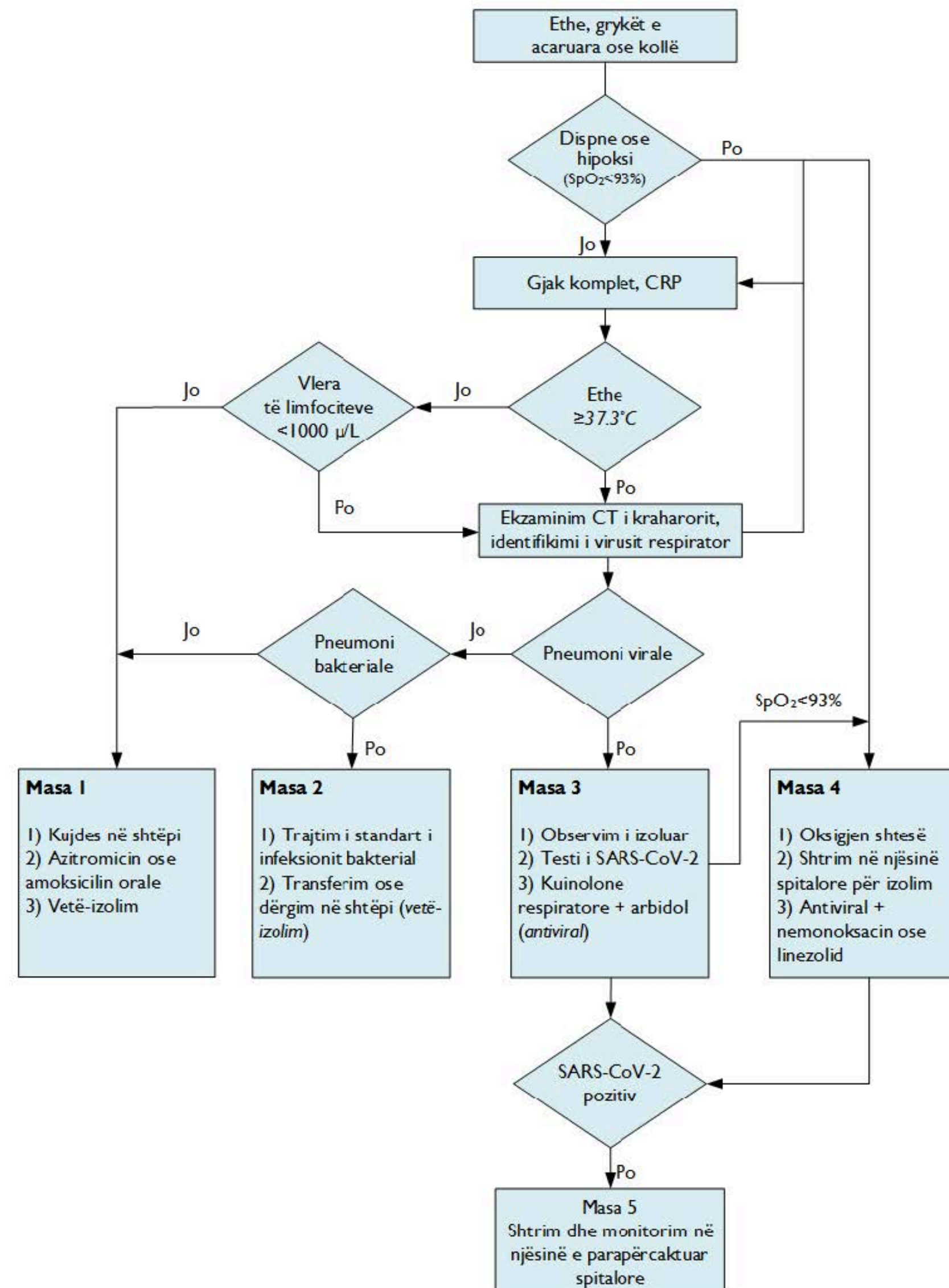
