

Importanza di una diagnosi precoce per un corretto trattamento chirurgico della PAES (Sindrome da intrappolamento dell'arteria poplitea)



Ann. Ital. Chir., LXXV, 5, 2004

M. Catani, R. De Milito, I. Clementi,
F. Romagnoli, L. Simonelli, P.N. Vardas,
G. Manili*, S. Capitano*

* Dipartimento di Chirurgia Generale "Paride Stefanini"
Dipartimento di Emergenza e Accettazione
Policlinico Umberto I - Roma
Università degli Studi di Roma "La Sapienza"

Introduzione

La sindrome da intrappolamento dell'arteria poplitea (PAES) è una condizione vascolare patologica non comune, spesso poco conosciuta e per questo motivo non sempre diagnosticata in maniera precoce. È determinata dall'anomalo rapporto tra l'arteria poplitea e le strutture miofasciali circostanti e caratterizzata dalla comparsa di diversi gradi di insufficienza arteriosa.

Può manifestarsi in modo acuto, con crisi ischemiche transitorie, oppure in modo cronico, con sintomi tipo claudicatio intermittens e nel 30% dei casi è bilaterale. Recenti studi dimostrano che la PAES è presente in modo asintomatico in una popolazione eterogenea di giovani adulti con prevalenza del sesso maschile (15:1), e negli atleti ben allenati per quel che riguarda la variante funzionale sintomatica.

L'esatta incidenza della PAES nella popolazione generale è tuttora incerta anche perché ancora al giorno d'oggi un numero non noto di casi non è diagnosticato correttamente poiché non viene sempre preso in considerazione in un soggetto giovane un problema vascolare (2, 10, 12, 20, 25, 35, 37).

Bouhoutsas e Daskalakis in uno studio del 1981 su un'ampia serie di casi riscontrati fra le giovani reclute di sesso maschile dell'esercito greco, hanno ricavato un'incidenza dello 0.165%, mentre Gibson et al. (1977) del 3.5% in uno studio effettuato su esami autoptici (18).

Abstract

EARLY DIAGNOSIS IMPORTANCE FOR A CORRECT SURGICAL TREATMENT OF PAES (POPLITEAL ARTERY ENTRAPMENT SYNDROME)

Popliteal artery entrapment syndrome (PAES) is an uncommon pathological entity, caused by segmental popliteal artery compression by the surrounding myofascial structures.

Clinical symptoms may appear acutely, with temporary ischaemic attacks, or chronically, with concerned calf claudicatio intermittens and for 30% are bilateral.

Diagnosis, besides being based on clinical objectivity (acute and deep pain to the struck limb, mainly during active plantar hyperextension) and history-taking (subject-age and lack of atherosclerosis), is based on ultrasonographic (eco-color doppler of the aortic-iliac-femoral-popliteal trunks, tensiometric doppler), angio-RM, angio-CT scan and dynamic angiographic exams. Treatment, essentially, is surgical by simple freeing of the popliteal artery from surrounding myofascial structures or by autologous vein (saphenous v.) interposition grafting and patching, or bypass without vessel resection.

About clinical case reported by the authors, 44-years female with left calf acute pain symptoms, cold skin by the thermotouch, hypo-paesthesia with fifth toe cyanosis and walking inability, surgical treatment, because of precox diagnosis, consisted of simple cut of myofibrous shoot starting from medial head of the left gastrocnemius muscle and compressing popliteal artery, with clinical chart complete resolution.

Key words: Popliteal artery, entrapment syndrome, pre-cox diagnosis.

Per impostare un trattamento chirurgico idoneo e conservativo, è necessaria una diagnosi precoce di questa sindrome, come evidenziato dal caso clinico che riportiamo.

Osservazione personale

A.C., donna di 44 aa, giunta alla nostra osservazione in seguito ad un dolore acuto al tricipite della sura di sinistra insorto dieci giorni prima, dolore che aumentava con lo sforzo, associato a freddezza al termotatto rispetto al controlaterale, a pallore e ad ipo-pa-estesia che le

impediva di camminare. Già due giorni prima del ricovero aveva presentato cianosi acrale al quinto dito del piede sinistro con edema diffuso al dorso del piede omolaterale con cute sovrastante iperemica e congesta.

