

# Compresión de la arteria femoral profunda por safena interna aberrante e influencia en el desarrollo de claudicación intermitente

E.M. San Norberto-García, I. del Blanco-Alonso,  
 S. Carrera-Díaz, A. Torres-Blanco, I. San José-Barrachina,  
 M.A. Ibáñez-Maraña, N. Cenizo-Revuelta, M.L. del Río-Solá,  
 V.M. Gutiérrez-Alonso, J.A. González-Fajardo, C. Vaquero-Puerta

*COMPRESSION OF THE DEEP FEMORAL ARTERY BY AN ABERRANT SAPHENOUS VEIN  
 AND ITS INFLUENCE IN THE DEVELOPMENT OF INTERMITTENT CLAUDICATION*

**Summary.** Introduction. The relationship between vascular malformations and the appearance of intermittent claudication is rare. Case report. We describe the case of a 70-year-old male, a smoker, diabetic and dyslipidemic, who visited because of intermittent claudication at short distances with occasional rest pain in both lower limbs. Following a clinical and haemodynamic examination, an arteriographic study was performed. The right common iliac artery was found to be occluded, there was stenosis of both deep femoral arteries at the origins, and bilateral femoral-popliteal obstruction was also observed. After performing a right iliofemoral bypass, a thromboendarterectomy of the left common and deep femoral arteries was carried out. An incidental surgical finding was the unilateral anomalous drainage of the internal saphenous arch in the deep femoral vein, which crossed over the artery of the same name, constricting and displacing it, thus giving rise to a certain degree of fibrosis in surrounding tissue. The arteriotomy showed a severe reduction in the calibre of the arterial lumen at this level, caused by both an increase in the atherosclerotic plaque and the intrinsic compression due to the aberrant situation of the internal saphenous artery. Conclusions. This is the first description of this anatomical malformation in the great inguinal vessels and we were also able to observe directly the probable effect on the morphological and haemodynamic factors of aetiopathogenesis in the arteriosclerotic process and, consequently, in limb ischemia. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 587-94]

**Key words.** Arteriosclerosis. Femoral. Intermittent claudication. Internal saphenous vein. Vascular malformation.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid, España.

Correspondencia:

Dr. Enrique M. San Norberto García. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Ramón y Cajal, 3. E-47005 Valladolid. E-mail: esannorberto@hotmail.com

© 2004, ANGIOLOGÍA

## Introducción

La claudicación intermitente posee una prevalencia entre el 2 y el 9% en la población, y se incrementa al aumentar la edad de los sujetos estudiados [1-6].

Nuevos factores de riesgo definidos en las últimas décadas son la hi-

perhomocisteinemia, la hiperfibrinogenemia, la hipercoagulabilidad o la elevación de la lipoproteína. No obstante, factores conocidos desde estudios poblacionales de la primera mitad del siglo pasado, como el sexo masculino, la edad, la diabetes, la hipertensión, el hábito tabáquico o la hiperco-

lesterolemia, obtienen unas *odds ratio* mayores [7-10].

La aparición de la sintomatología de isquemia crónica de extremidades inferiores rara vez se relaciona con alteraciones o malformaciones anatómicas de los vasos. La topografía de las venas puede ser algo más anárquica, aunque los grandes troncos venosos suelen recorrer trayectos más o menos definidos.

La vena safena interna asciende en el triángulo de Scarpa oblicuamente hacia arriba y hacia fuera, y atraviesa la aponeurosis a 3-4 cm por debajo del arco crural, para desembocar en la vena femoral común. Las arterias que penetran en el miembro inferior tienen una disposición constante. La femoral profunda es la más variable en su recorrido, aunque en la mayoría de las ocasiones, en el origen, se sitúa directamente por detrás del tronco de la femoral superficial; al descender, se aleja de ella y se dirige un poco hacia afuera, y forma entre las dos femorales un espacio angular atravesado por las venas del cuádriceps y circunflejas anteriores, que van a desembocar en la vena femoral profunda [11].

### Caso clínico

Paciente varón de 70 años, sin alergias medicamentosas conocidas, afecto de diabetes mellitus tipo II en tratamiento con antidiabéticos orales y dislipemia. Hábito tabáquico de 40 cigarrillos al día. Acude a consultas externas por claudicación intermitente de ambas extremidades inferiores a unos 200 metros, con dolor nocturno ocasional y ausencia de

lesiones tróficas. No refiere signos ni síntomas de insuficiencia venosa.

