

Qendra Spitalore Universitare “Nene Tereza”

Sherbimi i Semundjeve Infektive

Rruga e Dibres Nr. 370

Tirane - Shqiperi

**Titulli : Protokolli i elementeve
 klinike, diagnostike dhe trajtues te
 Hepatiteve Virale**

Data e publikimit: më DHJETOR 2010
RISHIKIMI SIPAS NEVOJES

Shkurtime:

HVA = Hepatiti viral A
HVB = Hepati viral B
HVC = Hepatiti viral C
HVD = Hepatiti viral D
HVE = Hepatit viral E
HVG = Hepatiti viral G
SI = Sëmundjeve Infektive
FA = Fosfataza alkaline
AST = Aspartat Aminotransferaze
ALT = Alanine Aminotransferaze
GGT = Gamma Glutamil Transferaza
LDH = Laktat Dehidrogenaza
AIDS= Sindroma e Imunodeficcencës së Fituar
C.T = Tomografia e Kompjuterizuar
C.M.V. = Cytomegalovirus
E.B.V= Virusi i Epstein-Barr (i Mononukleozës Infektive)
HIV= Virus i Imunodeficcencës Humane
mg = Miligram
mcg/kg = Mikrogram per kilogram peshe
KID = Koagulimi Intravaskular i Diseminuar
R.M.N = Rezonancë Manjetike Nukleare
SED= Sedimentacioni eritrocitar
V.H.S. = Viruset e Herpesit Simplex
V.H.Z. =virus i varicela- Herpes Zoster
QEV = Qendra e Edukimit ne Vazhdim

Definicion:

Hepatitis nenkupton inflamacionin e indit hepatic, qe mund te jete i natyrave te ndryshme. Shkaku me i zakonshem i tij jane viruset hepatotrope duke dhene Hepatitin viral A (HVA), Hepatitin viral B (HVB), Hepatitin viral C (HVC), Hepatitin viral D (HVD), Hepatitin viral E (HVE) dhe Hepatitin viral G (HVG). HVA, HVB dhe HVC perbejne pothuajse 90% te rasteve.

Hepatiti viral mund te jete akut apo kronik ne vartesi te shkaktarit dhe shfaqet ne formen klasike me simptoma, qe zgjasin disa jave duke perfshire: zverdhjen e lekures dhe te syve (ikterin), urine te erret, lodhje, te perziera, te vjella e tjere; ai mund te paraqitet shpesh me forma atipike apo subklinike. Nderlikimet e tij mund te lidhen me insuficiencen acute ose kronike te melçise, cirrozen, hepatokarcinomen qelizore apo prekjen e sistemeve te

tjera. Jo rrallë, duhen muaj deri në një vit, që personi i infektuar të shërohet plotësisht prej tij.

Objektivi

Qëllimi i protokollit është të orjentojë për një menaxhim diagnostiko-terapeutik të sakte dhe racional të hepatitëve akutë virale.

Përdoruesit e protokollit

Ai i shërben të gjithë punonjësve të shërbimit shëndetësor përsosur, dytesor dhe terciar të përfshirë direkt dhe indirekt në menaxhimin e hallkave të ndryshme parandaluese, diagnostikuese, mjekuese dhe evolutive të hepatitëve virale akutë. Ai vlen për:

- Mjekun e familjes
- Mjekët specialiste infeksionistë
- Specialistët e kontrollit të infeksionit
- Mjekët specialistë reanimatorë
- Specialistët e mjekësisë së urgjencës
- Specialistët e shëndetit publik
- Mjekët specializantë në fushat e Semundjeve Infektive, Gastro-Hepatologjise Semundjeve të Brendshme, të Emergjancave Mjekësore dhe të Mikrobiologjise Klinike
- Studentët e Fakulteteve të Mjekësisë Stomatologjise apo Infermierise
- Infermierët në praktikë
- Farmacistët

Diagnoza klinike dhe trajtimi

1. Elementet diagnostike

1a. klinike:

Hepatiti A

Periudha e inkubacionit të HVA është 15 deri në 50 dite, me një mesatare prej 28 ditësh. Semundja manifestohet me anoreksi, nauzea, lodhje, temperaturë dhe ikter si në të rriturit po ashtu edhe në fëmijet e rritur. Virusit është i pranishëm në lëngun biliar, në gjak, në feçe dhe në melçinë gjatë fazës së vonshme të inkubacionit si dhe në fazën e hershme akutë të semundjes. Periudha e infeksionit është e variueshme por tipikisht fillon 2 javë para shfaqjes së simptomave deri në një javë pas fillimit të ikterit. Gjatë kësaj kohe virusi ekskretohet në feçe. Strehimi i virusit mundet të jetë shumë me i zgjatuar në personat me imunitet të komprometuar.

Mesatarja e zgjatjes së semundjes është 1 muaj, por astenia mundet të zgjasë deri në 12 muaj. Format e rënda me nekrozë hepatike masive, insuficiencë fulminante hepatike dhe vdekja janë jo të zakonshme. Megjithatë, rrezikshmëria e semundjes është e lartë në ata me semundje kronike pre-ekzistuese të heparit dhe varet prej moshës; për qindja e fatalitetit midis të rriturve > 40 vjeç është së paku 2% me një rritje deri në 4% midis individëve të moshës > 60 vjeç.

Semundja eshte zakonisht asimptomatike ne femijet e vegjel dhe mundet gabimisht te miret per grip ose nje dobesi e pergjitheshme. Megjithate, keta femije mundet te strehojne virusin per disa muaj dhe per kete arsye te behen nje rezervuar eficient ne perhapjen e HVA.

Hepatiti B

Periudha e inkubacionit pas infektimit eshte zakonisht 3 - 4 muaj, qe varion prej 6 jave deri ne 6 muaj. Infeksioni mund te jete simptomatik (HVB akut) ose asimptomatik . Personi i infektuar mundet qe te sherohet dhe te zhvilloje nje imunitet te perjetshem, ose te zhvilloje nje infeksion kronik, qe zgjat gjithe jetes. Keta persona nuk ndihen te semure per dekada te tera pas infektimit nga HVB. Per fat te keq 90% e femijeve te lindur nga nena bartese te HVB kane nje shans te madh per te zhvilluar nje HVB kronik gjate jetes se tyre. Rreth 25% e te infektuarve kronik ne femijeri dhe rreth 15% e te infektuarve kronike ne moshe me te madhe, vdesin prej kanceri ose cirrozes se heparit. Rreth 1-2% e personave me HVB akut vdesin nga format fulminante te ecurise se ketij infektimi.