All'esame clinico si riscontrava un arto inferiore sinistro normale per conformazione, atteggiamento e motilità; masse muscolari tonico-trofiche; ipotermia intensa del piede e delle dita (idem all'arto controlaterale) con cianosi acrale più accentuata al V dito del piede sinistro. Polso femorale sinistro presente e valido, ipopulsatilità del popliteo sn., assenza dei polsi distali; con dolenzia delle masse muscolari del polpaccio sn. alla digitopressione.

Sulla base del quadro anamnestico e clinico venivano richiesti esame eco-color-doppler dell'aorta e degli assi iliaco-femoro-poplitei e tensiometria doppler degli arti inferiori provvedendo ad instaurare nel frattempo trattamento farmacologico con eparina a basso peso molecolare ed antiaggreganti piastrinici. Venivano effettuati esami ematochimici con screening coagulativo-emostatico e trombofilico (G.B. 11.410 NEUT % 54,2; PLT 233.000; VES 26 mmlh; Ht. 40.53%; INR 1.1).

L'esame eco-color-doppler delle arterie degli arti inferiori rilevava un reperto di normalità, sia a livello femorale comune che superficiale bilateralmente; sull'arteria poplitea distale sinistra, invece, era presente una demodulazione di forma dell'onda di velocità di flusso come da stenosi a monte sul tratto prossimale e/o intermedio dell'arteria, così come a livello della pedidia e della tibia posteriore sinistra.

L'esame verteva per stenosi emodinamicamente significativa del tratto femoro-popliteo sn. che in assenza di arteriosclerosi poteva essere correlata a sindrome da intrappolamento popliteo.

Si poneva quindi indicazione ad angio-RM degli arti inferiori ed eventualmente angiografia con manovre.

L'esame angio-RM effettuato previa somministrazione e.v. del mdc paramagnetico evidenziava l'arteria poplitea sn. angolata a livello articolare senza sicura evidenza di stenosi emodinamicamente significative né di compressioni estrinseche con un buon run-off distate con pervietà dei rami della triforcazione bilateralmente.

Non attenuandosi la sintomatologia clinica della pz., malgrado il mantenimento della terapia con anticoagulanti (eparina a basso peso molecolare - enoxaparina) e vasodilatatori periferici (papaverina) si rendeva necessario l'esame angiografico dinamico degli arti inferiori eseguito per via trans-femorale sn.

L'esame mostrava l'arteria poplitea sn. angolata e lateralizzata e nella manovra di flessione dorsale evidenziava occlusione totale (sindrome da intrappolamento).

Confermata quindi la diagnosi di sindrome da intrappolamento dell'arteria poplitea di sn. si poneva indicazione all'intervento chirurgico.

Veniva scelto l'accesso chirurgico posteriore al cavo popliteo sn. Intraoperatoriamente si riscontrava la presenza di un tralcio miofibroso che prendeva origine dal capo

medio del gastrocnemio con inserzione nel tratto supe-ro-esterno del cavo popliteo al di sopra del condilo laterale del femore sn. L'arteria poplitea sn. appariva lateralizzata e compressa, nel suo decorso anomalo dal tralcio miofibroso.

Le pareti del tratto interessato dalla compressione apparivano esenti da alterazioni degenerative con un buon flusso all'interno che escludeva la presenza di trombi endovasali, per cui si decideva di non procedere alla interposizione di vena autologa.

Si effettuava quindi tomia del fascio anomalo ed una volta costatato il normale decorso della vena poplitea sn. e l'integrità dei n. surale e sciatico-popliteo interno, si procedeva, con esito positivo, alle manovre dinamiche di dorsi-flessione passiva del piede omolaterale. La presenza contemporanea di una benderella miofibrosa a partenza dal capo medio del gastrocnemio sn. e di un decorso anomalo (lateralizzazione) dell'arteria poplitea deponeva per una PAES di III tipo.

