

# Aprisionamento de vasos poplíteos: diagnóstico e tratamento e o conceito do aprisionamento funcional

José Dalmo de Araújo<sup>1</sup>, José Dalmo de Araújo Filho<sup>2</sup>, Emerson Ciorlin<sup>2</sup>, Ana Paula de Oliveira<sup>2</sup>, German Eliecer Sanchez Manrique<sup>2</sup>, Arlindo Dias Pereira<sup>2</sup>

**Objetivos:** Discutir o diagnóstico, complicações e tratamento do aprisionamento de vasos poplíteos e o conceito do aprisionamento funcional, com especial ênfase na conduta nos casos “anatômicos” e “funcionais”.

**Métodos:** Foram estudados 63 pacientes com diagnóstico de aprisionamento dos vasos poplíteos nos últimos 25 anos; destes, 31 foram operados. Dos 31, nove apresentavam anomalias de inserção muscular (“casos anatômicos”), bilaterais em quatro pacientes; oito dos 13 membros operados apresentavam anomalia do tipo II, quatro do tipo III e um do tipo IV. Oito membros tiveram complicações vasculares; um estenose, três obstruções crônicas, dois obstruções agudas (um trombose aguda e um embolia) e dois aneurismas. Vinte e dois pacientes apresentavam aprisionamento do tipo funcional (sem anomalia de inserção muscular). Dois aneurismas ocorreram neste grupo, por compressão no nível do anel de Hunter. Os 22 pacientes foram submetidos à secção do tendão interno do gastrocnêmio, geralmente hipertrofiado e/ou com inserção lateralizada. As artérias lesadas foram substituídas por veias.

**Resultados:** Após seguimento de 6 meses a 25 anos (média de 6 anos) os resultados foram ótimos para os casos anatômicos. Entre os funcionais, oito pacientes tiveram recidiva da compressão (25%) e três pacientes recidiva de sintomas (10%). Tais resultados foram atribuídos à descompressão insuficiente do procedimento cirúrgico. O menor índice de sintomas foi atribuído à liberação do nervo ciático-poplíteo à descompressão compartimental produzida pelo tratamento cirúrgico e à mudança dos hábitos esportivos, no pós-operatório.

**Conclusões:** Os casos anatômicos devem ser operados, mesmo quando assintomáticos. Nos casos com lesão arterial, a artéria lesada deve ser substituída por veia autógena, evitando-se a endarterectomia. Os casos funcionais devem ser tratados clinicamente com reeducação de hábitos esportivos e cinesioterapia e acompanhamento com ultra-sonografia dúplex a cada seis meses. A operação deve ser indicada se houver piora acentuada dos sintomas ou aparecimento de lesão vascular.

**Palavras-chave:** síndrome de aprisionamento, vasos poplíteos, anomalias musculares. / **Keywords:** *entrapment syndrome, popliteal vessels, muscle abnormalities.*

O aprisionamento da artéria poplíteia foi descrito, pela primeira vez, em 1879, em Edimburgo, por um estudante de medicina, ao dissecar uma perna amputada devido a gangrena provocada por trombose de aneurisma de artéria poplíteia em paciente de 64 anos<sup>1</sup>.

Por um longo período, foi tida como ocorrência muito rara. Em 1925, Chambardel Dubreuil<sup>2</sup> publicou variação anatômica em que havia desvio externo e separação da artéria poplíteia de sua veia sentinela por uma extensão tendinosa do tendão interno do gastrocnêmio.

Em 1959, Hammings<sup>3</sup> fez a primeira descrição de um caso em um paciente de 12 anos que foi tratado cirurgicamente com sucesso (secção do feixe interno do gastrocnêmio e endarterectomia da artéria poplíteia). A partir de então, muitos relatos de casos foram feitos<sup>4-19</sup>.

1. Chefe do Serviço de Cirurgia Vascular do Instituto de Moléstias Cardiovasculares (IMC) de São José do Rio Preto.

2. Instituto de Moléstias Cardiovasculares (IMC) de São José do Rio Preto.

Servello, em 1962<sup>20</sup>, foi o primeiro a descrever o desaparecimento de pulsos com as manobras de flexão plantar ou dorsiflexão. Love e Whelan, em 1965, cunharam a expressão “aprisionamento da artéria poplíteia” e propuseram a classificação em quatro tipos (ver adiante)<sup>8</sup>. Era freqüente, nos encontros de cirurgões vasculares, que cada um tivesse, pelo menos, um caso, ainda que não publicado. Passou-se a constatar, então, que não se tratava de ocorrência tão rara e, provavelmente, passou-se a ter consciência maior de sua existência devido à evolução dos meios diagnósticos não invasivos, propiciando diagnósticos mais freqüentes e precoces.

