

## Prefață

# CAZURI CLINICE PENTRU BIBLIOTECĂ STUDENTULUI LA MEDICINĂ

în Medicină din București. Am acces la multă informație în ceea ce privește carte, anotindu-mă cu mult entuziasm în proiectul eșerilor medicinist. Nu a fost deloc o realizare facilă, însă cu primii autorii cazurilor prezentate sunt exclusiv studenți, aflați la prima inițiativă de cercetare. Cea mai mare coordonată încă 3 cărți de prezentări de cazuri clinice în trecut, acestea fiind redactate tot de medici tineri, însă deja cu experiență practică și profesională, realizarea acestui volum a fost mai dificilă, constituind o experiență total nouă și pentru mine. Consider că pentru toți studenții împreună cu coordonatorii acestor cărți a reprezentat un demers foarte bun în ceea ce privește transiția de la acumularea de noțiuni teoretice, uneori poate și exagerat să și aridă, la implicarea practică în abordarea diagnostică a unui pacient ca și la stabilirea planului terapeutic al acestuia. Prin aceasta, volumul reprezintă cu siguranță o resursă deosebită pentru studenții de Medicină, încurajându-le, emulându-le și inspirându-le să devină profesioniști.

### COORDONATORI

**Camelia Diaconu**

**Mihnea-Alexandru Găman**

studenții din anii mai mari au reprezentat pernament pentru începători și sursă de informare și adevărată călăuze printre cursurile și stagile practice. Sper că această carte să reprezinte un astfel de ghid pentru toți studenții aflați la debutul stagiușilor clinice și nu numai! Este un ghid oferit de colegii mai mari și care poate fi un bun exemplu pentru ei.

Experiența mea de 20 ani de cadre didactice la Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila” mă-a permis să observe în timp evoluția studentului la medicină, care pare mai interesant acum de o abordare pragmatică a medicinei și poate mai puțin de acumularea exclusivă a noțiunilor teoretice. Implicarea studentului în prezentarea de cazuri clinice, transpunerea lui în situații de viață profesională reală, îl motivează și îl deschide orizonturile și, în același timp, contribuie la maturizarea



## Cuprins

Prefață .....	v
Autori .....	ix
1. Miliară la o pacientă cu terapie biologică .....	1
Alina Mihalache, Carmen Stroescu, Ștefan Dumitracă Rujinski	
2. Insuficiență respiratorie acută la un pacient Tânăr .....	9
Maria-Andra Cimpoeșu, Cătălina-Mihaela Lăcăstoriu, Andrei-Valentin Neagu, Reşid Ünal, Camelia Diaconu	
3. Dispnee la o pacientă Tânără .....	18
Alexandra-Ioana Pușcașu, Dragos Zaharia	
4. Fumatul și cancerul pulmonar: un factor de risc cunoscut și totuși insuficient combătut .....	25
Mariam Tarhini, Camelia Diaconu	
5. Consecințele fatale ale neglijării diabetului zaharat tip II .....	35
Ioan-Alexandru Mirea, Giorgiana Dediu, Andreea Stoica, Alice Bălăceanu	
6. Sincopa la pacientul vârstnic: dileme de diagnostic și tratament .....	41
Andreea Camelia Humă, Caterina Delcea, Cristina Maria Spănu, Raluca Motomancea, Vasilica Enache	
7. O procedură dificilă de terapie de resincronizare la un pacient cu triplu bypass aorto-coronarian și un aspect particular al sinusului coronar .....	53
Adelina-Miuța Pupăză, Radu-Dan Andrei	
8. Dificultăți de diagnostic într-un caz de infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST și pancitopenie .....	63
Paul Vladimir Florescu, Mihaela Bolohan, Tiberiu Nanea, Romi Bolohan, Vasile Iliese	
9. Durere retrosternală, bloc de ram stâng și nivele anormale ale enzimelor de citoliză miocardică – infarct miocardic? .....	71
Adela Georgiana Buciuc, Roxana Siliște	