Hepatiti C

Periudha e inkubacionit varion nga 2 jave deri ne 6 muaj, zakonisht nga 6 deri ne 9 jave. Fillimi i semundjes eshte i pa dallueshem nga infeksionet e shkaktuara prej viruseve te tjera hepatotrope, zakonisht i pa zeshem me anoreksi, nje diskonfort abdominal te lehte, nausea dhe te vjella, ethe dhe lodhje, qe progresojne drejt ikeritit ne rreth 25% te rasteve, pra me pak se ne HVB.

Megjithse 60% deri ne 90% e personave te infektuar mundet te jene fillimisht asimptomatik, HVC kronik ndodh ne 50% deri ne 80% te tyre.

Hepatiti D

Periudha e inkubacionit te HVD varion midis 2 deri ne 8 jave. Semundja ka nje fillim te vrullshem, madje dhe fulminant ne rastet e ko-infektuar me HVB; ndersa mbiinfeksioni me HDV rendon nje HBV kronik.

Hepatiti E

Periudha e inkubacionit per HVE varion nga 15 deri ne 64 dite. Semundja eshte e ngjashme me HVA. Letaliteti luhetet nga 0.5% deri ne 4%; ne shtatzenat e tremujorit te e trete vdekshmeria arrin deri 20%.

1b. Elementet laboratorike

Megjithese shenjat dhe simptomat e hepatiteve virale akute jane shpesh jo specifike, ekzaminimet laboratorike jane mjaft karakteristike.

Ne hepatitin akut viral niveli i Aspartat Aminotransferaze (AST ose SGOT) dhe Alanine Aminotransferaze (ALT ose SGPT), jane zakonisht me shume se tete here mbi vleren e normes ne kohen kur shfaqet ikteri. Raporti AST/ALT (Indeksi De Ritis) eshte zakonisht <1 ne hepatitet virale, ndersa > 1.5 ne semundjet alkoolike apo kronike te melcise.

Fosfataza alkaline (FA), Gamma Glutamil Transferaza (GGT) dhe Laktat Dehidrogenaza (LDH) jane lehtesisht te rritura ne hepatitet virale akute. Interpretimi i enzimeve hepatike nuk specifikon nese shkaku eshte hepatit viral, veprim hepatotoksik i barnave, toksine ose nje demtim jo specifik i melcise p.sh: nga anoksia, shoku ose insuficienca e rende e zemres.

Niveli i AST dhe ALT rriten gjate fazes preikterike te hepatiteve virale duke arritur kulmin ne fillim te fazes ikterike. Ne periudhen e sherimit niveli i aminotransferazave bie shpejt, por mbetet lehtesisht jo normal per disa jave pasi ikteri dhe simptomat jane normalizuar.

Niveli i bilirubines rritet ne fazen ikterike te hepatiteve virale, ne te dy fraksionet direkt dhe indirekt ne raporte afersisht te barabarte. Rritjet e perqendrimit te bilirubines direkte sugjerojne kolestaze, kurse te asaj indirekte sugjeron hemolize.

Koha e protrombines eshte zakonisht pak e alteruar ne format e lehta; kur ajo rritet tregon nekroze te rende te melcise qe mund te progresoje ne insuficience hepatike fulminante. Cdo rritje e kohes se protrombines duhet te konsiderohet si shenje serioze ne ecurine e nje hepatiti.

Nivelet e albumines, globulines dhe hemoglobines jane zakonisht normale ne hepatitet virale akute.

Leukocitet jane normale, ose lehtesisht te uleta me nje limfocitoze te lehte. Trombocitet mbeten normal, pervec rasteve te hepatitit fulminant, ne te cilin mund te zhvillohet KID.

- Viruset hepatotrope madhore.

Mjaft raste te hepatiteve akute shkaktohen nga agjente virale, sic jane viruset e hepatiteve A, B, C, D, E. Ndersa keto agjente jane virologjikisht te ndare, shenjat klinike jane mjaft te ngjashme.

1. Pacienti qe eshte dyshuar per hepatit viral duhet te testohet per anti HAV IgM, HbsAg, anti HBc IgM, anti HCV. Prezenca e anti HAV IgM vendos diagnozen e hepatitit viral A.

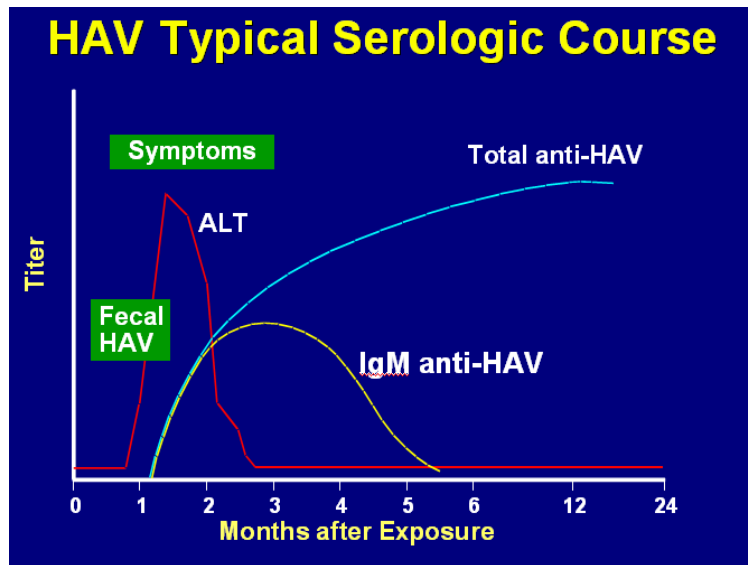


Tabela Nr. 1: Evolucioni serologjik tipik i HVA

2. Prezenca e HbsAg sugjeron pranine e infeksionit nga virusi B por nuk diferencon semundjen akute nga kronike. Prezenca e anti HBc IgM konfirmon diagnozen e hepatitit akut B, mungesa tregon qe pacienti eshte nje mbartes kronik i HbsAg dhe qe hepatiti i shfaqur eshte ose acarim i hepatitit kronik B ose nga mbiinfeksioni me nje agjent tjetër.

