

Udherrefyesi i diagnostikimit dhe mjekimit te ethes tifoide

Data e publikimit: Dhjetor 2010
Data e rishikimit: Sipas nevojës

Grupi i punes:

Eli Foto	kryetar	QSUT
Hamide Bregu	sekretar	QSUT
Raida Petrela	anetar	QSUT
Esmeralda Bregu	anetar	QKCSA
Brikena Dedo	anetar	MSH
Rustem Prenika	anetar	ISKSH

Legjenda

Parathenie.....	2
1.0 Qellimi.....	2
2.0 Objektivat.....	3
3.0 Pwrkufizimi i ethes tifoide.....	3
4.0 Epidemiologjia dhe Patogeneza.....	3
4.1 Burim infeksioni.....	3
4.2 Ruga e marrjes sw infeksionit.....	3
4.3 Patogeneza.....	4
5.0 Shenjat klinike.....	4
5.1 Forma e zakonshme.....	5
5.2 Forma e lehte.....	6
5.3 Forma e rwndw dhe komlikacionet.....	6
5.4 Bartwsit kronike.....	7
6.0 Ekzaminimet laboratorike qw ndihmojnw ne venien e diagnozes.....	7
6.1 Hemokultura.....	7
6.2 Ekzaminimet serologjike.....	8
6.3 Metoda te reja.....	8
7.0 Diagnoza diferenciale.....	8
8.0 Mjekimi.....	8
8.1 Kriteret pwr izolmin ne shtwpi.....	8
8.2 Mjekimi ne spital.....	8
8.3 Monitorimi klinik e laboratorik.....	11
8.4 Survejanca.....	11
9.0 Prognoza.....	12
10.0 Profilaksia.....	12
10.1 Masat per izolimin e te semurit.....	12
10.2 Vaksinimi	13

Pasqyra e tabelave

Tabela e shenjave klinike.....	6
Tabelat e medikamenteve te rekomanduara.....	10-11

Punonjësit e shëndetsisë duhet të raportojnë brenda 24 orëve një rast të diagnostikuar me tifo ose paratifo me rrugë postare ose raportim elektronik, qoftë ky rast i konfirmuar ose rast i suspektuar.

Akronimet

KID- koagulimi intravascular i diseminuar

PCR- reaksioni zinxhir i polimerazes (polymerase chain reaction)

CT-Tomografia e kompjuterizuar (skaner)

Falenderime:

Falenderoj MSH, QKCSA-ISH, ISKSH per suportin e dhene.

Parathenie

Ethja tifoide është një sëmundje sistemike dhe shkaktohet nga Salmonella Typhi dhe Salmonella paratyphi A më rallë nga Salmonella paratyphi B dhe C. Këto 3 të fundit takohen më rallë dhe japin epidemi me një frekuence 10 herë më pak se Salmonella Typhi dhe zakonisht janë forma klinike më të lehta, por vitet e fundit janë takuar forma klinike të rënda të shkaktuara edhe nga këto specie.

Nga ky infeksion sëmuren rreth 21,7 milion persona në vit, shumica e rasteve në Azi, Afrika dhe Amerikën latine, me rreth 200 mijë vdekje në vit. Vitet e fundit është ritur mjaft incidenca e sëmundjes në fëmijë nën 5 vjeç me frekuencë të shpeshtë të komplikacioneve dhe me shkallë të lartë hospitalizimi.

(p.sh. në Indonezi and Papua Guinea) 91% e ethes tifoide ndodh në fëmijët e moshës 3-19 vjeç, në të cilët, kjo sëmundje është shkak i shpeshtë i vdekjeve. Risku është më i lartë për komplikacione dhe vdekje në fëmijët e vitit të parë të jetës dhe në të moshuarit.

Incidenca në vendet në zhvillim është 15 raste/100000 banorë. Në vendet e zhvilluara sëmundja është kryesisht e importuar nga udhëtarët dhe në SH.B.A, takohen rreth 500 raste në vit, në Angli 250 raste në vit.

Problemi emergjent në ditët e sotme është rritja e rezistencës bakteriale ndaj antibiotikëve, kjo veçanërisht ndaj ampicillinës, kloramfenikolit dhe trimetoprinës. Rezistenca ndaj kuinoloneve është vënë re në Azi, si rrjedhojë e përdorimit pa kriter të tyre.

5,4 milion persona sëmuren me infeksion të shkaktuar nga mikrobet e paratifoze. Zakonisht sëmundja e shkaktuar nga këto mikrobe janë forma më të lehta, por vitet e fundit janë vënë re forma të rënda të shkaktuara edhe nga këto mikrobe.

1- Qëllimi kryesor i hartimit të këtij udhërrefyesi është parandalimi, diagnostikimi i shpejtë dhe mjekimi i përshtatshëm i etes tifoide dhe komplikacioneve të saj. Mjekim jo i përshtatshëm dhe i vonuar favorizojnë përhapjen e infeksionit, shfaqjen e epidemive dhe rritjen e rezistencës mikrobike ndaj antibiotikëve.