A la exploración física vascular, presenta pulso femoral izquierdo con ausencia del resto, un índice de Yao de 0,19 en la pierna derecha y de 0,25 en la izquierda. En la auscultación se encuentra un soplo femoral izquierdo, con normalidad en el resto de territorios vasculares.

En el estudio invasivo mediante arteriografía se observa una ateromatosis aortoilíaca con obstrucción de la arteria ilíaca externa derecha, que recanaliza en la femoral profunda. En la ilíaca externa izquierda existe una estenosis cuantificada por métodos arteriográficos del 45%, de 2 cm de longitud. Ambas lesiones ilíacas corresponden a un tipo D y uno A de la clasificación de la TASC [12], respectivamente. Estrechamiento de ambas femorales profundas en el origen. Distalmente, en ambas piernas, se produce una oclusión de la femoral superficial con recanalización a tercera porción de poplíteas y tres troncos distales permeables.

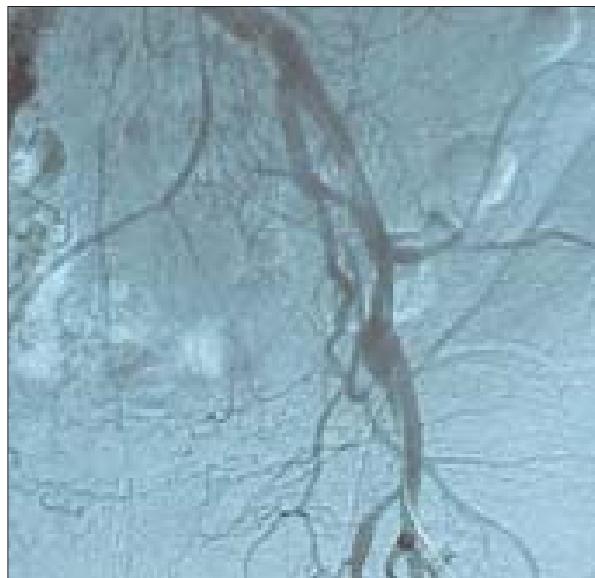
En un primer tiempo quirúrgico se sometió al paciente a un bypass iliofemoral derecho con prótesis de dacron del número 8, unido a una angioplastia transluminal percutánea del eje ilíaco izquierdo mediante dilatación con balón y colocación de una endoprótesis Wall graft® de  $9 \times 3$ , por sospecha de alteración de la integridad de la pared arterial durante la angioplastia.

Al alta existe pulso de la anastomosis femoral del bypass, los índices de Yao han mejorado a 0,55 en la derecha y a 0,60 en la izquierda. El dolor nocturno ocasional ha desaparecido.

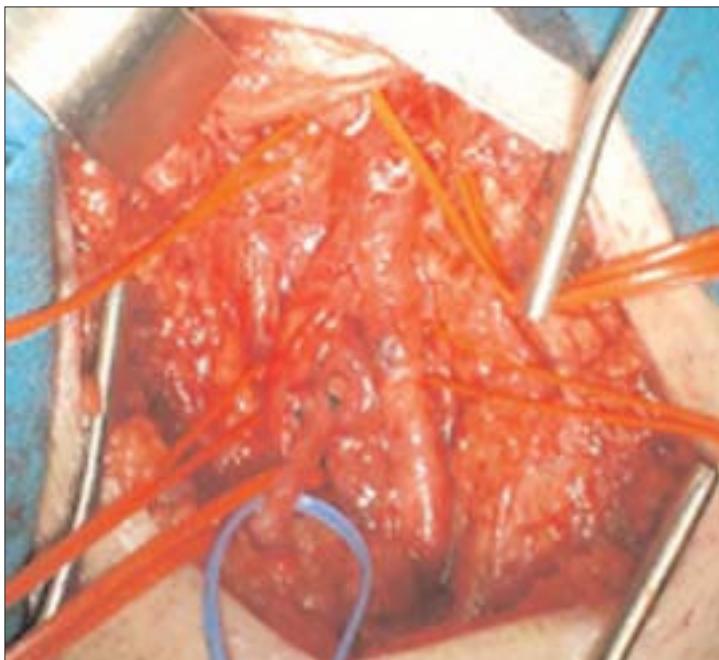
El paciente reingresa seis meses des-



**Figura 1.** Arteriografía del eje iliofemoral. Se observa bypass iliofemoral derecho y Wallgraft en ilíaca externa izquierda.



