

Carlos Vaquero Puerta (Editor)



**CIRUGÍA DE
LOS TRONCOS SUPRAÓRTICOS**
Surgery of Supraortic Trunks

Patología de la arteria subclavia

LEOPOLDO MARINÉ MASSA Y ALBRECHT KRÄMER SCHUMACHER

Departamento de Cirugía Vasculiar y Endovascular. Pontificia Universidad Católica de Chile. Chile

INTRODUCCIÓN

La patología vascular en las extremidades superiores (EES) es mucho menos frecuente respecto a la que afecta las extremidades inferiores (EII), pero tiene un alto impacto dada la relevancia de las EES para la sobrevivencia, la autoestima y la actividad laboral. Las distintas patologías vasculares que la afectan se analizarán por separado y se comenzará por describir las características comunes.

Características anatómicas

Las subclavias son arterias elásticas de grosor parietal fino, menor que el de las carótidas. Su origen es intra-torácico profundo y el trayecto extra-torácico es más superficial en la región supraclavicular. Tiene estrecha relación con nervios relevantes (frénico, vago, recurrente), músculos (escaleno anterior, medio) y huesos (clavícula, primera costilla); y se encuentra adyacente a la vena homónima y a estructuras nerviosas del plexo braquial. La arteria subclavia derecha tiene su origen en la arteria innominada, mientras que la izquierda nace del arco aórtico. Se divide en 3 porciones relevantes desde el punto de vista patológico y de accesibilidad, la primera es proximal y se extiende desde su origen hasta el borde medial del músculo escaleno anterior, la segunda transcurre posterior a este músculo y la tercera porción distal es lateral al escaleno anterior hasta el borde lateral de la primera costilla. En este trayecto da origen a numerosas ramas: en la primera porción: vertebral, torácica interna (mamaria interna) y tronco tiro-cervical (tiro-cérvico-escapular); en la segunda: tronco costo-cervical (cérvico-intercos-

tal); y en la tercera: arteria escapular dorsal (posterior). La arteria vertebral es relevante para la circulación posterior del encéfalo, existiendo dominancia vertebral izquierda en 50% de los casos y derecha en el 25%.

Evaluación clínica: la presentación clínica difiere entre las patologías subclavias (Tabla I). Pacientes asintomáticos son portadores de lesiones inadvertidas o compensadas por circulación colateral. Los pacientes sintomáticos presentan claudicación intermitente, robo vertebral-subclavio sintomático, síntomas compresivos, dolor de reposo o lesiones cutáneas. En el examen físico es posible encontrar disminución o ausencia de pulso axilar, braquial, radial o cubital, asociado a soplo o palpación de masa pulsátil en el hueco supraclavicular. Se debe confirmar simetría de la presión arterial de ambos brazos: una diferencia mayor de 20 mm Hg es sugerente de enfermedad oclusiva, buscar el signo de Adson indicativo de síndrome de opérculo torácico (SOT) y realizar palpación superior en busca de una costilla cervical. Al examinar las manos y los dedos se debe consignar color, temperatura y llene capilar, además de la presencia de edema o signos de embolias cutáneas pequeñas. El examen neurológico debe ser completo y detallado ya que tiene un valor pronóstico e implicancias médico-legales. La evaluación con doppler simple portátil es una prolongación del examen físico.

Métodos de Estudio

I. Estudios funcionales

- **Pletismografía arterial:** incluye la realización de pletismografía arterial de volu-

Tabla I
Relación entre las Manifestaciones Clínicas y las Patologías de la Arteria Subclavia.

	Isquemia Crónica	Isquemia Aguda	Trauma	Aneurisma subclavio
Claudicación Intermitente	+++	+		+
Robo Subclavio	++			
Isquemia Crítica	+	+++	+++	++
Embolización Distal	+	++	+	++
Alteración de Pulsos	++	+++	++	++
Soplos	++		+++	++
Asimetría de Pr. Arterial EESS	++	+++	+	+
Masa pulsátil			+++	+++
Hematoma			+++	

men de pulso (PVR), medición de presiones segmentarias en reposo y con maniobra de Adson, fotopleletismografía digital y examen con cambios de temperatura. Permite confirmar el diagnóstico y determinar nivel de oclusión en la enfermedad arterial oclusiva y el diagnóstico en el SOT. Además es útil en el seguimiento de reparaciones arteriales.

- **Doppler simple:** es también un examen no invasivo, explora el flujo sanguíneo en distintas localizaciones del árbol arterial de las EESS. Aunque aporta menos información que el PVR, es útil para realizar una evaluación rápida en pacientes con isquemia y/o ausencia de pulsos palpables.

II. Estudios anatómicos

- **Dúplex arterial:** aunque útil para estudiar arterias superficiales de las EESS, presenta severas limitaciones para el estudio de la arteria subclavia proximal por la clavícula. Es fundamental para diagnosticar robo subclavio-vertebral al

establecer inversión del flujo de la arteria vertebral. Permite diagnosticar también aneurismas, estenosis subclavias y en forma indirecta, lesiones proximales.

- **Angio-TAC:** muy útil para el estudio de todo tipo de patología arterial subclavia, considerándose un examen de primera línea. Junto a la Angio-RNM identifican causa, localización y extensión de la lesión, y la presencia de embolias distales en la extremidad. Tiene la desventaja de requerir medio de contraste con sus conocidos inconvenientes.
- **Angio-RNM:** entrega información similar al Angio-TAC y adicionalmente imágenes dinámicas. Las secuencias de la RNM que evalúan la fosa posterior permiten evaluar de mejor manera las complicaciones isquémicas. Tiene ventajas de no utilizar contraste y desventajas de costo, tiempo de ejecución y de sobreestimar el grado de lesión.
- **Arteriografía:** tradicionalmente ha sido considerado el *gold standard*, pero pre-

senta inconvenientes de ser invasiva y asociarse a morbilidad por el acceso y por el medio de contraste. Esta indicada en casos de duda diagnóstica, necesidad de evaluar arterias del antebrazo y mano (sitios en que los medios no invasivos disminuyen su rendimiento) y/o ante la necesidad de planificar una cirugía, realizar trombolisis intra-arterial o tratamiento endovascular. Permite establecer la significancia hemodinámica de lesiones al medir presiones a través de las áreas de estenosis. Tiene limitaciones diagnósticas en aneurismas con trombos intraluminales (1), siendo el Angio-TAC y la angio-RNM buenos complementos.

ISQUEMIA

La prevalencia de enfermedad arterial oclusiva subclavia en estudios realizados en población general alcanza un 1.5-2%, aumentando a 7% cuando se incluyen pacientes vasculares, 1.5-6.0% en pacientes con enfermedad coronaria, 7.6% en enfermedad cerebrovascular y 9.3-11.5% en pacientes con enfermedad oclusiva periférica de EEII (2). La patología oclusiva subclavia corresponde a menos del 10% de todas las causas de isquemia de EESS, siendo la mayoría son causadas por vasoconstricción u obstrucción de las arterias distales. Las patologías responsables isquemia que afectan las distintas arterias de las EESS se señalan en la Tabla II, figurando las enfermedades oclusivas de la subclavia como enfermedades de arterias proximales.

ISQUEMIA CRÓNICA

Etiología: La etiología principal es la aterosclerótica, siendo la subclavia la arteria que más frecuentemente se compromete con aterosclerosis dentro de todas las arterias de las EESS (en más de 60%) (3). La estenosis subclavia se desarrolla en pacientes con factores de riesgo conocidos de aterosclerosis, destacando

los pacientes de edad avanzada, tabaquismo, diabéticos, hipertensos, con insuficiencia renal crónica y/o con enfermedad oclusiva de EEII; siendo menor su frecuencia en pacientes con HDL elevado (2,4). La placa aterosclerótica causa síntomas debido a una disminución del flujo sanguíneo secundario a estenosis significativa u oclusión del lumen, o a partir de su complicación con ateroembolismo distal. Estas placas se localizan frecuentemente en el tercio proximal de la subclavia, pudiendo extenderse al arco aórtico o hacia el origen de la arteria vertebral, en especial cuando se presenta como una oclusión. La arteria subclavia izquierda se compromete 3 a 4 veces más frecuente que la derecha, posiblemente por diferencia en la conformación anatómica y el stress sobre la pared (5).

Patologías oclusivas no ateroscleróticas que comprometen la arteria subclavia y causan isquemia crónica incluyen la arteritis de Takayasu (AT) (6,7,8) y la arteritis de células gigantes (ACG) (9). Lesiones por radioterapia o displasia fibromuscular son etiologías infrecuentes en esta localización. Las ACG y la AT pueden afectar la subclavia causando infiltrados de células inflamatorias en la pared arterial asociados a fibrosis de lenta evolución que son responsables de estenosis largas, oclusiones o dilataciones aneurismáticas. Mientras que la ACG afecta más frecuentemente a mujeres caucásicas mayores (promedio 66 años), la AT lo hace a mujeres jóvenes (22 años) (3). En la AT el compromiso de isquemia de EESS es en 60-80% de los casos (8), mientras que en la ACG es sólo en un 7% (3). Además existen otras diferencias entre estas patologías en la presentación clínica, evolución y pronóstico.

Presentación clínica: (Tabla II)

- a. **Asintomáticos:** son la mayoría de los pacientes. La ausencia de síntomas podría ser explicada por la red de colaterales de sus ramas del hombro y/o circulación intracraneana (robo subclavio-vertebral), por la menor masa muscular y la menor demanda o carga de peso de las EESS comparadas con

Tabla II
Etiología de Isquemia de EESS
según Localización

Enfermedades de arterias proximales (Subclavia)
<ul style="list-style-type: none"> • Aterosclerosis. • Embolia Cardíaca. • Trauma. • Enfermedad aneurismática. • SOT arterial complicado. • Arteritis de Takayasu. • Arteritis de Células Gigantes. • Arteritis por Radiación.
Enfermedades de arterias distales
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Raynaud. • Enfermedades del Tejido Conectivo. • Enfermedad de Buerger. • Lesiones por Vibración. • Estados de Hipercoagulabilidad. • Neoplasias. • Lesiones por Congelamiento.

las inferiores. Pueden progresar a claudicación intermitente o evolucionar directamente a lesiones isquémicas en las manos. Como método de tamizaje en la población es recomendable la medición rutinaria de presión arterial en ambos brazos, como también lo sugiere el séptimo informe de la *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7)* (10); siendo una diferencia mayor de 15 mm de Hg sugerente de enfermedad oclusiva significativa.

