

**UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË  
FAKULTETI I MJEKËSISË  
DEPARTAMENTI I PEDIATRISË**

**EPIDEMIOLOGJIA E INFEKSIONEVE  
VIRALE TEK FËMIJËT**

**Disertacion  
Për Marrjen e Gradës Shkencore**

**DOKTOR**

**Disertanti**

**Floreta Korumi**

**Udhëheqës Shkencor**

**Prof. Asc. Dr. Donjeta Bali**

**TIRANË 2023**

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË  
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË  
FAKULTETI I MJEKËSISË**



**UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË**

**DISERTACION  
I PARAQITUR NGA**

**Znj. Floreta KORUMI**

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE**

**DOKTOR**

**SPECIALITETI: PEDIATRI**

**TEMA: “EPIDEMIOLOGJIA E INFEKSIONEVE VIRALE TEK FËMIJËT”**

**MBROHET NË DATË: ...../.....2023. PARA JURISË:**

- |                                 |         |
|---------------------------------|---------|
| 1. Prof. Gjeorgjina Kuli (Lito) | KRYETAR |
| 2. Prof. Elmira Kola            | OPONENT |
| 3. Prof. Ferit Zavalani         | OPONENT |
| 4. Prof. Asoc. Loreta Kuneshka  | ANËTAR  |
| 5. Prof. Ledjan Malaj           | ANËTAR  |

## Parathënie

Infeksionet e shkaktuara nga viruset janë universale gjatë fëmijërisë dhe adoleshencës.

Këto infeksione kanë manifestime klinike të ndryshme. Shumë infeksione mund të kenë paraqitje klinike që janë specifike për virusin infektues, por aktualisht në mënyrë të ndryshme, bazuar në moshën dhe imunokompetencën e pacientit.

Disa fëmijë ndikohen drejtpërdrejt në jetën e tyre kur sëmundjet e nënës rezultojnë në infektion in-utero (citomegalovirus, rubellavirus, ose parvovirus B19).

Viruse të tjera mund infektojnë fëmijët në ndërsa rriten dhe quhen me termin sëmundjet e zakonshme të fëmijërisë.

Shumë prej tyre këto sëmundje infektive mund të shfaqen me ekzantemë në lëkurë dhe/ose mukoza.

Për fat të mirë, shumë infeksione virale që haseshin në të kaluaren nuk hasen më tani si pasojë e përpjekjeve të përhapura të imunizimit që parandalojnë çdo shfaqje të këtyre sëmundjeve.

Njohja e këtyre infeksioneve të parandalueshme me vaksina është e rëndësishme për shkak të potencialit të tyre për shpërthime epidemike që vazhdojnë të ndodhin në vendin tonë.

Gjithashtu, sëmundjet respiratore dhe gastrointestinale janë shkaqet kryesore të sëmundshmërisë për fëmijët e vegjël, veçanërisht për ata fëmijë që ndjekin institucionet parashkollore.

Kuptimi i epidemiologjisë, transmetimit, dhe manifestimet klinike të lidhura me këto infeksione është e rëndësishme për menaxhimin e duhur. Një numër i konsiderueshëm i infeksioneve virale pediatrike shkaktojnë sëmundje me simptoma të lehta deri në mesatare me rezultat tipik shërimin e plotë të fëmijëve.

Megjithatë, disa infeksione ndodhin *in utero* mund të lënë pasojë mjekësore që zgjasin gjatë gjithë jetës.

Gjithashtu, po rritet numri i infeksioneve virale mund të trajtohen në mënyrë efektive me medikamente antivirale.

Shumica e infeksioneve virale tek fëmijët rezultojnë në sëmundje të vetë-kufizuara dhe trajtohen në mënyrë simptomatike dhe fëmijët e infektuar përjetojnë shërim të plotë.

## **Falenderime**

Falenderoj udhëheqësenn shkencore Prof. Asc. Dr. Donjeta Bali. Një falenderim i veçantë dhe mirënjohje për Prof. Dr. Eli Foto për ndihmën në të gjitha etapat e studimit.

Gjithashtu falenderoj familjen time dhe kolegët për ndihmën, mbështetjen dhe inkurajimin e vazhdueshëm që më kanë dhënë deri në finalizimin me sukses të këtij projekti shkencor.

## Shkurtime

ARN	Acidi Ribonukleik
F	Fusion
H	Hemaglutinina
AIDS	Acquired Immunodeficiency Syndrome
IgM	Imunoglobulina M
IgG	Imunoglobulina G
RT-PCR	Reverse transcription polymerase chain reaction
CDC	Centre for Disease Control
SHBA	Shtetet e Bashkuara të Amerikës
EEG	Elektroencefalografia
LCS	Likuori cerebro-spinal
MMR	Measles , Mumps ,Rubella
SGA	Small for gestational age
OBSH	Organizata Boterore e Shëndetësisë
HIV	Humman Immunodeficiency Virus
SSPE	Subacute sclerosing panencephalitis
QSUT	Qendra Spitalore Universitare
HAV	Hepatitis A virus
HBV	Hepatitis B virus
HCV	Hepatitis C virus
HBsAg	Hepatitis B surface antigen
WHO	World Health Organization

## Përmbajtja

Parathënie.....	3
Falenderime.....	4
Shkurtime.....	5
Abstrakt.....	9
I HYRJE.....	10
1.0 Fruthi .....	10
1.1 Etiologjia .....	10
1.2 Epidemiologjia .....	10
1.3 Transmetimi .....	10
1.4 Patogjeneza.....	11
1.5 Patologjia.....	11
1.6 Manifestimet Klinike.....	11
1.7 Diagnoza.....	13
1.8 Komplikacionet .....	14
1.9 Trajtimi.....	16
1.10 Parandalimi.....	16
1.11 Prognoza.....	17
2.0 Variçela –Zoster Virus (VZV) .....	17
2.1 Etiologjia .....	17
2.3 Patogjeneza.....	18
2.4 Klinika.....	18
2.5 Variçela Progressive .....	21
2.5.1 Variçela te Neonatët .....	21
2.5.2 Sindroma e Variçelës Kongenitale .....	21
2.5.3 Dëmtimet E VZV te Fetusi: .....	22
2.6 Herpes Zoster .....	23
2.7 Diagnoza.....	23
2.8 Trajtimi.....	23
2.9 Variçela .....	23
2.10 Herpes Zoster .....	24
2.11 Komplikacionet .....	24
2.11.1 Infeksionet Bakteriale.....	24
2.11.2 Encefaliti Dhe Ataksia Cerebelare .....	24
2.11.3 Pneumonia .....	25
2.11.4 Prognoza .....	25
2.11.5 Parandalimi.....	25
2.11.6 Vaksinimi.....	25
2.11.7 Profilaksia Pas Ekspozimit .....	25
3.0 Citomegalovirus (CMV) .....	27
3.1 Infeksioni kongenital CMV-s.....	29
3.2 Shenjat dhe simptomat .....	29
3.3 Transmetimi CMV gjatë shtatzënisë .....	30
3.3.1 Transmetimi CMV te foshnjët para lindjes .....	31
3.4 Testimi dhe Diagnoza e infeksionit nga CMV-ja.....	31
3.5 Testimi gjatë shtatzënisë CMV .....	32
3.6 Testimi CMV te foshnjët.....	32
3.7 Interpretimi i testeve laboratorike .....	32

3.8 Parandalimi.....	33
4.0 Parotiti .....	34
5.0 Gripi .....	35
5.1 Prezantimi klinik .....	35
5.2 Testet laboratorike për influencën.....	36
5.4 Të porsalindurit dhe fëmijët e shëndetshëm më parë.....	37
5.5 Fëmijët me sëmundje të tjera shoqëruese.....	37
5.6 Komplikacionet dhe tiparet klinike më të rralla.....	37
6.0 Hepatet Virale .....	40
6.1 Hepatiti A .....	40
6.2 Epidemiologjia .....	41
6.3 Prognoza.....	41
6.4 Zonat me nivel të lartë te infeksionit.....	42
6.5 Transmetimi .....	42
6.6 Shenjat klinike.....	42
6.7 Kush është në rrezik? .....	42
6.8 Diagnoza.....	43
6.9 Trajtimi.....	43
6.10 Parandalimi.....	43
6.11 Immunizimi dhe përpjekjet për të .....	43
7.0 Hepatiti B .....	44
7.1 Trasmëtimi .....	44
7.2 Parandalimi.....	45
8.0 Hepatitis C.....	46
8.1 Trasmëtimi .....	47
8.2 Depistimi dhe diagnoza.....	47
8.3 Parandalimi.....	48
8.3.1 Parandalimi primar .....	48
8.3.2 Parandalimi dytesor dhe terciar .....	48
8.4 Depistimi, kujdesi dhe trajtimi i personave me infeksion të hepatitit C. ....	48
II METODOLOGJIA .....	49
2.1 Qëllimi.....	49
2.2 Objektivat .....	49
2.3 Materiali dhe Metoda .....	49
Tipi i studimit: Ky është një studim i tipit prospektiv.....	49
2.5 Metodologjia e analizës statistikore .....	50
III REZULTATE .....	51
IV DISKUTIM.....	77
V PËRFUNDIME .....	83
VI REKOMANDIME .....	85
VII BIBLIOGRAFIA .....	86

## Lista e tabelave

Tabela 3. 1 Numri total i rasteve të nozologjive virale gjatë periudhës së studimit ....	51
Tabela 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë.....	53
Tabela 3. 3 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës.....	55
Tabela 3. 4 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit .....	59
Tabela 3. 5 Numri i rasteve të sëmundjeve sipas viteve .....	62
Tabela 3. 6 Ditëqëndrimi mesatar spitalor për totalin e pacientëve dhe sipas gjinisë .	65
Tabela 3. 7 Numri i rasteve dhe % ndaj totalit e vdekjeve .....	66
Tabela 3. 8 Numri total i rasteve të nozologjive virale gjatë periudhës së studimit - ISHP .....	68
Tabela 3. 9 Krahasimi i rasteve sipas raportimit: QSUT - ISHP.....	69
Tabela 3. 10 Numri i rasteve të nozologjive të suspektuara dhe të konfirmuara.....	71
Tabela 3. 11 Rezultati i rasteve të testuar për grip.....	74
Tabela 3. 12 Rezultati i rasteve të testuar për grip sipas grupmoshës .....	74
Tabela 3. 13 Gjasat e konfirmimit të gripit.....	75

## Lista e figurave

Figura 3. 1 Numri total i rasteve të nozologjive virale gjatë periudhës së studimit ....	52
Figura 3. 2 Shpërndarja e totalit të rasteve sipas gjinisë.....	53
Figura 3. 3 Shpërndarja e totalit të rasteve sipas nozologjise dhe gjinisë.....	54
Figura 3. 4 Shpërndarja e rasteve totale sipas grupmoshës .....	56
Figura 3. 5 Infeksioni HIV sipas grupmoshës .....	56
Figura 3. 6 Variçela sipas grupmoshës .....	56
Figura 3. 7 Herpes-Zoster sipas grupmoshës .....	57
Figura 3. 8 Fruthi dhe rubeola sipas grupmoshës .....	57
Figura 3. 9 Hepatit viral i paspecifikuar sipas grupmoshës .....	57
Figura 3. 10 Mononukleoza infektive sipas grupmoshës.....	58
Figura 3. 11 Sëmundje virale e paspecifikuar sipas grupmoshës .....	58
Figura 3. 12 Gripi sipas grupmoshës .....	58
Figura 3. 13 Meningit i pa paspecifikuar sipas grupmoshës.....	59
Figura 3. 14 Shpërndarja e rasteve totale sipas vendbanimit.....	60
Figura 3. 15 Shpërndarja e nozologjive sipas vendbanimit .....	61
Figura 3. 16 Totali i sëmundjeve virale sipas viteve .....	62
Figura 3. 17 Infeksioni HIV/AIDS sipas viteve.....	63
Figura 3. 18 Variçela sipas viteve.....	63
Figura 3. 19 Herpes-Zoster sipas viteve .....	63
Figura 3. 20 Hepatit viral i paspecifikuar sipas viteve.....	64
Figura 3. 21 Mononukleoza infektive sipas viteve .....	64
Figura 3. 22 S.virale pa përcaktuar sipas viteve .....	64
Figura 3. 23 Gripi sipas viteve .....	65
Figura 3. 24 Ditëqëndrimi mesatar spitalor sipas nozologjisë.....	66
Figura 3. 25 Numri i rasteve dhe % ndaj totalit e vdekjeve.....	67
Figura 3. 26 Numri total i rasteve të nozologjive virale gjatë periudhës së studimit - ISHP .....	69
Figura 3. 27 Krahasimi i rasteve sipas raportimit: QSUT - ISHP .....	70
Figura 3. 28 Frekuenca e nozologjive të suspektuara dhe të konfirmuara.....	73
Figura 3. 29 Rezultati i rasteve totale të testuar për grip sipas nëntipizimit.....	74
Figura 3. 30 Pozitiviteti për grip sipas grupmoshës.....	75
Figura 3. 31 Rezultati i nëntipizimit për grip sipas grupmoshës .....	76



## Abstrakt

**Hyrje:** Infeksionet e shkaktuara nga viruset janë universale gjatë fëmijërisë dhe adoleshencës. Këto infeksione kanë manifestime klinike të ndryshme. **Qëllimi:** Vlerësimi i modelit epidemiologjik të semundshmërisë infektive virale te fëmijët

**Materiali dhe metoda:** Ky është një studim i tipit prospektiv i kryer në Shërbimin e Pediatrie, QSUT gjatë periudhës kohore 2011-2015. Të dhënat janë nxjerrë nga departamenti i statistikës së QSUT mbi hospitalizimet me diagnoza virale. Të dhënat e QSUT janë krahasuar edhe më të dhënat e raportuara në ISHP për të njëjtën periudhë kohore dhe është vlerësuar edhe mënyra e raportimit të diagnozës laboratorike.

**Rezultate:** Në total gjatë periudhës së studimit 2011 – 2015 janë raportuar 4839 raste nga disa nozologji virale. Sipas frekuencës së tyre mbizotëron: Gripi 2434 (50.3%), ndjekur nga S. virale pa përcaktuar 1658 (34.3%), Fëmijet në zonën urbane kanë 1.43 herë më tepër gjasa për tu prekur nga infeksionet virale krahasuar me fëmijet në zonën rurale. U gjet një trend sinjifikant në rënie i numrit të rasteve të sëmundjeve virale sipas viteve ( $p < 0.01$ ). Gjithashtu u gjet një trend sinjifikant në ritje i numrit të rasteve sipas viteve të Variceles ( $p = 0.02$ ), Herpes –Zoster ( $p < 0.01$ ), Hepatitit viral të paspecifikuar ( $p < 0.01$ ) dhe Sëmundjeve virale të paspecifikuara ( $p < 0.01$ ) ndërsa u gjet një trend në rënie i numrit të rasteve të Gripit sipas viteve ( $p < 0.01$ ). Ditëqëndrimi mesatar spitalor varion nga 3.2 ditë për gripin deri në 21.4 ditë për hepatitin viral të paspecifikuar. Në total kanë ndodhur tre vdekje ose 0.06% e totalit të rasteve. Në total për periudhën e studimit në survejancën sentinel janë testuar për grip 957 fëmijë të moshës 0- 14 vjeç nga të cilët pozitivë kanë rezultuar 22.4% e tyre.

**Konkluzion:** Kuptimi i epidemiologjisë, transmetimit, dhe manifestimet klinike të lidhura me këto infeksione është e rëndësishme për menaxhimin e duhur të sëmundjeve virale.

**Fjalë kyç:** fëmijë, infeksione virale, epidemiologji, hospitalizim

## **I HYRJE**

### **1.0 Fruthi**

#### **1.1 Etiologjia**

Infeksioni i fruthit ka si shkaktar virusin e fruthit. Virusi i fruthit është një virus sferik i papigmentuar, me një ARN njëvargore, sense-negative. Virusi ka një serotip të vetëm dhe bën pjesë në llojin Morbillivirus, në familjen Paramyxoviridae. Virusi kodon gjashtë proteina strukturale të cilat ndërmjetësojnë lidhjen e virusit me qelizën bujtese që pasohet me hyrjen e virusit brenda në qeliza (1).

Ndër to, me rëndësi të veçantë, janë dy glikoproteina transmembranore: F (fuzioni) dhe H (hemaglutinina).

Glikoproteina F ndërmjetëson fuzionimin e qelizave dhe ka aktivitet hemolitik ndërsa glikoproteina H ka aktivitet hemaglutinik (2).

Hemaglutinina është antigeni ndaj të cilit veprojnë antitruapat neutralizues të organizmit, ndërsa antigeni F ndikon drejtpërdrejt duke kufizuar proliferimin e virusit në momentin që ndodhet në brendësi të qelizës. (2)

#### **1.2 Epidemiologjia**

Fruthi ndodh më shpesh në rajone ku niveli i mbulimit me vaksinim i popullatës është në nivele të ulëta dhe në vendet në zhvillim.

Fëmijët me të vegjël se 12 muajsh, janë grup-popullata që shfaq incidencën më të lartë të sëmundjes. Niveli i mbulimit me vaksinim të popullatës përcakton në mënyrë indirekte dhe grupmoshat se ku incidenca e sëmundjes kap vlerat më të larta. Para përdorimit të vaksinës, 90% e fëmijëve deri në moshën 15 vjet ishin infektuar me fruth. Virusi i fruthit është një virus i cili ka kontagiozitet të lartë, që do të thotë se pas kontaktit me një të sëmurë me fruth rreth 90% e personave vulnerabël të paimunizuar do të infektohen. Sëmundja është shumë kontagioze, sidomos 5 ditë përpara dhe 4 ditë pas shfaqjes së ekzantemës. Ajo që është konstatuar është se është se, periudha para shfaqjes së ekzantemës është më kontagioze se periudha pas saj. (3)

Në fëmijët e kequshqyer, vëanërisht ata në vendet në zhvillim, fruthi paraqitet më agresiv se sa në fëmijët e mirëushqyer. Në këtë aspekt, një rol të rëndësishëm luan deficienca e vitaminës A, prandaj marrja e suplementeve me këtë vitaminë redukton severitetin e sëmundjes.

Pacientët me imunitet të kompromentuar (p.sh. AIDS), nëse infektohen me fruth, mund të pësojnë një përkeqësim të gjëndjes shëndetsore e cila mund të arrijë deri në shfaqjen e shenjave kërcenuese për jetën (2).

#### **1.3 Transmetimi**

Virusi i fruthit transmetohet në rrugë aerogjene, nëpërmjet spërklave të ajrit dhe kontaktit direkt. Portat e hyrjes që shfrytëzon virusi, për të hyrë brenda organizmit të bujtësit janë trakti respirator dhe konjuktiva.

Virusi i fruthit ka aftësi që të qëndroje i suspenduar në ajër afërsisht deri 1 orë pas momentit të largimit të personit të infektuar me fruth nga mjedisi i mbyllur, ku ishte duke qëndruar. Është kjo cilësi e virusit që shpjegon pse një person mund të infektohet me virusin e fruthit edhe nëse nuk ka pasur kontakt të afërt fizik me personin e infektuar. Gjithashtu, shpërndarja e virusit të fruthit nëpërmjet aerosolave të ajrit brenda mjedisve spitalore shpjegon shfaqjen e fruthit pikërisht tek ata fëmijë të cilët disa ditë më parë kanë frekuentuar mjediset spitalore (1,3).

## 1.4 Patogjeneza

Në fillim, spërklat e ajrit bien në kontakt me mukozën e traktit të sipërm respirator. Virusi i suspenduar në brendësi të tyre, sulmon qelizat epiteliiale të membranave mukoze. Në vazhdim, virusi atakon indin limfoid regional duke rezultuar në viremi primare.

Më tej, virusi përhapet në të gjithë sistemin retikuloendotelial, në të cilin vazhdon të replikohet. Viremia primare pasohet nga viremia sekondare, gjatë të cilës, virusi nëpërmjet qarkullimit të gjakut, përhapet në të gjithë organizmin. Viremia sekondare përkon me shfaqjen e shenjave klinike të sëmundjes. Nëpërmjet gjakut virusi përhapet në lëkurë. Si pasojë e përgjigjes inflamatore, qelizat T-citotoksike sulmojnë qelizat endoteliale të enëve të gjakut të lëkurës të infektuara nga virusi i fruthit, duke shkaktuar shfaqjen e rash-it makulopapular në lëkurë. Pas shfaqjes së rashit, virusi nuk mund të rikthehet në gjëndjen e mëparshme, ndaj dhe fëmija i infektuar, e humb në këtë moment aftësinë për të transmetuar virusin te personat e tjerë.

Qelizat e infektuara nga virusi, nëpërmjet glikoproteinave F(fusion), fuzionohen me njëra-tjetrën, duke formuar qeliza gjigande multinukleare tepër karakteristike, me rreth 100 berthama, inkluzione citoplazmatike dhe intranukleare, të quajtura Warthin-Finkeldey.

Të personat e semurë, pas infektimit fillon të zhvillohet imuniteti afatgjatë. Imuniteti qelizor është ai që luan rolin kryesor në neutralizimin e virusit. Rëndësia e tij demonstron nga fakti se fëmijët agamaglobulinemikë kanë një dekurs normal të sëmundjes, bëhen immune ndaj virusit pas sëmundjes dhe mbrohen nga imunizimi me vaksinë.

Infantet deri në 6 muajt e parë të jetës, mbrohen ndaj virusit nga antikorpet e nënës të marra në rrugë transplacentare, vetëm në rast se nëna ka qënë vaksinuar më përpara me vaksinën e fruthit.

Infektimi me virusin e fruthit mund të shkaktojë deprimim të përkohshëm të imunitetit qelizor të drejtuar ndaj mikroorganizmave të tjerë intraqelizore. Shëmbulli më tipik është influenza që virusi i fruthit ka ndaj Mycobakterium tuberculosis. Si pasojë e këtij nderveprimit shfaqet: zhdukja e pozitivitetit të testit kutan të tuberkulinës, riaktivizimi i organizmave që deri para infektimit me fruth ishin në gjëndje latente dhe shfaqja e shenjave klinike të tuberkulozit. Mekanizmi nëpërmjet të cilit ndodhin ngjarjet e lartpërmendura zhvillohet në këtë trajtë: virusi fruthit lidhet me receptorin e tij në sipërfaqen e makrofageve (CD46), ku për pasojë frenohet prodhimi i interleukines-12, e cila do të ishte e nevojshme për aktivizimin e imunitetit qelizor. Pra, supresioni i imunitetit qelizor bën që tuberculozi të lulëzojë, nga gjëndje latente në gjëndje aktive (4).

## 1.5 Patologjia

Në aspektin anatomopatologjik, virusi i fruthit shkakton nekrozë të qelizave epiteliiale të traktit respirator, e shoqëruar kjo me infiltrat limfocitar. Pasi hyn në qarkullimin e gjakut, ai shkakton vaskulit të enëve të vogla, në lëkurë dhe mukozën e gojës. (1)

## 1.6 Manifestimet Klinike

Fruthi ka një ecuri klinike e cila zhvillohet në 4 faza: periudha e inkubacionit, stadi prodromal ose katarrhal, stadi ekzantematoz dhe stadi i rikuperimit.

1. Periudha e inkubacionit zgjat 8-12 ditë pas kontaktit me virusin e fruthit
2. Stadi prodromal ose katarrhal zgjat afërsisht 4-7 ditë. Fëmija shfaq shenjat e një të ftohtë të zakonshme: rrjedhje hundësh dhe kongjesion nazal (Coryza), kolle (Cough), konjuktivit (Conjunctivitis).

Këto shenja ndryshe njihen si 3C-të e fruthit.

Temperatura në të shumtën e rasteve është subfebrile, por në disa raste mund të arrijë dhe vlera më të larta se 40°C.

Gjatë kësaj faze shfaqen pikat e Koplik (Koplik spots) të cilat mund të jenë të pranishme deri në ditët e para të fazës ekzantematoze. Këto pika përfaqësojnë enantemën patognomike të fruthit, të kufizuar në mukozën orale. Ato paraqiten në një konfiguracion të ngjashëm me kokrrizat e rërës së grimcuar imët, në ngjyrë gri në blu, të vendosura mbi relief me bazë eritematoze.

3. Stadi ekzantematoz fillon të shfaqet 1-2 ditë pas enantemës dhe zgjat afërsisht 7 ditë.

Fëmija paraqitet me temperature të lartë, e cila zakonisht normalizohet brenda 4 ditësh. Nëse temperatura përsiston mbi këtë interval kohor sugjeron për një komplikacion të mundshëm të fruthit.

Gjatë ekzaminimit objektiv mund të konstatohet limfadenopati e gjeneralizuar. Shenja karakteristike e kësaj faze është ekzantema, një rash makulo-papular i cili zbardhet nën vitropresion. Ai zakonisht fillon të shfaqet në ballë përreth linjes së flokëve, prapa veshëve, në pjesën e sipërme të qafës si një errupsion makulopapular, i cili ka tendencë të përhapet poshtë në drejtim të trungut dhe extremiteteve, deri në pëllëmbët e duarve dhe shputat e këmbëve, të cilat përfshihen nga rashi në gjysmën e rasteve.

Me fillimin e rashit shenjat klinike të tjera fillojnë të regredojnë.

4. Stadi i rikuperimit. Rash-i fillon të zbehet pas 5 ditësh nga fillimi, në të njëjtin rend në të cilin ai u zhvilluar, duke lënë një diskolorim në ngjyrë kaf ose një deskuamim të lëkurës veçanërisht në zonat më shumë të prekura.

Simptoma e fundit që mund të ngelet e pranishme është kolla, e cila mund të zgjatë edhe për një javë tjetër (4,5).



## 1.7 Diagnoza

Diagnoza e fruthit zakonisht vendoset duke u mbështetur në të dhënat klinike dhe epidemiologjike. Diagnoza laboratorike përdoret për të konfirmuar diagnozën e sugjeruar nga metodat e sipërmendura.

- Analiza e gjakut komplet në fazën akute të sëmundjes tregon ulje të numrit të total të leukociteve, me limfocitet me shumë të ulura në numër se sa neutrophilet (6).
- Identifikimi laboratorik është i nevojshëm për çështje që i përkasin shëndetit publik dhe në raste shpërthimesh epidemie të fruthit për të kontrolluar përhapjen e sëmundjes.  
Nder testet serologjike, standardi i artë në vënien e diagnozës është identifikimi i antitropave specifike ndaj fruthit IgM. Këto imunoglobulina shfaqen 1-2 ditë pas shfaqjes së ekzantemës dhe mund të jenë të detektueshme deri 1 muaj më vonë.  
Rezultate false pozitive mund të ndodhin në infeksione virale të tjera (p.sh. Parvovirus B19 ) ose Faktori Rheumatoid .
- Rritja më shumë se 4 herë e titrit të IgG-ve në fazën akute të sëmundjes, krahasuar me fazën kovaleshente (afërsisht pas 2-3 javësh), është një tregues tepër i rëndësishëm në favor të fruthit. Edhe pse ka saktësi të lartë, nuk rekomandohet të përdoret si i vetmi test diagnostik pasi vonon nisjen e trajtimit të nevojshëm. Ai mund të përdoret për të mbështetur një rezultat pozitiv të detektimit të IgM-ve.
- Sot, është bërë i mundur dhe identifikimi i virusit në kulturat e fytyrës, sekrecionet respiratore, gjak, urinë nëpërmjet reverse-transcriptase polymeras chain reaction (RT-PCR). Kjo përdoret më tepër në fushën e kërkimit shkencor dhe kryhet nga laboratorët qendrore shtetërore (p.sh. : CDC) (7,8)

Diagnoza diferenciale e sëmundjeve ekzamematike në pediatri.

Disa sëmundje në moshat pediatrike shoërohen me ekzantemë. Përhapja dhe karakteristikat morfologjike të rashit, na ndihmojnë në aspektin klinik të diferencojmë një sëmundje nga një tjetër.

- Fruthi  
Pacientët paraqiten me një ekzantemë eritematoze, makulo- papulare, në ngjyrë të kuqe të errët, pjesërisht konfluente, e cila përhapet nga zona retroartikulare në drejtim kranio-kaudal për të përfunduar në trung dhe ekstremitetet.
- Rubella (Fruthi gjerman)  
Pacientët paraqiten në mënyrë tipike me një ekzantemë makulo-papulare, jo konfluente, në ngjyrë rozë, e cila ndjek të njëjtin drejtim përhapjeje si fruthi.
- Ethja skarlatinoze  
Pacientët paraqiten me një rash makulo-papular në ngjyrë të kuqe në rozë i cili fillon në qafë dhe shpërndahet në të gjithë trupin. Fytyra e fëmijës është e gjitha në ngjyrë të kuqe me përjashtim të zonës periorale e cila duket më e zbardhur. Pas 1-2 ditësh, rashi paraqitet me konfiguracion të ngjashëm me letrën e zmerilit. Rashi bëhet më i shprehur në regjionin aksilar dhe inguinal. Elemente tepër karakteristike të ethes skarlatinoze janë dhe linjat Pasta, të cilat përfaqësojnë petekie lineare që nuk zbardhen nën vitropresion (9).
- Erytema infeksioze (Fifth disease)

Pacientët paraqiten me një rash makulo-papular, në fillim konfluent por që më vonë merr një aspekt retikular që ngjan me dizenjon e fijeve të një centroje që përdorim mbi tavolinat. Për më tepër, pacientët paraqesin rash difuz në fytyrë i cili kursen zonën periorale.

- Roseola infantum (Sixth disease)  
Tre ditë pas mbizotërimit të një temperature të lartë, vërejmë një ulje të menjëhershme të saj të shoqëruar nga shfaqja e ekzantemës makulo-papulare në formë vatrore, në ngjyrë të kuqe në rozë. Rashi në fillim shfaqet në trung ose në qafë dhe mund të përhapet në fytyrë dhe ekstremitete.
- Varicella (Lia e dhenge)  
Ekzantema pëfshin gjithë trupin ku në mënyrë karakteristike përhapet edhe në skalpin e kokës. Në të njëjtën kohë mund të evidentohen disa faza të ecurisë së rash-it si makula, papula, vezikula, krusta, hypopigmentime e cila i jep një tipar klinik të njohur si “qielli me yje” (6).
- Erupsionet e medikamentoze  
Rash-i medikamentoz ngjan me rashin që ndodh në fruth, por mungon periudha prodromale, nuk ka progresion kranio-kaudal të ekzantemës dhe prindi referon se kohët e fundit femija është ekspozuar ndaj një bari të caktuar .

## 1.8 Komplikacionet

Faktorët të cilat favorizojnë shfaqjen e komplikacioneve janë keto:

- ✓ Studimet të ndryshme në Europë dhe Afrikën Perëndimore tregojnë së, komplikacionet janë evidentuar në mënyrë më të shpeshtë të fëmijët të cilët e kanë marrë fruthin pas kontaktit me një familjar të prekur. Ky fakt shpjegohet me ekspozimin më të gjatë të fëmijës ndaj virusit në ambientet shtëpiake në krahasim me një ekspozim të rastësishëm ndaj fruthit në një ambient jashtë shtëpisë.
- ✓ Gjinia .  
Historikisht, është vënë re se rastet e fruthit që kanë përfunduar në fatalitet kanë qënë më të shpeshta në meshkujt se sa femrat. Ndërsa ditët e sotme, të dhënat tregojnë se në SHBA dhe Mbreterinë e Bashkuar rastet e fruthit të shoqëruara me komplikacione ishin afërsisht në të njëjtat nivele si në djemtë ashtu edhe vajzat.
- ✓ Moshë.  
Fëmijët më të vegjël se 5 vjet, sidomos <1 vjet dhe personat më shumë se 20 vjet paraqesin sëmundshmëri dhe vdekshmëri të lartë.
- ✓ Ushqyerja.  
Kequshqyerja në fëmijët e vegjël e bën më deficitar reagimin e sistemit imun dhe në këtë mënyrë bëhet shkak për sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë e lartë në këtë kontigjent kur preket nga fruthi.
- ✓ Nivelet e ulëta të retinolit plazmatik.  
Vetë fruthi sjell uljen e niveleve të retinolit plazmatik, ndaj në disa raste një hiporetinolemi subklinike mund të bëhet simptomatike gjatë sëmundjes së fruthit.
- ✓ Fëmijët me imunitet të kompromentuar.
- ✓ Fëmijët me sëmundje malinje.  
Në këtë grup, komplikacionet më të shpeshta që hasen janë pneumonia (58% të rasteve) dhe encephaliti (20% të rasteve).

Komplikacionet e fruthit mund të prekin çdo sistem organor në trupin e njeriut. Pneumonia, krupi dhe encefaliti janë komplikacionet që shoqërohen më shpesh me mortalitet. Encefaliti është shkaktari kryesor i sekelseve neurologjike afatgjata potencialë të vdekjes. Ndër komplikacionet otiti media akut dhe krupi takohen më shpesh në moshat <2 vjet ndërsa encefaliti përgjithësisht haset në fëmijë më të rritur.

#### Komplikacionet respiratore

Pneumonia haset 1/20 raste femijëshe me fruth dhe është shkak më i shpeshtë i vdekjes në fëmijët e vegjel me këtë sëmundje. Ajo mund të jetë me etiologji virale, ose nga një mbivendosje e një infeksioni bakterial. Pas një pneumonie të rëndë, përfundimi fatal është bronkiolitis obliterans.

Superinfeksione të tjera bakteriale janë: otitis media acut, sinusitis, mastoiditis acut laryngotracheobronchitis. Në disa raste janë evidentuar dhe raste me absces retrofaringeal.

Superinfeksioni bakterial dyshohet kur ndodh persistenca e shenjave fokale ose relapsi i sëmundjes, leukocitoza ose alterim i gjëndjes së përgjithshme.

Krupi, trakeitis dhe laryngitis janë komplikacione të shpeshta në infantët dhe fëmijët vegjël.

#### Komplikacionet gastrointestinale

Gastroenteritet e shoqëruara me diarre dhe të vjella janë komplikacione të rëndësishme, për shkak të gjëndjes hypovolemike pas dehidrimit të rëndë që i karakterizon ato.

#### Komplikacione hematologjike

Purpura trombocitopenike mund të ndodhë pasi infeksioni zgjidhet.

Komplikacionet neurologjike: 1 -3 /1000 fëmijë që preken nga fruthi vdesin nga komplikacionet neurologjike ose respiratore.

Konvulsionet febrile hasen në më pak se 3% të fëmijëve të prekur nga fruthi.

Encephalitis ndodh në 1/1000 deri në 2000 raste, zakonisht 2 javë pas fillimit të rash-it, shpesh duke u shfaqur me relaps të temperaturës, dhimbje koke, konvulsione, koma. Encephaliti zakonisht zgjidhet në 1 javë, ose nëse persiston më gjatë mund të shkaktojë sekela neurologjike afat-gjat (p.sh.: shurdhësi, prapambetje mendore) dhe mortalitet të lartë.

