



11203
6
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

Hospital General Centro Médico Nacional
I. M. S. S.

SINDROME DE SALIDA TORAX

Tesis de Post-grado

para obtener el Título de
Especialista en Angiología y Cirujía Vascular
P r e s e n t a

DR. CARLOS MARIANO VALDESPINO MEJIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

I.- INTRODUCCION	
II.-HISTORIA	1
III.-FACTORES ETIOLOGICOS	10
IV.-DIAGNOSTICO	17
V.-ASPECTOS NEUROLOGICOS DEL DOLOR EN EL BRAZO.	28
VI.-INVESTIGACIONES RADIOLOGICAS Y ANGIOGRAFICAS	35
VII.-COMPLICACIONES ARTERIALES	42
VIII.-FENOMENOS VASOESPASTICOS E ISQUEMICOS . .	47
IX.-TRATAMIENTO CONSERVADOR	52
X.-INDICACIONES Y TECNICA PARA LA RESECCION DE LA PRIMERA COSTILLA	55
XI.-RECURRENCIA	69
XII.-PREVENCION DE LA RECURRENCIA	77
XIII.-DESCOMPRESION POSTERIOR DE LA SALIDA TORACICA	80
XIV.-CIRUGIA EN EL SINDROME DE SALIDA TORACICA	83
XV.-CONCLUSIONES	88
XVI.-BIBLIOGRAFIA	89

INTRODUCCION

La compresión a la salida del tórax es el precio que el hombre ha tenido que pagar al asumir la posición erecta. Al caminar con las cuatro extremidades, los miembros anteriores se extienden hacia adelante y céfalicamente con respecto al tronco.

En nuestra actual posición erecta, los brazos cuelgan hacia la zona caudal, posteriores y laterales con respecto a la cintura escapular. Esta posición antinatural trae como consecuencia el alargamiento del plexo braquial y de los vasos axilares, y compresión en algunos individuos por la primera costilla.

Ha sido bien establecida la asociación de síntomas en las extremidades superiores, con cambios anatómicos en las estructuras de la salida torácica. Sin embargo, en la última década se ha aceptado el síndrome de salida torácica como una entidad clínica con principios bien definidos de tratamiento, a la que Roos ha hecho quizá la contribución más importante.

Los medios óptimos de diagnóstico y tratamiento del síndrome de salida torácica son aún tema de polémica. El síndrome en esencia es la compresión del plexo braquial, por la acción de la jera de la clavícula y la primera costilla y/o de bridas fibromusculares anómalas congénitas.

Muchos pacientes con síndromes benignos responderán a las medidas conservadoras, que consisten en ejercicios para mejorar la postura y dar mayor fuerza a los músculos de la cintura escapular. Se dan instrucciones para elevar y llevar hacia adelante ambos hombros; esta maniobra abre la salida torácica. Deberá evitarse la elevación de los brazos durante el trabajo o el sueño. El tratamiento quirúrgico está indicado cuando fracasan las medidas conservadoras para aliviar los síntomas de dolor o parestesias.

tesias, incremento de la pérdida de fuerza de la función de la mano, o síntomas vasculares.

Se han descrito y propugnado muchos accesos quirúrgicos. La resección de la clavícula es sólo de interés histórico. La escalenotomía, obviamente, no es aceptada, en vista de nuestros actuales conceptos del mecanismo por el cual se produce el síndrome de salida torácica.

La resección de la primera costilla ha sido aceptada como el elemento esencial en el alivio quirúrgico de éste síndrome.

La primera costilla puede ser expuesta empleando una de varias vías de acceso: anterior, posterior, o transtorácico. Aunque se han empleado cada uno de estos abordajes, la técnica transaxilar tal como fue descrita por Roos, es en nuestra opinión, la vía de elección.

HISTORIA

El título de -Síndrome de salida torácica- fue primeramente utilizado por Pett en 1956, cuando describió un programa de ejercicio terapéutico para el dolor en la cintura escapular.

Más tarde en 1958, Charles Rob agregó a éste nombre la causa principal de los síntomas que pueden existir en la región del -cuello y cintura escapular, notando la compresión.

Pero por más de un siglo las relaciones entre estructuras -anatómicas de la cintura escapular y síntomas neurovasculares - en la extremidad superior fueron reconocidos y tratados médicamente como lo relata Adson (anteriormente, Cooper en 1818, trató -síntomas de compresión por costilla cervical).

Sin embargo, tomó largo tiempo para encontrar el común denominador de la variedad de síntomas, y la fragmentación del problema dentro de algunos síndromes diferentes, que llevaron a una confusión, que desafortunadamente tuvo repercusiones sobre el -diagnóstico y manejo terapéutico.

Las anomalías anatómicas de las estructuras óseas, o de tejidos blandos, así como alteraciones congénitas o adquiridas pueden ser factores causales de compresión del paquete neurovascular.

La salida torácica, sin embargo, no es una área bien definida; esto incluye a la vena y arteria subclavia, y el plexo braquial.

El plexo, sin embargo, pasa por la fosa retroclavicular, distal por el triángulo interescaleno; pero proximal a éste triángulo, no es una parte del contenido de la salida torácica. También la vena subclavia, se desvía de la ruta, la vena no cruza el triángulo interescaleno, pero cruza la primera costilla torácica anteriormente al músculo escaleno anterior.

Todas éstas desviaciones, quizás, son la causa real de todas las fallas en la identificación del ofensor de los síndromes -

de atrapamiento, en el cuello y en la cintura escapular.

El estrechamiento del canal cervico-axilar incluye todos los diferentes síndromes, que pueden explicar los síntomas debidos a compresión del plexo braquial, así como vena y arteria subclavia.

Puesto que las limitaciones del concepto de enfermedad bien definida de la salida torácica o entrada, quizás pueda ser aprender a entender con el mas comprensivo concepto del canal cervico axilar, porque los diferentes y mas o menos concomitantes síntomas de compresión neurovascular toman lugar en un sendero que está limitado por:

- 1.-La unión esternoclavicular al lado medial.
- 2.-La clavícula con el músculo subclavio en la parte anterior.
- 3.-La punta del triángulo del escaleno con la columna cervical; en el lado dorsomedial, la unión del hombro en el lado lateral y la primera costilla dorsal con la fascia de Sibson en el piso de este canal.