**Figura 2.** Arteriografía de femoral común, profunda y superficial de extremidad inferior izquierda.



**Figura 3.** Campo quirúrgico. Arteria femoral común, superficial y profunda con cintas rojas. Vena safena interna con cinta azul (parte inferior) que desemboca en vena femoral profunda.

pués por claudicación a la misma distancia, de predominio en pierna izquierda, asociándose parestesias en reposo de

dicha extremidad. La clínica referida en la actualidad por el paciente para la extremidad intervenida es significativamente inferior, sin dolor de reposo en ningún momento y menor dolor originado al deambular. A la exploración física, mantiene pulsos femorales bilaterales exclusivamente, y no se aprecian lesiones tróficas. En la arteriografía de este ingreso se observa la obstrucción femoropoplítea bilateral, la cual el paciente presentaba previamente, junto con las estenosis en las primeras porciones de la femoral profunda, con permeabilidad de las técnicas previamente desarrolladas (Figs. 1 y 2). En esta ocasión, los índices tobillo-brazo han ascendido a 0,65 en la derecha y a 0,45 en la izquierda.

La técnica quirúrgica indicada en este momento es una tromboendarterectomía de arteria femoral común y profunda izquierda. Durante la intervención se produce el hallazgo operatorio de un naci-

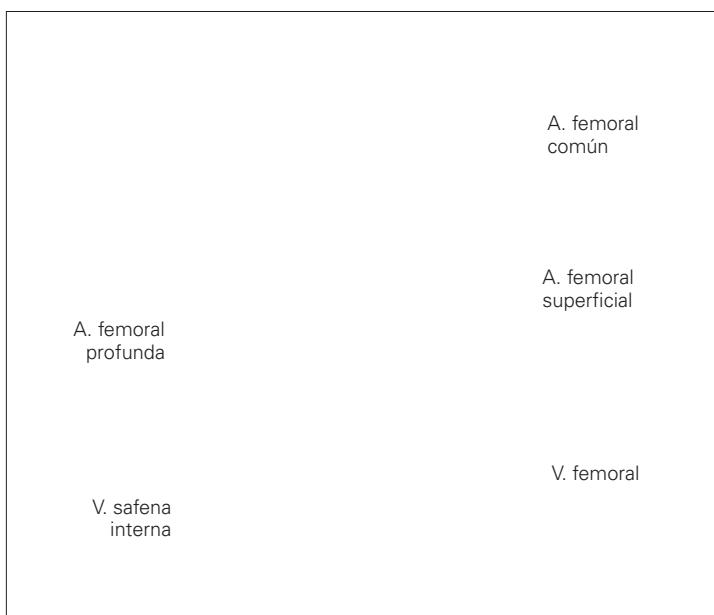
miento anómalo del cayado de la safena interna en la vena femoral profunda, la cual provoca una compresión-desplazamiento del origen de la femoral profunda con la aparición de tejido fibrótico sobre esta intersección (Figs. 3 y 4). La vena safena interna no se encuentra trombosada. Al realizar la arteriotomía se observa, justamente a este nivel, la existencia de un incremento en el grosor de la placa ateromatosa, que, unida a la compresión extrínseca, disminuía todavía más el calibre de la luz de la arteria femoral profunda. El cierre de la arteria se realizó mediante un parche de arteria femoral superficial tromboendarterectomizada.

No se procedió al estudio anatomo-patológico de los bordes de la arteria femoral profunda, ya que no se extirpó en ninguna zona la totalidad de la pared arterial por motivos de técnica quirúrgica; el material extraído tampoco se estudió microscópicamente.

El paciente abandona el hospital seis días después de la intervención, con una cicatrización adecuada de la herida quirúrgica y sin ninguna complicación postoperatoria. El índice tobillo-brazo de esa pierna aumenta a 0,57.

## Discusión

Como factores de riesgo clásicos para el desarrollo de claudicación intermitente se han demostrado la diabetes, hipertensión, hiperlipidemias y hábito tabáquico. Más recientemente, se han encontrado asociaciones con otros factores analíticos, como niveles elevados del fibrinógeno plasmático o hiperhomocisteinemia.



**Figura 4.** Representación esquemática de la disposición anatómica de los vasos inguinales en la figura 3.

En el caso de nuestro paciente, excepto la hipertensión, reúne los otros tres factores tradicionales. De tal forma se ha encontrado, que la incidencia de claudicación intermitente ajustada por la edad es el doble en diabéticos [13,14]. En cuanto al tabaco, se ha demostrado que el diagnóstico de claudicación intermitente se hace 10 años antes en fumadores que en no fumadores [15]; además, el riesgo de su aparición aumenta al incrementar el número de cigarrillos fumados [16]. En cuanto a los lípidos, la proporción de colesterol HDL respecto del total es un fuerte factor predictivo de enfermedad arteriosclerótica periférica [17], mientras que el valor total de colesterol no ha esclarecido completamente su influencia [18,19].