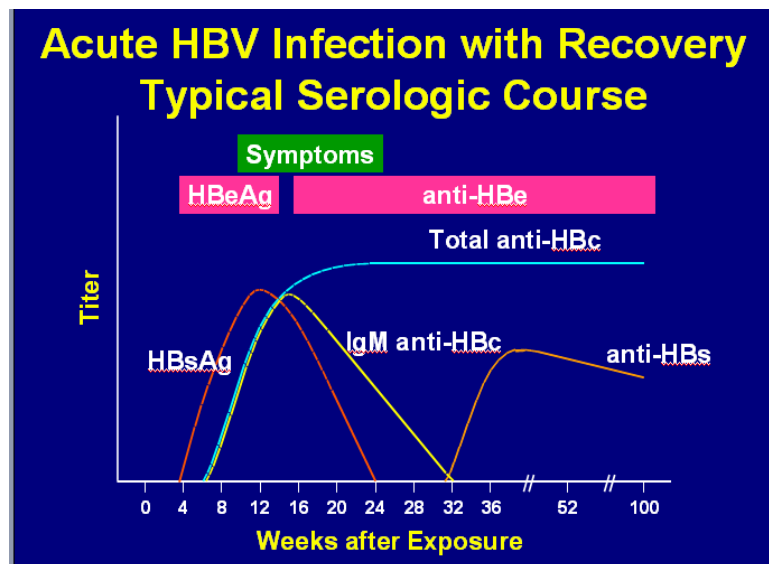


Tabela Nr.2. Infeksioni akut i HVB dhe evolucioni serologjik i tij

3. Anti- HDV gjendet vetem tek personat HbsAg + si coinfeksion, por nuk specifikon nese eshte mbiinfeksion akut apo kronik.

4. Hepatiti C mund te diagnostikohet ne baze te trupave HCV, megjithese prania e ketyre antitropave nuk ndan nje infeksion akut nga nje kronik. Per shkak te natyres fluktuante te transaminazave qe shihen ne hepatitin C, eshte e veshtire te percaktohet klinikisht nese pacienti eshte i infektuar rishtas apo ka acarime te semundjes kronike, sidomos kur nuk gjendet burimi i infeksionit (sic eshte gjaku i infektuar).

Provat e gjeneracionit te pare jane jo te ndjeshme ne diagnozen e infeksionit akut dhe shpesh nuk percaktojne antitropat 6-8 muaj pasi infeksioni ka ndodhur.

Provat e gjeneracionit te dyte kane shkurtuar periudhen ne 8-12 jave. Pacientet mund te kene antikorpe negative gjate fazes fillestare te infeksionit akut dhe duhen riestuar 3-6 muaj me vone, nqs dyshimi ekziston.

Per shkak te incidences se larte te kronicitetit te lidhur me hepatitin C, pacientet e infektuar duhet te ndiqen pas 6-12 muajsh, nese kane zhvilluar hepatiti kronik C. PCR eshte ekzaminimi me sesitivitet per te percaktuar pranine dhe sasine e ARN virale te HCV.

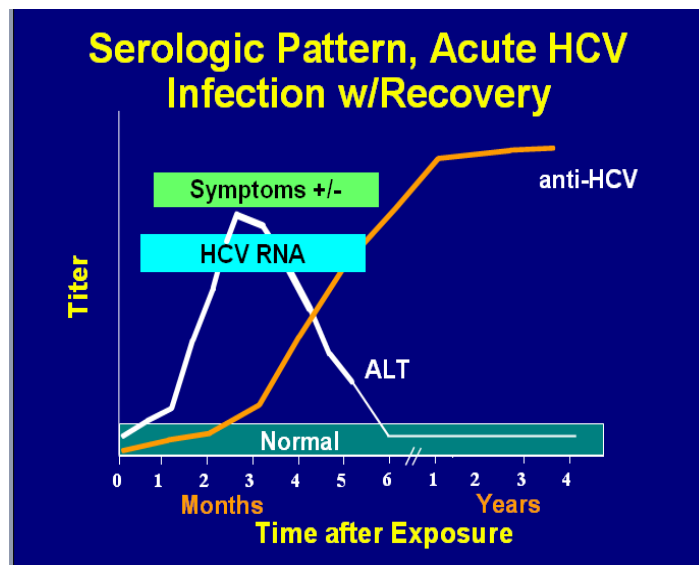


Tabela Nr.3. Serologjia e infeksionit akut nga HVC dhe e sherimit prej tij

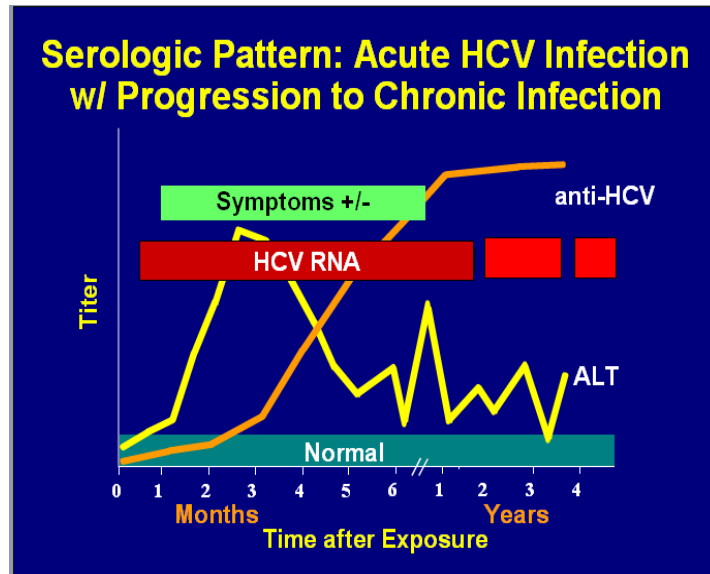


Tabela Nr.4. Infeksioni akut nga HVC dhe evolucioni i tij drejt kronizimit

5. Antitruapat anti-HEV tregojne pranine e virusit te hepatitit E (vecanerisht e domosdoshme tek grate shtatezена per shkak te agresivitetit te tij tek keto subjekte).

Hepatiti kronik i riacaruar mund te imitoje hepatitin viral akut. Personat HbsAg pozitiv, (anti HBc IgM negativ) mund te shfaqin simptoma ikteri dhe rritje te moderuar te aminotransferazave, rritje te globulines dhe pakesim te niveleve te albumines.

Prezenca e simptomave ose e enzimave jo normale per me shume se 6 muaj indikon nje hepatit kronik. Biopsia hepatike eshte e dobishme per te percaktuar ashpersine dhe agresivitetin e procesit inflamator hepatic. PCR-HBV DNA percakton nga ana sasiore dhe cilesore pranine e virusit te hepatitit B.

