
Enfermedad quística adventicial de la arteria poplítea: caso clínico

Juan Seitz Castillo

**Cirugía Vascul. Departamento de Cirugía
Hospital Clínico U. de Chile
Santiago (Chile)**

RESUMEN

La enfermedad Quística Adventicial es una infrecuente patología vascular que afecta casi exclusivamente a la arteria poplítea, produciendo claudicación intermitente en hombres jóvenes. Presentamos el caso de un paciente de 80 años, sexo masculino, portador de esta enfermedad, la cual comprometía la arteria poplítea derecha. Fue sometido a resección del quiste, evolucionando sin complicaciones. A pesar de que la etiología no ha sido determinada, nuestros hallazgos quirúrgicos apoyan el origen ganglionar de estos quistes desde la cápsula articular adyacente, teoría que es la más aceptada en la actualidad.

AUTHOR'S SUMMARY

Cystic adventicial degeneration is an uncommon vascular condition with a peculiar predilection for the popliteal artery. This disease most commonly affects young men and presents as rapidly progressive calf claudication. We report a case of a 80 years old man. The condition remains one of unknown etiology but our observation support that adventicial cysts are true ganglions which originate from adjacent joint capsule.

Introducción

La Enfermedad quística adventicial de la arteria poplítea es una causa de claudicación intermitente infrecuente, que afecta principalmente a adultos jóvenes del sexo masculino. Su etiología aún no ha podido ser determinada y ha sido descrita especialmente en Europa y Australia, aunque también existen reportes aislados en EE.UU. y Chile (1, 2, 3, 4)

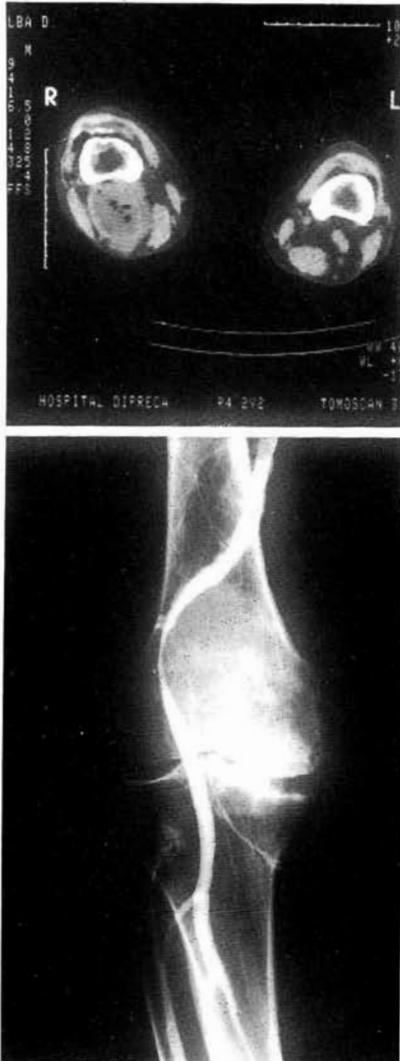
Presentamos en esta oportunidad un caso de esta rara patología vascular, que afectó a un paciente de 80 años de edad, discutimos su etiología y analizamos las alternativas terapéuticas.

Caso clínico

Paciente de 80 años de edad, sexo masculino, con antecedentes de haber presentado hace varios años

traumatismo contuso de rodilla derecha en dos oportunidades, quien consultó por presentar desde 1981 aumento de volumen en hueso poplíteo derecho, progresivo e indoloro, a lo cual se agregó claudicación intermitente en pantorrilla derecha a las 2 cuerdas desde hace 2 meses. Al examen físico se palpaba en hueso poplíteo derecho aumento de volumen blando, indoloro, levemente pulsátil de 10 cm. de diámetro y se auscultaba soplo sistólico I/VI; pulso pedio y tibial posterior derechos levemente disminuidos, los cuales no se modificaban con la flexión de rodilla. El resto del examen vascular estaba dentro de límites normales. Se realizó neumoartrografía, que reveló superficie articular normal sin paso de aire a masa quística. Se practicó Scanner, el cual demostró una masa quística de 10 cm. de diámetro que desplazaba los vasos poplíteos sin infiltrar los músculos adyacentes, con algunas burbujas de aire en su interior (fig. 1).