Një mjekim i gabuar, përveç pasojave negative që le tek i sëmuri favorizon edhe persistencën e mundësisë për përhapjen e infeksionit në komunitet si rjedhoje behet i rrezkshëm si për të sëmurin ashtu edhe për komunitetin. Kështu shërbimet infektive kanë pëergjësi të madhe për hartimin e njëe protokollit, për menaxhimin klinik dhe terapeutik të kësaj sëmundje, bazuar në rekomandimet bashkekohore të nxjerra nga institucionet kerkimore shkencore botërore.

2- Objektivat

1-Të bëhet shumë e qartë dhe lehtësisht i përdorshëm për personelin shëndetsor

(mjek , infermjer, personel kërkimor-shkencor, prindër etj.), procedurat diagnostike-terapeutike që duhen ndjekur ndaj personave të sëmurë me ethe tifoide.

2-Përmirësimin të nivelit të dijeve në lidhje me masat efikase dhe qëndrimin që duhet mbajtur ndaj kësaj sëmundje.

3-Unifikimin në praktikën mjekesore të njëe niveli dhe asistencë optimale ndaj këtere pacientëve, duke marrë njëkohësisht njëe sadsifaksion optimal për punën e kryer.

Perdoruesit:

Ky document percakton procedurat diagnostike e terapeutike në pacientet me tifo abdominale, që paraqiten në spital, day-hospital dhe klinikat ambulatore sipas standarteve ndërkombëtare të hartuara nga OBSH , CDC Ky udherrefyes është I përshtatshëm për tu zbatuar në fëmijë nga 1muaj deri 14 vjec.Udherrefyesi vlen te perdoret nga mjeke infeksionist dhe mjeke te familjes.

3- Përkufizimi i ethes tifoide

a-Rast i konfirmuar kur manifestohet me 1-shënja klinike (temperaturë e lartë,debulesë,dhimbje koke, intoksikim) dhe 2-izolimi në culturë i S. Typhi

b-Rast i suspektuar dyshohet për tifo dhe përkufizohet: shenja klinike të ngjashme me tifon + anamnesë epidemiologjike, mjekimi mund te fillohet ose jemi në pritje te diagnozës, procedura e ekzaminimeve nuk mund të zgjasë më shumë se disa orë.

c- diagnoza autopsike

4- Epidemiologjia dhe Patogeneza.

4.1 Burim infeksioni

I sëmuri dhe bartësit kronikë (të cilët eliminojnë microbe për një kohë të gjatë dhe janë të rrezikshëm sepse nuk paraqesin shënja klinike) janë burimi kryesor I infeksionit. Personat me patologji të sistemit urogenital duke përfshirë ata me shistozomiasë kanë prevalencë më të lartëse sa ata me system urogenital normal.

4.2 Ruga e marrjes së infeksionit

Porta e hyrjes së mikrobit është goja.

Infeksioni merret direkt nga kontakti i njeriut të shëndoshë me personat e sëemurë ose bartësit kronikë, por edhe nga produktet ushqimore të kontaminuara nga ujrat e zeza. Kontaminimi i ujit të pijshëm me ujrat e zeza, zakonisht shkakton epidemic më të rënda dhe më massive. Sëmundja merret shpesh edhe nga produktet e detit që kultivohen në ujra të kontaminuara gjithashtu edhe nga zarzavatet ose frutat e kontaminuara me ujra të zeza.

Aftësia për të shkaktuar sëmundje përcaktohet nga:

1. Virulenca e mikrobit.
2. Sasia e mikrobeve të mara
3. Ulja e aciditetit të stomakut
4. Gjëndja imunitare e bujtësit

Periudha e inkubacionit është nga 4 deri 14 ditë, në vartësi të dozës së mikrobeve të mara. Për ethen paratifoide periudha e inkubacionit është nga 1 në 10 ditë.

Periudha e kontagiozitetit

Isëmuri është kontagioz për aq kohë sa eliminon mikrobe me fece ose urinë. Zakonisht fillon 1 javë pas fillimit të sëmundjes dhe vazhdon gjatë gjithë konvaleshencës për një periudhë të ndryshme kohe. Në se gjëndja e bartësit kronik zhvillohet kjo periudhë mund të jetë permanente.

4.3- Patogeneza

Pas marjes nga goja, mikrobi vendoset në ileumin terminal, në qelizat limfoide dhe në brendësi të enterocitit. Nëpërmjet rrugëve limfatike, mikrobi vendoset në limfonodulat mezenteriale dhe nëpërmjet rrugëve të gjakut përhapet në qelizat retikuloendoteliale të organeve si hepar, lien, palca e kockave etj.