Panencephalitis subakut sclerotizant është komplikacion i rrallë, që zakonisht manifestohet të paktën 7 vjet pas infeksionit të fruthit dhe ka një prognozë fatale.

Nga pikëpamja klinike, sëmundja kalon në tre stadi: demenca, epilepsia dhe decerebrimi.

Diagnoza vendoset nëpërmjet EEG, ku vihen re valet delta paroksisitike, komplekse të ngadalta valësh. Për më tepër, në LCS evidentohet titër i lartë antitropash IgG anti-fruth.

Gratë shtatzëna të pavaksinuara me vaksinën MMR, përbëjnë një grup vulnerabël për infeksion nga fruthi, i cili në pjesën më të madhe çon në përfundim të shtatzanisë me lindje premature ose SGA.

Sindromi atipik i fruthit është një komplikacion që u gjet në fëmijët e vaksinuar me virus origjinal të vlarë, i cili nuk është përdorur më, që në vitin 1968.

Shënjat klinike të fruthit zhvilloheshin në mënyrë tepër agresive, dhe përfshirja e pulmoneve ndodhte në mënyrë më të shpejtë. Fatmirësisht, ky lloj komplikacioni nuk haset në moshat pediatrike, por në pacientë më të mëdhenj se 50 vjet, të cilët kanë jetuar në kohën që vaksina ka qënë në përdorim dhe raportojnë se në fëmijërinë e tyre janë sëmurur nga fruthi pas vaksinimit (1) (3) (10).

## 1.9 Trajtimi

Menaxhimi i fruthit është suportiv, sepse nuk ekziston asnjë terapi efektive antivirale kundra tij.

Në vëndet në zhvillim, administrimi i vitaminës A ka reduktuar në mënyrë drastike vdekshmërinë në personat e prekur nga fruthi.

Në fakt ekziston një lidhje inverse ndërmjet agresivitetit të fruthit dhe niveleve të vitaminës A. Vitamina A përmireson është thelbësore në ruajtjen e integritetit të epitelit, në ruajtjen e funksionit barrierë dhe imunitetin e epitelit okular, respirator dhe gastrointestinal. OBSH rekomandon që vitamina A të administrohet në të gjithë fëmijët me fruth në fazën akute.

Doza jepet në rrugë orale një herë në dite, për dy ditë dhe varet nga mosha e fëmijës:

- Fëmijët >1vjet : 200.000UI
- Fëmijët nga 6-11muajsh:100.000UI
- Fëmijët <6 muajsh:50.000UI

Në femijët me shënjat klinike të deficiencës së vitaminës A, duhet të përsëritet një dozë shtesë, moshë specifike 2-4 muaj më vonë. (5)(10)(11)(12)

## 1.10 Parandalimi

Parandalimi mbështetet në imunizimin me vaksinë cila përmban virus të gjallë por të dobësuar të fruthit, e kombinuar me vaksinën e parotitit dhe rubeolës. Kjo vaksinë njihet ndryshe si MMR (Measles, Mumps, Rubella).

Rekomandimet e fundit sugjerojnë përdorimin e dy dozave të vaksinimit:

- Doza e parë në moshën 12-15 muajsh; doza e dytë në moshën 4-6 vjet.
- Në fëmijët që deri në moshën 11-12 vjet nuk kanë marrë akoma dy doza vaksinash, duhet t'u jepet një dozë e dytë.
- Fëmijët të cilët janë vaksinuar para moshës 12 muajsh, duhet t'u jepen dy doza shtesë në moshën 12-15 muajsh dhe 4-6 vjet.

Vaksina nuk duhet të jepet para moshës 12 muajsh sepse antitruapat e nënës prezente tek fëmija mund të neutralizojnë virusin, duke reduktuar përgjigjen immune. Vaksina përmban virus të gjallë por të dobësuar ndaj nuk duhet të aplikohet në fëmijët me imunitet të kompromentuar ose gra shtatzëna. Gjithsesi fëmijët me HIV të cilët nuk kanë një imunokompromentim të theksuar mund të imunizohen me vaksinën. (2)

Ndër efektet anësore të vaksinës mund të përmendim: temperaturë 6-12 ditë pas vaksinimit, rash në (5% të rasteve), trombocitopeni kalimtare.

Vaksina nuk shkakton encephalopati dhe autism.

Veç të tjerash, është demonstruar se vaksina MMR ka efekt mbrojtës ndaj SSPE.

Personat me kontakt të afërt me personat e infektuar duhet të evitojnë kontaktin apo aktivitetet e përbashkëta gjatë periudhës që personi i infektuar burret virusin . Kjo periudhë arrin deri në 7 ditë pas ekspozimit ndaj virusit të fruthit, ose 4-6 ditë pas fillimit të rashit (13).

### Profilaksia e pas-ekspozimit

Fëmijet e ekspozuar ndaj një personi të infektuar me fruth mund të mbrohen duke u administruar një dozë vaksine ose duke i imunizuar me imunoglobulinë. Vaksina është efektive në parandalim dhe modifikimin e sëmundjes nëse jepet brenda 72h pas ekspozimit.

Imunoglobulina mund të jepet deri në 6 ditë pas ekspozimit, për të njëjtat arsye.



Vaksina, e cila përfaqëson imunizimin aktiv, rezervohet për pacientët imunokompetente pas ekspozimit të tyre direkt ndaj fruthit.

Imunoglobulina, e cila përfaqëson imunizimin pasiv, rezervohet për pacientët vulnerabel, me sëmundje kronike ose të imunokompromentuar. (1-6)

### **1.11 Prognoza**

Prognoza e fruthit është e mirë në rastet e pa komplikuar.

Mortaliteti është në shifrat 2/1000 banorë në SHBA, ndërsa në vendet në zhvillim është në shifra më të larta.

Mortaliteti në vendet në zhvillim është i lartë për shkak të infeksioneve bakteriale sekondare.

Rastet fatale për jetën janë më të shpeshta në të porsalindurit dhe pacientët me imunitet të kompromentuar.

Kequshqyerja dhe deficienca në vitaminën A mund të predispozojë për mortalitetet të lartë.

CDC raporton se në nivel botëror, çdo vit vdesin afërsisht 134000 njerëz nga fruthi, në mënyrë tipike si pasojë e pneumonisë dhe encephalitis të cilat shfaqen si komplikacione (14).

## **2.0 Variçela –Zoster Virus (VZV)**

VZV bën pjesë në grupin e Herpesvireuseve

Këto janë viruse të envelopuar (me diametër 100 nm) me një nukleokapsid ikozahedrike dhe me ADN dyfijëzore lineare. Ata janë të njohur për shkaktimin e infeksioneve latente. Pesë viruset patogjene më të rëndësishëm për njeriun janë virusi herpes simplex tipi 1 dhe tipi 2, virusi i varicelës dhe herpes zoster (virusi varicella–zoster), cytomegalovirusi dhe virusi Epstein-Barr (që shkakton mononukleozën infeksio).

VZV është shkaktar i infeksioneve primare latente dhe i infeksioneve të karakterit rekurent. Infeksioni primar i shkaktuar nga ky virus është variçela i cili më pas çon në instalimin e një infeksioni latent, nga vendosja e virusit në ganglionet sensore regjionale. Nën ndikimin e faktorëve të caktuar riaktivizimi i infeksionit latent çon në shfaqjen e asaj që quhet *Herpes Zoster*. Trajtimi i tyre bëhet me antiviral. Ato mund të parandalohen nëpërmjet vaksinimit. Në moshat femërore, adoleshente, adulte, te të imunodeprimuarit, VZV mund të shkaktojë mortalitet dhe në lezionet lëkurore mund të mbishtohet një infeksion bakterial. VZV në gratë shtatzane kompromenton si nënën ashtu edhe femijën (15).

### **2.1 Etiologjia**

Variçela është një sëmundje infektive e shkaktuar nga VZV i cili është një virus neurotropik human i ngjashëm me herpes simplex virus. Këto viruse mbulohen nga jashtë nga një membranë. Materiali i tyre gjenetik përbëhet nga AND-2 vargore e cila kodon gati 70 proteina, përfshirë këtu edhe ato proteina që shërbejnë si target për imunitetin qelizor e humoral. VZV është një virus që për nga ana strukturale dhe morfologjike është identik me herpesviruset e tjerë por antigjenikisht ai është i

ndryshem. Ai ka një serotip të vetëm. I njëjti virus shkakton njëherazi varicelën dhe herpes zosterin. Njerëzit janë strehuesit natyror të tij.

## 2.2 Epidemiologjia

Variçela është më e shpeshtë në pranverë e dimër. Individët me variçel janë kontagioz 24-48 orë para shfaqjes së rashit kutan deri në momentin e krustëzimit të vezikulave: 3-7 ditë pas instalimit të sëmundjes. Mungesa e vaksinave dikur e bënte variçelën një patologji më agresive në dallim me sot ku forma klinike paraqitet më e zbutur e ndikuar kjo edhe nga procesi i vaksinimit (16)

## 2.3 Patogeneza

Variçela transmetohet nëpërmjet spërklave të përhapura në ajër, nëpërmjet kontaktit direkt me lezionet e lëngëzuara. Infeksioni primar krijohet nga hyrja për herë të parë e virusit në organizëm nëpërmjet rrugëve respiratore. Në periudhën e parë të inkubimit (10-210 ditë pas hyrjes) virusi replikohet në rrugët ajrore dhe pas saj kemi vireminë primare. Viremia sekondare korrespondon me shfaqjen e vezikulave kutane. Mononuklearët e gjakut periferik të infektuar nga virusi gjenerojnë grupe të reja vezikulash për 3-7 ditë. Virusit rikthehet në mukozën e rrugëve respiratore gjatë periudhës së inkubacionit latent duke lejuar përhapjen me rrugë ajrore para shfaqjes së rashit kutan. Sistemi imun i cili aktivizohet nga hyrja e virusit në organizëm kontribuon në shërimin më të shpejtë nga sëmundja në fjalë. Në të kundërt fëmijët e imunodeprimuar e sidomos kur janë të dëmtuara qelizat imediate të përgjigjes imunitare, replikimi viral vazhdon në rrugët respiratore dhe dëmtohen organe të tjera si: pulmoni, hepari, truri e organe të tjera. Qëndrimi i virusit në ganglionet sensitive instalon një infeksion latent i cili shfaqet te të gjithë personat që kanë kaluar infeksionin primar. Riaktivizimi i infeksionit latent çon në shfaqjen e herpes zosterit: një rash vezikular i përhapur në zonën lekurore përkatëse. Lezionet lëkurore të variçelës dhe të herpes zosterit janë histopatologjikisht të njëjta dhe VZV është i pranishëm në të dy rastet. Sistemi imun i aktivizuar nga infeksioni primar e mbron organizmin nga rinfeksioni. Në të kundërt një sistem imun i deprimuar rrit riskun për një riaktivizim të VZV në formën e herpes zoster (17)

## 2.4 Klinika

Variçela është një patologji akute, me rash kutan e temperaturë të lartë zakonisht te fëmijët e pa imunizuar. Ajo shpesh mund të shoqërohet me komplikacione të ndryshme si një mbi infeksion bakterial, pneumoni, encefalit, çrregullime të gjakut, infeksione kongenitale, perinatale. *Herpes Zoster* i cili nuk është i zakonshëm në moshat feminare paraqitet me simptoma kutane të lokalizuara, por mund të shfaqet edhe me forma të diseminuara tek të imunodeprimuarit.\*Variçela: Pas një periudhe inkubimi 10-21 ditë, tabloja klinike e variçelës shfaqet 10-14 ditë pas ekspozimit. Forma subklinike e variçelës është e rrallë dhe paraqitet me rash e me vazikula të pakta. Simptomat prodromale shfaqen kryesisht te fëmijët më të mëdhenj. Temperatura e lartë, anoreksia, dhimbja e kokës e ndonjëherë dhimbje të moderuara abdominale shfaqen 24-48 orë para shfaqjes së rashit kutan. Temperatura varion nga 100-102 F deri në 106 F. Temperatura dhe simptomat e tjera sistemike persistojnë për 2-4 ditët e para pas paraqitjes së rashit. Lezionet kutane në variçelë paraqiten në fillim në scalp, fytyrë ose trung. Fillimisht në lëkurë paraqiten makula me prurit intensiv, të cilat më pas kalojnë në stadin papular e më pas në stadin vezikular: vezikula të mbushura me lëng

transparent. Në 24-48 orë pas shfaqjes së tyre ato pasohen nga procesi i krustëzimit e njëkohesisht leziona të reja fillojnë të shfaqen në këto momente në trunq e ekstremitete. Leziona të staveve të ndryshme në lëkurë janë karakteristike për variçelën. Figura 1.

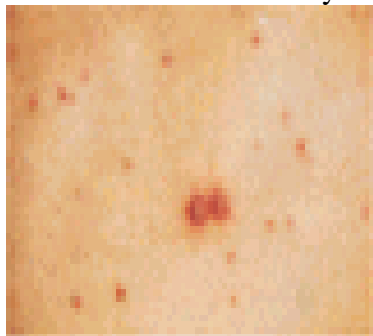


Figura 1 Leziona të Lisë së Dhenve në lëkurë.

Vihen re stave të ndryshme të zhvillimit të sëmundjes (macules, papules, and vesicles) të manifestuara në të njëjtën kohë.

Lezionet kanë një shpërndarje kryesisht qendrore. Në orofarings e në vaginë, konjuktive mund të gjejnë leziona të tilla më shpesh në raport me kornenë e cila preket shumë rrallë. Numri mesatar i lezioneve është 300, por ky numër varion nga individ në individ. Nga numri i lezioneve përcaktohet e dhe shkalla e severitetit të sëmundjes (18).



**Mesatare:** 50-249 leziona,  
(lezionet vendosen në duar dhe në trup pa u mbivendosur)

**E lehtë:** < 50 leziona,  
(leziona të numërshme)



**Relativisht e rëndë:**

250-499 leziona (lezionet në duar dhe trup me mbivendosje të një ose më shumë lez.)

**E rënde:** 500+ leziona

(vështirë të shikosh lëkure normale)

Femijët që kanë probleme kutane si ekzema apo djegie aktuale nga dielli paraqesin një ekzantemë më të shtrirë. Hipo apo hiperpigmentimet në sitet ku kanë egzistuar lezionet lëkurore zgjasin nga disa ditë në disa javë; përveç rasteve kur në leziona është mbishtuar një infeksion bakterial. Diagnoza diferenciale e variçelës duhet bërë me sëmundje të tjera që paraqiten me rash vezikular si: infeksionet nga herpes simleks virus, enteroviruset, stafilokoku i artë, reaksione nga barna të ndryshme, dermatit i kontaktit, pickime nga insektet. Figura 2. Vaksina është efektive për mbrojtjen nga variçela në 95% të rasteve (19).



Figura 2 Një i porsalindur me sindromën e variçelës kongjenitale. I mituri ka një malformim të rëndë të dy ekstremiteteve të poshtme.

## **2.5 Variçela Progressive**

Variçela progressive është një formë agresive e patologjisë ku përfshihen edhe organe të tjera, koagulopati, hemoragji të rënda, leziona të vazhdueshme në lëkurë. Fenomene të tilla si dhimbje intensive abdominale, vezikula hemorragjike kutane në adult e adoleshentë me imunitet të shëndetshëm ose fëmijë të imunodeprimuar e gra shtatzëne shërbejnë si shenja për instalimin e variçeles progressive. Risku më i lartë për variçelën progressive është te fëmijët me imunitet deficiëtar kongenital, me sëmundje malinje e sidomos kur kemioterapia është bërë gjatë periudhës së inkubacionit të patologjisë, dhe kur numri i limfociteve është më pak se 500 qeliza/mm<sup>3</sup>. Fëmijët të cilët marrin kemiopreparate dhe nuk mjekohen me antiviral në momentin që infektohen nga VZV kanë një mortalitet deri në 7%. Fëmijët që kanë kryer transplant organor ose ata që përdorin kortikosterpi e sidomos të formës inhalatore janë më të riskuar për variçelë progressive. Leziona kutane të variçelës me hiperkeratozë e shfaqja në mënyrë të vazhduar e lezioneve të reja ndodh më shpesh te fëmijet me HIV (20).

### **2.5.1 Variçela te Neonatët**

Variçela tek neonatët zakonisht paraqitet me klinikë më agresive. Infektimi i tyre ndodh në shumicën e rasteve gjatë jetës intra uterine. Agresiviteti i klinikës varet edhe nga sasia e antitropave e anti-VZV që kanë kaluar nga nëna te femija nëpërmjet placentës. Nëse nëna është infektuar me VZV më shumë se një javë para lindjes atëherë bebi ka marrë sasi të mjaftueshme antitropash nga nëna dhe klinika paraqitet me tablo më të zbutur. E kundërta ndodh nëse infektimi ndodh në më pak se një javë para lindjes. Për këtë arsye sot te neonatët administrohet pas lindje imunoglobulina variçela zoster (VZIG). Edhe pas administrimit të VZIG, ½ e neonatëve e paraqesin klinikën, por me tablo më pak agresive. Çdo fëmijë i cili lind nga një nënë e cila është e infektuar nga VZV gjatë lindjes, duhet të marrë VZIG. Duke patur parasysh sekelat që kjo patologji mund të lerë dhe komplikacionet me të cilat ajo mund të bashkshoqërohet si: pneumonia, hepatitis, encefaliti atëherë duhet bërë trajtimi pas lindjes me aciklovir (18mg/kg/peshë çdo 8 orë IV) (21).

### **2.5.2 Sindroma e Variçelës Kongenitale**

Në 2% të fetusave, nënat e të cilëve infektohen nga VZV në 20 javët e para të shtatzanisë, mund të paraqesin anomali gjatë embrionogenezës. Periudha me risk më të lartë për të paraqitur probleme në zhvillimin fetal është ajo gestacionale; në të cilën ritmet e zhvillimit e inervimit të anësive janë të vrullshme. Gjithashtu në këtë periudhë ndodh edhe maturimi i syve. Fetuset e infektuara në javën e 6-12 të periudhës gestacionale paraqiten me ndërprerje të theksuar të zhvillimit të anësive; fetuset e infektuara në javën 16-20 mund të kenë dëmtime të syve të trurit. Dëmtimet e inervimit simpatik në nivel të neuroneve cervikale e lumbosakrale të palcës kurrizore mund të paraqesin sindromen Horner dhe disfunktion të sfinkterit anal ose uretral. Afiniteti që virusi ka për sistemin nervor mendohet se shërben si shpjegim për dëmtimin e zonave të caktuara e të tjera jo. Dëmtimet përfshijnë kryesisht lëkurën, ekstremitetet, sytë dhe trurin. Lezionet në lëkurë janë çikatriçe, dëmtime në formë zig-zag. VZV dëmton ekstremitetet duke rezultuar në formimin e gjymtyrëve më të shkurtra e të keqformuara (22).



Figura 3. Pamje të rezonancës magnetike të porsalindurit me encefalit sekondar me sindromën e variçelçelës konxhenitale.

Shpesh gjymtyra atrofike mbulohet nga cikatrice. Trungu zakonisht paraqitet normal. Dëmtime të tjera që mund të shfaqen janë katarakti apo aplazi e shtrirë ose totale e trurit.

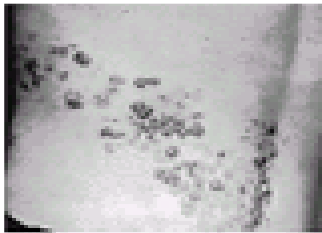


Figura 4. Herpes zoster

Të dhënat e marra nga ekzaminimet histologjike të trurit tregojnë zona nekrotike të materies trunore, leptomeningjet, korteksin dhe lëndën e bardhë të trurit. Dëmtimet e izoluara të trurit nga VZV e të trajtuara në kohë i lejojnë fëmijëve një zhvillim të fëmijëri normale në të kundërt me dëmtimet e gjera të sistemit nervor që çojnë në deficienca të rënda neurologjike. Anamneza për infektim me VZV gjatë shtatzënisë dhe klinika pas lindjes të orientojnë për sindromën kongjenitale të variçelës. Identifikimi i AND virale me teknikën e PCR nga materiale indore, konfirmon diagnozën në fjalë (23).

### 2.5.3 Dëmtimet E VZV te Fetusi:

- Hipopigmentim
- Dëmtim i nervit optic dhe lensit
- Mikrooftalmia
- Katarakt
- Korioretiniti
- Atrofia optike
- Dëmtime të trurit/Encefalite
- Dëmtim i neuroneve sensore
- Çikatrice në lëkurë
- Mikrocefali
- Hidrocefali
- Kalçifikime
- Aplazi e trurit
- Dëmtim i palcës kurrizore cervikale e lumbosakrale
- Hipoplazia e ekstremiteteve
- Deficite senso motore
- Anisohoria
- Sindromi Hornerë
- Disfunksion i sfinkterit anal/uretral

Te disa infant janë gjetur antitrupa të tipit IgM në materialin e marrë nga kordoni umbilical të cilat bien menjëherë pas lindjes. Materiali i marrë nga vilet korionike dhe gjaku fetal për dedektimin e AND-së virale, virusit ose anti-VZV janë përdorur në ndihmë të diagnostikimit të infeksionit fetal dhe embrionopative. Administrimi i imunoglobulinës ose aciklovirit gjatë shtatzënisë ende nuk kanë dhënë efikasitetin e duhur mbi parandalimin e patologjisë të fetusit. Post partum nuk kemi replikim viral, prandaj trajtimi i infantëve me antiviral nuk indikohet.

## **2.6 Herpes Zoster**

*Herpes Zoster* manifestohet me leziona kutane në trajtë vezikulash. Te fëmijët në raport me të rriturit është më e rrallë dhe manifestime klinike të tilla si: dhimbje e lokalizuar, hioerestezi, prurit, temperaturë jo shumë e lartë nuk janë të pranishme. Klinika te fëmijët përfundon brenda 1-2 javëve dhe rash, neuritis janë më pak të theksuara. Neurologjia post herpetike te fëmijët në raport me të rriturit është e pazakontë. Zakonisht vetëm 4% e pacientëve kanë një episod të dytë të herpes zosterit; tre ose më shumë episode janë të rralla. Paralizat post herpetike janë një manifestim i rrallë i moshave feminare. Risk më të lartë për të manifestuar herpes zoster në moshën feminare është fakti i kalimit të variçelës në vitin e parë të jetës dhe te fëmijet e lindur nga gratë të cilat kanë kaluar variçele në tre mujorin e tretë të shtatzënisë. Fëmijët e imunodeprimuar kanë një klinikë më të ashpër të *herpes zosterit* në raport me fëmijët me imunitet të shëndetshëm. Klinika e tyre është e ngjashme me atë të adultit. Manifestimet e tyre lëkurore janë më të ekzagjeruara dhe shpesh kemi edhe manifestime të tjera si: pneumoni, hepatit, encefalit, koagulopati. Fëmijët me HIV në tablonë e tyre klinike me *herpes zoster* kanë manifestime kutane jo të zakonshme, kronike, recidivuese, retinite, dëmtime të sistemit nervor qendror (24).

## **2.7 Diagnoza**

Të dhënat laboratorike nuk përdoren në rutinë për vendosjen e diagnosës në fëmijë me imunitet të shëndetshëm, megjithatë ato janë pjesë e praktikës klinike. Në to gjejmë: leukopeni (tipike) e cila zgjat 72 orët e para e më pas pasohet me limfocitozë. Rezultatet e funksionit hepatic tregojnë një rritje të moderuar të transaminazave në 75% të rasteve. Te fëmijët me variçelë që kanë komplikacione në SNQ ose edhe në *herpes zoster* të pakomplikuara kemi rritje të proteinave të likuorit cerebrospinal. Parametrat e glukozës nuk ndryshojnë. VZV mund të identifikohet me fluoreshencë direkte nga materiali i marrë nga lezionet e lëkurës ose nëpërmjet teknikës së PCR. Një tjetër ekzaminim që mund të përdoret është ai i Tzanck i cili ka sensitivitet të ulët e nuk bënë dallim midis VZV e herpes simpleks. Ky lloj ekzaminimi konsiston në marrjen e materialit nga baza e vezikulës dhe ekzaminimin e tij histologjik. Sot sofistikimi i metodave çon në marrjen e rezultatit për 3-4 ditë. Dedektimi i antitropave të tipit IgG dhe rritja e vlerës së tyre 4 –fish konfirmojnë një infeksion aktual. Kontrolli i këtyre antitropave tregon edhe gjëndjen e sistemit imun aktual që pacienti ka (25).

## **2.8 Trajtimi**

Trajtimi me antiviral modifikon dekursin e variçelës dhe *herpes zosterit*. Rezistenca kundrejt antiviraleve është e rrallë e zakonisht haset të individët me HIV. Në rast rezistence në vend të aciklovirit përdorim foskarnetin.

## **2.9 Variçela**

Acikloviri në trajtë likidi është bari i zgjedhur për trajtimin e variçelës te fëmijët, adoleshentët, adultet. Acikloviri mund të mos përdoret te fëmijët me variçelë që kanë imunitet të shëndetshëm ose variçelë e pakomplikuara. Bari mund të merret PO (20 mg/kg në maksimum 800 mg/ditë) 4 herë në ditë për 5 ditë. Kjo mënyrë e dhënies së barit jepet në variçelë të pakomplikuara, fëmijë mbi 13 vjeç, mbi 12 muajsh që kanë

probleme me lëkurën ose me pulmonet e që kurohen me kortikosteriod aerosol, në terapi me salicilate për një kohë të gjatë. Terapia me antiviral që të jetë efektive duhet të ketë filluar brenda 24 orëve të para pas shfaqjes së ekzantemës. Forma IV është e indikuar në rastet me klinikë të rëndë ose te të imunodeprimuarit. Rastet e shoqëruara edhe me prekjën e organeve: pulmone, hepar, truri, koagulopatite, duhen trajtuar menjëherë. Trajtimi me aciklovir IV fillon brenda 72 orëve të para të fillimit të klinikës me dozën 500 mg/m<sup>2</sup> çdo 8 orë. Kjo kurë vazhdon për 7 ditë ose deri sa leziona të reja të mos shfaqen për 48 orë.

### **2.10 Herpes Zoster**

Acikloviri përdoret mjaft mirë edhe për trajtimin e *herpes zosterit* 800 mg/ditë PO për 5 ditë ; ose famciklovir 500 mg/ditë PO për 7 ditë; ose valaciklovir 1000 mg në ditë PO për 7 ditë. Trajtimi me antiviral redukton kohëzgjatjen e sëmundjes, ul rrezikun për shfaqjen e neuralgjisë post herpetike dhe dhënia në të njëjtën kohë e kortikosteroidëve përmirson kualitetin e jetës. Te fëmijët me imunitet të shëndetshëm dhe me *herpes zoster* acikloviri mund të mos përdoret, por disa studiues rekomandojnë përdorimin e aciklovirit 20 mg/kg/ peshë për reduktimin e kohëzgjatjes së sëmundjes. Kortikosteroidet në këto raste nuk rekomandohen. Te të imunodeprimuarit dhe me risk për diseminim përdorim aciklovir 500 mg/m<sup>2</sup> ose 10 mg/kg/peshë çdo 8 orë IV; ndërsa te ata pa risk diseminimi acikloviri PO jep rezultate të kënaqshme.

### **2.11 Komplikacionet**

Komplikacionet nga infektimi me VZV bashkshoqërojnë variçelën ose riaktivizimin e infeksionit, por ato janë më të shpeshta te të imunodeprimuarit. Hepatit i moderuar por pa klinikë të dukshme mund të haset më shpesh. Trombocitopenia e moderuar e paraqitur klinikisht me petekie haset në 1-2% të pacientëve. Komplikacione të tilla si: purpura, vezikula hemorragjike, hematuri, hemorragji në TGI janë të rënda për pacientin, por njëkohësisht edhe të rralla. Ataksia cerebelare ndodh 1 në 4000 raste. Të tjera komplikacione si: encefaliti, pneumonia, nefriti, sindromi nefrotik, sindromi uremiko hemolitik, artrit, miokarditi, perikardit, pankreatit, orkit ndodhin rrallë.

#### **2.11.1 Infeksionet Bakteriale**

Infeksionet sekondare bakteriale të lëkurës te fëmijët me variçelë ndodh në 5% të rasteve. Në to përfshihen: impetigo superficial, celulit, limfadenit, abscese subkutane. Shkaktarët kryesorë janë stafilokoku i artë dhe streptokoku i grupit A. Eritema e shfaqur në bazën e vezikulave të reja lëkurore shërben si shenjë e instalimit të infeksionit sekondar bakterial ose edhe ngritja e temperaturës fillon pas 3-4 ditësh pas fillimit të ekzantemës. Variçela komplikohet shpesh me keto tipe infeksionesh e sidomos nga streptokoku i grupit A. Sindromi i shokut toksik, variçelë gangrenoze, sepsis bakterial, pneumoni, artrit, osteimielit, fascit nekrotizant mund ta komplikojnë variçelën dhe të krijojnë situatë kërcënuese për jetën (26).

#### **2.11.2 Encefaliti Dhe Ataksia Cerebelare**

Encefaliti dhe ataksia cerebelare janë komplikacionet neurologjike të variçelës të cilat ndodhin më shpesh nën moshën 5 vjeç dhe mbi moshën 20 vjeç. Rigiditeti nukal, koshienca e alteruar karakterizojnë meningoencefalitin. Pacientet me ataksi cerebelare kanë një instalim gradual të shenjave klinike si nistagmus, çrregullim i të folurit. Këto simptoma mund të shfaqen 2-6 ditë pas instalimit të rashit kutan, mund të ndodhin gjatë periudhës së inkubacionit, ose pas largimit të rashit kutan. Rekuperimi nga këto lloj çrregullimesh ndodh brenda 24-72 orëve dhe zakonisht nuk lenë sekela. Encefalitet hemorragjike në variçelë hasen rrallë, ndërsa sindromi Reye dhe disfunktionet hepatike të lidhura me variçelën ndodhin rrallë, sidomos që tani salicilatet përdoren shumë rrallë si antipiretik.



### **2.11.3 Pneumonia**

Pneumonia në variçelë është një komplikacion i hasur shpesh. Ajo paraqitet klinikisht me kollë, dispne, cianoze, dhimbje gjoksi, hemoptizi. Zakonisht shfaqet 1-6 ditë pas shfaqjes së rashit kutan.

### **2.11.4 Prognoza**

Dikur risku për përfundimin me vdekje të variçelës ka qenë më i lartë, llogaritur në një mesatare të tillë që infantet kanë një risk 4 herë më të madh për të vdekur ndërsa adultet 25 herë. Sot përdorimi i vaksinës dhe i medikamenteve të tjera i ka ndryshuar këto rezultate. Te fëmijët e imunodeprimuar risku për vdekje shkon 7-14% nëse nuk trajtohet infeksioni primar dhe mund të arrij në 50% për adultet. Për sa i përket neuralgjisë post herpetike shpesh ajo kërkon trajtime të mëtejshme nga specialistë për menaxhimin e dhimbjes.

### **2.11.5 Parandalimi**

Infeksioni nga VZV është vështirë të parandalohet për vetë faktin se ajo është kontaminues që në 24-48 orë para shfaqjes së rashit. Izolimi i pacientëve në dhoma dhe filtrimi i ajrit atje ku ata ndodhen shërbejnë si masa parandaluese. Vaksinimi i personelit të kujdesit shëndetsor, po kështu.

### **2.11.6 Vaksinimi**

Sot ekziston vakcina për variçelën. Vakcina me virus të gjallë rekomandohet të përdoret në fëmijë 12-18 muajsh. Fëmijë më të rritur, adoleshentë, adulte gjithashtu duhen vaksinuar. Fëmijët nga mosha 12 mujore deri në 12 vjeç marrin vetëm një dozë nga vakcina, adoleshentët dhe adultët duhet të marrin 2 doza vaksine me diferencë të paktën 4 javore midis tyre. Vakcina është e kundër indikuar te fëmijët me sistem imun të kompromentuar, por ajo mund të jepet te fëmijët me leukozë acute limfoblastike që ndodhen në fazën e remisionit dhe tek fëmijët me HIV me CD4 mbi 25%. Të dy këto grupe pacientësh marrin 2 doza të vaksinës me diferencë 3 mujore nga njëra –tjetra. Shpeshësia e *herpes zoster* ulet pas vaksinimit si te individët me imunitet të shëndetshëm ashtu edhe tek ata me kompromentim të tij (27).

### **2.11.7 Profilaksia Pas Ekspozimit**

Profilaksia pas ekspozimit realizohet nëpërmjet imunoglobulinës VARIÇELA-ZOSTER (VZIG) e cila rekomandohet të jepet: në fëmijë të imunodeprimuar, gra shtatzëna, të sapolindur të esposuar kundrejt nënës së sëmurë me variçelë. VZIG duhet dhënë brenda 96 orëve pas ekspozimit IM në një dozë (125UI) për çdo 10 kg/peshë. Adultët duhen testuar për nivelin e tyre të antitropave, për vetë faktin se mund të jenë të imunizuar edhe pa kaluar variçelën më parë. VZIG mund të përmirsojë dekursin e klinikës, por jo të shmangë mundësinë e vazhdimësisë së sëmundjes, prandaj këta pacientë duhen ndjekur në dinamikë e të trajtohen me aciklovir në rast nevojë. Individët e imunodeprimuar të cilët për një arsye të caktuar kanë marrë më parë një dozë të lartë imunoglobulinë 2-3 javë para ekspozimit me VZV duhet të marrin VZIG. Kontakti që mund të kenë pacientët me risk të lartë për tu infektuar me pacientët me *herpes zoster* duhet të pasohet me dhënie e VZIG. Dhënia e imunoglobulinës pas instalimit të simptomave nuk ndikon në parandalimin e *herpes zoster* apo në ndryshimin e dekursit klinik të tij e të variçelës. Dhënia e vaksinës pas ekspozimit ka filluar të përdoret sot si profilaksi dhe ka dhënë rezultate në modifikimin e dekursit klinik të sëmundjes (28).

- Survejanca sindromike Alert
- Raportimi javor i detyrueshem i sindroimit: “*rash me temperaturë*”
  - Sistemi Madhor i Bazuar në Sëmundje
  - Raportim mujor i detyrueshëm i rasteve me Varicelle
  - Shpërthim i Varicelës

Raportohet menjëherë në ISHP

### **Perkufizimi i Rastit me VZV (2010)**

#### **Pershkrimi klinik**

- Sëmundje akute që përhapet menjëhere me rash maculo-papulovesicular pa shkaqe të tjera të dukshme.

Kriteret laboratorike për diagnozën

- Izolimi i VZV nga një mostër klinike, ose
- Zbulimi i antigenit të varicelës me testin e IF, ose
- Zbulimi i acidit nucleic specifik të varicelës me polymerase chain reaction (PCR), ose
- Zbulimi i IgM specifike të varicelës me ELISA, ose
- Rritje mbi 3-4 fish të nivelit të IgG anti-varicella në serume me metodat standarte serologjike.