Las causas de todos los síndromes de atrapamiento o compresión en este canal pueden ser divididas en 2 grupos principales, y ambos tienen un común denominador. El primer grupo consiste de las estructuras que ocupan el espacio, estrechamiento del canal cervico-axilar; y el 2o grupo consiste en factores funcionales del estrechamiento. El estrechamiento mecánico puede ser provocado tanto por estructuras óseas como por tejidos blandos.

LAS ESTRUCTURAS ÓSEAS:

Costilla cervical.-Las costillas cervicales fueron anteriormente reconocidas por Galeno y Vesalius, como lo refiere Adson.

El diagnóstico de síndromes de costilla cervical fueron claramente definidos por Willshire en 1860 y en 1869 fueron clasificados por Gruber en cuatro grupos, de acuerdo a la extensión del

crecimiento. El estudio de Gruber fué basado sobre disecciones anatómicas.

La atención de los cirujanos a ésta alteración fué atraída especialmente después de 1896, cuando Conrad Roentgen descubrió los rayos X. El segundo radiograma hecho, fué una angiografía de mano después de que los primeros rayos X fueron hechos de la mano del Sr. Roentgen. Con respecto a estos datos, la costilla cervical es aparentemente la más vieja forma osea de estrechamiento en el canal cervico-axilar.

Pasando el orificio intervertebral el plexo braquial encuentra el primer obstáculo óseo, en la cual se incluye una posibilidad de compresión, especialmente en los casos de espondilosis cervico-torácica.

Pasando el triángulo interescaleno y reuniendo la arteria y la vena axilar, es asombroso que estas tres estructuras que son muy sensibles, puedan encontrar un adecuado espacio en este canal estrecho, con respecto a los cambios de la postura que toman lugar en un momento dado durante las 24 hrs del día.

Lo más sorprendente es que una costilla cervical, pase a través del mismo triángulo y no siempre produzca síntomas. La costilla cervical varía de forma y tamaño. Pueden ser pequeñas, delgadas, poco desarrolladas o completamente desarrolladas.

Varias fases de desarrollo en unión a la primera costilla -- puede ser notado, como son bandas fibrosas o barras cartilagineas, y éstas pueden no estar adheridas.

Dependiendo sobre todo del tamaño y forma de la costilla cervical y la angulación de la rama neurovascular pasando el triángulo escaleno, será o no síndrome de compresión. La incidencia de costillas cervicales es de 0.5 a 1.0 % de los individuos, y los síntomas ocurren en solo 10% de algunos individuos, de acuerdo a Hill.

Las costillas cervicales pueden existir bilateralmente en el 50 a 80% de los casos, como es narrado por Rosati y Lord. Pueden ser de diferente forma en el mismo individuo y no siempre la mas grande da origen a los sintomas, en caso de localización unilateral de los sintomas .

Aunque una costilla cervical o su continuación fibrosa representa un espacio continuo ocupado por procesos en el triángulo - interescaleno en comparación con individuos normales, las quejas son mas dependientes de la angulación de las estructuras. La caída del hombro siempre acentua la compresión de las estructuras.

Primera costilla dorsal.-Otras estructuras osneas que pueden inducir a sintomas de compresión neurovascular es la primera costilla dorsal.

Haven encontrado, que las anomalías de la primera costilla torácica son tan comunes como la costilla cervical, pero ambas no siempre resultan en sintomas y de acuerdo a White y colaboradores, hay una extraordinaria similitud entre los sintomas producidos por estas malformaciones.

Otras estructuras osneas.-Las protuberancias osneas sobre la primera costilla torácica-clavícula bifida y clavícula plana-son posibles causas de compresión neurovascular de origen congénito, son descritas por Rosati y Lord.

Un largo proceso transversal de C-7 puede elevar el piso del espacio entre el músculo escaleno, plexo y arteria.

Las causas osneas inducidas por traumatismos para los síndromes de compresión son las fracturas de la clavícula con enorme formación callosa o pseudartrosis. Sin embargo, la presencia de costilla cervical -anomalías de costilla torácica - pueden ser un factor causal de compresión neurovascular, no solo hay compresiones de estrechamiento del canal cervico-axilar. Ningún mecáni

omo simple posee la prerrogativa para explicar la amplia variedad de síntomas es estos síndromes.

Halsted en una revisión de 716 casos de costilla cervical - puntualizó que, el 65.3% de éstos casos estuvieron asociados con solo síntomas neurológicos, 29.4% tuvieron síntomas neurovasculares y 5.3 % tuvieron solo síntomas vasculares. Y puede ser difícil en algunos casos diferenciar entre síntomas neurológicos y vasculares.

LAS ESTRUCTURAS DE TEJIDOS BLANDOS:

Músculos escalenos.- Estos y la forma del triángulo escaleno juegan un papel muy importante en la historia de los síndromes de compresión neurovascular. En 1927 Adson enfatizó el papel del músculo escaleno anterior en el síndrome de costilla cervical. - Adson fué convencido, de que la simple división del músculo escaleno anterior deberá mejorar la compresión sobre la arteria subclavia. Más tarde, en 1947 y 1951, él modificó este concepto dentro de una opinión menos decisiva.

Ochsner, Gage y De Bakey manifestaron en 1935 el concepto de que el músculo escaleno anterior puede ser solo un factor causal de compresión neurovascular, y Haffzinger y Grant introdujeron en 1938 el término de " Síndrome del escaleno" o "Síndrome de Haffzinger".

Las anomalías congénitas, sin embargo, en relación a las inserciones de éstos músculos dentro de la primera costilla pueden inducir a estrechamientos del triángulo del escaleno, y desviaciones en la angulación de los componentes neurovasculares, pasando a través del canal cervico-axilar.

Pueden existir músculos accesorios como el escaleno menor y redes anormales de arterias entre los músculos escalenos, como - por ejemplo, a través del músculo escaleno anterior, como fué repor

tado por Daseler y Anson.

Ochsner, Telford y Mothershead, Rogers y Stammers pusieron atención al posible factor de compresión, que puede ser inducido por el músculo escaleno medio.

Kirgis y Reed en 1948 sugirieron que, el estado de contracción del músculo escaleno medio puede ser un factor importante en provocación de síntomas de compresión.

El espasmo del escaleno medio o un poco frecuente músculo escaleno medio largo, o una cresta de bordes tendinosos pueden producir síntomas neurológicos. El músculo escaleno menor se origina del proceso transversal de la 6a o 7a vertebra cervical e insertándose sobre la primera costilla entre arteria y plexo o parte del plexo puede comprimir la arteria contra el escaleno anterior y el plexo o una parte de este contra el músculo medio.

