

# Síndrome do aprisionamento da artéria poplíteia

## *Popliteal artery entrapment syndrome*

Marcelo José de Almeida<sup>1</sup>, Winston Bonetti Yoshida<sup>2</sup>, Nathanael Ribeiro de Melo<sup>3</sup>

### Resumo

A síndrome do aprisionamento da artéria poplíteia é uma doença caracterizada pela compressão extrínseca dessa artéria, causada pelo desvio de seu trajeto anatômico habitual ou por estruturas musculotendinosas da fossa poplíteia. Os sintomas clínicos costumam aparecer quando os indivíduos realizam esforços físicos. Distinguem-se dois tipos de síndrome do aprisionamento da artéria poplíteia: a clássica ou congênita e a funcional ou adquirida. Na forma clássica, distúrbios do desenvolvimento embrionário provocam anomalias no trajeto da artéria poplíteia ou de estruturas adjacentes que ocasionam a compressão. Na forma funcional ou adquirida, identifica-se apenas hipertrofia dos músculos gastrocnêmios como possível causa do encarceramento. O diagnóstico, em ambos os tipos, é feito pela detecção de oclusão ou estenose significativa da artéria poplíteia às manobras de dorsiflexão e hiperextensão ativa dos pés, utilizando-se mapeamento dúplex, ressonância magnética ou arteriografia. A identificação desses testes positivos em indivíduos assintomáticos e sem alterações anatômicas trouxe questionamentos a respeito da especificidade dos testes diagnósticos. Este trabalho apresenta uma revisão da síndrome do aprisionamento da artéria poplíteia anatômica e funcional, além de discutir acurácia, sensibilidade e especificidade dos testes diagnósticos em cada caso.

**Palavras-chave:** artéria poplíteia, estenose, testes diagnósticos.

A síndrome do aprisionamento da artéria poplíteia (SAAP) é uma doença caracterizada pela compressão extrínseca da artéria poplíteia. Distinguem-se, atualmente, a forma congênita, também denominada clássica ou anatômica, e a adquirida ou funcional. A forma congênita<sup>1-3</sup> caracteriza-se por distúrbios no desenvolvimento embrionário da artéria poplíteia ou dos compo-

### Abstract

The popliteal artery entrapment syndrome is characterized by extrinsic compression of this artery as a result of anatomic deviation from its usual course, or by compression from musculotendinous structures in the popliteal fossa. Clinical symptoms appear when these affected individuals do strenuous exercises. There are two types of popliteal artery entrapment syndrome: the classical or congenital form, and the functional or acquired form. In the classical form, disturbances in the embryogenesis lead either directly to popliteal artery anomalies or to alterations of adjacent structures that cause compression of the popliteal artery. In the functional form, hypertrophy of the gastrocnemius muscle secondary to exercise has been postulated as a cause. In both types, diagnosis is made through the detection of total occlusion or important stenosis of the popliteal artery. This is identified by duplex scan, magnetic resonance or arteriography during active plantar flexion-extension. A positive test in non-symptomatic subjects presenting no anatomical anomalies led to discussions about its specificity. This study presents a review of anatomical and functional popliteal artery entrapment syndrome and discusses accuracy, sensitivity and specificity of the diagnostic tests.

**Key words:** popliteal artery, pathological constriction, diagnostic tests.

mentes musculotendinosos da fossa poplíteia, resultando em desvios arteriais ou no aparecimento de estruturas anômalas que ocasionam a compressão da artéria. No tipo funcional<sup>4</sup>, apenas a hipertrofia dos músculos gastrocnêmios é identificada como possível causa do encarceramento.

Admite-se, hoje, que a doença é mais comum do que se supunha. É a principal causa de claudicação intermitente em indivíduos adultos jovens que praticam esportes regularmente. A forma anatômica, quando não tratada, pode evoluir para trombose arterial, e o tipo funcional pode resultar em incapacitação para a prática esportiva. Portanto, é importante conhecer essa síndrome, estabelecer o diagnóstico e indicar tratamento precoce.

1. Aluno do curso de pós-graduação, nível de mestrado, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista.

2. Professor adjunto, Livre-docente, Departamento de Cirurgia e Ortopedia, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista.

3. Doutor. Professor titular, Faculdade de Medicina de Marília. *In memoriam*.

## Epidemiologia

Estudos em peças anatômicas de cadáveres, realizados por Gibson et al. e Paulo<sup>5,6</sup>, revelaram a presença de anomalias da fossa poplítea em 3,4% e 3,3%, respectivamente. A SAAP clássica ocorre predominantemente em indivíduos do sexo masculino na proporção de 8:1, sendo sua incidência variável entre 0,17% e 3,5%.

Existem evidências de que fatores hereditários seriam importantes para o aparecimento da síndrome na forma clássica. Berg-Johnsen & Holter<sup>7</sup> publicaram casos em que dois irmãos apresentaram SAAP clássica. Jikuya et al.<sup>8</sup> relataram a presença em dois gêmeos homozigóticos, e Soyka & Dunant<sup>9</sup> descreveram a ocorrência da síndrome em três indivíduos da mesma família.

A partir da primeira descrição, em 1985<sup>10</sup>, verificaram-se várias descrições de indivíduos com SAAP funcional, sugerindo que essa forma talvez seja mais comum do que a anatômica de encarceramento poplíteo.