In prima giornata postoperatoria la pz. deambulava senza accusare alcuna sintomatologia dolorosa riferibile alla pregressa sindrome da intrappolamento dell'arteria poplitea; in quinta giornata veniva dimessa.

Due settimane dopo, la pz. riprendeva la propria attività lavorativa.

Il follow-up a tre mesi, effettuato con esame eco-color-doppler dei tronchi aorto-iliaco-femoropoplitei non evidenziava alcuna alterazione di flusso a livello del tratto interessato, compatibilmente con la totale regressione della sintomatologia dolorosa.

Discussione

La PAES colpisce prevalentemente i giovani adulti e spesso gli atleti che presentano masse muscolari ipertrofiche. Soyka et al. hanno documentato la tendenza familiare della PAES, mentre Jikuya et al. ne hanno sottolineato l'incidenza in gemelli monozigoti (con un caso di occlusione segmentaria e medializzazione dell'arteria poplitea bilateralmente) (2, 10, 12, 20, 25, 35, 37).

Malgrado in letteratura sia stata proposta una classificazione ormai accettata dai più, quella di Delaney-Gonzales del 1971, è indubbio che questa non possa raccogliere tutti i casi sin qui riportati di sindrome da intrappolamento dell'arteria poplitea.

Tuttavia, sulla base di tale classificazione si distinguono quattro tipi principali di PAES: il Tipo I, nel quale vi è una normale inserzione del muscolo gastrocnemio con dislocazione dell'arteria poplitea; il Tipo TI con anomala inserzione del muscolo gastrocnemio (capo medio), lateralmente nell'area intercondiloidea con conseguente compressione dell'arteria poplitea tramite il margine laterale del capo medio del gastrocnemio stesso; il Tipo III con un anomalo decorso dell'arteria poplitea ed inserzione del capo medio del gastrocnemio (area intercondiloidea); il Tipo IV nel quale l'arteria poplitea è com-

pressa nel suo decorso dal muscolo popliteo profondo o da tralci miofibrinosi nella stessa area anatomica.

In quest'ultimo caso, l'arteria poplitea può o meno passare medialmente al capo medio del muscolo gastrocnemio (6, 7, 17, 33, 34, 39, 40).

Eziologicamente, la PAES è riconducibile ad anomalie di sviluppo sia dell'arteria poplitea che della muscolatura dell'arto inferiore (soprattutto del capo medio del gastrocnemio) che non sempre trovano una spiegazione esauritiva dal punto di vista embriologico. La compressione esercitata dalle strutture muscolotendinee circostanti sulle pareti dell'arteria poplitea, determina un microtrauma ripetuto che esita in quadri di arteriosclerosi inizialmente localizzata (stenosi) e successivamente con l'ostruzione completa dell'arteria poplitea (39, 40).

Questo è il motivo principale per cui è importante porre una diagnosi precoce al fine di poter effettuare un intervento il più conservativo possibile e con risultati migliori. Difficilmente la turbolenza del flusso arterioso, dovuta alla stenosi endoluminale, è causa di dilatazione poststenotica, di aneurisma o di cisti colloide subavventiziale. Mentre invece, le alterazioni croniche determinate dalla PAES sono correlate allo sviluppo di circoli collaterali arteriosi con possibilità di embolizzazione distale (tronchi tibioperoniero e tibiale anteriore).

L'insulto prolungato nel tempo ad opera delle strutture comprimenti determina alterazioni involutive ed irreversibili delle pareti dell'arteria poplitea con quadri di ispessimento fibroso dell'intima, distruzione della membrana elastica interna, scomparsa delle cellule muscolari lisce e proliferazione del tessuto connettivo.

In alcuni casi, è stato rilevato un anormale ispessimento della muscolatura longitudinale come, per esempio, accade spesso sul versante venoso delle fistole confezionate per emodialisi.

L'indebolimento della parete arteriosa che ne consegue, è dai più stato considerato la causa dell'aneurisma poststenotico dell'arteria poplitea.

Il quadro clinico legato alla PAES è estremamente variabile, dipendendo dallo stato di avanzamento delle lesioni a carico dell'arteria poplitea. La diagnosi differenziale va posta con tutte le patologie che si manifestano clinicamente con claudicatio intermittens del polpaccio.

