

## **Diagnóstico diferencial**

La claudicación intermitente se define como fatiga, malestar o dolor reproducible en grupos de músculos específicos de las extremidades inferiores durante el esfuerzo, resultante de la isquemia inducida por el ejercicio. La arterioesclerosis es la causa más común de claudicación intermitente, las causas no arterioescleróticas son menos frecuentes, sin embargo hay que tenerlas en cuenta en personas jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular. Estas causas se dividen en no vasculares y vasculares.

### **No vasculares**

- 1- Síndrome compartimental crónico
- 2- Fractura de tibia por estrés
- 3- Periostitis tibial
- 4- Neuropatía periférica del nervio peroneo superficial

Otras: sobrecarga músculos gastrocnemios, quiste de Baker sintomático, rabdomiolisis inducida por esfuerzo, miopatía con intolerancia al ejercicio.

### **Vasculares**

- 1- Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea
- 2- Vasculitis de gran o mediano vaso
- 3- Enfermedad quística adventicial de la arteria poplítea
- 4- Displasia fibromuscular

Otras: endofibrosis de la arteria iliaca, insuficiencia venosa crónica, arteria ciática persistente, estenosis y obstrucciones de la aorta abdominal como la coartación aórtica y la hipoplasia aórtica.

A continuación se exponen las patologías más compatibles con el cuadro clínico.

### **Síndrome compartimental crónico miembros inferiores**

El síndrome compartimental crónico es la intolerancia al ejercicio que aparece en jóvenes deportistas debido a la falta de distensibilidad de la fascia muscular en uno o varios compartimentos de la pierna. Tras un tiempo variable de práctica deportiva o tras un ejercicio de alta intensidad y repetitivo, aparece el dolor de forma progresiva y a modo de tensión local en la cara anteroexterna de la pierna (compartimento anteroexterno) o en la pantorrilla y pie (compartimento posterior profundo). Tras el ejercicio desaparece de forma progresiva. Se agrava con el tiempo, disminuyendo el tiempo de instauración y aumentando su intensidad. Puede acompañarse de sensación de pie caído, parestesias o episodios de fallo de tobillo.

La sintomatología suele ser bilateral, con mayor intensidad en alguna pierna. El dolor se atribuye a la isquemia por disminución de la microcirculación, a la liberación de metabolitos musculares y a la activación de las terminaciones nerviosas libres localizadas en el tejido conectivo entre las fibras musculares.

El diagnóstico es clínico y se puede confirmar mediante la medida de la presión compartimental mediante un transductor digital de presión intracompartimental, considerándola patológica si se obtienen presiones >15 mmHg al minuto de acabar el ejercicio, >20mmHg a los cinco minutos y si el tiempo de normalización de la presión es > 15 minutos. El tratamiento definitivo es la fasciotomía uni o multicompartimental según el compartimento afectado.

## **Fractura de estrés de la tibia**

Dolor global en la pierna durante el ejercicio cuando se produce la carga que desaparece en reposo. Durante las primeras semanas no hay alteraciones radiológicas. La gammagrafía con tecnecio 99 provoca un aumento de la captación local incluso antes de dar alteraciones radiográficas. El tratamiento es la descarga del miembro afecto.

## **Atrapamiento de la arteria poplítea bilateral**

El atrapamiento poplíteo se produce por la compresión de la arteria poplítea por un músculo o banda fibrosa. El defecto se produce por un trastorno en el desarrollo embriológico de la fosa poplítea. Hay seis tipos, en el tipo VI o atrapamiento funcional existe una compresión dinámica de la arteria poplítea que aparece durante el ejercicio por hipertrofia del gastrocnemio medial.

La sintomatología más frecuente es la claudicación intermitente, puede acompañar parestesias, frialdad en el pie tras el ejercicio, dolor en reposo e incluso necrosis tisular. Puede aparecer de forma bilateral, se describe más en hombres que en mujeres.

El diagnóstico se pone de manifiesto al demostrar la compresión de la arteria poplítea en flexión plantar y dorsal activa del tobillo. Se sospecha ante la disminución en la intensidad de los pulsos distales en dichas posiciones. Las pruebas complementarias son la medición del flujo Doppler dinámica con o sin ecografía y la Angio-RMN dinámica; la arteriografía dinámica únicamente se realiza para la planificación quirúrgica.

El tratamiento es quirúrgico sólo ante clínica significativa. En los tipos I a V consiste en reseccionar las estructuras que producen el atrapamiento. En el tipo funcional se realiza resección parcial o total del gastrocnemio medial. Si la enfermedad está avanzada, puede requerirse reconstrucción arterial o la derivación quirúrgica.