No entanto, a sua incidência exata ainda não foi estimada. Esse tipo de aprisionamento foi observado predominantemente em indivíduos jovens e atletas. Não foram identificadas diferenças na proporção entre mulheres e homens<sup>11,12</sup>.

## Classificação

Inúmeras classificações para SAAP foram sugeridas por diferentes autores. As modificações propostas ao longo do tempo receberam influência do número de relatos de casos, dos novos tipos de anomalias identificadas e do enfoque dado pelos autores ao estudarem o tema.

A classificação mais utilizada foi proposta por Delaney & Gonzales em 1971<sup>13</sup>. Posteriormente, dois novos tipos de aprisionamento foram acrescentados: o tipo V, relatado por Rich et al. em 1979<sup>14</sup>, e o tipo VI, descrito por Levien & Veller<sup>11</sup> em 1999. Segue abaixo a descrição dos tipos de aprisionamento (Figura 1):

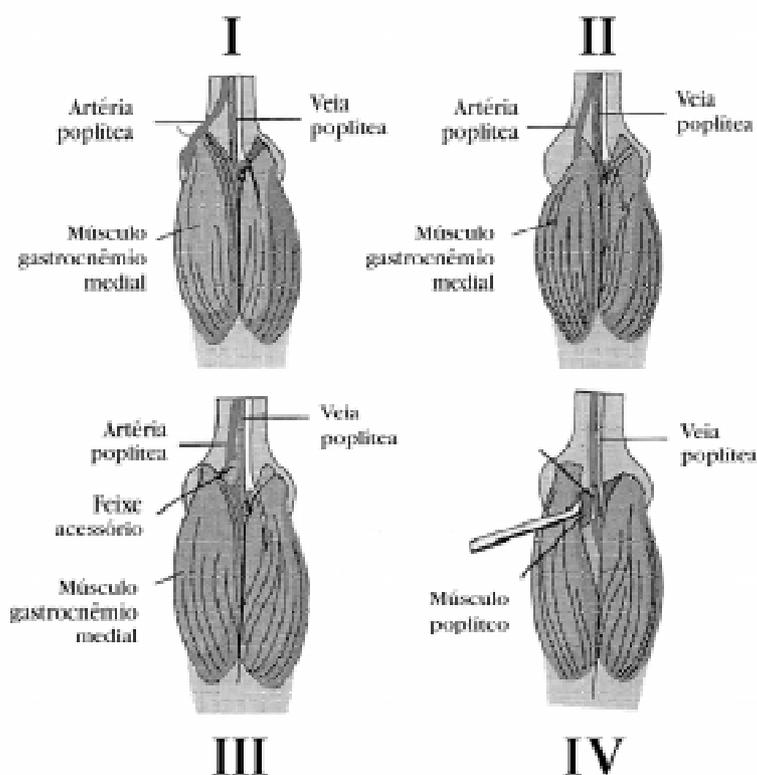


Figura 1 - Classificação da SAAP (modificado de Levien, 1999<sup>11</sup>).

**Tipo I** - a cabeça medial do músculo gastrocnêmio tem posicionamento anatômico normal (face superior e posterior do côndilo medial do fêmur), a artéria poplíteia apresenta desvio medial, passa sob a face anterior do gastrocnêmio medial e contorna-a medial e posteriormente, para retornar a seu trajeto habitual.

**Tipo II** - a cabeça medial do músculo gastrocnêmio origina-se na metáfise femoral, lateralmente à sua posição normal, a artéria poplíteia passa medial e anteriormente ao músculo, sendo seu trajeto mais vertical que o do Tipo I.

**Tipo III** - o fascículo acessório da cabeça medial do músculo gastrocnêmio (que pode ter aspecto tendinoso, muscular ou misto e espessura e largura variáveis) aprisiona a artéria poplíteia, desviando-a discretamente do seu trajeto normal e separando-a da veia poplíteia.

**Tipo IV** - a artéria poplíteia tem trajeto anterior em relação ao normal, estando posicionada entre a tíbia e o músculo poplíteo, sendo comprimida por este último, podendo ou não estar desviada.

**Tipo V** - qualquer alteração anatômica em que exista compressão concomitante da veia poplíteia.

**Tipo VI** - compressão extrínseca da artéria poplíteia sem identificação de alterações anatômicas; este tipo foi também denominado de “funcional”.

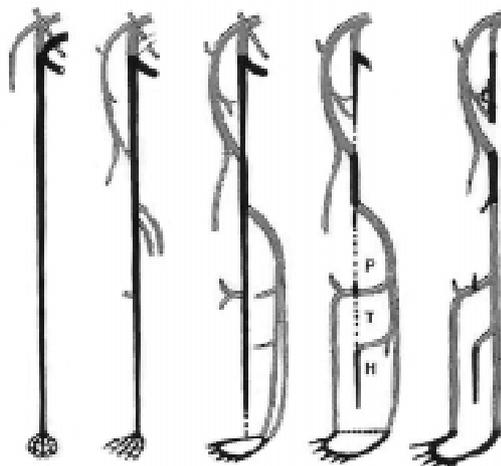
Há inúmeras descrições de variações anatômicas que não se encaixam em nenhum dos tipos relatados. Citam-se, como exemplo, as compressões isoladas de veia poplíteia<sup>15</sup> e as compressões da artéria poplíteia pelo anel de Hunter, relatadas por Araújo em 2002<sup>16</sup>.