Pero en 1945, White, Poppel y Adams, establecieron que la escalectomía sola no es un tratamiento efectivo de compresión neurovascular y el informe dogmático respecto a los músculos escalenos no deberán mantenerse muy largos.

Bandas fibrosas.- En 1920, Law describió otras estructuras de origen de tejidos blandos, que han estado asociadas con síndromes de compresión neurovascular. Ligamentos adventicios, considerados como derivados rudimentarios del inconstante músculo escaleno menor, corriendo por la punta del proceso transversal de C-7 a la primera costilla ó, a los ligamentos alrededor de la articulación costoclavicular puede pasar por detrás y por abajo de la rama neurovascular y puede comprimir estas estructuras contra el músculo escaleno anterior. Estos ligamentos adventicios o bandas fibrosas están también asociadas con la fascia de Sibson. Ellos pueden reforzar la fascia y fijar la cúpula pleural a la entrada torácica.

En suma, hay una creciente concurrencia del síndrome del túnel carpal y compresión neurovascular en el cuello y cintura escapular, tanto así como el daño por el "latigazo".

Factores ateroscleróticos pueden jugar un papel en los síndromes anteriormente mencionados, en el sentido de la torsión y angulación, que son bien tolerados por una arteria sana y flexible, pueden causar trombosis y daño en una arteria, que tiene perdida su distensibilidad en el estado arterioesclerótico.

EL ESTRECHAMIENTO FUNCIONAL:

En 1939, Eden reportó dos casos de aneurisma de la arteria subclavia, uno con, el otro sin costilla cervical.

En 1943 Falconer y Weddel definieron este síndrome, introduciendo el término de "compresión costoclavicular" y puntualizando una clara diferencia entre este síndrome y el síndrome del es caleno. Ellos enfatizaron, que la actitud postural de los hombros fueron capaces de estrechar el espacio entre la clavícula y la primera costilla, sin haber evidencia de alguna estructura ocupante del espacio.

Estas observaciones llavaron a la conclusión, de que la rama neurovascular deberá ser comprimida en el espacio costoclavicular.

En 1945 Wright describió el "síndrome de hiperabducción" como posible factor causal de compresión neurovascular como resultado de la hiperabducción de los brazos. Más tarde en 1951 su co laborador Beyer claramente puntualizó las diferencias entre varios síndromes de compresión que fueron escritos en aquel tiempo. No obstante, fueron convencidos de que los síntomas atribuibles a éstos diferentes síndromes son similares. El hecho de que con la maniobra de hiperabducción el 83% de los individuos normales el pulso radial es obliterado, llegando a la conclusión, que -

el mecanismo está basado sobre cuál deberá ser considerado como componente estructural normal, y entonces diferenciando la costilla cervical y el síndrome del escaleno anterior.

Pero estos no demostraron alguna diferencia en el resultado final del estrechamiento del espacio costoclavicular por las maniobras de compresión, hiperabducción o costoclavicular. Sin embargo ellos mencionaron la asociación de ambos síndromes, en casos severos. Esto ha sido generalmente aceptado, que las maniobras, de hiperabducción tanto así como la maniobra de Adson cubren parcialmente a cada uno de los tres estrechamientos del espacio costoclavicular.

Van der Kun en 1973 estableció en una revisión de 178 pacientes, que él nunca observó una disociación de la prueba de Adson y la maniobra de hiperabducción.

En conclusión podemos decir, que los mecanismos específicos de compresión causados por estructuras ocupantes del espacio o estrechamiento funcional, puede evocar síntomas similares, respecto a los dos factores que acompañan a cada uno.

El amplio espectro de manifestaciones incluye ejemplos múltiples de síntomas mínimos sobre un fin y momentos de incapacitación total en el otro fin. Porque es frecuentemente difícil identificar varios síndromes; parece apropiado agrupar a estos bajo el término de "síndrome de compresión neurovascular" o "síndrome de compresión a la salida torácica" como fué sugerido por Rob y Standeven en 1958.

La primera costilla torácica.-Brickner en 1927 fué el primero quien manifestó el hecho de que una primera costilla torácica normal podría ser un factor causal de la compresión del primer nervio torácico.

Telford y Topford en 1937 manifestaron a ésta costilla como

un agente etiológico de compresión de la arteria subclavia y la caída o bajada del hombro deberá precipitar síntomas de compresión del nervio cubital. El primero, quién de acuerdo a la literatura médica, retiró una primera costilla normal, fué aparentemente Thomas Murphy, usando un abordaje supraclavicular. Su paciente sufrió por un síndrome de costilla cervical en ausencia de la misma.

Solo paso por paso, la concepción ha ido creciendo de que la primera costilla torácica tanto como el piso del canal cervico-axilar son considerados como el común denominador de la mayoría de los síndromes de compresión en la salida torácica. Removiendo ésta costilla y la costilla cervical, cuando está presente, se elimina la compresión en muchos casos.

Clagett en 1962 manifestó que retirando la primera costilla torácica producía mejoría de la compresión de la salida torácica. Pero fué la brillante idea del Dr. David B. Roos quien en 1966 usó el abordaje transaxilar para la resección de la primera costilla. El procedimiento axilar da buen acceso a varias estructuras como son la costilla cervical, primera costilla torácica, arteria y vena subclavia, tanto así como al tronco simpático torácico.

Resumiendo, podemos decir, que la resección de la primera costilla por el abordaje axilar es un procedimiento seguro y que puede retirar el común denominador de la compresión en el canal cervico-axilar.

FACTORES ETIOLÓGICOS.

Los síntomas y signos del síndrome de salida torácica han sido discutidos por varias décadas. El síndrome tiene algunos nombres diferentes como son, síndrome de costilla cervical, síndrome del escaleno anterior, síndrome costo-clavicular y síndrome de hiperabducción; dependiendo de cuales sean las causas consideradas de las estructuras de la salida torácica.

Anteriormente se consideraba que los síntomas eran causados por compresión de los vasos subclavios, pero desde 1966 está generalmente aceptado que la mayoría de los pacientes tienen síntomas debidos a compresión principalmente del plexo braquial.

La compresión debida a una costilla cervical especial, desde que primeramente fué descrita por Galeno en el siglo 2 DC. La primera resección en un caso de síndrome de salida torácica fué realizada por Coote a principios de 1862. (Figura 1).

