

## SINDROME DE ATRAPAMIENTO DE LA ARTERIA POPLITEA

J.M. PARDO CORRECHER, R. CALPENA RICO, J.L. VAZQUEZ ROJAS, E. VENTURA PORCEL, M. DIEGO ESTEVEZ, M. DIEZ MIRALLES y J. MEDRANO HEREDIA.

**Servicio de Cirugía General (Prof. J. Medrano Heredia). Hospital General de Elche. Insalud. Elche (España)**

### Introducción

El Atrapamiento de la Arteria Poplítea es el resultado de un error en el desarrollo embriológico, tanto de los vasos poplíteos como de las inserciones del músculo gemelo (1, 2).

En 1879, **Stuart** describió por primera vez una trayectoria anómala en la cual la arteria poplítea se situaba internamente respecto a la inserción medial del músculo gemelo. **Hamming** (3), en 1959, describió una anomalía semejante en un niño de 12 años de edad, tratando de correlacionarla con los datos clínicos. **Servello** (4), en 1962, observó un cuadro similar al del caso de **Hamming**, asociado a una aneurisma de la arteria poplítea, distal a la zona de la anomalía. Los primeros en asignar el término de «Síndrome de Atrapamiento de la Arteria Poplítea» fueron **Love** y **Whelan** (5), en 1965. Un caso descrito por **Rich** y **Hughes** (6), en 1967, indicó por primera vez que la arteria y vena poplítea podían afectarse simultáneamente por diversas alteraciones, que a menudo se acompañan de la unión anormal de las fibras internas del músculo gemelo.

### Teoría vascular

Embriológicamente, la arteria isquiática es posterior en la extremidad inferior y está cubierta por el músculo poplíteo en la pierna. Cuando la arteria femoral superficial se desarrolla, la arteria isquiática desaparece, excepto en su parte distal, que persiste como arteria poplítea, cuya porción terminal va a ser sustituida por el desarrollo de una arteria superficial al músculo poplíteo (6). La persistencia de estos vasos primitivos en el fondo del músculo gemelo sirve para explicar, embriológicamente, la alteración que **Love** y **Whelan** (5) describen como desplazamiento de estos vasos alrededor de la inserción medial del músculo gemelo.

### Teoría muscular

**Jones** (7) sitúa el origen del músculo gemelo en el cuarto mes del desarrollo intrauterino, desde la epífisis femoral. Con el desarrollo, las inserciones del músculo

gemelo emigran a una zona más alta, que corresponde a la región supracondílea del fémur. La inserción tibial es larga y estable, mientras que la inserción peroneal es pequeña y tiende a convertirse en una banda fibrosa o a desaparecer. **Carter y Eban** (8) citan como causa embriológica muscular la persistencia de esta banda fibrosa, ante el fracaso completo de la emigración de la inserción tibial del músculo gemelo a la zona supracondílea del fémur.

El Síndrome de Atrapamiento de la Arteria Poplítea, es una entidad poco frecuente (8). **Insua** (9), en 1970, encuentra sólo 17 casos publicados. En 1979, **Rich** (6) agrupa 100 casos en la literatura mundial. En España hemos encontrado publicados 5 casos, tres de ellos estudiados por **J. Marcos** (10), un caso bilateral comunicado por **Alvarez F. Represa** (11) y un quinto caso estudiado por **S. Flórez** en 1984 (12). Esta escasa frecuencia en nuestro país es el motivo por el que presentamos un nuevo caso tratado en nuestro Servicio.

### Caso clínico

J.M.G. Historia número 17.429.

Enfermo varón, de 19 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que presenta desde hace cuatro años claudicación intermitente a los 300 metros en miembro inferior derecho, que se acompaña de frialdad y parestesias en pie. En la actualidad presenta dolor en reposo en tercio distal del pie.

La exploración general es anodina, objetivándose discreta hipotrofia de la pierna derecha y frialdad en el pie. El miembro inferior izquierdo los pulsos son normales, mientras que en el miembro inferior derecho los pulsos femoral y poplíteo son normales, encontrándose ausentes los pulsos tibiales posterior y pedio.

La oscilometría es negativa en tercio proximal y distal de la pierna derecha y normal en muslo. El estudio Doppler evidencia una disminución de la velocidad de flujo a nivel de arteria tibial posterior derecha y pedía derecha, siendo el índice tobillo-brazo a nivel de la arteria tibial posterior derecha de 0,55. El estudio Doppler del miembro inferior izquierdo es normal (fig. 1).