### Etiopatogenia

Gibson et al.<sup>5</sup> e Biemans & van Bockel<sup>17</sup>, em 1977, descreveram dois momentos críticos do desenvolvimento embrionário que explicariam as anomalias identificadas no aprisionamento poplíteo: a formação da artéria poplíteia e a migração do músculo gastrocnêmio medial.

A formação do sistema arterial do membro inferior inicia-se a partir de uma única artéria axial, originada da quinta artéria segmentar<sup>18</sup>. Com o desenvolvimento do embrião, ocorre regressão da artéria axial e crescimento simultâneo da artéria ilíaca primitiva. A partir da segunda semana de desenvolvimento embrionário, a artéria ilíaca primitiva substitui gradativamente a vascularização do membro inferior, originando as artérias femorais profunda e superficial, além das artérias tibiais. Com o

feto na nona semana, apenas parte da artéria poplíteia, a artéria fibular e um pequeno ramo para o nervo isquiático permaneceriam como vestígios da artéria axial (Figura 2).



**Figura 2** - Desenvolvimento embriológico do sistema arterial no membro inferior. A quinta artéria segmentar forma a artéria axial (em preto). A partir da segunda semana de desenvolvimento embrionário, a artéria ilíaca primitiva substitui gradativamente a vascularização do membro inferior (em cinza).

Na fossa poplíteia, a artéria poplíteia proximal apresenta continuidade com o plexo femoral superficial. A artéria poplíteia embrionária, derivada da artéria axial e localizada na frente do músculo poplíteo, regride, sendo substituída pela artéria poplíteia definitiva, originada do novo eixo de desenvolvimento arterial formado pela artéria ilíaca externa e pela femoral superficial. Em torno da sétima semana de desenvolvimento embrionário, a artéria poplíteia definitiva passaria a localizar-se atrás do músculo poplíteo.

A persistência da artéria poplíteia primitiva, localizada anteriormente ao músculo poplíteo, explicaria a formação da SAAP de tipo IV, em que a artéria poplíteia é aprisionada por esse músculo<sup>19</sup>.

A formação anômala dos músculos gastrocnêmios constitui outra importante causa do aprisionamento poplíteo. Em torno da sexta semana, o músculo gastrocnêmio primitivo, localizado lateralmente, divide-se no

gastrocnêmio lateral, que permanece inserido nessa região, e no medial, que migra até a sua inserção definitiva no côndilo medial do fêmur. Em condições normais, essa migração ocorreria antes do desenvolvimento da artéria poplítea, de modo que essa artéria estaria localizada na frente do músculo poplíteo, impossibilitando o seu aprisionamento. Um atraso na migração do músculo gastrocnêmio medial ou a formação precoce da artéria poplítea definitiva provocaria, durante o cruzamento do músculo da região lateral para a medial, a captura da artéria poplítea e seu aprisionamento, dando origem à SAAP de tipos I e II<sup>5</sup> (Figura 3).

A presença de bandas anômalas, fibrosas ou musculares, formadas durante a migração dos músculos na fossa poplítea, seriam responsáveis pelo aprisionamento de tipo III<sup>5,20</sup>.

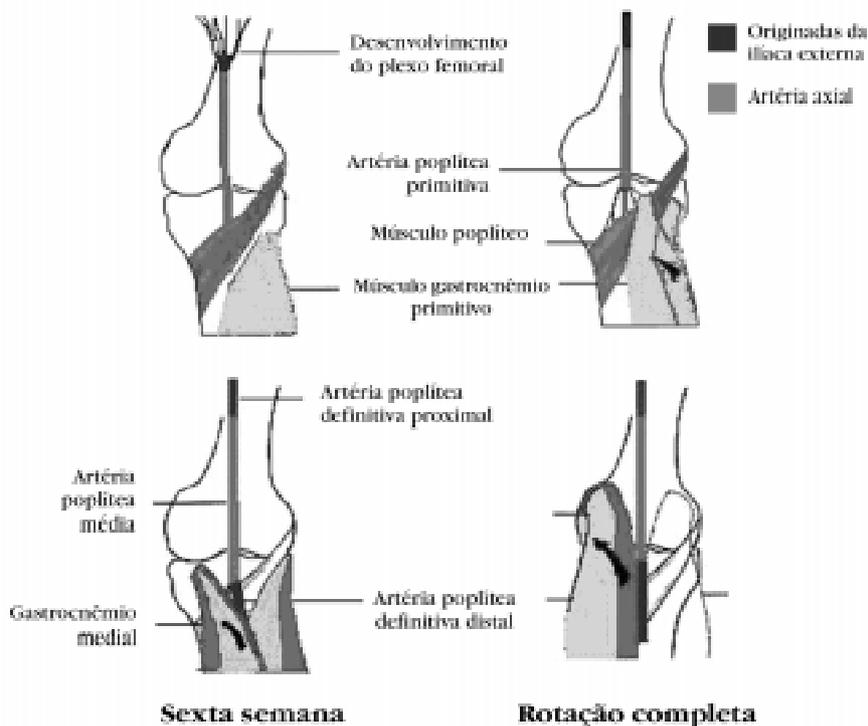
Em 10 a 15% dos casos, ocorre a associação de aprisionamento da artéria e da veia poplítea. A presença de uma adventícia comum a esses dois vasos, durante o

período embrionário, explicaria esse aprisionamento simultâneo. Como consequência, o aprisionamento venoso (tipo V) seria causado pelas mesmas anomalias descritas para o encarceramento arterial.