- b. **Claudicación:** la claudicación se caracteriza por dolor isquémico y fatiga de las EESS desencadenado por el ejercicio o el esfuerzo de la extremidad, de manera similar a la de las EEII. En el lado derecho pueden además presentarse síntomas isquémicos hemisféricos debido al compromiso del tronco braquiocefálico. En el examen físico es posible encontrar disminución o ausencia de pulso braquial, radial o cubital, disminución de la temperatura y lentitud del llene capilar y, en casos avanzados, hipoestesia-anestesia y paresia-parálisis, asociados a las lesiones cutáneas cuando progresa a isquemia crítica (4).

- c. **Isquemia Crítica:** se define por la presencia de dolor de reposo y/o lesiones ulceradas o gangrenadas en las manos. Pueden ser parte de la evolución avanzada de la claudicación o debutar directamente con isquemia crítica, especialmente en casos de: a) embolias arterio-arteriales a partir de una placa aterosclerótica complicada o de aneurismas subclavios; b) menor circulación colateral por lesiones extensas que se extienden más allá del origen de la vertebral; c) menor tolerancia a la isquemia: arco palmar incompleto, predominancia radial o cubital, embolias distales previas con run-off deficiente.

- d. **Robo subclavio-vertebral:** en pacientes con enfermedad oclusiva subclavia proximal (pre-vertebral) significativa, el aumento de demanda de perfusión por parte de la musculatura de la extremidad superior en ejercicio determina que el flujo en la arteria vertebral ipsilateral se invierta, fenómeno conocido como robo subclavio. De esta manera se logra una adecuada compensación de flujo a la extremidad a partir de la circulación encefálica, en casos en que el polígono de Willis sea adecuado. Se desconoce su incidencia real dado el gran número de pacientes asintomáticos. Los síntomas ocurren cuando conjuntamente se presentan estenosis de arteria vertebral contralateral o de la circulación anterior (carótidas), ya que se compromete la circulación comunicante. Habitualmente ocurre en el lado correspondiente a la arteria vertebral dominante. Los pacientes sintomáticos son un 5% (11) y presentan clínica de territorio posterior (4): alteraciones visuales, vértigo, ataxia, disfagia, disartria, hemiparesia o hemihipoestesia transitoria, mareos, desequilibrio, síncope (*drop attacks*, caída sin advertencia ni pérdida de conciencia, desencadenada al ejercitar la extremidad superior enferma), y raramente claudicación o isquemia de la extremidad concomitante (<5%). Un infarto de territorio posterior es infrecuente si la carótida esta permeable. En muchos casos la inversión del flujo en la arteria vertebral es un hallazgo en el dúplex

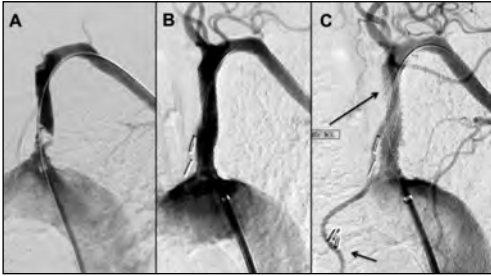


Fig. 1. Robo subclavio-coronario. A) Estenosis subclavia inicial. B) Control post-angioplastia y stent. C) Llene tardío de bypass mamario.

arterial y si el paciente es asintomático no requiere ser tratado. La magnitud de diferencia de presión entre ambos brazos es predictor de la severidad del síndrome y de la proporción de pacientes sintomáticos (11). Los pacientes sintomáticos deben ser estudiados con angio-TAC, angio-RNM o arteriografía y, una vez confirmada una lesión subclavia proximal significativa, tienen indicación de revascularización.

- e. **Robo subclavio-coronario:** este robo ocurre en casos en que la estenosis subclavia se encuentra ubicada proximal a un puente coronario con arteria mamaria, teniendo una incidencia de 0.4 a 0.7% (12). El aumento de demanda de la extremidad superior con el ejercicio determina un robo desde la arteria mamaria interna ipsilateral, causando angor pectoris (12). La arteria subclavia proximal está estenosada significativamente entre 3.5 y 5.3% de los pacientes en los que se realiza coronariografía, lo que aumenta en pacientes con enfermedad oclusiva periférica con indicación de coronariografía (19% de ellos con estenosis subclavia mayor de 50%) (13). Estos pacientes idealmente deberían ser tratados antes de la revascularización miocárdica (14). Si se detecta la lesión en el seguimiento de un paciente coronario operado, debe ser tratada en ese momento (15) (Figura 1).
- f. **Disfunción de cirugías previas:** la enfermedad oclusiva subclavia proximal compromete el flujo de entrada de una cirugía vascular previa (puente axilo-femoral, fístula

Tabla III
Indicaciones de Tratamiento en patología oclusiva subclavia

PATOLOGÍA OCLUSIVA
<ul style="list-style-type: none"> • Sintomáticos <ul style="list-style-type: none"> – Lesiones estenóticas mayores de 70%. – Oclusiones subclavas. – Lesiones ulceradas responsables de embolias distales. – Síndrome de robo subclavio-vertebral. – Síndrome de robo subclavio-coronario. • Asintomáticos <ul style="list-style-type: none"> – Lesiones pre-oclusivas (>90%). – Compromiso del flujo de entrada de puente axilo-femoral o de FAV.
TRAUMA
<ul style="list-style-type: none"> – Todos salvo lesiones intimales o disecciones focales.
ANEURISMAS
<ul style="list-style-type: none"> – Todos.
COMPLEMENTO DE OTRAS INTERVENCIONES
<ul style="list-style-type: none"> – Planificación de Cirugía posterior: Cardíaca, Puente Axilo-femoral, FAV – Ampliación de la zona de sello proximal en Endoprótesis Torácica para Aneurismas que se extienden a Z2. – Cirugía Híbrida cérvico-torácica para fijación más proximal en el Arco (Z1). – Prevención o tratamiento de Isquemia Medular asociada a Endoprótesis.

arterio-venosa para hemodiálisis) y puede causar disfunción de esta.

Tratamiento: Las indicaciones de tratamiento se muestran en la Tabla III. El tratamiento de la enfermedad oclusiva crónica es la revascularización primaria, con cirugía abierta o endovascular, siendo las intervenciones endovasculares la primera opción en la actualidad.

Tratamiento endovascular: es la primera alternativa terapéutica dado su baja morbi-mortalidad (16), alto éxito técnico y buenos resultados iniciales y a largo plazo.

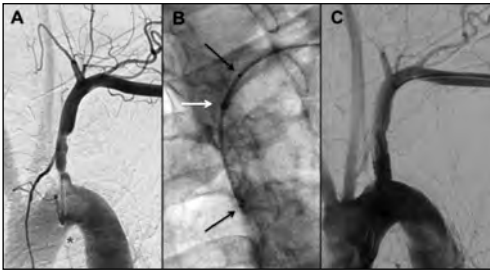


Fig. 2. A) Estenosis subclavia izquierda en paciente con puente aorto-bifemoral. B) Angioplastia y stenting via braquial. C) Control angiográfico.

Técnica: Se utilizan como acceso la arteria femoral o braquial, o ambos en casos de que se requiera de mayor precisión. La mayoría de las lesiones pueden tratarse por acceso femoral. El acceso braquial presenta ventajas de ser un acceso más directo, recto y cercano a la lesión, y es preferido en casos de oclusión arterial dada la necesidad de requerir mayor soporte, también ante gran tortuosidad o dificultad en acceso femoral, como el caso de la Figura 2 de una paciente portadora de un puente aorto-bifemoral.

La técnica de tratamiento endovascular no difiere del de otras localizaciones, prefiriéndose la técnica co-axial cuando el acceso es femoral, de manera de dar mayor soporte al avance del stent. Además debe considerarse realizar: a) predilatación en lesiones muy estenóticas o

lesiones calcificadas; b) colocación preferente de stent primario para prevenir disección y embolización de placas arterioescleróticas, mejorando el éxito técnico y la permeabilidad; y c) no realizar post-dilatación con balones mayores que el diámetro arterial por el riesgo de ruptura o disección. En lesiones de la subclavia proximal pre-vertebral son preferibles los stent balón-expansibles por su precisión en el despliegue, adecuada opacidad en la radioscopia, fuerza radial adecuada para placas calcificadas ostiales y la posibilidad de realizar *flair* de los 2 mm de stent que protruyen en el arco aórtico. En lesiones distales al origen de la vertebral pueden utilizarse stent auto-expansibles que son más flexibles y se comprimen menos, siendo mejores en puntos de inflexión y ante tortuosidad. Debe planificarse que el largo del stent no cubra el ostium de la arteria vertebral ni el de la mamaria interna. El tratamiento de la subclavia derecha presenta mayor riesgo por la potencial embolización a la carótida común derecha, lo que se previene utilizando sistemas de protección cerebral y realizando técnica de *kissing stents* por accesos femoral y braquial.

