

Această intervenție chirurgicală a fost efectuată la **18.06.2015**.

Din **17.06.2015**:

1. Dexametazon – 16 mg i/v la 6 ore, 64 mg/24 ore 3 zile, cu reducerea dozei de la 20.06.2015 cu 4 mg, la 26.06.2015 fiind 8 mg la 6 ore, 32 mg/24 ore, iar de pe 27.06.2015 80 mg de prednizalon sau 16 pastile – 8, 4, 4, cu reducerea dozei cu 5 mg;
2. Fraxiparin 0.3 s/c – 7 zile, apoi Dipyridamol 25mg de 3 ori în zi, timp de 14 zile;
3. Sol. Glucoză 30% – 500.0 i/v din ziua operației, 4 zile cu suport de insulină;
4. Parostamic 40 mg i/v;
5. Qvamatel 20 mg – 5.0 de 2 ori pe zi i/v, timp de 7 zile;
6. Cefatoxim 1.0 – de 2 ori i/v;
7. Pentoxifilin;
8. PPC – 3 doze;
9. Infuzol;
10. Vit. B12.

Pacientul a fost supravegheat și tratat de medicii A. Uncu, V. Stepanenco, A. Vetu, S. Junghina în secția de ATI.

Pacientul este transferat în secția de chirurgie nr. 2 la 22.06.2015.

Este externat la **30.06.2015** în stare satisfăcătoare: Hb – 98 g/l, Er – 3.4, ret – 50, tr – 306, l – 9.0, n/s – 7, s – 80, l – 12, m – 1, VSH – 15 mm/oră.

Tratamentul ambulatoriu

1. Prednison 5 mg – 13 p/24 ore 8, 3, 2 cu reducerea dozei cu 5 mg zilnic, până la 10 pas., apoi 1 pas. 2 zile până la 7 pas., apoi cu 1/2 pastilă la 4 zile, până la 5 past./24 h, apoi reducerea cu 1/2 la 5 zile, până la 3 pas., apoi cu 1/2 la 7 zile, cu anulare la 06.09.2015;
2. Heptral 400 mg – 1 past. la ora 9 și 1 la ora 13, timp de 1 lună;
3. Sol. vit. B12 500 j 1.0 ml i/m zilnic, 3 săptămâni, apoi 1 dată pe săptămână permanent;
4. Nolpaza 40 mg – 1 pas. până la dejun, 56 de zile;
5. Sorbifer – 1 pas. de 2 ori pe zi timp de o lună, apoi 1 pas. peste o zi dimineața, timp de 6 luni;
6. CaD3 – 1 pas. la cină din 01.08.2015, timp de 2 luni;
7. Asparcam – 1 pas. de 3 ori pe zi, timp de o lună.

08.09.2015: Hb – 123 g/l, Er – 3.85, tr – 375, ret – 14, L – 8.3, VSH – 15 mm/oră. Feritină 63.3 ng/ml (N 30-400).

Concluzie

În cazul prezentat avem o anemie mixtă – hemolitică autoimună pe fundal de hepatită cronică

virală B (anti-Hb cor. sumar – pozitiv), în asociere cu anemie bivalentă prin deficit simultan de vitamină B12 și Fe.

Bibliografie

1. Corcimar I.T., Musteață L.Z., Robu M.V. *Diagnosticul diferențial și tratamentul anemiilor (recomandări metodice)*. Chișinău, 1997.
2. Gehrs B.C., Friedberg R.C. *Autoimmune hemolytic anemia*. In: Am. J. Hematol., 2002; nr. 69, p. 258-271;
3. *Identification, diagnosis, and management of anemia in adult ambulatory patients treated by primary care physicians: evidence-based and consensus recommendations*. National Anemia Action Council – Private Nonprofit Research Organization, 2006, Feb., 11 p. NGC: 005320.
4. Maciejewski J., Risitano A. *Anemia: Management of Adult Patients*, American Society of Hematology. In: Hematology, 2005, p. 110-117.
5. Tefferi A. *Anemia in Adults: A Contemporary Approach to Diagnosis*. In: Mayo Clin. Proc., 2003; nr. 78, p. 1274-1280.

CZU 616.72-002.5-07

ARTRITA PONCET: DIAGNOSTIC SAU MIT?

Victor GOLUBCIUC, Ecaterina ȚÎRULIC, Ludmila EVSTRATOVA, Ruslan COCA,

Secția de medicină internă, IMSP SCM Bălți

Summary

Poncet's Arthritis: diagnosis or myth?