La angiografía demuestra un desplazamiento medial de la segunda porción de la arteria poplítea, con distorsión del árbol vascular (fig. 2).

El enfermo es intervenido quirúrgicamente con el diagnóstico de Síndrome de Atrapamiento de la Arteria Poplítea. Se practica incisión en hueco poplíteo en «S», objetivándose recorrido arterial normal de arteria, vena y nervio poplíteo y una banda fibrosa posterior que se extiende entre ambas inserciones del músculo gemelo acodando la arteria. No existen masas de compresión extrínseca (fig. 3). Se libera

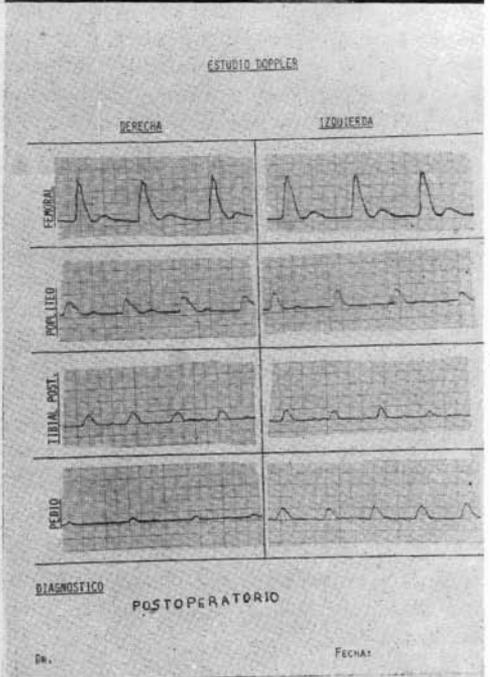
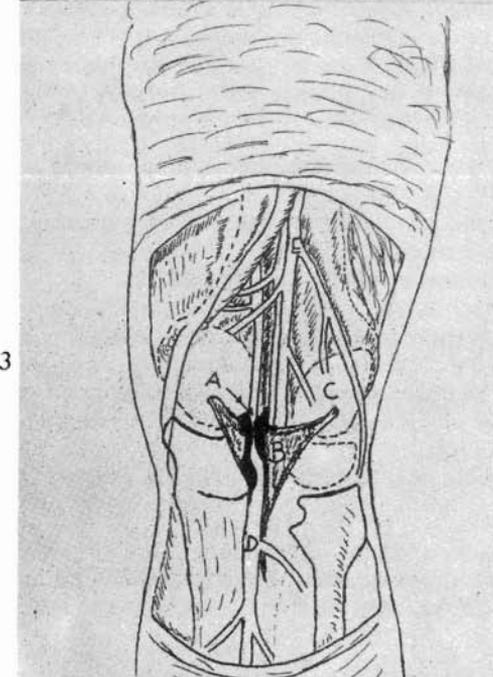
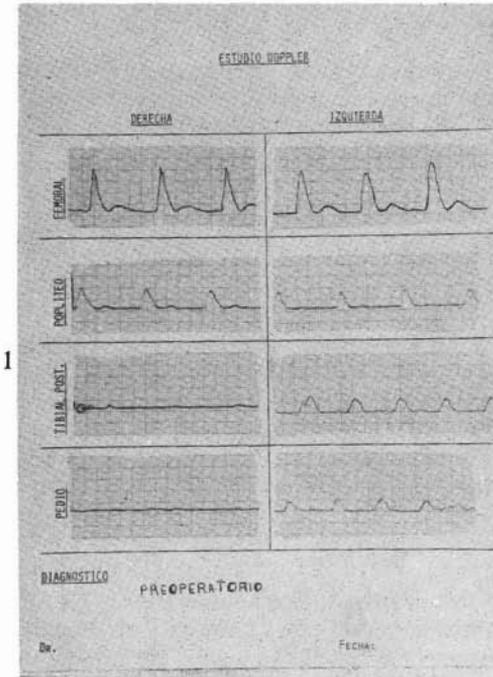
---

FIG. 1.- Estudio doppler preoperatorio. Se observa disminución del flujo en arterias tibial posterior y pedía derecha.

FIG. 2.- Arteriografía. Se objetiva un desplazamiento medial de la segunda porción de la arteria poplítea (arteria en bayoneta), con distorsión del árbol vascular.

FIG. 3.- Esquema anatómico de los hallazgos quirúrgicos. A. Estenosis de arteria poplítea, B. Banda fibrosa responsable de la estenosis. C. Inserciones del músculo gemelo, D. Arteria poplítea, E. Nervio ciático.