Resultados: El éxito técnico es de 95-100% para estenosis (17) y cae a 46-74% para oclusiones (17), siendo también menor en lesiones de más de 2 cms de largo (5). La re-estenosis tiene similar comportamiento, siendo de 6-13% para estenosis y de 12-50% para oclusio-

Tabla IV
Resultados de estudios observacionales de tratamiento endovascular arteria subclavia

	Éxito Técnico	Compl.	n	Angioplastia Sola			Angioplastia y Stent			
				Re-estenosis	Perm. Iaria.	Perm. 2aria	n	Re-estenosis	Perm. Iaria.	Perm. 2aria
Henry. 2010 (21)	100% Estenosis 80%	1.2%	59	18.8% 68.7 M	67.5% / 10 A.	75.5% / 10 A.	298	8.6% / 68.7 M	91.2% / 10 A.	97.6% / 10 A
Schillinger. 2001 (5)	Oclusión 81% PTA sola 100% PTA +Stent	11%	89	76% / 1A 68% / 4A		26		95% / 1A 59% / 4A		
Sixt. 2009 (22)	100% Estenosis 87% Oclusión		14		79% / 1A.		94		89% / 1A.	

nes después de los 2 años de seguimiento (17), siendo mejor los resultados en hombres que en mujeres (18). Recientemente Berger L describe re-estenosis en uno de cada tres pacientes, pero ninguna re-estenosis ocurrió después de los 25 meses de tratamiento (19). Factores independientes de re-estenosis son lesiones largas (>2 cms) y la presencia de estenosis residual post-angioplastia (5). No existen estudios prospectivos randomizados que comparen angioplastia sola con stenting (20), sólo tres estudio comparativos observacionales (5,21,22), cuyos resultados de permeabilidad se describen en la Tabla IV.

Complicaciones: tienen mayor riesgo de complicaciones: placas ulceradas, calcificación severa, dificultad de acceso (elongación, angulación) o anomalías congénitas. La embolización de placa o trombo hacia distal en la extremidad superior o, más temido aún, hacia el encéfalo, produce isquemia y ocurre en alrededor del 1% de los casos (5,23), siendo más frecuente al tratar oclusiones. El riesgo de embolizar material durante el momento de la angioplastia subclavia ha disminuido desde el uso más rutinario de stenting. La embolización vertebral se observa con más frecuencia cuando el flujo vertebral es anterógrado (24) ya que en casos con flujo de la arteria vertebral invertido por robo, el sentido del flujo toma al menos 20 segundos en cambiar luego de completado el tratamiento (25). De todas formas, en casos en que la placa este cercana al ostium de la vertebral se sugiere realizar protección con la colocación de guías 0.014" o 0.018" en su lumen o un balón fino en caso de lesión ostial vertebral simultánea (*kissing technique*).

Las arterias subclavias son susceptibles a complicaciones locales debido a que su pared es fina, tales como: disección (complicación local más frecuente, 0.4% (26), perforación, pseudoaneurisma (27), trombosis aguda y fracturas de stent (en el Síndrome de opérculo torácico arterial (SOT-A)). Otras complicaciones son: migración del stent y embolización (5,26), embolización hemisférica por manipulación en el arco (17,28); amenaza a un puente coronario o a la perfusión vertebral por embolización o extensión de la disección (29), di-

sección del arco aórtico (28). Las complicaciones aumentan cuando se compromete también el tronco braquiocefálico ya que se asocia a embolia hemisférica a través de la carótida derecha, siendo el abordaje retrógrado por denudación de la carótida derecha una mejor opción para disminuir esta complicación.

Cirugía Abierta Tradicional: La cirugía abierta está indicada en casos que son malos candidatos anatómicos o presentan condiciones desfavorables para tratamiento endovascular, ante el fracaso de intervenciones endovasculares previas o, más recientemente, ante la necesidad de preservar el flujo subclavio en pacientes en que se prevé su oclusión por una endoprótesis torácica. Consiste en revascularizaciones anatómicas o extra-anatómicas a través de abordajes trans-torácicos o extra-torácicos, siendo las revascularizaciones extra-anatómicas las más frecuentemente realizadas, el abordaje supraclavicular el más utilizado y el lado izquierdo el más frecuentemente intervenido (70%). El abordaje de lesiones subclavias proximales, requieren de abordaje intratorácico, que se analizará en el apartado de trauma subclavio.

Intervenciones: Las revascularizaciones anatómicas se reservan para pacientes jóvenes y de bajo riesgo quirúrgico, que tienen lesiones del tronco braquiocefálico o lesiones arteriales múltiples. Son cirugías complejas que requieren de abordaje intratorácico, por lo que tienen una mayor morbi-mortalidad. Las intervenciones extra-anatómicas tienen una baja morbi-mortalidad perioperatoria y muy buenos resultados de permeabilidad a largo plazo, lo que las hace fuertes competidoras de las intervenciones endovasculares (30). Las cirugías más frecuentemente realizadas y con menor morbi-mortalidad son: el puente carótido-subclavio y en menor frecuencia, la transposición subclavia a la carótida común (23,30,31,32).

La transposición subclavia a la carótida común es la primera opción terapéutica, pero para su realización deben cumplirse ciertas condiciones anatómicas de cercanía y longitud adecuadas; y la ausencia de puente mamario-coronario, enfermedad oclusiva extensa o de lesiones concomitantes carotídeas. La cirugía

consiste en la movilización de la subclavia pre-vertebral para ser anastomosada en forma término-lateral a la arteria carótida común, con una sola anastomosis y sin necesidad de conducto intermedio.

El puente carótido-subclavio es una cirugía más versátil, que se realiza ante la imposibilidad de realizar una transposición por un cuello hostile, variaciones anatómicas o enfermedad aterosclerótica muy extensa. Habitualmente se utiliza PTFE de 6 o 8 mm como conducto, ya que las venas presentan diámetros inadecuados y son susceptibles de angulación o compresión. Se realizan anastomosis en forma término-lateral, en ambos extremos y en ambas arterias. En pacientes sintomáticos por embolias arterio-arteriales por placa subclavia complicada, debe realizarse además una ligadura de la subclavia pre-vertebral.

Otras revascularizaciones extra-anatómicas como el puente carótido-axilar, subclavio-subclavio, axilo-axilar o fémoro-axilar son infrecuentes y con peores resultados en cuanto a permeabilidad alejada. En pacientes con isquemia crítica refractaria a las revascularizaciones descritas, puede realizarse trombolisis intraoperatoria distal suspendida complementaria a la misma cirugía; o realizar simpatectomía cervico-torácica o inyecciones repetidas de prostaglandinas intra-arterial (PG E1) (33) posteriormente. Es importante recordar el apoyo farmacológico, con uso de estatinas y antiagregantes plaquetarios previo a toda cirugía o intervención, el uso de heparina sódica terapéutica durante las cirugías, y luego de ellas, el uso de clopidogrel y estatinas para las intervenciones endovasculares y de aspirina y estatina para las cirugías abiertas.

Resultados y Complicaciones: La cirugía abierta trans-torácica tiene una muy buena permeabilidad (90% a 3 años) (3), pero debido a su agresividad tiene mortalidad entre 6–22% (3,16) y morbilidad de 23-25% (embolización distal, isquemia cerebral, trombosis del puente, quilotórax, fistulas linfáticas, derrames pleurales, pneumotórax, parálisis del nervio frénico, síndrome de Horner, infección de herida, etc). Las cirugías extra-torácicas presentan menos riesgos: mortalidad de 0 a 3% (3,30,34), compli-

caciones de 10 a 19% (16), (infarto cerebral en 0-3.3% (30), parálisis de nervios frénico y recurrente en 0-3.3% (34), linfáticas en 0-7% (30,34), pero la permeabilidad cae a 80% a 3 años (3). Series seleccionadas presentan mejores resultados sin mortalidad y una morbilidad de 6% (30). La permeabilidad de los puentes extra-anatómicos en las distintas series para el carótido-subclavio es de 84-96% a 5 años y 92% a 10 años, y para la transposición subclavia de 98-100% (30,31,34,35). La supervivencia a 5 años de pacientes sometidos a cirugías de revascularización abierta es de 76.8% (3).

Tratamiento de las arteritis que comprometen la subclavia: es básicamente médico, con terapia inmunosupresora cuando se demuestra actividad clínica de la enfermedad, teniendo la ACG mejor respuesta a corticoides. En la AT el desarrollo de colaterales compensatorias mantiene la perfusión a las EESS, aunque hay necesidad de revascularización por isquemia de extremidades o encefálica (7) o por dilatación aneurismática (36) requiriendo de cirugías complejas. Las intervenciones endovasculares presentan aceptables resultados iniciales (7), pero una alta tasa de recurrencia dada su naturaleza fibrótica (6,37). Al comparar los tratamientos, es mejor la permeabilidad de la cirugía abierta (38). En la ACG la cirugía es infrecuente, siendo indicada ante aneurisma o isquemia refractaria a tratamiento médico (39).

ISQUEMIA AGUDA

Se presenta en forma súbita y puede amenazar la viabilidad de la extremidad.

Frecuencia: La isquemia aguda de las EESS constituyen el 10.0-16.6% de todas las isquemias agudas de extremidades, mientras que las embolias de las EESS son el 10-20% de todas las embolias, y un 8.9% en una serie que publicamos (40). Las embolias de EESS corresponden a un quinto de las de EEII, y se dan en pacientes de mayor edad y con cierta predominancia en mujeres (41). Dentro de las embolias de las EESS, la localización más fre-

cuenta es la braquial en un 60% de los casos, mientras que la embolia subclavia corresponde a sólo un 8-11% (3), en otras palabras, las embolias subclavas son menos del 1% de todas las embolias de las extremidades (42). Pese a su muy baja frecuencia, la embolia subclavia es relevante por la posibles secuelas invalidantes, amputación y/o el compromiso encefálico secundario.