Salmonella typhi ka gene specifike që lidhen me patogenicitetin disa prej të cilave janë të njëjta me ato të E. Coli dhe S. typhi murium. Këto gene disa aktivizohen disa zbehen gjë që bën të mundur adaptimin me lehtësi të mikrobrit në organizmin e bujtësit. Një nga genet specifike me veprim mbrojtës ndaj preparative bactericide është

antigeni Vi, një antigen polisharidik i kapsulës. i cili në 90% të rasteve flet për infeksion të ri.

In vitro është vënë re se pergjigja inflamatore për S. typhi murium është e ndryshme dhe sekrecioneve kimiokinetikë nga ana e organizmit është e ndryshme për S. typhi dhe S. typhi murium.

Pavarsisht nga virulenca e mikrobrit edhe gjëndja imunitare e makroorganizmit luan rol të madh në gravitetin e sëmundjes. Ka të dhëna për lidhje ndërmjet ndjeshmërisë së organizmit për ethe tifoide dhe geneve të lokusit 2 dhe 3 të sistemit të histokompatibilitetit.

Ndryshimet anatomo patogjenike manifestohen me hyperplazi të pllakave të Peyer dhe limfonodulave, me ndryshime nekrotike dhe ulceracione.

Ndryshimet mund të penetrojnë edhe shtresat e thella, duke cuar edhe në hemoragji dhe perforacion të zorrës. Organet retikuloendoteliale ku vendosen salmonelat pësojnë ndryshime nekrotike dhe ndryshime të rënda inflamatore. Një përgjigje mononukleare vihet re rreth zonës inflamatore. Këto ndryshime janë më të pakta tek fëmijët e vegjël, por kështu edhe ndryshimet në kolecistë.

5- Shenjat klinike

Shumë faktorë influencojnë në gravitetin e sëmundjes, formën klinike dhe zgjatjen e sëmundjes si:

- Koha e fillimit të antibiotikut
- Zgjedhja e përshtatshme e antibiotikut
- Moshë – diarreja, toksiciteti dhe komplikacione si KID janë më të shpeshta tek infantët me mortalitet të lartë, kurse bradikardia, manifestimet neurologjike, hemoragjitë gastrointestinale janë të rralla në fëmijët e vegjël dhe takohen më shpesh tek fëmijët e rritur.
- Ekspozimi i mëparshëm
- Historia e vaksinimit
- Virulence dhe sasia e mikrobit të futur në organizëm
- Gjendja imunitare e organizmit – sëmundja është më e rëndë dhe takohet më shpesh tek të sëmurët me HIV dhe ata me Helikobakter Jejunum.
- Zona gjeografike psh. Azia Juglindore ka forma të rënda edhe në fëmijët e vegjël nën 5 vjeç, me komplikacione të rënda dhe shkallë mortaliteti të rëndë.

5.1- Forma e zakonshme

Ankesat

- Temperaturë e cila rritet gradualisht për 2 deri 3 ditë në shifrat 39°C - 40°C kjo përkon me fazën e bakteremisë.
- Dhimbje koke të vazhdueshme, debulesë e shprehur, anoreksi, kollë jo
- Konstipacioni mund të jetë i pranishëm dhe në fazën fillestare takohet më shpesh se diarreja dhe të vjellat ,të cilat shpesh mund të mungojnë.

Shënja objektive

- Rose spots – të shkaktuara nga emboli bakteriale – janë eksantemë e tipit makulo-papular me diametër 2 to 4mm që vihen re në trunk dhe pjesën e sipërme të barkut, zakonisht shfaqen në ditën e 7-10 të sëmundjes, zgjat 2-3 ditë dhe takohet në 25% të rasteve.
- Bradikardi relative – puls i është më i ngadalët në krahasim me shifrat e temperaturës.

- Komplikacione në sy mund të ndodhin (zakonisht në format e rënda sistemike), si p. sh. uveiti, abces (të palpebrave ose periorbitale, vitriti ose retinal haemorrhage, retinal detachment, optic neuritis, extraocular muscle palsies, orbital thromboses).
 - Splenomegali
-
- Gjatë javës së dytë fëmija paraqitet i intoksikuar, apatik, hyperpireksi. Barku është lehtësisht i distenduar dhe splenomegalia është zakonisht e pranishme.
 - Në javën e tretë vihet re humbje e konsiderueshme në peshë, temperatura persiston në shifra të larta dhe mund të vëmë re gjëndje deliroze. Distensioni abdominal bëhet më prominent dhe fecet bëhen të ujshme jeshile ose të verdha me pamjen e supës së bizeleve. Vihet re dobësi shumë e shprehur, puls i dobët, shtim i frekuencës respiratore dhe rale krepitante mund të dëgjohen në bazën e pulmoneve. Vdekja mund të ndodhë në këtë fazë toksike. Në 10-20% të rasteve të patrajuara, por si rezultat i mjekimit me antibiotikë mortaliteti është në shifrat <1%, gjithashtu komplikacionet si miokarditi, hemorragjitë intestinale, ose perforacioni i zorrës zakonisht në regionin e pllakave të Peyer.
 - Në fëmijët e patrajuar në javën e 4-ter te semundjes temperatura, shregullimet nervore dhe distendimi abdominal gradualisht përmirsohen brenda pak ditëve, por komplikacionet intestinale akoma mund të ndodhin.
 - Periudha e konvaleshencës është e zgjatur dhe recidiva mund të ndodhin në këtë stad..