La sintomatologia associata alla PAES è eterogenea e lentamente progressiva con quadri cimici estremamente variabili.

L'età del paziente, un attento esame clinico che rilevi un interessamento arterioso parziale (localizzato) e che escluda note di arteriopatia diffusa, possono indirizzare verso una diagnosi più sicura e precoce.

Raramente la PAES ha esordio acuto. Nei soggetti colpiti, la claudicatio è presente soprattutto durante il cammino mentre si attenua decisamente durante la corsa.

Ciò è dovuto al fatto che camminando, il muscolo gastrocnemio si contrae in modo più sostenuto di quanto non faccia nell'atto della corsa, esercitando una inten-

sa compressione poplitea con conseguente ischemia (4, 8, 9, 23, 27-29, 31, 35).

Molti Autori, in letteratura, descrissero come il cammino in salita aumentasse le possibilità di comparsa dei sintomi della PAES (torpore, senso di freddo, parestesie delle dita e del piede) con l'estensione forzata ed intermittente del ginocchio.

Una flessione eccessiva del ginocchio provocherebbe infatti una riduzione dei circoli collaterali con ridotto apporto di ossigeno ai tessuti muscolari. Un attento esame clinico non può prescindere dalla palpazione dei polsi distali quali il popliteo, il pedidio ed il tibiale posteriore, accertandone la presenza, la diminuzione o la totale assenza. I movimenti di dorsiflessione passiva e/o di flessione piantare attiva del piede possono determinare la scomparsa dei polsi, verificandosi nel primo caso un allungamento forzato e nel secondo una contrazione attiva del muscolo gastrocnemio.

Tali segni, sono stati considerati patognomonici della PAES, malgrado possano essere ritenuti contraddittori se associati a movimenti di iperestensione del ginocchio (Miles-Psathakis).

Tuttavia, la scomparsa dei polsi periferici può essere dovuta alla presenza di tendini o strutture miofibrinose a decorso anomalo, i quali durante le manovre succitate comprimono i vasi arteriosi senza però alcuna interruzione di flusso (10, 32). L'esame clinico, in tal senso, potrà rilevare se la stenosi vasale sia stata progressiva nel tempo, tanto da determinare una dilatazione aneurismatica post stenotica (massa pulsante palpabile nel cavo popliteo), oppure, una ostruzione serrata riscontrabile con la presenza di un soffio in regione intercondiloidea e propagantesi lungo tutto il polpaccio.

La diagnostica strumentale non invasiva si è dimostrata molto efficace nell'evidenziare gli effetti sul sistema arterioso periferico della contrazione muscolotendinea sotto sforzo nei soggetti affetti da PAES.

Se, come visto in letteratura, l'oscillografia e la pletismografia segmentaria hanno dimostrato la loro utilità nel mettere in evidenza una riduzione d'ampiezza dell'onda di polso nella flessione piantare forzata nella PAES, il Doppler c.w. (continuous wave) si è rivelato efficace nel mostrare la diminuzione di flusso e di pressione in corrispondenza della caviglia (arteria tibiale posteriore). L'ultrasonografia doppler è di estrema importanza nella valutazione dei pazienti, ma anche e soprattutto nello screening dei soggetti a rischio; l'incidenza dei falsi positivi per ciò che concerne il Doppler c.w. (in presenza di PAES è pressoché nulla) (11, 14, 24, 26, 32).

A diagnosi fatta è opportuno eseguire un esame angiografico in doppia proiezione (anteroposteriore e latero-laterale) sia a riposo che durante la contrazione o lo stiramento del muscolo gastrocnemio, valutando sia l'arto sintomatico che quello apparentemente sano, vista l'elevata incidenza di PAES bilaterale.

In tal modo, è possibile visualizzare il tratto interessato dalla compressione.