Etiología: La causa principal de isquemia en EESS es la embolia (74%) (41). El origen es cardíaco en más del 85% de los casos (3) siendo la principal causa una fibrilación auricular, pero también puede ocurrir por infarto del miocardio, mixoma auricular, endocarditis, etc. Existen otras fuentes embólicas menos frecuentes, pero importantes y que deben ser buscadas: placas ateroscleróticas complicadas en el arco aórtico o tronco braquiocefálico, aneurismas, cuerpos extraños (proyectiles) (43,44) o una embolia paradójal. Otras causas de isquemia aguda, no embólicas, son: trombosis arterial de lesión aterosclerótica previa, disección arterial, trauma, síndrome de hipercoagulabilidad y un síndrome compartimental.

Diagnóstico: la historia clínica y el examen físico habitualmente son suficientes para establecer el diagnóstico (Tabla I). Es de alto valor la identificación de las 6Ps (dolor (*pain*), palidez, ausencia de pulso, parestesias-anestesia, paresia-parálisis, poiquilotermia), siendo la palidez y la frialdad más notorios que en la isquemia de EEII. Estudios adicionales permiten la confirmación diagnóstica, severidad, localización de la oclusión, el diagnóstico de embolias en otras localizaciones y, eventualmente, la etiología de la isquemia. Deben realizarse de inmediato: enzimas cardíacas, electrocardiograma, PVR o Doppler arterial, angio-TAC (primera opción) o arteriografía diagnóstica (en un reducido número de pacientes); pero estos estudios no deben retrasar el inicio de la cirugía de revascularización en casos de isquemia avanzada. Una vez tratada la isquemia aguda, se debe continuar con el estudio etiológico: Holter de arritmias, Ecocardiograma con test de burbujas (embolia paradójal), Angio-TAC, etc.

Tratamiento: es muy importante el inicio precoz de anticoagulación con heparina endovenosa una vez establecido el diagnóstico. El tratamiento definitivo consiste en una embolectomía. Para la embolia subclavia se accede en forma remota por las arterias braquial o axilar. La embolectomía puede ser realizada bajo anestesia local y la tasa de complicaciones es baja. En casos en que el trombo se encuentre en la subclavia proximal, la técnica de extracción debe ser cuidadosa para evitar su migración a la carótida derecha o a la arteria vertebral causando infarto. En pacientes oligosintomáticos se ha intentado manejo médico conservador con anticoagulación, pero debido a que presenta recurrencia de síntomas en un 45% (45), queda restringida a pacientes con riesgo prohibitivo.

Aunque la embolectomía es una cirugía de baja complejidad, el post-operatorio debe ser realizado en una unidad de alta complejidad dada la alta mortalidad post-intervención (10-40%), condicionada por la cardiopatía de base. Se debe monitorizar la aparición de arritmias, isquemia miocárdica, insuficiencia renal y/o la rara aparición de un síndrome compartimental en el antebrazo o en la mano.

TRAUMA

La incidencia de traumatismo arterial en las EESS es bajo, correspondiendo a sólo del 3.3 a 3.7% de las lesiones traumáticas civiles en Estados Unidos (46), lo que difiere del creciente número de ellas en situaciones de guerra, que actualmente llegan a ser 5 veces más frecuentes en los últimos conflictos (47). Entre los traumatismos arteriales, las lesiones en extremidades corresponden al 80% del total, siendo 1/3 de ellas en las EESS. Desde otro punto de vista, los traumatismos de los TSA en conjunto constituyen entre un 5 a 10% de los traumatismos arteriales en civiles (48); siendo superados en las EESS por los traumatismos braquiales. Los traumatismos arteriales en la EESS se asocian frecuentemente a graves lesiones en venas y nervios, lo que deteriora

aún más el pronóstico final. Por lo anterior, el trauma constituye la causa más frecuente de amputación en EESS (49).

Particularmente, las lesiones traumáticas de la arteria subclavia son los traumatismos más frecuentes de los TSA, como pudimos corroborar en nuestra serie⁵⁰. Las lesiones penetrantes subclavias, por su complicado acceso anatómico, son las peores lesiones vasculares de las EESS, con una mortalidad descrita entre 5.2-39.0% (48,51), secuelas severas en caso de lesión asociada del plexo braquial (52) y con una tasa de amputación de 0-3.7% (51).

Dentro de los mecanismos de daño, están:

a) Traumas penetrantes: son más de dos tercios de los casos y se caracterizan por causar hemorragia, disección arterial, pseudoaneurismas, fístulas arterio-venosas o trombosis. La hemorragia en esta localización es la única de las de EESS que amenaza la vida; b) Traumas contusos: de peor pronóstico (53), son causados por fractura de clavícula o de primera costilla y producen trombosis arterial por daño de la íntima y media (51). También se asocian con mayor frecuencia a daño concomitante en nervios (plexo), a mayor discapacidad y a mayor tasa de amputación (15.0-18.8%) (54); c) Lesiones iatrogénicas: constituyen una creciente proporción de los traumatismos arteriales debido al creciente número de cateterismo a través de acceso braquial o radial o debido a intentos fallidos de acceso venoso central.

Evaluación clínica: es fundamental ya que el éxito del tratamiento depende de la precocidad en el diagnóstico (55) Para el diagnóstico clínico de traumatismo arterial, se han establecido: Signos Duros (ausencia de pulsos distales al sitio del trauma; hemorragia externa activa; hematoma grande, expansivo o pulsátil; signos de isquemia distal (6Ps); frémito o soplo en área traumatizada) y Signos Blandos (lleno capilar enlentecido, examen de pulsos anormal, déficit neurológico en nervio adyacente, hematoma pequeño – no expansivo, antecedentes de hemorragia previa, herida cercana a sitio anatómico de arteria). Debe tenerse presente eso sí, que la presencia de pulso no descarta el traumatismo arterial. La evaluación clínica debe establecer la

presencia de déficit neurológico e identificar si es debido a lesión asociada al trauma (plexo braquial), secundario a isquemia crítica (neuropatía isquémica) o, en el postoperatorio, por una complicación (ver Tabla I).

Diagnóstico: es difícil, se establece en base a la clínica y a los estudios de imágenes. Los pacientes con Signos Blandos o Duros que se encuentren hemodinámicamente estables, deberán primero ser estudiados con imágenes (55); ya que incluso algunos Signos Duros pueden haber sido causados por causas distintas de las lesiones arteriales subclavias, como el daño severo de partes blandas extenso, las fracturas, la tracción de arterias sanas con pérdida de pulso o un síndrome compartimental. El Angio-TAC constituye el primer examen a solicitar considerando la localización anatómica de la subclavia y la necesidad de diagnóstico rápido. En casos de más difícil visualización (como las FAV traumáticas), la arteriografía es un buen complemento.

Tratamiento: Por más severo que sea el trauma vascular, debe seguirse con el orden de manejo establecido en los protocolos de pacientes politraumatizados (ABC). Es de vital importancia identificar al grupo de pacientes más graves que acuden a los servicios de urgencia, como la transección subclavia con retracción de su extremo proximal al tórax, las lesiones parciales extensas con hemorragia activa, la avulsión de ramas de la subclavia o ante la presencia Signos Duros evidentes e inestabilidad hemodinámica, situaciones que son causa de muerte por exsanguinación si estos pacientes no son intervenidos prontamente. Aunque las EESS tienen tolerancia a la isquemia por su red colateral, los traumas subclavios deben estudiarse y repararse precozmente aún en ausencia de hemorragia evidente, de manera de evitar el posible daño neurológico (plexo braquial, laríngeo recurrente) causado por la expansión de un hematoma o la formación de un pseudoaneurisma (44)

Cirugía convencional: El tratamiento tradicional de las lesiones subclavias consiste en la

cirugía abierta, pero esta es una cirugía altamente demandante debido a la dificultad del acceso por la conformación anatómica del tórax y las clavículas, la gran cantidad de ramas, y la estrecha relación de la arteria con estructuras nerviosas relevantes. Los traumas de la subclavia izquierda proximal se reparan a través de toracotomía anterolateral izquierda en el 3er o 4to espacio intercostal; mientras que los de la subclavia derecha proximal o del tronco braquiocefálico se acceden por esternotomía. Una segunda alternativa para acceder a la subclavia proximal es a través de la combinación de abordaje supraclavicular o infraclavicular, con esternotomía parcial y con la toracotomía anterolateral (*trap door*, en libro abierto), acceso de mayor morbilidad que los primeros. Si la lesión de la subclavia derecha o izquierda se localiza en su tercio medio o distal, se puede acceder por incisión supraclavicular, pudiendo ser necesario resecar o dividir la clavícula para mejorar la exposición, sin necesidad de reparación ósea posterior (44). En pacientes inestables y en el momento de la arteriografía, es posible posicionar un balón por vía endovascular en el origen de la subclavia e inflarlo para controlar la hemorragia activa, permitiendo reponer volumen y llegar en mejores condiciones para la cirugía abierta (27).

Luego del acceso, es importante lograr control del sitio de sangramiento activo, realizándose compresión manual mientras se completa la disección quirúrgica proximal y distal para posteriormente realizar control vascular con clamps. El uso de heparina endovenosa o local debe decidirse en base a la situación hemodinámica y al riesgo de sangramiento de patologías asociadas (TEC). Ante dificultad adicional para control de la hemorragia, luego de la compresión manual se pueden introducir balones de Fogarty por el sitio de lesión arterial para realizar control intraluminal proximal y distal. En casos extremos, con lesión arterial extensa o contaminación significativa, es posible realizar ligadura de la arteria subclavia y concluir la cirugía, para posteriormente retornar y re-intervenir al paciente para realizar revascularización cuando se requiera y las condiciones sean favorables (44).