En 1927 Adson y Coffey, puntualizaron que la escalenectomía fuera el tratamiento de elección para éste síndrome, porque el músculo escaleno anterior juega un papel esencial en la compresión de las ramas neurovasculares. Esto fué aún más enfatizado por Haffzinger y Grant en 1938. (Figura 2).

En 1943 Falconer y Weddell, encontraron evidencia de una posible compresión entre la clavícula y la primera costilla. (Figura 3).

Wright observó en 1945 un mecanismo de compresión durante la hiperabducción, en la que Telford y Mottershead en 1948 resumieron que "las causas de presión sobre las ramas neurovasculares de la extremidad superior son múltiples y variadas". (Figura 4 y 5).

En 1958 Rob y Standended, propusieron que el síndrome de salida torácica tendría que ser llamado así, por todos estos sín-

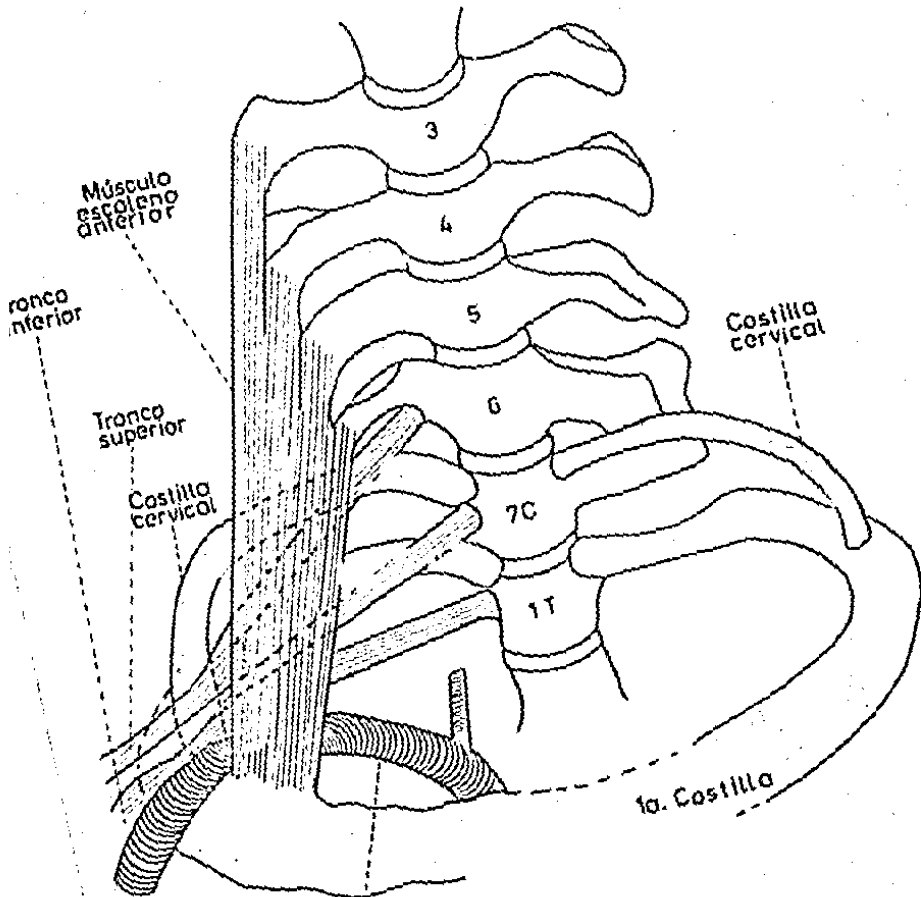


Figura 1
Síndrome de Costilla cervical

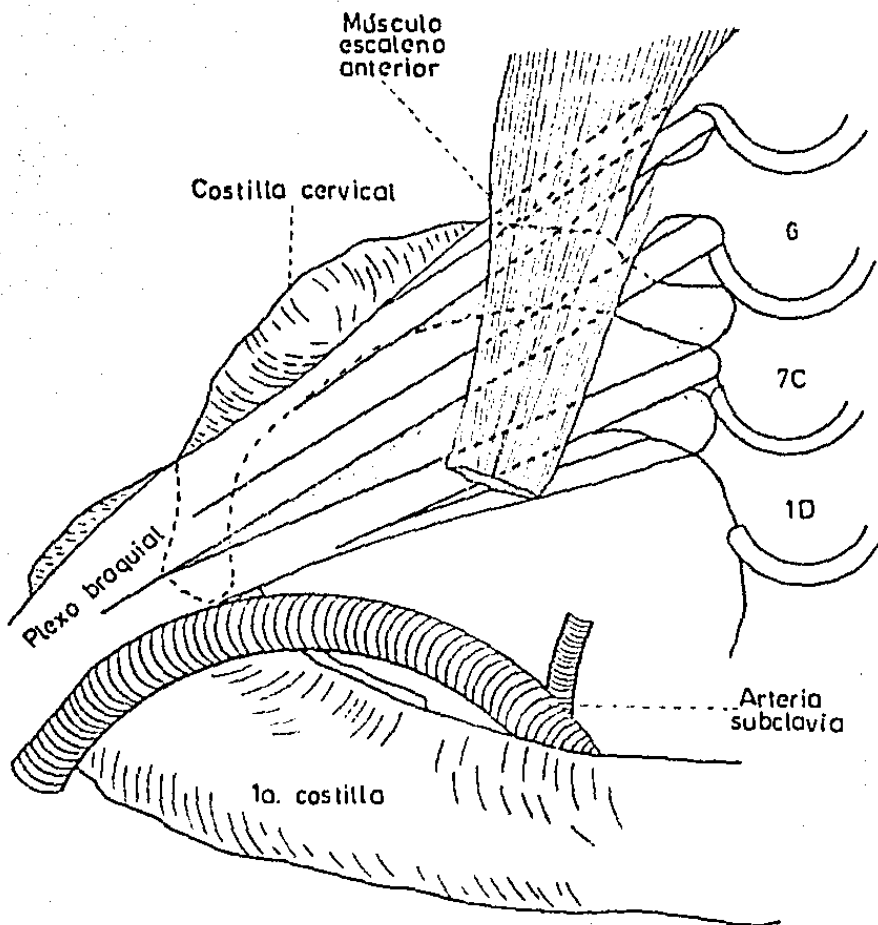


Figura 2

Escatenectomía con división de su inserción tendinosa para la descompresión de la arteria subclavia y plexo braquial.

