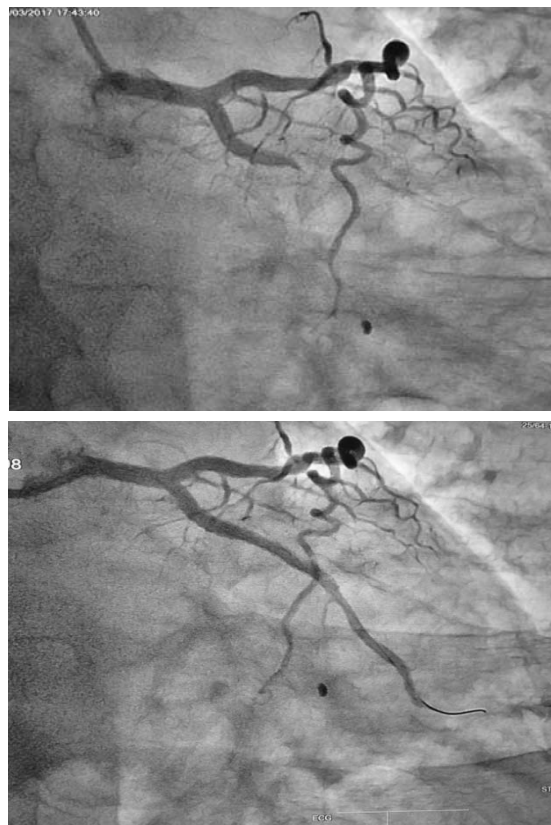


Angioplasty Protocol. Acute thrombosis occlusion of Cx I is attempted. The common left coronary artery is intubated with a 3.5-6F XB catheter. The lesion was traversed by a *PILOT 50*, 0.014 to the distal portion of the vessel. Pre-treatment with a 2.5-20 mm SC swollen flask of 8 atm – 15 sec is practiced. Then implant the stent *DES PROMUS 2.75-20 mm*, inflated at 8 atm – 15 sec. The proximal segment of the stent was postdiluted with a balloon *NC3.0 – 15 mm*, swollen at 14 atm 15 sec. There is a reduction in lesion score from 100% to 0 with TIMI III flow and good myocardial blush. Residual stenosis and dissections are not determined. Was't complication during the intervention.

Clinical diagnosis

Tricoronaric atherosclerotic lesions. Occlusion through acute thrombosis on aCx I. Moderate stenosis on LAD II, RCA II. Condition after PCI on aCx I (07.03.2017). Extremely high risk of high blood pressure. ICC II (NYHA), stage B ACC/AHA. Type II subcompensated diabetes mellitus. Dyslipidemia.

aCx I before and after angioplasty



Stationary treatment

Tab. Cardiomagnyl – 75 mg, Tab. Plavix – 75 mg, Sol. Cardimac, Sol. Pyracetam, Tab. Mildronat – 500 mg 2 daily.

Conclusions

Patient D., aged 58 years, accusing retrosternal pain of constrictive character, irradiation in the sho-

ulder and the left hand, present and rest, moderate intensity dyspnea, headache, dizziness, general weakness following a coronar angiography Established diagnosis: Tricoronaric atherosclerotic lesions. Occlusion through acute thrombosis on aCx I. Moderate stenosis on LAD II, RCA II. A stent was applied with revascularization of the respective region. The risk factors to which the patient is subjected, namely the presence of diabetes mellitus, HTA, irregular treatment of ambulatory treatment, and dyslipidemia with 6.2 mmol/l cholesterol were determined from the biochemical analysis. SCORE score of 6%, which indicates a high risk of cardiovascular death over the next 10 years.

The patient is recommended to be registered with the family doctor, cardiologist, with dynamic monitoring of TA, glucose, lipid profile. Respecting the proper diet and a healthy lifestyle.