Reactive arthritis in tuberculosis (TB) is known as Poncet's disease, a rare aseptic form of arthritis observed in patients with active TB, which also is treated as a type of paraspecific reactions in case of TB. The clinical presentation of the disease is quite diverse, descriptions are rare, no diagnostic criteria are presented. We report a case of Poncet's disease in a 31-year old woman whose reactive arthritis and fever overshadowed other clinical symptoms of TB resulting in delayed diagnosis and treatment. Diagnosis of tuberculosis is often complicated and hematologists, rheumatologists treat this patients by mistake. Thus, taking thorough medical history as well as performing relevant examinations and investigations for possible TB will help expediate the diagnostic process.

Introducere

Tuberculoza este o maladie contagioasă, cauzată de o serie dintre micobacteriile „complexului *M. tuberculosis*”. Se estimează că anual se îmbolnăvesc de tuberculoză circa 9 milioane de persoane. În prezent numărul persoanelor infectate pe mapamond este de aproximativ 1,7 miliarde. În Republica Moldova, unde agravarea situației epidemiologice este determinată de criza social-economică continuă, TB a devenit o problemă de amploare socială și globală [1].

În afară de forma tipică pulmonară, boala poate evalua și prin manifestări extrapulmonare. Astfel, în anul 2011, din toate cazurile de TB primar depistate, peste 800000 se caracterizau drept forme extrapulmonare de TB [2]. Una dintre formele caracteristice TB extrapulmonare este TB osteoarticulară, prevalența căreia variază de la 10 la 19% [3, 4].

Artrita tuberculoasă toxico-alergică a fost descrisă pentru prima dată de A. Poncet în 1897. În lucrările științifice a autorilor H.A. Вульяминов (1924), М. Дитерихс (1937); В. Крюкова (1937); Е.М. Тареев и др. (1959) este elucidată legătura dintre inflamația articulațiilor și infecția tuberculoasă.

Manifestarea clinică clasică a TB articulare este monoartrita, cu afectare mai frecvent a articulațiilor: genunchiului, coxofemurală, talocrurală, radiocarpiană. În faza de preartrită, clinica este ștearsă. Uneori pot fi prezente semne de intoxicație tuberculoasă (scădere ponderală, subfebrilitate, fatigabilitate), însă fără schimbări ale indicilor de laborator. În faza de artită, apare durerea localizată, edem și efuziune în articulație. Odată cu progresarea bolii, apare edemul țesuturilor periarticulare, deformarea și distrucția articulației. În faza de artrită, în afară de manifestările generale de intoxicație tuberculoasă, are loc creșterea VSH-ului [5].

Debutul artritei poate fi *acut, subacut sau cronic*. După datele lui N.M. Utkin (1973), la toți 43 de bolnavi aflați sub supraveghere au fost depistate focare tuberculoase de o vechime de la 1 an până la 10 ani. În cadrul TB toxico-alergice are loc afectarea poliarticulară și aproximativ jumătate din bolnavi suferă de poliartrită. La analiza generală a sângelui, la bolnavii cu boala Poncet se pot determina: anemie hipocromă, leucopenie, eozinofilie, creșterea VSH de la 15 până la 60 mm/h. La toți bolnavii, de regulă, probele Pirquet și Mantoux sunt pozitive.

La stabilirea diagnosticului de boală Poncet, este necesar de precizat dacă pacientul nu a făcut TB în trecut, dacă nu a avut perioade de artrită rezistentă sau recidivantă, dacă nu are focare tuberculoase (ganglioni limfatici, plămâni); care este durata de temperatură înaltă a corpului, modificările minime radiologice (osteoporoză, îngustarea spațiului articular), leucopenia, eozinofilia. Boala Poncet va trebui să fie diferențiată, în primul rând, de poliartrita infecțioasă-alergică, unde la fel are loc un proces inflamator articular, însă pe un termen scurt, proba la tuberculină este negativă și lipsesc focarele tuberculoase. În tratamentul bolii Poncet se utilizează preparate antituberculoase, antiinflamatoare și desensibilizante [5].

Caz clinic

Pacienta C.N., 31 de ani, domiciliată în orașul Bălți, a fost internată la 26.12.2005 în secția de te-

rapie generală a SCM Bălți cu următoarele acuze: febră, frisoane la ridicarea temperaturii, mai frecvent în a doua jumătate a zilei, transpirație, slăbiciuni, palpitații, dureri și edemațierea articulațiilor talocrurale ale membrului inferior drept, articulației genunchiului drept, articulației interfalangiene proximale a degetului IV al membrului inferior stâng, dureri în regiunea lombosacrală, tuse preponderent uscată, periodic cu spută.

