

Atrapamiento y Necrosis Quística de la Arteria Poplítea — Una rara asociación

Dres.

FABIO CROCI, CARMELO GASTAMBIDE,
JOAQUIN RABELLINO, NISSO GATEÑO,
ROGELIO BELLOSO.

PALABRAS CLAVE (KEY WORDS, MOTS CLES, MEDLAR-
S) POPLITEAL ARTERY/ NECROSIS/ARTERIAL OC-
CLUSIVE DISEASES.

Clinica Quirúrgica "A" Dir. Prof. Dr. A. Aguiar

RESUMEN:

... Los autores presentan un caso de estenosis de la arteria poplítea en un hombre joven, con historia familiar de claudicación intermitente temprana, determinada por una lesión compleja donde se asoció una necroquistificación de la media a un atrapamiento por una banda fibrosa dependiente del gemelo interno. El tratamiento exigió la resección de la arteria poplítea en su totalidad y su reemplazo por injerto venoso.

SUMMARY

TRAPPING AND CYSTIC NECROSIS OF THE POPLITEAL ARTERY. A RARE ASSOCIATION

A case of stenosis of the popliteal artery in a young man with family history of early claudication pain, due to a complex lesion is presented.

There were an association between a cystic medial necrosis and trapping due to a fibrous expansion of the internal gastrocnemius. Treatment consisted in complete popliteal artery resection and a venous graft replacement.

RESUME

ATTRAPEMENT ET MEDIA NECROSE KYSTIQUE DE LA ARTERE POPLITEE. UNE RARE ASSOCIATION

Les auteurs présentent un cas de sténose de l'artère poplitée dans un jeune homme, avec une histoire familiale de claudication intermittente douloureuse, déterminée par une lésion complexe on il s'est associé une média-necrose kystique et un atrapement par une expansion fibreuse du jumeau interne. Le traitement a exigé la resection de l'artère poplitée en sa totalité et l'on a remplacé par une greffe veineuse.

INTRODUCCION: Las lesiones no ateroscleróticas de la arteria poplítea, fundamentalmente las de origen congénito (atrapamiento y enfermedad quística), tienen una muy baja incidencia. Ellas explican la mayoría de los casos de claudicación intermitente en sujetos jóvenes. Sin embargo, ambas lesiones, que responden a causas diferentes e independientes, no se ven usualmente asociadas en un mismo enfermo.

El objeto de esta comunicación es mostrar un caso excepcional de asociación de ambas patologías en un hombre joven, con antecedentes familiares profusos de similar patología.

CASO CLINICO: R.R. — H de C — N° Reg. 99.128 — 38 años — Hombre.

Paciente joven, fumador intenso, operado por herida de arma blanca abdominal en 1964, que consulta en setiembre de 1981 por claudicación intermitente de miembro inferior derecho, de 4 meses de evolución, de topografía en la parte baja de pierna y pie, de aparición insidiosa, que se instala al caminar unos 250 metros. Este sufrimiento fue progresivo, rápidamente evolutivo, y en momento de su ingreso el perímetro de marcha se había reducido a menos de 100 metros. No relataba ninguna otra historia funcional.

Del punto de vista de los antecedentes familiares presentaba una historia profusa de antecedentes similares por línea paterna. El padre instaló una claudicación intermitente a los 37 años, del mismo miembro, y fue operado por la misma a los 40 años. Un hermano debutó a los 38 años con claudicación y fue operado un año después con buena evolución ulterior. Un sobrino de 15 años, hijo de otro hermano, ya inició la historia de claudicación intermitente.

Al examen se presentaba como un sujeto obeso, de hábito pícnico, con muy buen estado general, con un examen cardiovascular central y pleuropulmonar dentro de límites normales. El examen clínico de sus miembros inferiores mostraba un trofismo normal, sin asimetrías. Los pulsos femorales eran normales y simétricos. El pulso poplítea derecho se encontraba francamente disminuido así como el tibial posterior, no percibiéndose el pulso pedio. A izquierda todos los restantes pulsos eran normales.

Los exámenes de rutina no mostraron anomalías. El ECG mostraba un trazado sin alteraciones. La RX de tórax fue normal.



Fig. 1
Arteriografía por punción femoral.



Fig. 2
En la misma arteriografía se muestra la lesión estenótica poplítea alta.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 28 de Julio de 1982.

Asistentes de Clínica Quirúrgica Prof. Aguiar (H) Clínica Quirúrgica "A" Prof. Adj. Clínica Quirúrgica.