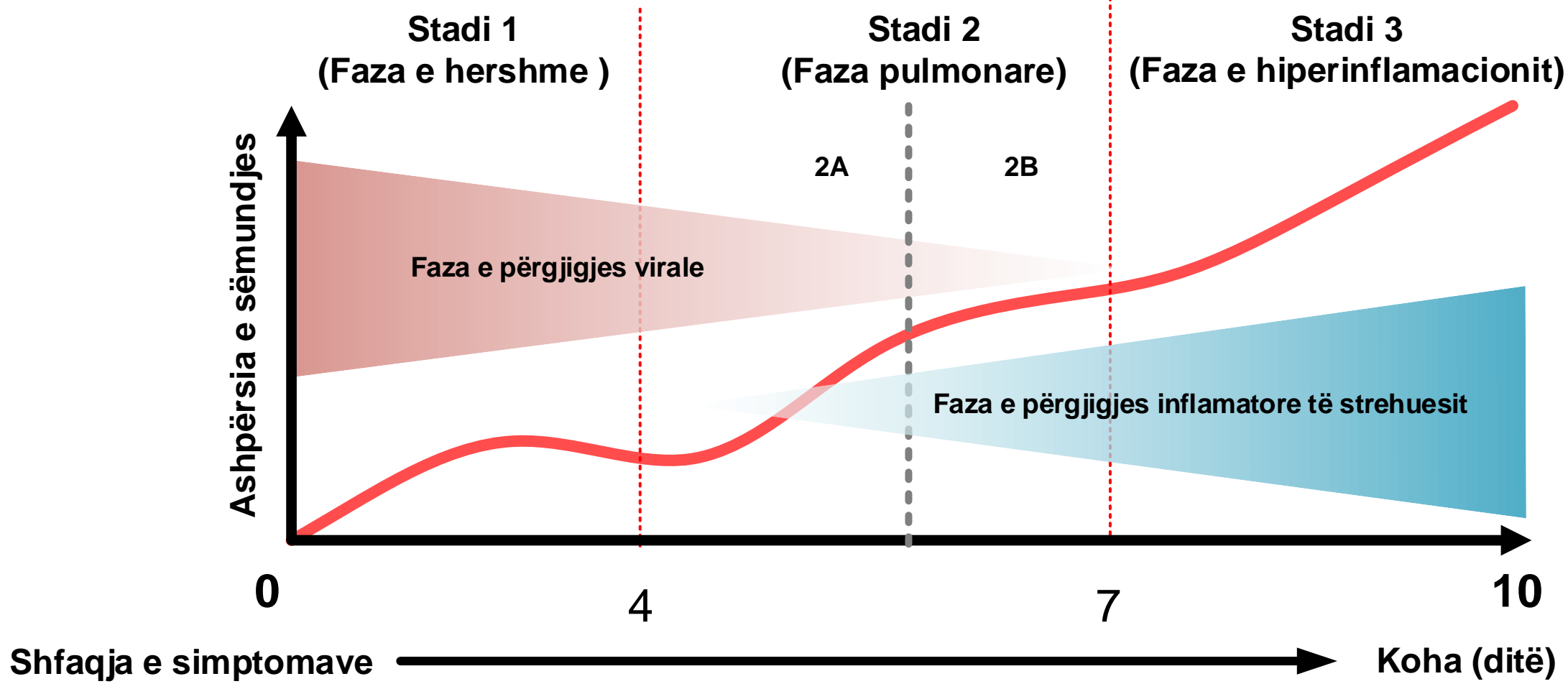