FIG. 4.- Estudio Doppler postoperatorio. Normal.



1

2

3

4

la banda fibrosa, recobrando la arteria su posición normal y reapareciendo el pulso distal.

El período postoperatorio del paciente es satisfactorio, siendo dado de alta el 6.º día de la intervención, asintomático, con presencia de pulsos en miembro inferior derecho y estudio Dopler normal (fig. 4). En enfermo se encuentra asintomático en la actualidad, después de un período de seguimiento de 20 meses.

## Discusión y comentarios

### Incidencia:

El Síndrome de Atrapamiento de la Arteria Poplítea se presenta con máxima frecuencia en varones (90 %) y la cuarta parte tiene carácter bilateral (13). El 60 % de los casos corresponde al segundo decenio de la vida (8). Sin embargo, ha aumentado el número de enfermos de edad media con diagnóstico de Atrapamiento de la Arteria Poplítea en la última década (12). Nuestro paciente era un varón de 19 años de edad que presentaba la lesión unilateralmente, en miembro inferior derecho.

### Clasificación:

Las clasificaciones anatómicas que se observan en los pacientes afectados de Síndrome de Atrapamiento de la Arteria Poplítea son bastante confusas y se originan a partir de las múltiples variantes anatómicas descritas. **Insúa** y cols. (9) establecen dos grupos de pacientes; el grupo I, que corresponde a cuando la arteria poplítea se sitúa medialmente, desplazada entre ambas inserciones del músculo gemelo; y el grupo II, en que la arteria poplítea no tiene alteraciones en cuanto a su recorrido y es comprimida por las inserciones gemelares de origen aberrante. **Delaney** y **González** (14) modifican esta clasificación según 4 tipos:

**Tipo I.** La arteria poplítea atraviesa la inserción del músculo gemelo, siendo las inserciones de éste normales.

**Tipo II.** La inserción interna del músculo gemelo se origina de forma anormal, sobre la superficie posterior de la metafisis femoral.

A estos dos grupos de pacientes pertenecen el 65 % de los casos (12).

**Tipo III.** Un haz accesorio del gemelo interno nace del fémur, más lateral que el tendón principal, que se halla en posición normal, la arteria poplítea es comprimida por esta banda accesorio. Su frecuencia es del 20 % de los casos descritos (2).

**Tipo IV.** La arteria puede localizarse en posición anterior o medial respecto al músculo gemelo que suele insertarse más alto que habitualmente y corresponde al 7 % de los pacientes afectados de esta patología.

Nuestro paciente según esta clasificación pertenece al Tipo III y al grupo I de **Insúa** y cols.

Estas clasificaciones anatómicas no tienen mayor importancia en cuanto a la correlación quirúrgica (8) y aún, basándose en las relaciones que tienen con las estructuras del hueco poplíteo, ninguna de las dos abarca todas las variantes descritas (12).

### **Anatomía patológica:**

La compresión externa arterial entre el músculo y el hueso, intermitente y variable con la extensión de la rodilla, va a ser la responsable de las alteraciones morfológicas de la arteria (12).

En el segmento arterial afecto es usual encontrar engrosamiento y fibrosis de la íntima con disrupción de la capa elástica interna y destrucción de la musculatura lisa (15).

En los primeros estadios evolutivos la compresión arterial no va a ser seguida de alteraciones morfológicas, pero más tarde aparecerán afectaciones murales o intramurales de la arteria (6, 9). Los cambios degenerativos que pueden presentarse varían desde dilataciones postestenóticas hasta la formación de aneurismas verdaderos (12). En la zona de atrapamiento también pueden desarrollarse trombosis de la arteria poplítea (13) que suelen localizarse en el tercio medio de su recorrido y se acompañan de rica red de circulación colateral (12). Nuestro caso presentaba una pequeña dilatación aneurismática en el tercio medio de la arteria poplítea, que cedió tras la liberación quirúrgica y de acuerdo con **H. Halmovici** (9) pensamos que se trata de un caso en estadio inicial sin afectación mural o intramural de la arteria.

### **Diagnóstico:**

Este síndrome cursa con clínica de isquemia crónica o aguda (7); siendo, para el primer caso, la claudicación intermitente unilateral ante el esfuerzo la forma de presentación más frecuente, correspondiéndose con el 90 % de todos los casos (12) y está relacionada con el grado de oclusión arterial y circulación colateral que, cuando es insuficiente, puede dar paso a dolor en reposo (6). Nuestro enfermo presentó claudicación intermitente al esfuerzo, reduciendo la distancia de claudicación en los últimos tres meses, presentando dolor en reposo en el momento de su ingreso en nuestro Servicio, debido a la escasa circulación colateral demostrada mediante angiografía (fig. 2).

