, pacientët kanë rrezik të lartë për infeksione nga bakteret e kapsluara, ndaj kërkohet vaksinim adekuat dhe edukim mbi kujdesin afatgjatë. Strategjitë moderne përfshijnë vaksinim të zgjeruar dhe monitorim të antitropave për mbrojtje efektive. (36,37,38)

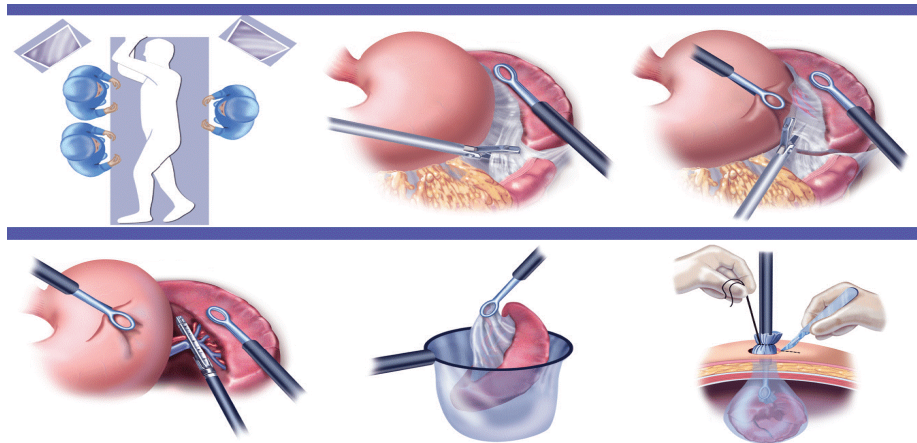


Figura 5. Splenektomia laparoskopike (SAGES,2025/<https://www.sages.org/publications/patient-information/patient-information-for-laparoscopic-spleen-removal-splenectomy-from-sages/>)

Tabela 1. Grada e dëmtimeve të shpretkës sipas Shoqatës Amerikane për Kirurgjinë e Traumës (AAST), klasifikohen nga Grada I në V bazuar në thellësinë, përmasat dhe përfshirjen vaskulare

Grade	Injury type	Description of injury
I	Hematoma	Subcapsular, <10% surface area
	Laceration	Capsular tear, <1 cm, parenchymal depth
II	Hematoma	Subcapsular, 10-50% surface area; intraparenchymal, <5 cm in diameter
	Laceration	Capsular tear, 1-3 cm parenchymal depth that does not involve a trabecular vessel
III	Hematoma	Subcapsular, >50% surface area or expanding; ruptured subcapsular or parenchymal hematoma; intraparenchymal hematoma >5 cm or expanding
	Laceration	>3 cm parenchymal depth or involving trabecular vessels
IV	Laceration	Laceration involving segmental or hilar vessels producing major devascularization (>25% of spleen)
V	Laceration	Completely shattered spleen
	Vascular	Hilar vascular injury with devascularized spleen

Literatura nënvizon nevojën për protokolle standarde në menaxhimin e traumës së shpretkës, duke përdorur algoritme bazuar në klasifikimet AAST dhe WSES. Vlerësimi multidisiplinar (kirurg, radiolog, intensivist) përmirëson rezultatet dhe ul mortalitetin.(39,40,41)

6. PËRFUNDIMET

Splenektomia urgjente mbetet jetike në trajtimin e traumave të rënda të shpretkës, megjithëse përdorimi i saj është ulur për shkak të avancimeve në imazheri dhe menaxhim minimal

Tabela 2. Algoritmi për trajtimin e pacientëve me traumë të mbyllur të shpretkës.

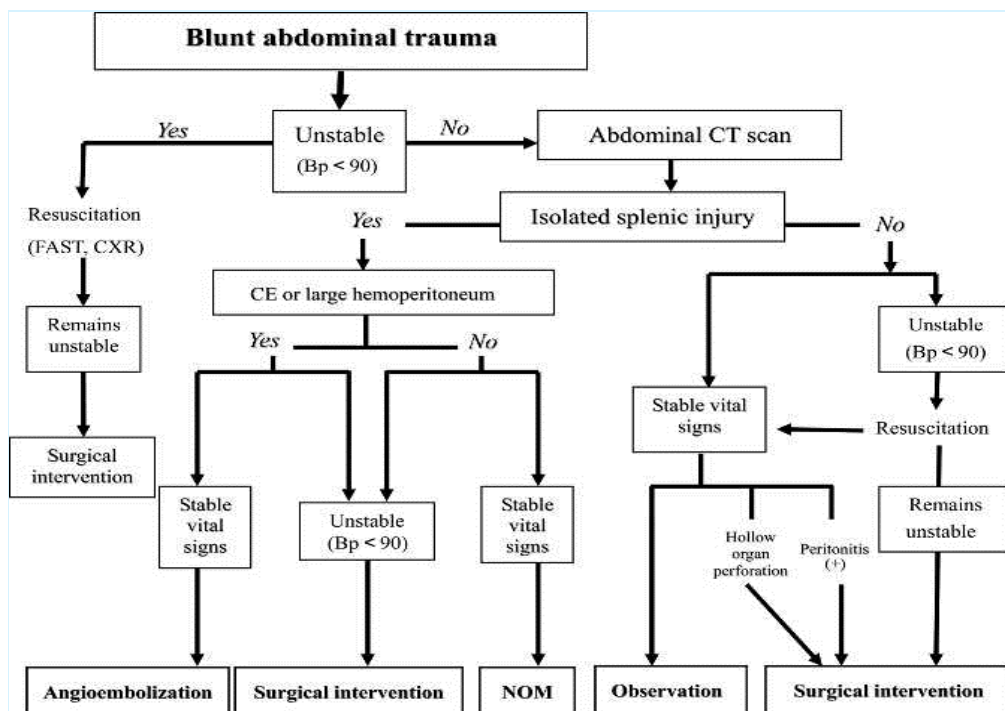


Tabela 3. Indikacionet për kryerjen e splenektomisë.

Indications for splenectomy

Traumatic

- Rupture after blunt injury to the abdomen
- Iatrogenic injury during another procedure (particularly mobilization of the splenic flexure of the colon)

Haematological

- Immune thrombocytopenia
- Hereditary spherocytosis
- Autoimmune haemolytic anaemias
- Malaria
- Schistosomiasis
- Leishmaniasis
- Staging of haematological malignancies (e.g. Hodgkin's disease)

With other viscera

- Radical gastrectomy
- Pancreatectomy

Miscellaneous

- Treatment for gastric varices
- Treatment of splenic artery aneurysms
- Treatment of splenic cysts/tumours

Referencat:

1. Weledji EP. Benefits and risks of splenectomy. *Int J Surg*. 2014;12(12):1315-1325. doi:10.1016/j.ijsu.2013.12.011.
2. Standring S, editor. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 42nd ed. London: Elsevier; 2021.
3. Bedada AT, Bitew ZW. Emergency splenectomy for spontaneous splenic rupture: a case report and review of literature. *Int J Surg Open*. 2024;22:100593. doi:10.1016/j.ijsu.2024.100593.
4. Luu S, Chung H, Marion C, et al. Post-splenectomy sepsis: preventive strategies, challenges, and solutions. *Infection and Drug Resistance*. 2019;12:2839-2851.
5. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, et al. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma*. 1995;38(3):323-324.
6. Coccolini F, Montori G, Cateana F, et al. Splenic trauma: WSES classification and guidelines for adult and pediatric patients. *World J Emerg Surg*. 2017;12:40.
7. Peitzman AB, Heil B, Rivera L, et al. Blunt splenic injury in adults: multi-institutional study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma*. 2000;49(2):177-187.
8. Harbrecht BG. Is anything new in adult blunt splenic trauma? *Am J Surg*. 2005;190(2):273-278.
9. Renzulli P, Hostettler A, Schoepfer AM, et al. Systematic review of atraumatic splenic rupture. *Br J Surg*. 2009;96(10):1114-1121.
10. Colak S, Bekcioglu E, Ozen M, et al. Atraumatic splenic rupture: a single-center 10-year experience. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2022;28(5):580-586.
11. Tonolini M, Bianco R. Nontraumatic splenic rupture: a rare emergency diagnosis. *Insights Imaging*. 2016;7(4):633-638.
12. Naidoo NM, Kong VY, Bruce JL, Clarke DL. Splenectomy for trauma in the developing world: still the mainstay of management. *S Afr J Surg*. 2017;55(3):60-63.
13. Van der Wilden GM, Velmahos GC, Emhoff T, et al. Non-operative management of blunt hepat-

LËNDIMET TRAUMATIKE TORAKALE NË KOSOVË: STUDIM RETROSPEKTIV PESËVJEÇAR



Endrit Muji

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Lëndimet traumatike torakale janë një shkaktar i rëndësishëm i morbiditetit dhe mortalitetit me implikime të mëdha për sistemin emergjent dhe kirurgjinë torakale. Ato paraqesin një pjesë të madhe përbërëse të lëndimeve tek pacientët me politrauma, e të cilat përbëjnë shkaktarin kryesor të vdekjeve në botë në grupmoshat nën 45 vjeç. Ky artikull përmbledh rezultatet e një serie retrospektive të pacientëve të trajtuar në Klinikën e Kirurgjisë Torakale, Qendra Klinike Universitare e Kosovës (QKUK), gjatë periudhës Janar 2020 – Nëntor 2024. Janë analizuar 451 raste, me dominancë të qartë të gjinisë mashkullore (382 meshkuj; 84.7%) dhe moshë mesatare 44.78 vjet. Numri i rasteve ka qenë relativisht i qëndrueshëm gjatë viteve (91 raste në 2020; 96 raste deri në Nëntor 2024). Traumat topitëse ishin më të shpeshta se ato penetruese (traumat penetruese rreth 14% e rasteve) dhe shkaktari më i shpeshtë i lëndimeve ishte aksidenti rrugor; një pjesë të konsiderueshme të rasteve u mungonte shkaktari. Pneumotoraksi traumatik rezultoi si dëmtimi më i zakonshëm (239 raste), pasuar nga hemotoraksi (110) dhe hemopneumotoraksi (96). Trajtimi konservator/urgjent me torakostomi dhe vendosje të drenit torakal ishte metoda kryesore e trajtimit (rreth 94% të rasteve), ndërsa torakotomia kirurgjikale u aplikua në rreth 6% të pacientëve. Rekomandohen masat si : forcimi i diagnozës bedside (përdorim i eFAST/ultrazërit), përdorim selektiv i CT-së, protokolle standarde për vendosjen dhe menaxhimin e drenit, dhe avancim i qasjes ndaj VATS në rastet e përsëritura/komplikacioneve. Këto gjetje theksojnë nevojën për protokolle emergjente të unifikuara dhe politika parandaluese për zvogëlimin e traumave torakale në Kosovë.

Hyrje

Lëndimet traumatike torakale përbëjnë pjesë të rëndësishme të politraumave dhe janë shkaktar kryesor i vdekjeve tek grupmoshat nën 45 vjeç.(1) Ato shoqërohen me një spektër të gjerë dëmtimesh - nga pneumotoraksi dhe hemotoraksi deri tek dëmtimet e enëve të mëdha, tamponada dhe flail chest - dhe shpesh kërkojnë ndërhyrje të menjëhershme për të parandaluar vdekjen e pacientit. Në kontekstin lokal të Kosovës, studimi i përmbledhur ofron të

dhëna klinike dhe epidemiologjike të një serie prej 451 pacientësh të trajtuar në QKUK, duke ofruar vlerësime të rëndësishme për planifikim klinik dhe politika parandaluese.

Diagnostikimi

Ekzaminimi fizik dhe anamneza e pacientit janë themeli i diagnostikimit të problemeve mjekësore, e këtu nuk bëjnë përjashtim as lëndimet traumatike torakale. Megjithatë shkalla dhe mekanizmi i lëndimit mund të fitohen vetëm përmes metodave diagnostike.

Metoda më e thjeshtë e diagnostikimit të frakturave të brinjëve është anamneza së bashku me radiografinë e thjeshtë të gjoksit CXR (Chest X-ray). Radiografia e toraksit ka limitet e veta dhe mendohet se ajo dështon të diagnostikoj pneumotorakset në rreth 30% të rasteve.(2) Gjithashtu shumë autorë raportojnë për sensitivitetin e ulët të CXR për detektimin e frakturave të brinjëve, sidomos për brinjët e poshtme. (3) Me gjitha mangësitë e saj, radiografia native e toraksit prapë se prapë rekomandohet nga ATLS si metoda e parë e diagnostikimit të frakturave të brinjëve.

Ultrazëri paraqet një metodë tjetër mjaft të dobishme për diagnostikimin e lëndimeve traumatike torakale. Në fakt ajo është shumë më sensitive në diagnostikimin e frakturave të brinjëve sesa radiografia e thjeshtë CXR. (4) Përparësia e ultrazërit qëndron në faktin që pajisja mund të sjellet tek shtrati i pacientit (bed side) dhe është procedurë pa rrezatim. Është metodë mjaftë e shpejtë që mund të shpëtoj jetë në gjendje emergjente. Përveç që është vërtetuar rëndësia e tij e madhe në diagnostikimin e frakturave të brinjëve, ultrazëri preferohet për tu përdorur në rast se pneumotoraksi apo edhe hemotoraksi janë në diagnozë diferenciale. (5) Praktikrat e fundit sipas udhëzuesve të Eastern Association of Trauma rekomandojnë që FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) të konsiderohet si modaliteti fillestar diagnostikues për të përjashtuar hemoperitoneumin. Kjo hap rrugët dhe qon në drejtim të përdorimit të eFAST(extended FAST) si zgjedhje të parë në diagnostikimin e pneumotorakseve dhe efuzioneve pleurale. Klinikistët duhet të ekzaminojnë toraksin me

Grade	PaO ₂ /FiO ₂	Rib fracture	Contusion	Pleural involvement	Age	Points
0	>400	0	None	None	<30	0
I	300–400	1–3	1 lobe, unilateral	PT	30–41	1
II	200–300	3–6	1 lobe, bilateral or 2 lobes unilateral	HT/HPT unilateral	42–54	2
III	150–200	>3 bilateral	<2 lobes bilateral	HT/HPT bilateral	55–70	3
IV	<150	Flail chest	≥2 lobes bilateral	TPT	>70	5

Notes: For calculation of the total score, all categories are summed. A minimum value of 0 points and a maximum value of 25 points can be achieved.

Abbreviations: PT, pneumothorax; HT, hemothorax; HPT, hemopneumothorax; TPT, tension pneumothorax; TTSS, Thorax Trauma Severity Score.

Figura 1. Thoracic Trauma Severity Score according to Pape et al.[22]

Korrespondenca:
endritmuji13@gmail.com

LËNDIMET TRAUMATIKE TORAKALE NË KOSOVË: STUDIM RETROSPEKTIV PESËVJEÇAR



Astrit Hamza

Profesor Asistent

Specialist i Kirurgjisë së Përgjithshme

ultrazë pas traumës. Kjo nuk do të thotë që eFAST detekton të gjithë pneumotorakset, por është më sensitiv se CXR. Në fakt ultrazëri dhe CXR duhet përdorur në mënyrë komplementare, ndërsa CT prapë së prapë mbetet gold standard për detektimin e të gjithë pneumotorakseve. (6)

Përdorimi i tomografisë së kompjuterizuar (Computed tomography- CT) në evaluimin e traumave torakale është rritur ndjeshëm në vitet e fundit. Skanimi me CT paraqet një metodë superiore ndaj CXR në identifikimin dhe vizualizimin e kontuzioneve pulmonare, pneumotoraksit, hemotoraksit, lëndimeve vaskulare si dhe frakturave. (7)(8) Edhe kjo metodë si gjitha të tjerat nuk kalon pa mangësitë e veta. Transporti jashtë hapësirës reanimuese, ekspozimi ndaj radiacionit, reaksioni i mundshëm ndaj kontrastit mund të qojnë në zgjatjen e hospitalizimit dhe rritjen e kostos së trajtimit. Këto e bëjnë metodë jo të përshtatshme rutinore por të domosdoshme në raste selektive. Ky konstatim bazohet sidomos në faktin se shumë lëndime torakale mund të trajtohen thjesht me observim. Klinikistët duhet të marrin parasysh të gjitha shenjat klinike dhe rezultatet nga metodat tjera diagnostike për përdorimin e CT-së. Kjo sidomos vjen në shprehje në situata ku dyshohet për dëmtime të zemrës apo aortës, dëmtime të cilat mund të mos i japin shenjat e identikuara më parë. (8) Në këtë seri, rekomandohet përdorimi i eFAST si komponent i triazhimit emergjent dhe përdorimi i CT-së selektivisht kur pacienti është i stabilizuar dhe rezultatet do të ndikojnë në vendimmarrjen terapeutike.

Klasifikimi

Trauma torakale mund të rezultojë në

shumëllojshmëri dëmtimesh dhe pasojash, prandaj është më së e nevojshme diagnoza e saktë dhe e shpejtë. E rëndësishme është të bëhet edhe poentimi dhe klasifikimi sipas sistemeve ndërkombëtare të ndryshëm të poentimit, kjo pasi që shumë pacientë janë pacientë me politrauma, dhe trauma torakale paraqet vetëm një aspekt të lëndimit.

Sistemi më i famshëm i poentimit për traumat torakale është TTSS apo Thoracic Trauma Severity Score. Ky sistem poentimi duket që është shumë i përshtatshëm sepse kombinon ndryshimet e parametrave anatomik dhe fiziologjik. Kjo mundëson identifikimin e rrezikut për komplikime të mëvonshme pulmonare, gjë që është edhe qëllimi i saj kryesor. Studimet kanë treguar që një TTSS i lartë është asocuar me mortalitet të lartë dhe anasjelltas. (9)

Ky sistem bazohet në 5 parametra anatomik dhe fiziologjik: dëmtimet e murit torakal, lezionet intratorakale, dëmtimet e pleurës, PaO2/FIO2 ratio dhe moshë. Secilit parametër i jepet një notë nga 0-5. Kështu rezultati TTSS mund të jetë nga 0 deri në 25. (10)

Një vlerë > 7.5 pikëve me këtë sistem poentimi ka sensitivitet mbi 90% e specifcitet mbi 90% poashtu që pacienti të ketë morbiditet të shtuar dhe komplikime, kjo kur nga piktura largohen lëndimet ekstratorakale. Gjithashtu një vlerë TTSS prej 20 pikëve tregon 100% për ventilim mekanik të prolonguar dhe fatalitet. (9,11)

Pra, kjo metodë poentimi ka një korrelacion të lartë me komplikimet dhe mortalitetin që kanë të ngjarë të ndodhin tek pacientët me trauma torakale, që e bënë një mjet tejet të mirë që mund të përdoret në situata emergjente siç

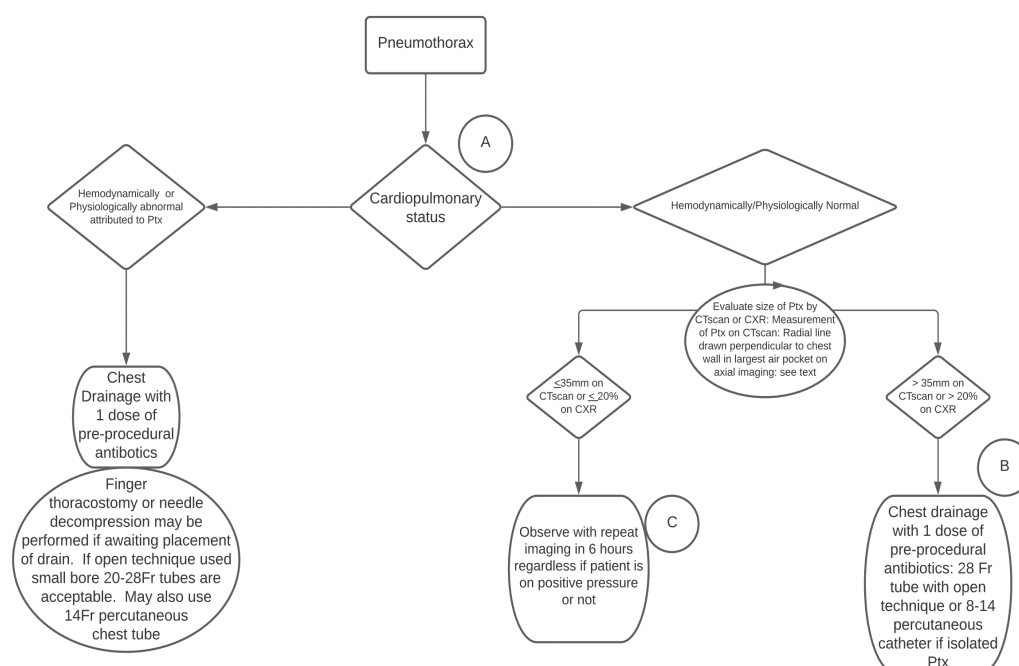


Figura 2. Western Trauma Association guidelines on management of pneumothorax (J Trauma Acute Care Surg, Volume 92, Number 1)

Korrespondenca:
astrit.hamza@uni-pr.edu

janë këto lloj lëndimesh. Një vlerë prej 8 pikëve në TTSS mund të ndihmojë shumë në klasifikimin e pacientëve që kanë nevojë për mbikëqyrje të shtuar. (12)

Menaxhimi akut dhe definitiv

Parimet fillestare të menaxhimit mbeten ABC, mbështetje me oksigjen dhe trajtim i dëmtimeve jetëkërcënuese (p.sh., pneumotoraksi tensiv, tamponadë kardiakë). Dekompresioni i menjëhershëm me gjilpërë për pneumotoraksin tensiv duhet të bëhet pa hezitim, më pas bëhet vendosje e drenit torakal (torakostomi) si trajtim i domosdoshëm. Torakostomia me vendosje të drenit në hapësirën interkostale të pestë para vijës aksillare është metoda e rekomanduar dhe ishte metoda që u përdor më shpesh në serinë tonë (rreth 94% e pacientëve u trajtuan me dren). Në rastet e hemotoraksit masiv (drenim >1500 ml fillimisht ose >200 ml/h për >4 orë) indikacioni për torakotomi eksploruese është i qartë; në hulumtimin tonë, vetëm 27 pacientë (~6%) iu nënshtruan torakotomive. Përdorimi i VATS rekomandohet për drenim kur pas torakostomisë shfaqet efuzion i vazhdueshëm ose empyemë — VATS

ofron ulje të ditëve të hospitalizimit dhe komplikimeve. (13)

Qëllimi

Qëllimi i këtij punimi është analizimi i pacientëve me lëndime traumatike torakale të trajtuar në Qendrën Klinike Universitare të Kosovës, në repartin e Kirurgjisë Torakale gjatë periudhës pesëvjeçare Janar 2020 -Nëntor 2024. Me anë të këtij hulumtimi synohet që të analizohen pacientët e traumatizuar sipas moshës, gjinisë, vendbanimit, llojit të lëndimit, shkaktarit dhe sipas mënyrës së mjekimit përgjatë kësaj periudhe. Nga të dhënat e fituara synohet që të arrihet në përfundim për numrin e pacientëve sipas kriterëve të lartpërmendura si dhe të identifikohen korrelacioni dhe dallimet me statistikat botërore.

Metodologjia

Ky është një hulumtim retrospektiv përshkrues, i bazuar në të dhënat e pacientëve dhe dokumentacionin kirurgjik të Klinikës së Kirurgjisë Torakale, QKUK (Janar 2020 – Nëntor 2024). Të dhënat u organizuan dhe përpunuan në Microsoft Excel dhe u paraqitën përmes

tabelave dhe grafikoneve përkatëse. Parametrat e analizuar përfshinin: moshën, gjininë, vendbanimin, llojin e lëndimit (pneumotoraks, hemotoraks, hemopneumotoraks, fraktura brinjësh, etj.), shkaktarët e traumës dhe mënyrën e trajtimit (dren, torakotomi). Studimi u realizua me lejen administrative të QKUK-së dhe me mbledhjen e të dhënave nga protokollet ekzistuese.

Rezultatet - epidemiologji dhe shpërndarje

Nga 451 pacientë të analizuar, 382 (84.7%) ishin meshkuj dhe 60 (13.3%) femra; për 9 pacientë mungonte e dhëna për gjininë. Moshë mesatare ishte 44.78 vjet, me interval nga neonatal deri në 86 vjet. Numri vjetor i rasteve ishte i qëndrueshëm: 91 raste (2020), 82 (2021), 88 (2022), 94 (2023) dhe 96 raste deri në Nëntor 2024. Sipas vendbanimit, Prishtina raportoi numrin më të madh të rasteve (54 raste), e ndjekur nga Ferizaj (31), Gjilani dhe Peja (30 secili) dhe Gjakova (27).

Shkaktarët: Një pjesë e konsiderueshme e protokolleve (321 raste) nuk pasqyronin shkaktarin, por nga të dhënat e disponueshme, aksidentet automobilistike dhe përplasjet me pjesëmarrës ishin shkaku dominues, me rreth 67% të rasteve të dokumentuara; politraumat nga aksidentet përbënin 61 raste. Lëndimet penetruese (armë/me mjete të mprehta) përbënin rreth 14% të totalit dhe këto ishin më shpesh tek grupmosha nën 25 vjeç (66.66% të rasteve penetruese).

Tipologjia e dëmtimeve: Pneumotoraksi traumatic ishte lëndimi më i shpeshtë (239 raste), pasuar nga hemotoraksi (110), hemopneumotoraksi (96), fraktura e brinjëve (86) dhe kontuzione torakale (17). Pneumotoraksi tensiv u evidentua rrallë (4 raste), ndërsa flail chest dhe arresti kardiak ishin të rralla në këtë seri, respektivisht 2 raste dhe 1 rast.

Rezultatet (pikat kryesore)

•Numri total: 451 pacientë (Janar 2020 - Nëntor 2024).

•Gjinia: 382 meshkuj (84.7%), 60 femra (13.3%), 9 N/A.

•Moshë mesatare: 44.78 vjet (neonatal - 86 vjet).

•Lëndimet: Pneumotoraksi 239 raste; Hemotoraksi 110; Hemopneumotoraksi 96; Fraktura brinjësh 86.

•Trajtimi: Vendosja e drenit torakal në ~94% të rasteve; Torakotomi në ~6% (27 ndërhyrje kirurgjikale).

•Shkaktarët: Aksidentet rrugore dhe politraumat dominuan; lëndimet

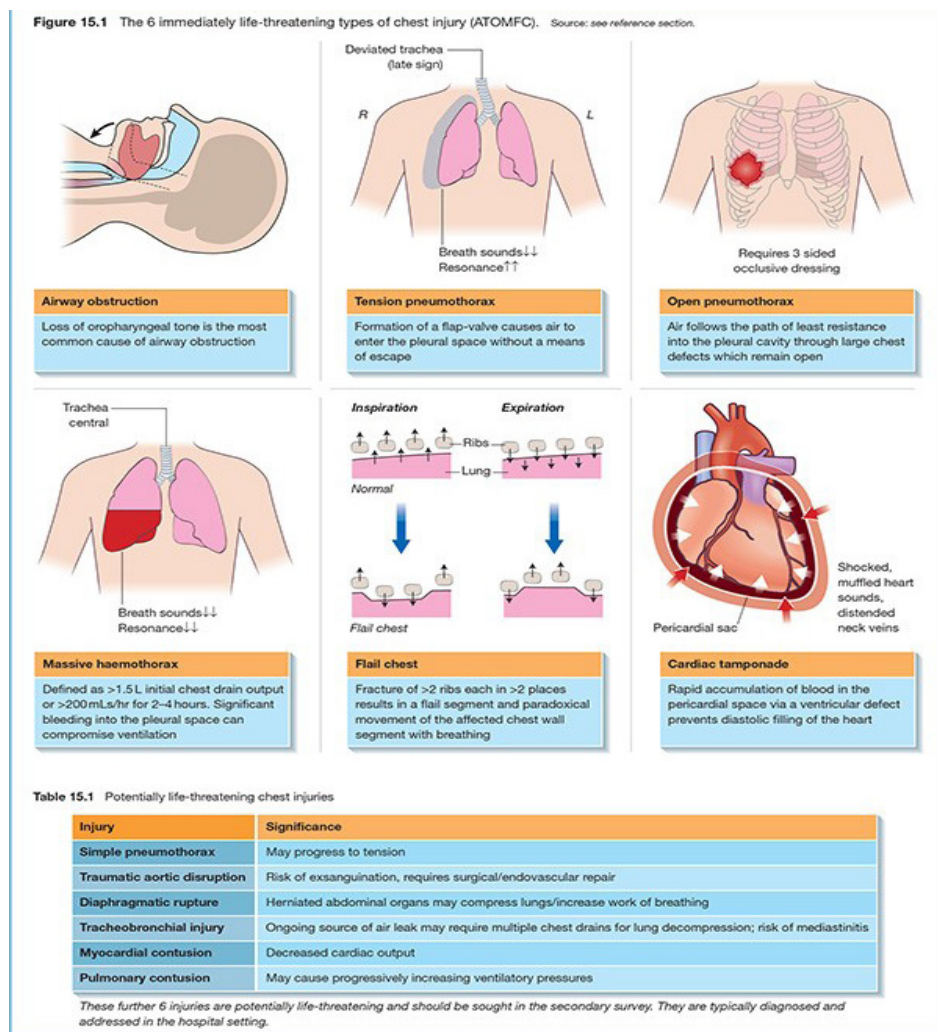


Figura 3. Lëndimet akute jetëkërcënuese të traumës torakale apo the deadly dozen (EMS Trauma Emergencies - Thoracic Injuries)

penetruese 14% (më shpesh tek të rinjtë <25 vjeç).

Diskutim

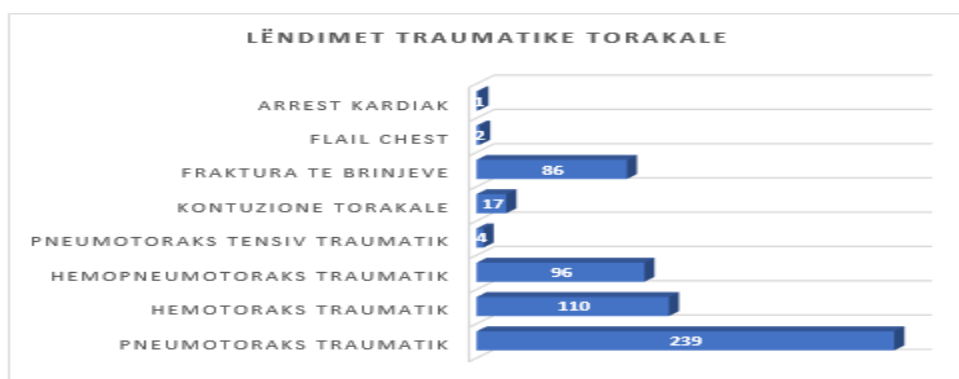
Gjetjet tona korrespondojnë me literaturën ndërkombëtare për disa aspekte: dominimi i meshkujve, shpërndarja e moshës dhe dominimi i traumave jo-penetruese (topitëse) si shkaktar kryesor. Rritja e numrit të rasteve deri në 2024 (gjithsej 96 raste deri në Nëntor) tregon vazhdimësi të barrës klinike. Shkalla e lartë e përdorimit të drenave (94%) tregon se shumica e dëmtimeve trajtohen me metoda urgjente minimale invazive, në përputhje me protokollet ATLS. Pjesa relativisht e vogël e torakotomive (6%) përputhet me literaturën që sugjeron se më pak se 10% e traumave torakale kërkojnë kirurgji eksploruese. Megjithatë, mungesa e të dhënave për shkaktarët në shumë protokolle (321 raste pa shkaktar të dokumentuar) kufizon përfundimet epidemiologjike dhe thekson nevojën për përmirësim në dokumentim dhe digjitalizim të historikut të pacientit.

Kufizimet: karakteri retrospektiv i studimit, mungesa e disa të dhënave (shkaktarë, komorbiditete, rezultatet afatgjata), dhe fakti që të dhënat përfshijnë vetëm pacientët që arritën në Klinikën e Kirurgjisë Torakale (nuk përfshihen të vdekurit para arritjes ose pacientët e dërguar në klinikën e Ortopedisë) reduktojnë gjeneralizueshmërinë. Megjithatë, seria ofron një pasqyrë të vlefshme të praktikave të menaxhimit dhe nevojave lokale.

Konkluzione

1.Lëndimet traumatike torakale mbeten

Grafiku 1. Numri i rasteve sipas lëndimeve specifike



Grafiku 2. Numri i pacientëve sipas qyteteve në rend descendues



problem klinik me impakt të konsiderueshëm — pneumotoraksi është lëndimi më i shpeshtë në serinë tonë.

2.Torakostomia me dren është metoda kryesore e trajtimit dhe duhet të mbetet komponent bazë i trajtimit emergjent; trajnimi praktik për vendosje të drenit është i rekomandueshëm.

3.Përdorimi i eFAST si pjesë e protokollit emergjent duhet të forcohet për diagnostikim të shpejtë; CT duhet të përdoret selektivisht kur do të ndryshojë trajtimin.

4.Përdorimi i VATS duhet të zgjerohet si opsion për trajtimin e efuzioneve të përsëritura ose empiemave për të reduktuar ditët e hospitalizimit dhe komplikimet.

5.Nevojitet digjitalizim i protokolleve dhe përmirësim i mbledhjes së të dhënave (p.sh., shkaktari i traumës) për planifikim më të mirë dhe parandalim.

Rekomandime

•Forcimi i masave të sigurisë në trafik

•Edukimi dhe trajnimi i popullatës së gjerë në ndihmën e parë dhe CPR

•Përdorimi i mjeteve mbrojtëse në aktivitete me rrezik të lartë

Referencat:

1.James SL, Castle CD, Dingels ZV, Fox JT, Hamilton EB, Liu Z, et al. Global injury morbidity and mortality from 1990 to 2017: results from the Global Burden of Disease Study 2017. *Inj Prev*. 2020 Oct;26(Supp 1):196–114.

2.Anderson D, Kocik V, Rizzo J, Mould-Millman NK, Schauer S. A Narrative Review of Traumatic Pneumothorax Diagnoses and Management. *Medical journal (Fort Sam Houston, Tex)*. 2023 Jan 1;3–10.

3.Hussein A, Rashid S. Role of targeted ultrasound for the diagnosis of rib fracture, a comparative study with plain x-ray. *Zanco Journal of Medical Sciences*. 2024 Aug 28;28:329–40.

4.Topcuoğlu E, Cem S, Kaplan T, Ertürk Z, Ataş G. WE HAVE MORE EVIDENCE THAN BEFORE; ULTRASONOGRAPHY IS A RELIABLE TOOL TO SHOW RIB FRACTURES. *Kocatepe Tıp Dergisi*. 2024 Oct 21;25:438–42.

5.Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012 Apr 1;38(4):577–91.

6.Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, Liu D, Rowan K, Ball CG, et al. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J Trauma*. 2004 Aug;57(2):288–95.

7.Yakşi O, Tekten B. Is thorax CT necessary in emergency thoracic traumas? *Northwestern Medical Journal*. 2022 Feb 28;2:11–5.

8.Traub M, Stevenson M, McEvoy S, Briggs G, Lo SK, Leibman S, et al. The use of chest computed tomography versus chest X-ray in patients with major blunt trauma. *Injury*. 2007 Jan;38(1):43–7.

9.Kanake V, Kale K, Mangam S, Bhalavi V. Thorax trauma severity score in patient with chest trauma: study at tertiary-level hospital. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2022 Mar;38(2):149–56.

10.Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H.

ATEROSKLEROZA E KAROTIDEVE DHE STROKU ISKEMIK: NJË QASJE RRETH PARANDALIMIT DHE SKRININGUT

Erisa Selmani¹, Muharrem Sadiku², Endrit Muji¹

¹Doktor i Mjekësisë, ²Specialist i Radiologjisë

Abstrakti

Hyrje: Stroku akut cerebral mbetet një nga sfidat kryesore të mjekësisë moderne, duke kontribuar në rreth 7 milionë vdekje dhe duke shkaktuar pasoja të mëdha neurologjike e sociale çdo vit në nivel global. Në rreth 85% të rasteve të strotut, etiologjia është iskemike dhe rreth 20% të tyre lidhen me pllakat aterosklerotike të arterieve karotide. Gjetjet klinike shpesh mungojnë në këto raste prandaj imazheria rutinë tek pacientët me risk të lartë ka rol kyç në parandalim dhe trajtim.

Qëllimi: Ky punim synon të paraqes një përmbledhje të njohurive të fundit mbi rolin e imazherisë, si dhe të rekomandimeve të fundit për skriningun e grupeve të veçanta të pacientëve për identifikimin e stenozeve karotide dhe në vlerësimin e riskut për strok iskemik.

Metodologjia: Punimi është rishikim i literaturës. Për realizimin e këtij punimi janë shqyrtuar dhe analizuar artikuj të përzgjedhur nga literatura shkencore bashkëkohore, duke përfshirë udhëzimet klinike ndërkombëtare, studime të ndryshme (kohore, rast-kontroll dhe meta-analiza) si dhe kapituj librash të ndryshëm.

Rezultatet: MRI-ja me rezolucion të lartë zbulon praninë e hemorragjisë intrapllakare, e cila lidhet me një rrezik më të madh për incidentet cerebrovaskulare në krahasim me pllakat pa këto karakteristika. Ultrazëri me kontrast ndihmon në zbulimin e neovaskularizimit dhe ulceracionit sipërfaqësor, duke përmirësuar stratifikimin e rrezikut. CTA-ja ofron një mjet të shpejtë dhe të lehtë të qasshëm për vlerësimin e

morfologjisë së pllakës, ndërsa nuk duhet harruar DSA-në që paraqet standard të artë të vlerësimit të stenozeve e që tani kryhet vetëm në rastet e intervenimit endovaskular. Integrimi i këtyre metodave dhe gjetjeve ndihmon në triazhim, në përcaktimin e kohës së ndërhyrjes karotide dhe në kujdesin intensiv, megjithëse mungojnë ende protokolle të standardizuara dhe prova të forta.

Diskutimi: Imazheria multimodale e kombinuar me vendimmarrje multidisciplinare optimizon trajtimin e individualizuar, ndërsa kërkimet e ardhshme duhet të testojnë strategjitë e bazuara në karakteristikat e pllakës.

Hyrje

Stroku akut iskemik cerebral paraqet një nga problemet më sfiduese dhe serioze në mjekësi dhe poashtu edhe në shëndetin publik global. Pasojat e Strotut akut iskemik janë me rreth 7 milionë vdekje në vit dhe me pasoja serioze neurologjike dhe sociale anë e mbanë botës (1). Stroku apo aksidenti cerebrovaskular definohet si fillimi i papritur i deficiteve neurologjike që i atribuohet një shkaktari fokal vaskular. Është shkaktari i dytë më i shpeshtë i vdekshmërisë në botë. Diagnoza e strotut është diagnozë klinike, e cila mbështetet nga gjetjet në imazherinë e trurit, e që ka rol kyç tek kjo patologji (CT, Rezonanca Magnetike) (2). Rreth 85% e rasteve janë insult cerebral iskemik, nga të cilët të paktën 20% shkaktohen nga patologjitë e arterieve karotide, ndër to edhe ateroskleroza e karotideve (1,3). Identifikimi i hershëm i patologjive, me theks stenozeve së

arterieve karotide është i rëndësishëm për parandalimin e insultit iskemik, sidomos te pacientët me faktorë risku ose simptoma neurologjike paraprake. Gjetjet klinike të insultit iskemik (deficitet motorike dhe amaurosis fugax) shpesh mungojnë në rastin e stenozeve së arterieve karotide, prandaj imazheria rutinë tek pacientët me risk të lartë ka rol kyç në diagnostikimin, skriningun dhe vendimmarrjen për trajtim si dhe në parandalimin e Strotut akut iskemik.

Patofiziologjia

Sëmundja aterosklerotike është proces inflamator, kronik, degenerativ të cilit trupi mund të i adaptohet për të funksionuar pa pengesa qarkullimi arterial. Edhe pse me natyrë sistemike, ateroskleroza ka tendencë të zhvillohet në lokacione specifike anatomike përgjatë pemës arteriale (ndërrime fokale). Përgjigjet adaptive ndaj këtij procesi përfshijnë ndryshimet në kompleksin intimomedial të enës së gjakut, në trashësinë e murit dhe diametrin e lumenit të enës së gjakut për të iu përshtatur kërkesave të organizmit. Ky proces ka tendencë të ndodhë më shpesh në arteriet koronare, karotide dhe femorale sipërfaqësore si dhe në aortë. Rritja kompensatore shërben për parandalimin e stenozeve limituese të pllakës deri në momentin kur sipërfaqja e pllakës e arrin 40% të sipërfaqes cirkumferenciale të lumenit të enës së gjakut (4), më pas formohet stenozë hemodinamike. Ateroskleroza nuk është thjesht një depozitim i kolesterolit në murin e enës së gjakut, ajo përfshin dëmtim edhe ndryshime mikroskopike në nivell të

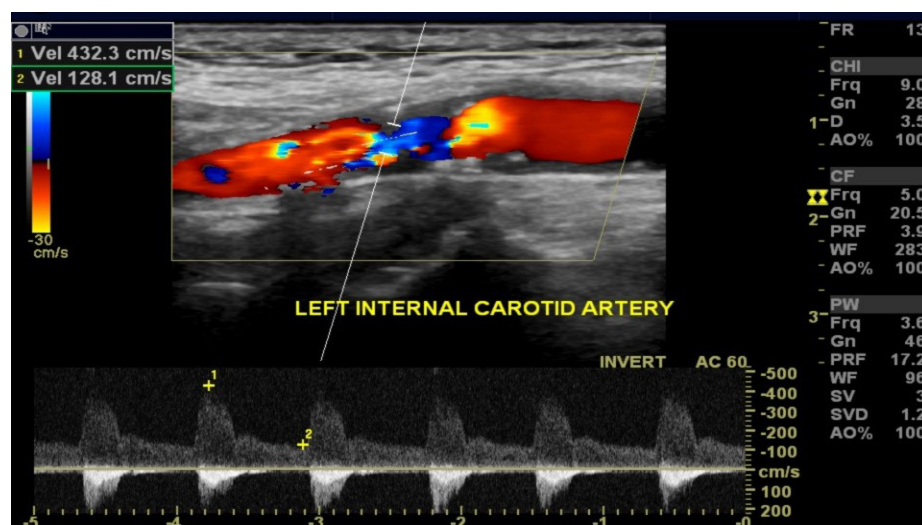


Figura 1. Imazh kolor-doppler i karotides së majtë të bllokuar nga pllaka aterosklerotike. PSV tregon për vlerën 432.3 cm/s e që jep përshtypjen e një stenoze 70-79% të shkallës së lartë apo 80-99% të shkallës së ulët (Case courtesy of Brendan Cullinane, Radiopaedia.org, rID: 21860).

endotelit të enës së gjakut si dhe disa reagime imunologjike dhe inflamatore. Në aspektin molekular vërehet një reduktim i sasisë së oksidit nitrik (NO). Ky ndryshim shkakton disfunksion të endotelit, lehtëson kalimin e LDL-së në murin arterial dhe formimin e qelizave foam (foam cells). Më pas zhvillohet një pllakë lipidike me bërthamë të pasur me yndyrna apo lipid core dhe e kufizuar me një kapsulë fibrotike (5). Pllaka aterosklerotike mund të jetë stabile (e dendur dhe me shumë kalcium) ose jostabile (me bërthamë lipidike të madhe, kapsulë të hollë fibrotike, infiltrate inflamatore dhe hemorragjike brenda pllakës) e cila ka potencial të lartë për trombozë dhe shpëputje të embolueseve (6). Faktorë të rrisht (si: moshë, hipertensioni, diabeti, duhanpirja, dislipidemia, faktorët hereditar) kontribuojnë në formimin e këtyre pllakave, por aspekte si inflamacioni sistematik (nivelet e larta të CRP-së) dhe trashësia totale e pllakave (TPA) rrisin më tej rrezikun për zhvillimin e sëmundjes (3,7).

Metodat imazherike diagnostikuese

Për vlerësimin e stenozës së arterieve karotide përdoren metoda të ndryshme imazherike, secila me avantazhe dhe kufizime. Metodën kryesore përfshijnë echoduplexin e arterieve karotideve, angiotomografinë e kompjuterizuar (CTA), MRI-angiografinë (MRA), ultrazërin me kontrast (CEUS) dhe angiografinë digjitale (DSA).

•Echodoppleri i arterieve karotide – Është metoda më e thjeshtë, pa rrezatim jonizues dhe me koston më të ulët për ekzaminimin e arterieve karotide. Kombinon imazhet nga B – mode, echo doppler dhe triplex për analizë spektrale. Përmes echo dopplerit fitojmë këto gjetje: matet trashësia e intima-media (IMT) dhe shpejtësia e rrjedhjes, që korrelojnë me shkallën e stenozës. Parametri më i përdorur për vlerësimin e stenozës është peak systolic velocity (PSV). Studimet meta-analitike

tregojnë se për stenozë 50% parametri PSV>130 cm/s është 98% sensitiv dhe 88% specifik; Për stenozë 70%, PSV>200 cm/s jep 90% sensitivitet dhe 94% specifikitet (8). Avantazhi kryesor është se mund të kryhet shpejt, duke vizualizuar formën dhe ekogjenitetin e pllakës aterosklerotike (llojin e pllakës, lokalizimin, përqindjen e stenozës, rrjedhjen e gjakut në nivel të stenozës dhe post stenotike). Rezultatet respektivisht saktësia e gjetjeve echo dopplerike të arterieve karotide është i varur nga aftësitë e mjekut dhe nga veçoritë e pacientit (si obeziteti, qafa e shkurtër, prezenca e madhe e kalciumit që e ndërpret sinjalin) (9). Tani ekzistojnë edhe Softuerë të veçantë në echo doppler për vlerësimin e përqindjes së stenozës, përqindjen e përbërjes së pllakës (psh 70% dominon komponenta fibrokalçifikuese, 25% fibrolipide etj) dhe varësisht nga komponenta e pllakës vlerësohet risku i strotut akut iskemik.

•Angiografia me tomografi kompjuterike (CTA) – Ofron vizualizim 3D të lumenit dhe mureve të arteries nga harku i aortës deri tek qarkullimi intrakranial. Ka rezolucion të lartë dhe mund të zbulojë me saktësi prani të kalçifikimeve dhe pengesat në qarkullim. Meta-analizat e fundit tregojnë një sensitivitet të lartë rreth 93% dhe specifikitet 99% për diagnozën e stenozës kritike të karotideve (10). Avantazhi i CTA-së është qartësia e imazhit dhe mundësia e rikonstruksionit multiplanar. Sidoqoftë, ekspozimi ndaj rrezeve X dhe kontrastit me jod (i dëmshëm për veshkat) e bëjnë që të rekomandohet me kujdes të veçantë tek pacientët me insuficiencë renale ose me reagime alergjike ndaj kontrastit. Poashtu, kalçifikimet e dendura në pllaka mund të krijojnë artefakte që e vështirësojnë matjen.

•Angiografia me rezonancë magnetike (MRA) – Ofron imazh të pasur pa ekspozim ndaj rrezatimit. MRA-ja me kontrast ka saktësi të mirë në vlerësimin e stenozës, veçanërisht në pacientët pa

kundërrindikacione. Me MRI-në me kontrast dhe pa kontrast mund të vizualizohen lumeni i arterieve, por rezolucioni i saj është më i ulët se CTA. Avantazhi kryesor është mungesa e rrezatimit, prandaj është e përshtatshme për pacientët e rinj dhe ata që kanë kundërrindikacione për CTA. Gjithashtu është shumë sensitiv ndaj ndryshimeve të parenkimës së trurit dhe mund të detektoj iskeminë hiperakute me numër të ulët të rasteve false-negative. Avantazh ndaj CTA-së është se MRA nuk është sensitiv ndaj depozitave të kalciumit prandaj depozitimi i tepërt i kalciumit nuk e pengon evaluimin e stenozës. Disavantazhet janë kosto e lartë, kohëzgjatja e procesit të marrjes së imazheve dhe nuk mund të përdoret tek pacientët me pajisje metalike si pacemaker. Hulumtimet tregojnë se MRA-ja me kontrast është më e saktë se MRI-ja dhe poashtu i afrohet shumë saktësisë së CTA-së (9).

•Ultrazëri me kontrast (CEUS) – Metodë diagnostike relativisht e re. Aplikohet kontrasti intravaskular (microbubble-based contrast) për rritjen e sinjalit të rrjedhjes së gjakut. Kjo përmirëson vizualizimin e mikrovaskulaturës së pllakës aterosklerotike dhe karakteristikave të sipërfaqes duke mundësuar evaluim më të suksesshëm të stabilitetit të pllakës. Përparësia e CEUS është fakti që është joinvazive dhe mund të bëhet tek shtrati i pacientit (9). Disa studime potencojnë faktin se CEUS mund të identifikojë pllakat në rrezik për rakturë dhe të diferencojë pllakat jostabile (11).

•Angiografia digjitale e subtraksionit (DSA) – Paraqet standardin e artë të vlerësimit të stenozës, sidomos kur kryhet për arsye të stentimit të arterieve karotides. DSA siguron imazhe shumë precize të lumenit me kontrast intra-arterial. Sidoqoftë, disavantazhet janë se është invazive (nevojitet kateterizim arterial – qasje radiale ose femorale), ka rrezatim dhe gjithashtu nevojitet kontrasti jodik.

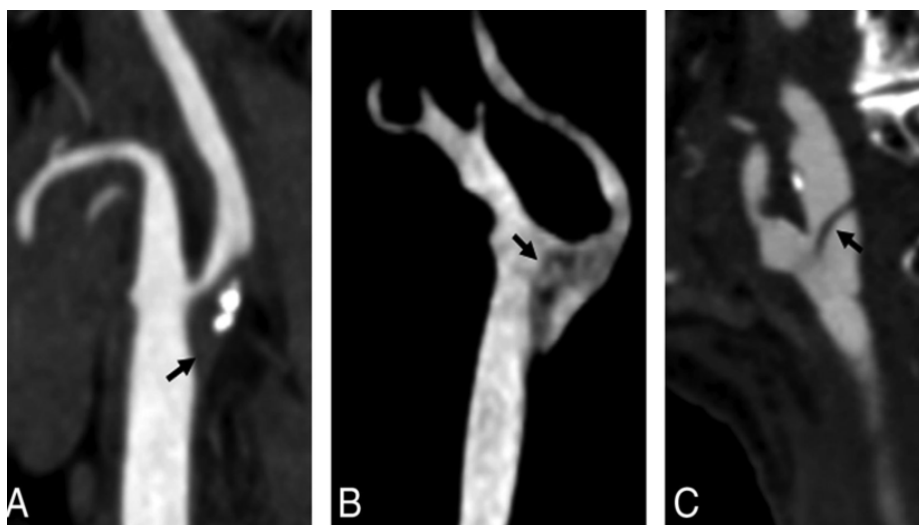


Figura 2. Stenozë sinjifikante bulbare nga pllaka aterosklerotike dhe dukje në CT angiografi. Raste të realizuara në QKUK.

Sot përdoret kryesisht për trajtim endovaskular, ndërsa për skining ose diagnostikë përdoren metodat e tjera joinvazive (9).

Faktorët e rrezikut të pllakave jostabile

Tradicionalisht, rreziku për aksidente cerebrovaskulare ka qenë i vlerësuar sipas gradës së stenozës së lumenit. Sidoqoftë, studimet e fundit nënvizojnë rëndësinë e karakteristikave të pllakave aterosklerotike: pllaka me përmbajtje të pasur lipide, kapsula fibrotike të hollë, hemorragjia brenda pllakave (IPH) dhe neovaskularizimi i dendur e rrisin rrezikun e dislokimit të trombit apo rakturës së kapsulës. Pllakat me përqindje të njëjtë të stenozës mund të jenë më pak ose më shumë fragjile varësisht nga përmbajtja e tyre. Për shembull, zbulimi i IPH me MRI është tregues i fuqishëm i pllakës jostabile dhe parashikon insultin cerebral me më shumë saktësi sesa faktorët konvencional (12). Përveç IPH edhe prania e kapsulës së hollë ose të rruptuar në MRI si dhe prania e sinjaleve mikroembolike e detektuar me doppler transkranial janë të asocuar me rritje të rrezikut për insult cerebral (13). Në disa studime totali i sipërfaqes së pllakave apo TPA ka rezultuar të jetë parashikues më i mirë edhe se IMT (14). Ekogjeniteti i ultrazërit tregon shumë për pllakën, ku një pllakë hipoehogjene përmban më shumë yndyrë dhe hemorragji, ndërsa pllakat e forta apo hiperehogjene janë të dendura me kolesterol të oksiduar dhe me kalcium. Ekziston edhe metoda e ultrazërit elastografik, që është metodë e re e që tenton të matë fortësinë e pllakës si indikator të qëndrueshmërisë. Si përmbledhje, pllaka jostabile apo vulnerable plaque përfshin koncept më të gjerë se stenoza e enës, ajo përfshin karakteristika të rëndësishme si përmbajtja e bërthamës apo lipid core, influenza inflamatore, kapaku apo kapsula fibroze, IPH, TPA dhe neovaskularizimi. Të gjitha këto janë tregues shtesë të rrezikut që mund të përcaktohen përmes imazherisë (15).

Rekomandimet e skiningut për stenozën e karotideve

Sa i përket skiningut, udhëzimet nga U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) nuk rekomandojnë skining të gjerë tek të rriturit asimptomatikë për shkak të mungesës së përfitimit të qartë dhe rrezikut nga trajtime të panevojshme. Raporti i fundit i USPSTF-së (2021) jep gradën D për këtë praktikë (16). Kjo do të thotë se përtej pacientëve asimptomatikë (me TIA, amaurosis apo stroke paraprak) nuk rekomandohet skiningu rutinor. Shkaqet kryesore janë rastet fals pozitive dhe procedurat e panevojshme kirurgjikale (përfitimet jo të qarta të intervenimit krahasuar me terapinë intensive). Në praktike, megjithatë, mjekët shpesh kryejnë skiningun me ultrazë tek pacientët me faktorë të shumtë të rrezikut si ata më sëmundje koronare, PAD, diabet dhe hipertension arterial. Në Kosovë dhe rajon mungojnë udhërrëfyesit klinik specifik, prandaj zgjedhja mbetet subjekt i vlerësimit klinik. Megjithatë, të gjithë autorët bien dakord që përmirësimi i faktorëve të rrezikut paraqet bazën e reduktimit të prevalencës së strotut.

Rezultate dhe përfundime

Stenoza e karotideve identifikohet si faktor kyç në patogjenezen e strotut iskemik dhe pacientët me stenozë mbi 50% kanë rrezik të shtuar për evente iskemike. Echo-Doppleri del të jetë metoda më e mirë për skining dhe vlerësim bazë të stenozës. Strotu iskemik cerebral është problem i madh për shëndetësinë publike në mbarë botën. Skiningu i popullatës asimptomatike nuk rekomandohet, megjithatë skiningu në grupe me risk të lartë mund të ofrojë avantazhe në parandalimin dhe trajtimin e hershëm. Mënyra më e mirë e zbuljes së impaktit të kësaj sfide globale është përmirësimi i faktorëve të modifikueshëm të rrezikut.

Referencat:

1. Hu W, Lin G, Chen W, Wu J, Zhao T, Xu L, et al. Radiomics based on dual-energy CT virtual monoenergetic images to identify symptomatic carotid plaques: a multicenter study. *Sci Rep.* 2025 Mar 26;15(1):10415.
2. Harrison's principles of internal medicine. 21st ed. New York: McGraw Hill; 2022. 1078–1079 p.
3. Bashir AZ, Bashir K, Hunter WJ, Agrawal DK. Cathepsin L expression in the carotid arteries of atherosclerotic swine. *Arch Med Sci Atheroscler Dis.* 2019 Dec 2;4:e264–7.
4. Courtney M Townsend Jr R Daniel Beauchamp B Mark Evers Ke - Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice 2021 Elsevier - libgen.
5. Bir SC, Kelley RE. Carotid atherosclerotic disease: A systematic review of pathogenesis and management. *Brain Circ.* 2022 Sep;8(3):127.
6. The value of contrast-enhanced ultrasound in assessing carotid plaque vulnerability and predicting stroke risk | Scientific Reports [Internet]. [cited 2025 May 13]. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-025-90319-2>
7. Mathiesen E, Johnsen S, Wilsgaard T, Børnaa K, Løchen ML, Njølstad I. Carotid Plaque Area and Intima-Media Thickness in Prediction of First-Ever Ischemic Stroke A 10-Year Follow-Up of 6584 Men and Women: The Tromsø Study. *Stroke J Cereb Circ.* 2011 Feb 1;42:972–8.
8. Jahromi AS, Cinà CS, Liu Y, Close CM. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2005 Jun;41(6):962–72.
9. Adla T, Adlova R. Multimodality Imaging of Carotid Stenosis. *Int J Angiol Off Publ Int Coll Angiol Inc.* 2015 Sep;24(3):179–84.
10. Zeng HL, Shao FQ, Peng XF, Lei CY. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic value of computed tomography angiography for severe internal carotid artery stenosis. *BMC Med Imaging.* 2024 Aug 14;24(1):215.

Gjendje pas stentimit të ACI-së.