UDHËRREFYES PËR MENAXHIMIN KLINIK TË RASTEVE ME COVID-19: MANUAL PËR PERSONELIN E KUJDESIT SHËNDETËSOR





Shfaqja e simptomave → Koha (ditë)

SIMPTOMAT	Stadi 1 (Faza e hershme)	Stadi 2 (Faza pulmonare)	Stadi 3 (Faza e hiperinflamacionit)
	Kollë Ethe (≥37.8°C) Dhimbje koke Diarre Gjendje gripale Anozmi	VF Kollë Ethe (≥37.8°C) Frymëmarrje/minutë ≥24 Hipoksi (Sa < 93%*) <small>(*nëse konstatohet insuficiencë respiratore e tipit 1)</small>	↑VF ↑Ethe ↑Hipoksi

TREGUESIT	Stadi 1 (Faza e hershme)	Stadi 2 (Faza pulmonare)	Stadi 3 (Faza e hiperinflamacionit)
	Limfocite < 1.5 D-dimer > 1.0 Rritje e lehtë e ALT Rritje e lehtë e CRP < 30	Limfocite < 1.5 Rritje e lehtë e neutrofileve ↑ CRP < 50	↓Limfocite < 1.0 ↓Albumina < 35 WCC total < 4.0 Paraqitje e ngjashme DIC ↑Neutrofili ↑CRP > 80

IMAZHERIA	Stadi 1 (Faza e hershme)	Stadi 2 (Faza pulmonare)	Stadi 3 (Faza e hiperinflamacionit)
	Normal Ndryshime të fragmentuara Unilaterale OSE bilaterale Bazale Periferike	Konsolidim ↑ ndryshime të fragmentuara Ndryshime bilaterale	Konsolidim i dendur Efuzion pleural SDRA

Suspekti klinik → Izolo → Vish MMP → Tampon

RESPEKT

Përqasja në pavionin e kujdesit për pacientët me COVID-19:
 Reduktim i Ekspozimit ndaj Sëmundjes për Personelin, dhe Evaluim e Këshillim Tërësor për pacientin

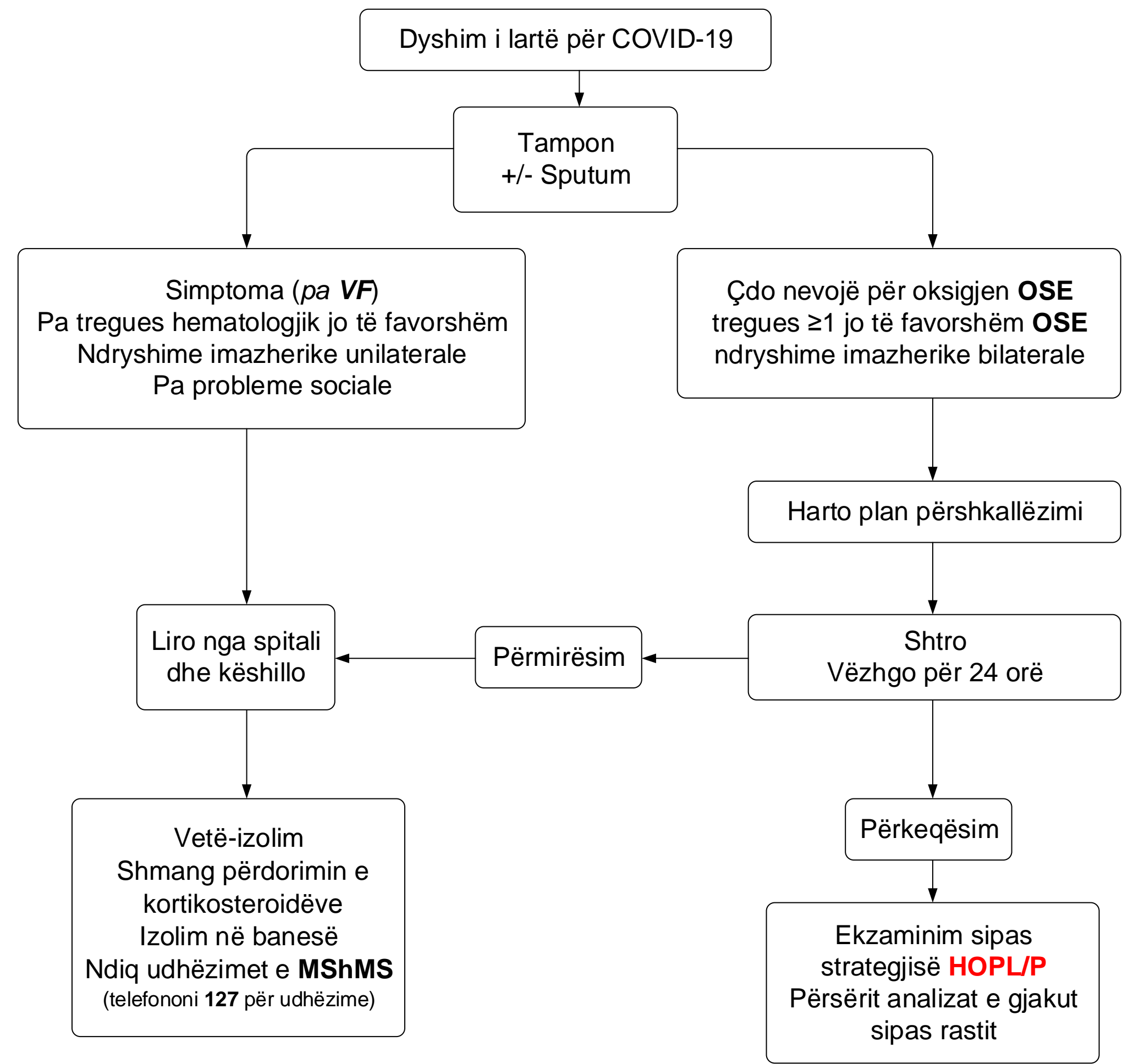
Për reduktimin e ekspozimit tek pjesëtarët e ekipit të kujdesit shëndetësor duke u këshilluar me njëri tjetrin për ecurinë e pacientëve.