O encarceramento isolado da veia poplítea é raro. As anormalidades descritas nesse tipo de aprisionamento venoso incluem o músculo semimembranoso, o plantar e as faixas musculares ou tendinosas na região da cabeça medial do músculo gastrocnêmio, denominada por alguns autores de “terceira cabeça dos gastrocnêmios”<sup>15,21,22</sup>.

### Fisiopatologia

Na SAAP clássica, a compressão crônica da artéria poplítea, determinada por estrutura anatômica anômala, implica, primariamente, redução do fluxo sanguíneo durante o trabalho muscular e, secundariamente, destruição da parede do vaso, culminando com trombose arterial<sup>1,17,19</sup>.



**Figura 3** - Migração do músculo gastrocnêmio medial durante o período embrionário e desenvolvimento da artéria poplítea proximal (originada do plexo femoral), da artéria poplítea média (como vestígio da artéria axial) e da artéria poplítea distal (formada pela anastomose com as artérias tibiais).

Essas alterações não ocorreriam na forma funcional. Nesse tipo de encarceramento, a ausência de anomalias anatômicas fez com que se considerassem outros mecanismos fisiopatológicos como causa de sintomas<sup>4,11</sup>.

Rignault et al., em 1985<sup>10</sup>, ao tratarem um indivíduo com SAAP funcional, acreditaram que essa doença ocorreria em indivíduos atletas com hipertrofia muscular dos gastrocnêmios. A relação anatômica do feixe neurovascular, emoldurado pelas estruturas musculares e tendinosas do losango poplíteo num espaço restrito, tornaria o feixe susceptível à compressão extrínseca. Outros autores sugeriram, ainda, que o tendão interno do gastrocnêmio poderia apresentar uma inserção mais lateralizada<sup>16</sup>, conferindo à hipertrofia muscular maior possibilidade de compressão poplíteia.

Turnipseed et al.<sup>4</sup>, em 1992, ao estudarem indivíduos com SAAP funcional com a ressonância magnética, observaram que o encarceramento do feixe neurovascular poplíteo ocorria durante a contração dos músculos gastrocnêmio e plantar, os quais empurravam lateralmente o feixe vasculonervoso poplíteo contra o côndilo femoral e, distalmente, contra o ângulo lateral da alça fibrosa do músculo solear. Segundo os autores, os sintomas de claudicação intermitente seriam causados pela compressão muscular sobre esse feixe, resultando em oclusão temporária da artéria e da veia poplíteia durante as contrações musculares. As parestesias que ocorrem comumente no tipo funcional seriam justificadas pelo traumatismo repetitivo do nervo poplíteo medial, estrutura do feixe neurovascular.

### Anatomia patológica

Na SAAP, as alterações anatomopatológicas da artéria poplíteia são semelhantes a qualquer outra forma de compressão arterial extrínseca. Essas lesões são ocasionadas pelo traumatismo repetitivo sobre a artéria, determinado por estruturas adjacentes ao vaso. Inicialmente, observam-se alterações reversíveis, identificadas como fibrose da adventícia. A persistência do fator patológico acarreta lesão progressiva da camada média, com ruptura da lâmina elástica externa e, finalmente, trombose proveniente da degeneração da íntima arterial<sup>19,23</sup>.

O diagnóstico precoce é fundamental, pois permite o início do tratamento antes da ocorrência de trombose arterial e restringe o procedimento cirúrgico à retirada dos elementos que encarceram a artéria poplíteia, sem necessidade de enxertos arteriais.

### Diagnóstico

O diagnóstico, tanto na forma anatômica quanto na forma funcional de encarceramento poplíteo, deverá ser considerado em todo paciente jovem que apresentar claudicação intermitente. A dor ocorre nos pés e nos músculos da panturrilha e surge após exercícios intensos. Pode ocorrer, também, a claudicação espástica, na qual o paciente não apresenta dor quando corre, mas, paradoxalmente, somente quando anda. Alguns indivíduos queixam-se de dor ao ficarem nas pontas dos pés. Na presença de trombose, os pacientes apresentam sintomas de obstrução arterial aguda. Algumas pessoas, após trombose, desenvolvem boa circulação colateral de suplência, originada das artérias geniculares. Esses indivíduos passariam a apresentar queixas de claudicação para distâncias menores e aumento da temperatura do joelho em virtude de ramos colaterais vicariantes<sup>24-28</sup>.

Nota-se, geralmente, ausência de alterações como diabetes e aterosclerose. Os pacientes sem complicações trombóticas apresentam, ao exame físico, todos os pulsos normais em repouso (com os membros inferiores em posição neutra). O diagnóstico é confirmado pela diminuição ou ausência de pulsos durante a realização de manobras de dorsiflexão e hiperextensão plantar<sup>1,29</sup>.

Na forma funcional, são freqüentes os seguintes sintomas: câibras, fadiga transitória do membro e parestesias ocasionais nos pés. Essas queixas são agravadas pela corrida em planos inclinados ou por saltos repetitivos. As complicações trombóticas, nesse tipo de encarceramento, são raras<sup>30</sup>.

