

LA DEGENERACION COLOIDOCISTICA ADVENTICIAL DE LA ARTERIA POPLITEA (*).

E. CACCIATORE, A. BORALDI y G.B. LANGUASCO.

Divisione di Chirurgia (Primario: Dr. R. Bergamoschi). USL 14, Ospedale «B. Rammazzini». Carpi (Modena) (Italia).

Caso clínico

Acude a la consulta una mujer de 57 años, por que desde pocas horas antes ha notado parestesias intensas en el pie izquierdo con sensación de frío. No tiene antecedentes vasculares ni problemas cardíacos.

Al examen objetivo el pie izquierdo está muy pálido e hipotérmico; ausencia de pulsatilidad en poplítea y tobillo. En el lado derecho, normalidad.

El Döppler denuncia una reducción del Indice presorio (0.56), siendo normal en el lado derecho.

Se inicia tratamiento con Dextrano 40, pentoxifilina y Calciparina.

A las doce horas el cuadro isquémico no ha variado y al examen Döppler el Indice presorio ha disminuido (0,37).

Se decide por arteriografía femoral: La arteria poplítea presenta una obstrucción segmentaria con absoluta integridad del eje arterial por encima y debajo. El «stop» tiene las características de terminación en V (Fig. 1 A y 1 B).

Dado que el cuadro clínico nos sugiere la hipótesis diagnóstica de trombosis aguda sobre arteria sana, se decide explorar la arteria poplítea.

Intervención: Incisión medial por encima de la rodilla y preparación de la arteria poplítea media y alta. El vaso se halla envuelto de una formación quística, extendida hacia arriba unos 4 cm, fusiforme, cuyas paredes dejan transparentar un contenido claro, gelatinoso. Intensa reacción fibrosa perifocal. Pulso ausente. Se libera el vaso de dicha formación, que es enucleada llevándonos pared y contenido (fig. 2). La arteria recupera su pulso normal y a la palpación la pared no presenta alteración patológica alguna. Al final de la intervención, pulsos periféricos presentes y válidos, Indice presorio al Döppler, normal. El examen histológico del material resecado muestra tejido colágeno de tipo mixomatoso (fig. 3).

Al año, la situación vascular es normal por completo.

Recuerdo histórico

La primera descripción de la degeneración coloidocística adventicial de la arteria poplítea aparece en 1947, cuando Atkins y Key describieron el hallazgo de una

(*) Traducido del original en Italiano por la Redacción.

formación quística a cargo de la ilíaca externa que provocaba claudicación. Tal hallazgo fue interpretado como tumor mixomatoso y sólo más tarde en 1954 y 1957 se propuso la definición actual por parte primero de **Ejrup** y **Hlerton** y, luego, por **Lindber y Rob.** Hasta 1983 se han expuesto en la literatura 156 casos. Recientemente (1984) **Pratesi** y cols. han presentado otro muy bien documentado.

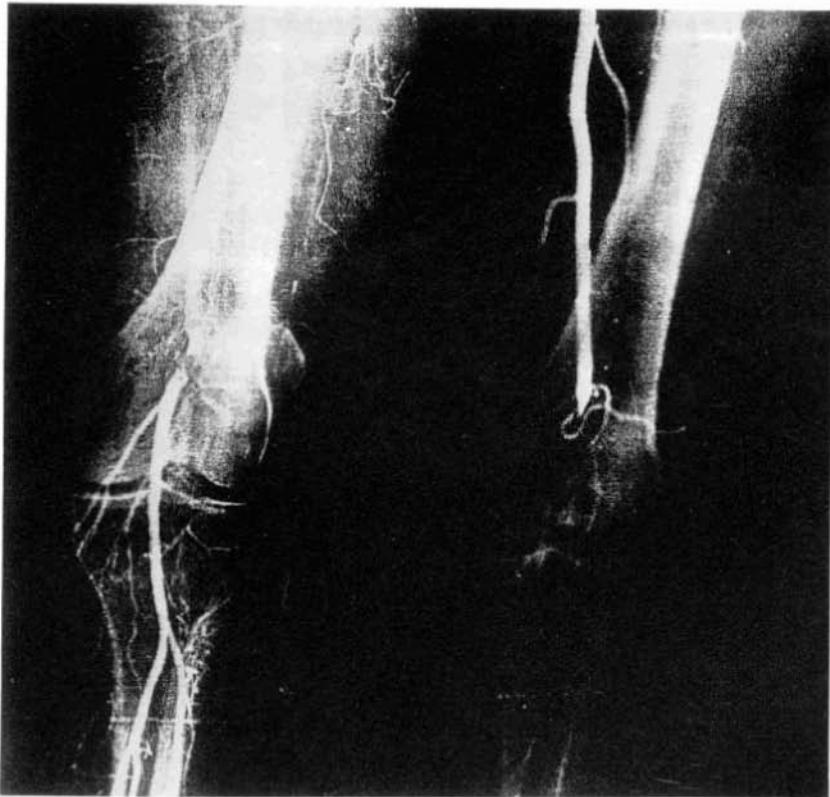


FIG. 1A.- Arteriografía: Obstrucción segmentaria de la a. poplítea. Imagen de «Stop» con terminación en V. Integridad arterial por encima y debajo.