Alcuni autori hanno suggerito l'utilità del doppler c.w. durante l'esame arteriografico per valutare il flusso arterioso sui vasi tibiali ed in caso di riduzione del segnale durante manovre dinamiche, fissare gli angiogrammi in modo da catturare l'immagine della stenosi o dell'ostruzione completa dell'arteria poplitea. I reperti angiografici più comuni riguardano occlusioni segmentarie, anomalie di decorso quali la medializzazione dell'arteria poplitea e più raramente lateralizzazioni, dilatazioni post-stenotiche o aneurismi. In caso di ostruzione completa invece risulterebbe impossibile ricevere immagini che attestino la deviazione del vaso arterioso (11, 26).

Tra i metodi indagatori più recenti, non vanno certo dimenticati la tomografia tridimensionale e la risonanza magnetica; il primo utilizzato come procedura diagnostica nell'identificazione della stenosi o dell'ostruzione in presenza di anomalie muscolo tendinee, il secondo per valutare le diverse varianti della PAES, malgrado possano verificarsi falsi positivi in soggetti normali dove una flessione plantare attiva può determinare una riduzione del flusso arterioso.

Negli ultimi anni, è stata proposta l'utilizzazione del Tc 99m MIBI (metossi-isobutii-isonitrile) nella scintigrafia a singola emissione di fotoni come ausilio per la diagnosi di PAES (1, 5, 15, 16, 38, 41).

Il trattamento è chirurgico nella quasi totalità di casi, se si eccettuano i soggetti in cui la diagnosi è stata posta tardivamente, permettendo, in tal modo, l'ostruzione completa dell'arteria poplitea, con la formazione di validi circoli collaterali e quelli nei quali la sindrome da intrappolamento è stata determinata da semplice ipertrofia muscolare (PAES funzionale). Prerogativa importante per la buona riuscita dell'intervento chirurgico, è quindi la tempestività nel porre diagnosi, così da evitare alterazioni irreversibili dell'arteria poplitea e conseguentemente interventi di ricostruzione vascolare.

L'approccio chirurgico posteriore, con incisione a Z, si è dimostrato essere il migliore, attraverso il quale identificare le diverse varianti anatomiche, sebbene proponga un accesso limitato alla vena safena, qualora si dovesse rendere necessaria una ricostruzione vascolare. L'approccio mediale (incisione secondo Szilagy), ha ottenuto risultati soddisfacenti nella PAES tipo I permettendo un'adeguata esposizione del coinvolgimento dei vasi infra-poplitei e nei casi in cui l'ostruzione raggiunge la biforcazione poplitea.

A seconda del grado di interessamento delle strutture muscoloaponeurotiche e vascolari, sono indicati diversi tipi di trattamento chirurgico quali: miotomia semplice, miotomia e tromboendarterectomia, miotomia e tromboendarterectomia con innesto di patch (vascolare), miotomia ed innesto di vena auto interposta, miotomia ed innesto di arteria iliaca, miotomia ed aneurismorrafia, scollamento (cleavage) del muscolo e tromboendarterectomia con innesto di patch (in caso di compressione da parte di un nervo anomalo) (3, 13, 42).

La sezione definitiva del capo medio del muscolo gastrocnemio senza reinserzione all'origine, non comporta deficit funzionali (30).

Altre metodiche d'intervento, quali la somministrazione di streptochinasi per via arteriosa, di embolectomia, trombolisi e dilatazione percutanea endovascolare, di angioplastica percutanea laser assistita non hanno sortito, a distanza di tempo, gli effetti sperati (3, 19, 38). Allo stato attuale, l'innesto venoso autologo (con vena safena), risulta essere l'intervento di scelta negli stadi avanzati della sindrome da intrappolamento dell'arteria poplitea. La maggior parte degli interventi chirurgici per PAES consiste però nel semplice sbrigliamento dell'arteria poplitea dalle strutture muscolo-tendinee circostanti. È il caso della nostra paziente in cui, la tomia di un tralcio miofibroso che prendeva origine dal capo medio del gastrocnemio e che comprimeva e lateralizzava l'arteria poplitea, ha risolto il problema.