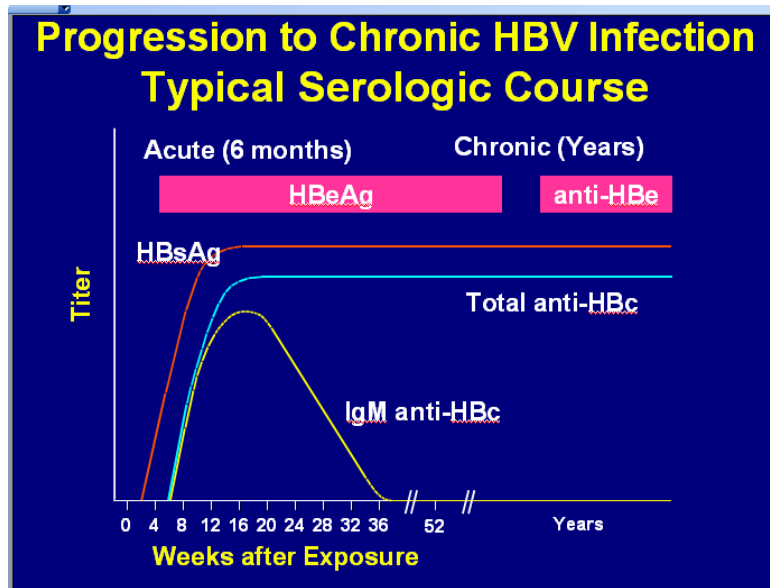


Tabela Nr.5. Evolucioni serologjik drejt kronicizimit te HVB

Serologic Patterns in HBV

Disease State	HbsAg	HBsAb	HBcIgG	HBcIgM	HBeAg	HBeAb
Incu-bating	+	-	-	-	+/-	-
Acute Hepatitis	+	-	+	+	+	-
Chronic Carrier	+	-	+	+/-	-	+
Chronic Hepatitis	+	-	+	+/-	+	-
Resolved Hepatits	-	+/-	+/-	-	-	-
Vaccine	-	+	-	-	-	-

Tabela Nr.6. Shembulli kuptimor i serologjise se HVB

Viruset hepatotrope minore.

Hepatiti akut mund te shkaktohet edhe nga viruse te tjera, ku prekja hepatike zakonisht eshte e lehte, e vetekufizuar ose subklinike.

1. Nga viruset e lartpermendura eshte EBV shkaktari i mononukleozes infektive. Infeksioni nga EBV-ja mund te manifestohet si hepatit akut ikerik, pa shenjat e zakonshme te mononukleozes infektive. Disa vecori te hepatitit sugjerojne se ai shkaktohet nga infeksioni nga EBV. Se pari, temperatura eshte me e larte dhe me e vazhdueshme ne fazen ikerike; se dyti, nivelet e FA dhe LDH jane zakonisht me te larta sec priten nga niveli i ngritjes se ikerit dhe aminotransferazave. Me sugjестive eshte limfocitoza > 50% me limfocite atipike > 20%. Konfirmimi absolut i mononukleozes infektive eshte shfaqja e anti-EBV IgM.

2. Roli i infeksionit CMV si shkak i hepatitit tek te rriturit eshte akoma shkak i debateve vecanerisht kur ajo lidhet me hepatitet transfuzionale. Infeksioni primar nga CMV mund te shkaktojte nje sindrome mononukleozike te shoqeruar me hepatosplenomegali dhe ngritje te lehta te niveleve te aminotransferazave, nje limfocitoze tipike, anti-CMV IgM +, rritje te titrave anti-CMV IgG, ose ekskretim i virusit ne gjak, urine ose sekrecionet orofaringale.

3. Disa viruse te tjera si ai i rubeoles, fruthit, coxsackie B, virusi herpes simpleks, virusi varicela-zoster, viruset e etheve hemorragjike mund te shkaktojne crregullime te enzimeve te melcise dhe rralle edhe iker. Diagnoza e ketyre infeksioneve behet nga rritja sinjifikante e titrit te antitropave ose nga izolimi i virusit ne gjak.

2. TRAJTIMI I HEPATITEVE VIRALE AKUTE

Ne Terapine Infektivologjike perfshihen veprimet mjekuese vijuese:

- Trajtimi psikologjik
- Regjimi higjeno-epidemiologjik
- Regjimi psiko-fiziko-dietetik
- Mjekimi etiologjik
- Mjekimi patogjenetik
- Mjekimi simptomatik
- Mjekimi plotesues
- Mjekimi reanimues
- Mjekimi kirurgjikal
- Mjekimi zevendesues
- Fizioterapia
- Rehabilitimi
-

REGJIMI HIGJENO - EPIDEMIOLOGJIK

I semuri me verdheze duhet te mesohet te respektoje rregullat e higjenes vetiake dhe komunitare, qe te kaloje semundjen pa mbiinfeksione dhe te shmange rolin e perhapesit te virozesh.

REGJIMI PSIQIK - FIZIK - DIETETIK

Regjimi psiqik-intelektual.

Hepatitiku duhet te pakesoje, deri ne anullim aktivitetin e tij psiqik, intelektual (mesimet, leximet, TV, punen etjere) per aq kohe sa duhet, ne menyre qe hepari te oksigjenohet dhe ushqehet me mire dhe riparohet.

Nje pushim ne shtrat apo rregjim dhome keshillohet per rastet me rendese te mesme-rende. Rregjim shtrati absolut - ne pamjaftuesmeri hepatike. Dihet se gjumi forcon imunitetin çka eshte shume e nevojshme ne virozat hepatike.

Sforcimi fizik kushtezon disfunkcion te melçise ne raste te caktuara.

Problemi i zgjatjes se regjimit fizik, i daljes nga spitali dhe i fillimit te aktivitetit duhet saktësuar sipas rastit.

Regjimi dietetik

Eshte pa dyshim i rendesishem. Ushqimi duhet te jete i fresket, i ekuilibruar, jo peshitrues, lehtesisht i treteshem dhe te permbaje 2.500-3.500 K/dite (90-100 g proteina, 30 g yndyrna, kryesisht bimore 350-400 g karbohidrate ne dite), me 1-2 litra lengje.

Ne intolerancen gastrike dhe format e renda jepet tretesire glukoze 10 % - 1.000 - 2.000 - 3.000 ml i.v / dite. Ne format fulminante disa japin deri 2.5 kg glukoze te thate ne dite.

Vitaminat keshillohen ne kete semundje ku kemi defiçit metabolik. Jipen komplekse vitaminike (C, B1, B2, B6, B12, E).

