

# Degeneración quística de la arteria poplítea. A propósito de tres casos

O. Del Foco  
F. Criado  
J. Dilmé  
J. Latorre  
J.M. Mestres  
E. Viver

Servicio de Angiología y  
Cirugía Vascular  
Hospital de la Santa  
Creu y Sant Pau  
Barcelona

## Resumen

La degeneración quística adventicial es una causa poco frecuente de enfermedad vascular (0,1%) y su manifestación clínica suele ser frecuentemente una claudicación intermitente.

La clínica se debe a la formación de quistes de contenido mucoso en la pared arterial que determinan estenosis u oclusión del lumen arterial.

Se describen tres casos de degeneración quística adventicial de la arteria poplítea en tres pacientes varones.

Para el diagnóstico se realizó además de la exploración física, un examen Doppler de las extremidades, arteriografía y RMN.

En todos los casos se practicó una resección de la arteria poplítea y la reconstrucción con un injerto de vena safena.

El examen histológico confirmó la presencia de la enfermedad quística adventicial.

Creemos que, cuando es posible, la resección de la arteria poplítea y la reconstrucción mediante un injerto de vena safena sea interna o externa, es el tratamiento definitivo con elevada permeabilidad a largo plazo.

**Palabras clave:** Adventicial. Quística. Poplítea. Vena. Injerto.

## Summary

Adventitial cystic disease is an uncommon cause of vascular disease (0.1%) most frequently present with claudication of the lower limbs.

The condition is characterised by the development of cystic spaces with mucoid content into the adventitia, which is responsible for localised stenosis or occlusion of the artery lumen.

Most findings have been demonstrated in young, male patients with cystic disease in the popliteal artery.

We describe three cases of adventitial cystic disease of the popliteal artery in three male patients.

All the patients underwent a physical examination, Doppler, angiography and RMN.

In all the cases, we carried out a surgical resection of the popliteal artery followed by reconstruction with saphenous vein graft.

Histology confirmed adventitial cystic disease.

We believe that, when it is possible, resection of the popliteal artery and reconstruction with an internal or external saphenous vein graft, is the definitive treatment with high long-term patency.

**Key words:** Adventitial. Cystic. Poplitea. Vein. Graft.

## Introducción

Ejrup y Hierton en 1954, en Estocolmo, describieron por primera vez un Quiste Adventicial de la Poplítea, el año anterior Hierton, mientras operaba una arteria poplítea, con el bisturí hizo una incisión transversal en una masa blanda que estaba encima de la arteria y extrajo un material gelatinoso blanduzco que en un primer momento diagnosticó como una degeneración mucoide de la capa media de la poplítea. Solucionó el problema resecando el segmento de poplítea afectado y sustituyéndolo con un segmento de safena. En 1957 junto a Rob, publicaron un trabajo en donde recogían cuatro casos. En esta publicación los autores hacían referencia a un trabajo de Atkins y Key que en 1947 describieron una lesión quística en ilíaca externa.

La enfermedad quística adventicial es causa poco frecuente de enfermedad vascular, 0,1% según Lewis que en un metanálisis de enero de 1998 recogió los 317 casos hasta la fecha publicados en la literatura anglosajona. La edad de máxima incidencia es hacia la 3ª y 4ª década

Correspondencia:  
Dr. Emilio Viver  
Servicio de Angiología y  
Cirugía Vascular  
Hospital de la Santa Creu  
y Sant Pau.  
Sant Antoni M<sup>a</sup> Claret, 167,  
08025 Barcelona

de la vida aunque se hayan descrito casos en jóvenes adolescentes y en pacientes de más de 70 años. Esta enfermedad interesa prevalentemente los varones, de hecho entre los 317 casos descritos sólo 52 eran mujeres, y su localización más frecuente es en arteria poplítea, 266 casos, otras localizaciones son la ilíaca externa 30 casos, las arterias radial y cubital en total 9 casos y venosas 17.

## Etiología

La etiología de la enfermedad quística adventicial de la arteria poplítea sigue siendo desconocida. Desde que en el 1954 se describió el primer caso, han sido propuestas varias hipótesis etiológicas, pero ninguna de ellas consigue explicar todos los casos. Algunas de ellas sin embargo merecen ser mencionadas. La teoría de los microtraumatismos repetidos se basa en la cercanía de los vasos interesados con las articulaciones adyacentes, según esta teoría, los microtraumatismos determinarían fenómenos de estiramiento y de torsión de los vasos con la aparición de zonas de solución de continuidad entre la adventicia y la media. La aparición de hemorragias intramurales daría paso a la formación de quistes debido a la posible actividad enzimática reparadora de la adventicia. Una variante de esta teoría considera los traumatismos como causantes de alteraciones celulares a nivel de la cápsula articular con migración de células productoras de hidroxiprolina a nivel de la pared arterial con la consecuente formación de quistes. En contra de estas teorías hay los casos descritos en adolescentes sin traumatismos en su anamnesis y las localizaciones en arterias difícilmente sujetas a traumatismos como la ilíaca externa y en arterias radial y cubital.