Conclusioni

Un corretto inquadramento anamnestico e clinico del paziente con sospetta PAES (generalmente un soggetto giovane, atletico, con masse muscolari ipertrofiche e privo di note di arteriosclerosi diffusa all'arto colpito) da una parte e lo sviluppo e l'affinamento delle tecniche diagnostiche non invasive (esame doppler c.w., eco-color doppler, angio-TC ed RMN) dall'altra, hanno notevolmente ridotto le possibilità di errore nella diagnosi precoce della PAES, con conseguenti benefici per i pazienti per ciò che riguarda il trattamento, la prognosi e la guarigione.

Riassunto

La sindrome da intrappolamento dell'arteria poplitea (PAES) è un'entità patologica non comune, causata dalla compressione segmentale dell'arteria poplitea da parte delle strutture muscolo-fibrose circostanti. La sintomatologia clinica può manifestarsi in modo acuto, con crisi ischemiche transitorie, oppure cronicamente, con claudicatio intermittens del polpaccio interessato e nel 30% dei casi è bilaterale. La diagnosi oltre che basata sull'obiettività clinica (dolore acuto ed intenso all'arto colpito soprattutto nei movimenti di iperestensione plantare attiva) e sull'anamnesi (età del soggetto e assenza di note di arteriosclerosi) è strumentale e si avvale di esami ultrasonografici (Eco-color doppler dei tronchi aortoiliaco-femoro-poplitei, Tensiometria-doppler), angio-RM, angio-TC ed arteriografia con manovre. Il trattamento è essenzialmente chirurgico e va dal semplice sbrigliamento dell'arteria poplitea dalle strutture miofasciali circostanti, alla ricostruzione vascolare con interposizione e/o patching di vena autologa (v. safena) o by-pass senza reserzione.

Nel caso clinico descritto dagli autori, donna di 44aa, con sintomatologia dolorosa acuta al tricipite surale sinistro, cute fredda al termotatto, ipoparestesie con cianosi acrale al quinto dito del piede omolaterale ed impossibilità alla deambulazione, il trattamento chirurgico, grazie alla diagnosi precoce, è consistito nella semplice tomia di un tralcio miofibroso a partenza dal capo medio del muscolo gastrocnemio sinistro che comprimeva l'arteria poplitea, con completa risoluzione del quadro clinico. Parole chiave: Arteria poplitea, sindrome da intrappolamento, diagnosi precoce.