Bibliography

1. Amit Kumar, Ranjit Dey, Aela Suresh, Siddhartha Chaudhuri. *The prevalence of dyslipidemia in patients with diabetes mellitus of ayurveda Hospital. In: J. of Diab. And Metab. Dis., January 2014.*
2. Conaway D.G. et al. *Frequency of undiagnosed diabetes mellitus in patients with acute coronary syndrome. In: Am. J. Cardiol., 2005.*
3. Judith A. Finegold, Perviz Asaria. *Mortality from ischaemic heart disease by country, region, and age. Statistics from World Health Organisation and United Nations.*
4. José Carlos Nicolau, Carlos José Dornas Gonçalves Barbosa et al. *Do Diabetic Patients with Acute Coronary Syndromes Have a Higher Threshold for Ischemic Pain? In: Arq. Bras. Cardiol., 2014, nr. 103(3), p. 183-191.*
5. Laurent Larifla, Christophe Armand, Fritz-Line Velayoudom-Cephise et al. *Distribution of coronary artery disease severity and risk factors in Afro-Caribbeans. In: Arch. Cardiovasc. Dis., 2014, nr. 107(4), p. 212-218.*

CZU 616.155.194-079.4

ANEMIA MIXTĂ, BIVALENTĂ: MIT SAU REALITATE?

Victor GOLUBCIUC, Elena BREAZU, Ludmila EVSTRATOVA, Sergiu LEVINȚA,
Secția de medicină internă, IMSP SCM Bălți

Summary

Mixed, bivalent anemia: legend or reality?

Differential diagnosis of hemolytic anemia, iron deficiency and B12, which is not a myth but a reality that must be known at the current stage.

Introducere

Anemia este o patologie definită prin reducerea masei eritrocitare totale, exprimată prin scăderea Hb, Ht și a numărului de eritrocite [1].

Simptome și semne fizice comune tuturor anemiilor

Paloarea este semnul fizic principal, apreciat prin examinare atentă a tegumentelor, conjunctivelor, mucoasei bucale și faringiene, a buzelor, a patului unghial și a feței palmare (reper importante ce reflectă anemia și gradul ei) – „se citește în palmă” [3].

Manifestări cardiovasculare. Intensitatea acestor manifestări depinde de severitatea anemiei; rapiditatea instalării anemiei; vârsta bolnavului și starea anterioară a aparatului cardiovascular. **Simp-tome:** palpitații; dispnee de efort, dureri anginoase (la bolnavii cu ateroscleroză coronariană avansată și anemie severă, rapid instalată). **Semne:** sufluri sistolice funcționale; tahicardie; insuficiență cardiacă congestivă (edeme, hepatomegalie de stază, jugulare turgescență).

Manifestări digestive: glosodinie, disfagie; anorexie, grețuri, vărsături; distensie abdominală, flatulență; tulburări de tranzit.

Manifestări neuropsihice: astenie, cefalee, tendința spre lipotemii; iritabilitate, stare de neliniște, dificultate de concentrare, somnolență [2, 4].

Clasificarea anemiilor:

1. Anemii prin dereglări de formare a eritrocitelor.
2. Anemii prin distrugerea accelerată a eritrocitelor (anemii hemolitice).
3. Anemii posthemoragice.

În grupa a treia sunt incluse anemiile posthemoragice acute, deoarece hemoragiile cronice prezintă cea mai frecventă cauză a deficitului de Fe. Fiecare grupă de anemii include mai multe unități nosologice [1, 5].

Ulterior, se confirmă sau se exclud anemiile hemolitice. În caz de anemie hemolitică, alături de sindromul anemic se observă sindromul de hemoliză, care se manifestă prin: icter al tegumentelor și al sclerelor, bilirubinemie pe seama bilirubinei indirecte (conjugate), urobilinurie, iar în hemogramă – anemie + reticulocitoză [2].

Când pierderile sunt mai mari de 175 ml, apare starea hemolitică decompensată și, implicit, anemia. Dacă excludem și anemiile hemolitice, se consideră că anemia a survenit în urma formării insuficiente de eritrocite.

Următoarea etapă constă în efectuarea diagnosticului diferențial între tipurile de anemii depistate în etapa precedentă. Mecanismele elucidate de dereglare a eritropoiezei și de distrugere accelerată a eritrocitelor au stat la baza elaborării clasificării patogenețice a anemiilor [1, 3].

Gradul de anemizare	Conținutul Hb (g/l)
Gradul 1	91-110
Gradul 2	71-90
Gradul 3	51-70(<70)

Manifestări ale anemiei se apreciază la 10% din populația care depășește vârsta de 65 de ani și la 50% din pacienții geriatrici cu patologii cronice care se află în instituțiile de plasament pentru bătrâni [4].