Frekuënca e shënjave klinike të tifos në fëmijët e shtruar në spital

Të zakonshme

- Hyperpireksi 39-40°C (95%)
- Anoreksi (70%)
- Të vjella (39%)
- Hepatomegali (41%)
- Diarre (35%)
- Dhimbje abdominale (28%)

Më rrallë

- Splenomegali (20%)
- Mialgji (15%)
- Dhimbje koke (12%)
- Konstipacion (11%)
- Ikter (2%)
- Ilius or perforation (1%)

Tab N 1

5.2-- Forma e lehte manifestohet me temperaturë jo shumë të lartë, dobësi, kollë e thatë, anoreksi, këputje. Pacientët me këtë formë që nuk kanë të vjella, hepatosplenomegali, mialgji, diarre mund mjekohen në shtëpi.

5.3-Forma e rëndë dhe komplikacionet. Në rastet kur S. Typhi është multirezistente ndaj antibiotikëve tabloja klinike është më e rëndë përse i përket toksicitetit, komplikacioneve dhe mortalitetit. Kjo vështirson mjekimin algoritmik.

Kjo formë manifestohet me diskomfort abdominal dhe komplikacione multiple.

Komplikacionet hepatiti, ikteri dhe kolecistiti janë të rralla dhe shoqërohen me shkallë të lartë mortaliteti. Ikteri mund të jetë pasojë e hepatitit, kolangitit, kolecistitit, ose hemolizës

Hemoragjitë gastrointestinale takohen në 1% të rasteve dhe perforacioni në 0,5-1% dhe shoqërohen me të vjella, dhimbje barku në hypokondrin e djathtë, distendim, abdominal, intoksikacion i shprehur, letargji. Pa prituri kemi shpejtim të pulsit, hypotension, fryrje barku, rezistencë në palpacionin e barkut, leukocitozë me neutrofil, nivele hidroerike në ekzaminimin radiologjik dhe CT abdominal.

Myokarditi manifestohet me aritmi, bllok sinoatrial, zbehje, polipne, cianoze, rënkim, hepatomegali, deri shok kardiogenik.

Komplikacionet neurologjike janë të pazakonshme në fëmijë dhe manifestohen me delire, shënja të hipertensionit endokranial, ataxi cerebellare zakonisht shërimi është pa sekela.

Nekroza e palcës kockore zakonisht shoqërohet me përfundim fatal dhe shoqërohet me paksim të të gjitha serive të gjakut periferik me një klinikë të ngjashme me atë të aplazisë kockore.

Komplikacione të tjera : KID, sindrom hemolitik-uremik, pielonefrit, sindrom nefrotik, endokardit, parotit, orchit, limfadenite purulente janë të mund të hasen por më rrallë.

Pankreatiti me insuficencë renale akute dhe hepatiti me hepatomegali janë të ralla.

5.4-Bartësit kronike japin infeksione të kolecistës, favorizojnë antibiotikorezistencën dhe ndihmojnë në përhapjen e infeksionit. Neqoftese se pacienti i semure nuk sterilizohet për 3 muaj quhet bartes kronik. Në femije kjo gjendje takohet ralle.

Tabloja klinike mund të maskohet kur sëmundja shoqërohet me sëmundje të tjera dhe nga përdorimi i hershëm i antibiotikëve.

Ethja paratifoide Tabloja klinike është e njëjtë me atë të tifos abdominale, por klinika është më e lehtë. Vitet e fundit si pasojë e antibiotikorezistencës janë takuar forma të rënda edhe me komplikacione edhe në fëmijët me moshë të vogël.

Në lidhje me këtë sëmundje duhen patur parasysh edhe këto nozologji:

a- Rast ri – një rast që nuk është mjekuar kurrë për tifo.

b- Relaps – kur ka marrë mjekim, pacienti është shëruar, por sëmundja rishfaqet përsëri pas një periudhe një mujore.

c- Bartës kronik – kultura mbetet positive edhe mbas trajtimit për një periudhë mbi 3 muaj, Bartësit kronike japin infeksione të kolecistës, favorizojnë antibiotiko- rezistencë dhe ndihmojnë në përhapjen e infeksionit.

d- Rast i mjekuar—rast që nuk ka shënja klinike dhe 6 koprokultura të mara për 1 vit rezultojnë negative.

e- Dështim i mjekimit kur pacienti nuk përmirsohet pas 48 orësh ose shfaq relaps pas 1 muaji.

f-Mjekim i ndërprerë— pacienti e ndepret mjekimin pa mare kohzgjatjen e rekomanduar.

gj- vdekje

6-Ekzaminimet laboratorike që ndihmojnë në vënien e diagnozës.