Otra teoría, propuesta por Liquette sobre la base de biopsias cutáneas, consideraba la enfermedad quística adventicial como manifestación localizada de una degeneración mixomatosa sistémica. Esta hipótesis ha sido abandonada tras no confirmarse después de largo seguimiento de los pacientes la aparición de la enfermedad sistémica y además por ser las lesiones generalmente unilaterales y únicas. La teoría

embriológica es la que puede explicar la mayoría de los casos y se basa en la posible inclusión en la adventicia de células mesenquimales precursoras de las articulaciones durante el desarrollo embriológico. Estas células son las responsables de la formación de los quistes en virtud de la secreción de sustancias relativamente ricas en ácido hialurónico e hidroxiprolina. En algunos casos se han demostrado comunicaciones directas entre la articulación adyacente y los vasos interesados.

## Clínica

La clínica se debe al rápido crecimiento del quiste que determina una compresión extrínseca de la arteria interesada con la consecuente aparición de claudicación intermitente. A veces la compresión determina la trombosis de la arteria con una clínica de isquemia aguda.

El diagnóstico se basa en la exploración física que pone de manifiesto la ausencia de pulsos que pueden reaparecer con la flexión de la extremidad, la presencia de un thrill o soplo a nivel de la arteria interesada y la normalidad de la exploración vascular en otros distritos, todo ello en paciente de edad relativamente joven con ausencia de factores de riesgo para enfermedad vascular. La sospecha se confirma con el examen arteriográfico que demuestra los típicos defectos de relleno de contraste con las imágenes en luna creciente o en cimitarra. La RMN y el TAC evidencian el quiste que puede ser uni o multilobulado y que presenta un componente intraluminal responsable de la clínica.

Varios tratamientos quirúrgicos se han sucedido a lo largo de los años, la aspiración ECO guiada suele resolver la clínica pero presenta una tasa de recidiva considerable. La enucleación consiste en la exéresis del quiste junto a la adventicia dejando la íntima y la media, esta técnica se presta a una elevada incidencia de rupturas arterial o hemorragias como describió en un artículo publicado en el *Eur J Vas Endovasc Surg* en mayo de 1998, Madhavan del St. James Hospital de Dublín. La exéresis completa del quiste con cierre con Patch de safena expone con los años a dila-

*Figura 1.  
Estenosis producida por  
quiste de poplítea en  
proyección lateral*



*Figura 2.  
Estenosis de la arteria  
poplítea de contornos  
lisos compatible con  
quiste de poplítea*



taciones arteriales y además presenta dificultad cuando el quiste se localiza en la porción ventral de la poplítea y presenta conexión con la cápsula articular posterior de la rodilla. La resección completa del quiste junto a la porción de arteria interesada, con sustitución con injerto de vena safena invertida es la técnica que parece ofrecer una solución definitiva a largo plazo.

## Casos clínicos

### Caso clínico I

Paciente varón de 27 años que presenta claudicación intermitente de un mes de evolución que se manifiesta prevalentemente al correr. Ausencia de factores de riesgo para enfermedad vascular, único antecedente de interés es un traumatismo por accidente de tráfico con contusión de la rodilla derecha a la edad de 19 años. A la exploración física presentaba ausencia de pulsos distales que volvían a ser palpables con la flexión de la rodilla a 45° en la EID. En la EII pulsos presentes a todos los niveles. Arteriográficamente en 2ª porción de poplítea a nivel de la interlínea articular se evidencia una obliteración de 2,5 cm de longitud. En los radiogramas en proyección lateral y con flexión de la rodilla a 45° la obliteración se hace incompleta dejando paso de contraste a los troncos distales que aparecen de características normales (Figura 1).