No es frecuente la aparición de alteraciones anatómicas, en cuanto a la dis-

posición de los vasos inguinales se refiere. Se han descrito duplicaciones de la arteria femoral superficial [20], la ausencia de la arteria ilíaca externa [21], incluso la aplasia bilateral de la arteria femoral profunda [22], o la presencia de un anillo fibroso congénito de la arteria femoral superficial [23]. La alteración anatómica más frecuente que afecta al árbol vascular de los miembros inferiores es la persistencia de la arteria ciática [24].

Estas variaciones topográficas, en el caso de provocar clínica, son de manifestación temprana en el recién nacido o, más habitualmente, suelen encontrarse como hallazgos casuales al realizar pruebas de imagen, por diversas indicaciones, del área topográfica inguinal o particularmente de los vasos inguinales.

El hallazgo expuesto se refiere a la región inguinal izquierda. En la arteriografía en la que se observan ambos ejes femorales (Fig. 1), las femorales profundas sufren una angulación interna en su origen; esto sugiere la bilateralidad de la anomalía, lo cual no se comprobó en el momento del bypass iliofemoral, porque la anastomosis distal se suturó a arteria femoral común y solamente se disecó el origen de la femoral profunda derecha.

La compresión extrínseca del vaso arterial, además de disminuir el calibre y angularlo, presenta influencia en el crecimiento de la placa ateromatosa. Sobre la intersección de los vasos existía cierto grado de fibrosis, correspondencia macroscópica de un proceso inflamatorio local. Los factores inflamatorios, como la proteína C reactiva, la interleucina-6 (IL-6) o el factor de crecimiento transformado por citocinas (TGF-β), se han

relacionado claramente con el avance de la arteriosclerosis [25,26]; en el caso descrito no se estudió anatomopatológicamente el material extraído.

Como factores anatómicos que influyen en la aparición de arteriosclerosis, se han definido las curvaturas de los vasos o los cambios abruptos en la rigidez de la pared y de los tejidos perivasculares [27]. Las fuerzas hemodinámicas también son responsables de dictar las localizaciones susceptibles de sufrir arteriosclerosis [28]. Se ha publicado la relación con la fuerza de estrés de la pared arterial, desarrollándose la placa arteriosclerótica en lugares con niveles bajos del mismo. Éste, a su vez, se determina por factores locales hemodinámicos, como la velocidad de flujo sanguíneo, o morfológicos, como la geometría de la arteria [29,30]. Este hecho parece explicar la especial predisposición de la arteriosclerosis por las bifurcaciones [31].

El conocimiento de esta variante anatómica puede ser de utilidad en las diversas vertientes de la cirugía vascular actual, tales como cirugía arterial con accesos a arteria femoral común y bifurcación, cirugía venosa en patología varicosa con ligaduras de cayado, estudios ecográficos de los vasos inguinales o incluso en los procedimientos endovasculares para evitar posibles complicaciones derivadas de la punción [32,33].

El hallazgo aquí descrito constituye un caso singular por dos diferentes motivos. No se había publicado anteriormente el hallazgo de esta malformación anatómica y por su influencia, en discreta medida, sobre la clínica isquémica del paciente.