Dirección: Yaguarón 1581 apto. 302 (Dr. F. Croci)

Se procedió a efectuar arteriografía por punción femoral derecha, que mostró una lesión estenótica, corta, segmentaria, de la zona media de la arteria poplítea (Fig.1) siendo los ejes de pierna normales (Fig.2).

Se plantea en ese momento una lesión propia de la arteria poplítea, sea un atrapamiento de la misma o una lesión degenerativa quística parietal.

Con ese diagnóstico se opera en noviembre de 1981. Abordaje poplíteo derecho. A nivel de la cara profunda del gemelo interno se encuentra un tabique fibroso que envuelve, comprime y desplaza hacia adentro a la arteria poplítea. Pero, además, la arteria por su cara anterior muestra a la palpación una lesión longitudinal extensa, productiva, que a nivel de la zona comprimida presenta un compromiso circunferencial arterial. Vistas las lesiones, se procede a resecar la arteria poplítea en totalidad y posterior reemplazo por un injerto de vena safena interna, tomada a nivel del muslo. Se completa la liberación del gemelo y se secciona el anillo del tercer aductor.

La evolución postoperatoria cursa sin incidentes y se da de alta al paciente a los 10 días, asintomático. Los controles posteriores han sido normales. El estudio del miembro contralateral no mostró alteraciones.

ANATOMIA PATOLOGICA: Macroscópicamente se observa una lesión longitudinal que compromete toda la arteria, de carácter productivo, consistente en una elevación blanquecina y firme, que en su sector medio se ha ulcerado, determinando una lesión de bordes cartográficos, con un fondo ligeramente irregular, amarillo paruzco.

Histológicamente se comprueba la existencia de una extensa placa ateromatosa, la que ha sufrido aparentemente una ulceración reciente y el lecho ulcerado aparece ocupado por material de aspecto fibrinoso. Concomitantemente existe una neta degeneración medioquística, que en algunos sectores ha determinado la producción de una cavidad real desarrollada, lo que crea un aumento de la protrusión de la lesión ateromatosa.

En suma: Se observa una doble lesión vascular; por un lado una ateromatosis y por otro la llamada necroquística de la media.

COMENTARIO: Las lesiones no ateromatosas de la arteria poplítea pueden ser adquiridas, aunque en general son congénitas (32).

El atrapamiento de la arteria poplítea resulta de un desarrollo anormal de la arteria (curso anómalo) o de las estructuras musculotendinosas que la contactan en su travesía (curso arterial normal) o de ambas situaciones (3, 4, 5, 13, 15, 18, 19, 21, 24, 29, 30, 32, 33). En general se debe a que la arteria transcurre medial al músculo gemelo interno o es desplazada por este músculo que la comprime (5, 13, 15, 18, 29, 32, 38). Más raramente una banda fibrosa (15, 16) como en el presente caso, o un fascículo anómalo del gemelo interno (17, 25) la comprimen. Finalmente puede existir de manera aislada un curso anómalo medial de la propia arteria, sin otras alteraciones.

Se han descrito 4 tipos diferentes de atrapamiento (8, 17, 21), de acuerdo a los hallazgos patológicos que se detallan en el Cuadro I. De acuerdo a esta clasificación, el presente caso corresponde al Tipo IV.

CUADRO I
ATRAPAMIENTO POPLITEO
CLASIFICACION

TIPO I:

- INSERCIÓN MUSCULAR NORMAL
- CURSO ARTERIAL ANOMALO (BUCLE)

TIPO II:

- INSERCIÓN MUSCULAR MEDIAL
- CURSO ARTERIAL NORMAL

TIPO III:

- FASCICULO ACCESORIO MUSCULAR
- CURSO ARTERIAL NORMAL

TIPO IV:

- COMPRESIÓN ARTERIAL EN PROFUNDIDAD MUSCULAR O POR BANDA FIBROSA
- CURSO ARTERIAL VARIABLE

Esta lesión se describió por primera vez en 1859 por Stuart (38), pero recién en 1959 Hamming (18, 19) la valorizó clínicamente. El término "atrapamiento poplíteo" con el cual se conoce a esta afección se debe a Love y Whelan en 1965 (24).