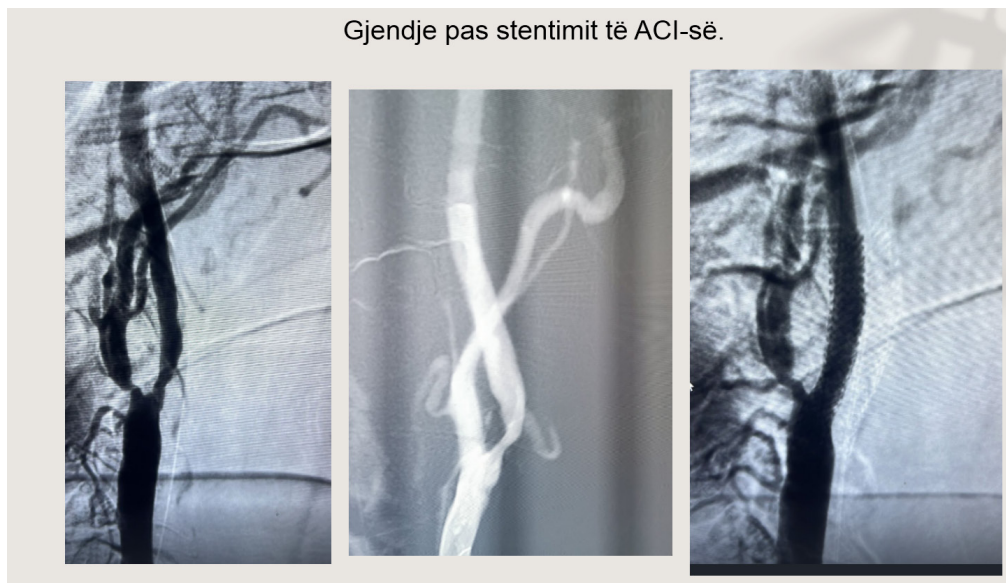


Figura 3. Dukja imzherike e një DSA të artereive karotide. Stenozë sinjifikante bulbare, figura 3 tregon gjendje pas stentimit. Rast i realizuar gjatë trajnimit në Aydın University Istanbul, viti 2023.

MENAXHIMI I FRAKTURAVE TË HAPURA: RISHIKIM I LITERATURËS

Erjon Berisha¹, Visar Prenaj², Ariona Sherifi³

¹Doktor i Mjekësisë, ²Specialist i Ortopedisë, ³Student i Mjekësisë

Abstrakt

Frakturat e hapura përbëjnë një urgjencë të rëndësishme ortopedike dhe traumatologjike, të karakterizuara nga ndërprerja e kontinuitetit të lëkurës dhe komunikimi direkt i kockës me ambientin e jashtëm. Këto dëmtime paraqesin rrezik të lartë për kontaminim mikrobiologjik, infeksion të thellë, humbje të substancës kockore, humbje të funksionit dhe, në rastet më të rënda, kërcënim për jetën ose nevojë për amputim. Menaxhimi adekuat i frakturave të hapura kërkon një qasje multidisciplinore, që fillon me stabilizimin e gjendjes së përgjithshme të pacientit, vijon me trajtim urgjent kirurgjikal dhe kërkon respektim rigoroz të protokolleve bashkëkohore që synojnë parandalimin e infeksionit dhe ruajtjen e vitalitetit të indeve.

Qëllimi i punimit:

Ky punim synon të paraqesë një rishikim të literaturës së fundit në lidhje me klasifikimin, menaxhimin emergjent dhe kirurgjikal, përdorimin e antibiotikëve, stabilizimin e frakturave, si dhe komplikimet klinike të frakturave të hapura.

Metodologjia:

Ky punim është bazuar kryesisht në të dhënat dhe rekomandimet e përditësuara nga OrthoBullets (2024), si dhe në literaturën shkencore të publikuar ndërmjet viteve 2010-2025 në PubMed dhe AO Foundation. Janë përfshirë artikuj rishikues dhe udhëzime klinike që trajtojnë klasifikimin, trajtimin kirurgjikal dhe profilaksën antibiotike të frakturave të hapura.

Hyrja:

Epidemiologjia:

Incidenca është 30.7 në 100.000 persona në vit. Mosha mesatare është 45 vjet. Zona anatomike më e prekur është tibia dhe falangjet e gishtave.

Etiologjia:

Mekanizmi i lëndimit është trauma me forcë të lartë dhe të ashtuquajturat "inside-out" fraktura.

Shpesh shoqërohen me dëmtime shtesë (30%). Në disa raste mund të shoqërohet edhe me shfaqjen e Sindromës së Kompartimentit në gjymtyrën e dëmtuar.

Klasifikimi:

- Klasifikimi Gustilo është padyshim metoda më e përdorur gjerësisht për karakterizimin e frakturave të hapura.

Trajtimi i frakturave të hapura:

Qëllimi i trajtimit është parandalimi i infeksionit, ruajtja e indeve, stabilizimi mekanik dhe rikthimi funksional sa më shpejt i gjymtyrës.

1. Menaxhimi fillestar dhe kujdesi emergjent

Trajtimi duhet të nisë menjëherë pas vlerësimit të përgjithshëm të pacientit (parimi "life-limb-function"):

• Antibiotikët intravenozë fillohen sa më shpejt (ideal brenda 1-3 orëve).

• Profilaksa ndaj tetanusit.

• Imobilizim dhe mbulim steril i plagës me garzë sterile të lagur në solucion fiziologjik.

• Evitimi i manipulimeve të panevojshme për të mos dëmtuar më tej indet e buta.

2. Debridimi kirurgjikal dhe irrigimi

Ky është hapi themelor në menaxhimin e frakturave të hapura.

• Koha e debridimit: idealja brenda 6-12 orëve nga dëmtimi.

• Debridimi: përfshin heqjen e të gjitha fragmenteve kockore pa lidhje me inde vitale dhe prerjen e kufijve të plagës deri në inde të shëndetshme që gjakosin.

• Irrigimi përfshin: Tretje fiziologjike (NaCl 0.9%) 3-9 litra varësisht nga shkalla e frakturës (me presion të moderuar pasi presioni i lartë mund të dëmtojë indet; Përdorimi i sapunit kirurgjikal ka treguar efikasitet të krahasueshëm me antibiotikët lokal.

3. Stabilizimi i frakturës

Qëllimi: të ruhet gjatësia, drejtimi dhe rotacioni i gjymtyrës, si dhe të mbrohen indet e buta.

• Fiksimi i përkohshëm: Fiksator i jashtëm (eksternal)

• Fiksimi përfundimtar: reponim i hapur ose i mbyllur dhe fiksime brendshme (ORIF/CRIF)

4. Mbulesa e indeve të buta dhe rekonstrukcioni

• Mbulesa e hershme (brenda 5-7 ditëve) është e rëndësishme për të ulur incidencën e infeksioneve.

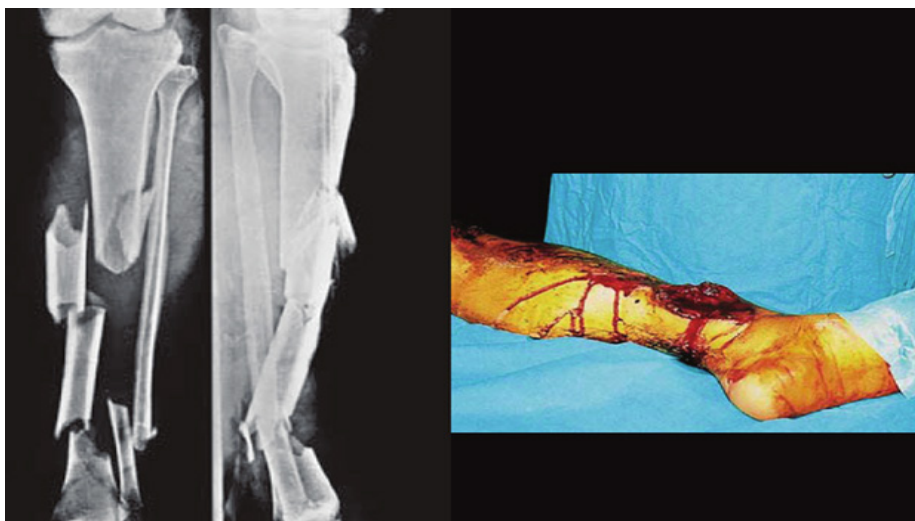


Figura 1. Frakturë e hapur multifragmentare e kërcirit (https://media.aofoundation.org/-/jssmedia/surgery/00/00_open_fractures_18a.png?w=620).

•Opsionet kirurgjikale: mbyllje e thjeshtë kirurgjike ose përdorimi i flap për mbyllje të plagës.

•Mbyllja e asistuar me vakum (VAC) mund të përdoret për menaxhim të përkohshëm të plagës deri në mbulesë definitive.

5. Profilaksa me antibiotik dhe kujdesi i vazhdueshëm

Komplikimet:

1.Infeksionet

2.Osteomieliti

3.Depresioni

4.Sindroma e kompartmentit

5.Dëmtimet neurovaskulare

Proгноza:

Për të minimizuar rrezikun e infeksionit, debridimi kirurgjikal rekomandohet të kryhet brenda 24 orëve për të gjitha frakturat e tipit III, dhe brenda 12 orëve për frakturat e hapura

të tibiës tip IIIB. Kontaminimi me mbetje apo materiale të huaja, si dhe devitalizimi i indeve të buta, rrisin ndjeshëm rrezikun e infeksionit dhe të komplikimeve të tjera pasuese. Në rastet me kontaminim të rëndë (gross contamination), nevoja për debridim kirurgjikal urgjent është edhe më e madhe dhe zakonisht duhet të kryhet brenda 6-12 orëve. Shkalla e infeksioneve është më e lartë në frakturat e hapura të shkaktuara nga trauma me energji të lartë (blunt trauma), në krahasim me ato të shkaktuara nga trauma penetrante (penetrating trauma).

Përfundimi:

Menaxhimi i frakturave të hapura kërkon ndërhyrje të shpejtë, të koordinuar dhe të bazuar në protokolle të standardizuara. Evidenca e fundit mbështet përdorimin e antibiotikëve të hershëm, debridimin agresiv kirurgjikal dhe mbylljen sa më të hershme të plagës. Implementimi korrekt i këtyre masave ul ndjeshëm incidencën e komplikimeve dhe përmirëson rezultatet funksionale afatgjata te pacientët.

Tabela 1. Klasifikimi sipas Gustilo

	I	II	IIIA	IIIB	IIIC
Intensiteti	Ulët	Moderuar	Lartë	Lartë	Lartë
Madhësia e plagës	$\leq 1\text{ cm}$	1-10cm	>10cm	>10cm	>10cm
Dëmtimi i indeve të buta	Minimalisht	Moderuar	Dëmtim i gjerë	Dëmtim i gjerë	Dëmtim i gjerë
Kontaminimi	Jo	Moderuar	Kontaminim i gjerë	Kontaminim i gjerë	Kontaminim i gjerë
Frakturë multifragmentare	Minimalisht	Moderuar	Shpesh	Shpesh	Shpesh
Dëmtimi i periostit	Jo	Jo	Po	Po	Po
Mbulimi i lëkurës ose indeve të buta	Mbulim lokal	Mbulim lokal	Mbulim lokal	Mbulim me "free tissue flap" ose rotational flap	Zakonisht kërkon mbulim flap
Dëmtimi neurovaskular	Normal	Normal	Normal	Normal	Frakturë me dëmtim arterial që kërkon trajtim

Tabela 2. Përdorimi i antibiotikëve sipas tipit të frakturës

Tipi i frakturës (Gustilo)	Regjimi i rekomanduar antibiotik
Tipi I - II	Cefazolin për 24-48 orë
Tipi III	Cefazolin + Aminoglikozid për 72 orë
Kontaminim fekal/ fusha e hapur	Penicilinë ose Metronidazol për anaerobë
Alergji ndaj beta-laktameve	Clindamycin ose Vancomycin

Tab. 2: Përdorimi i antibiotikëve sipas tipit të frakturës

Referencat:

1.AO Foundation. Principles of management of open fractures. AO Surgery Reference [Internet]. Davos: AO Foundation; 2024 [cituar më 1 nëntor 2025]. Disponueshëm në: <https://surgeryreference.aofoundation.org/orthopedic-trauma/adult-trauma/further-reading/principles-of-management-of-open-fractures>.

2.OrthoBullets. Open fractures management. OrthoBullets Trauma [Internet]. 2024 [cituar më 1 nëntor 2025]. Disponueshëm në: <https://www.orthobullets.com/trauma/1004/open-fractures-management>.

3.Lack WD, Karunakar MA, Bosse MJ, Sims SH, Kellam JF, Angerame MR. Type III open tibia fractures: Immediate antibiotic prophylaxis reduces infection rates. J Orthop Trauma. 2015;29(1):1-6. doi:10.1097/BOT.0000000000000186.

4.Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures: A new classification of type III open fractures. J Trauma. 1984;24(8):742-6. doi:10.1097/00005373-198408000-00009.

5.Patel RA, Wilson RF, Patel PA, Palmer RM. The effect of timing of debridement and antibiotic administration on infection rates in open fractures: A systematic review and meta-analysis. Injury. 2014;45(4):676-83. doi:10.1016/j.injury.2013.09.006.

6.Nanchahal J, Nayagam S, Khan U, Moran C, Barrett S, Sanderson F, Kambhampati S. Standards for the management of open fractures of the lower limb. London: British Orthopaedic Association; 2020.

7.Pollak AN, Jones AL, Castillo RC, Bosse MJ, MacKenzie EJ; LEAP Study Group. The relationship between time to surgical debridement and incidence of infection after open high-energy lower extremity trauma. J Bone Joint Surg Am. 2010;92(1):7-15. doi:10.2106/JBJS.H.00984.

8.Hauser CJ, Adams CA Jr, Eachempati SR; Council of the Surgical Infection Society. Surgical Infection Society guideline: Prophylactic antibiotic use in open

SINDROMA E EMBOLISË YNDYRORE (FES)- SFIDAT DIAGNOSTIKE DHE TRAJTIMI



Fluturim Ramaj

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Sindroma e embolisë yndyrore (FES) paraqet një komplikacion potencialisht fatal që shfaqet më së shpeshti pas frakturave të kockave të gjata dhe traumave të rënda, ndërsa më rrallë lidhet me gjendje jotraumatike si pankreatiti, sëmundjet hepatike dhe çrregullimet hematologjike. Patofiziologjia përfshin hyrjen e pikave të yndyrës nga palca kockore në qarkullim, bllokimin e kapilarëve pulmonarë dhe sistematikë, si dhe dëmtimin inflamator nga acidet yndyrore të lira. Klinikisht, FES karakterizohet nga triada klasike: insuficiencë respiratore, manifestime neurologjike dhe petekie, zakonisht brenda 12–72 orëve pas traumës. Spektri klinik varion nga forma subklinike deri te prezantimet fulminante me dështim respirator akut dhe çrregullime të rënda neurologjike. Diagnoza mbetet klinike, pasi nuk ekziston një test specifik laboratorik ose radiologjik; kriteret e Gurd dhe Wilson, si dhe ato të Schonfeld-it, përdoren për vlerësim diagnostik. Trajtimi është kryesisht suportiv, duke përfshirë oksigjenoterapi, stabilizim hemodinamik dhe, kur është e nevojshme, ventilim mekanik. Fiksimi i hershëm kirurgjikal i frakturave përbën strategji thelbësore parandaluese. Megjithatë kortikosteroidet janë studiuar për profilaksë dhe trajtim, përfitimet e tyre në reduktimin e mortalitetit mbeten të paqarta. Njohja e hershme e shenjave klinike dhe menaxhimi adekuat suportiv luajnë rol kyç në përmirësimin e prognozës së pacientëve me FES.

ARTIKULLI NË TËRËSI

Prezenca e globulave yndyrore në mikroqarkullim definohet si emboli yndyrore të cilat mund të

zbulohen në gjak dhe urinën e pothuajse të gjithë pacientëve me fraktura të kockave të gjata, ndërsa manifestimi klinik i diseminimit të molekulave yndyrore ose globulave njihet si Sindromë e embolisë yndyrore (FES). [1] [2]. Sindroma e embolisë yndyrore për herë të parë u përshkrua në vitin 1861 nga Zenker të një punëtorë hekurudhor pas një lëndimi torakolumbal. Ernst Von Bergmann në vitin 1873 ishte i pari që bëri një diagnozë klinike të embolisë yndyrore të një pacient me frakturë komunitive të femurit distal të pësuar pas rënies nga çatia [3]. Zakonisht ndodh pas frakturave të kockave të gjata, të pelvikut, pas liposuksionit ndërsa nga shkaqet jotraumatike më shpesh shfaqet pas djegieve të mëdha, proceduarve në palcën kockore, pankreatitit [4].

Etiologjia:

Shkaqet traumatike:

Janë më të zakonshme sesa shkaqet jotraumatike, nga traumat më së shumti përmenden fraktura e femurit, tibia dhe pelvikut. Operacionet si arthroplastika e gjurit dhe fiksimi i shifteve intramedullare mund të shkaktojnë FES. Nga shkaqet traumatike tjera më të rralla janë djegiet e rënda, reanimimi i zgjatur kardiopulmonar, transplantimi i palcës kockore, sternotomia, dëmtimi masiv i indeve të buta [1, 5, 6, 7, 8].

Shkaqet jotraumatike:

Janë më të rralla se shkaqet jotraumatike, më të shpeshta janë sëmundja e mëlçisë yndyrore, pankreatiti, anemia drepanocitare, diabeti mellitus, osteomieliti. [9].

Faktorët e rrezikut:

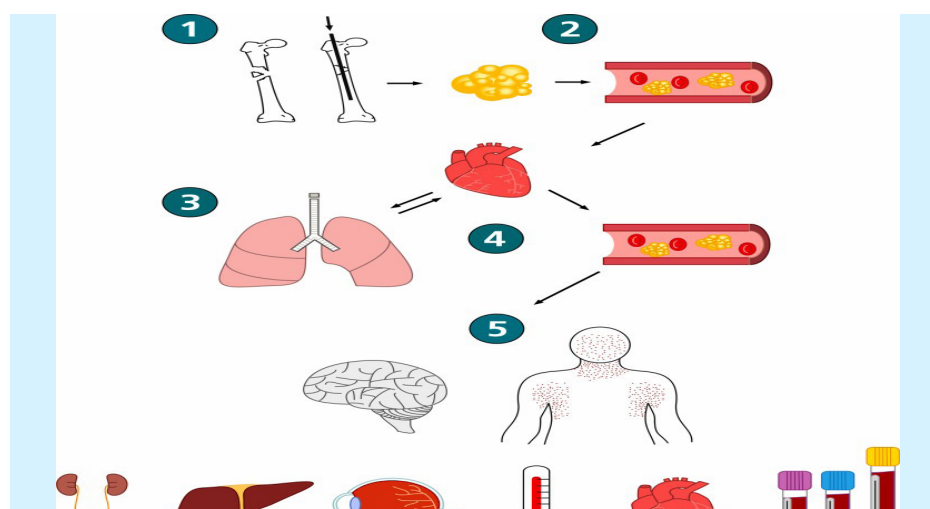


Figura 1. Manifestimet klinike të Sindromës së embolisë yndyrore : (1) Fraktura e kockës së gjatë ose instrumentimi intramedular shkakton (2) hyrjen e yndyrës së palcës kockore në qarkullimin venoz. (3) Yndyra embolizohet drejt shtratis kapilar pulmonar duke shkaktuar dëmtim dhe disfunkcion alveolar. (4) Yndyra mund të hyjë në qarkullimin sistematik përmes foramen ovale të hapur, shunteve arteriovenoze, shtratis kapilar pulmonar, ose të trija së bashku. (5) Yndyra më pas embolizohet dhe dëmton organe të tjera, përfshirë sistemin neurologjik, dermatologjik, renal, hepatik, oftalmik, kardiovaskular dhe hematologjik. [9]. Burimi (Luff D, Hewson DW. Fat embolism syndrome. BJA Educ. 2021;21(9):322–8. doi:10.1016/j.bjae.2021.04.003.)

SINDROMA E EMBOLISË YNDYRORE (FES) SFIDAT DIAGNOSTIKE DHE TRAJTIMI



Kastriot Balaj

*Specialist i Mjekësisë
Emergjente*

Frakturat e hapura, fraktura multifragmentare, mosha e re, menaxhimi i zgjatur konservativ i frakturave të kockave të gjata. [1].

Patofiziologjia: [5,6,7,8,]

Embolia dhjamore traumatike:

Qelizat dhjamore nga palca kockore hyjnë në qarkullimin sistematik dhe bllokojnë arteriolat pulmonare, duke çuar në insuficiencë të zemrës së djathtë dhe edem pulmonare.

Embolia dhjamore jotraumatike:

Rritja e niveleve të citokinave (p.sh., CRP, TNF) shkakton aglutininin e kilomikroneve në qarkullim, duke rezultuar në formimin e embolive dhjamore.

Lipazat metabolizojnë qelizat dhjamore të bllokuara në arteriolat pulmonare, duke çliruar acide yndyrore të lira, të cilat dëmtojnë endotelit e arteriolave pulmonare dhe shkaktojnë dëmtim akut të mushkërive/distres respirator [5,6,7,8,].

Manifestimet klinike [10]

Sindroma e embolisë dhjamore paraqitet me spektër të gjerë simptomash dhe shkallë të ndryshme ashpërsie. Zakonisht shfaqet 12–72 orë pas ngjarjes traumatike, dhe triada karakteristike përfshin komprometim respirator, çrregullime neurologjike dhe petekie. Në disa raste kalon pa u vërejtur klinikisht, ndërsa në të tjera mund të çojë në përkeqësim të menjëhershëm dhe fatal brenda pak orësh.

Forma subklinike e FES

Kjo formë shfaqet pothuajse te shumica e frakturave të kockave të gjata. Karakterizohet nga ulje e PaO dhe ndryshime të vogla hematologjike, pa shenja të dukshme klinike të dështimit respirator. Shpesh mund të ngatërrohet me

simptomat postoperative si dhimbja, shqetësimi dhe reagimi inflamator pas ndërhyrjes. Mund të jenë të pranishme takipnea, takikardia dhe temperatura.

Forma jo-fulminante (subakute)

Në këtë formë, simptomat respiratore dhe neurologjike janë të dukshme, së bashku me paraqitjen e petekieve. Petekiet zakonisht vërehen në pjesën e përparme të toraksit, pranë sqetullave, në shpatulla, mukoze dhe në zgavrën e gojës. Mund të shfaqen ndryshime radiologjike në mushkëri dhe anomali laboratorike. Deri në 86% të pacientëve mund të kenë çrregullime neurologjike si konfuzion, stupor ose koma, të cilat zakonisht janë kalimtare dhe pa lateralizim. Simptomat pulmonare zakonisht fillojnë të përmirësohen rreth ditës së tretë, por mund të variojnë nga takipnea e lehtë deri te ARDS. Mund të shfaqen edhe ndryshime oftalmologjike të ngjashme me retinopatinë e Purtscher-it.

Forma fulminante e FES

Kjo është forma më e rrallë, që shfaqet brenda pak orësh nga trauma dhe shkakton insuficiencë të rëndë respiratore dhe alterim të statusit mendor. Kur ndodh vdekja, zakonisht është rezultat i dështimit akut të zemrës së djathtë.

Respiratore

Shenjat e para zakonisht përfshijnë hipoksemi, takipne dhe dispne. Në raste të rënda mund të kërkohej ventilim mekanik. Në mungesë të embolizimit të vazhdueshëm ose infeksionit, funksioni pulmonar zakonisht përmirësohet brenda tre ditëve.

Neurologjike

Simptomat mund të shfaqen nga 10 deri në 120 orë pas dëmtimit. Ato mund të shkojnë

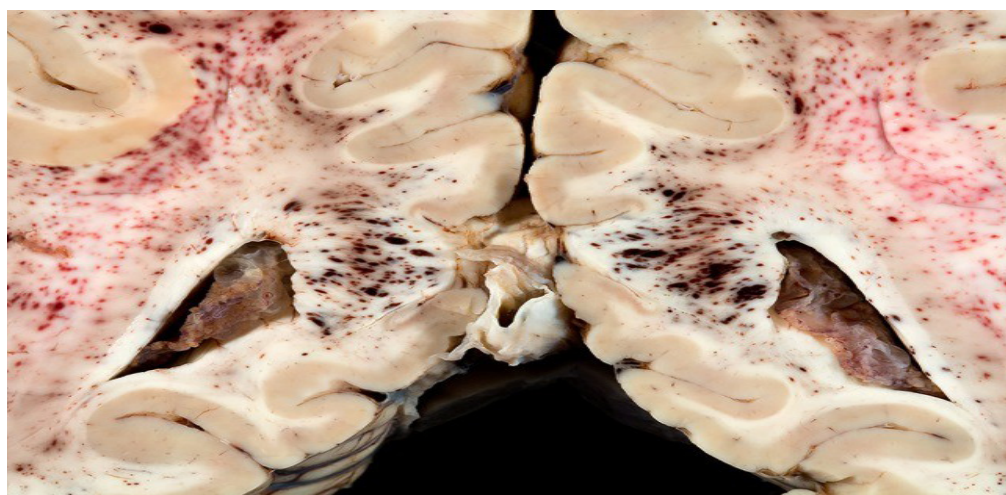


Figura 2. Hemorragjitë petekiale të lëndës së bardhë të korteksit cerebral, si pasojë e embolisë yndyrore [14]. Burimi (Cantu CA, Pavlisko EN. Liposuction-induced fat embolism syndrome. BMJ Case Rep. 2017 Apr 18;2017:bcr2017219835. doi:10.1136/bcr-2017-219835)

nga çrregullimet e lehta të humorit dhe orientimit deri te krizat epileptike. Mendohet se shkaktohen më shumë nga hipoksia sesa nga embolizimi i drejtpërdrejtë cerebral. Manifestimet përfshijnë irritabilitet, ankth, agjitacion, konfuzion, delirum, apo koma, të cilat zakonisht janë të kthyeshme dhe jo-lateralizuese. Gjithsesi janë raportuar edhe raste me shenja lokalizuese neurologjike, të cilat kërkojnë CT të trurit për të përjashtuar hematoma, edhe pse rezultatet shpesh dalin normale në FES.

Kutane

Rash-i petekial, që konsiderohet shenjë tipike e FES, zakonisht shfaqet brenda 36 orëve. Zakonisht zhduket brenda një jave dhe mund të mos vërehet lehtë. Observimi duhet bërë në pjesën e sipërme të toraksit, sqetulla, shpatulla, konjunktiva dhe mukozë. Petekiet besohet të jenë rezultat i çarjes së kapilarëve nga rritja e presionit dhe ekstravazimi i eritrociteve. Lokalizimi i tyre lidhet me shpërndarjen e embolive yndyrore përmes harkut aortik.

Manifestime të tjera

Temperatura dhe takikardia janë të zakonshme, por jo specifike. Kapilarët retinale mund të bllokohen duke shkaktuar edemë makulare, cotton-wool spots dhe hemorragji, të cilat zakonisht janë të kthyeshme. Prekja renale paraqitet me lipiduri; megjithëse janë raportuar raste të oligurisë dhe anurisë. Përfshirja hepatis mund të manifestohet me verdhëz.

Diagnoza

Embolia yndyrore përfaqëson një proces patologjik në të cilin qelizat yndyrore

hyjnë në qarkullimin e gjakut; për këtë arsye, prania e saj mund të vërtetohet plotësisht vetëm përmes ekzaminimit autoptik. Sindroma e embolisë yndyrore (FES) paraqet manifestimin klinik të këtij procesi. Deri më sot nuk ekziston një test laboratorik ose radiologjik specifik që të mund të vendosë në mënyrë definitive diagnozën e FES.

Për identifikimin e kësaj gjendjeje janë hartuar disa kriteret diagnostikuese. Ndër më të përdorurat janë kriteret e Gurd dhe Wilson, të cilat përbëjnë metodën më të përhapur ndër tri grupet kryesore të kriterëve të propozuara për diagnostikimin e FES. Gurd i paraqiti kriteret fillestare në vitin 1970 dhe më vonë i modifikoi bashkë me Wilson në vitin 1974. Një vërejtje e shpeshtë ndaj kriterëve të Gurd është fakti se prania e makroglobulinave yndyrore në gjak mund të gjendet edhe te persona të shëndetshëm ose te pacientë me trauma, pa shenja të tjera klinike të FES, duke kufizuar kështu specifikën e tyre diagnostike [11].

Kriteret e Gurd dhe Wilson për Sindromën e embolisë yndyrore [12]

Si diagnostifikues konsiderohet 1 shenjë e madhe dhe 3 shenja të vogla ose 2 shenja të vogla dhe 2 shenja të mëdha:

Ekzistojnë edhe kriteret tjera si ato të Schonfeld-it të cilat shpjegohen në tabelën 2, shih tabelën. [13].

Trajtimi

Në sindromën e embolisë yndyrore (FES) nuk ekziston një terapi specifike e provuar, dhe trajtimi mbetet kryesisht suportiv me fokus në stabilizimin respirator dhe

hemodinamik. Qëllimi kryesor është sigurimi i oksigjenimit adekuat dhe parandalimi i insuficiencës multisistematike. Oksigjeni suplementar është shpesh i domosdoshëm, ndërsa në raste të rënda me zhvillim të sindromës së distresit respirator akut (ARDS), kërkohet intubim dhe ventilim mekanik për të ruajtur oksigjenimin dhe funksionin respirator [1,2].

Stabiliteti hemodinamik sigurohet nëpërmjet terapisë së lëngjeve dhe, kur është e nevojshme, përdorimit të medikamenteve inotrope si dobutamina për insuficiencën e ventrikulit të djathtë [9]. Transfuzionet mund të jenë të nevojshme për të rritur kapacitetin transportues të oksigjenit tek pacientët me anemi të rëndë [5]. Albumina është sugjeruar si zgjedhje e favorshme për resuscitim volumik, pasi përveç rritjes së volumit qarkullues, lidhet me acidet yndyrore të lira duke zvogëluar dëmin e tyre sistematik [7].

Fiksimi i hershëm kirurgjikal i frakturave të eshtrave të gjata konsiderohet masë kyçe për reduktimin e rrezikut të FES dhe përmirësimin e prognozës, pasi trajtimi konservativ shoqërohet me incidencë më të lartë të kësaj sindrome [9]. Gjatë ndërhyrjeve ortopedike, rekomandohet minimizimi i presionit intramedular për të kufizuar çlirimin e materialit yndyror në qarkullim [3].

Kortikosteroidet janë studiuar si për trajtim ashtu edhe për profilaksë, duke u bazuar në efektet e tyre anti-inflamatore dhe inhibuese të agregimit leukocitar. Megjithatë, ndonëse disa studime kanë sugjeruar ulje të incidencës së FES në pacientë me frakturë të eshtrave të gjata,

Tabela 1. Kriteret e Gurd dhe Wilson për Sindromën e embolisë yndyrore. [12]. Burimi (Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome: a 10-year review. Arch Surg. 1997;132:435–9. PubMed ID: 9108767)

Shënja të mëdha	Shënja të vogla
Hipoksi (PaO ₂ <60 mmHg dhe FiO ₂ >40%)	Takikardi (>120 rrahje në minutë)
Depresioni i SNQ-së	(Temperaturë >39 gradë C)
Petekie	Trombocitopeni (Numër trombocitësh <150 mijë)
	Globula yndyrore në urinë ose pështymë
	Emboli retinale
	Rënie e hemotokritit jo për shkak të humbjes së gjakut ose hidratimit IV.

nuk është dëshmuar përmirësim në mortalitet apo komplikacione afatgjata, ndaj përdorimi i tyre mbetet i diskutueshëm [1,4]. Pavarësisht studimeve eksperimentale të hershme, heparina dhe etanoli nuk rekomandohen në trajtimin klinik të FES për shkak të mungesës së efikasitetit të provuar dhe potencialit për efekte të padëshirueshme [2,6].

Në raste të rënda me edem cerebrale mund të kërkohej përdorimi i manitolit ose solucioneve hipertoniqe, si dhe monitorim i presionit intrakranial për të parandaluar dëmtimin neurologjik [9].

Metodologjia

Punimi i përket llojit të hulumtimeve “rishikimi i literaturës ekzistuese”, që bazohet në punime shkencore të publikuara në ëeb-faqe mjekësore e shkencore si: PubMed, Scopus, Medline dhe në libra universitarë. Punimi bazohet në literaturën më të përditësuar në momentin e hulumtimit, burimet e të cilave i gjeni tek referencat.

Qëllimi

Qëllimi i këtij hulumtimi është të ofrojë një analizë të thelluar dhe të përditësuar mbi sindromën e embolisë yndyrore, duke u fokusuar në sfidat diagnostike, mekanizmat patofiziologjikë dhe menaxhimin klinik. Synohet të përmbledhen të dhënat nga literatura më e fundit lidhur me prezantimin klinik, kriteret diagnostike dhe modalitetet e imazherisë. Gjithashtu, qëllim i këtij rishikimi është të krahasojë strategjitë aktuale të trajtimit dhe qasjet mbështetëse, me qëllim rritjen e efikasitetit në qasjen klinike. Në fund, hulumtimi synon të identifikojë boshllëqet ekzistuese në praktikë dhe literatura shkencore, duke sugjeruar drejtime të mundshme për studime të ardhshme.

Referencat:

1. Adeyinka A, Pierre L. Fat Embolism. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Oct 31. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499885/>. Accessed 1 Nov 2025.
2. Newbiggin K, Souza CA, Torres C, Marchiori E, Gupta A, Inacio J, et al. Fat embolism syndrome: state-of-the-art review focused on pulmonary imaging findings. *Respir Med.* 2016;113:93–100. doi:10.1016/j.rmed.2016.01.018.
3. Uransilp N, Muengtawepong S, Chanalithichai N, Tammachote N. Fat embolism syndrome: a case report and review of literature. *Case Rep Med.* 2018;2018:1479850. doi:10.1155/2018/1479850. Erratum in: *Case Rep Med.* 2018;2018:3424163.
4. Al Bshabshe A, Mousa WF, Nor El-Dein N, Mousa MW. Extracorporeal membrane oxygenation use in fat embolism syndrome: current perspectives and clinical insights (a 20-year review). *J Clin Med.* 2025;14(4):1318. doi:10.3390/jcm14041318.
5. Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. *Circulation.* 2015;131(3):317–20. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010835.
6. Godoy DA, Di Napoli M, Rabinstein AA. Cerebral fat embolism: recognition, complications, and prognosis. *Neurocrit Care.* 2017;29(3):358–65. doi:10.1007/s12028-017-0463-y.
7. Rothberg DL, Makarewicz CA. Fat embolism and fat embolism syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019;27(8):e346–e355. doi:10.5435/JAAOS-D-17-00571.
8. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1970;52-B(4):732–7. doi:10.1302/0301-620X.52B4.732.
9. Luff D, Hewson DW. Fat embolism syndrome. *BJA Educ.* 2021;21(9):322–8. doi:10.1016/j.bjae.2021.04.003.
10. George J, George R, Dixit R, Gupta RC, Gupta N. Fat embolism syndrome. *Lung India.* 2013 Jan;30(1):47–53. doi:10.4103/0970-2113.106133.

Tabela 2 . Kriteret Schonfeld-it për Sindromën e embolisë yndyrore [13]. Burimi (Koul PA, Ahmad F, Gurcoo SA, Khan UH, Naqash IA, Sidiq S, et al. Fat embolism syndrome in long bone trauma following vehicular accidents: experience from a tertiary care hospital in north India. *Lung India.* 2013;30(2):97–102. doi:10.4103/0970-2113.110413.)

Petekie	5 pikë
Ndryshime në radiografinë e krahavorit (infiltrate alveolare difuze)	4 pikë
Hipokseimi (PaO ₂ <70mmHg)	3 pikë
Ethe (>38°C)	1 pikë
Takikardi (120 rrahje/min)	1 pikë
Takipnea (>30 frymëmarrje/min)	1 pikë
	Më shumë se 5 pikë konsiderohet diagnostifikuese.

INTUBIMI TRAKEAL ME SEKUENCË TË SHPEJTË: QASJE E STANDARDIZUAR PËR MENAXHIMIN EMERGJENT TË RRUGËVE TË FRYMËMARRJES

Fatlire Gashi-Hoxha¹, Gresë Sinani¹, Adnan Çoçaj³

¹Doktor i Mjekësisë, ²Specialist i Mjekësisë Familjare

Abstrakt

Hyrje: Intubimi trakeal me sekuençë të shpejtë RSI është një procedurë thelbësore për menaxhimin emergjent të rrugëve të frymëmarrjes, që synon sigurimin e shpejtë dhe të sigurt të ventilimit.

Qëllimi: Të paraqitet rëndësia e standartizimit të protokolleve të RSI dhe ndikimi i tyre në reduktimin e komplikimeve gjatë intubimit emergjent.

Metoda: U analizuan metodat dhe praktikat bashkëkohore të RSI, duke u përfshirë përdorimi i videolaringoskopisë, bougie-së dhe teknikave të preoksigenimit.

Përfundim: Përmirësimi i sigurisë dhe suksesi i intubimit trakeal në situata emergjente duke zbatuar protokolle të unifikuara, dhe duke trajnuar stafin mjekësor në përdorimin e protokolleve të RSI.

Fjalët kyçe: Intubimi trakeal, emergjencë, rrugët e frymëmarrjes, sekuençë e shpejtë, protokolle.

Hyrje

Menaxhimi efektiv i rrugëve të frymëmarrjes është një komponent kritik i kujdesit emergjent, veçanërisht në pacientët me insuficiencë respiratore ose gjendje të alteruar të vetëdijes.

Menaxhimi i rrugëve të frymëmarrjes është një nga përgjegjësitë më të rëndësishme të mjekut të urgjencës. Dështimi për t'i siguruar këto rrugë mund të çojë në hipoksemi, arrest kardial dhe vdekje brenda pak minutash [1,2].

Intubimi trakeal me sekuençë të shpejtë (RSI) përfaqëson metodën standarde për sigurimin e rrugëve të frymëmarrjes kur kërkohet kontroll i menjëhershëm dhe minimizim i rrezikut për aspirim pulmonar [3].

Ai kombinon induksionin e shpejtë të anestezisë me paralizën neuromuskulore, duke mundësuar intubimin pa ndërprerje të ventilimit [4].

Teknikat moderne si videolaringoskopia, oksigjenimi apneik dhe përdorimi rutinë i bougie-së kanë dëshmuar se rrisin shkallën e suksesit dhe sigurinë e procedurës [5-7].

Zbatimi i protokolleve të standardizuara për RSI në departamentet e urgjencës është i lidhur me ulje të ndjeshme të komplikimeve periintubatore dhe me rritje të suksesit në përpjekjen e parë [8,9].

Në nivel global, intubimi trakeal emergjent mbetet një ndër procedurat më të rëndësishme që ndikojnë drejtpërdrejt në mbijetesën e pacientëve kritik. Sipas të dhënave të NAP4 (National Audit Project 4) në Mbretërinë e Bashkuar, komplikimet serioze nga menaxhimi i rrugëve të frymëmarrjes ndodhin në 1 nga çdo 20,000 anestezi, por rreziku rritet shumëfish në ambientet e urgjencës dhe kujdesit intensiv [10].

Në mungesë të një protokollit të unifikuar, variacionet në praktikë dhe trajnimi i stafit mund të çojnë në vonesa, trauma të rrugëve ajrore dhe desaturim të rëndë. Prandaj, standardizimi i qasjes dhe trajnimi ndërdisiplinor janë thelbësor për të arritur rezultate të sigurta dhe të qëndrueshme [11].

Amatomia dhe fiziologjia

Rrugët e frymëmarrjes përfshijnë strukturat nga hunda deri te trakea. Pikat kyçe për intubim janë orofaringu, epiglottisi, glotisi dhe kordet vokale.

Pozicioni optimal për vizualizim është pozicioni "sniffing", që siguron një drejtim më të mirë të aksit oral, faringeal dhe laringeal.

Gjatë induksionit, relaksimi i muskujve dhe humbja e tonusit të gjuhës rrisin rrezikun e obstrukcionit; prandaj, ventilimi paraprak dhe preoksigenimi janë thelbësor për ruajtjen e rezervës oksigjenuese.

Materiale dhe metoda

Qasja standarde për RSI përfshin këto faza:

Vlerësimi paraprak i rrugëve të frymëmarrjes - duke përdorur sistemin L.E.M.O.N. (Look, Evaluate 3-3-2, Mallampati, Obstruction/Obesity, Neck mobility).

Përgatitja e pajisjeve - tub endotrakeal me balonë, laringoskop ose videolaringoskop, aspirator, bougie, BVM, oksimetër, ETCO₂ monitor, medikamente për induksion dhe paralizë.

Preoksigenimi - për 3-5 minuta me oksigjen 100%, për të parandaluar hipokseminë gjatë periudhës apneike.

Vendosja e tubit - nën videolaringoskopi; përdorimi i bougie-së në përpjekjen e parë rrit ndjeshëm suksesin [3].

Konfirmimi i pozicionit - me ETCO₂, auskultim bilateral dhe rreze X pas stabilizimit.

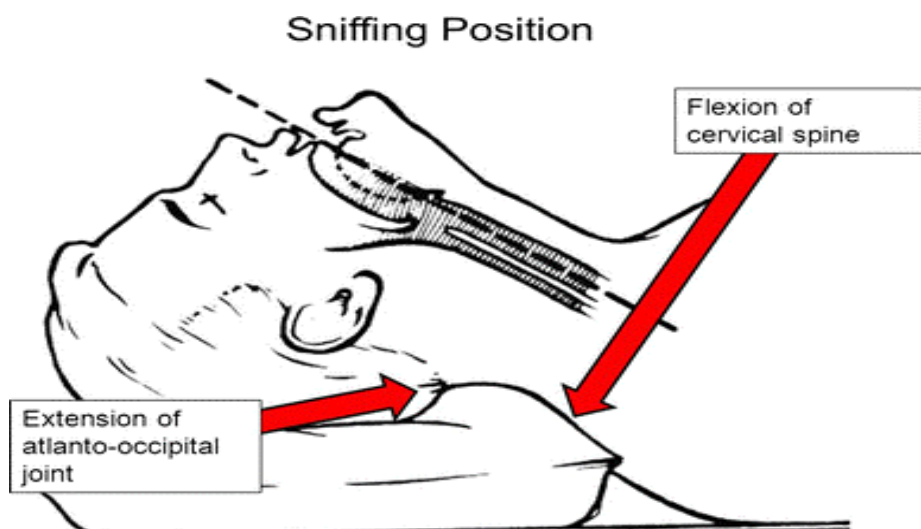


Figura 1: Pozicioni "sniffing the morning air" gjatë intubimit trakeal - fleksion i qafës dhe ekstension i kokës për reshtimin e boshtit oral, faringeal dhe laringeal, duke lehtësuar vizualizimin e glotisit. (https://www.researchgate.net/figure/figure-demonstrating-the-ideal-laryngoscopy-positionSniffing-the-morning-air_fig5_309960813) (15)

Menaxhimi pas intubimit - sigurimi i ventilimit mekanik, monitorimi i oksigjenimit dhe presionit arterial.

Figura 1. Pozicioni "sniffing" gjatë intubimit trakeal.

Komplikimet dhe menaxhimi i tyre

Edhe pse intubimi me sekuençë të shpejtë është projektuar për të minimizuar komplikimet, asnjë procedurë e tillë nuk është plotësisht e lirë nga rreziqet. Komplikimet mund të ndahen në peri-procedurale dhe post-procedurale.

Komplikimet peri-procedurale.

Më të zakonshmet janë:

•Hipoksemia dhe desaturimi i shpejtë, sidomos te pacientët me insuficiencë respiratore ose obezitet.

•Parandalimi: preoksigenim i plotë dhe oksigjenim apneik gjatë procedurës.

•Hipotensioni, si pasojë e sedacionit dhe humbjes së tonusit simpatik.

•Parandalimi: përgatitja paraprakisht me lëngje IV dhe përdorimi i dozave të

kujdesshme të barnave.

•Intubimi ezofageal - ndodh në rreth 1-3% të rasteve, sidomos në ambientet jashtë anestezisë.

•Detektohet përmes mungesës së ETCO₂ dhe auskultimit.

•Trauma e rrugëve të sipërme, përfshirë dëmtimet e dhëmbëve, gjuhës apo kordave vokale.

Komplikimet post-procedurale

•Aspirimi pulmonar, sidomos në rastet kur pacienti ka pasur stomak të plotë.

•Edema e laringut ose ngushtimi post-intubim në rast intubimi të gjatë.

•Ventilim jo i barabartë ose pozicioni i thellë i tubit që mund të çojë në hiperinflacion të një mushkërie.

Menaxhimi i hershëm i komplikimeve kërkon njohje të shenjave të hershme, ekografi të menjëhershme të pozicionit të tubit, dhe bashkëpunim të ekipit ndërdisiplinor.

Qasja e "Vortex" është një ndihmë vizuale

e re që ndihmon klinikistët të vendosin shpejt për kalimin nga një metodë ventilimi në tjetrën pa humbur oksigjenimin [12].

Diskutim

Në praktikën moderne të urgjencës, RSI konsiderohet standardi i artë për kontrollin emergjent të rrugëve të frymëmarrjes.

Studime të fundit kanë vërtetuar se protokollet e standardizuara rrisin suksesin dhe reduktojnë ndjeshëm komplikimet.

Në një studim gjerman me 527 pacientë, shkalla e suksesit në tentativën e parë arriti 97.4%, ndërsa komplikimet serioze ishin vetëm 0.9% [2].

Përdorimi i videolaringoskopisë përmirëson vizualizimin e kordave vokale dhe redukton numrin e përpjekjeve të pasuksesshme, veçanërisht te mjekët e rinj [1].

Bougjie është një ndihmë e thjeshtë, por shumë efektive për udhëzimin e tubit gjatë intubimit të vështirë [3].

Oksigjenimi apneik dhe preoksigenimi joinvaziv janë masa të domosdoshme për të shmangur desaturimin gjatë manipulimit të rrugëve ajrore [5,7].

Nga ana tjetër, trajnimi i vazhdueshëm dhe puna e ekipore ndërprofesionale janë thelbësore për siguri maksimale. Mjeku duhet të udhëheqë procedurën, infermierja të përgatisë dhe administrojë medikamentet, ndërsa asistenti klinik të mbikëqyrë pajisjet e ventilimit dhe monitorimit [5].

Në rajonin tonë, përfshirë Kosovën dhe vendet fqinje, intubimi emergjent shpesh kryhet në kushte të kufizuara infrastrukturore dhe pa mbështetje të vazhdueshme të videolaringoskopisë. Kjo e bën edhe më të rëndësishëm rolin e trajnimeve të simuluar dhe protokolleve të unifikuara për mjekët e urgjencës dhe të kujdesit intensiv.

Përvojat ndërkombëtare kanë treguar se implementimi i "checklisteve të rrugëve ajrore" dhe trajnimeve të përsëritura dy herë në vit mund të rrisë ndjeshëm suksesin në tentativën e parë dhe të zvogëlojë incidencën e komplikimeve serioze [10,11].

Në rastet "nuk intubohet, nuk oksigjenohet", duhet të jetë gati rruga kirurgjikale (cricothyrotomia) si masë shpëtuese.

Në praktikën klinike vendore, implementimi i protokolleve të RSI mbetet sfida për shkak të mungesës së trajnimeve të strukturuar dhe pajisjeve moderne, por trendi është drejt standardizimit në departamentet e urgjencës.

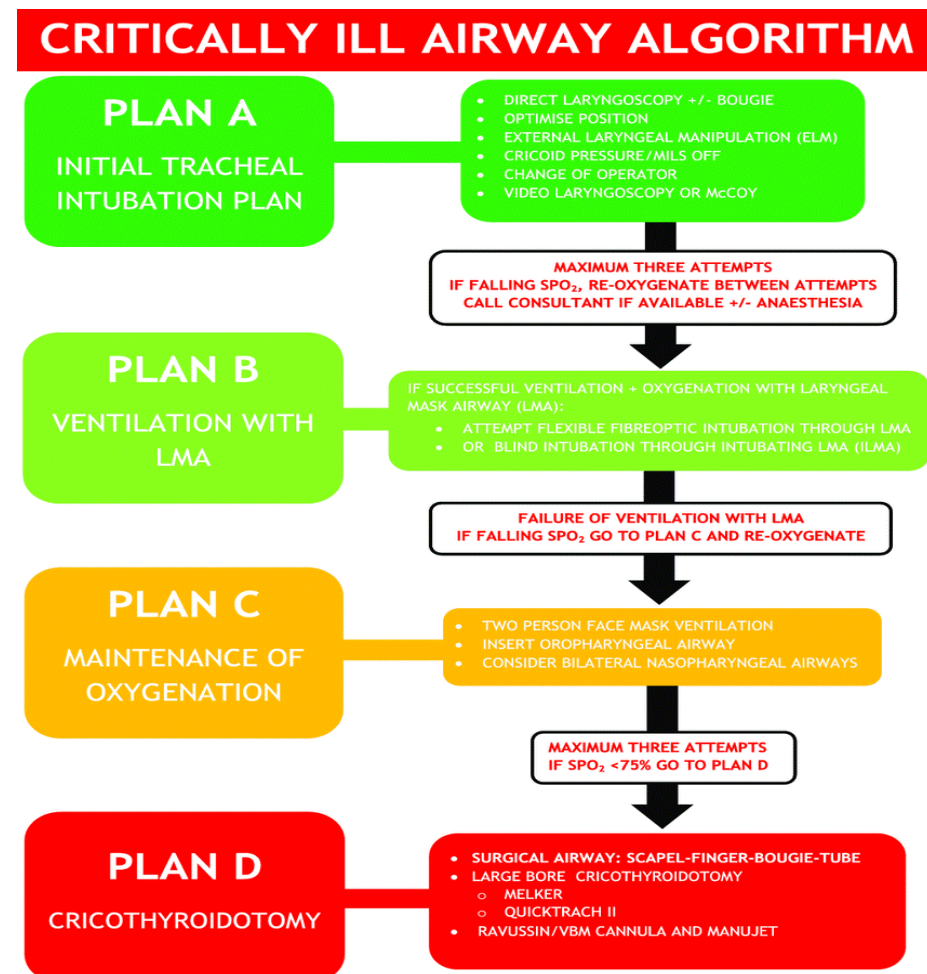


Figura 2. Algoritmi i menaxhimit të rrugëve të frymëmarrjes te pacientët kritik. Ai përfshin katër plane veprimi: Plani A - tentativa fillestare për intubim trakeal; Plani B - ventilimi me maskë laringeale në rast dështimi; Plani C - ruajtja e oksigjenimit me maskë fytyre dhe rrugë ndihmëse; Plani D - ndërhyrja kirurgjikale (krikotiroidotomi) në rast dështimi të plotë të ventilimit dhe intubimit. Ky algoritëm udhëzon mjekun për veprim të shpejtë dhe të sigurt në situatat emergjente (përshtatur nga DAS Guidelines, 2018). (https://www.researchgate.net/figure/Critically-ill-traffic-light-airway-algorithm-MILS-manual-in-line-stabilisation-SpO2_fig4_265558094) (14).

Përfundime

Intubimi trakeal me sekuençë të shpejtë është një procedurë bazë, por e ndërlikuar, që kërkon përgatitje të plotë, standardizim dhe bashkëpunim të ekipit.

Përdorimi i videolaringoskopisë, bougie-së dhe teknikave moderne të oksigjenimit apneik përmirëson ndjeshëm rezultatet klinike.

Zbatimi i trajnimeve të rregullta dhe protokolleve të unifikuara është kyç për sukses të lartë dhe siguri të pacientit në çdo departament urgjence.

Trajnimi periodik i personelit dhe simulimet praktike të intubimit janë thelbësore për ruajtjen e aftësive dhe përmirësimin e sigurisë së pacientëve në çdo situatë emergjente.

Standardizimi i trajnimit dhe përdorimi i pajisjeve moderne duhet të jenë prioritet edhe në sistemin shëndetësor vendor. Zbatimi i algoritmeve të qarta për RSI, integrimi i videolaringoskopisë në çdo repart emergjent dhe zhvillimi i programeve të certifikuara për mjekët e rinj do të kontribuojnë ndjeshëm në përmirësimin e cilësisë së kujdesit dhe sigurinë e pacientit.

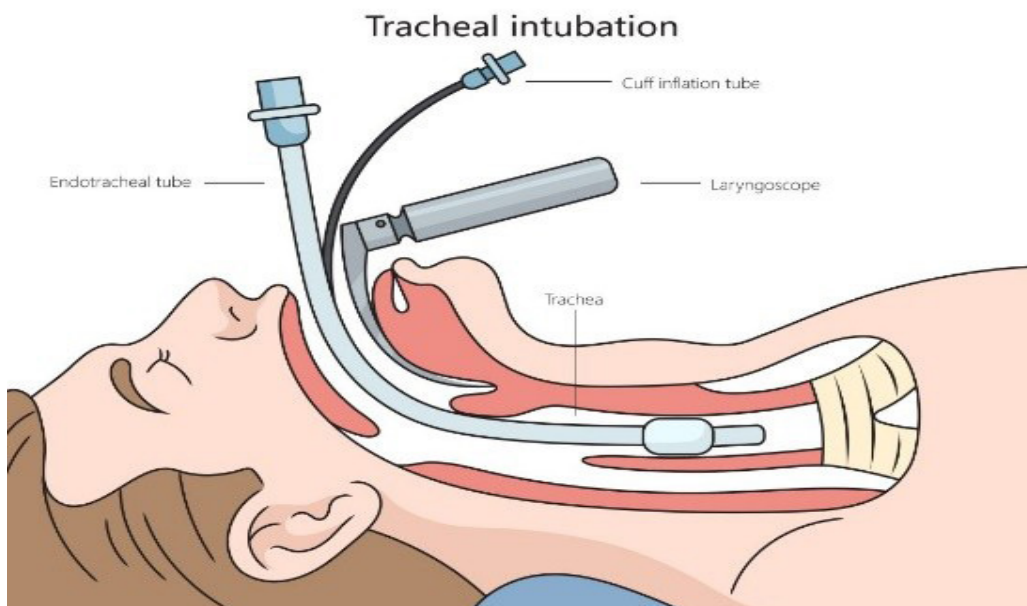


Figura 3. Tracheal Intubation - Intubimi trakeal, kjo figurë paraqet pozicionin dhe mënyrën e vendosjes së tubit endotrakeal gjatë procedurës së intubimit. Me ndihmën e laringoskopit, mjeku udhëzon tubin endotrakeal (Endotracheal tube) përmes gojës, duke kaluar midis kordave vokale dhe duke e pozicionuar atë në trake. Tubi përmban një balonë (cuff) që fryhet për të siguruar hermetizimin e rrugëve të frymëmarrjes dhe për të parandaluar aspirimin. Gjithashtu, tubi i fryrjes së balonës (cuff inflation tube) përdoret për kontrollin e presionit të saj. Ky ilustrim ndihmon në kuptimin anatomik të rrugës së frymëmarrjes dhe tregon orientimin e saktë të instrumenteve gjatë intubimit trakeal. (<https://hayekmedical.com/2025/01/06/endotracheal-intubation-complications-and-risks/>) (13).

Referencat:

1. Long B, Gottlieb M, Salen P, et al. Emergency medicine updates: Endotracheal intubation. *Am J Emerg Med.* 2024;XX(X):1-6.
2. Rödler JV, et al. Indications and success rate of endotracheal emergency intubation in clinical acute and emergency medicine. *Anaesthesiology.* 2024;73(8):1-8.
3. Dodd KW, et al. Endotracheal Intubation with the King Laryngeal Tube™ In Situ Using Video Laryngoscopy and a Bougie. *J Emerg Med.* 2017;52(4):485-491.
4. Driver BE, et al. Emergency Department Management of Out-of-Hospital Laryngeal Tubes. *Ann Emerg Med.* 2019;74(3):345-352.
5. Schrader M, Urits I. Tracheal Rapid Sequence Intubation. *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.*
6. Higgs A, et al. Tracheal intubation in critical care: guidelines of the Difficult Airway Society (DAS). *Br J Anaesth.* 2018;120(2):323-352.
7. Weingart SD, Levitan RM. Pre-oxygenation and prevention of desaturation during emergency airway management. *Ann Emerg Med.* 2012;59(3):165-175.
8. Walls RM, et al. Emergency airway management: a multi-center registry of 8935 emergency department intubations. *Ann Emerg Med.* 2011;58(5):404-414.
9. Sakles JC, et al. First-pass success without hypoxemia is increased with the use of video laryngoscopy compared to direct laryngoscopy. *Acad Emerg Med.* 2015;22(7):859-867.
10. Cook TM, Woodall N, Frerk C; Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project. *Br J Anaesth.* 2011;106(5):617-631.
11. Mort TC. Emergency tracheal intubation: complications associated with repeated laryngoscopic attempts. *Anesth Analg.* 2004;99(2):607-613.
12. Chrimes N, Higgs A. The Vortex approach: a cognitive aid for emergency airway management. *Anaesthesia.* 2015;70(4):371-377.

