

conservador⁴. El tipo de cirugía depende de los hallazgos e incluye desde la reparación de la perforación, hasta el drenaje de abscesos, la coledocoyeyunostomía o incluso la pancreatoduodenectomía⁵.

BIBLIOGRAFÍA

- McCune WS, Shorb PE, Moscovitz H. Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: a preliminary report. *Ann Surg.* 1968;167:752-6.
- Genzlinger JL, McPhee MS, Fisher JK, Jacob KM, Helzberg JH. Significance of retroperitoneal air after endoscopic retrograde cholangiopancreatography with sphincterotomy. *Am J Gastroenterol.* 1999;94:1267-70.
- Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, et al. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1781-8. Epub 2007 May 17.
- Fujii L, Lau A, Fleischer DE, Harrison ME. Successful nonsurgical treatment of pneumomediastinum, pneumothorax, pneumoperitoneum, pneumoretroperitoneum, and subcutaneous emphysema following ERCP. *Gastroenterol Res Pract.* 2010;2010:289135. Epub 2010 Jun 14.
- Stapfer M, Selby RR, Stain SC, Katkhouda N, Parekh D, Jabbour N, et al. Management of duodenal perforation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography and sphincterotomy. *Ann Surg.* 2000;232:191-8.
- Ozgonul A, Cece H, Sogut O, Demir D, Kurkuoglu IC. Pneumoperitoneum, pneumoretroperitoneum and bilateral pneumothorax caused by ERCP. *J Pak Med Assoc.* 2010;60:60-1.
- Ciaccia D, Branch MS, Baillie J. Pneumomediastinum after endoscopic sphincterotomy. *Am J Gastroenterol.* 1995;90:475-7.
- Assalia A, Suissa A, Ilivitzki A, Mahajna A, Yassin K, Hashmonai M, et al. Validity of clinical criteria in the management of endoscopic retrograde cholangiopancreatography related duodenal perforations. *Arch Surg.* 2007;142:1059-64.
- Maunder RJ, Pierson DJ, Hudson LD. Subcutaneous and mediastinal emphysema. Pathophysiology, diagnosis, and management. *Arch Intern Med.* 1984;144:1447-53.
- Aliperti G. Complications related to diagnostic and therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1996;6:379-407.

Vanesa Maturana Ibáñez*, Manuel Ferrer Márquez, Almudena Moreno Serrano, Diego Rodríguez Morillas y Ricardo Belda Lozano

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Almería, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vanematu69@hotmail.com (V. Maturana Ibáñez).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2012.08.012>

Enfermedad quística adventicial de la arteria poplítea

Cystic adventitial disease of the popliteal artery

La enfermedad quística adventicial (EQA) es una rara enfermedad vascular cuya prevalencia se ha señalado en uno de cada 1.200 casos de claudicación intermitente. Por su rareza, con frecuencia se confunde con enfermedad aterosclerótica. Típicamente se presenta como claudicación intermitente soleogemelar, unilateral y rápidamente progresiva en un hombre joven y sano sin factores de riesgo cardiovascular¹.

Presentamos el caso de un varón de 42 años con antecedentes de hipercolesterolemia y tabaquismo que presentó claudicación intermitente a los 300 m en la región soleogemelar derecha. La exploración física reveló un pulso poplíteo disminuido y ausencia de pulsos distales en la extremidad inferior derecha. El doppler mostró un índice tobillo-brazo de 0,53 en dicha extremidad. En la ecografía doppler se visualizó una arteria poplítea derecha ectásica con un calibre máximo de 11 mm con contenido anecogénico en su interior y flujo de altas velocidades. La resonancia magnética mostró una

oclusión brusca de aproximadamente 4 cm de longitud en la segunda porción poplítea derecha. Se decidió corrección quirúrgica por vía posterior. En la exposición, se observó una arteria poplítea aumentada de tamaño con salida de material gelatinoso y ligeramente amarillento. Se realizó exéresis de la arteria poplítea en su segunda porción y reconstrucción mediante bypass poplíteo-poplíteo con vena safena externa invertida. Las muestras remitidas a anatomía patológica fueron informadas como enfermedad quística de la adventicia arterial (figs. 1 y 2). El postoperatorio inmediato transcurrió sin incidencias y fue dado de alta a los 3 días con pulsos distales palpables. En el seguimiento a 3 meses, el paciente se encontraba asintomático con buena perfusión de dicha extremidad.