Nosología

Se trata de un cuadro patológico bastante raro y caracterizado por el hecho de haber sido evidenciado en personas jóvenes y de sexo masculino (promedio 1/10). En las mujeres parece presentarse lo más a menudo alrededor de sexta década, como en nuestro caso. La arteria poplítea es la afectada en mayor frecuencia; siguiendo la arteria ilíaca externa, la femoral, la vena femoral común y la arteria radial.

El tipo histológico de degeneración se diferencia con claridad de la medionecrosis quística de **Erdheim**, por lo que ambas patologías están consideradas distintas del todo. Probablemente la quística crece con gran lentitud con el tiempo, provocando primero una estenosis de la arteria manteniendo su permeabilidad. Cuando la presión intraquística supera la de la arteria la luz de ésta se ocluye sin que sea necesario que se instaure una trombosis. Demostración de ello es el que la simple evacuación solamente del quiste es suficiente para la recuperación del pulso arterial aunque el angiograma muestre una oclusión.

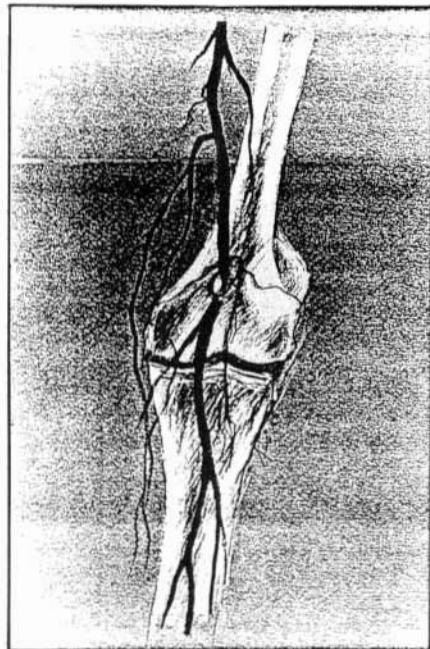


Fig. 1B. - Esquema de la Fig. 1A.

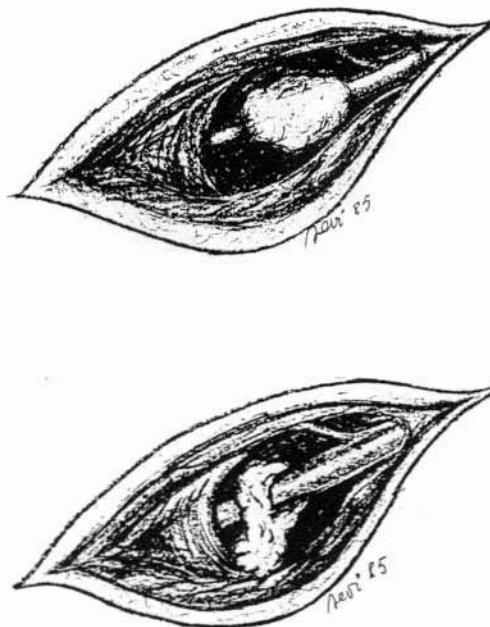


FIG. 2. - Esquema del aspecto macroscópico de la lesión.

Etiología

Si ignora la causa exacta que provoca la degeneración coloido-quística de la arteria poplítea. Entre las distintas hipótesis propuestas, exponemos las más acreditadas: Traumática, según la cual el microtrauma repetido —flexión de la rodilla— causaría la degeneración; Degenerativa, que aceptaría una alteración del tejido conectivo que se transformaría en un tejido mucino-mixomatoso, asociado a un trastorno generalizado del mesenquima; Congénita, que sostiene la inclusión de células mucinoformadoras en el espesor de la adventicia, con sucesivo desarrollo en la edad

adulta del manguito mixomatoso que rodea la arteria. Las tres teorías son, empero, fácilmente refutables y difícilmente demostrables, por lo que quedan sólo a nivel de hipótesis.