INFEKSIONET AKUTE SEPTIKE TË NYJEVE: RËNDËSIA E NDËRHYRJES SË MENJËHERSHME DHE PROTOKOLLET E REJA TË TRAJTIMIT



Jehonë Luzha-Beqiraj

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Artriti septik është inflamacioni i nyjeve si pasojë e një etiologjie infektive, që më së shpeshti prek gjurin, kërdhokullën dhe shpatullën. Diagnoza bëhet me aspirimin e lëngut të nyjës, ku numri i leukociteve është mbi 50,000 që konsiderohet diagnostikues për artritin septik. Numri më i ulët i leukociteve gjithashtu mund të i ndikoj në infektion nëse ka rezultat pozitiv të ngjyrosjes sipas Gramit ose të kulturës pozitive në patogjen. Trajtimi zakonisht është irrigrimi kirurgjikal urgjent dhe debridment i cili pasohet nga antibiotikë intravenozë specifik varësisht nga kultura bakteriale e izoluar. Aktualisht po bëhen kërkime për trajtime alternative prej antibiotikëve për shkak të shfaqjes së rezistencës së disa organizmave patogjen si dhe uljes së komplikimeve në nyje si pasojë e inflamacionit kronik. Të tilla inovacione janë terapia me bakteriofagë, peptidet antimikrobike dhe imunomodulatorët. Në rast të diagnostikimit ose trajtimit të vonshëm ose rezistencës në terapinë e përdorur, mund të shfaqen komplikime në nyjën e afektuar, siç janë: dëmtim ireversibil i kërcit artikular dhe kockës, funksion i kufizuar i nyjës, deformime dhe osteoartrit sekondar ndërsa në rastet më të rënda komplikime sistemike, sepsë dhe rritje e shkallës së mortalitetit. Duhet rritur vetëdijesimin e prindërve për të identifikuar shenjat klinike të kësaj gjendje, përfshirë prezantimin atipik që shpesh mund të haset tek infantët dhe fëmijët në mënyrë që diagnostikimi dhe trajtimi i tyre të fillojë sa më parë.



Figura 1. Ilustrim i kërdhokullës në pozicionin FABER. (Fleksion, abduksion, rrotullim i jashtëm). Pacienti me artritin septik të kërdhokullës do të ishte në këtë pozicion për të fituar vëllim maksimal të nyjes për të ulur presionin. (<https://www.orthobullets.com/trauma/1058/septic-arthritis--adult?section=bullets#popup/image/3476>)

Fjalët kyçe: septic arthritis, treatment, guidelines, joint, infection

Hyrja:

Artriti septik akut është një urgjencë ortopedike, pasi mund të shkatërrojë shpejt kërcin artikular, të shkaktojë sepsë sistemike dhe ka një shkallë të lartë vdekshmërie (rreth 10%) nëse nuk trajtohet menjëherë. Protokollet aktuale udhëzojnë veprim të menjëhershëm: aspirimin urgjent të lëngut sinovial të artikulationit për kulturë, dhe fillimin e terapisë empirike me antibiotikë menjëherë pasi të jenë marrë mostrat.[1] Lavazhi artroskopik (me sinovektomi, varësisht nga faza klinike) rekomandohet për infektion akut septik të nyjës, veçanërisht në nyjet e mëdha, megjithëse revizioni i hapur mund të merret në konsideratë në rastet me adezione të membranës sinoviale ose në rast të dëmtimit të kërcit ose kockave. Trajtimi empirik me antibiotikë duhet të zgjidhet duke marrë parasysh patogjenët më të mundshëm, pastaj terapia bazohet në rezultatet e antibiogramit. Mobilizimi i nyjeve për të shmangur kontrakturën duhet të fillojë sa më shpejt të jetë e mundur kur infeksioni është nën kontroll dhe pasi të jenë hequr drenat. Vlerësimi i kujdesshëm postoperativ duhet të identifikoj shenjat e hershme në rast të dështimit të trajtimit, gjë që kërkon revizion të përsëritur kirurgjikal.[2]

Metodologjia:

Për këtë studim, është bërë një rishikim gjithëpërfshirës i literaturës duke përdorur databazat elektronike të të dhënave si PubMed, Embase, Google Scholar, Scopus dhe webfaqe të njohura për literaturë në ortopedi si Orthobullets. Kërkimi është fokusuar në mbledhjen e të dhënave për diagnostikimin, menaxhimin dhe komplikimet e mundshme të infeksioneve akute septike të nyjeve. Burimet e informatave, figurave dhe tabelave janë të cekura në pjesën e referencave.

Rezultatet:

Diagnostikimi

Në mënyrë që trajtimi i infeksionit akut septik të nyjës të fillojë sa më parë, duhet të dimë t'i identifikojmë shenjat klinike të cilat mund të jenë nga të lehta deri në shumë të rënda, veçanërisht tek të porsalindurit dhe fëmijët, shpesh paraqiten në mënyrë atipike. Simptomat kryesore përfshijnë fillim të papritur me të dridhura, temperaturë të lartë, konvulsione e në disa raste delirium dhe komë. Artriti septik është më i zakonshëm tek fëmijët, dhe në disa raste të rënda mund të paraqitet si sepsë ose shok septik. Shenjat lokale të artikulationit përfshijnë ngrohtësi, dhimbje, disfunksion, kufizim të lëvizshmërisë dhe posturës. Nyjet sipërfaqësore, si gjuri dhe bërryli, mund të tregojnë skuqe dhe edem të dukshme, dhe testi i flutuitimit të patelës

INFEKSIONET AKUTE SEPTIKE TË NYJEVE: RËNDËSIA E NDËRHYRJES SË MENJËHERSHME DHE PROTOKOLLET E REJA TË TRAJTIMIT



Visar Prenaj

Specialist i Ortopedisë

mund të rezultojë pozitiv. Në të kundërt, nyjet e thella si kërdhokulla dhe nyja sakroiliake mund të mos shfaqin ënjtje apo ethe të dukshme, por pacienti shpesh refuzon të lëvizë për shkak të dhimbjes dhe ekzaminimi fizik i nyjës së prekur mund të jetë i pamundur.[3]

Për nyjet si gjuri, bërryli, shpatulla, kërdhokulla, etj., nëse dyshohet për artrit septik, mjeku duhet të kryejë punksin e artikulationit dhe aspirimin e lëngut sinovial. Lëngu sinovial duhet të dërgohet për ngjyrosje sipas Gramit dhe kulturë bakteriale. Gjithashtu rekomandohet testimi gjenetik i mikroorganizmave patogjenë përmes PCR (polymerase chain reaction), me qëllim të identifikimit më të shpejtë të bakterit shkaktar në lëngun sinovial ose në gjak. Nëse numri i leukociteve është e barabartë apo mbi 50,000/ml në lëngun sinovial ka vlerë diagnostike signifikante për artritin septik. Megjithatë, rreth 5% e pacientëve me artrit septik mund të kenë pak se 50,000 leukocite/ml, prandaj vlerësimi klinik dhe laboratorik duhet të interpretohen në mënyrë të kombinuar.[4]

Trajtimi

Mënyra klasike e trajtimit të infeksionit akut septik të nyjeve mund të jetë kirurgjikal (operativ) ose jo kirurgjikal (konservativ).

Trajtimi kirurgjikal duhet të mbështetet nga përdorimi i antibiotikëve intravenoz, irrigimi dhe drenazhi kirurgjikal i artikulationit nëse gjendja është e rëndë, ndërsa në raste tjera më të lehta mjafton vetëm terapia me antibiotikë intravenoz. Terapia duhet të fillojë në mënyrë empirike, përpara marrjes së rezultatit të kulturës, duke u bazuar në moshën dhe faktorët e rrezikut të pacientit. Tek të rriturit zakonisht shkaktarë janë *Staphylococcus aureus* dhe *Neisseria gonorrhoeae*, ndërsa te pacientët e imunokomprometuar janë *Staphylococcus*

aureus dhe *Pseudomonas aeruginosa*. Pas marrjes së rezultateve të kulturave, bazuar në sensitivitetin bakterial, trajtimi duhet të kalojë në terapi specifike për mikroorganizmin përkatës. Ecuria e trajtimit ndiqet përmes parametrave laboratorikë si: leukocitet, shpejtësia e sedimentimit të eritrociteve, proteina C-reaktive.

Trajtimi jo kirurgjikal bëhet në rast të artritis septik prej gonokokut, që mund të trajtohet me antibiotikë dhe aspirim të artikulationit. Terapia tipike përfshin ceftriakson ose fluorokinolone. Duhet pasur parasysh se ekziston rezistencë e lartë ndaj penicilinës dhe tetraciklinave, prandaj këto nuk rekomandohen më si zgjedhje e parë. [5]

Kërkimet e reja po eksplorojnë teknika të reja drenazhi dhe terapi shtesë ndihmëse. Drenazhi minimalisht invaziv, si artroskopia me gjilpërë mundëson larjen e nyjës të shtrati i pacientit nën anestezë lokale, duke shmangur ndërhyrjet më të mëdha kirurgjikale. Sipas një studimi të bërë në vitin 2021, procedura e lavazhit artroskopik me gjilpërë tek të rriturit trajtoi me sukses njëjën e infektuar në të gjitha rastet, pa pasur nevojë për kirurgji standarde. Kjo teknikë mundëson drenazh të shpejtë të artikulationit pa pasur nevojë për përgatitjen dhe pajisjet e sallës operative.[6]

Përveç drenazhit mekanik, po studiohen edhe terapi të reja ndihmëse. Shumë prej këtyre synojnë bakteret ose sistemin imunitar të organizmit, përfshirë: terapinë me bakteriofagë (figura 2), peptidet antimikrobike, dhe imunomodulatorët të cilat mund të përdoren si shtesë e trajtimit me antibiotikë, me qëllim të rritjes së efektivitetit dhe uljes së komplikimeve. Kjo nevojë vije si pasojë e rritjes së rezistencës ndaj antibiotikëve. Artikujt shkencorë të publikuar së fundmi kanë raportuar një rritje të rasteve me

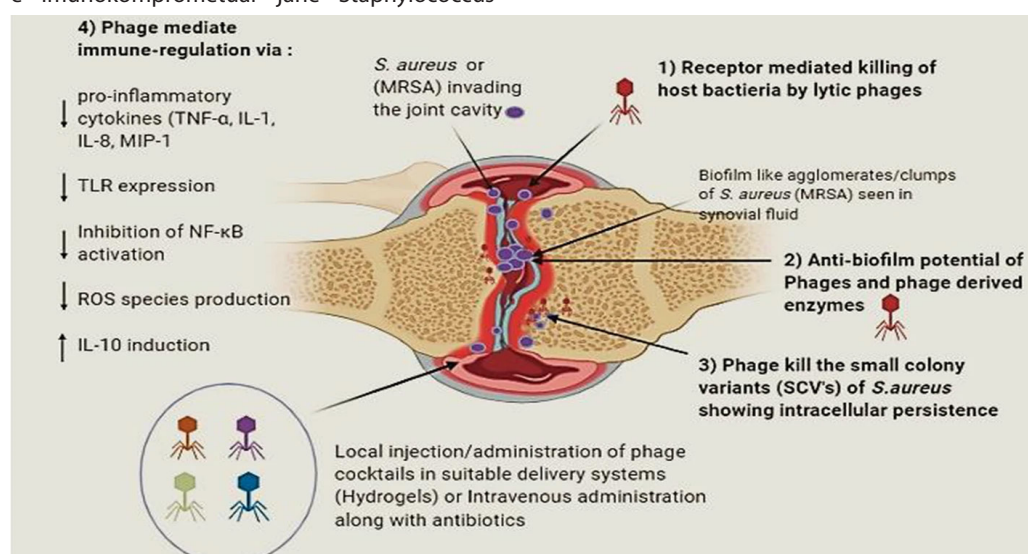


Figura 2. Përshkrim i detajuar i mekanizmave të ndryshëm përmes të cilëve fagu mund të ndihmojë në rezolucionin e infeksionit të artritis septik. (<https://bmcmusculoskeletdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12891-021-04383-6/figures/3>)

mikroorganizma rezistentë ndaj barnave dhe më agresivë në rastet e artritisë septik, duke theksuar nevojën për strategji antimikrobike inovative. Njëkohësisht nevoja për zhvillimin e opsioneve të reja terapeutike shfaqet me kuptimin gjithnjë e më të thellë të patofiziologjisë së artritisë septik, dhe rritjen e interesit për terapitë që synojnë të reduktojnë dëmtimin e artikulacionit që vjen si pasojë e reagimit të tepruar të sistemit imunitar. [7]

Komplikimet kryesore të vonesës në diagnostikim ose trajtim

1. Dëmtim ireversibil i kërcit artikular dhe kockës: Vonesa në trajtim është e lidhur ngushtë me shkatërrimin e nyjës. Inflamacioni sinovial dhe dëmtimi i kërcit artikular si pasojë e enzimave proteolitike të çliruara nga qelizat sinoviale dhe bakteriet fillon shpejt, ndaj edhe vonimi prej disa ditësh mund të përkeqësojë ndjeshëm dëmtimin strukturor. Kjo tregon se ndërhyrja e hershme është thelbësore për të parandaluar dëmtimin e përhershëm të artikulacionit dhe për të ruajtur funksionin e nyjës.[8]

2. Funksion i kufizuar i nyjës, deformim dhe osteoartriti sekondar: Me kalimin e kohës, dëmtimi strukturor i nyjës grumbullohet, duke çuar në ulje të lëvizshmërisë, deformim të artikulacionit dhe në ndryshim të gjatësisë së gjymtyrëve (sidomos tek fëmijët). Pasojat afatgjata përfshijnë gjithashtu osteoartriti të hershëm sekondar dhe vështirësi funksionale të përhershme. Një studim pediatrik të nyjës së kërdhokullës raportoi se rreth 28% e pacientëve zhvilluan pasoja klinike (dhimbje, çalim, kufizim të lëvizjes) dhe rreth 45% kishin deformime radiologjike kur prezantimi i sëmundjes ishte i vonuar. Gjithashtu u theksua se vonesa në nisjen e trajtimit rrit rrezikun për: nekrozë avaskulare dhe ndërprerje ose ngadalësim të rritjes së kockës (growth arrest). Këto të dhëna tregojnë rëndësinë e diagnostikimit dhe trajtimit të menjëhershëm, veçanërisht tek fëmijët dhe adoleshentët, për të parandaluar invaliditetin afatgjatë.[9]

3. Komplikime sistemike, sepsë dhe rritje e shkallës së mortalitetit: Edhe pse infeksioni fillon lokalisht në nyje, vonesa në trajtim mund të lejojë përhapjen sistemike të bakteve, duke çuar në bakteriem, shok septik, nevojë për trajtim në kujdes intensiv e në raste të rënda edhe vdekje. Një rishikim retrospektiv raportoi një shkallë vdekshmërie prej afërsisht 11% tek pacientët me artriti septik, duke theksuar rëndësinë jetike të diagnostikimit dhe ndërhyrjes së hershme. Këto gjetje tregojnë se artriti septik është një urgjencë ortopedike, dhe çdo vonesë, edhe prej pak ditësh,

rrit ndjeshëm rrezikun për komplikime sistemike dhe ka prognozë të pafavorshme.[10]

Diskutimi dhe përfundimet:

Artriti septik është një urgjencë e rrallë ortopedike, me një incidencë vjetore rreth 5–10 raste për 100,000 banorë. [1] Edhe pse MRI mbetet metoda e preferuar e imazherisë për diagnostikimin e infeksioneve të shpatullës, ultrazëri paraqet një alternativë të shpejtë dhe të lire për vlerësimin e grumbullimit të lëngut në hapësirën artikulare dhe erozionit të indeve, përveç përdorimit për përcjelljen e gjilpërës gjatë artrocentezës.[10] Procedura më e përshtatshme për trajtimin e artritisë septik mbetet në diskutim. Studimet e mëparshme kanë krahasuar intervenimin artroskopik me kirurgjinë e hapur, duke argumentuar se procedura artroskopike është më e efektshme se kirurgjia e hapur. [1] Anestezioni lokal me lidokainë rezultoi i mjaftueshëm për kryerjen e artrocentezës dhe artroskopisë.[5] Megjithatë protokollet e trajtimit janë bërë për të lehtësuar marrjen e vendimeve, dhe vazhdimisht përditësohen bazuar në kërkimet shkencore aktuale, duhet pasur parasysh se mund të ketë përjashtime/ndryshime individuale midis pacientëve, kështu protokollet nuk zëvendësojnë gjykimin klinik të mjekut në rastet e veçanta apo në situatat specifike klinike.[2] Staphylococcus aureus përbën një nga patogjenët më problematikë që izolohet shpesh në rastet e artritisë septik dhe është i lidhur me shkallë të lartë të dështimit të trajtimit. Situata përkeqësohet me rritjen e rasteve të infektuara me MRSA, të cilat shoqërohen me mortalitet më të lartë krahasuar me rastet me MSSA. Edhe pas kryerjes së ndërhyrjeve kirurgjikale agresive dhe terapisë afatgjatë me antibiotikë, mund të mos arrijmë tek eliminimi i patogjenit, duke përkeqësuar gjendjen për shkak të inflamacionit kronik dhe dëmtimit të pakthyeshëm të strukturave të artikulacionit. [6] Në një rishikim sistematik, u zbulua se 75% e pacientëve me artriti septik kishin rezultat të favorshëm kur simptomat ishin shfaqur në më pak se katër ditë, ndërsa kjo përqindje ulej në vetëm 15% kur simptomat ishin shfaqur katër ditë para fillimit të trajtimit. [9]

Përfundime

Të gjitha studimet theksojnë se trajtimi i hershëm i infeksionit akut septik të nyjës ka rol kryesor në ruajtjen e strukturës dhe funksionit të nyjës. Mobilizimi i nyjës gjatë dhe pas trajtimit nuk duhet të anashkalohet në mënyrë që të parandalohet ankiloza. Vëmendje e veçantë duhet kushtuar grupmohës pediatrike dhe personave të imunokomprometuar për shkak të fshehjes së shenjave klinike tipike të kjo gjendje, gjë që mund të ketë pasojë diagnostikim të vonshëm.

Tabela 1. Frekuenca e përfshirjes së nyjeve [8]

Nyja	Njëanshme	Dyanshme	Përfshirje e shumë nyjeve	Përfshirje e të gjitha nyjeve
Kërdhokull	53	20	6	99
Gju	18	3	4	28
Shpatull	6	0	2	8
Bërryl	4	0	0	4

Referencat:

- 1.Xiao J, Wu W, Lin S, Zheng Y, Lin K, You T, et al. A comparison of arthroscopy combined with continuous irrigation, arthroscopic debridement alone, and open arthrotomy for the treatment of septic arthritis of the native knee. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2025;26(1):494. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12891-025-08724-7>
- 2.Ravn C, Neyt J, Benito N, Abreu MA, Achermann Y, Bozhkova S, et al. Guideline for management of septic arthritis in native joints (SAN-JO). *J Bone Jt Infect* [Internet]. 2023;8(1):29–37. Available from: <http://dx.doi.org/10.5194/jbji-8-29-2023>
- 3.He M, Arthur Vithran DT, Pan L, Zeng H, Yang G, Lu B, et al. An update on recent progress of the epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of acute septic arthritis: a review. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2023;13:1193645. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fcimb.2023.1193645>
- 4.Coutlakis PJ, Roberts WN, Wise CM. Another look at synovial fluid leukocytosis and infection. *J Clin Rheumatol* [Internet]. 2002;8(2):67–71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00124743-200204000-00001>
- 5.Sheth U, Moore DW. Septic arthritis - adult [Internet]. *Orthobullets.com*. [cited 2025 Nov 1]. Available from: <https://www.orthobullets.com/trauma/1058/septic-arthritis-adult>
- 6.Stornebrink T, Janssen SJ, Kievit AJ, Mercer NP, Kennedy JG, Stufkens SAS, et al. Bacterial arthritis of native joints can be successfully managed with needle arthroscopy. *J Exp Orthop* [Internet]. 2021;8(1):67. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s40634-021-00384-5>
- 7.Wang J, Wang L. Novel therapeutic interventions towards improved management of septic arthritis. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2021;22(1):530. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12891-021-04383-6>

PËRDORIMI I INTELIGJENCËS ARTIFICIALE PËR PARASHIKIMIN E KOMPLIKIMEVE KRITIKE NË MJEKËSINË EMERGJENTE



Latif Bytyqi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Inteligjenca Artificiale (IA) po gjen zbatim në mjekësinë emergjente për parashikimin e komplikimeve kritike si arresti kardiak, sepsa, traumat e rënda, nevoja për ventilim mekanik, transferimi urgjent në kujdes intensiv dhe vdekshmëria spitalore. Ky rishikim narrativ shqyrton hulumtimet më të fundit (2020–2025) nga vendet e zhvilluara mbi përdorimin e IA në këtë kontekst. Është kryer një kërkim i gjerë i literaturës në bazat e të dhënave PubMed, Scopus, Web of Science dhe Cochrane Library për periudhën janar 2020 deri tetor 2025. Përdorimi i algoritmeve të ML(machine learning) ka treguar saktësi të lartë në parashikimin e arrestit kardiak brenda spitalor, sepsës dhe rezultateve pas traumës së rëndë. Teknologjitë e IA ofrojnë potencial premtues për përmirësimin e kujdesit emergjent përmes parashikimit më të saktë të përkeqësimit klinik. Megjithatë, heterogjeniteti në modelet studimore, mungesa e validimit të jashtëm në disa modele dhe nevoja për integrim të suksesshëm klinik mbeten sfida kyçe. IA po shfaqet si një mjet i fuqishëm ndihmës në mjekësinë emergjente për parashikimin e komplikimeve kritike. Hulumtimet me dizajn rigoroz (p.sh. RCT multicentrike) dhe standardizimi i metodologjisë do të jenë vendimtare për të konfirmuar përfitimet dhe për të mundësuar zbatimin e sigurt në praktikën e përditshme klinike.

Hyrje

Komplikimet akute dhe kritike në mjekësinë emergjente si arresti kardiak, sepsa, traumat e rënda, nevoja për ventilim mekanik emergjent, transferimi i papritur në njësinë e kujdesit intensiv (ICU) dhe vdekshmëria spitalore, përbëjnë sfida madhore për sistemet shëndetësore në vendet e zhvilluara. Identifikimi i hershëm i pacientëve me rrezik për t'u përkeqësuar në mënyrë

kritike është thelbësor për të iniciuar ndërhyrje të menjëhershme dhe për të përmirësuar prognozën.[1] Tradicionalisht, mjekët janë mbështetur te skemat e triazhit dhe shkallët e vlerësimit (si p.sh. Early Warning Scores) për të parashikuar përkeqësimin klinik. Megjithatë, këto metoda manuale kanë kufizime në saktësi dhe mund të mos kapin në mënyrë optimale kompleksitetin e të dhënave të pacientit në kohë reale.[2] Në vitet e fundit, inteligjenca artificiale dhe veçanërisht algoritmet e machine learning (ML), janë shfaqur si mjete premtuese për analizimin e të dhënave voluminoze mjekësore dhe për parashikimin automatik të ngjarjeve kritike klinike. Në qendrat e avancuara spitalore me infrastrukturë digjitale, modelet e IA-së mund të shfrytëzojnë të dhëna nga regjistrat elektronik (Electronic Health Records, HER), monitorët e shenjave vitale dhe rezultatet laboratorike në kohë reale, duke sinjalizuar stafin mjekësor për rrezikun e afërt të një komplikimi të rëndë.[3] Përdorimi i IA-së në mjekësinë emergjente ka potencial të rrisë objektivitetin dhe shpejtësinë e vendimmarrjes, duke plotësuar vlerësimin klinik tradicional. Deri tani, një numër në rritje studimesh kanë testuar algoritmet e IA për parashikimin e komplikimeve të ndryshme: algoritme për parashikimin e arrestit kardiak brenda spitalit, modele për zbulimin e hershëm të sepsës në repartet e emergjencës (ED) ose njësitë e kujdesit intensiv (ICU), sisteme për parashikimin e nevojës për intubim ose ventilim mekanik, modele për stratifikimin e rrezikut në traumë, si dhe algoritme për parashikimin e vdekshmërisë spitalore. Ky rishikim synon të përmbledhë gjetjet kryesore nga literatura më cilësore e viteve të fundit, për të kuptuar se sa efektive është IA në parashikimin e këtyre komplikimeve kritike në fushën e mjekësisë emergjente në vendet e zhvilluara.

Metodat

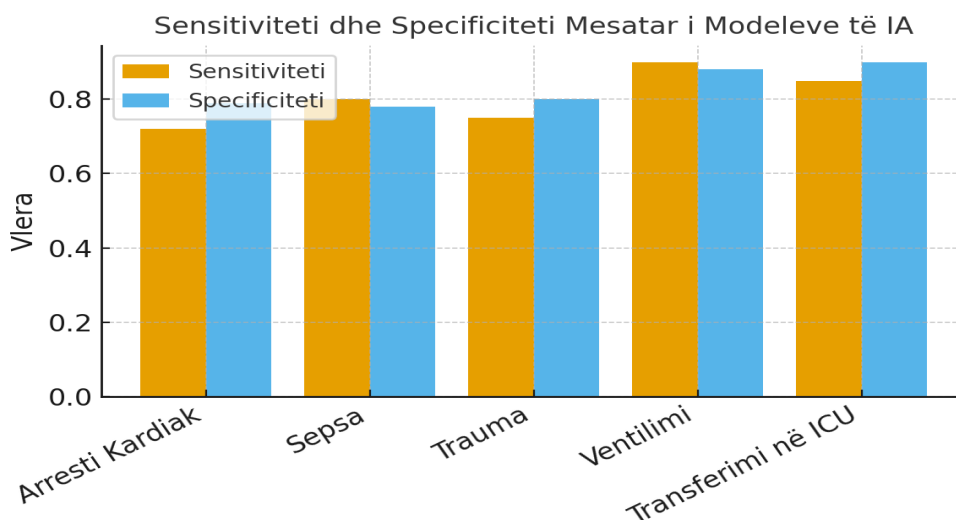


Figura 1. Grafiku përfaqëson mesataret e sensitivitetit dhe specifitetit të modeleve IA sipas komplikimit klinik.

Ky punim është një rishikim narrativ i literaturës relevante më cilësore e pesë viteve të fundit, në lidhje me përdorimin e inteligjencës artificiale për parashikimin e komplikimeve kritike në mjekësinë emergjente. Është kryer një kërkim i gjerë i literaturës në bazat e të dhënave PubMed, Scopus, Web of Science dhe Cochrane Library për periudhën janar 2020 deri tetor 2025. Strategjia e kërkimit kombinoi fjalë kyçe si “artificial intelligence”, “machine learning”, “deep learning” me terma që lidhen me mjekësinë emergjente dhe komplikimet kritike (p.sh. “cardiac arrest prediction”, “sepsis early detection”, “trauma outcomes machine learning”, “mechanical ventilation prediction”, “ICU transfer risk”, “hospital mortality AI”). Janë aplikuar filtra për të përfshirë vetëm artikuj në gjuhën angleze të publikuar në revista shkencore me peer-review.

Rezultatet dhe diskutimi

Parashikimi i arrestit kardial (In-hospital Cardiac Arrest): modelet e inteligjencës artificiale janë aplikuar me sukses për të parashikuar arrestin kardial si brenda spitalit ashtu edhe jashtë tij. Një meta-analizë e vitit 2025 nga Wei et al. analizoi vlerën parashikuese të modeleve ML për pacientët me arrest kardial dhe raportoi performancë të lartë. Sipas kësaj meta-analize, algoritmet e IA arritën C-index (AUC) mesatar rreth 0.85–0.86 për parashikimin e arrestit kardial, me sensitivitet ~72% dhe specificitet ~79%.[4] Po ashtu, për parashikimin e vdekshmërisë tek pacientët pas arrestit kardial, modelet ML treguan AUC të ngjashëm (~0.85) me sensitivitet deri në 83%.[4] Këto rezultate sugjerojnë se algoritmet e machine learning (ML) mund të parashikojnë me saktësi episodet e arrestit kardial dhe rezultatet pas tij, shpesh duke tejkaluar mjetet tradicionale prognostike. Vlen të theksohet se faktorët

kryesorë prognostikë të identifikuar nga modelet ML për arrestin kardial përfshijnë shenja vitale (si frekuenca respiratore, presioni arterial, temperatura) dhe faktorë si moshë e pacientit, lloji i ritmit kardial (për arrestet) apo prania e ROSC (Return of Spontaneous Circulation) në fazat pas arrestit.[4] Kjo tregon se modelet e IA janë në gjendje të mësojnë rëndësinë e faktorëve kyç klinikë për parashikimin e arrestit kardial, ngjashëm me njohuritë klinike, por në mënyrë më të automatizuar dhe potencialisht më të hershme.

Parashikimi i sepsës dhe shokut septik: zbulimi i hershëm i sepsës mbetet kritik pasi ndërhyrja e shpejtë lidhet ngushtë me uljen e mortalitetit. IA është përdorur gjerësisht për krijimin e “Sistemeve të hershme të paralajmërimit” apo “Early Warning Systems (EWS)” të sepsës. Një zhvillim veçanërisht i rëndësishëm është implementimi i këtyre modeleve në praktikë. Një hulumtim klinik i randomizuar (RCT) i vitit 2024 në Suedi testoi algoritmin NAVOY® Sepsis në një ICU, ku pacientët u randomizuan në grup me alarm aktiv vs. grup kontroll me alarm “silent”.[3]. Algoritmi përdorte 4 orë të dhëna fiziologjike dhe laboratorike për të parashikuar sepsën sipas kriterëve Sepsis-3. Rezultatet: NAVOY arriti sensitivitet ~80% dhe specificitet ~78% në parashikimin e sepsës 3 orë përpara fillimit, me saktësi totale 79%.[3] Kjo konfirmoi se algoritmi ishte i vlefshëm në mjedis real klinik, duke përfshirë edhe pacientë me COVID-19, dhe mund të paralajmëronte stafin disa orë më herët se metodat konvencionale.[3]

Parashikimi i traumave të rënda dhe prognozës pas traumës: në kujdesin e traumës, stratifikimi i saktë i rrezikut mund të udhëheqë vendime jetike (p.sh. për nevojën e ndërhyrjeve kirurgjikale emergjente ose transfuzioneve masive). Modelet e IA janë aplikuar për të parashikuar një sërë

rezultatesh tek pacientët me trauma të rënda, përfshirë mortalitetin, komplikimet e menjëhershme dhe rehabilitimin afatgjatë. Një rishikim sistematik gjithëpërfshirës nga Zhang et al. (2022) identifikoi 67 studime mbi përdorimin e ML në parashikimin e prognozës së traumës.[3] Studimet kishin qasje heterogjene: disa u fokusuan në trauma specifike (p.sh. trauma kraniocerebrale), ndërsa të tjera në indekse të përgjithshme të ashpërsisë së traumës. Rishikimi evidentoi disa problematika: shumë modele nuk kishin validim të jashtëm të performancës, kishte mungesë të unifikimit në metrikat e raportuara dhe shpesh mungonte kalibrimi formal i modeleve.[3] Këto variacione e bëjnë të vështirë krahasimin e drejtpërdrejtë të modeleve apo zgjedhjen e një “më të miri”. Gjithsesi, në përgjithësi, IA tregoi potencial premtues në tejkalimin e mjeteve tradicionale. Po ashtu, IA është përdorur për analizë të imazheve diagnostikuese në traumë (p.sh. skanimet CT për dëmtime kraniale), duke nxjerrë veçori që lidhen me prognozën e pacientit më mirë se vlerësimi vizual i radiologut.[5]

Parashikimi i nevojës për ventilim mekanik: përcaktimi i hershëm i pacientëve që do të kërkojnë intubim ose ventilim mekanik invaziv mund të përmirësojë menaxhimin e frymëmarrjes në emergjencë (p.sh. në sindromën e distresit respirator akut apo gjendjet e shokut). Algoritmet e IA janë trajnuar si për të parashikuar dështimin respirator emergjent (dhe nevojën për ventilim), ashtu edhe suksesin e shkëputjes nga ventilimi mekanik (weaning) pas ventilimit të zgjatur. Një rishikim sistematik i vitit 2025 (Ahmed et al.) analizoi studimet që përdorin ML për të parashikuar suksesin e shkëputjes nga ventilimi mekanik.[6] Ky rishikim gjeti se algoritmet Random Forest (RF) dhe Extreme Gradient Boosting

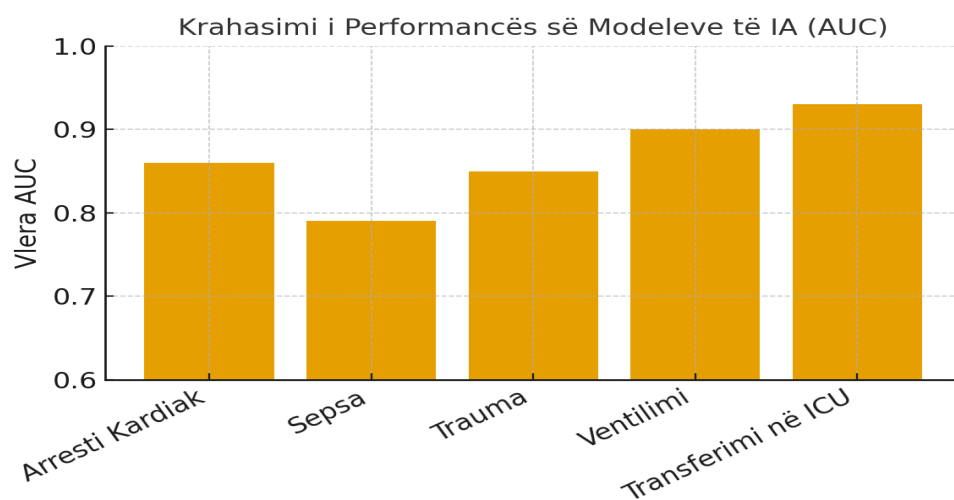


Figura 2. Tregon krahasimin e vlerës AUC të algoritmeve të inteligjencës artificiale për komplikime të ndryshme kritike.

(XGBoost) ishin ndër më të përdorurit dhe më të suksesshmit për parashikimin e shkëputjes së suksesshme nga aparati i ventilimit.[6] Modelet e IA shfrytëzojnë një gamë të gjerë parametrash, përfshirë karakteristikat e mekanikës respiratore (si Driving pressure, Compliance), shenjat vitale, gazrat e gjakut dhe parametra laboratorikë, për të identifikuar pacientët që mund të tolerojnë ekstubimin pa rrezik të reintubimit. Sipas studimit, në disa raste u raportuan saktësi të lartë (mbi 90%) në parashikimin e shkëputjes nga ventilatori kur përdoren algoritme të avancuara si XGBoost, duke tejkaluar në performancë kriteret tradicionale si indekset RSBI (Rapid Shallow Breathing Index).[6] Megjithatë, studimi nënvizon se ka variacione në përkufizimin e "suksesit" të shkëputjes nga ventilatori dhe në cilësinë e të dhënave, prandaj nevojiten prova më solide përpara se IA të integrohet rutinë në këtë fushë.

Parashikimi i transferimit në ICU dhe përqësimit klinik: një aspekt kritik i kujdesit emergjent spitalor është identifikimi i pacientëve që, pavarësisht se fillimisht shtrihen në reparte standarde, do të kërkojnë më vonë transferim emergjent në ICU për shkak të përqësimit. Parashikimi i transferimeve të paparashikuara në ICU (ose ri-shtrimeve

nga ICU) është adresuar nga disa modele IA, shpesh si pjesë e sistemeve të detektimit të përqësimit (deterioration detection). Rishikimi sistematik i Chen et al. (2023) përqendruar në përdorimin e ML gjatë triazhit në urgjencë për parashikimin e nevojës për ICU, ofron një pasqyrë të performancës së modeleve.[8] Performanca e raportuar varionte: p.sh. modelet e gradient boosting arrinin sensitivitet nga 30% deri 96% dhe specificitet 60–99%, me AUC midis 0.68–0.93; po ashtu regresioni logjistik (i trajnuar me qasje ML) pati AUC deri 0.97 në disa studime.[8] Këto rezultate tregojnë performancë të mirë të ML në identifikimin e pacientëve kritikë qysh në ED, potencialisht më mirë se algoritmet tradicionale të triazhit. Studimi përfundon se modelet ML demonstrojnë aftësi premtuese për këtë qëllim (identifikimin e pacientëve që do të kenë nevojë për kujdes intensiv), por numri i studimeve për secilin algoritëm ende është i kufizuar dhe nevojiten hulumtime prospektive me cilësi të lartë për të konfirmuar gjetjet.[8]

Parashikimi i vdekshmërisë spitalore: vdekshmëria brenda spitalit është një tregues përfundimtar i efikasitetit të kujdesit, por edhe i ashpërsisë së sëmundjes së pacientit. Shumë nga modelet e lartpërmendura (p.sh. për sepsë,

arrest kardial, traumë) në mënyrë indirekte synojnë reduktimin e vdekshmërisë nëpërmjet parandalimit të ngjarjeve kritike. Sidoqoftë, disa studime kanë provuar drejtpërdrejt modele ML për parashikimin e vdekshmërisë spitalore bazuar në të dhënat e pranimit të pacientit. Këto modele kombinojnë faktorë demografikë, diagnozat fillestare, shenjat vitale të pranimit dhe parametra laboratorikë për të prodhuar një probabilitet vdekje. Meta-analizat e përgjithshme tregojnë se algoritmet komplekse nuk kanë gjithmonë epërsi absolute ndaj modeleve statistikore tradicionale në terma të AUC kur parashikojnë mortalitetin në grupe heterogjene pacientësh.[8] Studimet e reja prospektive tregojnë se përdorimi i IA për të udhëhequr vendimet klinike mund të çojë realisht në ulje të vdekshmërisë. [1] Këto gjetje janë prova më e mirë deri tani që IA nuk është thjesht teorikisht e saktë, por edhe klinikisht e dobishme në reduktimin e fataliteteve.

Përfundimet

Inteligjenca artificiale po luan një rol gjithnjë e më të rëndësishëm në parashikimin dhe menaxhimin e komplikimeve kritike në mjekësinë emergjente, veçanërisht në vendet e

I. Persson et al.

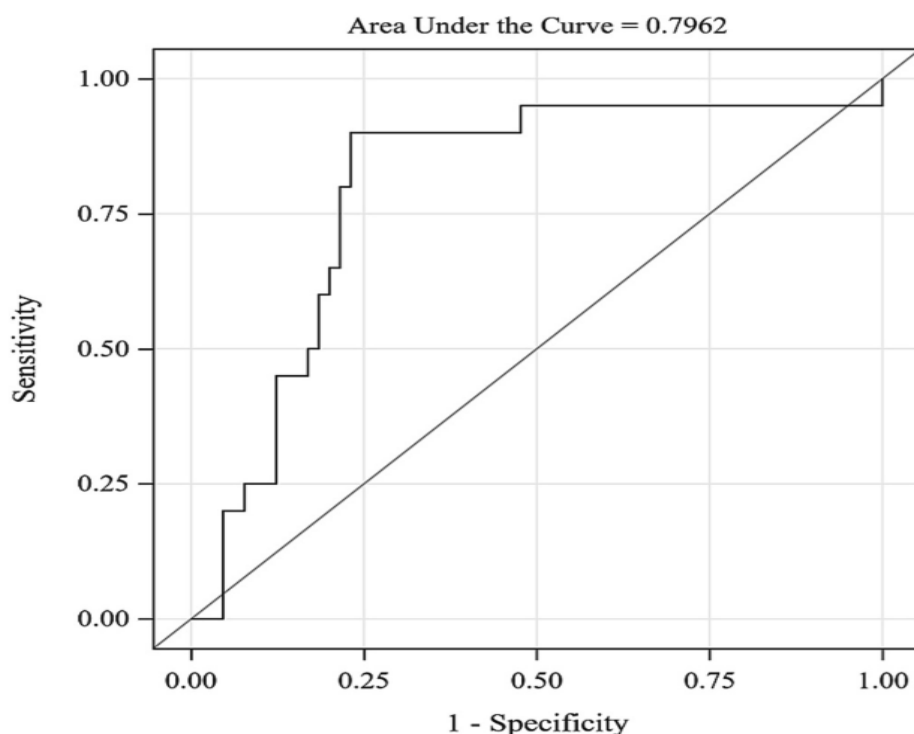


Figura 3. Rastet e vërteta pozitive(sensitiviteti) paraqesin pacientët të cilët e manifestojn sepsën dhe të cilët parashikohen saktësisht nga algoritmi NAVOY® Sepsis tre orë para shfaqjes së sepsës, ndërsa rastet e rrejshme pozitive (1-specificiteti) janë pacientët të cilët nuk manifestojn sepsën dhe të cilët parashikohen gabimisht nga algoritmi. (I. Persson et al., Early prediction of sepsis in intensive care patients using the machine learning algorithm NAVOY® Sepsis, a prospective randomized clinical validation study - ScienceDirect)

zhvilluara ku infrastruktura digjitale mundëson zbatimin e këtyre teknologjive. Studimet nga vitet e fundit tregojnë qartë se algoritmet e IA arrijnë performancë të lartë parashikuese për ngjarje si arresti kardiak, sepsa, dekompensimi i traumës, nevoja për ventilim dhe vdekshmëria spitalore.[3] Megjithatë, për të përfutur plotësisht nga IA, duhet të adresohen sfidat e mbetura: nevoja për validime më të gjera dhe multicentrike, integrimi i IA në mënyrë të padukshme dhe efikase në flukset ekzistuese të punës pa krijuar ngarkesë shtesë, si dhe siguri i transparencës së algoritmeve. Kërkimet e ardhshme duhet të fokusohen në hulumtime të reja multicentrike për të vlerësuar ndikimin e sistemeve të IA në një gamë të gjerë (p.sh. edhe në spitale komunitare, jo vetëm akademike) dhe

në popullata pacientësh të ndryshme, në mënyrë që të sigurohemi që përfitimet klinike janë reale, të qëndrueshme dhe pa efekte anësore të paparashikuara.

Tabela 1. Performanca e modeleve të inteligjencës artificiale sipas komplikimit klinik

Komplikimi Klinik	Burimi/Studimi	Algoritmi Kryesor	Performanca (AUC/Sens/Spec)	Përfundimi Kryesor
Arresti Kardiak	Wei et al., 2025	Machine Learning (diverse modele)	AUC 0.85–0.86, Sens 72%, Spec 79%	IA parashikon me saktësi episodet e arrestit kardiak
Sepsa	Persson et al., 2024 (NAVVOY® Sepsis)	Deep Learning	Sens 80%, Spec 78%	Zbulon sepsën 3 orë më herët se sistemet tradicionale
Trauma e Rëndë	Zhang et al., 2022	Random Forest, XGBoost	AUC 0.80–0.90 (heterogjene)	IA ofron stratifikim më të mirë të rrezikut se shkallët tradicionale
Ventilimi Mekanik	Ahmed et al., 2025	XGBoost, Random Forest	Saktësi >90%	IA parashikon suksesin e weaning më mirë se RSBI
Transferimi në ICU	Chen et al., 2023	Gradient Boosting, Logistic Regression	AUC 0.68–0.97	ML parashikon nevojën për ICU me saktësi të mirë

Referencat:

1.Rossetti SC, Dykes PC, Knaplund C, Cho S, Withall J, Lowenthal G, et al. Real-time surveillance system for patient deterioration: a pragmatic cluster-randomized controlled trial. *Nat Med.* 2025 June;31(6):1895–902.

2.Zhang T, Nikouline A, Lightfoot D, Nolan B. Machine Learning in the Prediction of Trauma Outcomes: A Systematic Review. *Ann Emerg Med.* 2022 Nov;80(5):440–55.

3.Persson I, Macura A, Becedas D, Sjövall F. Early prediction of sepsis in intensive care patients using the machine learning algorithm NA-VOY® Sepsis, a prospective randomized clinical validation study. *J Crit Care.* 2024 Apr;80:154400.

4.Wei S, Guo X, He S, Zhang C, Chen Z, Chen J, et al. Application of Machine Learning for Patients With Cardiac Arrest: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Med Internet Res.* 2025 Mar 10;27:e67871.

5.May C, Gould M, Natesan S. Use of artificial intelligence in diagnosis and prognosis of traumatic brain injury: a scoping review. *Int J Emerg Med.* 2025 Oct 20;18:212.

6.Ahmed FR, Al-Yateem N, Nejadjghaderi SA, Saifan AR, Abdelaliem SMF, AbuRuz ME. Harnessing machine learning for predicting successful weaning from mechanical ventilation: A systematic review. *Aust Crit Care [Internet].* 2025 May 1 [cited 2025 Oct 29];38(3). Available from: [https://www.australiancriticalcare.com/article/S1036-7314\(25\)00033-5/abstract](https://www.australiancriticalcare.com/article/S1036-7314(25)00033-5/abstract)

7.Weaver M, Goodin DA, Miller HA, Karmali D, Agarwal AA, Frieboes HB, et al. Prediction of prolonged mechanical ventilation in the intensive care unit via machine learning: a COVID-19 perspective. *Sci Rep.* 2024 Dec 4;14(1):30173.

8.Chen Y, Chen H, Sun Q, Zhai R, Liu X, Zhou J, et al. Machine learning model identification and prediction of patients' need for ICU admission: A systematic review. *Am J Emerg Med.* 2023 Nov;73:166–70.

MENAXHIMI EMERGJENT I STATUSIT EPILEPTIK NË MOSHËN PEDIATRIKE: UDHËZIMET BASHKËKOHORE DHE QASJA TERAPEUTIKE



Leon Hajdari

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Statusi epileptik është një sulmi(kriza) epileptik që zgjat ≥ 5 minuta ose një seri krizave epileptike pa rikuperim të plotë neurologjik në periudhën interiktale (periudha mes dy krizave), përkatësisht pa rikthim të vetëdijes, gjë që rrit rrezikun e pasojave afatgjata si dëmtimi neuronal dhe deficitet neurologjike funksionale. [1]

Pragu kohor pas të cilit një krizë epileptike konsiderohet status epileptik ndryshon sipas llojit të sulmit epileptik: [2]

- Sulmi epileptik toniko-klonike: ≥ 5 minuta
- Sulmi epileptik fokal me alternim të vetëdijes: ≥ 10 minuta
- Absansi: 10–15 minuta

Çdo sulm epileptik ka potencial për dëmtimin neuronal, por tek statusi epileptik gjasat për dëmtime janë më të mëdha, më të shpeshta dhe klinikisht të dukshme në formë të deficiteve psiko-motorike [3]

Përgjithësisht statusi epileptik mbetet një nga gjendjet më sfiduese dhe dramatike në mjekësi, që kërkon menaxhimin urgjent, sepse çdo sekondë ka peshën e një jete dhe si e tillë e paraqet një betejë mes qetësisë dhe kaosit.

ETIOLOGJIA

Incidenca e Statusit epileptik është bimodale, ku në njërin anë prek moshat pediatrike (prej neonatëve deri tek adoleshentët) e në anën tjetër të moshuarit, sidomos ata mbi 80 vjeç. Incidenca e Statusit epileptik është më e lartë

në vitet e para të jetës dhe bie progresivisht me moshën, ndodh në rreth 20–50 raste për 100,000 fëmijë në vit, me incidencë më të lartë në periudhën neonatale me statistikë 57.5/1,000 tek foshnjat me peshë lindjeje $<1,500$ g dhe 2.8/1,000 tek foshnjat që peshojnë midis 2,500 dhe 3,999 g kanë sulme epileptike. [3][4][6]. Te neonatët sulmet epileptike janë një indikator i rëndësishëm i disfunktionit neurologjik.

Shkaktarët dhe shpeshësia e shkaktarëve në moshat pediatrike dallon dhe varen nga mosha. Përgjithësisht shkaktarët janë: [4][5]

- Encefalopatia hipoksiko-iskemike, Asfiksia perinatale,
- Çrregullimet metabolike si: hiponatremia, hipokalcemia, hipoglikemia, hipomagnezemia, Fenilketonuria, deficit i vitaminës B6 – Piridoksinës (ndihmon sintezën e GABA), Sëmundjet mitokondriale si MELAS sindroma, Leukoencefalopati mitokondriale nga deficiencia e SURF1
- Infeksionet e Sistemit Nervor Qendror si: Meningjiti, Encefaliti, Meningo-Encefaliti. TORCH infeksionet.
- Statusi epileptik febril nga konvulsionet febrile, sidomos në periudhën 6 muaj – 5 vjeç, me një incidencë të rritur në vitin e 2-të të jetës dhe sidomos në ata fëmijë që kanë predispozitë gjenetike për Epilepsi
- Ndërprerja e përnjëhershme e terapisë antiepileptike ose mosmarrja adekuatë. Në fëmijët me Epilepsi, qoftë ndërprerja e përnjëhershme, qoftë mosmarrja adekuatë e

Mekanizmat patofiziologjik të krizave epileptike

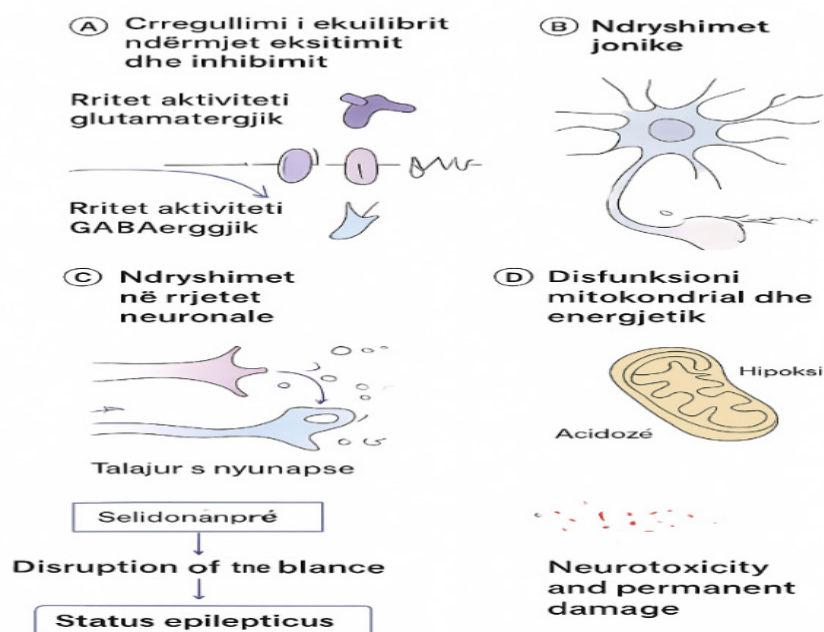


Figura 1. Paraqitja skematike e mekanizmave patofiziologjik

MENAXHIMI EMERGJENT I STATUSIT EPILEPTIK NË MOSHËN PEDIATRIKE: UDHËZIMET BASHKËKOHORE DHE QASJA TERAPEUTIKE



Ilmije Morina

Specialist i Neonatologjisë

terapisë i provokon sulmet epileptike, të cilat në këto raste shpesh përfundojnë me status epileptik

- Encefaliti autoimun, veçanërisht antitrukat anti-NMDA dhe anti-GABA

- Statusi epileptik nga encefalopatite progresive si sindromat neurokutane, sëmundjet neurodegenerative, intoksikimet me barna

- Dëmtimet strukturale të trurit si: Traumat kraniocerebrale, Tumoret pediatrike të sistemit nervor qendror, Malformacionet kongjenitale kortikale

*Konvulsionet febrile të prolonguara në moshat deri në 5 vjeç, mund të asocojnë me HHE Sindromën (Hemiplegic, Hemiconvulsion, Epilepsi Syndrome) shkaku encefalitit akut fokal atrofik.

Sulmi epileptik në esencë paraqet aktivitet abnormal elektrik transitor ose i hipersinkronizuar në një grup neuronesh kortikale që mund të rezultojë në manifestime neurologjike, përkatësisht manifestime konvulsive (motorike), alternativ të vetëdijes deri në humbjen e vetëdijes. [8][9]

Kuptimi i mekanizmave patofiziologjik hapi rrugën për zhvillimin e barnave antiepileptike moderne, jo vetëm për të ndaluar sulmin, por për të mbrojtur trurin nga dëmtimi e për të parandaluar dëmtimet neurologjike

Mekanizmat patofiziologjik përfshijnë: [8][9]

1. Disbalancën mes ekscitimit dhe inhibimit neuronal: Rritet aktiviteti ekscitues glutamatergjik përmes NMDA receptorëve dhe AMPA (up regulation) dhe anën tjetër ka një frenim të

inhibimit GABAergjik përmes uljes së aktivitetit të receptorëve GABAA (down regulation)

2. Ndryshimet jonike neuronale: vijnë nga ndryshimet e aktivitetit të receptorëve të lartcekur, ku kemi një influx të joneve të Na^+ dhe Ca^{2+} brenda neuronit dhe anën tjetër një efluks të joneve të K^+ nga qelizat, rrjedhimisht zgjatet depolarizimi dhe destabilizohet potenciali membranor,

3. Plasticiteti patologjik neuronal: për arsye se sinapsat ekscituese rriten e inhibuese humbin përkohësisht funksionin. Gjithashtu fjetet nervore talamo-kortikale aktivizohen dhe e përforcojnë aktivitetin epileptik.

4. Disfunksion mitokondrial: sulmet epileptike e rrit metabolizmin neuronal dhe rrjedhimisht kërkesën për ATP. Hipoksia e anën tjetër metabolizmi anaerob e acidoza metabolike dëmtojnë neuronet dhe përkëqesojnë aktivitetin abnormal elektrik.

Te statusi epileptik ndodhin ndryshime progresive që kalon në dy faza dhe si rezultat aktiviteti inhibitor neuronal dështon, aktiviteti ekscitues neuronal progredon dhe kështu sulmi-kriza vazhdon duke rezultuar në status epileptik

Në fazën e hershme deri në 5 minuta – perfuzioni cerebral rritet si rezultat i hiperaktivitetit elektrik dhe me qëllim për të balancuar raportin kërkesë-furnizim, në këtë fazë receptorët GABAA janë ende të ndjeshëm në farmakoterapinë me benzodiazepine. [10][11]

Në fazën e vonshme, nga minuta 5 deri 30, ka një përforsim dhe up regulation të theksuar të receptorëve NMDA dhe aktivitetin glutamatergjik duke rezultuar me ekscitotoksicitet neuronal,

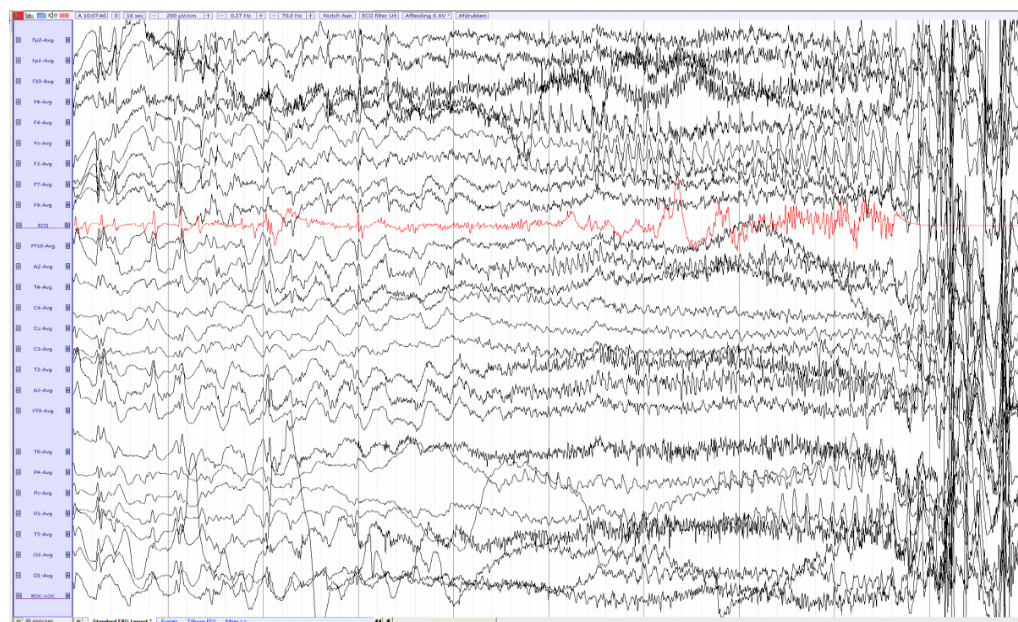


Figura 2. Paraqitja e Statusit epileptik në EEG fillon me maja fokale, valë të mprehta dhe komplekse me valë të ngadalta Spike, të cilat përgjithësohen në shkarkime ritmike që rriten në amplitudë dhe artefakte. (Burimi: eeg in status epilepticus - Search Images)

me çrregullime jonike si influks i theksuar intraneuronal i Ca^{2+} , në këtë fazë ndjeshmëria e GABA receptorëve në farmakoterapi është pothuajse rezistente. Kështu në këtë fazë ndodhë hipoperfuzioni, edema cerebrale, hipoksia (dëmtohet barriera hemato-encefalike) dhe zhvillohet acidoza laktike, e gjithë kjo rezulton në dëmtime neuronale e deficite sensoro-psiko-motorike.[10][11]

Te neonatët tregojnë një vonesë në maturimin e aktivitetit të Na^+/K^+ -ATPazës, si dhe një dendësi të shtuar të receptorëve NMDA dhe AMPA duke rritë eksitueshmërinë neuronale. Kjo eksitueshmëri e shtuar kontribuon në pasojat e sulmeve, veçanërisht pas hipoksisë perinatale. [14]

KLASIFIKIMI I STATUSIT EPILEPTIK

Ekzistojnë disa forma të klasifikimit të statusit epileptik, të cilat ndahen në aspektin klinik, kohor, etiologjik dhe sipas kohës së përgjigjes terapeutike.