An. morbi. Pacienta se consideră bolnavă din noiembrie (28.11.2005), când au apărut dureri în gât, care se intensificau la deglutiție, febră 37,6-38-39°C, mialgii, slăbiciune generală.

A primit de sine stătător ampicilină 0,25 x 4 ori/zi, 3-4 zile, aspirină, nimez, după care au apărut dureri în regiunea epigastrică. Peste 3-4 zile după ameliorare, a reapărut febra – 39°C. S-a adresat la medicul N., care i-a indicat Cefalosporină 1,0 x 3 ori/zi, cebect, micosist, tiosulfat de natriu, sol. glucoză 5% + vitamina C.

În perioada 03.12.–20.12.2005, pacienta a fost internată în Staționarul *Incomed*, unde a primit următorul tratament: ciprofloxacina, metrogyl, fortum, claritromicina, doxaciclină, micosist, levomeciti-nă, tiosulfat de natriu, eufilină, analgezină, dimedrol, ketotifen, bromhexină, decaris, cicloferon.

După tratamentul administrat, starea nu s-a ameliorat, febra 38-39°C se menține. La 24.12.2005 au apărut dureri în articulația talocrurală dreaptă și în articulația genunchiului drept.

An. Vitae. În anamneză – infecții virale rare, pneumonie la vârsta de 4 ani, rubeolă la 14 ani, test Mantoux pozitiv. În copilărie a primit tubosid, chlamidioză în 2003 (înainte de naștere).

În decembrie 2004, fiica timp de trei săptămâni a avut febră 39°C, VSH 60 mm/h, însoțit cu poliartrită reactivă și proces inflamator al organelor bazinului mic. A primit tratament la Institutul Mamei și Copilului. *Diagnostic:* febră de etiologie nedeterminată.

Date obiective: tegumente palide, sclere subicterice. Ganglionii limfatici cervicali superoanteriori majorați, preponderent pe stânga, până la 0,7-0,8 cm, cervicali posteriori, supraclaviculari pe dreapta.

Hiperemia și tumefierea articulației talocrurale drepte, a genunchiului drept și a porțiunii interfalangiene proximale a membrului inferior stâng.

În pulmoni – respirația aspră. Zgomotele cordului ritmice, clare. FCC – 85 b/min., TA – 110/70 mmHg. Limba umedă, parțial saburată. Abdomenul moderat balonat, sensibil la palpare în regiunea vezicii biliare. Ficatul + 1,5 cm. Splina nu se palpează. Scaunul fără particularități.

Investigațiile efectuate**1. Analiza generală a sângelui:**

05.12.2005: er – 3,4, Hb – 102, ic – 0,9, leuc. – 14,5, nes. – 17, segm. – 70, eoz – 1, limf – 6, mon – 6, VSH – 53.

06.12.2005: Hb – 108, leuc. – 13,4, tromb. – 256, nes. – 23, segm. – 68, eoz – 1, limf – 7, retic – 2, granulație toxică (++)

07.12.2005: Hb – 106, leuc. – 10, nes. – 25, limf – 9, granulație toxică (+), VSH – 56.

12.12.2005: Hb – 102, leuc. – 9,8, VSH – 53, nes. – 32, limf – 8.

19.12.2005: Hb – 104, leuc. 6,8, nes. – 14, limf. – 14, VSH – 50.

24.12.2005: Hb – 100, er – 3,7, ic – 0,8, ret – 7, tr. – 240, leuc. – 10,8, nes. – 19, segm. – 65, limf. – 7, mon – 9, VSH – 70.

2. Analiza urinei.

05.12.2005: leuc. – 3-4 în c/v, er. – 1-3 în c/v. Proba Neciporenco: leuc. – 3250, er. – 2750.

13.12.2005: proteine – urme, leuc. – 3-5 în c/v, er. – 1-3 în c/v.

3. Ureea – 5,3, azot rezidual – 10,6.

4. Bilirubina directă – 7,3, ASAT – 40, ALAT – 26, proba cu timol – 1,4.

5. Glicemia – 5,2.

6. Fibrinogen – 6,4, protrombina – 89%.

7. MRS – negativ.

8. Diastaza urinei – 32.

9. Ag HBs și anti-HCV – negativ.

10. Proteina totală – 77 g/l.

11. Creatinina – 83.

12. HIV SIDA – negativ.

13. 14.12.05: ASLO – 200, CRP (++) , FR – negative. 27.12.2005: ASLO – 165, PCR (+++), FR – negative.