10. Întreruperea terapiei cu inhibitori tirozin-kinazici de generația a II-a din cauza efectelor adverse într-un caz de leucemie mieloidă cronică . . . . .	83
Mihnea-Alexandru Găman, Amelia Maria Găman	
11. Un caz de sindrom mielodisplazic – anemie refractară cu exces de blaști tip 1: ce s-ar putea ascunde în spatele transformării blastice? . . . . .	89
Mihnea-Alexandru Găman, Cristina Horescu, Emilia Georgiana Pascu, Amelia Maria Găman	
12. Mielomul multiplu: dificultăți de diagnostic . . . . .	95
Mihai Bostan, Alice Brînzea	
13. Sindromul opercular unilateral la un pacient cu accident vascular cerebral ischemic . . . . .	105
Ioana-Denisa Loloiu, Maria Barsevschi, Adela Dănuț	
14. Plegie de membru superior drept – surpriză diagnostică . . . . .	111
Mădălina Georgiana Mitrea, Nicoleta Filip	
15. Sindrom Turner – prezentare de caz și mini-review al literaturii de specialitate . . . . .	125
Oana Mihaela Teodor, Luminița Nicoleta Cima, Simona Fica	
16. Anemie, purpură și sindrom nefritic la un pacient adult cu infecție VHC . . . . .	132
Carmen Olteanu, Bogdan Obrișcă, Gener Ismail	
17. Comportamentul și evoluția bolilor autoimune hepatice în sindromul de overlap . . . . .	141
Delia-Cristina Angelescu, Alexandra Ioniță, Nicolae Tudor	
18. Un copil cu lupus eritematos sistemic și sindrom Cushing iatrogen . . . . .	148
Bianca Andreea Voiculescu, Alexis Virgil Cochino	
19. Patologia neoplazică malignă: adesea clinic silentioasă . . . . .	158
Maria-Andra Cimpoeșu, Silviu Marian Dinu, Cristina Diteșcu Rădoi	

# 1. Miliară la o pacientă cu terapie biologică

Alina Mihalache, Carmen Stroescu, Ștefan Dumitracă Rujinski

## Introducere

Terapia biologică reprezintă o nouă eră în tratamentul unor boli inflamatorii cronice, precum artrita reumatoidă, spondilita anquilopoetică și bolile inflamatorii intestinale, dar utilizarea acesteia nu este lipsită de riscuri. În literatură au fost raportate cazuri de tuberculoză pulmonară și extrapulmonară, inclusiv forme diseminate, la pacienți ce utilizează terapie biologică, de aici importanța unui screening corect al infecției tuberculoase latente înaintea inițierii terapiei.

## Prezentare caz clinic

Pacientă în vîrstă de 61 de ani, nefumătoare, fără expunere profesională la noxe inhalatorii, fără antecedente personale de tuberculoză pulmonară (TB) sau contact cunoscut cu un caz de TB, se prezintă în iunie 2015 la Institutul Național de Pneumologie „Marius Nasta”, București, pentru tuse rară neproductivă, astenie fizică, transpirații nocturne, inapetență și scădere ponderală de 13 kg în ultimele 6 luni.

**Istoric medical.** Diagnostic de artrită reumatoidă seropozitivă în mai 2013, pentru care a efectuat inițial tratament imunosupresor cu metotrexat și sulfasalazină, fără răspuns clinic și biologic semnificativ. În iunie 2014 este luată în considerare inițierea terapiei biologice cu adalimumab, motiv pentru care se efectuează, în clinica de reumatologie, procedura de screening al infecției tuberculoase latente (ITBL), respectiv anamneza detaliată privind un eventual contact cu un caz de tuberculoză pulmonară activă, examen clinic, radiografie toracică standard și

test QuantiferonTB. În condițiile unui rezultat negativ al acestui screening (fără identificare contact TB, asimptomatic și examen fizic pulmonar normal, radiografie toracică standard fără opacități patologice, test QuantiferonTB negativ), este inițiată terapia cu adalimumab (40 mg sc la 2 săptămâni), cu răspuns net favorabil al simptomatologiei articulare și al markerilor de inflamație sistemică. Însă, opt luni mai târziu (februarie 2015), pacienta dezvoltă hipoacuzie bilaterală, reacție adversă neobișnuită a terapiei biologice cu adalimumab (incidentă mai mică de 1/100<sup>1</sup>), motiv pentru care această terapie este sistată, fiind reluată terapia cu metotrexat.

