

CONSIDERAȚII ETIOPATOGENICE, DE MORBIDITATE ȘI MORTALITATE LA UN PACIENT CU DERMITĂ DE STAZĂ ECZEMATIZATĂ

ETIOPATHOGENIC, MORBIDITY AND MORTALITY CONSIDERATIONS IN A PATIENT WITH ECZEMATIZED STASIS DERMATITIS

MIHAELA ANCA POPESCU*, DIACONU JUSTIN-DUMITRU*, SILVIA VASILE*, ABDURAIM
TAMER**, FLORICA DIJMĂRESCU ***, VASILE CRISTIAN**

Rezumat

Insuficiența venoasă cronică a membrelor inferioare are la bază întoarcerea venoasă inadecvată și creșterea presiunii venoase intracapilare, cauzate de tromboflebitele profunde, varicele hidrostatice sau, mai rar, de către displazii venoase congenitale ^[1,2,3]. Expresia sa clinică este reprezentată de dermatita de stază – afecțiune inflamatorie cutanată cu evoluție stadială, cuprinzând edem, dermată ocră (purpurică și pigmentară) Favre și Chaix, dermatofibroscleroză și ulcerul cronic de gambă ^[2,4]. Dintre posibilele complicații ale bolii, cea mai frecventă este reprezentată de eczematizarea leziunii printr-un proces iritativ, alergic sau de cauză endogenă, aceasta putând fi însoțită sau nu de apariția unei erupții secundare la distanță ^[2], iar cea mai redutabilă complicație este tromboza venoasă profundă, care la rândul ei poate determina un tromboembolism pulmonar, cu o rată crescută a mortalității. Tratamentul dermatitei de stază include o gamă largă de opțiuni medicale sau chirurgicale, însă este important de reținut că, în absența corectării agentului etiologic – insuficiența venoasă cronică, vindecarea afecțiunii nu este posibilă ^[2,5].

Summary

Chronic venous insufficiency of the lower limbs is based upon an inadequate venous return and an increased intracapillary venous pressure, which are caused by deep thrombophlebitis, varicose veins or, more rarely, by congenital venous dysplasia [1,2,3]. Its clinical expression is represented by the purpuric and pigmentary dermite ocre Favre-Chaix, dermatofibrosclerosis and the chronic leg ulcer [2,4]. Among the possible complications of the disease, the most common is the lesion's eczematization through an irritative or allergic process, or because of an endogenous cause, which may be accompanied or not by a disseminated secondary rash [2]; the most redoubtable complication is deep vein thrombosis, which in turn can cause pulmonary thromboembolism, with a high mortality rate. Treatment of stasis dermatitis includes a wide range of medical and surgical options, but it is important to keep in mind that without the correction of the etiological agent - chronic venous insufficiency, curing the disease is not possible [2,5].

- * Spitalul Clinic de Boli Infecțioase și Tropicale "Dr. Victor Babeș" București, Secția Clinică Dermatologie.
The Clinical Hospital of Infectious and Tropical Diseases "Victor Babeș" București, Department of Dermatology.
- ** Spitalul Clinic de Urgență "Sfântul Ioan" București, Secția de Chirurgie Toracică.
The Emergency Clinical Hospital "Sfântul Ioan" București, Department of Thoracic Surgery.
- *** Spitalul Clinic de Urgență "Sfântul Ioan" București, Secția de Radiologie.
The Emergency Clinical Hospital "Sfântul Ioan" București, Department of Radiology.

În cadrul lucrării de față prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 82 de ani, cunoscut cu afecțiuni asociate din sfera cardiovasculară și reno-urinară, precum și cu dermatită de stază însoțită de eczemă cronică diagnosticate cu 1 an înaintea episodului actual. Pacientul a solicitat internarea în clinica noastră în urma reapariției a multiple plăci și placarde eritemato-scuamoase pruriginoase localizate la nivelul membrelor inferioare, pe un fond de dermatită ocră cu tendință la lichenificare, precum și numeroase leziuni cu morfologie similară distribuite la nivelul coatelor, genunchilor și coapselor bilateral, aflate în evoluție de circa 9 luni. Examenul clinic obiectiv și explorările paraclinice au relevat prezența unei formațiuni tumorale pulmonare, inițial de origine incertă – parazită, tromboembolică sau neoplazică.

Cuvinte cheie: dermatită de stază eczematizată, insuficiență renală, tumoră pulmonară, chist hidatic pulmonar, tromboembolism pulmonar.

Intrat în redacție: 21.10.2013

Acceptat: 8.11.2013

In this paper we present the case of an 82-year-old male patient, known to suffer from cardiovascular and reno-urinary associated conditions, who was diagnosed 1 year prior to the current events with stasis dermatitis accompanied by chronic eczema. The patient requested to be admitted into our clinic following the recurrence of multiple pruritic erythematous-squamous patches and plaques located on the lower limbs, against a background of dermite ocre prone to lichenification, as well as numerous lesions of similar morphology distributed bilaterally on the elbows, knees and thighs, which had been evolving for about 9 months. The clinical and paraclinical examinations revealed the presence of a lung tumor, initially of uncertain origin - parasitic, thromboembolic or neoplastic.

Key words: eczematized stasis dermatitis, renal insufficiency, lung tumor, pulmonary hydatid cyst, pulmonary thromboembolism

Received: 21.10.2013

Accepted: 8.11.2013

Introducere

Insuficiența venoasă cronică a membrelor inferioare debutează frecvent după vârsta de 30 de ani, îndeosebi în rândul populației de sex feminin, și este adeseori asociată cu tromboflebitele profunde sau cu apariția varicelor hidrostatice, acestea din urmă având agregare familială [1,2].

La nivel mondial, s-a estimat o **prevalență** mai crescută a afecțiunii în rândul populației țărilor puternic industrializate, ce se accentuează odată cu înaintarea în vârstă, considerându-se că dermatita de stază ar fi prezentă la mai mult de 20% dintre adulții de peste 70 de ani, observații ce ar putea fi corelate cu stilul de viață sedentar și dieta inadecvată [6,7]. În privința distribuției pe sexe, amintim un raport de 3:1 în favoarea sexului feminin, cu un vârf al incidenței între 40-49 de ani în rândul femeilor, respectiv 70-79 de ani în rândul bărbaților [1,6].

În urma analizării informațiilor oferite de către multiple studii statistice, a fost evidențiată o frecvență crescută a unor tulburări circulatorii premergătoare insuficienței venoase cronice în rândul unor grupe de vârstă tinere, chiar în condițiile absenței manifestărilor clinice. Astfel, în cadrul unui studiu realizat de către Chiesa și colab. în rândul populației italiene, s-a constatat

Introduction

Chronic venous insufficiency of the lower limbs frequently has an onset after the age of 30, especially among the female population, and is often associated with deep vein thrombophlebitis or varicose veins, the latter having familial aggregation [1,2].

Worldwide, an increased prevalence of the disease has been estimated among the population of highly industrialized countries, accentuating with age, so that it is considered that stasis dermatitis may be present in more than 20% of adults aged over 70 years, observations which could be correlated with a sedentary lifestyle and an inadequate diet [6,7]. Regarding gender-related demographics, a 3:1 ratio in favor of the female sex was noted, with a peak incidence between the age of 40-49 among women, respectively between 70-79 years among men [1,6].

Following the analysis of the information provided by multiple statistical studies, an increased frequency of circulatory anomalies preceding chronic venous insufficiency has been highlighted among younger age groups, even in the absence of clinical manifestations. Thus, in a study conducted by Chiesa et al. in the Italian population, it was found that, from a study group comprised of 5900 participants with ages

că, din grupul de studiu format din 5900 de participanți cu vârste cuprinse între 18-90 de ani, doar 22.7% nu au prezentat semne clinice de insuficiență venoasă cronică, iar 53% dintre indivizii cu vârsta peste 50 de ani sufereau de reflux venos [7]. Mai mult de atât, studiul Bochum, realizat în două etape pe copii cu vârste cuprinse între 10-12 ani, cu reevaluarea acestora la un interval de 4 ani, a evidențiat prezența simptomatologiei și modificărilor structurii venoase înainte de apariția manifestărilor clinice ale anomaliilor venoase [6].