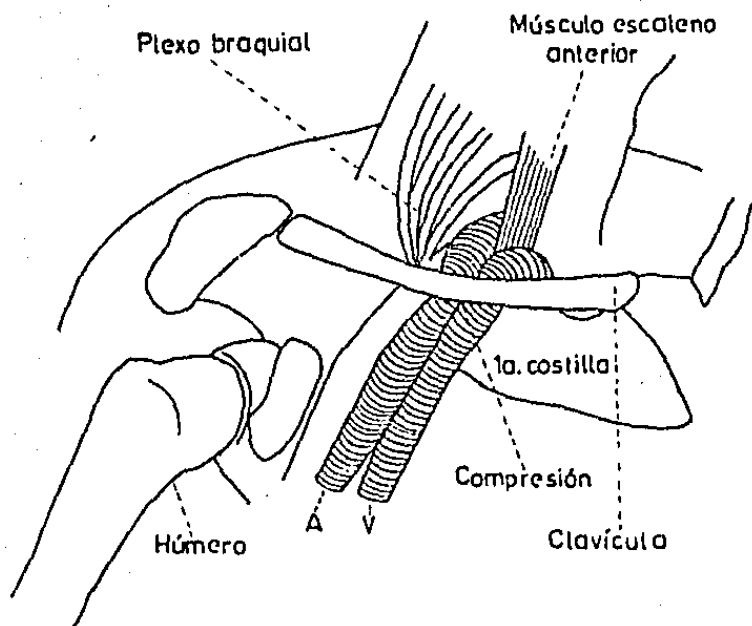


Figura 3

Síndrome Costoclavicular

Compresión de la arteria subclavia y plexo braquial que ocurre muy frecuentemente entre la clavícula y la 1a. costilla torácica.

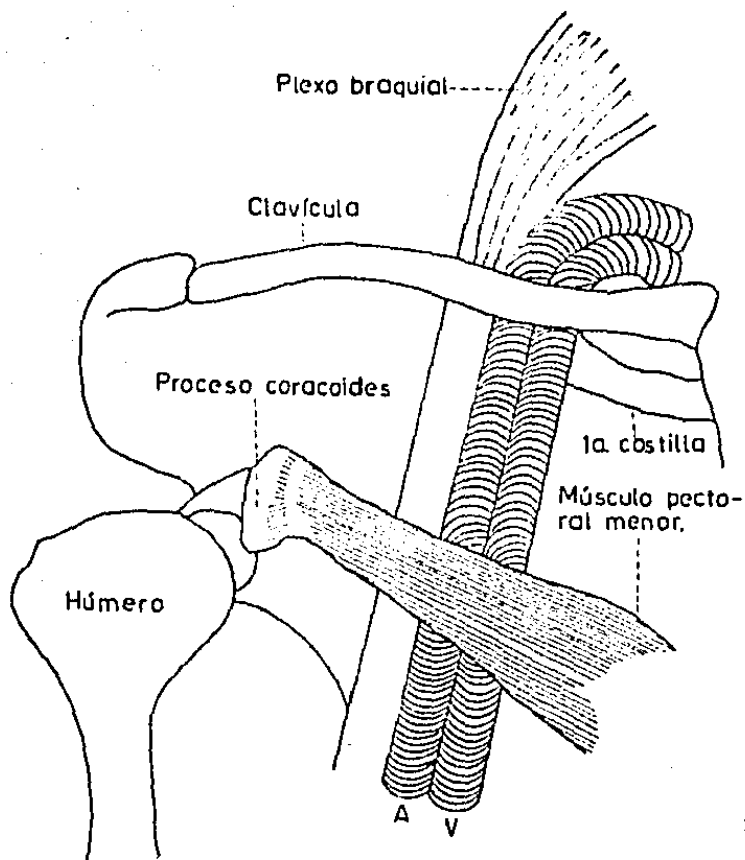


Figura 4

Síndrome de Hiperabducción

Anatomía normal de la arteria, vena axilar y plexo braquial.

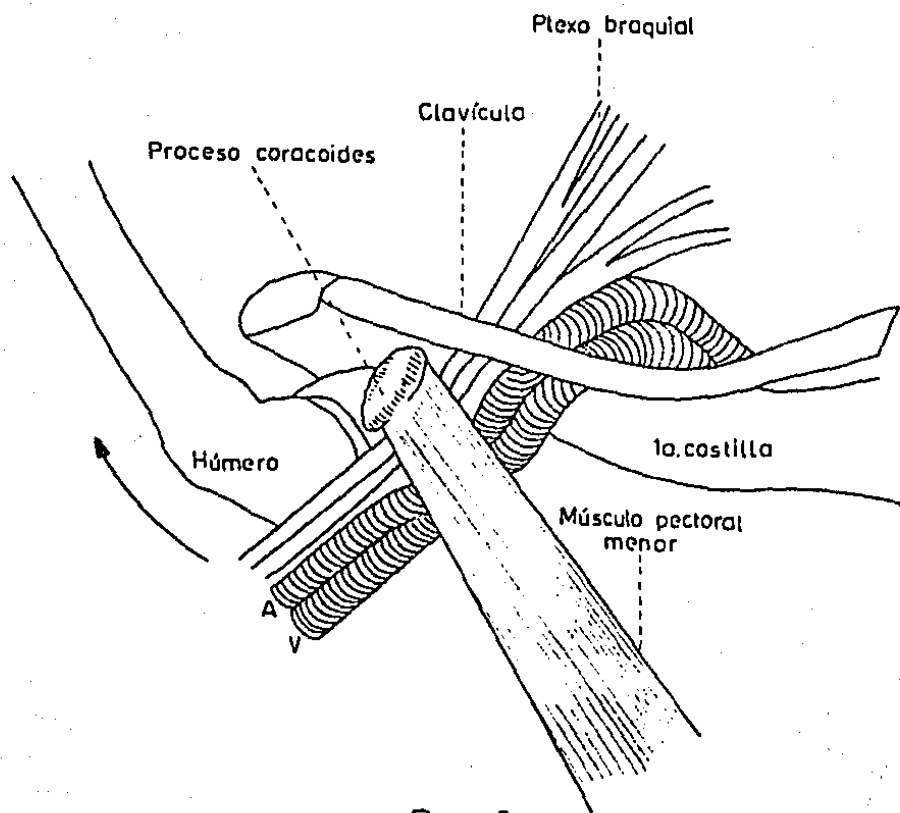


Figura 5

Cuando el brazo está en hiperabducción las estructuras neurovasculares pueden ser comprimidas por debajo de la inserción tendinosa del m. pectoral menor sobre el proceso coracoides.

dromes. Y en 1966 Roos introdujo la resección transaxilar de la primera costilla como método de elección para el tratamiento quirúrgico.