MJEKIMI ETIOLOGJIK

Eshte ne progres te ngadalte, por te vazhdueshem

HEPATITI A dhe E: nuk ka ende pergatesa anti-HAV e anti-HEV.

HEPATITI B: Lamivudina dhe Adefoviri jane anti-HBV.

- Ne format e renda apo te subjektet imunodeprese mund te jipet:

Lamivudine: 100 mg /dite per 3 – 6 muaj, qe pakeson replikimi viral dhe demtimet nekrotiko-inflamatore hepatike.

- Ne format kolostatike eshte dhene me sukses:

Lamivudine: 300 mg/dite per 2 jave dhe pastaj 100 mg/dite per 2- 3 muaj.

- Ne formen e rrufeshme eshte dhene me sukses:

Lamivudine: 150 mg/dite per 3 muaj.

Interferoni

HEPATITI C :

Peginterferonit alfa- 2b: 1.5 mikrogram / kg / i.m jave ose

Peginterferonit alfa- 2a: 180 mikrogram / jave i/m

ulin 30-40% kronicizimin.

Interferoni 5-10 MU ne dite pasuar nga e njejta doze çdo 3 jave per 24 jave e shpije kronicizimin nen 5 %.

Interferon + Ribavirin (1000-1200 mg oral per 3 muaj) ul shpejt viremine dhe pakeson kronicizimin. Kemi pergjigje te zgjatur deri ne 45% te rasteve per genotipin 1 dhe 80 % per genotipin 2 e 3 .

Ne format e renda dhe ato fulminante, perdoret skema:

Alfa INF 2b (3 X 10⁶ U im)/ dite + ribavirin 800mg/dite per 2 jave, pasuar nga alfa INF 2b (6 X 10⁶) tre here ne jave + ribavirin (1000 mg/dite) per 22 jave.

HEPATITI D:

I pergjigjet me pak mjekimit antiviral.

Ne format e renda jepet:

Interferon ne doza te larta (9 – 10 milion U / i.m 3 here ne jave per deri 1 vit pas normalizimit te transaminazave dhe negativizimit te ngarkeses virale).

Mjekimi i te vjellave

Duhet te jete i kujdeseshem duke kuptuar me pare mekanizmin e tyre dhe duke analizuar veprimet anesore te ANTIEMETIKEVE, qe mund te rendojne hepatitin dhe encefalopatine.

Keshillohen:

Piridoksina (Vitamina B 6) - kofaktor i enzimes acid-glutaminik-dekarboksilaze, pergjegjese per sintezes e GABA: shtimi i sintezes se GABA pakeson eksitabilitetin e SNQ.

Metoclopramid (Reglan, Primperan) - antagonist i dopamines, qe rrit çlirimin e acetyl-kolines ne pleksin mienterik. Vepron ne kemioreceptoret e zones Trigger duke penguar te vjellat. Jepet :

5-10 mg nga goja per 3-4 here ne dite ose

10-25 mg im, i.v 3 here ne dite.

Alizaprine (Limican 50) me i perdoreshem se tolerohet me mire se primperani nga hepatopatet. Jepet :

2- 4 tableta 50 mg ne dite ose

1 -2 flakone 50 mg ne dite, jo me shume se 7 dite.

Domperidone (prokinetik digjestiv):

30 – 60 mg / 24 ore.

Mjekimi i temperatures (deri 76 %, sidomos tek HAV)

Temperatura mund të jete e larte 39-40 grade C dhe të zgjase nga 1 deri 9 dite. Perdoren antipiretike të ndryshem. PARACETAMOLI, që ka doze të gjere terapeutike, mund të rendoje apo të çojë në hepatit të rrufeshem prej veprimit toksik të metaboliteve të tij.

Edhe 7-8 gram në dite, për 3-4 dite mund të jene letale. Doza 4.0 /dite pranohet si kufi, por edhe doza më të vogla kanë shkaktuar rendim apo vdekje. keshillohet të mos kalohet 2.0 dite.

Alternative mund të jete Ibuprofeni (Advil):

400 mg për os 1- 2 here dite; jo mbi 4 tableta / 24 ore

Mjekimi i astenise (deri në 82 % e rasteve).

Astenia lidhet me:

- hipoglicemie, kemi patur raste deri 48 mEq /dl, që në fillim.
- sindromin inflamator viral dhe / ose imun,
- hiponatremie,
- hipokaliemie,
- acidozen,
- mosushqyerjen.

Ajo trajtohet me mjekim plotësues përmes dietes me karbohidrate dhe trestesires së Glukoze 10% 500-1.000 ml e.v. deri sa normalizohet glicemia.

Me mjekim plotësues trajtohen dhe shkaqet të tjera të lartthena të astenise.

Mjekimi i pruritit (deri në 40 % të rasteve)

Duke perorur antagonistë të opioideve (naloxon, nalmefen, naltrexon) frenohet sistemi opioid dhe qetesohet pruriti.

Mjekimi praktik:

1- nje antagonist opioid si psh: Naloxon 0.04 mg i.v. për 2 -3 minuta

2- nje rezine e shkembimit jonik si Kolestiramina (që thyen ciklin enterohepatik të kriprave, që perseritet të pakten 5 here / 24 ore) si:

Kolestiramine (Questran): 4 - 24 gr / 24 ore në 3 dhënie ditore.

Veprimi i antagonistëve opioide fillon me shpejtë së ai i kolestiramines prandaj mund të perdoret për thyerjen e krizes pruriginoze.

Ne pruritit me patogjeneze imune perdoret desensibilizimi me:

- Prednison 25-50 mg dite
- Metilprednisolon 20-60 mg dite
- Betametason 2-8 mg dite
- Triamcinolon 8-20 mg dite, duke e ulur relativisht shpejt.

Gjithsesi në rrethana të caktuara mjekut i justifikohet edhe dhënia antihistaminikeve (sa më pak hepatotoksike dhe gjumedhenes).

Mjekimi i kolestazes (12 % rasteve).

Kolostaza mjekohet me:

1- acide biliare, qe zevendesojne acidet biliare endogjene, teper toksike per parenkimen hepatike, me acide biliare ekzogjene, hidrofiliqe, jo toksike. Arrihet te ulen qartesisht treguesit e kolestazes, por pa ndryshuar rrjedhen e hepatitit. Mjekimi me keta mund te jete edhe i gjate.

Acid ursodesoksikolik:

250 - 300 mg per os x 2 / dite (ose 10 - 15 mg / kg P / d),

Acid tauroursodezoksikolik: 250 mg per os x 2 / dite.