Em 1967, Rich e Hughes<sup>9</sup> descreveram a compressão concomitante da veia poplíteia, acrescentando um novo tipo (V) à classificação de quatro tipos previamente descritos por Love e Whelan em 1965<sup>8</sup>. Mais tarde, Delaney e Gonzales, em 1971<sup>14</sup>, complementaram esta descrição. Vários trabalhos surgiram mostrando a ocorrência possível de aprisionamento de veia poplíteia, isoladamente<sup>21-24</sup> ou em associação com aprisionamento arterial<sup>16,25</sup>. Rich et al., em 1979<sup>25</sup>, cunharam a expressão “aprisionamento vascular poplíteo”.

Raju e Neglen<sup>26</sup>, em primoroso trabalho em 2000, mostraram a ocorrência incidental de compressão venosa em 42% de flebografias, sendo que em 22% a ocorrência foi bilateral. Só um pequeno número destas compressões tem importância patológica, desde que excluídas outras causas, para sintomas de insuficiência venosa crônica e, principalmente, quando a medida da pressão na veia poplíteia é sugestiva. Em 57% dos casos, havia aprisionamento arterial concomitante, diagnosticado por fotopletismografia. Os autores notaram, em sua experiência de 30 casos, anomalias de inserção do gastrocnêmio em cinco casos e curso anormal da artéria e veia poplíteas (tendão lateral do gastrocnêmio) em dois casos. Nos outros 23 casos não foi possível detectar anomalias musculares e atribuiu-se a compressão ao tecido fibroso perivenoso quando os músculos se contraíam.

Em 1985, Rignault et al.<sup>27</sup> descreveram o aprisionamento funcional da artéria poplíteia em 53 recrutas e 53 atletas assintomáticos. Notaram aprisionamento em 30% do total dos dois grupos e 50% nos atletas. A partir de então, vários trabalhos<sup>28-30</sup> mostravam a ocorrência de compressões arteriais e venosas assintomáticas na população geral quando se fazia flexão plantar ou dorsiflexão do pé da mesma maneira que ocorre com a artéria subclávia, quando se executam manobras de hiperabdução dos membros superiores.

Em 1999, Levien e Veller<sup>31</sup> chamaram a atenção para o fato de que 50% da população pode ter compressões funcionais e que, nesses casos, o tratamento deveria ser primariamente clínico, reservando-se o tratamento cirúrgico para casos muito sintomáticos e selecionados, que não respondessem ao tratamento clínico; sugeriram, então, o acréscimo do tipo VI à classificação clássica de Delaney e Gonzales<sup>14</sup>. Atualmente, deve-se pensar em aprisionamento vascular poplíteo e fazer pesquisa clínica e laboratorial sempre que surgirem pacientes jovens, principalmente atléticos, com dores nos membros inferiores do tipo claudicação, sem outra explicação etiológica (aprisionamento arterial) ou em casos de pacientes com sinais de insuficiência venosa crônica, principalmente edema e dor que não melhoram ou até pioram com o ato de caminhar (aprisionamento venoso).

A classificação mais utilizada atualmente é a de Delaney e Gonzales<sup>14</sup> com as adições de Rich e Hughes<sup>9</sup> e Levien e Veller<sup>31</sup>:

- I. Desvio interno da artéria poplíteia que passa medialmente ao tendão interno do músculo gastrocnêmio normalmente inserido no côndilo interno do fêmur.
- II. Artéria com trajeto normal, porém passando anteriormente ao tendão interno do músculo gastrocnêmio que se insere mais lateralmente e comprime aquela artéria.
- III. Presença de tendão adicional do músculo gastrocnêmio que se insere lateralmente e comprime a artéria.
- IV. Compressão da artéria pelo músculo poplíteo.
- V. Compressão concomitante da veia poplíteia. Esta poderia ocorrer nos tipos I a IV<sup>9</sup>.
- VI. Compressão funcional em que a artéria e a veia seriam comprimidas por músculos anatomicamente normais, porém hipertrofiados<sup>31</sup>.

Obviamente, nenhuma classificação consegue englobar todos os casos. Assim, por exemplo, os casos de compressão venosa isolada e as compressões pelo anel de Hunter, como um dos nossos casos (Figura 1), restariam como casos à parte.

## Pacientes e métodos

Ao longo de 25 anos, 63 pacientes tiveram o diagnóstico de síndrome de aprisionamento de vasos poplíteos. Trinta e um foram operados e, destes, nove apre-



**Figura 1** - Aneurisma de artéria poplíteia bilateral pós-estenótico. Compressão ao nível do Canal de Hunter. Não havia anomalia de inserção anatômica. Hipertrofia acentuada do gastrocnêmio.

