

mozycystis jirovecii Pneumonia: High-Resolution CT Findings in Patients With and Without HIV Infection. American Journal of Roentgenology, 2012. 198(6): p. W555-W561.

12. Salzer, H.J.F., et al. *Clinical, Diagnostic, and Treatment Disparities between HIV-Infected and Non-HIV-Infected Immunocompromised Patients with Pneumocystis jirovecii Pneumonia.* Respiration, 2018. 96(1): p. 52-65.

13. Summers, N.A. and W.S. Armstrong. *Management of Advanced HIV Disease.* Infectious disease clinics of North America, 2019. 33(3): p. 743-767.

14. Botnaru, V., et al. *Cryptococcosis – A common*

fungal infection in immunosuppressed patient. Pneumologie, 2014. 63: p. 156-163.

15. Skalski, J.H. and A.H. Limper. *Fungal, Viral, and Parasitic Pneumonias Associated with Human Immunodeficiency Virus.* Semin Respir Crit Care Med, 2016. 37(02): p. 257-266.

16. Crough, T. and R. Khanna. *Immunobiology of human cytomegalovirus: from bench to bedside.* Clinical microbiology reviews, 2009. 22(1): p. 76-98.

17. Perello, R., et al. *Cytomegalovirus infection in HIV-infected patients in the era of combination antiretroviral therapy.* BMC Infectious Diseases, 2019. 19(1): p. 1030.

CZU: 616.24-073:578.828

<https://doi.org/10.52692/1857-0011.2021.1-69.44>

DIFICULTĂȚI ÎN DIAGNOSTICAREA ATINGERILOR PULMONARE LA BOLNAVII IMUNOCOMPROMIȘI DIN INFECȚIA HIV

**Olga BERNAS^{1,2}, Dumitru CHESOV^{1,3}, dr. în șt. med.,
Eugenia SCUTARU¹, asist. univ., Liubovi NEPOLIUC²,
Ion HAIDARLÎ², dr. hab. în șt. med., prof. cercet.,
Victor BOTNARU¹, dr. hab. în șt. med., prof. univ.**

¹IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, R. Moldova,

²IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”, Chișinău, R. Moldova,

³Centrul de cercetări din Borstel, Borstel, Germania

e-mail: bernas.olga@gmail.com

Rezumat.

Afectările pulmonare la pacienții imunocompromiși din HIV sunt printre cele mai frecvente complicații ale bolii și constituie cauza majoră de deces al acestor pacienți. Diagnosticul corect și oportun este crucial pentru pronosticul acestor bolnavi. Prezentul articol descrie un caz clinic cu dificultăți în diagnosticarea leziunilor pulmonare la un pacient imunocompromis din HIV, etiologia căroră a fost stabilită doar postmortem.

Cuvinte-cheie: sarcom Kaposi, HIV, tuberculoză.

Summary. Diagnostic challenges in lung involvements in HIV immunocompromised patients.

Lung involvement in immunocompromised HIV patients is one of the most common complications and is the leading cause of death in these patients. Correct and timely diagnosis is crucial for the prognosis of these patients. This article presents a clinical case of difficult to diagnose lung lesions in an HIV patient, whose etiology was resolved only postmortem.

Key-words: Kaposi's sarcoma, HIV, tuberculosis.

Резюме. Трудности диагностики поражения легких у иммунокомпрометированных пациентов с ВИЧ-инфекцией

Легочные осложнения у пациентов с ВИЧ отмечаются наиболее часто и являются основной причиной смерти этих больных. Правильный и своевременный диагноз имеет решающее значение для прогноза жизни у этих пациентов. В данной статье представлен клинический случай с поражениями легких, ассоциированными с ВИЧ, этиология которых была установлена лишь после смерти.

Ключевые слова: саркома Капоши, ВИЧ, туберкулез.

Introducere. Plămânul este printre organele cel mai frecvent afectate la persoanele imunocompromise din infecția HIV. Astfel, 70% dintre bolnavii HIV pozitivi dezvoltă cel puțin o complicație respiratorie pe parcursul evoluției sindromului de imunodeficiență achiziționată (SIDA) [1]. Complicațiile pulmonare asociate SIDA rezultă din deteriorarea progresivă a sistemului imun și expunerea sistemului respirator la factorii mediului ambiant. Spectrul afecțiunilor pulmonare la persoanele imunocompromise din HIV este variat, fiind dominat de infecțiile respiratorii și procesele neoplastice. Pneumoniile bacteriene, de rând cu tuberculoza pulmonară, sunt cele mai frecvente infecții pulmonare întâlnite la pacienții HIV, în timp ce sarcomul Kaposi este cea mai frecventă neoplazie la acești pacienți [2]. Diversitatea etiologică a leziunilor pulmonare la persoanele HIV pozitive poate genera situații, în care diagnosticul diferențial al acestora să constituie o adevărată provocare pentru clinician. Considerarea detaliilor anamnezei și particularităților simptomelor

clinice, corelate cu rezultatele examinărilor paraclinice, asigură de regulă identificarea soluțiilor corecte în situațiile de dilemă și evitarea eroriilor cu implicații nefaste. În lucrarea de față analizăm un caz clinic cu dificultăți diagnostice ale leziunilor infiltrative pulmonare, etiologia cărora a fost rezolvată doar postmortem.