## Bibliografía

1. Stoffers HE, Rinkens PE, Kester AD, Kaiser V, Knottnerus JA. The prevalence of asymptomatic and unrecognized peripheral arterial occlusive disease. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 282-90.
2. De Backer IG, Kornitzer M, Sobolski J, Denolin H. Intermittent claudication: epidemiology and natural history. *Acta Cardiol* 1979; 34: 115-24.
3. Reunanen A, Takkunen H, Aromaa A. Prevalence of intermittent claudication and its effect on mortality. *Acta Med Scand* 1982; 211: 249-56.
4. Smith WCS, Woodward M, Tunstall-Pedoe H. Intermittent claudication in Scotland. In Fowkes FGR, ed. *Epidemiology of peripheral vascular disease*. London: Springer-Verlag; 1991. p. 109-15.
5. Novo S, Avellone G, Di Garbo V, Abrignani MG, Liquori M, Panno AV, et al. Prevalence of risk factor in patients with peripheral arterial disease: a clinical and epidemiological evaluation. *International Angiology* 1992; 11: 218-29.
6. Fowkes FGR, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1991; 20: 384-92.
7. Kannel WB. Risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in different arterial territories. *J Cardiovasc Risk* 1994; 1: 333-9.
8. Smith I, Franks PJ, Greenhalgh RM, Poultier NR, Powell JT. The influence of smoking cessation and hypertriglyceridaemia on the progression of peripheral arterial disease and the onset of critical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 402-8.
9. Curie IC, Wilson JS, Scott J, Day A, Stansbie D, Baird RN, et al. Homocysteine: an independent risk factor for the failure of vascular intervention. *Br J Surg* 1996; 83: 1238-41.
10. Handa K, Takao M, Nomoto J, Oku J, Shirai K, Saku K, et al. Evaluation of the coagulation and fibrinolytic systems in men with intermittent claudication. *Angiology* 1996; 47: 543-8.
11. Rouvière H, Delmas A. *Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional*. Barcelona: Masson; 1987. p. 495-500.
12. TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD). *J Vasc Surg* 2000; 31: S1-296.
13. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study. *JAMA* 1979; 241: 2035-8.
14. Stotz RW. Diabetes, atherosclerosis and aging. *Diabetes Care* 1990; 13: 20-3.
15. Fowkes GR, Housley E, Riemsma RA, Macintyre CA, Cawood EH, Prescott RJ, et al. Smoking, lipids, glucose intolerance and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 331-40.
16. Powell JT, Edwards RJ, Worrell PC, Franks PJ, Greenhalgh RM, Porter NR. Risk factors associated with the development of peripheral arterial disease in smokers: a case control study. *Atherosclerosis* 1997; 129: 41-8.
17. Kannel WB, Skinner JJ Jr, Schwartz MJ, Shurtleff D. Intermittent claudication: incidence in the Framingham study. *Circulation* 1970; 41: 875-83.
18. Bowlin SJ, Medalie JH, Flocke SA, Zyzanski SJ, Goldbort U. Epidemiology of intermittent claudication in middle-aged men. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 418-30.
19. Criqui MH, Browner D, Fronk A, Klauber MR, Coughlin SS, Barret-Connor E, et al. Peripheral arterial disease in large vessel is epidemiologically distinct from small vessel disease: an analysis of risk factors. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 1110-9.
20. Kantarci F, Mihmanli I, Aksoy H, Barutca H, Gurses B, Kaynak K. Duplication of the superficial femoral artery diagnosed primarily on the basis of color Doppler ultrasonography. *J Ultrasound Med* 2000; 22: 641-3.
21. Koyama T, Kawada T, Kitanaka Y, Katagiri K, Ohno M, Ikeshita M, et al. Congenital anomaly of the external iliac artery: a case report. *J Vac Surg* 2003; 37: 683-5.
22. Schmidt J, Paetz B, Allenberg JR. Bilateral congenital aplasia of the deep femoral arteries. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 498-501.
23. Raso AM, Conforti M, Cassatella R, Monaci D, Ortenso M, Barile G, et al. Acute lower limb thrombosis caused by a congenital fibrous ring of the superficial femoral artery. *Minerva Cardioangiologica* 2001; 49: 147-51.
24. Sottiurai VS, Omlie W. Femoral artery hypoplasia and persistent sciatic artery with blue toe syndrome: a case report, histologic analysis and review of the literature. *Int Angiol* 1994; 13: 154-9.
25. Erren M, Reinecke H, Junker R, Fobker M,

- Schulte H, Schurek JO, et al. Systemic inflammatory parameters in patients with atherosclerosis of the coronary and peripheral arteries. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 2355-63.
26. Nicolloff AD, Taylor LM Jr, Sexton GJ, Schuff RA, Edwards JM, Yeager RA, et al. Relationship between site of initial symptoms and subsequent progression of disease in a prospective study of atherosclerosis progression in patients receiving long-term treatment for symptomatic peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2002; 35: 38-46.
27. Wensing PJ, Meiss L, Mali WP, Hillen B. Early atherosclerotic lesions spiralling through the femoral artery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18: 1554-8.
28. VanderLaan PA, Reardon CA, Ges GS. Site specificity of atherosclerosis: site-selective responses to atherosclerotic modulators. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: 12-22.
29. Wentzel JJ, Janssen E, Vos J, Schuurbiers JC, Krams R, Serruys PW, et al. Extension of increased atherosclerotic wall thickness into high shear stress regions is associated with loss of compensatory remodelling. *Circulation* 2003; 108: 17-23.
30. Wensing P, Meiss L, Mali W, Hillen B. Early atherosclerotic lesions spiralling through the femoral artery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18: 1554-8.
31. Sitzer M, Puac D, Buehler A, Steckel DA, Von Kegler S, Markus HS, et al. Internal carotid artery angle of origin. *Stroke* 2003; 34: 950-5.
32. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H, et al. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinar consensus statement. *J Vasc Surg* 2002; 36: 416-22.
33. Mozes G, Gloviczki P. New discoveries in anatomy and new terminology of leg veins: clinical implications. *Vasc Endovasc Surg* 2004; 38: 367-74.