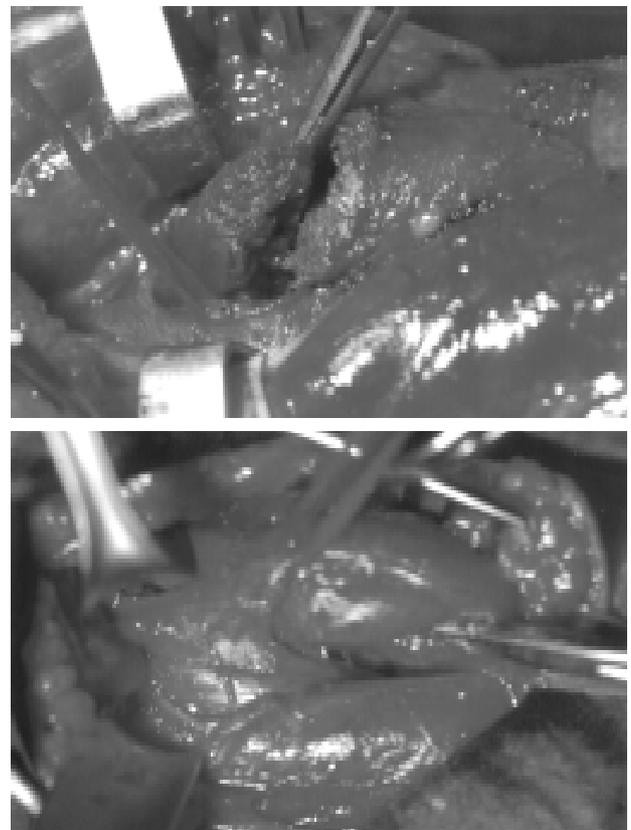
sentavam anomalias anatômicas variadas, das quais a mais freqüente foi o tipo II (Tabela 1).

**Tabela 1** - Aprisionamento de vasos poplíteos (anomalias anatômicas mais freqüentes)

Tipo I	0
Tipo II	7
Tipo III	4
Tipo IV	2
Total de membros	13 (9 pacientes)
Total de pacientes	9

Ocorrência bilateral três vezes com o tipo II e uma vez com o tipo III.

Nos demais pacientes não foram encontradas as anomalias anatômicas descritas na classificação clássica, mas em todos havia hipertrofia da cabeça medial do gastrocnêmio (cinco pacientes), sua inserção lateralizada (cinco pacientes) ou ambas as condições (11 pacientes) (Figura 2).



**Figura 2** - Aspecto cirúrgico de hipertrofia dos tendões do gastrocnêmio, antes e depois da secção.

Entre as anomalias anatômicas, em um paciente que praticava corrida de fundo e ciclismo houve enorme hipertrofia dos gastrocnêmios e dos músculos adutores, com estreitamento relativo do Anel de Hunter e formação de aneurisma poplíteo bilateral (Figura 1) com embolização distal. O restante da árvore arterial acima do Anel de Hunter era absolutamente normal. Não havia anomalia de inserção muscular. Em oito membros houve complicações vasculares: uma estenose (Figura 3), três obstruções crônicas (Figura 4), duas obstruções agudas (uma trombose aguda e uma embolia) e dois aneurismas (Figura 5) (Tabela 2). Estas complicações corresponderam a 14% dos 57 membros operados, 46% dos anatômicos e 4,5% dos funcionais.

O número total de membros operados foi 57, em 31 pacientes. Houve 87% de bilateralidade. Entretanto, quando se separam os casos com anomalias anatômicas, a bilateralidade cai para 44% (4/9) (total de 13 membros). Nos casos sem anomalia musculares, a bilateralidade foi de 100% em 22 pacientes.



**Figura 3** - Estenose arterial por aprisionamento anatômico tipo II. Observar a normalidade do restante da artéria.



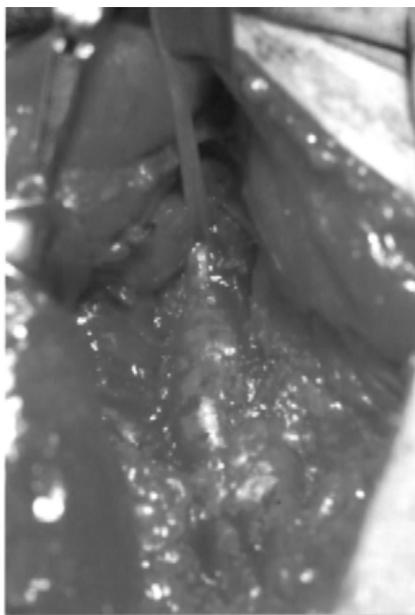
**Figura 4** - Oclusão de artéria poplíteia secundária a aprisionamento tipo II.

**Tabela 2** - Aprisionamento de vasos poplíteos - complicações vasculares

Estenose	1
Obstrução crônica	3
Obstrução aguda	2
Aneurisma	2
Total	8 (14% dos 57 membros operados)

As indicações cirúrgicas foram sempre por compressão arterial. Não tivemos, até o momento, nenhuma indicação por compressão venosa, embora esta frequentemente acompanhe a compressão arterial, nos casos funcionais. Temos dois pacientes, em acompanhamento clínico, com quadro de insuficiência venosa crônica, possivelmente relacionada com a compressão muscular da veia poplíteia.