Es bien conocido que un paciente con costilla cervical puede desarrollar un síndrome de salida, pero obviamente no todos ellos tienen síntomas. Es también muy claro que muchos pacientes no tienen anomalía obvia, como lo es una costilla cervical. Ros describió que muchos de ellos tienen bandas fibromusculares anormales en la salida torácica. Evidentemente, esta no es la única razón para el desarrollo de los síntomas. Otros factores etiológicos discutidos son el hombro descendido, la ocupación, trauma, lesión por latigazo o una fractura de la clavícula.

Entre otros autores, Clagett, Thomas y Solheim, manifestaron que el encurvamiento del hombro, y el hombro descendido en mujeres de la edad media son factores predisponentes; mientras que Woods y Taylor encontraron un alto riesgo del síndrome de salida posterior a una lesión por latigazo. Una fractura de clavícula frecuentemente se discute como causa posible. Van Vlack, Campbell y Gangahar, sin embargo, cada uno reportó un caso donde una clavícula fracturada produjo un síndrome de salida torácica.

DIAGNOSTICO

La capacidad de hacer un diagnóstico apropiado en un paciente que es sospechoso de tener un síndrome de salida torácica depende mucho de la experiencia personal del médico con esta enfermedad. El problema principal es el hecho de que los mecanismos -- fisiopatológicos que llevan a la imagen clínica son aún oscuros. Además, no hay examen clínico disponible que nos lleve en una forma simplista hacia el diagnóstico. A continuación presento la -- imagen general de un paciente quien probablemente sufre de TOS.

Un hombre o una mujer entre la 2a ó 5a década de la vida, que se queja de dolor intermitente en la cabeza, cuello y hombro, con irradiación de parestesias y entumecimiento hasta la punta de -- los dedos. Estas manifestaciones se incrementan con ciertas actividades de los brazos, mayormente sobre la cabeza, y desaparecen -- con el reposo. Para describir la imagen clínica es preciso señalar las quejas más comunes y datos clínicos con estos pacientes.

SINTOMAS:

I.-NEUROLOGICOS

A.-Somáticos

- 1.-Dolor en el hombro y brazo, especialmente en la noche y después de levantar algo pesado.
- 2.-Entumecimiento y hormigueo de la mano y antebrazo, especialmente con la elevación.
- 3.-Debilidad para sujetar objetos.
- 4.-Afectación de los movimientos finos.
- 5.-Atrofia muscular.

B.-Simpáticos

- 1.-Hiperestesia, ocasionalmente en la distribución de C8-T1 .

II.-VASCULARES

A.-Arteriales

- 1.-Hipotermia de las manos.
- 2.-Sensibilidad al frío.
- 3.-Palidez de los dedos.
- 4.-Coloración rojo-azulosa.
- 5.-"Claudicación" en mano y antebrazo.

B.-Venosos

- 1.-Edema y rigidez de los dedos.
- 2.-Ingurgitación venosa.
- 3.-Coloración purpura de la mano.
- 4.-Tromboflebitis subclavio-axilar.

III.-NEUROVASCULARES

- A.-Varias combinaciones de los anteriores.

CLASIFICACION DE LOS SIGNOS:

I.-NEUROLOGICOS

A.-Sensoriales

- 1.-Síntomas reproducibles en abducción a los 90°
- 2.-Hipo o hiperestesia cubital

B.-Motores, debilidad muscular.

C.-Tróficos, atrofia muscular.

D.-Reflejos disminuidos.

II.-VASCULARES

A.-Disminución o ausencia del pulso en abducción.

B.-Caída de la presión sanguínea en 15 o más mmHg en la abducción a los 90° .

C.-Soplo en la arteria subclavia.

D.-Palidez con la elevación.

E.-Fatiga temprana con los brazos elevados en ejercicio.

F.-Cambios tróficos de los dedos con fenómeno de Raynaud.

G.-Trombosis de la arteria subclavia, con embolia distal a la extremidad.

III.-NEUROVASCULARES

A.-Varias combinaciones de los datos anteriores.

El dolor está principalmente localizado al cuello y hombros con irradiación a la cabeza, pared torácica, dorso y brazo (extremidad superior). Las parestesias son principalmente sobre el lado palmar de la punta de los dedos y en el 60% de los casos localizado en el lado cubital de la mano.

Es muy importante conocer que movimiento en particular, actividad, labor, o condición, el paciente experimenta un incremento en sus quejas. Es bueno conocer las relaciones entre una comprensión de la salida torácica y la ejecución del trabajo por encima de la cabeza como lo es la limpieza de ventanas, pintar el techo, o en trabajos en general como carpintería, electricidad, pintura, etc.

Muchos de los pacientes tienen problemas en el sueño, especialmente sobre el lado afectado. Menos bien conocidos son los problemas con el manejo de un automóvil, trabajando atrás de una máquina de costura o de escribir; en estos trabajos los brazos son extendidos hacia afuera con una elevación de cerca de 90° con el hombro.

Sobre el examen físico, la atención deberá ser puesta en los signos de distrofia o atrofia muscular en las manos, o signos de distensión venosa sobre el hombro y pared torácica.

En la palpación la atención será enfatizada para diferenciar el tono muscular entre el lado sano y el lado doloroso. Subsecuentemente las pruebas de examinación para establecer los puntos de

máxima sensibilidad. En el paciente con un T.O.S., la distribución de éstos puntos dolorosos se encuentran solo en el trayecto del plexo cervico-braquial, por ejemplo, el plexo supraclavicular, el nervio pectoral, los nervios supra e infra escapular y las terminaciones nerviosas en brazo y mano.

El próximo paso en la examinación clínica consisten en las pruebas de compresión específica y la valoración de la propia función de las articulaciones que son involucradas en el movimiento normal del cuello, hombro y brazo. Las pruebas de compresión, previamente todas han sido materia de amplia discusión. Las más bien conocidas son la "maniobra de Adson", la "actitud militar", la "exo-rotación-abducción a 90° (90 AER)" y la prueba de "hiperabducción".