NË RREZIK ↑

Mosha > 50 vjeç
SIK
Shtatzëni

SPOK
SKV
Të immunosupresuar

Hipertension
Diabet
Mashkull



HOPL/P

Strategji për manaxhimin klinik të rasteve me COVID-19:

Hidratim
Oksigjen (të synohet >93% nëse insuficiencë respiratore e tipit 1)
Paracetamol/ manaxhim i **P**neumonisë (nëse CRP > 50)
Lirim të hershëm nga spitali / **P**ërshkallëzim

Shënim: Figura tregon fazat e përshkallëzimit të Ecurisë së COVID-19 me shenjat dhe simptomat shoqëruese dhe terapitë specifike për çdo fazë. VF: Vështirësi në frymëmarrje; SDRA=Sindroma e distresit respirator akut; CRP=proteina c-reaktive; IL=interleukina; JAK=kinaza Janus; LDH=Laktat dehidrogenaza; SPSI=Sindroma e përgjigjes sistemike inflamatore; DIC= Koagulimi intravaskular i diseminuar; MMP= Mjetet e Mbrojtjes Personale; SIK: Sëmundja Iskemike e Zemrës; SPOK=Sëmundja pulmonare obstruktive kronike; SKV=Sëmundje kardiovaskulare; MShMS=Ministria e Shëndetësisë dhe Mbrojtjes Sociale; WCC= Numri i qelizave të bardha.

Shënime shpjeguese:

Stadi 1 (i butë) – fillimet e infeksionit

Stadi i parë fillon menjëherë pas momentit të inokulimit dhe kontraktimit të virusit. Për shumicën e individëve kjo fazë përfshin një periudhë inkubacioni që shoqërohet me simptoma të buta dhe shpesh jo specifike të tilla si gjendje debulese, ethe dhe kollë të thatë. Gjatë kësaj periudhe SARS-CoV-2 shumëzohet dhe krijon vendqëndrim kryesisht në traktin respirator. Në mënyrë të ngjashme me kushëririn e tij evolucionar SARS-CoV (=që shkaktoi shpërthimin epidemik të SARS në vitin 2002-2003), SARS-CoV-2 lidhet me targetin e tij duke përdorur receptorët e enzimës 2 konvertuese të angiotenzinës (ACE2) në qelizat humane. Këta receptorë janë të pranishëm me bollëk në mushkëri dhe epitelin e zorrës së hollë, si dhe në endotelin vaskular. Duke qenë se mënyra e transmetimit është kryesisht nëpërmjet ajrit (por jo vetëm) dhe për shkak të afinitetit me receptorët ACE2 pulmonar, infeksioni zakonisht paraqitet me simptomatologji sistemike dhe respiratore të butë. Diagnoza në këtë stad mund të realizohet nëpërmjet testimit RT-PCR, por edhe nëpërmjet testimit të serumit për IgG dhe IgM të SARS-CoV-2, dhe gjetjeve të imazherisë torakale, gjakut komplet, dhe testeve të funksionit të heparit. Gjaku komplet mund të tregojë limfopeninë e shprehur dhe neutrofilin pa anomali të tjera. Trajtimi në këtë fazë është simptomatologjik. Tek pacientët të cilët mund ta mbajnë virusin të kufizuar në këtë stad të COVID-19, prognoza dhe shërimi është optimal.