A via de acesso utilizada foi sempre a posterior (incisão em Z para cruzar a prega poplíteia com o ramo superior, interno, e o inferior, mediano, sobrepondo-se



**Figura 5** - Aspecto cirúrgico de aneurisma de artéria poplíteia. Caso da Figura 1.

ao trajeto dos vasos) (Figura 6). A operação foi feita nos dois membros em um só tempo no caso de necessidade somente de miotomia e revascularização de um só lado. Quando há necessidade de restaurações vasculares bilaterais, opera-se em 2 tempos.



**Figura 6** - Via de acesso posterior aos vasos e nervos poplíteos.

A deambulação se inicia no primeiro dia após a operação.

Do total de 63 pacientes, 32 têm sido acompanhados clinicamente com orientação clínica e cinesioterapia, e só irão para tratamento cirúrgico se os sintomas se acentuarem a ponto de perturbar a vida social e profissional ou se desenvolverem lesões vasculares.

O seguimento máximo de casos cirúrgicos é de 25 anos e o mínimo, de seis meses (média de seis anos) (passou-se a diagnosticar mais nos últimos anos).

As características gerais dos pacientes operados estão na Tabela 3.

**Tabela 3** - Aprisionamento de vasos poplíteos - características gerais dos pacientes operados

Pacientes operados	31
Membros operados	57
Sexo masculino	28 (44%)
Sexo feminino	35 (56%)
Idade média	33,8 anos
Bilateralidade	87%
Bilateralidade em casos funcionais	100%
Bilateralidade em casos anatômicos	44%
Tempo de seguimento	6 anos (6 meses a 25 anos)
Total de pacientes diagnosticados	63 (32 pacientes em acompanhamento clínico)

Como, na imensa maioria, tratam-se de pacientes jovens, apenas um paciente faleceu neste período (56 anos na época da operação - óbito 18 anos após a cirurgia, sem recidiva). O paciente operado há 25 anos tinha, na época do tratamento cirúrgico, 21 anos. Foi submetido à interposição de enxerto de veia safena invertida devido à oclusão e continua assintomático.

Dos demais pacientes, somente dois não mantiveram contato tardio, mas chegaram a fazer duas e três revisões com intervalo de seis meses, com bom resultado. Os dois são do grupo funcional. Portanto, do total de 31 pacientes operados, 28 estão sob vigilância. O acompanhamento é feito com ultra-sonografia dúplex dos vasos poplíteos com flexão plantar forçada contra

resistência. O primeiro exame é feito 30 dias após a operação e então após seis meses e, a seguir, anualmente.

A indicação do tratamento cirúrgico segue um algoritmo (Figura 7) que envolve somente pacientes sintomáticos. Em caso de manobras de aprisionamento negativas, ou exame com ultra-sonografia dúplex negativa, deve-se considerar outra etiologia (Síndrome de Compartimento ou defeitos posturais).

Nos casos com manobras positivas, faz-se a ultra-sonografia dúplex com manobras de aprisionamento. Se a compressão for parcial faz-se acompanhamento clínico e ultra-sonografia dúplex a cada seis meses. Se houver progressão da compressão e/ou piora dos sintomas ou aparecimento de lesão vascular, faz-se a angiografia (AG) (arteriografia e flebografias), ressonância nuclear magnética (RNM) ou tomografia computadorizada (TC) e, a seguir, a operação descompressiva.

Se a manobra produz oclusão total faz-se a AG e/ou RNM ou TC com manobras que possam sensibilizar a

compressão. Se não houver lesão vascular e nem anomalias musculares, acompanha-se clinicamente e com ultra-sonografia dúplex a cada seis meses. Se os sintomas e os exames permanecerem estáveis, faz-se acompanhamento clínico. Se esta lesão vascular já aparece na ultra-sonografia dúplex inicial, também se faz a AG e/ou RNM ou TC e opera-se. Se houver anomalia de inserção muscular, a operação é obrigatória. Os tipos de operações realizadas podem ser vistos na Tabela 4.

**Tabela 4** - Tipos de cirurgia realizados

Miectomia	36
Miotomia	15
Miotomia + enxerto venoso*	06
Total de membros operados	57

\* Em cinco casos foi feita interposição de enxerto venoso e em um caso foi realizada derivação fêmoro-poplíteia abaixo do joelho.

Manobras de aprisionamento – utilizamos flexão plantar forçada contra resistência.  
AG: arteriografia e flebografia. RNM: ressonância nuclear magnética. TC: tomografia computadorizada.