Clínica

Si se conoce la existencia de esta rara patología, el diagnóstico puede ser fácil dado que el cuadro clínico es suficientemente típico. En general se trata de un hombre joven que, sin patología precedente, inicia una súbita e intensa claudicación a

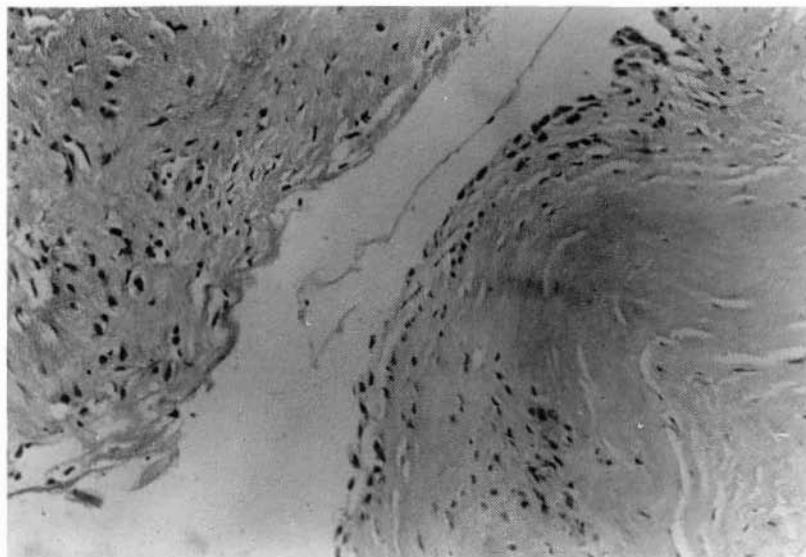


FIG. 3.- Examen histológico: tejido colágeno de tipo mixomatoso.

unos 50 m. o menos. Se queja de parestesias en el pie y sensación de frío. El cuadro puede aparecer también de forma brutal con los típicos signos de isquemia periférica aguda. Lo que es más común, según la literatura, es la rapidez de su presentación (pocas semanas o días) y la total ausencia de sintomatología precedente. A la exploración objetiva se observa la ausencia de pulso poplíteo y a nivel del tobillo, así como signos clínicos de isquemia (palidez, hipotermia, etc.). Por lo común, no suele advertirse tumefacción pulsátil en poplítea, aunque sí cabe observar una soplo a nivel de la arteria en casos de estenosis. Si ésta existe, comprobamos pulsos débiles y el típico signo de Ishikawa, caracterizado por la desaparición de los pulsos

y acentuación de la isquemia al flexionar la rodilla fuertemente. El Dóppler es muy útil y demuestra una reducción del flujo distal a la poplítea con índice presorio de Windsor claramente patológico. La reducción del índice se acentúa tras ejercicio y cabe registrar un empeoramiento del flujo con la rodilla flexionada. El miembro contralateral muestra normalidad.

Bajo el plano puramente clínico, el diagnóstico diferencial se establece con todas las posibles arteriopatías juveniles, entre ellas la arteriosclerosis precoz, las arteritis, los traumas vasculares, los aneurismas... Todas estas patologías presentan características de fácil individualización.

Más complejo es distinguirla del Atrapamiento de la poplítea, ya que presenta características similares bajo el plano de la sintomatología y epidemiológico. En tal caso son útiles las pruebas dinámicas, como la flexión plantar activa y la dorsiflexión del pie, que reducen de manera característica el flujo periférico en caso de Atrapamiento.

El examen arteriográfico es indispensable y viene caracterizado por una obstrucción segmentaria de la arteria poplítea de 1 a 8 cm de longitud, siendo absolutamente normales los sectores vasculares por encima y por debajo. El aspecto del «stop» es variable pero específico: en pico de flauta, en cimitarra, si es posible efectuar una toma lateral es fácil ver el sector vascular desplazado de su eje y el perfil filiforme del vaso, lo que por contra no aparece en proyección antero-posterior, donde simula más bien una obliteración.

Anatomía patológica

El aspecto de la lesión es bastante típico. se trata de un manguito que envuelve la arteria, por lo común con reacción inflamatoria más o menos intensa, con contenido de material mucilaginoso, denso, más o menos claro, que semeja mucho líquido sinovial. De fácil extirpación, durante su resección se ve dilatarse la arteria y reemprender la pulsosidad. El análisis cromatográfico revela la presencia de aminoácidos pero no de carbohidratos, como tampoco de calcio y de colesterol. Se han hallado mucoproteínas y mucopolisacáridos, así como ácido hialurónico e hidroxiprolina. Precisamente esta última sustancia indica un posible origen conectivo del material. Dado que el mayor componente de este material es el ácido prototialurónico, presente en el cordón umbilical humano, la hipótesis de la inclusión congénita resulta reforzada.