Caz clinic. Bărbat, 30 de ani, spitalizat pentru tuse cu expectorații muco-purulente în volum de aproximativ 30 ml timp de o zi, dispnee mMRC-3, pierdere ponderală, cefalee, periodic vomă și febră.

Doi ani mai devreme pacientul fusese confirmat cu infecție HIV, tot atunci diagnosticat cu pneumonie pe stânga (figura 1). A urmat tratament antibacterian în ambulatoriu. Culturile din spută și aspirat bronșic aferente episodului de pneumonie au fost negative la flora bacteriană nespecifică, fungi și *M. tuberculosis*. Tabloul endobronșic evaluat la bronhoscopie, la acea etapă, corespundea unei bronșite cronice simple. Pacientul a refuzat tratamentul antiretroviral.

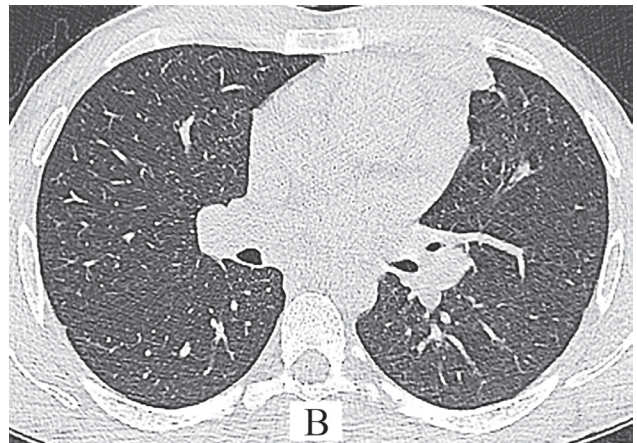
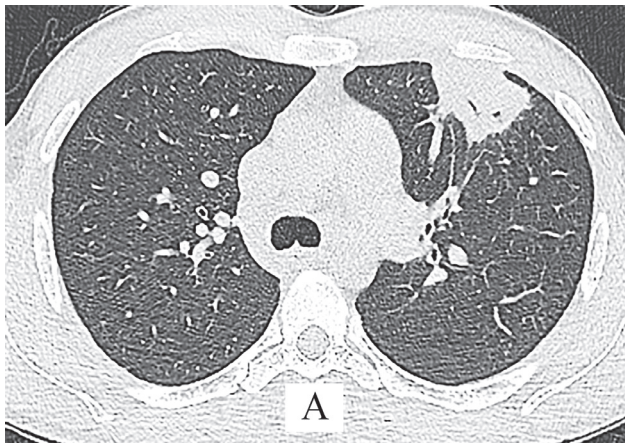


Figura 1. Computer tomografia toracelui, din episodul de pneumonie, secțiune transversală, arată zonă de consolidare a țesutului pulmonar în S3 plămân stâng

La internarea prezentă examenul obiectiv atestă starea gravă, cu semne vitale la limita normalului, frecvența respirațiilor – 20 /minut, SaO₂ – 90%, frecvența contracțiilor cardiace – 90 /minut, tensiunea arterială – 90/70 mm Hg. Pe tegumentele din regiunea nasului leziuni verucoase de culoare roșie-brună (sugestive pentru sarcom Kaposi). La auscultația pulmonară murmur vezicular diminuat, raluri crepitante bilateral. Zgomotele cardiace ritmice, asurzite. Marginea inferioară a ficatului depășește cu 3 cm rebordul costal drept. Semnele meningiene slab pozitive (redoarea cefei, semnul Kernig). Fără edeme sau adenopatie periferică.

Examenul radiografic al cutiei toracice la momentul spitalizării cu multiple opacități nodulare confluențe difuze bilaterale (figura 2). Modificările cerebrale detectate la RMN sugestive pentru meningoencefalită (figura 3).

Parametrii hemogramei cu următoarele devieri: hemoglobina – 10 mg/dl, eritrocite – $3,4 \cdot 10^6/\mu\text{L}$, leucocite – $2,5 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, limfocite – 800 cel/ μL , trombocite – $210 \cdot 10^9/\text{L}$, VSH-30 mm/h. Parametrii biochimici în ser: ALAT – 220 U/L, ASAT – 215 U/L, creatinina – 69 $\mu\text{mol/l}$, ureea – 5,6 mmol/l, glucoza – 4,7 mmol/l, LDH- 420 U/L, GGTP-138 U/L, proteina C reactivă – 24 mg/l.