Un dato clínico específico y de interés diagnóstico es el hecho paradójico de poder correr sin sintomatología, apareciendo la claudicación intermitente durante la marcha (12). Este dato es de aparición precoz y permite el diagnóstico de la enfermedad en fase temprana, cuando aún no existen alteraciones morfológicas parietales (12).

En nuestro caso el pulso se encontraba ausente en las arterias tibial posterior y pedia, siendo positivo en la arteria poplítea. Sin embargo, se han descrito en la literatura casos que cursan con pulsos poplíteos ausentes (14); en este aspecto el síndrome puede simular una embolia a este nivel.

Los pulsos deben explorarse con la articulación del pie y rodilla en flexión y en extensión, con el fin de resaltar la compresión arterial del músculo gemelo (12). Así, ante la dorsiflexión pasiva del pie, el flujo arterial disminuirá y con él la amplitud de pulso tibial posterior y pedio. Por otra parte, en la extensión forzada de la rodilla el pulso tiende a desaparecer (13). Sin embargo, estas maniobras no son específicas y se ha observado que en personas normales estas pruebas pueden ser también positivas.

Por lo dicho anteriormente, el estudio con pruebas funcionales no invasivas

(Doppler), que pensamos debe realizarse en flexión dorsal pasiva del pie y extensión de la rodilla, no proporciona el diagnóstico definitivo, aunque es capaz de informar sobre la disminución del flujo en las arterias afectas de isquemia, como ocurrió con nuestro paciente.

Si bien el diagnóstico de Síndrome de Atrapamiento de la Arteria Poplítea debe sospecharse por los datos clínicos, la exploración física y el apoyo de las pruebas funcionales no invasivas, es la arteriografía la que proporciona generalmente el diagnóstico definitivo. El estudio angiográfico debe ser bilateral y en proyección anteroposterior y lateral (16). El signo más característico es la desviación medial de la arteria poplítea (arteria en bayoneta), como fue en nuestro caso clínico. Otros signos que pueden observarse también, son: muesca de la arteria poplítea (17), oclusión (14), dilatación postestenótica o aneurisma (12). Debido a la gran variedad anatómica de presentación, los signos arteriográficos están en función del tipo de anomalía (16).

Queremos recordar, por último, el carácter de bilateralidad del proceso, por lo que es aconsejable la exploración arteriográfica de ambos miembros inferiores.

## Tratamiento

En los casos con sospecha clínica y arteriográfica de Síndrome de Atrapamiento de la Arteria Poplítea está indicada la exploración quirúrgica del trayecto arterial (18). Pensamos que es importante visualizar la arteria en todo su recorrido, dado que una exposición inadecuada puede ocultar lesiones asociadas no diagnosticadas preoperatoriamente (19).

Empleamos un abordaje posterior, que permite mejor exposición del trayecto de la arteria poplítea. Para ello utilizamos como vía de abordaje la incisión en bayoneta o en S, sobre el hueco poplíteo, debido a que evita la retracción cicatrizal postoperatoria y es más adecuada para el tratamiento de lesiones asociadas tanto vasculares como musculares (20).

El tratamiento persigue dos objetivos: en primer lugar encontramos el tiempo muscular, que consiste en la sección de la estructura tendinosa o muscular responsable de la compresión arterial y, en un segundo tiempo, vascular, constituido por la reparación arterial si existe daño parietal (12). En nuestro caso, tras la liberación de la banda fibrosa que comprimía la arteria, observamos la recuperación del pulso en todo el eje arterial, no precisando por ello de cirugía arterial directa. Esta circunstancia es infrecuente, ya que la mayoría de las veces es necesario la realización del tiempo vascular, debido a la asociación de alteraciones morfológicas parietales a la altura de la compresión arterial.

## RESUMEN

Presentamos un caso unilateral de Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea, comentando el carácter congénito de esta patología, su clasificación, su clínica y su tratamiento.

Se hace una revisión de la literatura de este proceso poco frecuente, que tiene la máxima incidencia en el segundo decenio de la vida; y recalamos que es causa específica de claudicación intermitente, así como la importancia del tratamiento quirúrgico precoz como terapia definitiva.