Antes de planificar el tipo de reparación vascular, se debe realizar aseo quirúrgico y desbridamiento del tejido desvitalizado y dañado. Las opciones de reparación son: a) sutura local, habitualmente con angioplastia con parche; b) sección y re-anatomosis de los extremos; c) en casos de daño extenso, se realiza revascularización con puentes, de preferencia con vena (por el riesgo de contaminación local, debe ser extraída de una extremidad no traumatizada) (56), o prótesis como alternativa. Las lesiones de las ramas de la subclavia, en el contexto de hematoma y daño de partes blandas, presentan en sí un gran desafío técnico incluso para cirujanos experimentados. Las lesiones venosas asociadas son frecuentes, la mayoría de las veces se realiza ligadura venosa (46), aunque su reparación concomitante debe ser considerada ya que ha mostrado mejorar el pronóstico en trauma vascular de EEII (57). En caso de daño extenso de partes blandas o fracturas, se requerirá de equipo multidisciplinario, incluyendo a cirujano plástico y traumatólogo. Como todo paciente politraumatizado, el uso de antibióticos de amplio espectro desde el ingreso es mandatorio. En el post-operatorio de casos con isquemia prolongada y/o severa preoperatoria, se debe estar atento a la aparición de insuficiencia renal o de síndrome compartimental (síndrome de reperfusión, politraumatismo).

Tratamiento endovascular: En casos adecuadamente seleccionados, las intervenciones endovasculares disminuyen el tiempo operatorio, la pérdida de sangre y las complicaciones iatrogénicas (lesiones de nervios vago, recurrente y frénico, vena braquiocefálica, etc.), cuando se compara con cohortes similares ya que se limita la disección quirúrgica en áreas traumatizadas y se evita la anestesia general⁵⁸ (59). En casos seleccionados, el éxito técnico de la intervención es de 96.9%, con permeabilidad de 84.4% a 70 meses y con una tasa de re-intervención de 8.1% (59). Al comparar los resultados de la cirugía abierta con las intervenciones endovasculares con stents cubiertos los resultados de permeabilidad son similares, pero con menor morbi-mortalidad para el tra-

tamiento endovascular. Las ventajas del tratamiento endovascular también han sido demostradas para los traumatismos contusos en estas arterias (58). Lamentablemente, se ha estimado que menos de la mitad de los pacientes con traumatismos arteriales subclavios son susceptibles de tratamiento endovascular con endoprótesis (7-43%) (60), por lo que la mayoría de los pacientes deberán seguir siendo intervenidos con cirugía abierta.

Los tipos de intervenciones endovasculares en el trauma subclavio son variados: a) la arteriografía diagnóstica define de mejor manera la localización y el tipo de daño vascular; b) el despliegue de stents cubiertos permite el tratamiento de lesiones parietales, pseudoaneurismas o fístulas arterio-venosas (61) de manera similar al tratamiento del trauma carotídeo (62) (Figura 3); c) la colocación de coils permite controlar sitios de sangramiento de ramas; d) la embolización completa de la arteria subclavia para control de hemorragia severa y evaluación posterior de necesidad de revascularización diferida (50); e) control endoluminal transitorio de la subclavia en casos de hemorragia permite estabilizar al paciente mientras se prepara para cirugía abierta en casos en que el tratamiento endovascular definitivo no es posible. El manejo de pacientes inestables por vía endovascular exclusiva esta en evolución (63), pero debe aplicarse el criterio y no arriesgar el pronóstico del paciente. De ahí la conveniencia de intervenir los pacientes

con traumatismos vasculares en pabellones híbridos, que permite primero intentar realizar una intervención endovascular, con la posibilidad de convertirla a cirugía abierta en cualquier momento, ante fracaso del tratamiento endovascular, inestabilidad hemodinámica, hallazgo de transección arterial o de ausencia de sitio de fijación proximal adecuado.

Fuera de las complicaciones propias del trauma vascular, existen tres potenciales complicaciones adicionales asociadas a las intervenciones endovasculares: a) las embolias encefálicas o distales por movilización de trombo asociado al área de trauma arterial; b) el temido infarto de territorio posterior por cobertura del ostium por un stent cubierto, complicación que no ha sido documentada en 150 traumas subclavios tratados por vía endovascular (59); c) el potencial desarrollo de neuropatía secundaria a hematoma compresivo, no drenado en el tratamiento endovascular. En nuestra experiencia, la totalidad de los cinco pacientes con traumatismos subclavio que presentaron compromiso del plexo braquial, se recuperaron luego del tratamiento endovascular sin necesidad de drenar el hematoma (50).

Iatrogenias: frecuentemente relacionadas a la colocación de accesos venosos centrales, responsables de lesión arterial subclavia en 0.1 a 0.4% (64). En casos de punción advertida de arteria subclavia, se debe retirar la aguja y realizar compresión manual prolongada, si el sitio puncionado es accesible y si el paciente cuenta con pruebas de coagulación normales. Si la punción es profunda, inaccesible o se ha colocado una vaina o catéter de mayor diámetro, debe trasladarse el paciente a pabellón para su retiro. En el pabellón, deben prepararse en el campo operatorio los accesos inguinales y braquial ipsilateral, y contar con stents cubiertos a disposición. Es conveniente realizar primero una arteriografía para localización precisa del catéter o vaina y evaluar el desarrollo de trombo alrededor, y luego es conveniente cruzar el área de trauma con una guía. Para su extracción hay tres alternativas: a) el simple retiro y compresión bimanual a ambos lados de la clavícula por 20 minutos en caso de diámetros

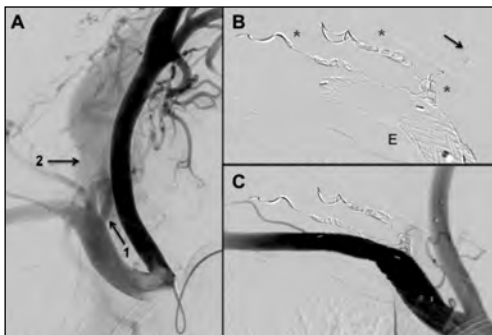


Fig. 3. A) FAV traumática(2) de tronco tirocervical(1). B) Embolización selectiva múltiple e implante de stent cubierto. C) Control final.

recudidos; b) el despliegue de un dispositivo de cierre percutáneo comercial para accesos arteriales (65), alternativa de predilección, y c) el retiro quirúrgico en casos que el catéter haya permanecido en la arteria por un tiempo prolongado dado el riesgo de formación de trombo y eventual migración al momento de su retiro. Finalmente, luego del retiro debe realizarse una nueva arteriografía y, en caso de presentar sangramiento, desplegar un stent cubierto para tratar el orificio arterial (66).

Manejo conservador: Los traumatismos menores con desgarro intimal o disección focal que no limitan el flujo son infrecuentes y pueden ser tratados en forma conservadora con observación y seguimiento (67).

Amputación primaria: La amputación precoz debe ser considerada solamente en casos de daño tisular extenso, hemorragia exsanguinante, isquemia irreversible, fuente de sepsis o en situaciones en que el intento de salvataje ponga en riesgo la vida (rabdomiolisis traumática, *Crush Syndrome*). No debe plantearse una amputación primaria por el sólo hecho de presentar daño neurológico asociado, ya que hay posibilidades de recuperación posterior (68). Se han descrito sistemas de puntaje como el MESS que establecen pronóstico del trauma en EEII y orienta la decisión de amputación. Lamentablemente los parámetros utilizados en la escala de puntaje no ha sido adecuadamente validados para EESS, ya que la mejor tolerancia de las EESS a la isquemia por la circulación colateral (53), determina que el tiempo de isquemia crítico permisible para reperusión sea de 8-10 horas, que difiere de las sólo 6 horas para las EEII⁶⁹. Deben extremarse las medidas de salvataje de la extremidad superior traumatizada ya que siempre es mejor una mano deficiente que una buena amputación (49).

ANEURISMAS SUBCLAVIOS

Los aneurismas de las EESS son infrecuentes, corresponden a menos del 1% de todos los aneurismas periféricos (70), habiendo menos de 400 casos publicados (71). Los aneu-

rismas subclavios son los más frecuentes dentro de los aneurismas de las EESS (72). Su ubicación orienta a su etiología, ya que mientras que los aneurismas proximales son primarios, los aneurismas de la tercera porción subclavia son secundarios a la compresión por un SOT (SOT-A). Los pseudoaneurismas de origen traumático o iatrogénico son la principal causa de dilatación subclavia (71) (ver Trauma).

Aneurismas subclavios proximales

Son aneurismas verdaderos, primarios, de origen degenerativo (aterosclerótico), correspondiendo a la localización más frecuente (71). Con menor frecuencia se identifican otros orígenes: micóticos, enfermedades del tejido conectivo (Síndromes de Marfán, de Loey-Dietz (73), de Ehlers-Danlos), vasculitis (Takayasu, de células gigantes), o anomalías del desarrollo (Divertículo de Kommerel).

La mayoría de los aneurismas subclavios son sintomáticos al momento de su diagnóstico. Los aneurismas proximales presentan dolor del hombro o dolor torácico acompañado de síntomas por compresión o inflamación de estructuras vecinas intra-torácicas (nervio laríngeo recurrente). Con menor frecuencia, presenta síntomas por complicación: ruptura, trombosis o embolización distal, siendo la primera más frecuente que la última para este segmento. La isquemia es producto de trombosis del aneurisma o por embolia distal secundaria (72). A diferencia de los aneurismas de las porciones media y distal de la subclavia, los aneurismas proximales son infrecuentemente diagnosticados en el examen físico (masa pulsátil) y más frecuentemente son sospechados en la Radiografía de Tórax (71). Ante sospecha debe solicitarse angio-TAC o angio-RNM.

La baja prevalencia de la enfermedad impide realizar estudios predictivos o de evolución natural pero debe considerarse realizar tratamiento en la totalidad de los aneurismas, incluso los asintomáticos, considerando que aneurismas pequeños (12-25 mm) pueden presentar embolización (71).