6.1-Hemokultura

Hemokultura është positive zakonisht në javën e parë të sëmundjes ne 40-60% të rasteve,

Hemokultura merret në cdo pjesë të ditës ka ose jo temperaturë.

Përgjigja pas 5-7 ditësh deri ne 21 ditë, merret 5ml gjak në shishe me terrene specifike për tifon, duke zbatuar rigorozisht regullat e asepsisë.. Në shishe vihet data dhe ora e marrjes, shënohet gjithashtu edhe numuri i kartelës. Në rastet kur koha e marrjes përkon me kohën kur laboratorit është i mbyllur, të ruhet në temperaturën e ambjentit.

Urokultura, koprokultura pas javës së parë me sensitivitet të ulur si pasojë e përdorimit të antibiotikëve.

Mielokultura mund të konfirmojë diagnozën por është një procedure invasive.

Ekzaminimet e tjera jane jo specifike.

Leukopenia është relative, por edhe leukocitoza takohet shpesh deri në shifrat 20-25 mije.Trombocitopenia është shënjë e nje forme të rëndë dhe flet për KID, rritja e transaminazave flet për prekje të heparit.

6.2-Ekzaminimet serologjike Reaksioni Eidal për antigenet O dhe H është sensitive, por në vendet endemike. Reaksionet falls positive dhe falls negative takohen shpesh, duke cuar ne misdiagnosë.Gjithashtu ky reaksion rezulton pozitiv pas ditës së 7-8 të sëmundjes. Vlerat për O-antigenin rriten më shpejt se sa për H-antigenin,ritja është dinamike dhe qëndrojnë të larta për disa muaj. Vlerat për H-antigenin qëndrojnë më gjatë dhe janë tregues anamnestik.

6.3 Metoda te reja

a-përcaktimi i antikorpeve monokloniale

b-përcaktimi i antigenit VI në urine.

c-PCR për përcaktimin e strukturës së AND-së së *S. typhi* në gjak përdoret në vendet e zhvilluara për shkak të kostos së lartë të papërballueshme për vendet në zhvillim. Në këto vende diagnoza bazohet në shënjat klinike dhe algoritmin diagnostik

7-Diagnoza diferenciale

Në mungesë të shënjave lokale në stadet e hershme, sëmundja është e vështirë të diferencohet nga:

bronkiti,

bronkopneumonia

gastroenteritet acute

Në staded e mëvonshme duhet diferencuar nga:

malaria

sepsis nga shkaktarë të tjerë

tubrkulozi

bruceloza,

rikeciozat,

mononukleoza dhe leptospiroza.

8-Mjekimi

Diagnoza e menjehershme e etes tifoide dhe fillimi i nje mjekimi të përshtatshëm është shumë i rëndësishëm.

Pjesa më e madhe e të sëmurëve mund të mjekohen në shtëpi me antibiotike orale dhe të mbyllet follow-up.

8.1-Kriteret për izolim dhe mjekim në shtëpi.

a-Forma e lehtë

b- pacientët që nuk kanë të vjella, hepatosplenomegali, mialgji, diarre.

c- kur gjëndja përmirsohet

d- ka kushte për mjekim në shtëpi(dhomë e vecantë, banjë e ndarë, mundësi ekonomike, nivel higjenosanitar, mundësi për folloë-up ose nuk ka kontakt në shtëpi me fëmijë të vegjël ose persona me imunodeficcencë.

Masa profilaktike që duhet të ndjekin familjarët që kujdesen për të sëmurin në shtëpi.

- te lajnë duart pasi t'i shërbejnë të sëmurit.
- larja e duarve kur gatujnë ose para ngrënjes së ushqimit.
- rrespektimi te higjenes personale dhe ambientit

8.2-Mjekimi në spital

Fëmijët me të vjella persistente,diare të rëndë,distendim abdominal shtrohen dhe marrin terapi parenterale adekuate.

Mjekimi duhet të përfshijë:

a-Rregjim

b-Mjekimi dietetik : dietë e lehte,të përmbajë kaloritë e nevojshme dhe të mënjanohen produktet që irritojnë zorrën si p.sh. të skuqurat, yndyrnat e tepërta,ushqime pikante,etj

c-Rehidrim

d-korrigjimi i ekulibrit hidroelektrolitik

e-Mjekimi simptomatik paracetamol 120-750mg cdo 4-6 orë, qetsues në rastin e gjëndjeve deliroze ose konvulsione.

f- mjekimi me antibiotikë. Terapi monoantibiotik chloramfenicol ose amoxicilline. Kjo terapi mund te shoqerohet me relaps ne 5-15% dhe 4-8% respektivisht.