Del punto de vista anatómico la lesión puede ocasionar diferentes grados de sufrimiento (32):

- 1) Compresión intermitente simple
- 2) Compresión permanente simple
- 3) Compresión con dilatación postestenótica simple
- 4) Compresión con aneurisma verdadero postestenótico
- 5) Interrupción vascular completa limitada a la región
- 6) Interrupción vascular extendida a los ejes de pierna
- 7) Interrupción venosa y arterial (Rich y Hughes (31), 1967, "atrapamiento vascular")

Esta condición descrita como infrecuente (40 casos en 1973; no más de 58 en 1977 (32) no lo es tanto (29). Hamming (28) dice que el 40% de las claudicaciones en sujetos menores de 30 años son

por atrapamiento poplíteo. La anomalía sería bilateral en un 25% de los casos (4, 11, 13, 15, 37).

La aparición de los síntomas es a menudo brusca (3, 7). Los síntomas frecuentemente se vinculan a la ateromatosis asociada, trombosis y oclusión segmentaria de la arteria poplítea en su sector medio (65% de los casos según Haimovici (15)). Los síntomas han sido unilaterales y tardíamente el desarrollo contralateral si el proceso es de asiento bilateral (11). Un 12% de los enfermos mostraron aneurismas poplíteos por encima de la estenosis y otro 15% por debajo de la misma (15, 32). Alrededor de un 12% asocian la misma patología del sector venoso.

La lesión se ve en sujetos jóvenes, de 2ª a 4ª décadas, y predomina en hombres 9:1 (15, 32).

El carácter familiar de la afección, como ocurre en este caso, no ha sido bien valorado.

En cuanto a la necroquística de la media onocida también como degeneración quística o coloide o mucoide, o enfermedad quística disecante intramural, se trata de una enfermedad rara (100 casos descritos hasta 1979 en la casuística internacional según Flanigan (12)). Esta patología fue

descrita por Atkins y Key (1) en 1946 y encontrada por primera vez en la arteria poplítea por Ejrup y Hierton (10) en 1954. Su incidencia estimada sería de 1:1200 casos de claudicación a 1:1000 arteriografías, de acuerdo a Haimovici (15) y Rutherford (33). Su etiología se vincula a la inclusión de células mucosecretantes (20) en la adventicia arterial (36), a partir de las articulaciones o tendones próximos, las cuales quedan encerradas a ese nivel durante el desarrollo embriológico (27, 28, 34, 35, 39). La secreción celular conduciría a la cistoformación (36). El mismo proceso puede ser sufrido por la vena (26). Predomina en hombres 10:1 y entre la 4ª y 5ª décadas. Los síntomas de obstrucción arterial se instalan bruscamente por el desarrollo quístico progresivo, la ulceración intimal y recién secundariamente por trombosis sobregregada (6, 9, 12, 14, 22, 23). La lesión puede aparecer como una banda circular o como una lesión longitudinal en la cara anterior de la arteria, retroósea (32), como se vió en la presente situación.

La asociación de estas dos patologías, como se pudo observar en esta presentación, no ha podido ser encontrada en la casuística internacional y prácticamente no existen citas nacionales de atrapamiento (25).

En la presente situación existe seguramente una malformación embriológica compleja de las estructuras sinoviales y tendinológicas con compromiso de la arteria poplítea.

El tratamiento de esta afección es exclusivamente quirúrgico y la resección de la arteria poplítea con reemplazo por injerto venoso fue una necesidad (2, 3, 5, 15, 29, 32, 33).

**REFERENCIAS
BIBLIOGRAFICAS**

1 ATKINS HJB, KEY JA. A case of myxomatous tumor arising in the adventicia of the left external iliac artery. Br.J.Surg, 34: 426, 1947.
 2 BIEMANS RG, VAN BOCKEL JH, Popliteal artery entrapment syndrome Surg Gynecol. Obstet. 144: 604, 1977.
 3 BRIGHTMORE TGJ, SMELLIE WAB: Popliteal artery entrapment. Br.J.Surg, 58: 481, 1971.
 4 CARTER AE, EBAN R: A case of bilateral developmental abnormality of the popliteal arteries and gastrocnemius muscles. Br.J.Surg, 51: 518, 1964.
 5 CORMIER JM. Chirurgie restauratrices fémoro-poplitée et des axes de jambes. Encycl.Méd.-chir., Techniques Chirurgicales, Chirurgie Vasculaire, 4.3.07.
 6 CHANDLER JJ: Popliteal artery occlusion by subadventicial