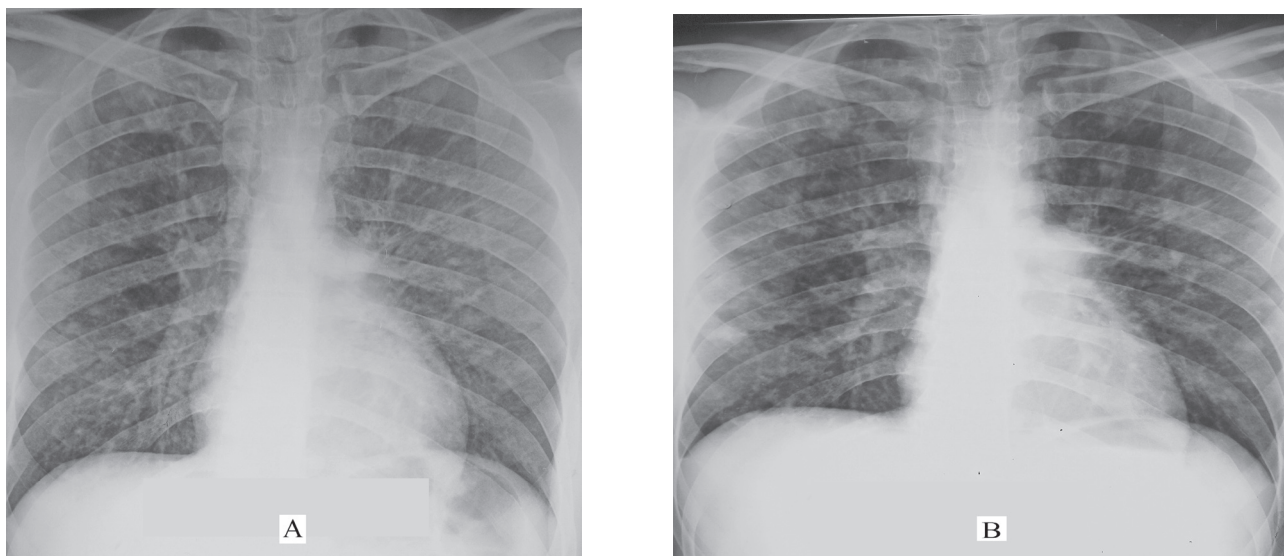


Figura 2. A. Radiografia cutiei toracice, la momentul spitalizării curente, incidență postero-anterioară, opacități nodulare, bilaterale, diseminate, îngroșări peribronhovasculare, adenopatie hilară. B. Radiografia cutiei toracice peste 12 zile de la spitalizare, incidență postero-anterioară

Examenul lichidului cefalo-rahidian (LCR): clar, reacția Pandy pozitivă (4+), proteine – 0,594 g/l, citoză 1.9×10^6 , limfocite 100%.

Examenul prin microscopie optică a frotiului sputei la *Pneumocystis jiroveci* a fost negativ. La fel, negative au fost testările sputei, LCR-ului, urinei, maselor fecale prin GeneXpert MTB/Rif și culturi pe MGIT și medii solide. La sputocultura pe medii pe bază de agar a fost izolată *Candida krusei* 10^4

În baza rezultatelor obținute a fost stabilit diagnosticul de tuberculoza pulmonară infiltrativă bilaterală, neconfirmată microbiologic. A fost inițiat tratament

antituberculos cu H (izoniazidă), R (rifampicină), E (etambutol), Z (pirazinamidă) și Lfx (levofloxacina), la fel, reinițiat TARV. Pe parcurs pacientul cu dinamică clinică pozitivă, acuzele în ușoară regresie, afebril motiv din care a fost externat pentru continuarea tratamentului în condiții de ambulatoriu.

Monitorizarea microbiologică ulterioară a tratamentului antituberculos nu a evidențiat pozitivarea microscopiei sau culturii sputei pentru *M. tuberculosis*. În același timp, evaluarea radiografică la 2, 6 și 10 luni a obiectivizat agravarea progresivă a tabloului imagistic pulmonar (figura 4). În această peri-