- **8.3 Antibiotikët** reduktojnë frekuencën e komplikacioneve në se fillohen herët dhe reduktojnë mortalitetin. Discutoni me mjekun mikrobiologjist për zgjedhjen e antibiotikut
Rezistenca bakteriale është një problem i madh edhe për vendin tonë Ciprofloxacilin është një nga preparatet e zgjedhura ne dekadën e fundit që kurse emergjenca e shtameve resistente ndaj chloramphenicolit, ampicillinës, and trimethoprimës është rritur. Për fat të keq në vitin 2006 në një numur të madh antibiogramash është vënë re reduktim i ndjeshmërisë së mikrobit edhe ndaj ciprofloksacinës. Në fëmijët e rritur, fluoroquinolonet jane zgjedhja më e mirë për reduktimin e relapseve krahasuar me chloramphenicolin.

Antibiotikët e rekomanduar për mjekimin e tifos abdominale në fëmijët⁸

Ethe tifoide e pa komplikuar	Mjekim I zgjedhur alternative		Mjekim kohzgjatja	
	doza	Doza kohzgjatja		
Sensitivitet i plotë	Kloranfenikol	75-100mg/kg	14-21	Fluorquinolone 15
	Amoksisilinë	75-100mg/kg	14	
Multirezistent	Fluorquinolone	15	5-7	Azitromicinë 5-
	ose cefixime	15-20	7-14	
Quinolone resistente	Azitromicinë ose	5-10	7	Cefiksim 15-
	Ceftriakson	75-100	10-14	Ceftriakson 75-
Format e rënda				
Sensitivitet i plotë	Ampicilinë	100mg/kg	10-14	Fluorquinolone 15
	Ceftriakson	75-100	10-14	
Multirezistent	Fluorquinolone	15	7	Ceftriakson 75-100

	10-14		ose cefotaksinë 100
	10		
Quinolone resistente	Ceftriakson 75-100 7		Fluorquinolone 15

Tab.N 2

Quinolonet, Cefalosporinat e series se trete paraqitin efekt më të lartë. Vitet e fundit mjekimi me chloramfenikol, trimetoprinë, amoxicilline është zvendësuar me quinolonet dhe cefalosporinat e series së tretë për shkak të rritjes së rezistences ndaj tyre.

Akoma nuk ka të dhëna të plota për përdorimin e quinoloneve në fëmijët për shkak të fenomeneve anësore (dëmtim të kartilagos kockore) dhe relapset janë takuar ne 15% te rasteve. Vitet e fundit edhe këto antibiotikë janë përdorur gjithnjë e më tepër edhe në fëmijët.

Medikamentet e përdorura dhe dozat

Medikamenti	Doza	Frekuenca	Zgajtja	Doza totale	Efekte anesore
chloramfenikol	100mg/kg/peshe	cdo 6 ore	7-10dite	2gr/24 ore	aplazi kockore,agranulocytopeni
ampicillina	200mg/kg/peshe	cdo 6 ore	10 dite	12gr/24 ore	rash,hypersensibilitet
septrina	40mg/kg/peshe	cdo 12 ore	7-10 dite	1gr	leukopeni,rash, turr vjell
quinolonet	20mg/kg/peshe	cdo 12 ore	7-10 dite	1gr	aplazi te kartilagosit
ceftriaksoni	80-100mg/kg	2 here/24 ore	7-10dite	4 gr	kalkulozw e kolecsistw
cefotaksimw	100-150mg/kg/p	4 here/24 oee	10 dite	6 gr	hypersensibilitet

Tab. N3

Kortizonikët rekomandohen në rastet e rënda, por mund të rrisin frkuencën e relapseve,prandaj nuk rekomandohen në format e zakonshme të sëmundjes. Dexametasoni në dozë 1mg/kg/peshë cdo 6-8 orë për 48 orë ne pacientët me shok,stupor,koma por nën një monitorim strict, se mund të maskojë dhe favorizojë hemoragjitë dhe perforacionin.

Medikamente inotrope,diuretike,antiaritmike ne rast miokarditi

- **Mjekimi kirurgjikal-** Nëqoftëse perforacioni izorrës ndodh kërkohet mjekim kirurgjikal për korigjimin e perforacionit dhe pastrimin e kavitetit peritoneal. Ky mjekim duhet të kombinohet me mjekim me antibiotikë.
- **Bartesit kronikë—Quinolone(ciprofloksacine 15mg/kg/peshe**

8.3- Monitorimi klinik e laboratorik

Qëllimi i monitorimit klinik dhe laboratorik është – përmirsimi klinik dhe mënjanimi i efekteve anesore te medikamenteve.