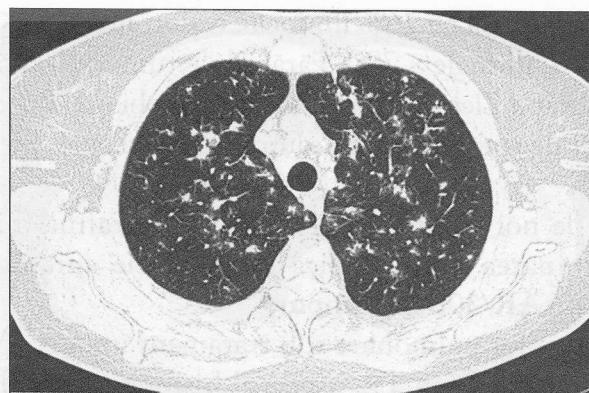
În acest context, pacienta efectuează și un examen radiologic toracic standard care evidențiază un sindrom interstitional pulmonar bilateral de tip micronodular, mai exprimat la nivelul câmpurilor pulmonare superioare. Reluarea anamnezei permite identificarea unei ușoare scăderi ponderale neintenționale (trei kilograme de-a lungul a trei luni), în condiții de stare generală bună, afebrilitate, apetit conservat și absența unor simptome de apel revelatoare ale unei alte patologii.

Examensul computer tomograf (CT) toracic (de înaltă rezoluție) și abdominal superior confirmă prezența sindromului interstitional de tip micronodular cu dispoziție aleatorie (atât centropulmonar, cât și subpleural) și relativă cruceare a zonelor bazale pulmonare; în plus, identifică adenopatii mediastinale bilaterale și abdominale (la nivelul hilului hepatic).

Ipotezele diagnostice la acel moment au inclus: determinări pulmonare și ganglionare în cadrul artritei reumatoide (puțin probabile în contextul evoluției favorabile a simptomatologiei articulare și a inflamației sistemice sub tratament cu antagonist TNF-alfa); miliară TB la pacientă în tratament imunosupresor (test ITBL negativ la inițierea terapiei; posibilă în contextul unei infecții recente cu *Mycobacterium tuberculosis*); carcinomatoză pulmonară (fără semne de apel pentru localizarea tumorii primare); sarcoidoză tip II radiologic (asociere rară a două boli inflamatorii sistémice; ACS crescut); limfom (afectarea parenchimatoasă pulmonară de tip miliar este rarismă).

Pacienta se menține asimptomatică respirator, însă scăderea ponderală lentă continuă. Pacienta optează pentru temporizarea unor proceduri diagnostice ale leziunilor pulmonare și limfoganglionare. Două luni mai târziu (martie 2015) efectuează un nou examen CT toracic care evidențiază creșterea densității și a dimensiunilor leziunilor

Respect pentru oameni și cărți

**Figura 1**

micronodulare pulmonare, cu aspect staționar al adenopatiilor medias-tinale și hilare hepatice (Fig. 1).

În absența unei terapii eficace a artritei reumatoide, simptomatolo-gia articulară se accentuează progresiv, context în care pacienta acceptă o intervenție chirurgicală laparoscopică, respectiv biopsie de la nivelul adenopatiei hilare hepatice, în scop diagnostic. Examenul histopatolo-gic al piesei de biopsie evidențiază „numeroase granuloame epitelioide cu prezența de celule gigantice multinucleate Langhans, unele cu necroză centrală“. Examenul bacteriologic pentru bacil Koch (frotiu Ziehl-Neelsen, PCR) efectuat pe piesa de biopsie a fost negativ (fără identificare de bacili acid-alcoolo-rezistenți-BAAR sau ADN *Mycobacterium tuberculosis*).

La acest moment, testul pentru infecție tuberculoasă (QuantiferonTB) este pozitiv. Examenul bacteriologic pentru BK al sputei este negativ în microscopie și, ulterior, în cultură.

**La evaluarea din clinica noastră se constată:** stare generală bună, afe-brilă, normoponderală (indice de masă corporală  $25 \text{ kg/m}^2$ ). Examenul clinic este anodin, exceptând artrita de glezne bilateral. Biologic, reținem sindrom inflamator important și o valoare crescută a angiotensin-con-vertazei serice ( $52 \text{ U/mL}$ , VN: $15\text{-}28 \text{ U/mL}$ ). Testul rapid imunocromato-grafic HIV $1/2$  este negativ.