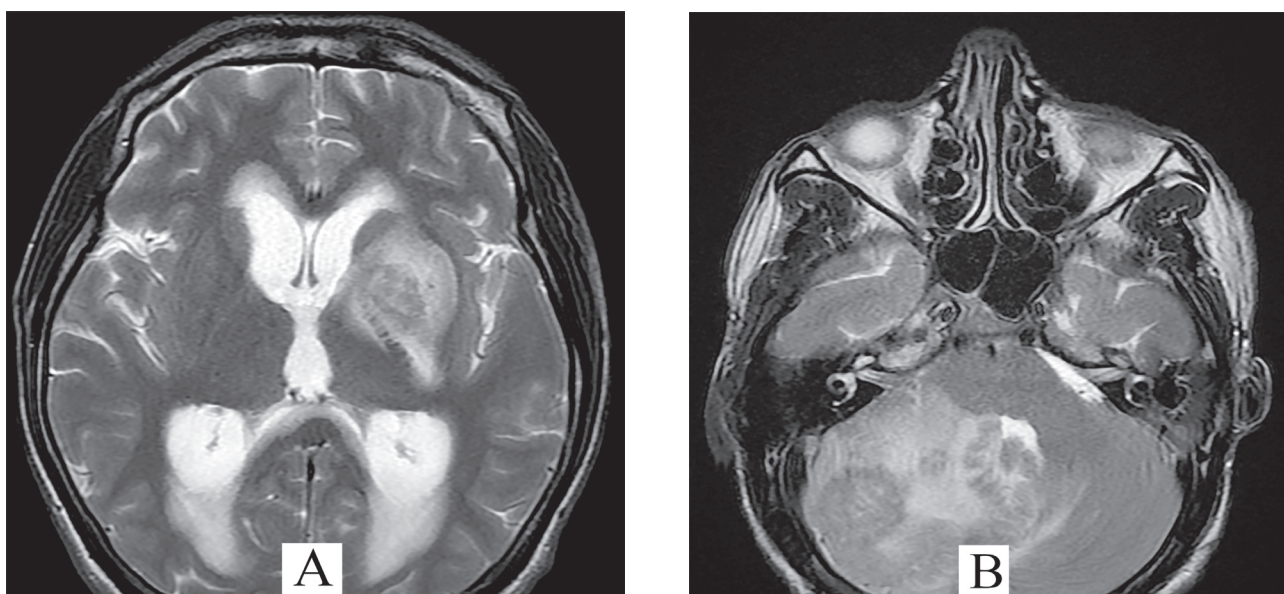


Figura 3. RMN cerebral, regim T1, secțiune transversală, la nivelul ganglionilor bazali pe stânga și a emisferelor cerebelare bilateral și occipital pe stânga arii infiltrativ-ischemice cu sectoare de encefalomalacie, edem perifocal moderat

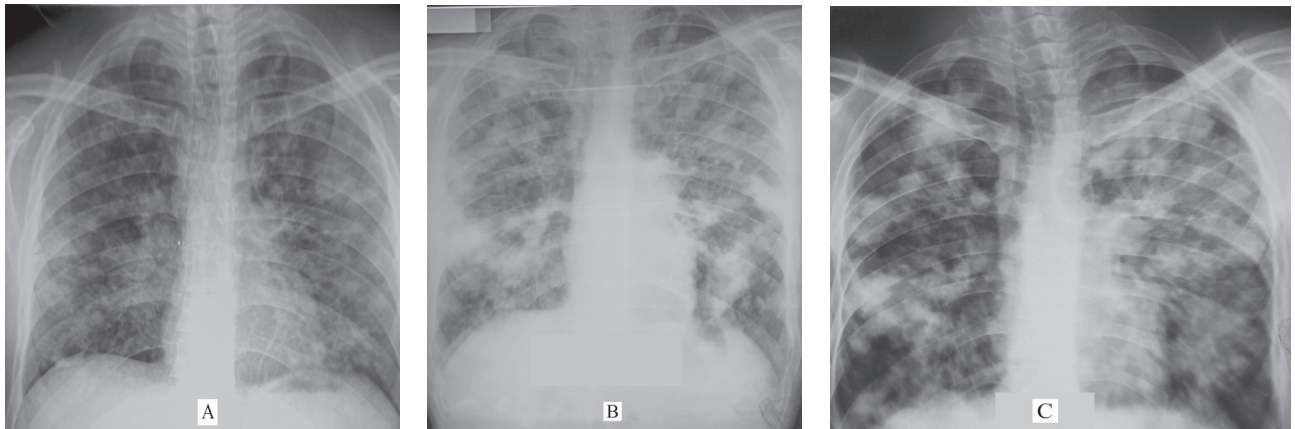


Figura 4. A. Radiografia cutiei toracice la 2 luni de tratament antituberculos B. Radiografia cutiei toracice la 6 luni de tratament antituberculos C. Radiografia cutiei toracice la 10 luni de tratament antituberculos

oadă pacientul a abandonat de repetate ori medicația TARV.

După 10 luni de tratament pacientul este spitalizat repetat pentru deciderea tacticii ulterioare de tratament. SaO₂, semnele vitale??? La a 5-a zi de internare starea pacientului se agravează survenind decesul. Diagnostic stabilit în baza examenului anatomo-morfopatologic: Sarcom Kaposi cutanat T1N0M1; Metastaze sarcomatoase în plămâni și pleura viscerală; Edem pulmonar; HIV infecție simptomatică C3. Examenul anatomo-morfologic cerebral nu a fost efectuat.

Discuții. Complicațiile pulmonare sunt cele mai frecvente manifestări asociate sindromului de imunodeficiență determinat de HIV, fiind responsabile de cel mai mare număr de decese printre acești pacienți [1]. Diagnosticul diferențial primar al afectării pul-

monare la bolnavii HIV este orientat spre excluderea celor mai frecvente cauze infecțioase și a posibilelor malignități. În acest sens supoziția diagnostică bazată pe anamneză și particularitățile tabloului clinic trebuie întâi de toate susținută sau infirmată de rezultatele testelor microbiologice și aspectul imagistic al leziunilor pulmonare.