El estudio angiográfico reveló una estenosis severa de la arteria poplítea, compatible con compresión extrínseca (fig. 2). Se realizó exploración quirúrgica del hueso poplíteo empleando un abordaje posterior, encontrando una masa quística, la cual presentaba una banda fibrosa de comunicación con la articulación de la rodilla y estaba en íntimo contacto con la arteria poplítea de la cuál fue posible separar por completo. Su contenido estaba constituido por un líquido gelatinoso amarillo. El estu-



Figs. 1 y 2 (ver texto)

dio histopatológico demostró que la pared del quiste estaba constituida por estructuras celulares de la túnica media y adventicial. Su evolución postoperatoria fue satisfactoria, recuperando pulsos normales en pie derecho. En la actualidad, a 8 meses de operado, se encuentra asintomático y la evolución vascular no invasiva es normal.

Discusión

Hierton, (5) en 1953, fue el primero en operar un caso de Enfermedad Quística Adventicial de la arteria poplítea y es el responsable de

la descripción clásica de esta enfermedad, la cual se caracterizaba por afectar a pacientes jóvenes del sexo masculino, no fumadores, con una historia de claudicación intermitente de reciente comienzo. En 1961, **Is-hikawa** (6) contribuyó con un importante signo, que se conoce con su nombre y corresponde a la desaparición de los pulsos distales al flexar la rodilla. Posteriormente, en 1963, **Eastcott** expuso que en algunos pacientes podía auscultarse un soplo sitólico en la fosa poplítea (7).

Luego de la descripción inicial de **Hierton** se conocieron reportes de casos aislados de esta enfermedad, hasta que **Flanigan**, en 1979, publicó una recopilación de todos los casos descritos hasta esa fecha, con especial énfasis en la etiología y en el tratamiento de esta patología (1). En esa serie se incluyeron 105 pacientes, de los cuales 83 eran hombres y sus edades oscilaban entre 11 y 70 años, con 42 años de promedio; dado que en las publicaciones posteriores no encontramos pacientes mayores de 70 años, consideramos que nuestro caso corresponde al de mayor edad descrito hasta la fecha.

En relación a la etiología, **Hierton** sugiere un origen traumático. Según esta teoría, el microtrauma repetitivo produciría degeneración de la adventicia arterial, lo cual sería el evento inicial de la formación del quiste; sin embargo, si ésta fuese la causa es difícil de entender porqué no se reportan más casos. **Flanigan** comenta otras teorías propuestas, como la embriológica, según la cual algunas células productoras de mucina del endotelio articular de la rodilla migrarían a la adventicia arterial; estas células, luego de varios años, podrían dar origen a quistes. No se han encontrado evidencias que apoyen un origen congénito o que alguna anomalía sistémica sea la causante de esta patología. Luego de un detallado análisis de

las características histoquímicas del contenido del quiste, del estudio histopatológico de sus paredes, de la discusión con otros cirujanos y de los hallazgos quirúrgicos de todos los casos reportados hasta esa fecha, **Flanigan** concluye que estos quistes probablemente corresponden a verdaderos ganglios, los cuales se formarían como consecuencia de degeneración de la cápsula articular vecina o de vainas de tendones. Esta degeneración se traduce en cambios en el tejido conectivo, por lo cual algunas células secretan una sustancia parecida a la sustancia de crecimiento o el colágeno. Estas células forman quistes, los cuales invaden la adventicia, crecen, se unen formando cavidades multiloculares y van comprimiendo progresivamente el lumen arterial hasta producir su oclusión y trombosis. El inicio rápido de los síntomas se explicaría por la ruptura de uno de estos quistes con aumento súbito del diámetro total del quiste. Nuestros hallazgos quirúrgicos concuerdan completamente con los descritos y apoyan el origen ganglionar de la Enfermedad Quística Adventicial.