Klasifikimi klinik i Statusit Epileptik[12]:

1. Statusi epileptik konvulsiv (me manifestime prominente motorike)

- Toniko-klonik (klasik)

- Mioklonike (me ose pa humbje të vetëdijes)

- Tonik

- Hiperkinetik

- Fokal motorik

2. Statusi epileptik jokonsulsiv [12] (pa manifestime motorike - NSCE)

- Komatoz

- Jokomatoz, i cili përfshin Absansin (petit mal) dhe Fokal, i cili mund të shoqërohet me afazi, manifestime sensorike dhe manifestime autonome

Klasifikimi Klinik që është përdorur më herët ka qenë e klasifikuar në katër kategori[3]:

- Status epileptik i gjeneralizuar: tonik, klonik, toniko-klonik, mioklonik

- Status epileptik fokal: status motoric parcial, unilateral, parcial sensorik, parcial

me simptoma vegjetative autonome

- Statusi epileptik psikomotorik

- Statusi epileptik i paklasifikuar,

Klasifikimi etiologjik i Statusit Epileptik[3] [12]:

1. Akut: nga shkaktohet etiologjik të lartpërmendur

2. Kronik: te pacientët e diagnostikuar me Epilepsi

3. Kriptogjen/idiopatik: pa shkaktohet të identifikuar

Klasifikimi sipas kohës së përgjigjes terapeutike[13] nënkupton mënyrën se si Statusi epileptik i përgjigjet farmakoterapisë:

1. Statusi epileptik i hershëm: paraqet sulmin epileptik që zgjat >5minuta dhe nuk ndalet. Kjo paraqet fazën e parë ku administrohen Benzodiazepinat si linja e parë farmakoterapisë.

2. Statusi epileptik persistens (established ES): ku sulmi epileptik nuk ndalet përkundër administrimit të Benzodiazepinave dhe kërkon administrimin e barnave të linjës së dytë

3. Statusi epileptik refraktar: ku sulmi epileptik zgjat edhe pas administrimit të dy grupeve të barnave me mekanizëm të ndryshëm veprimi, kjo fazë kërkon intubim e ventilim mekanik si dhe përdorimin e anestetikëve intravenoz, ndonjëherë edhe ata inhalatorë.

4. Statusi epileptik super-refraktar: kur sulmi epileptik vazhdon edhe për 24 orë nën anestezion ose rikthehet menjëherë pas anestezisë. Në këtë fazë kërkohet mjekim intensive, dieta ketogjenike, terapi eksperimentale duke përfshi terapitë imunomodulatore.

MANIFESTIMET KLINIKE

Në fazën e parë kompensatore me qëllim të sigurimit të perfuzion adekuat cerebral paraqitet rritja e debitit kardial (CO), tahikardia, hipertensioni arterial, hipersalivacioni, djersitje, hiperglikemia, inkontinenca urinaro-fekale [3]

Në fazën e dytë dekompsatore, për shkak të disbalancës mes kërkesave dhe furnizimi nga rritja e aktivitetit metabolik cerebral vjen deri te encefalopatia hipoksiko-iskemike e indit trunor, miokardit dhe muskujve. Manifestohet me ulje të debitit kardial, hypotension arterial, dispneapne, hiperpireksi, acidozë metabolike, hipoglikemia, hiponatremi e koagulopati konsumuese. [3]

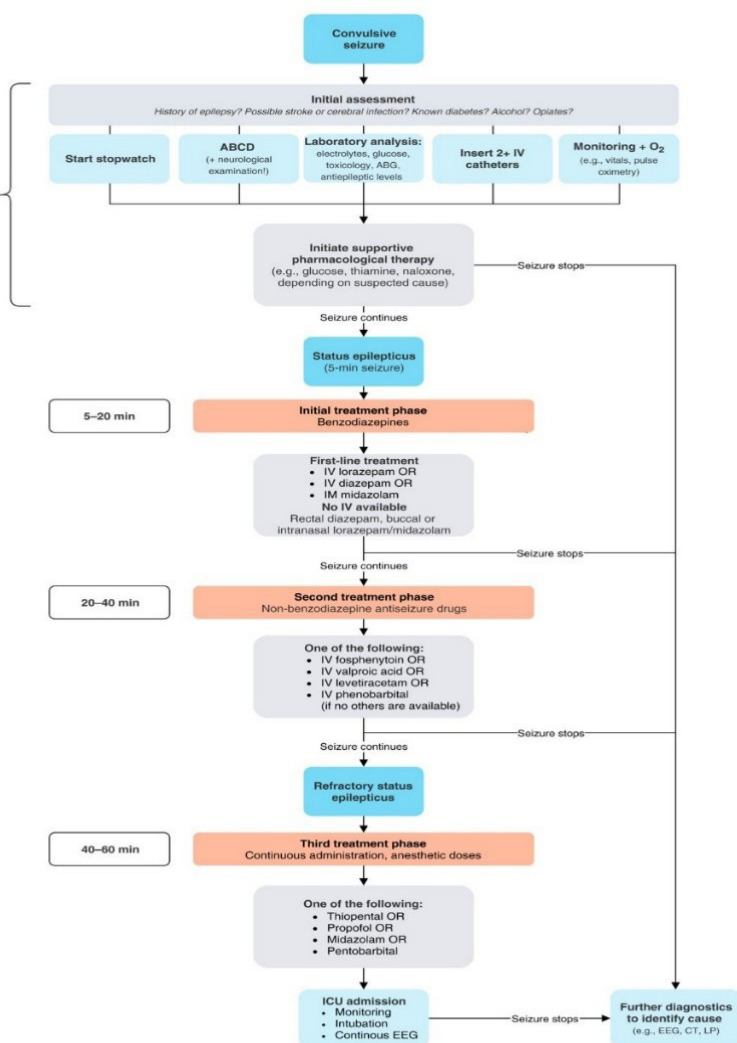


Figura 3. Algoritmi i menaxhimit nga sulmet epileptike konvulsive deri tek statusi epileptik refraktar(Burimi: algorithm menagment of epileptic status - Search Images)

TRAJTIMI I STATUSIT EPILEPTIK

Hapat e menaxhimit akut përcaktohen nga koha nga fillimit të sulmit epileptik dhe përfshijnë stabilizimin e pacientit, identifikimin dhe trajtimin e shkaqeve akute reversibile të sulmit dhe farmakoterapinë për të ndërprerë sulmin. Rekomandimet e trajtimit janë në përputhje me udhëzimet e Shoqatës Amerikane të Epilepsisë (AES) të vitit 2016 mbi trajtimin e statusit epileptik konvulsiv tek fëmijët.[15]

Te fëmijët për dallim nga të rriturit, duhet pasur parasysh me kujdes me dozimet e barnave anticonvulsive, sepse i dallon farmakokinetika e farmakodinamika. Te fëmijët metabolizmi hepatic e renal është më i shpejtë dhe kjo e përshpejton eliminimin e barnave duke e ulur efikasitetin terapeutik. Gjithashtu moshat pediatrike janë më të predisponuar për hipoglikemi, hipoksi e hiponatremi gjatë sulmeve epileptike.

1. Menaxhimi inicial për trajtimin e Statusit epileptik

Statusi epileptik është një urgjencë mjekësore që kërkon vëmendje fillestare dhe të vazhdueshme. Së pari bëhet qasja ABCDE (A-Airway, B-Breathing, C-Circulation, D-Disability dhe E-Exposure) duke vlerësuar kalueshmërinë rrugëve të frymëmarrjes ku aplikohen manovrat bazike të rrugëve të ajrit, fillohet me Oksigjen terapi apo ndonjëherë edhe me Metoda joinvazive të ventilimit me presion pozitiv – NIPPV me raste deri në Intubim endotrakeal; vendoset pacienti në pozitën

decubitus lateral (anash) me qëllim për të parandaluar aspirimin dhe përmirësuar oksigjenimin.

Vazhdohet me kontrollimin e qarkullimit të gjakut që përfshin monitorim të vazhdueshëm të shenjave vitale si SpO₂, Frekuenca kardiake e respiratore, Temperatura trupore e presioni arterial. Kontrollon mendë për nivelin e Glikemisë (POC Glucose) sepse hipoglikemia është edhe faktorë nxitës edhe mundet të vlerësohet disfunktion neurologjik tek pacientët me Status Epileptik.[16]

Vendoset vija venoze dhe mostrat e gjakut për vlerësim të mëturjshëm, si: Hemogramin, Panelin metabolik (Kreatininën, BUN, ALT e AST, Glukozën, Albuminën e Proteinat totale, Elektrolitët përfshirë Magnezin e Kalciumin) Analizën gazore të gjakut (nga mostra venoze - VBG). Në konsideratë vjen edhe Hemokultura, me theks të veçantë niveli i Antiepileptikut (AED) në gjak në pacientët e diagnostikuar me Sindromë Epileptike. Studimet laboratorike janë abnormale në rreth 6% e pacientëve[14][16]. Bëhet ekzaminimi neurologjik duke vlerësuar lëndimet traumatike cerebrale (TBI), hemorragjinë e shenjat e meningjtit. Në moshat pediatrike shpesh bëhen analiza për çrregullimet e lindura të metabolizmit.

EEG është shpesh i dobishëm në përjashtimin e statusit pseudoepileptik dhe në identifikimin e llojit të statusit epileptik, i cili mund të udhëzojë teste të

mëtejshme për etiologjinë themelore dhe terapinë.

2. Korrigjimi i shkaktarëve reversibil potencial të Statusit Epileptik

Shpesh jepet Piridoksina I.V në dozë 100 mg te fëmijët nën 2 vjeç, kur dyshohet për një etiologji metabolike ose të lindur. Gjithashtu duhet të mbahet evidencë e saktë e rehidritimit dhe diurezës, që të parandalohet hiperhidrimi e edema trurit. Për këtë arsye shpesh jepet terapi antiedematoze si tretje hipertoniqe 20% e Manitolit 0.5-1 g/kg intravenoz në kohëzgjatje 30 minuta dhe mund të përsëritet pas 12 orëve. Mund të jepen edhe diuretikë e kortikosteroide si Prednison 2 mg/kg. [3]

3. Farmakoterapia për ndërprerjen e Statusit epileptik

Ekzistojnë llojet e ndryshme të barnave me mekanizëm të ndryshëm farmakologjik që përdoren në trajtimin e statusit epileptik, që për qëllim e kanë ndërprerjen e statusit epileptik. Përdorimi i tyre kryesisht varet nga kohëzgjatja e statusit epileptik.[3][19]

A. Statusi i hershëm epileptik (5-20 minuta)

Linja e parë farmakoterapisë për trajtimin e hershëm të Statusit epileptik (5-20minuta) janë Benzodiazepinat, rruga IV preferohet. Nëse qasja intravenoze është e disponueshme atëherë administrohet:

- Lorezapami IV, doza 0.1 mg/kg të masës trupore (me maksimumin 4 mg). Për dallim, ku tek të rriturit jepet 4 mg I.V dozë e vetme. Aktiviteti antikonvulsiv zgjat 12-48 orë.

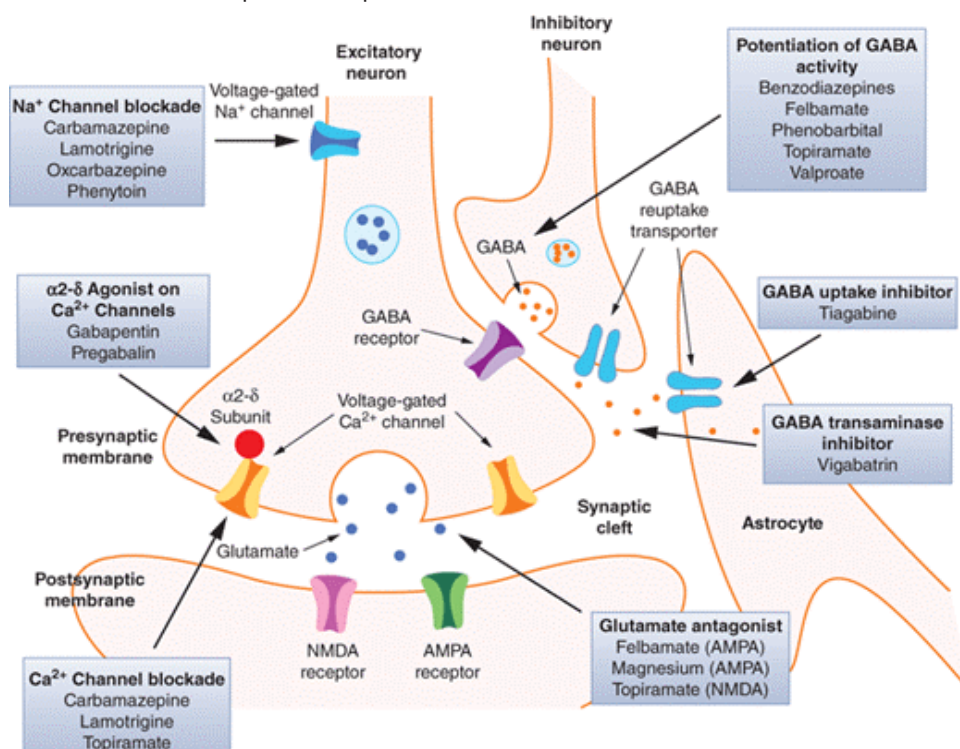


Figura 4. Mekanizmat e veprimit të barnave antikonvulsive (burimi: Anticonvulsants in Anesthesia | Anesthesia Key)

- Diazepam i.V, doza 0.15-0.2 mg/kg IV dozë e vetme (me maksimumin 10mg). Tek të rriturit jepet 10 mg I.V dozë e vetme. Veprimi fillon menjëherë dhe ndërpritet pas gjysmë deri në një orë.

Nëse qasja intravenozë është e padisponueshme atëherë administrohet:

- Midazolami I.M, në fëmijët 13-40 kg jepet 5 mg I.M dozë e vetme, ndërsa në fëmijët mbi > 40kg jepet 10 mg I.M dozë e vetme.

- Alternativat përfshijnë: Midazolamin intranasal 0.2 mg/kg, Midazolamin buccal 0.5mg në mukozën bucale dhe Diazepam PR (rrugë rektale) me dozë 0.2 mg/kg rektal dozë e vetme në fëmijët mbi 12 vjet, 0.3 mg/kg në fëmijët 6-11 vjeç dhe 0.5mg/kg në fëmijët 2-5 vjeç.

Kërkohej monitorimi i vazhdueshëm i hipotensionit të induktuar dhe supresionit respirator të induktuar nga Benzodiazepinat. Gjithashtu është më rëndësi se nëse nuk ka përgjigje ndaj dozës fillestare përsëritet doza IV e Benzodiazepinave pas 5 minutave, ndërsa në rrugët tjera të administrimit përsëritet pas 10 minutave. [20]

B. Statusi epileptik persistens (20-40minuta)

Nëse linja e parë e farmakoterapisë dështon, sulmet(krizat) epileptike persistojnë, vazhdohej me linjën e dytë farmakoterapisë. Por në rast se pacienti paraprakisht ka qenë duke përdorë një nga barnat e linjës dytë të statusit epileptik për trajtimin e Epilepsisë, atëherë preferohet të fillohet me ato barna për ta ndaluar sulmin epileptik. Linja e dytë përfshin:

- Fosfenoitoina I.V 20 mg PE (Phenytoin equivalent)/kg infusion (doza maksimale 1500mg), nëse sulmi epileptik vazhdon atëherë shtohet edhe 5 mg PE/kg 10minuta pas dozës së parë. Kjo terapi kontraindikohet në rast se pacienti ka Bllok AV dhe ose Hipotension sistematik.

- Acidi Valproik I.V 20-40mg/kg infusion (doza maksimale 3000mg), por maksimumi i rrjedhës është 1.5-3mg/kg/minutë. Nëse vazhdon sulmi, mund të shtohet doza prej 20 mg/kg pas 10 minutave. Ky bari duhet të evitohet në pacientët me sëmundje hepatike.

- Levetiracetami I.V (Keppra) 20-60 mg/kg IV, me shpejtësinë maksimale të rrjedhës 2-5mg/kg/minutë

- Alternativë është Fenobarbitali I.V 15-20 mg/kg IV infuzion

Në këtë fazë duhet shikuar me kujdes për efektet anësore të këtyre barnave si Hipotensioni. Aritmite, Depresionin respirator dhe Agjitimin psikotik (kryesisht ndodhë me Levetiracetamin)

Gjithashtu nëse linja e dytë e trajtimit ka sukses në ndaljen e statusit epileptik, duhet konsultuar me neurologun tutje për terapinë mbajtëse.

C. Statusi epileptik refraktar (40-60 minuta)

Nëse dështojnë dy linjat e trajtimit me dy grupe të ndryshme të barnave me mekanizma të ndryshëm veprimi atëherë kemi të bëjmë me Status epileptik refraktar. Në këtë fazë përsëritet doza e barnave të linjës dytë dhe induktohet anestezia e gjeneralizuar (koma) me Propofol I.V, Thiopental, Pentobarbital.[21]

Ky mjekim duhet realizohet në qendrat e specializuara të mjekimit intensiv (ICU), ku mund të realizohet EEG, monitorimi elektrolitëve, monitorimi i kreatino kinazës, monitorimi kardiorespirator nga rreziku i insuficiencës multiorganore, neuroimazheria. Edhe pas ndërprerjes së statusit epileptik është e nevojshme monitorimi edhe për 24 orë shkaku i rekurrencave.

Zgjedhja midis opsioneve për të trajtuar statusin epileptik refraktar shpesh varet nga

përvoja e qendrës specifike. Midazolami ndoshta ka më pak efekte anësore, por është më pak efektiv, dhe koma me barbituratet është më efektive, por mbart një rrezik më të lartë të efekteve anësore. Me propofol, disa pacientët zhvillojnë një sindromë të infuzionit të propofolit me acidozë laktike, i instabilitet hemodinamik dhe rhabdomyolizë me shpejtësi më të larta infuzioni (>67 µg/kg/min).

Në rast të një sulmi epileptik të përsëritur pas rikthimit të plotë neurologjik nga një sulm i mëparshëm duhet të menaxhohet si një episod i veçantë. Përsëritet farmakoterapia e linjës së parë me benzodiazepina, duke monitoruar me kujdes depresionin respirator.

Vëmendje të veçantë duhet t'i jepet se në momentin kur dyshohet në status epileptik, terapia farmakologjike duhet të fillohet menjëherë pa pritë vlerësimin dhe menaxhimin e shkaktarëve potencial reversibil. Ndërsa shkaktarët mund të vlerësohen paralelisht me shkaktarët potencial.

QËLLIMI

Ky punim ka për qëllim të shtjellojë në mënyrë të strukturuar menaxhimin emergjent, qasjen bashkëkohore të statusit epileptik në moshat pediatrike, me theks të veçantë linjat e farmakoterapisë së bashku me dozimet pediatrike dhe investigimin paralel të shkaktarëve potencial reversibil. Punimi synon të analizojë udhërrëfyesit ndërkombëtarë më të fundit lidhur me klasifikimet dhe mënyrat e klasifikimit të Statusit Epileptik bazuar në kriteret klinike, etiologjike dhe kohën e përgjigjes terapeutike; algoritmet për vlerësimin e strategjive terapeutike në fazat e ndryshme të gjendjes me qëllim përmirësimin klinik, uljen e morbiditetit dhe mortalitetit pediatrik në këtë gjendje emergjente neurologjike.

METODOLOGJIA

Tabela 1. Shkaktarët më të shpeshtë sipas grupmoshës

Grupmosha	Shkaktarët më të zakonshëm
Neonatë (< 1muaj)	Asfiksia perinatale, hemorragji intrakraniale, encefalopati hipoksike-ishemike, infeksione (meningjit, TORCH), çrregullime metabolike, deficit i piridoksinës, malformimet kongjenitale si mikrocefali e megalocefalia
Foshnja (1 muaj – 1 vit)	Infeksione (meningjit, encefalit), çrregullime metabolike (hipoglikemi, hiponatremi), konvulsionet febrile të prolonguara*
Fëmijë (1–5 vjeç)	Konvulsionet febrile të prolonguara, encefalit viral, sindroma epileptike e re, traumat kraniocerebrale, hipoglikemia.
Fëmijë (6–12 vjeç)	Ndëprerja e menjëhershme e terapisë antiepileptike, infeksione të SNQ, çrregullime elektrolitike, traumat kraniocerebrale (TBI)
Adoleshentë (13-18 vjeç)	Mosmarrja adekuate e terapise antiepileptike, trauma, tumore cerebrale, substanca toksike, encefalit autoimun.

Punimi i përket llojit të hulumtimeve 'rishikim literature', që bazohet në punime shkencore të botuara në ueb-faqe mjekësore e shkencore kredibile si Scopus, PubMed, Web of Science, Medline, Medscape, si dhe në librat universitarë e ndërkombëtarë si libri Pediatrisë së Nelsonit. Punimi bazohet në literaturën më të përditësuar deri në momentin e vlerësimit.

Tabela 2. Shkaktarët potencial reversibil të Statusit epileptik dhe menaxhimi

Shkaktari	Menaxhimi
Hipoglikemia	1. Dekstroza I.V: - Fëmijët < 2 vjeç: dextrose 12.5% 4 mL/kg IV once. - Fëmijët >2 vjeç dextrose 25% 2 mL/kg IV ; 2. Alternativë është Glukagoni IM/SC , kur nuk ka qasje IV - Fëmijët ≥ 20 kg: Glukagon 1 mg IM/SC; fëmijët < 20 kg: Glukagon 0.5 mg IM 3. Tiamina IV/IM , kur dyshohet për statusin e dobët nutricional - Fëmijë: 10-50 mg IM/IV
Hiponatremia	NaCl 3% hipertonik - Fëmijët: 3% NaCl 2–3 mL/kg IV bolus për 20 minuta
Hipokalcemia	Kalcium glukonat IV - Fëmijët: Doza fillestare (IV): 29–60 mg/kg kalcium gluconat, një herë gjatë 10 minutave (shpejtësia maksimale 100 mg/minutë). Infuzion i 8–13 mg/kg/orë.
Hipomagnezemia	Sulfat Magnezi IV - Fëmijët: Infuzion intravenoz me magnesium sulfat: 20–200 mg/kg (doza maksimale 2 g, shpejtësia maksimale 125 mg/kg/orë). Mund të përsëritet sipas nevojës çdo 4 orë.
Hiperpireksia	Acetaminophen PO/IV/PR - Fëmijët: 10–15 mg/kg çdo 4–6 orë sipas nevojës. Maksimumi 60 mg/kg në 24 orë.

Referencat:

1. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Currents*. 2016; 16(1): p.48-61. doi: 10.5698/1535-7597-16.1.48Open in Read by QxMD
2. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015; 56(10): p.1515-1523. doi: 10.1111/epi.13121Open in Read by QxMD
3. Mehmedali Azemi dhe Muje Shala, *Pediatrica*, ISBN: 978-9951-001151, faqe 940-959
4. Sánchez Fernández I, Abend NS, Agadi S, et al. Epidemiology of status epilepticus in children: A critical review. *Epilepsia*. 2017;58(Suppl 1):S70-S79.
5. Shinnar S, Pellock JM. Status epilepticus in children. *Lancet Neurol*. 2018;17(11):1037-1048.
6. Raspall-Chaure M, Chin RF, Neville BG, Scott RC. The epidemiology of convulsive status epilepticus in children: A systematic review. *Lancet Neurol*. 2007;6(11):970-977.
7. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Eade A, Scott RC. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *Lancet*. 2006;368(9531):222-229.
8. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014; 55(4): p.475-482. doi: 10.1111/epi.12550Open in Read by QxMD
9. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-1523.
10. Naylor DE. Glutamate and GABA in the pathophysiology of status epilepticus. *Epilepsia*. 2010;51(Suppl 3):48-54.
11. Chen JÉ, Éasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and

EDEMA PULMONARE AKUTE: SHKAQET ETIOLOGJIKE, VLERËSIMI DIAGNOSTIK DHE STRATEGJITË E MENAXHIMIT



Lirza Gorani

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Edema pulmonare (EP), e njohur gjithashtu si kongjestion pulmonar, është akumulimi i tepërt i lëngjeve në alveolat dhe indet intersticiale të mushkërive, duke çuar në dëmtim të shkëmbimit të gazrave. Ky mekanizëm është thelbësor në kuptimin e patogjenezës. Shkaku i saj mund të rezultojë nga insuficiencia e zemrës së majtë, ekspozimi në altitudë të lartë, sindroma e distresit akut respirator (ARDS) ose pamjaftueshmëria renale. EP klasifikohet tradicionalisht si kardiogjene ose jo kardiogjene, në varësi të mekanizmave të rritjes së presionit hidrostatik ose përshkueshmërisë mikrovaskulare. Klinika përfshin dispne, ndjenjë mbytjeje, kollë me sputum të shkumëzuar, ankth dhe takikardi. Diagnostikimi përfshin ekzaminime laboratorike, radiografi torakale, ekokardiografi dhe ultratingull të mushkërive. Menaxhimi fillestar përqendrohet në sigurimin e oksigjenimit adekuat, ventilim jo invaziv, diuretikë, vazodilatatorë dhe monitorimin e lëngjeve. Njohja e hershme dhe trajtimi adekuat janë themelor për reduktimin e morbiditetit dhe mortalitetit [1-5].

Hyrje

Edema pulmonare apo kongjestioni pulmonar shkakton ndërprerje të shkëmbimit të gazrave në nivel alveolar, shpesh e manifestuar me gulçim (dispne), që mund të përparojë në hipoksemi dhe insuficiencë respiratore [6,7]. Shkaku i saj mund të lidhet me dështimin e funksionit të zemrës së majtë, ekspozimin në altitudë të lartë, sindromën

e distresit akut respirator ose pamjaftueshmërinë renale [6,8]. Edema pulmonare tradicionalisht klasifikohet në dy lloje: kardiogjene dhe jo kardiogjene. Në formën jo kardiogjene, rritja e presionit onkotik dhe dëmtimi i barrierave mikrovaskulare të mushkërive shkaktojnë rritje të përshkueshmërisë vaskulare [7,9]. Manifestimet klinike dhe shenjat ndryshojnë në varësi të shpejtësisë së fillimit (akute apo kronike) dhe ashpërsisë së shkakut themelor [6,7].

Simptomat e edemës pulmonare akute

- Vështirësi në frymëmarrje (dispne) që zakonisht përkeqësohet gjatë aktivitetit fizik.

- Ndjenja e mbytjes ose gulçim i papritur.

- Djerstije e tepërt (hiperhidrozë).

- Kollë me pështymë të shkumëzuar, që mund të përmbajë gjak.

- Ankth, shqetësim ose ndjenjë frike.

- Palpitacione dhe rrahje të shpeshta të zemrës (takikardi).

Ekzaminimi klinik

Gjendja e përgjithshme: Pacienti shpesh paraqitet me dispne të rëndë, ankth dhe ndjenjë mbytjeje ("gulçim"), që përkeqësohet në pozicionin e shtrirë (ortopne) ose në formën paroksizmale gjatë natës [1-5]

Takipne dhe takikardi: Shpesh evidentohet frekuencë e lartë respiratore dhe frekuencë zemre e rritur. Presioni i gjakut mund të jetë i lartë në fillim, ndërsa hipotensioni mund të

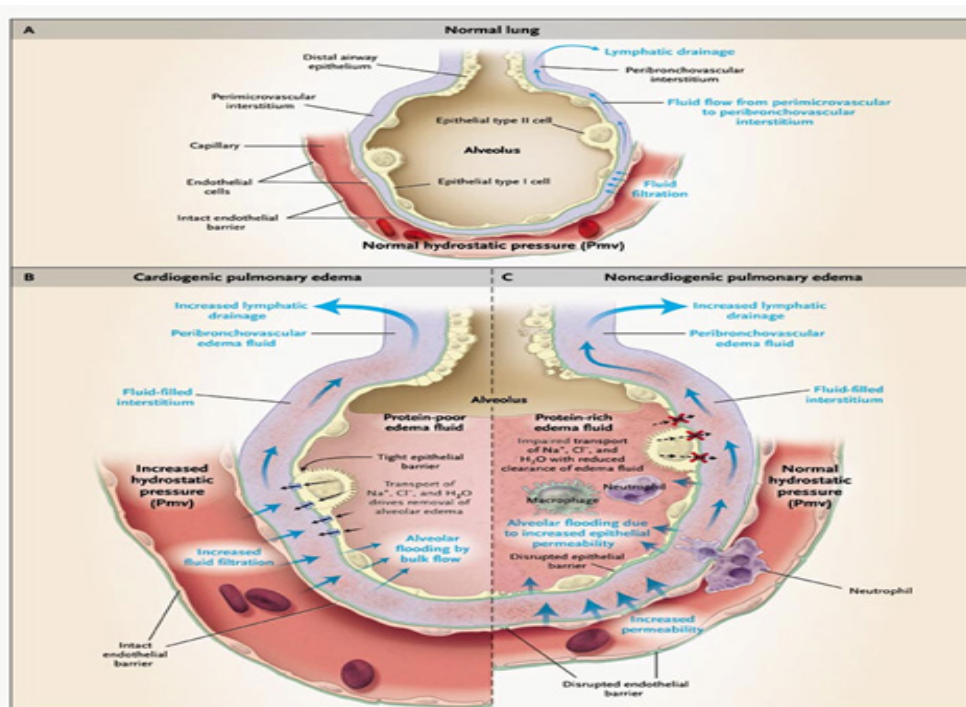


Figura 1. Fiziologjia e shkëmbimit të lëngjeve mikrovaskulare në nivel alveolar (<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc052699>)

Korrespondenca:
lirza.gorani@gmail.com

EDEMA PULMONARE AKUTE: SHKAQET ETIOLOGJIKE, VLERËSIMI DIAGNOSTIK DHE STRATEGJITË E MENAXHIMIT



Daut Gorani

*Specialist i Mjekësisë
Interne-Kardiologjisë*

tregojë dështim të rëndë kardiak [1,4,5].

Perfuzioni periferik: Lëkura mund të jetë e ftohtë, e djersitur, me zbehje në rast të debitit të ulët kardiak; tek edemat pulmonare jokardiogjene, gjymtyrët zakonisht janë të ngrohta [6,7].

Auskultimi i mushkërive: Rale bazale që mund të përhapen në lobet e sipërme në përparim të sëmundjes; mund të dëgjohen fishkëllima nga lëngu alveolar [4,7,9].

Auskultimi i zemrës: Mund të dëgjohen shenja të kongestionit kardiak si S3 ose S4, ritëm gallop, dhe furnizim venoz i rënduar (JVP i ngritur) [1,2,5].

Sputumi: Shpesh me shkurmbim, mund të përmbajë gjak për shkak të dëmtimit të kapilarëve pulmonarë nga presioni hidrostatik të lartë [1,4,6].

Statusi neurologjik: Konfuzion, agjitacion ose deliriumi mund të jenë shenja të hipoksisë dhe hiperkapisë, veçanërisht tek pacientët me COPD [6,7].

Shenja të dështimit të zemrës së djathtë: Hepatomegali, reflek-si hepato-jugular, edemë periferike, efuzion pleural; të gjitha tregojnë mbingarkesë vëllimore [1,4,5,8].

Shenja karakteristike të dështimit të majtë të zemrës: Gjymtyrë të ftohta, puls i dobët, zmadhim i atriumit të majtë që mund të çojë në Ortner's syndrome për shkak të kompresionit të nervit laringeal rekurent [1,4,5].

Vlerësim shtesë: Kapaciteti i rikthimit venoz, karakteri i pulsit, shpërndarja e edemës kufitare,

dhe prezenca e efuzionit pleural ose ascitit janë të rëndësishëm për vlerësimin e perfuzionit dhe mbingarkesës vëllimore [1,4,5,8].

Llojet e edemës pulmonare akute

1.Kardiogjene

Një rritje e shpejtë e presionit hidrostatik në kapilarët pulmonarë, që çon në rritjen e filtrimit transvaskular të lëngjeve, është një shenjë dalluese e edemës akute kardiogjene ose edemës nga mbingarkesa e vëllimit [8]. Rritja e presionit hidrostatik në kapilarët pulmonarë zakonisht ndodh për shkak të presionit të lartë venoz pulmonar, si pasojë e rritjes së presionit fund diastolik të ventrikulit të majtë dhe të presionit të atriumit të majtë. Në edemën pulmonare kardiogjene, kjo rritje e presionit hidrostatik shkaktohet më shpesh nga insuficiencia e ventrikulit të majtë, duke çuar në transudim të lëngut në intersticium dhe alveola. Ndërsa presionet në atriumin e majtë dhe venat pulmonare rriten, sistemi limfatik fillimisht kompenson duke përmirësuar pastrimin e lëngut. Megjithatë, kur ngarkesa tejkalon kapacitetin limfatik, lëngu fillon të akumulohet, duke kompromentuar integritetin alveolar dhe difuzionin e oksigjenit. Rritjet e lehta të presionit në atriumin e majtë (18-25 mmHg) shkaktjnë edemë në hapësirat interstiale perimikrovaskulare dhe peribronkovaskulare. Kur presioni tejkalon 25 mmHg, lëngu depërton në epitelin alveolar, duke i përmbysur alveolat me lëng të varfër në proteina.

2. Jo kardiogjene

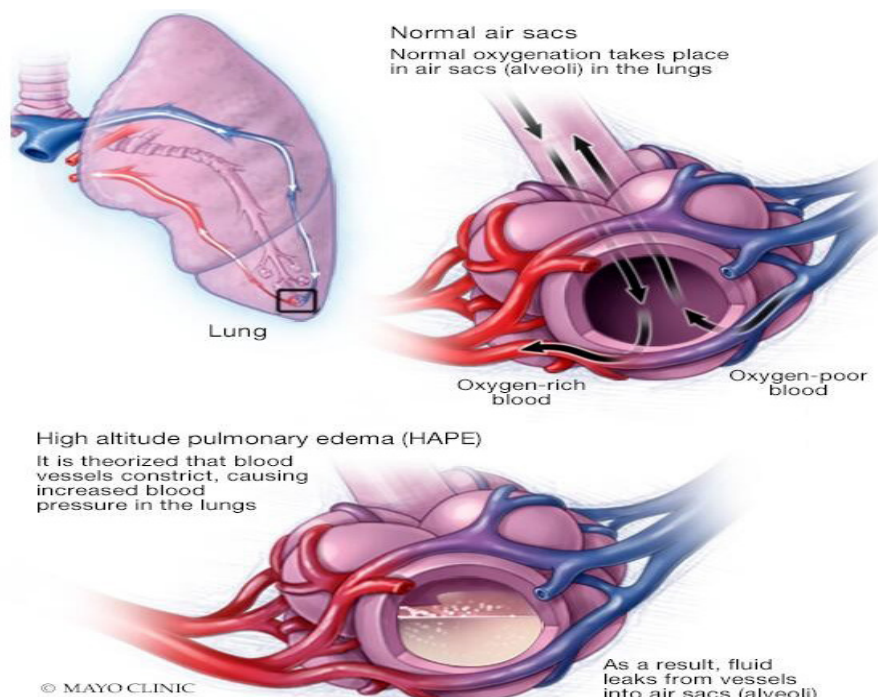


Figura 2. Ndryshimet në mushkëri gjatë edemes pulmonare jo-kardiogjene (High altitude pulmonary edema-HAPE) krahasuar me ajrosjen normale të alveolave. (<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/pulmonary-edema/multimedia/img-20097483>).

Korrespondenca:
daut_g@yahoo.com

Në të kundërt, edemë pulmonare jo kardiogjene shkaktohet kryesisht nga rritja e përshkueshmërisë së membranës alveolare kapilare, zakonisht për shkak të dëmtimit të drejtpërdrejtë ose të tërthortë. Gjendje të tilla si ARDS, sepsis, ekspozimi ndaj substancave toksike ose trauma mund të shkaktojnë kaskada inflamatore që dëmtojnë barrierat endoteliale dhe epiteliiale. Kjo çon në rrjedhje të lëngjeve të pasura me proteina në alveola, inflamacion dhe funksion të dëmtuar të surfaktantit, duke përkeqësuar hipokseminë dhe duke ulur compliancën pulmonare [7,9]. Të dyja format e edemës pulmonare prishin ekuilibrin e ventilimit perfuzionit dhe zvogëlojnë oksigjenimin arterial.

Metodat diagnostikuese

Analizat laboratorike dhe imazheria janë thelbësore për vlerësimin e pacientëve me dyshim për edemë pulmonare.

-Vlerësimi radiografik: Ndhmon në diferencimin e edemës kardiogjene nga shkaqet pulmonare të dispnesë. Edema pulmonare kardiogjene karakterizohet nga prania e edemës qendrore, efuzion pleural, vijave septale Kerley B dhe kardiomegalisë [8,10].

- Ekokardiografia: Është e dobishme për diagnostikimin e mosfunksionimit sistolik të ventrikulit të majtë dhe çrregullimeve valvulare. Përdorimi i modaliteteve Doppler dhe imazherisë së indeve të unazës mitrale lejon vlerësimin e pranishmërisë dhe shkallës së mosfunksionimit diastolik.

- Ultratingulli i mushkërive: Një metodë jo invazive e përdorur gjerësisht në njësitë e

kujdesit intensiv, emergjencë dhe sallat e operacionit. Ai ndihmon në zbulimin e akumulimit të likidit ekstravaskular në mushkëri para shfaqjes së simptomave klinike.

-Biomarkerët: BNP-peptidi natriuretik dhe NT proBNP janë të dobishëm për të sugjeruar etiologjinë kardiakë të edemës. Ekzaminime shtesë si EKG, urea, kreatinina, troponina dhe hemograma janë pjesë e vlerësimit të plotë. Diagnoza e hershme dhe e saktë është thelbësore për udhëheqjen e strategjive adekuatë të menaxhimit dhe për reduktimin e morbiditetit dhe vdekshmërisë të lidhura me edemën pulmonare [9,10].

Menaxhimi dhe masat fillestare

- Oksigjeno-terapia: Synohet mbajtja e $SpO_2 > 90\%$, ndërsa shumica e udhëzimeve rekomandojnë 90-92%. Tek pacientët me COPD ose ata në rrezik për dështim respirator hiperkapnik, duhet të shmangët oksigjeni me përqendrim të lartë, me target 88-92% [10].

- Ventilim jo invaziv (NIV): CPAP ose BiPAP përdoret në fazat e hershme për të shmangur intubimin, me PEEP prej 5-7.5 cmH₂O, dhe titrohet deri në 10 cmH₂O sipas nevojës. CPAP me oksigjen të përfshirë rekomandohet për pacientët që nuk i përgjigjen trajtimit standard. NIV shkakton përmirësim më të shpejtë të shqetësimit respirator dhe çrregullimeve metabolike sesa terapia standarde e oksigjenit. [9,10].

-Diuretikët: Furosemidi i administruar venoz si terapi e linjës së parë (40 mg IV e dhënë ngadalë gjatë 1-2 minutave). Pas

bolusit, mund të merret në konsideratë një infuzion i vazhdueshëm intravenoz, duke filluar me një shpejtësi prej 5-10 mg në orë. Për pacientët që tashmë janë në terapi kronike me diuretik, përdoret dozë ekuivalente me dozën orale [1,2,5,8].

-Vazodilatatorët: Nitroglicerina IV përdoret tek pacientët me presion sistolik >110 mmHg, duke filluar me 10-20 µg/min dhe duke titruar 5-10 µg/min çdo 3-5 minuta. Nitroprusidi i natriumit përdoret për raste më të rënda [10].

-Opioidet: Marrja në konsideratë e morfinës IV (2.5-5 mg) për lehtësimin e dispnesë, ankthit dhe përmirësimin e bashkëpunimit me NIV. Përdorimi rutinor nuk rekomandohet për shkak të rritjes së incidencës së nevojës për ventilim mekanik, shtrimin në kujdes intensiv dhe vdekshmërisë [1].

-Menaxhimi i lëngjeve: Monitorohet ekuilibri i lëngjeve, diureza dhe elektrolitet tek pacientët me kongestion pulmonar. Duhet shmangur administrim të tepërt të lëngjeve, i cili mund të përkeqësojë oksigjenimin, të përshpejtojë cor pulmonale dhe të dëmtojë debitin kardiak, presionin e gjakut dhe funksionin e ventrikulit të djathtë [8].

Metodologjia

Ky artikull përfaqëson një rishikim të literaturës, i bazuar në të dhënat dhe informacion shkencor nga burime të ndryshme. Të gjitha burimet e përdorura janë të dokumentuara dhe të cituara në listën e referencave, duke siguruar mundësi verifikimi të të dhënave.

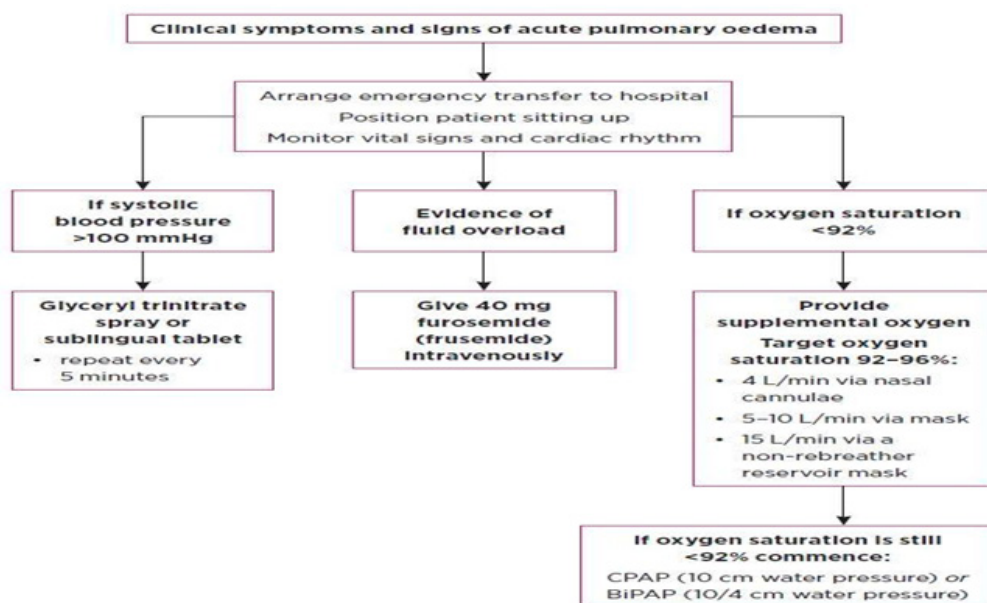


Figura 3. Algoritmi i trajtimit të edemës pulmonare akute (https://www.google.com/search?q=Australian+Prescriber.Managing+acute+pulmonary+oedema&sca_esv=7a941e0d451f7f12&ei=DyYJafS-6FYKVxc8P3eOJuAY&ved=0ahUKewi0_v7H_daQAxWCSvEDHd1xAmcQ4dUDCBA&uact=5&oq=Australian+Prescriber).

Rezultate dhe konkluzione

Insuficienca akute e zemrës zakonisht manifestohet si "Insuficiencë akute e dekomensuar e zemrës". Komplikacionet më të rënda të dështimit akut të zemrës janë edema akute pulmonare dhe shoku kardiogjen. Sipas EuroHeart Failure Survey II, 37% e pacientëve të shtruar në spital me insuficiencë të zemrës paraqitën dështim akut të zemrës de novo, dhe 16% kishin edemë akute pulmonare [11]. Edema akute pulmonare ka një shkallë të lartë vdekshmërie, që kërkon kujdes urgjent dhe shpesh shtrim në spital. Shkalla e vdekshmërisë njëvjeçare për pacientët e shtruar në spital me edemë akute pulmonare është deri në 40% [12].

Studimi 3CPO (Three Interventions in Cardiogenic Pulmonary Oedema)

Ky ishte studimi më i madh i kryer ndonjëherë në pacientë me edemë pulmonare kardiogjene, duke përfshirë 1069 pacientë në 26 spitale të Mbretërisë së Bashkuar [13].

Pacientët u randomizuan në tre grupe: oksigjen standard, CPAP dhe NIPPV (Ventilim me presion pozitiv jo invaziv). Rezultatet treguan përmirësim të shpejtë të dispnesë dhe acidozës me CPAP/ NIPPV, por pa ndryshim të rëndësishëm në mortalitetin 7-ditor (9.5 % vs. 9.8 % kontroll). Konkluzioni: ventilimi jo-invasiv është i sigurt, përmirëson simptomat, por nuk ul vdekshmërinë afatshkurta.

Meta-analiza sistematike për ventilimin jo-invasiv në EPA

Një meta-analizë e përfshirë në JAMA (2008) përfshiu 15 studime me mbi 800 pacientë [14]. Përdorimi i CPAP/NIPPV uli rrezikun relativ të vdekshmërisë me rreth 45 % (RR = 0.55; 95 % CI 0.36-0.84) dhe uli dukshëm nevojën për intubim. Autorët theksuan se heterogjeniteti mes studimeve dhe madhësia e vogël e tyre kufizon fuqinë përfundimtare statistikore. Konkluzioni: evidencë e moderuar për përfitim në simptomat dhe rezultatet afatshkurta.

Analiza sekondare e 3CPO për terapinë medikamentozë (diuretikë, nitrate, opiatë)

Nga të dhënat e të njëjtit grup pacientësh, u analizua përdorimi i barnave kryesore në trajtim [15]. >90% e pacientëve morën diuretikë dhe nitrate, ndërsa ~25 % morën morfinë. Nuk pati dallim të rëndësishëm në mortalitet apo acidozë sipas përdorimit të nitrates/diuretikëve, ndërsa morfina lidhej me përkëqësim të acidozës.

Konkluzioni: Përdorimi rutinë i morfinës nuk rekomandohet; efektet e nitrates dhe diuretikëve mbeten simptomatike, jo provuese për përfitim në mbijetesë.

Studimi SCAPE - Nitratet me dozë të lartë kundrejt dozës së ulët

Një studim i kontrolluar i rastësishëm (n = 54) krahasoi nitroglicerinin me dozë të lartë kundrejt dozës standarde tek pacientët me Sympathetic Crashing Acute Pulmonary Edema (SCAPE) [16].

Rezultatet: Përmirësim më i shpejtë i presionit arterial dhe dispnesë me dozat e larta, pa efekte anësore serioze. Megjithatë, madhësia e vogël e kampionit nuk lejon përfundime të forta mbi mortalitetin.

Konkluzioni: Terapia me nitrate me dozë të lartë mund të jetë strategji efektive dhe e sigurt në SCAPE, por nevojiten studime më të mëdha.

Analiza e kohëve të fundit për CPAP/NIPPV në EPA

Një rishikim i kohëve të fundit i literaturës ndërkombëtare (2021) [17] konfirmoi se ventilimi jo-invasiv: Përmirëson oksigjenimin dhe simptomat, ul nevojën për intubim me 30%. nuk ndryshon në mënyrë të qëndrueshme mortalitetin në 30 ditë.

Konkluzioni: Mbetet ndërhyrja e preferuar fillestare për stabilizim, por jo provë për përfitim afatgjatë në mbijetesë.

Përfundimi

Trajtimi i edemës pulmonare fokusohet në lehtësimin e simptomave, përmirësimin e oksigjenimit dhe adresimin e shkakut themelor të akumulimit të lëngjeve në mushkëri. Strategjitë e menaxhimit ndryshojnë në varësi të natyrës së edemës: kardiogjene ose jo kardiogjene. Menaxhimi fillestar përfshin sigurimin e oksigjenimit adekuat, dhe në rastet e rënduara ventilim jo invaziv ose mekanik [1,10]. Në edemën pulmonare kardiogjene, diuretikët, si furosemidi, janë baza e trajtimit për zvogëlimin e vëllimit intravaskular dhe lehtësimin e mbingarkesës me lëngje [1]. Trajtimi i gjendjes themelore kardiake si menaxhimi i aritmive, infarktit të miokardit ose sëmundjeve valvulare është thelbësor për kontrollin afatgjatë. Në edemën pulmonare jo kardiogjene, trajtimi është kryesisht mbështetës. Menaxhimi i faktorëve precipitues, si infeksioni, trauma ose ekspozimi ndaj toksinave, është po aq i rëndësishëm për përmirësimin e gjendjes klinike dhe reduktimin e komplikacioneve.

Referencat:

1. Cotter G, Metzker E, Kaluski E, et al. Treatment of acute heart failure: focusing on diuretics. *Curr Heart Fail Rep.* 2007;4(4):191-198.
2. Gheorghiade M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(7):557-573.
3. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347(3):161-167.
4. Levy PD, Collins SP, Burkhoff D. Pathophysiology and treatment of acute pulmonary edema. *Cardiol Clin.* 2010;28(1):1-10.
5. Fonarow GC. Management of acute decompensated heart failure. *N Engl J Med.* 2010;362:2126-2134.
6. Matthay MA, Zemans RL. The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment. *Annu Rev Pathol.* 2011;6:147-163.
7. Roca J, Caralt B, Messika J, et al. Lung ultrasound in acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2012;38:577-584.
8. Mebazaa A, van Kimmenade RR, Nijsten MW, et al. Management of acute heart failure: a review. *Heart.* 2009;95:198-208.
9. Lichtenstein DA. Ultrasound in the critically ill: the BLUE protocol. *Chest.* 2008;134(1):117-125.
10. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, et al. Guidelines for the management of acute heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:101-158.
11. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola V-P, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J.* 2006;27(22):2725-36. doi:10.1093/eurheartj/ehl193
12. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA.* 2003;290(19):2581-7. doi:10.1001/jama.290.19.2581
13. Gray AJ, Goodacre S, Newby DE, Masson MA, Sampson F, Nicholl J, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N*

ROLI I D-DIMERIT DHE I VLERËSIMIT TË PROBABILITETIT KLINIK PARA-TEST NË DIAGNOSTIKIMIN E HERSHËM TË EMBOLISË PULMONARE: RISHIKIM SISTEMATIK I LITERATURËS



Blerta Melenica

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Hyrje:

Embolia pulmonare (EP) është një emergjencë mjekësore serioze dhe përfaqëson një nga shkaqet më të shpeshta të vdekshmërisë kardiovaskulare, menjëherë pas infarktit të miokardit dhe insultit cerebral. Manifestimet klinike janë shpesh jospesifikë, çka e vështirëson diagnostikimin e hershëm dhe kërkon një qasje të standardizuar për të ulur rrezikun e letalitetit dhe komplikimeve.

Qëllimi:

Ky rishikim literature synon të vlerësojë rëndësinë dhe vlefshmërinë e skemave të vlerësimit të probabilitetit klinik (Wells dhe Geneva), si dhe rolin e testit të D-dimerit në diagnostikimin fillestar të embolisë pulmonare, në përputhje me udhëzimet më të fundit ndërkombëtare (ESC dhe ERS 2019).

Metodologjia:

Punimi është bazuar në rishikimin e literaturës bashkëkohore, studime klinike dhe meta-analiza relevante, duke u mbështetur në udhëzuesit evropian të kardiologjisë dhe pneumologjisë. Të dhënat janë përzgjedhur dhe analizuar në funksion të efikasitetit të vlerësimit klinik dhe rolit të D-dimerit në procesin diagnostik.

Rezultatet:

Kombinimi i vlerësimit të probabilitetit klinik me testin e D-dimerit përmirëson ndjeshëm saktësinë diagnostike dhe redukton nevojën për imazheri të panevojshme. Testi i D-dimerit me metodën ELISA ka sensitivitet mbi 95% dhe vlerë parashikuese negative të lartë. Sipas studimit ADJUST-PE (Righini et al., 2014), përdorimi i kufirit të D-dimerit të rregulluar sipas moshës

(mosha $\times 10 \mu\text{g/L}$) rriti përjashtimin e sigurt të EP tek pacientët ≥ 75 vjeç nga 6.4% në 29.7%, me shkallë dështimi vetëm 0.3%.

Përfundime:

Embolia pulmonare mbetet një urgjencë mjekësore me potencial të lartë letaliteti, ndaj vendosja e shpejtë dhe e saktë e diagnozës është thelbësore. Kombinimi i skemave të vlerësimit të probabilitetit klinik (Wells dhe Geneva) me përdorimin e testit të D-dimerit të rregulluar sipas moshës përfaqëson një strategji të bazuar në evidencë, që rrit saktësinë diagnostike, ul ekspozimin ndaj imazherisë së panevojshme dhe përmirëson menaxhimin racional të pacientëve me dyshim për emboli pulmonare.

1. Hyrje

Embolia pulmonare (EP) është një urgjencë mjekësore e rëndësishme dhe përfaqëson shkaku të tretë më të shpeshtë të vdekshmërisë nga sëmundjet kardiovaskulare, pas infarktit të miokardit dhe insultit cerebral. [1]

Embolia pulmonare përkufizohet si bllokim akut i qarkullimit pulmonar si rezultat i depërtimit të një emboli venoze në një ose më shumë arterie pulmonare. Shumica dërrmuese e rasteve (mbi 90%) burojnë nga tromboza e venave të thella të këmbëve ose të pelvisit, me kalimin e trombit përmes qarkullimit të V. cava inferior në zemrën e djathtë, prej nga migron në arteriet pulmonare. Embolitë nga zemra e djathtë (te pacientët me pacemaker) ose nga V. cava superior (për shkak të vendosjes së katetrit venoz) janë më të rralla. [2]

Incidenca e EP është 39-115 në 100,000/vit popullatë, ndërsa ajo e EP fulminante është 1 në 100,000/vit. [3]

Tabela 1. Faktorët e rrezikut për EP

Faktorët gjenetik të rrezikut	Faktorët e fituar të rrezikut
1. Trombofilia: Mutacioni i Faktorit V Leiden Mutacioni i Protrombinës G20210A Deficienca e Proteinës C Deficienca e Proteinës S Deficienca e Antitrombinës 2. Hyperhomocisteinemia	Imobilizimi për periudha të gjata kohore • Pushimi në shtrat >3 ditë • Udhëtimet e gjata >4 orë • Hospitalizimet e gjata Operacionet ortopedike apo fraktura Malinjiteti dhe kemoterapia Obeziteti Shtatzania dhe periudha postpartum Duhanpirja dhe përdorimi i tabletave kontraceptive Infeksionet

ROLI I D-DIMERIT DHE I VLERËSIMIT TË PROBABILITETIT KLINIK PARA-TEST NË DIAGNOSTIKIMIN E HERSHËM TË EMBOLISË PULMONARE: RISHIKIM SISTEMATIK I LITERATURËS



Medina Melenica

Doktor i Mjekësisë

Duke qenë se shumica e EP-ve kanë origjinë nga tromboza e venave të thella (TVT), faktorët e rrezikut për EP janë të njëjtë me ata të TVT-së. Faktorët mund të jenë gjenetik ose të fituar. [4]

Vlerësimi i rrezikut të letalitetit është thelbësor në planifikimin dhe përcaktimin e qasjes terapeutike. Ai kategorizohet si rrezik i lartë (>15%), rrezik i ndërmjetshëm (mesatarisht i lartë dhe mesatarisht i ulët), si dhe rrezik i ulët (<1%), duke u bazuar në stabilitetin hemodinamik, disfunkcionin e ventrikulit të djathtë, PESI ose sPESI, si dhe vlerat e troponinës. [3]

Manifestimi klinik i EP-së është jospesifik, çka e bën më të vështirë vendosjen e diagnozës. Simptomat që ngjallin dyshim për EP janë dispnea, tahipnea dhe tahikardia, hemoptizia, kolli, presinkopa dhe sinkopa, si dhe dhimbja pleuritike e gjoksit (si pasojë e irritimit pleural nga një emboli distale, e cila ka shkaktuar infarkt pulmonar). [5-8] Te pacientët me insuficiencë preekzistuese të zemrës ose sëmundje pulmonare, dispnea e përkeqësuar mund të jetë simptomë e vetme. [8]

Mbi 70% e embolive pulmonare vdekjeprurëse ndodhin në episode akute të përsëritura. Tipike për këto rezidiva janë marramendja, sinkopat afatshkurtra, temperatura me gjenezë të panjohur dhe tahikardia. [2]

EP kategorizohet në EP hemodinamiksht stabile dhe hemodinamiksht instabile. Prania e jostabilitetit hemodinamik është jetëkërcënues dhe kërkon një metodë diagnostike emergjente,

si dhe një trajtim emergjent pas konfirmimit. [3,4]

Vlerësimi i probabilitetit klinik (para-test) për EP bazohet në interpretimin e simptomave dhe shenjave klinike, si dhe në identifikimin e faktorëve predispozues për trombozë të venave të thella. Për të lehtësuar vlerësimin në praktikën klinike, duke marrë parasysh urgjencën që EP paraqet dhe rrezikun jetëkërcënues, janë krijuar skema të standardizuara për llogaritjen e rrezikut, ndër të cilat Wells Rules dhe Geneva Rules janë më të pranuarat gjerësisht. [3]

Diagnoza vendoset me ndihmën e anamnezës, pasqyrës klinike, prezencës/mospresencës së stabilitetit hemodinamik, vlerësimit të probabilitetit klinik, si dhe analizës së gazrave në gjak (pO_2 , pCO_2), EKG-së, Echos me Color Doppler, rentgenit, CTPA - angiografisë pulmonare me tomografi kompjuterike (metoda diagnostike e zgjedhjes së parë), scintigrafisë së perfuzionit/ventilimit, si dhe provës për praninë e TVT-së me ndihmën e ekografisë kompresive me Doppler me ngjyra të venave të poshtme. [2,3]

Nivelet e D-dimerit në plazmë rriten në prani të trombozës akute. Vlera e D-dimerit merret në konsideratë krahas probabilitetit klinik. Udhëzimet e fundit, si ato të ESC 2019, rekomandojnë përdorimin e vlerave të përshtatura të D-dimerit, në varësi të moshës apo nivelit të probabilitetit klinik. [3] Në të njëjtën kohë, vlerat e troponinës T/I me sensitivitet të lartë dhe BNP shërbejnë si parametra prognostikë. [2]

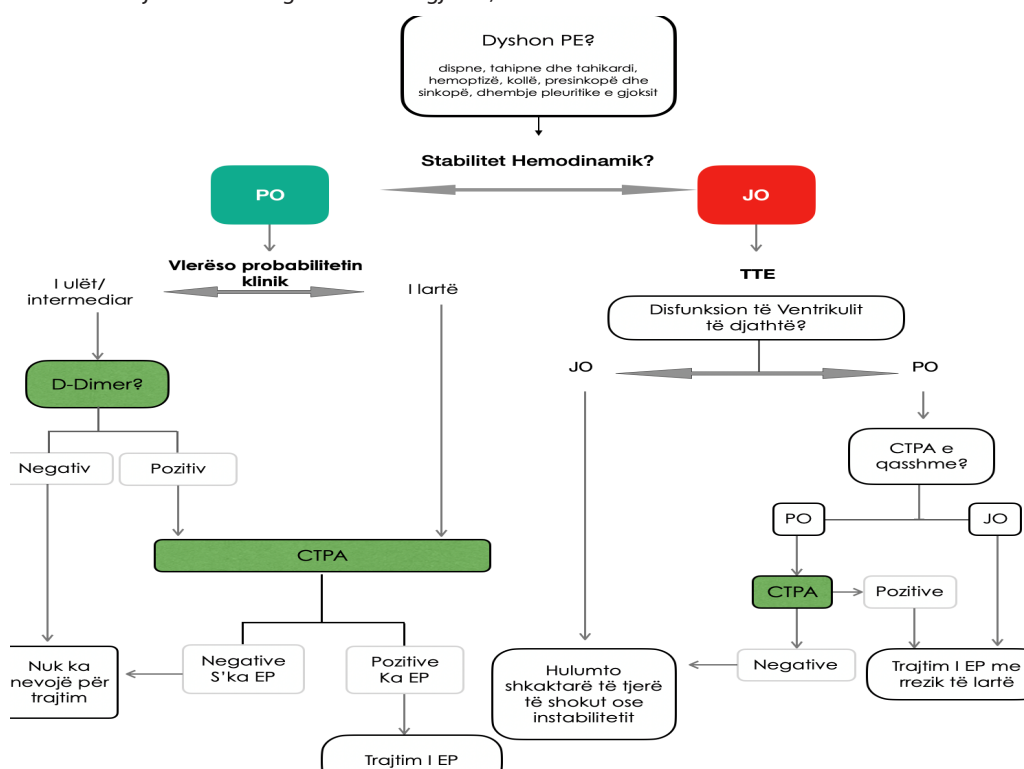


Figura 1. Algoritmi Diagnostik i EP

Korrespondenca:
medinamelenica@gmail.com

Qëllimet e terapisë janë: parandalimi i rezidivimit të EP-së dhe ulja e vdekshmërisë përmes trajtimit të përshtatur sipas nivelit të rrezikut. [2,3]

2. Qëllimi

Ky rishikim literature synon të vlerësojë rëndësinë dhe vlefshmërinë e skemave të vlerësimit të probabilitetit klinik dhe të testit të D-dimerit në diagnostikimin fillestar të embolisë pulmonare, në përputhje me udhëzimet më të fundit ndërkombëtare, si dhe të pajisë me algoritmet diagnostike.