La cirugía abierta ha sido la primera opción (72) requiriendo de la resección del aneurisma

y el reemplazo de la arteria enferma con interposición de prótesis. Esta cirugía es agresiva y con complicaciones que llegan hasta un 46% (74). Existen dificultades para el acceso quirúrgico a la subclavia proximal, requiriéndose de accesos similares a los del trauma subclavio: esternotomía a derecha y toracotomía a izquierda. Con el desarrollado de las intervenciones endovasculares, se han reportado casos seleccionados tratados exitosamente utilizando stents cubiertos (75). Las tasa de complicaciones publicadas son similares para ambos tratamientos 26-28% (71). Una alternativa mixta es la realización de una cirugía híbrida, con la colocación de Amplatzer® Vascular Plug por vía endovascular en el aneurisma y la confección de un puente carótido-subclavio.

Aneurismas subclavios distales

Los aneurismas subclavios distales son responsables sólo del 1.2% de la totalidad de las causas de isquemia de EESS (1). Corresponden a aneurismas secundarios al traumatismo repetitivo y la compresión crónica de la arteria subclavia por estructuras óseas anormales, comúnmente costillas cervicales, presentes en más de dos tercios de los SOT-A (1,72,76). El daño en la pared es progresivo: inicialmente lesión intimal responsable de estenosis y dilatación post-estenótica, que evoluciona a aneurisma fusiforme de la arteria subclavia distal con trombosis mural, pudiendo complicarse con oclusión local o embolización distal desde el aneurisma o la estenosis. Esto último ocurrió en todos los aneurismas y en una estenosis complicada de los 19 casos de SOT-A sintomático de nuestra serie publicados (77).

Los aneurismas subclavios distales están presentes en la mitad de los pacientes con SOT-A (72,78). El SOT-A es el SOT de menor frecuencia (1-5% de todos los casos de SOT) (79), pero el de mayor gravedad. Se presenta en adultos jóvenes activos, con edad promedio de 37 años, existiendo similar proporción de hombres y mujeres (1,72,76,78), y que difiere del SOT neurogénico, francamente más frecuente en mujeres. La presentación clínica habitual de estos aneurismas es isquemia crítica



Fig. 4. A) Aneurisma subclavio derecho (flecha) y embolia distal en arteria braquial (asterisco). B) Relación con estructuras óseas.

por embolización distal. En el examen físico se encuentra una masa pulsátil en el hueco supraclavicular, la palpación de costilla cervical, la presencia de un soplo supraclavicular y un signo de Adson positivo.

Estos pacientes deben estudiarse con angio-TAC (Figura 4) o angio-RNM en reposo y con la elevación de las EESS. Además debe buscarse la presencia de anomalías óseas en radiografías y cuantificar la isquemia con pletismografía o doppler arterial, en condiciones basales y durante las maniobras de compresión costoclavicular. La arteriografía presenta limitaciones diagnósticas por la presencia de trombos intraluminales (1), pero útil en la evaluación de embolias periféricas.

El tratamiento del SOT-A es quirúrgico y comprende la descompresión del opérculo torácico, la reparación de la lesión arterial y/o el tratamiento de la isquemia crítica (embolias). El aneurisma debe ser resecarlo y enviado a Anatomía Patológica y posteriormente se debe revascularizar mediante un puente término-lateral o una interposición, como se realizaron en nuestra serie (77). La carótida común es la arteria preferida para flujo de entrada, prefiriéndose como conducto una vena autóloga (1) sobre uno protésico. Los resultados del tratamiento quirúrgico del SOT-A reportados muestran resolución de los síntomas en más del 90% de los casos y permeabilidad de los puentes de 90 a 100% a largo plazo (1,78). No se describe mortalidad y la morbilidad operatoria es baja (7%) (78), principalmente en relación a neumotórax, hemotórax, quilotórax, plexopatía braquial transitoria y daño vascular.

La literatura contemporánea describe tratamiento endovascular del SOT-A en casos aislados (80) de preferencia aneurismas (81,82), requiriendo acompañarse de descompresión para evitar fracturas del stent, re-estenosis y trombosis arterial (83), y con resultados de permeabilidad alejados desconocidos. Estos inconvenientes junto con la naturaleza compresiva del mecanismo causante hacen de la cirugía abierta la primera alternativa de revascularización actual.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Las variaciones anatómicas en las arterias de las EESS son relativamente frecuentes (1/5 pacientes) (84), siendo más frecuente en las arterias del antebrazo. Las anomalías congénitas son responsables de estenosis, aneurismas y enfermedad oclusiva.

El desarrollo embriológico del arco aórtico y de los TSA es complejo y susceptible a alteraciones. La anomalía embriológica más frecuente que involucra la arteria subclavia es la arteria subclavia aberrante. Esta arteria es causa de morbi-mortalidad (85) y además es un marcador de anomalías cromosómicas (86). La arteria subclavia aberrante derecha es más frecuente (0.4-2.3%) que en la izquierda (0.05%) (87). La **arteria subclavia aberrante derecha** ocurre cuando el IV arco aórtico derecho y la aorta dorsal derecha anormalmente involucionan craneal a la 7ma arteria intersegmentaria que persiste, de manera que la arteria subclavia derecha nace de la aorta descendente o de un divertículo (divertículo de Kommerel) y cruza a la derecha habitualmente por detrás del esófago (80%). También puede cruzar entre el esófago y la tráquea (15%) o delante de la tráquea (5%). La **arteria subclavia aberrante izquierda** se asocia a arco aórtico derecho, en el cual persiste anormalmente la totalidad del arco dorsal derecho e involuciona el IV arco aórtico izquierdo y la aorta dorsal izquierda, quedando el arco a la derecha de la columna vertebral. En una de las variantes, hay 4 ramas en el arco, siendo la arteria subclavia aberrante izquierda la última rama, que puede

nacer de un divertículo (remanente del arco izquierdo distal primitivo) y que puede cruzar a la izquierda detrás del esófago (88).

El origen de estas arterias subclavias aberrantes están dilatado en un 60% conocido como divertículo de Kommerel, remanente embrionario que puede alcanzar tamaño de aneurisma (85). Aunque la mayoría de los pacientes con arterias subclavias aberrantes son asintomáticos, el 5-10% presenta síntomas de disfagia lusoria (dificultad en la deglución por la compresión de esta arteria o el aneurisma sobre el esófago) y otros como: disnea, tos e isquemia por enfermedad oclusiva o por embolia distal, síntomas que son independientes de la dilatación arterial. Por otro lado, el divertículo o el aneurisma pueden complicarse con ruptura en un 6-19% (89) de los casos, la complicación más seria con 50% de mortalidad (91). Otras complicaciones serias son la fístula esofágica inducida por instrumentación o su punción en la colocación de accesos venosos centrales (85). También es frecuente con anomalías de la aorta que desarrollan aneurisma, coartación o disección aórtica en más de la mitad de los casos (89,90).

La indicación de tratamiento no está adecuadamente definida, planteándose en publicaciones realizar cirugía en divertículos asintomáticos >2 cms (91) o ≥ 3 cms (89) o en todos los casos independiente de su diámetro (92) y en todos los pacientes sintomáticos o de crecimiento rápido. Tradicionalmente se realiza cirugía abierta por toracotomía, puente cardiopulmonar e hipotermia, con buenos resultados en series aisladas (93), pero con una mortalidad entre el 12 y 25% en el resto de ellas (85). La tendencia actual de realizar tratamiento endovascular. Inicialmente este tratamiento consistió en la colocación de stents cubiertos para excluir la zona dilatada, pero se desecharon porque producían también compresión del esófago. Actualmente se realiza embolización de la arteria con dispositivos como el Amplatzer® Vascular Plug (AVP; AGA Medical Corp., Plymouth, MN, USA) o la utilización de oclusores endovasculares. Dado que existe el riesgo de isquemia al ocluir la arteria aberrante, se plantea la necesidad de revascu-

larizar la extremidad antes de realizar su oclusión endovascular, convirtiéndose así en una cirugía híbrida (94,95). Al compararlo con la cirugía abierta, los resultados del tratamiento endovascular son favorables, en especial en pacientes mayores o con co-morbilidades (85).

Una anomalía menos frecuente es la atresia de la subclavia proximales, en la que la primera porción de la arteria esta ausente, siendo la extremidad superior perfundida a través de la vertebral izquierda. Se asocia a arco aórtico derecho o a coartación aórtica y afecta más al lado izquierdo (96). Debe ser intervenido de manera similar a los robos vertebro-subclavios sintomáticos (96).

INTERVENCIONES SUBCLAVIAS EN ARTERIA SANA

Con el desarrollo de la cirugía endovascular para el tratamiento de la patología de la aorta torácica, ha tenido un resurgimiento la cirugía de revascularización subclavia extra-torácica. Se han establecido recomendaciones para la revascularización preoperatoria de la arteria subclavia izquierda (97), siendo algunas indicaciones la necesidad de ampliar la zona de sello proximal (cuello) en aneurismas que se extienden a Z2 o en casos de cirugía híbrida para fijación aún más proximal (Z1), en casos en que se quiera disminuir el riesgo de isque-

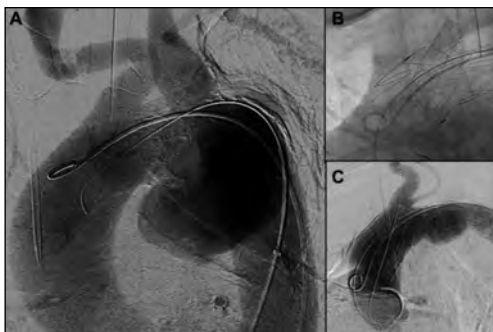


Fig. 5. A) Aneurisma 7cms en arco bovino. B) Endoprótesis y stent snorkel en tronco común. C) Angiografía sin endoaeak.

mia medular, preservar el flujo a una arteria vertebral dominante o a un puente con arteria mamaria izquierda.