2- Alkalinizues te mjedisit duodenal, (qumesht nga pak e shpesh; antiacide kontakti), qe ndihmojne ne ruajtjen e eufusionit biliar.

3- Kortizon (kryesisht ne HAV) me ose jo antibiotike bilitrope:

Prednisolon 25 - 50 mg /dite ose metilprednisolon 20 - 60 mg / dite ose betametason 2 – 8 mg / dite ose triamcinolon 8 – 20 mg / dite, qe ulen ngadale.

Kur kolestaza shoqerohet me kolalemi shtohet kolestiramine.

Ne dispepsine biliare hepatitike, mund te jipet imekromon:

Cantabilin 300 mg 1-2 tableta 2 – 3 here dite.

Fenobarbital 3 x 1 tab dite per 10 dite (ul ikterin dhe pruritin)

Ne format e renda dhe fulminante, trajtimi eshte me kompleks, duke perfshire:

1- Mjekimin e koagulopatie nga Insuficienca Hepatoqelizore e lehte dhe e mesme si dhe nga kolostaza: Vitamine K1: 10 – 30 mg / i.m. dite ose me mire 10 mg e.v./ dite ne 100 ml tretesire fiziologjike ne dhenie te shpejte.

Vazhdohet per 4-5 dite apo deri sa te normalizohet gjendja kliniko-biologjike.

2- te trombocitopenise:

nen 10.000 ose kur i semuri, me trombocite nen 50.000 i neshtrohet nderhyrjeve jipet mase trombocitare ne sasine: 1 U / 10 kg peshe.

Zakonisht jipen 6 - 8 njesi trombocitare. 1 U rrit numrin e trombociteve deri 20.000 / ml.

Transfuzioni trombocitar mbijeton 3 - 5 dite.

3- Te disfunktionit trombocitar (ulja e aftesise agreguese permiresohet me Desmopresine (analog sintetik i vazopresines) :0.03 mcg / kg e.v. ose s.c., duke u perseritur 2 - 4 here.Veprimi fillon menjehere dhe zgjat 6 - 8 ore.

4- Te koagulopatie, e cila trajtohet me transfuzion plazme te fresket te ngrire:

1 U plazem e tille rrit faktorin koagulues 5 %. Jepet 15 mL /Kg peshe.

Zakonisht koagulopatia korrigjohet me 4 U, dmth me 20 – 40 mL plazem te fresket te ngrire / 24 ore.

Ne rastet rezistente ndaj plazmes jipet faktori VII rekombinant:

4 mikrog / kg i.v. per 2 – 5 minuta.

PT normalizohet brenda 20 minutash dhe qendron e tille 4 ore.

5- Te hipofibrinogjenemise.

Nen 150 mg - 100 - 80 mg /dl trajtohet me krioprecipitat (i pasur me faktorin VIII): 10 UI / kg i.v.

6- Te fibrinolizes primare, e cila mjekohet me aminoacide antifibrinolitike:

Acid Epsilon Aminokaproic: 50 - 60 mg / kg e.v. çdo 6 ore,

Acid Tranexamic 10 - 15 mg / kg e.v. çdo 8 ore.

Po ashtu mjekohen edhe:

Hiper / hiponatremia; hipo / hiperkaliemia; Alkaloza respiratore / acidoza metabolike; hipo / hiperglicemia, sepsisi, hipovolemia, ishemia / edema cerebrale.

Ne keshillat e rendesishme perfshihen:

- ngritja, 20 - 30 grade, e trungut te te semurit (pengohet rritja e HEC),
- shmangia e veprimeve hipertensuese si aspirimi i bronkeve e tjere,
- shmangia e hiperventilimit dhe manitolit ne fluksin cerebral normal apo te ulur sepse shtohet ishemia,
- ne fluksin cerebral te rritur hiperventilimi (PaCO₂ 30 – 35 mm Hg) dhe manitoli 0.5 g / kg lehtesojne çrregullimin,
- manitoli, ne rastin e osmolaritetit plazmatik mbi 320 mOsm/l eshte I pavlere dhe ne I. R. perkeqeson hiperemine trunore,
- mosdhenia e likideve ne menyre te improvizuar dhe te pallogaritur, infuzioni i barbiturateve kur nuk kemi pergjigje te kenaqeshme :
1 – 3 mg / kg / ore i.v. ulin fluksin cerebral; duhet mbajtur nje presion endokranial nen 20 mm Hg,
- Trajtimi i axhitimit psiko-motor eshte problem me vehte. Benzodiazepinat me ½ jete te gjate nuk duhet te perdoren, çka tek ne vazhon. Keshillohen pergatesat me ½ jete te shkurter (4-6 ore) si:
Lorazepam (Temesta): 2.5 – 7.5 mg/d oral; 25-30 microgram x 4 i.v. /d,
Midazolam (Dormicum): 7.5-15 mg x 3-6/d ; 2.5-5mg x 4-6 i.v/d,
Oxazepam (Ansiolid): 30-150 mg dite.

Mjekimi i encefalopatise hepatitike

1- Mjekimi etiologjik kunder agjenteve intestinale encefalopatidhenes:

- neomicine : 0.5 – 1 .0 per os x 4 / dite,
- metronidazol : 250 mg x 3 / dite,
- laktuloze : 30 – 60 ml / ore deri sa te shfaqet diarrea; pastaj
15-30 1 dite deri sa te kemi 2 – 4 shkarkime te buta / dite

2- Eliminimi i efekteve te toksinave mbi sistemin nervor dhe tere organizmin:
dopamina, bromokriptina, ketoanaloget e aminoacideve esenciale, aminoacidet e degezuar e.v. nuk jane treguar efikase.

3- Pastrimi i organizmit prej ketyre toksinave:

Me depuratore te tipit te dializes, MARS, bioreaktore me hepatocite.

4- Mjekimi plotesues i çrregullimeve hidroelektrolitike, acidobazike dhe metabolike

5- Lufta direkte kunder edemes trunore

kur ai është ≤ 25 mm Hg: vetëm ndjekim rastin po që se ai është > 25 mm Hg: veprimet varen nga funksioni renal:

A) nese kemi I. Renale fillohet hemodializa

B) nese funksioni renal është normal, atehere:

1. ngrihet trangu i te semurit,
2. intubohet ai dhe hiperventilohet (ulet presioni endokranial, por rrezikohet pakesimi perfuzionit trunor prej $< PaCO_2$),
3. Manitol 0.3 – 0.4 g / kg (sipas Sherlock Sh. infuzioni i manitolit 50 – 100 ml jipet shpejt; sasia ditore deri ne 400 ml).