O aparecimento de exames não-invasivos e a sua utilização em indivíduos com suspeita de SAAP permitem que o diagnóstico do aprisionamento poplíteo passasse a ser realizado em fase mais precoce da doença<sup>26,28,29</sup>. Utiliza-se o Doppler de onda contínua da artéria tibial posterior como exame de triagem: em repouso, não apresenta anormalidades; na presença de encarceramento poplíteo, observam-se, durante as manobras de dorsiflexão e hiperextensão plantar, alterações da curva Doppler com perda do padrão trifásico, classicamente descritas como aparecimento de curva monofásica com amplitude diminuída<sup>24,26,29</sup>. Mais recentemente, o mapeamento dúplex (MD) tornou possível a visualização dinâmica da artéria poplíteia, identificando a perviedade do vaso ao repouso e a estenose ou oclusão da artéria durante manobras<sup>31,32</sup>. A ressonância magnética (RM) pode complementar o estudo, pois identifica precisamente as estruturas musculotendinosas envolvidas na compressão<sup>4,33-35</sup>.

A arteriografia é importante para o diagnóstico e o planejamento do tratamento cirúrgico; indica-se sua realização na suspeita de lesões arteriais como degenerações aneurismáticas ou trombóticas. Deve ser realizada nas posições ântero-posterior e lateral da perna, em ambos os membros inferiores e com manobras de dorsiflexão e hiperextensão ativa do pé. Nos tipos I e II, observa-se desvio medial da artéria poplíteia, enquanto que, na forma funcional, o desvio da artéria poplíteia é lateral<sup>12,19</sup>.

O paciente jovem que apresentar claudicação intermitente em membros inferiores ou sintomas que sugiram SAAP deverá ser investigado com o objetivo de identificar compressão extrínseca da artéria poplíteia. Deve-se estar atento aos diagnósticos diferenciais como doenças ortopédicas, degeneração cística da artéria poplíteia e síndrome compartimental crônica. Nesses casos, os sintomas são praticamente idênticos aos da SAAP, porém, não se identifica compressão do feixe vasculonervoso poplíteo. Por outro lado, o diagnóstico de oclusão da artéria poplíteia ou da artéria femoral superficial e doença aterosclerótica mínima em indivíduos idosos pode, eventualmente, ser o resultado final do traumatismo extrínseco crônico da artéria poplíteia, causado por seu aprisionamento, sem relação com a intensidade de alterações ateroscleróticas do vaso<sup>19,36</sup>.

### Limitações dos testes de avaliação de compressão da artéria poplíteia

A identificação, em indivíduos sintomáticos, de oclusão ou estenose significativa da artéria poplíteia durante manobras era aceita como específica para o diagnóstico de SAAP<sup>2,5,9,16,19,23</sup>. No entanto, a especificidade desses testes passou a ser questionada a partir da observação de que indivíduos assintomáticos e sem alterações anatômicas podem apresentar essas mesmas alterações<sup>30,33,37</sup>.

Rignault *et al.*<sup>10</sup>, após realizarem tratamento cirúrgico em indivíduo sintomático com diagnóstico de SAAP, observaram que este não apresentava alterações anatômicas. Os autores questionaram se a identificação de compressão posicional da artéria poplíteia (compressão durante manobras) era suficiente para o diagnóstico da doença ou se essa compressão era uma característica anatômica normal de grande parte da população. Para tentar elucidar essa dúvida, estudaram, com o Doppler de onda contínua, a artéria tibial posterior em ambos os membros inferiores de 53 militares e 53 atletas, todos

do sexo masculino e assintomáticos. Durante as manobras de dorsiflexão plantar, 30% dos militares e 50% dos atletas apresentaram alterações compatíveis com estenose proximal poplíteia. Os autores observaram que a presença do teste Doppler positivo não significaria obrigatoriamente diagnóstico de SAAP.

A evolução do ultra-som permitiu que fossem realizadas avaliações em indivíduos assintomáticos e sem alterações anatômicas, possibilitando um estudo mais preciso da compressão arterial poplíteia durante manobras. Erdoes *et al.*, em 1994<sup>33</sup>, avaliaram, com o mapeamento dúplex, 36 indivíduos de ambos os sexos, sedentários e atletas, e observaram oclusão posicional da artéria poplíteia em 53% dos 36 indivíduos estudados, sendo 21 homens, 15 mulheres, 20 sedentários e 16 atletas. Hoffman *et al.*, em 1997<sup>37</sup>, avaliaram 42 indivíduos, 18 atletas e 24 sedentários, identificando, ao MD, 88% de testes positivos, não havendo diferenças significativas quanto ao sexo ou ao nível de atividade física. Em trabalho recente, realizado na Faculdade de Medicina de Botucatu<sup>38</sup>, 21 atletas e 21 sedentários foram avaliados com testes antropométricos e de consumo máximo de oxigênio e classificados objetivamente com relação ao nível de atividade física praticada. As avaliações com MD, utilizando o mesmo método dos estudos anteriores, identificaram testes positivos em seis (14,2%) dos indivíduos: dois (4,7%) atletas e quatro (9,5%) sedentários. Apesar desses trabalhos demonstrarem resultados variados, observa-se que grande parte dos indivíduos assintomáticos e sem alterações anatômicas apresentaram avaliações positivas de compressão posicional da artéria poplíteia. Esses resultados seriam equivalentes aos da Síndrome do Desfiladeiro Torácico, em que a compressão extrínseca dos vasos subclávios e do plexo braquial é positiva em 30% dos indivíduos normais e assintomáticos, durante manobras de abdução do braço<sup>39</sup>.