Anemia se depistează la 25%-40% din pacienții cu insuficiență cardiacă cronică – „sindrom anemic cardiorenal”, „sindrom cardiorenal ferodeficitar”. Riscul de deces la bolnavii cu insuficiență cardiacă cronică în asocieră cu anemie se mărește de cel puțin două ori [2].

Anemia prin mecanism multiplu

Anemia poate fi de origine multiplă. Există anemii prin deficitul concomitent al ionilor de Fe și vitamina B12 ori acid folic. Deficitul de Fe pe o perioadă îndelungată, asociat cu dezvoltarea atrofiei difuze a stomacului, dereglează secreția factorului Castle, motiv pentru care nu se absoarbe vit. B12 și apare anemia B12-deficitară [5].

Anemiile hemolitice pot fi asociate cu deficit de Fe necauzat de hemoliză. Anemiile hemolitice provoacă deficit de acid folic ca urmare a consumului excesiv de acid folic pentru hiperproducerea compensatorie a eritrocitelor. Determinarea tuturor factorilor responsabili de anemizare în cazul fiecărui pacient contribuie la elaborarea programului optim personalizat de tratament [1, 2].

Caz clinic

Bolnavul C., 52 de ani, internat în secția de terapie generală la 06.01.2015, fiind trimis de medicul-hematolog cu diagnosticul: anemie de etiologie neidentificată gr. 3.

În antecedente: operat de boală a stomacului. Acuza la internare: dispnee la efort fizic minim, fatigabilitate, palpitații, slăbiciune generală, cefalee, vertij, acufene, picioare „de vată”, parestezii în membrele inferioare, periodic urină de culoare întunecată. Se consideră bolnav din octombrie–noiembrie 2014, când treptat au apărut: slăbiciune generală moderată, apoi vertij, ulterior acufene, dispnee. Aceste simptome s-au intensificat insidios, motiv pentru care pacientul s-a prezentat la medicul de familie.

Fiind consultat și investigat de către hematolog, este trimis la internare.

În antecedente: adenocarcinom gastric cu rezecție stomacală 2/3 în decembrie 2013. **Obiectiv:** starea generală de gravitate medie.

Tegumentele palide, sclerele subicterice, ganglionii limfatici periferici în limitele normei. În pulmoni – murmur vezicular. Zgomotele cordului ritmice, clare, frecvența cordului – 93, TA – 100/60 mmHg. Limba umedă, parțial saburată, papilele atrofiate. Abdomenul moderat balonat, ficatul +3-4 cm moale, sensibil la palpare. Splina +2-3 cm moale, sensibilă la palpare. Micțiunile și scaunul fără particularități.

Diagnostic: anemie de etiologie neprecizată gr. 3 (posibil, vit. B12 deficitară). De efectuat diagnosticul diferențial cu anemia metaplastică.

Cardiopatie dismetabolică. IC NYHA II. Hepatită cronică de etiologie neprecizată.

Investigații paraclinice

06.01.2015. Hb – 70g/l, Er – 2.2, Tr – 143, Ret – 300, L – 3.7, Miel. – 2, Metamiel. – 1, n/s – 13, s – 18, eoz – 1, l – 53, m – 11, macrocite: ++; microcite: ++; poichilocitoză, VSH 36 mm/oră. Urograma: DR – 1020, prot – 0.02 g/l, L – 10-15 c/v, er – 0-1 c/v, glicemia – 5.4 mmol/l.

Medulograma. Măduva osoasă este bogată în elemente. Hematopoieza normoblastică – cu puțini megaloblaști. Seria albă puțin inhibată. Megacariocite: 3-4 în preparat. După datele hemogramei și medulogramei – anemie normocromă.

FGDS: gastropatie atrofică a bontului gastric.

EUS. Ficatul: l. drept – 167 mm, l. stâng – 120 mm, VP – 13 mm, vezica biliară: pereții îngroșați, calcul – 4 mm. Splina 167/76 mm.

HbsAg – neg., anti-HCV – neg., anti-Hbcor sumar – poz. Bilirubina totală – 24.8 mmol/l, direct – 8.9 mmol/l, indirectă – 15.9 mmol/l, ALAT – 0.70, ASAT – 0.41 mmol/l, Fe seric – 5.3 mmol/l.