14. Proba Mantoux – negativă.

15. Sânge la malarie – negativ.

16. Urocultura (08.12.2005) – negativ.

17. Hemocultura (06.12.2005) – flora aerobă, anaerobă și candida nu s-au depistat.

18. Ecocardiografia – prolaps al VM gr. I.

19. EUS (05.12.2005): ficat – 16,2 cm x 10,5 cm, omogen, ecogenează obișnuită, v. biliară – pereți îngroșați, flexie în col. Pancreasul – N; splina – N. Uterul – 57 x 35. Ovar drept – 31 x 21, stâng – 32 x 22.

20. ECG: ritm sinuzal. FCC – 84. Hipertrofia VS. Modificări difuze în miocard.

21. Radiografia pulmonilor din 03.12.2005 și 06.12.2005 – în limitele normei.

22. Radiografia segmentului cervical și mandibula – norma.

23. Radiografia sinusurilor paranazale – norma.

24. Fibrobronhoscopia – fără patologie.

25. FGDS: gastroduodenită superficială în regiunea antrală, eroziuni gastrice acute 0,3 cm, cu hiperemie.

26. Consultațiile neurologului, ORL, chirurgului, infecționistului, hematologului – fără patologie.

27. Consultația ftiziaterului – este indicată bronhoscopia de diagnostic.

28. Urografia i/v (27.12.2005): nefroptoză bilaterală gr. I, pielonefrită pe dreapta.

29. Bronhoscopia de diagnostic (28.12.2005): multiple cicatrici mari posttuberculoase, bilateral, predominant pe dreapta.

30. Radiografia pulmonară (29.12.2005): câmpurile pulmonare sunt transparente, fără forme suspicioase și opacități. Pleura interlobară principală e întărită. Hilii – N. Sinusurile – libere. Date de proces pulmonar acut nu se determină.

31. Consultația ftiziologului: pleurezie tuberculoasă interlobară. Intoxicație tuberculoasă. Tratatament: H 0,3 + R 0,6 + Pas 1,5 – ambulatoriu; cordiceps 500 mg – 1 c/zi, spirulină – 3 t/zi, 60 zile.

32. Toxoplasmă IgG – 206,7 (N 50). Citomegalovirus IgG – 8,6 (N 1,0). Chlamidii IgG – 2,7 (N 5,0). Tratatament: levomicitină succinat 1,0 x 3 ori/zi, ketoconazol 200 mg, sol. vit. C 10% – 5 ml, sol. reopoli-glucina – 200,0.

Concluzii

1. Cazul clinic prezentat și analiza literaturii demonstrează că tuberculoza activă poate decurge cu predominarea manifestărilor extrapulmonare, și anume a celor reumatice (boala Poncet), ceea ce poate duce la apariția unor erori de diagnostic și de tratament.

2. Diagnosticul bolii Poncet rămâne de a fi stabilit clinic prin excluderea altor cauze posibile ale artritei la un pacient cu tuberculoză activă. Chiar dacă nu este posibil de a ajunge la un diagnostic concludent de boală Poncet, așa reacții imune ca artrita reactivă sau eritemul nodos, chiar și în lipsa manifestărilor pulmonare, necesită depistarea simptomelor și a semnelor specifice tuberculozei.

3. Anamneza amănunțită a bolii, precum și examinările și investigațiile relevante pot facilita procesul de diagnostic.

4. Diagnosticul timpuriu al acestei complicații rare este de o importanță majoră în inițierea cât mai devreme a tratamentului antituberculos specific.

5. Sub acțiunea tratamentului antituberculos specific are loc rezoluția completă a artritei Poncet, ceea ce este o dovadă suplimentară de confrimare a diagnozei.

Bibliografie

1. *Tuberculoza la adult*. Protocol clinic național. Chișinău, 2012.
2. WHO. *Global tuberculosis report 2012*, 98 p. http://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr12_main.pdf
3. Malaviya A.N., Kotwal P.P. *Arthritis associated with tuberculosis*. In: Best Pract. Res. Clin. Rheumatol., 2003, vol. 17, p. 319-343.
4. Kroot E.J., Hazes J.M., Colin E.M., Dolhain R.J. *Poncet's disease: reactive arthritis accompanying tuberculosis. Two case reports and review of the literature*. In: Rheumatol. (Oxford), 2007, vol. 46(3), p. 484-489.
5. Чепой В.М. *Диагностика и лечение болезней суставов*. Москва: Медицина, 1990, 139 с. ISBN 5-225-01242-6.