Não se sabe se os resultados de compressão da artéria poplíteia detectada em indivíduos assintomáticos implicariam algum estado patológico. Turnipseed *et al.*<sup>30</sup> relataram que “não existe qualquer evidência clínica de que o encarceramento funcional, na ausência de sintomas, torne necessária uma intervenção cirúrgica”. Porter, em 1999<sup>40</sup>, comentou que “a oclusão posicional da artéria poplíteia é normal e não deverá ser utilizada para o diagnóstico de condições anormais”.

Por outro lado, as alterações anatomopatológicas no aprisionamento poplíteo apresentam semelhanças com qualquer artéria que sofre traumatismo extrínseco

crônico de sua parede<sup>19</sup>. Levien & Veller<sup>11</sup> relataram três casos de trombose de artéria poplítea em indivíduos com SAAP funcional, revelando que o traumatismo crônico, nesse tipo de aprisionamento, pode levar a degenerações arteriais. Em razão desses fatos, admite-se que indivíduos com compressão extrínseca da artéria poplítea apresentariam um eventual risco de lesão da parede vascular e de trombose.

O motivo pelo qual alguns indivíduos com compressão posicional poplítea são sintomáticos e outros não permanece desconhecido. É relevante ressaltar que a presença de sintomas é importante no diagnóstico de SAAP funcional, e, na literatura, os pacientes descritos com quadro de encarceramento funcional praticavam esportes regularmente<sup>4,11,12,30</sup>. Com base nesse fato, Melo et al.<sup>41</sup> sugeriram que a atividade física fosse determinante no aparecimento dos sintomas. Nesse sentido, alguns indivíduos com oclusão posicional da artéria poplítea seriam assintomáticos por exercerem uma atividade física insuficiente para o surgimento de queixas clínicas, mas uma atividade física maior poderia precipitar sintomas típicos de SAAP funcional.

Finalizando, as conseqüências, a longo prazo, da compressão posicional da artéria poplítea em indivíduos assintomáticos e sem alterações anatômicas permanecem obscuras. Através da observação e do acompanhamento clínico de indivíduos assintomáticos, talvez seja possível, no futuro, entender seu real significado.

## Tratamento

Araújo et al.<sup>16</sup>, em 2002, propuseram um protocolo de avaliação para indivíduos com sintomas sugestivos de SAAP. Essa avaliação seria realizada com MD para investigação de compressão dos vasos poplíteos, e, na presença de resultados positivos, seguir-se-iam exames de angiografia digital, ressonância magnética ou tomografia computadorizada. O tratamento cirúrgico seria indicado em casos de aprisionamento anatômico. Na presença de aprisionamento funcional e de sintomas discretos, indicar-se-ia o tratamento clínico com fisioterapia e acompanhamento semestral com MD.

Turnipseed et al.<sup>30</sup> sugeriram que, em pacientes com sintomas de claudicação, nas formas anatômica ou funcional de aprisionamento poplíteo, o tratamento cirúrgico seria o mais indicado. Essa conduta na SAAP funcional, orientada pelos autores, possivelmente seria explicada pelo fato de os indivíduos avaliados em seu grupo de estudo serem atletas, condição na qual o

repouso prolongado ou o abandono da prática esportiva não era desejado.

O cirurgião deve estar ciente de que existem vários tipos de alterações que podem resultar em aprisionamento poplíteo. A opção pelo tratamento cirúrgico, o tipo de operação e sua abordagem devem atender à informação revelada pela história clínica e pelos testes pré-operatórios.

Na ausência de trombose ou de degenerações arteriais, o tratamento (em ambas as formas de aprisionamento poplíteo) seria mais simples e ficaria restrito à eliminação do fator responsável pelo encarceramento, com realização de miotomias, ressecção de bridas e liberação do feixe neurovascular poplíteo.

Vários autores<sup>19,24,28</sup> defenderam que, na presença de alterações trombóticas da artéria poplítea, seria necessária a restauração arterial utilizando um enxerto interposto com veia safena. Segundo eles, na presença de degenerações arteriais avançadas, a substituição da artéria lesada apresentaria um índice de perviedade mais longo quando comparada à endarterectomia. De fato, analisando-se os casos descritos na literatura<sup>1,5,7,13,17,28,29</sup>, a endarterectomia, com ou sem colocação de remendo arterial, apresentou alto índice de retrombose.

Na SAAP clássica, o tratamento deve ser realizado precocemente, na presença ou não de sintomas, já que essa conduta previne o alto índice de degenerações arteriais. Com relação à abordagem cirúrgica, Darling et al.<sup>29</sup>, em 1974, utilizaram a via de acesso medial para o tratamento dessa síndrome. Estudos de revisão sobre o tratamento cirúrgico na SAAP<sup>1,42</sup> revelaram que a maioria dos cirurgiões optou pela exploração da fossa poplítea pela via posterior em S ou baioneta. A via de acesso medial para o tratamento da SAAP clássica, na presença de trombose da artéria poplítea, facilita a dissecação da safena magna para interposição de enxerto venoso. Em contrapartida, não permite a identificação e a correção da estrutura anômala que ocasionou a trombose, constituindo-se, atualmente, em uma abordagem de exceção para a correção da síndrome. Os próprios autores revelaram que, com o acesso medial em paciente com aprisionamento de tipo I e trombose da artéria poplítea, houve oclusão do enxerto interposto em virtude do não reconhecimento da anomalia e conseqüente manutenção do fator aprisionante. Por outro lado, a via de acesso posterior apresenta como vantagem a possibilidade de identificação das diferentes anomalias, que vão desde a inserção anormal da cabeça

medial do músculo gastrocnêmio aos fascículos musculares acessórios e vários tipos de bandas ou faixas fibrosas. Com a exploração sistemática do feixe vasculonervoso poplíteo e de toda a fossa, identifica-se qualquer fator estenosante adicional, evitando-se recidivas.