Bibliografia

- 1) Atila S., Akpek E.T., Yucel C., Tali E.T., Isik S.: *MR imaging and MR angiography in popliteal artery entrapment syndrome*. Eur Radiol, 1998, 8(6):1025-9.
- 2) Badiali M., Benedetti F., Durante C.M., Ribis E., Cappelletti M., Tossini A., Boemi L., Tarroni D., Calcopietro F., Cancrini: *In tema di aneurisma dell'arteria poplitea; considerazioni diagnostiche e terapeutiche*. Ann Ital Chir, 1990, 61(2):179-183.
- 3) Bail D.H., Schneider W., Duda S.: *The popliteal artery entrapment syndrome in an older patient. Its diagnosis after unsuccessful laser-assisted percutaneous transluminal angioplasty*. Dtsch Med, Wochenschr, 1996 Mar 15, 121(11):336-40.
- 4) Berger H.A.: *Insidious and misleading physical findings in popliteal artery entrapment syndrome. A case report*. J Cardiovasc Surg (Torino), 1999 Dec, 40(6):861-3.
- 5) Chernoff D.M., Walker A.T., Khorasani R., Polak J.F., Jolesz F.A.: *Asymptomatic functional popliteal artery entrapment: demonstration at MR imaging*. Radiology, 1995 Apr, 195(1):176-80.
- 6) Choghari C., Bosschaerts T., Locufier J.L., Barthel J., Barroy J.P.: *Variant form of popliteal artery entrapment syndrome*. Acta Chir Belg, 1993 Jan Feb, 93(1):34-7.
- 7) Colotto P., Maiolo F., Ravelli C., Brizio L., Ferrero C., Ferrero S.: *The popliteal artery entrapment syndrome. Clinical experience*. Minerva Cardioangiol, 1994 Jan-Feb, 42(1-2):51-8.
- 8) Couzan S., Pruffer M., Rivoire M., Carpentier P., Franco A.: *Use of an active maneuver for diagnosis of popliteal artery entrapment*. J Mal Vasc, 1992, 17(3):202-7.
- 9) Deshpande A., Denton M.: *Functional popliteal entrapment syndrome*. Aust N Z J Surg, 1998 Sept, 68(9):660-3.
- 10) Di Cintio V., Vimo V.A., Reedy F.M., Ramacci R., Zamitti A., Bianchi G.: *Gli aneurismi dell'arteria poplitea: Nostro contributo di clinica e terapia*. Ann Ital Chir, 1994, 65(2):213-216.
- 11) Di Marzo L., Cavallaro A., Sciacca V., Lepidi S., Mannorale A., Tamburelli A., Stipa S.: *Diagnosis of popliteal artery entrapment syndrome: the role of duplex scanning*. J Vasc Surg, 1991 Mar, 13(3):434-8.
- 12) Di Marzo L., Cavallaro A., Sciacca V., Mingoli A., Stipa S.: *Natural history of entrapment of the popliteal artery*. J Am Coll Surg, 1994 Jun, 178(6):553-6.
- 13) Di Marzo L., Cavallaro A., Sciacca V., Mingoli A., Tamburelli A.: *Surgical treatment of popliteal artery entrapment syndrome: a ten-year experience*. Eur J Vasc Surg, 1991 Feb, 5(1):59-64.
- 14) Di Marzio L., Cisternino S., Sapienza P., Morelli M.M.O.E., Moretti M., Battistini M., Cavallaro A.: *La sindrome da intrappolamento della vena poplitea: risultati del trattamento chirurgico*. Ann Ital Chir, 1996, 67(4):515-9.
- 15) Forster B.B., Houston J.G., Machan L.S., Doyle L.: *Comparison of two dimensional time-offlight dynamic magnetic resonance angiography with digital subtraction angiography in popliteal artery entrapment syndrome*. Can Assoc Radiol J, 1997 Feb, 48(1):11-8.
- 16) Gorres G., Guckel C., Steinbrich W.: *Diagnostic possibilities of magnetic resonance tomography (MRA) and magnetic resonance angiography (MRA) in popliteal artery entrapment syndrome*. Aktuelle Radiol, 1995 Jan, 5(1):31-5.
- 17) Hall K.V.: *Intervascular gastrocnemius insertion*. Acta Chir Scand, 1964, 128:193-6.
- 18) Hoelting T., Schuermann G., Allenberg J.R.: *Entrapment of the popliteal artery and its surgical management in a 20-year period*. Br J Surg, 1997 Mar, 84(3):338-4.
- 19) Ilgenfritz F.M., Fanelli R.D.: *The role of streptokinase in treating complicated popliteal entrapment syndrome*. J Vasc Surg, 1991, 13:563-4.
- 20) Jikuya T., Fukuda I., Hasegawa N., Nakajima H.: *Popliteal artery entrapment syndrome of the monozygotic twins: a case report and pathogenetic hypothesis*. Jpn J Surg, 1989 Sep, 19(5):607-11.
- 21) Lambert A.W., Wilkins D.C.: *Popliteal artery entrapment syndrome*. Br J Surg, 1999 Nov, 86(11):1365-70.
- 22) Lambert A.W., Wilkins D.C.: *Popliteal artery entrapment syndrome: collaborative experience of the Joint Vascular Research Group*. Br J Surg, 1998 Oct, 85(10):1367-8.
- 23) Levien L.J., Veller M.G.: *Popliteal artery entrapment syndrome: more common than previously recognized*. J Vasc Surg, 1999 Oct, 30(4):587-98.
- 24) Luke S., Erdoes M.D., Jenifer J., Devine R.N., RVT, Victor M., Bemhard M.D., Michael R., Baker M.D., Scott S., Berman M.D., RVT, Glenn C., Hunter M.D.: *Popliteal vascular compression in a normal population*. J Vasc Surg, 1994 Dec, 20(6):978-86.
- 25) Lyndrup P., Meyer J.N., Schroeder T.V.: *Popliteal artery entrapment syndrome*. Ugeskr Laeger, 1994 Dec 5, 156(49):7349-53.
- 26) Miles S., Roediger W., Cooke P., Miény J.: *Doppler ultrasound in the diagnosis of the popliteal artery entrapment syndrome*. Br J Surg, 1977, 64:883-4.
- 27) Pfister J., Stierli P.: *The entrapment syndrome of the popliteal artery: diagnosis, therapy, results*. Helv Chir Acta, 1992 Aug, 59(2):299-306.
- 28) Porcellini M., Selvetella L., Bernardo B., Del Viscovo L., Parisi B., Baldassarre M.: *Popliteal artery entrapment syndrome: diagnosis and management*. G Chir, 1997 Apr, 18(4):182-6.
- 29) Radonic V., Kopic S., Giunio L., Bozic I., Maskovic J., Buca A.: *Popliteal artery entrapment syndrome: diagnosis and management, with report of three cases*. Tex Heart Inst J, 2000, 27(1):3-13.
- 30) Rich N.M., Collins C. Jr., Mc Donald P.T., Kozloff L., Clagett P., Collins J.T.: *Popliteal vascular entrapment its increasing interest*. Arch Surg, 1979, 114:1377-84.
- 31) Rignault D.P., Pailler J.L., Lunel F.: *The "functional" popliteal entrapment syndrome*. Int Angiol, 1985 Jul-Sep, 4(3):341-3.
- 32) Ring D.H. Jr., Haines G.A., Miller D.L.: *Popliteal artery entrap-*