În **etiologia** insuficienței venoase cronice sunt incluși factori de risc precum: antecedentele heredocolaterale de varice hidrostatice, stilul de viață sedentar, obezitatea, fumatul, ortostatismul prelungit, terapia estrogenică sau sarcina, un istoric de afecțiuni vasculare – îndeosebi tromboză venoasă profundă, neuropatiile, afecțiunile metabolice, bolile hematologice, traumatismele, neoplaziile, precum și infecțiile [3,6,8].

Fiziopatologia bolii venoase cronice are la bază funcționarea inadecvată a sistemului venos superficial, profund și/sau comunicant, în apariția căreia un rol central este jucat de către endoteliul vascular și insuficiența valvulară; aceasta din urmă este cauzată fie prin absența congenitală a valvulelor venoase, fie datorită unei disfuncții dobândite a sistemului valvular, cu reflux și/sau obstrucție venoasă, având drept rezultat staza și creșterea presiunii venoase [2,5,6,8].

S-a estimat că aproximativ 50% dintre cazuri sunt asociate cu un istoric de tromboză venoasă profundă, favorizată de către triada Virchow – stază, hipercoagulabilitate, leziuni endoteliale, în timp ce insuficiența valvulelor sistemului safen, cu apariția varicelor hidrostatice este responsabilă de circa 20% din cazuri, iar displaziile valvulare congenitale sunt incriminate doar într-un procent de 3-4% dintre pacienți [6,8].

De-a lungul timpului s-a considerat că, în absența unui sistem valvular competent, efectul gravitațional ar conduce la menținerea unei presiuni venoase periferice la valori constante de peste 90 mmHg în ortostatism [9]. Totuși, datorită observației diminuării presiunii intraluminală cu circa 70% în timpul deplasării și revenirii acesteia la valorile inițiale, de peste 90 mmHg, în decurs de 30 de secunde până la câteva minute de la încetarea mobilizării, a fost luat în considerație

between 18-90 years, only 22.7% did not present any clinical signs of chronic venous insufficiency, and 53% of the individuals aged over 50 years were suffering from venous reflux [7]. Moreover, the Bochum study, which was conducted in two phases on children between the ages of 10-12 years, with their reevaluation at a four year interval, revealed the presence of symptoms and of changes in venous structure before the clinical manifestations of venous anomalies had appeared [6].

The **etiology** of chronic venous insufficiency includes risk factors such as: a family history of varicose veins, a sedentary lifestyle, obesity, smoking, prolonged orthostatism, estrogen therapy or pregnancy, a history of vascular disease – particularly deep vein thrombosis, neuropathies, metabolic diseases, hematological disorders, trauma, neoplasms and infections [3,6,8].

The **pathophysiology** of chronic venous disease is based upon the inadequate function of the superficial, deep and/or communicating venous system, in whose occurrence a central role is played by the vascular endothelium and valvular insufficiency; the latter is caused either by the congenital absence of venous valves, or by an acquired dysfunction of the valvular system, with venous reflux and/or obstruction, resulting in stasis and increased venous pressure [2,5,6,8].

It has been estimated that approximately 50% of cases are associated with a history of deep vein thrombosis, which is favored by the Virchow triad – stasis, hypercoagulability, endothelial injury, while insufficient valves of the saphenous system, accompanied by the appearance of varicose veins, are responsible for 20% of cases, and congenital valvular dysplasia is incriminated in 3-4% of the patients [6,8].

Over time it was considered that, in the absence of a competent valvular system, the gravitational effect would lead to maintaining peripheral venous pressure at values constantly above 90 mmHg during orthostatism [9]. However, due to the observation of an approximate 70% reduction of intraluminal pressure during ambulation, and its return to the baseline values of over 90 mmHg in the course of 30 seconds up to a few minutes after mobilization is ceased, the effect of the muscle pump in the appearance of the disease has been taken into

efectul pompei musculare în apariția bolii [6,9]. Totodată, în cazul disfuncției sistemului venos, s-a constatat că punerea în funcțiune a pompei musculare determină o reducere a valorii presiunii venoase cu doar 20% [6]. Creșterea presiunii venoase în porțiunile declive ale membrelor inferioare are un răsunet asupra sistemului valvular, producând dilatarea valvulelor, cu agravarea disfuncției preexistente sau insuficiența secundară a unor valvule inițial indemne [6].

Efectul valorilor mari ale presiunii venoase se transmite și asupra sistemului vascular capilar, conducând la creșterea permeabilității endoteliale, cu apariția flebedemului și ulterior, a limfedemului, estimându-se că în 15-30 de minute de ortostatism se obține o diminuare a volumului sanguin circulant cu 10-20% din valorile inițiale [2,5,9].

Asocierea stazei venoase cu o permeabilitate capilară crescută determină extravazarea hematiilor și depunerea cutanată de hemosiderină, exprimate clinic prin leziuni purpurice și macule hiperpigmentare, pasajul moleculelor de fibrinogen, cu formarea unor teci de fibrină, precum și sechestrarea factorilor de creștere, a materialului matricei și a leucocitelor [2,3,5,6,8]. Leucocitele sechestrate eliberează enzime proteolitice și radicali liberi, care produc leziuni tisulare, precum și TGF- β 1 (transforming growth factor-beta 1), un mediator important al fibrozei tisulare [2,5,7,8]. De menționat că s-a constatat o exprimare accentuată a moleculelor de adeziune intercelulară ICAM-1 și VCAM-1 la nivelul endoteliului vascular din țesuturile afectate, acestea reprezentând chemoattractanți leucocitari potenți, cu un rol în menținerea activării leucocitare și eliberării mediatorilor inflamației [5,7].

Creșterea presiunii venoase determină vasoconstricție reflexă, închiderea sfincterelor precapilare și formarea de șunturi arterio-venoase, conducând la accelerarea vitezei de circulație și creșterea concentrației oxigenului, însă sporirea permeabilității capilare și staza venoasă promovează creșterea vâscozității sanguine, deficiențe în procesul de fibrinoliză și stimularea fibroblastelor, traduse clinic prin apariția dermatofibrosclerozei [2,5,6,8]. Aceste fenomene, împreună cu modificările endoteliale rezultate prin acțiunea mediatorilor inflamației și

consideration [6,9]. At the same time, in the case of venous system dysfunction, it has been ascertained that the muscle pump determines a decrease in venous pressure by only 20% [6]. Escalation of venous pressure in the declive portions of the lower limbs resound upon the valvular system, causing distension of the valves, with the aggravation of a pre-existing dysfunction or a secondary failure of initially healthy valves [6].

The effect of high levels of venous pressure is also transmitted to the capillary vascular system, leading to increased endothelial permeability, with the development of phlebedema and subsequently lymphedema, estimating that 15-30 minutes of orthostatism determines a 10-20% reduction of the baseline circulating blood volume [2,5,9].

The association of venous stasis and an increased capillary permeability induces erythrocyte extravasation and cutaneous hemosiderin deposition, which is clinically expressed by purpuric lesions and hyperpigmented macules, in addition to the passage of fibrinogen molecules, with fibrin sheath formation, and sequestration of growth factors, matrix material and leukocytes. [2,3,5,6,8]. Sequestered leukocytes release proteolytic enzymes and free radicals, which cause tissue damage, as well as TGF- β 1 (transforming growth factor-beta 1), an important mediator of tissue fibrosis [2,5,7,8]. It is mentionable that an increased expression of intercellular adhesion molecules ICAM-1 and VCAM-1 was detected on the vascular endothelium of affected tissues, which are potent leukocyte chemoattractants with a role in maintaining leukocytes active and in the release of inflammatory mediators [5,7].