#### **Klasifikimi i Rastit**

- ***I mundshem***: Një sëmundje akute me
  - Rash maculopapulovesicular të gjeneralizuar ... dhe
  - Pa konfirmim laboratorik... dhe
  - Pa një lidhje epidemiologjike të rastit me një rast të mundshem ose të konfirmuar.
- ***I konfirmuar*** : Një sëmundje akute me
  - Rash maculopapulovesicular të gjeneralizuar ... dhe
  - Me një lidhje epidemiologjike të rastit me një rast të mundshëm ose të konfirmuar.

ose

- : Konfirmimi laboratorik me një nga këto më poshtë:
  - Izolimi i VZV nga një mostër klinike, ose
  - Zbulimi i antigenit të varicelës me testin e IF, ose
  - Zbulimi i acidit nucleic specifik të varicelës me polymerase chain reaction (PCR), ose
  - Zbulimi i IgM specifike të varicelës me ELISA,ose
  - Rritje mbi 3-4 fish të nivelit të IgG anti-varicella në serume me metodat standarte serologjike

#### **Shpërthimi i Varicelës**

#### **Hapat që ndiqen në hetimin epidemiologjik**

Kryerja e Hetimit Epidemiologjik

- Pse? -
- Përcaktimi nëse varicela është shkaku i shpërthimit (verifikimi i diagnozës)
- Identifikimi i rasteve dhe i popullatës në risk
- Përcaktimi i madhësisë së shpërthimit
- Implementimi i masave të kontrollit

Verifikimi i Diagnozës

- Përkufizimi i rastit i Varicelës

- Përkufizimi i rastit i shpërthimit të Varicelës

*“Tre (3) ose më shumë raste nga i njëjti institucion, si: shkollë, çerdhe/kopësht, brenda një periudhe incubacioni (21 ditë)”*

### **Identifikimi i Rasteve dhe Kontakteve**

- Bashkëpunim me personelin shëndetësor dhe mësuesit/edukatorët
- Mbledhja e informacionit
  - Hartimi i line list
    - Emri dhe informacioni demografik
    - Informacioni mbi vaksinimin (FR)
    - Informacioni klinik
    - Diagnoza laboratorike (nese është kryer)
- Njoftimi i prindërve dhe QSH të tjera

### **Kontrolli i Shpërthimit**

- Izolimi i fëmijëve:
  - Cilët: të gjithë fëmijët me Varicelë
  - Sa kohë: deri në formimin e krustave

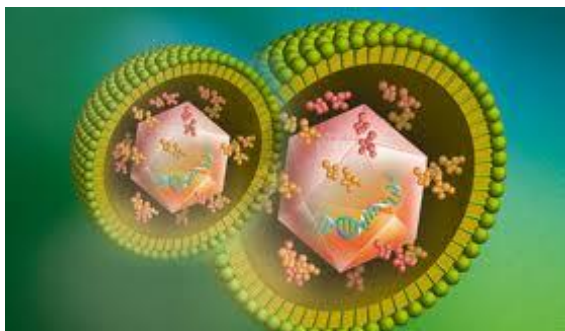
### **Ndjekja & Raportimi**

- Kontakti me QSH të tjera
- Kontakti dhe dokumentimi i situatës me epidemiologun e rrethit
- Rezultatet laboratorike (29).

### **3.0 Citomegalovirus (CMV)**

CMV është një herpes virus me heliks të dyfishtë dhe një nga infeksionet më të zakonshme perinatale. Transmetohet nëpërmjet gjakut të infektuar, pështymës, urinës ose kontakteve seksuale dhe ka një periudhë inkubacioni që shkon nga 28-60 ditë.

Virusi infekton limfocitet, monocitet dhe neutrofilet dhe persiston gjatë gjithë jetës (30).



Në përgjithësi, sipas statistikave 1/3 e të gjitha grave shtatzëna janë seronegative, 2.5-6.8% mund të infektohen gjatë shtatzanisë dhe 24% e tyre e transmetojnë virusin tek fetusin. Infeksioni mund të përshkojë placentën dhe fëmijët e porsalindur infektohen gjatë lindjes duke u ekspozuar me sekrecionet e traktit gjenital, ose gjatë ushqyerjes me gji. Infeksionet maternale janë në përgjithësi asimptomatike por rreth 10% e tyre kanë një mononukleozë – si sindrom që përfshin temperaturë, lodhje, dhimbje muskujsh, faringit, kollë, nauze (të përziera) dhe dhimbje koke. Infeksioni i CMV në tremujorin e tretë mund të jetë aq shkatërrues sa ç'është edhe në tremujorin e parë, për afërsisht 30% e foshnjeve të infektuar vdesin dhe nga ato që mbijetojnë 80% e tyre do të kenë sëmundje të rënda neurologjike ku futet vonesa mendore dhe humbja e të dëgjuarit. Infeksionet prenatale të cilat rezultojnë nga riaktivizimi i sëmundjes tek nena, janë në përgjithësi më të lehta dhe fëmijët që lindin nga këto nëna janë zakonisht asimptomatik në lindje, sidoqoftë shumica prej tyre në vitet e më vonëshme shfaqin humbje të dëgjimit. Sëmundja CMV përfshin infeksione shumë të rënda që çojnë në hepatomegali, trombocitopeni, korioretinitis, mikroftalmi, pneumoni intestinale, humbje të dëgjimit dhe vonesa mendore (31). Diagnoza e nënave bazohet në rritjen mbi katër herë të antitropave IgM në titrat serial. Menjëherë kur infeksioni është dokumentuar, amionocenteza duhet t'i ofrohet 4-6 javë mbas infeksionit primar. Zbulimi i virusit nëpërmjet kulturës së lëngut amniotik ka një sensitivitet nga 50-69% dhe PCR e lëngut amniotik ka një sensitivitet nga 77-100%. IgM të fetusit nuk kapet për 20 javët e para për arsye të sistemit fetal të pa maturuar kështu që testimi para 20 javëve duhet të shmanget për arsye se shumë nga infeksionet maternale të grave shtatzëna janë të heshtura ose s'kanë shenja klinike. Diagnostikimi fetal bazohet zakonisht në gjetjet me ultrasond të cilat përfshijnë IUGR simetrik, mikrocefalit, ventrikulomegali, kalçifikimet periventrikulare, kalçifikimet intra hepatiche dhe ascitet fetale. Ndryshimet e lidhura nga infeksionet CMV, mund të shfaqen në shtatzëninë e vonëshme, prandaj ekzaminimet me ultrasondë janë të nevojshme edhe në lindje. Klinikisti duhet të ekzaminojë gjakun e të porsalindurve për IgM -të CMV dhe kulturën e urinës. Ç'do evidencë e antigenëve (midis ditës së dytë dhe javës së parë të lindjes) janë të dobishme në përcaktimin e infeksioneve kongenitale. Izolimi i të porsalindurve të infektuar nga neonantët e tjerë, është i këshillueshëm që virusi të mos përhapet. Nuk ekziston ndonjë trajtim si për nënat ashtu edhe për foshnjat në lidhje me CMV.

Cytomegalovirusi (CMV) është një nga herpesviruset. Ky grup përfshin viruset: herpes simplex virus, varicela zoster virus (të cilët shkaktojnë liçen e dhenëve dhe herpesin), Epstein-Barr virus (i cili shkakton mononucleos infektive, e njohur edhe si mono). CMV është infeksion i zakonshëm që është zakonisht i parrezikshëm. Kur CMV është në trupin e një personi, ajo qëndron atje për gjithë jetën. Në çdo 100 të rritur në Shtetet e Bashkuara, 50-80 janë të infektuar me CMV (32).

Shumica e fëmijëve të shëndetshëm dhe të rriturve të infektuar me CMV nuk kanë simptoma dhe nuk mund të dihet edhe se ata kanë qenë të infektuar me CMV. Të tjerë mund të paraqesin simptoma të lehta kur infektohen: ethe, dhimbje të fytyrës, lodhje, dhe zmadhim të gjëndrave limfatike. Por, meqë këto janë edhe simptoma të sëmundjeve të tjera, shumica e njerëzve nuk e kuptojnë se ata kanë qenë të infektuar me CMV.

CMV mund të shkaktojë sëmundje serioze në persona me një sistem të dobësuar imunitar.



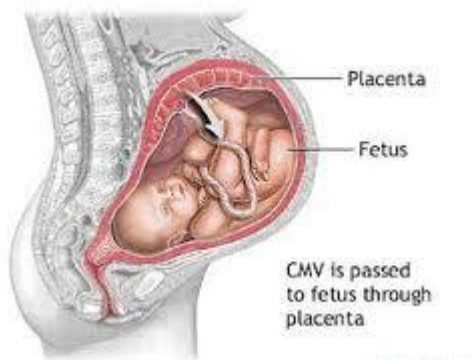
- Vdekja (në raste të rralla)

Fëmijët me infektion të lindur CMV kanë më shumë gjasa që të kenë aftësi të kufizuara të përhershme në qoftë se ata kishin simptomat e infeksionit CMV në lindje. Megjithatë, disa fëmijë me infektion të lindura CMV që duken të shëndetshëm gjatë lindjes mund të kenë probleme me dëgjimin apo humbje të vizionit me kalimin e kohës për shkak të këtij infeksioni. . Për këtë arsye, këta fëmijë, duhet të testohen rregullisht për dëgjimin dhe vizionin e tyre (33).

### 3.3 Transmetimi CMV gjatë shtatzënisë

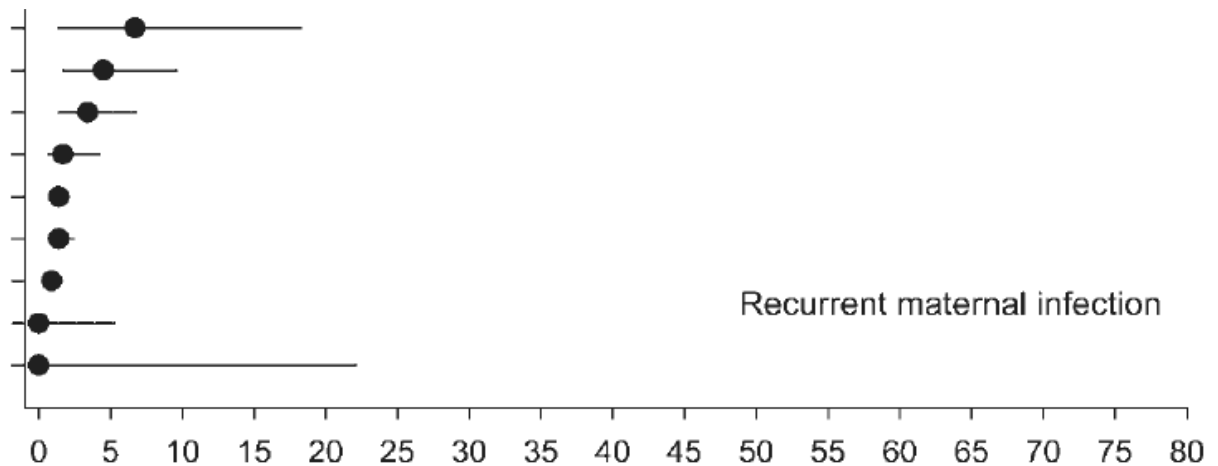
Në Shtetet e Bashkuara, rreth 30-50% e grave nuk kanë qenë të infektuar me CMV. Rreth 1-4 të çdo 100 gra që nuk kanë qenë të infektuar me CMV ka një infektion primar (i parë) CMV-je gjatë shtatzënisë. Rreth një e treta e grave (33 për çdo 100) të cilët infektohen me CMV për herë të parë gjatë një shtatzënie do të kalojnë infeksionin tek foshnja e tyre.

Në Shtetet e Bashkuara, rreth 50-80% e grave janë infektuar me CMV rreth moshës 40 vjeçare. Nëse një grua infektohet me CMV përpara se të ngelet shtatzënë, rrezikun e kalimit të virusit te fetusin i saj është rreth 1 në 100.



Për gratë shtatzëna, të dy ekspozimet më të zakonshme për tu infektuar nga CMV-ja janë nëpërmjet kontaktit seksual dhe nëpërmjet kontaktit me urinë dhe pjesët e fëmijëve të vegjël me infektion CMV-je. Një grua nëse ka shqetësime për infektion nga CMV-ja dhe është shtatzënë ose është duke planifikuar një shtatzani, duhet patjetër të bisedojë me ofruesin e kujdesit shëndetësor.

Asnjë veprim nuk mund të eliminojë rrezikun e infektimit me CMV nga fëmijët e vegjël, por ka disa masa që mund të reduktojnë përhapjen e saj. Qëllimi kryesor i këtyre masave është për të shmangur kontaktin për të mos prekur urinën dhe pjesët në duart apo në sytë, hundën, ose gojën e këtyre fëmijëve të infektuar (34).



Probabiliteti i transmetimit nga nëna tek femija gjatë shtatzënisë.

### 3.3.1 Transmetimi CMV te foshnjët para lindjes

CMV mund të transmetohet nga një grua shtatzënë për fetusin e saj gjatë shtatzënisë. Virusi në gjakun e nënës kalon mbi placent dhe infekton gjakun e fetusit. Nga foshnjët e lindura me infeksion kongjenital CMV-je, rreth 1 në 5 do të ketë aftësi të kufizuara të zhvillimit ose humbje të dëgjimit.

Shumica e infeksioneve nga CMV-ja nuk janë diagnostikuar për shkak se kanë qënë asimptomatike. Prandaj një test i gjakut mund të tregojë nëse një person ka qënë ndonjëherë i infektuar me CMV.

Infeksioni kongjenital nga CMV në lindje mund të diagnostikohet në një foshnje nëse virusi është zbuluar në urinë, pështymë ose gjakun e tij ose saj brenda 2-3 javësh pas lindjes.



### 3.4 Testimi dhe Diagnoza e infeksionit nga CMV-ja

- Testet e CMV gjatë shtatzënisë
- Testimi i CMV te foshnjët

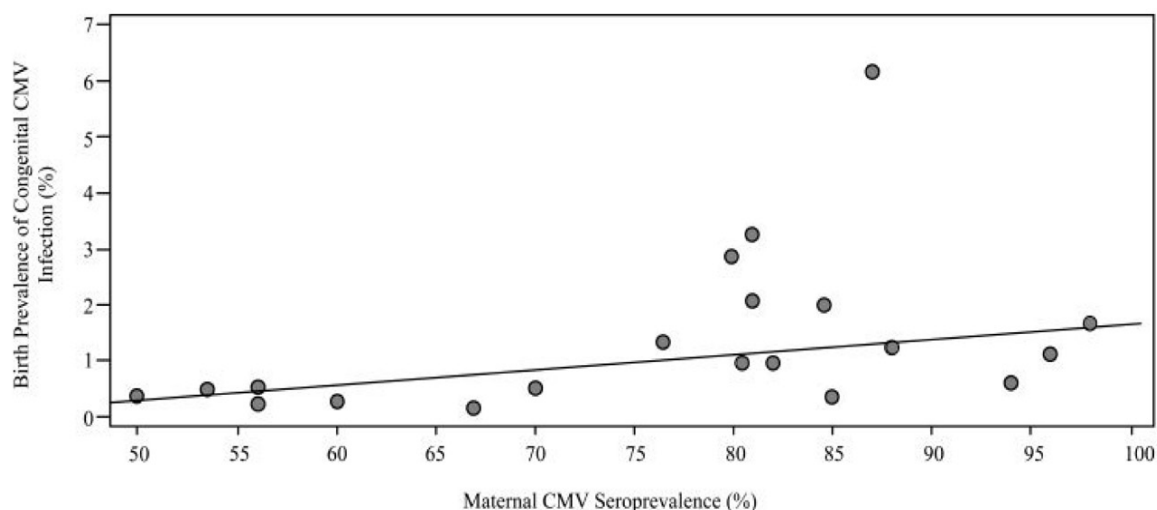
Një person që është infektuar me cytomegalovirus (CMV), do të formojnë antitropa të virusit që do të qëndrojnë te ky person për gjithë pjesën tjetër të jetës së atij personi. Një test i gjakut për këto antitropa mund të thotë nëse një person ka qënë ndonjëherë i infektuar me CMV. Nëse virusi është zbuluar në gjak, pështymë, urinë, apo indet e tjera të trupit, kjo do të thotë se personi ka një infeksion aktiv.

### 3.5 Testimi gjatë shtatzënisë CMV

Gratë shtatzëna të shëndetshme nuk janë në rrezik të veçantë për sëmundje nga infeksioni CMV. Kur infektohen me CMV, shumica e grave nuk kanë simptoma, por disa mund të kenë simptoma të ngjashme me mononucleosën. Gratë që kanë simptoma për një sëmundje mononucleose ose të ngjashme me gripin, gjatë shtatzënisë duhet të konsultoheni me ofruesin e tyre mjekësore në lidhje me testimin për CMV (35).

### 3.6 Testimi CMV te foshnjat

Testet të cilat kanë zbuluar virusin janë përdorur për diagnozën në lindje të infeksionit kongenital nga CMV. Një diagnozë e saktë e infeksionit CMV bëhet nëse virusi është gjetur në urinë, pështymë, gjak, apo indet e tjera të trupit të fëmijës brenda 2-3 javësh pas lindjes.



Lidhja ndërmjet seroprevalences së nënes dhe CMV kongenitale.

### 3.7 Interpretimi i testeve laboratorike

Infeksion aktiv me CMV mund të zbulohet me PCR ose kultura virale për CMV nga urina, pështymë, kultura e fytyrës apo mostra nga indet e tjera të trupit. Testet serologjike për zbulimin e antitropave CMV (IgM dhe IgG antitropa) janë në dispozicion nga laboratorët komerciale. ELISA (metodë imunoenzimatike) është testi më i zakonshëm në dispozicion serologjik për matjen e antitropave të CMV. Teste të ndryshme si IF dhe hemaglutination dhe latex teste janë gjithashtu në dispozicion. Një test pozitiv për CMV IgG tregon se një person është i infektuar me CMV në një kohë gjatë jetës së tij, por testi IgG nuk mund të përcaktojë kur një person është i infektuar.

Prania e IgM të CMV-ve nuk është vetëm tregues i infeksionit primar. IgM CMV-të zbulohen kur një person 1) është i infektuar rishtazi, 2) ka qenë i infektuar në të kaluarën, por kohët e fundit është ri-eksponuar ndaj CMV. Kështu, kur janë të



pranishme IgM CMV nuk duhet menduar vetëm për infeksion primar të CMV. Kur një person është i infektuar me CMV për herë të parë, trupi i tij prodhon nivel të ulët IgG. Pas 2-4 muajsh, trupi fillon të prodhojë nivel më të lartë IgG CMV. Niveli i ulët IgG CMV sugjeron një infeksion primar CMV ndodhur brenda 2-4 muajt e fundit. Niveli i lartë IgG CMV sugjeron se infeksioni CMV ka ndodhur në disa pika në të kaluarën.

Fëmijë të shëndoshë nuk testohen në mënyrë rutinë për infeksion CMV.

### 3.8 Parandalimi

Gratë shtatzëna mund të duan të marrin hapa për të zvogëluar rrezikun e tyre të ekspozimit ndaj CMV dhe kështu të reduktojnë rrezikun e infeksionit CMV të fetusit të tyre.

Këtu janë disa hapa të thjeshta që mund të merren për të shmangur ekspozimin ndaj pështymës dhe urinës, që mund të përmbajnë CMV:

- Lahen duart shpesh me sapun dhe ujë për 15-20 sekonda, sidomos pas o ndrimit të pampersit
- o ushqyerjes së një fëmije të vogël
- o pas pastrimit të hundës një fëmijë të vogël, ose prekjes së lodrave që ai i fut në gojë
- Mos të fus biberonin e fëmijës në gojën e saj
- Mos ndaj një furçë dhëmbësh me një fëmijë të vogël
- Shmangni kontakt me pështymë, kur puthni një fëmijë



Sa bebet janë të prekur nga infeksioni CMV?

Për çdo 1000 shtatzënitë që rezultojnë në një lindje të gjalla, rreth 1 deri 2 bebe do të kenë probleme të përhershme të lidhura me CMV (36).

## 4.0 Parotiti

Virusi i parotiti është një virus ARN me fiye negative të mbështjellë, i cili është një anëtar i familjes së paramyxoviruseve. Që nga rekomandimi i zgjeruar i dy dozave të MMR në Shtetet e Bashkuara në 1989, është raportuar një rënie prej 99% në numrin e rasteve. Megjithatë shpërthime të vazhdueshme vazhdojnë të ndodhin (37).

Periodha e inkubacionit të shytave është 16-18 ditë, dhe virusi është izoluar nga pështyma prej 7 ditësh më parë, deri në 8 ditë pas ënjtjes së parotidës. Sëmundja ka tendencë të jetë më e rëndë tek adoleshentët dhe të rriturit.

Virusi i shytave hyn në traktin e sipërm respirator nga sekrecionet infektive të frymëmarrjes. Për shkak se kontakti i ngushtë është i nevojshëm për transmetim, sëmundja dikur ishte më e zakonshme gjatë dimrit dhe pranverës. Ënjtja e gjëndrës parotide është shenjë dalluese e sëmundjes dhe mund të jetë e njëanshme ose zakonisht përhapet në anën e kundërt. Ënjtje dhe butësi pa shumë eritemë të lëkurës së gjëndrës parotide është e dukshme. Ënjtja kalon vijën e nofullës dhe është para dhe pas veshit. Kanali i Stenson mund të jetë eritematoz, por masazhimi i gjëndrës parotide nuk do të prodhojë rrjedhje purulente. Mund të preken edhe gjëndrat e tjera të pështymës. Temperatura zakonisht zgjat 3-5 ditë, e kombinuar me anoreksi dhe trizmus. Ënjtja e parotidës zgjidhet në 7-10 ditë. Virusit është neurotropik. Ndërsa pleocitoza CSF ndodh në rreth 70% të individëve të infektuar, vetëm 10% do të jetë simptomatike. Infeksioni i sistemit nervor qendror (SNQ) (meningjiti dhe më rrallë encefaliti) është i vetëkufizuar dhe përgjithësisht pa pasoja. Orkiti zhvillohet deri në një të tretën e meshkujve pas pubertetit me simptoma të dhimbjes dhe ënjtjes së testikujve, zakonisht duke filluar 4-8 ditë pas fillimit të parotitit.

Pacienti mund të përjetojë të vjella dhe dhimbje në fund të barkut. Përafërsisht gjysma e meshkujve të prekur do të kenë një shkallë të atrofisë së butë testikulare zakonisht të njëanshme, e cila vetëm shumë rrallë çon në sterilitet (38).

Diagnoza laboratorike e parotitit përfshin rritjen e titrave të antitropave IgG midis serumeve akute dhe konvaleshente, praninë e antitropave IgM ose praninë e gjenomi viral me anë të PCR të transkriptazës së kundërt nga shtupa bukale. Virusit i shytave mund të rikuperohet gjithashtu me kulturë nga shtupa bukale, por ndjeshmëria e kulturës virale është e ulët. Konfirmimi i diagnozës në një person të imunizuar më parë mund të jetë i vështirë sepse antitropi IgM mund të mungojë ose të jetë i shkurtër dhe antitropi IgG mund të jetë tashmë i ngritur nga imunizimi. Testet laboratorike jospesifike përfshijnë rritjen e amilazës dhe numërimin e ulët ose normal të qelizave të bardha të gjakut me limfocitozë relative. Parandalimi i shytave bëhet përmes imunizimit me vaksinën e shytave si një vaksinë e kombinuar e MMR. Një dozë e vetme e vaksinës së shytave është 78% mbrojtëse dhe dy doza janë 88% efektive në parandalimin e shytave. Trajtimi i shytave është mbështetës dhe simptomat në përgjithësi zgjidhen brenda 1 jave ose më pak. Përrjashtimi nga shkolla dhe çerdhet duhet të bëhet për 5 ditë pas fillimit të ënjtjes së parotidës. Masat paraprake të pikave rekomandohen për pacientët e shtruar në spital për 5 ditë pas fillimit të ënjtjes parotide (39).

## 5.0 Gripi

Influenca, e njohur zakonisht si "grip", është një infeksion akut i traktit respirator të shkaktuar nga viruset e influencës. Ekzistojnë tri lloje të viruseve të gripit sezonal - A, B dhe C. Viruset e Influcencës A kategorizohen më tej në nëntipe. Gripi sezonal është një infeksion i njohur në Shqipëri, veçanërisht gjatë dimrit. Çdo vit qarkullojnë influencat (lloji A ose B), me nevojën për konsultime klinike në kujdesin parësor (impakti i moshës specifike ndryshon nga stina), episode të trajtimit në spital (kryesisht në personat e moshuar dhe fëmijët e vegjël, por herë pas here dhe në adultët në moshë pune ) dhe dhe nganjëherë duke shkaktuar dhe vdekje (kryesisht në të moshuarit). Trajtimi në kujdesin primar dhe spital mund të kërkohe për shkak të efekteve të drejtpërdrejta të infeksionit të virusit të influencës ose komplikimeve të mundshme të saj, më së shpeshti pneumoni bakteriale dytësore (40).

## 5.1 Prezantimi klinik

Infeksioni me viruset e influencës mund të krijojë një gamë të gjerë të prezantimeve klinike, duke filluar nga infeksioni asimptomatik deri te sëmundjet e rënda dhe vdekja, në varësi nga karakteristikat e virusit dhe personit të infektuar. Në shumicën e njerëzve, gripi është një sëmundje e pakomplikuar e cila karakterizohet me fillimin e menjëhershëm të simptomave të përgjithshme dhe të frymëmarrjes siç janë ethet, mialgja, kollitja, dhimbja e fytit, riniti dhe dhimbja e kokës. Sëmundja zgjidhet pas 3-7 ditësh edhe pse kollitja dhe dobësia mund të vazhdojnë për > 2 javë. Në një pjesë të rasteve influenza mund të shoqërohet me komplikacione më të rënda, të cilat përfshijnë: pneumoni/Infeksione të rrugëve të poshtme të frymëmarrjes nga influenza, infeksioni dytësor bakterial ose viral (përfshirë pneumonia, sinusit dhe otitis media), dëmtim i shumë organeve dhe përkeqësimi i sëmundjeve themelore (p.sh. sëmundjet pulmonare dhe kardiake). Komplikime të rralla përfshijnë encefalopatinë, miokarditin, myelitin tërthor, perikarditin dhe sindromën Reye (41). Për qëllime të menaxhimit klinik, sëmundja e gripit mund të kategorizohet si më poshtë:

- **Gripi i pakomplikuar:** ILI (sëmundja e ngjashme me gripin) mund të paraqitet me ethe, kollë, dhimbje të fytit, tkurrje, dhimbje koke, dobësi, mialgji, arthralgji dhe nganjëherë simptoma gastrointestinale, por pa ndonjë tipar të influencës së komplikuar (42).
- **Gripi i komplikuar / i rëndë:** Influenca që kërkon pranimin në spital dhe / ose simptomat dhe shenjat e infeksionit të rrugëve të poshtme të frymëmarrjes (hipoksemia, dispneja, tachypnoea, ulja e kraharorit të mushkërive dhe paaftësia për të ushqyer), përfshirje e sistemit nervor qendror dhe / një gjendje mjekësore të mëparshme (43).

### **Gama e simptomave të lidhura me infeksionin e pakomplikuar të influencës**

Kollë (≈85%)

Dobësi (≈80%)

Të dridhura (≈70%)

Dhimbje koke (≈65%)

Anoreksi (≈60%)

Simptoma katarrale (≈60%)

Mialgji (≈53%) and

Dhimbje fyti (≈50%)

Testimi laboratorik i sëmundjeve të pakomplikuara (pacientë që përshtaten me përkufizimin e rasteve ILI) nuk rekomandohet në mënyrë rutinore, pasi nuk ofron përparësi në menaxhimin e pacientëve. Testimi mund të konsiderohet për pacientët e mëposhtëm:

- Pacientët që plotësojnë kriteret për influencë të komplikuar ose të rëndë, ku një diagnozë laboratorike do të ndihmojë në menaxhimin e pacientit.
- Grupimet e rasteve ku nevojitet një diagnozë e shkaktarit të shpërthimit (p.sh. në institucione të tilla si institucione shëndetësore, shtëpi pleqsh). Vetëm 2-3 rastet e para duhet të testohen, më pas testimi nuk kërkohet.

**Kujdes:** Vendimet fillestare të trajtimit duhet të bazohen në paraqitjen klinike dhe NUK duhet të shtyhen në pritje të konfirmimit laboratorik të influencës.

Këto rekomandime për testimin laboratorik nuk zbatohen për aktivitetet e survejancës (p.sh. Viral Watch, programi i mbikëqyrjes së pneumonisë) dhe testimi duhet të vazhdojë si i udhëhequr nga programet e mbikëqyrjes individuale (44).

## 5.2 Testet laboratorike për influencën

Në përputhje me rekomandimet e OBSH-së, diagnoza molekulare (PCR multipleks në kohë reale për virusin e gripit A dhe B ose Gene expert për virusin e gripit A dhe B) aktualisht janë metodat e zgjedhura për zbulimin e virusit të influencës. Ndërkohë që specifiteti është i lartë, sensitiviteti i testeve të shpejta në momentin e kujdesit ose të imunofluorescencës për zbulimin e drejtpërdrejtë të viruseve të influencës A është i ulët (59% -93%) dhe prandaj nuk rekomandohet për qëllime diagnostike. Një rezultat negativ i testit të diagnostikimit të shpejtë të influencës nuk përjashton gripin dhe nuk duhet të përjashtojë fillimin e trajtimit empirik antiviral kur ekzistojnë shenja bindëse klinike (45).

## Karakteristikat Kinike Në Fëmijë

### 5.3 Cilat janë tiparet klinike të gripit të pakomplikuara tek fëmijët?

Karakteristikat klinike të gripit që paraqiten në një pandemi nuk mund të parashikohen pasi duket sikur varen nga lloji i gripit dhe, në disa aspekte, nga personi i prekur. Një lloj i ri i influencës A përgjegjës për një epidemi apo pandemi mund të rezultojë në një spektër të ndryshëm të tipareve klinike krahasuar me shtamet e mëparshme.

Karakteristika të përbashkëta gjatë epidemive të mëparshme janë përshkruar dhe varen nga mosha e fëmijës. Studimet e tipareve klinike janë të bazuara në të dhënat spitalore dhe prandaj mund të pasqyrojnë sëmundje më të rëndë. Këto janë gjithsesi informative pasi një nga çështjet kryesore në një pandemi janë pacientët që kërkojnë pranim në spital. Në fëmijët e vegjël që paraqiten në kujdesin parësor në një sezon të gripit jo pandemik nuk ka karakteristika specifike klinike që dallojnë gripin nga viruset e tjera të dimrit (46).

## 5.4 Të porsalindurit dhe fëmijët e shëndetshëm më parë

**1. Të porsalindurit** mund të paraqiten me shenja jo specifike të sepsis, si zbehja, floppiness (qarkullimi i varfër periferik, tonus i dobët), letargjia, ushqyerje e dobët, episodet e apneas. Ethet mund të jenë tipari i vetëm i paraqitjes. Një studim i Amerikës së Veriut identifikoi gripin si arsyen më të zakonshme për fëmijët e moshës 0-60 ditë që pranohen në spital gjatë një epidemie me ethe si tipar i vetëm klinik.

**2. Infantët dhe fëmijët shumë të vegjël (nën dy vjeç).** Ethet mund të jenë tipari i vetëm i paraqitjes në këtë grupmoshë. Ata gjithashtu mund të jenë nervozë dhe toksikë dhe kanë më shumë gjasa që fëmijët më të mëdhenj të paraqiten me simptoma gastrointestinale si diarre dhe vjellje. Konvulsionet febrile, sidomos konvulsione të përsëritura, shoqërohen pozitivisht me influencën A. Otiti media është gjithashtu një ndërlikim i zakonshëm tek fëmijët. Shkalla e shtrimit në spital për fëmijët nën 2 vjeç është 12 herë më e lartë se për fëmijët e moshës 5-17 vjeç (47).

**3. Fëmijët më të mëdhenj.** Prezantimi nuk dallon shumë nga të rriturit. Karakteristika të përbashkëta janë fillimi i menjëhershëm i etheve të larta, të dridhura (76-100%), kollë, dhimbje koke, dhimbje të fytyrës, lodhje (51-75%), skuqje të hundës dhe konjuktivit (26-50%). Ethja tenton të zgjidhet 2-4 ditë më vonë, ndonëse një kollë e thatë dhe rhinorhea zgjat për 1-2 javë. Një model parashikimi klinik nga Amerika e Veriut për gripin në fëmijë ka treguar se triada e kollës, dhimbjes së kokës dhe faringjitit kishte një ndjeshmëri prej 80% dhe një specifikë prej 78% për një kulturë virale pozitive për influencën. Fëmijët e vlerësuar të moshës rreth rreth 6 vjeç gjatë një epidemie, u paraqiten në një departament të emergjencave periferike me një sëmundje frymëmarrjeje febrile dhe një ose më shumë simptoma të gripit. Një studim retrospektiv finlandez i fëmijëve të referuar në spital nga vitet 1980-99 me influencë të konfirmuar nga testimi i antigjeneve raportoi se mosha mesatare për ata me influencë A ishte 2 vjet. Tiparet më të zakonshme ishin kollitja, ethet dhe rhinorreja. Këto ishin gjithashtu tiparet më të zakonshme të raportuara në një studim kinez ku mosha mesatare e subjekteve me gripin A ishte 4 vjet.

## 5.5 Fëmijët me sëmundje të tjera shoqëruese

- **Fëmijët me astmë dhe probleme të tjera kronike mjekësore** dhe ata që nuk janë pacientë ambulantë përjetojnë sëmundje të rëndësishme gjatë stinës së influencës me një numër joproporcional që kërkon kujdes spitalor dhe mbështetje frymëmarrëse. Nga 22% e fëmijëve të shëndetshëm të cilët ishin hospitalizuar me influencë në Teksas gjatë dimrit të vitit 1998-1999, 75% ishin nën moshën një vjeçare. Nga 60% e fëmijëve të hospitalizuar që kishin sëmundje shoqëruese, vetëm 27% ishin nën 1 vit (48).