El propósito de todas estas pruebas es obtener un atrapamiento de la rama neurovascular entre el cuello y el hombro, y haciendo doler se reproducen los síntomas previamente mencionados.

Por varias razones, la prueba de exo-rotación-abducción a 90° es la más confiable. Una segunda elección es la actitud militar. La maniobra de Adson es solo de interés histórico.

Al realizar las pruebas, la atención deberá ser fijada sobre los signos de compresión vascular, como la distensión de las venas sobre el hombro, un soplo sistólico por debajo de la clavícula, obliteración del pulso radial y palidez de los dedos.

De mucho mayor importancia, sin embargo, son los signos de compresión neurológica que en muchos casos aparecen después de 15 a 30 segundos. Si el hormigueo en la punta de los dedos, el dolor en el cuello y hombro y el entumecimiento, sensación de cansancio -- aparece en los músculos del brazo, entonces hay una fuerte sospecha para el diagnóstico de un T.O.S.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

El propósito de las pruebas complementarias en el paciente con sospecha de un síndrome de salida torácica es doble. En primer lugar, éstas pueden lanzar luz sobre las causas posibles de la compresión, mostrando una anomalía anatómica (costilla cervical fracturada antigua, etc). En segundo lugar estas diferentes clases de pruebas sirven para encontrar otras causas por síntomas similares, en otras palabras, ayudan al diagnóstico diferencial.

A continuación se muestran las pruebas posibles, que consisten en rayos X, pruebas vasculares específicas y exámenes neurológicos.

Pruebas complementarias:

Rayos X	Vertebras cervicales. Tórax. Hombros.
Vascular	Flotismografía. Sonido Doppler Angiografía
Neurológica	Estudios de conducción nerviosa. Electromiografía (E.M.G). Mielografía

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La última sección de este enigma, es la necesidad de descartar otras afecciones que pueden producir síntomas similares como el síndrome de salida torácica. Este puede ser fácilmente mal interpretado por otros diagnósticos. La neuropatía cervical produce dolor que se irradia solo en el plexo braquial y lado homola-

teral de la cabeza. Esta clase de dolor es también descrito en el T.O.S especialmente en el dorso y lado de la cabeza. Un hombro doloroso es más frecuentemente ocasionado por afecciones de la cápsula del hombro y del manguito rotador. El T.O.S puede llevar a un hombro muy doloroso y creer que un "hombro congelado" secundario, que pueda resultar por este. (Bodechtel, 1974).

Un problema bien conocido es el dolor referido por enfermedad abdominal u órganos torácicos. Por otro lado, el T.O.S es capaz de producir síntomas similares conocidas como "pseudo angina pe_{ct}oris".

Otro de los diagnósticos diferenciales es el pseudo codo del tenista que es causado por las terminaciones nerviosas dolorosas del nervio cutáneo antebraquial lateral. En la palpación este punto doloroso está generalmente situado justo distal al epicondilo lateral.

A continuación presento una lista de diagnósticos diferenciales a considerar:

- 1.- Síndrome del túnel carpal.
- 2.-Neuropatía del nervio cubital.
- 3.-Espondilolisis cervical.
- 4.-Disco cervical.
- 5.-Bursitis.
- 6.-Tendonitis.
- 7.-Artritis del hombro o muñeca.
- 8.-Miositis, mialgias.
- 9.-Lesión al plexo braquial.
- 10.-Carcinoma metastásico.
- 11.-Angina de pecho.
- 12.-Fenómeno de Raynaud.
- 13.-Síndrome de arco aórtico.

- 14.-Estados funcionales.
- 15.-Problemas médico-legales.
- 16.-Pseudomigrña.
- 17.-Pseudo codo del tenista.
- 18.-Enfermedad torácica.

El problema más intrigante en el diagnóstico es la influencia de la mente sobre la gravedad de los síntomas. Anteriormente los resultados desilusionantes del tratamiento fueron porque se realizó un mal juicio del estado psicológico del paciente.

La experiencia reciente con problemas similares en el tratamiento quirúrgico de pacientes con dolor dorsal bajo, mostró a través de un estudio prospectivo que hubo una relación positiva entre ciertos datos psicológicos y el resultado de la operación (Oostdam, 1982).

Los factores más importantes de este aspecto son los siguientes:

- a) El balance entre fuerza mental y tensión mental.
- b) Las consecuencias psicosociales del dolor en el comportamiento del paciente.
- c) Cuáles de éstos pacientes se cubren con "mala suerte".
- d) Como reacciona el paciente sobre el tratamiento conservador previo.
- e) Un análisis general de la personalidad, en la que factores de suficiencia social, rigidez y amor propio son incluidos.
- f) Un corto examen sobre la inteligencia.

Tomando juntos, la capacidad del paciente para hacer frente al dolor, su estabilidad, y su reacción hacia la mala suerte, deberían ser propuestos en contra de los resultados de la operación.

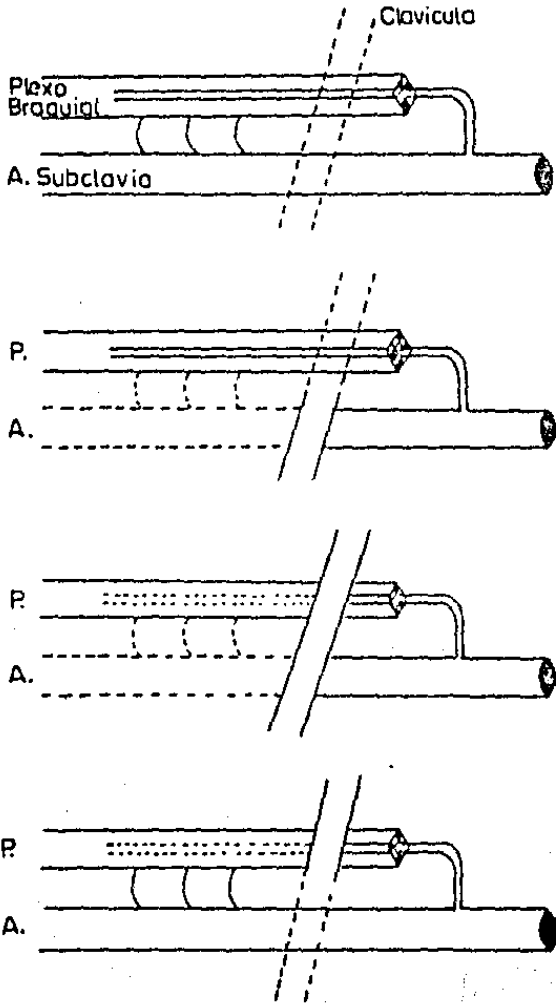
Solo a través de la combinación de información subjetiva y - pruebas más o menos confiables el diagnóstico tentativo deberá -- ser realizado. La pregunta, ¿Qué causa los síntomas en el síndrome de salida torácica? Históricamente se ha considerado que los síntomas son de origen vascular. Sin embargo, hoy en día, creemos - que es la compresión de las ramas nerviosas lo que causa el dolor. Sobre fundamentos fisiológicos es probable que una compresión directa o intermitente de las ramas nerviosas en el plexo - causará los síntomas; el daño es causado por una interrupción del aporte vascular intrínseco del nervio (Wartenberg, 1944; Diamond - 1961). El aporte vascular del plexo braquial en la salida torácica es principalmente dependiente de los vasos intrínsecos y en menor proporción en el aporte regional. (Gouze y cols. 1961).