La EQA consiste en la formación de quistes mucinosos en la adventicia de la pared arterial que crecen lentamente protruyendo dentro de la luz y produciendo una estenosis

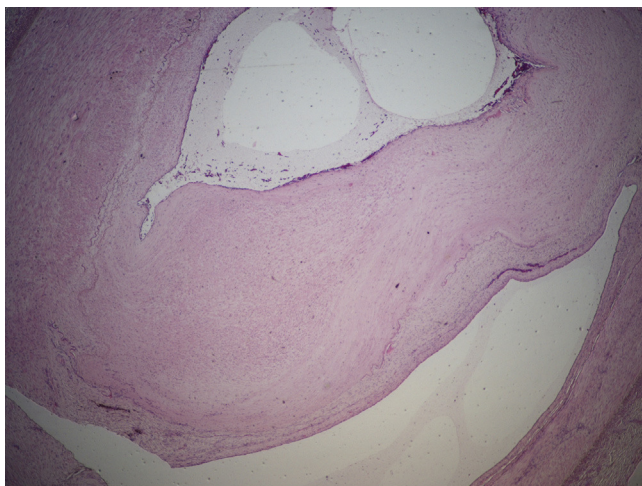


Figura 1 – Gran quiste adventicial protruyendo sobre la luz arterial con tinción de hematoxilina-eosina (2x).

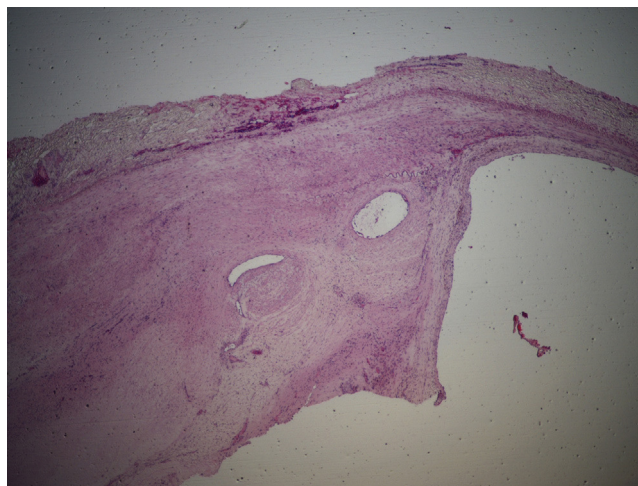


Figura 2 – Pequeños quistes de la adventicia arterial con tinción de hematoxilina-eosina (2x).

localizada con aumento de la velocidad de flujo en dicho segmento. Con el tiempo, pueden llegar a causar una oclusión total. Se localiza en la arteria poplítea en el 85-90% de los casos y es frecuentemente unilateral. Afecta principalmente a los hombres (15:1) entre los 40 y los 50 años. No guarda relación con la aterosclerosis ni con sus factores de riesgo¹.

Existen varias teorías sobre el origen de la formación de los quistes: la de la degeneración de la adventicia con relación a enfermedades sistémicas del tejido conectivo o a microtraumatismos repetidos; la teoría del ganglión que indica que los quistes se originan a partir de estructuras sinoviales que se implantan en la adventicia; y la teoría del desarrollo que propone que la EQA es una manifestación de las células secretoras de mucina derivadas del mesénquima de las articulaciones próximas durante el desarrollo embrionario^{1,2}.

Clínicamente se presenta de forma típica como una claudicación intermitente en la región soleogemelar de comienzo brusco y progresión rápida. Raramente se presenta en forma de isquemia aguda. En la exploración física habitualmente se palpan los pulsos distales, aunque pueden faltar en caso de oclusión. En algunos pacientes, la flexión pasiva de la rodilla induce la desaparición de los pulsos distales (signo de Ishikawa)^{1,3}. El índice tobillo-brazo suele ser normal en reposo y puede disminuir tras el ejercicio¹.

Dada la presentación inespecífica y la rareza de la EQA, el diagnóstico no se suele conseguir antes de la intervención quirúrgica. Para el diagnóstico se recomiendan la ecografía doppler, la tomografía computarizada y la resonancia magnética^{1,3,4}. Estas pruebas de imagen han reemplazado la angiografía diagnóstica convencional¹. Por su disponibilidad y bajo coste, la ecografía doppler se considera la prueba de imagen inicial a realizar ante la sospecha de EQA. Los quistes se muestran como lesiones anecoicas o hipoeoicas. La resonancia magnética se considera la prueba de imagen de elección ya que permite una caracterización precisa de las lesiones quísticas y de su relación con las estructuras vasculares. Las lesiones

quísticas presentan señal de baja intensidad en T1 y de alta intensidad en T2^{1,3,5,6}.