## 5.6 Komplikacionet dhe tiparet klinike më të rralla

### o Pneumonia

Si në të rriturit, gripin mund të paraqitet me pneumoni primare virale ose me pneumoni bakteriale më së shpeshti të shkaktuar nga *S. pneumoniae* ose *S. aureus*. Ka më pak publikime rreth pneumonisë që ndërlikon influencën tek fëmijët. Një shpërthim i pneumonisë pneumokoksike të rëndë tek fëmijët ndodhi në Iowa në dimrin e vitit 1995-96. Kjo ishte në të njëjtën kohë me një epidemi të influencës (H1N1). Krahasuar me

kontrollat, pacientët kanë pasur 12 herë më shumë gjasa të kishin kaluar një ILI së fundmi. Ka gjithashtu më shumë gjasa që anëtarët e familjes të kenë sëmundje dhe të kenë serologji pozitive në periudhën konvaleshente. Shumë nga këta pacientë kërkuan drenim torakal. Një tjetër studim i vitit 2002 i 202 fëmijëve me grip të vërtetuar raportoi se 78 prej tyre kishin ro/rafi torakale me evidencë radiografike të pneumonisë virale ose radiografi normale. Asnjë fëmijë nuk ishte raportuar me pneumoni lobare. Evidencat nga shpërthimet e fundit të gripit të shpendëve (H5N1) në Hong Kong dhe Vietnam sugjerojnë se ndërsa disa fëmijë kishin sëmundje të butë, të tjerë dukeshin të kenë sëmundje të shumë organeve duke përfshirë sindromën akute të distresit respirator (ARDS). Të gjithë fëmijët që zhvilluan pneumoni progresive me ARDS vdiqën. Nuk pati raportime për pneumoni bakteriale. Nuk ka asnjë arsye për të besuar se, përveç ARDS, pneumonia që komplikon influencën paraqitet ndryshe nga pneumonia në komunitet në fëmijët. Mospërmirësimi pas 48 orësh me antibiotikë, ose përkeqësimi, duke përfshirë një pik të ri të dallueshëm të etheve, gjithashtu duhet të trajtohen si rëndim ose komplikim i situatës (49).

#### o **Croup**

Dekursi klinik i Croupit që shkaktohet nga gripit duket të jetë më i rëndë sesa forma e shkaktuar nga virusi më i zakonshëm i parainflucencës. Ka shumë të ngjarë që të jetë e ndërlikuar nga tracheiti bakterial.

#### o **Otitis media**

Influenca është një shkak i njohur i otitit media. Ky është mbiinfeksioni bakterial më i zakonshëm i gripit dhe raportohet në afërsisht 25% të pacientëve të moshës <5 vjet.

#### o **Bronchiolitis**

Gripit renditet i dyti pas virusit respirator syncytial si një shkak i bronkiolitit. Tiparet klinike janë të njëjta.

#### • **Konvulsione të febrile**

Fëmijët me influencë mund të paraqiten me konvulsione febrile. Në një studim të komunitetit në Holandë, konvulsionet rekurente febrile ishin të lidhura kryesisht me gripin A. Rekomandohet që fëmijët me histori konvulsioni të mëparshëm febril, duhet të imunizohen kundër gripit A.

#### o **Encefalopati dhe encefaliti**

Këto ndërlikime përshkruhen në seri të vogla (50).

#### o **Encefalopatia**

Kjo përkufizohet si nivel i ulur ose i ndryshuar i ndërgjegjes, duke përfshirë letargjinë dhe / ose axhitim ekstrem në fëmijët e vegjël ose ndryshime të rëndësishme në personalitet ose sjellje që vazhdojnë përtej 24 orëve, ose konfuzion (fëmijë më të rritur). Encefalopatia zakonisht paraqet konvulsione brenda disa ditësh nga fillimi i etheve. Konvulsionet në këtë pikë janë zakonisht simptoma e parë e përfshirjes së SNQ. Konvulsionet febrile kanë më shumë gjasa të përsëriten gjatë influencës se sa me shkaqe të tjera të etheve, zakonisht ndodhin me fillimin e etheve. Janë raportuar crregullime të sjelljes dhe deficitit neurologjik. Një dekurs i shpejtë dhe i rëndë klinik është i zakonshëm me encefalopatinë dhe mendohet të jetë për shkak të edemës së trurit të ndërmjetësuar nga citokinat e jo nga invazioni i drejtpërdrejtë i trurit. Për këtë arsye merren parasysh steroidet. 202 fëmijë me encefalopati u raportuan në Japoni midis 1997 dhe 2001. Vdekja ndodhi në 31% të rasteve, sekela neurologjike në 26% dhe shërim i plotë në 43% të rasteve (51).

### o **Sindroma Reye**

Kjo është një encefalopati akute e rrallë e fëmijërisë që shoqërohet me mosfunksionim të mëlçisë. Shkaku është i panjohur por zakonisht ndjek sëmundjen virale dhe ekziston një lidhje e qartë me terapinë aspirine (një ndjeshmëri e lindur së bashku me marrjen e aspirinës për lehtësimin e simptomave virale). Influenca (sidomos gripi B) zakonisht implikohet. Ka pasur një rënie dramatike të incidencës pas propagandës rreth përdorimit të aspirinës tek fëmijët. Është e mundur që fëmijët me trajtim afatgjatë të aspirinës për probleme të tjera mjekësore mund të jenë në rrezik të shtuar nëse zhvillojnë infeksion nga influenza. Sindroma e Reye karakterizohet nga të vjella dhe encefalopati e zgjatur në pacientët afebrilë me minimal ose mungesë të ikterit, dhe hepatomegali në 50% të pacientëve. Ajo përfshin:

- encefalopati akute jo-inflamtoare me një nivel të ndryshuar të vetëdijes.
- ngritja e niveleve të amoniakut 24-48 orë pas fillimit të ndryshimeve të statusit mendor (anomalitë më e shpeshtë laboratorike) (52).
- mosfunksionim hepatic me një rritje më shumë se trefish të alanin aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST) ose biopsi të mëlçisë që tregon metamorfozë yndyrore. Simptomat neurologjike shfaqen zakonisht 24-48 orë pas fillimit të të vjellave. Letargjia është zakonisht manifestimi i parë neurologjik. Diarrea dhe hiperventilimi mund të jenë shenjat e para tek fëmijët më të vegjël se dy vjet.
- Skaneri i kokës (CT) mund të zbulojë edemë cerebrale, por rezultatet zakonisht janë normale. Një elektroencefalogram (EEG) mund të zbulojë aktivitetin e ngadalshëm të valëve në fazat e hershme dhe valët e rrafshuara në fazat e avancuara.
- Likuori cerebrospinalmund të ketë presion normal ose të rritur, me qeliza të bardha të gjakut (WBC) më pak se  $9/\text{ml}^3$  (zakonisht limfocite) (53).

Nuk ka trajtim specifik për sindromën Reye. Aspektet kyçe të menaxhimit janë korrigjimi i çrregullimeve metabolike dhe reduktimi i presionit intrakranial. Këshilla duhet të kërkohet nga një specialist i mjekësisë metabolike, pasi shumë nga këta fëmijë kanë një çrregullim të lindur të metabolizmit.

Vdekshmëria ka rënë nga 50% në më pak se 20% si rezultat i diagnozës së hershme dhe terapisë më agresive.

### o **Encefalopati akute nekrotizante**

Encefalopatia akute nekrotizante ndodh kryesisht në Japoni ku dhe u përshkrua për herë të parë në 1995. Rreth 100 vdekje në vit janë të lidhura me ndërlikimet e CNS të influencës në Japoni. Kjo sugjeron një predispozitë gjenetike për këtë ndërlikim ose një ndryshim në shtamet e gripit që qarkullojnë në Japoni. Encefalopatia akute nekrotizante karakterizohet nga ethe e lartë, konvulsione dhe komë te fëmijët e moshës 1-5 vjeçare. Fillimi është 2-4 ditë pas simptomave respiratore dhe më pak se 10% e pacientëve mbijetojnë. Nuk ka tregues specifikë prognostikë të edhe pse disa pacientë kanë rritje të transaminazeve. Në pjesën më të madhe, LCS është normal. Lezione simetrike multifokale të trurit dhe përfshirja bilaterale talamike është karakteristike dhe mund të demonstron në MRI (54).

### o **Encefalit**

Kjo është definuar si encefalopati plus dy nga këto: ethe  $38^{\circ}\text{C}$  ose më e lartë, konvulsionet, gjetjet neurologjike fokale, Leukocite  $> 5$  qeliza/ml në LCS, gjetjet e elektroencefalogramit në përputhje me encefalitin, çrregullime neuro-imazherike. Diagnoza diferenciale duhet të merret në konsideratë kur një fëmijë paraqet alterim të nivelit të ndërgjegjes ose irritabilitet. Ka evidencë të mjaftueshme për një rritje të

rrezikut të sëmundjes meningokokale pas infektimit të gripit. Gjatë një pandemie, fokusi do të jetë në diagnostikimin e sëmundjes së lidhur me influencën.

#### o **Mioziti**

Një rishikim i literaturës prej 316 rasteve të miozitet sugjeroi se ky ishte një ndërlikim kryesisht i nxënësve. Preken kryesisht muskujt e pulpës. Rhabdomyoliza dhe insuficienca renale janë të rralla (55).

#### o **Myocarditi dhe pericarditi**

Këto janë gjithashtu komplikacione të rralla, por janë përshkruar tek fëmijët me probleme të tjera mjekësore.

Shtojca 5. Vlerësimi i rëndesës së detresit respirator

<b>Infantë</b>	E mesme Temperaturë < 38.5 <sup>0</sup> C Frekuenca respiratore <50 frym/min Tërheqje mesatare Merr ushqim të plotë	E rëndë Temperaturë >38.5 <sup>0</sup> C Frekuenca respiratore >70 frym/min Tërheqje mesatare deri e rëndë Frymëmarrje me flegra Cyanozë Apnoea Intermittent Rënkime Nuk ushqehet
<b>Fëmijë më të mëdhenj</b>	Temperature < 38.5 <sup>0</sup> C Frekuenca respiratore <50 frym/min Vështirësi e mesme respiratore Pa të vjella	Temperaturë >38.5 <sup>0</sup> C Frekuenca respiratore >50 frym/min Vështirësi e shprehur respiratore Frymëmarrje me flegra Cyanozë Rënkime Shenja dehidrimi

## 6.0 Hepatet Virale

### 6.1 Hepatiti A

- Hepatiti A është një sëmundje virale e mëlçisë që mund të shkaktojë sëmundje të lehta ose të rënda;
- Virusi i hepatitit A (HAV) transmetohet nëpërmjet konsumimit të ushqimit dhe ujit të kontaminuar ose nëpërmjet kontaktit të drejtpërdrejtë me një person infektuar;
- Pothuajse të gjithë personat e infektuar rikuperohen plotësisht nga hepatiti A dhe fitojnë imunitet ndaj këtij infeksioni për gjithë jetën. Megjithatë, një përqindje shumë e vogël e njerëzve të infektuar me hepatit A mund të vdesin nga hepatititi fulminant;



- Rreziku i infeksionit të hepatitit A lidhet me mungesën e sigurisë së ujit të pijshëm si dhe higjenën të dobët (si duart e pista);
- Epidemitë mund shfaqen në formë shpërthimesh epidemiologjike dhe sjellim dëme të konsiderueshme ekonomike;
- Për të parandaluar hepatitin A egziston një vaksinë e sigurt dhe efektive;
- Furnizimi me ujë të sigurt, siguria ushqimore, përmirësimi i rrjetit të kanalizimeve, larja e duarve dhe vaksina e hepatitit A janë mënyrat me efektive për të luftuar sëmundjen (56).

HAV është një sëmundje e melcisë e shkatuar nga virusi i hepatitit A. Virus përhapet kur një person konsumon ushqim ose ujë të ndotur me fecet e një personi të infektuar. Sëmundja është ngushtesisht e shoqëruar me ujin dhe ushqimin jo të sigurt, higjenën jo adekuate dhe higjenën e ulët personale (57).

Ndryshe nga Hepatiti viral B dhe C, infeksioni nga HAV nuk shkakton sëmundje kronike të melcisë por mund të shkaktojë hepatit fulminant i cili shpesh është fatal.

HAV ndodh në mënyrë sporadike dhe epidemike me një tendencë për ndodhi ciklike. HAV është një nga shkaqet kryesore të infeksioneve me natyrë ushqimore. Sëmundja mund të çojë në pasoja sinjifikante ekonomike dhe sociale të një vendi. Që një person të kthehet në punë, shkollë apo ti kthehet jetës së zakonshme do ti duhen javë apo muaj të tërë.

## **6.2 Epidemiologjia**

Gjatë shekullit të kaluar, përmirësimi i masave higjeno–sanitare ka rezultuar me një ndryshim në grupmoshat mbartëse të hepatitit A. Në këtë mënyrë kjo gjë mund të çojë në shfaqjen klinike të sëmundjeve të rënda (58).

Personat e moshës 5-14 vjeç kanë më shumë gjasa që të marrin infeksionin akut HAV para vaksinimit. Gjatë 40 viteve të fundit, moshë mesatare e personave të infektuar është rritur në mënyrë të vazhdueshme. Treguesit për infeksion të mëparshëm të kaluar në organizem janë më të pranishëm tek të rriturit (rreth 40%) sesa tek femijet (rreth 10%), gjë kjo e cila mbështet teorinë e marjes së infeksionit gjatë moshës shkollore (59).

## **6.3 Prognoza**

Në përgjithësi, prognoza është e shkëlqyer. Një imunitet afatgjatë shoqëron infeksionin e HAV. Përseritja dhe hepatiti kronik zakonisht nuk ndodhin. Në këtë mënyrë nuk ka pasoja që zgjasin.

Shpërndarja gjeografike

Shpërndarja gjeografike karakterizohet nga zona me nivel të ulët, të mesëm dhe të lartë të infeksionit të HAV.

#### **6.4 Zonat me nivel të lartë të infeksionit**

Në vendet në zhvillim me kushte të keqja higjieno-sanitare, shumë fëmijë rreth 90% e tyre kanë qenë infektuar me virusin e hepatitit A para moshës 10 vjeç. Të infektuarit në fëmijëri nuk paraqesin shenja klinike. Epidemite nuk janë të zakonshme sepse fëmijet e rritur dhe adultet janë immune. Në këto zona sëmundja nuk paraqitet me shenja klinike si edhe shpërthimet epidemike janë të rralla (60).

Në vendet me ekonomi tranzitore dhe rajonet ku kushtet higjenike janë të ndryshueshme, fëmijet nuk e kalojnë sëmundjen dhe në moshën madhore janë të paimunizuar. Kjo çon në nivele të larta të sëmundjes shpërthime epidemike massive.

Në vendet e zhvilluara me kushte shumë të mira higjieno-sanitare, nivelet e infeksionit janë të ulëta. Sëmundja mund të ndodhe midis adoleshentëve dhe adulteve në grupet e riskut siç janë përdoruesit e drogave injektabel, meshkuj që kryejnë marrëdhënie seksuale me meshkuj, personat që udhëtojnë në vende endemike si edhe komunitete të ngushta fetare (61).

#### **6.5 Transmetimi**

HAV transmetohet në rrugë fekalo-orale, kur një person bie në kontakt me ushqim apo ujë të kontaminuar me fece të një personi të infektuar. Në familje kjo mund të ndodhe kur një person i infektuar përgatit ushqime me duart e palara. Shpërthimet epidemike me origjinë nga uji zakonisht shoqërohen me kontaminimin e ujit të pijshëm me ujërat e zeza ose uji jo mirë i trajtueshëm. Virusi mund të transmetohet përmes kontaktit të ngushtë fizik me një person të infektuar megjithëse kontakti rastësor midis njerëzve nuk e përhap virusin (62).

#### **6.6 Shenjat klinike**

Periudha e inkubacionit është zakonisht 14–28 ditë. Simptomat variojnë nga më të lehta në të rënda dhe përfshijnë temperaturë, dobësi trupore, mungese oreksi, diarre, nauze, diskomfort abdominal, urinim me ngjyrë të errët, ikter të lëkures dhe sklerave. Jo të gjithë të infektuarit paraqesin shenja klinike. Adultet paraqesin shenja klinike me shpesh se fëmijët. Ashpersia e sëmundjes dhe perfundimi fatal janë më të larta në moshat e mëdha. Fëmijet e infektuar nën 6 vjeç zakonisht nuk paraqesin shenja klinike, vetëm 10 % e tyre zhvillojnë ikter. Në moshat e mëdha ikter zhvillojnë në 70 % të tyre. Sëmundja ndonjëherë edhe rikthehet, personi që sapo ka kaluar sëmuret serish me një episod akut por që gjithsesi shërohet (63).

#### **6.7 Kush është në rrezik?**

Çdo person që nuk është vaksinuar ose që nuk e ka kaluar më parë mund të infektohet me HAV. Në zonat me endemicitet të lartë, shumica e infeksioneve nga HAV ndodhin gjatë fëmijërisë së hershme. Faktorët e riskut në zonat me endemicitet të mesëm dhe të lartë janë:

Higjene ulët  
Mungesë e ujit të pijshëm të sigurtë  
Përdorimi i drogave

Jetesa me një person të infektuar  
Pasja e nje partner seksual një person te infektuar  
Udhëtimi ne zona me endemicitet të lartë pa qenë i imunizuar.

## 6.8 Diagnoza

Klinikisht rastet me HAV nuk janë të dallueshme nga tipat e tjerë të hepatiteve virale. Diagnoza specifike bëhet me gjetjen e antitropave IgM në gjak. Teste të tjera përfshijnë RT-PCR në kapjen e ARN së virusit, por që kërkon laborator të specializuar (64).

## 6.9 Trajtimi

Nuk ka trajtim specific per HAV. Shërimi mund të kërkojë disa javë ose muaj. Paracetamoli dhe medikamentet antivomitik nuk duhen dhënë. Hospitalizimi nuk është i nevojshëm nese nuk ka shenja të insuficiences hepatiche. Terapia konsiston në mbajtjen e balancës ushqimore, duke përfshire zëvendësimin e lëngjeve që kanë humbur me të vjellat dhe diarrete.

## 6.10 Parandalimi

Përmirësimi i higjenës, siguria ushqimore dhe imunizimi janë rrugët kryesore të luftës kundër HAV.

*Përhapja e HAV mund të ulet duke patur:*

- Kontroll të ujit ujit të pijshëm
- Rrjet të duhur të kanalizimeve të ujerave të zeza
- Higjene personale të duhur si larja e duarve me ujë të pastër

Ekzistojne disa lloje vaksinash të HAV. Asnje vaksinë nuk është e licensuar për fëmijë nën 1 vjeç. Në Kinë është edhe një vaccine orale. Afersisht 100 % e njerëzve kane nivele te mbrojtjes me antitropa të HAV brenda 1 muaji pas injektimit të një doze të vetme vaccine. Edhe pas ekspozimit me virusin, një doze e vetme vaccine jep efekte mbrojtjeje brenda 2 javësh nga kontakti. Megjithate prodhuesit e vaksinave rekomandojne 2 doza për të siguruar një mbrojtje me të gjate per rreth 5-8 vjet nga vaksinimi. Miliona njerëz kanë marrë vaksinën e HAV injektabel pa patur efekte anesore. Vaccine jepet edhe si pjesë e kalendarit të vaksinimit kombëtar ashtu sikurse edhe për personat që udhëtojnë në vende endemike (65).

## 6.11 Imunizimi dhe përpjekjet për të

Vaksinimi kunder HAV duhet të jetë pjesë planit për parandalimin dhe kontrollin e hepatitit viral. Futja ose jo e vaksinimit kundër HAV ne kalendarin e vaksinimit varet nga karakteristikat e çdo vendi. Vendet me endemicitet të mesëm përfitojnë më tepër nga imunizimi i fëmijëve. Vendet me endemicitet të ulët mund të kosiderojnë vaksinimin në grupet e riskut. Ndërsa në vendet endemike përdorimi i vaksinës është i limituar sepse shumica e të rriturve është imun nërrugë natyrore ndaj virusit. Në qershor 2016, 16 vende e përdorin vaksinimin kundër HAV si pjesë e kalendarit të tyre

kombetar të vaksinimit (6 vende në Amerikë, 3 në rajonin lindor të Mesdheut, 4 në atë evropian dhe 3 në rajonin e paqësorit perëndimor).

Në shumë vende përdoren dy doza të vaksinimit kundër HAV ndërsa vende të tjera përdorin vetëm një doze në kalendarin e tyre të vaksinimit. Në disa vende të tjera rekomandohet kryerja e vaksinimit vetëm për persona që futen në grupet e riskut si:

- Përdorues të drogave injektabel
- Persona që udhëtojnë në vende endemike
- Meshkuj që kryejnë marrëdhënie seksuale me meshkuj
- Persona me sëmundje kronike të mëlçisë

Përsa i përket imunizimit në raste të shperthimeve epidemike rekomandimet për aplikimin e vaksinës është specifik sipas vendit. Vaksinimi duhet gjithmonë të shoqërohet me edukimin shëndetësor në lidhje me përmirësimin të kushteve higjieno-sanitare dhe sigurisë ushqimore (66).

## 7.0 Hepatiti B

- Hepatiti B është një infeksion që prek mëlçinë dhe mund të shkaktojë sëmundje akute dhe kronike.
- Virusi mund të trasmetohet ndërmjet kontaktit me gjakun ose lëngje të tjera nga një person i infektuar.
- Rreth 240 milionë njerëz janë të infektuar kronikisht me hepatit B (të përcaktuar si antigjeni pozitiv sipërfaqësor i hepatitit B në të paktën 6 muaj).
- Më shumë se 686 000 njerëz vdesin çdo vit për shkak të komplikimeve të hepatitit B, përfshirë këtu edhe cirrozën dhe kancerin e mëlçisë.
- Hepatiti B është një rrezik i konsiderueshëm për punonjësit e shëndetësisë.
- Megjithatë mund të parandalohet nga vaksina e sigurtë dhe efektive (67).

Hepatiti B është një infeksion potencialisht kërcënues për mëlçinë dhe shkaktohet nga virusi i hepatitit B. Ky është një problem i madh shëndetësor në nivel global. Ky mund të shkaktojë infeksion kronik dhe i vë njerëzit në rrezik të lartë vdekjeje nga cirroza dhe kanceri i mëlçisë (68).

Një vaksinë kundër hepatitit B është venë në dispozicion që nga viti 1982. Vaksina është 95% efektive në parandalimin e infeksionit dhe zhvillimin e kësaj sëmundje kronikisht dhe kancerit të mëlçisë për shkak të hepatitit B.

### 7.1 Trasmëtimi

Virusi i hepatitit B mund të mbijetojë jashtë organizmit për të paktën 7 ditë. Gjatë kësaj kohe, virusi mund të shkaktojë infektim të personit nëse futet në trupin e tij, i cili nuk është i mbrojtur nga vaksina. Periudha e inkubacionit të virusit të hepatitit B është mesatarisht 75 ditë, por mund të ndryshojë nga 30 në 180 ditë. Virusi mund të zbulohet brenda 30 deri në 60 ditë pas infektimit dhe mund të vazhdojë dhe të zhvillohet në hepatitin B kronik (69).

Në zonat me endemicitet të lartë, hepatiti B përhapet më shpesh nga nëna tek fëmija gjatë lindjes (transmetimi perinatal) ose përmes transmetimit horizontal (ekspozimi ndaj gjakut të infektuar), veçanërisht nga një fëmijë i infektuar tek një fëmijë i pa infektuar gjatë 5 viteve të para të jetës. Zhvillimi i infeksionit kronik është shumë i zakonshëm tek foshnjat e infektuara nga nënat e tyre ose para moshës 5 vjeçare (70).

Hepatiti B përhapet edhe nga kontakti perkutan ose mukozal ndaj gjakut të infektuar dhe lëngjeve të ndryshme trupore, si dhe përmes pështymës, menstruacioneve, lëngjeve vaginale dhe seminale. Mund të ndodhë transmetimi seksual i hepatitit B, sidomos tek meshkujt e pavaksinuar që kanë marrëdhënie seksuale me burra dhe persona heteroseksuale me shumë partnere seksuale ose kontakt me puntorët e seksit. Infektimi në moshë madhore çon në hepatit kronik në më pak se 5% të rasteve. Transmetimi i virusit mund të ndodhë edhe përmes ripërdorimit të gjilperave dhe shiringave, në mjediset e kujdesit shëndetësor ose tek personat që injektojnë droga të ndryshme.

Përveç kësaj, infeksioni mund të ndodhë gjatë procedurave mjekesore, kirurgjikale dhe dentare, nëpërmjet berjes tatuazheve ose nëpërmjet përdorimit të brisqeve të rrojës dhe objekteve të tjera që janë të kontaminuara me gjak të infektuar (71).

## 7.2 Parandalimi

Vaksina e hepatitit B është mbështetja kryesore për parandalimin ndaj tij. OBSH rekomandon që të gjithë foshnjat të marrin vaksinën e hepatitit B sa më shpejt të jetë e mundur pas lindjes, mundësisht brenda 24 orëve. Doza e lindjes duhet të plotësohet me 2 ose 3 doza për të përfunduar serinë primare. Në shumicën e rasteve, konsiderohen të përshtatshme 1 nga 2 mundësitë e mëposhtme:

- një skemë me 3 doza të vaksinës së hepatitit B, me dozën e parë (monovalente) që jepet në lindje dhe doza e dytë dhe e tretë (vaksina monovalente ose e kombinuar) që jepet në të njëjtën kohë me dozën e para dhe të tretë të difterise, pertusit (kolla e mirë) dhe tetanozit, vakcina-(DTP);
- një skemë me 4 doza, ku një dozë monovalente e marrë direkt pas lindjes (mundësisht brenda 24 orëve) shoqërohet nga tre doza monovalente ose të kombinuara të vaksinave, zakonisht të dhëna me vaksinat e tjera të zakonshme për foshnjat.

Plotësimi i serisë së plotë të vaksinave sjell një nivel mbrojtës të antitropave në me shumë se 95% të foshnjave, fëmijeve dhe të rriturve. Mbrojtja zgjat të paktën 20 vjet dhe ndoshta përjetësisht. Kështu, OBSH nuk rekomandon vaksinim përforcues për personat që kanë plotësuar serinë e 3 dozave të vaksinës (72).

Të gjithë fëmijët dhe adoleshentet më të vegjël së 18 vjeç dhe të pa vaksinuar më parë që jetojnë në vende ku ka endemicitet të ulët ose të ndërmjetëm duhet të vaksinohen. Ka mundësi që në këto vende shumë njerëz në grupe me risk të lartë të mund të marrin infeksionin dhe duhet gjithashtu të vaksinohen. Ato përfshijnë:

- njerëz që marrin transfuzione të shumëfishta, pacientë me dializë, marrës të transplantëve të organeve të ngurta;
- të burgosurit;
- personat që injektojnë droge;

- familjaret dhe personat që kanë kontakt seksual me personat e infektuar me HBV;
- personat më shumë partnere seksuale;
- personeli shëndetësor dhe personat e tjerë që mund të kenë kontakt me gjakun dhe produktet e gjakut;
- udhetaret që nuk e kanë plotësuar serinë e dozave të vaksinës së hepatitit B, të cilët duhet ta plotësojnë vaksinën para se të shkojnë në këto vende endemike;

Vaksina ka një efektivitet dhe siguri të shkelqyer. Që prej vitit 1982, në mbarë botën janë përdorur mbi 1 miliard doza të vaksinës së hepatitit B. Në shumë vende ku 8-15% e fëmijëve që kanë qenë të infektuar kronikisht me virusin e hepatitit B, vaksinimi ka ulur shkallën e infeksionit kronik në më pak se 1% tek fëmijët e imunizuar.

Që prej vitit 2014, 184 Shtetet Anëtare vaksinojnë foshnjat kundër hepatitit B si pjesë e skemave të tyre të vaksinimit dhe 82% e fëmijëve në këto shtete kanë marrë vaksinën e hepatitit B. Kjo është një rritje e madhe krahasuar me 31 shtete në vitin 1992, vitin kur Asambleja Botërore e Shëndetit miratoi një rezolute për të rekomanduar vaksinimin global kundër hepatitit B. Për më tepër, që nga 2014, 96 shtetet anëtare kanë futur vaksinën pas lindjes të hepatitit B (73).

Përveç kësaj, zbatimi i strategjive të sigurimit të gjakut, duke përfshirë sigurimin e cilësisë së egzaminimit të të gjithë gjakut të dhuruar dhe përbërësve të gjakut që përdoren për transfuzion, mund të parandalojë transmetimin e HBV. Praktikën e sigurta të injektimit, duke eliminuar injeksione të panevojshme dhe të pasigurta, mund të jenë strategji efektive për të mbrojtur kundër transmetimit të HBV. Për më tepër, praktika më të sigurta seksuale, duke minimizuar numrin e partnereve dhe duke përdorur masat mbrojtëse (kondomet), gjithashtu mbrojnë nga transmetimi.

## 8.0 Hepatitis C

- Hepatiti C është sëmundje e mëlcisë e shkaktuar nga virusi i hepatitit C, ky virus mund të shkaktojë si infektimin akut të mëlcisë ashtu dhe atë kronik, duke filluar si një sëmundje e lehtë që zgjatë disa javë deri në atë serioze që mund të zgjasi gjithë jetën;
- Virusin e hepatitit C është një sëmundje që trasmetohet nga gjaku dhe format më të zakonshme të marrjes së virusit janë injeksionet e pasigurta, sterilizimi jo i përshtatshëm i pajisjeve mjekësore dhe trasfuzionii gjakut dhe produkteve të tij jo të sigurta.
- Rreth 130-150 milion njerëz në mbarë botën mbartin në formë kronike infeksionin e hepatitit C
- Një numër i konsiderueshem i personave që mbartin kronikisht infeksionin e hepatitit C mund të zhvillojnë cirroze ose kancer të mëlcisë
- Afërsisht 700 000 njerëz vdesin çdo vit nga hepatiti C
- Medikamentet antivirale kurojnë rreth 90% të personave me infeksion të hepatitit C, duke zvogëluar kështu rrezikun e vdekjes nga kanceri i mëlcisë dhe cirroza, por aksesin për diagnostikim dhe trajtim është i ulët.
- Aktualisht nuk ekzistone vaksinë për hepatitin C; megjithatë kërkimet në këtë fushë ende vazhdojnë (74).

Virusi i hepatitit C (HCV) shkakton infeksion akut dhe kronik. Infeksioni akut i HCV zakonisht është asimptomatik dhe shumë rrallë shoqërohet me sëmundje të rënda. Rreth

15-45% e personave të infektuar spontanisht pastrohen nga virusi brenda 6 muajve nga infektimi pa ndonjë trajtim.

Ndërsa rreth 55-85% e këtyre personave do të zhvilloje infeksion kronik të HCV. Në ata persona me infeksione kronike HCV, rreziku i cirozës së mëlcisë është rreth 15-30% brenda 20 viteve.

### **8.1 Transmetimi**

Virusi i hepatitit C është një sëmundje që transmetohet nga gjaku dhe produktet e tij. Por zakonisht ai përhapet me anë të:

- Nëpërmjet përdorimit nga disa persona të shiringave të injektimit të drogës.
- Sterilizimi jo i përshtatshëm i paisjeve mjekësore, veçanërisht shiringave dhe gjilpërave në mjediset e kujdesit shendetesorë.
- Transfuzioni i gjakut dhe produkteve jo të sigurta të tij.

HCV mund të transmetohet gjithashtu edhe seksualisht dhe mund të kalojë nga nëna e infektuar tek foshnja e saj; megjithatë këto mënyra të transmetimit janë shumë pak të zakonshme.

Hepatiti C nuk transmetohet nëpërmjet qumështit të gjirit, ushqimit, ujit, përqaimit, puthjes ose konsumimi i pijeve dhe ushqimeve me personat e infektuar (75).

### **8.2 Depistimi dhe diagnoza**

Për shkak se infeksioni akut i HCV zakonisht është jo simptomatik, pak njerëz janë diagnostikuar gjatë fazës akute. Ata njerëz që mbartin infeksion kronik të HCV, infeksioni shpesh herë është i padiagnostuar, sepse infeksioni mbetet asimptomatik deri në dekada pas infektimit kur simptomat shfaqin dëmtime sekondare deri tek shume serioze të mëlcisë.

Infeksioni i HCV diagnostikohet në 2 hapa:

- Ekzaminimi për antitropa anti-HCV me anë të një testi serologjik identifikon njerëzit që janë të infektuar me këtë virus.
- Nëqoftë se testi i mëparshëm dele pozitiv për antitropat anti-HCV, nevojitet një test i acidit nukleik për acid ribonukleik (HCN) për të konfirmuar infeksionin kronik, sepse rreth 15-45% e njerëzve të infektuar me HCV spontanisht e largojnë infeksionin nga një përgjigje e fortë imunitare e organizmit pa qenë nevoja për trajtim. Megjithëse nuk janë me të infektuar, këta persona do të vazhdojnë të jenë pozitive për antitropa anti-HCV.

Pasi një person është diagnostikuar me infeksion kronik të hepatitit C, ai duhet të bëjë një vlerësim të shkallës së dëmtimit të mëlcisë (fibroze dhe cirrozë). Kjo mund të bëhet me anë të biopsisë të mëlcisë ose përmes një sërë testesh jo invazive (76).

Përveç kësaj, personat e infektuar duhet të bëjnë një test laboratorik për identifikimin e llojit të gjenotipit të hepatitit C. Ekzistojnë 6 gjenotipe të HCV dhe secili prej tyre ka një përgjigje të ndryshme ndaj trajtimit. Për më tepër, mund të ndodh që një person të infektohet nga 1 ose më shumë gjenotipe. Shkalla e dëmtimit të mëlcisë dhe gjenotipi i

virusit përdoren për të përcaktuar formën e trajtimit të sëmundjes dhe menaxhimit të saj (77).

### **8.3 Parandalimi**

#### **8.3.1 Parandalimi primar**

Për hepatitin C ende nuk ka vaksinë, prandaj parandalimi i infeksionit të HCV varet nga reduktimi i rrezikut të ekspozimit ndaj virusit në mjediset e kujdesit shëndetësor dhe në popullatat me rrezik të lartë, për shembull, njerëzit që injektojnë droga dhe përmes kontaktit seksual.

Lista e mëposhtme ofron disa shembuj për ndërhyrje të parandalimit parësore të rekomanduara nga OBSH:

- higjiena e duarve: duke përfshirë higjienën e duarve para ndërhyrjeve kirurgjikale, larjen e duarve dhe përdorimin e dorezave;
- Trajtimin e sigurt të mbeturinave dhe mjeteve prerëse
- Ofrimin e paisjeve sterile për personat që injektojnë droge
- Testimi i gjakut të dhuruar për hepatitin B dhe C (si dhe HIV dhe sifilis);
- Trajnimi i personelit shëndetësor
- Përdorimi i kondomeve vazhdimisht dhe në formën e duhur

#### **8.3.2 Parandalimi dytesor dhe terciar**

Për personat e infektuar me virusin e hepatitit C, OBSH rekomandonë:

- Edukimi dhe këshillimi rreth mundësive të trajtimit dhe kujdesin shëndetësorë
- Marja e vaksinës së hepatitit A dhe B për të parandaluar koinfeksionin me këto viruse të hepatitit dhe për të mbrojtur melcinë;
- Menaxhim të hershëm dhe të përshtatshëm mjekësor dhe nëse është e nevojshme edhe terapi antivirale
- monitorim të rregullt për diagnostikim të hershme të sëmundjes kronike të melcisë.