3. Rishikim literature

3.1. Algoritmi diagnostik sipas Udhëzuesit ESC dhe ERS 2019

Algoritmi diagnostik sipas udhëzuesit ESC 2019 sugjeron që te pacientët me probabilitet klinik të ulët/të ndërmjetëm për EP dhe pa prani të jostabilitetit hemodinamik, të bëhet testi i D-dimerit. Ndërsa, te pacientët me probabilitet klinik të lartë, si linjë e parë diagnostike përdoret CTPA.

Në rastet emergjente, te pacientët me probabilitet të lartë për EP dhe instabilitet hemodinamik, nëse gjendja e pacientit është e rëndë dhe kërkon një metodë diagnostike pranë shtratis, atëherë prania e një disfunksioni të ventrikulit të djathtë me ndihmën e ekokardiografisë transesofageale e konfirmon diagnozën dhe duhet të fillohet menjëherë me terapi stabilizuese. Pas stabilizimit të gjendjes,

duhet kërkuar konfirmimi i diagnozës me CTPA. [9-12]

3.2. Diagnostika imazherike

Shenjat e TTE të embolisë pulmonare akute:

•Dilatim i barkushes së djathtë (RV) me raport bazal RV/LV > 1.0 dhe shenja e McConnell (hipokinezi e murit të mesëm lateral me ruajtje të kontraktilitetit në majë).

•Shtypje (rrafshim) e septumit ndërventrikular (formë "D" e barkushes së majtë).

•Dilatim i venës kava inferiore (IVC) me ulje të kolapsit gjatë frymëmarrjes.

•Shenja "60/60": Bashkëekzistenca e kohës së përshpejtit të ejectionit pulmonar (AcT) < 60 ms dhe prania e një "gropëze" mes-sistolike, me gradient sistolik maksimal në valvulën trikuspide < 60 mmHg.

•Prani e një trombi lëvizës në zemrën e djathtë (RiHTh) - e zbuluar në kavitetet të zemrës së djathtë.

Radiografia

Ndryshimet në radiografi për EP janë jospesifike dhe kjo imazheri përdoret kryesisht për të eliminuar shkaqe të tjera të sëmundjeve torakale që mund të manifestohen me dhimbje gjoksi dhe dispne. [2,3]

Ekokardiografia (EKG)

Ndryshimet në EKG vijnë si rezultat i

sforcimit të ventrikulit të djathtë, ndonëse shpesh ato mund të jenë jospesifike edhe për një emboli masive. Karakteristik është tipi SI-QIII ose S₁S₂S₃. Pasqyrimi i EP-së në EKG mund të shfaqet si çrregullim i përçimit të ritmit (bllok komplet ose inkomplet i ventrikulit të djathtë) ose si çrregullim i repolarizimit (ulje e segmentit ST dhe rrafshim i valës T). Në EP akute mund të hasim tahikardi sinusale (rreth 90%) dhe një valë P-dextroatriale. [13]

CTPA

CTPA paraqet standardin e artë në diagnostikimin e EP-së. Sipas studimit PIOPE II (The Prospective Investigation on Pulmonary Embolism Diagnosis), specifteti i CTPA është 96% dhe sensitiviteti 83%. [14]

3.3. Roli i probabilitetit klinik para diagnostikës imazherike - Wells Rule & Geneva Rule

Duke qenë se simptomat për një EP janë jospesifike, kërkimi për një EP te çdo pacient me dispne dhe dhimbje gjoksi do të krijonte kosto shumë të larta, efekte anësore të testeve diagnostike dhe vonës në vendosjen e diagnozës në mënyrë efektive. Për të shmangur këtë problematikë, si dhe përdorimin e metodave diagnostike imazherike si CTPA, bashkë me efektet anësore dhe rreziqet përkatëse, janë bërë përpjekje për të arritur një vlerësim klinik të probabilitetit për një EP përpara se të përdoren testet e tjera diagnostike.

Tabela 2. Geneva-Rule

Geneva Rule	Pikët	
	Versioni origjinal	Versioni i thjeshtësuar
Emboli pulmonare ose trombozë venoze e thellë e mëparshme	3	1
Ritmi i zemrës		
75-94 b.p.m.	3	1
≥95 b.p.m.	5	2
Operacion ose frakturë gjatë muajit të fundit	2	1
Hemoptizi	2	1
Kancer aktiv	2	1
Dhimbje njëanëshe e gjymtyrës së poshtme	3	1
Dhimbje gjatë palpimit të venave të thella dhe edemë njëanëshe	4	1
Mosha >65 vjeç	1	1
Probabiliteti klinik		
Tre nivele		
I ulët	0-3	0-1
I ndërmjetshëm	4-10	2-4
I lartë	≥11	≥5
Dy nivele		
PE-gjasa të vogla/e pamundur	0-5	0-2
PE-ka gjasa të jetë EP	≥6	≥3

Për këtë qëllim përdoret vlerësimi i probabilitetit klinik. Ky vlerësim mund të bëhet me gjykim klinik, zakonisht me ndihmën e EKG-së dhe radiografisë, ose mund të shfrytëzohen vlerësimet e standardizuara të probabilitetit klinik para-test. Më të pranuarat gjerësisht janë Geneva Score dhe Wells Score, të cilat përdorin një kombinim të simptomave dhe shenjave klinike, faktorëve predispozues, moshës, si dhe historisë së paraprahe.

Këto teste kategorizojnë rastet me dyshim për EP në dy mënyra:

- Probabiliteti me tri nivele - pacient me probabilitet të ulët, mesatar dhe të lartë për EP.

- Probabiliteti me dy nivele - pacient me gjasë për EP dhe pacient pa gjasë për EP.

Ky lloj vlerësimi, në shumë studime, ka treguar rezultate mjaft të mira. Sipas algoritmit diagnostik, te pacientët me probabilitet të ulët dhe të mesëm, në vijim përcaktohet niveli i D-dimerit si linjë e parë diagnostike, ndërsa CTPA është linjë e dytë. [3,16]

Pavarësisht se cila metodë vlerësuese e probabilitetit është përdorur, është e pritshme që rreth 10% e pacientëve nga kategoria me probabilitet të ulët, 30% nga kategoria me probabilitet mesatar dhe 65% nga kategoria me probabilitet të lartë të konfirmohen me EP. [15]

D-dimeri dhe vlerësimi i probabilitetit

klinik funksionojnë krahas njëri-tjetrit për një qasje më efektive diagnostike dhe rrjedhimisht edhe terapeutike. Në bazë të Wells dhe Geneva Scores, një probabilitet i ulët me një D-dimer ≤ 1000 ng/mL, ose një probabilitet i ndërmjetëm me një D-dimer ≤ 500 ng/mL, tregon për një PE pak të mundshme; në të kundërtën, tregon për një PE të mundshme. [3,16]

Në një meta-analizë të fundit që vlerësoi strategjitë diagnostike që kombinonin vlerësimin klinik të probabilitetit me testimin e D-dimerit, sensitiviteti i Wells Score në kombinim me D-dimerin e rregulluar sipas probabilitetit para-test (PTP) varioonte nga 93.25% deri në 97.11%, ndërsa specifiteti varioonte nga 39.50% deri në 67.40%. Geneva Score në kombinim me D-dimerin kishte një sensitivitet prej 94.2% deri në 95.7% dhe specifitet prej 37.3% deri në 54.5%. [16]

3.4. Relevanca e D-dimerit

D-dimeri është nënprodukt i fibrinës, i cili formohet pas shpërbërjes së fibrinës nga plazmina dhe paraqet një marker të koagulimit dhe fibrinolizës. Kur ndodh një dëmtim i enës së gjakut, trombina e shndërron fibrinogjenin në fibrinë. Fibrina krijon rrjetën e saj, e cila e stabilizon mpiksjen. Kur një mpiksje nuk është më e nevojshme, plazmina e shpërbën rrjetën e fibrinës, duke krijuar fragmente të shpërbërjes së fibrinës, të cilat quhen D-dimer.

Në kushte normale, trupi ruan ekuilibrin mes formimit dhe shpërbërjes së mpiksjeve, çka e mbron nga gjakderdhja e tepërt. D-dimeri ka një gjysmë jete prej 6-8 orësh dhe eliminohet nga veshkat dhe sistemi retikuloendotelial. [17]

Testi i D-dimerit ka sensitivitet të lartë, por specifitet të ulët, duke rezultuar në vlerë parashikuese negative të lartë. Prandaj, vlerat normale të D-dimerit në plazmë shërbejnë për të përjashtuar një EP ose TVT si të mundshme. Në anën tjetër, vlera parashikuese pozitive është e ulët, prandaj rritja e nivelit të tij në plazmë nuk përdoret për konfirmimin e diagnozës së EP apo TVT. [17] Sipas disa studimeve, te pacientët me D-dimer negativ, të cilët nuk janë trajtuar, pas 3 muajsh rreziku për emboli ka rezultuar $<1\%$. [18]

Vlera normale e D-dimerit është nën 500 ng/mL ose 0.50 $\mu\text{g/mL}$. D-dimeri pozitiv është 500 ng/mL ose mbi këtë vlerë dhe kërkon të vazhdohet me diagnostikim imazherik me CTPA ose skanimin e ventilimit/perfuzionit (V/Q scan). Te pacientët me probabilitet të lartë klinik, nuk rekomandohet përcaktimi i D-dimerit; në këto raste duhet të vazhdohet drejtpërdrejt me imazheri diagnostike. [17]

Testi imunosorbent sasior i lidhur me enzimë (ELISA) ka një sensitivitet diagnostik mbi 95% dhe, së bashku me probabilitetin klinik, mund të përjashtojë EP pa kryer teste të tjera diagnostike në 30% të pacientëve. [3]

Tabela 3. Wells Rule

Wells Rule	Pikët	
	Versioni origjinal	Versioni i thjeshtësuar
Emboli pulmonare ose trombozë venoze e thellë e mëparshme	1,5	1
Ritmi i zemrës >100 b.p.m.	1,5	1
Operacion ose imobilizim gjatë muajit të fundit	1,5	1
Haemoptizi	1	1
Kancer aktiv	1	1
Shenja klinike për TVT	3	1
Nuk ka gjasa për një diagnozë alternative	3	1
Probabiliteti klinik		
Tre nivele	0-1	N/A
I ulët	2-6	N/A
I ndërmjetshëm	≥ 7	N/A
I lartë		
Dy nivele		
PE-gjasa të vogla/e pamundur	0-4	0-1
PE-ka gjasa të jetë EP	≥ 5	≥ 2

Specifiteti i testit të D-dimerit ulet me mbi 10% te pacientët mbi 80 vjeç, duke çuar në rezultate pozitive jo të sakta. [3]

Sipas Righini et al. (2014), përdorimi i kufijve të D-dimerit të rregulluar sipas moshës (i llogaritur si mosha $\times 10 \mu\text{g/L}$ për pacientët mbi 50 vjeç) përmirëson saktësinë diagnostike dhe rrit numrin e pacientëve të cilët EP mund të përjashtohet pa nevojë për imazheri diagnostike, krahasuar me vlerën fikse prej $500 \mu\text{g/L}$.

Në grupin e pacientëve ≥ 75 vjeç, përqindja e atyre të cilët EP u përjashtua vetëm me testin e D-dimerit u rrit nga 6.4% në 29.7%, ndërkohë që shkalla e dështimit mbeti shumë e ulët (0.3%) gjatë ndjekjes tremujore. [19]

Limitet e D-dimerit janë specifiteti i ulët dhe vlerat pozitive shpesh jo të sakta. Në rritjen e vlerave të D-dimerit ndër të tjera ndikojnë shtatzënia, infeksionet, mosha e shtyrë, hospitalizimet e gjata, malinjitetet, ndërhyrjet kirurgjikale, sëmundjet e mëlçisë, kontrceptivët oralë dhe sëmundjet autoimmune. [17]

4. Metodologjia

Ky punim është një rishikim literature. Të dhënat janë marrë nga literatura më e fundit dhe bashkëkohore, duke u bazuar në udhëzuesit ESC dhe ERS, si dhe në studime e metaanaliza të rëndësishme. Burimet janë listuar në kapitullin e referencave dhe janë cituar në tekst.

5. Rezultate dhe diskutimi

Kombinimi i vlerësimit të probabilitetit klinik para-test me testin e D-dimerit përmirëson ndjeshëm saktësinë diagnostike, si dhe ul nevojën për imazheri të panevojshme në diagnostikimin e embolisë pulmonare.

Testi i D-dimerit i bazuar në metodën ELISA ka sensitivitet mbi 95% dhe vlerë parashikuese negative të lartë, duke mundësuar përjashtimin e sigurt të EP në rreth 30% të pacientëve me probabilitet të ulët klinik.

Në studimin ADJUST-PE (Righini et al., 2014), përdorimi i kufirit të D-dimerit të rregulluar sipas moshës (mosha $\times 10 \mu\text{g/L}$) rriti përjashtimin e sigurt të EP te pacientët ≥ 75 vjeç nga 6.4% në 29.7%, me shkallë dështimi vetëm 0.3%.

Këto të dhëna konfirmojnë se kombinimi i vlerësimit klinik me D-dimerin të përshtatur sipas moshës përmirëson ndjeshëm diagnostikimin fillestar dhe zvogëlon përdorimin e panevojshëm të imazherisë.

6. Përfundimi

Embolia pulmonare mbetet një urgjencë mjekësore me potencial të lartë letaliteti, ndaj vendosja e shpejtë dhe e saktë e diagnozës është thelbësore për uljen e vdekshmërisë dhe komplikimeve.

Kombinimi i vlerësimit të probabilitetit klinik para-test (sipas skemave të Wells dhe Geneva), së bashku me testin e D-dimerit, përbën një qasje thelbësore për optimizimin e diagnostikimit

fillestar. Testi i D-dimerit kryhet te pacientët me probabilitet klinik të ulët dhe të ndërmjetëm, ndërsa te pacientët me probabilitet të lartë nuk rekomandohet. Në këto raste duhet të procedohet drejtpërdrejt me imazheri diagnostike si CTPA ose V/Q scan.

Integrimi i vlerësimit të probabilitetit klinik me përdorimin e D-dimerit të rregulluar sipas moshës përfaqëson një strategji të bazuar në evidencë, që rrit saktësinë diagnostike, ul ekspozimin ndaj imazherisë së panevojshme dhe përmirëson menaxhimin racional të pacientëve me dyshim për emboli pulmonare.

Referencat:

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543–603.
2. Herold G. *Innere Medizin 2025: eine vorlesungsorientierte Darstellung*. Köln: Gerd Herold Verlag; 2024.
3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzolai L, Meneveau N, Ní Áinle F, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano J-L, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543–603.
4. Vyas V, Sankari A, Goyal A. Acute pulmonary embolism. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Last update Dec 11 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560551/>
5. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, Thompson JR, Hiestand B, Briesse BA, Pendleton RC, Miller CD, Kline JA. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(6):700–706. doi:10.1016/j.jacc.2010.05.071
6. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, Allessia G, Pistolesi M. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(3):864–871.
7. Ellis PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J. Use of a clinical model for safe management of patients with

KUJDESI EMERGJENT NË SEPSË DHE SHOK SEPTIK - NGA PROTOKOLLET TE STRATEGJITË AFATGJATA



Rrezarta Begolli

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Sepsa është një shqetësim global shëndetësor dhe një urgjencë mjekësore, e përcaktuar si përgjigje sistematike imunologjike e trupit ndaj një infeksioni i cili mund të çojë në mosfunksionim të rëndë të organeve dhe vdekje. Ky kuptim ka evoluar pjesërisht për shkak të përparimeve në njohuritë tona për patofiziologjinë e saj. Qëllimi i këtij rishikimi është të shqyrtojë përparimet e fundit në trajtimin e sepsës dhe shokut septik. Prandaj, rishikuam literaturën aktuale mbi sepsën, duke analizuar përparimet në përkufizimet e saj, udhëzimet e trajtimit dhe strategjitë e menaxhimit. Udhëzimet aktuale të Fushatës së Mbijetesës së Sepsës (SSC) rekomandojnë trajtimin e hershëm me lëngje, terapi të menjëhershme me antibiotik dhe monitorimin e klirensit të laktatit.

Si përfundim, iniciimi i trajtimit fillestar është një komponent kritik i menaxhimit të sepsës dhe shokut septik, duke ndikuar ndjeshëm në rezultatet e pacientëve. Ndërsa kuptimi ynë për sepsën vazhdon të evoluojë, hulumtimet dhe diskutimet e vazhdueshme rreth këtyre udhëzimeve mbeten thelbësore për përmirësimin e protokolleve të trajtimit dhe rritjen e kujdesit ndaj pacientit. Duke pasur parasysh rolin vendimtar të përgjigjes imune në patofiziologjinë e sepsës, hulumtimet e ardhshme mbi menaxhimin e sepsës ka të ngjarë të përqendrohen në mekanizmat anti-inflamatorë.

Fjalët kyçe: shoku septik, vazopresorë, sepsë, terapi me antibiotik, vdekshmëri.

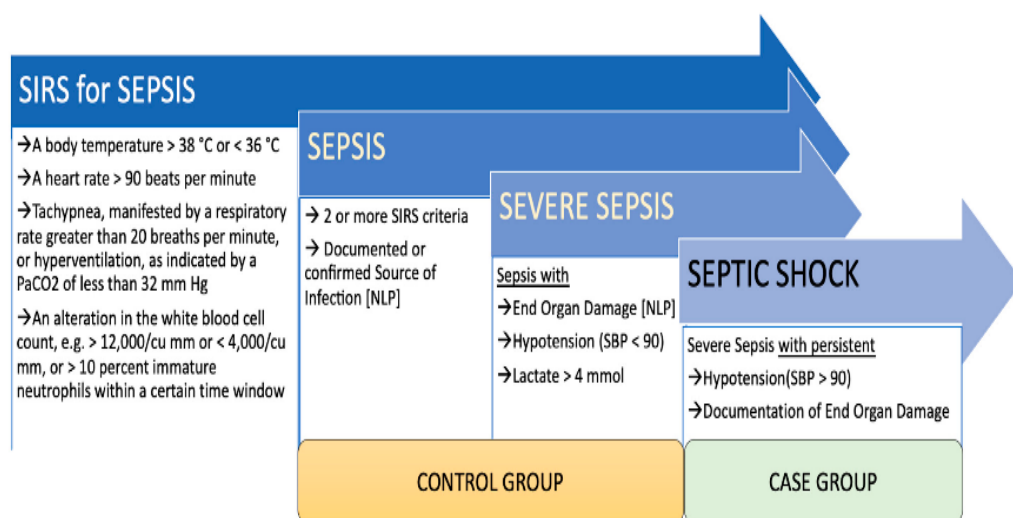
Hyrje

Sepsa është një sindromë kërcënuese për jetën e karakterizuar nga një përgjigje jonormale ndaj infeksionit, që çon në mosfunksionim të

organeve. Edhe pse patofiziologjia themelore e kësaj gjendjeje klinike është kuptuar më mirë me kalimin e viteve dhe janë bërë përparime në monitorimin hemodinamik dhe masat e ringjalljes, sepsa është ende një nga shkaqet kryesore të vdekshmërisë dhe morbiditetit mes pacientëve në gjendje kritike. (6)

Përkufizimi formal i sepsës i referohet një procesi kompleks patofiziologjik në të cilin një patogjen shkakton një përgjigje fillestare të ekzagjeruar imuno-inflamatorë. Kjo përgjigje e shtuar çon në aktivizimin ose supresionin e shumë rrugëve biokimike, duke rezultuar në çrregullim të funksionit cirkulator dhe metabolik. Klinikisht, sepsa zakonisht përcaktohet si prania e infeksionit së bashku me të paktën dy nga katër kriteret e Sindromës së Përgjigjes Inflamatorë Sistematike (SIRS). Kur sepsa çon në mosfunksionim të organeve, ajo klasifikohet si sepsë e rëndë. Si rezultat i kësaj përgjigjeje të vazhdueshme të çrregulluar është paqëndrueshmëria hemodinamike pavarësisht trajtimit, e klasifikuar në fund si "shoku septik", i karakterizuar nga kolaps i rëndë cirkulator dhe oksigjenim i dëmtuar i indeve. Prandaj, shoku septik mbetet një nga shkaqet kryesore të vdekshmërisë në mbarë botën. (2,8)

Studimi EPIC II i vitit 2009 mbi prevalencën e infeksioneve në kujdesin intensiv në Evropë, përcaktoi se infeksionet bakteriale gram-negative janë shkak i zakonshëm i sindromave të sepsës, me një frekuencë prej 62%, të ndjekura nga infeksionet gram-pozitive me 47%. Mikroorganizmat më të shpeshtë të izoluar tek pacientët përfshijnë *Staphylococcus aureus* (20%), *Pseudomonas* (20%) dhe *Escherichia coli* (16%). Vendet mbizotëruese të infeksionit përfshijnë rrugët e frymëmarrjes (42%), qarkullimin e gjakut (21%) dhe sistemin



[NLP]: Data extracted using natural language processing applied to provider notes (unstructured sources)

Figura 1. Evulimi nga SIRS tek shoku septik. (Burimi: Mdpi.com. [cited 2025 Oct 30]. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/2/301>).

KUJDESI EMERGJENT NË SEPSË DHE SHOK SEPTIK - NGA PROTOKOLLET TE STRATEGJITË AFATGJATA



Krenare Makolli

*Specialist i Mjekësisë
Emergjente*

gjenitourinar (10%). Megjithatë, bakteremia gram-pozitive me *Acinetobacter* ose pneumonia me *Staphylococcus* bart një vdekshmëri prej 40%, ndërsa pneumonia pseudomonale bart vdekshmërinë më të lartë me 70%. (9)

Rreziku i shokut septik rritet te pacientët me sistem imunitar të dobësuar, të porsalindurit, personat mbi moshën 65 vjeç, gratë që janë shtatzëna, kanë lindur ose kanë pasur ndërprerje të shtatzënisë ose abort spontan në 6 javët e fundit si dhe përdoruesit e substancave narkotike. (5)

Në një studim që krahasoi pacientët e diagnostikuar me sepsë të rëndë ose shok septik në grupet e të moshuarve dhe jo të moshuarve, u zbulua se faktorët e rrezikut si pirja e duhanit, përdorimi i medikamenteve, hiperglikemia dhe dështimi i shumëfishtë i organeve rritën ndjeshëm rrezikun e sepsës tek pacientët e moshuar. Në të kundërt, dështimi kronik i veshkave, tumoret hematologjike malinje dhe leukopenia u identifikuan si faktor rreziku më të spikatur tek pacientët jo të moshuar. (6)

Shenjat klinike dhe mjetet e indentifikimit të hershëm të sepsës

Shenjat dhe simptomat e sepsës janë shumë të ndryshueshme dhe një diagnozë klinike shpesh bëhet para se të jenë të disponueshme rezultatet e kulturës. Historia e pacientit duhet të përqendrohet në simptomat, ndërhyrjet kirurgjikale të kohëve të fundit, sëmundjet themelore, historinë e përdorimit të antibiotikëve të kohëve të fundit dhe udhëtimet. (10)

Komponentët kryesor të ekzaminimit fizik përfshijnë shenjat jetësore (p.sh., ethe, hipoksi, hipotension), lëkurën (p.sh., furunkula ose

karbunkula, ulçera, celuliti, vendet intravenoze, ekimoza ose petekie), sistemin pulmonar (p.sh., takipnea, hiperventilimi, kolla, hemoptizia, ronki ose rale, egofoni), sistemin gastrointestinal (p.sh., dhimbje barku, hipomotilitet i zorrëve, diarre), sistemin gjenitourinar (p.sh., ndjeshmëri suprapubike, ndjeshmëri kostovertebrale), sistemin kardiovaskular (p.sh., takikardi, zhurmë) dhe sistemin neurologjik (p.sh., gjendje mendore e ndryshuar). (10)

Ethet janë manifestimi më i zakonshëm i sepsës. Mungesa e etheve dhe hipotermisë së shkaktuar nga sepsa është më e mundshme tek pacientët në moshë ekstreme, pacientët e dobësuar, pacientët me abuzim kronik me alkoolin dhe pacientët me uremi. Hipotensioni është anomalia kryesore në afërsisht 40% të pacientëve me sepsë. Pacientët me imunitet të kompromentuar dhe ata me neutropeni shpesh nuk kanë një burim të dukshëm infeksioni. (10)

Në Departamentin e Emergjencës janë zhvilluar dhe testuar disa mjete shqyrtimi për të ndihmuar në identifikimin e hershëm të sepsës, duke përfshirë: Vlerësimin e Shpejtë të Dështimit Sekuencial të Organeve (qSOFA), kriteret SIRS, Rezultati Kombëtar i Paralajmërimit të Hershëm (NEWS) dhe Rezultati i Modifikuar i Paralajmërimit të Hershëm (MEWS).

Për të diagnostikuar sepsën, duhet të përmbushen të paktën dy nga katër kriteret SIRS. Megjithatë, për shkak se SIRS mund të shkaktohet nga një sërë shkaqesh infektive dhe jo-infektive, ai nuk është mjaftueshëm i ndjeshëm dhe sigurisht jo specifik për sepsën. Prandaj, disa pacientë që plotësojnë kriteret SIRS mund të mos kenë sepsë dhe anasjelltas. Midis këtyre, përkufizimi Sepsis-3 prezantoi qSOFA

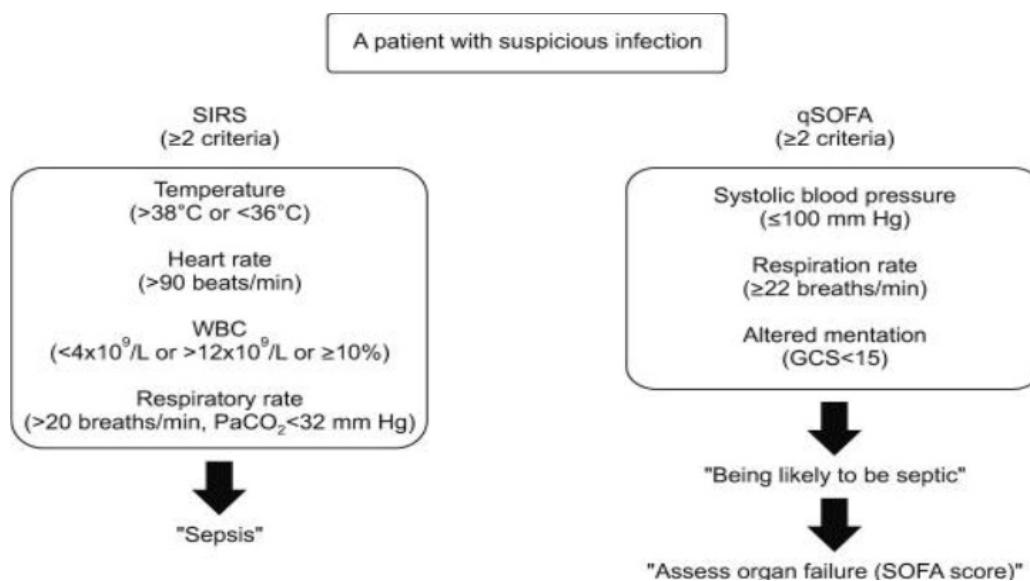


Figura 2. Përkufizimi i SIRS dhe qSOFA. SIRS-Sindroma e Përgjigjes Inflammatorë Sistemike; qSOFA - Vlerësimi i Shpejtë i Dështimit Sekuencial të Organeve; WBC-qelizat e bardha të gjakut. (Burimi: Kim HI, Park S. Sepsis: Early recognition and optimized treatment. Tuberc Respir Dis (Seoul) [Internet]. 2019;82(1):6-14. Available from: <http://dx.doi.org/10.4046/trd.2018.0041>).

si mjetin e preferuar të shqyrtimit për zbulimin e hershëm të sepsës. qSOFA është një version i thjeshtuar i rezulttit SOFA që përfshin vetëm tre variabla, dhe pacientët me një rezultat qSOFA prej ≥ 2 duhet të merren në konsideratë për mundësinë e sepsës. Megjithatë, përdorimi i qSOFA është debatuar me udhëzimet e SSC për vitin 2021 që sugjerojnë kundër përdorimit të tij ekskluziv dhe përdorimin e SIRS, NEWS ose MEWS. (2,11)

Provat klinike tregojnë se pacientët me përkeqësim akut ose sepsë shfaqin shenja ose simptoma klinike disa orë para se gjendja të përkeqësohet. Rezultatet e paralajmërimit të hershëm, të tilla si: Rezultati i Modifikuar i Paralajmërimit të Hershëm (MEWS) ose Rezultati Kombëtar i Paralajmërimit të Hershëm (NEWS), u zhvilluan për të shqyrtuar pacientët me rrezik të lartë përkeqësimi. (11)

Kujdesi emergjent dhe protokollet aktuale

Menaxhimi i hershëm i sepsës dhe shokut septik është thelbësor për prognozën e pacientëve. Meqenëse Departamenti i Emergjencës është vendi ku ka të ngjarë të ndodhë kontakti i parë mjekësor për pacientët me sepsë, mjekët e emergjencës luajnë një rol thelbësor në fazat e hershme të menaxhimit të pacientit. (1)

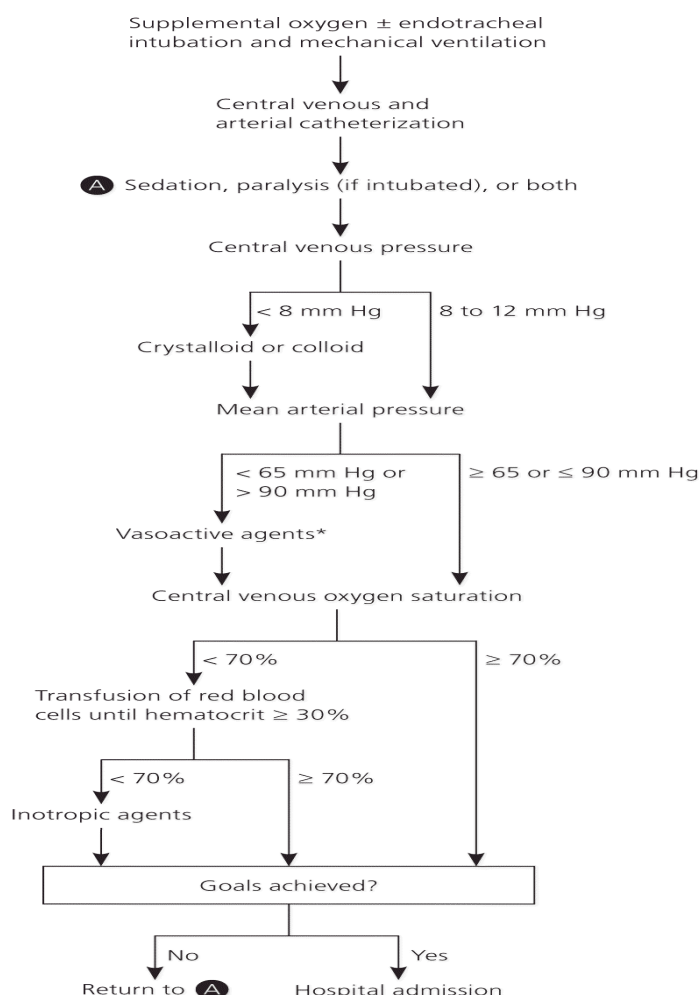
Prioriteti i parë në menaxhimin e hershëm të sepsës është stabilizimi i frymëmarrjes dhe oksigjenimi i pacientit. Oksigjenimi plotësues duhet të administrohet në të gjithë pacientët me sepsë dhe shok septik, me qëllim të ruajtjes së saturimit adekuat të oksigjenit në gjak. Ventilimi mekanik rekomandohet në ato situata ku oksigjeni plotësues nuk mund të sigurojë oksigjenim të mjaftueshëm, në rastet kur dështimi respirator është afër ose kur mbrojtja e rrugëve të frymëmarrjes është e pamundur. Pas stabilizimit fillestar të frymëmarrjes, trajtimi përbëhet nga administrimi i lëngjeve intravenoze,

terapia me vazopresorë, identifikimi dhe kontrolli i infeksionit, administrimi i shpejtë i antibiotikëve dhe terapia me kortikosteroide. (10)

EGDT (Early goal-directed therapy), e prezantuar fillimisht nga Rivers et al. në një provë historike të vitit 2001, revolucionarizoi qasjen ndaj menaxhimit të sepsës duke mbrojtur optimizimin e hershëm dhe agresiv hemodinamik. Kjo qasje u përqendrua në arritjen e objektivave specifike fiziologjike, duke përfshirë presionin mesatar arterial (MAP), saturimin e oksigjenit venoz qendror (ScvO₂) dhe presionin venoz qendror (CVP), brenda gjashtë orëve të para të ringjalljes. Nguyen et al.¹⁸ theksuan se fillimi i hershëm i EGDT çoi në përmirësimin e normave të mbijetesës, një koncept që formoi bazën e udhëzimeve pasuese, të tilla si ato të Fushatës së Mbijetesës së Sepsës (SSC). (3,6)

Fushata e Mbijetesës së Sepsës (SSC) ka qenë instrument në standardizimin e kujdesit ndaj sepsës në mbarë botën. Përditësimi i vitit 2018, i prezantuar nga Levy et al., theksoi nevojën për ndërhyrje në kohë dhe të orientuar drejt qëllimit brenda orëve të para të diagnozës së sepsës. Këto ndërhyrje përfshijnë monitorimin e niveleve të laktatit në serum, marrjen e kulturave të gjakut, administrimin e antibiotikëve me spektër të gjerë dhe sigurimin intravenoz të kristaloideve për të siguruar perfuzion të përshtatshëm të indeve tek pacientët hipotensivë. Këto ndërhyrje, të referuara kolektivisht si paketat 3-orëshe dhe 6-orëshe, kanë treguar se përmirësojnë rezultatet e pacientëve duke minimizuar kohën deri në trajtimin përfundimtar tek pacientët me sepsë. (6)

Trajtimi me lëngje intravenoze është një gurthemel i trajtimit fillestar për sepsën. Udhëzimet e SSC rekomandojnë administrimin e 30 mL/kg kristaloideve intravenoze brenda tre orëve të para për pacientët me hipotension ose një nivel laktat ≥ 4 mmol/L. Objektivi është të rivendoset perfuzioni adekuat i indeve dhe shpërndarja e oksigjenit, duke parandaluar kështu mosfunksionimin e mëtejshëm të organeve. Megjithëse studimet theksojnë rëndësinë e ringjalljes me lëngje, duke treguar se administrimi i hershëm dhe adekuat i lëngjeve shoqërohet me mbijetesë të përmirësuar, udhëzimet gjithashtu paralajmërojnë kundër përdorimit të tepërt të lëngjeve, i cili mund të çojë në mbingarkesë me lëngje dhe rritje



*—If mean arterial pressure is < 65 mm Hg, give vasopressors to maintain pressure at ≥ 65 mm Hg; if mean arterial pressure is > 90 mm Hg, give vasodilators until pressure is ≤ 90 mm Hg.

Figura 3. Nëse presioni mesatar arterial është < 65 mmHg, jepni vazopresorë për të mbajtur presionin mbi 65 mmHg. Nëse presioni mesatar arterial është > 90 mmHg, jepni vazodilatatorë derisa presioni të bie nën 90 mmHg. (Burimi: Gauer RL. Early recognition and management of sepsis in adults: the first six hours. Am Fam Physician [Internet]. 2013 [cited 2025 Oct 30];88(1):44-53. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2013/0701/p44.html>).

të morbiditetit, veçanërisht tek pacientët me gjendje të mëparshme kardiake ose renale. Si tretësisht kristaloide ashtu edhe ato koloide luajnë një rol qendror në menaxhimin e sepsës dhe shokut septik. (6,7)

Terapia empirike me antibiotik me spektër të gjerë ka rol kyç në menaxhimin e sepsës së rëndë dhe shokut septik. Udhëzimet e SSC rekomandojnë administrimin antimikrobik bazuar në faktorë të tillë si: vlerësimi klinik i procesit të mundshëm infektiv, dyshimi për stafilokokun aureus rezistent ndaj meticilinës (MRSA) ose organizmat rezistent ndaj shumë barnave (MDR), dhe burimet e mundshme virale ose kërpudhore. Mbulimi me spektër të gjerë duhet të fillojë brenda një ore nga njohja e shokut septik, ose brenda tre orëve nëse sepsa është e pranishme pa shok. Hulumtimi nga Ferrer et al. zbuloi se çdo orë vonesë në administrimin e antibiotikëve gjatë sepsës së rëndë dhe shokut septik shoqërohej me një rritje të konsiderueshme të vdekshmërisë. (2)

Sipas përkufizimeve të Sepsis-3, pacientët me shok septik mund të identifikohen klinikisht nga nevoja për medikamente vazoaktive. Në këtë drejtim, si udhëzimet e SSC të vitit 2016 ashtu edhe paketa e SSC e vitit 2018 rekomandojnë administrimin e hershëm të vazopresorëve tek pacientët me sepsë hipotensiv për të rikthyer tonin arterial të dëmtuar rëndë. Norepinefrina (NE) rekomandohet si agjenti vazoaktiv i linjës së parë në menaxhimin e pacientëve me shok septik. Veprimi i saj vazokonstriktor ushtrohet nëpërmjet stimulimit të receptorëve α_1 -adrenergjik, me pak ndikim në ritmin e zemrës. (1,4)

Epinefrina është një tjetër vazopresor i linjës së dytë i rekomanduar nga SSC e vitit 2016, përdorimi i të cilit duhet të merret në konsideratë në rast të mosfunksionimit të njëkohshëm kardiak. Dopamina, e cila ishte rekomanduar nga udhëzimet e mëparshme, nuk duhet të përdoret në menaxhimin e pacientëve septikë as si vazopresor dhe as në doza të ulëta, si agjent mbrojtës i veshkave. Është treguar se përdorimi i saj shoqërohet me një rrezik në rritje të aritmive kardiake dhe vdekshmërisë, krahasuar me NE. Aktualisht, përdorimi i saj rekomandohet vetëm në rast të bradikardisë. (1)

Një tjetër fushë polemike në menaxhimin e sepsës është përdorimi i kortikosteroideve, veçanërisht tek pacientët që kërkojnë mbështetje me vazopresorë. Një regjim i përdorur zakonisht është hidrokortizoni, me një dozë tipike prej 200 mg/ditë, i administruar ose si 50 mg çdo 6 orë ose nëpërmjet infuzionit të vazhdueshëm. Ky regjim është përgjithësisht i rezervuar për pacientët tek të cilët vazopresorët mbeten të nevojshëm pavarësisht ringjalljes adekuate të vëllimit. (2)

Metodologjia

Ky punim është bërë përmes grumbullimit dhe rishikimit të literaturës ekzistuese shkencore mbi sepsën dhe shokun septik. Janë analizuar një numër i gjerë i artikujve kërkimorë, përmbledhje sistematike dhe udhëzime klinike të publikuara në databaza ndërkombëtare si: ScienceDirect, Google Scholar dhe PubMed.

Këto materiale janë zgjedhur me kujdes maksimal në bazë të besueshmërisë dhe aktualitetit të tyre në diagnostikimin,

trajtimin dhe menaxhimin adekuate të sepsës dhe shokut septik.

Rezultatet dhe përfundimet

Si përfundim, diagnoza e hershme, kontrolli i burimit, terapia e përshtatshme antimikrobike dhe ringjallja fillestare janë komponentët thelbësorë të menaxhimit të sepsës dhe shokut septik, duke ndikuar ndjeshëm në rezultatet e pacientëve. Trajtimi i shpejtë me lëngje, kryesisht me kristaloide, është thelbësor për rivendosjen e perfuzionit adekuate të indeve dhe parandalimin e mosfunksionimit të organeve. Ndërsa vazopresorët luajnë një rol kyç në menaxhimin e hipotensionit të vazhdueshëm, përdorimi i tyre duhet të udhëhiqet nga monitorimi i kujdeseshëm hemodinamik. Fillimi në kohë i antibiotikëve me spektër të gjerë është po aq kritik në përmirësimin e shkallës së mbijetesës dhe nënvizon rëndësinë e adresimit të burimit të infeksionit.

Për më tepër, udhëzimet e fundit të propozuara nga IDSA30 kanë ngjallur debat brenda komunitetit mjekësor, veçanërisht në lidhje me rekomandimet për përdorimin e antibiotikëve dhe kohëzgjatjen e trajtimit. Kundërshtimet e IDSA theksojnë nevojën për një qasje të ekuilibruar ndaj terapisë antimikrobike dhe trajtimit me lëngje, duke synuar optimizimin e rezultateve të pacientëve. Ndërsa kuptimi ynë i sepsës vazhdon të evoluojë, hulumtimet dhe diskutimet e vazhdueshme rreth këtyre udhëzimeve janë thelbësore për përmirësimin e protokolleve të trajtimit dhe rritjen e kujdesit ndaj pacientit. Në fund të fundit, vendosja e udhëzimeve bazuar në prova me cilësi të lartë dhe miratimi i një qasjeje shumëplanëshe ndaj ringjalljes do të përmirësojë shanset e mbijetesës për pacientët që përballen me këtë gjendje komplekse dhe kërcënuese për jetën.

Shoku septik është një sëmundje serioze dhe, pavarësisht të gjitha përpertimeve në mjekësi, ai ende bart vdekshmëri të lartë, e cila mund të kalojë 40%. Vdekshmëria varet nga shumë faktor, duke përfshirë llojin e organizmit, ndjeshmërinë ndaj antibiotikëve, numrin e organeve të prekura dhe moshën e pacientit. Sa më shumë faktor që përputhen me SIRS, aq më e lartë është vdekshmëria. Të dhënat sugjerojnë se takipnea dhe gjendja e ndryshuar mendore janë predikues të rezultateve të dobëta. Së fundmi, përdorimi i zgjedhur i inotropeve për të ruajtur presionin e gjakut shoqërohet gjithashtu me rezultate të pafavorshme. Edhe ata që mbijetojnë mbeten me deficite të rëndësishme funksionale dhe njohëse.

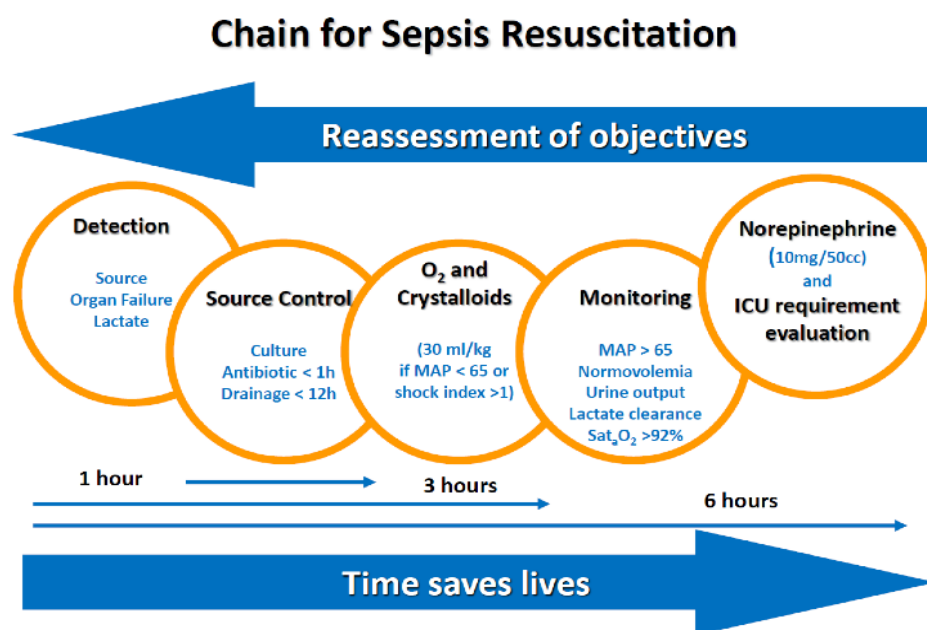


Figura 4. Zinxhir për ringjalljen e sepsës, i cili përmbledhë algoritmin klinik për menaxhimin fillestar të pacientëve septikë. ICU - Njësia e Kujdesit Intensiv; MAP - Presioni Mesatar Arterial. (Burimi: Mdpi.com. [cited 2025 Oct 30]. Available from: <https://www.mdpi.com/2076-3271/6/4/91>).

Që nga lëshimi i udhëzimeve të fundit të SSC, një numër studimesh kanë ofruar informacione të reja mbi patofiziologjinë dhe trajtimin e shokut septik. Pavarësisht kësaj njohurie në rritje, menaxhimi i shokut septik mbetet një detyrë sfiduese për mjekët e emergjencës, të cilët duhet të merren me zbulimin fillestar të gjendjes dhe fazat e hershme të trajtimit. Prandaj, është me rëndësi të madhe që mjekët e emergjencës të jenë të vetëdijshëm për përparimet e fundit në

menaxhimin e pacientëve me sepsë.

Në përgjithësi, ne besojmë se një qasje sistematike që përbëhet nga zbulimi i koordinuar i pacientëve me sepsë dhe trajtimi i hershëm mund të zvogëlojë ndjeshëm vdekshmërinë e pacientëve me sepsë. Për të optimizuar më tej menaxhimin e sëmundjes, mjeku i emergjencës duhet të administrojë trajtimin duke marrë parasysh karakteristikat e pacientëve.

Tabela 1. Rekomandimet e trajtimit 3-orësh dhe 6-orësh i prezentuar nga Levy et al. (Burimi: Demir O. Sepsis: An overview of current therapies and future research. J Clin Pract Res [Internet]. 2025;47(2):99-110. Available from: <https://jcpres.com/storage/upload/pdfs/1742817107-en.pdf>).

3-hour resuscitation bundle	6-hour septic shock bundle
1. Measure initial serum lactate levels. 2. Obtain blood cultures before administering antibiotics. 3. Administer broad-spectrum antibiotics. 4. Administer 30 mL/kg of crystalloids for hypotension or lactate ≥ 4 mmol/L.	1. Administer vasopressors to maintain mean arterial pressure (MAP) ≥ 65 mmHg in patients with hypotension unresponsive to initial fluid resuscitation. 2. If persistent hypotension despite fluid resuscitation (septic shock) or lactate ≥ 4 mmol/L, measure central venous pressure (CVP) and central venous oxygen saturation (ScvO₂).

MAP: Mean arterial pressure; ScvO₂: Venous oxygen saturation; CVP: Central venous pressure.

Tabela 2. Rekomandimet mbi terapinë empirike antimikrobiale për pacientët me sepsë. (Burimi: Gauer RL. Early recognition and management of sepsis in adults: the first six hours. Am Fam Physician [Internet]. 2013 [cited 2025 Oct 30];88(1):44-53. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2013/0701/p44.html>).

Sepsis source	Recommended regimen	Comments
Community-acquired pneumonia	Vancomycin,* 1 g every 12 hours; levofloxacin (Levaquin),† 750 mg every 24 hours; and ceftriaxone (Rocephin), 2 g every 24 hours	Evaluate pleural fluid and drain empyema if present; echocardiography is needed if endocarditis with septic emboli is suspected (i.e., in intravenous drug users)
Intra-abdominal or pelvic infection	Piperacillin/tazobactam (Zosyn),‡ 4.5 g every eight hours, and gentamicin,§ 7 mg per kg every 24 hours	Obtain consultation for surgical exploration or, if indicated, imaging to identify infection source and potential for percutaneous or open drainage
Meningitis	Vancomycin, 1 g every 12 hours, and ceftriaxone, 2 g every 12 hours (and ampicillin, 2 g every four hours, if immunocompromised or older than 50 years), after intravenous dexamethasone, 10 mg every six hours	Administer acyclovir (Zovirax; 10 mg per kg every eight hours) if herpes encephalitis is suspected (e.g., altered mental status, focal neurologic abnormalities)
Skin and soft tissue infection or necrotizing infection	Vancomycin, 1 g every 12 hours; piperacillin/tazobactam,‡ 4.5 g every eight hours; and clindamycin, 900 mg every eight hours	For suspected necrotizing infections, obtain surgical consultation for tissue debridement as soon as possible
Urinary tract infection	Piperacillin/tazobactam, 4.5 g every eight hours, and gentamicin, 7 mg per kg every 24 hours	Complicated infections may be caused by <i>Enterococcus</i> species, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , or <i>Staphylococcus aureus</i> (non-nitrite producers), for which piperacillin/tazobactam and aminoglycoside are preferred If nitrite production or Gram stain suggest <i>Enterobacteriaceae</i> infection, can substitute fluoroquinolones or advanced-generation cephalosporins for gentamicin Perform imaging to rule out obstruction as soon as possible
Unknown infection	Vancomycin,* 1 g every 12 hours; levofloxacin,§ 750 mg every 24 hours; and ceftriaxone,§ 2 g every 24 hours	Search for a source of infection with physical examination, chest radiography, bedside ultrasonography, and urinalysis; consider abdominal or pelvic computed tomography if no source is found

Referencat:

1.Gavelli F, Castello LM, Avanzi GC. Management of sepsis and septic shock in the emergency department. Intern Emerg Med [Internet]. 2021;16(6):1649-61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s11739-021-02735-7>.

2.Carvey MMT, Glauser J. The management of severe sepsis and septic shock: A novel update and bedside reference guide. Curr Emerg Hosp Med Rep [Internet]. 2025;13(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s40138-025-00310-4>.

3.Cabrera JL, Pinsky MR. Management of septic shock: a protocol-less approach. Crit Care [Internet]. 2015;19(1):260. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-015-0968-8>.

4.Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Crit Care Med [Internet]. 2021;49(11):e1063-143. Available from: <http://journals.lww.com/ccmjournal>.

5.Sepsistrust.org. [cited 2025 Oct 30]. Available from: <https://sepsistrust.org/wp-content/uploads/2024/07/Sepsis-Manual-7th-Edition-2024-V1.0.pdf>.

6.Demir O. Sepsis: An overview of current therapies and future research. J Clin Pract Res [Internet]. 2025;47(2):99-110. Available from: <https://jcpres.com/storage/upload/pdfs/1742817107-en.pdf>.

7.Researchgate.net. [cited 2025 Oct 30]. Available from: https://www.researchgate.net/profile/Jeremy-Richards-4/publication/262810755_Diagnosis_and_management_of_shock_in_the_emergency_department/inks/603fbc2292851c077f15c48d/Diagnosis-and-management-of-shock-in-the-emergency-department.pdf.

8.Astiz ME, Rackow EC. Septic shock. Lancet [Internet]. 1998;351(9114):1501-5. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)01134-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(98)01134-9).

ATROFIA MUSKULORE SPINALE (SMA) NË KOSOVË - TË DHËNAT KLINIKE, RËNDËSIA E DIAGNOSTIKIMIT TË HERSHËM DHE QASJA E E HERSHME NË TRAJTIM ME EVRYDSI ▼ (RISDIPLAM)



Leonora Zogaj

Specialist i Pediatriisë

Abstrakt

Atrofia Muskulore Spinale (SMA) është një sëmundje gjenetike progresive e shkaktuar nga mutacionet ose deletionet në gjenin SMN1, që çojnë në mungesën e proteinës SMN dhe dëmtimin progresiv të neuroneve motorike. Trajtimi inovativ me Evrydsi (risdiplam) ka treguar përfitime klinike të qëndrueshme në të gjitha format e SMA-së, veçanërisht kur terapia fillohet në fazat e hershme të sëmundjes. Evrydsi, si një terapi orale që rrit prodhimin e proteinës SMN dhe mund të administrohet në shtëpi, ka demonstruar efekte afatgjatë pozitive në pacientët nga të gjitha grupmoshat. Diagnostikimi i hershëm, veçanërisht në fazën presimptomatike, është thelbësor për maksimizimin e përfitimeve terapeutike. Për të adresuar sfidat e vonësive në diagnostikim dhe për të mundësuar ndërhyrje të shpejta, është e domosdoshme rritja e ndërgjegjësimit për shenjat dhe simptomat klinike të SMA-së, si dhe futja e skriningut neonatal. Kjo qasje do të lehtësojë zbulimin e hershëm të pacientëve dhe fillimin e menjëhershëm të trajtimit, duke maksimizuar benefitin e terapisë dhe përmirësuar ndjeshëm cilësinë e jetës dhe prognozën e pacientëve.

Hyrje

Atrofia Muskulore Spinale (SMA) është një sëmundje gjenetike autosomale recesive dhe progresive që prek sistemin nervor motorik (1). Ajo shkaktohet nga mutacione bi-allele në gjenin SMN1, të cilat çojnë në mungesën e proteinës SMN (eng. survival motor neuron), e domosdoshme për mbijetesën e neuroneve motorike në palcën kurrizore dhe trungrun (2) (3). Mungesa e kësaj proteine shkakton degjenerim të neuroneve motorike, i cili manifestohet klinikisht me dobësi progresive muskulore, atrofi dhe, në format më të rënda, me paralizë, vështirësi në qëllitje dhe frymëmarrje, skoliozë dhe mund të çojë deri në vdekje (3) (4).

Simptomat dhe shenjat klinike të SMA-së ndryshojnë në varësi të ashpërsisë së sëmundjes

dhe moshës së fillimit, por zakonisht përfshijnë dobësi të muskujve të qafës, këmbëve dhe trupit, humbje të tonusit muskullor, refleksë të dobësuar ose mungesë refleksi, probleme me kontrollin e kokës, çrregullime të frymëmarrjes dhe në disa raste kontraktura (ngurtësim i nyjeve) (2). Në forma më të avancuara, pacientët mund të përjetojnë edhe vështirësi në qëllitje dhe të zhvillojnë deformime të shtyllës kurrizore. (1) (2)

Prevalenca globale e SMA-së vlerësohet të jetë rreth 1–2 raste për 100,000 persona, me një incidencë prej rreth 1 në 11,000 lindje të gjalla (5), ku tipi I përbën rreth 60% të rasteve (6). Në Kosovë, incidenca është 1–2 raste në vit (7) (8), megjithatë të dhënat epidemiologjike botërore shpesh janë të vjetruara dhe të kufizuara, gjë që e vështirëson vlerësimin e saktë të përhapjes së sëmundjes dhe planifikimin afatgjatë të kujdesit (4).