Leziunile imagistice corelate cu manifestările clinice adesea sunt elementul decisiv în deciderea diagnosticului clinic atât de etiologie infecțioasă, cât și neinfecțioasă, în special în circumstanțele în care confirmarea microbiologică sau morfologică a ipotezei diagnostice eșuează sau nu este posibil de realizat. În asemenea cazuri complementarea examenului radiografic cu examinarea prin HRCT este indispensabilă. Tipul și particularitățile de distribuție ale pattern-ului imagistic

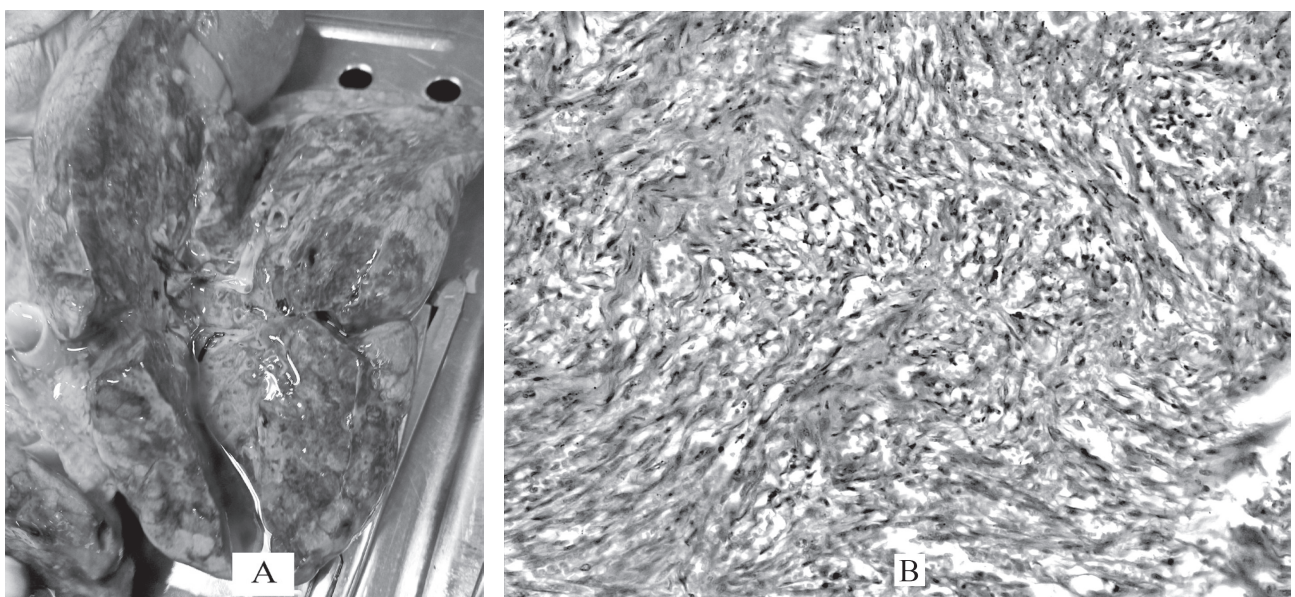


Figura 5. Piese macro- și microscopice pulmonare obținute la examenul anatomo-morfopatologic A Plămâni de pneumatizare scăzută, la suprafață formațiuni peteșiale de diferite forme, preponderent stelat și aspect de retracții, pe secțiuni formațiuni cu aspect de infarcte roșii și pneumonie hemoragică acino-lobulară. B Colorație hematoxilină-eozină, magnificare x 200, plămâni și pleura viscerală- cu metastaze masive de angiosarcom

Tabelul 1

Aspecte imagistice ale complicațiilor pulmonare la pacienții HIV

Nosologie	Radiografie normală	Infiltrate interstițiale difuze	Consolidări focale	Noduli cu sau fără excavație	Limfadenopatie hilară sau mediastinală	Epanșament pleural lichidian
P. jiroveci	+	+				
Micobacterii	+	+	+	+	+	+
Fungi	+	+	+	+	+	
Pneumonii bacteriene			+			+
Sarcom kaposi		+		+	+	+
Limfom				+		+
Aspergiloză invazivă				+		
CMV		+	+	+		

pot sugera etiologia acestora (tabelul1) [3]. Astfel, în cazul prezentat efectuarea examenului HRCT la momentul diagnosticării TB pulmonare, în lipsa confirmării microbiologice, ar fi putut oferi imagini sugestive pentru leziunea pulmonară din sarcomul Kaposi. Acestea includ opacități nodulare, cu contur spiculat și opacități tip „sticlă mată” (semnul haloului). Implicarea pulmonară este raportată în 45% dintre bolnavii cu sarcom Kaposi cu leziuni cutanate [4], care au fost prezente și în cazul discutat.