Existen varias opciones de tratamiento. El quirúrgico convencional consiste en la resección del segmento arterial afecto y su reconstrucción mediante interposición de vena autóloga. Esta es la técnica de elección cuando la arteria está totalmente ocluida o hay degeneración de la túnica media de la pared arterial. Cuando la arteria poplítea es permeable, la escisión quirúrgica del quiste es una alternativa menos invasiva que ofrece buenos resultados a largo plazo. La punción aspiración percutánea puede resultar en una evacuación incompleta del quiste con tasas de recurrencia en torno al 10%. La angioplastia transluminal percutánea no es una opción eficaz como tratamiento definitivo porque, a diferencia de lo que sucede en la aterosclerosis, la íntima es normal y es la pared arterial la afectada^{1,3,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Rutte PWJ, Rouwet EV, Belgers EHJ, Lim RF, Teijink JAW. In treatment of popliteal artery cystic adventitial disease, primary bypass graft not always choice: two case reports and a review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42:347-54.
2. Levien LJ, Benn CA. Adventitial cystic disease: a unifying hypothesis. *J Vasc Surg.* 1998;28:193-205.
3. Tsolakis IA, Walvatne CS, Caldwell MD. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: diagnosis and treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1998;15:188-94.
4. Cassar K, Engeset J. Cystic adventitial disease: a trap for the unwary. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:93-6.
5. Maged IM, Turba UC, Housseini AM, Kern JA, Kron IL, Hagspiel KD. High spatial resolution magnetic resonance imaging of cystic adventitial disease of the popliteal artery. *J Vasc Surg.* 2010;51:471-4.
6. Tomasian A, Lai C, Finn JP, Gelabert H, Krishnam MS. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: features on 3T cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2008;10:38.

Ainhoa García Familiar^{a,*}, Juan Carlos Fernández Fernández^a,
Javier Sánchez Abuín^a, Julio César Zevallos Quiroz^b y
Jose María Egaña Barrenechea^a

^aServicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Donostia,
San Sebastián, España

^bServicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Donostia,
San Sebastián, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ainhoa.garciafamiliar@osakidetza.net
(A. García Familiar).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los
derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2012.08.002>

Ictericia obstructiva secundaria a tuberculosis ganglionar del hilio hepático

Obstructive jaundice secondary to liver hilar lymph node tuberculosis

La tuberculosis (TB) del sistema hepatobiliar no es frecuente y es una causa rara de estenosis biliar. Los síntomas son inespecíficos, siendo el principal la ictericia, y difícilmente se diferencia de otras entidades como el colangiocarcinoma, requiriendo en muchos casos la intervención quirúrgica, histología y confirmación bacteriológica para el diagnóstico definitivo. El tratamiento no difiere del de la TB pulmonar, administrándose la cuádruple terapia tuberculostática durante un año. Para resolver la obstrucción biliar se procede a la colocación mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) de una prótesis biliar, precisando en algunos casos la descompresión quirúrgica.

Presentamos el caso de un paciente varón de 29 años sin antecedentes médicos reseñables, que acudió al Servicio de Urgencias por presentar dolor abdominal de 3 semanas de evolución, de características mal definidas, localizado en hipocondrio derecho, acompañado de ictericia franca de piel y mucosas con coluria, sin otras alteraciones. La analítica del ingreso mostró un patrón de colestasis extrahepática con una bilirrubina de 4,2 mg/dl y GGT de 467 UI/l. La bioquímica básica, el hemograma y la coagulación estaban en límites normales. Los marcadores tumorales resultaron también normales. Las radiografías de tórax y abdomen no presentaron alteraciones. La ecografía abdominal reveló la presencia de una vesícula de tamaño y paredes normales con barro biliar, sin signos inflamatorios y moderada dilatación de la vía biliar intra- y extrahepática, visualizándose múltiples adenopatías perivesiculares y por debajo del eje esplenoportal. El páncreas presentaba un aspecto normal, sin objetivarse presencia de líquido libre. La tomografía computarizada (TC) abdominal ([fig. 1](#)) confirmó la dilatación de la vía biliar descrita en la ecografía, observándose afilamiento del colédoco a nivel del hilio hepático, donde se identificó una masa heterogénea de 30 × 40 mm de bordes mal definidos y calcificaciones en su interior, responsable de la dilatación de la vía biliar así como de la transformación cavernosa de la porta. Además, se identificaron adenopatías mayores de 1 cm intercavaoáticas y gastrohepáticas. Se intentó mediante ecoendoscopia la punción de dicha masa, no siendo posible por su localización y

circulación colateral. Mediante CPRE se procedió a la colocación de prótesis plástica de 8,5 F × 10 cm en colédoco, previa toma de citología biliar con resultado negativo para malignidad. Dado que las pruebas diagnósticas no confirmaron la benignidad o malignidad del proceso, se indicó laparotomía exploradora. Durante la misma, se evidenció una inflamación regional de vesícula y pedículo hepático con compresión de la vía biliar a nivel de colédoco medio, provocada por un conglomerado de al menos 3 adenopatías. La biopsia intraoperatoria de uno de los ganglios descritos confirmó la existencia de un proceso inflamatorio granulomatoso con necrosis. Se realizó colecistectomía y enucleación de las adenopatías con descompresión de la vía biliar principal. La anatomía patológica ([fig. 2](#)) puso de manifiesto la existencia de lesiones granulomatosas necrotizantes de tipo tuberculoide y el cultivo resultó positivo para *Mycobacterium tuberculosis* complex. Con el diagnóstico de tuberculosis de hilio hepático



Figura 1 – Tomografía computarizada abdominal. A) Masa ganglionar calcificada en hilio hepático. B) Dilatación de la vía biliar. C) Trombosis portal.