Având în vedere contextul clinic, biologic, radiologic și ipotezele diag-nostice mai sus menționate, s-a decis efectuarea unei fibrobronhoscopii, care a evidențiat un aspect bronșitic difuz bilateral, secreții seromucoase moderate cantitativ, fără leziuni active sau procese proliferative în zonele explo-rabile. Lavajul bronhoalveolar identifică un număr total de celule normal

cu citologie diferențială cu 26% limfocite (valori normale < 13%) și 12% neutrofile (valori normale < 3%). Fără celule tumorale, fără identificare de BAAR (colorația Ziehl-Neelsen), floră microbiană sau elemente fungice. Examenul de spută prelevată după bronhoscopie este negativ pentru BAAR.

Efectuarea de noi secțiuni ale blocului de parafină (biopsia ganglionară) și examinarea microscopică cu colorație auramină-rodamină evidențiază **2 BAAR/300 de câmpuri**.

Evoluția leziunilor pulmonare sub tratament imunosupresor, pozitivarea testului Quantiferon TB, aspectul histopatologic al piesei de biopsie ganglionară, identificarea BAAR la examenul microscopic al piesei de biopsie au contribuit la susținerea diagnosticului de tuberculoză miliară.

A fost inițiată terapia antituberculoasă strict supravegheată, regim I (caz nou), cu administrare zilnică a patru antituberculoase, în doze ajustate pentru greutate, cu toleranță clinică și biologică bună.

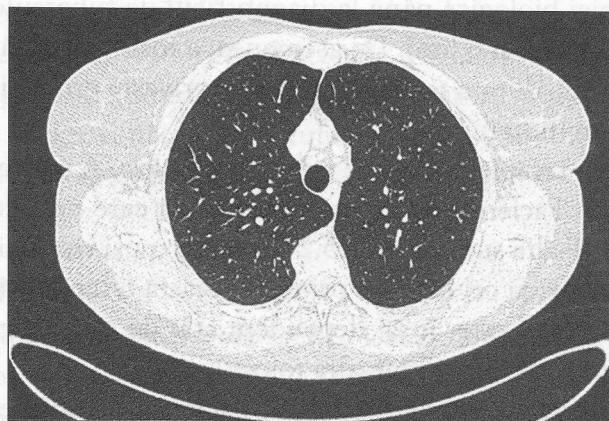
Agravarea simptomatologiei articulare, în lipsa unei terapii de fond eficace, a impus asocierea la metotrexat a corticoterapiei sistémice în puls-terapie.

Evoluția clinică și radiologică (în absența unor criterii bacteriologice de urmărire) a fost favorabilă, cu dispariția asteniei fizice, creștere ponderală de 2 kg după 2 luni și remisiune radiologică cu *restitutio ad integrum* (CT) la 6 luni. Terapia antituberculoasă a fost continuată până la 8 luni, luând în considerare statusul de imunodepresie din cauza afecțiunii inflamatorii sistémice și a terapiei imunosupresoare (Fig. 2).

## Discuții

Rolul central al factorului de necroza tumorala (TNF-alfa) în inițierea și/sau perpetuarea procesului inflamator în artrita reumatoidă, boala Crohn sau alte boli inflamatorii cronice a fost demonstrat în experimente *in vitro* și *in situ*<sup>2</sup>.

Adalimumab este un anticorp monoclonal, complet umanizat, tip Ig G1, specific împotriva TNF-alfa, care nu se leagă de alte citokine. Se administrează subcutanat, scade producția de metaloproteinaze circulante,



**Figura 2**

frânează activarea endotelială și producția de citokine proinflamatorii, atât în circulație, cât și la nivelul membranei sinoviale<sup>3</sup>.

TNF-alfa joacă un rol important în protecția imună a gazdei împotriva diferitelor microorganisme, inclusiv micobacteriei. În absența TNF-alfa, apărarea celulară este deficitară, structurile granulomatoase tuberculoase sunt dezorganizate, fiind incapabile de a limita dezvoltarea micobacteriei tuberculoase, apărând astfel diseminarea infecției<sup>4,5</sup>.