El diagnóstico de esta patología se realiza por el hallazgo angiográfico de una estenosis de superficie lisa, de severidad variable, compatible con compresión extrínseca, sin otras lesiones vasculares, en un paciente joven con historia de claudicación intermitente de pantorrilla de reciente comienzo, sin factores de riesgo de arterioesclerosis. En los casos en que existe oclusión y trombosis el diagnóstico sólo puede sospecharse por la ausencia de otras lesiones en el estudio angiográfico y por las características clínicas del paciente (8).

El tratamiento de esta enfermedad debe ser quirúrgico, dependiendo la técnica a utilizar de la situación anatómica de cada paciente en particular, aunque en los últimos años he-

mos conocido casos tratados satisfactoriamente por punción percutánea (9). La evacuación quirúrgica del quiste se ha demostrado efectiva en muchos casos, en los cuales no existe oclusión ni degeneración de la pared arterial y deberá demostrarse flujo distal normal con angiografía intraoperatoria en los casos en que los hallazgos quirúrgicos lo hacen recomendable. Cuando existe oclusión arterial el tratamiento más efectivo es la resección del segmento venoso, habitualmente vena safena, empleando las modernas técnicas vasculares para evitar estenosis de las anastomosis. Existe consenso en que todo tipo de angioplastia local deberá ser evitada (plastia con parche vena o prótesis y resección con anastomosis término-terminal), dado el alto índice de fracasos observados cuando alguna de estas técnicas es utilizada.

El pronóstico a mediano y largo plazo de estos enfermos es excelente

en relación a la permeabilidad de las reparaciones vasculares, estando los esfuerzos dirigidos en la actualidad a determinar la etiología exacta de esta patología, con la esperanza de poder identificar precozmente a los pacientes portadores de esta enfermedad y evitar la necesidad de realizar amputaciones mayores en los casos en que se produce oclusión aguda de la arteria poplítea.

BIBLIOGRAFIA

1. FLANIGAN, D., BURNHAM, S., GOODREAU, J., and BERGAN, J.: Summary of cases of adventitial Cystic Disease of the Popliteal Artery. «Am. Surg.», 189: 165-175, 1979.
2. MÜLLER, M. y RODRIGUEZ, J.: Obstrucción de la Arteria Poplítea por Enfermedad quística mucinosa de la pared arterial. «Angiología», 27: 1-6, 1975.
3. WILLRUR, A., WOELFEL, G., MEYER, J., FLANIGAN, D., and SPI-
4. GAS, D.: Adventitial Cystic Disease of the Popliteal Artery. «Radiology», 155: 63-64, 1985.
5. STALLWORTH, J., BROWN, A., BURGESS, G., HOME, J.: Cystic Adventitial Disease of the Popliteal Artery. «Am. J.», 51: 455-459, 1985.
6. EJURUP, B., and HIERTON, T.: Intermittent Claudication. Three cases Treated by Free Vein Graft. «Acta Chir. Scand.», 108: 217, 1954.
7. ISHIHAWA, K., MISHIMA, Y. and KOBAYASHI, S.: Cystic Adventitial Disease of the Popliteal Artery. «Angiology», 12: 357, 1961.
8. EASTCOTT, H. H. G.: Cystic Myxomatous Degeneration of Popliteal Artery. «Br. Med. J.», 2: 1270, 1963.
9. LASSONDE, J. and LAURENDEAU, F.: Cystic Adventitial Disease of the Popliteal Artery. Clinical aspect and Etiology. «Am. Surg.», 48: 341-343, 1982.
10. DEUTSCH, A., HYDE, J., MILLER, S., DIAMOND, CH. and SCHANCHER, A.: Cystic Adventitial Degeneration of the Popliteal Artery CT Demonstration and Directed Percutaneous Therapy. «AJR», 145: 117-118, 1985.