Una opción alternativa es preservar el flujo a la arteria subclavia izquierda utilizando un stent paralelo al trayecto de la endoprótesis torácica con extensión en el arco aórtico, utilizando técnica de *snorkel*, en forma electiva (Figura 5) o de urgencia ante la aparición de isquemia medular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nehler MR, Taylor LM Jr, Moneta GL, et al. Upper extremity ischemia from subclavian artery aneurysm caused by bony abnormalities of the thoracic outlet. *Arch Surg* 1997; 132(5): 527-32.
2. Shadman R, Criqui MH, Bundens WVP, Fronck A, Denenberg JO, Gamst AC, McDermott MM. Subclavian artery stenosis: prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(3): 618-23.
3. Fujitani RM, Mills JL. Acute and chronic upper extremity ischemia. I. Large vessel arterial occlusive disease. *Ann Vasc Surg* 1993; 7(1): 106-12.
4. Palchik E, Bakken AM, Wolford HY, et al. Subclavian artery revascularization: an outcome analysis based on mode of therapy and presenting symptoms. *Ann Vasc Surg* 2008; 22(1): 70-78.
5. Schillinger M, Haumer M, Schillinger S, et al. Risk stratification for subclavian artery angioplasty: is there an increased rate of restenosis after stent implantation? *J Endovasc Ther* 2001; 8(6): 550-557.
6. Horie N, Hayashi K, Morikawa M, So G, Takahata H, Suyama K, Nagata I. Restenosis after endovascular PTA/stenting for supra-aortic branches in Takayasu aortitis: report of three cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 2011; 153(5): 1135-9; discussion 1139.
7. Lusic I, Maskovic J, Jankovic S, Cambj-Sapunar L, Hozo I. Endoluminal stenting for subclavian artery stenosis in Takayasu's arteritis. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10(1): 73-5.
8. Sharma S, Rajani M, Talwar KK. Angiographic morphology in nonspecific aortoarteritis (Takayasu's arteritis): a study of 126 patients from north India. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15(3): 160-5.
9. Ninet JP, Bachet P, Dumontet CM, Du Colombier PB, Stewart MD, Pasquier JH. Subclavian and axillary involvement in temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. *Am J Med* 1990; 88(1): 13-20.
10. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003; 42(6): 1206-52.
11. Osiro S, Zurada A, Gielecki J, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M. A review of subclavian steal syndrome with clinical correlation. *Med Sci Monit* 2012; 18(5): RA57-63.

12. Marques KM, Ernest SM, Mast EG, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the left subclavian artery to prevent or treat the coronary-subclavian steal syndrome. *Am J Cardiol* 1996; 78(6): 687-90.
13. Gutierrez GR, Mahrer P, Aharonian V, Mansukhani P, Bruss J. Prevalence of subclavian artery stenosis in patients with peripheral vascular disease. *Angiology* 2001; 52(3): 189-94.
14. Rogers JH, Calhoun RF. Diagnosis and management of subclavian artery stenosis prior to coronary artery bypass grafting in the current era. *J Card Surg* 2007; 22(1): 20-25.
15. Costa SM, Fitzsimmons PJ, Terry E, Scott RC. Coronary-subclavian steal: case series and review of diagnostic and therapeutic strategies: three case reports. *Angiology* 2007; 58(2): 242-8.
16. Kandarpa K, Becker GJ, Hunink MG, et al. Transcatheter interventions for the treatment of peripheral atherosclerotic lesions: Part I. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12(6): 683-695.
17. McNamara TO, Greaser LE 3rd, Fischer JR, Gobin YP, Duckwiler G. Initial and long term results of treatment of brachiocephalic arterial stenoses and occlusions with balloon angioplasty, thrombolysis, stents. *J Invasive Cardiol* 1997; 9(5): 372-83.
18. Bates MC, Broce M, Lavigne PS, et al. Subclavian artery stenosing: factors influencing long term outcome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61(1): 5-11.
19. Berger L, Bouziane Z, Felisaz A, Coffin O, Dugue A, Maiza D. Long-term results of 81 prevertebral subclavian artery angioplasties: a 26-year experience. *Ann Vasc Surg* 2011; 25(8): 1043-9.
20. Burihan E, Soma F, Iared W. Angioplasty versus stenting for subclavian artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 Oct 5;(10):CD008461. doi: 10.1002/14651858.CD008461.pub2.
21. Henry M, Hugel M, Henry I, Polydorou A. Percutaneous transluminal angioplasty of the subclavian arteries. Longterm follow up. *Journal of the American College of Cardiology* 2010; 56(13): B95.
22. Sixt S, Rastan A, Schwarzwaldner U, et al. Results after balloon angioplasty or stenting of atherosclerotic subclavian artery obstruction. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2009; 73(3): 395-403.
23. Sullivan TM, Gray BH, Bacharach JM, et al. Angioplasty and primary stenting of the subclavian, innominate, and common carotid arteries in 83 patients. *J Vasc Surg* 1998; 28(6): 1059-65.
24. Sharma S, Kaur U, Rajani M. Identifying high-risk patients for percutaneous transluminal angioplasty of subclavian and innominate arteries. *Acta Radiol* 1991; 32(5): 381-385.
25. Ringelstein EB, Zeumer H. Delayed reversal of vertebral artery blood flow following percutaneous transluminal angioplasty for subclavian steal syndrome. *Neuroradiology* 1984; 26(3): 189-98.
26. Sakaida H, Sakai N, Nagata I, et al. Stenting for proximal subclavian and brachiocephalic artery occlusion-preliminary results. *No Shinkei Geka-Neurol Surg* 2001; 29(8): 717-725.
27. Lin PH, Bush RL, Weiss VJ, Dodson TF, Chaikof EL, Lumsden AB. Subclavian artery disruption resulting from endovascular intervention: treatment options. *J Vasc Surg* 2000; 32(3): 607-611.
28. Mathias KD, Luth I, Haarmann P. Percutaneous transluminal angioplasty of proximal subclavian artery occlusions. *Cardiovasc Interv Radiol* 1993; 16(4): 214-8.
29. Schmitter SP, Marx M, Bernstein R, Wack J, Semba CP, Dake MD. Angioplasty induced subclavian artery dissection in a patient with internal mammary artery graft: treatment with endovascular stents and stent-graft. *Am J Roentgenol* 1995; 165(2): 449-451.
30. AbuRahma AF, Robinson PA, Jennings TG. Carotid-subclavian bypass grafting with polytetrafluoroethylene grafts for symptomatic subclavian artery stenosis or occlusion: a 20-year experience. *J Vasc Surg* 2000; 32(3): 411-8.
31. Cina CS, Safar HA, Lagana A, Arena G, Clase CM. Subclavian carotid transposition and bypass grafting: consecutive cohort study and systematic review. *J Vasc Surg* 2002; 35(3): 422-9.
32. Brountzos EN, Malagari K, Kelekis DA. Endovascular treatment of occlusive lesions of the subclavian and innominate arteries. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29(4): 503-10.
33. Marine L, Castro P, Enriquez A, et al. Four-limb acute ischemia induced by ergotamine in an AIDS patient treated with protease inhibitors. *Circulation* 2011; 124(12): 1395-7.
34. Vitti MJ, Thompson BW, Read RC, et al. Carotid-subclavian bypass: A twenty-two year experience. *J Vasc Surg* 1994; 20(3): 411-418.
35. Cinar B, Enc Y, Kosem M, et al. Carotid-subclavian bypass in occlusive disease of the subclavian artery: more important today than before. *Tohoku J Exp Med* 2004; 204(1): 53-56.
36. Chiou AC, Fantini GA. Subclavian artery aneurysm: an unusual manifestation of Takayasu's arteritis. *Cardiovasc Surg* 1999; 7(3): 310-4.
37. Fava MP, Foradori GB, García CB, Cruz FO, Aguilar JG, Kramer AS, Valdés FE. Percutaneous transluminal angioplasty in patients with Takayasu arteritis: five-year experience. *J Vasc Interv Radiol* 1993; 4(5): 649-52.
38. Kim YW, Kim DI, Park YJ, et al. Surgical bypass vs endovascular treatment for patients with supra-aortic arterial occlusive disease due to Takayasu arteritis. *J Vasc Surg* 2012; 55(3): 693-700.
39. AbuRahma AF, Thaxton L. Temporal arteritis: diagnostic and therapeutic considerations. *Am Surg* 1996; 62(6): 449-51.
40. Seitz J, Valdés F, Kramer A, Geni R, Canessa R. Embolia arterial: tratamiento quirúrgico en 105 pacientes: análisis de factores de riesgo y morbilidad. *Rev Chil Cir* 1989; 41(2): 110-4.
41. Evers P, Earnshaw JJ. Acute non-traumatic arm ischaemia. *Br J Surg* 1998; 85(10): 1340-6.
42. Knott-Craig CJ, Bührman JR. Thrombo-embolism of the subclavian artery. A case report. *S Afr Med J* 1985; 67(11): 428-9.
43. Marine L, Mertens R, Valdes F, Kramer A. Pseudoaneurysms of the brachiocephalic trunk and bullet embolism in the axillary artery in thoracic trauma. *Braz Vasc J* 2005; 4(1): 169-73.
44. Holleman JH Jr, Hardy JD, Williamson JW, Raju S, Neely WA. Arterial surgery for arm ischemia. A survey of 136 patients. *Ann Surg* 1980; 191(6): 727-37.
45. Menzoian JO, Corson JD, Bush HL Jr, LoGerfo FW. Management of the upper extremity with absent pulses after cardiac catheterization. *Am J Surg* 1978; 135(4): 484-7.

