

Resultados a largo plazo en la cirugía del síndrome de “robo de la subclavia”

M. Echenique Elizondo

Profesor titular de Cirugía. Universidad del País Vasco. Unidad Docente de Medicina. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián.

Resumen

Introducción. El fenómeno de “robo de la subclavia” (FRS) es una entidad de diagnóstico ultrasonográfico frecuente. Sin embargo, el síndrome clínico de “robo de la subclavia” (SRS) es excepcional.

Material y métodos. Presentamos 5 pacientes intervenidos de SRS y su seguimiento a 9, 10, 12 y 15 años. Se realizaron 4 *bypass* carótida-subclavia (BPCS) y una transposición carótida-subclavia (TCS).

Resultados. El BPCS con politetrafluoroetileno (PTFE) ha demostrado su permeabilidad al cabo de este tiempo. Un caso con TCS falleció de accidente cerebrovascular a los 6 meses de la intervención.

Conclusiones. El BPCS es la técnica de elección en el tratamiento del SRS sintomático, en pacientes seleccionados, a la espera de los resultados a largo plazo ofrecido por las actuales técnicas endovasculares.

Palabras clave: *Subclavia. Robo. Cirugía.*

(*Cir Esp* 2001; 69: 30-32)

LONG-TERM RESULTS IN THE SURGICAL TREATMENT OF SUBCLAVIAN STEAL SYNDROME

Introduction. The phenomenon of subclavian steal is a common ultrasonographic finding. However, clinically evident subclavian steal syndrome (SSS) is rare.

Material and methods. We present five patients who were treated surgically for SSS and their follow-up at 9 (+), 10, 12 and 15 years. Four patients underwent carotid-subclavian bypass and the fifth underwent carotid-subclavian transposition.

Results. The permeability of the bypasses has been confirmed over the years. The patient who underwent carotid-subclavian transposition died of an acute cerebrovascular disease 6 months after surgery.

Conclusions. Carotid-subclavian bypass is the technique of choice in the treatment of symptomatic SSS in selected patients, although long-term results with present endovascular techniques have yet to be analyzed.

Key words: *Subclavian. Steal. Surgery.*

Introducción

El síndrome de “robo de la subclavia” fue descrito por Fisher¹ en 1961 como secundario a una estenosis proximal en el origen de la arteria subclavia con inversión del flujo de la arteria vertebral del mismo lado y síntomas de insuficiencia vascular en el territorio vertebrobasilar. Etiológicamente, la aterosclerosis es la causa principal de su presentación, que también ha sido descrita en el curso de la enfermedad de Takayasu^{2,3}, y asociada a alteraciones del desarrollo embriológico del arco aórtico y troncos supraaórticos^{4,5}. Su presentación es habitualmente unilateral, aunque ha sido descrita también de forma bilateral⁶. Ahora bien, una cosa es el síndrome de “robo de la subclavia” (SRS) con manifestaciones neurológicas y otra el fenómeno de “robo de la subclavia” (FRS) como hallazgo hemodinámico, realizado cada vez con mayor frecuencia tras la introducción

de procedimientos de examen vascular no invasivos, fundamentalmente el estudio Doppler⁷.

Solamente el 5% de los pacientes con SRS presentan síntomas del territorio vertebrobasilar, y sólo ocasionalmente con relación al ejercicio del brazo, por lo que se sugiere que el término de SRS debe ser reservado para estos pacientes con síntomas de afección vertebrobasilar desencadenada por el ejercicio⁸. Así pues, el SRS es una entidad clínica y el FRS es un patrón hemodinámico determinante o no de manifestaciones clínicas y demostrable mediante estudio Doppler o angiografía. Existen pocas publicaciones de seguimiento a largo plazo de pacientes intervenidos.

Material y métodos

Entre 1979 y 1989 fueron intervenidos 5 pacientes por presentar un SRS con claras manifestaciones neurológicas desencadenadas mediante el ejercicio de la extremidad superior. En todos ellos se llegó al diagnóstico mediante angiografía convencional (figs. 1 y 2), que en 2 casos también tuvieron una angiografía digital por las condiciones de nuestro medio de trabajo en aquellos momentos.

Correspondencia: Dr. M. Echenique Elizondo.
P.º Dr. Beguiristain, 105. 20014 San Sebastián.

Aceptado para su publicación en junio del 2000.

Fig. 1. Aortografía. Obstrucción en el origen de la arteria subclavia.

Las manifestaciones que presentaron aparecen reflejadas en la tabla 1. Las intervenciones realizadas son las descritas en la tabla 2.

Resultados

Pasada una década se ha procedido a revisar la evolución de los pacientes, siendo posible controlar a 4 pacientes (fig. 3) –el quinto había fallecido por un accidente cerebrovascular agudo a los 6 meses de su intervención.

Todos los pacientes fueron sometidos a medicación antiagregante, que han mantenido hasta ahora. El estudio ultrasonográfico y angiográfico digital demostró permeabilidad del BPCS en los 4 casos y que no habían presentado síntomas similares en el período de seguimiento (intervalo, 9-15 años). Un paciente había sido intervenido de un adenocarcinoma de ciego. Otro paciente había necesitado la reparación electiva de un aneurisma de aorta abdominal. Un tercero falleció a los 9 años de la intervención por un infarto agudo de miocardio, habiéndose demostrado permeabilidad del *bypass* mediante Doppler 2 meses antes del fallecimiento.