### **8.4 Depistimi, kujdesi dhe trajtimi i personave me infeksion të hepatitit C.**

Në prill 2016, OBSH-ja perditësoi "Udhëzimet për egzaminim, kujdesin dhe trajtimin e personave me hepatit C kronike". Këto udhëzime plotësojnë ato ekzistuese të OBSH-së për parandalimin e transmetimit të viruseve me anë të gjakut, përfshirë edhe HCV (78).

Këto rekomandime janë bërë më tepër për politike-bërësit, zyrtarë qeveritarë dhe të tjerë që punojnë në vendet me të ardhura të ulta dhe të mesme të cilët janë duke zhvilluar programe për egzaminimet, kujdesin dhe trajtimin e njerëzve me infeksion të HCV. Këto udhëzime do të ndihmojnë në zgjerimin e shërbimeve të trajtimit të pacientëve me infeksion të HCV, pasi ato ofrojnë rekomandime të rëndësishme në këto fusha dhe diskutojnë mënyrat e veprimit (79).



## **II METODOLOGJIA**

### **2.1 Qëllimi**

Vlerësimi i modelit epidemiologjik të semundshmërisë infektive virale te fëmijët

### **2.2 Objektivat**

-Vlerësimi i epidemiologjisë së sëmundjeve virale sipas triadës klasike: person, vend, kohe.

-Vlerësimi i trendit të sëmundjeve

-Shpërndarja e tyre sipas karakteristikave demografike: moshë, gjini, vendbanim

-Vlerësimi i ditëqëndrimit mesatar spitalor sipas nozologjive

-Krahasimi i të dhënave të QSUT me të dhënat e ISHP

-Vlerësimi i diagnozës laboratorike të nozologjive

### **2.3 Materiali dhe Metoda**

**Tipi i studimit:** Ky është një studim i tipit prospektiv.

**Vendi dhe periudha e kryerjes:**

Studimi është kryer në Shërbimin e Pediatrie, QSUT gjatë periudhës kohore 2011-2015.

### **2.4. Materiali dhe metoda**

Të dhënat janë nxjerrë nga departamenti i statistikës së QSUT mbi hospitalizimet me diagnoza virale.

Janë mbledhur të dhënat sociodemografike lidhur me:

- Gjininë
- Moshën
- Vendbanimin

dhe të dhëna klinike:

- ditëqëndrimi spitalor
- diagnoza laboratorike
- vdekshmëria

Të dhënat e QSUT janë krahasuar edhe më të dhënat e raportuara në ISHP për të njëjtën periudhë kohore dhe është vlerësuar edhe mënyra e raportimit të diagnozës laboratorike.

## **2.5 Metodologjia e analizës statistikore**

Të dhenat u analizuan me programin statistikor SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versioni 20. Është paraqitur statistika deskriptive e variablave të vazhduar të cilët janë përmbledhur si mesatare dhe deviacion standard.

Variablat kategorikë janë paraqitur si frekuencë absolute dhe përqindje.

Është përdorur testi hi-katror dhe Fisher's exact test për krahasimin e proporcioneve ndërmjet variablave kategorikë.

Është përdorur testi i studentit t dhe për krahasimin e mesatareve të variablave të vazhduar.

Është përdorur metoda e regresionit logjistik univariat. Janë raportuar OR (odds ratio) dhe intervali i besimit 95%CI.

Sinjifikanca statistikore është përcaktuar për  $p \leq 0.05$ . Testet statistikore janë të dyanshme.

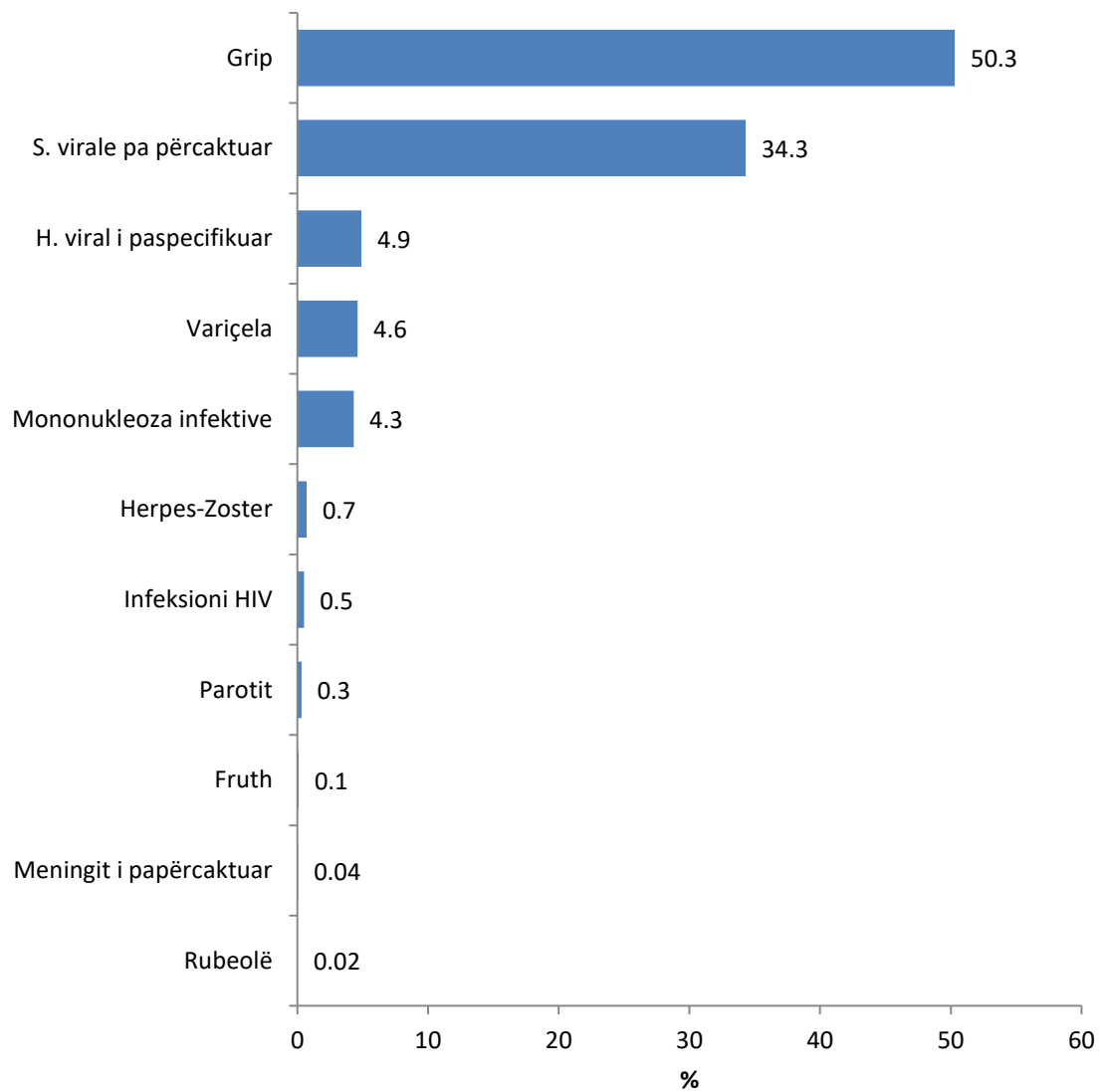
### III REZULTATE

**Tabela 3. 1 Numri total i rasteve të nozologjive virale gjatë periudhës së studimit**

Nozologjia	N	%
Infeksioni HIV	23	0.5
Variçela	221	4.6
Herpes-Zoster	34	0.7
Fruthi	4	0.1
Rubeola	1	0.0
Hepatit viral i paspecifikuar	239	4.9
Parotit	15	0.3
Mononukleozë infektive	208	4.3
S. virale pa përcaktim	1658	34.3
Grip	2434	50.3
Meningit i papercaktuar	2	0.04
<b>Total</b>	<b>4839</b>	<b>100.0</b>

Në total gjatë periudhës së studimit 2011 – 2015 janë raportuar 4839 raste nga disa nozologji virale. Sipas frekuencës së tyre mbizotëron: Gripi 2434 (50.3%), ndjekur nga S. virale pa përcaktuar 1658 (34.3%), Hepatit viral i paspecifikuar 239 (4.9%), Variçela 221 (4.6%), Mononukleozë infektive 208 (4.3%), Herpes-Zoster 34 (0.7%), Infeksioni HIV 23 (0.5%), Parotit 15 (0.3%), Fruth 4 (0.1%), Meningit i papercaktuar 2 (0.04%) dhe Rubeola 1 (0.02%) rast.

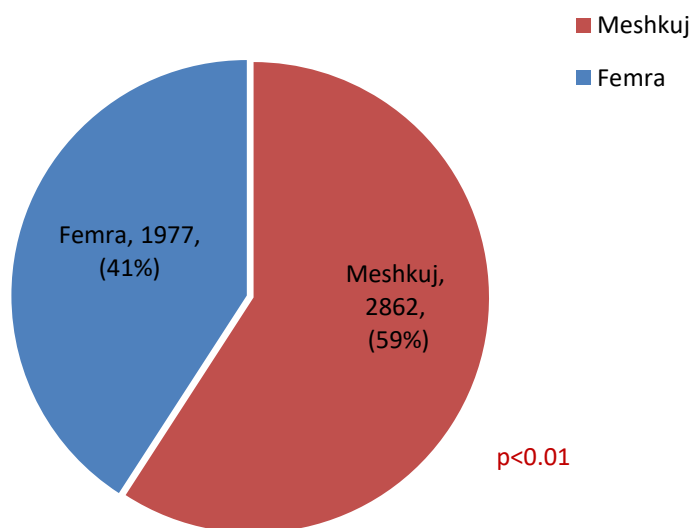
Në grupin e sëmundjeve virale të paspecifikuara futen edhe gastroenteritet virale të shkaktuara nga rotavirusi dhe norovirusi si edhe sëmundja dorë-këmbë-gojë e shkaktuar nga enteroviruset.



**Figura 3. 1 Numri total i rasteve të nozologjive virale gjatë periudhës së studimit**

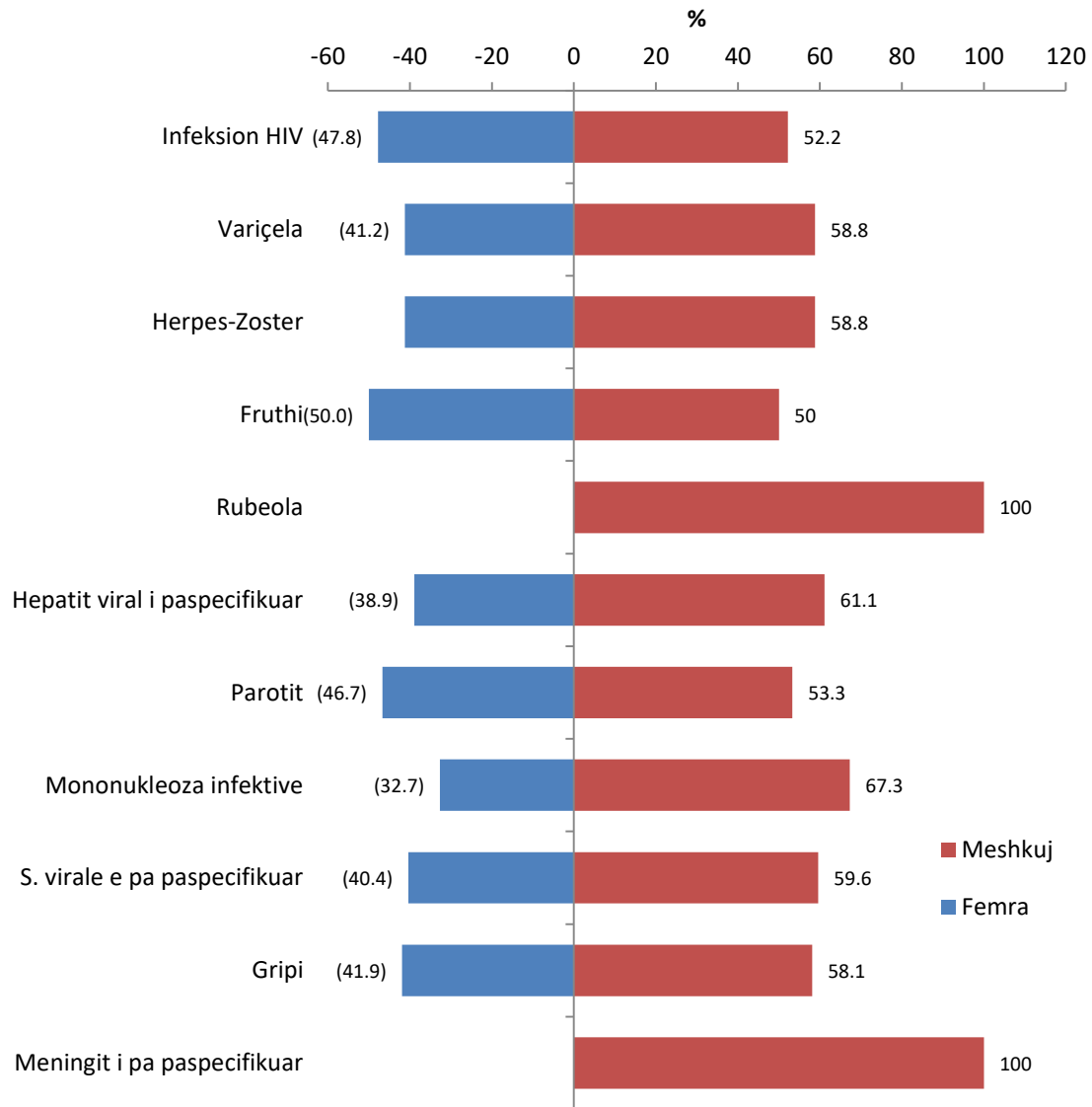
**Tabela 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë**

Nozologjia	Meshkuj		Femra		P
	N	%	N	%	
Infeksion HIV	12	52.2	11	47.8	0.8
Variçela	130	58.8	91	41.2	<b>&lt;0.01</b>
Herpes-Zoster	20	58.8	14	41.2	0.3
Fruthi	2	50.0	2	50.0	1.0
Rubeola	1	100.0	0	0.0	0.5
Hepatit viral i paspecifikuar	146	61.1	93	38.9	<b>&lt;0.01</b>
Parotit	8	53.3	7	46.7	0.8
Mononukleozë infektive	140	67.3	68	32.7	<b>&lt;0.01</b>
S. virale e pa paspecifikuar	988	59.6	670	40.4	<b>&lt;0.01</b>
Gripi	1413	58.1	1021	41.9	<b>&lt;0.01</b>
Meningit i pa paspecifikuar	2	100.0	0	0	0.3
<b>Total</b>	<b>2862</b>	<b>59.0</b>	<b>1977</b>	<b>41.0</b>	<b>&lt;0.01</b>



**Figura 3. 2 Shpërndarja e totalit të rasteve sipas gjinisë**

Në total, sipas gjinisë 2862 raste ose 59% janë meshkuj me ndryshim sinjifikant me 1977 raste ose 41% që janë femra ( $p<0.01$ ).



**Figura 3. 3 Shpërndarja e totalit të rasteve sipas nozologjise dhe gjinisë**

❖ Gjithashtu vërehet mbizotërim sinjifikant i meshkujve u verejt për nozologjitë e mëposhtme:

- Variçela: meshkuj (58.8%), femra (41.2%)  $p < 0.01$
- Hepatit viral i paspecifikuar: meshkuj (61.1%), femra (38.9%)  $p < 0.01$
- Mononukleozë infektive: meshkuj (67.3%), femra (32.7%)  $p < 0.01$
- S. virale e pa paspecifikuar: meshkuj (59.6%), femra (40.4%)  $p < 0.01$
- Gripi: meshkuj (58.1%), femra (41.9%)  $p < 0.01$

❖ Nuk u gjet ndryshim sinjifikant për nozologjitë e mëposhtme:

- Infeksion HIV: meshkuj (52.2%), femra (47.8%)  $p = 0.8$

- Herpes-Zoster: meshkuj (58.8%), femra (41.2%) p=0.3
- Rubeola: meshkuj (100%) p=0.5
- Parotit: meshkuj (53.3%), femra (46.7%) p=0.3
- Meningit i pa paspecifikuar (100%) p=0.3

**Tabela 3. 3 Shpërndarja e rasteve sipas grupmoshës**

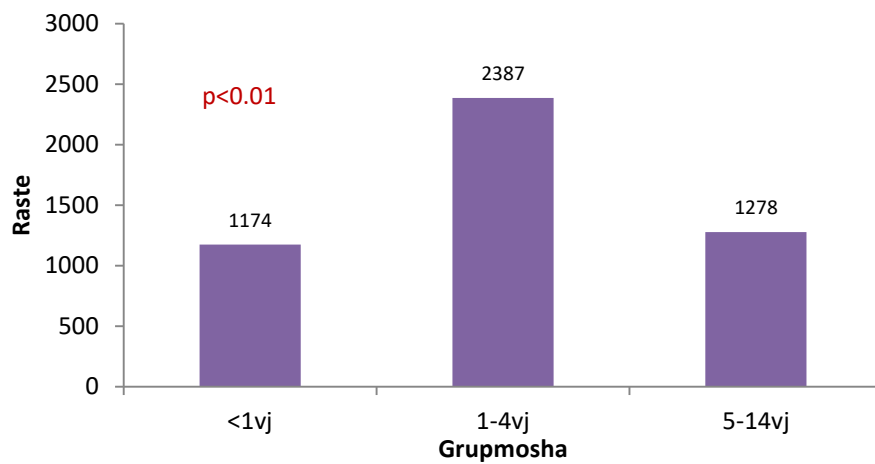
Nozologjia	Grupmosha			P
	<1	1-4	5-14	
Infeksion HIV	5	10	8	0.4
Variçela	40	133	48	<0.01
Herpes-Zoster	2	18	14	<0.01
Fruthi	0	4	0	0.1
Rubeola	0	1	0	0.8
Hepatit viral i paspecifikuar	13	45	181	<0.01
Parotit	0	9	6	0.4
Mononukleoza infektive	4	117	87	<0.01
S. virale e pa paspecifikuar	420	844	394	<0.01
Gripi	690	1206	538	<0.01
Meningit i pa paspecifikuar	0	0	2	0.4
Total	1174	2387	1278	<0.01

Ne total, mbizotërojnë rastet në grupmoshën 1- 4 vjeç me 2387 raste me ndryshim sinjifikant me grupmoshat e tjera (p<0.01).

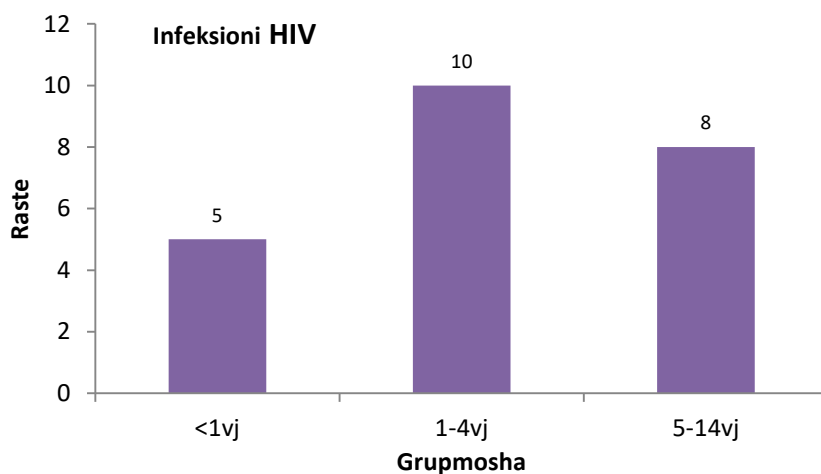
Variçela (133 raste), Herpes-Zoster (18 raste), Mononukleoza infektive (117 raste), Sëmundje virale e pa paspecifikuar (844 raste), Gripi (1206 raste) mbizotërojnë në grupmoshën 1-4 vjeç, me ndryshim sinjifikant me grupmoshat e tjera (p<0.01).

Hepatiti viral i paspecifikuar mbizotëron në grupmoshën 5-14 vjeç (181 raste), (p<0.01).

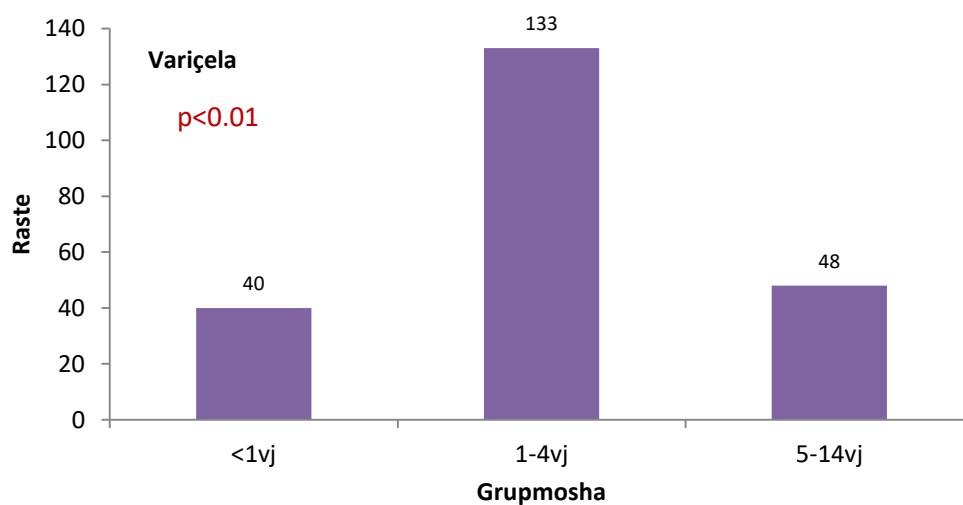
Nuk u gjet ndryshim sinjifikant në shpërndarjen e rasteve sipas grupmoshës për: Infeksiion HIV (p=0.4), Fruthi (p=0.1), Rubeola (p=0.8), Parotiti (p=0.4), Meningit i pa paspecifikuar (p=0.4).



**Figura 3. 4 Shpërndarja e rasteve totale sipas grupmoshës**

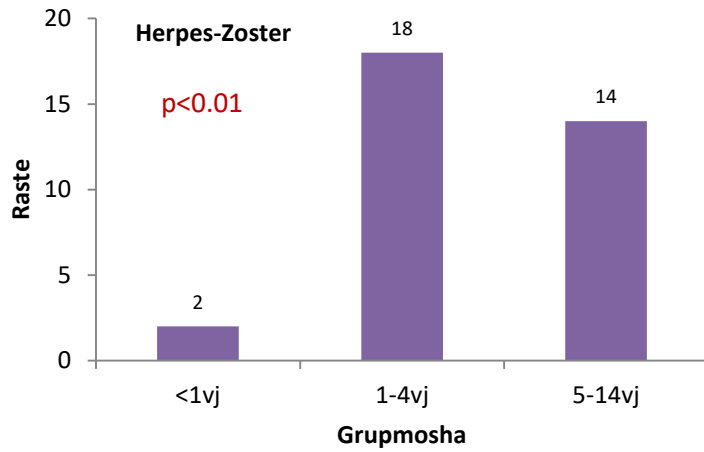


**Figura 3. 5 Infeksioni HIV sipas grupmoshës**

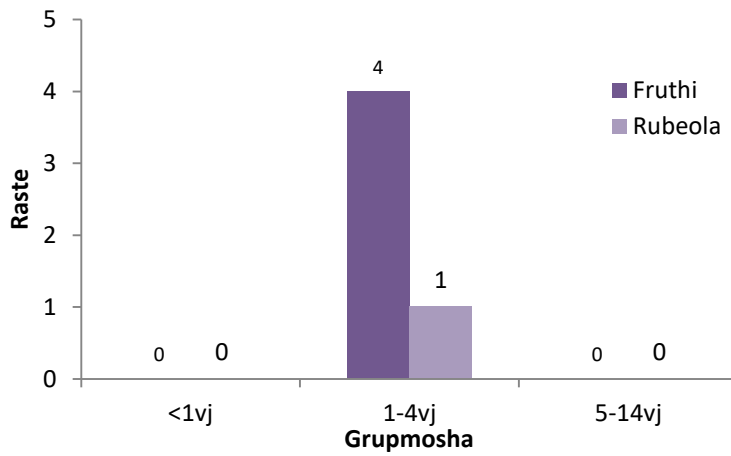


**Figura 3. 6 Variçela sipas grupmoshës**

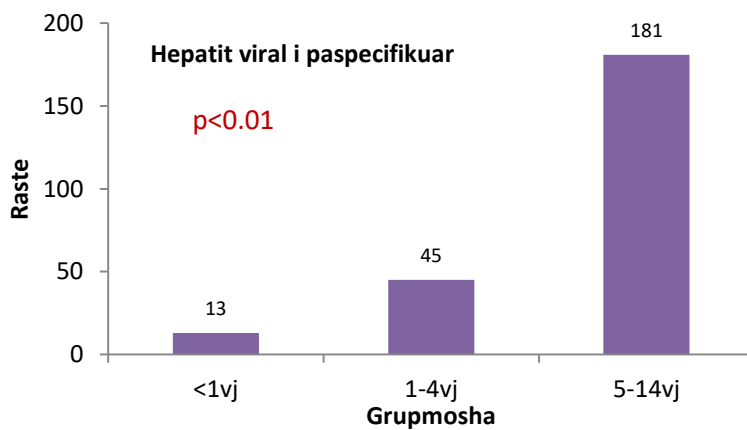




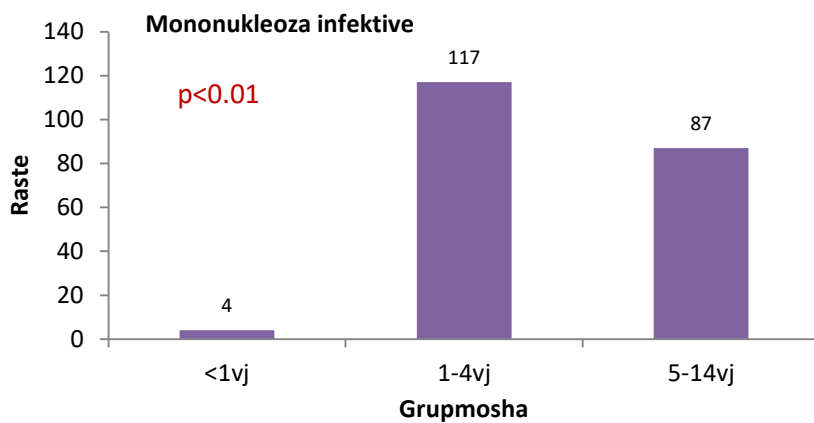
**Figura 3. 7 Herpes-Zoster sipas grupmoshës**



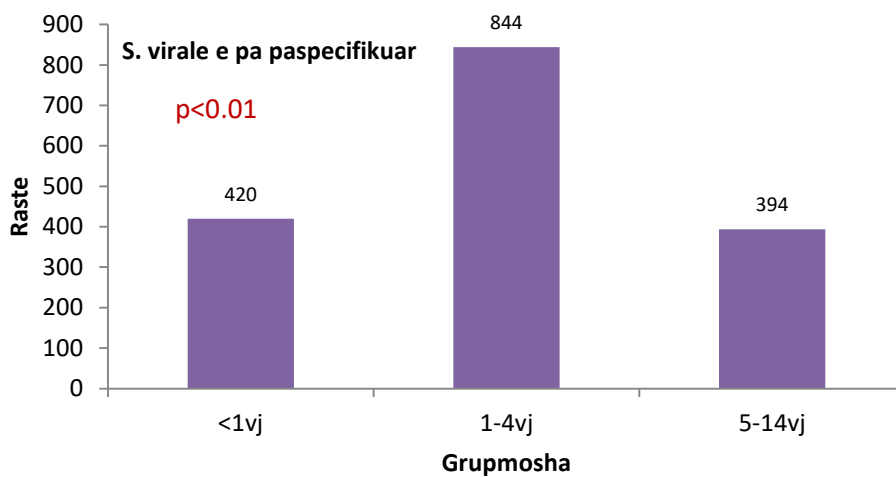
**Figura 3. 8 Fruthi dhe rubeola sipas grupmoshës**



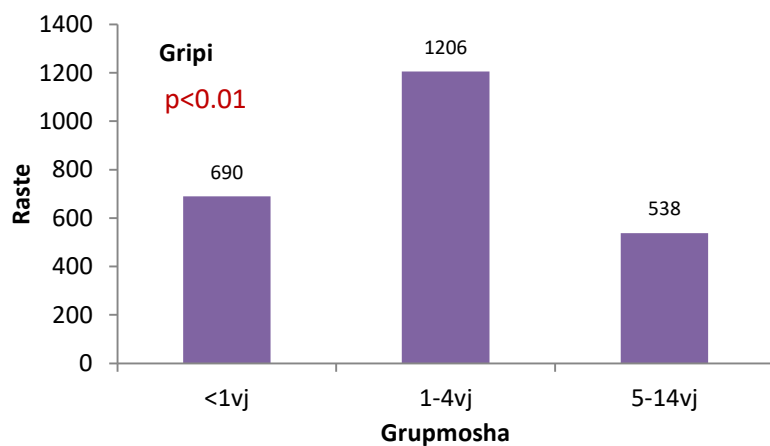
**Figura 3. 9 Hepatit viral i paspecifikuar sipas grupmoshës**



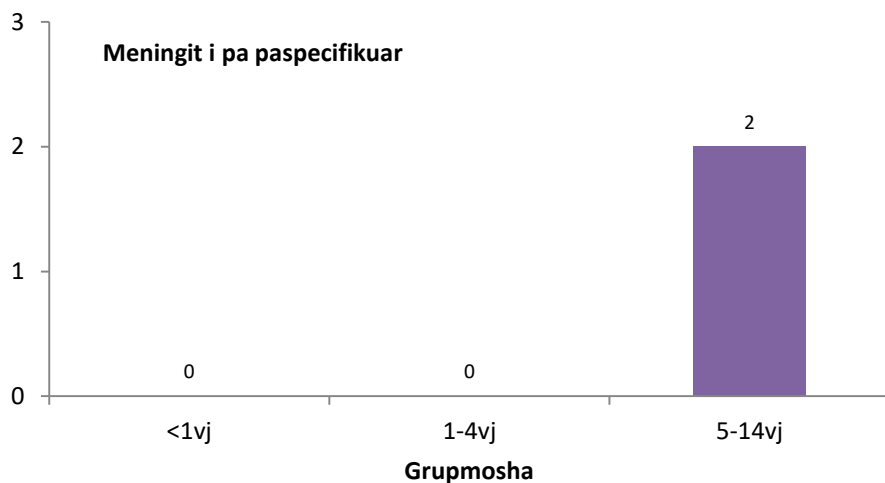
**Figura 3. 10 Mononukleozë infektive sipas grupmoshës**



**Figura 3. 11 Sëmundje virale e paspecifikuar sipas grupmoshës**



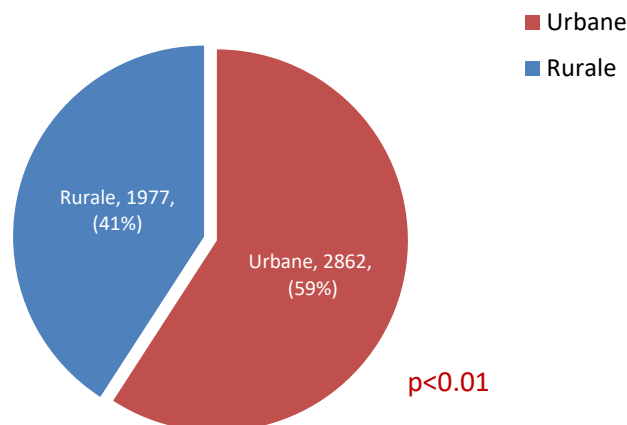
**Figura 3. 12 Gripi sipas grupmoshës**



**Figura 3. 13 Meningit i pa paspecifikuar sipas grupmoshës**

**Tabela 3. 4 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit**

Nozologjia	Urbane		Rurale	
	N	%	N	%
Infeksion HIV	19	82.6	4	17.4
Variçela	185	83.7	36	16.3
Herpes-Zoster	28	82.4	6	17.6
Fruthi	4	100.0	0	0.0
Rubeola	1	100.0	0	0.0
Hepatit viral i paspecifikuar	207	86.6	32	13.4
Parotit	12	80.0	3	20.0
Mononukleozë infektive	190	91.3	18	8.7
S. virale e pa paspecifikuar	1342	80.9	316	19.1
Gripi	1913	78.6	521	21.4
Meningit i pa paspecifikuar	1	50.0	1	50.0
<b>Total</b>	<b>2862</b>	<b>59.0</b>	<b>1977</b>	<b>41.0</b>

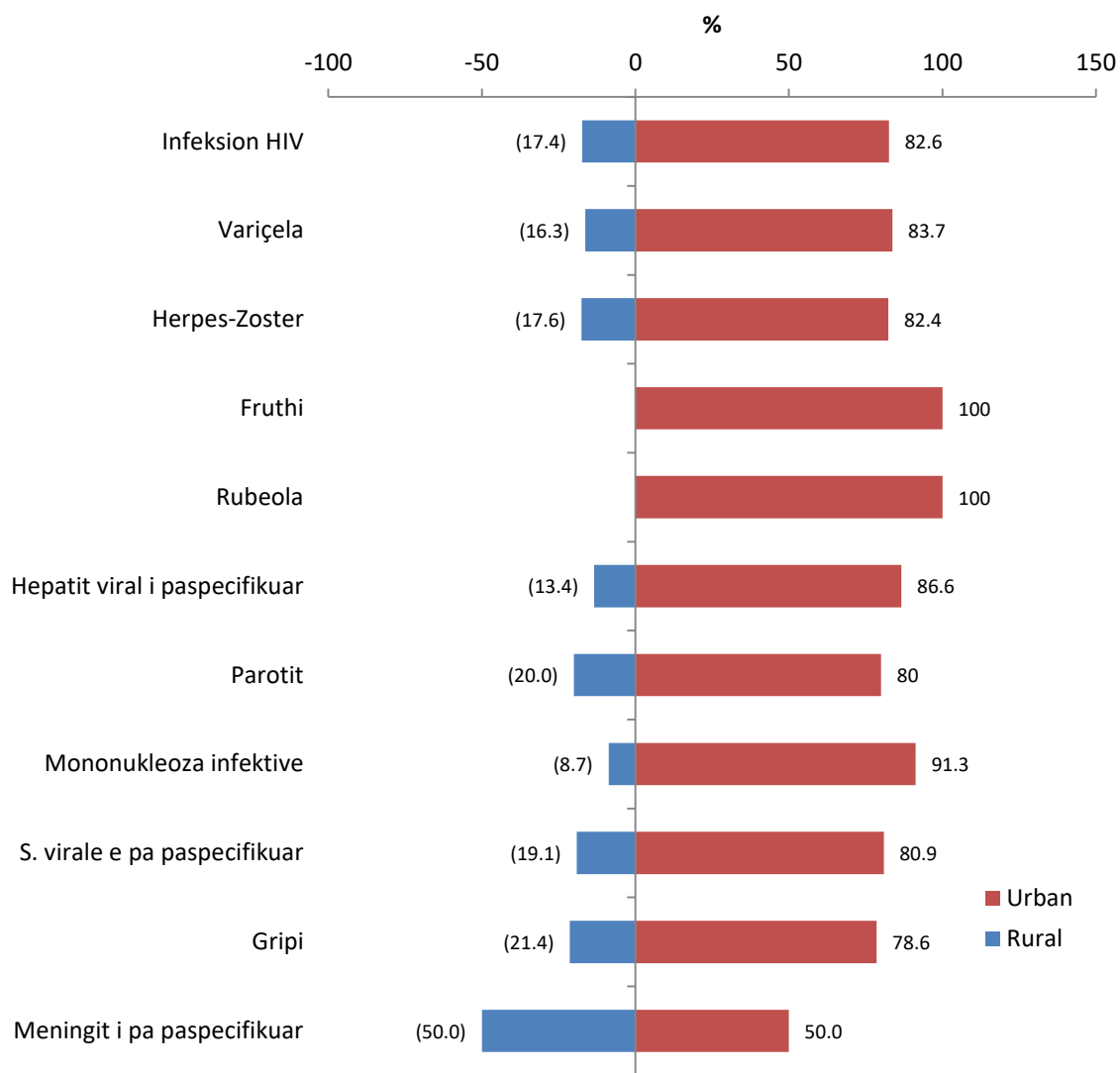


**Figura 3. 14 Shpërndarja e rasteve totale sipas vendbanimit**

Shumica e fëmijëve 2862 (59%) janë nga zona urbane dhe 1977 (41%) e tyre janë nga zona rurale, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ( $p<0.01$ ).