Pornind de la premisa că pneumoniile bacteriene, de rând cu tuberculoza, sunt cele mai frecvente infecții respiratorii la bolnavii HIV, spectrul testelor microbiologice indispensabile la acești bolnavi include cultura specimenelor de spută pe medii de creștere pentru astfel de bacterii precum *St. pneumoniae*, *H. influenzae*, *St. viridans*, *S. aureus* și *Ps. aeruginosa*, dar și bateria de teste pentru excluderea infecției tuberculoase [5]. Pentru diagnosticul infecției prin *M. tuberculosis* (MBT) la ora actuală sunt aplicate atât testele clasice (microscopia la BAAR [bacili acido-alcool rezistenți] și culturile pentru MBT), cât și cele molecular genetice (GeneXpert MTB/Rif sau Line Probe Assay – LPA) [6]. Introducerea pe scară largă în practica clinică a testului GeneXpert a redus substanțial timpul de diagnostic al infecției prin *M. tuberculosis*, în același timp asigurând o sensibilitate și specificitate înaltă a rezultatului obținut. Cu toate

acestea, la pacienții HIV pozitivi sensibilitatea GeneXpert MTB/Rif nu depășește 65%, fapt explicat prin caracterul paucibacilar al TB la acest grup de bolnavi [7]. La fel, paucibacilaritatea infecției tuberculoase la bolnavii HIV explică rezultatele fals negative și ale testelor microbiologice clasice de confirmare a MBT (microscopia și cultura). Anume rata înaltă a rezultatelor fals negative ale examinărilor microbiologice pentru MBT a motivat în cazul prezentat, insistența clinicienilor asupra diagnosticul de TB pulmonară, dar care nu s-a confirmat la examenul anatomo-morfologic ulterior.

Acuratețea diagnostică a testărilor microbiologice la persoanele imunocompromise ar putea fi sporită prin aplicarea acestor metode nu doar pe specimene de spută, dar și pe speciemenle bronșice (aspiratul bronșic sau lavajul bronho-alveolar) [8], etapă diagnostică omisă la momentul concluzionării despre TB pulmonară la pacientul prezentat, dar care ar fi putut oferi mai multă încredință în vederea excluderii diagnosticului de TB. La fel, implementarea în practica clinică a noi metode de diagnostic molecular-genetic (GeneXpert MTB/Rif Ultra) sau metode imunologice (testul LAM – lateral flow urine lipoaribomannan assay) ar putea contribui la creșterea acurateții diagnostice a TB la persoanele imunocompromise [9, 10].

În cazul suspjecției clinico-imagistice sau neconcluzive alor teste microbiologice examenul microbiologic trebuie să includă și teste de confirmare a infecțiilor

Tabelul 2

Prevalența afecțiunilor pulmonare în raport cu nivelul de celule CD4+

Nivelul CD4+	Boli mai probabile
< 500 cel/mm ³	pneumonii bacteriene, tuberculoză (TB)
< 200 cel/mm ³	Pneumocistis jiroveci, TB diseminată, toxoplasmoză
< 100 cel/mm ³	Sarcom Kaposi, limfom Non-Hodgikin
< 50 cel/mm ³	Mycobacterii nontuberculoase, infecții fungice diseminate, citomegalovirus

fungice (*P. jiroveci*, *C. neoformans*), virale (CMV, EBV), precum și testele pentru micobacteriile atipice [5].

Un element, care poate îngusta semnificativ lista diagnosticului diferențial al leziunilor pulmonare la bolanvii HIV, este nivelul CD4 în sângele periferic. Este bine cunoscut că odată cu progresarea imunosupresiei induse de HIV și micșorarea numărului de CD4⁺ se modifică și incidența diferitor infecții oportuniste sau malignități la acești bolnavi (tabelul 2) [11]. Astfel, raționamentul clinic ce stă la baza deciziei diagnostice ar trebui să țină cont și de acest factor, care influențează semnificativ etiologia manifestărilor pulmonare asociate HIV.

Aplicarea bronhoscopiei în procesul diagnosticului diferențial al infiltratelor pulmonare la pacienții imunocompromiși permite nu doar colectarea specimenilor bronșice, dar oferă și posibilitatea efectuării biopsiilor pulmonare sau, eventual, de ganglioni limfatici și rezolvarea eventualelor dileme diagnostice prin examenul histopatologic al probelor respective. Metoda este deosebit de utilă în special pentru rezolvarea complicațiilor pulmonare neoplazice, dar confirmarea unor markeri histopatologici (de exemplu, granuloame cazeoase) ar putea fi crucială și pentru stabilirea diagnosticului complicațiilor de etiologie infecțioasă la pacienții imunocompromiși, la care examenele microbiologice nu au oferit răspunsurile căutate [12]. În același timp, efectuarea biopsiei pulmonare ar putea fi sever limitată în unele circumstanțe, bunăoară în cazul discutat – riscul major de hemoragie la biopsarea leziunilor sarcomatoase Kaposi.