High venous pressure determines reflex vasoconstriction, closing of precapillary sphincters and formation of arteriovenous shunts, leading to acceleration of the circulation time and increased oxygen concentration, but the enhanced capillary permeability and venous stasis promote an increase in blood viscosity, a deficient fibrinolysis process and fibroblast stimulation, that are clinically translated by the appearance of dermatofibrosclerosis [2,5,6,8]. These events, along with the endothelial changes resulted through the action of inflammatory

prezența tecilor perivasculare de fibrină, provoacă apariția capilaritei trombotice, astfel încât difuziunea adecvată a oxigenului în sistemul capilar este împiedicată [2,5,8]. Prin urmare, se produce hipoxie tisulară, care, în contextul deficienței factorilor de creștere și materialului matricei, crează condiții inadecvate pentru repararea și menținerea integrității tisulare și are drept rezultate finale atrofia albă, lipodermatoscleroza și formarea ulcerului de gambă [1,2,5,8].

Evenimentele incriminate în dezvoltarea insuficienței venoase cronice prezintă o evoluție repetitivă și se potențează reciproc, astfel încât se crează un adevărat cerc vicios dificil de întrerupt. Din punct de vedere **clinic**, aceste fenomene se instalează gradual, pornind de la apariția venectaziilor periferice și edemului perimaleolar vesperal (gradul I), urmate de dermita ocră, flebedemul, limfedemul, dermatofibroscleroza și lipodermatoscleroza (gradul II), ulterior remarcându-se și formarea ulcerelor venoase (gradul III) [2,8].

Caz clinic

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 82 de ani, din mediul urban, cunoscut cu dermită de stază asociată cu eczemă cronică diagnosticate de circa 1 an. Acesta a solicitat internarea în cadrul serviciului nostru în urma reapariției a multiple plăci și placarde eritemato-scuamoase pruriginoase localizate la nivelul membrelor inferioare, pe un fond de dermită ocră cu tendința la lichenificare, precum și unei serii de leziuni cu morfologie similară distribuite la nivelul coatelor, genunchilor și coapselor bilateral, aflate în evoluție de aproximativ 9 luni.

Antecedentele heredocolaterale ale pacientului nu au relevat informații semnificative.

Din antecedentele personale patologice reținem că bolnavul suferă de hipertensiune arterială esențială stadiul II, aflată în tratament cu amlodipină 5 mg, precum și de fibrilație atrială neglijată terapeutic. Totodată, acesta prezintă antecedente de neoplasm renal operat în urmă cu 4 ani (nefrectomie cu ureterectomie stângă), neoplasm de vezică urinară operat în urmă cu 2 ani, însă fără a prezenta documente doveditoare în privința procedurii chirurgicale, chiste parapielice renale drepte, precum și insuficiență

mediators, and the presence of perivascular fibrin sheaths, provoke the appearance of thrombotic capillaritis, so that an adequate capillary diffusion of oxygen is impeded [2,5,8]. Therefore, tissue hypoxia is caused, which, in the context of growth factor and matrix material deficiency, creates conditions unsuitable for repairing and maintaining tissue integrity, finally resulting in atrophie blanche, lipodermatosclerosis and leg ulcers [1,2,5,8].

The events that are incriminated in the development of chronic venous insufficiency present a repetitive evolution, reinforcing each other, so that a hard to break vicious circle is created. From a clinical point of view, these phenomena are gradually installed, starting from the appearance of spider veins and vesperal perimalleolar edema (grade I), followed by dermite ocre, phlebedema, lymphedema, dermatofibrosclerosis and lipodermatosclerosis (grade II), subsequently remarking venous ulcers forming (grade III) [2,8].

Clinical case

We present the case of an 82 years old male patient of urban provenience, known to suffer from stasis dermatitis associated with chronic eczema, which were diagnosed for about 1 year. The patient requested to be admitted into our service following the recurrence of multiple pruritic erythematous-squamous patches and plaques located on the legs, upon a background of dermite ocre prone to lichenification, along with a series of morphologically similar lesions distributed bilaterally on the elbows, knees and thighs that had been evolving for about 9 months.

The patient's heredocollateral background revealed no significant information.

From his personal pathological antecedents, we report that the patient suffers from stage II essential arterial hypertension treated with amlodipine, and therapeutically neglected atrial fibrillation. At the same time, he had undergone surgery for renal cancer (left nephrectomy with ureterectomy) 4 years ago, and for an urinary bladder neoplasm 2 years ago, without providing evidence regarding the surgical procedure, and he also has a history of right renal parapyelic cysts and chronic renal insufficiency with



Fig. 1. Dermită de stază a membrelor inferioare, cu leziuni secundare de tip eczematide psoriaziforme

Fig. 1. Stasis dermatitis of the lower limbs, with secondary psoriasiform eczematide-type lesions

renală cronică cu hiperuricemie aflată în tratament cu alopurinol.

În privința stilului de viață și regimului igienico-dietetic, de reținut că pacientul este un fost fumător ocazional, neagă consumul de alcool și cafea post-nefrectomie, afirmă respectarea regimului alimentar vizând afecțiunile asociate și recunoaște contactul frecvent cu animale.

La examenul clinic dermatologic au fost remarcate multiple plăci și placarde eritemato-scuamoase pruriginoase, acoperite de depozite compuse din cruste și scuame albe aderente, situate la nivelul membrelor inferioare (gambe și picioare bilateral), pe un fond de dermită ocră cu tendință spre lichenificare. La nivelul coatelor se constată plăci eritemato-scuamoase pruriginoase rotund-ovalare, cu dimensiuni de circa 7/5 cm (dreapta), respectiv 5/3 cm (stânga), acoperite de scuame groase, aderente; la nivelul genunchilor sunt prezente plăci eritemato-scuamoase cu morfologie similară celor menționate anterior, cu dimensiuni de circa 6/4 cm (dreapta), respectiv 3/2 cm (stânga). La nivelul feței externe a coapselor, în 1/3 mediană, se observă placarde eritemato-scuamoase ovalare, bine delimitate, cu dimensiuni de circa 10/3 cm (dreapta), respectiv 7/2 cm (stânga), acoperite de scuame fine albicioase.

hyperuricemia, which is being treated with allopurinol.

Regarding the lifestyle and hygienic-dietary regimen, we report that the patient is a former smoker, who denies post-nephrectomy alcohol and coffee intake, states compliance with the diet targeting his associated conditions, and confesses to frequent contact with animals.

Upon the dermatological physical exam, we observed multiple pruritic erythematous-squamous patches and plaques, covered by deposits composed of white adherent crusts and scales, which were located on the lower limbs (legs and feet, bilaterally), on a background of dermite ocre prone to lichenification. On the elbows, we found round-oval erythematous-squamous plaques, measuring about 7/5 cm (right) and 5/3 cm (left), covered by thick, adherent scales; on the knees, we note the presence of erythematous-squamous plaques that were morphologically similar to the ones mentioned above, measuring about 6/4 cm (right), respectively 3/2 cm (left). On the external surface of the thighs, in the medial 1/3, there could be observed erythematous-squamous, well-defined oval plaques, measuring approximately 10/3 cm (right) and 7/2 cm (left), that were covered by fine white scales.

Examenul clinic general a relevat următoarele informații: țesut conjunctiv adipos slab reprezentat, cu un indice de masă corporală de 19 kg/m², edemul gambelor și picioarele bilateral, varice hidrostatice. La examenul clinic al aparatului respirator s-au constatat următoarele: torace cifotic, cu diametru antero-posterior crescut, murmur vezicular diminuat bilateral (dreapta > stânga), înăsprit în baza stângă, silențio respirator în baza hemitoracelui stâng, cu matitate la percuție pe o suprafață cu diametrul de circa 8 cm, fără raluri, tuse cu expectorație muco-purulentă, hemoptizie. Examenul clinic al aparatului cardiovascular a relevat o matitate cardiacă discret mărită de volum, zgomote cardiace inechidistante, inechipotente, fără sufluri valvulare, TA=110/60 mmHg, AV=98 bătăi/minut. În privința examenului clinic al aparatului urinar, au fost remarcate nefrectomie stângă, polachiurie și nicturie. La nivelul pliului inghinal stâng a fost descoperită o formațiune pseudotumorală ovoidă, relativ bine delimitată, cu dimensiuni de circa 5/10 cm, acoperită de tegumente eritematoase cu tentă violacee, de consistență fermă la palpare, fără acuze subiective (hernie inghinală). În rest, examenul clinic general a fost în limite normale.