Hemos observado en estos casos que, aunque limitado en su número, representan una población con síntomas claros de SRS por insuficiencia vertebrobasilar, que han permanecido asintomáticos durante períodos de varios años (9, 10, 12 y 15 años) tras *bypass* carótida-subclavia. El paciente al que se realizó transposición carótida-subclavia es de destacar la causa de su fallecimiento tras accidente cerebrovascular agudo, existiendo la sospecha pero no siendo posible confirmar su relación con la intervención realizada.

Fig. 2. Aortografía (tiempo retardado). Relleno de la arteria subclavia a través de la arteria vertebral.

Discusión

El FRS es un proceso frecuente^{8,9}, en contraposición al SRS, con manifestaciones clínicas, que es un proceso de presentación ocasional. Asimismo, hay que tener en cuenta la patología asociada –sobre todo carotídea– que puede tener importancia en la distribución hemodinámica del aporte sanguíneo cerebrovascular en estos pacientes. Por ello, actualmente se analiza en problema desde una mayor complejidad en el abordaje, en contraposición a hace algunos años en que los planteamientos parecían ser más simplistas, aunque tal vez existiera la ventaja añadida de estudiar casos clínicamente muy aparentes y no en situaciones subclínicas o asintomáticas como en la actualidad¹⁰.

Mediante el examen ultrasonográfico se han descrito tres estadios evolutivos: *a)* latente, en el que se produce una desaceleración del flujo durante la diástole; *b)* incompleto, con flujo alternante, en el que existe un predominio de flujo anterógrado o retrógrado de manera secuencial, y *c)* completo, con flujo retrógrado total y permanente en la arteria vertebral. Las situaciones que determinan un fenómeno hiperhémico de a extremidad afectada son: ejercicio, compresión isquémica previa, movimientos forzados, que pueden determinar incremento de los cambios hemodinámicos de forma progresiva y desencadenar manifestaciones clínicas.

Se han descrito alteraciones compatibles con el FRS en el 6,4% de estudios ultrasonográficos en pacientes con soplos cervicales asintomáticos y en el 1,2% de pacientes que presentaban sospecha de enfermedad cerebrovascular^{8,11}. Por otra parte, el SRS es muy infrecuente. Solamente 6 de 25.000 pacientes estudiados lo presentaron en un análisis⁸. El diagnóstico

TABLA 1. Método diagnóstico preoperatorio empleado

| Caso* | Clínica | Localización | Ultrasonografía | Angiografía (convencional) | Angiografía (digital) |
|-------|------------------|--------------|-----------------|----------------------------|-----------------------|
| 1 | IVB al ejercicio | Izquierda | No | + | – |
| 2 | IVB al ejercicio | Izquierda | No | + | – |
| 3 | IVB al ejercicio | Izquierda | Sí (+) | + | + |
| 4 | IVB al ejercicio | Izquierda | No | + | – |
| 5 | IVB al ejercicio | Izquierda | No | + | + |

*Todos los casos presentaron clínica de insuficiencia vertebrobasilar al ejercicio, de localización izquierda; +: realizado; -: no realizado.

Fig. 3. Angiografía digital. Permeabilidad del bypass carótida-subclavia.

ultrasonográfico tiene actualmente una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%¹².

Los pacientes sintomáticos con FRS suelen tener manifestaciones clínicas de localización hemisférica, por tanto, su origen suele ser carotídeo. Esta sintomatología parece ser debida a insuficiencia hemodinámica, bien por enfermedad obstructiva carotídea, deficiente circulación de suplencia (fundamentalmente a partir de la arteria vertebral contralateral) y fenómenos microembólicos.

Algunos estudios de seguimiento de pacientes con SRS han sugerido que el control evolutivo iba acompañado de desaparición de los síntomas pasado el tiempo.

No existe indicación quirúrgica del simple FRS, no acompañado de manifestaciones clínicas, salvo que su evolución produzca los mismos. Una situación diferente es en aquellos casos de claros cuadros de déficit neurológico, en los que cada uno debe ser valorado independientemente. El temor del paciente ante sus crisis, la repetición de los cuadros, la imposibilidad de poder llevar un modo de vida normal y la actividad laboral necesaria son situaciones en las que hay que valorar la indicación quirúrgica de forma individualizada, valorando: *a*) condición invalidante; *b*) riesgo vital y funcional de las crisis; *c*) condiciones laborales, y *d*) riesgo operatorio¹³.

Una vez establecido el diagnóstico de SRS de forma estricta desde el punto de vista clínico y ultrasonográfico aquellos pacientes candidatos a cirugía deben completar el estudio mediante angiografía –digital o convencional– para un análisis topográfico y valoración de lesiones asociadas en el territorio carotídeo¹⁴⁻¹⁷.