**Figura 7** - Condutas no aprisionamento de vasos poplíteos.

## Resultados

Os resultados nos casos operados (Tabela 5) mostraram recidiva da compressão vascular em oito membros (25%) e todos eles ocorreram nos casos funcionais. Entretanto, desses oito pacientes somente três (10%) tiveram recidiva dos sintomas.

Quando se considera somente o grupo funcional, obviamente as taxas de recidiva sobem (Tabela 5). As recidivas foram sempre bilaterais.

As complicações cirúrgicas incluem parestesias e edemas passageiros. O aspecto estético da cicatriz da via de acesso posterior é ruim, principalmente em pacientes do sexo feminino.

A recuperação funcional é perfeita, apesar da secção e/ou ressecção de parte do gastrocnêmio. Em nenhum caso se fez recomposição do músculo.

## Discussão

Existe, no presente, a noção bem definida de que o aprisionamento de vasos poplíteos devido a anomalia anatômica deve ser distinguido do aprisionamento funcional, cujas causas ainda são objeto de discussão. Não há, nesses casos, anomalias anatômicas<sup>2-31</sup>, porém, a longo prazo, podem ocorrer lesões vasculares<sup>32</sup>. Turnipseed e Posniak<sup>33</sup> afirmaram que essas lesões ocorrem em 25% dos casos funcionais sintomáticos. Levien e Veller<sup>31</sup> relataram três casos de obstrução em 30 membros com compressões funcionais (10%). Nossa série mostra apenas um caso de aneurisma bilateral em 22 pacientes (4,5%).

Alguns autores<sup>27,28</sup> sugeriram que, nos casos funcionais, a hipertrofia do feixe interno do gastrocnêmio por si só é responsável pela compressão, durante a

contração muscular. Outros sugerem que, mais importante que a hipertrofia, seria a inserção lateralizada do tendão interno do gastrocnêmio, e isto explicaria a ocorrência em pacientes sem hipertrofia muscular marcante. De fato, Hoffmann et al.<sup>34</sup> mostraram que a incidência de compressões funcionais é igual em pacientes assintomáticos altamente treinados quando comparados a pacientes com atividade física ordinária. Outros<sup>37,40</sup> sugeriram ambos os fatores, o que coincide com a nossa experiência.

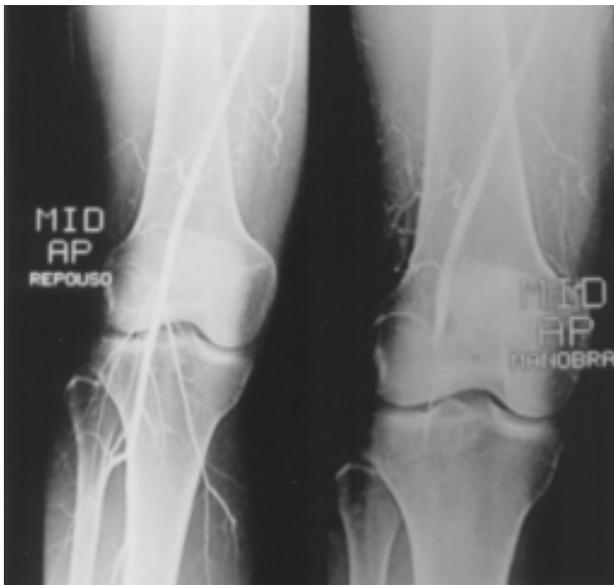
Turnipseed e Posniak<sup>33</sup> sugeriram que as compressões, nos casos funcionais, são devidas à contração do tendão interno do gastrocnêmio em conjunto com o músculo plantar. Estes músculos pressionariam o feixe vâsculo-nervoso para fora, contra o côndilo externo do fêmur e o anel do músculo solear. O diagnóstico seria firmado por angiografia ou angioressonância, na qual apareceria um desvio lateral da artéria e da veia poplíteas. Temos observado esse sinal em arteriografias de muitos dos nossos casos (Figura 8). Tais casos seriam tratados com secção do músculo plantar, secção do anel do solear e desinserção da parte superior deste músculo do bordo interno da tíbia.

Segundo Raju e Neglen<sup>26</sup>, compressões venosas funcionais poderiam ser produzidas pelo tecido fibroso perivenoso tracionado durante contração dos músculos vizinhos ou por anomalias da inserção do tendão interno do gastrocnêmio. Essas compressões venosas, mesmo funcionais, poderiam ser a causa de trombose venosa em pacientes que sofrem operações de longa duração com a perna hiperestendida ou nos pacientes que ficam acamados por longo tempo, também com hiperextensão dos membros inferiores<sup>31,36</sup>. Isso lembraria a trombose venosa de esforço subclávio-axilar, que ocorre após hiperextensão do braço em pacientes com compressão costoclavicular.