În ceea ce privește explorările paraclinice, pacientul s-a prezentat la internare cu o electrocardiogramă efectuată recent în cadrul unui alt serviciu, prin intermediul căreia au fost remarcate următoarele modificări: fibrilație atrială, tahicardie, orizontalizarea axului QRS, modificări de fază terminală sugerând ischemie miocardică cronică, bloc de ramură stângă.

Hemoleucograma completă a evidențiat eozinofilie (500/μl, 8.4%) și anemie microcitară (eritrocite 2.98 x 10⁶/μl, hemoglobină 9.2 g/dl, hematocrit 28%), iar biochimia a evidențiat hiperuricemie și creșterea creatininei serice (acid uric 8.7 mg/dl, uree 161 mg/dl, creatinină 4.5 mg/dl). Totodată, s-a remarcat creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor (VSH 41 mm/h).

Ca urmare a elementelor descoperite la examenul clinic al aparatului respirator, s-a efectuat radiografia toracică cord-pulmon, care a evidențiat o voluminoasă formațiune tumorală omogenă, intens radioopacă, cu contur neregulat și dimensiuni de 80/70 mm, situată în segmentul postero-bazal al lobului inferior drept (LID),

General physical exam revealed a poorly represented adipose tissue, with a BMI of 19.2 kg/m², bilateral edema of the calves and feet, and varicose veins. Upon clinical examination of the respiratory system, the following were observed: thoracic kyphosis, with an increased antero-posterior diameter of the chest, bilaterally decreased vesicular murmur (right > left), with a rough tonality in the left base, respiratory silențio in the base of the left hemithorax, with percussion dullness on a surface of about 8 cm in diameter, without any adventitious sounds, as well as coughing with muco-purulent expectoration and hemoptysis. Clinical exam of the cardiovascular system revealed a slightly increased cardiac dullness, inequidistant and inequipotent heart sounds, without valvular murmurs, BP = 110/60 mmHg, HR = 98 bpm. Regarding the clinical examination of the urinary tract, left nephrectomy, pollakiuria and nocturia were observed. In the left inguinal area, there could be noticed a relatively well defined ovoid pseudotumoral mass, measuring about 5/10 cm, covered by erythematous teguments with a violaceous tinge, of firm consistency upon palpation, and without any subjective complaints (inguinal hernia). Otherwise, general physical examination was within normal range.

Regarding paraclinical exams, upon admission, the patient presented with an electrocardiogram that was recently performed in another service, by means of which the following alterations were observed: atrial fibrillation, tachycardia, QRS axis horizontalisation, terminal phase changes suggestive of chronic myocardial ischemia, and left bundle branch block.

The complete blood count revealed eosinophilia (500/μl, 8.4%), microcytic anemia (RBC 2.98 x 10⁶/μl, hemoglobin 9.2 g/dl, hematocrit 28%), and biochemical blood analysis showed hyperuricemia and increased serum creatinine (uric acid 8.7 mg/dl, urea 161 mg/dl, creatinine 4.5 mg/dl). An increased erythrocyte sedimentation rate (ESR 41 mm/hr) was also noted.

Due to the elements revealed by the clinical exam of the respiratory system, a thoracic radiograph was performed, which showed a voluminous, homogenous, radio-opaque, irregularly contoured mass of 80/70 mm, located

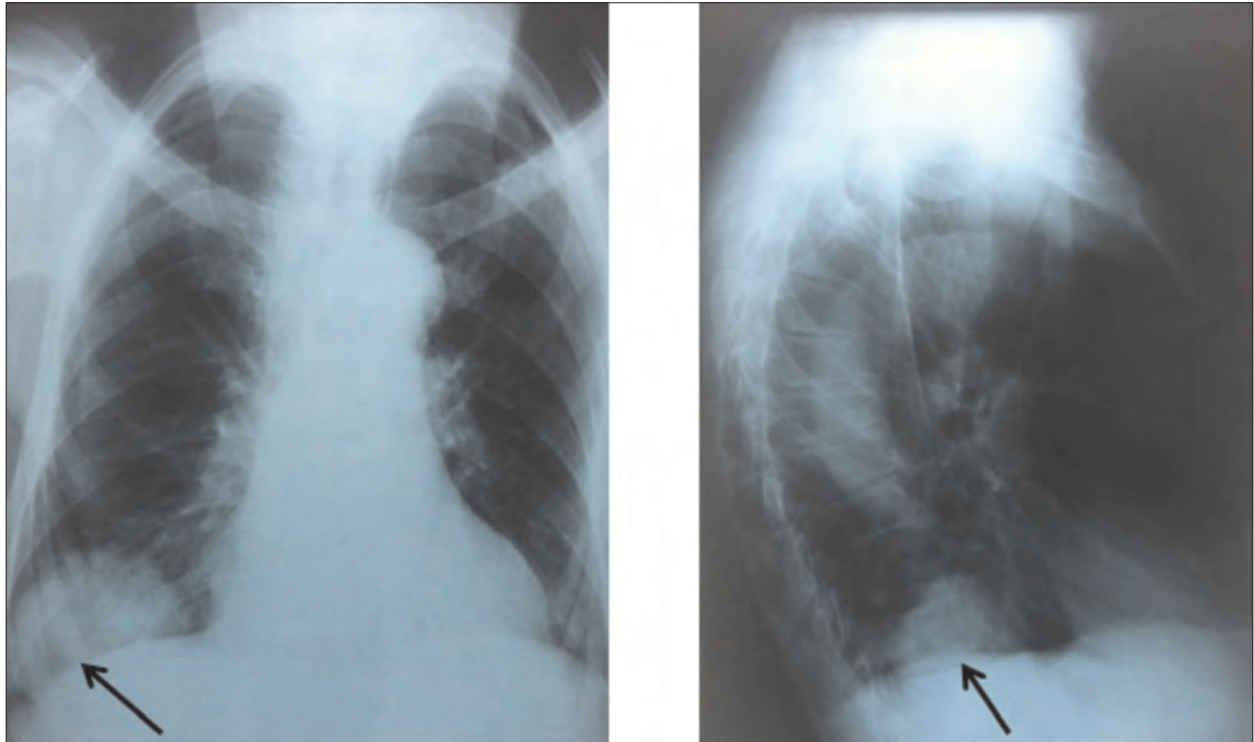


Fig. 2, 3. Radiografie toracică cord-pulmon, față și profil – formațiune tumorală LID

Fig. 2,3. Thoracic X-ray, frontal and lateral view - RLL mass

precum și scizurită oblică dreaptă, opacifierea sinusului costo-diafragmatic posterior drept prin fină lamă de lichid pleural, accentuarea desenului peribronhovascular infrahilar drept; aortă toracică lărgită, derulată, cu calcificări de crosă, cord orizontalizat, cu bombarea arcului inferior stâng.

În urma efectuării anamnezei și a examenului clinic obiectiv, a fost stabilit diagnosticul de dermită de stază eczematizată, apărută în contextul afecțiunilor asociate din sfera renourinară și cardiovasculară, iar leziunile de la nivelul membrelor superioare, coapselor și genunchilor au fost catalogate drept leziuni secundare de tip eczematide psoriaziforme. În evaluarea edemelor membrelor inferioare, originea acestora a fost dificil de stabilit, având în vedere complexitatea patologiei asociate.

În ceea ce privește formațiunea tumorală pulmonară, deși interpretarea acesteia în contextul eozinofiliei ar fi putut conduce la diagnosticul de chist hidatic pulmonar, s-a pus

în the posterior basal segment of the right lower lobe (RLL), as well as right oblique scissuritis, blunting of the posterior right costo-diaaphragmatic recess through a fine pleural effusion line, and an enhanced right infrahilar peribronchovascular interstitium; there was also noted a widened, tortuous descending aorta, with aortic arch calcifications, and a bulging lower left cardiac border.

As a result of the anamnesis and physical exam, we concluded that the current manifestations were consistent with the diagnosis of an eczematized stasis dermatitis arisen within the context of the reno-urinary and cardiovascular associated conditions, and the lesions located on the upper limbs, thighs and knees were labeled as secondary psoriasiform eczematide-type lesions. In the assessment of the lower limb edema, establishing its origin proved to be difficult, given the complex associated pathology.