- **8.4 Survejanca** bakteriologjike pas shërimit duhet të vazhdojë deri sa 6 koprokultura të rezultojnë negative.Prania e urokulturës positive për salmonella typhi duhet vlerësuar për anormalitet të traktit urinar duke përfshirë edhe një schistosomiasis.

Të sëmurët që mbeten bartës kronikë për një kohë të gjatë kolecistectomia nuk është shumë efektive sepse edhe hepari mund të jetë burim infeksioni.

9-Prognoza varet nga koha e vendosjes së diagnozës

Pa mjekim me antibiotikë mortaliteti është 20%. 10-20% e pacientëve të mjekuar mund të shfaqin relaps në javën e parë pas ndërprerjes së mjekimit ose edhe më vonë. Në një studim në Bangladesh konvulsionet u vunë re në fëmijët nën 10 vjec(5%-11%), pneumonia në fëmijët nën 5 vjec (8%-15%). Perforacioni intestinal në fëmijët mbi 11 vjec(5%-25%). Mortaliteti ishte më i lartë në fëmijët nën 1 vjec(11%). Vdekja ishte e shoqëruar me konvulsione, pneumoni, gjëndje deliroze, perforacion intestinal.

10-Profilaksia

Qëllimi i survejancës dhe raportimit

- Te videntojë burimin e infeksionit dhe të ndalojë përhapjen nga ky infeksion
- Të identifikojë në se pacienti mund të jetë burim infeksioni për persona të tjerë(p.sh. frekuenton kolektiva fëminore, për adultët në se është personel shëndetsor, guzhinjer, kamarier os punonjës tjetër që ka lidhje me përgatitjen ose shpërndarjen e ushqimeve) dhe në se, të parandalojë përhapjen e infeksionit.
- Të sigurojë edukimin dhe reduktimin e riskut të infeksionit.

Kërkesat për raportim nga punonjësit e laboratorit dhe personeli shëndetsor që mjekon pacientin e sëmurë.

Cdo laborator, qendër primare shëndetsore, urgjencë ose shërbim spitalor duhet të raportojë në drejtoritë rajonale te shëndetit publik për cdo rast me salmonella typhi të identifikuar. Raportimi duhet të përmbajë: emrin, adresën dhe numurin e telefonit të laboratorit ose qendrës shëndetsore, moshën, datën e lindjes, gjininë, adresën e shtëpisë dhe numurin e telefonit të personit të testuar dhe diagnostikuar; testin e kryer; datën e testimit; rezultatin e

testit;dhe emrin dhe adresën e personelit që ka kryr testing dhe atij që mjekon të sëmurin.

10.1- Masat për izolimin e të sëmurit

Kriteret për izolim

- a- anamneza epidemologjike
- b- rast i konfirmuar
- c- rast i suspektuar

Kriteret per heqjen e izolimit

- a- zhduken shenjat klinke
- b- ka marre regullisht terapine per 10 dite
- c- 6 koprocultura negative
- d- Në kartelë duhet shënuar gjithmonë dita e ndërprerjes së izolimit.
- e- kur pacienti del nga spitali me mjekim ambulator mund të vëzhgohet marja e mjekimit në shtëpi nga mjeku i familjes ose të ndiqet si pacient i jashtëm në day-hospital.

Ne rast epidemie duhet bërë klorinimi i ujit e tubave qëndrorë dhe pastrimi i tubave në shtëpi.

Te be het kontrolli I ujit te pijshem per Salmonella Typhy

Marja e coprokulturave te personave qe banojne ne vater.

Të kontrollohet nëse ka përzierje të ujrave të zeza me ujrë të bardha.

Depistimi dhe zbulimi i bartësve kronik të sëmundjes vecanërisht ata që punojnë në kolektivat e fëmijëve dhe ata që meren me përgatitjen dhe shpërndarjen e ushqimit.

10.2 – Vaksinimi

Dy vaksina janë të vlefshme për përdorimin në fëmijë.

- a- Vaksinë orale e gjallë që përdoret në fëmijët mbi 5 vjet. Kjo vaksinë shkakton rallë efekte anësore.
- b- Vaksinë e përgatitur nga antigeni kapsular Vi, përdoret në fëmijët më të mëdhenj se dy vjet, një dozë ë vëtmë

intramuskulare me booster cdo dy vjet dhe me efekt mbrojtës 70-80%.