**COMPRESIÓN DE LA ARTERIA  
FEMORAL PROFUNDA POR  
SAFENA INTERNA ABERRANTE  
E INFLUENCIA EN EL DESARROLLO  
DE CLAUDICACIÓN INTERMITENTE**

**Resumen.** Introducción. La relación de las malformaciones vasculares con la aparición de claudicación intermitente es excepcional. Caso clínico. Presentamos el caso de un varón de 70 años, fumador, diabético y dislipídico, que acude por claudicación intermitente a corta distancia, con dolor de reposo ocasional en ambas extremidades inferiores. Tras la exploración clínica y hemodinámica, se realiza el estudio arteriográfico. La ilíaca primitiva derecha se encuentra ocluida, existen estenosis de ambas femorales profundas en sus orígenes, además de observarse obstrucción femoropoplítea bilateral. Tras la realización de un bypass iliofemoral derecho se lleva a cabo una tromboendarterectomía de femoral común y profunda izquierdas. Como hallazgo operatorio se observa un drenaje anómalo unilateral del cayado de la safena interna en la vena femoral profunda, se cruza sobre la arteria del mismo nombre, la comprime y desplaza originando cierto

**COMPRESSÃO DA ARTÉRIA  
FEMORAL PROFUNDA PELA  
SAFENA INTERNA ABERRANTE E SUA  
INFLUÊNCIA NO DESENVOLVIMENTO  
DA CLAUDICAÇÃO INTERMITENTE**

**Resumo.** Introdução. A relação das malformações vasculares com o aparecimento de claudicação intermitente é excepcional. Caso clínico. Apresentamos o caso de um homem de 70 anos, fumador, diabético e dislipídico, que recorre à consulta por claudicação intermitente a curta distância, com dor ocasional em repouso em ambas as extremidades inferiores. Após a exploração clínica e hemodinâmica, é realizado o estudo arteriográfico. A ilíaca primitiva direita encontra-se ocluída, existem estenoses de ambas as femorais profundas nas suas origens, para além disso, observa-se obstrução femoropopliteia bilateral. Após a realização de um bypass iliofemoral direito, faz-se a tromboendarterectomia da femoral comum e profunda esquerdas. Como descoberta operatória observa-se uma drenagem anómala unilateral da crossa da safena interna na veia femoral profunda, que se cruza sobre a artéria com o mesmo nome, comprimindo-a

grado de fibrosis a su alrededor. En la arteriotomía se percibe una grave disminución del calibre de la luz arterial a este nivel, originada tanto por un aumento de la placa aterosclerótica, como por la compresión extrínseca causada por la disposición aberrante de la safena interna. Conclusión. Constituye la primera descripción de esta malformación anatómica en los grandes vasos inguinales, y se observa directamente su probable intervención sobre los factores etiopatogénicos morfológicos y hemodinámicos del proceso arteriosclerótico, y, por consiguiente, en la isquemia de la extremidad. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 587-94]

**Palabras clave.** Arteriosclerosis. Claudicación intermitente. Femoral. Malformación vascular. Vena safena interna.

e deslocando-a, originando um certo grau de fibrose ao seu redor. Na arteriotomia é perceptível uma grave diminuição do calibre do lumen arterial a este nível, originada tanto por um aumento da placa aterosclerótica, como pela compressão extrínseca, causada pela disposição aberrante da safena interna. Conclusão. Constitui a primeira descrição desta malformação anatómica nos grandes vasos inguinais, e observa-se directamente a sua provável influência sobre os factores etiopatogénicos, morfológicos e hemodinâmicos do processo arteriosclerótico, e por conseguinte, na isquemia da extremidade. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 587-94]

**Palavras chave.** Arteriosclerose. Claudicação intermitente. Femoral. Malformação vascular. Veia safena interna.