With regards to the lung mass, although its interpretation in the context of eosinophilia could

problema diagnosticului diferențial cu un proces tromboembolic sau malign, datorită afecțiunilor asociate din sfera dermatologică, cardiovasculară și renală, respectiv datorită antecedentelor oncologice și aspectului radiologic, astfel încât au fost recomandate investigații suplimentare țintite.

Discuții

În **evaluarea paraclinică** a pacienților cu boală venoasă cronică se recomandă efectuarea unor analize de laborator complete (hemo-leucogramă, profil lipidic, glicemie, probe hepatice și renale, electroforeza și imuno-electroforeza proteinelor, teste imunologice pentru lupus, VDRL, test HIV), a examenului bacteriologic și antibiogramelor probelor recoltate din ulceratii, examenului histopatologic în cazul leziunilor suspecte de transformare malignă, precum și radiografia zonei afectate în vederea depistării complicațiilor osoase [1,8]. De asemenea, este recomandată explorarea morfo-funcțională a sistemului venos prin ultrasonografie Doppler și duplex, flebografie, arteriografie, pletismografie, fotoplethysmografie cu aer și flebografie prin rezonanță magnetică, aceasta din urmă reprezentând cea mai sensibilă și specifică metodă de investigare a sistemului venos superficial și profund [8,10].

Diagnosticul insuficienței venoase cronice se bazează pe informațiile relevate de anamneză, aspectul clinic și rezultatele explorărilor paraclinice.

Diagnosticul diferențial al insuficienței venoase cronice include, mai ales în cazul prezenței ulcerelor venoase slab responsive terapeutic, multiple boli, dintre care amintim: *ulcere de gambă de altă origine* (arterială, limfatică sau hematologică), *alte afecțiuni dermatologice* (erizipelul, dermatita alergică de contact, celulita, eritemul indurat Bazin ulcerat, sclerodermie, lupus eritematos, leziuni cicatriceale post-arsuri sau post-iradiere, gomele sifilitice, tumori benigne, epitelioamele bazo- sau spinocelulare, limfom cutanat cu celule T), *teleangiectazia esențială generalizată*, manifestările dermatologice din *afecțiunile renale sau cardiace*, *sarcoame* sau *sindromul Klippel-Trenaunay-Weber* [2,6,8,12].

Realizarea **clasificării CEAP** (Clinical severity, Etiology, Anatomy, Pathophysiology) a

have led to the diagnosis of a pulmonary hydatid cyst, due to the associated dermatological, cardiovascular and renal conditions, and respectively, the oncology history and the radiological aspect, the question of a differential diagnosis with a thromboembolic or a malignant process has arisen, so that additional targeted investigations were recommended.

Discussions

When evaluating chronic venous disease patients through paraclinical means, it is recommended to perform a comprehensive set of laboratory analysis (complete blood count, lipid profile, glycemia, hepatic and renal tests, protein electrophoresis and immunoelectrophoresis, lupus immunoassays, VDRL, HIV test), as well as a bacteriological examination with antibiogram of the samples collected from ulcerations, a histopathological exam of lesions suspected for malignant transformation, and radiological examination of the affected area in order to detect skeletal complications [1,8]. At the same time, it is recommended to perform a morpho-functional exploration of the venous system, by means of Doppler and duplex ultrasonography, phlebography, arteriography, plethysmography, photoplethysmography and magnetic resonance phlebography, the latter being considered the most sensitive and specific method for investigating both the superficial, and deep venous system [8,10].

The **diagnosis** of chronic venous insufficiency is based on information revealed by anamnesis, clinical aspect and paraclinical findings.

The **differential diagnosis** of chronic venous insufficiency includes, especially in cases with poorly therapeutically responsive venous ulcers, multiple disorders, such as: *leg ulcers of different origin* (arterial, lymphatic or hematologic), *other dermatological conditions* (erysipelas, allergic contact dermatitis, cellulitis, ulcerated erythema induratum of Bazin, scleroderma, lupus erythematosus, post-burn or radiation scars, syphilitic gumma, benign tumors, basal or squamous cell carcinomas, cutaneous T-cell lymphoma), *generalized essential telangiectasia*, *dermatologic manifestations of cardiac or renal*

insuficienței venoase cronice a reprezentat un real progres în evaluarea pacienților suferind de această afecțiune.

Severitatea clinică (C) este notată pe o scală de la 0-6, după cum urmează [1,8,11]:

- C0 - fără semne vizibile ale bolii venoase;
- C1 - teleangiectazii și/sau vene reticulare;
- C2 - vene varicoase;
- C3 - edem;
- C4 - modificări cutanate și ale țesutului subcutanat:
A - hiperpigmentare cutanată sau eczemă;
B - lipodermatoscleroză sau atrofie albă;
- C5 - ulcer venos vindecat;
- C6 - ulcer venos activ.

Clasificarea etiologică (E) grupează cauzele insuficienței venoase cronice în următoarele categorii: congenitale (Ec), primare (Ep), secundare (Es) sau de cauză neidentificată (En) [1,8].

Clasificarea anatomică (A) vizează extinderea anatomică a afectării venoase și cuprinde următoarele categorii: implicarea venelor superficiale (As), profunde (Ad) și perforante (Ap) [1,8].

Clasificarea fiziopatologică (P) se realizează pe baza mecanismului de producere a bolii, aceasta putând fi cauzată de refluxul venos (Pr), obstrucție (Po) sau asocierea acestora (Pr,o) [1,8].

În calcularea scorului clinic sunt luate în considerație următoarele criterii: intensitatea manifestărilor subiective și necesitatea administrării de analgezice, severitatea semnelor clinice (edem, hiperpigmentație, lipodermatoscleroză, ulcer venos), iar, în cazul prezenței ulcerelor de gambă, sunt evaluate caracteristicile acestora (dimensiuni, durată, număr, recurență) [8]. Totodată, este calculat și scorul de incapacitate, pornind de la gravitatea manifestărilor subiective, afectarea calității vieții și a capacității de muncă, acestea fiind evaluate pe o scală de la 0 - 3 (0 - asimptomatic, 3 - incapabil de muncă) [8].

Conform clasificării CEAP, cazul pacientului prezentat poate fi descris drept o insuficiență venoasă cronică clasa C4A, Es, fără posibilitatea evaluării clasificării anatomice și suspiciune de Pr,o; de asemenea, se notează un scor clinic de 5 puncte și un scor de incapacitate de 3 puncte, acesta din urmă datorându-se și efectului cumulativ al afecțiunilor asociate.

diseases, Klippel-Trenaunay-Weber syndrome, or sarcomas [2,6,8,12].

The development of the CEAP (Clinical severity, Etiology, Anatomy, Pathophysiology) classification of chronic venous insufficiency represented a genuine progress in the assessment of patients afflicted with this condition.

Clinical severity (C) is marked on a scale of 0-6, as follows [1,8,11]:

- C0 - no visible signs of venous disease;
- C1 - telangiectasia and/or spider veins;
- C2 - varicose veins;
- C3 - edema;
- C4 - cutaneous and subcutaneous tissue alterations:
A - cutaneous hyperpigmentation or eczema;
B - lipodermatosclerosis or atrophie blanche;
- C5 - healed venous ulcer;
- C6 - active venous ulcer.

The etiological classification (E) groups the causes of chronic venous insufficiency into the following categories: congenital (Ec), primary (Ep), secondary (Es), or unidentified causes (En) [1,8].

The anatomical classification (A) targets the anatomical extension of venous damage, and includes the following categories: involvement of the superficial (As), deep (Ad) or communicating veins (Ap) [1,8].

The pathophysiological classification (P) is derived from the mechanism of disease development, which can be caused by venous reflux (Pr), obstruction (Po), or their association (Pr,o) [1,8].

The following criteria are taken into consideration in the assessment of the clinical score: intensity of subjective complaints and necessity of analgesic administration, severity of clinical signs (edema, hyperpigmentation, lipodermatosclerosis, venous ulcers), and, when venous ulcers are present, their characteristics are evaluated (size, duration, number, recurrence) [8]. At the same time, a disability score is calculated, starting from the severity of subjective complaints, impairment of life quality and work capacity, which are measured on a scale from 0-3 (0 - asymptomatic, 3 - unable to work) [8].