- ment syndrome. arteriographic findings and thrombolytic therapy. *J Vasc Interi Radiol*, 1999 Jun, 10(6):713-21.
- 33) Rosset E., Hartung O., Brunet C., Roche P.H., Magnan P.E., Mathieu J.P., Branchereau A.: *Popliteal artery entrapment syndrome. Anatomic and embryologic bases, diagnostic and therapeutic considerations following a series of 15 cases with a review of the literature.* *Surg Radiol Anat*, 1995, 17(2):161-9,23-7.
- 34) Schurmann G., Mattfeldt T., Hofmann W., Hohenberger P., Allenberg J.R.: *The popliteal artery entrapment syndrome: presentation, morphology and surgical treatment of 13 cases.* *Eur J Vasc Surg*, 1990 Jun, 4(3):223-31.
- 35) Sciacca V., Petrakis I.: *Sindrome da intrappolamento dell'arteria poplitea (PAES).* *G Ital Chir Vasc*, 1998, 5:127-39.
- 36) Soyka P., Dunant J.H.: *Popliteal artery entrapment syndrome: familial occurrence.* *Vasa*, 1993, 22(2):178-81.
- 37) Stager A., Clement D.: *Popliteal artery entrapment syndrome.* *Sports Med*, 1999 Jul, 28(1):61-70.
- 38) Steurer J., Noffmann U., Schneider E., Largiader J., Bollinger A.: *A new therapeutic approach to popliteal artery entrapment syndrome (PAES).* *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1995 Aug, 10(2):243-7.
- 39) Takase K., Imakita S., Kuribayashi S., Onishi Y., Takamiya M.: *Popliteal artery entrapment aberrant origin of gastrocnemius muscle shown by 3D CT scan.* *J Comput Assist Tomogr*, 1997 Jul-Aug, 21(4):523-8.
- 40) Turnispeed W.D., Pozniak M.: *Popliteal entrapment as a result of a neurovascular compression by the soleus and plantaris muscles.* *J Vasc Surg*, 1992, 1:285-94.
- 41) Wehmann T.W.: *Computed tomography in the diagnosis and management of popliteal artery entrapment syndrome.* *J Am Osteopath Assoc*, 1993 Oct, 93(10):1039-42, 1047-50.
- 42) Zund G., Brunner U.: *Surgical aspects of popliteal artery entrapment syndrome: 26 years of experience with 26 legs.* *Vasa*, 1995, 24(1):29-33.

Autore corrispondente:

Dr. Ritanna DE MILITO
Viale G. Mazzini 134
00195 ROMA
Tel. e fax: 063701579/335395417