Vaksina rekomndohet si ndodhës për fëmijët që udhëtojnë në zona endemike për tifon abdominalë siç është Azia Juglindore

Te gjitha rekomandimet e mëposhtme janë IIIA

- Ethja tifoide është e shkaktuar nga salmonella enterica, e cila bën pjesë në familjen enterobakteicae. Ky mikrob shpërndahet me rrugë fekal-orale dhe mund të shkaktojë forma të rënda dhe forma të lehta.
- Njeerzit janë burim infeksioni dhe mikrobi mund të gjendet në traktin gastrointestinal, vezikën urinare dhe gjakun e njeerzve të infektuar.
- Rruga e përhapjes së infeksionit është rruga fekal-orale nënë eujt dhe ushqimeve të kontaminuara.
- Doza infektuese e mikroorganizmave është 100000 deri në 1 milion, në këtë dozë mundësia për të shkaktuar sëmundje arrin shifrat nga 98% në 89%.
- Periudha e inkubacionit varion nga 3-60 ditë mesatarisht 5-14 ditë.
- Periudha e kotagiozitetit është 2-6 javë. Në 10% të rasteve kjo periudhë është më e gjatë dhe arrin në 3 muaj, kurse 2-5% bëhen bartes kronike.
- Diagnoza e ethes tifoide bazohet në shenjat klinike, anamnezën epidemiologjike, por ajo që konfirmon diagnozën është izolimi i salmonella typhi në një nga burimet e mëposhtme: fece, gjak, urine, palcën e kockave dhe lezionet anatomike. Organizmi mund të izolohet në gjak në javën e parë në 60-80% të pacientëve. Coprokultura ka një sensitivitet të ulur vetëm në 30% të rasteve dhe kryesisht pas javës së tretë të sëmundjes. Ky sensitivitet rritet me numurin e coprokulturave të marra dhe me zgjajën e sëmundjes. Mielokultura është standarti i artevecanarisht në pacientet që kanë marrë antibiotike
- Mjekimi bëhet me antibiotike chloramfenicol ose amoxicilline në format sensitive dhe të lehta, kurse format multirezistente dhe të rënda mjekohen me ceftriakson ose fluorquinolone.
- Fëmijet e suspektuar për ethe tifoide ose me diagnozë të konfirmuar duhet të izolohen dhe lejohen të shkojnë në shkollë pas tre coprokulturave negative, të marra pas mbarimit të mjekimit.
- Kontaktet duhet të kenë 2 coprokultura negative të marra 48 orë pas fillimit të mjekimit.
- Bartes kronik quhet një person që vazhdon të jetë i infektuar me mikrobin e salmonella typhi dhe të eliminon atë me anë të fecëve dhe urines për 12 muaj. Ai mund të bëhet bartes pasi kalon sëmundjen ose formë asiptomatike të saj.
- Sipas Akademisë Amerikane të Pediatrie një fëmijë i sëmurë me tifo duhet të frekuentojë shkollën ose institucionet e tjera të fëmijëve pas tre coprokulturave

negative per nje femije nen 5 vjec, kurse femijet mbi 5 vjec 24 ore pas ndalimit te diarrese.

11 - Bibliografia

- 1-Nelson Text Book of Pediatrics 18 Edition 1183-86,2007
- 2- APA - Typhoid. Health Protection Agency.2008
- 3-Bhan MK, Bahl R, Bhatnagar S; Typhoid and paratyphoid fever. *Lancet*. 2005 Aug 27-Sep 2;366(9487):749-62. [abstract]
- 4-Bhutta ZA. Current concepts in the diagnosis and treatment of typhoid fever *BMJ* 2006;333:78-82
- 5-Curtis T,Wheeler DT; Typhoid Fever. eMedicine, 2008.
- 6-Brusch JL, Garvey T;Corales R,SchmittSK; Typhoid Fever. eMedicine, July 2006.
- 7-Siddiqui FJ, RabbaniF, Hasan R, et al; Typhoid fever in children: some epidemiological considerations from Karachi, Pakistan.; *Int J Infect Dis*. 2006 May;10(3):215-22. Epub 2006 Jan 23. [abstract]
- 8-Bhutta ZA; Impact of age and drug resistance on mortality in typhoid fever.; *Arch Dis Child*. 1999 Sep;75(3):214-7. [abstract]
- 9-WHO; World Health Organization Department of Vaccines and Biologicals. Background document: the diagnosis, prevention and treatment of typhoid fever. Geneva: 2006:19-23.
- 10- Tam FC, Eang M, Dong B, et al;New rapid test for paratyphoid a fever: usefulness, cross-detection, and solution. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2008 Oct;62(2):142-50. Epub 2008 Aug 20. [abstract]
- 11- Kansas Diseases Investigation Guidelines
Version 6/2008 Typhoid Fever, Page 2-6
- 12-CDC's Travelers' Health - Yellow Book (Typhoid-paratyphoid fever).

13-A. Treatment / Differential Diagnosis: American Academy of Pediatrics. 2009

Red Book: Report of the Committee on Infectious Disease, 28th Edition.

Illinois, Academy of Pediatrics, 2009.

14-B. Epidemiology, Investigation and Control: Heymann. D., ed., Control of

Communicable Diseases Manual, 18th Edition. Washington, DC, American

Public Health Association, 2004.

15-C. Case Definitions: CDC Division of Public Health Surveillance and Informatics