According to the CEAP classification, the presented case can be described as a C4A, Es chronic venous insufficiency, without the possibility to assess the anatomical classification,

Tratamentul insuficienței venoase cronice vizează atât manifestările dermatologice ale afecțiunii, cât mai ales corectarea cauzei, atunci când obținerea acestui rezultat este posibilă, astfel încât este important să fie luate în calcul și afecțiunile asociate. Alcătuirea schemei terapeutice trebuie să includă stabilirea unor măsuri de profilaxiei secundară, a unui regim igienico-dietetic, a tratamentului flebologic, dermatologic, chirurgical și a unor metode adjuvante de tratament, cum ar fi curele balneare [2,6,8].

În ceea ce privește atitudinea terapeutică din cazul prezentat, pacientul a beneficiat de tratament dermatologic local cu un preparat antiinfecțios și epitelizant, precum și de tratament sistemic flebotonic (pentoxifilină 400 mg x 3 cp/zi) și antihistaminic (levocetirizină 5 mg x 1 cp/zi). Tratamentul intraspitalicesc a fost menținut timp de 10 zile, iar evoluția a fost favorabilă din punct de vedere dermatologic, cu dispariția scuamelor și depozitelor scuamocrustoase, precum și reducerea edemelor, însă cu menținerea demitei de stază datorată tulburărilor circulatorii generate de afecțiunile asociate, remiterea acesteia nefiind posibilă în lipsa corectării cauzei.

La externare, pacientul a primit recomandarea respectării unui regim igienico-dietetic riguros, incluzând evitarea stresului psihoemoțional, o dietă hipercalorică, hiposodată, hipoproteică, cu aport adecvat de lichide, precum și interzicerea fumatului și a consumului de alcool, cafeină, cacao, băuturi carbogazoase. De asemenea, pacientul a primit recomandările de a evita traumatismele locale, efortul fizic susținut și ortostatismul prelungit, poziția declivă a membrilor inferioare, expunerea la intemperii și infecții intercurrente. Nu în ultimul rând, a fost subliniată importanța continuării tratamentului dermatologic recomandat și a tratamentului propriu cu viză cardiovasculară și urologică, precum și efectuarea unui consult de specialitate vizând afecțiunile asociate, îndeosebi formațiunea tumorală pulmonară, care, în contextul eozinofiliei, ar fi putut reprezenta un chist hidatic pulmonar.

În vederea investigării suplimentare a formațiunii tumorale pulmonare, pacientul a fost îndreptat către un serviciu de chirurgie toracică,

and a suspect Pr₀; we also note a clinical score of 5 points and a disability score of 3 points, the latter also resulting from the cumulative effect of the associated diseases.

The **treatment** of chronic venous insufficiency is aimed both at the dermatological manifestations of the disease, and especially towards the correction of its cause when achieving such a result is possible, so that it is important to take into account the patients associated conditions. When planning the therapeutic course, the physician should include secondary prevention measures, a hygienic-dietary regimen, as well as phlebological, dermatological and surgical treatments, and adjuvant treatment methods, such as balneotherapy [2,6,8].

Regarding the therapeutic approach of the presented case, the patient received dermatological local treatment with a topical anti-infective and epithelising agent, as well as systemic phlebotonic (pentoxifylline 400 mg x 3 tab/day) and antihistamine (levocetirizine 5 mg x 1 tab/day) treatment. In-hospital treatment was maintained over a 10 day period, and the evolution was favorable from a dermatological point of view, with the disappearance of scales and squamous-crusty deposits, and diminishment of the edema, but the stasis dermatitis that resulted from the circulatory disorders caused by the associated conditions was maintained, its remission not being possible without correction of the cause.

Upon discharge, the patient was recommended to enforce a rigorous hygienic-dietary regimen, including avoidance of psycho-emotional stress, hypercaloric and hypoproteic diet, with an adequate sodium and fluid intake, as well as the prohibition of smoking and consumption of alcohol, caffeine, cocoa, or carbonated beverages. Also, the patient received recommendations to avoid local trauma, physical exertion or prolonged orthostatism, the declive position of the inferior limbs, exposure to adverse climatic conditions and intercurrent infections. Not the least, an emphasis was put on the importance of continuing both the recommended dermatological treatment, and the cardiovascular and urological-targeted therapy, in addition to performing a specialized consultation regarding his related conditions, especially the pulmonary

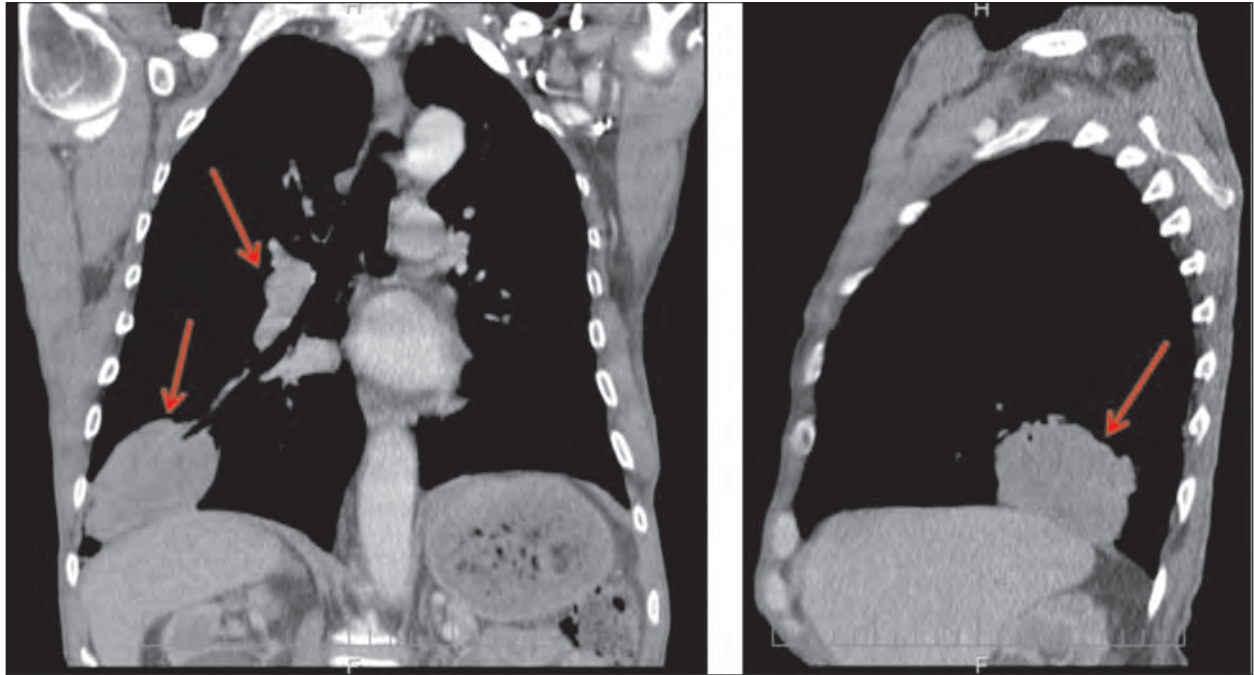


Fig. 4,5. CT cu substanță de contrast – formațiune tumorală pulmonară LID de 7/8 cm, accentuarea desenului peribronhiovascular infrahilare drept, adenopatii hilare și infrahilare bilaterale

Fig. 4.5. CT scan with contrast - RLL pulmonary mass of 7/8 cm, enhanced right infrahilare peribronchovascular interstitium, bilateral hilar and infrahilare adenopathy

unde a fost efectuată tomografia computerizată toraco-abdominală, prin intermediul căreia a fost înfirmată etiologia parazitară a afecțiunii. În contextul insuficienței venoase profunde asociate, inițial s-a pus problema unui tromboembolism pulmonar, în favoarea acestuia pledând localizarea periferică și densitatea leziunii, asociate dilatării arborelui peribronhovascular de la nivelul hemitoracelui drept și lichidului pleural costodiafragmatic drept. Cu toate acestea, pacientul a prezentat valori ale d-dimerilor și produșilor de degradare ai fibrinei în limite normale, iar tomografia computerizată cu reconstrucție tridimensională a relevat caracterul invaziv al formațiunii tumorale, cu erodarea diafragmului și implicare hepatică, precum și originea bronhogenică a acesteia, cu multiple adenopatii hilare și infrahilare bilaterale, însă fără a putea fi detectate metastaze la distanță. Prin urmare, a fost stabilit diagnosticul prezumptiv de adenocarcinom pulmonar inoperabil stadiul IIIB (T3N3M0),

mass, which, in the context of eosinophilia, could have represented a pulmonary hydatid cyst.