**Tabela 5 -** Aprisionamento de vasos poplíteos – resultados cirúrgicos

	Recidiva de compressão	Recidiva de sintomas
Total de pacientes (31)	8 (25%)	3 (10%)
Membros operados (57)	16 (28%)	6 (10%)
Total de pacientes funcionais (22)	8 (36%)	3 (13%)
Total de membros funcionais (44)	16 (36%)	6 (13%)

As recidivas foram sempre bilaterais. Os 13 membros operados por anomalia anatômica (inclusive os seis com complicações vasculares) tiveram ótimos resultados.



**Figura 8** - Aspecto arteriográfico do desvio lateral da artéria poplíteia, em caso de aprisionamento funcional.

A compressão do nervo tibial seria também responsável por boa parte dos sintomas, de acordo com outros autores<sup>33</sup>.

Alguns trabalhos sugeriram que a hipertrofia de ambos os tendões do gastrocnêmio seria a responsável pela compressão dos vasos poplíteos<sup>37</sup>.

Anomalias posturais, como hiper-lordose ou hiperextensibilidade dos ligamentos posteriores do joelho, também são citadas como causas<sup>35</sup>.

Qualquer que seja a justificativa para a compressão, porém, fica-se com o problema de conduta, nestes casos:

1. Tratamento clínico ou cirúrgico?
2. Se cirúrgico, que tipo de tratamento?
3. Qual a via de acesso?

Nossa experiência permitiu-nos estabelecer um fluxograma para a conduta nesses casos (Figura 7). É fundamental a participação da ultra-sonografia dúplex<sup>38</sup>, da arteriografia e flebografia (AG), da ressonância nuclear magnética (RNM)<sup>30</sup> e da tomografia computadorizada (TC)<sup>39</sup>.

A AG é usada para mostrar as compressões e/ou os desvios do trajeto da artéria poplíteia, além das lesões vasculares já existentes (estenose, obstruções, aneurismas) e, ainda, para estudar o leito distal, quando a revascularização é necessária. Permite, por outro lado,

observar o desvio lateral da artéria ou da veia, nos aprisionamentos funcionais (Figura 8). Além disso, nem sempre se dispõe de RNM ou TC. Porém, estas, quando disponíveis, permitem o estudo dos músculos vizinhos e de suas possíveis anomalias de inserção. E, quando feitas com contraste (angioressonância e angiogramografia), permitem, também, o estudo dos vasos. Talvez, com o aperfeiçoamento das técnicas e equipamentos, seja possível prescindir da AG, sensivelmente mais invasiva.

Nesse fluxograma entram somente os pacientes sintomáticos. E os sintomas, às vezes, são bizarros. Por exemplo, claudicação ao andar, mas não ao correr (possivelmente porque ao andar há extensão maior dos músculos da fossa poplíteia)<sup>33</sup>; uma de nossas jovens pacientes sentia dores na panturrilha quando usava salto alto; outro jovem paciente só sentia dor no segundo tempo do jogo de futebol ou no segundo treino da semana (trauma cumulativo?).

Couzan *et al.*<sup>35</sup> sugeriram a manobra de ficar nas pontas dos pés a cada três segundos: o paciente com compressão importante não consegue realizar mais de 20 movimentos.

Às vezes, a presença de sinais de insuficiência venosa crônica em paciente jovem sem antecedentes de trombose venosa profunda sugere a compressão venosa que pode ocorrer isoladamente ou em conjunto com a compressão arterial<sup>26</sup>.

A alta incidência do sexo feminino (56%) em nossos casos (maior que a da literatura que é de 10-20%) deve-se à inclusão dos casos funcionais e ao hábito atual das mulheres de freqüentarem academias e desenvolverem os músculos da panturrilha. Esse hábito, além de desenvolver compressões funcionais, desencadeia sintomas em casos anatômicos, antes assintomáticos.

Também o alto índice de bilateralidade se deve à inclusão dos casos funcionais e parece lógico, pois o desenvolvimento muscular por treinamento sempre é bilateral e simultâneo.

Quanto ao tipo de operação a ser realizado, é claro que dependerá, em boa parte, das informações pré-operatórias fornecidas pelos exames complementares: AG, RNM e TC. O que deve ser feito, em resumo, é a descompressão da artéria e veia poplíteas em toda a sua extensão: do anel de Hunter até o anel do solear e ambos estes anéis devem ser, também, seccionados. Como já foi dito, a seção do músculo plantar e, eventualmente, da cabeça medial do gastrocnêmio pode ser necessária.

Obviamente, se já houver lesão vascular estabelecida, ela deve ser tratada, de preferência com substituição da artéria lesada por veia autógena, evitando-se a endarterectomia que apresenta maus resultados, a longo prazo<sup>31</sup>. Se houver outras anomalias de inserção muscular, elas devem ser corrigidas, geralmente pela secção dos tendões anômalos. Fazer o diagnóstico de compressões por anomalias de inserção muscular é extremamente importante e, nesses casos, a indicação cirúrgica é formal mesmo sem lesões vasculares e mesmo sem sintomas. A RNM e TC são úteis para se alcançar este objetivo.