46. Pillai L, Luchette FA, Romano KS, Ricotta JJ. Upper-extremity arterial injury. *Am Surg* 1997; 63(3): 224-7.
47. White JM, Stannard A, Burkhardt GE, Eastridge BJ, Blackburn LH, Rasmussen TE. The epidemiology of vascular injury in the wars in Iraq and Afghanistan. *Ann Surg* 2011; 253(6): 1184-9.
48. Hyre CE, Cikrit DF, Lalka SG, Sawchuk AP, Dalsing MC. Aggressive management of vascular injuries of the thoracic outlet. *J Vasc Surg* 1998; 27(5): 880-885.
49. Tintle SM, Baechler MF, Nanos GP 3rd, Forsberg JA, Potter BK. Traumatic and trauma-related amputations: Part II: Upper extremity and future directions. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92(18): 2934-45.
50. Bergoing M, Mertens R, Marine L, Valdes F, Kramer A, Sonneborn R. Tratamiento Endovascular de Lesiones Traumáticas de Troncos Supra Aórticos. *Rev Chil Cir* 2011; 63(2): 134-40.
51. Aksoy M, Tunca F, Yanar H, Guloglu R, Ertekin C, Kurtoglu M. Traumatic injuries to the subclavian and axillary arteries: a 13-year review. *Surg Today* 2005; 35(7): 561-565.
52. Johnson SF, Johnson SB, Strodel WE. Brachial plexus injury (association with subclavian and axillary trauma). *J Trauma* 1991; 31(11): 1546-1550.
53. Prichayudh S, Veranavattana A, Sriussadaporn S, et al. Management of upper extremity vascular injury: outcome related to the Mangled Extremity Severity Score. *World J Surg* 2009; 33(4): 857-63.
54. Rozycki GS, Tremblay LN, Feliciano DV, McClelland WB. Blunt vascular trauma in the extremity: diagnosis, management, and outcome. *J Trauma* 2003; 55(5): 814-824.
55. Feliciano DV, Moore FA, Moore EE, et al. Evaluation and management of peripheral vascular injury. Part I. Western Trauma Association/critical decisions in trauma. *J Trauma* 2011; 70(6): 1551-6.
56. Ender Topal A, Nesimi Eren M. Management of axillo-subclavian arterial injuries and predictors of outcome. *Minerva Chir* 2011; 66(4): 307-15.
57. Pappas PJ, Haser PB, Teehan EP, et al. Outcome of complex venous reconstructions in patients with trauma. *J Vasc Surg* 1997; 25(2): 398-404.
58. Shalhub S, Starnes BW, Hatsukami TS, Karmy Jones R, Tran NT. Repair of blunt thoracic outlet injuries: an evolution from open to endovascular approach. *J Trauma* 2001; 71(5): E114-21.
59. DuBose JJ, Rajani R, Gilani R, Arthurs ZA, Morrison JJ, Clouse WD, Rasmussen TE; Endovascular Skills for Trauma and Resuscitative Surgery Working Group. Endovascular management of axillo-subclavian arterial injury: a review of published experience. *Injury* 2012; 43(11): 1785-92.
60. Danetz JS, Cassano AD, Stoner MC, Ivatury RR, Levy MM. Feasibility of endovascular repair in penetrating axillosubclavian injuries: a retrospective review. *J Vasc Surg* 2005; 41(2): 246-54.
61. Mousa A, Chong B, Aburahma AF. Endovascular repair of subclavian/axillary artery injury with a covered stent. A case report and review of literature. *Vascular* 2013 Mar 14. [Epub ahead of print].
62. Marine L, Sarac TP. Hybrid stent-graft repair of an iatrogenic complex proximal right common carotid artery injury. *Ann Vasc Surg* 2012; 26(4): 574.e1-7.
63. Stannard A, Eliason JL, Rasmussen TE. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) as an adjunct for hemorrhagic shock. *J Trauma* 2011; 71(6): 1869-72.
64. Bernik TR, Friedman SG, Scher LA, Safa T. Pseudoaneurysm of the subclavian-vertebral artery junction—case report and review of the literature. *Vasc Endovascular Surg* 2002; 36(6): 461-4.
65. Chemelli AP, Wiedermann F, Klocker J, et al. Endovascular management of inadvertent subclavian artery catheterization during subclavian vein cannulation. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21(4): 470-6.
66. Cayne NS, Berland TL, Rockman CB, et al. Experience and technique for the endovascular management of iatrogenic subclavian artery injury. *Ann Vasc Surg* 2010; 24(1): 44-7.
67. Dennis JW, Frykberg ER, Veldenz HC, Huffman S, Menawat SS. Validation of nonoperative management of occult vascular injuries and accuracy of physical examination alone in penetrating extremity trauma: 5- to 10-year follow up. *J Trauma* 1998; 44(2): 243-252.
68. Manord JD, Garrard CL, Kline DG, Sternbergh WC 3rd, Money SR. Management of severe proximal vascular and neural injury of the upper extremity. *J Vasc Surg* 1998; 27(1): 43-49.
69. Wood MB, Cooney WP 3rd. Above elbow limb replantation: functional results. *J Hand Surg Am* 1986; 11(5): 682-7.
70. Wang Z, Yu J, Wang X. Management of subclavian artery aneurysm. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 1996; 34(6): 359-60.
71. Vierhout BP, Zeebregts CJ, van den Dungen JJ, Reijnen MM. Changing profiles of diagnostic and treatment options in subclavian artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40(1): 27-34.
72. Davidović LB, Marković DM, Pejković SD, et al. Subclavian artery aneurysms. *Asian J Surg* 2003; 26(1): 7-11.
73. Marine L, Gupta R, Gornik HL, Kashyap VS. Glue embolus complicating the endovascular treatment of a patient with Loews-Dietz syndrome. *J Vasc Surg* 2010; 52(5): 1350-3.
74. Salo JA, Ala-Kulju K, Heikkinen L, et al. Diagnosis and treatment of subclavian artery aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4(3): 271-274.
75. Danzi GB, Sesana M, Bellosto R, et al. Endovascular treatment of a symptomatic aneurysm of the left subclavian artery. *Ital Heart J* 2005; 6(1): 77-9.
76. Criado E, Berguer R, Greenfield L. The spectrum of arterial compression at the thoracic outlet. *J Vasc Surg* 2010; 52(2): 406-11.
77. Marine L, Valdes F, Mertens R, Kramer A, Bergoing M, Urbina J. Arterial Thoracic Outlet Syndrome: A 32-year Experience. *Ann Vasc Surg* 2013 Aug 21. doi:pii: S0890-5096(13)00264-1.
78. Cormier JM, Amrane M, Ward A, et al. Arterial complications of the thoracic outlet syndrome: fifty-five operative cases. *J Vasc Surg* 1989; 9(6): 778-87.
79. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2007; 46(3): 601-4.
80. Ikeda N, Nakamura M, Hara H, et al. Combined endovascular and open surgical approach for the management of subclavian artery occlusion due to thoracic outlet syndrome. *J Card Surg* 2011; 26(3): 309-12.

81. Danzi GB, Sesana M, Bellosta R, et al. Endovascular treatment of a symptomatic aneurysm of the left subclavian artery. *Ital Heart J* 2005; 6(1): 77-9.
82. Malliet C, Fourneau I, Daenens K, et al. Endovascular stent-graft and first rib resection for thoracic outlet syndrome complicated by an aneurysm of the subclavian artery. *Acta Chir Belg* 2005; 105(2): 194-7.
83. Sitsen ME, Ho GH, Blankensteijn JD. Deformation of self-expanding stent-grafts complicating endovascular peripheral aneurysm repair. *J Endovasc Surg* 1999; 6(3): 288-92.
84. Ciervo A, Kahn M, Pangilinan AJ, et al. Absence of the brachial artery: report of a rare human variation and review of upper extremity arterial anomalies. *J Vasc Surg* 2001; 33(1): 191-194.
85. Yang C, Shu C, Li M, Li Q, Kopp R. Aberrant subclavian artery pathologies and Kommerell's diverticulum: a review and analysis of published endovascular/hybrid treatment options. *J Endovasc Ther* 2012; 19(3): 373-82.
86. Borenstein M, Minekawa R, Zidere V, Nicolaiides KH, Allan LD. Aberrant right subclavian artery at 16 to 23 + 6 weeks of gestation: a marker for chromosomal abnormality. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010; 36(5): 548-52.
87. Agrawal H, Volkmann ER. Aberrant right subclavian artery aneurysm. *Intern Med J* 2011; 41(8): 641-2.
88. Davies M, Guest PJ. Developmental abnormalities of the great vessels of the thorax and their embryological basis. *Br J Radiol* 2003; 76(907): 491-502.
89. Cina CS, Althani H, Pasenau J, et al. Kommerell's diverticulum and right-sided aortic arch: a cohort study and review of the literature. *J Vasc Surg* 2004; 39(1): 131-139.
90. Turner E, Irarrazaval JM, Valdes F, Dubernet J. Coartación Aórtica asociada a Arteria Lusoria. *Rev Chil Cir* 1983; 35: 218-22.
91. Kopp R, Wizzgall I, Kreuzer E, et al. Surgical and endovascular treatment of symptomatic aberrant right subclavian artery (arteria lusoria). *Vascular* 2007; 15(2): 84-91.
92. Ferrero E, Ferri M, Viazzo A, et al. Aneurysm of the aberrant right subclavian artery: surgical and hybrid repair of two cases in a single center. *Ann Vasc Surg* 2011; 25(6): e839 e835-9.
93. Kouchoukos NT, Masetti P. Aberrant subclavian artery and Kommerell aneurysm: surgical treatment with a standard approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133(4): 888-892.
94. Vargas F, Mertens R, Sánchez G, Bergoing M, Krämer A, Maríné L, Valdés F. Tratamiento híbrido de arteria subclavia derecha aberrante. *Rev Chil Cir* 2013; 65(1): 57-59.
95. Kamiya H, Knobloch K, Lotz J, et al. Surgical treatment of aberrant right subclavian artery (arteria lusoria) aneurysm using three different methods. *Ann Thorac Surg* 2006; 82(1): 187-90.
96. Georgiadis AL. Congenital subclavian steal associated with atresia of a left innominate artery. *J Vasc Interv Neurol* 2009; 2(2): 180-1.
97. Matsumura JS, Lee WA, Mitchell RS, et al. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2009; 50(5): 1155-8.