Luând în considerare prezența anemiei în asociere cu reticulocitoza, atrofia bontului gastric la pacient, stabilim **diagnosticul:** anemie hemolitică autoimună pe fond de hepatită virală B (anti-Hb cor. sumar – pozitiv) în asociere cu deficit de vit. B12 și Fe.

Tratament

1. Dexametazon – 28 mg/24 ore, i/v 7 zile, apoi Metilprednizalon 4 mg – 12/24 ore 5p.-4p.-3p. până la 2.03.2015, ulterior, la externare, cu reducerea dozei.

2. Sol. vit. B12 500 γ 1.0 ml i/m, de 2 ori pe zi timp de 10 zile, apoi 1 dată pe zi – 4 săptămâni, ulterior 1 dată pe săptămână permanent.

3. Sorbifer 1 p. de 2 ori pe zi – 2 luni, apoi 1 p. de 2 ori pe săptămână permanent.

4. Acid folic 5 mg de 3 ori pe zi – 5 săptămâni.

5. Sol. Pentoxifilin 2% 5.0 + ser fiziologic 500.0.

6. Omeprazol 20 mg de 2 ori pe zi – 2 luni.

7. Silimarină 140 mg de 2 ori pe zi – 2 luni.

Pe fond de tratament cu GC, glicemia s-a mărit până la 8-10.2-12 mmol/l și la 13.01.2015 s-a stabilit **diagnosticul** de: diabet zaharat indus de steroizi.

Tratament cu insulina Humulin R: la ora 8 – 6 un, la ora 14 – 8 un, la 18 – 4 un.

Pacientul a fost externat la data de 03.02.2015 în stare satisfăcătoare:

Hb – 105 g/l, Er – 3.75, ret – 55, L – 4.1, metam. – 1, miel. – 1, n/s – 15, s – 42, l – 34, m – 7, VSH – 20 mm/oră.

Ulterior, pacientul este consultat de hematolog la IOM, care confirmă diagnosticul și tactica de tratament cu GC, vit. B12 și preparate cu Fe.

În timpul reducerii dozei de GC la 20 mg/24 ore, au reapărut: slăbiciune generală, vertij, acufene, palpitații, dispnee la efort fizic.

Fiind investigat la m/f și descoperindu-i-se Hb 80 g/l, ret. – 90, pacientul este trimis la internare la data de 25.05.2015.

26.05.2015. Hb – 81 g/l, Er – 3.0, ret – 120, tr – 300, L – 3.8, metam. – 1, miel. – 1, n/s – 12, s – 13, eoz – 1, l – 69, m – 3, VSH – 20 mm/oră, microcite: ++, macrocite: ++. Ureea, creatinina, ASAT, ALAT – în limitele normei. Bilirubina totală – 23.4, directă – 8.7, indirectă – 14.7 mmol/l. Fe seric – 5.65 mmol/l. Urograma: DR1020, gluc. – abs., proteine – abs, L – 2-4 c/v.

EUS. Ficatul: l. drept – 165, l. stâng – 122 mm; VP – 14 mm, coledoc – 5 mm, splina – 166/88 mm. Glicemia la orele: 8 – 4.7; 14 – 6.36; 18 – 8.49.

Tratament

1. Dexamed – 32 mg/24 h, 8 zile, apoi Prednison per os – 80 mg/24 h, 8 p, 5 p, 3 p;

2. Panzac – 40 mg;

3. Pentoxifilin 2% – 5.0 + Na Cl 0.9%, 200.0 i/v;

4. Silimarină;

5. Vit. B12;

6. Sorbifer;

7. Insulină Actrapid – 6,8,4 UA.

Externat la 13.06.2015 cu Hb – 105 g/l, Er – 3.8, ret – 75, tr – 342, L – 7.4, n/s – 10, s – 42, l – 44, m – 4, VSH 10 mm/oră și recomandării pentru splenectomie planificată în secția de chirurgie nr. 2 la 16.06.2015.

Este convocat consiliul medical în componența: șef chirurgie nr. 2, dr. S. Levința; terapie generală – dr. V. Golubciuc; medic-ordinator s. ATI – dr. A. Uncu.

Concluzie: luând în considerare faptul că pacientul suferă de anemie hemolitică autoimună pe fond de hepatită virală B (anti-Hb cor sumar – pozitiv) din decembrie-ianuarie, evoluând cu recidive, cu răspuns pozitiv temporar la tratamentul cu GC, este necesară splenectomia.

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].