Finalmente, a via de acesso é outro ponto sem consenso. A grande maioria dos autores sustenta que a via posterior propicia visão maior e melhor de todas as estruturas da fossa poplíteia. Outros<sup>33,40</sup> afirmam que a via medial, além de mais estética, permite tratar o problema de forma adequada.

Em nossa experiência, sempre utilizamos a via posterior. Concordamos, porém, com o fato de que a cicatriz pós-operatória tem mau resultado estético e, eventualmente, a via medial poderá ser tentada, principalmente nos casos funcionais.

Com respeito ao alto índice de recidivas nos nossos casos funcionais (36%), acreditamos que se deva à insuficiente liberação da artéria poplíteia e, adicionalmente, à retração cicatricial pós-operatória. Esta última hipótese baseia-se no fato de que a maioria dos casos manifestava a recidiva após a terceira ou quarta revisão. Ultimamente, temos feito a miectomia (ressecção de um segmento da cabeça medial do gastrocnêmio) para evitar esse evento.

A descompressão da artéria poplíteia deve ser completa desde o anel de Hunter (que é seccionado) até o anel do solear (também seccionado). Se necessário, secciona-se o músculo plantar, o semi-membranoso, o músculo poplíteo (mesmo quando em posição anatômica normal, anterior à artéria poplíteia) e, ainda, desinsere-se o músculo solear do terço superior da tibia. Esta manobra descomprime o compartimento posterior profundo.

Quanto ao índice menor de recidiva de sintomas (três pacientes, 13%), quando comparado à recidiva de compressão (oito pacientes, 36%), pode ser explicado pela liberação do nervo ciático poplíteo associada a uma certa descompressão de compartimento propiciada pela operação e, ainda, a uma mudança de hábitos esportivos dos pacientes após o tratamento cirúrgico.

Quanto ao excelente resultado nos casos anatômicos, se justifica pelo fato de sempre haver utilização da reposição da artéria lesada com veia safena e nunca haver a tentativa de preservação da artéria doente com “plastias” ou similares<sup>31</sup>.

Todos os pacientes operados neste grupo eram muito sintomáticos e sempre houve o cuidado de excluir outras doenças concomitantes como problemas de coluna (hérnia de disco, escolioses, hiperlordoses) e defeitos posturais de joelho (hiperextensão ligamentar posterior) e de pés (planos ou cavos).

Deve-se reforçar, contudo, que o tratamento de casos funcionais deve ser, primariamente, clínico, com readaptação dos hábitos esportivos e cinesioterapia para orientar o desenvolvimento muscular adequado. Havendo uma decisão pelo tratamento cirúrgico, ele deve ser feito de maneira completa, conforme já mencionado.

Quanto aos casos com anomalias de inserção muscular, eles têm indicação cirúrgica formal, mesmo quando assintomáticos, para evitar as lesões vasculares que podem se complicar e provocar a perda do membro. Atualmente, com os recursos diagnósticos evoluindo cada vez mais, isso poderá acontecer precocemente e com informações anatômicas suficientes, ao contrário dos primeiros casos publicados que, geralmente, eram diagnosticados por aquelas complicações vasculares.

## Referências

1. Stuart TPA. Note on a variation in the course of the popliteal artery. *J Anat Physiol* 1879;13:162-5.
2. Chambardel Dubeuil, LL. Variations des artères du pelvis e du membre inférieurs Paris: Masson et Cie; 1925.
3. Hamming JJ. Intermittent claudication at an early age, due to an anomalous course of the popliteal artery. *Angiology* 1959;10:369-70.
4. Gedge SW, Spittel Jr JA, Ivins JC. Aneurysm of the distal popliteal artery in its relationship to the arcuate popliteal ligament. *Circulation* 1961;24:270-3.
5. Carter AE, Eban RA. A case of bilateral developmental abnormality of the popliteal arteries and gastrocnemius muscles. *Br J Surg* 1964;51:518-22.
6. Turner GR, Gosney WG, Ellingson W, Gaspar M. Popliteal artery entrapment syndrome. *JAMA* 1969;208(4):692-3.
7. Hamming JJ, Vink U. Obstruction of the popliteal artery at an early age. *J Cardiovasc Surg* 1965;6:516-24.
8. Love JW, Whelan TJ. Popliteal artery entrapment syndrome. *Am J Surg* 1965;109:620-4.