Stadi 2 (i moderuar) – përfshirja e pulmonit PA (2a) ose ME (2b) hipoksi

Në stadin e dytë të sëmundjes pulmonare tashme të konfirmuar, veçoritë kryesore janë shumëzimi viral dhe inflamacioni i lokalizuar në mushkëri. Gjatë kësaj faze pacienti zhvillon pneumoni virale, me kollë, ethe dhe hipoksi (e përkufizuar si $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg). Imazheria me radiografi apo CT torakale tregon infiltratet e fragmentuar me dukshmëri të ulët. Parametrat hematologjik tregojnë limfopeni të shprehur, shoqëruar me transaminat (=hypertransaminasemia). Kjo është faza që pacienti duhet të konsiderohet për hospitalizim sipas literaturës. Në këtë fazë përdorimi i kortikosteroideve mund të shmanget, nëse hipoksia vazhdon pacienti rrezikon të progresoi në fazën tjetër dhe ka nevojë për ventilim mekanik. Në këtë situatë literatura rekomandon përdorimin e kortikosteroideve me kujdes. Kështu që Stadi 2 mund të ndahet në dy nën-stade: Stadi 2a (pa hipoksi) dhe Stadi 2b (me hipoksi).

Stadi 3 (rëndë) – hiperinflamacion sistematik

Një pakicë e pacientëve me COVID-19 do të bëjnë tranzicionin nga Stadi 2 për tek Stadi 3, që është dhe faza më e ashpër e sëmundjes, e cila karakterizohet prej sindromës hiperinflamatore sistemike ekstra-pulmonare. Në këtë fazë, markerat e inflamacionit sistematik rriten. Infeksioni COVID-19 rezulton në reduktim të numrit të qelizave T ndihmëse, supresuese dhe regullatore.

Studimet kanë treguar se citokinat inflamatore dhe biomarkera të tillë si IL-2, IL-6, IL-7, faktori stimulues i kolonisë-granulocitare, proteina inflamatorë 1-alfa makrofagët, faktori alfa i nekrozës tumorale, CRP, ferritina dhe d-dimer janë konsiderueshëm të rritur tek ata pacientë në stadin e tretë. Troponina dhe peptidi natriuretik tipi N-terminal pro-B mundet gjithashtu të shtohet. Një formë e ngjashme e Limfocitozës hemofagocitike mund të manifestohet tek pacientët e stadi të tretë. Në këtë fazë shoku, vazoplegia, insuficienca respiratore dhe madje kolaps kardiopulmonar janë të pritshme.

Në këtë pikë mund të ketë edhe miokardit. Terapia në stadin e tretë bën të nevojshëm përdorimin e agjentëve imunomodulues me qëllim reduktimin e inflamacionit sistematik përpara se të rezultojë në disfunkcion multiorganor. Përdorimi i kortikosteroideve justifikohet në këtë fazë paralelisht me përdorimin e inhibitorët e citokinave të tillë si tocilizumab (inhibitor i IL-6) ose anakinra (antagonist i receptorëve të IL-1). Imunoglobulina intravenoze mund gjithashtu të luaj një rol të rëndësishëm në modulimin e sistemit imunitar, i cili në këtë fazë ndodhet në kushtet e hiperinflamacionit (figura më poshtë).

Prognoza dhe shërueshmëria e pacientëve të këtij stadi kritik nuk është optimiste. Agjenti lopinavir–ritonavir është testuar para një jave eksperimentalisht në njerëz duke u krahasuar me protokollet standarte, por nuk ka pasur superioritet.