Actualmente, el tratamiento no considera la endarterectomía directa subclavia-innominada, por su mayor complejidad y riesgos asociados. Cada paciente debe ser valorado de manera individualizada. Dos procedimientos quirúrgicos directos deben ser considerados en la actualidad: la transposición subclavia-carotídea (TSC) y el *bypass* carótida-subclavia (BPCS)¹⁸.

Asimismo, técnicas endovasculares, la angioplastia transluminal percutánea^{19,20} y la colocación de *stents* en la zona de la estenosis²¹, parecen estar modificando el abordaje quirúrgico directo de estos pacientes.

El SRS es una entidad poco frecuente, puede ser valorada mediante ultrasonografía en la actualidad ante una paciente con signos clínicos y confirmada mediante angiografía, previa a la

intervención que, en el momento actual debe ser un *bypass* carótida-subclavia, existiendo la posibilidad que en años venideros las técnicas endovasculares, con resultados asentados a largo plazo, permitan reemplazar el abordaje tradicionalmente establecido.

Bibliografía

1. Fisher CM. A new vascular syndrome: the subclavian steal. *N Engl J Med* 1961; 265: 912-913.
2. Moncada G, Kobayashi Y, Kaneko E, Kishi Y, Numano F. Subclavian steal syndrome secondary to Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1998; 66: 231-236.
3. Candel Monserrate I, Arauzo González A. Arteritis de Takayasu con insuficiencia aórtica y robo de la subclavia. *Rev Clin Esp* 1975; 136: 279.
4. Callejas JM, Martorell A, Lisbona A, Lerma R, Gayola L. Síndrome de robo de la subclavia asociado a malformación excepcional de troncos supraaórticos. *Rev Esp Cir Cardiorac Vas* 1989; 7: 20-25.
5. Ortiz de Salazar A, Agosti J, Irigoyen J, Rey María A. Aplasia de la arteria subclavia como causa de síndrome de robo de la subclavia. *Rev Esp Cir Cardiorac Vas* 1991; 9: 404-406.
6. Aseem WM, Makaroun MS. Bilateral subclavian steal syndrome through different paths and from different sites. *Angiology* 1999; 50: 149-152.
7. Arjona A, Blasco Quílez MR, Jiménez Ortiz C, Escamilla C, Pascual Martín ML. Fenómeno y síndrome de robo de la subclavia. *Rev Neurol* 1996; 24: 1545-1547.
8. Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurological deficits. *Neurology* 1988; 38: 669-673.
9. Paivansalo M, Heikkilä O, Tikkakoski T, Leinonen S, Merikanto J, Suramo I. Duplex ultrasound in the subclavian steal syndrome. *Acta Radiol* 1998; 39: 183-188.
10. Theron J, Melancon D, Ethier R. "Pre" subclavian steal syndromes and their treatment by angioplasty. *Neuroradiology* 1985; 27: 265-270.
11. Bornstein NM, Norris IW. Subclavian steal: a harmless haemodynamic phenomenon? *Lancet* 1986; 2: 303-305.
12. Kaneko A, Ohno R, Hattori K, Furuya D, Asano Y, Yamamoto T et al. Color-coded Doppler imaging of the subclavian steal syndrome. *Ann Intern Med* 1998; 37: 259-264.
13. Ackermann H, Diener HC, Sebaldt Huthi C. Ultrasonographic follow-up of subclavian stenosis and occlusion: natural history and surgical treatment. *Stroke* 1988; 19: 431-435.
14. Moro C, O'Connor F, Ruffilanchas J. Síndrome de robo de la subclavia. *Rev Esp Cardiol* 1973; 26: 103.
15. Gil Peralta A, González Marcos JR, Martín Albuquerque L, Mayol A. Valor de la ultrasonografía Doppler en el diagnóstico y clasificación hemodinámica del síndrome de robo de la arteria subclavia. *Arch Neurobiol* 1985; 48: 343-344.
16. Lemos M, Goines D, Olin JW. Images in clinical medicine. Incomplete (latent) subclavian steal syndrome. *Vasc Med* 1997; 2: 215.
17. Klingelhöfer J, Conrad B, Benecke R, Frank B. Transcranial Doppler ultrasonography of carotid-basilar collateral circulation in subclavian steal syndrome. *Stroke* 1988; 19: 431-435.
18. Deriu GP, Milite D, Verlatto F, Cognolato D, Frigatti P, Zaramella M et al. Surgical treatment of atherosclerotic lesions of the subclavian artery: carotid-subclavian by-pass versus subclavian-carotid transposition. *J Cardiovasc Surg* 1998; 39: 729-724.
19. Henry M, Amor M, Henty I, Ethevenot G, Tzvetanov K, Chati Z. Percutaneous transluminal angioplasty of the subclavian arteries. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 33-41.
20. Perrault LP, Carrier M, Pelletier LC. Percutaneous transluminal angioplasty in coronary-internal thoracic-subclavian steal syndrome. *Can J Cardiol* 1997; 13: 729-736.
21. Sandison AJ, Panayiotopoulos YP, Corr LA, Reidy JF, Taylor PR. Recurrent subclavian steal syndrome treated by subclavian artery stenting. *Eur J Endovasc Surg* 1997; 14: 403-405.