Parimet e mjekimit te tij jane:

- 1- veçim i te semurit ne nje mjedis te pershtatshem per trajtim intensiv me kushte antiepidemike,
- 2- vendosje e nje kateteri venoz (per matjen e PVC, marrjen e analizave, ushqimin parenteral,
- 3- vendosje e sondes nazo-gastrike (shmang “ab ingestio”),
- 4- intubimi trakeal,
- 5- kateterizimi vezikal,
- 6- monitorizimi i rregullt i treguesve jetesore dhe biologjike,
- 7- ruajtja e ekuilibrit energjistik, hidroelektrolitik dhe acido\bazik
- 8- ushqyerja enterale / parenterale adekuate tretesire glukoze 10 – 20 %
2- 3 litra /d; aminoacide me zinxhir te degezuar Izoram 4% 500- 1000 ml/dite,
- 9- mjekimi i Encefalopatisë hepatike, Edemes dhe Hipertensionit Trunor,
- 10- mjekimi i I.Renale, qe haset ne > 50 % te rasteve,
- 11- mjekimi i Dis-hemostazes,
- 12- mjekimi i Hemorragjive; ato trunore jane shpesh shkak vdekjeje,
- 13- mjekimi i Insuficiences Kardiake (hiperkinetizem me shtim te prurjes kardiake nga ulja e rezistencave prej hapjes se shunteve A-V; me pas episode te uljes se prurjes kardiake pa hipovolemi)
- 14- mjekimi i Insuficiences Respiratore (koma III, IV mund te shoqerohet me hiperventilim me Alkaloze Respiratore prej stimulimit; Depresion Respirator prej frenimit te qendrave bulbare; Edeme Pulmonare Akute jo kardiogjene prej hapjes se shunteve A-V intrapulmonare),
- 15- parandalimi dhe mjekimi i Pankreatitit Akut,qe haset ne 30 % te rasteve, (prej viruseve, duodenitit, hemorragjive dhe intrahepankreatike, terapise kortikoide apo shokut); per prandalim perdoren H2 antagonistet,
- 16- parandalimi i ulceres se stresit dhe pankreatitit:
Cimetidine 200 mg i.m ose i.v. 2 – 4 – 6 here/ dite me shpejtesi 150 mg / ore;
Omeprazol 40-80 mg x 2 / dite; Pantprazol 4-80 mg / dite

16- mjekimi i Infeksioneve qe duhet te identifikohen heret dhe goditen fort me pergatesa sa me pak hepatotoksike. Infeksionet haset ne 80 % te rasteve. Ne 70 % jane bakterore dhe 30 % mikotike

- Prednisoloni: 150 – 300 mg / pro dosis duke tentuar 2 – 4 goditje brenda 24 – 48 oreve.
Me kete protokoll mund te kemi nje mbijetese deri 40 % ne stadet e para dhe ne 10 - 20 % ne stadin III e IV te hepatitit fulminant.

Forma subfulminante dhe hepatiti B, C, D jane me pak te kthyeshem.

Transplanti ortotopik ka mbijetese mesatare 60 – 88 %.

Terapia antivirale ne hepatitin B kronik

Lamivudine — Lamivudine (Epivir-HBV®) ul aktivitetin viral duke ndikuar ne ndryshimet inflamatore hepatike, zakonisht 100mg/dite, per os.

Meqenese merret me doze me te vogel se ne infeksionin HIV, duhet ekskluduar ky koinfeksion.

Efekte te padeshirueshme: steatoza hepatike, acidoza laktike.

Nderprerja mund te riacaroje semundjen hepatike.

Ekziston risku i semundjes emergjente nga shtamet mutante lamivudine-rezistente.

Adefovir dipivoxil — Adefovir (Hepsera®) nukleotid aciklik, zgjedhje tjeter alternative per te filluar terapine ne rastet me ngarkese virale te detektueshme, dhe inflamacion hepatic te shprehur. Avantazhi ndaj lamivudines lidhet me rezistencen, ku adefoviri mund te reduktoje edhe HBV lamivudine rezistente.

Merret nga goja, me doze 10 mg/dite, per te pakten nje vit, por per te mbajtur nen kontroll HBV, nevojitet trajtim me i gjate.

Efekte te padeshirueshme: prekje e funksionit renal per pacientet me demtime renale te meparshme.

Risk per acidoze laktike, kryesisht ne gra.

Riacarim te hepatitit ne rast nderprerjeje; po ashtu, deri ne 25% e pacienteve mund te bejne transaminaza deri ne 10-fishin e normes, brenda 12 javeve.

Tenofovir — Tenofovir (Viread®) eshte me potent se adefoviri dhe eshte efektiv si terapi e linjes se pare ne pacientet qe nuk e kane perdorur me pare dhe ata rezistente ndaj lamivudines, telbivudines dhe entekavirit. Nuk eshte efektiv ne pacientet rezistente ndaj Adefovirit, por rezistenca ndaj tij nuk eshte e zakonshme .

Jepet 300mg per os ne dite.

Efekte te padeshirueshme: dhimbje koke; raportohen raste me disfunkcion renal, duhen evituar agjentet e tjere nefrotoksike konkomitante. Po ashtu, raportohen raste te acarimit te Hep B pas nderprerjes se tenofovir.

Entecavir — Entecavir (Baraclude®) është me potent se lamivudina dhe adefoviri, rezistenca ndaj tij nuk është e shpeshtë në ata që nuk kanë përdorur antivirale, por ndodh në mbi 50% e atyre që kanë marrë lamivudine .

Entecavir merret nga goja, 0,5mg/dite për ata që s'janë trajtuar me parë, 1.0mg/dite për ata që janë rezistentë ndaj lamivudines, për të paktën një vit; për të mbajtur HBV në kontroll, nevojitet trajtim me i gjatë.

Efekte të padëshirueshme: minimale. Dhimbje koke, nauze, dobësi, marrje mendsh në 22% të pacientëve. Potencial për acidizim laktik. Mund të acarojë hepatitin pas ndërprerjes.

Interferon-alpha — Interferon-alpha është trajtimi i pershtatshëm për personat me hepatit B kronik, që kanë aktivitet të detektueshëm të HBV, inflamacion hepatic të shprehur dhe jo cirroze.