## **¿Qué pruebas complementarias solicitaría?**

Radiografía simple piernas, gammagrafía con Tecnecio 99 piernas, flujo doppler y eco-doppler dinámico, Angio-Resonancia Magnética Nuclear piernas dinámica (Angio-RMN) y arteriografía dinámica.

En la paciente del caso clínico:

Flujo Doppler: bifásico en arterias pedias y tibiales posteriores con pérdida de pulso pedio a la flexión plantar.

En la Eco-Doppler estática y dinámica se objetiva pérdida de pulsos pedios en la flexión plantar bilateral. Las arterias femoral común, femoral superficial, poplítea y tibial posterior son permeables sin imagen de estenosis. Las curvas tiempo-velocidad presentan un trazado anómalo, con pérdida de la morfología trifásica de alta resistencia, observándose una morfología típica de baja resistencia periférica.

La Angio-RMN dinámica de piernas describe hipertrofia gastrocnemios, especialmente intemos. Sin visualización de factores anatómicos que causen compresión de la arteria tipo bridas, cicatrices ni masas de partes blandas. Correcta permeabilidad de arterias poplíteas en posición neutra y en flexión dorsal, observándose una reducción del calibre de la segunda porción de la arteria poplítea izquierda en flexión plantar (Imagen1).

En la arteriografía intravascular dinámica se objetivó estenosis de la segunda porción de la arteria poplítea en dorsiflexión y stop completo de contraste en flexión plantar por lo que es diagnosticada de síndrome de atrapamiento funcional de arteria poplítea bilateral (Imagen 2)

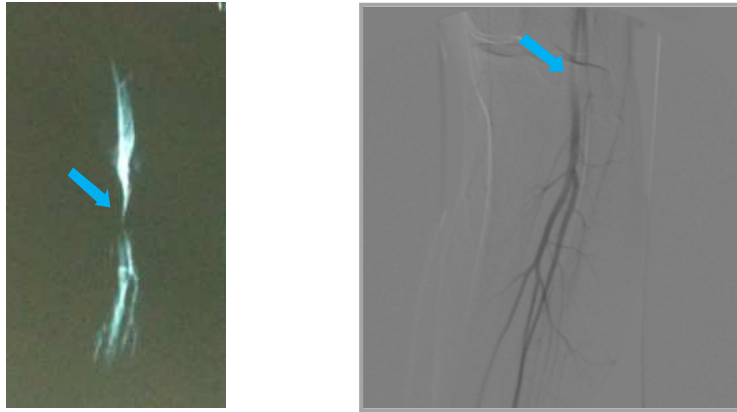


Imagen 1 (izquierda). Angio-RMN dinámica. (La flecha señala la reducción del calibre de la segunda porción de la arteria poplítea izquierda en flexión plantar). Imagen 2 (derecha). Arteriografía intravascular dinámica con stop en la segunda porción de la arteria poplítea izquierda en flexión plantar de tobillo. (La flecha señala el stop del contraste)

### Desenlace del caso clínico

A los tres meses del diagnóstico de atrapamiento funcional de la arteria poplítea bilateral, la paciente es intervenida del miembro inferior izquierdo mediante adhesiolisis de la arteria poplítea y sección proximal de las fibras profundas del gemelo interno izquierdo (Imágenes 3 y 4). Al mes es intervenida del gemelo interno derecho mediante el mismo procedimiento (Imagen 5).

Tras las cirugías ha realizado rehabilitación. En el postoperatorio inmediato se pautan movilizaciones activo-asistidas y activas de tobillos y rodillas para mantener los rangos articulares, estiramientos suaves del tríceps sural, propioceptivos en descarga, e inicio de la deambulación con carga parcial progresiva en sala de hospitalización. En un segundo tiempo se pautó potenciación muscular isotónica añadiendo resistencias progresivamente, ejercicios propioceptivos en carga con dificultad creciente y entrenamiento progresivo hasta la carrera.

Actualmente a los 4 meses de la primera intervención la paciente presenta claudicación leve a la carrera continua de la pierna izquierda y se encuentra asintomática de la derecha.

En el flujo Doppler control aparece la onda trifásica normal en la arteria tibial posterior y pedia en dorsiflexión y flexión plantar bilateral. En el Eco-Doppler no ocluye el flujo activamente en ninguna pierna en las mismas maniobras.

La paciente está entrenando para competición y pendiente de ver la evolución de la pierna izquierda. En caso de que la clínica de la izquierda le impida competir, se podría valorar la posibilidad de ampliar la resección del gastrocnemio medial o realizar una desinserción completa del mismo.