Duke marrë në konsideratë popullatën mesatare të fëmijëve 0-14 vjeç për periudhën 2011-2015 që është 291660 në zonën urbane dhe 288017 në zonën rurale, u gjet që fëmijët në zonën urbane kanë 1.43 herë më tepër gjasa për tu prekur nga infeksionet virale krahasuar me fëmijët në zonën rurale (95% CI 1.35 -1.51  $p<0.01$ ).

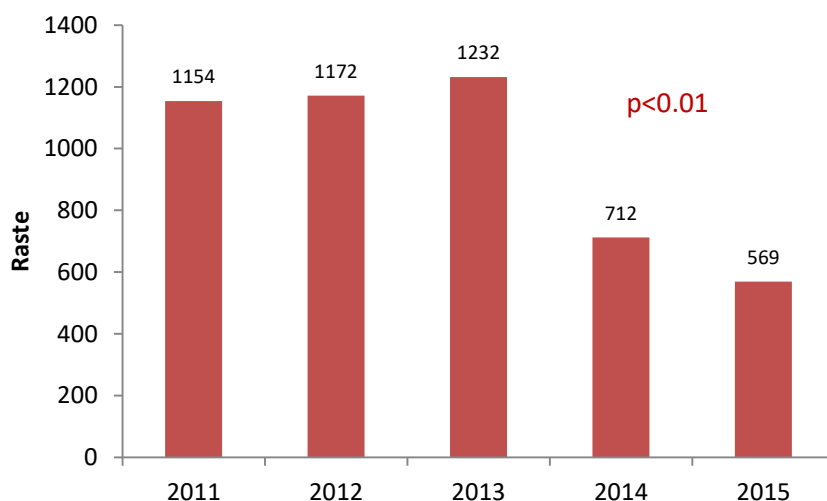
- Nga fëmijët me HIV 82.6% janë nga zona urbane dhe 17.4% nga zona rurale;
- Nga fëmijët me Varicelë 83.7% janë nga zona urbane dhe 16.3% nga zona rurale;
- Nga fëmijët me Herpes-Zoster 82.4% janë nga zona urbane dhe 17.6% nga zona rurale;
- Nga fëmijët me Fruth dhe Rubeolë të gjithë janë nga zona urbane;
- Nga fëmijët me Hepatit viral të paspecifikuar 86.6% janë nga zona urbane dhe 13.4% nga zona rurale;
- Nga fëmijët me Parotit 80% janë nga zona urbane dhe 20% nga zona rurale;
- Nga fëmijët me Mononukleozë infektive 91.3% janë nga zona urbane dhe 8.7% nga zona rurale;
- Nga fëmijët me S. virale të pa paspecifikuar 80.9% janë nga zona urbane dhe 19.1% nga zona rurale;
- Nga fëmijët me Grip 78.6% janë nga zona urbane dhe 21.4% nga zona rurale;
- Nga fëmijët me Meningit të pa paspecifikuar 82.6% janë nga zona urbane dhe 17.4% nga zona rurale;



**Figura 3. 15 Shpërndarja e nozologjive sipas vendbanimit**

**Tabela 3. 5 Numri i rasteve të sëmundjeve sipas viteve**

Nozologjia	Vitet					P
	2011	2012	2013	2014	2015	
Infeksion HIV	5	6	5	4	3	0.9
Variçela	32	34	56	55	44	<b>0.02</b>
Herpes-Zoster	1	2	4	11	16	<b>&lt;0.01</b>
Fruthi	1	0	2	1	0	0.7
Rubeola	1	0	0	0	0	0.9
Hepatit viral i paspecifikuar	16	26	16	107	74	<b>&lt;0.01</b>
Parotit	0	1	4	5	5	0.4
Mononukleoza infektive	33	43	36	49	47	0.3
S. virale e pa paspecifikuar	5	4	818	470	361	<b>&lt;0.01</b>
Gripi	1060	1056	291	9	18	<b>&lt;0.01</b>
Meningit i pa paspecifikuar	0	0	0	1	1	0.9
Total	1154	1172	1232	712	569	<b>&lt;0.01</b>

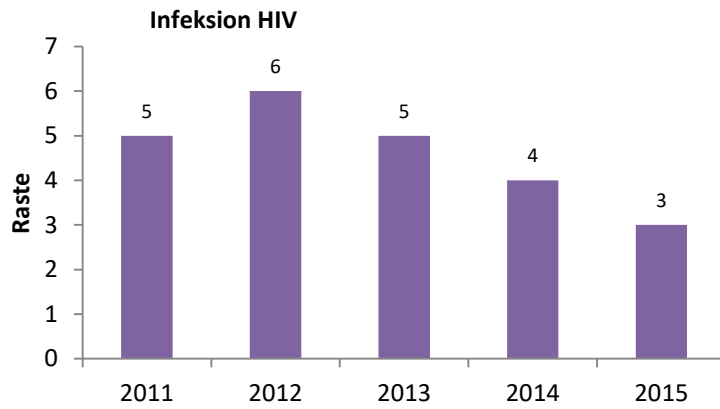


**Figura 3. 16 Totali i sëmundjeve virale sipas viteve**

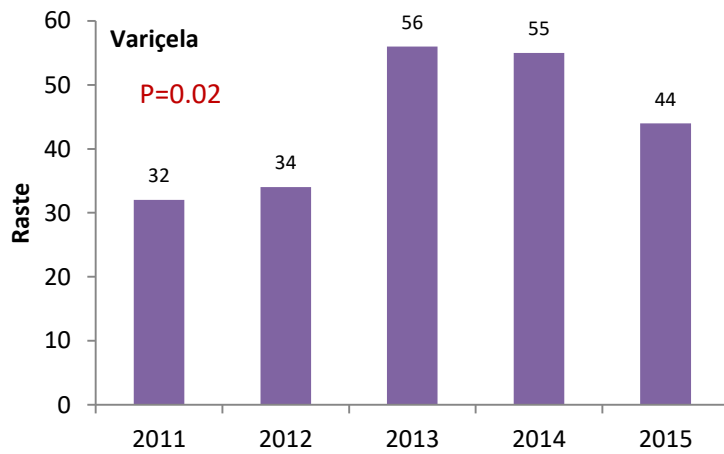
U gjet një trend sinjifikant në rënie i numrit të rasteve të sëmundjeve virale sipas viteve ( $p<0.01$ ).

Gjithashtu u gjet një trend sinjifikant në rritje i numrit të rasteve sipas viteve të Variçelës ( $p=0.02$ ), Herpes –Zoster ( $p<0.01$ ), Hepatitit viral të paspecifikuar ( $p<0.01$ ) dhe Sëmundjeve virale të paspecifikuara ( $p<0.01$ ) ndërsa u gjet një trend në rënie i numrit të rasteve të Gripit sipas viteve ( $p<0.01$ ).

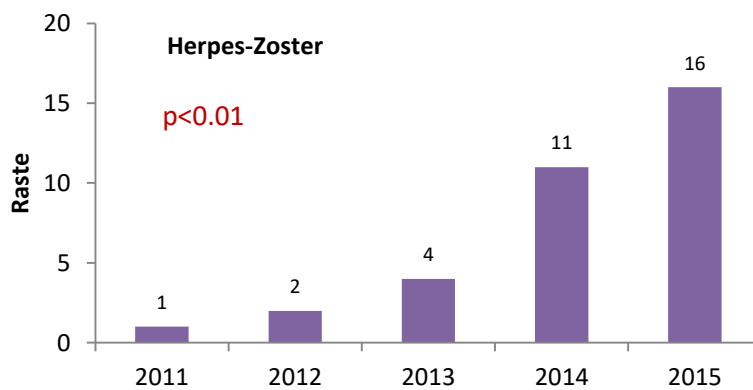
Nuk u gjet ndryshim sinjifikant për sëmundjet e tjera.



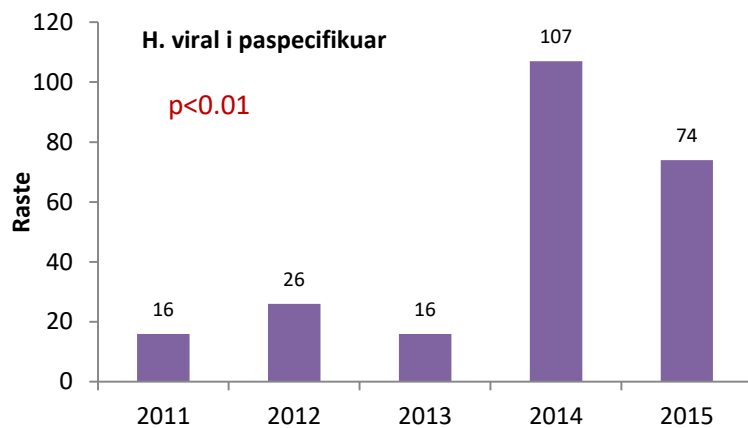
**Figura 3. 17 Infeksioni HIV/AIDS sipas viteve**



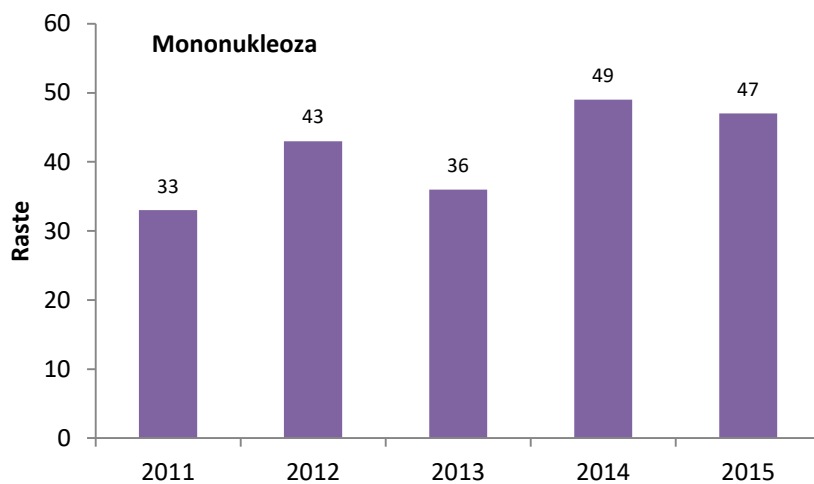
**Figura 3. 18 Variçela sipas viteve**



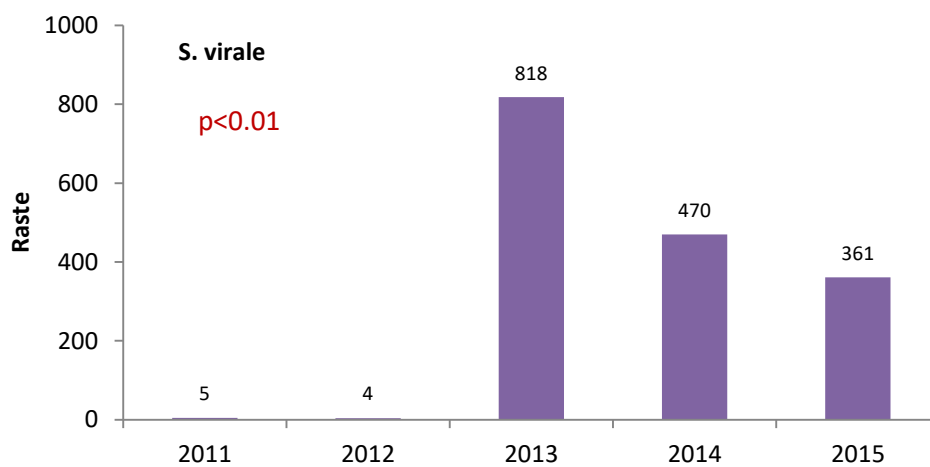
**Figura 3. 19 Herpes-Zoster sipas viteve**



**Figura 3. 20 Hepatit viral i paspecificuar sipas viteve**

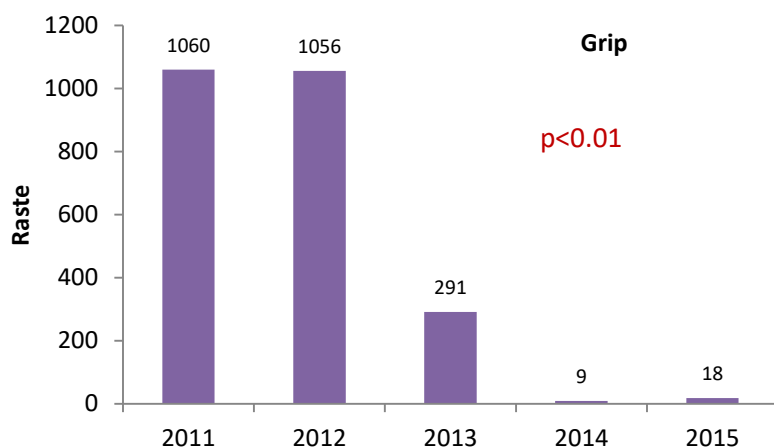


**Figura 3. 21 Mononukleoz infective sipas viteve**



**Figura 3. 22 S.virale pa përcaktuar sipas viteve**

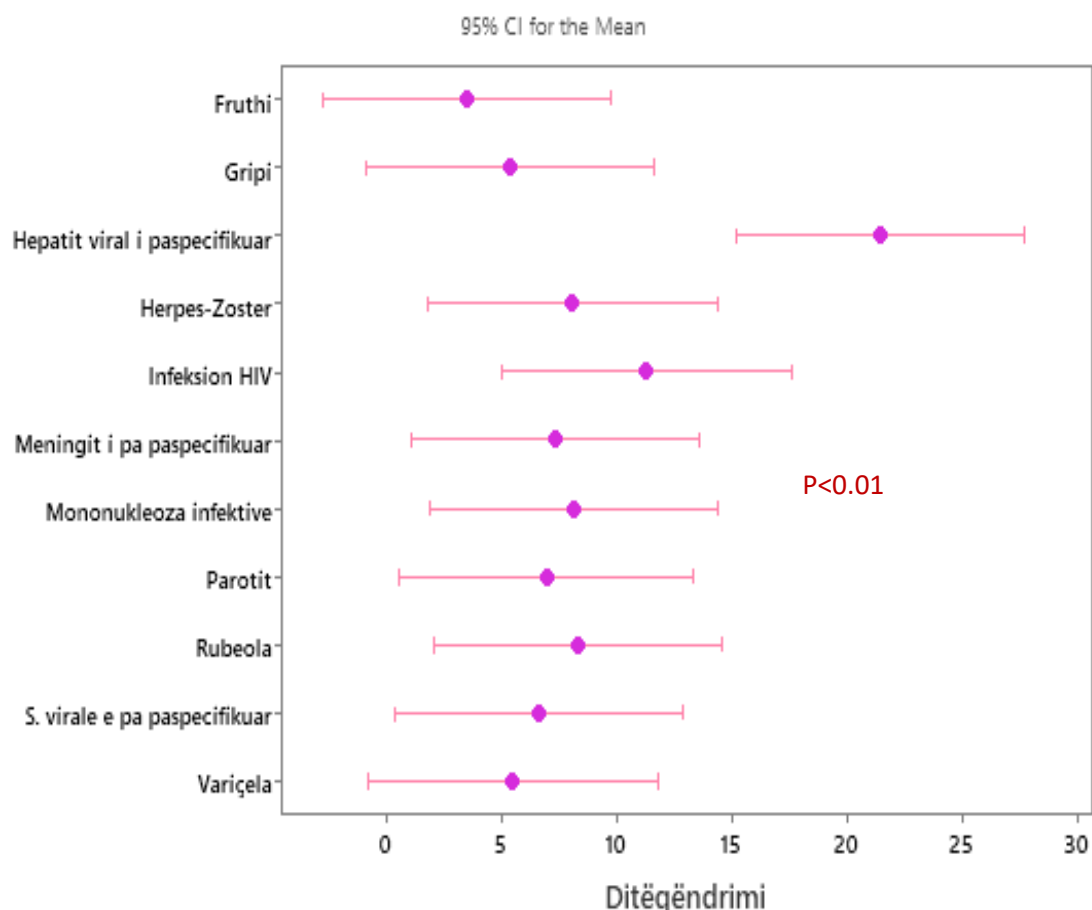




**Figura 3. 23 Gripi sipas viteve**

**Tabela 3. 6 Ditëqëndrimi mesatar spitalor për totalin e pacientëve dhe sipas gjinisë**

Nozologjia	Ditëqëndrimi		
	Total M (SD)	Meshkuj M (SD)	Femra M (SD)
Infeksion HIV	11	11.34	10.01
Variçela	5.21	5.49	4.81
Herpes-Zoster	7.77	7.9	7.6
Fruthi	3.2	2.6	1.2
Rubeola	8	8	0
Hepatit viral i paspecifikuar	21.4	22.5	20.7
Parotit	6.65	5.03	5.5
Mononukleozë infektive	7.8	7.9	7.5
S. virale e pa paspecifikuar	6.34	6.8	6.04
Grip	5.1	5.05	5.2
Meningit i pa paspecifikuar	7.0	7.1	

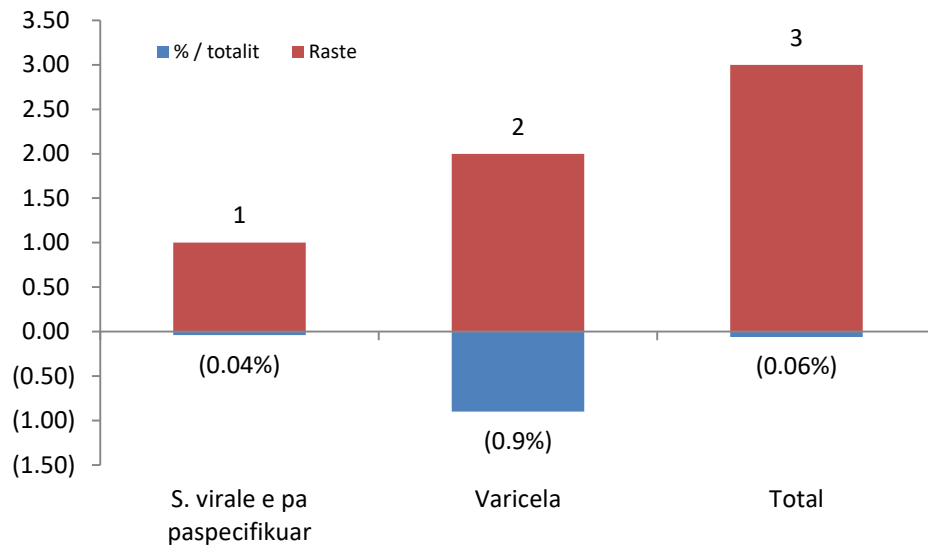


**Figura 3. 24 Ditëqëndrimi mesatar spitalor sipas nozologjisë**

Ditëqëndrimi mesatar spitalor varion nga 3.2 ditë për gripin deri në 21.4 ditë për hepatitin viral të paspecifikuar. Nuk u gjet ndryshim sinjifiknat ndërmjet femrave dhe meshkujve.

**Tabela 3. 7 Numri i rasteve dhe % ndaj totalit e vdekjeve**

Nozologjia	Raste	Totali	% ndaj totalit
S. virale e pa paspecifikuar	1	2434	0.04
Varicela	2	221	0.9
Total	3	4839	0.06



**Figura 3. 25 Numri i rasteve dhe % ndaj totalit e vdekjeve**

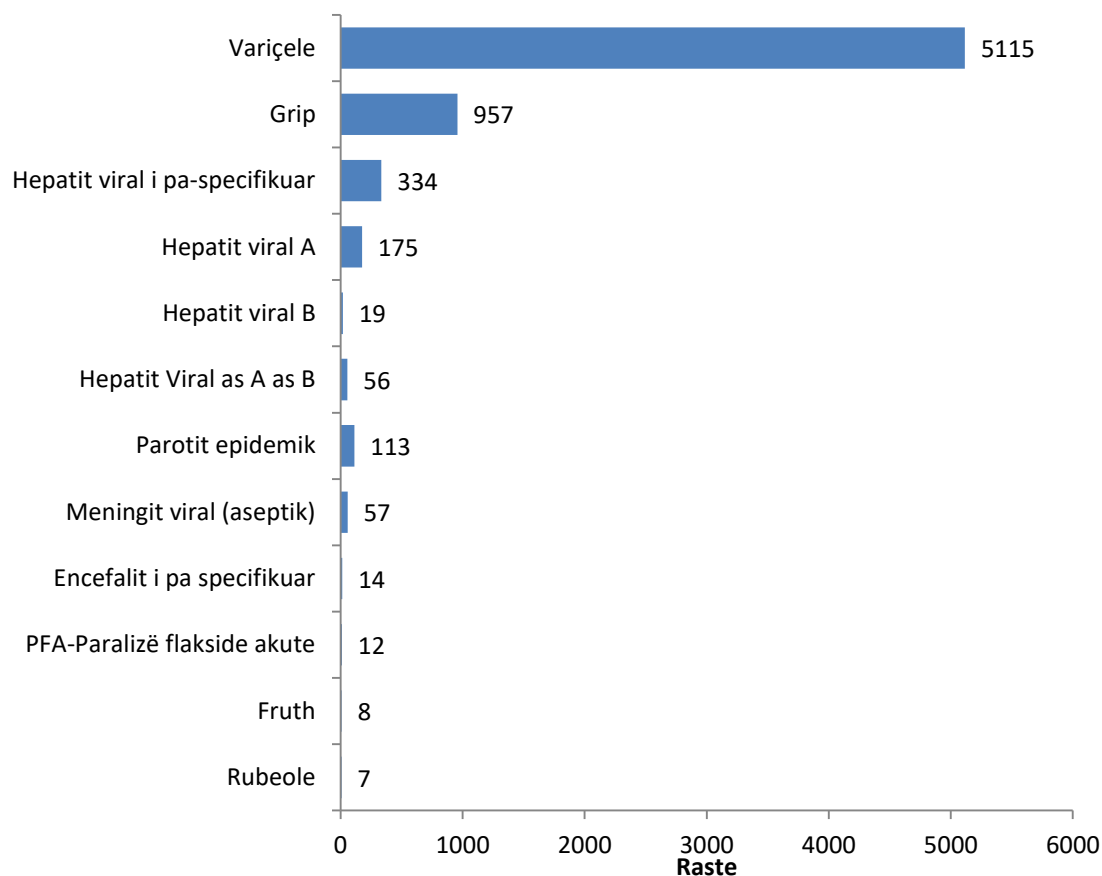
Në total kanë ndodhur tre vdekje ose 0.06% e totalit të rasteve. Një vdekje ka ndodhur në sëmundjet virale të paspecifikuar ose 0.04% ë tyre ndersa dy vdekje kanë ndodhur tek femijet me varicelë ose 0.9 e totalit të tyre. Fëmijët me exitus i përkasin grupmoshës 1-4 vjeç.

**Tabela 3. 8 Numri total i rasteve të nozologjive virale gjatë periudhës së studimit -ISHP**

<b>Nozologjia</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
PFA-Paralizë flakside akute	12	0.2
Fruth	8	0.1
Rubeolë	7	0.1
Parotit epidemik	113	1.6
Meningit viral (aseptik)	57	0.8
Encefalit i pa specifikuar	14	0.2
Hepatit viral i pa-specifikuar	334	4.9
Hepatit viral A	175	2.5
Hepatit viral B	19	0.3
Hepatit Viral as A as B	56	0.8
Grip	957	13.9
Variçele	5115	74.5
<b>Total</b>	<b>6867</b>	<b>100.0</b>

Gjithashtu, për periudhën e studimit u mlodhën edhe të dhënat e sëmundjeve virale të raportuara në Institutin e Shëndetit Publik nëpërmjet Sistemit Madhor të Survejancës të Bazuar në Sëmundje, që konsiston në raportimin e detyrueshëm mujor të sëmundjeve bazuar në formularin 14Sh.

Raportimi i detyrueshëm i sëmundshmerise infektive nga shërbimet epidemiologjike të rretheve në ISHP sipas Pasqyrës 14/Sh ekzistuese përbën burimin kryesor të të dhënave mbi të cilat mbështetet analiza epidemiologjike e sëmundjeve infektive në Shqipëri.

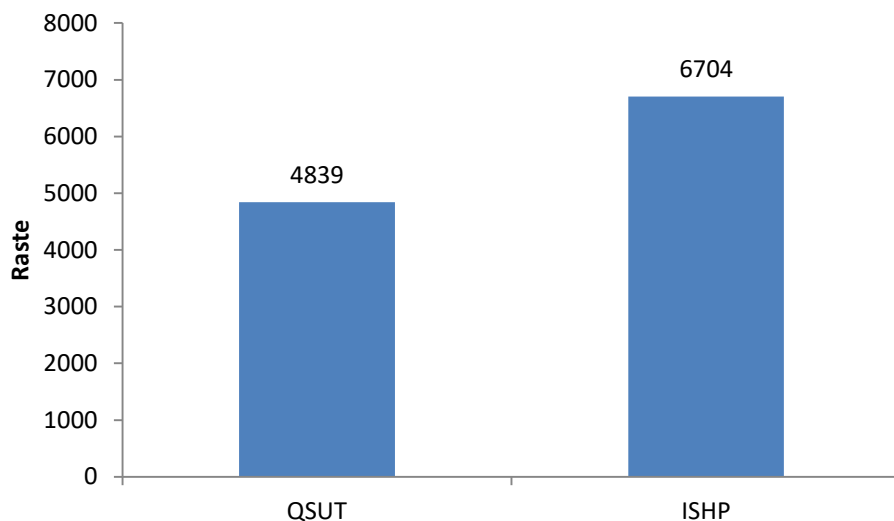


**Figura 3. 26** Numri total i rasteve të nozologjive virale gjatë periudhës së studimit -ISHP

**Tabela 3. 9** Krahasimi i rasteve sipas raportimit: QSUT - ISHP

QSUT	ISHP	Raporti
n=4839	n=6867	1 : 1.4

Numri total i sëmundjeve virale për periudhën e studimit në hospitalizuar në QSUT është 4839 ndërsa numri i sëmundjeve virale të raportuara në ISHP nga i gjithë vendi është 6867 ose e shprehur në raport 1:1.4. Shifrat janë të krahasueshme sepse QSUT është qendër terciare dhe hospitalizohen fëmijë nga të gjitha rrethet e vendit.



**Figura 3. 27 Krahasimi i rasteve sipas raportimit: QSUT - ISHP**

Pasqyra mujore 4Sh ka edhe seksionin: të suspektuar dhe të konfirmuar.

Të konfirmuar laboratorikisht janë vetëm sëmundjet që përfshihen në survejancën e bazuar në rast që janë si më poshtë:

- ❖ **Sistemi i Bazuar-në-Rast i Survejancës të Poliomielitit / Paralizave Flakside Akute (PFA)** fokusuar vetëm në Paralizat Flakside Akute (polio apo jo-polio).

(viruset echo, coxsackie)

- ❖ **Sistemi i Bazuar-në-Rast i Survejancës të Fruthit/Rubeolës**

Daton për venien në jetë si sistem i detyrueshëm survejance në të gjithë vendin nga 1 janar 2002 në kuadrin e strategjisë kombëtare të eliminimit të Fruthit më 2007 dhe Rubeolës më 2010 si infeksion indigjen në Shqipëri

- ❖ **Sistemi i Survejancës të Bazuar-në-Spital i Hepatiteve Virale Akute** që konsiston në tipizimin e virusit (A, B, C, D, E) përmes analizës serologjike laboratorike të çdo rasti të raportuar me hepatit viral akut.

**Hepatitet virale janë një tregues tepër domethënës i nivelit cilesor të shëndetit publik.**

Shumica e rasteve janë hepatitit viral i paspecifikuar. Kjo, sepse ka qenë dhe mbetet të jetë objektivisht e pamundshme në nivelin e rrethit specifikimi i tipit të hepatitit viral: labororet mikrobiologjike të rretheve nuk kanë ende mundësi përcaktimin e tipit (A, B, C, D, E) të virusit shkaktar të hepatitit viral, qoftë edhe vetëm për rastet e hospitalizuara, dmth rastet me klinike të mesme-te rëndë. Janë vetëm survejimet ndërseksionale seroepidemiologjike të kryera nga ISHP ato, që kanë dhënë

një panoramë disi të detajuar mbi peshën specifike të secilit tip të hepatitit viral në vendin tonë.

-Deri në vitin 2009, në SMBS janë raportuar vetëm raste me diagnozën e hepatitit viral të paspecifikuar për shkak të mungesës së kiteve të testimit diagnostik të identifikimit të tipit të virusit nga laboratorët mikrobiologjikë të rretheve.

-Që nga viti 2010, filloi raportimin për katër lloje të hepatitit viral, hepatit viral të paspecifikuar, A, B dhe jo A jo B (përfshin C dhe E).

-Në vitin 2013 u krijua një formular i ri i raportit të rasteve për HBV dhe HCV, e cila përfshin faktorët e riskut edhe për këto dy sëmundje.

### ❖ **Survejanca Sentinel e Gripit**

Virusi i gripit është shkaktari më i shpeshtë i sëmundjeve akute të frymëmarrjes, i cili rezulton në epidemi lokale, rajonale ose mbarëbotërore me shkallë të ndryshme ashpërsie çdo vit. Gripi përfshihet në Survejancën Sentinel ILI (Influenza Like Illness) dhe SARI (Severe Acute Respiratory Syndrome) të shtrirë përveç Tiranës edhe në disa rrethe të tjera të vendit që prej vitit 2009. Spitali pediatrik është një nga qendrat sentinel. Të gjitha mostra që merren testohen në laboratorin e Virologjisë në ISHP.

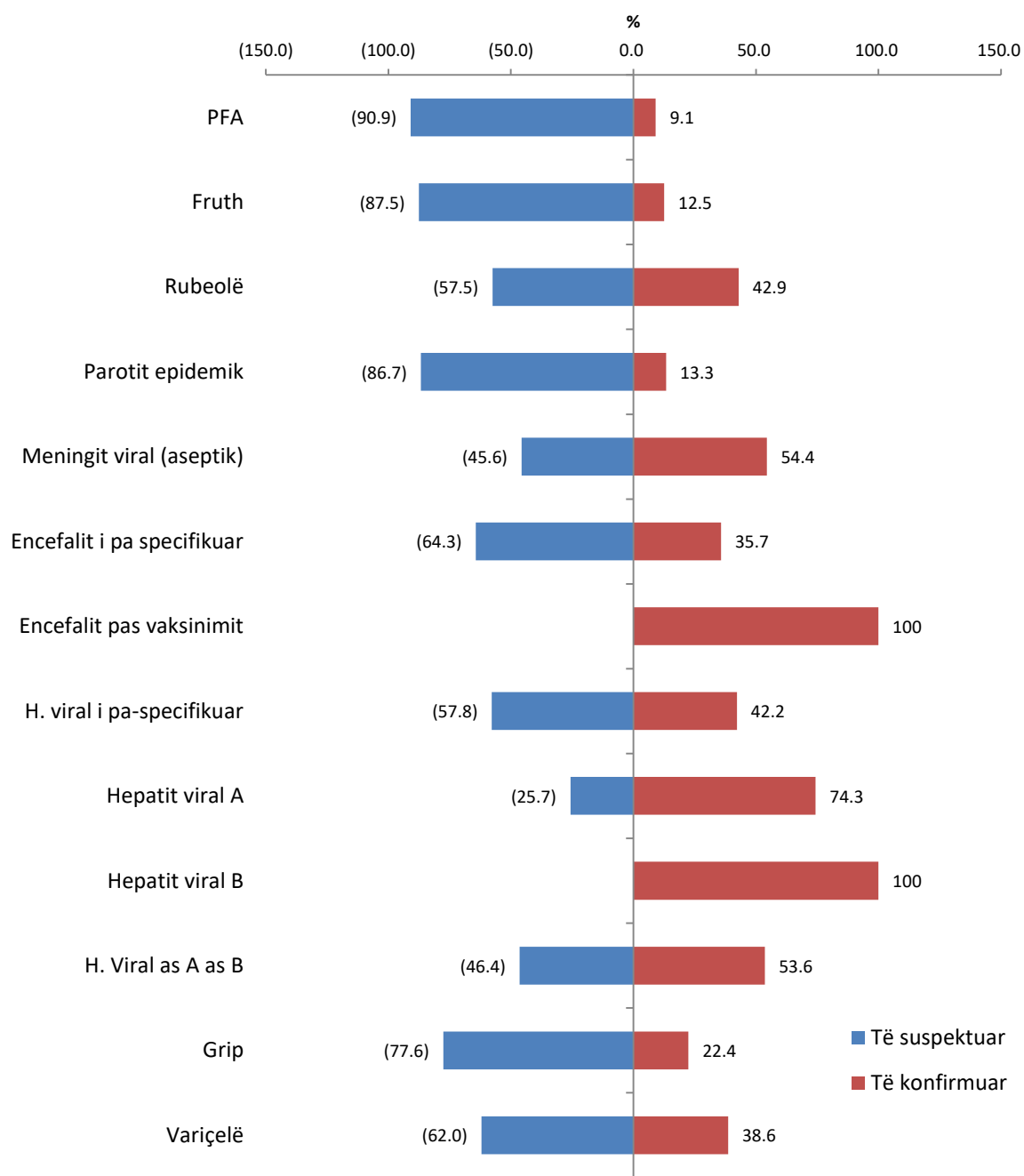
Për fruthin, rubeolën dhe parotitin që nga viti 2005 u kalua nga bivaksina MR (fruth-rubeole) në rivaksinën MMR (fruth-rubeole-parotit) dhe që prej viti 2005 kur u fut në kalendarin kombëtar vaksina kundër parotitit u verejt një rënie drastike e rasteve me parotit.