### Caso clínico II

Paciente varón de 53 años que presenta de forma súbita claudicación intermitente gemelar en EII a pocos metros. Ausencia de factores de riesgo vasculares excepto tabaquismo a la exploración física destaca la ausencia de pulsos poplítea y distales en la EID con normalidad de la exploración en la EII. Arteriográficamente se aprecia una estenosis filiforme a nivel de la 2ª porción de poplítea de 3,1 cm de longitud, se trata de una estenosis excéntrica de contornos lisos que oblitera el 90% de la luz arterial, los troncos distales son permeables y de características normales (Figura 2) La RMN pone de manifiesto la presencia de una lesión quística polilobulada

localizada entre la cortical posterior del fémur y los vasos poplíteos cuyos diámetros máximos son: 3,1 cm (diámetro craneocaudal) x 3,1 cm (diámetro transversal) x 2,1 (diámetro anteroposterior). Posee un componente intraluminal responsable de la estenosis de la arteria (Figura 3).

### Caso clínico III

Paciente varón de 63 años con clínica de claudicación intermitente de tres meses de evolución. Como antecedentes vasculares destaca una TVP ilio-femoral en la extremidad contralateral a los 62 años, único factor de riesgo para enfermedad vascular tabaquismo. A la exploración presentaba pulsos distales presentes con índice T/B en reposo de 0,8, al test de claudicometría presentaba claudicación gemelar a 50 metros con Strandness tipo IV. La arteriografía confirmó una estenosis excéntrica de la poplítea por la presencia de un quiste adventicial visible en los cortes de anatomía macroscópica (Figura 4).



Figura 3.  
Lesión quística polilobulada en arteria poplítea



Figura 4.  
Cortes anatómicos de la arteria poplítea con quiste adventicial que estenosa la luz del vaso

## Tratamiento

En todos los pacientes el abordaje quirúrgico fue posterior con exposición de los vasos poplíteos en su segunda porción, se practicó una resección de la porción de arteria interesada y se confeccionó un by-pass con vena safena interna invertida en los casos I y III y vena safena externa invertida en el caso II las anastomosis proximal y distal fueron término terminales. Los pacientes se encuentran asintomáticos en la actualidad.

## Conclusiones

La enfermedad quística adventicial de la arteria poplíteica es una enfermedad de etiología desconocida, poco frecuente que interesa prevalentemente jóvenes varones sin antecedentes ni factores de riesgo para enfermedad vascular. El diagnóstico se basa en la exploración física y se confirma con el examen arteriográfico y la TC o la RMN. El tratamiento es quirúrgico, a pesar de las varias técnicas utilizadas, según nuestra experiencia en el HSCSP la resección del segmento de arteria interesada y la interposición de un injerto de vena, suele ser el tratamiento definitivo que ofrece los mejores resultados a largo plazo y además el análisis bioquímico y anatómopatológico de la arteria reseada puede ayudar a esclarecer la etiología de la enfermedad.

## Referencias

1. Lewis GJT, Douglas DM, Reid W, Kennedy WJ. Cystic adventitial disease of the popliteal artery. *BMJ* 1967;3:411.
2. Hamming JJ, Vink M. Obstruction of the popliteal artery at an early age. *J Cardiovasc Surg* 1965;6:516.
3. Ishikawa K. Cystic adventitial disease of the popliteal artery and of other stem vessels in the extremities. *Jpn J Surg* 1987;17:221-9.
4. Levien LJ, Benn CA. Adventitial cystic disease: a unifying hypothesis. *J Vasc Surg* 1998;28:193-205.
5. Flanigan DP, Burnham SJ, Goodreau JJ, Bergan JJ. Summary of cases of adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Ann Surg* 1979;189:165-75.
6. Hierton T, Lindberg K. Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery. *Acta Chir Scand* 1957;113:72-7.
7. Linquette M, Mesmacque R, Beghin B, Hubschman B, Soots G. Degenere scence kystique de l'adventite de l'artere poplitee. *Semaine Hop Paris* 1967;43:3005-13.
8. Hierton T, Lindberg K, Rob C. Cystic degeneration of the popliteal artery. *Br J Surg* 1957;44:348.
9. Hierton T, Karacagil S, Bergqvist D. Long-term follow-up of autologous vein graft. 40 years after reconstruction for cystic adventitial disease. *Vasa* 1995;24:250-2.
10. Ward AS, Reidy JF. Adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Clin Radiol* 1987;38:649-51.
11. Annetts DL, Graham AR. Cystic degeneration of the femoral vein: a case report. *Brit J Surg* 1980;67:287-8.
12. Costa M, colaianni N, Badessi S. Stenosis of the popliteal artery due to adventitial cysts. 1990;45:1411-3.
13. De Majo A, Pricolo R, D'Alessandro A. Cystic adventitial disease of the popliteal artery. Report of two cases and review of the literature. *Minerva Chir (Italy)* 1989;44:1315-22.
14. Hierton T, Hemmingsson A. The autogenous vein graft as popliteal artery substitute. *Acta Chir Scand* 1984;150:277-83.