Mund të indikohet në të rinj, të cilët nuk kanë sëmundje të tjera hepaticë, dhe nuk dëshirojnë të trajtohen gjatë. Nuk këshillohet për pacientë me sëmundje të tjera hepaticë si insuficiencë hepaticë, rekurenca për hepatit pas transplantit hepatic.

Përdoret Peg interferon alfa- 2A, 180 mcg subkutan/në javë, për 4-12 muaj. Nuk raportohet rezistenca ndaj tij.

Disavantazhet: merret me injeksione; mund të japë mjaft efekte anësore.

Efekte të padëshirueshme: mundësi për çrregullime serioze neuropsikiatrike, çrregullime autoimune, ishemi, infeksione. Flu-like sindromë, sindromë gjatë javës së parë të terapisë. Ethe në 98% të pacientëve, dobësi në 98%, mialgji në 73%, dhimbje koke në 71%.

Trakti Gastro-Intestinal: anoreksi në 46%, diarre 29%; SNQ: marrje mendsh në 21% të rasteve, hemorragji apo ishemi cerebral; Rash 18% (deri në Steven Johnson) apo dermatit eksfoliativ. Simptoma psikiatrike bëjnë deri 50% e pacientëve (depresion, ankth, labilitet emocional, axhitim). Duhet konsideruar profilaksia me antidepressive në pacientët me histori të mëparshëm. Alopeci, rritje të TSH, çrregullime autoimune të tiroidës me hiper apo hipotiroidizëm. Hematologjike: ulje të WBC në 46% të pacientëve, ulje të Hemoglobines në 27% të pac, ulje të trombocitëve në 35% të pacientëve, hemorragji akute, njolla në lëkurë, veshitësi në dallimin e ngjyrave.

Dozat mund të rregullohen bazuar në përgjigjen individuale apo efektet anësore dhe mund të variojnë në vartësi nga prodhimi i preparatit/indikimi (hepatit B, hepatit C)/menyra e përdorimit (kombinuar apo monoterapi).

Telbivudine — Telbivudine (Tyzeka®) është e ngjashme por pak më e fuqishme se lamivudina. Për fat të keq, shoqërohet me rezistenca të lartë, të ngjashme me lamivudinën (A I).

Efekte të padëshirueshme: acidoze laktike, steatoze hepaticë, potencial demtimi hepatic kur ndërpritet terapia. Tolerohet mirë, toksicitet mitokondrial i ulët, krahasuar me nukleozidet e tjera. Janë raportuar mialgji dhe miopati. Kombinimi me Lamivudinën paraqitet inferior, krahasuar me monoterapi.

Hepatiti C kronik

Genotipi 1, 4, 5, 6 : PEG INF alfa 2a (Pegasys) 180mcg subkutan, 1 here ne jave, OSE
Alfa-2b (PEG-INTRON) 1,5 mcg/kg sc, 1here ne jave
Plus Ribavirine per peshe nen 75 kg 1000 mg/dite ; per peshe mbi 75 kg 1200 mg/dite.
Trajtimi zgjat 48 jave.

Genotipi 2 ose 3

PEG INF alfa 2a ose 2b si dozat e mesiperme, plus Ribavirine, 400 mg po 2 here ne dite.
Trajtimi zgjat 12- 24 jave. Kohezgjatja dhe monitorimi i terapise behet ne varesi te pergjigjes virologjike, nepermjet matjes se ngarkeses virale (HCV-RNA)

Efektet anesore te Peg-INF: shih me siper.

Efekte anesore te Ribavirines: anemi hemolitike (qe mund te kerkoje modifikim te dozimit), crregullime dentare apo periodontale, si dhe gjithë efektet anesore nga perdorimi i kombinuar me Peg-INF.

Hepatiti E (si hepatiti A)

Komplikacione dhe prognoza

Hepatiti A:

Mesatarja e zgjatjes se semundjes eshte 1 muaj, por keputshmerija mundet te zgjase deri ne 12 muaj. Semundjet me serioze me nekroze hepatike, insuficience fulminante hepatike dhe vdekja jane jo te zakoneshme. Megjithate, rrezikshmerija e semundjes eshte e larte ne ata me semundje kronike pre-ekzistuese te heparit dhe mvaret prej moshes; perqindja e fatalitetit midis te rriturve > 40 vjeç eshte se paku 2% me nje rritje deri ne > 10% midis individeve te hospitalizuar te moshes > 60 vjeç, pra nderlikimi i semundjes me Insuficience hepatike fulminante ndodh nga 0,5-4% te rasteve.

Hepatiti B:

Personi i infektuar mundet qe te sherohet prej infektimit dhe te zhvilloje nje imunitet te perjetshem, ose te zhvilloje nje infeksion kronik qe edhe ai zakonisht zgjat gjate gjithë jetes. Keta persona nuk ndihen te semure per dekada te tera pas infektimit nga HVB. Per

fat te keq 90% e femijeve te lindur nga nena bartese te HVB kane nje shans te madh per te zhvilluar nje HVB kronik gjate jetes se tyre. Rreth 25% e te infektuarve kronik ne femijeri dhe rreth 15% e te infektuarve kronike ne moshe me te madhe, vdesin prej kanceri ose cirrozes se heparit. Rreth 1-2% e personave me HVB akut vdesin nga format fulminante te ecurise se ketij infektimi.

Hepatiti C:

Megjithse 60% deri ne 90% e personave te infektuar mundet te jene fillimisht asimptomatik, HVC kronik ndodh ne 50% deri ne 80% te tyre.

Hepatiti D:

Ne Europe dhe SHBA, 25% deri ne 50% e hepatiteve fulminante ne rastet e infektimit prej HBV, jane te shoqeruara me ko-infeksionin nga HDV.

Hepatiti E:

Perqindja e fataliteteve midis te rriturve eshte e ngjashme me ato te HVA (0.5% deri ne 4%), por midis grave ne tremujorin e trete te shtatezanise ky mortalitet rritet deri ne 20%.

Rekomandimet:

- 1- Tek adultet eshte e nevojshme njohja e etiologjise se Hepatiteve
- 2- Bazuar ne etiologji, duhet te percaktohet strategjia monitoruese specifike e evolucionit dhe trajtimit te cdo hepatiti.
- 3- Tek cdo rast me hepatit viral duhet te zbatohen masat profilaktike specifike dhe jospecifike.
- 4- Diagnostikimi, ndjekja dhe trajtimi i rasteve me hepatite virale duhet realizuar ne nje qender te specializuar te semundjeve infektive.

Referencat: shih Udhezuesin (UPK)