Nuestro enfermo presentó claudicación intermitente, que progresó hasta dolor en reposo. Aunque

el estudio con pruebas funcionales vasculares y la angiografía indicó el diagnóstico de sospecha, fue la exploración quirúrgica la que confirmó esta entidad patológica.

Como acto quirúrgico se practicó liberación de la banda fibrosa responsable de la isquemia crónica, no siendo necesaria la cirugía arterial directa. La evolución del paciente es favorable, encontrándose asintomático en la actualidad.

#### SUMMARY

On the occasion of a congenital case of Popliteal Entrapment Syndrome, a review of literature, clinical, classification and treatment, is done.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BRIGHTMORE, T.G.J. and SMELLIE, W.A.: Popliteal artery entrapment. «British Surg», 3: 533, 1971.
2. HAIMOVICI, H., SPRAYREGEN, S. and JOHNSON, F.: Popliteal artery entrapment by fibrous band. «Surg.», 72: 789, 1972.
3. HAMMING, J.J. and VINK, M.: Obstruction of the popliteal artery at an early age. «J. Cardiovasc. Surg.», 6: 516, 1965.
4. SERVELLO, M.: Clinical Syndrome of anomalous position of the popliteal artery. Differentiation from juvenile arteriopathy. «Circulation», 26: 885, 1962.
5. LOVE, J.W. and WHELAND, T.S.: Popliteal artery entrapment syndrome. «Am. J. Surg.», 109: 620, 1965.
6. RICH, J. and HUGHES, C.W.: Popliteal artery and vein entrapment syndrome. «Am. J. Surg.», 113: 696, 1967.
7. CORMIER, J.M.: Compresiones extrínsecas de la arteria poplítea. «Angiología», 34: 46, 1982.
8. CARTER, A.E. and EBAN, R.: A case of bilateral developmen abnormality of popliteal arteries and gastrocnemios muscles. «British J. Surg.», 51: 518, 1964.
9. INSUA, J.A., YOUNG, J.R. and HUMPHRIES, A.W.: Popliteal artery entrapment syndrome. «Arch. Surg.», 101: 771, 1970.
10. MARCOS, J., MESTRE, J., LLORET, J.: Síndrome de pinzamiento de la arteria poplítea. «Radiológica», 22: 165, 1980.
11. ALVAREZ, F. REPRESA; DE DIEGO CARMONA, J.A.; CAÑIZO LOPEZ, J.F.; SANZ LOPEZ, F.; DELGADO LILLO, J.; y CUESTA GOMEZ, A.: Síndrome bilateral de atrapamiento de la arteria poplítea. «Cir. Esp.», 35: 25, 1981.
12. FLOREZ, S.G., ALFAGEME A., GARCIA ALONSO, J.A. MARTINEZ, P., DEL CAMPO, F., AGOSTI, J.: Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea. Revisión a propósito de un caso intervenido. «Revista Esp. C. T.V.», 2: 131, 1984.
13. LAPOINTE, R., RABBAT, A., TRUDEL, J. et D'AMICO, P.: Hypertrophie des muscles jumeaux: etiologie possible d'un syndrome de l'artère poplitée piége. «J. Chir.», 121: 343, 1984.
14. DELANEY, T.A. and GONZALEZ, L.L.: Occlusion of popliteal artery due to muscular entrapment. «Surg.», 69: 69, 1971.
15. SIMON, J.J. et SOPELSA, A.: Le syndrome de l'artère poplitée piégè. «J. Chir.», 118: 179, 1981.
16. Mc DONALD, P.T., EASTERBROOK, J.A., RICH, N.M., COLLINS, G.J., KOZLOFF, L., CLAGETT, G.P., COLLINS, J.T.: Popliteal artery entrapment syndrome, clinical non invasive and angiographic diagnosis. «Amer. Journal of Surg.», 139: 318, 1980.
17. IKEDA, M., IWASSE, T., ASHIDO, K., TANKAWA, H.: Popliteal artery entrapment syndrome. Report of a case and study of 18 cases in Japan. «Amer. J. Surg.», 141: 726, 1981.
18. WHELAND, T.J.: Popliteal artery entrapment. «Vascular Surgery». W.B. Saunders. Co. p. 563, 1977.
19. EZZET, F. and YETTRA, M.: Bilateral popliteal artery entrapment. «J. Cardiovasc. Surg.», 12: 71, 1971.
20. DARLING, R.C. and cols.: Intermittent claudication in young athletes. Popliteal artery entrapment syndrome: «J. Trauma.», 14: 543, 1974.