CZU 616.155.194.55-07

DIFICULTĂȚI ÎN DIAGNOSTICUL ANEMIEI MEGALOBLASTICE PRIN DEFICIENȚĂ DE VITAMINA B₁₂

Victor GOLUBCIUC, Elena BREAZU,
Liudmila EVSTRATOVA,

Secția de medicină internă, IMSP SCM Bălți

Summary

Difficulties in the diagnosis of megaloblastic anemia by vitamin B12 deficiency

B12 anemia deficiency in some cases is associated with reticulocytosis and an increased bilirubin level, which has to be differentiated with hemolytic anemia, but the ones described above are due to intramedullary hemolysis. The most important points for diagnosis are anamnesis data, the presence of anemic, gastrological and neurological syndrome. For confirmation medulogram has a decisive role.

Introducere

Deficiența de vitamină B12 produce anemie megaloblastică și manifestări neurologice, separat sau împreună. Boala a fost descrisă pentru prima dată de Thomas Addison la Spitalul GUY din Londra, în 1849, iar de Biermer – în 1886. De aici provine numele de „anemie Addison-Biermer” [1, 2].

Vitamina B12 este absorbită la nivel intestinal, se depozitează în ficat, iar pierderile se produc prin urină, fecale și excreție biliară.

Mai târziu a fost descoperit factorul intrinsec. În 1956, Glass și colab., iar în 1966 și Grasbeck, au demonstrat că factorul intrinsec este o glicoproteină (gastromucoproteină) produsă de celulele parietale ale mucoasei fundice a stomacului, numită *factorul Castle* [2].

Cauzele deficienței de vitamină B12

Aport insuficient: vegetarianism; gastrectomie parțială sau totală; deficiență congenitală de factor intrinsec (rară).

Consum crescut de vit. B12: flora intestinală anormală; diverticuli jejunalii multipli; stricturi in-

testinale; sindrom de ansă “oarbă”; parazitoză cu botriocefal (*Difilobotrium latum*).

Malabsorbție: boala Crohn; rezecție ileală; malabsorbție congenitală selectivă a vit. B12, asociată cu proteinuria (sindromul Ymerslund-Gräsbeck).

În deficiența de vit. B12, modificările megaloblastice nu se limitează numai la măduva osoasă, fiind afectate și o serie de celule epiteliale de la nivelul mucoasei bucale, nazale, a limbii, jejunului, tractului urinar, vaginului și colului uterin, al trompelor uterine (Rima).

Când modificările megaloblastice sunt severe, apare neutropenia și trombocitopenia (din cauza granulocitopeniei și trombocitopeniei ineficiente). Anemia severă poate complica o afecțiune cardiacă preexistentă [3, 5].

Aspecte clinice

Debutul bolii este insidios, incluzând trei sindroame: anemic, gastroenterologic, neurologic.

În unele cazuri se constată o pierdere ponderală ca urmare a malabsorbției moderate, apărute din cauza modificărilor patologice de la nivelul mucoasei stomacului. Poate fi prezentă și febra de 37-38°, rareori 39-40°C (în lipsa semnelor certe de infecție, nu se indică antibiotice), aceasta dispărând, de regulă, în primele 24-48 de ore de la prima administrare de vit. B12. Se presupune că febra este cauzată de destrucția accelerată a eritrocariocitelor din măduva oaselor [4].

Date de laborator

În sângele periferic se atestă o reducere a Hb și a nr. de er., ultimele fiind micșorate mai mult, comparativ cu Hb, și IC >1.0, poichilocitoză (diferite forme), anizocitoză (diferite dimensiuni), megalocite, inele Kebot și corpusculi Jolly, reticulocite reduse, L-N, rareori limfocitoză.

În măduva oaselor se atestă hemopoieză megaloblastică [1].

Diagnostic pozitiv

Pe baza sindroamelor anemic, gastroenterologic, neurologic, se presupune prezența anemiei B12-deficitare. O confirmare absolută se obține în primele zile de tratament cu vit. B12.

La a 4-5-a zi crește considerabil numărul de reticulocite – *criză reticulocitară*. Reticulocitoza se menține două săptămâni, apoi se normalizează (criză eritrosedimentară).

Hemoglobina crește cu 1 g pe săptămână, cu normalizare la 6-8 săptămâni.

Trombocitopenia (dacă este prezentă) se corectează în circa 10 zile, iar leucopenia – în două săptămâni.