Incidența unor complicații pulmonare la pacienții HIV infectați s-a modificat mult odată cu aplicarea pe scară largă a terapiei antiretrovirale. Astfel, în regiunile unde TARV este administrat la marea majoritate a bolnavilor cu SIDA, incidența unor astfel de manifestări precum sarcomul Kaposi sau pneumonia prin *Pneumocystis jiroveci* s-a redus mult [13]. În contextul cazului discutat neaderența pacientului la tratamentul antiretroviral a fost probabil factorul major, care a contribuit

la dezvoltarea și progresarea complicațiilor pulmonare severe (sarcomul Kaposi), dar și a celor neuro-cerebrale. Etiologia celor din urmă rămâne doar parțial soluționată în cazul prezentat, diagnosticului neurologic lipsindu-i confirmarea microbiologică, acesta fiind bazat doar pe aspectul imagistic al leziunii.

Durata tratamentului antituberculos pentru formele prezumtiv sensibile de TB ar putea depăși durata standard de 6 luni, în special în cazurile de TB pulmonară cu leziuni extinse, la pacienții imunocompromiși, precum și în unele forme extrapulmonare de TB [14]. Circumstanțele respective, probabil, au argumentat prelungirea tratamentului antituberculos până la 10 luni și în cazul prezentat. În același timp, monitorizarea clinico-imagistică și microbiologică a eficacității tratamentului antituberculos este un element cheie al conduitei terapeutice la bolnavii TB. Aceasta permite constatarea neficienței tratamentului administrat și eventuala suspiciune a unei alte etiologii a leziunilor pulmonare cu mult înainte de finalizarea curei de tratament antituberculos. Din păcate, în cazul prezentat reevaluarea diagnostică nu a fost realizată decât doar după 10 luni de tratament antituberculos, chiar dacă imagistic se atesta progresarea bolii. Aceasta inevitabil a influențat progresarea afecțiunii sarcomatoase și, posibil, a accelerat evoluția nefavorabilă a maladiei.

Concluzii. Diagnosticul diferențial al leziunilor pulmonare la pacienții HIV cuprinde o listă largă de boli dominată de afecțiuni infecțioase și neoplazice. Sensibilitatea redusă a testelor microbiologice pentru cele mai frecvente complicații infecțioase ale pacienților HIV, inclusiv pentru *M. tuberculosis*, reprezintă o sursă de inexactități diagnostice, uneori cu implicații nefaste. Lipsa răspunsului terapeutic în cazurile de TB pulmonară, fără de confirmare microbiologică, trebuie să ridice cât mai precoce suspjecția privitor la o cauză alternativă a leziunilor pulmonare.

Bibliografie

1. Rosen MJ. *Pulmonary complications of HIV infection*. Respirology. Respirology; 2008. Vol. 13, p. 181–90.
2. King LJ, Padley SPG. *Imaging of the thorax in AIDS*. Imaging. 2002 Feb;14(1):60–76.
3. Allen CM, Al-Jahdali HH, Irion KL, Al Ghanem SA, Gouda A, Khan AN. *Imaging lung manifestations of HIV/AIDS*. Annals of Thoracic Medicine. Ann Thorac Med; 2010. Vol. 5, p. 201–16.
4. Imran TF, Al-Khateeb Z, Jung J, Peters S, Dever LL. *Pulmonary Kaposi's sarcoma as the initial presentation of human immunodeficiency virus infection*. IDCases. 2014;1(4):78–81.
5. Crothers K, Thompson BW, Burkhardt K, Morris A, Flores SC, Diaz PT, et al. *HIV-associated lung infections*

and complications in the era of combination antiretroviral therapy. Proceedings of the American Thoracic Society. American Thoracic Society; 2011. p. 275–81.

6. Alcaide F. *Current microbiological diagnosis of tuberculosis*. Enfermedades Infecc y Microbiol Clin (English ed). 2017 Aug 1;35(7):399–402.

7. Lisboa M, Fronteira I, Colove E, Nhamonga M, Martins MDRO. *Time delay and associated mortality from negative smear to positive Xpert MTB/RIF test among TB/HIV patients: A retrospective study*. 11 Medical and Health Sciences 1103 Clinical Sciences 11 Medical and Health Sciences 1117 Public Health and Health Services. BMC Infect Dis. 2019 Jan 7;19(1):18.