pseudocyst. Surgery 69: 474, 1971.
 7 DARLING RC, BUCKLEY CJ, ABBOTT WM, RAINES JK. Intermittent claudication in young athletes; popliteal artery entrapment syndrome. J.Trauma, 14: 543, 1974.
 8 DELANEY TA, GONZALEZ LL. Occlusion of the popliteal artery due to muscular entrapment. Surgery, 69: 97, 1971.
 9 EASTCOTT HHG. Cystic degeneration of the popliteal artery. Br.Med.J, 1: 111, 1971.
 10 EJRUP B, HIERTON T. Intermittent claudication. Three cases treated by free vein graft. Acta Chir. Scand, 108: 217, 1954.
 11 EZZET F, YETRA M. Bilateral popliteal artery entrapment: case report and observations. J.Cardiovasc. Surg, 12: 71, 1971.
 12 FLANIGAN DP. Summary of cases of adventicial cystic disease of the popliteal artery. Ann.Surg, 114:243, 1979.
 13 GEDEON A, PUEL P, CASTANY R, BOCCARDO JP, CERENE A, ENJALBERT A. Les oblitérations non athéromateuses de l'artère poplitée. Chirurgie, 101: 355, 1975.
 14 HAID SP, CONN J(Jr), BERGAN JJ. Cystic adventicial disease of the popliteal artery. Arch. Surg, 101: 765, 1970.
 15 HAIMOVICI H. Vascular Surgery. New York, Mc.Graw-Hill, 1976.
 16 HAIMOVICI H, SPRAYREGEN S, JOHNSON F. Popliteal artery entrapment by fibrous band. Surgery, 72: 789, 1972.
 17 HALL KV. Intervascular gastrocnemic insertion. Acta Chir. Scand, 128: 193, 1964.
 18 HAMMING JJ. Intermittent claudication at an early age, due to an anomalous course of the popliteal artery. Angiology, 10: 369, 1959.
 19 HAMMING JJ, VINK M. Obstruction of the popliteal artery at an early age. J.Cardiovasc. Surg, 6: 516, 1965.
 20 HUNT BP. Cystic adventicial disease of the popliteal artery. Br.J.Surg, 67:126, 1980.
 21 INSUA JA, YOUNG JR, HUMPHRIES AW. Popliteal artery entrapment syndrome. Arch. Surg, 101: 771, 1970.
 22 LAMBLEY DG. Intermittent claudication due to cystic degeneration of popliteal artery. Br.Med.J, 2: 849, 1963.
 23 LITTLE JM, GOODMAN AH. Cystic adventicial disease of the popliteal artery. Br.J.Surg, 57: 708, 1970.
 24 LOVE JW, WHELAN JJ. Popliteal artery entrapment syndrome. Am.J.Surg, 109: 620, 1965.
 25 MAZZA M, LABORDE J, GATEÑO N, ESTEFANA, PORTOS R. Atrapamiento de la arteria poplítea. Presentado en Soc.Cir.Urúg., abril, 1982.
 26 MENTHA C. La dégénérescence mucoide des veins. Presse Méd. 71: 2205, 1963.
 27 PATEL J, CORMIER JM. Le dégénérescence kystique ou colloide de l'adventicie artériel. Presse Méd, 71: 244, 1963.
 28 POWIS SJA, MORRISSEY DM, JONES EL. Cystic degeneration of the popliteal artery. Surgery, 67: 891, 1970.
 29 QUANCARD O, MAMERE L, TINGAUD R, PISSAS A, FRANCO O, GAUTIER R. L'artère poplitée piégée. Lésion rare ou méconnue. Lyon Chir, 102: 37, 1978.
 30 RICH NR, COLLINS GJ, Mc.DONALD PT, KOZLOFF L, CLAGGET GP, COLLINS GT. Popliteal vascular entrapment; its increasing interest. Arch.Surg, 114: 1377, 1979.
 31 RICH NM, HUGHES CW. Popliteal artery and vein entrapment. Am.J.Surg, 113: 696, 1967.
 32 RIGNAULT D. Les lésions non athéromateuses de l'artère poplitée. Rev.Prat, 31: 2143, 1981.
 33 RUTHERFORD RD. Vascular surgery. Philadelphia, Saunders, 1977.
 34 SAVAGE PEA. Cystic disease of the popliteal artery. Br.J.Surg, 56: 77, 1969.
 35 SCHLENKER JD, JOHNSTON K, WOLKOFF JJ, Occlusion of popliteal artery caused by popliteal cysts. Surgery, 76: 833, 1974.
 36 SHUTE K, ROTHNIE NG. The etiology of cystic arterial disease. Br.J.Surg, 60: 397, 1973.
 37 SIMON JJ, SOPPELSA A. Le syndrome de l'artère poplitée piégée. A propos d'uncas bilatéral. J.Chir, 118: 179, 1981.
 38 STUART TPA. Note on a variation in the course of the popliteal artery. J.Anat. 13: 162, 1879.
 39 TAYLOR H, TAYLOR RS, RAMSAY CA. Cyst of popliteal artery. Br.Med.J, 4: 109, 1967.