9. Rich NM, Hughes CW. Popliteal artery and vein entrapment. *Am J Surg* 1967;113:696-8.
10. Albertazzi VJ, Elliot TE, Kennedy JA. Popliteal artery entrapment. *Angiology* 1969;20:119-28.
11. Husni EA, Ryu CK. Entrapment of the popliteal artery and its management. *Angiology* 1971;22:380-6.
12. Ezzet F, Yettiz M. Bilateral popliteal artery entrapment: case report and observations. *Cardiovasc Surg* 1971;12:71-4.
13. Brightmere JGJ, Smellie WAB. Popliteal artery entrapment. *Br J Surg* 1971;58:481-5.
14. Delaney TA, Gonzales LL. Occlusion of the popliteal artery due to muscular entrapment. *Surgery* 1971;69:97-101.
15. Harris JD, Jepson RP. Entrapment of the popliteal artery. *Surgery*. 1971;69:246-50.
16. Edmondson HT, Crowe JA. Popliteal arterial and venous entrapment. *Am Surg* 1972;38:657-9.
17. Chavatzas D, Barabas A, Martin P. Popliteal artery entrapment. *Lancet* 1973;2:181-2.
18. Gaylis H, Rosenberg B. The popliteal artery entrapment syndrome – a bilateral case. *S Afr J Surg* 1973;11:51-4.
19. Gallagher EG, Hudson TL. Popliteal artery entrapment. *Am J Surg* 1974;128:88-90.
20. Servello M. Clinical syndrome of anomalous position of the popliteal artery. *Circulation* 1962;26:885-90.
21. Iwai T, Sato S, Yamada T, et al. Popliteal vein entrapment caused by the third head of the gastrocnemius muscle. *Br J Surg* 1987;74:1006-8.
22. Nelson MC, Teitelbaum GP, Matsumoto AH, Stull MA. Isolated popliteal vein entrapment. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1990;12:301-3.
23. Connell J. Popliteal vein entrapment. *Br J Surg* 1978;65:351.
24. Di Marzo L, Cisternino S, Sapienza P, et al. La sindrome da intrappolamento della vena poplitea: risultati del trattamento chirurgico. *Ann Ital Chir* 1996;67:515-20.
25. Rich NM, Collins GJ Jr, MacDonald PT, Kozloff L, Clagett GP, Collins JT. Popliteal vascular entrapment. *Arch Surg* 1979;114:1377-84.
26. Raju S, Neglen P. Popliteal vein entrapment: A benign venographic feature or a pathologic entity? *J Vasc Surg* 2000;31:631-41.
27. Rignault DP, Pailler JL, Lunel F. The “functional” popliteal artery entrapment syndrome. *Int Angiol* 1985;4:341-3.
28. Chernoff DM, Walker AT, Khorasani R, Polak JF, Jolesz FA. Asymptomatic functional popliteal entrapment: demonstration at MR imaging. *Radiology* 1995;195:176-80.
29. Erdoes LS, Devine JJ, Berhard VM, Baker MR, Berman SS, Hunter GC. Popliteal vascular compression in a normal population. *J Vasc Surg* 1994;20:978-86.
30. Leon M, Volteas N, Labropoulos N, et al. Popliteal vein entrapment in the normal population. *Eur J Vasc Surg* 1992;6:623-7.
31. Levien LJ, Veller MG. Popliteal artery entrapment syndrome: More common than previously recognized. *J Vasc Surg* 1999;30:587-98.
32. Lunde II C, Kadir S. The jogger’s aneurysm: Unusual presentation of popliteal artery trauma. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1981;4:239-41.
33. 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.
34. Hoffman V, Vetter J, Rainoni RVT, Leu AJ, Bollinger A. Popliteal artery compression and force of active plantar flexion in young healthy volunteers. *J Vasc Surg* 1997;26(2):281-7.
35. Couzan S, Pruffer M, Rivoice M, Carpentier P, Franco A. Utilization d’une manoeuvre clinique d’effort pour le diagnostic des artères poplitées piégées. *J Mal Vasc* 1992;17(3):202-7.
36. Gerkin TM, Beebe HG, Williams DM, Bloom JR, Wakefield TW. Popliteal vein entrapment presenting as deep venous thrombosis and chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1993;18:760-6.
37. Sperry CW, Beningfield SJ, Immelman EJ. Functional entrapment of the popliteal artery. *Australas Radiol* 2000;44:121-4.
38. Di Marzo 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.
39. Chernoff DM, Walker AT, Khorasani R, Polak JF, Jolesz FA. Asymptomatic functional popliteal artery entrapment: demonstration at MR imaging. *Radiology* 1995;195:176-80.
40. Darling RC, Buckley SJ, Abbot WM, Raines JK. Intermittent claudication in young athletes: Popliteal artery entrapment syndrome. *J Trauma* 1974;15:543-52.

---

**Correspondência:**

Dr. José Dalmo de Araújo

Rua Castelo D’Água, 3030

CEP 15015-210 – São José do Rio Preto – SP

Fone: (17) 230.8522 – Fax: (17) 232.3764

E-mail: imc@imconline.com.br