8. Mok Y, Tan TY, Tay TR, Wong HS, Tiew PY, Kam JW, et al. *Do we need transbronchial lung biopsy if we have bronchoalveolar lavage Xpert® MTB/RIF?* Int J Tuberc Lung Dis. 2016 May;20(5):619–24.
9. Dorman SE, Schumacher SG, Alland D, Nabeta P, Armstrong DT, King B, et al. *Xpert MTB/RIF Ultra for detection of Mycobacterium tuberculosis and rifampicin resistance: a prospective multicentre diagnostic accuracy study.* Lancet Infect Dis. 2018 Jan 1;18(1):76–84.
10. Bulterys MA, Wagner B, Redard-Jacot M, Suresh A, Pollock NR, Moreau E, et al. *Point-Of-Care Urine LAM Tests for Tuberculosis Diagnosis: A Status Update.* J Clin Med. 2019 Dec 31;9(1):111.
11. Shah RM, Kaji A V., Ostrum BJ, Friedman AC. *Interpretation of Chest Radiographs in AIDS Patients: Usefulness of CD4 Lymphocyte Counts.* Radiographics. 1997;17(1):47–58.
12. Mondoni M, Repossi A, Carlucci P, Centanni S, Sotgiu G. *Bronchoscopic techniques in the management of patients with tuberculosis.* Int J Infect Dis. 2017;64:27–37.
13. Rizzi EB, Schininà V, Palmieri F, Girardi E, Bibbolino C. *Radiological patterns in HIV-associated pulmonary tuberculosis: Comparison between HAART-treated and non-HAART-treated patients.* Clin Radiol. 2003 Jun 1;58(6):469–73.
14. WHO consolidated guidelines on tuberculosis. *WHO consolidated guidelines on tuberculosis: Module 4: Treatment – Drug-resistant tuberculosis treatment.* World Health Organization; 2020.

CZU: 616.36-008.64-02:618.3-06:616.33-008.3-036.17

<https://doi.org/10.52692/1857-0011.2021.1-69.45>

LEZIUNI HEPATICE ACUTE ÎN CADRUL *HYPEREMESIS GRAVIDARUM* – RAPORT DE CAZ

Liudmila TOFAN-SCUTARU¹, dr. în șt. med., conf. univ., Eugen TCACIUC¹, dr. hab. în șt. med., profesor univ.,
Viorica COȘPORMAC¹, dr. în șt. med., conf. univ., Zinaida SÂRBU¹, dr. în șt. med., conf. univ.,
Svetlana JUBÂRCA², dr. în șt. med., Andrian VIȚA¹

¹IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, R. Moldova,

²IMSP Institutul Mamei și Copilului, Chișinău, R. Moldova

tel.: +37368288336; liudmila.tofan@usmf.md

Rezumat

Hyperemesis gravidarum (HG) implică o formă severă de greață și vărsături de sarcina, persistente, intratabile, care ulterior duc la pierdere ponderală $\geq 5\%$ din greutatea până la sarcină, în lipsa altor cauze, însoțită de deshidratare, deficiență nutrițională cu cetoză, dereglări electrolitice și/sau tulburări ale echilibrului acido-bazic. În lucrare prezentăm cazul unei femei în vârstă de 26 de ani, G2N1, în săptămâna 10 de gestație, care a dezvoltat în contextul HG anomalii severe, și anume leziuni hepatice acute, cu sindrom hepatopriv (Protrombina după Quick 53 %, INR -1,42, proteina totală 46,91 g/l, colestatic (bilirubina totală 39 mcmmol/l) și citolitic (ALT – 140,25 UI/L și AST -125,42 UI/L), alcalemie (pH arterial 7,51), hiponatremie (sodiu seric 132 mmol/l), hipokaliemie (potasiu seric 2,72 mmol/l). A fost confirmat diagnosticul de HG, complicat cu insuficiență hepatică acută. Toate simptomele și anomaliile de laborator s-au rezolvat prin administrarea țintită a fluidelor intravenoase, tratamentului antiemetic și a tratamentului profilactic antitrombotic.

Cuvinte-cheie: leziuni hepatice acute, insuficiență hepatică acută, hiperemeză gravidarum, dereglări electrolitice, hipovolemie.

Summary. Acute liver damage in *Hyperemesis gravidarum* – case report

Hyperemesis gravidarum (HG) involves severe, persistent, intractable nausea and vomiting, which subsequently leads to weight loss $\geq 5\%$ of weight until pregnancy, in the absence of other causes, accompanied by dehydration, nutritional deficiency with ketosis, abnormalities electrolyte and/or acid-base balance disorders. In the paper we present the case of a 26-year-old woman, G2N1, in week 10 of gestation, who developed in the context of HG severe abnormalities, namely acute liver damage, with hepatopriv syndrome (Prothrombin after Quick 53%, INR -1, 42, total protein 46.91 /l, cholestatic syndrome (total bilirubin 39 mcmmol/l) and cytolytic syndrome (ALT – 140.25 IU / L and AST -125.42 IU / L); alkalemia (arterial pH 7.51), hyponatremia (serum sodium 132 mmol/l), hypokalemia (serum potassium 2.72 mmol/l). The diagnosis of HG, complicated by acute liver failure, has been confirmed. All laboratory symptoms and abnormalities were resolved by targeted administration of intravenous fluids, antiemetic treatment, and prophylactic antithrombotic treatment.

Key-words: acute liver damage, acute liver failure, hyperemesis gravidarum, electrolyte disturbances, hypovolemia