Com relação ao tratamento cirúrgico na SAAP funcional, observa-se, na literatura, a descrição de algumas particularidades. Rignault *et al.*<sup>10</sup>, ao realizarem o tratamento cirúrgico em um indivíduo com encarceramento funcional utilizando a abordagem posterior em S, mantiveram a fásia aberta e suturaram apenas a região cutânea. No pós-operatório, houve remissão completa dos sintomas. Esses autores acreditaram que a fasciotomia permitiu uma nova adaptação das estruturas da fossa poplíteia, fato que seria responsável pela cura do paciente. Curiosamente, Klooster *et al.*<sup>43</sup>, em 1988, realizaram uma operação semelhante, optando pelo fechamento da fásia. Os autores observaram que os sintomas haviam retornado completamente no pós-operatório e aconselharam a realização de fasciotomia a fim de se evitar os sintomas de claudicação. A manutenção da fásia aberta, com o fechamento apenas da pele, parece impedir o reaparecimento dos sintomas no aprisionamento funcional. Turnipseed *et al.*<sup>4</sup>, em 1992, propuseram uma nova técnica para abordagem da SAAP funcional. Após realizarem estudos com ressonância magnética em atletas e identificarem desenvolvimento excessivo do músculo solear com a formação de faixa fibrosa na fásia em torno de seu anel, utilizaram, no tratamento cirúrgico, acesso medial, realizando a liberação completa do solear e a ressecção do músculo e do tendão plantar. Com essa técnica, 18 dos 20 pacientes operados apresentaram remissão completa dos sintomas e, segundo os autores, houve uma recuperação pós-operatória mais rápida se comparada com a abordagem posterior em S.

Em resumo, pode-se observar que, embora os critérios diagnósticos e de tratamento da SAAP anatômica ou clássica estejam bem estabelecidos, na SAAP funcional torna-se necessária melhor observação clínica desses pacientes e da evolução após o tratamento. A análise cuidadosa de um maior número de casos tornará possível uma melhor compreensão dessa doença, possibilitando um planejamento terapêutico para esses pacientes. Contudo, e tendo em vista as informações atualmente disponíveis sobre o assunto, é possível fazer as seguintes sugestões:

- Indivíduos com claudicação intermitente, jovens e atletas ou aqueles em qualquer idade e com doença aterosclerótica não avançada devem ser estudados a fim de se excluir SAAP.
- Na identificação de SAAP anatômica, deve-se avaliar o tipo de anomalia envolvida no encarceramento poplíteo com o objetivo de planejar o tratamento cirúrgico mais apropriado.

Não existe, atualmente, um consenso sobre a SAAP funcional em razão do pequeno número de trabalhos que tratam do assunto. Entretanto, os estudos disponíveis sugerem que pacientes sintomáticos apresentaram benefícios após serem submetidos ao tratamento operatório.

### Referências

1. Castiglia V. Síndrome do aprisionamento da artéria poplíteia. Revisão de literatura. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças Vasculares Periféricas. 3ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2002. p.1305-1316.
2. Whelan TJ Jr. Popliteal artery entrapment syndrome. In: Haimovici H, editor. Vascular Surgery: Principles and Techniques. New York: Appleton-Century - Crofts; 1984. p. 557-567.
3. Haimovich H, Spragregen J, Johnsen F. Popliteal artery entrapment by a fibrous band. *Surgery* 1972;72:789-92.
4. Turnipseed WD, Pozniak M. Popliteal entrapment as a result of neurovascular compression by the soleus and plantaris muscles. *J Vasc Surg* 1992;15:285-94.
5. Gibson MHL, Mills JG, Johnson GE, *et al.* Popliteal artery entrapment syndrome. *Ann Surg* 1977;185:341-8.
6. Paulo FL. Variações da artéria poplíteia. Correlação com a síndrome de miocompressão. *Revista Brasileira de Cirurgia* 1982;72:660-3.
7. Berg-Johnsen B, Holter O. Popliteal entrapment syndrome. *Acta Chir Scand* 1964;150:493-6.
8. Jikuya T, Fukuda I, Hasegawa N, *et al.* Popliteal artery entrapment syndrome of the monozygotic twin - a case report and pathogenetic hypothesis. *Jpn J Surg* 1989;19:607-11.
9. Soyka P, Dunant JH. [Popliteal artery entrapment syndrome: familial occurrence]. *Vasa* 1993;22:178-81.
10. Rignault DP, Pailler JL, Lunel F. The "functional" popliteal entrapment syndrome. *Int Angiol* 1985;4:341-3.
11. Levien JL, Veller MB. Popliteal artery entrapment syndrome: more common than previously recognized. *J Vasc Surg* 1999;30:587-98.
12. Deshpande A, Denton M. Functional popliteal entrapment syndrome. *Aust N Z Surg* 1998;68:660-3.
13. Delaney TA, Gonzales LL. Occlusion of popliteal artery due to muscular entrapment. *Surgery* 1971;69:97-101.