Klinikisht, SMA ndahet në disa nëntipe në varësi të moshës së fillimit dhe ashpërsisë së simptomave. Tipi 0 është forma më e rëndë dhe manifestohet para lindjes me lëvizshmëri të kufizuar dhe nevojë për ventilim mekanik që në lindje. Tipi I, i njohur si Werdnig-Hoffmann, shfaqet në muajt e parë të jetës dhe është zakonisht fatal për pacientët e pa trajtuar, duke u shoqëruar me dobësi të rëndë muskulore, paafësi për të mbajtur kokën, si dhe probleme serioze me frymëmarrjen dhe qëllitjen (5). Tipi II shfaqet më vonë në fëmijëri, pas 6 muajsh, dhe karakterizohet nga dobësi që kufizon ecjen (5). Tipi III, i njohur si Kugelberg-Welander, ka një fillim më të vonshëm dhe përfshin individë që mund të ecin, por dobësia motorike përparon me kalimin e kohës. Nga ana tjetër, Tipi IV është forma më e lehtë, me fillim në moshë madhore dhe jetëgjatësi normale (5).

Përveç dobësisë muskulore, pacientët përballen shpesh me komplikime ortopedike, si deformime të shtyllës kurrizore dhe kontraktura, probleme respiratore për shkak të dobësisë së muskujve të frymëmarrjes, si dhe komplikime gastrointestinale që ndikojnë në gjendjen



Figura 1. Tipet e SMA-së, shenjat dhe simptomat (Burimi: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.07.004>)

ATROFIA MUSKULORE SPINALE (SMA) NË KOSOVË - TË DHËNAT KLINIKE, RËNDËSIA E DIAGNOSTIKIMIT TË HERSHËM DHE QASJA E E HERSHME NË TRAJTIM ME EVRYDSI[▼] (risdiplam)



Shpresa Beqiri- Rashiti

Specialist i Neurologjisë

nutricionale. Këto komplikime së bashku kontribuojnë në reduktimin e jetëgjatësisë së pacientëve, sidomos në format më të rënda të sëmundjes (2).

Suksesi dhe përfitimi maksimal i trajtimit varet kryesisht nga fillimi i hershëm i tij, përpara se të ndodhë humbja e pakthyeshme e neuroneve motorike (6). Kjo është veçanërisht e rëndësishme te foshnjat me tipi I dhe II, ku humbja e neuroneve ndodh shumë shpejt, duke bërë që ndërhyrja e hershme të jetë kritike për përmirësimin e rezultateve klinike.

Të dhënat klinike nga Kosova

Të dhënat pediatrike

Momentalisht në Kosovë janë identifikuar gjithsej 11 pacientë pediatrik me SMA, me moshë të diagnostikimit që varion nga 2 muaj deri në 12 vjeç. Gjinia është e shpërndarë në mënyrë të barabartë, me 5 meshkuj dhe 6 femra. (7) Të gjithë pacientët janë homozigotë për delecionin e gjenit SMN1. Sa i përket numrit të kopjeve të gjenit SMN2, të cilat ndikojnë në ashpërsinë e sëmundjes, 9 pacientë kanë 3 deri në 4 kopje të SMN2, ndërsa dy pacientë kanë nga 2 kopje. (7) Tipet më të shpeshta të diagnostikuara në këtë grup është SMA tipi II dhe III. Në të kaluarën ka pasur më shumë raste me SMA tipi I mirëpo, në mungesë të terapisë, pacientët ose kanë ndërruar jetë, ose familjet e tyre kanë migruar për të siguruar trajtimin (7)

Të dhënat për të rriturit

Momentalisht në grupin e pacientëve të rritur janë diagnostikuar 5 individë, të gjithë meshkuj, me moshë nga 33 deri në 52 vjeç (8). Edhe këta pacientë janë homozigotë për delecionin e SMN1, ku 4 prej tyre kanë nga 3 kopje të SMN2, ndërsa një pacient ka 4 kopje të SMN2 (8). Në shumicën e rasteve, diagnoza është vendosur në moshë të rritur, madje në disa raste deri në moshën 50 vjeç, duke sugjeruar se këta persona kanë formë më të lehta të sëmundjes që nuk janë

identifikuar në kohë (8).

Evrysdi (Risdiplam): Trajtimi i vetëm i regjistruar për SMA në Kosovë me efikasitet dhe siguri të dëshmuar, i cili administrohet në mënyrë orale në shtëpi

Evrysdi është një modifikues i bashkimit të pre-mARN-së së gjenit për mbijetesën e neuronit motorik 2 (SMN2), i dizajnuar për trajtimin e atrofisë muskulore spinale (SMA) që shkaktohet nga mutacionet në gjenin SMN1 në kromozomin 5q, të cilat çojnë në mungesën e proteinës SMN. Mungesa e proteinës funksionale SMN lidhet drejtpërdrejt me patofiziologjinë e SMA-së, që përfshin humbjen progresive të neuroneve motorike dhe dobësinë muskulore (9).

Evrysdi vepron duke korrigjuar bashkimin e SMN2, duke ndryshuar ekuilibrin nga përjashtimi i ekzonit 7 në përfshirjen e tij në transkriptin e mRNA-së. Kjo çon në rritjen e prodhimit të proteinës funksionale dhe të qëndrueshme SMN. Në këtë mënyrë, Evrysdi trajton SMA-në duke rritur dhe ruajtur nivelet e proteinës funksionale SMN në organizëm (9).

Një nga avantazhet kryesore të Evrysdi është se është një molekulë e vogël që kalon barrierën gjak-tru, duke lejuar rritjen e nivelit të proteinës SMN me më shumë se dyfish brenda 4 javëve nga fillimi i trajtimit. Ky efekt ruhet deri në mënyrë të vazhdueshme, pa shenja të zbehjes së tij me kalimin e kohës. Rritja e proteinës SMN është matur në gjak dhe përfaqëson një tregues të drejtpërdrejtë të përgjigjes biologjike ndaj trajtimit (9) (10).

Efikasiteti afatgjatë i Evrysdi dhe siguria e tij është dokumentuar në studime klinike ndërkombëtare dhe studime nga praktika klinike duke u bërë i aplikueshëm për të gjitha grupmoshat, duke përfshirë infanët, fëmijët, adoleshentët dhe të rriturit (9) (10) (11) (12) (13). Deri më sot, mbi 21,000 pacientë në mbarë botën janë trajtuar me Evrysdi, përfshirë 12 pacientë në Kosovë, dhe rezultatet kanë treguar përfitime afatgjata dhe të

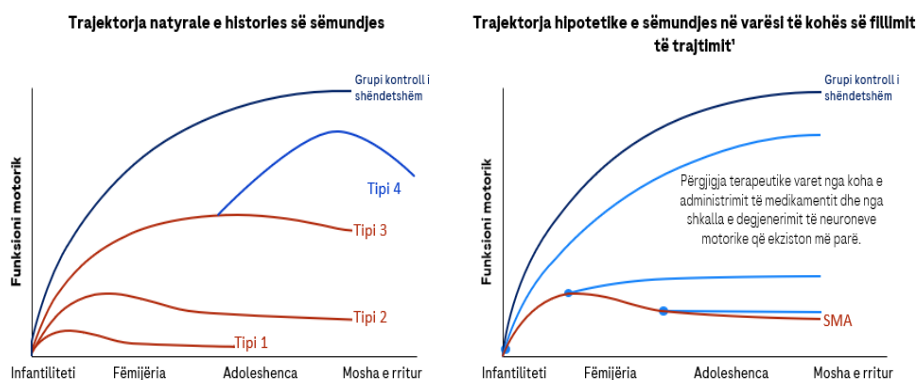


Figura 2. Trajektorja e sëmundjes së SMA përmirësohet me fillimin në kohë të trajtimit. Nëse trajtimi fillohet herët dhe degjenerimi i neuroneve motorike nuk është i gjerë, trajtimet e disponueshme mund të ndryshojnë rrjedhën natyrale të SMA-së. (Burimi: <https://doi.org/10.1038/s41431-019-0415-4>)

Korrespondenca:
shpresabeqiri@hotmail.com

qëndrueshme në spektrin e gjerë të formave të SMA-së (7) (8) (14).

Në studimin klinik RAINBOWFISH, të gjithë infanët asimetomatikë me 2 kopje të SMN2 të trajtuar me Evrysdi arritën të uleshin pa ndihmë, ndërsa 60% e tyre mundën të ngriteshin dhe të ecnin (10). Ndërsa 100% e infanëve me tri apo më shumë kopje të SMN2 arritën të ngriteshin dhe 92% prej tyre të ecnin (10).

Në studimin FIREFISH, 62% e fëmijëve me tipi 1 SMA arritën të uleshin pa ndihmë gjatë një periudhe vëzhgimi prej mbi 5 vjetësh (11). Duke pasur parasysh natyrën e rëndë të tipit 1, 91% e këtyre fëmijëve ishin gjallë pas 5 viteve trajtim (11).

Në studimin SUNFISH, fëmijët, adoleshentët dhe të rriturit me SMA (tipi II dhe III) me fillim të vonuar që morën Evrysdi për më shumë se 5 vjet shfaqën përmirësim dhe stabilitet të funksioneve motorike, duke i ndihmuar ata të përmirësojnë dhe të mbajnë pavarësinë (12).

Po ashtu, tek infanët presimetomatikë me SMA, trajtimi me Evrysdi për dy vjet ka rezultuar në aftësi normale për të qëllitur dhe ushqyer, si dhe zhvillim normal të të folurit (13). Në studimin FIREFISH, 96% e fëmijëve me tipi 1 të trajtuar me Evrysdi për më shumë se 5 vjet patën aftësi të qëllitjes pa pengesa (11).

Përmirësime të dukshme në funksionin bulbar janë vërejtur gjithashtu te personat me SMA të trajtuar me Evrysdi edhe në studime reale nga praktika klinike (10) (11) (12) (13). Në aspektin e sigurisë, Evrysdi është treguar mirë i toleruar në të gjitha grupmoshat, pa raporte për efekte anësore të rënda që do të kërkonin ndërprerje të trajtimit (9) (10) (11) (12) (13). Për më tepër, solucioni oral Evrysdi është një trajtim fleksibil i cili merret njëherë në ditë sipas peshës trupore dhe moshës dhe nuk ka aplikim invaziv duke e bërë të përshtatshëm dhe të lehtë procesin e marrjes së këtij preparati në shtëpi (9).

Në përmbljedhje, Evrysdi përfaqëson një inovacion të rëndësishëm në trajtimin e atrofisë muskulore spinale, duke ofruar një mënyrë të efektshme dhe mirë të toleruar për të rritur nivelet e proteinës SMN dhe për të përmirësuar funksionin motorik dhe bulbar te pacientët e të gjitha moshave. Studimet klinike dhe ato nga praktika klinike reale tregojnë përfitime afatgjata dhe të qëndrueshme, duke rritur cilësinë e jetës dhe shanset për pavarësi më të madhe, duke e bërë Evrysdi një opsion thelbësor në menaxhimin e kësaj sëmundjeje komplekse dhe progresive. Përvoja jonë klinike me Evrysdi është pozitive pasi kemi vënë re që pacientët jo vetëm janë stabilizuar, por kanë shfaqur edhe përmirësime në funksionet motorike. Gjithashtu, kemi vërejtur një zvogëlim të nevojës për ventilim dhe ndërhyrje kirurgjikale ortopedike. Këto të dhëna, si një dëshmi lokale nga Kosova, nënvizojnë suksesin e trajtimit në rritjen e kualitetit të jetës si për pacientët, ashtu edhe për kujdestarët e tyre.

Rëndësia e diagnostikimit të hershëm

Në atrofien muskulore spinale (SMA), degjenerimi i neuroneve motorike ndodh para shfaqjes së simptomave. Një sasi e konsiderueshme e vdekjes së neuroneve motorike ndodh para dhe pas lindjes në fazat e hershme, veçanërisht tek foshnjat që kanë vetëm dy kopje të gjenit SMN2 (14).

Përmirësimi i rezultateve klinike në SMA varet në mënyrë kritike nga vendosja e hershme e diagnozës, idealisht përmes skringut neonatal ose testimit gjenetik të hershëm. Është provuar tashmë që pacientët presimetomatikë, të cilët trajtohen para se të shfaqin simptomat e para të dobësisë muskulore, përfitojnë më shumë se çdo grup tjetër, duke arritur shpesh zhvillim motorik afër normales me terapinë inovatore të sëmundjes Evrysdi (15).

Tani që opsionet terapeutike janë në dispozicion për njerëzit që jetojnë me SMA, është e rëndësishme dhe kritike të sigurohet që individët e prekur të identifikohen dhe trajtohen sa më herët që të jetë e mundur pavarësisht moshës. Suksesi i terapive për SMA do të varet shumë nga fillimi i trajtimit para se të ndodhë humbja e pakthyeshme e neuroneve, duke zvogëluar komplikimet e lidhura që përparojnë me kalimin e kohës. Veçanërisht në llojet më të rënda të SMA-së, dritarja për ndërhyrje terapeutike të dobishme është shumë e ngushtë dhe do të jetë e nevojshme një ndërhyrje e hershme për të maksimizuar përfitimet e trajtimit (16).

Përfundim

Atrofia Muskulare Spinale (SMA) është një sëmundje neuromuskulare gjenetike serioze dhe progresive që prek neuronet motorike dhe shkakton dobësi dhe atrofi muskulore me pasojë të rëndësishme funksionale dhe jetësore. Diagnostikimi i hershëm dhe fillimi i menjëhershëm i trajtimit janë thelbësorë për të parandaluar humbjen e pakthyeshme të neuroneve dhe për të përmirësuar ndjeshëm cilësinë e jetës dhe jetëgjatësinë e pacientëve. Terapitë inovatore si Evrysdi, i cili rrit prodhimin e proteinës SMN, ka treguar efikasitet të qëndrueshëm dhe përfitime klinike afatgjate të dukshme në të gjitha grupmoshat dhe format e SMA-së, duke përmirësuar funksionin motorik dhe bulbar, dhe duke zvogëluar komplikimet serioze që vijnë nga kjo sëmundje. Megjithatë, në Kosovë, sfidat kryesore mbeten vonesat në diagnostikimin me kohë dhe mungesa e një skringu neonatal që do të lehtësonte identifikimin e hershëm të pacientëve. Për këtë arsye, është e nevojshme një përpjekje më e madhe për ndërgjegjësimin dhe organizimin e programeve të diagnostikimit të hershëm, në mënyrë që trajtimet efektive të mund të fillojnë sa më shpejt, duke siguruar kështu përfitimet maksimale për pacientët që jetojnë me SMA në Kosovë pavarësisht fenotipit të sëmundjes apo moshës.

(Artikull i sponsorizuar nga Hoffman La Roche)

Referencat:

1. Farrar MA, et al. *Ann Neurol*. 2017;81(3):355–368;
 2. D'Amico A, et al. *Orphanet J Rare Dis*. 2011;6:71;
 3. Prior TW. *Genet Med*. 2010;12(3):145–152;
 4. Verhaart IEC, Robertson A, Wilson LJ, et al. *Orphanet J Rare Dis*. 2017;12(1):124;
 5. Mercuri E, Bertini E, Iannaccone ST. *Lancet Neurol*. 2012;11(5):443–452;
 6. Schorling DC, et al. *J Neuromuscul Dis* 2020;7:1–13
 7. Regjistri i pacientave në klinikën e neurologjisë pediatrike, Qendra Klinike Universitare e Kosovës. Accessed October 2025;
 8. Regjistri i pacienteve në klinikën e neurologjisë, Qendra Klinike Universitare e Kosovës. Accessed October 2025;
 9. Risdiplam MA-0357/07/12/2022 SPC. Date: May 2024;
 10. Finkel RS, Al-Muhaizea M, Farrar MA, et al. *Neurology*. 2021;96(15_Supplement):4281;
 11. Baranello G, et al. *Risdiplam in Type 1 Spinal Muscular Atrophy*. *N Engl J Med*. 2021 Mar 11;384(10):915–923;
 12. Mercuri E, et al. *Safety and efficacy of once-daily risdiplam in type 2 and non-ambulant type 3 spinal muscular atrophy (SUNFISH part 2): a phase 3, double-blind, randomised, placebo-controlled trial*. *Lancet Neurol*. 2022 Jan;21(1):42–52;
 13. Servais L, et al. *SUNFISH Parts 1 and 2: 5-year efficacy and safety data of risdiplam in Types 2 and 3 spinal muscular atrophy (SMA)*
 14. Roche data in file. Accessed August 2025;
 15. Barrois R, et al. *Neuromuscul Disord*. 2023;33(3):309–314;
 16. Finkel RS, Benatar M. *Brain*. 2022;145(7):2247–2249;
- ▼Ky produkt mjekësor i nënshtrohet monitorimit shtesë. Kjo do të mundësojë identifikimin e shpejtë të informacionit të ri të sigurisë. Profesionistëve të kujdesit shëndetësor u kërkohet të raportojnë çdo reaksion të dyshuar anësor. SPC Evrysdi (risdiplam), Numri i licencës:

EMERGJENCA DHE URGJENCA- Shpjegim ligjor



Besim Ajeti

Zyrtar Ligjor,
Revista Mjeku

Emergjencia - kur çdo sekondë ka rëndësi

Sipas Ligjit Nr. 05/L-024 për Shërbimin Mjekësor Emergjent, emergjencia përkufizohet - "ndryshimi i përnjëhershëm i gjendjes shëndetësore, që në rast të mungesës së ofrimit të shërbimit të shpejtë shëndetësor rrezikon jetën ose dëmton seriozisht shëndetin e qytetarit ose banorit".

Urgjenca - trajtim i shpejtë, por jo i menjëhershëm

Urgjenca, ndërkah është një gjendje që kërkon trajtim të shpejtë, por nuk rrezikon drejtpërdrejt jetën. Këtu përfshihen dhimbjet e forta, infeksionet akute, temperaturat e larta dhe lëndimet që kërkojnë trajtim të shpejtë, pa rrezik të menjëhershëm për jetën.

Dallimi kryesor

- Emergjencia kërkon ndërhyrje të menjëhershme dhe shpesh përfshin strukturat e shërbimit mjekësor emergjent.

- Urgjenca kërkon trajtim brenda një kohe të arsyeshme, zakonisht në nivel primar ose spitalor, pa nevojë për ndërhyrje emergjente.

Baza ligjore:

Ligji Nr. 05/L-024 për Shërbimin Mjekësor Emergjent përcakton organizimin, funksionimin dhe financimin e Shërbimit Mjekësor Emergjent në Kosovë. Qëllimi është të sigurohet kujdesi mjekësor i pandërprerë për qytetarët, kur jeta ose pjesë të trupit janë në rrezik për shkak të sëmundjes ose lëndimit.

Ass. Dr. Shpëtim Robaj

Ass. Dr. Shpëtim Robaj u lind në Prizren më 15 tetor të vitit 1957. Arsimin fillor dhe të mesëm e përfundoi me sukses të shkëlqyer në Prishtinë.

Përfundoi studimet në Fakultetin e Mjekësisë në Prishtinë në vitin 1982. Pas përfundimit të studimeve punoi në Shtëpinë e Shëndetit në Drenas ku me dëshirë mbulonte punktet shëndetësore. Në atë kohë, Dr. Shpëtimin e gjejmë në punktet mjekësore në Dritan (ish-Dobroshevc) Arllat, Tërpezë dhe në fshatrat e tjera të Drenasit.

Dr. Shpëtimi përfundon specializimin në Anesteziologji me reanimim në Universitetin e Zagrebit, Rijekës dhe Shkupit (1988).

Emërohet asistent për lëndën e Kirurgjisë në Fakultetin e Mjekësisë në Prishtinë. Në vitin 1991 për shkaqe politike dhe etnike përjashtohet nga puna (Klinika e Kirurgjisë me Ortopedi), gjegjësisht nga Fakulteti i Mjekësisë në Prishtinë.

Pas përjashtimit fillon punën në poliklinikën private "Galaksia" për t'u mos u shkëputur nga puna me studentë në Fakultetin e Mjekësisë, asokohe në sistem paralel. Me fillimin e luftës në Kosovë, krahas celulave të Ushtrisë Çlirimtare të Kosovës lind nevoja të formohen edhe ekipet shëndetësore, fillimisht në mënyrë modeste e më vonë edhe spitalet ushtarake. Dr. Shpëtimi u nis pa hezitim drejt zonave të luftës aty ku thërriste atdheu, por nuk ishte vetëm, sepse kishte edhe mjek, mjeke, teknik e motra që i kishte rritur dhe shkolluar Kosova.

Dr. Shpëtimi është ndër vullnetarët e parë të mjekëve specialist dhe çmohet si organizator kryesor i angazhimit dhe i formimit të ekipeve të specialistëve nga Prishtina, që shkojnë në Drenicë dhe në zona të tjera të luftës në çastet më vendimtare.

Doktor Shpëtim Robaj ra dëshmor në fushën e nderit, në rrugën mes Abrisë dhe Likocit, më 30 shtator 1998.





The Medical
DOCTOR

Volume 5 / Supplement 1

ISSN: 2957-4617

ISSN (Print): 2957-4609

SCIENCE

November, 2025





ODA E MJEKËVE TË KOSOVËS

KOSOVO DOCTORS CHAMBER • LEKARSKA KOMORA KOSOVA

www.omk-rks-org/revista_mjeku

revistamjeku@omk-rks.org

+383 49 872 300 ; +383 49 872 070, +383(0)38 544 872

UCCK, INSTITUTE A, 3rd FLOOR, 10000 - PRISHTINA



The Government of the Grand Duchy of Luxembourg has made an exceptional contribution to the establishment and institutional development of the Kosovo Medical Chamber through the healthcare project in Kosovo.

"The Medical Doctor"

Journal of the Kosovo Doctors Chamber
Volume 5, Supplement 1, November 2025
Published once a year

Editorial Board:

Astrit Hamza
Dafina Bytyqi- Shabani
Edea Blyta
Elton Bahtiri
Faik Hoti
Linda Çarkaxhiu- Huseyin
Naser Gjonbalaj
Pranvera Ibrahim- Jashari
Premtim Rashiti

Website:

www.omk-rks.org/revista-mjeku

Editorial Office:

revistamjeku@omk-rks.org
+383 49 872 300
+383 49 872 070
+383 (0)38 544 872
UCCK, Institute A, 3rd Floor, 10000,
Prishtina.

Liaison Coordinator:

Elira Selimi

The next issue will be published in
December 2026

Manuscripts are accepted at the journal's
office until July 3, 2026.

All manuscripts are reviewed by the
editorial board before publication.

The content of the articles does not
necessarily reflect the views of the editorial
board.

Published materials are the property of The
Medical Journal.

Editorial Note

"The Medical Doctor" – The First Supplement of "Revista Mjeku" (The Doctor Journal)

After five volumes and a continuous journey of 25 published issues since its establishment, "Revista Mjeku" now opens a new chapter in its scientific and professional development by launching its first supplement, "The Medical Doctor."

With this step, we aim to further enrich the academic content of the journal and to provide an additional space for scientific publications of a study, research, and practical nature.

"The Medical Doctor" is conceived as a dedicated platform for the presentation of clinical case reports, original research, literature reviews, and selected topics from both clinical medicine and public health, with the purpose of fostering professional exchange and enhancing medical practice in our country.

In this way, the supplement will serve as a bridge between clinical practice, science, and health policy—reflecting the ongoing efforts of our medical community to advance knowledge, share experience, and promote continuous professional learning.

The publication of this supplement represents a natural step in the evolution of "Revista Mjeku": a commitment to raising academic standards, expanding content, and creating new opportunities for publication for young professionals and researchers.

In this first issue, readers will find a carefully selected collection of articles addressing important topics in clinical practice, epidemiological research, and public health. Each contribution reflects the dedication of our authors and collaborators to bringing new insights and valuable reflections to the medical community.

The Editorial Board of "Revista Mjeku" extends its sincere appreciation to all authors, reviewers, and contributors who made the publication of this first supplement possible.

With "The Medical Doctor," we open a new page in our journey toward deeper scientific content and broader professional contribution.

Editorial Board of "Revista Mjeku"

Prishtina, November 2025

Content

	Page
Editorial Note	5

The topics of the issue

Multiple sclerosis: A Case Report	7-11
Paragangliomas: A Diagnostic Challenge - A Review	12-15
Palliative Care : Impact of its components on patients outcomes	16-18
Theranostics in Alzheimer's Disease: A Paradigm Shift in Diagnosis and Treatment	19-23
Asymptomatic Transverse Vaginal Septum Presenting with Primary Infertility: A Rare and Challenging Case	24-25
Clinical Features, Diagnostic and Therapeutic Opportunities of Brucellosis in Kosovo	26-29
Omphalocela: A Case report	30-32
Investigation Radiology	33-35
The First Identified Case of Hereditary Angioedema in Kosovo	36-37



MULTIPLE SCLEROSIS: A CASE REPORT



Blerim Myftiu

Assistant Professor,
Neurologist

Correspondence:
blerimmyftiu@gmail.com

Abstract

This case report provides a comprehensive overview of multiple sclerosis (MS), focusing on the latest understanding and management strategies for the condition. MS is a complex, disabling disorder that has significant social and economic consequences. It can affect any part of the central nervous system, which results in a highly variable clinical presentation, making diagnosis and treatment challenging. Although the underlying aetiology of MS is still not known, we summarise those with most evidence of association. This review highlights that progressive MS is an area where there is currently a paucity of available disease – modifying treatments and this will be a major focus for future development. The brain and spinal cord imaging during diagnostics in the Department of Neurology at the University Clinical Center of Kosovo for Supratentorial lesions, Infratentorial lesions, T1 lesions, Gadolinium detected more than 50 present lesions, bile lesions spread widely in the two hemispheres. Central Pons left. Ped. cereb. dex. Bilateral cerb. Many lesions in T1. GL is not given. Cases like this one predominantly affect young adults, with a higher prevalence in women. Recent advances in the understanding of MS pathophysiology, including insights into immune system dysregulation, neuroinflammation, and the role of the blood – brain barrier, have significantly shaped the evolution of therapeutic approaches.

Keywords: multiple sclerosis, autoimmune condition, progressive multiple sclerosis, diagnostic criteria, case report.

Introduction

Multiple sclerosis (MS) is a chronic, unpredictable neurological condition that affects the central nervous system (CNS), causing wide range of symptoms and disabilities. Characterized by the immune system attacking the protective covering of nerve fibers (myelin), MS disrupts normal nerve signal transmission, leading to both physical and cognitive challenges. The disease manifests in different forms, with patients experiencing periods of relapse and remission, or in some cases, a gradual progression of disability. While the exact cause of MS remains unclear, it is thought to involve a combination of genetic, environmental, and immune system factors. MS predominantly affects young adults, and impact on individuals can be profound, influencing quality of life and posing significant social and economic burdens. Despite considerable advances in understanding its pathophysiology, there is still no cure for MS, but ongoing research and the development of disease – modifying therapies offer hope for better management and improved outcomes for those living with the condition.

Case Report

A 16-year-old female presented with right-sided diplopia and difficulty with eye movements, starting 7 days prior. She had no prior neurological symptoms, and her medical history was unremarkable. She denied smoking, alcohol, or substance use, and there was no family history of autoimmune or neurological diseases.

Clinical Examination

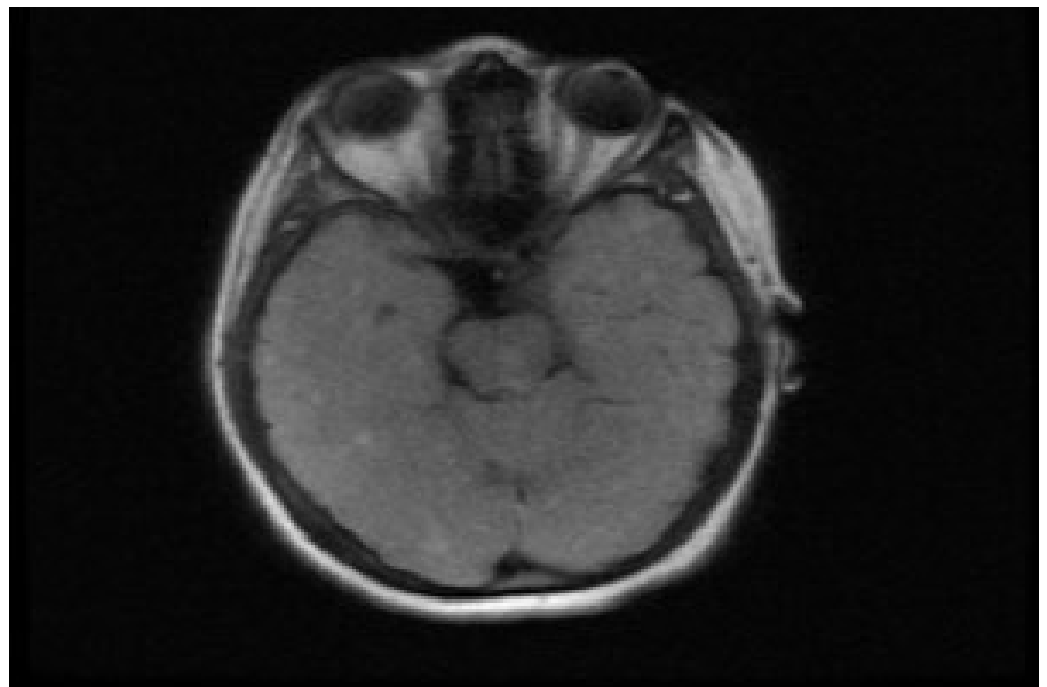


Figure 1. Axial T2-weighted MRI of the brain. The image reveals prominent hyperintense lesions in the periventricular region and corpus callosum, indicative of demyelination. (University Clinical Center of Kosovo – Clinic of Neurology)

MULTIPLE SCLEROSIS CASE REPORT



Arbëresha Tërpuni

Doctor of Medicine

Neurological examination revealed right internuclear ophthalmoplegia (INO), characterized by horizontal nystagmus in the left eye and impaired adduction of the right eye on horizontal gaze. Mild right-sided weakness and persistent nystagmus, despite initial corticosteroid therapy, indicated ongoing neuroinflammation.

Imaging Findings

MRI of the brain and cervical spine showed over 50 hyperintense lesions on T2-weighted images, involving both supratentorial and infratentorial brain regions, as well as multiple cervical spinal cord levels (C2, C4-5, C6-7, T1-T3). Gadolinium enhancement indicated active inflammation and blood-brain barrier disruption, suggestive of an aggressive course of multiple sclerosis (MS).

Cerebrospinal Fluid (CSF) and Laboratory Findings

CSF analysis revealed oligoclonal bands (OCBs) with two bands, indicating intrathecal antibody synthesis, and a slightly elevated IgG index, consistent with MS. Negative aquaporin-4 (AQP4) and myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody tests (AQP4 0.576) ruled out neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) and MOG-associated disease.

Treatment and Management

The patient was treated with intravenous methylprednisolone (IVMP) for 5 days, leading to partial improvement in diplopia and right-sided strength. Following IVMP, oral corticosteroids were prescribed for tapering. Given the

significant lesion burden and intrathecal inflammation, disease-modifying therapy (DMT) was initiated to reduce relapse risk and prevent neurodegeneration, which is crucial in pediatric MS to mitigate early disability.

Differential Diagnosis

The main conditions to consider in this case were multiple sclerosis (MS), neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD), and MOG antibody-associated disease. MS was the most likely diagnosis based on the patient's clinical presentation, MRI findings, and cerebrospinal fluid (CSF) profile. The presence of numerous gadolinium-enhancing lesions, oligoclonal bands, and an elevated IgG index strongly supports MS. The patient's improvement with corticosteroids also aligns with typical MS relapses. NMOSD was ruled out due to the absence of AQP4 antibodies and the lack of characteristic MRI findings. MOG antibody-associated disease was excluded based on negative MOG antibodies and MRI features, further supporting MS.

Imaging and CSF Findings

MRI revealed numerous lesions throughout the brain and spinal cord, with gadolinium enhancement indicating active inflammation and blood-brain barrier disruption, common in relapsing-remitting MS. Pediatric MS often presents with a higher lesion burden than adult-onset MS, possibly due to a more pronounced inflammatory response in younger patients. CSF analysis showed oligoclonal bands and a mildly elevated IgG index, typical of MS, suggesting

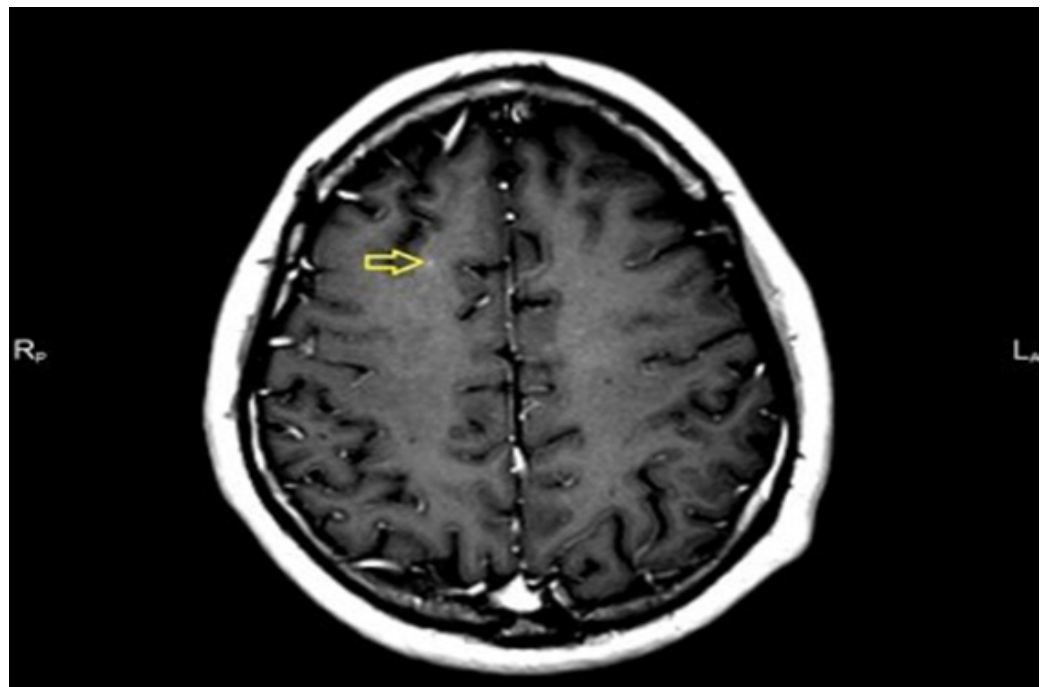


Figure 2. Axial T1-weighted MRI with gadolinium contrast enhancement. The image shows an enhancing lesion (indicated by the yellow arrow) located in the right frontal lobe, adjacent to the central sulcus.

chronic CNS inflammation. Oligoclonal bands are present in up to 95% of MS cases and, when observed with compatible clinical and imaging findings, are a strong indicator of MS.

Implications for Management

The high lesion burden in this patient suggests an aggressive form of MS, requiring more intensive treatment and closer monitoring than in adult-onset cases. Early initiation of disease-modifying therapy (DMT) is crucial in pediatric MS to reduce relapses and prevent long-term disability. While the patient showed partial improvement with corticosteroids, the high lesion load indicates that long-term DMT is essential to prevent future relapses and further CNS damage. The patient will continue to be monitored with follow-up MRIs and neurological assessments to track disease activity and therapy effectiveness, as pediatric MS often results in a higher cumulative disability over time, warranting aggressive management.

Discussion

This case represents an aggressive presentation of pediatric-onset multiple sclerosis (POMS), characterized by a very high lesion burden, multifocal CNS involvement, and evidence of ongoing inflammatory activity. Although MS is classically considered a disease of young adults, pediatric cases account for up to 10% of all MS diagnoses, with a small subset presenting before adolescence. These younger patients often display a more inflammatory disease phenotype, with frequent relapses and rapid lesion accumulation on MRI, as seen in this case.

The radiologic findings in this patient

are striking. More than 50 hyperintense lesions on T2-weighted images involving both supratentorial and infratentorial regions, in addition to extensive spinal cord involvement, indicate widespread demyelination. The presence of multiple gadolinium-enhancing lesions points to active inflammation and blood-brain barrier disruption. In children, such extensive dissemination of lesions is less common but is associated with a more aggressive course and a higher risk of early disability if not treated promptly. Involvement of both the brainstem and cervical spinal cord also correlates with more severe initial neurological symptoms, including diplopia and limb weakness, as seen in this patient.

The cerebrospinal fluid (CSF) findings further support the diagnosis of MS. The detection of oligoclonal bands and an elevated IgG index reflect intrathecal synthesis of immunoglobulins, which is a well-established hallmark of MS. Importantly, the negative aquaporin-4 (AQP4) and myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody results helped to exclude neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) and MOG antibody-associated disease (MOGAD). These disorders can mimic MS, particularly in pediatric patients, but they differ in their immunopathology, prognosis, and treatment response. NMOSD typically shows longitudinally extensive spinal cord lesions and optic neuritis without disseminated brain lesions, while MOGAD often presents with large, poorly demarcated brain lesions that resolve more completely between attacks. The pattern of multifocal brain and spinal lesions with persistent OCB positivity is much more

consistent with MS.

Pathophysiologically, pediatric MS involves immune-mediated demyelination driven by autoreactive T and B lymphocytes, leading to inflammation, myelin loss, and axonal injury. The disease appears to have a stronger inflammatory component in children than in adults, which may explain the extensive MRI findings. Although children often recover better from relapses due to greater neuroplasticity, the frequent inflammatory attacks contribute to cumulative neuronal loss and may result in earlier cognitive decline or disability if the disease is not adequately controlled.

The therapeutic response observed after intravenous methylprednisolone (IVMP) supports the diagnosis of MS, as relapses in MS typically show good short-term improvement with corticosteroids. However, the partial rather than complete recovery also highlights the need for early initiation of disease-modifying therapy (DMT). In pediatric MS, early and effective immunomodulation is crucial—not only to reduce relapse frequency but also to protect neurodevelopment and cognitive function. Increasing evidence favors the early use of high-efficacy agents such as fingolimod, natalizumab, or ocrelizumab in children with aggressive disease courses similar to this one. These therapies have demonstrated significant reductions in relapse rates and MRI activity, translating into better long-term outcomes.

The long-term prognosis in pediatric MS is influenced by early disease activity and treatment response. Although children often experience a relapsing–remitting course initially, the interval between relapses may shorten over time, and conversion to a secondary progressive phase can occur earlier than in adults. Cognitive impairment, fatigue, and psychosocial challenges are also common and can significantly impact quality of life and academic performance. Therefore, management should extend beyond pharmacologic therapy to include multidisciplinary care—neurological follow-up, neuropsychological evaluation, physical rehabilitation, and educational support.

From a diagnostic standpoint, this case emphasizes the importance of a comprehensive evaluation in pediatric demyelinating diseases. Overlapping features among MS, NMOSD, and MOGAD can lead to diagnostic uncertainty, especially early in the disease course. The combination of typical MRI findings,

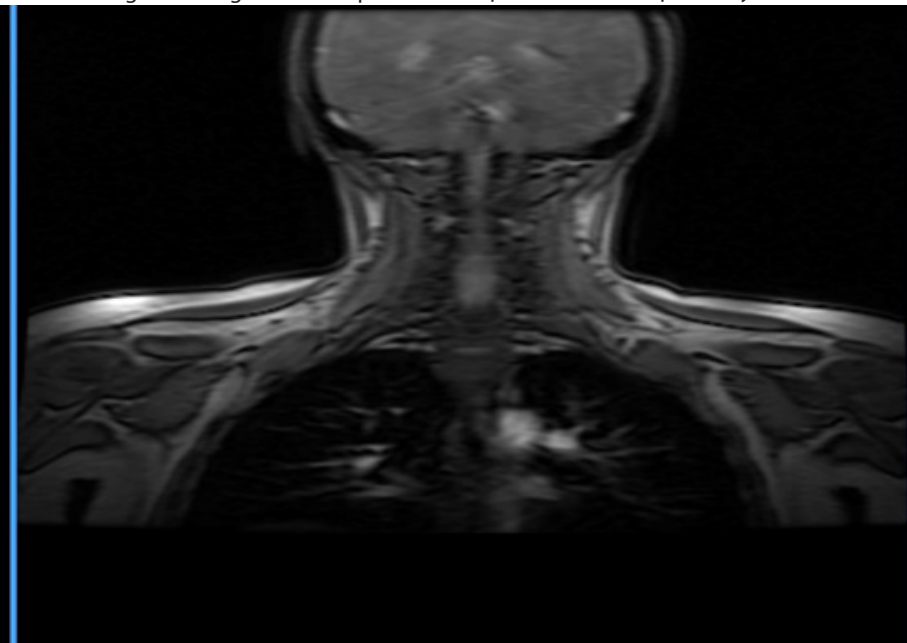


Figure 3. Magnetic resonance imaging done shows lesions in the Cervical part (C spine 3 – pl loc).

positive OCBs, and the exclusion of other demyelinating antibody-mediated conditions was essential in establishing a definitive diagnosis of MS. Continued monitoring with serial MRI and clinical assessments remains important to track disease activity and guide therapeutic adjustments.

In summary, this case highlights the challenges of diagnosing and managing pediatric-onset MS, particularly when it presents with such an extensive lesion burden and active inflammation. Early recognition and timely initiation of effective DMTs are critical to minimizing irreversible neurological damage and preserving long-term function. This case reinforces the concept that pediatric MS is not simply an early form of adult MS but rather a distinct, highly inflammatory disease that requires vigilant follow-up and an aggressive, individualized treatment approach.

Conclusion

This report describes a 16-year-old female presenting with suspected pediatric-onset multiple sclerosis (MS), characterized by a high lesion burden and significant neurological

symptoms, including right-sided internuclear ophthalmoplegia and weakness. The diagnosis of MS was supported by MRI findings showing multiple gadolinium-enhancing lesions throughout the CNS, the presence of oligoclonal bands in the cerebrospinal fluid (CSF), and an elevated IgG index. The negative results for AQP4 and MOG antibodies effectively excluded neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) and MOG antibody-associated disease.

This case emphasizes the critical importance of early and accurate diagnosis in pediatric MS cases. Pediatric-onset MS often progresses more aggressively than adult-onset MS, with a higher frequency of relapses and an increased risk of early disability. Early initiation of disease-modifying therapy is crucial to reduce inflammation, prevent further relapses, and slow disease progression. This case underscores the necessity for increased clinical awareness and a thorough, multidisciplinary approach to managing pediatric MS, as it can significantly affect a patient's quality of life and long-term outlook.

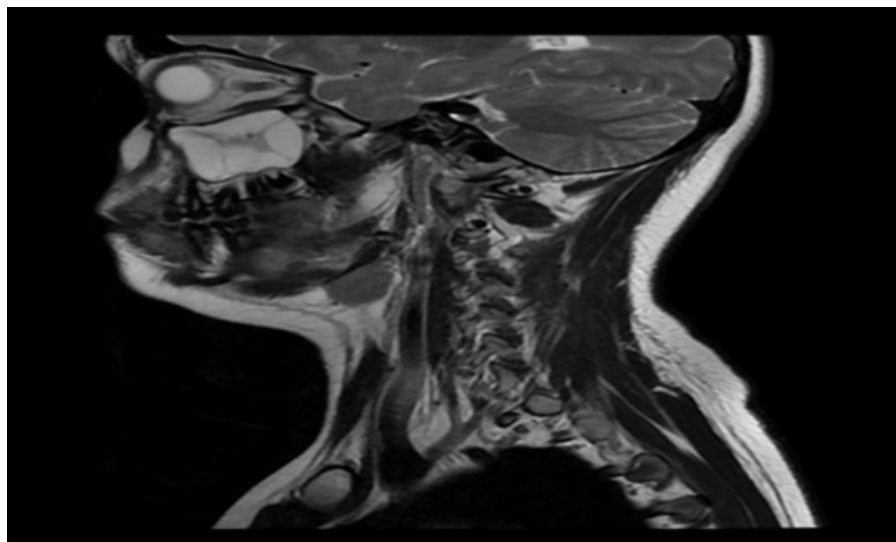


Figure 4. Magnetic resonance imaging (MRI) done shows lesions in the Cervical part (Sag T2 frFSE).

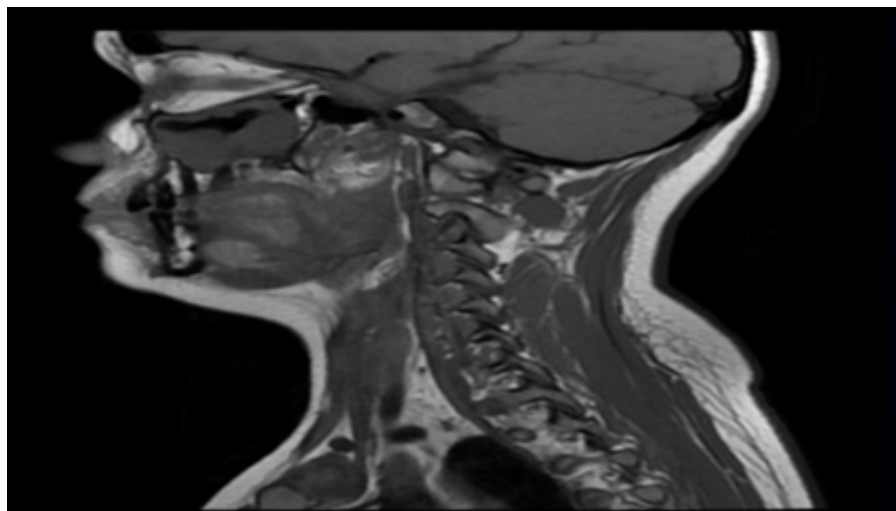


Figure 5. Magnetic resonance imaging (MRI) done shows lesions in the Cervical part (Sag T1).

Referencat:

- 1.Rovira A, Wattjes MP, Tintoré M, et al. MAGNIMS consensus guidelines on the use of MRI in multiple sclerosis - clinical implementation in the diagnostic process. *Nat Rev Neurol*. 2015;11(8):471-82.
- 2.Oh J, Vidal-Jordana A, Montalban X. Multiple sclerosis: clinical aspects. *Curr Opin Neurol*. 2018;31(6):752-9.
- 3.Geraldes R, Ciccarelli O, Barkhof F, et al. The current role of MRI in differentiating multiple sclerosis from its imaging mimics. *Nat Rev Neurol*. 2018;14(4):213-31.
- 4.Brownlee WJ, Hardy TA, Fazekas F, Miller DH. Diagnosis of multiple sclerosis: progress and challenges. *Lancet*. 2017;389(10076):1336-46.
- 5.Krajnak KM, Ko JJ, Zed PJ. The impact of implementing standardized risk stratification for venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized medical patients. *J Thromb Thrombolysis*. 2023;55(2):416-25.
- 6.Filippi M, Rocca MA, Ciccarelli O, et al. MRI criteria for the diagnosis of multiple sclerosis: MAGNIMS consensus guidelines. *Lancet Neurol*. 2016;15(3):292-303.
- 7.Thompson AJ, Baranzini SE, Geurts J, Hemmer B, Ciccarelli O. Multiple sclerosis. *Lancet*. 2018;391(10130):1622-36.
- 8.Kaiser CC, Maghzi AH, Levy M, et al. Neuroinflammatory disorders: differential diagnosis in the era of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies. *Front Neurol*. 2019;10:877.
- 9.Arnold DL, You X, Yau B, et al. Brain atrophy and disability worsening in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: a 12-year follow-up of the pivotal interferon beta-1a trial. *Mult Scler J*. 2021;27(1):77-86.
- 10.Dobson R, Giovannoni G. Multiple sclerosis - a review. *Eur J Neurol*. 2019;26(1):27-40.v

Table 1. Data from the neurological examination.

INO dex	The dex eye does not go to the right and nystagmus appears, at the same time the eye does not go medially
EN (after IVMP)	The dex eye goes completely laterally, the sin eye follows almost medially

Table 2. Data from the ophthalmological visit.

	VOD	VOS
Ophthalmological Visit	0.7	0.7

PARAGANGLIOMAS: A DIAGNOSTIC CHALLENGE- A REVIEW



Donika Marku

Doctor of Medicine

Paragangliomas are rare, neuroendocrine tumors that arise from paraganglia, which are clusters of neural tissue associated with the autonomic nervous system. These tumors often secrete catecholamines, presenting a significant diagnostic challenge due to their nonspecific clinical presentation and the wide variety of anatomical locations in which they can develop. Common symptoms, such as hypertension, headaches, and palpitations, are often mistaken for more prevalent conditions, leading to delayed diagnoses and treatment. Traditional imaging techniques, including CT and MRI, are frequently insufficient for detecting small or anatomically complex paragangliomas. This review aims to evaluate current diagnostic approaches for paragangliomas, with a particular focus on advances in imaging modalities, genetic testing, and biomarkers that can aid in earlier and more accurate diagnosis. Additionally, the review explores the role of multidisciplinary approaches and emerging technologies, such as functional imaging and next-generation sequencing, in improving diagnostic accuracy. The clinical implications of delayed diagnosis, including the potential for disease progression and metastasis, are also discussed, highlighting the importance of early detection and timely management. In conclusion, while significant advances have been made in understanding and diagnosing paragangliomas, there remains a need for improved diagnostic protocols, greater awareness among healthcare providers, and the implementation of more effective strategies to ensure accurate and timely diagnoses.

Introduction

Paragangliomas (PGLs) are rare neuroendocrine tumors [1], arising from paraganglia — clusters of neuroendocrine cells closely associated with components of the sympathetic and parasympathetic nervous systems [2,3,4,5].

Sympathetic paragangliomas can develop

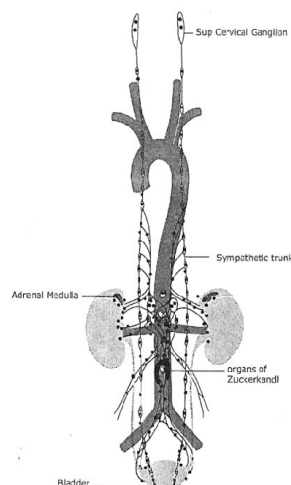


Figure 1. Places of Paraganglia in Human Body [2]

anywhere along the sympathetic chain, from the skull base to the bladder and prostate. In contrast, paragangliomas of parasympathetic origin are usually asymptomatic and nonfunctional, typically located in the neck and skull base along the distribution of the vagal and glossopharyngeal nerves. e jugulotympanic and vagal paraganglia. Rarely, they may arise from the laryngeal paraganglia [6].

Paragangliomas are generally benign tumors [7], and malignancy or metastasis is rare. Early detection followed by complete surgical resection is often curative and associated with a favorable prognosis [8].

One of the key challenges in diagnosing paragangliomas is that many are either asymptomatic or present with nonspecific symptoms, such as headaches, episodic or sustained hypertension, sweating, palpitations, anxiety, tremor. These symptoms can easily be confused with more common conditions, such as essential hypertension or other endocrine disorders [9,10,11,12].

To improve the accuracy and timeliness of diagnosis, advanced techniques such as positron emission tomography (PET) scanning with specific radioisotopes for neuroendocrine tumors, as well as gene sequencing and molecular analyses to detect specific mutations, are being developed. These methods show great promise for more accurate and earlier diagnosis of paragangliomas [3,4,5].

This review aims to provide an in-depth examination of the complexities involved in the diagnosis of paragangliomas, with a particular focus on the clinical, imaging, and molecular aspects of diagnosis. Through a comprehensive review of the current literature, we will discuss the existing diagnostic methods and the challenges that clinicians face in daily practice. Additionally, we will explore recent advances in molecular diagnostics and imaging techniques that may improve the accuracy and speed of diagnosis, as well as opportunities for better management of these rare and difficult-to-identify tumors.

Methods

This review was conducted through a systematic analysis of the available literature concerning paragangliomas (PGLs) and their diagnostic challenges. The following steps outline the methodology used to gather and evaluate relevant studies:

Literature Search:

A comprehensive search was conducted across several electronic databases, including PubMed, Scopus, and Google Scholar, to identify peer-

PARAGANGLIOMAS: A DIAGNOSTIC CHALLENGE- A REVIEW



Eurta Dida - Shporta

Endocrinologist

reviewed articles published in English.

Selection Criteria:

Inclusion Criteria: Only studies that focused on the diagnosis, imaging, clinical management, and molecular characteristics of paragangliomas were included. Both original research and review articles were considered, as long as they provided relevant information on the diagnostic challenges of PGLs.

Exclusion Criteria: Studies that did not address diagnostic issues related to paragangliomas, or that were unavailable in full-text format, were excluded. Additionally, studies involving non-human subjects or with insufficient data were omitted from the review.

Data Extraction:

From the selected articles, relevant data were extracted regarding the clinical presentation, diagnostic imaging modalities, molecular/genetic markers, and advancements in diagnostic techniques for paragangliomas. Information on the prevalence, risk factors, and diagnostic challenges of PGLs was also reviewed and summarized.

Analysis and Synthesis:

The extracted data were organized into key thematic categories: Clinical presentation and symptoms, imaging techniques and advancements, molecular and genetic aspects, diagnostic challenges and management strategies. A narrative synthesis approach was employed to summarize and interpret the findings, highlighting key diagnostic difficulties and recent developments in the field.

Quality Assessment:

The methodological quality of the included

studies was assessed based on study design (e.g., randomized controlled trials, cohort studies, case reports), sample size, and the rigor of the diagnostic methods used. The strength of the evidence was evaluated according to the findings of high-quality studies.

Limitations:

This review is based primarily on studies published in English, and articles that were not available in full-text or those with limited sample sizes or poor methodological quality were critically evaluated. Some relevant studies may have been excluded due to access restrictions or publication bias. Therefore, the conclusions of this review should be interpreted with these limitations in mind.

Results

The review of the available literature reveals several key findings regarding the diagnostic challenges and advances in the management of paragangliomas (PGLs). The results of the included studies were categorized into four main themes: clinical presentation, diagnostic imaging, molecular and genetic markers, and challenges in diagnosis.

Clinical presentation and symptoms: Due to release catecholamine excess is hypertension, with episodes that can be continuous or intermittent and often paroxysmal. These episodes commonly present with the classic associated symptoms of headache, palpitations, and profuse sweating, known as "the classic triad"[13]. If all 3 elements of the "classic triad" are present simultaneously, a healthcare professional can diagnose a catecholamine-secreting tumor with 90% specificity. However, the likelihood of all 3 symptoms presenting simultaneously is approximately 40% and highly

Table 1. Biochemical tests for paraganglioma, significance and method

Test	Significance	Method
Plasma Free Metanephrines	High sensitivity for functional sympathetic tumors	LC-MS/MS, HPLC
Urinary catecholamines	Detects catecholamine secretion (e.g., VMA, metanephrines)	HPLC, LC-MS/MS
Plasma Chromogranin A	General marker for neuroendocrine tumors	Immunoassay
Urinary VMA	Used in diagnosing functional paragangliomas	HPLC, GC-MS
Urinary HVA	Detects dopamine secretion in rare cases of paragangliomas	HPLC, GC-MS
Urinary 5 HIAA	Rarely used for serotonin-secreting paragangliomas	HPLC

Correspondence:
eurtadida@gmail.com

unlikely if the tumor originates in the skull base or neck which contributes to diagnostic challenges[14].

Biochemical tests:

Biochemical tests for paragangliomas are crucial for identifying functional tumors and providing insights into their biological activity.

Diagnostic Imaging: Chest, abdominal, and pelvic multiphasic computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) scans are considered standard diagnostic procedures. Functional imaging is more specific and can be used for predicting radionuclide therapy. Several radiopharmaceuticals for single-photon emission computed tomography (SPECT), MIBG (Figure 2) and positron emission tomography (PET) are available for the diagnosis, staging, and follow-up of PCCs/PGLs [15, 16]. The diagnostic performance of imaging with single-photon agents (123I-MIBG, 111In-pentetreotide or 99mTc-hydrazinonicotinyl-Tyr3-octreotide) has been shown to be inferior to imaging with PET radiopharmaceuticals [17,18]. The PET imaging can be performed with a somatostatin analog (68Ga-DOTA-SSA), a dopamine and catecholamines precursor (18F-FDOPA), a glucose analog (18F-FDG), or with a norepinephrine analog (11C-HED) [19]. 68Ga-DOTA-SSA has shown excellent results among patients with PCCs/PGLs. 68Ga-DOTA-SSA PET/CT showed a significantly higher detection rate (93%) than 18F-FDOPA PET/CT (80%), 18F-FDG PET/CT (74%), or 123I/131I-MIBG scan (38%). At present, 68Ga-DOTA-SSA PET/CT is the preferred imaging modality for extra-adrenal nonmetastatic PGLs and is becoming the imaging modality of choice for metastatic PCCs/PGLs regardless of genetic background. 18F-FDOPA PET/CT is more effective than 68Ga-DOTA-SSA

PET/CT in the detection of PCCs. So, for confirmation and diagnosis of sporadic PCCs, 18F-FDOPA PET/CT, or 123I-MIBG may be used. 18F-FDOPA can also be used as a second choice alternative to 68Ga-DOTA for sporadic head and neck PGLs. In tumors with mutations in the genes encoding succinate dehydrogenase (SDHx—denoting any one of SDHA, SDHB, SDHC, or SDHD), 18F-FDOPA together with 18F-FDG PET/CT may be used as a second choice alternative to 68Ga-DOTA-SSA PET/CT. 18F-FDG PET/CT has a low specificity but shows a strong diagnostic potential for metastatic PCCs/PGLs, particularly those associated with SDHB mutations[15,19].