Tratamiento

No existe duda sobre la indicación quirúrgica. Por lo común es suficiente llevarse el manguito coloido-quístico para restablecer el flujo sanguíneo. Esta maniobra suele ser fácil, a veces complicada por tenaces adherencias a los tejidos vecinos. La exploración digital de la arteria y una angiografía intraoperatoria decidirán el comportamiento a efectuar. Si se recupera el pulso, si no existe trombosis y la pared arterial es normal, no son necesarias más maniobras quirúrgicas. De otra manera es necesario recurrir a la cirugía vascular directa según las necesidades del momento («patch», resección-injerto, «by-pass», etc.). No obstante, algunos autores reco-

miendan en todos los casos, la remoción del sector vascular interesado a fin de evitar recidivas que, según **Terry**, ocurren en el 10% de los casos.

Comentario

A parte de consideraciones etiopatogénicas de esta curiosa patología, el problema principal, según nosotros, consiste en conocer la existencia de esta rara alteración de la poplítea: la degeneración coloido-quística adventicial. De hecho, la sospecha diagnóstica es casi legítima cuando existen los signos clínicos de arteriopatía grave isquémica en una persona joven, sin antecedentes anamnésicos y de aparición rápida y brusca. Se vuelve de certeza cuando el empeoramiento va ligado a la prueba de la flexión de la rodilla y, sobre todo, cuando el examen radiográfico angiográfico demuestra una patología sectorial, segmentaria, con aspecto del todo normal del vaso por encima y debajo de la lesión.

En cuanto al tratamiento, establecido o no un correcto diagnóstico, la exploración de la poplítea es imprescindible dados los signos isquémicos y el compromiso del sector arterial visto el arteriograma. Pero es sobre la precocidad del tratamiento en lo que nosotros insistimos. Ello por dos motivos: Antes que nada por que la trombosis casi nunca es precoz, lo que permite la liberación de la arteria de manguito coloido-quístico restableciendo la circulación y, segundo, por que si el diagnóstico era sólo de sospecha, se hace así de certeza.

En el caso que exponemos sólo en la intervención se vió el tipo de patología, si bien recordemos que él era algo anómalo: la aparición fue rápida, podemos decir que casi brusca, y el paciente no era un hombre joven sino una mujer sesentona. A posteriori, repasando la angiografía femoral, el diagnóstico pudo efectuarse antes de la intervención. Sin embargo, el éxito de la intervención nos ha compensado con mucho de la decepción de no haber pensado en la correcta identificación de la lesión.

RESUMEN

Se presenta un caso de degeneración coloido-quística de la arteria poplítea izquierda en una mujer de 57 años, ingresada por la aparición de una isquemia aguda de rápida evolución. Sometida primero a angiografía, fue luego operada. Sólo así se estableció el diagnóstico y se pudo practicar la necesaria extirpación del manguito mixomatoso que envolvía el vaso.

Se discuten los principales aspectos patogénicos, anatopatológicos y clínicos a la luz de otras experiencias aportadas por la literatura.

SUMMARY

A case of colloido-cystic degeneration in popliteal artery, in a 57 years old woman with acute ischémia of quick presentation and evolution, and diagnosed surgically, is presented. Pathogenical, anatopatological and clinical aspects are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. ATKINS H.J.B., KEY J.A.: A case of mixomatus tumor arising in the adventitia of the left external iliac artery. *«Br. J. Surg.»*, 34; 426, 1947.
2. BERGAN J.J.: Adventitial cystic disease of the popliteal artery. *«Vascular Surgery»*, Edit. R.B. Rutherford, pag. 569, 1977.
3. EJRUP B., HIERTONN T.: Intermittent claudication: three causes treated by free vein graft. *«Acta Chir. Scand.»*, 108; 217, 1954.
4. ISHIKAWA K., MISHIMA Y., KOBAYASHI S.: Cystic adventitial disease of the popliteal artery. *«Angiology»*, 12; 357, 1961.
5. JANNELLI F.I., PUCCIO F.: Degenerazione cistica avventiziale dell'arteria poplitea. *«Min. Cardioang.»*, 29; 749, 1981.
6. MARTINELLI G.L., BERGAMASCHI R., ESPOSITO A.: Degenerazione colloidocistica dell'arteria poplitea. *«Boll. Soc. Med-Chir.»*, Mo, 3°; 1, 1968.
7. PRATESI C., MATTICARIS., BERTINI D., TONDI P., POLA P.: La degenerazione cistica dell'arteria poplitea: presentazione di un caso. *«Giorn. It. Angiol.»*, 4; 148, 1984.
8. TERRY J.A., SHENKEN J.R., SOHOF M.R., NEIX D.D.: Cystic adventitial disease. *«Human Pathology»*, 12; 639, 1981.