14. Rich NM, Collins GJ Jr, Mc Donald PT, et al. Popliteal vascular entrapment. Its increasing interest. *Arch Surg* 1979;114:1377-84.
15. Raju S, Neglen P. Popliteal vein entrapment. *Am J Surg* 1967; 113:449-65.
16. Araújo JD, Araújo Filho JD, Ciorlin E, et al. Aprisionamento de vasos poplíteos: diagnóstico e tratamento e o conceito do aprisionamento funcional. *J Vasc Br* 2002;1:22-31.
17. Biemans RG, van Bockel JH. Popliteal artery entrapment syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1977;144(4):604-9
18. Senior HD. The development of the arteries of the human lower extremities. *Am J Anat* 1919;25:55-95.
19. Levien LJ. Popliteal artery thrombosis caused by popliteal entrapment syndrome. In: *Inflammatory and Thrombotic Problems in Vascular Surgery*. Greenhalgh RM, Powell JT, editors. Philadelphia: W.B. Saunders;1997. p. 159-167.
20. Love JW, Whelan TJ. Popliteal artery entrapment syndrome. *Am J Surg* 1965;109:620.
21. Raju S, Neglen P. Popliteal vein entrapment: a benign venographic feature or a pathologic entity? *J Vasc Surg* 2000;31:631-41.
22. Gerkin TM, Beebe GH, Williams DM, et al. Popliteal vein entrapment presenting as deep venous thrombosis and chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1993;18:760-6.
23. Ikeda M, Iwase T, Ashida K, et al. Popliteal artery entrapment syndrome. Report of a case and study of 18 cases in Japan. *Am J Surg* 1981;141:726-30.
24. Macdonald PT, Easterbrook JA, Rich NM, et al. Popliteal artery entrapment syndrome: clinical, noninvasive and angiographic diagnosis. *Am J Surg* 1980;139:318-25.
25. Hamming JJ. Intermittent claudication at an early age due to anomalous course of the popliteal artery. *Angiology* 1959;10:369.
26. Dany F, Laskar M, Legarçon C, et al. Artères poplitées pièges. Incidence, épidémiologie, consideration thérapeutiques. *Archives de maladies du Coeur et des vaisseaux* 1985;78: 1511-18.
27. Insua JA, Young JR, Humphries AW. Popliteal artery entrapment syndrome. *Arch Surg* 1970;101:771-5.
28. Cavallaro A, DiMarzo L, Gallo P, et al. Popliteal artery entrapment: analysis of the literature and report of personal experience. *Vasc Surg* 1986;68:404-23.
29. Darling RC, Buckley CJ, Abott WM, et al. Intermittent claudication in young athletes: popliteal artery entrapment syndrome. *J Trauma* 1974;14:543-52.
30. Turnipseed WD. Síndrome de encarceramento poplíteo e compartimental crônica: causas incomuns de claudicação em adultos jovens. In: Haimovici H, editor. *Cirurgia Vascular, princípios e técnicas*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Di-Livros Editora Ltda; 2000. p. 717-24.
31. Greenwood LH, Yrizarry JM, Hallet JW Jr. Popliteal artery entrapment: importance of the stress runoff for diagnosis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1986;9:93-9.
32. DiMarzo L, Cavallaro A, Sciacca V, et al. Diagnosis of popliteal artery entrapment syndrome: the role of duplex scanning. *J Vasc Surg* 1991;13:434-8.
33. Erdoes LS, Devine JJ, Bernhard VM, Baker MR, Berman SS, Hunter GC. Popliteal vascular compression in a normal population. *J Vasc Surg* 1994;20:978-86.
34. MacSweeney STR, Cuming R, Greenhalgh RM. Color Doppler ultrasonographic imaging in the diagnosis of popliteal artery entrapment syndrome. *Br J Surg* 1994;81:819-22.
35. Attila S, Akkpek ET, Ycel C, et al. MR angiography in popliteal artery entrapment syndrome. *Eur Radiol* 1998;8: 1025-9.
36. Collins PS, Mc Donald PT, Lim RC. Popliteal artery entrapment: an evolving syndrome. *J Vasc Surg* 1989;10: 484-90.
37. Hoffmann U, Vetter J, Rainoni L. Popliteal artery compression and force of active plantar flexion in a young healthy volunteers. *J Vasc Surg* 1997;26:281-7.
38. Almeida MJ, Yoshida WB. Compressão extrínseca da artéria poplítea em indivíduos assintomáticos: atletas e não atletas. Estudo comparativo ao mapeamento dúplex. [dissertação de mestrado]. Botucatu: UNESP; 2002.
39. Araújo JD. Síndromes compressivas neurovasculares do desfiladeiro cervicotoracoaxilar. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2002. p. 1825-50.
40. Porter JM. *Yearbook of Vascular Surgery*. St Louis: Mosby; 1999. p. 203-7.
41. Melo NR, Hafner L, Fabron C, et al. Síndrome do Aprisionamento da Artéria Poplítea. XXXII Congresso Brasileiro de Angiologia e Cirurgia Vascular. Curitiba; 1997. p. 351.
42. Hoelting T, Schuermann G, Allenberg JR. Entrapment of the popliteal artery and its surgical management in a 20-year period. *Br J Surg* 1997;84:338-41.
43. Klooster NJ, Kitslaar P, Janevsky BK. Popliteal artery entrapment syndrome. *Fortsch Röntgenstr* 1988;148:624-6.

**Correspondência:**

Dr. Marcelo José de Almeida  
Rua Professor Francisco Morato, 135  
CEP 17501-020 - Marília - SP  
E-mail: mjalme@terra.com.br