Molecular and Genetic Markers: Advances in genetic research have identified several important mutations associated with paragangliomas, most notably mutations in the SDH (succinate dehydrogenase) gene family. PGLs or pheochromocytomas that are linked to a pseudohypoxic pathway (e.g., SDHx, VHL, HIF2a, FH, MDH2, PHD1/EGLN2, PHD2/EGLN1) are referred to as Cluster 1 disease, whereas tumors that are linked to a cluster rich in kinase receptor signaling pathways (e.g., RET, TMEM127, MAX, NF1, KIF1B β) are referred to as Cluster 2 disease. Studies have shown that genetic testing can provide valuable diagnostic insights, particularly in cases where imaging and clinical symptoms are inconclusive. Furthermore, genetic analysis may help identify individuals at higher risk for developing paragangliomas, leading to early screening and intervention [19,20,21].

Challenges in Diagnosis: One of the most significant challenges in the diagnosis of paragangliomas is their asymptomatic nature or the nonspecific symptoms that overlap with other more common diseases. Misdiagnosis is common, with PGLs often being mistaken for conditions

such as pheochromocytomas, primary hypertension, or anxiety disorders. Delayed diagnosis can lead to more severe complications, including metastasis and organ dysfunction. Another key challenge highlighted by the reviewed studies is the heterogeneity of paragangliomas in terms of location, histology, and clinical behavior.

Advances in Diagnostic Technologies: New diagnostic technologies, such as next-generation sequencing (NGS) and whole-exome sequencing, have shown great promise in identifying novel mutations and improving diagnostic accuracy. Molecular profiling may not only assist in diagnosing PGLs but also provide insights into their biological behavior, guiding treatment decisions.

Discussion

1.Diagnostic Challenges of Paragangliomas:

Paragangliomas are rare tumors that often present as asymptomatic or with nonspecific symptoms that can be mistaken for more common conditions, such as essential hypertension or chronic fatigue syndrome. More than 30% of patients with paragangliomas are asymptomatic, and many others may present with general symptoms like fatigue, headaches, and abdominal pain. Furthermore, symptoms of paragangliomas that secrete catecholamines, such as episodic hypertension and palpitations, are often similar to those of pheochromocytomas, complicating the diagnostic process.

A recent study demonstrated that diagnosing paragangliomas in patients with essential hypertension can be delayed by up to 7 years due to misdiagnosis as more common diseases. This delay can result in the identification of tumors at more advanced stages, potentially with metastatic spread[14,15].

2. Advances in Diagnostic Methods

Fortunately, advances in imaging techniques and genetic testing have significantly improved the ability to diagnose paragangliomas. ^{68}Ga -DOTATATE PET scanning, which uses a radiolabeled peptide to target neuroendocrine tumors, has proven to be a reliable method for detecting both primary tumors and metastases, even those with low metabolic activity that might not be visible on CT or MRI scans. Another advancement is the use of free metanephrine plasma testing, which has high sensitivity for catecholamine-secreting tumors. Recent studies have shown that plasma metanephrines can identify over 95% of patients with

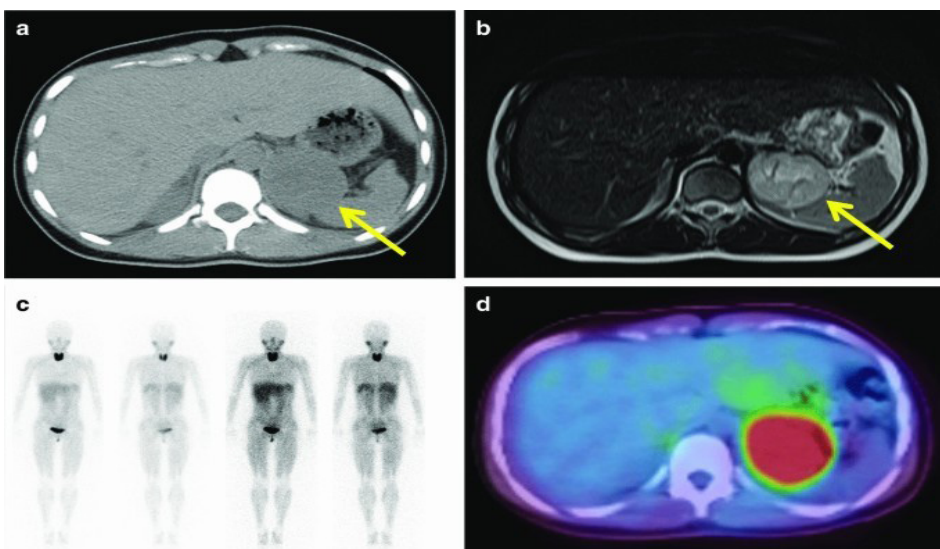


Figure 2. MIBG (metaiodobenzilganidin) procedure of diagnostic for Paraganglioma

catecholamine-secreting paragangliomas, marking a significant improvement compared to traditional tests such as 24-hour urine catecholamines and VMA[15]. However, despite these advances, diagnosing non-secretory paragangliomas remains challenging molecular biomarkers such as chromogranin A and SDH mutations may provide additional insight for patients with asymptomatic or low-secretory tumors.

3. Treatment and Management Challenges

Even with accurate diagnosis, treatment of paragangliomas remains a challenge. While surgical resection remains the gold standard for primary paragangliomas, some patients may develop metastases, necessitating additional treatments such as radiotherapy, targeted therapy, and radiation therapy for metastases. Treatment of malignant or metastatic paragangliomas is still uncertain, and the possibilities for adjuvant therapy remain in the experimental stages. This indicates that there may be new therapeutic options for treating these rare and aggressive tumors.

4. The Importance of Genetic Testing

Another important development is genetic testing, which helps identify familial forms of paragangliomas. Mutations in SDH genes, particularly SDHB, are associated with an increased risk of developing malignant tumors. In this context, genetic testing can assist in identifying at-risk individuals and enable early screening for tumors, thus improving treatment outcomes. Additionally, other inherited forms,

such as von Hippel-Lindau syndrome and MEN2, require early testing to prevent the development of multiple tumors.

5. Conclusion

In conclusion, paragangliomas are rare and complex tumors that present significant diagnostic and therapeutic challenges. Failure to identify these tumors early can lead to delayed diagnosis and inadequate management, which negatively impacts patient prognosis. However, recent advances in imaging techniques, such as PET/CT scanning and metanephrine testing, have significantly improved the accuracy of diagnosis, especially for functional paragangliomas that secrete catecholamines. Genetic testing has also enhanced the ability to identify individuals at high risk and may allow for personalized screening strategies for patients with familial forms of paragangliomas. Despite these improvements, challenges remain, particularly for asymptomatic paragangliomas or those with unclear secretory activity, for which the development of new biomarkers and enhanced imaging technologies is essential. Targeted therapies and radiation therapies show promise for metastatic paragangliomas, but more research is needed to optimize their use in these patients.

In the future, it is crucial for research to focus on early diagnosis, novel biomarkers, and personalized treatment strategies, which can improve the management and outcomes for patients with these rare and difficult-to-diagnose tumors.

Referencat:

1. Tischler AS. Pheochromocytoma and extra-adrenal paraganglioma: updates. *Arch Pathol Lab Med.* 2008;132(8):1272-1284. [CrossRef] [PubMed].
2. Lack EE. Tumors of the adrenal gland and extra-adrenal paraganglia. In: *Atlas of Tumor Pathology; Series 4, Fascicle 8.* Armed Forces Institute of Pathology; 2007. p. 1-200.
3. Tischler AS. The adrenal medulla and extra-adrenal paraganglia. In: Kovacs K, Asa SL, editors. *Functional Endocrine Pathology.* Hoboken, NJ: Blackwell Science; 1998. p. 550-595.
4. Oudijk L, de Krijger RR, Pacak K, Tischler AS. Adrenal medulla and extra-adrenal paraganglia. In: Mete O, Asa SL, editors. *Endocrine Pathology.* Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2016. p. 628-676.
5. Hayashi T, Mete O. Head and neck paragangliomas: What does the pathologist need to know? *Diagn Histopathol.* 2014;20:316-325.
6. Burnichon N, Brière JJ, Libé R, Vescovo L, Rivière J, Tissier F, Jouanno E, Jeunemaitre X, Bénit P, Tzagoloff A, Rustin P, Bertherat J, Favier J, Gimenez-Roqueplo AP. SDHA is a tumor suppressor gene causing paraganglioma. *Hum Mol Genet.* 2010 Aug 1;19(15):3011-20. [PMC free article] [PubMed].
7. Neumann HP, Pawlu C, Peczkowska M, Bausch B, McWhinney SR, Muresan M, Buchta M, Franke G, Klisch J, Bley TA, Hoegerle S, Boedeker CC, Opocher G, Schipper J, Januszewicz A, Eng C, European-American Paraganglioma Study Group. Distinct clinical features of paraganglioma syndromes associated with SDHB and SDHD gene mutations. *JAMA.* 2004 Aug 25;292(8):943-51. [PubMed].
8. Boedeker CC. Paragangliomas and paraganglioma syndromes. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2011;10 [PMC free article] [PubMed].
9. Patel D, Phay JE, Yen TWF, et al. Update on pheochromocytoma and paraganglioma from the SSO Endocrine/Head and Neck Disease-Site Work Group. Part 1 of 2: advances in pathogenesis and diagnosis of pheochromocytoma and paraganglioma. *Ann Surg Oncol.* 2020;27(5):1329-1337. doi:10.1245/s10434-020-08220-3.
10. Lenders JWM, Eisenhofer G. Update on modern management of pheochromocytoma and paraganglioma. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2017;

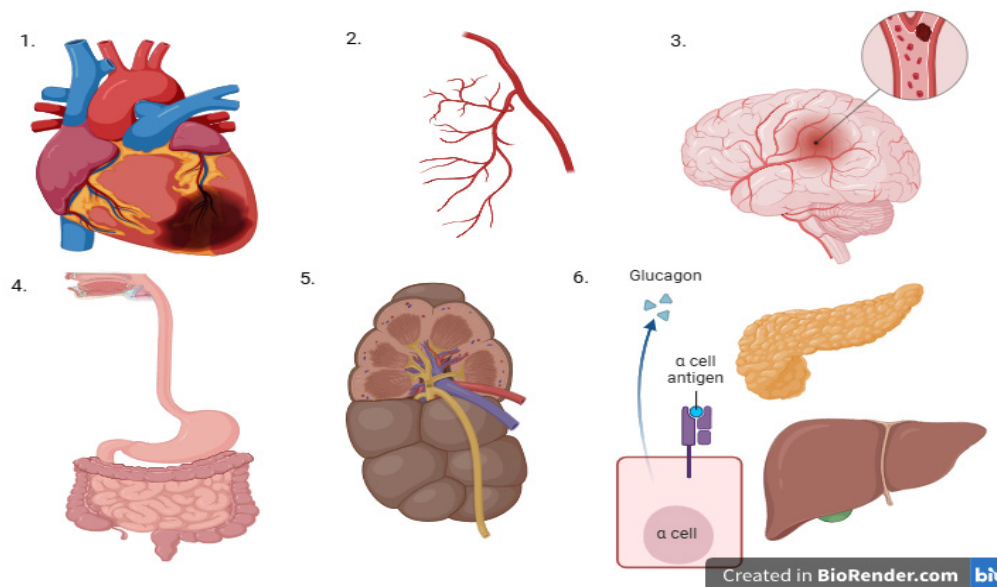


Figure 3. Multiple organ damage for long time high levels of catecholamine presence in the body1). Heart 2). Blood vessels 3). Brain 4). Gastrointestinal Tract 5). Kidney 6). Liver and Pancreas

PALLIATIVE CARE: IMPACT OF ITS COMPONENTS ON PATIENTS OUTCOMES



Fjolla Asllanaj

*Doctor of Medicine***Abstract**

Palliative care is a specialized approach aimed at improving the quality of life for patients with life-limiting illnesses by managing symptoms, relieving pain, and providing psychosocial support. This article examines the impact of key components of palliative care—interdisciplinary teamwork, symptom management, psychological support, communication, and early integration—on patient outcomes. Evidence shows that early involvement in palliative care improves quality of life, reduces symptom severity, lowers depression, and may even extend survival. Early integration and effective communication also enhance decision-making and provide crucial support to patients and caregivers, improving the overall experience of serious illness.

Introduction

Palliative care represents a distinct medical subspecialty that has developed notably over the past 15 years, dedicated to offering comprehensive support to patients struggling with severe illnesses. It emphasizes symptom alleviation, pain management, and the reduction of psychosocial distress, irrespective of diagnosis or prognosis [1].

This form of care employs a team of specialized professionals to assist individuals affected by progressive diseases and their caregivers. The World Health Organization defines palliative care as care that “improves the quality of life of patients and their families who are facing challenges associated with life-threatening illness, whether physical, psychological, social, or spiritual” [2].

The most common conditions requiring adult palliative care include cardiovascular diseases (38.5%), cancer (34%), chronic respiratory diseases (10.3%), AIDS (5.7%), and diabetes (4.6%). Other conditions include kidney failure,

chronic liver disease, autoimmune diseases, neurological disorders, dementia, and congenital anomalies [2].

The fundamental elements of an effective and comprehensive palliative care program include several key components that collectively enhance the quality of life for patients facing serious illnesses while providing essential support and resources to their families.

A well-rounded palliative care program is vital for improving outcomes, especially for patients with serious illnesses. It should include a coordinated team of professionals, effective symptom management, early involvement in care, and strong psychological and social support. Effective communication is also essential. When these elements come together, they can significantly enhance the quality of life for patients and their families.

1. Interdisciplinary Team Approach

Best practice in palliative care involves an interdisciplinary team that includes a doctor, nurse, social worker, and chaplain. Physical therapists, occupational therapists, psychologists, dietitians, acupuncturists, music therapists, and massage therapists may also participate or work closely with the core team.

Palliative care addresses all aspects of the patient's and caregiver's well-being, including physical, emotional, practical, and spiritual needs. Oncologists often believe that they adequately provide palliative care to their patients; however, while many can manage medical symptoms effectively, palliative care as a discipline focuses on pain and discomfort that are not purely somatic. It is delivered by an interdisciplinary team using diverse approaches to relieve suffering [1].

Palliative care teams prioritize building therapeutic relationships and maintaining rapport with patients and families over time, addressing symptoms, emotional needs, and functional abilities. Team members also provide education to patients and families about the nature of the illness and prognosis while clarifying care goals [4,5].

Integrative palliative care is best achieved through specialized interdisciplinary teams that maintain structured communication practices and routinely share relevant information. This framework ensures timely and adequate interventions to meet patients' diverse needs [6].

2. Symptom Management

The most common symptoms encountered in palliative care are pain and difficulty breathing.

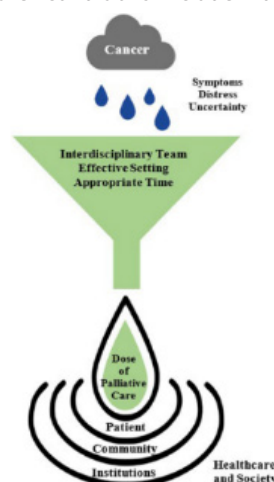


Figure 1. The dose and ripple effect of palliative care. (Milazzo S, Hansen E, Carozza D, Case AA. How Effective Is Palliative Care in Improving Patient Outcomes? *Curr Treat Options Oncol*. 2020 Feb 5;21(2):12. doi: 10.1007/s11864-020-0702-x. PMID: 32025964.)

Correspondence:
dr.fjollaasllanaj@gmail.com

PALLIATIVE CARE: IMPACT OF ITS COMPONENTS ON PATIENTS OUTCOMES



Aurora Polloshka

Doctor of Medicine

Opioids are essential for managing these symptoms. Palliative care focuses on improving quality of life, acknowledging that dying is a natural process and should neither be hastened nor delayed [3].

A Cochrane review of seven studies comparing early palliative care with conventional cancer treatment examined health-related quality of life, depressive symptoms, symptom relief, and survival outcomes. Five studies were randomized controlled trials, and two were cluster-randomized [7].

Temel et al. conducted a randomized controlled trial showing that early integration of palliative care alongside standard oncologic care for patients with non-small-cell lung cancer resulted in a survival increase of approximately two months and a clinically significant improvement in quality of life and mood [8].

Otis-Green et al. studied patients at various stages of non-small-cell lung cancer and found greater quality-of-life improvements among those receiving early rather than late-stage palliative care [9].

The ENABLE III trial by Bakitas et al. examined an outpatient nurse-led intervention among cancer patients and found improved patient education and empowerment. However, delayed initiation of palliative care (three months after diagnosis) resulted in minimal improvements in quality of life and symptom severity [10].

Maltoni et al. conducted a prospective randomized study in patients with metastatic or locally advanced pancreatic cancer and demonstrated reduced symptom intensity and improved overall quality of life in the early palliative care group [11].

Overall, these studies provide moderate evidence supporting improved survival, advance care planning, and resource use associated with early palliative care integration [7].

3. Psychological and Social Support

Psychological support is crucial in palliative care for improving the quality of life of patients and their families. It includes interventions addressing emotional distress, facilitating decision-making, and promoting coping strategies. Integrating psychological services into palliative care provides a holistic approach that enhances emotional and spiritual well-being while reducing anxiety, depression, and fear [1,12].

Palliative care also supports advance care planning and promotes patient autonomy, helping patients and caregivers manage the mental health challenges associated with chronic or terminal conditions.

While oncologists often focus on disease management, palliative care emphasizes quality of life—enabling patients to spend time with loved ones and engage in meaningful activities [13].

Greer et al. observed that early integration of palliative care provides higher levels of psychosocial support [14]. Temel et al. found that initiating palliative care early in advanced lung cancer treatment improved quality of life and reduced depressive symptoms [8].

In a 2018 study, Greer et al. reported that early palliative care fosters adaptive coping strategies, improving emotional well-being and reducing depressive symptoms [15].

Bakitas et al. also showed that nurse-led psychoeducational interventions via telephone

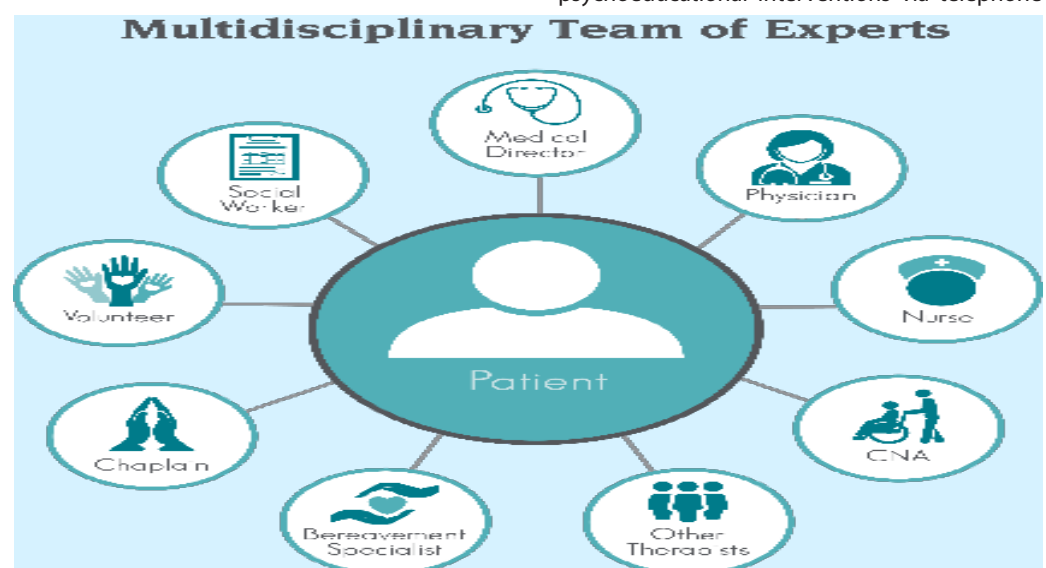


Figure 2. Multidisciplinary Team of Experts (Hospice And Palliative Medicine Palliative Care Health Care Nursing Care. Available from: https://favpng.com/png_view/hospice-and-palliative-medicine-palliative-care-health-care-nursing-care-png/PA3BZGSJ)

Correspondence:
aurorapolloshka@gmail.com

enhanced quality of life and mood compared to usual oncology care [16].

4. Effective Communication

Communication is a key component of palliative care. Patients with chronic illnesses want to discuss treatment options and care goals with their oncologists. Given the complexity of these conditions, effective communication helps patients understand their diagnosis and the implications for future care [3].

Palliative care facilitates open discussions that allow patients and families to ask questions, express concerns, and share treatment preferences. Collaboration between palliative and oncology teams ensures clarity about prognosis and care goals, enabling informed decisions [14].

Research also shows that patients who accept their prognosis are less likely to experience depression, anxiety, or hopelessness [17].

5. Early Integration into Care

Early integration of palliative care into treatment plans—especially in oncology—has been shown to improve outcomes [1].

The American Society of Clinical Oncology (ASCO) recommends that patients with advanced cancer begin palliative care within the first eight weeks of diagnosis, integrated alongside active treatment [4].

This model promotes timely interventions, better symptom control, and improved satisfaction [6]. It also enhances quality of life while reducing dependence on hospital and emergency services [3].

Several studies demonstrate the benefits of early integration. Temel et al. showed reduced depression, improved quality of life, fewer hospital visits, and longer survival among metastatic NSCLC patients receiving early palliative care [8]. Bakitas et al. found that one-year survival was significantly higher among patients who received early palliative care [10]. Vanbutsele et al. reported improved quality of life among those receiving early integrated care compared with standard oncologic care [13].

Palliative care may improve survival indirectly by enhancing symptom control, alleviating depression, strengthening social support, and improving decision-making. While its primary goal is quality of life rather than longevity, evidence of survival benefit supports early integration [18].

Methods

A comprehensive literature review was conducted to examine the impact of palliative care and its components on patient outcomes among individuals with life-limiting and chronic illnesses, including cancer.

Relevant studies were identified through

systematic searches of PubMed, Scopus, Cochrane Library, Google Scholar, EMBASE, and ResearchGate using the following key terms: palliative care, early integration, quality of life, symptom management, psychosocial support, and multidisciplinary care.

Inclusion criteria: peer-reviewed studies focusing on palliative care interventions, quality of life, and related outcomes.

Exclusion criteria: studies limited to end-of-life care or lacking outcome data.

Results

1. Quality of life and symptom control significantly improved in patients receiving early palliative care.

2. Depressive symptoms and psychological distress were reduced, with better emotional well-being.

3. Survival rates improved modestly, especially in advanced cancer patients.

4. Hospitalizations and emergency visits decreased, indicating better care coordination.

5. Effective communication promoted patient autonomy and satisfaction.

6. Healthcare resources were used more efficiently, with fewer aggressive interventions.

Discussion and Conclusion

The literature review demonstrates that a comprehensive palliative care program—characterized by interdisciplinary teamwork, effective symptom management, psychological support, strong communication, and early integration—substantially enhances quality of life and clinical outcomes for patients with serious illnesses.

These findings underscore the importance of implementing structured palliative care strategies in clinical practice. Future research should focus on the optimal timing of palliative care integration and the influence of cultural, social, and economic factors on care effectiveness.

Healthcare professionals engaged in palliative care are dedicated to providing compassionate, holistic management that ensures quality of life, comfort, and dignity for individuals facing terminal illnesses.

References:

- Swami M, Case AA. Effective palliative care: What is involved? *Oncology (Williston Park)*. 2018;32(4):180–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29684230/>
- World Health Organization. Palliative Care [Internet]. World Health Organisation. 2020. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care>
- Gordon MJ. Palliative care. In: Chaban V, editor. *New Research in Nursing - Education and Practice* [Internet]. IntechOpen; 2023.
- Ferrell BR, Temel J, Temin J, Smith T. Integration of palliative care into standard oncology care: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline update. *J Clin Oncol*. 2017;35:96–112.
- Bickel K, McNiff K, Buss M, et al. Defining high-quality palliative care in oncology practice: an ASCO/AAHPM guidance statement. *J Clin Oncol*. 2016;12:828–38.
- Ansarbayeva T, Kaidarova D, Kunirova G, Khussainova I, Rakhmetova V, Smailova D, et al. Early integration of palliative care into oncological care: a focus on patient-important outcomes. *Int J Palliat Nurs*. 2022;28(8):366–75. doi:10.12968/jpn.2022.28.8.366.
- Houn MW, Estel S, Rucker G, et al. Early palliative care for adults with advanced cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;6:CD011129.
- Temel J, Joseph G, Muzikansky MA, et al. Early palliative care for patients with metastatic non-small cell lung cancer. *N Engl J Med*. 2010;363:733–42.
- Otis-Green S, Sidhu RK, Del Ferraro C, Ferrell B. Integrating social work into palliative care for lung cancer patients and families: a multi-dimensional approach. *J Psychosoc Oncol*. 2014;32:431–46.
- Bakitas MA, Tosteson TD, Li Z, et al. Early versus delayed initiation of concurrent palliative oncology care: patient outcomes in the ENABLE III randomized controlled trial. *J Clin Oncol*. 2015;33:1438–45.
- Maltoni M, Scarpi E, Dall'Agata M, et al. Systematic versus on-demand early palliative care: a randomised clinical trial assessing quality of care and treatment aggressiveness near the end of life. *Eur J Cancer*. 2016;69:110–8.
- Khalid S, Abbas I, Javed S. Psychological support for cancer patients. *Cancer Treat Res*. 2023;185:255–83. doi:10.1007/978-3-031-27156-4_13.

THERANOSTICS IN ALZHEIMER'S DISEASE: A PARADIGM SHIFT IN DIAGNOSIS AND TREATMENT



Gladisa Mustafa

Doctor of Medicine

Abstract

Introduction: Alzheimer's disease (AD) is a neurodegenerative disorder characterized by a progressive decline in cognitive function and has become one of the greatest socioeconomic and health burdens worldwide. Although significant advances have been made in understanding the pathology of AD, effective treatments remain limited.

Purpose of this thesis: This study aims to explore how a theranostic approach—combining diagnostic imaging with selective, targeted therapeutic interventions—creates new opportunities for the early detection, monitoring, and management of Alzheimer's disease, based on the latest published literature.

Method of work: A comprehensive review of existing literature on theranostics in Alzheimer's disease was conducted, with particular emphasis on recent developments in diagnostic imaging and therapeutic approaches. Data sources included PubMed, ResearchGate, and Google Scholar.

Results and Discussion: The application of theranostic agents in Alzheimer's disease has shown considerable promise, particularly in improving early diagnosis and enabling personalized treatment. Various PET imaging studies using amyloid and tau tracers have demonstrated that these radiopharmaceuticals can specifically detect abnormal protein accumulations in the brain, which are considered key pathological hallmarks of AD.

Conclusion: Theranostics offers a novel strategy for addressing Alzheimer's disease by integrating therapeutic methods that deliver individualized

and effective treatments. With the expanding use of advanced imaging technologies and progress in targeted therapies, theranostics has the potential to revolutionize Alzheimer's disease management—shifting from symptom control toward proactive, personalized care.

Keywords: Alzheimer's disease, theranostics

INTRODUCTION

Alzheimer's disease (AD) is among the most common neurological disorders. Clinically, it is classified as a syndrome of progressive dementia, where early symptoms may be subtle or inconspicuous [1]. This pathology primarily affects older populations and is more prevalent among women [2,3].

A positive family history, head trauma with concussion, birth order, and maternal age at birth have been identified as potential risk factors for the development of AD. Memory loss, especially of recent events, is often the first symptom to manifest, gradually progressing to dementia and spreading to other cognitive domains, including language and visuospatial abilities. Additional symptoms may include disorientation, impaired judgment, poor concentration, aphasia, and apraxia [4].

In the final stages of the disease, patients often become rigid, mute, incontinent, and bedridden. These symptoms necessitate assistance with basic activities such as eating, dressing, and toileting, which can lead to complications such as malnutrition, secondary infections, pulmonary embolism, or heart disease [5].

AD is a major global public health concern, currently affecting nearly 50 million people

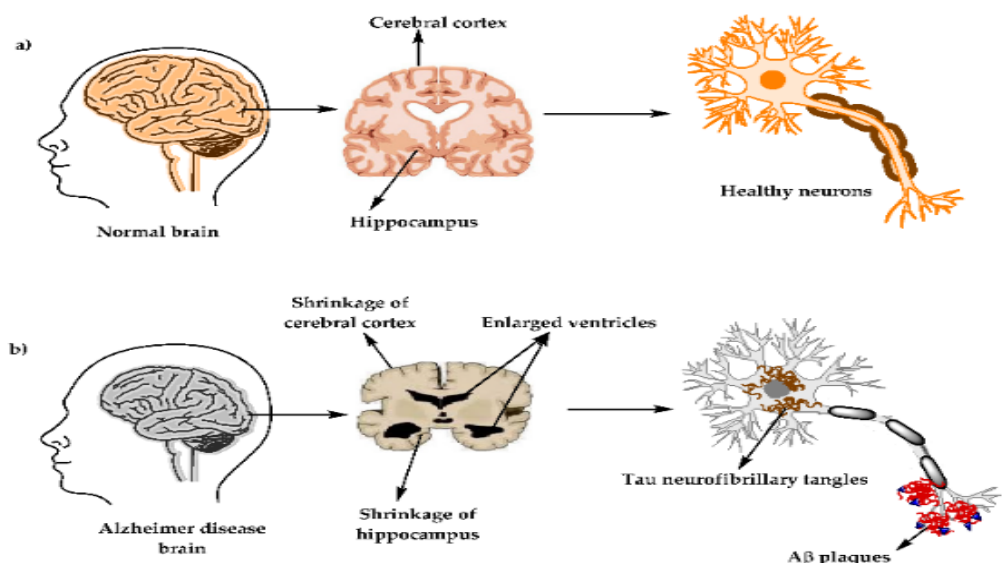


Figure 1. The physiological structure of the brain and neurons in (a) a healthy brain and (b) an Alzheimer's disease (AD) brain (e-Paula VJ, Radanovic M, Diniz BS, Forlenza OV. Alzheimer's disease. Subcell Biochem. 2012;65:329–352.)

Correspondence:
mustafagladisa@gmail.com

THERANOSTICS IN ALZHEIMER'S DISEASE: A PARADIGM SHIFT IN DIAGNOSIS AND TREATMENT



Daorsa Mustafa

Doctor of Medicine

worldwide—a figure projected to rise to 150 million by 2050 [6]. Although the pathological mechanisms of AD are multifactorial, β -amyloidopathy and tauopathy are considered its primary hallmarks. The prevailing hypothesis in AD research, though still debated, posits that the disease results from the self-aggregation of amyloid- β (A β) peptides—mainly A β 1–40 and A β 1–42—forming soluble misfolded structures that eventually evolve into insoluble fibrils with β -sheet-rich configurations, known as senile plaques [7,8].

1.2. Role of Molecular Imaging in Alzheimer's Disease

Molecular imaging has emerged as a noninvasive and highly specific tool for diagnosing neurological syndromes, offering significant advantages over previous imaging modalities [10]. It enables the detection of molecular and cellular changes that occur before clinical or pathological manifestations, thereby facilitating early diagnosis and allowing for the timely implementation of appropriate therapeutic strategies [11].

Positron Emission Tomography (PET):

PET imaging, in particular, utilizes radiotracers specific to amyloid and tau proteins, enabling the in vivo visualization of these pathological markers.

•**Amyloid Imaging:** Radiotracers such as [^{18}F] florbetapir and [^{11}C] PiB have been developed to detect A β plaques. Amyloid PET imaging is of great importance for early diagnosis, as amyloid accumulation often precedes the onset of clinical symptoms.

•**Tau Imaging:** Tau PET tracers, such as [^{18}F] flortaucipir, allow the visualization of tau

tangles, which correlate with the degree of neurodegeneration and cognitive decline. Tau imaging is increasingly used as a biomarker in clinical trials to monitor the effects of anti-tau therapies [12].

Magnetic Resonance Imaging (MRI):

MRI-based measurements of brain and ventricular volumes, as well as the assessment of atrophy in specific regions, provide valuable insights into neurodegenerative progression. In particular, medial temporal lobe atrophy is strongly associated with AD-related neurodegeneration and is routinely evaluated using MRI [13].

[^{18}F]FDG-PET:

There is strong evidence that hypometabolism in the posterior cingulate and temporoparietal regions is an early sign of neurodegeneration in AD. This can be evaluated using the [^{18}F]-labelled glucose analog in FDG-PET imaging [13]. Although this technique offers high specificity and sensitivity for predicting AD risk and disease progression—based on characteristic metabolic patterns observed in the more advanced stages—its clinical use remains limited [14].

1.3. Theranostic Agents in Alzheimer's Disease

Theranostic agents in Alzheimer's disease (AD) are bifunctional compounds that enable both imaging and targeted treatment. These agents typically consist of a diagnostic moiety (e.g., radiotracer) conjugated to a therapeutic molecule that specifically targets AD pathology [16].

1.3.1. Nanoparticle-Based Theranostics

Nanotechnology holds significant promise in advancing theranostic strategies for Alzheimer's disease. Among the most extensively studied

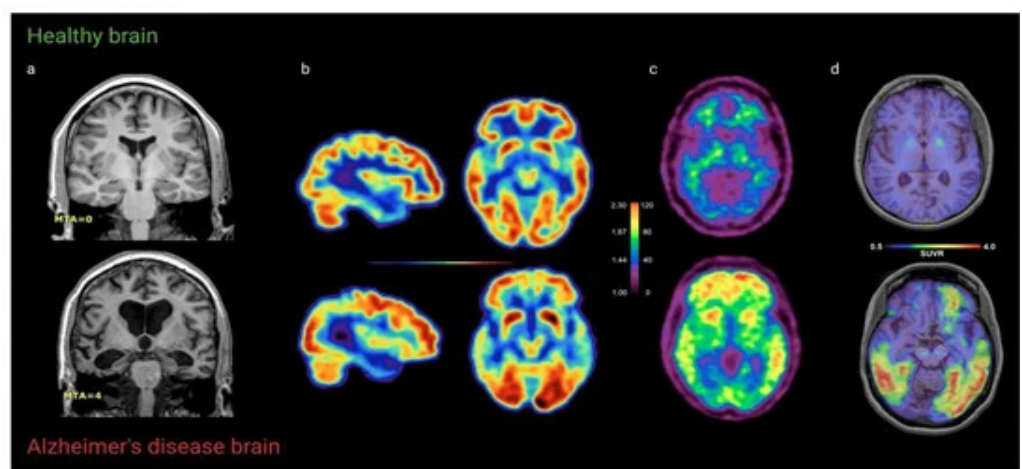


Figure 2. Neuroimages of the healthy versus the Alzheimer's disease (AD) brain. Neuroimaging with (a) structural MRI, (b) FDG-PET, (c) amyloid-PET with PiB, and (d) tau-PET with ^{18}F -AV1451 in both healthy and AD brains (Jack CR, Dickson DW, Parisi JE, Xu YC, Cha RH, O'Brien PC, Edland SD, Smith GE, Boeve BF, Tangalos EG, et al. Antemortem MRI findings correlate with hippocampal neuropathology in typical aging and dementia. *Neurology*. 2000).

compounds in this context is curcumin, a polyphenolic compound known for its neuroprotective properties. However, poor bioavailability has been a major limitation in translating curcumin into clinical use. Nanoparticle-based delivery systems can enhance the transport of curcumin across the blood–brain barrier (BBB), thereby increasing its therapeutic potential.

Curcumin has demonstrated efficacy in inhibiting pathological processes associated with AD, including the reduction of amyloid plaques and oxidative stress. To improve its bioavailability, curcumin has been encapsulated in nanocarriers such as liposomes and dendrimers. These nanocarriers not only enhance the pharmacokinetic profile of curcumin but also serve as potential diagnostic imaging agents, embodying a dual diagnostic and therapeutic function—the defining feature of theranostic agents.

Recent studies indicate that nanoparticle-based formulations of curcumin can effectively cross the BBB and selectively target amyloid plaques within the brain, underscoring their potential as both diagnostic and therapeutic tools in Alzheimer's disease [17–18].

1.3.1. (continued) Other Nanoparticle-Based Theranostics

Besides curcumin, various other nanoparticles have been engineered - some loaded with neuroprotective agents - to target specific biomarkers associated with Alzheimer's disease (AD). These nanoparticles can be designed to bind selectively to amyloid- β ($A\beta$) or tau proteins, providing both therapeutic and diagnostic imaging capabilities. The use of such multifunctional formulations has the potential to revolutionize AD diagnosis and treatment by enabling a personalized

and highly effective approach to disease management [16].

Special emphasis should be given to near-infrared fluorescence (NIRF) theranostics. These compounds possess unique properties, including the ability to modify fluorescence upon binding to AD biomarkers, the capacity to absorb and emit light in the far-red to near-infrared spectrum (approximately 600–800 nm), and the potential to modulate protein aggregation processes [28].

1.3.2. Therapeutic Efficacy Monitoring and Personalized Treatment

In essence, theranostics provides a feedback-driven approach, enabling real-time monitoring of therapeutic responses and allowing dynamic adjustments to treatment protocols. For instance, positron emission tomography (PET) imaging can be utilized to quantify the levels of amyloid or tau before and after therapy to assess treatment efficacy.

This approach allows clinicians to tailor interventions individually, based on patient-specific responses—something that is not achievable through conventional treatment methods. Periodic imaging further provides valuable insight into disease progression. By visualizing $A\beta$ accumulation and tau tangles over time, clinicians can monitor biomarker dynamics, predict patient outcomes more accurately, and modify therapeutic strategies accordingly [20].

PURPOSE OF THIS THESIS

This study, entitled “Theranostics in Alzheimer's Disease: A Paradigm Shift in Diagnosis and Treatment,” delineates the evolving role of theranostics in transforming the management and treatment of Alzheimer's disease. Specifically, this study

aims to:

- Analyze how this therapeutic modality - combining diagnostic imaging with selective, targeted therapeutic interventions - creates new opportunities for early detection, monitoring, and management of Alzheimer's disease.

- Review recent advancements in theranostic techniques and evaluate their effectiveness in personalizing treatment plans, enhancing patient outcomes, and reducing disease progression.

METHOD OF WORK

A comprehensive review study was conducted to examine the latest research on theranostics in Alzheimer's disease, with particular emphasis on recent developments in diagnostic imaging modalities and targeted therapeutic approaches.

Data were collected from reputable academic databases, including PubMed, ResearchGate, and Google Scholar. The information was critically analyzed to assess how theranostic strategies are redefining current paradigms in AD management - specifically, by integrating diagnostic imaging with precision-targeted therapies.

The key findings were synthesized to highlight the benefits, limitations, and future directions of theranostics in Alzheimer's disease, with the ultimate goal of establishing a comprehensive perspective on its potential to improve patient care and clinical outcomes.

RESULTS AND DISCUSSION

The application of theranostic agents in Alzheimer's disease has proven highly promising, particularly in advancing early diagnosis and personalized treatment. Numerous PET imaging studies using amyloid and tau tracers have demonstrated that these radiopharmaceuticals can specifically detect abnormal protein accumulations in the brain—hallmarks of AD pathology.

Theranostic approaches integrate diagnostic imaging techniques with targeted therapeutic interventions. PET imaging with amyloid and tau tracers has yielded significant benefits in identifying the preclinical stages of AD, before overt symptoms appear. Radiotracers such as [^{18}F]-florbetapir and [^{11}C]-PiB have been used to detect $A\beta$ plaques that

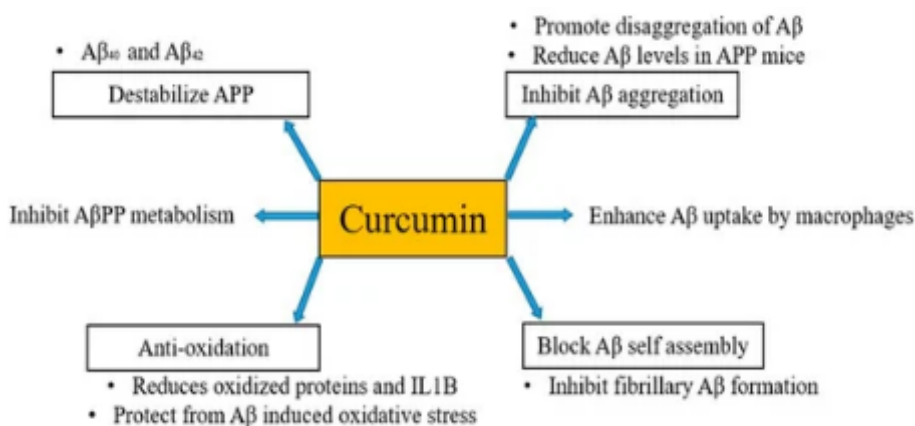


Figure 3. Anti-amyloid properties of curcumin. Curcumin regulates $A\beta$ metabolism and inhibits $A\beta$ aggregation in several ways (Fiala M, Liu PT, Espinosa-Jeffrey A, Rosenthal MJ, Bernard G, Ringman JM, Sayre J, Zhang L, Zaghi J, Dejbakhsh S. Innate immunity and transcription of MGAT-III and Toll-like receptors in Alzheimer's disease patients are improved by bisdemethoxycurcumin. Proc Natl Acad Sci U S A. 2007).

accumulate many years prior to symptom onset, while [^{18}F]-flortaucipir enables the visualization of tau tangles that correlate with neurodegeneration and cognitive decline. These imaging methods allow non-invasive, real-time assessment of disease pathology, greatly facilitating early detection and therapeutic monitoring.

Following the comprehensive review by Bolognesi et al. on fluorescent theranostics, Chen and co-workers reported the development of the first phenothiazine-based theranostic agent targeting A β aggregation—a key pathological factor in Alzheimer's disease [21].

These compounds were engineered using a donor–acceptor (D–A) structure with π -electron conjugated chains. The researchers employed phenothiazine as the core scaffold, enhanced by rhodanine moieties, although the rationale behind this combination was not fully explained [22–24].

•Phenothiazine is known for its anti-aggregation and antioxidant properties and is commonly used in central nervous system drugs such as promethazine and chlorpromazine [25].

•Rhodanine has demonstrated anti-tau aggregation activity. Given the interplay between A β and tau aggregates, its inclusion was likely intended to target both types of protein misfolding. Moreover, rhodanines exhibit versatile binding properties, potentially improving their efficacy as A β -binding theranostic agents [26].

The emission wavelengths were found to be ≥ 640 nm for all tested compounds, making them suitable for near-infrared fluorescence (NIRF) imaging applications. Fluorescence “turn-on” upon complexation with A β_{1-42} aggregates ranged from 2.3- to

13.1-fold, while no significant fluorescence change was observed upon interaction with A β monomers. It was hypothesized that these compounds interact with hydrophobic pockets within A β_{1-42} aggregates, where restricted molecular rotation leads to an increase in quantum yield [21].

Derivative 1a was selected for further investigation despite its moderate fluorescence enhancement of 4.89-fold, due to the following favorable properties:

- High binding affinity to A β_{1-42} aggregates ($K_{\text{d}} = 7.5 \pm 0.4$ nM).
- Significant inhibition of A β_{1-42} aggregation ($\text{IC}_{50} = 0.67 \pm 0.02$ μM).
- Low affinity for non-specific targets such as bovine serum albumin (BSA).
- Minimal cytotoxic effects on SH-SY5Y cells at concentrations up to 50 μM .

In vitro fluorescence staining of brain and eye tissue slices from double transgenic mice (APP^{wtse}/PSEN1, 9 months old) demonstrated the effective targeting capability of compound 1a toward A β plaques [21].

Discussion

Integrated therapeutic capabilities within theranostics represent a paradigm shift in the management of Alzheimer's disease (AD). Traditional AD treatments were limited by the inability to detect the disease in its earliest stages. The introduction of theranostic agents now enables clinicians to identify amyloid plaques and tau tangles while simultaneously delivering targeted therapies that can slow disease progression.

Another major advantage of theranostic agents is their capacity to provide real-time feedback on treatment efficacy.

Imaging can be performed before and after therapeutic interventions to assess changes in amyloid or tau burden, allowing clinicians to adjust treatment protocols based on individual patient responses. This feedback mechanism makes it possible to design personalized therapeutic strategies tailored to each patient's disease progression.

The results demonstrate that phenothiazine-based derivatives, particularly compound 1a, show great promise as near-infrared fluorescence (NIRF) probes for detecting A β aggregates in Alzheimer's disease models. Their high binding affinity, strong inhibition of aggregation, and low cytotoxicity suggest significant potential for in vivo diagnostic applications.

Conclusion

The application of theranostics in Alzheimer's disease marks a significant advancement toward early diagnosis and personalized treatment. This approach integrates diagnostic imaging with therapeutic intervention, allowing clinicians to detect pathological markers such as amyloid- β (A β) plaques and tau tangles long before clinical symptoms manifest. Early detection is critical for managing disease progression and tailoring treatment strategies to the individual.

Positron emission tomography (PET) imaging using tracers such as [^{18}F] florbetapir, [^{11}C] PIB, and [^{18}F] flortaucipir has been instrumental in visualizing A β plaques and tau tangles in the brain, providing a non-invasive method to diagnose pathology in real time. These imaging techniques not only improve early diagnosis but also enable the continuous monitoring of therapeutic responses through a feedback mechanism that can optimize treatment regimens.

Further studies on phenothiazine-based compounds, particularly derivative 1a, highlight the potential of theranostic agents in AD. The phenothiazine scaffold with appended rhodanine units

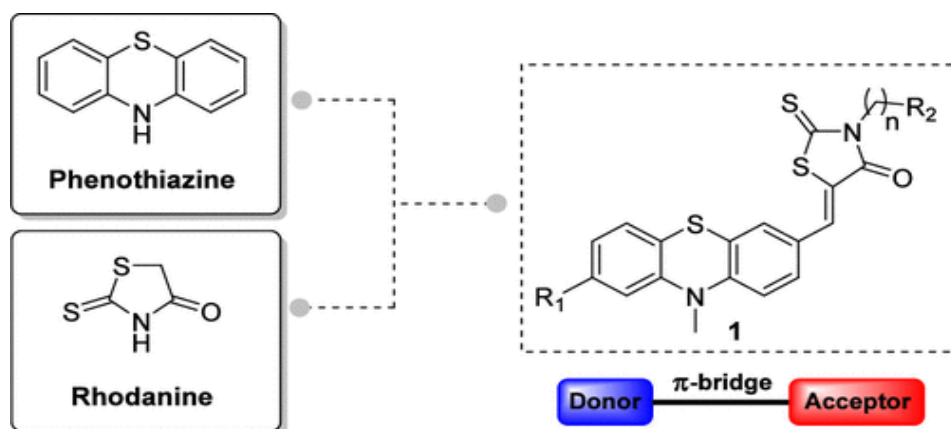


Figure 4. Donor–acceptor design by framework combination of phenothiazine and rhodanine (Francisco TN, Malafaia D, Melo L, Silva AM, Albuquerque HM. Recent advances in fluorescent theranostics for Alzheimer's disease: a comprehensive survey on design, synthesis, and properties. ACS Omega. 2024).

demonstrates high binding affinity to A β _{1–42} aggregates, effective inhibition of aggregation, and minimal neuronal toxicity. Owing to its “turn-on” fluorescence upon binding to A β aggregates, compound 1a serves as a highly promising NIRF probe.

In conclusion, integrating theranostic approaches—specifically the use of phenothiazine-based probes—offers significant potential for the early diagnosis and treatment of Alzheimer’s disease. These agents enable precise detection and real-time monitoring of disease progression, paving the way for personalized therapies aimed at slowing neurodegeneration and improving patient outcomes. Future research should focus on optimizing these compounds for clinical application and evaluating their therapeutic potential in in vivo models of AD.

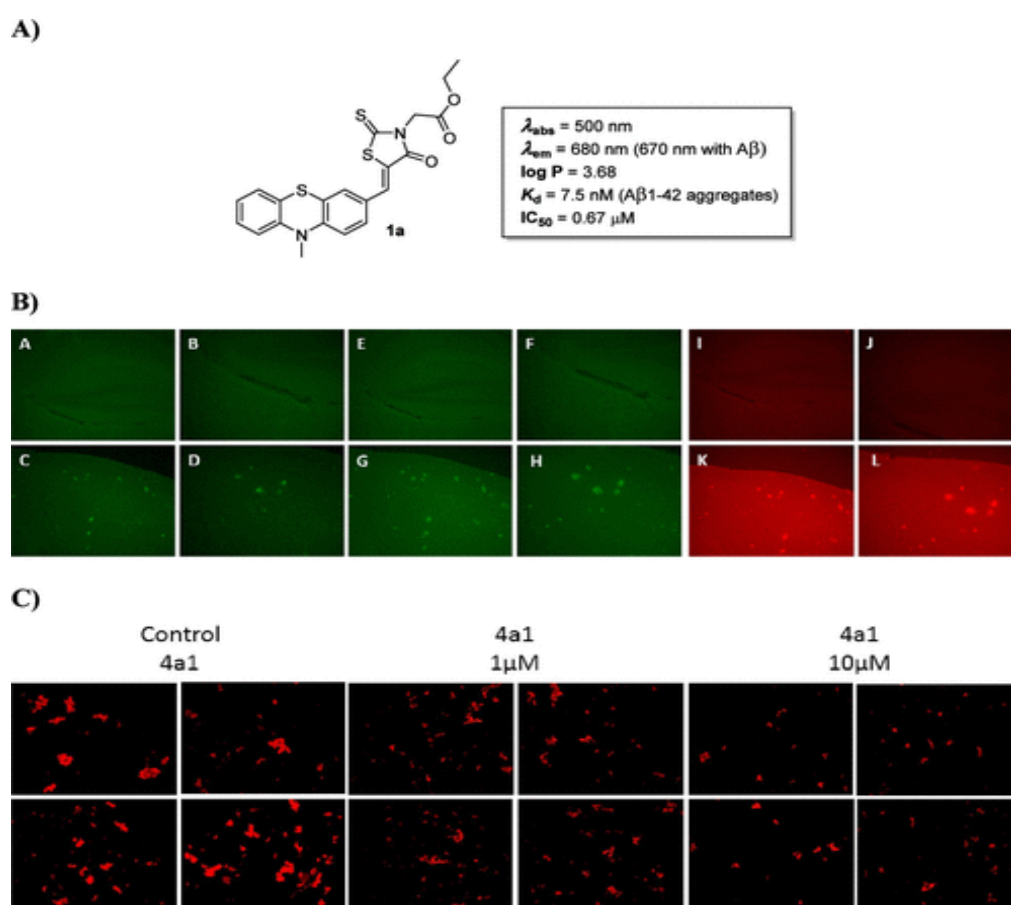


Figure 5. (A) In vitro binding profile of compound 1a. (B) In vitro fluorescent staining assays for A β plaques—fluorescent staining of compound 1a on cortical brain slice sections from a double transgenic (Tg) mouse. (C) Inhibition of A β _{1–42} self-aggregation followed by fluorescence microscopy using compound 1a (Dao P, Ye F, Liu Y, Du ZY, Zhang K, Dong CZ, Meunier B, Chen H. Development of phenothiazine-based theranostic compounds that act both as inhibitors of β -amyloid aggregation and as imaging probes for amyloid plaques in Alzheimer’s disease. *ACS Chem Neurosci*. 2017).

Referencat:

1. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Adams and Victor’s Principles of Neurology. 10th ed. New York (NY): McGraw-Hill Education Medical; 2014.
2. Gurd JM, Kischka U, Marshall JC, editors. Handbook of Clinical Neuropsychology. 2nd ed. Oxford (UK): Oxford University Press; 2012.
3. Viña J, Lloret A. Why women have more Alzheimer’s disease than men: gender and mitochondrial toxicity of amyloid- β peptide. *J Alzheimers Dis*. 2010;20(Suppl 2):S533. doi:10.3233/JAD-2010-100501.
4. Scheltens P, De Strooper B, Kivipelto M, Holstege H, Chêtelat G, Teunissen CE, et al. Alzheimer’s disease. *Lancet*. 2021;397(10284):1577–1590.
5. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison’s Principles of Internal Medicine. 19th ed. Blacklick (NY): McGraw-Hill Professional Publishing; 2015.
6. Gustavsson A, Norton N, Fast T, Frölich L, Georges J, Holzapfel D, et al. *Alzheimers Dement*. 2023.
7. Scheltens P, Blennow K, Breteler MM, De Strooper B, Frisoni GB, Salloway S, Van der Flier WM. *Lancet*. 2016.
8. Pickett EK, Herrmann AG, McQueen J, Abt K, Dando O, Tulloch J, et al. Amyloid beta and tau cooperate to cause reversible behavioral and transcriptional deficits in a model of Alzheimer’s disease. *Cell Rep*. 2019.
9. e-Paula VJ, Radanovic M, Diniz BS, Forlenza OV. *Alzheimer’s disease*. *Subcell Biochem*. 2012;65:329–352.
10. Apurva PA, Bipin PM, Kirti PM. Role of PET scan in clinical practice. *Gujarat Med J*. 2013.
11. Weissleder R, Mahmood U. Molecular imaging. *Radiology*. 2001.
12. Ossenkoppele R, Rabinovici GD, Smith R, et al. Tau PET imaging in neurodegenerative disorders. *J Nucl Med*. 2023.
13. Scheltens P, De Strooper B, Kivipelto M, Holstege H, Chêtelat G, Teunissen CE, et al. *Alzheimer’s disease*. *Lancet*. 2021;397(10284).
14. Van Oostveen WM, De Lange ECM. Imaging techniques in Alzheimer’s disease: a review of applications in early diagnosis and longitudinal monitoring. *Int J Mol Sci*. 2021;22.
15. Jack CR, Dickson DW, Parisi JE, Xu YC, Cha RH, O’Brien PC, et al. Antemortem MRI findings correlate with hippocampal neuropathology in typical

ASYMPTOMATIC TRANSVERSE VAGINAL SEPTUM PRESENTING WITH PRIMARY INFERTILITY: A RARE AND CHALLENGING CASE

Göksu Göç¹, Gëzim Kastrati¹, Vasuf Rexhepi²

¹ Department of Obstetrics and Gynaecology, American Hospital, Prishtina, Kosova, ² Department of Obstetrics and Gynaecology, University of Prishtina, School of Medicine, Prishtina, Kosova

Abstract

Transverse vaginal septum (TVS) is a rare congenital anomaly, with an estimated incidence of approximately 1 in 70,000 females. It is typically diagnosed during adolescence due to symptoms such as primary amenorrhea. However, asymptomatic cases presenting with primary infertility are exceedingly rare.

This report describes a 34-year-old woman diagnosed with a microperforated TVS who presented with primary infertility. Despite having regular menstruation and no clinical symptoms other than infertility, examination revealed a blind-ending vagina. Fistulography indicated the presence of a vaginal septum. Surgical resection was performed to restore normal vaginal continuity and anatomy. The patient recovered fully, resumed sexual activity, and conceived spontaneously within two months, leading to a normal pregnancy.

This case underscores the importance of considering TVS in the differential diagnosis of unexplained infertility. Early diagnosis and appropriate surgical management can optimize reproductive outcomes and prevent complications associated with this

rare anomaly.

Keywords: Transverse vaginal septum, Müllerian duct anomaly, unexplained infertility, fistulography

Introduction

Transverse vaginal septum (TVS) is a rare congenital anomaly of the female genital tract, resulting from incomplete fusion of the Müllerian ducts during embryogenesis. Its estimated incidence is approximately 1 in 70,000 females, making it one of the rarest anomalies of the female reproductive system (1).

TVS is typically diagnosed in adolescence due to primary amenorrhea. However, women with microperforated septa may remain asymptomatic until presenting with infertility (2). We report a case of a woman with a microperforated TVS who presented with primary infertility, highlighting the diagnostic challenges and management strategies associated with this condition.

Case Presentation

A 34-year-old nulliparous woman presented to our outpatient clinic with a three-year history of primary infertility. Her medical history was unremarkable, and she

reported regular menses since menarche at age 12. She denied dysmenorrhea, pelvic pain, dyspareunia, or any difficulties with sexual intercourse.

Physical examination revealed normal secondary sexual characteristics and external genitalia. Speculum and digital examination identified a blind-ending vagina without a visible cervical ostium, except for a possible microperforation on the left lateral vaginal wall (Figure 1A).

Transvaginal ultrasonography revealed normal uterine and adnexal anatomy, without evidence of hematocolpos or hematometra. A microperforated TVS was suspected. To confirm the diagnosis, hysterosalpingography and fistulography were performed using fluoroscopy and a water-soluble contrast medium injected through the perforation site. Fistulography confirmed a transverse vaginal septum located in the mid-vaginal region (Figure 2).

The patient underwent surgical resection of the septum. Circular excision of the septum was performed, followed by anastomosis of the proximal and distal vaginal mucosa. The cervical ostium was visualized after resection, and the remaining vaginal tissue was sutured with a continuous locked absorbable suture (Figure 1B).

A diagnostic laparoscopy was performed concurrently to investigate infertility and to prevent iatrogenic injury. The laparoscopy revealed normal pelvic anatomy, and a methylene blue dye test confirmed bilateral tubal patency.