Vaksina kundër hepatiti viral B është pëfshirë në kalendarin kombëtar të vaksinimit që në kohortlindjet e viti 1994 dhe gjatë periudhës sëstudimit është vetëm një numër shumë i vogël rastesh. Pra, tek diagnoza hepatit viral i pa-specifikuar pothuajse shumica absolute janë hepatit viral A.

**Tabela 3. 10 Numri i rasteve të nozologjive të suspektuara dhe të konfirmuara**

Nozologjia	Të suspektuar		Te konfirmuar	
	N	%	N	%
PFA-Paralizë flakside akute	10	90.9	1	9.1
Fruth	7	87.5	1	12.5
Rubeolë	4	57.1	3	42.9
Parotit epidemik	98	86.7	15	13.3
Meningit viral (aseptik)	26	45.6	31	54.4
Encefalit i pa specifikuar	9	64.3	5	35.7
Encefalit pas vaksinimit	0	0.0	1	100.0
Hepatit viral i pa-specifikuar	193	57.8	141	42.2
Hepatit viral A	45	25.7	130	74.3
Hepatit viral B	0	0.0	19	100.0
Hepatit Viral as A as B	26	46.4	30	53.6
Grip	743	77.6	214	22.4
Variçele	3173	62.0	1972	38.6

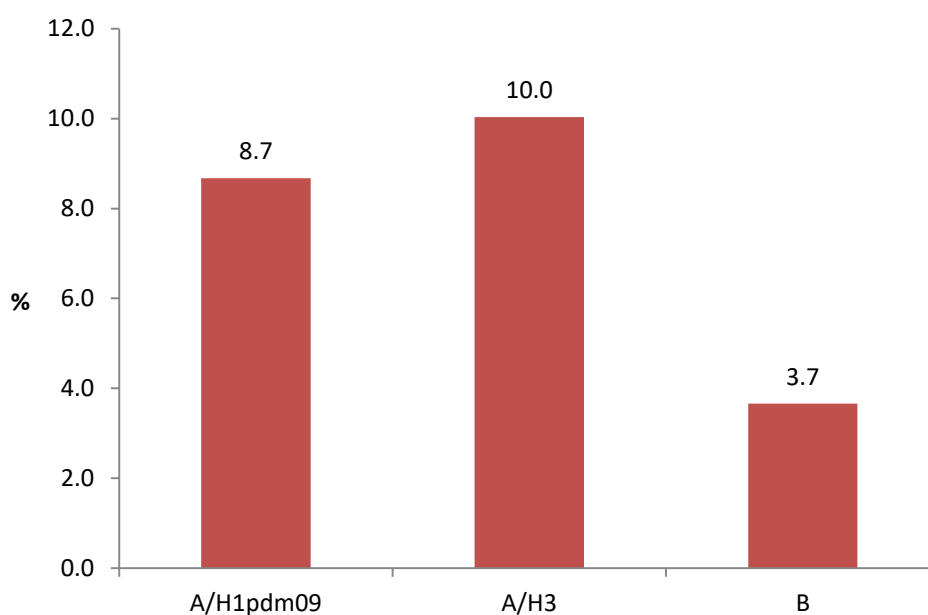




**Figura 3. 28 Frekuenca e nozologjive të suspektuara dhe të konfirmuara**

**Tabela 3. 11 Rezultati i rasteve të testuar për grip**

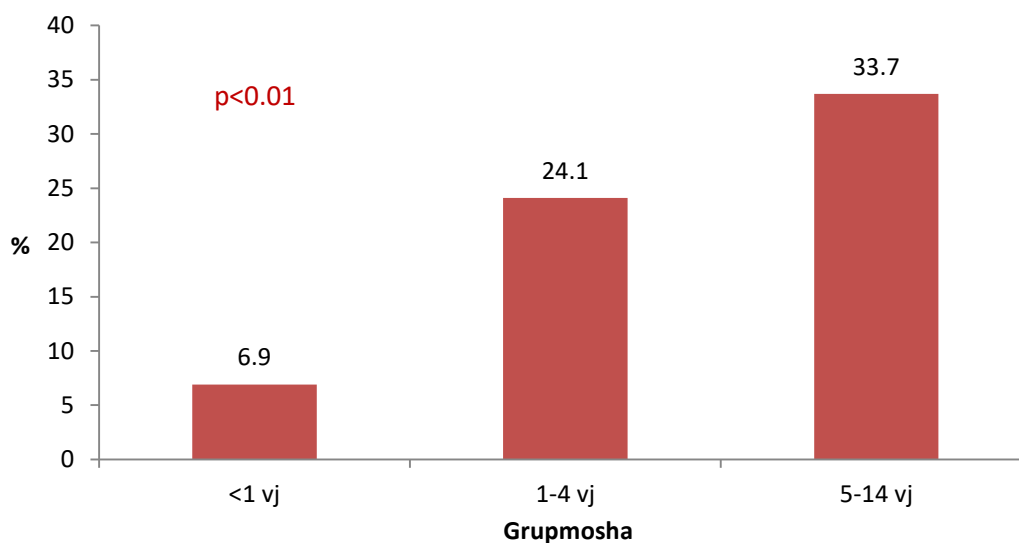
Rezultati	N	%
A/H1pdm09	83	8.7
A/H3	96	10.0
B	35	3.7
Neg	743	77.6
Total	957	100.0

**Figura 3. 29 Rezultati i rasteve totale të testuar për grip sipas nëntipizimit**

Në total për periudhën e studimit janë testuar 957 fëmijë të moshës 0- 14 vjeç nga të cilët pozitive kanë rezultuar 22.4% e tyre. Me virusin e tipit A kanë rezultuar 18.7% e fëmijëve dhe me virusin e tipit B 3.7% e tyre. Nga nëntipizimi i virusit të tipit A 8.7% janë A/H1pdm09 dhe 10% janë A/H3.

**Tabela 3. 12 Rezultati i rasteve të testuar për grip sipas grupmoshës**

Grupmosha	Rezultati			
	A/H1pdm09	A/H3	B	Neg
<1	6 (2.3)	6 (2.3)	6 (2.3)	245 (92.8)
1-4	45 (10.8)	40 (9.9)	14 (3.4)	308 (75.9)
5-14	32 (11.1)	50 (17.4)	15 (5.2)	190 (66.2)



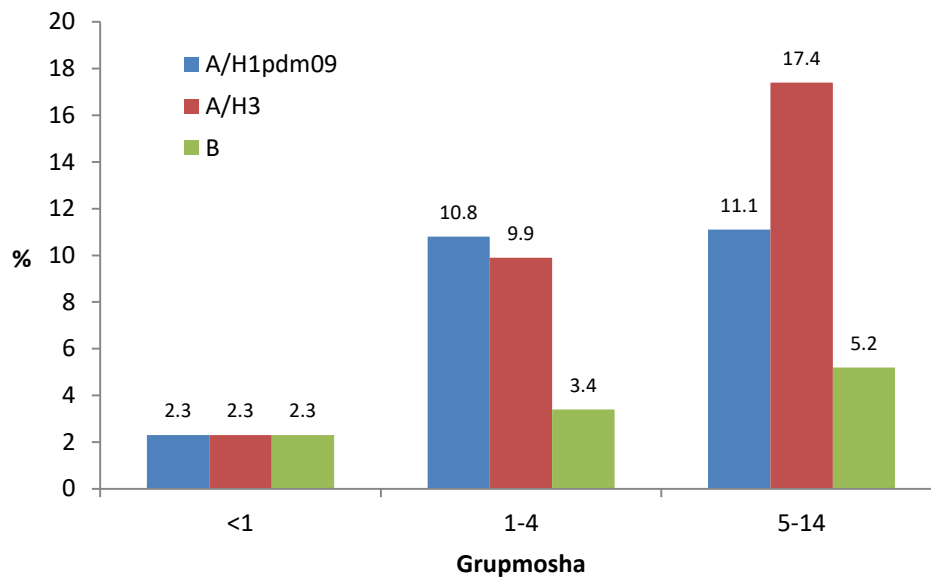
**Figura 3. 30 Pozitiviteti për grip sipas grupmoshës**

U gjet një trend sinjifikant në rritje të % së pozitivitetit me rritjen e grupmoshës ( $p < 0.01$ ). Në grupmoshën <1 vjeç pozitive rezultuan 6.9% e fëmijëve të kësaj grupmoshe, në grupmoshën 1-4 vjeç 24.1% e fëmijëve të kësaj grupmoshe dhe në grupmoshën 5-14 vjeç 33.7% e fëmijëve të kësaj grupmoshe.

**Tabela 3. 13 Gjasat e konfirmimit të gripit**

Grupmosha	OR	95%CI	P
<1	Ref.		-
1-4	5.9	3.49 - 10.21	<0.01
5-14	13.1	7.52 - 22.97	<0.01

Me rritjen e grupmoshës rriten edhe gjasat e pozitivitetit për Grip. Fëmijët e grupmoshës 1 – 4 vjeç kanë 5.9 herë më tepër gjasa për tu prekur nga gripi krahasuar me fëmijët e grupmoshës <1 vjeç ( $p < 0.01$ ) ndërsa fëmijët e grupmoshës 5-14 vjeç kanë 13.1 herë më tepër gjasa për tu prekur nga gripi krahasuar me fëmijët e grupmoshës <1 vjeç.



**Figura 3. 31 Rezultati i nëntipizimit për grip sipas grupmoshës**

Në lidhje me nëntipizimin sipas grupmoshës rezulton që në grupmoshën <1 vjeç janë % të njëjta për viruset A/H1pdm09 (2.3%), A/H3 (2.3%) dhe B (2.3%). Në grupmoshën 1-4 vjeç viruset më të shpeshta janë A/H1pdm09 (10.8%) ndjekur nga A/H3 (9.9%) dhe B (3.4%). Në grupmoshën 5-14 vjeç mbizotëron virusi A/H3 (17.4%) ndjekur nga A/H1pdm09 (11.1%) dhe virusi i tipit B (5.2%).

## IV DISKUTIM

Ky studim u krye për vlerësimin e modelit epidemiologjik të sëmundshmërisë infektive virale te fëmijët.

Kuptimi i epidemiologjisë, transmetimit, dhe manifestimet klinike të lidhura me këto infeksione është e rëndësishme për menaxhimin e duhur të sëmundjeve virale.

Në total gjatë periudhës së studimit 2011 – 2015 janë raportuar 4839 raste nga disa nozologji virale. Sipas frekuencës së tyre mbizotëron: Gripi 2434 (50.3%), ndjekur nga S. virale pa përcaktuar 1658 (34.3%),

Hepatit viral i paspecifikuar 239 (4.9%),

Variçela 221 (4.6%),

Mononukleozë infektive 208 (4.3%),

Herpes-Zoster 34 (0.7%),

Infeksioni HIV 23 (0.5%),

Parotit 15 (0.3%),

Fruth 4 (0.1%).

Meningit i papërcaktuar 2 (0.04%)

dhe Rubeola 1 (0.02%) rast.

Në grupin e sëmundjeve virale të paspecifikuara futen edhe gastroenteritet virale të shkaktuara nga rotavirusi dhe norovirusi si edhe sëmundja dorë-këmbë-gojë e shkaktuar nga enteroviruset.

Në total, sipas gjinisë 2862 raste ose 59% janë meshkuj me ndryshim sinjifikant me 1977 raste ose 41% që janë femra ( $p < 0.01$ ).

❖ Gjithashtu mbizotërim sinjifikant i meshkujve u vërejt për nozologjitë e mëposhtme:

- Variçela: meshkuj (58.8%), femra (41.2%)  $p < 0.01$

- Hepatit viral i paspecifikuar: meshkuj (61.1%), femra (38.9%)  $p < 0.01$

- Mononukleozë infektive: meshkuj (67.3%), femra (32.7%)  $p < 0.01$

- S. virale e pa paspecifikuar: meshkuj (59.6%), femra (40.4%)  $p < 0.01$

- Gripi: meshkuj (58.1%), femra (41.9%)  $p < 0.01$

❖ Nuk u gjet ndryshim sinjifikant për nozologjitë e mëposhtme:

- Infeksion HIV: meshkuj (52.2%), femra (47.8%)  $p = 0.8$

- Herpes-Zoster: meshkuj (58.8%), femra (41.2%)  $p = 0.3$

- Rubeola: meshkuj (100%)  $p = 0.5$

- Parotit: meshkuj (53.3%), femra (46.7%)  $p = 0.3$

- Meningit i pa paspecifikuar (100%)  $p = 0.3$

Në total, mbizotërojnë rastet në grupmoshën 1- 4 vjeç me 2387 raste me ndryshim sinjifikant me grupmoshat e tjera ( $p < 0.01$ ).

Variçela (133 raste), Herpes-Zoster (18 raste), Mononukleozë infektive (117 raste), Sëmundje virale e pa paspecifikuar (844 raste), Gripi (1206 raste) mbizotërojnë në grupmoshën 1-4 vjeç, me ndryshim sinjifikant me grupmoshat e tjera ( $p < 0.01$ ).

Hepatiti viral i paspecifikuar mbizotëron në grupmoshën 5-14 vjeç (181 raste), ( $p < 0.01$ ).

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant në shpërndarjen e rasteve sipas grupmoshës për: Infeksiion HIV ( $p = 0.4$ ), Fruthi ( $p = 0.1$ ), Rubeola ( $p = 0.8$ ), Parotiti ( $p = 0.4$ ), Meningit i pa paspecifikuar ( $p = 0.4$ ).

Shumica e fëmijeve 2862 (59%) janë nga zona urbane dhe 1977 (41%) e tyre janë nga zona rurale, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, ( $p < 0.01$ ).

Duke marrë në konsideratë popullatën mesatare të fëmijeve 0-14 vjeç për periudhën 2011-2015 që është 291660 në zonën urbane dhe 288017 në zonën rurale, u gjet që fëmijët në zonën urbane kanë 1.43 herë më tepër gjasa për tu prekur nga infeksionet virale krahasuar me fëmijët në zonën rurale (95%CI 1.35 -1.51  $p < 0.01$ ).

-Nga fëmijët me HIV 82.6% janë nga zona urbane dhe 17.4% nga zona rurale;

-Nga fëmijët me Varicele 83.7% janë nga zona urbane dhe 16.3% nga zona rurale;

-Nga fëmijët me Herpes-Zoster 82.4% janë nga zona urbane dhe 17.6% nga zona rurale;

-Nga fëmijët me Fruth dhe Rubeolë të gjithë janë nga zona urbane;

-Nga fëmijët me Hepatit viral të paspecifikuar 86.6% janë nga zona urbane dhe 13.4% nga zona rurale;

-Nga fëmijët me Parotit 80% janë nga zona urbane dhe 20% nga zona rurale;

-Nga fëmijët me Mononukleozë infektive 91.3% janë nga zona urbane dhe 8.7% nga zona rurale;

-Nga fëmijët me S. virale të pa paspecifikuar 80.9% janë nga zona urbane dhe 19.1% nga zona rurale;

-Nga fëmijët me Grip 78.6% janë nga zona urbane dhe 21.4% nga zona rurale;

-Nga fëmijët me Meningit të pa paspecifikuar 82.6% janë nga zona urbane dhe 17.4% nga zona rurale;

U gjet një trend sinjifikant në rënie të numrit të rasteve të sëmundjeve virale sipas viteve ( $p < 0.01$ ).

Gjithashtu u gjet një trend sinjifikant në rritje të numrit të rasteve sipas viteve të Varicelës ( $p = 0.02$ ), Herpes –Zoster ( $p < 0.01$ ), Hepatit viral të paspecifikuar ( $p < 0.01$ ) dhe Sëmundjeve virale të paspecifikuara ( $p < 0.01$ ) ndërsa u gjet një trend në rënie të numrit të rasteve të Gripit sipas viteve ( $p < 0.01$ ).

Nuk u gjet ndryshim sinjifikant për sëmundjet e tjera.

Ditëqëndrimi mesatar spitalor varion nga 3.2 ditë për gripin deri në 21.4 ditë për hepatitin viral të paspecifikuar. Nuk u gjet ndryshim sinjifikant ndërmjet femrave dhe meshkujve.

Në total kanë ndodhur tre vdekje ose 0.06% e totalit të rasteve. Një vdekje ka ndodhur në sëmundjet virale të paspecifikuar ose 0.04% të tyre ndërsa dy vdekje kanë ndodhur tek fëmijët me varicele ose 0.9 e totalit të tyre. Fëmijët me exitus i përkasin grupmoshës 1-4 vjeç.

Gjithashtu, për periudhën e studimit u mlodhën edhe të dhenat e sëmundjeve virale të raportuara në Institutin e Shëndetit Publik nëpërmjet Sistemit Madhor të Survejancës të Bazuar në Sëmundje, që konsiston në raportimin e detyrueshëm mujor të sëmundjeve bazuar në formularin 14Sh (80-83).

Raportimi i detyrueshëm i sëmundshmërisë infektive nga shërbimet epidemiologjike të rretheve në ISHP sipas Pasqyrës 14/Sh ekzistuese përbën burimin kryesor të të dhënave mbi të cilat mbështetet analiza epidemiologjike e sëmundjeve infektive në Shqipëri.

Numri total i sëmundjeve virale për periudhën e studimit në hospitalizuar në QSUT është 4839 ndërsa numri i sëmundjeve virale të raportuara në ISHP nga i gjithë vendi është 6867 ose e shprehur në raport 1: 1.4. Shifrat janë të krahasueshme sepse QSUT është qendër terciare dhe hospitalizohen fëmijë nga të gjitha rrethet e vendit.

Pasqyra mujore 4Sh ka edhe seksionin: të suspektuar dhe të konfirmuar (84).

Të konfirmuar laboratorikisht janë vetëm sëmundjet që përfshihen në survejancën e bazuar në rast që janë si më poshtë:

- ❖ Sistemi i Bazuar-në-Rast i Survejancës të Poliomielitit / Paralizave Flakside Akute (PFA) fokusuar vetëm në Paralizat Flakside Akute (polio apo jo-polio). (viruset echo, coxsackie)

- ❖ Sistemi i Bazuar-në-Rast i Survejancës të Fruthit/Rubeolës

Daton për venien në jetë si sistem i detyrueshëm survejance në të gjithë vendin nga 1 janar 2002 në kuadrin e strategjisë kombëtare të eliminimit të Fruthit më 2007 dhe Rubeolës më 2010 si infeksion indigjen në Shqipëri

- ❖ Sistemi i Survejancës të Bazuar-në-Spital i Hepatiteve Virale Akute që konsiston në tipizimin e virusit (A, B, C, D, E) përmes analizës serologjike laboratorike të çdo rasti të raportuar me hepatit viral akut (85).

Hepatitet virale janë nje tregues teper domethenes i nivelit cilesor te shendetit publik.

Shumica e rasteve janë hepatitit viral i paspecifikuar. Kjo, sepse ka qenë dhe mbetet të jetë objektivisht e pamundshme në nivelin e rrethit specifikimi i tipit të hepatitit viral: laboratorët mikrobiologjike të rretheve nuk kanë ende mundësi përcaktimin e tipit (A, B, C, D, E) të virusit shkaktar të hepatitit viral, qoftë edhe vetëm për rastet e hospitalizuara, dmth rastet me klinike të mesme-të rëndë. Janë vetëm survejimet ndërseksionale seroepidemiologjike të kryera nga ISHP ato, që kanë dhënë një panoramë disi të detajuar mbi peshën specifike të secilit tip të hepatitit viral në vendin tonë.

Për fruthin, rubeolën dhe parotitin që nga viti 2005 u kalua nga bivaksina MR (fruth-rubeole) në rivaksinën MMR (fruth-rubeole-parotit) dhe që prej viti 2005 kur u fut në kalendarin kombëtar vaksina kundër parotitit u verejt një renie drastike e rasteve me parotit (96).

Vaksina kundër hepatitit viral B është pëfshirë në kalendarin kombëtar të vaksinimit që në kohortlindjet e vitit 1994 dhe gjatë periudhës së studimit është vetëm një numër shumë i vogël rastesh. Pra, tek diagnoza hepatitit viral i pa-specifikuar pothuajse shumica absolute janë hepatitit viral A.

-Deri në vitin 2009, në SMBS janë raportuar vetëm raste me diagnozën e hepatitit viral të paspecifikuar për shkak të mungesës së kiteve të testimit diagnostik të identifikimit të tipit të virusit nga laboratorët mikrobiologjikë të rretheve (86-90).

-Që nga viti 2010, filloi raportimin për katër lloje të hepatitit viral, hepatitit viral të paspecifikuar, A, B dhe jo A jo B (përfshin C dhe E).

-Në vitin 2013 u krijua një formular i ri i raportit të rasteve për HBV dhe HCV, e cila përfshin faktorët e riskut edhe për këto dy sëmundje (91).

- ❖ Survejanca Sentinel e Gripit

Virusi i gripit është shkaktari më i shpeshtë i sëmundjeve akute të frymëmarrjes, i cili rezulton në epidemi lokale, rajonale ose mbarëbotërore me shkallë të ndryshme ashpërsie çdo vit. Gripi përfshihet në Survejancën Sentinel ILI (Influenza Like Illness) dhe SARI (Severe Acute Respiratory Syndrome) të shtrirë përveç Tiranës edhe në disa rrethe të tjera të vendit që prej vitit 2009. Spitali pediatrik është një nga qendrat sentinel. Të gjitha mostra që merren testohen në laboratorin e Virologjisë në ISHP (92-95).

Përsa i përket Gripit, në total për periudhën e studimit janë testuar 957 fëmijë të moshës 0- 14 vjeç nga të cilët pozitive kanë rezultuar 22.4% e tyre. Me virusin e tipit A kanë

rezultuar 18.7% e fëmijëve dhe me virusin e tipit B 3.7% e tyre. Nga nëntipizimi i virusit të tipit A 8.7% janë A/H1pdm09 dhe 10% janë A/H3.

U gjet një trend sinjifikant në rritje i % së pozitivitetit me rritjen e grupmoshës ( $p < 0.01$ ). Në grupmoshën  $< 1$  vjeç pozitive rezultuan 6.9% e fëmijëve të kësaj grupmoshe, në grupmoshën 1-4 vjeç 24.1% e fëmijëve të kësaj grupmoshe dhe në grupmoshën 5-14 vjeç 33.7% e fëmijëve të kësaj grupmoshe.

Me rritjen e grupmoshës rriten edhe gjasat e pozitivitetit për Grip. Fëmijët e grupmoshës 1 – 4 vjeç kanë 5.9 herë më tepër gjasa për tu prekur nga gripi krahasuar me fëmijët e grupmoshës  $< 1$  vjeç ( $p < 0.01$ ) ndërsa fëmijët e grupmoshës 5-14 vjeç kanë 13.1 herë më tepër gjasa për tu prekur nga gripi krahasuar me fëmijët e grupmoshës  $< 1$  vjeç.

Në lidhje me nëntipizimin sipas grupmoshës rezulton që në grupmoshën  $< 1$  vjeç janë % të njëjta për viruset A/H1pdm09 (2.3%), A/H3 (2.3%) dhe B (2.3%). Në grupmoshën 1-4 vjeç viruset më të shpeshta janë A/H1pdm09 (10.8%) ndjekur nga A/H3 (9.9%) dhe B (3.4%). Në grupmoshën 5-14 vjeç mbizotëron virusi A/H3 (17.4%) ndjekur nga A/H1pdm09 (11.1%) dhe virusi i tipit B (5.2%).

Nga të dhëna të pa publikuara të ISHP në një kampion me mbi 1000 foshnja  $< 1$  vjeç të testuara për RSV rezulton që pozitiviteti për RSV është disa herë më i lartë krahasuar me gripin, veçanërisht në moshën 0-6 muaj.

Shumica e infeksioneve të virale të frymëmarrjes në fëmijërinë e hershme kufizohen në traktin e sipërm respirator, duke çuar në simptoma të ftohjes së zakonshme, me korize, kollë dhe ngjirurje e zërit (97,98). Pas ekzaminimit, rinitit dhe faringjit gjenden dhe shpesh shoqërohen me disa injeksione vaskulare konjuktivale dhe timpanike. Në disa raste, shfaqen simptoma dhe shenja të otitit media, të tilla si dhimbje veshi, ndjeshmëri e tragusit me presion dhe një membranë timpanike e kuqe e fryrë pas inspektimit. Infeksioni i traktit të sipërm respirator (URTI) tek foshnjat shoqërohet shpesh me ethe dhe mund të çojë në letargji dhe ushqyerje të dobët. Trajtimi specifik zakonisht nuk është i disponueshëm dhe as nuk kërkohet. Megjithatë, analgjezikët/antipiretikët (p.sh., paracetamoli) dhe, në disa raste, dekonjestantët e hundës mund të jenë të dobishëm në reduktimin e shqetësimit dhe simptomave, duke e bërë më të lehtë të ushqyerit dhe duke lejuar një furnizim adekuat të lëngjeve orale (99).

Rreth një e treta e foshnjave me infeksione virale të frymëmarrjes zhvillojnë simptoma të traktit të poshtëm të frymëmarrjes si takipnea, fishkëllimë, kollë e rëndë, gulçim dhe shqetësim respirator. Këto simptoma mund të shoqërohen me shenja klinike duke përfshirë ndezjen e hundës; tërheqjet jugulare, ndër brinjëve dhe kraharorit; rallë cianoze; dhe, gjatë dëgjimit të fishkëllimës së kraharorit, kërcitjeve, krepitacioneve dhe ronkave frymëmarrëse ose tingujve përgjithësisht të reduktuar të frymëmarrjes për shkak të bllokimit të ajrit dhe hiperinflacionit periferik të mushkërive. Në infeksionin RSV, episodet e përsëritura të apnesë janë një kërcënim për foshnjat nën moshën 6 muajshe (100).

Disa mjekë bëjnë dallime midis bronkitit, bronkiolitit dhe pneumonisë për të përshkruar sëmundje kryesisht proksimale (të mëdha) të rrugëve të frymëmarrjes, sëmundje të vogla (përçuese) të rrugëve të frymëmarrjes ose përfshirje të ndarjes alveolare. Megjithatë, mungesa e përkufizimeve të pranura ndërkombëtarisht e bën të diskutueshëm përdorimin e këtyre përshkrimeve patologjike si diagnoza klinike dhe, meqenëse trajtimi është i njëjtë pavarësisht nga këto dallime, ndoshta të parëndësishëm (101-105).

Trajtimi dhe kujdesi për infeksionin viral të traktit të poshtëm respirator (LRTI) varet nga vlerësimi i ashpërsisë së kompromisit të frymëmarrjes duke përdorur matjet e



ngopjes së O<sub>2</sub> dhe të gazeve të gjakut dhe vlerësimin klinik të ashpërsisë së shqetësimit respirator dhe rraskapitjes respiratore me ulje të frymëmarrjes. përpjekje, rritje të mbajtjes së CO<sub>2</sub> dhe acidozë respiratore (106). Përveç kësaj, pasojat e komprometimit të frymëmarrjes, veçanërisht pamundësia për të ushqyer dhe pirë, përcaktojnë menaxhimin e këtyre foshnjave. Faktorët shtesë të rrezikut dhe sëmundjet paraekzistuese (p.sh., sëmundja kronike e mushkërive e parakohshme ose historia e sëmundjes reaktive të rrugëve ajrore) gjithashtu ndikojnë në menaxhimin e sëmundjes (107-110).

Manifestimet ekstrapulmonare të LRTI, të cilat janë përshkruar për infeksionin RSV, vërehen rrallë. Ato përfshijnë konvulsione, hiponatremi, aritmi kardiake, dështim kardiak dhe hepatit (134). Është interesante se ARN virale jo vetëm që është zbuluar në traktin respirator, ku epiteli është vendi kryesor i infeksionit dhe replikimit viral, por gjithashtu është i pranishëm në mënyrë të përkohshme në qelizat mononukleare të gjakut periferik dhe, ndoshta shumë rrallë, në lëngun cerebrospinal dhe muskulin kardiak. duke rritur mundësinë e përhapjes së rastësishme jashtëpulmonare (111).

-Diagnoza virale e infeksioneve të traktit të poshtëm respirator tek foshnjat:

Për foshnjat me infeksion të traktit të poshtëm respirator të trajtuar si pacientë ambulatorë, shpesh nuk kërkohet një diagnozë virologjike. Kjo është e justifikueshme për foshnjat e shëndetshme, pasi diagnoza virologjike nuk parashikon ashpërsinë ose kohëzgjatjen e sëmundjes dhe zakonisht nuk çon në terapi specifike. Shumica e viruseve të frymëmarrjes mund të shkaktojnë infeksion të ashpërsive të ndryshme dhe me një gamë të gjerë manifestimesh, dhe për shumicën e viruseve të frymëmarrjes, agjentë antiviralë të dobishëm klinikisht nuk ekzistojnë (112). Megjithatë, zbulimi i një shkaku viral të infeksionit të traktit të poshtëm respirator mund të jetë i dobishëm pasi redukton përdorimin e antibiotikëve, gjë që është e pajustificuar në shumicën e rasteve të infeksioneve virale. Për foshnjat në rrezik të lartë për infeksione të rënda (p.sh., prematuriteti dhe sëmundje kongjenitale të zemrës), një diagnozë e hershme virale është e dobishme. Infeksioni RSV i këtyre foshnjave shpesh çon në infeksion të rëndë të traktit të poshtëm respirator, që kërkon monitorim të ngushtë të sëmundjes dhe, në rast përkeqësimi, shtrimin e hershëm në spital (113).

Për 1 deri në 2% të foshnjave, LRTI kërkon shtrimin në spital. Në këto raste, duhet të kërkohet një diagnozë virale pas paraqitjes me analiza të zbulimit të antigjenit ose PCR për të informuar vendimet mbi grupimin e pacientëve dhe për të parandaluar infeksionet spitalore (114).

Viruset respiratore janë shkaku kryesor i infeksionit akut respirator si tek fëmijët ashtu edhe tek të rriturit. Përparimet në platformat e analizës multiplekse kanë rritur aftësinë tonë për të zbuluar viruse të shumta të frymëmarrjes nga një ekzemplar i vetëm. Si rezultat, pacientët me sëmundje të traktit respirator zakonisht identifikohen me më shumë se një virus në frekuenca të larta deri në 35%. Megjithatë, rëndësia klinike e zbulimeve të përziera virale në lidhje me sëmundjet e frymëmarrjes është e paqartë. Infeksionet e përbashkëta ishin dukshëm më të përhapura në mostrat pediatrike pavarësisht se si fëmijët ashtu edhe të rriturit kishin një numër të konsiderueshëm infeksionesh virale (115).

Kuptimi ynë i ndikimeve midis viruseve të frymëmarrjes nuk është i plotë. Zakonisht pranohet se infeksioni viral çon në një gjendje pan-antivirale të strehuesit, por provat në rritje sugjerojnë se mund të ndodhin ndërveprime virus-virus. Ndërveprime të tilla (qoftë të drejtpërdrejta ose të ndërmjetësuar nga imuniteti) sugjerohen si një mekanizëm për dinamikën e qëndrueshme të ciklit të shpërthimeve vjetore të viruseve të frymëmarrjes (116). Futja e virusit të influencës, rinovirusit dhe virusit sincicial të

frymëmarrjes në një popullatë është lidhur me uljen e bashkëqarkullimit të specieve të virusit të frymëmarrjes që nuk kanë lidhje. Mekanizmat për këto ndërveprime janë të paqarta, por ndoshta janë rezultat i përgjigjeve të mëvonshme imune jetëshkurtra: duke përfshirë mbrojtjen e shkaktuar nga interferoni dhe imunitetin e gjerë të kryqëzuar midis viruseve të lidhura (117).

Kuptimi ynë i ndikimit virus-virus midis çifteve specifike virale është pjesë-pjesë dhe jo i plotë.

Modeli i sëmundjeve virale në moshën feminare është pothuajse i njëjtë në shumë vende të botës pavarësisht shkallës së zhvillimit.

Të dhënat e studimit tonë janë të ngjashme me shumë studime të kryera si në rajon, vendet europiane dhe në kontinente të tjera. Vetëm në vendet ku aplikohet vaksinimi ndaj varicelës, numri i rasteve është shumë i ulët krahasuar me vendet ku nuk aplikohet vaksinimi (118-120).

Problematikat e hasura në funksionimin e programit dhe mbulesën vaksinale gjatë viteve të studimit:

Rritje në shume zona e refuzimit apo hezitimit të prindërve për vaksinimin në kohë.

Lëvizja e popullatës dhe mungesa e komunikimit apo transferimit të të dhënave.

Ka mjekë konsultori dhe pediatër që rekomandojnë shtyrjen e vaksinimit.

Ka mjekë që ende konsiderojnë alergjinë nga veza si kundërintikim dhe pengojnë vaksinimin.

Një pjesë e mjekëve të konsultoreve edhe pse janë trajnuar nga ne, ndjejnë nevojën e materialeve shpesh informative në mënyrë që t'iu përgjigjen prindërve.

Mjekët pediatër janë shumë pak të angazhuar me vaksinimin dhe kanë nevojë për trajnim në fushën e vaksinimit (121).

Mjekët e konsultorit ndjekin fëmijë nga lagje të tjera por mbetet vetëm në dorën e prindit ardhja për vaksinim pasi nuk arrihen dot nga infermieret e patronazhit. Shpesh adresat janë të pasakta pasi mjeku i konsultorit i rregjistron për interes të tij sikur janë banorë të zonës që ai mbulon.

Patronazhi (gjetja e fëmijëve derë më derë dhe njoftimi mbi datën e vaksinimit) nuk funksionon në shumë rrethe.

Ka zona në të cilat është shtuar shumë popullsia, por numri i infermiereve të patronazhit mbetet i njëjtë dhe nuk arrijnë dot të kryejnë patronazhimin.

Ka lëvizje të shpeshta të personelit që punon me vaksinimin dhe shpesh personeli i ri nuk përzgjidhet apo të trajnohet në lidhje me vaksinimin.

Drejtuesit e QSH nuk tregojnë shumë interes për konsultorin dhe shpeshherë e përdorin stafin për punë të tjera (roje, shërbime etj).