In order to further investigate the pulmonary mass, the patient was directed towards a thoracic surgery service, where a thoraco-abdominal CT scan was performed, which invalidated the parasitic etiology of the disease. Within the context of the associated chronic venous insufficiency, the question of a pulmonary thromboembolism was initially raised, in its favor advocating the peripheral location and the density of the lesion, associated with an enhanced peribronchovascular interstitium of the right hemithorax and the right costodiaphragmatic pleural effusion. Nevertheless, the patient presented normal d-dimer and fibrin degradation products values, and the three-dimensional reconstruction of the computed tomography revealed the invasive character of the mass, which had eroded the diaphragm and reached the liver, as well as its bronchogenic origin, with multiple bilateral hilar and infrahilare adenopathies, however without

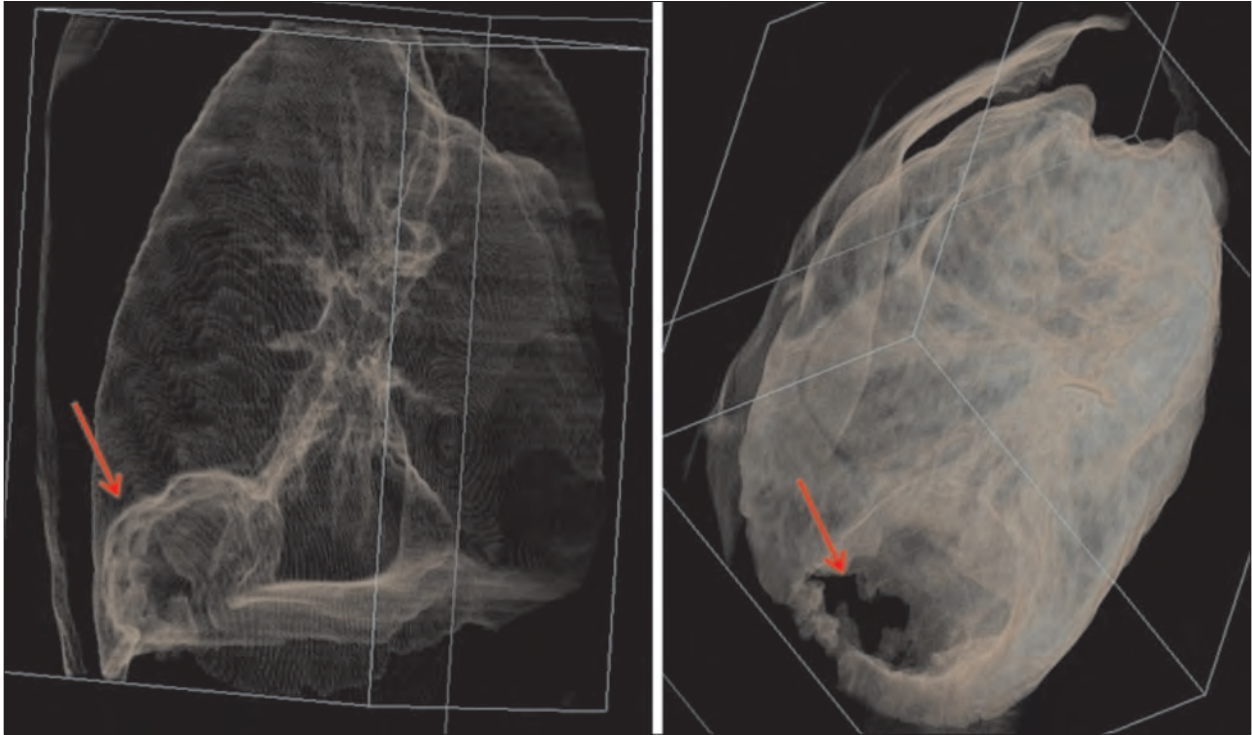


Fig. 6,7. CT cu reconstrucție 3D – formațiune tumorală pulmonară LID, cu erodare pleuro-diafragmatică și invazie hepatică

Fig. 6,7. 3D reconstruction of CT scan - RLL pulmonary mass with pleuro-diaphragmatic erosion and hepatic invasion

astfel încât pacientul a fost îndreptat către un serviciu de oncologie.

Insuficiența venoasă cronică reprezintă o afecțiune cu **evoluție** stadială, trenantă, invariabil progresivă în absența corectării factorilor etiologici și nu în ultimul rând, asociată cu o morbiditate și mortalitate deloc neglijabile, datorate potențialelor complicații [6,7,10].

Complicațiile bolii venoase cronice pot fi provocate atât de afecțiunea în sine, cât și de metodele terapeutice utilizate [10]. În prima categorie sunt incluse: ruptura varicelor hidrostatice, ce poate cauza hemoragii importante, complicații legate de ulcerele venoase (suprainfecții, transformare malignă), complicații osteoarticulare (osteoperiostită, osteomielită, osteoporoză), apariția calcificărilor subcutanate, limfedemul secundar, tromboflebitele superficiale sau profunde, gamba acută post-flebitică, precum și tromboza venoasă profundă, ce poate determina la rândul său un tromboembolism pulmonar [6,8,10]. Factorii de risc

detectabile distant metastases. Therefore, a presumptive diagnosis of an inoperable stage IIIB (T3N3M0) pulmonary adenocarcinoma was established, so that the patient was directed towards an oncology service.

Chronic venous insufficiency represents a condition with a gradual, prolonged and invariably progressive **evolution** in the absence of its etiologic factors' correction, and not the least associated with morbidity and mortality rates that cannot be neglected, which are caused by their potential complications [6,7,10].

The **complications** of chronic venous disease can be a result of both the disease itself, as well as the implemented therapeutic methods [10]. Into the first category, there are included: varicose veins rupture, which can cause significant hemorrhages, complications related to venous ulcers (superinfection, malignant transformation), osteoarticular complications (osteoperiostitis, osteomyelitis, osteoporosis), subcutaneous calcifications, secondary lymphedema, superficial or deep vein

asociați cu apariția complicațiilor de mai sus sunt reprezentați de prezența lipodermatosclerozei severe, antecedentele de ulcere venoase recurente și o evoluție a leziunilor ulcerate de minim 2 ani [6]. Dintre complicațiile iatrogene amintim: modificările pigmentare, parestezii, dermita alergică de contact, ulcerarea și tromboembolismul venos [7,10].

Prognosticul pe termen lung este sever, atât din prisma afectării calității vieții, cât și datorită riscului crescut de producere a hemoragiilor variceale, trombozei venoase profunde și tromboembolismului pulmonar [6,10,13].

Insuficiența venoasă cronică produce o deteriorare semnificativă a calității vieții, îndeosebi din prisma durerilor intense, diminuării mobilității și a capacității de a depune efort fizic, cu un impact major asupra desfășurării activităților cotidiene profesionale și personale [13].

În literatura de specialitate este menționat un procent impresionant al mortalității în asociere cu boala venoasă cronică, acesta fiind datorat de cele mai multe ori producerii unui tromboembolism pulmonar, deși, într-un număr mai mic de cazuri, ruptura varicelor hidrostatice prezintă o evoluție fatală [6,10]. Riscul de a dezvolta tromboză venoasă profundă este de 3 ori mai crescut în rândul pacienților cu insuficiență venoasă cronică comparativ cu populația sănătoasă, estimându-se că această complicație este întâlnită la aproximativ 45% dintre bolnavi [6]. Dintre aceștia, în 50% din cazuri poate fi detectat un proces tromboembolic pulmonar, cu o rată a mortalității de 1 din 3 pacienți; în situația unui tromboembolism pulmonar nerecunoscut și netratat, evoluția este cel mai frecvent dramatică, cu o rată a mortalității cuprinsă între 30-60% [6,10].