La debutul infecției cu micobacterii, TNF-alfa este esențial în recrutarea monocitelor și, ulterior, în efectul bactericid<sup>6</sup>. Macrofagele alveolare (prima linie de apărare) secretă TNF-alfa, care are multiple acțiuni, precum inducerea apoptozei, facilitarea expresiei moleculelor de adeziune, recrutarea și activarea fagocitelor și a celulelor T<sup>7,8</sup>. TNF-alfa, împreună cu interferon-gamma, stimulează macrofagele infectate să producă oxid nitric sintază și reactivi de nitrogen intermediari, compuși cu efect bactericid asupra bacilului Koch (*Mycobacterium tuberculosis*)<sup>9,10</sup>. La modele murine, neutralizarea TNF-alfa duce la scăderea expresiei oxid nitric sintazei și reactivarea TB<sup>11</sup>. Printre efectele secundare ale inhibitorilor de TNF-alfa se numără incidența crescută a infecțiilor cu *Candida albicans*, *Listeria monocytogenes*, *Hystoplasma* spp., *Aspergillus* spp., *Cryptococcus* spp. și *Mycobacterium tuberculosis*<sup>12,13</sup>.

În SUA, între decembrie 2002 și iunie 2005, au fost identificate 17 cazuri de tuberculoză la 78.522 pacienți-anii la cei tratați cu adalimumab pentru artrită reumatoidă, echivalent cu o rată de 0,02 la 100 pacienți-anii<sup>14</sup>. Date din studii clinice arată un interval de timp de la

inițierea terapiei biologice până la diagnosticul de tuberculoză cu o mediană situată între 4 și 6 luni. De asemenea, a fost raportată o relație dependentă de doză/durata terapiei în ceea ce privește probabilitatea de reactivare a tuberculozei<sup>15,16</sup>.

Introducerea terapiei biologice a fost asociată cu o creștere a ratei de reactivare a TB. Pacienții cu artrită reumatoidă care necesită terapie cu antagoniști TNF-alfa sunt de 1,6-25,2 ori mai expuși riscului de a dezvolta TB, comparativ cu cei care nu primesc această terapie. Riscul de reactivare a tuberculozei este, însă, dependent atât de aria geografică, cât și de tipul de antagonist anti-TNF-alfa folosit<sup>17</sup>.

Anterior inițierii terapiei biologice, pacienții trebuie evaluați pentru depistarea tuberculozei active sau a infecției tuberculoase latente (ITBL). Aceasta presupune un control medical (informații despre antecedente privind tuberculoza, contacte cu persoane cu tuberculoză activă, tratament imunosupresor anterior/actual), examen clinic, radiografie toracică standard și teste de depistare a infecției tuberculoase latente [intradermoreacția la tuberculină (IDR) sau Quantiferon TB]. Tuberculoza pulmonară impune inițierea terapiei antituberculoase și temporizarea terapiei biologice, în mod ideal până la finalizarea acesteia. În cazul depistării ITBL, pacienții necesită chimioprofilaxie, cu un antituberculos major (în mod uzual izoniazidă) în general pentru o perioadă de 9 luni, în administrare zilnică.

## Concluzii

În concluzie, cazul prezentat pune în lumină o complicație severă a terapiei cu antagoniști de TNF-alfa și anume tuberculoza miliară, apărută la distanță de la inițierea terapiei biologice, la o pacientă care nu prezenta infecție latentă tuberculoasă la debutul terapiei.

Diagnosticul de certitudine a fost dificil în contextul unei simptomatologii nespecifice, imaginii radiologice și tabloului biologic care permiteau mai multe diagnostice diferențiale și a unei paciente care a acceptat cu dificultate/tardiv efectuarea de proceduri invazive.

Având în vedere prevalența crescută a tuberculozei în țara noastră, a riscului crescut de transformare a infecției latente în boală în cazul

terapiei biologice cu anti-TNF-alfa, se impune depistarea activă a infecției tuberculoase latente, tratamentul acesteia (chimioprofilaxie) și, ulterior, urmărirea riguroasă a simptomatologiei respiratorii și generale posibil revelatoare de tuberculoză, infecția tuberculoasă putând fi contactatăoricând în cursul terapiei biologice.