Imagen 3. Fascículos profundos del gastrocnemio izquierdo que condicionan el atrapamiento poplíteo (izquierda). Imagen 4. Resección fibras profundas gastrocnemio medial izquierdo (medio). Imagen 5. Resección fibras profundas de gastrocnemio medial derecho (derecha).

### Discusión y Conclusiones

La claudicación intermitente de etiología no arterioesclerótica en el adulto joven es una entidad poco frecuente. Este hecho provoca retrasos diagnósticos con la consecuente discapacidad para este tipo de pacientes<sup>8</sup>. Existen multitud de causas tanto vasculares como extravasculares a conocer, algunas son debidas a anomalías del desarrollo embriológico y otras tienen un origen funcional.

El síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea fue descrito por Stuart en 1879<sup>9</sup>. Es la causa más frecuente de claudicación intermitente no arterioesclerótica en pacientes jóvenes<sup>8</sup>, y produce importante discapacidad. Es un diagnóstico poco conocido y por ello infradiagnosticado. Numerosos síndromes de atrapamiento poplíteo funcionales son diagnosticados previamente de síndrome compartimental crónico<sup>7</sup>, ya que en ambos el dolor inicia con el esfuerzo intenso y alivia en reposo. Estos son tratados mediante fasciotomias, sin embargo a medio plazo no mejoran clínicamente como el caso de nuestra paciente.

Ante la sospecha diagnóstica con la exploración de los pulsos distales en las maniobras de flexión dorsal y plantar del tobillo, es conveniente derivarlo al cirujano vascular para confirmar el diagnóstico mediante el flujo Doppler dinámico con o sin ecografía. La arteriografía intravascular sólo es necesaria para la planificación quirúrgica.

El tratamiento es quirúrgico, se pretende ser lo más conservador posible realizando escisiones parciales del gemelo interno para evitar la pérdida de potencia muscular<sup>1</sup> así como conservar la estética. El pronóstico suele ser favorable tras el tratamiento, aunque si persiste la sintomatología puede ser necesaria la reintervención mediante nueva escisión o resección total.

Es importante conocer las distintas causas de claudicación intermitente no arterioesclerótica para plantear el diagnóstico diferencial más adecuado y poder orientar las pruebas diagnósticas o la derivación de los pacientes a los especialistas oportunos. De esta manera se puede evitar la demora del diagnóstico, permitiendo un tratamiento precoz y una reincorporación temprana a las actividades diarias y deportivas habituales.

## Bibliografía

1. R. Lane, T. Nguyen, M. Cuzzilla, D. Oomens, W. Mohabbat, S Hazelton. Functional popliteal entrapment síndrome in Sportsperson. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 43 (2012) 81-87.
3. Ido Weinberg and Michael R. Jaff. Nonatherosclerotic Arterial Disorders of the Lower Extremities. *Circulation*. 2012;126:213-22
4. Ethan C. Komgold, Michael R. Jaff. Unusual causes of intermittent claudication: Popliteal artery entrapment syndrome, cystic adventitial disease, fibromuscular dysplasia, and endofibrosis. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine* April 2009, Volume 11, Issue 2, pp 156-66.
5. Osamu Iida, MD, Shinsuke Nanto, MD, PhD, Masaaki Uematsu, MD, PhD, Takakazu Morozumi, MD, Hirokuni Akahori, MD, Seiki Nagata, MD. Endovascular therapy for limb salvage in a case of critical lower limb ischemia resulting from fibromuscular dysplasia. *Journal of Vascular Surgery* Volume 46, Issue 4 , 803-7, October 2007.
6. Nikolaos Tsilimparis, MD, Ulrich Hanack, MD, Sharom Yousefi, MD, Pavlos Alevizakos, MD, and Ralph I. Rückert, MD. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: An argument for the developmental theory. *J Vasc Surg* 2007; 45: 1249-52.
7. S. García Mata, AM. Hidalgo Ovejero, S. Gozzi. Síndrome compartimental crónico de esfuerzo en EEII. *Archivos de medicina del deporte* Vol XXI Número 104, 2004, 511-27.
8. J.I. Blanes-Mompó, I. Crespo-Moreno, F. Gómez-Palónés, S. Martínez-Meléndez, I. Martínez-Perelló, E. Ortiz-Monzón, J. Zaragoza-García, R. Verdejo-Tamarit. Claudicación intermitente en el adulto joven: arteriopatía no arteriosclerótica. *Angiología* 2002; 54 (3): 182-96.
9. J.L. Dolz. Atrapamiento de la arteria poplítea. *Radiología* 2001; 43 (10): 512-14.