În cazul pacientului prezentat, se poate estima un prognostic vital rezervat, nu atât de mult datorită afecțiunii de ordin dermatologic, cât din prisma deteriorării semnificative a funcției renale și mai ales a formațiunii tumorale pulmonare. Speranța de viață a bolnavilor cu neoplasme pulmonare în stadiul IIIB este, în medie, de 10 luni în absența chimioterapiei, cu o supraviețuire la 5 ani de 7%, iar pentru pacienții chimiotratați a fost raportată o supraviețuire la 5 ani de 17% [14].

thrombophlebitis, acute postphlebotic syndrome, as well as deep vein thrombosis, which in turn can cause a pulmonary thromboembolism [6,8,10]. The risk factors associated with the development of complications mentioned above are represented by the presence of severe lipodermatosclerosis, a history of recurrent venous ulcers and a minimum 2 years evolution of the ulcerated lesions [6]. Among the iatrogenic complications there are included: changes in pigmentation, paresthesias, allergic contact dermatitis, ulcerations and venous thromboembolism [7,10].

Long term **prognosis** is severe, both in terms of quality of life impairment, and due to risk of variceal hemorrhage, deep vein thrombosis and pulmonary thromboembolism occurring [6,10,13].

Chronic venous insufficiency causes a significant deterioration of life quality, especially in the light of intense pain, reduced mobility and physical effort ability, with a major impact on the capacity to conduct daily professional and personal activities [13].

Specialty literature mentions an impressive mortality rate associated with chronic venous disease, most often owed to the occurrence of pulmonary thromboembolism, although in a small number of cases, ruptured varicose veins provide a fatal outcome [6,10]. The risk of developing deep vein thrombosis is 3 times higher among patients with chronic venous insufficiency compared to the healthy population, estimating that this complication is encountered in approximately 45% of patients [6]. Of these, a pulmonary thromboembolic process can be detected in 50% of cases, with a mortality rate of 1 in 3 patients; in case of an unrecognized and untreated pulmonary thromboembolism, the evolution is most frequently dramatic, with a mortality rate ranging from 30-60% [6,10].

In the case of the presented patient, a reserved prognosis can be estimated, not so much because of the dermatological disorder as in terms of the significant renal function deterioration, and especially due to the pulmonary mass. Life expectancy of patients with stage IIIB pulmonary cancer is on average of 10 months in the absence of chemotherapy, with a 5-year survival rate of 7%, and for chemotherapy patients, a 17% 5-year survival rate has been reported [14].

Concluzii

Datorită incidenței crescute a bolii, severității manifestărilor clinice și complicațiilor acesteia, cu afectarea semnificativă a calității vieții pacientului, complexității tratamentului și rezultatelor clinice adeseori nesatisfăcătoare, insuficiența venoasă cronică reprezintă o problemă importantă de sănătate publică. Unul dintre cei mai însemnați factori luați în considerație de către clinician în confruntarea cu această patologie este reprezentat de către riscul apariției unor complicații redutabile, îndeosebi a trombozei venoase profunde, care la rândul ei poate determina tromboembolismul pulmonar.

Particularitățile cazului prezentat au constat în dificultățile întâlnite în stabilirea originii manifestărilor clinice, datorită gamei bogate de afecțiuni asociate de natură cardiovasculară, reno-urinară și oncologică, precum și problematica descoperirii unei formațiuni tumorale pulmonare, impunându-se diagnosticul diferențial între un chist hidatic pulmonar, tromboembolismul pulmonar și un proces malign.

Conclusions

Due the high incidence of the disease, the severity of clinical manifestations and its complications, significantly affecting the patients' quality of life, the complexity of the treatment and often unsatisfactory clinical outcome, chronic venous insufficiency represents an important public health issue. One of the most considerable factors taken into account by the physician in dealing with this condition is represented by the risk of developing redoubtable complications, especially deep vein thrombosis, which in turn may lead to pulmonary thromboembolism.

The particularities of the presented case were represented by the difficulties encountered in the etiological assessment of the clinical manifestations, due to the wide range of associated conditions of a cardiovascular, reno-urinary and oncological nature, as well the issues raised by the pulmonary mass discovery, imposing a differential diagnosis between a pulmonary hydatid cyst, pulmonary thromboembolism and a malignant process.

Bibliografie/Bibliography

1. *Fitzpatrick's Color Atlas of Dermatology*, 6th ed. Dermatology and Internal Medicine. Skin Signs of Vascular Insufficiency. Chronic Venous Insufficiency. McGraw-Hill Medical, Chicago 2009; II(16):465-70.
2. Diaconu Justin-Dumitru, Dana Nica, Mihaela Anca Popescu, Cornelia-Cristina Fratea, *Dermato-Venerologie pentru Studenții Facultăților de Medicină Generală, Medici Rezidenți și Medici de Familie*. Dermatita de Stază. Ulcerul cronic de gambă. Ed. Didactică și Pedagogică, București 1999; 22:288-99.
3. *Andrews' Disease of the Skin. Clinical Dermatology*, 8th ed. Cutaneous Vascular Disease. Leg Ulcers. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990; 35:982-6.
4. Dimitrescu Alexandru. *Dermatologie*. Sindromul Varicos (complexul varicos). Ed. Național, Colecția Medicul de Familie, București 1997; XIV:155-7.
5. *Rook's Textbook of Dermatology*, 8th ed. Eczema, Lichenification, Prurigo and Erythroderma. Venous Eczema. Wiley-Blackwell Publishing, Oxford 2010; I:23.35-6.
6. Robert Weiss, Dora E Izaguirre, Jesus Lanza, Klaus-Dieter Lessnau. Venous Insufficiency. *Medscape Reference* 2012; emedicine.medscape.com.
7. Scott L Flugman, Richard A Clark. Stasis Dermatitis. *Medscape Reference* 2012; emedicine.medscape.com.
8. Ortansa Macovei, Macovei Ioan. *Dermato-Venerologie. Vademecum pentru Examene și Concursuri*, ed. a II-a. Lichenul Plan. Ed. Răzeșu, Piatra Neamț 2006; XXVII:224-31.
9. Arthur C. Guyton, John E. Hall. *Textbook of Medical Physiology*, 11th ed. Vascular Distensibility and Functions of the Arterial and Venous Systems. Elsevier Saunders, Philadelphia 2006; IV(15):171-80.
10. Robert Weiss. Varicose Veins and Spider Veins. *Medscape Reference* 2013; emedicine.medscape.com.
11. Frank Vandy, Thomas W. Wakefield. Varicose Veins: Evaluating Modern Treatments, with Emphasis on Powered Phlebectomy for Branch Varicosities. *Interv Cardiol* 2012; 4(5):527-36.

DermatoVenerol. (Buc.), 58: 231-246

12. Allen Gabriel, Matthew C. Camp, Christina Paletta, Brandon Massey. Vascular Ulcers. *Medscape Reference* 2012; emedicine.medscape.com.
13. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed.* Pulmonary Embolism. Management. Postthrombotic Syndrome and Chronic Venous Insufficiency. Saunders Elsevier, Philadelphia 2008; VIII(72):1878.
14. *Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th ed.* Oncology and Hematology. Neoplasms of the Lung. McGraw-Hill Medical Publial Division, USA 2005; V(75):506-16.

Conflict de interese
NEDECLARATE

Conflict of interest
NONE DECLARED

Adresa de corespondență: Spitalul Clinic de Boli Infecțioase și Tropicale „Dr. Victor Babeș”, Secția Clinică Dermatologie,
Șoseaua Mihai Bravu nr.281, Sector 3, București

Correspondance address: The Clinical Hospital of Infectious and Tropical Disease “Dr. Victor Babeș”,
Department of Dermatology, Șoseaua Mihai Bravu nr. 281, Sector 3, Bucharest