## Bibliografie

1. [http://www.ema.europa.eu/docs/ro\\_RO/document\\_library/EPAR\\_\\_Product\\_Information/human/000481/WC500050870.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/ro_RO/document_library/EPAR__Product_Information/human/000481/WC500050870.pdf).
2. Lorenz H.M., Kalden J.R. Perspectives for TNF-α-targeting therapies. *Arthritis Res* 2002; 4 (Suppl. 3): S17-S24.
3. Patricia Hidalgo, Jorge Echeverri, Juan Martín Gutiérrez. Tuberculosis pleural asociada con adalimumab, en un paciente con artritis reumatoide, *Infeccio*, 2010, 50.
4. Szatmary Z. Tumor necrosis factor-α: molecular-biological aspects. *Neoplasma* 1999; 46: 257-66.
5. Rojas-Villárraga A., Agudelo C., Pineda R., Porras A., Matute G., et al. Tuberculosis en pacientes tratados con antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa en un área endémica: ¿vale la pena el riesgo? *Biomédica*. 2007;27:159-7.
6. Jacobs M., Marino M.W., Brown N. et al. Correction of defective host response to *Mycobacterium bovis* BCG infection in TNF-deficient mice by bone marrow transplantation. *Lab Invest* 2000; 80: 901-14.
7. Balcewitz-Sablinska M.K., Keane J., Kornfeld H., Remold H.G. Pathogenic *Mycobacterium tuberculosis* evades apoptosis of host macrophages by release of TNFR2, resulting in inactivation of TNF-alpha. *J Immunol* 1998; 161: 2636-41.
8. Nakelchik M., Mangino J.E. Reactivation of histoplasmosis after treatment with infliximab. *Am J Med* 2002; 112: 78.
9. Wagner T.E., Huseby E.S., Huseby J.S. Exacerbation of *Mycobacterium tuberculosis* enteritis masquerading as Crohn's disease after treatment with a tumor necrosis-a inhibitor. *Am J Med* 2002; 112: 67-9.
10. Flesch I.E., Kaufmann S.H. Mechanisms involved in mycobacterial growth inhibition by gamma interferon-activated bone marrow macrophages: role of reactive nitrogen intermediates. *Infect Immun* 1991; 59: 3213-8.
11. Mohan V.P., Scanga C.A., Yu K., et al. Effects of tumor necrosis factor α on host immune response in chronic persistent tuberculosis: possible role for limited pathology. *Infect Immun* 2001; 69:1847-55.

12. Bresnihan B., Cunnane G. Infection complications associated with the use of biologic agents. *Rheum Dis Clin North Am.* 2003;29:185-202.
13. Dukes C. Infectious complications of treatment with biologic agents. *Curr Opin Rheumatol.* 2004;16:393-8.
14. Schiff M.H., Burmester G.R., Kent J.D., Pangan A.L., Kupper H., Fitzpatrick S.B., et al. Safety analyses of adalimumab (HUMIRA) in global clinical trials and US post-marketing surveillance of patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2006;65: 889-94.
15. Keane J. TNF-blocking agents and tuberculosis: new drugs illuminate an old topic. *Rheumatology* 2005;44:714-20.
16. Humira (package insert). Chicago, IL: Abbott Laboratories; December 2002. Available from: <http://www.fda.gov/cder/foi/label/2002/adalabb123102LB.htm>.
17. Martina Sester, Dragoș Bumbacea, Raquel Duarte and Christoph Lange. TB in the immunocompromised host, European Respiratory monograph. *Tuberculosis*, 2012, 231-232.

## 2. Insuficiență respiratorie acută la un pacient Tânăr

Maria-Andra Cimpoeșu, Cătălina-Mihaela Lăcustoiu, Andrei-Valentin Neagu, Reșid Únal, Camelia Diaconu

Tensiunea arterială la internare a fost 132/80 mmHg.

EKG realizat în UPU (Fig. 1) arată următoarele ritmuri sinusale, 110 bpm, cu QRS slunt în cadrul I, complex QRS după prelungirea ST.

### Introducere

Tromboembolismul pulmonar (TEP) reprezintă o urgență cardiovasculară majoră. Datele epidemiologice arată că din peste 1,1 milioane de cazuri de tromboză venoasă profundă (TVP) din Uniunea Europeană, o treime se complică prin tromboembolism pulmonar<sup>1</sup>.

Cauzele principale ale TVP sunt însumate în cadrul triadei Virchow<sup>2</sup>:

1. Leziune parietală: anoxie, traumatisme.
2. Stază venoasă: imobilizare prelungită, hipovolemie, insuficiență cardiacă.
3. Modificări ale echilibrului fluido-coagulant: deshidratare, postoperator, neoplasm.