## V PËRFUNDIME

Në total gjatë periudhës së studimit 2011 – 2015 janë raportuar 4839 raste nga disa nozologji virale. Sipas frekuencës së tyre mbizotëron: Gripi 2434 (50.3%), ndjekur nga S. virale pa përcaktuar 1658 (34.3%), Hepatit viral i paspecifikuar 239 (4.9%), Variçela 221 (4.6%), Mononukleozë infektive 208 (4.3%), Herpes-Zoster 34 (0.7%), Infeksioni HIV 23 (0.5%), Parotit 15 (0.3%), Fruth 4 (0.1%). Meningit i papërcaktuar 2 (0.04%) dhe Rubeola 1 (0.02%) rast.

Në total, sipas gjinisë 2862 raste ose 59% janë meshkuj me ndryshim sinjifikant me 1977 raste ose 41% që janë femra. Mbizotërim sinjifikant i meshkujve u vërejt për nozologjitë e mëposhteme:

-Variçela (58.8%), Hepatit viral i paspecifikuar (61.1%), Mononukleozë infektive (67.3%), S. virale e pa paspecifikuar (59.6%), Gripi (58.1%), femra (41.9%).

Në total, mbizotërojnë rastet në grupmoshën 1- 4 vjeç me 2387 raste me ndryshim sinjifikant me grupmoshat e tjera.

Variçela (133 raste), Herpes-Zoster (18 raste), Mononukleozë infektive (117 raste), Sëmundje virale e pa paspecifikuar (844 raste), Gripi (1206 raste) mbizotërojnë në grupmoshën 1-4 vjeç, me ndryshim sinjifikant me grupmosht e tjera.

Hepatiti viral i paspecifikuar mbizotëron në grupmoshën 5-14 vjeç (181 raste),

Shumica e fëmijëve 2862 (59%) janë nga zona urbane dhe 1977 (41%) e tyre janë nga zona rurale, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Fëmijet në zonën urbane kanë 1.43 herë më tepër gjasa për tu prekur nga infeksionet virale krahasuar me fëmijet në zonën rurale.

U gjet një trend sinjifikant në rënie i numrit të rasteve të sëmundjeve virale sipas viteve ( $p < 0.01$ ).

Gjithashtu u gjet një trend sinjifikant në ritje i numrit të rasteve sipas viteve të Variceles ( $p = 0.02$ ), Herpes –Zoster ( $p < 0.01$ ), Hepatitit viral të paspecifikuar ( $p < 0.01$ ) dhe Sëmundjeve virale të paspecifikuara ( $p < 0.01$ ) ndërsa u gjet një trend në rënie i numrit të rasteve të Gripit sipas viteve ( $p < 0.01$ ).

Ditëqëndrimi mesatar spitalor varion nga 3.2 ditë për gripin deri në 21.4 ditë për hepatitin viral të paspecifikuar.

Në total kanë ndodhur tre vdekje ose 0.06% e totalit të rasteve. Një vdekje ka ndodhur në sëmundjet virale të paspecifikuar ose 0.04% të tyre ndërsa dy vdekje kanë ndodhur

tek fëmijet me varicelë ose 0.9 e totalit të tyre. Fëmijet me exitus i përkasin grupmoshës 1-4 vjeç.

Në total për periudhën e studimit në survejancën sentinel janë testuar për grip 957 fëmijë të moshës 0- 14 vjeç nga të cilët pozitive kanë rezultuar 22.4% e tyre. Me virusin e tipit A kanë rezultuar 18.7% e fëmijëve dhe me virusin e tipit B 3.7% e tyre. Nga nëntipizimi i virusit të tipit A 8.7% janë A/H1pdm09 dhe 10% janë A/H3.

U gjet një trend sinjifikant në rritje i % së pozitivitetit me rritjen e grupmoshës ( $p < 0.01$ ). Në grupmoshën <1 vjeç pozitive rezultuan 6.9% e fëmijëve të kësaj grupmoshe, në grupmoshën 1-4 vjeç 24.1% e fëmijëve të kësaj grupmoshe dhe në grupmoshën 5-14 vjeç 33.7% e fëmijëve të kësaj grupmoshe.

Me rritjen e grupmoshës rriten edhe gjasat e pozitivitetit për Grip. Fëmijët e grupmoshës 1 – 4 vjeç kanë 5.9 herë më tepër gjasa për tu prekur nga gripi krahasuar me fëmijët e grupmoshës <1 vjeç ( $p < 0.01$ ) ndërsa fëmijët e grupmoshës 5-14 vjeç kanë 13.1 herë më tepër gjasa për tu prekur nga gripi krahasuar me fëmijët e grupmoshës <1 vjeç.

Në lidhje me nëntipizimin sipas grupmoshës rezulton që në grupmoshën <1 vjeç janë % të njëjta për viruset A/H1pdm09 (2.3%), A/H3 (2.3%) dhe B (2.3%). Në grupmoshën 1-4 vjeç viruset më të shpeshta janë A/H1pdm09 (10.8%) ndjekur nga A/H3 (9.9%) dhe B (3.4%). Në grupmoshën 5-14 vjeç mbizotëron virusi A/H3 (17.4%) ndjekur nga A/H1pdm09 (11.1%) dhe virusi i tipit B (5.2%).

## VI REKOMANDIME

- Kuptimi i epidemiologjisë, transmetimit, dhe manifestimet klinike të lidhura me këto infeksione është e rëndësishme për menaxhimin e duhur të sëmundjeve virale.
- Masat e kontrollit spitalor. Foshnjat që nuk arrijnë moshën e vaksinimit duhet të shtrohen në repart të ndryshëm nga fëmijët e tjerë.
- Rritja e aftësisë diagnostikuese të mjekëve për sëmundjet me origjinë virale
- Koincidenca me shpërthimin e gripit e bën diagnozën të vështirë.
- Rritja e niveleve të mbulesës së vaksinimit prej  $\geq 95\%$  me dy doza të vaksinës së fruthit dhe të paktën një dozë vaksine kundër rubeolës.
- Të futet në kalendarin kombëtar të vaksinimit vaksina e varicelës
- Të krhyhet testimi edhe për adenoviruset
- Rritja e niveleve të mbulesës së vaksinimit të gripit

## VII BIBLIOGRAFIA

1. *Nelson Textbook of Pediatrics. Nelson Textbook of Pediatrics*, W.B. Saunders Co, 2011.
2. Levinson. *Review of Medical Microbiology and Immunology*. McGraw-Hill, 2010.
3. “Measles | For Healthcare Professionals | CDC.” *Centers for Disease Control and Prevention*, Centers for Disease Control and Prevention, [www.cdc.gov/measles/hcp/index.html](http://www.cdc.gov/measles/hcp/index.html).
4. *UpToDate*, [www.uptodate.com/contents/measles-clinical-manifestations-diagnosis-treatment-and-prevention](http://www.uptodate.com/contents/measles-clinical-manifestations-diagnosis-treatment-and-prevention).
5. “Measles.” *Practice Essentials, Background, Pathophysiology*, 6 June 2019, [emedicine.medscape.com/article/966220-overview](http://emedicine.medscape.com/article/966220-overview).
6. “Surveillance Manual | Measles | Vaccine Preventable Diseases | CDC.” *Centers for Disease Control and Prevention*, Centers for Disease Control and Prevention, [www.cdc.gov/vaccines/pubs/surv-manual/chpt07-measles.html#reporting](http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/surv-manual/chpt07-measles.html#reporting).
7. “Chickenpox.” *Practice Essentials, Background, Pathophysiology*, 29 May 2019, [emedicine.medscape.com/article/1131785-overview](http://emedicine.medscape.com/article/1131785-overview).
8. “Scarlet Fever.” *Background, Pathophysiology, Etiology*, 21 June 2019, [emedicine.medscape.com/article/1053253-overview](http://emedicine.medscape.com/article/1053253-overview).
9. Perry, Robert T, and Neal A Halsey. “The Clinical Significance of Measles: a Review.” *The Journal of Infectious Diseases*, U.S. National Library of Medicine, 1 May 2004, [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15106083](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15106083).
10. “Measles - Pediatrics.” *MSD Manual Professional Edition*, MSD Manuals, [www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/miscellaneous-viral-infections-in-infants-and-children/measles?query=measles](http://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/miscellaneous-viral-infections-in-infants-and-children/measles?query=measles).
11. “Measles.” *World Health Organization*, World Health Organization, [www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/measles](http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/measles).
12. Villamor, Eduardo, and Wafaie W. Fawzi. “Effects of Vitamin A Supplementation on Immune Responses and Correlation with Clinical Outcomes.” *Clinical Microbiology Reviews*, American Society for Microbiology Journals, 1 July 2005, [cmr.asm.org/content/18/3/446](http://cmr.asm.org/content/18/3/446).
13. Nardone A, de Ory F, Carton M, Cohen D, van Damme P, Davidkin I, Rota MC, de Melker H, Mossong J, Slacikova M, Tischer A, Andrews N, Berbers G, Gabutti G, Gay N, Jones L, Jokinen S, Kafatos G, Martínez de Aragón MV, Schenider F, Smetana Z, Vargova B, Vranckx R,
14. Miller E: The comparative sero-epidemiology of varicella zoster virus in 11 countries in the European region. *Vaccine* 2008, 25:7866-7872.
15. Alfonsi V, Montomoli E, Manini I, Alberini I, Gentile C, Rota MC, Ciofi degli Atti ML: Susceptibility to varicella in childbearing age women, Central Italy: is there a need for vaccinating this population group? *Vaccine* 2008, 25:6086-6088.
16. Edmunds WJ, Brisson M: The effect of vaccination on the epidemiology of varicella zoster virus. *J Infect* 2002, 44:211-219.
17. Di Luzio Papparatti U, Arpinelli F, Visonà G: Herpes Zoster and its complications in Italy: an observational study. *J Infect* 1999, 38:116-120.

18. Jumaan AO, Yu O, Jackson LA, Bohlhe K, Galil K, Seward JF: Incidence of Herpes Zoster, before and after varicella-vaccination-associated decreases in the incidence of varicella, 1992– 2002. *J Infect Dis* 2005, 191:2002-2008.
19. Ciofi degli Atti ML, Rota MC, Bella A, Salmaso S, Gruppo di Lavoro ICONA: Do changes in policy affect vaccine coverage levels? Results of a national study to evaluate childhood vaccination coverage and reasons for missed vaccination in Italy. *Vaccine* 2004, 22:4351-4357.
20. Thomas SL, Hall AJ: What does epidemiology tell us about risk factors for herpes zoster? *Lancet Infect Dis* 2004, 4:26-33.
21. Bowsher D: The lifetime occurrence of herpes zoster and prevalence of post-herpetic neuralgia: a retrospective survey in an elderly population. *Eur J Pain* 1999, 3:335-342.
22. Volpi A: Varicella immunization and herpes zoster. *Herpes* 2005, 12:59.
23. Grose C: Varicella vaccination of children in the United States: assessment after the first decade 1995–2005. *J Clin Virol* 2005, 33:89-95.
24. Zhou F, Harpaz R, Jumaan AO, Winston CA, Shefer A: Impact of varicella vaccination on health care utilization. *JAMA* 2005, 294:797-802.
25. Rentier R, Gershon AA, Members of the European Working Group on Varicella (Euro Var): Consensus: varicella vaccination of healthy children. *Pediatr Infect Dis J* 2004, 23:379-389.
26. Gabutti G, Rota MC, Salmaso S, Bruzzone BM, Bella A, Crovari P, The Serological Study Group: Epidemiology of measles, mumps and rubella in Italy. *Epidemiol Infect* 2002, 129:543-50.
27. Marocco A, Assael B, Gabutti G, Guarino A, Lopalco PL, Marchetti F, Ruggeri FM, Titone L, Tozzi AE, Vitali Rosati G, Zotti C, Franco E: Ricoveri per enterite da Rotavirus in Italia valutati mediante analisi delle schede di dimissione ospedaliera negli anni 2001–2003. *Ig Sanità Pubbl* 2006, 62:215-224.
28. Gabutti G, Penna C, Rossi M, Salmaso S, Rota MC, Bella A, Crovari C, the serological study group: The seroepidemiology of varicella in Italy. *Epidemiol Infect* 2001, 126:433-440.
29. Giaquinto C, Sturkenboom M, Mannino S, Arpinelli F, Nicolosi A, Cantarutti L per il Gruppo di Studio sulla varicella in età ediatrica (Pedianet Varicella Study Group): Epidemiologia ed esiti della varicella in Italia: risultati di uno studio prospettico sui bambini (0–14 anni) seguiti dai pediatri di libera scelta (Studio Pedianet). *Ann Ig* 2002, 14:21-27.
30. Ciofi degli Atti ML, Rota MC, Mandolini D, Bella A, Gabutti G, Crovari P, Salmaso S: Assessment of varicella underreporting in Italy. *Epidemiol Infect* 2002, 128:479-484.
31. Farley CK, Miller E: Varicella-zoster virus epidemiology. A changing scene? *J Infect Dis* 1996, 174:S314-S319.
32. Aebi C, Fischer K, Gorgievski M, Matter L, Muhlemann K: Age-specific seroprevalence to varicella-zoster virus: study in Swiss children and analysis of European data. *Vaccine* 2001, 19:3097-3103.
33. Kim J, Lee S. Ocular Ischemic Syndrome as the Initial Presenting Feature of Cytomegalovirus Retinitis. *Korean J Ophthalmol.* 2018 Oct;32(5):428-429.
34. Zheng QY, Huynh KT, van Zuylen WJ, Craig ME, Rawlinson WD. Cytomegalovirus infection in day care centres: A systematic review and meta-analysis of prevalence of infection in children. *Rev Med Virol.* 2019 Jan;29(1):e2011.

35. Bartlett AW, Hall BM, Palasanthiran P, McMullan B, Shand AW, Rawlinson WD. Recognition, treatment, and sequelae of congenital cytomegalovirus in Australia: An observational study. *J Clin Virol*. 2018 Nov;108:121-125.
36. Moresco BL, Svoboda MD, Ng YT. A Quiet Disease With Loud Manifestations. *Semin Pediatr Neurol*. 2018 Jul;26:88-91.
37. Hviid A., Rubin S., Muhlemann K. Mumps. *Lancet*. 2008;371:932–944. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60419-5.
38. Rubin S., Kennedy R., Poland G. Emerging mumps infection. *Pediatr. Infect. Dis. J*. 2016;35:799–801. doi: 10.1097/INF.0000000000001182.
39. Lewnard J.A., Grad Y.H. Vaccine waning and mumps re-emergence in the United States. *Sci. Transl. Med*. 2018 doi: 10.1126/scitranslmed.aao5945.
40. Nayak J, Hoy G, Gordon A. Influenza in children. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2021; 11:a038430.
41. Nair H, Brooks WA, Katz M, et al. Global burden of respiratory infections due to seasonal influenza in young children: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2011; 378:1917–30.
42. Poehling KA, Edwards KM, Weinberg GA, et al. The underrecognized burden of influenza in young children. *N Engl J Med* 2006; 355:31–40.
43. Caini S, Spreeuwenberg P, Kuznierz GF, et al. Distribution of influenza virus types by age using case-based global surveillance data from twenty-nine countries, 1999–2014. *BMC Infect Dis* 2018; 18:269.
44. Friedman MJ, Attia MW. Clinical predictors of influenza in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158:391.
45. Al Ali A, Al Kuwaiti N, Al Kaabi E, Al Kaabi S, Al Kaabi A, Narchi H. Clinical spectrum, risk factors, and outcomes of children with laboratory-confirmed influenza infection managed in a single tertiary hospital: a 6-year retrospective cohort study. *Health Sci Rep* 2021; 4:e432.
46. Bennet R, Hamrin J, Wirgart BZ, Östlund MR, Örtqvist Å, Eriksson M. Influenza epidemiology among hospitalized children in Stockholm, Sweden 1998–2014. *Vaccine* 2016; 34:3298–302.
47. Caini S, Kroneman M, Wiegiers T, Guerche-Séblain CE, Paget J. Clinical characteristics and severity of influenza infections by virus type, subtype, and lineage: a systematic literature review. *Influenza Other Respir Viruses* 2018; 12:780–92.
48. Furuya-Kanamori L, Cox M, Milinovich GJ, Magalhaes RJS, Mackay IM, Yakob L. Heterogeneous and dynamic prevalence of asymptomatic influenza virus infections. *Emerg Infect Dis* 2016; 22:1052–6.
49. Cohen C, Kleynhans J, Moyes J, et al. Asymptomatic transmission and high community burden of seasonal influenza in an urban and a rural community in South Africa, 2017–18 (PHIRST): a population cohort study. *Lancet Glob Health* 2021; 9:e863–74.
50. Leung NHL, Xu C, Ip DKM, Cowling BJ. Review article: the fraction of influenza virus infections that are asymptomatic: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiology* 2015; 26:862–72.



51. Longini Im JR, Koopman JS, Monto AS, Fox JP. Estimating household and community transmission parameters for influenza. *Am J Epidemiol* 1982; 115:736–51.
52. Mimura S, Kamigaki T, Takahashi Y, Umenai T, Kudou M, Oshitani H. Role of preschool and primary school children in epidemics of influenza a in a local community in Japan during two consecutive seasons with A(H3N2) as a predominant subtype. *PLoS One* 2015; 10:e0125642.
53. Tsang TK, Cowling BJ, Fang VJ, et al. Influenza a virus shedding and infectivity in households. *J Infect Dis* 2015; 212:1420–8.
54. Kubale J, Balmaseda A, Sanchez N, et al. Pneumonia following symptomatic influenza infection among Nicaraguan children before and after introduction of the pneumococcal conjugate vaccine. *J Infectious Dis* 2021; 224:643–7.
55. Irving SA, Patel DC, Kieke BA, et al. Comparison of clinical features and outcomes of medically attended influenza A and influenza B in a defined population over four seasons: 2004–2005 through 2007–2008. *Influenza Other Respir Viruses* 2012; 6:37–43.
56. Centers for Disease Control and Prevention. *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases: Chapter 9 Hepatitis A*. Washington D.C. Public Health Foundation; 2021 [cited 2021 Jun 22] Available from: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/hepa.html>.
57. Murphy TV, Feinstone SM, Bell BP. 14—Hepatitis A vaccines. In: Plotkin SA, Orenstein WA, Offit PA, editors. *Vaccines (Sixth Edition)*. London: W.B. Saunders; 2013. p. 183–204.
58. Muñoz-Martínez SG, Díaz-Hernández HA, Suárez-Flores D, Sánchez-Ávila JF, Gamboa-Domínguez A, García-Juárez I, et al. Atypical manifestations of hepatitis A virus infection. *Revista de Gastroenterología de México (English Edition)*. 2018;83(2):134–143. pmid:29685743
59. Kurkela S, Pebody R, Kafatos G, Andrews N, Barbara C, Bruzzone B, et al. Comparative hepatitis A seroepidemiology in 10 European countries. *Epidemiol Infect.* 2012;140(12):2172–2181. pmid:22273572
60. World Health Organization. WHO position paper on hepatitis A vaccines—June 2012. *Wkly Epidemiol Rec.* 2012;87(28/29):261–276. pmid:22905367
61. World Health Organization. *Hepatitis A*. Geneva: World Health Organization; 2019 [cited 2020 Apr 15] Available from: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a>.
62. Franco E, Meleleo C, Serino L, Sorbara D, Zaratti L. Hepatitis A: Epidemiology and prevention in developing countries. *World J Hepatol.* 2012;4(3):68–73. pmid:22489258
63. World Health Organization. *The immunological basis for immunization series: module 18: Hepatitis A*. Geneva: World Health Organization; 2019 [cited 2021 May 31] Available from: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/326501/97892516327-eng.pdf>.
64. Agrawal A, Singh S, Kolhapure S, Hoet B, Arankalle V, Mitra M. Increasing Burden of Hepatitis A in Adolescents and Adults and the Need for Long-Term Protection: A Review from the Indian Subcontinent. *Infect Dis Ther.* 2019;8(4):483–497. pmid:31679118

65. Jacobsen KH. Globalization and the Changing Epidemiology of Hepatitis A Virus. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2018;8(10):a031716. pmid:29500305
66. Jacobsen KH, Koopman JS. Declining hepatitis A seroprevalence: a global review and analysis. *Epidemiol Infect.* 2005;132(6):1005–1022. pmid:15635957
67. Ott JJ, Stevens GA, Groeger J, Wiersma ST. Global epidemiology of hepatitis B virus infection: new estimates of age-specific HBsAg seroprevalence and endemicity. *Vaccine* 2012; 30:2212.
68. Williams IT, Perz JF, Bell BP. Viral hepatitis transmission in ambulatory health care settings. *Clin Infect Dis* 2004; 38:1592.
69. The World Health Organization. Global Hepatitis Report, 2017. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255016/9789241565455-eng.pdf;jsessionid=DC3616B5BDF94FA8B6AC2FDBC71E5B51?sequence=1> (Accessed on June 17, 2020).
70. Challine D, Chevaliez S, Pawlotsky JM. Efficacy of serologic marker screening in identifying hepatitis B virus infection in organ, tissue, and cell donors. *Gastroenterology* 2008; 135:1185.
71. Centers for Disease Control. Surveillance for viral hepatitis – United States, 2013 <http://www.cdc.gov/hepatitis/statistics/2013surveillance/commentary.htm#hepatitisB> (Accessed on October 02, 2015).
72. Iqbal K, Klevens RM, Kainer MA, et al. Epidemiology of Acute Hepatitis B in the United States From Population-Based Surveillance, 2006-2011. *Clin Infect Dis* 2015; 61:584.
73. Harris AM, Iqbal K, Schillie S, et al. Increases in Acute Hepatitis B Virus Infections - Kentucky, Tennessee, and West Virginia, 2006-2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2016; 65:47.
74. Benova L, Mohamoud YA, Calvert C, Abu-Raddad LJ. Vertical transmission of hepatitis C virus: systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2014;59:765-773.
75. Mack CL, Gonzalez-Peralta RP, Gupta N, Leung D, Narkewicz MR, Roberts EA, et al. NASPGHAN practice guidelines: Diagnosis and management of hepatitis C infection in infants, children, and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;54:838-855.
76. Delgado-Borrego A, Smith L, Jonas MM, Hall CA, Negre B, Jordan SH, et al. Expected and actual case ascertainment and treatment rates for children infected with hepatitis C in Florida and the United States: epidemiologic evidence from statewide and nationwide surveys. *J Pediatr* 2012;161:915-921.
77. Raynes-Greenow C, Polis S, Elliott E, Hardikar W, Kesson A, Kaldor J, et al. Childhood hepatitis C virus infection: an Australian national surveillance study of incident cases over five years. *J Paediatr Child Health* 2015;51:1115-1120.
78. Kuncio DE, Newbern EC, Johnson CC, Viner KM. Failure to test and identify perinatally infected children born to hepatitis C Virus-infected women. *Clin Infect Dis* 2016;62:980-985.
79. American College of Obstetricians and Gynecologists . ACOG Practice Bulletin No. 86: viral hepatitis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2007;110:941-956.

80. Kakarriqi E. Epidemiological Background of infectious diseases in Albania (1960-2001) and their prevention and control in the context of natural disasters and Infectious diseases. R&T advertising; 2002.
81. Kakarriqi E, Ylli A, Sulaj Z, Bino S, Bani R, Selfollari S. National report (up-to 2012 data) to the EMCDDA, ALBANIA drug situation: new development, trends and in-depth information on selected issues, 2013.
82. Nelaj E, Preza I, Bino S. Vaccine coverage in Albania, 2013. *Bulletin of IPH* 2014;3:32-8. Available from: <http://www.ishp.gov.al/wpcontent/uploads/2014/04/Bulletin-2014-3.pdf> (Accessed: June 20, 2016).
83. World Health Organization. Global policy report on the prevention and control of viral hepatitis in WHO Member States; July 2013.
84. Nelaj E, Lika M, Bino S. Impact of Hepatitis B Vaccination as an Important Indicator for Immunization Program in Albania. *Life Sci* 2014;8:115-9.
85. Tomini E, Basho M, Qyra S, Anastas E, Simaku A, Zeqo I, et al. Biological surveillance of infectious agents among multi-transfused patients in Albania. *Int J Ecosyst Ecol Sci* 2015;5:61-6.
86. Resuli B, Prifti S, Kraja B, Nurka T, Basho M, Sadiku E. Epidemiology of hepatitis B virus infection in Albania. *World J Gastroenterol* 2009;15:849-52.
87. Fejza H, Telaku S. Prevalence of HBV and HCV among blood donors in Kosovo. *Virol J* 2009;6:21.
88. Rantala M, van de Laar MJ. Surveillance and epidemiology of hepatitis B and C in Europe - a review. *Euro Surveill* 2008;13:717-27.
89. European Centre for Disease Prevention and Control. Hepatitis B and C in the EU neighbourhood: prevalence, burden of disease and screening policies. Stockholm: ECDC; 2010.
90. Shepard CW, Simard EP, Finelli L, Fiore AE, Bell BP. Hepatitis B virus infection: epidemiology and vaccination. *Epidemiol Rev* 2006;28:112-25.
91. Cenci M, Massi M, Alderisio M, DeSoccio G, Recchia O. Prevalence of hepatitis C virus (HCV) genotypes and increase of type 4 in central Italy: an update and report of a new method of HCV genotyping. *Anticancer Res* 2007;27:1219-22.
92. Poehling KA, Edwards KM, Weinberg GA, et al. The underrecognized burden of influenza in young children. *N Engl J Med* 2006; 355:31.
93. Kamidani S, Garg S, Rolfes MA, et al. Epidemiology, Clinical Characteristics, and Outcomes of Influenza-Associated Hospitalizations in US Children Over 9 Seasons Following the 2009 H1N1 Pandemic. *Clin Infect Dis* 2022; 75:1930.
94. Bender JM, Ampofo K, Gesteland P, et al. Influenza virus infection in infants less than three months of age. *Pediatr Infect Dis J* 2010; 29:6.
95. CDC. Fluview interactive. Influenza associated pediatric mortality. <https://gis.cdc.gov/GRASP/Fluview/PedFluDeath.html> (Accessed on September 27, 2022).
96. Shang M, Blanton L, Brammer L, et al. Influenza-Associated Pediatric Deaths in the United States, 2010-2016. *Pediatrics* 2018; 141.
97. Uyeki TM, Bernstein HH, Bradley JS, et al. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America: 2018 Update on Diagnosis, Treatment, Chemoprophylaxis, and Institutional Outbreak Management of Seasonal Influenza. *Clin Infect Dis* 2019; 68:e1.
98. Grohskopf LA, Blanton LH, Ferdinands JM, et al. Prevention and Control of Seasonal Influenza with Vaccines: Recommendations of the Advisory

- Committee on Immunization Practices - United States, 2022-23 Influenza Season. *MMWR Recomm Rep* 2022; 71:1.
99. Finelli L, Fiore A, Dhara R, et al. Influenza-associated pediatric mortality in the United States: increase of *Staphylococcus aureus* coinfection. *Pediatrics* 2008; 122:805.
  100. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Estimates of deaths associated with seasonal influenza --- United States, 1976-2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2010; 59:1057.
  101. Garten R, Blanton L, Elal AIA, et al. Update: Influenza Activity in the United States During the 2017-18 Season and Composition of the 2018-19 Influenza Vaccine. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018; 67:634.
  102. Blanton L, Dugan VG, Abd Elal AI, et al. Update: Influenza Activity - United States, September 30, 2018-February 2, 2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2019; 68:125.
  103. Fowlkes A, Giorgi A, Erdman D, et al. Viruses associated with acute respiratory infections and influenza-like illness among outpatients from the Influenza Incidence Surveillance Project, 2010-2011. *J Infect Dis* 2014; 209:1715.
  104. Silvennoinen H, Peltola V, Lehtinen P, et al. Clinical presentation of influenza in unselected children treated as outpatients. *Pediatr Infect Dis J* 2009; 28:372.
  105. Uyeki TM, Hui DS, Zambon M, et al. Influenza. *Lancet* 2022; 400:693.
  106. Danier J, Rivera L, Claeys C, et al. Clinical Presentation of Influenza in Children 6 to 35 Months of Age: Findings From a Randomized Clinical Trial of Inactivated Quadrivalent Influenza Vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 2019; 38:866.
  107. Neuzil KM, Zhu Y, Griffin MR, et al. Burden of interpandemic influenza in children younger than 5 years: a 25-year prospective study. *J Infect Dis* 2002; 185:147.
  108. Peltola V, Ziegler T, Ruuskanen O. Influenza A and B virus infections in children. *Clin Infect Dis* 2003; 36:299.
  109. Chiu SS, Tse CY, Lau YL, Peiris M. Influenza A infection is an important cause of febrile seizures. *Pediatrics* 2001; 108:E63.
  110. Wang YH, Huang YC, Chang LY, et al. Clinical characteristics of children with influenza A virus infection requiring hospitalization. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36:111.
  111. McCullers JA. Influenza viruses. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8th ed, Cherry JD, Harrison G, Kaplan SL, et al (Eds), Elsevier, Philadelphia 2018. p.1729.
  112. Elbadawi LI, Talley P, Rolfes MA, et al. Non-mumps Viral Parotitis During the 2014-2015 Influenza Season in the United States. *Clin Infect Dis* 2018; 67:493.
  113. Rolfes MA, Millman AJ, Talley P, et al. Influenza-Associated Parotitis During the 2014-2015 Influenza Season in the United States. *Clin Infect Dis* 2018; 67:485.
  114. Hu JJ, Kao CL, Lee PI, et al. Clinical features of influenza A and B in children and association with myositis. *J Microbiol Immunol Infect* 2004; 37:95.

115. Chi CY, Wang SM, Lin CC, et al. Clinical features of children infected with different strains of influenza B in southern Taiwan. *Pediatr Infect Dis J* 2008; 27:640.
116. Mall S, Buchholz U, Tibussek D, et al. A large outbreak of influenza B-associated benign acute childhood myositis in Germany, 2007/2008. *Pediatr Infect Dis J* 2011; 30:e142.
117. Lahti E, Peltola V, Virkki R, Ruuskanen O. Influenza pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25:160.
118. Gabutti G, Franchi M, Maniscalco L, Stefanati A. Varicella-zoster virus: pathogenesis, incidence patterns and vaccination programs. *Minerva Pediatr.* 2016 Jun;68(3):213-25.
119. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Prevention of varicella: recommendations for use of varicella vaccines in children, including a recommendation for a routine 2-dose varicella immunization schedule. *Pediatrics.* 2007 Jul;120(1):221-31.
120. Varicella and herpes zoster vaccines: WHO position paper, June 2014--Recommendations. *Vaccine.* 2016 Jan 04;34(2):198-199.
121. Nandi A, Shet A. Why vaccines matter: understanding the broader health, economic, and child development benefits of routine vaccination. *Hum Vaccin Immunother.* 2020 Aug 2;16(8):1900-1904.

## Abstrakt

**Hyrje:** Infeksionet e shkaktuara nga viruset janë universale gjatë fëmijërisë dhe adoleshencës. Këto infeksione kanë manifestime klinike të ndryshme. **Qëllimi:** Vlerësimi i modelit epidemiologjik të semundshmërisë infektive virale te fëmijët

**Materiali dhe metoda:** Ky është një studim i tipit prospektiv i kryer në Shërbimin e Pediatrie, QSUT gjatë periudhës kohore 2011-2015. Të dhënat janë nxjerrë nga departamenti i statistikës së QSUT mbi hospitalizimet me diagnoza virale. Të dhënat e QSUT janë krahasuar edhe me të dhënat e raportuara në ISHP për të njëjtën periudhë kohore dhe është vlerësuar edhe mënyra e raportimit të diagnozës laboratorike.

**Rezultate:** Në total gjatë periudhës së studimit janë raportuar 4839 raste nga disa nozologji virale. Sipas frekuencës së tyre mbizotëron: Gripi me 2434 (50.3%), ndjekur nga S. virale pa përcaktuar 1658 (34.3%), Fëmijet në zonën urbane kanë 1.43 herë më tepër gjasa për tu prekur nga infeksionet virale krahasuar me fëmijet në zonën rurale. U gjet një trend sinjifikant në rënie i numrit të rasteve të sëmundjeve virale sipas viteve ( $p < 0.01$ ). Gjithashtu u gjet një trend sinjifikant në ritje i numrit të rasteve sipas viteve të Variceles ( $p = 0.02$ ), Herpes –Zoster ( $p < 0.01$ ), Hepatitit viral të paspecifikuar ( $p < 0.01$ ) dhe Sëmundjeve virale të paspecifikuara ( $p < 0.01$ ) ndërsa u gjet një trend në rënie i numrit të rasteve të Gripit sipas viteve ( $p < 0.01$ ). Ditëqëndrimi mesatar spitalor varion nga 3.2 ditë për gripin deri në 21.4 ditë për hepatitin viral të paspecifikuar. Në total kanë ndodhur tre vdekje ose 0.06% e totalit të rasteve. Në total për periudhën e studimit në survejancën sentinel janë testuar për grip 957 fëmijë të moshës 0- 14 vjeç nga të cilët pozitivë kanë rezultuar 22.4% e tyre.

**Konkluzion:** Kuptimi i epidemiologjisë, transmetimit, dhe manifestimet klinike të lidhura me këto infeksione është e rëndësishme për menaxhimin e duhur të sëmundjeve virale.

**Fjalë kyç:** fëmijë, infeksione virale, epidemiologji, hospitalizim

## Abstract

**Introduction:** Infections caused by viruses are universal during childhood and adolescence. These infections have different clinical manifestations. Aim: Evaluation of the epidemiological model of viral infectious disease in children

**Material and method:** This is a prospective study conducted in the Pediatrics Service, QSUT during the period 2011-2015. The data were extracted from the QSUT statistics department on hospitalizations with viral diagnoses. The data of QSUT were also compared with the data reported in PIH for the same period of time and the method of reporting the laboratory diagnosis was also evaluated.

**Results:** In total, during the study period 4839 cases of several viral nosologies were reported. According to their frequency prevails: Influenza 2434 (50.3%), followed by unspecified viral S. 1658 (34.3%), Children in the urban area are 1.43 times more likely to be affected by viral infections compared to children in the rural area. A significant downward trend was found in the number of cases of viral diseases according to years ( $p < 0.01$ ). A significant trend was also found in the increase in the number of cases by year of Varicella ( $p = 0.02$ ), Herpes-Zoster ( $p < 0.01$ ), Unspecified Viral Hepatitis ( $p < 0.01$ ) and Unspecified Viral Diseases ( $p < 0.01$ ) while a downward trend was found in the number of Influenza cases by year ( $p < 0.01$ ). The average hospital stay varies from 3.2 days for influenza to 21.4 days for unspecified viral hepatitis. In total, there were three deaths or 0.06% of the total number of cases. In total, for the study period, 957 children aged 0-14 years were tested for influenza in the sentinel surveillance, of which 22.4% were positive.

**Conclusion:** Understanding the epidemiology, transmission, and clinical manifestations associated with these infections is important for the appropriate management of viral diseases.

**Keywords:** children, viral infections, epidemiology, hospitalization