Postoperatively, the patient received prophylactic antibiotics and vaginal estrogen for four weeks to prevent vaginal or cervical stenosis. Follow-up examinations revealed no postoperative complications. The patient resumed sexual intercourse eight weeks after surgery and conceived spontaneously two months later. At the time of writing, she was 21 weeks pregnant with an uneventful pregnancy course.

Discussion

This case highlights the need to consider TVS as a possible cause of primary infertility, even in the absence of classical symptoms such as amenorrhea or dysmenorrhea. In microperforated cases, menstrual flow may occur through the perforation, masking the presence of an obstructive anomaly.

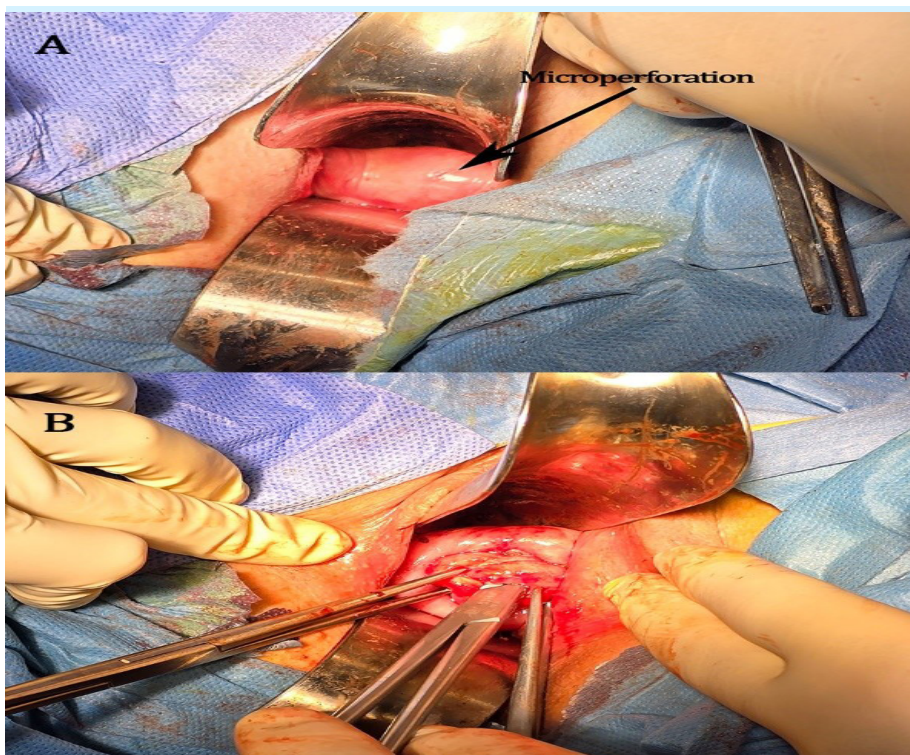


Figure 1A. Blind-ending vagina with microperforation. Figure 1B. Visualization of the cervical ostium following surgical anastomosis.

According to the 2013 European Society of Human Reproduction and Embryology/European Society for Gynecological Endoscopy (ESHRE/ESGE) classification, transverse vaginal septum is categorized as subgroup V3 among Müllerian duct anomalies (3). Our patient's condition was classified as U0C0V3, indicating normal uterine and cervical anatomy.

Magnetic resonance imaging (MRI) is a valuable diagnostic tool for Müllerian anomalies due to its multiplanar imaging capability and superior soft-tissue contrast resolution. MRI allows accurate differentiation of uterine and vaginal anomalies and concurrent detection of endometriosis (4,5). However, when resources are limited, conventional ultrasound and fistulography can be effective diagnostic alternatives. In this case, fistulography with water-soluble contrast provided sufficient diagnostic information at lower cost.

The treatment objective in TVS management is complete resection of the septum to restore normal vaginal continuity, prevent restenosis, and maintain functional vaginal length and caliber (6). Minimally invasive vaginoscopic techniques using hysteroscopic guidance have also been introduced as alternatives (2).

Early diagnosis and surgical correction are essential to preserving fertility. The laparoscopic-assisted transvaginal approach, as employed in

this case, enables precise excision and minimizes surgical complications, ensuring favorable reproductive outcomes.

Conclusion

This case emphasizes the importance of maintaining a high index of suspicion for TVS in women with unexplained primary infertility. Early identification and surgical intervention can restore normal vaginal anatomy, improve fertility potential, and enhance quality of life.

Data Availability

Data supporting the findings of this study are available from the corresponding or first author upon reasonable request

Acknowledgment

The authors received no external funding or financial support for this study. The open-access publication fee was self-funded.

Consent Statement

Written informed consent was obtained from the patient for publication of this case report in accordance with the journal's patient consent policy.

Conflict of Interest

The authors declare no conflicts of interest

Referencat:

- 1.Banerjee R, Laufer DP. Reproductive disorders associated with pelvic pain. *Semin Pediatr Surg.* 1998;7:52–61.
- 2.Freixo M, Soares E, Coelho ML, Pinto AR, Oliveira C. Asymptomatic microperforated transverse vaginal septum. *J Obstet Gynaecol.* 2022;42:1569–71.
- 3.Grimbizis GF, Gordts S, Di Spiezio Sardo A, Brucker S, De Angelis C, Gergolet M, et al. The ESHRE/ESGE consensus on classifying female genital tract congenital anomalies. *Hum Reprod.* 2013;28:2032–44.
- 4.Lacy J, Correll GR, Walmer DK, Price TM. Simple vaginal mold for use in postoperative care of patients with a transverse vaginal septum. *Fertil Steril.* 2007;87:1225–6.
- 5.Salman MC, Dogan NU, Cim N, Bozkurt S, Cakir F, Erdem Y. Use of hyaluronic acid for vaginal stenosis in a woman with a history of imperforate hymen and transverse vaginal septum: A case report. *J Reprod Med.* 2009;54:397–400.
- 6.Williams CE, Nakhal RS, Hall-Craggs MA, Wood D, Cutner A, Pattison SH, Creighton SM. Transverse vaginal septae: management and long-term outcomes. *BJOG.* 2014;121:1653–8.

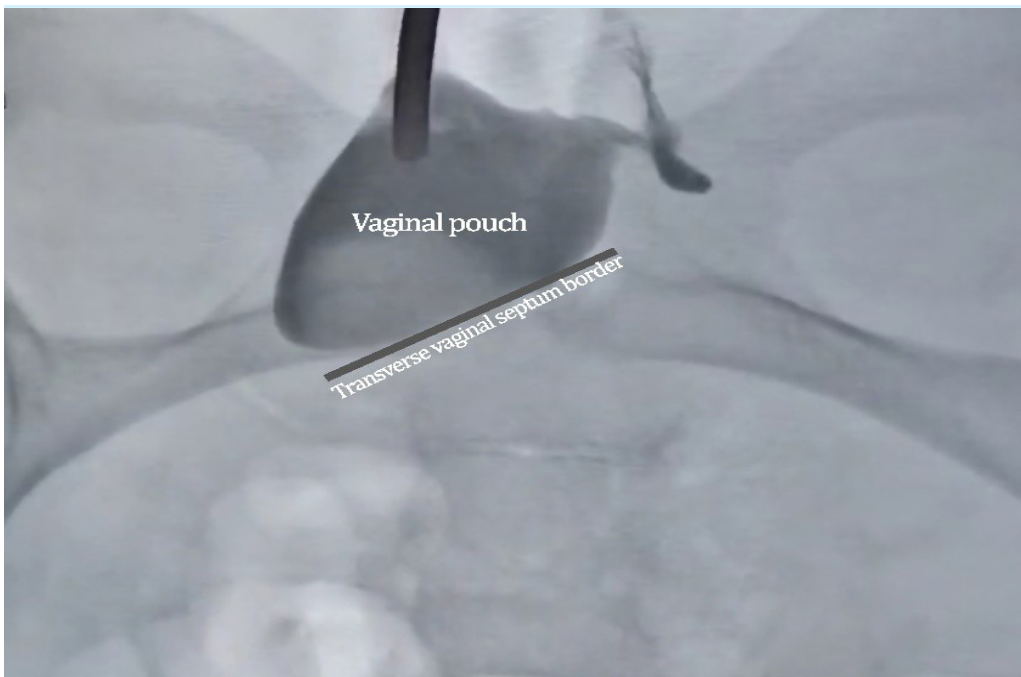


Figure 2. Fistulography image demonstrating the transverse vaginal septum.

CLINICAL FEATURES, DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC OPPURTUNITIES OF BRUCELLOSIS IN KOSOVA



Gramoz Bunjaku

Infectious Disease Specialist

Abstract

Introduction:

Brucellosis, also known as “Undulant Fever,” is a zoonosis primarily transmitted through the consumption of unpasteurized milk and dairy products, direct contact with infected animals, and inhalation of contaminated aerosols [1,7,10]. It is also possible through interhuman and intrauterine transmission [12]. While it has been eradicated in most developed countries, over 500,000 new cases of brucellosis are reported globally each year [9]. Although the incidence of the disease has recently decreased in Kosovo, brucellosis remains a public health and social issue [3,6,15].

The aim of this study was to analyze the clinical features, diagnostic possibilities, and therapeutic approaches of brucellosis cases treated at the Infectious Disease Clinic in the University Clinical Center of Kosovo.

Methodology:

This paper presents a retrospective study of all patients hospitalized in the Infectious Disease Clinic from January 1, 2023, to April 30, 2024, and diagnosed with brucellosis. Data on the disease history, clinical presentations, diagnostic methods, and therapeutic approaches were collected from the medical histories of patients treated at the Infectious Disease Clinic in Prishtina.

Results:

During the period from January 2023 to April 2024, nine patients with brucellosis were treated at the Infectious Disease Clinic. Male patients predominated, with six cases (67%), and the average age was 35.4 years (range 20–63). All patients came from rural areas, most frequently from the municipalities of Suhareka, Istog, and Peja [3,6].

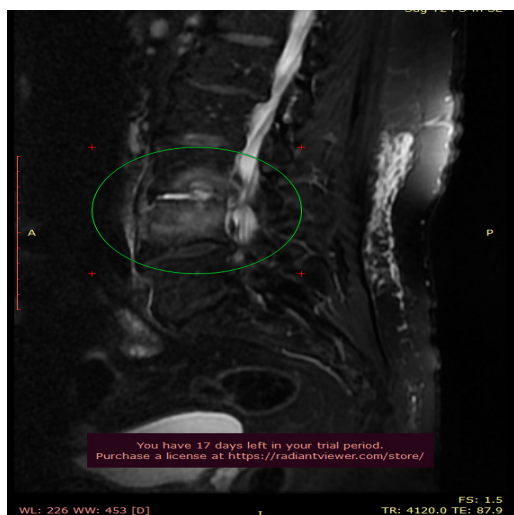


Figure 1. Brucellar spondylodiscitis in the lumbosacral region of the spine.

The most frequently reported symptoms were fatigue (100%), fever (88%), joint pain (55%), sweating (44%), back pain (33%), abdominal pain (33%), right testicular pain and swelling (33%), leg pain, and vomiting (11%). The duration of symptoms before hospitalization ranged from 3 days to 3 months (range 3–90 days). The osteoarticular system was the most commonly affected system (33%), followed by orchiepididymitis (33%) [2,13,14].

The disease was confirmed by positive serology in all cases (100%) and positive blood cultures in 22% of cases [5,12]. In all cases, combined therapy with doxycycline and gentamycin was administered for the first 2–3 weeks, followed by rifampicin and doxycycline for 6 weeks [1,5]. Most patients, 8 (89%), experienced acute disease progression. No pediatric cases or disease relapses were observed.

Conclusion:

The most common complications of brucellosis in our cases were osteoarticular involvement and orchiepididymitis [2,13]. Initial therapy combining doxycycline and gentamycin, followed by doxycycline and rifampicin, was effective, with no relapses observed [1,5]. Early diagnosis and appropriate treatment were associated with favorable outcomes for patients.

Keywords:

Brucellosis, therapy, complications, doxycycline, gentamycin.

Introduction

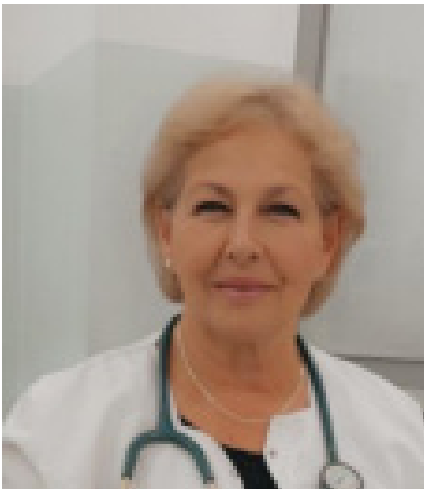
Brucellosis, also known as “Undulant Fever,” “Mediterranean Fever,” or “Malta Fever,” is a zoonotic disease affecting domestic and wild animals [1,7,10]. This infectious disease has significant public health implications and presents considerable economic challenges, particularly in regions with weak food industry standards, hygiene practices, and veterinary care [7,8,10].

Historically, brucellosis has been recognized in the Mediterranean region, particularly among sheep and goats, dating back to ancient times [1]. In 1887, microbiologist David Bruce isolated the gram-negative coccobacillus from the spleen of fatal cases, later named *Brucella melitensis* [1].

There are six recognized *Brucella* species, of which four are pathogenic to humans: *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, and *B. canis* [1,12]. In the majority of human cases, the causative agent is *B. melitensis* [1,3].

Brucellosis can be transmitted through direct and indirect contact with animals and their products,

CLINICAL FEATURES, DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC OPPURTUNITIES OF BRUCELLOSIS IN KOSOVA



Sadije Namani

Infectious Disease Specialist

and it can also be acquired in microbiology laboratories [1,12]. *Brucella* bacteria utilize the host's immune defense mechanisms to establish chronic infections, leading to a range of clinical manifestations from fever, fatigue, and joint pain to severe complications like endocarditis and neurological disorders [1,5,12].

The objective of this study is to analyze the clinical features and diagnostic and therapeutic approaches for brucellosis cases treated at the Infectious Diseases Clinic in the University Clinical Center of Kosovo [3,6].

Results

Between January 2023 and April 2024, nine patients with brucellosis were treated at the Infectious Diseases Clinic. Of these, six were male (67%) and three were female (33%). The mean age of patients was 35 years (ranging from 20 to 63). No pediatric cases were reported [3].

The most frequently reported symptoms among all patients included fatigue (100%), fever (88%), joint pain (55%), sweating (44%), back pain (33%), abdominal pain (33%), pain and swelling of the right testicle (33%), leg pain (11%), and vomiting (11%). The duration of symptoms prior to hospitalization ranged from 3 days to 3 months (range 3–90 days).

All patients were hospitalized during summer, spring, and winter, with all coming from rural areas. The route of disease transmission was identified for all patients except one. All except one reported direct or indirect contact with infected animals and consumption of raw milk or dairy products [3,6,15].

The most frequently reported clinical manifestation among treated cases was hepatosplenomegaly, present in all cases upon admission and later confirmed by ultrasonography [3]. Additionally, 33% of patients manifested brucellar spondylodiscitis

in the lumbosacral region [2,6]. No cases of neurobrucellosis, respiratory, or cardiovascular involvement were observed [3,6].

Three male patients (33%) developed localized infection of the testis and epididymis (orchiepididymitis), all affecting the right side [2,13,14]. According to anamnesis data, 33% had family members with brucellosis, indicating a familial epidemic [3,6].

The disease was confirmed with positive serology in all cases (100%) and with positive blood cultures in two cases (22%). For serological testing, a rapid slide agglutination test (RSAT), Wright's reaction, and ELISA were performed [1,5,12]. Wright's reaction was positive in all patients with titers ranging from 1/160 to 1/1280.

Patients were treated with doxycycline and gentamicin for 2–3 weeks, followed by doxycycline and rifampicin for at least 6 weeks [1,5]. Complicated cases with spondylodiscitis received an additional antibiotic, ciprofloxacin, for 3 weeks [6]. Symptomatic therapy and short-term corticosteroids were administered in cases of spondylodiscitis and orchiepididymitis.

The hospitalization period averaged 21 days, and all patients were discharged in improved condition, continuing follow-up as outpatients. No relapses were recorded [3,6].

Discussion

Brucellosis is a zoonosis that has been virtually eliminated in most developed countries; however, human cases still occur, primarily imported from endemic regions [1,4]. Recent studies estimate the global incidence of human brucellosis at 1.6–2.1 million new cases per year, which is three to four times higher than earlier estimates [9]. Although its incidence has decreased, brucellosis remains present in Kosovo [3,5]. Due to weak controls in the animal industry and food safety, brucellosis continues to pose a public health risk [7,11].

The first documented cases of brucellosis in Kosovo were reported in 1980 [3,15]. According to data from the National Institute of Public Health of Kosovo, the average morbidity rate between 2000–2004 was 2.97 per 100,000 inhabitants, with the highest incidence recorded in 2010 at 4.9 per 100,000 [3]. Brucellosis is considered an occupational disease that primarily affects shepherds, farmers, veterinarians, slaughterhouse workers, and laboratory staff [7,8]. In our study, all patients were rural residents involved in agriculture and livestock farming, consistent with reports from similar endemic regions [5,13].

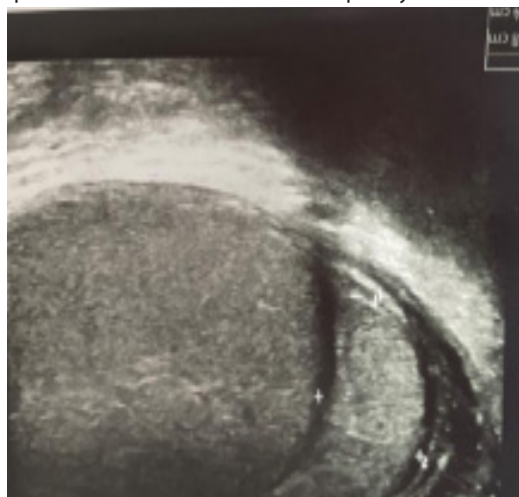


Figure 2. Grey scale ultrasound - the testis is shown with normal echostructure and a small amount of free fluid in the scrotum in one of the patients with Brucellosis.

Correspondence:
sadije.namani@ubt-uni.net

The predominance of male patients (67%) is also in line with findings from previous studies, which suggest that occupational exposure accounts for higher male prevalence [3,8]. The mean age of 35 years reflects an economically active population at greater risk for exposure through farming activities. No pediatric cases were observed during this period. However, in a previous study conducted in Kosovo (2006–2011), children accounted for 34% of all brucellosis cases, especially school-aged groups [3].

One-third (33%) of patients in our study reported other family members affected by brucellosis, suggesting familial outbreaks due to shared exposure or consumption of contaminated dairy products [13]. This finding aligns with several international studies showing intrafamilial clustering in endemic areas [5,7].

Brucellosis is known as a multisystemic infection with a wide clinical spectrum, from mild fever to severe organ complications [1,6,10]. The most frequently observed symptoms in our cases—fatigue, fever, joint

pain, and sweating—are typical for acute brucellosis [2,4]. Hepatosplenomegaly was present in all patients, consistent with prior studies indicating liver and spleen enlargement as common findings [3,6].

Spondylodiscitis was present in 33% of cases, predominantly affecting the lumbosacral region, in accordance with global data reporting spinal involvement in 2–54% of cases [10,12]. In a previous study from Kosovo (2006–2011), the hip joint was the most commonly affected site (20%), and meningitis occurred in 1.6% of cases [3]. In our series, no neurobrucellosis was observed.

Orchepididymitis was another significant complication, present in 33% of cases (50% of male patients). This is higher than the 0.8% incidence reported in earlier Kosovo data (2006–2011) [3]. Other studies have found orchepididymitis in 2–14% of cases due to hematogenous spread or excretion of *Brucella* in urine [2,13,14]. Clinicians, especially infectious disease specialists and urologists, should therefore consider brucellar orchepididymitis in

the differential diagnosis of nonspecific testicular inflammation in endemic regions.

No respiratory or cardiovascular involvement was observed, despite previous studies reporting up to 11% involvement of these systems [3,12]. Diagnosis in all patients was confirmed serologically, and 22% had positive blood cultures [6]. This diagnostic rate aligns with other regional studies, where culture positivity remains below 30% [9,12].

Regarding treatment, all patients were treated according to WHO recommendations [1,8]. The combination of doxycycline and gentamicin for the first 2–3 weeks, followed by doxycycline and rifampicin for at least 6 weeks, yielded excellent outcomes. Patients with spondylodiscitis also received ciprofloxacin [9]. The combination therapy effectively prevented relapses in our cohort.

In comparison with earlier protocols used in Kosovo (2006–2011), where streptomycin was frequently used, gentamicin is now preferred due to concerns about *Mycobacterium tuberculosis* resistance in areas with high tuberculosis prevalence [3,9].

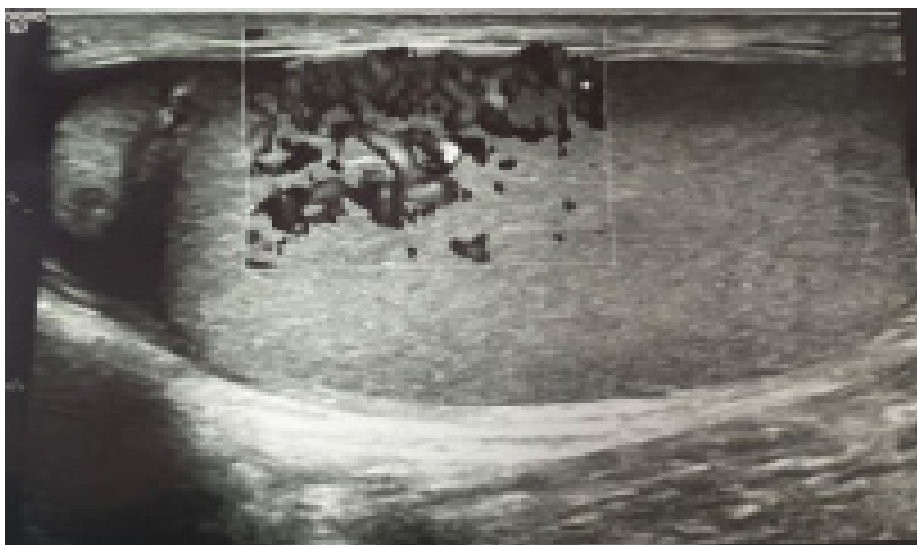


Figure 3. In Color-Doppler ultrasound images, increased vascularization of the testis is observed in a patient with Brucellosis.

Table 1. Symptoms and clinical presentation of patients with Brucellosis

Patient	The First	The Second	The third	The fourth
Age (years)	63 years old	36 years old	20 years old	52 years old
Gender	Male	Female	Female	Male
Duration of symptoms before hospitalization	4 weeks	3 months	1 month	3 days
Patient referral to the admission room	Back pain, difficulty in standing upright, fatigue, joint pain	Fever, back pain, fatigue, joint pain	Fever, sweating, fatigue	Fever, temperature, swelling and pain in the right testicle, fatigue, joint pain
Physical examination	Afebrile, hypertensive, eupneic, eucardiac, hepatosplenomegaly	Afebrile, normotensive, eupneic, eucardiac, hepatosplenomegaly	Afebrile, normotensive, eupneic, eucardiac, hepatosplenomegaly	Afebrile, eucardiac, normotensive, eupneic, swelling in the right testicle, hepatosplenomegaly

Conclusion

The most common complications of brucellosis in our cases were osteoarticular involvement and orchiepididymitis. The therapeutic protocol consisting of doxycycline and gentamicin, followed by doxycycline and rifampicin, proved highly effective and relapse-free.

Brucellosis remains a significant zoonotic infection in Kosovo, predominantly affecting the rural population engaged in animal husbandry. Early detection, accurate diagnosis, and timely initiation of combination therapy are essential for preventing chronic complications and improving patient outcomes [9,10,12]. Strengthening veterinary control, food safety, and public awareness remain key strategies for brucellosis prevention.

Table 2. Symptoms and clinical presentation of patients with Brucellosis

Patient	The Fifth	The Sixth	The seventh	The Eighth	The Ninth
Age (years)	26 years old	23 years old	24 years old	53 years old	22 years old
Gender	Male	Male	Male	Female	Male
Duration of symptoms before hospitalization	1 month	3 months	4 weeks	3 days	3 days
Patient referral to the admission room	Fever, sweating, fatigue	Fever, temperature, pain in the right leg, pain and swelling in the right testicle, sweating, fatigue, joint pain	Fever, sweating, fatigue	Fatigue, fever, sweating, abdominal pain, vomitus, joint pain	Fever, temperature, abdominal pain, fatigue, pain and swelling in the right testicle
Physical examination	Afebrile, eupnoic, eucardiac, normotensive, hepatosplenomegaly	Afebrile, eupnoic, tachicardiac, normotensive, hepatosplenomegaly	Afebrile, eupnoic, tachicardiac, normotensive, hepatosplenomegaly	Afebrile, eupnoic, tachicardiac, normotensive, hepatosplenomegaly	Afebrile, eupnoic, eucardiac, normotensive, hepatosplenomegaly

Referencat:

1. Estée Török, Moran E, Cooke F. Oxford Handbook of Infectious Diseases and Microbiology. Oxford University Press; 2016.
2. Colmenero JD, Muñoz-Roca NL, Bermudez P, Plata A, Villalobos A, Reguera JM. Clinical findings, diagnostic approach, and outcome of *Brucella melitensis* epididymo-orchitis. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*. 2007 Apr;57(4):367–72.
3. Buçaj E, Puca E, Namani S, Bajrami M, Krasniqi V, Berisha L, et al. Brucellosis in Kosovo and Clinical Features of Brucellosis at University clinical center of Kosovo. *Journal of Microbiology and Infectious Diseases*. 2015 Dec 24;5(4):147–50.
4. Aypak A, Aypak C, Bayram Y. Hematological findings in children with brucellosis. *Pediatrics International*. 2015 Oct 20;57(6):1108–11.
5. MD ZF. Brucellosis: Presentation, Diagnosis and Treatment: Case Report. *Journal of Medical Science and Clinical Research*. 2017 Nov 15;5(11).
6. Qehaja Buçaj Emine." Menaxhimi Kliniko-Diagnostik dhe Terapeutiko Profilaktik i Ndërlikimeve të Brucelozës në Kosovë", Disertacion, 2022, Universiteti i Mjekësisë, Tiranë, Shqipëri.
7. Pal M, Gizaw F, Fekadu G, et al. Public health and economic importance of bovine brucellosis: an overview. *Am J Epid Inf Dis*. 2017;5(2):27–34. doi: 10.12691/ajeid-5-2-2.
8. Bano Y, Ahmad Lone S. Brucellosis: an economically important infection. *J Med Microb Diagn*. 2015;4(4):208. doi: 10.4172/2161-0703.1000208.
9. Laine CG, Johnson VE, Scott HM, et al. Global estimate of human brucellosis incidence. *Emerg Infect Dis*. 2023;29(9):1789–1797.
10. Khurana SK, Sehrawat A, Tiwari R, et al. Bovine brucellosis – a comprehensive review. *Vet Q*. 2021;41(1):61–88.
11. Pal M, Gizaw F, Fekadu G, et al. Public health and economic importance of bovine brucellosis: an overview. *Am J Epid Inf Dis*. 2017;5(2):27–34.
12. Alavi SM, Motlagh ME. A review of epidemiology, diagnosis and management of brucellosis for general physicians working in the Iranian Health Network. *Jundishapur J Microbiol*. 2012;5(2):384–387.
13. Stamatiou K, Polyzos K, Dahanis S, Lambou T, Skolarikos A. *Brucella melitensis*: rarely suspected cause of infections of genitalia and the

OMPHALOCELE: A CASE REPORT



Ilmije Morina

Neonatologist

Abstract

An omphalocele is a herniation of abdominal content into the base of the umbilical cord. The gross appearance of omphalocele differs from that of gastroschisis in two important respects: A protective membrane encloses the malposition of abdominal contents and Elements of umbilical cord course individually over the sac and come together at its apex to form a normal-appearing umbilical cord.

This case report presents a female neonate with a large omphalocele containing the liver and intestinal segments, delivered via cesarean section at the University Clinical Center of Kosovo. Initial management focused on infection prevention, fluid balance, and respiratory stabilization. On the fifth day, a single-step surgical repair was successfully performed under general anesthesia, repositioning the herniated organs and closing the defect without complications. Postoperative recovery was stable, with gradual feeding tolerance and full respiratory adaptation. The neonate was discharged after 15 days in good condition.

Keywords: omphalocele, newborns, congenital.

Introduction

Omphalocele is a rare congenital malformation of the anterior abdominal wall, characterized by a hernial sac containing organs such as the liver and intestines. The incidence ranges from 1 in 4,000 to 1 in 10,000. It develops in utero, typically when the intestines fail to return to the abdomen by 11 weeks of gestation. Two-thirds of cases may involve abnormalities in the spine, heart, digestive, urinary, or limb systems. Omphaloceles vary in size: small ones typically contain only the intestine, while large ones may involve the liver, spleen, and gastrointestinal tract. [] []

Diagnosis- This anomaly is usually apparent. A

ruptured omphalocele may be confused with a gastroschisis; both defects are characterized by exposed intestine, but infants with omphalocele do not possess an intact umbilical cord at the level of the abdominal wall to the left of the defect. []

Management of omphalocele varies depending on the size of the defect and the organs involved. In cases of large omphaloceles, especially those containing the liver within the hernia sac, cesarean delivery is often recommended to prevent sac rupture. However, for smaller omphaloceles, vaginal delivery may be considered a reduction, even in stages over a lengthy period, which may be very difficult to achieve. []

There are two main therapeutic groups: ruptured sac (requiring emergent surgery) and intact omphalocele (less urgent, with the sac protected until surgery). Nonoperative staged reduction has been described, and skin coverage may be used as a temporary measure. [] []

Prognosis is influenced by defect size and birth weight, with survival rates above 90% in the absence of additional malformations. [] []

This case report highlights the successful single-step surgical treatment of omphalocele.

Case Report

A female neonate was delivered via cesarean section at the University Clinical Center of Kosovo- Neonatology Clinic due to a prenatal diagnosis of omphalocele. The delivery was scheduled to prevent rupture of the hernia sac, given the large defect that contained portions of abdominal organs, including the liver. At birth, the neonate weighed 4,250 grams, had a length of 54 cm, and a head circumference of 37 cm. Initial Apgar scores were 7 and 8 at 1 and 5 minutes, respectively, indicating a moderately stable condition. Following birth,



Figure 1. Omphalocele- the hernia sac and dressing (<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1465128/pdf/annsurg01277-0124.pdf>)

Correspondence:
dr_ilmie@hotmail.com

OMPHALOCELE: A CASE REPORT



Vlerë Morina

Doctor of Medicine

a physical examination revealed a significant abdominal wall defect consistent with a large omphalocele. The hernia sac was intact, covering abdominal contents without evidence of rupture or dissection. Vital signs included a respiratory rate of 42 breaths per minute and an oxygen saturation (SpO₂) of 92% on room air. The neonate displayed a regular heart rate, with no immediate evidence of cardiovascular compromise. Due to the size and location of the omphalocele, initial management focused on preventing infection and minimizing fluid and heat loss. The omphalocele sac was carefully wrapped in sterile saline-soaked dressings covered with a plastic wrap to maintain moisture and provide a barrier against pathogens. Nasogastric suction was initiated to decompress the stomach and reduce the risk of abdominal distension, which could exacerbate respiratory or circulatory compromise. Intravenous (IV) fluids were started promptly to maintain adequate hydration and compensate for any potential fluid loss through the hernia sac and dressings.

The newborn had mild breathing difficulty shortly after birth, likely due to limited diaphragm movement from the abdominal defect. The infant was kept in an incubator with an oxygen hood for four days before surgery to ensure stable temperature, humidity, and oxygen levels. Post-surgery, one day of ventilatory support was provided to assist breathing. Following this, the infant was transitioned to CPAP for three hours to support respiratory adaptation, then continued with oxygen supplied via hood for three days, and finally moved to breathing ambient air.

Admission laboratory values showed hematocrit at 51%, leukocytes at $21.7 \times 10^9/L$, and platelets at $235 \times 10^9/L$. Biochemistry results indicated a urea level of 3.9 mmol/L and creatinine at 71.6

μmol/L. Blood gas analysis demonstrated a pH of 7.22, with PCO₂ at 64 mmHg, PO₂ at 32 mmHg, sodium at 132 mmol/L, potassium at 4.1 mmol/L, calcium at 1.3 mmol/L, and bicarbonate at 26.2 mmol/L, pointing to mild respiratory acidosis, likely from restricted diaphragmatic movement. Electrolytes and renal function remained stable within normal limits, indicating no metabolic issues. During routine examination, an echocardiogram revealed a restrictive ductus arteriosus. Additionally, an abdominal ultrasound confirmed the hernia sac's contents, verifying no other abdominal organ abnormalities, essential information for the surgical team's preparation.

On the fifth day, surgery was performed to close the omphalocele. The hernia sac contained the liver, cecum, ascending colon, appendix, and ileum. Under general anesthesia, these organs were carefully repositioned, and the defect was closed without any complications.

Postoperatively, the neonate was monitored in the NICU for signs of respiratory stability, infection, and wound healing. The surgical site remained intact, and gradual feeding was introduced three days after the operation progressing from nasogastric to total enteral milk without gastrointestinal complications. The neonate tolerated feeding well, and bowel function normalized promptly.

The newborn baby stayed 15 days in Neonatology Clinic, 10 days in NICU AND 5 days near the mother.

Discussion

In this case, the choice of cesarean delivery was crucial to minimize trauma and protect the exposed organs, particularly given the hernia's size and the involvement of the liver. Studies



Figure 2. Post-Surgical Condition of Omphalocele Repair in Neonate. (University Clinical Center of Kosovo – Clinic of Neonatology)

show that cesarean delivery can reduce the risk of sac rupture, especially when the liver is included[]

The initial management strategy involved covering the hernia sac with sterile saline dressings and plastic wrap, preventing both infection and fluid loss. This aligns with best practices, highlighting the importance of minimizing contamination risks. Additionally, nasogastric decompression prevented abdominal distention, helping to reduce respiratory strain.

Respiratory support in this case was minimal, with only a brief period of CPAP and oxygen therapy, indicating adequate pulmonary function. Respiratory challenges are common in large omphalocele cases, often due to pulmonary hypoplasia or diaphragmatic displacement, yet this neonate adapted well to spontaneous breathing.

Primary closure of the abdominal defect was achieved successfully. When possible, this is

often preferred over staged repair, as it reduces infection risks and accelerates recovery.

The neonate's postoperative course was favorable, with no significant complications, allowing for early feeding and recovery. This case emphasizes the benefits of early enteral nutrition, which supports gut function and reduces the need for parenteral nutrition, thereby avoiding associated risks[]

Conclusion

This case highlights the importance of a multidisciplinary approach in managing neonates with omphalocele. The successful surgical intervention and careful postoperative monitoring ensured an optimal outcome for this neonate, with minimal respiratory support requirements and a rapid recovery. The case supports early surgical repair and appropriate perioperative care as effective measures for achieving positive outcomes for congenital abdominal wall defects.



Figure 3. . Healed Surgical Scar Following Omphalocele Repair at Five Year Follow-Up.

Table 1. Neonatal Management of Giant Omphalocele

Surgical Techniques for Closure of Giant Omphalocele
Intraperitoneal tissue expander for greater intra-abdominal space
Progressive stretching of the abdominal wall
Muscle tissue expanders and translation of muscles
Sequential sac ligation
Vacuum-assisted closure
Bilateral longitudinal fibroperitoneal-aponeurotic transposition

Referencat:

- 1.Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Tuttle DJ. Gomella's Neonatology. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020.
- 2.Mallik M, Henry N. Prenatal diagnosis and outcome of fetal abdominal wall defects. J Obstet Gynaecol. 2020;40(2):159-164.
- 3.Bauman B, Stephens D, Gershon H, Bongiorno C, Williams J, Vincent S, et al. Management of giant omphaloceles: A systematic review of methods of staged surgical vs. nonoperative delayed closure. J Pediatr Surg. 2016;51(11):1725-1730.
- 4.Clifton MS, Heiss KF, Andrews WS, McLaughlin S, Raval MV. Outcomes in children with giant omphalocele: Results from a multi-institutional cohort. J Pediatr Surg. 2021;56(8):1465-1470.
- 5.Khan FA, Hashmi HA, Khan MA. Nonoperative management of giant omphaloceles: A comprehensive review. Pediatr Surg Int. 2018;34(6):589-597.
- 6.Brantberg A, Blaas HG, Haugen SE, Eik-Nes SH. Characteristics and outcome of 90 cases of fetal omphalocele. Ultrasound Obstet Gynecol. 2005;26(5):527-537.
- 7.Steiner H, Staudach A, Spitaler U, Kohlberger P, Weiner CP. Omphalocele: Associated anomalies and management. Obstet Gynecol. 2002;99(5):1045-1050.
- 8.Shawkat E, Gillham J, Craigie RJ. A rare combination of exomphalos with umbilical cord teratoma. Ultrasound Obstet Gynecol. (2012) 40:481. 10.1002/uog.11124.
- 9.Oakes MC, Porto M, Chung JH. Advances in prenatal diagnosis and management of omphalocele. Curr Opin Obstet Gynecol. 2020;32(2):135-140.
- 10.Smith J, Doe A, Brown L. Surgical outcomes for neonates with omphalocele: A multi-center study. J Pediatr Surg. 2020;55(3):350-356.

INVESTIGATION RADIOLOGY



Izer Sinani

Family Medicine Specialist

1. INTRODUCTION

There are several reasons why doctors request patients to undergo various types of X-rays. X-rays are often part of a routine check-up to look for changes in the patient's health. They also help doctors establish a medical diagnosis, plan or assess treatments, and monitor diseases. Based on radiological imaging, decisions are made regarding the prescription of therapy or necessary interventions. The reasons for referring patients for X-ray procedures are diverse:

- Patients' self-requests and insistence on having X-rays due to fear of potential illnesses;
- A high number of patients during medical visits;
- Referrals from other healthcare providers in secondary and tertiary public and private sectors;
- Doctors may lack sufficient knowledge about the costs of X-rays, specifically the cost of the films used.
- The lack of protocols and guidelines for the criteria of referrals for radiological examinations.

Should we respond to why doctors refer so many patients for X-rays, overloading the radiology service and equipment, causing chaos in the X-ray department, wasting films and reagents unnecessarily? The accumulation of patients in a small space increases the risk of transmission and spread of infections, a situation particularly relevant in the context of the ongoing COVID-19 pandemic.

Unnecessary exposure of patients to X-rays without indications increases the risk of damage to healthy cells or tissues.

The noticeable discrepancy between pathological or positive X-ray results and the total number of patients examined in the radiology service has prompted the Audit team to evaluate the appropriateness of patient referrals for examination in the radiology department. This assessment aims to create a baseline overview of the referral rates, which will be discussed with doctors and serve as a comparative measure for future re-audits.

2. PURPOSE

- To assess the extent of the overload on the

radiology service due to requests for radiological examinations and to evaluate the results of the requested X-rays by comparing them to the total number of patients referred for radiological investigation.

3. OBJECTIVES

- Determining the extent of requests for radiographic imaging that confirm the guiding diagnosis and result in positive (pathological) findings.
- Creating a baseline overview of findings, the results of which will serve as a comparative value for future audits and will contribute to the improvement of the quality of radiological diagnostic services.

4. CRITERION

25% of patients referred for X-rays have pathological findings¹

5. STANDARD

Up to 20% of the radiological examinations requested by doctors in primary healthcare are positive, meaning pathological.

6. MATERIAL

The collection of material and data was conducted prospectively for the quarter of April, May, and June 2022. The material was gathered from the patient protocol of those who underwent radiological examinations in the Radiology Sector of the Family Medicine Center in Lipjan.

7. METHODOLOGY

For this audit, data was prospectively utilized over a three-month period from April 1, 2022, to June 30, 2022, with the information sourced from the register of the Radiology Sector of the Family Medicine Center and the referral forms from doctors.

8. OVERALL RESULT

The total number of patients referred for X-rays during the three-month period of April, May, and June was 904.

From Table No. 1, it can be seen that for the period of April to June 2022 in the diagnostics sector, specifically in Radiology for radiological

Table 1 - Tabular overview of x-ray graphs

Description	No.	%
Total number of radiographs	904	100.0%
Number of graphs with normal values	836	92.5
The number of graphs with pathological values	68	7.5%

Correspondence:
dr.izersinani@hotmail.com

examinations, a total of 904 patients were referred for X-rays. Out of the total of 904 X-rays performed, only 68 (7.5%) resulted in positive or pathological findings, while 836 X-rays (92.5%) were normal or without pathological findings. A graphical representation of these findings is presented in Chart No. 1.

Table No. 2 presents the audit findings for X-rays performed during the three-month period of April to June 2022, along with a summary of pathological findings for each type of X-ray. Analysis of the data shows significant variations in the pathological rates among the different types of X-rays performed. The lowest rate of pathological findings is observed in hand X-rays, with only 2% (1 pathological finding out of a total of 60 X-rays requested), while the highest rate of pathological findings, at 15%, is noted in X-rays requested for neck rings, T/C joints, and R/C joints.

From Chart No. 2, it can be seen that the largest number of X-rays performed during the three-month period of April to June 2022 pertains to lung X-rays, which account for nearly one-third of the requested X-rays. Specifically, out of 339 requested lung X-rays, only 14 resulted in positive or pathological findings, while 325 were normal.

Among the other X-rays performed, those of the musculoskeletal system constitute the majority, while the fewest were performed for the paranasal sinuses, with a total of 39 X-rays, of which 5 were pathological and 34 were normal. X-rays of the urinary tract were also minimal, totaling 18, with only 1 pathological finding and 17 normal results.

From Chart No. 3, expressed as a percentage, the highest rate of X-rays that resulted in positive or pathological findings is observed in cervical vertebra X-rays, T/C and R/C joint X-rays at 15%, followed by paranasal sinus and knee joint X-rays at 13%, and elbow joint X-rays at 11%. Meanwhile, the pathological findings for all other types of X-rays are below 10%.

9. DISCUSSION OF THE RESULTS

Analysis of the performed X-rays indicates a high rate of referrals for radiological examinations of the musculoskeletal system, accounting for nearly two-thirds of all X-rays performed. This aligns with the large number of patients presenting with musculoskeletal complaints, although the results of the X-rays for this system do not exceed 15% for pathological findings (cervical vertebra X-rays, T/C, and R/C joint X-rays).

Despite the fact that many patients' complaints are related to the musculoskeletal system in daily practice, the X-rays conducted in these cases primarily serve a diagnostic purpose and do not provide therapeutic benefits. Therefore, it is essential to work more on health education and raising awareness among patients who insist on undergoing X-rays related to this system. They should be informed that unnecessary exposure to X-rays increases the risk of damage to healthy cells or tissues and does not yield therapeutic advantages.

X-rays of the lungs were requested in 339 cases over the three-month period, which accounts for nearly one-third of the requested X-rays, while the pathological findings do not exceed 4% of those referred.

The overall average of pathological findings over the three months does not exceed 7.5% of the X-rays requested by doctors, thereby validating and justifying the Audit team's assumption of a high rate of referrals for X-rays that result in no positive or pathological findings.

The results of the audit support the conducted investigation and highlight the need for initiating a collegial review regarding the appropriateness of requests for radiological examinations!

10. CONCLUSION

The overall rate of pathological results for 13 types of X-rays requested during the three-month period of April to June 2022, as evaluated by this audit, is only 7.5%. This means that out of 904 patients who underwent radiological examinations, only 68 (7.5%) resulted in pathological findings, while 836 (92.5%) were normal.

The results derived from the audit indicate that the predetermined standard set by the audit team, which aimed for up to 20% of radiological examinations to yield positive or pathological results, has not been met.

Based on the analyzed data, we conclude that a significant percentage of requested X-rays were performed routinely, without a comprehensive medical history taken prior to the decision to refer for X-rays. The results show that most requested X-rays are unnecessary and do not contribute to improving the quality of healthcare services; rather, they incur high costs for the institution. Additionally, frequent exposure to X-rays increases the risk of damage to healthy cells or tissues and does not provide therapeutic benefits, a fact that should also be communicated to patients who insist on such examinations.

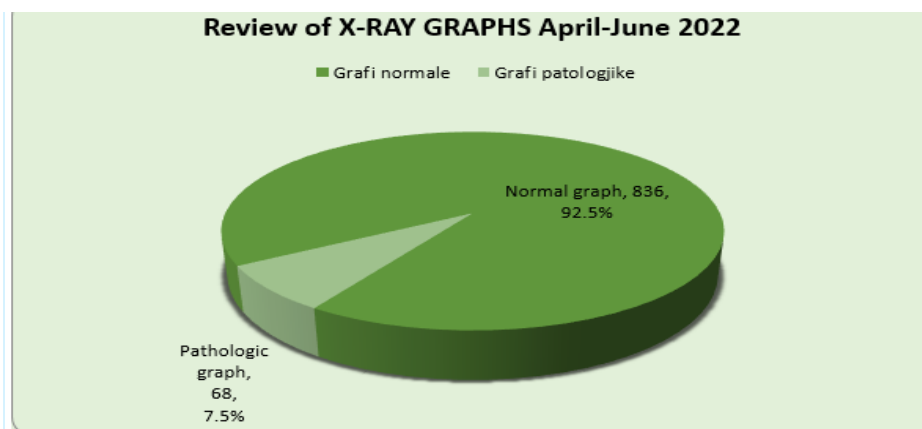


Chart 1 - Graphical representation of X-ray results between normal and pathological findings.

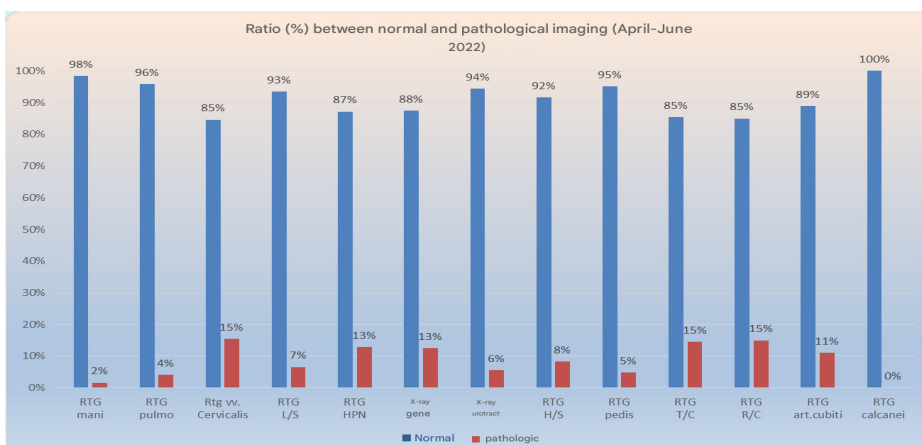


Chart 2 - Numerical ratio between normal and pathological X-rays (April-June 2022).

11. PROPOSED MEASURES

1. Presentation and Discussion of Audit Results: The findings from the audit should be presented and discussed with all physicians at the Family Medicine Center (QKMF) and in the field, in the form of a collegial review.

2. Use of Health Records: During medical consultations/visits, health records and results from X-rays should be used chronologically. After each consultation, findings should be documented in the patient's health record.

3. Avoid Frequent X-rays: Avoid repeating X-rays within short time intervals for radiological parameters that have been within normal limits, especially for chronic conditions of the musculoskeletal system.

4. Thorough Patient Examination: Before prescribing X-rays or referring patients for radiological examinations, physicians should conduct a more thorough examination and gather comprehensive medical history. This will enable them to make informed decisions regarding referrals rather than relying solely on patient requests or desires, particularly when X-rays are repeated in short intervals, even when previous results were normal.

5. Use of Clinical Guidelines: Implement clinical guidelines for family medicine to standardize referral practice

6. Patient Education: Work more with patients to educate them that it is the physician who decides on the need for X-rays based on the clinical assessment of

their condition.

7. Informed Consent for Persistent Requests: For patients who insist on X-rays, provide explanations regarding the potential harm of exposure to X-rays. Involve patients in the decision-making process after offering information about the risks associated with unnecessary radiation.

8. Justification for Referrals: When referring for X-rays, request additional parameters or examinations that align with and justify the guiding diagnosis.

9. Cost Consideration: Take into account the cost of performing X-rays, especially if they are repeated within short and unjustifiable time intervals

Table 2 - Tabular overview of graphs made by type and month

The type of Imagery RTG	April 2022		May 2022		June 2022		April-June 2022				
	Normal	pathologic	Normal	pathologic	Normal	pathologic	TOTAL	Normal		pathologic	
								No.	%	No.	%
RTG mani	16	1	21	0	23	0	61	60	98%	1	2%
RTG pulmo	102	4	110	8	113	2	339	325	96%	14	4%
Rtg vv. Cervicalis	8	1	27	8	42	5	91	77	85%	14	15%
RTG L/S	12	0	5	2	54	3	76	71	93%	5	7%
RTG HPN	7	1	18	2	9	2	39	34	87%	5	13%
RTG Genie	19	3	20	5	31	2	80	70	88%	10	13%
X-ray urotract	4	1	5	0	8	0	18	17	94%	1	6%
RTG H/S	7	1	17	2	9	0	36	33	92%	3	8%
RTG pedis	9	1	30	3	40	0	83	79	95%	4	5%
RTG T/C	11	2	10	5	20	0	48	41	85%	7	15%
RTG R/C	2	1	9	2	6	0	20	17	85%	3	15%
RTG art.cubiti	1	0	4	1	3	0	9	8	89%	1	11%
RTG calcanei	0	0	2	0	2	0	4	4	100%	0	0%
in total	198	16	278	38	360	14	904	836	92.5%	68	7.5%

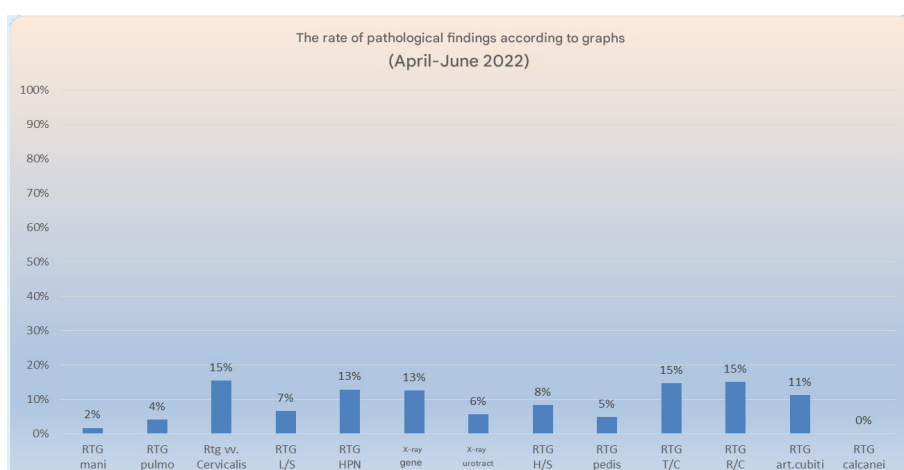


Chart 3 - Rate of pathological findings by type of X-ray performed.

Referencat:

1. Graham Cherryman; "Imaging in primary care", *British Journal of General Practice* 2006; 56 (529): 563-564. Accessed: June 2022, <https://bjgp.org/content/56/529/563>

2. Referral guidelines for imaging, In conjunction with the UK Royal College of Radiologists, European Commission Directorate-General for the Environment 2000 Accessed: June 2022, https://deputyprimeminister.gov.mt/en/forms/Documents/radiation_protection.pdf

THE FIRST IDENTIFIED CASE OF HEREDITARY ANGIOEDEMA IN KOSOVO

**Rushit Ismajli***Family Medicine Specialist*

At a time when diagnosing rare diseases in Kosovo remains a continuous challenge, cases like this represent not only an individual success but also an important step toward building a more sensitive and informed healthcare system. Dr. Rushit Ismajli, a specialist in family medicine in Prishtina, identified the first documented case of Hereditary Angioedema (HAE) in Kosovo – an achievement presented internationally at the Family Medicine Conference in Munich, Germany (2023). This case not only set a scientific precedent but also led to a practical result: the inclusion of the drug C1 esterase inhibitor in Kosovo's Essential Medicines List, thanks to the dedication and collaboration of Dr. Shqipe Spahiu Konjusha, a rare disease expert at the University Clinical Center of Kosovo (UCCK).

This publication aims to raise awareness within the medical community about the importance of early diagnosis of rare diseases, the role of family doctors in this process, and the necessity of inter-institutional and regional cooperation to ensure appropriate treatment. The reported case demonstrates the power of knowledge, clinical curiosity, and professional commitment in improving the quality of life of patients in Kosovo.

Introduction

Hereditary Angioedema (HAE) is a rare, potentially life-threatening genetic disorder affecting about 1 in 10,000 to 1 in 50,000 individuals, with no significant differences among ethnic groups. In Kosovo, until 2023, HAE had not been officially reported. The presented case represents the first confirmed case of HAE in the country, marking a key moment for the diagnosis and management of rare diseases in family medicine practice.

Case Presentation

The patient E.S., a 23-year-old male, had experienced recurrent episodes of unexplained swelling in the hands, feet, lips, and genital

organs over several years. He twice developed airway swelling, posing a risk of asphyxiation. Initially, his symptoms were treated with corticosteroids and antihistamines, under the assumption of allergic reactions. He had also undergone an appendectomy (now believed to be related to HAE).

Due to the lack of local awareness about HAE, the reporting physician sought information from international sources and contacted the patient's relatives, who reported similar symptoms among family members living in Switzerland. After consultation with Natasha Ageleska, Regional Patient Advocate for HAE in Southeastern Europe, the patient was referred to North Macedonia, where laboratory analyses confirmed the diagnosis:

- C1q complement: 30.3 (normal range 13.0–32.0)

- C4 complement: 14.6 (normal range 12–36)

- C1 esterase inhibitor: 40 (normal range 70–130)

Final diagnosis: Hereditary Angioedema due to C1 esterase inhibitor deficiency.

Diagnostic Challenges and Cross-Border Collaboration

In the absence of disease recognition within Kosovo, both the patient and the family doctor faced major difficulties in securing diagnosis and treatment. Assistance from colleagues in North Macedonia was crucial in confirming the laboratory results and guiding the patient toward appropriate therapy.

Improvement of the Situation in Kosovo

Through cooperation with Dr. Shqipe Spahiu Konjusha, pediatric geneticist and coordinator for rare diseases at UCCK, C1 esterase inhibitor was added to Kosovo's Essential Medicines List, supported by the Ministry of Health. This step made HAE treatment accessible to patients in Kosovo and represents a major achievement in rare disease care. Meanwhile, several other patients have been identified and are being treated at the Allergology Clinic of UCCK.

Discussion

The case underscores the critical role of the family doctor in the early identification of rare diseases and the importance of regional and international cooperation. Educating healthcare personnel to distinguish HAE from allergic reactions is essential to prevent fatal outcomes.

Conclusion

The identification of this case marks a historic milestone for Kosovar medicine. It demonstrates



Figure 1. A.M. 36 years old, during the face attack.

that collaboration, clinical curiosity, and professional dedication can lead to real improvement in healthcare. The inclusion of C1 esterase inhibitor in the Essential Medicines List represents a victory for patients with rare diseases and a model of successful synergy between clinical practice, health policy, and the medical community.

Referencat:

1. Agostoni A, Aygören-Pürsün E, Binkley KE, et al. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;114(3 Suppl):S51-S131.

2. Bowen T, Cicardi M, Bork K, et al. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008;100(1 Suppl 2):S30-S40.



Figure 2. E.S. 25 years old, during the hand attack



Figure 3. E.S. 25 years old, during the foot attack.



Figure 4. E.S. 25 years old, during the scrotal attack.

AUTHOR LIST

Blerim Myftiu, Neurologist, Neurology Clinic
– University Clinical Center of Kosovo

Arbëresha Tërpuni, Doctor of Medicine

Donika Marku, Doctor of Medicine

Eurta Dida- Shporta, Endocrinologist,
Endocrinology Clinic – University Clinical
Center of Kosovo

Fjolla Asllanii, Doctor of Medicine- Primary
Health Care Center

Aurora Polloshka, Doctor of Medicine,
Primary Health Care Center – Prishtina

Gladisa Mustafa, Doctor of Medicine

Daorsa Mustafa, Doctor of Medicine

Göksu Göç, Obstetrician/Gynecologist,
American Hospital – Prishtina

Gëzim Kastrati, Gynecologist, American
Hospital – Prishtina

Vasuf Rexhepi, Resident in Obstetrics and
Gynecology, Obstetrics and Gynecology
Clinic – University Clinical Center of Kosovo

Gramoz Bunjaku, Infectologist, Infectious
Diseases Clinic – University Clinical Center
of Kosovo, Prishtina

Sadije Namani, Infectologist, Infectious
Diseases Clinic – University Clinical Center
of Kosovo, Prishtina

Ilmije Morina, Neonatologist, Neonatology
Clinic – University Clinical Center of Kosovo,
Prishtina

Vlerë Morina, Doctor of Medicine

Izer Sinani, Specialist in Family Medicine,
Primary Health Care Center – Lipjan

Rushit Ismajli, Specialist in Family Medicine,
Primary Health Care Center – Prishtina



The editorial team of the “Revista Mjeku”, specifically of the supplement “The Medical Doctor,” thanks all colleagues and contributors for their support and expertise, making this supplement a successful and rewarding effort.