Sindromul Troussseau (tromboza asociată cu cancerul) este a doua cauză de mortalitate a pacienților neoplazici<sup>3</sup>. Riscul de a suferi un tromboembolism venos (TEV) este de 4-7 ori mai ridicat în cazul pacienților cu cancer<sup>3</sup>. Creșterea riscului este determinată de hipercoagulabilitatea pacientului cu tumoră malignă. De aceea, este importantă profilaxia adecvată a tromboembolismului venos la pacienții neoplazici<sup>3</sup>.

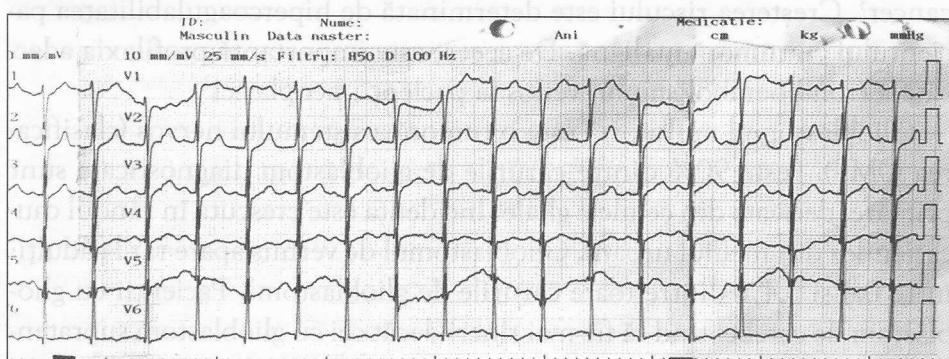
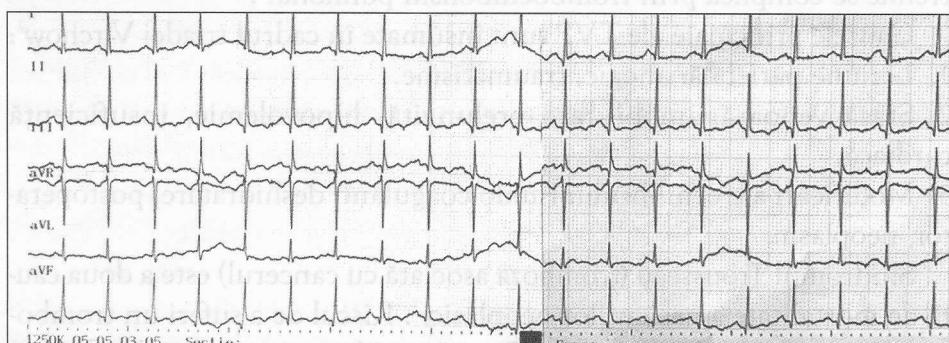
Glioblastomul multiform este o tumoră a sistemului nervos (clasificarea OMS). Peste 90% dintre cazurile de glioblastom diagnosticate sunt primare, derivate din celulele gliale. Incidența este crescută în rândul cauzienilor din mediul urban<sup>4</sup>. Glioblastomul de vermis apare rar la adulți: între 0,4 și 3,4% dintre toate cazurile de glioblastom<sup>5</sup>. Pacienții cu glioblastom de cerebel tind să fie mai tineri decât cei cu glioblastom supratentorial, însă ratele de supraviețuire sunt aproximativ identice<sup>4,5</sup>. Prognosticul este în general rezervat, în special în cazul celor diagnosticati după vîrstă de 40 de ani<sup>4</sup>. Supraviețuirea crește dacă se apelează la rezecția

chirurgicală, urmată de radioterapie și chimioterapie. Glioblastomul metastazează doar în cazuri excepționale<sup>5</sup>.

Din punct de vedere clinic, se caracterizează prin creșterea presiunii intracraiene, care determină următoarea simptomatologie: migrene, ataxie, vertij, diplopie, sincope frecvente și crize asemănătoare celor din epilepsie<sup>4</sup>.

## Prezentarea cazului

Bărbat în vîrstă de 27 ani se prezintă la Unitatea de Primiri Urgențe (UPU) în mai 2016 acuzând dispnee instalată de câteva zile, progresivă până la dispnee de repaus. Pacientul a fost diagnosticat în 2014 cu glioblastom de vermis tratat chirurgical, ulterior cu chimioterapie și



**Figura 1.** Ritm sinusul, 120 bpm; ax QRS situat în cadrul I; complexe QRS normale; unde T negative în teritoriul infero-lateral.