**DISCUSION
Discusión**

Dr. Mazza

Yo me asocio a la Felicitación al Dr. Gastambide porque creo que es un trabajo muy interesante. Obviamente trata una cantidad de aspectos que en el lapso que disponemos para los comentarios no pueden ser todos considerados. Yo

estoy en términos generales de acuerdo con la mayoría de cosas que él ha dicho y ha dicho cosas muy importantes vinculadas al abordaje del triplete popliteo, de la necesidad de exponer la poplítea distal para poder controlar el ostium de los tres ejes de la pierna; poder pasar selectivamente los catéteres. Cosas importantes de este tipo ha dicho varias el Dr. Gastambide en su presentación.

Yo diría que el problema más difícil quizás sea el de la indicación operatoria. No enfocada desde el punto de vista del temor de revascularizar un miembro isquemiado y provocar un síndrome metabólico; porque entre paréntesis, yo creo que síndrome de revascularización es expresión de la lisis muscular y no es expresión de la revascularización. El síndrome de la revascularización significa que se revascularizó un miembro con músculos muertos y el enfermo no hace síndrome de revascularización porque se lo revascularizó sino porque sigue teniendo en la extremidad músculos muertos. Revascularizado o no, va a ser igual. Yo creo que el problema cuando uno se enfrenta a estos enfermos es el temor a agravar por la operación una situación que a lo mejor espontáneamente o con el tratamiento médico puede quedar estabilizada o no agravada. En la experiencia nuestra ese es el problema mayor. Es enfrentarse a un enfermo que tiene una isquemia mediana y uno se pregunta si operado la operación es exitosa lo coloca al enfermo en el 100% de beneficio, pero si la operación fracasa lo puede hacer perder al enfermo aunque sea en una situación del 50% de beneficio. Y ese es el mayor problema porque hay que reconocer que esta es una serie muy particular porque tiene el 100% de buenos resultados, seguramente o es expresión de una muy buena selección y entonces eliminaron de antemano todos los enfermos que iban a andar mal o en los próximos casos van a aparecer enfermos que van a andar mal, porque no se puede admitir que si la embolectomía en las primeras horas tiene el 80% de

éxito, a los 3 ó 4 días tenga el 100% de éxito. En consecuencia yo creo que uno de los problemas mayores es ese.

El segundo punto que quería comentar es que en estos enfermos quizás la arteriografía preoperatoria puede ser muy importante porque como decía Gastambide, hay enfermos que tienen embolia, pero hay enfermos que tienen trombosis agudas. La operación es mucho más exitosa cuando se trata de una tromboembolectomía porque la trombectomía en la trombosis arterítica es una operación que prácticamente fracasa siempre, salvo que se asocie un gesto de arteriectomía o se haga una cirugía directa en agudo; pero la simple trombectomía en la trombosis aguda salvo alguna situación muy particular como es la trombosis aguda sobre arteria sana que se ve en algunos sujetos añosos y que se puede recuperar con la trombectomía simple, sin asociar nada sobre la pared arterial, la mayoría de estos enfermos fracasa. En consecuencia yo diría que estoy de acuerdo con todo lo que ha dicho Gastambide y creo que el valor de la presentación entre otros es insistir sobre la posibilidad absolutamente comprobada de rescatar miembros con isquemias agudas varios días después e incluso meses después. Nosotros tenemos una enferma con una operación similar a los 3 meses de una embolia arterial aguda y el conocimiento de ese dato es muy importante.

Quería agregar también que la evaluación del estadio es un problema discutible porque estos enfermos ninguno necesitó una fasciotomía, es decir, es un estadio 3 un poco especial. Son enfermos con parálisis sensitivo-motriz pero con isquemias reversibles. De modo que hay matices en estos enfermos que son los difíciles de evaluar en cada caso en particular y lo que hace decidir sobre lo bien fundado o no de una indicación operatoria.

Gracias.