Sobre estas bases uno puede explicar el hecho de que no hay relación entre la compresión de la arteria subclavia y la existencia de un síndrome de compresión.

En la siguientes figuras, cuatro situaciones diferentes de la arteria y el plexo son visualizados. En la situación O no hay -- compresión; en I solo la arteria es comprimida y no ocurren los síntomas porque en muchos casos la circulación intrínseca es suficiente. En II, tanto la arteria como el plexo son comprimidos , la circulación del nervio es interrumpida y los síntomas se presentan. En la situación III, solo el plexo está comprimido, la circulación intrínseca se detiene y aunque la mayoría del tiempo el aporte regional es insuficiente los síntomas se presentan.

Esta última situación explica la imagen rara de algunos pacientes con síntomas sobre un lado; con las pruebas de compresión el pulso radial no desaparece sobre ese lado, pero puede bien hacerse en el otro lado.

En el segundo caso, puntualizaré la importancia de los tras--



Figuro 1

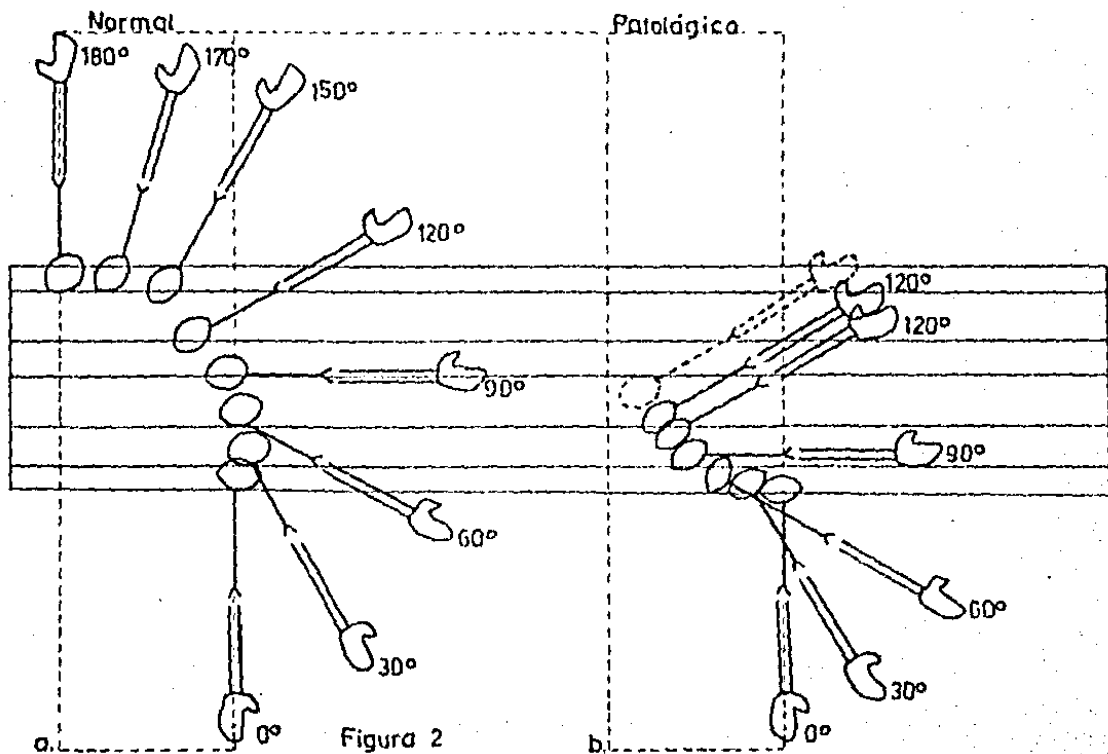


Figura 2

tornos funcionales del hombro y cuello en relación a la compresión neurovascular. Aunque la mayoría de las compresiones toma lugar entre la clavícula en un lado y la primera costilla en el otro, es obvio que una alteración en el movimiento normal de la clavícula disminuirá el tamaño del espacio costoclavicular. Por los estudios radiológicos que conocemos (López Cardoso, 1976, -- 1977) algún trastorno en la cadena de articulaciones entre el cuello y el hombro lleva a un movimiento distorsionado de la clavícula en la elevación del brazo por encima de la cabeza. En la figura 2 puede verse abajo en a, el movimiento elíptico normal de la clavícula, mientras que abajo en b, el trastorno del movimiento el movimiento de la clavícula hacia atrás y la elevación del brazo a 90° el espacio costoclavicular es severamente disminuído en tamaño. Esto explica las frecuentes quejas de los pacientes que manejan un carro ó una máquina de escribir o de costura. En el examen clínico es por lo tanto, muy importante checar cuidadosamente los movimientos diferentes en el cuello y hombro, y examinar y valorar su contribución a los síntomas. Generalmente hay una mejoría muy notable de los síntomas por la corrección de estos trastornos funcionales.

ASPECTOS NEUROLOGICOS DEL DOLOR EN EL BRAZO.

El dolor en el brazo puede originarse de muchas causas, y por lo tanto nunca se deberán operar anomalías radiológicas, artrográficas, o con el doppler en paciente con dolor en el brazo.

Algunos de los datos diagnósticos resumidos por Matthews -- son los siguientes:

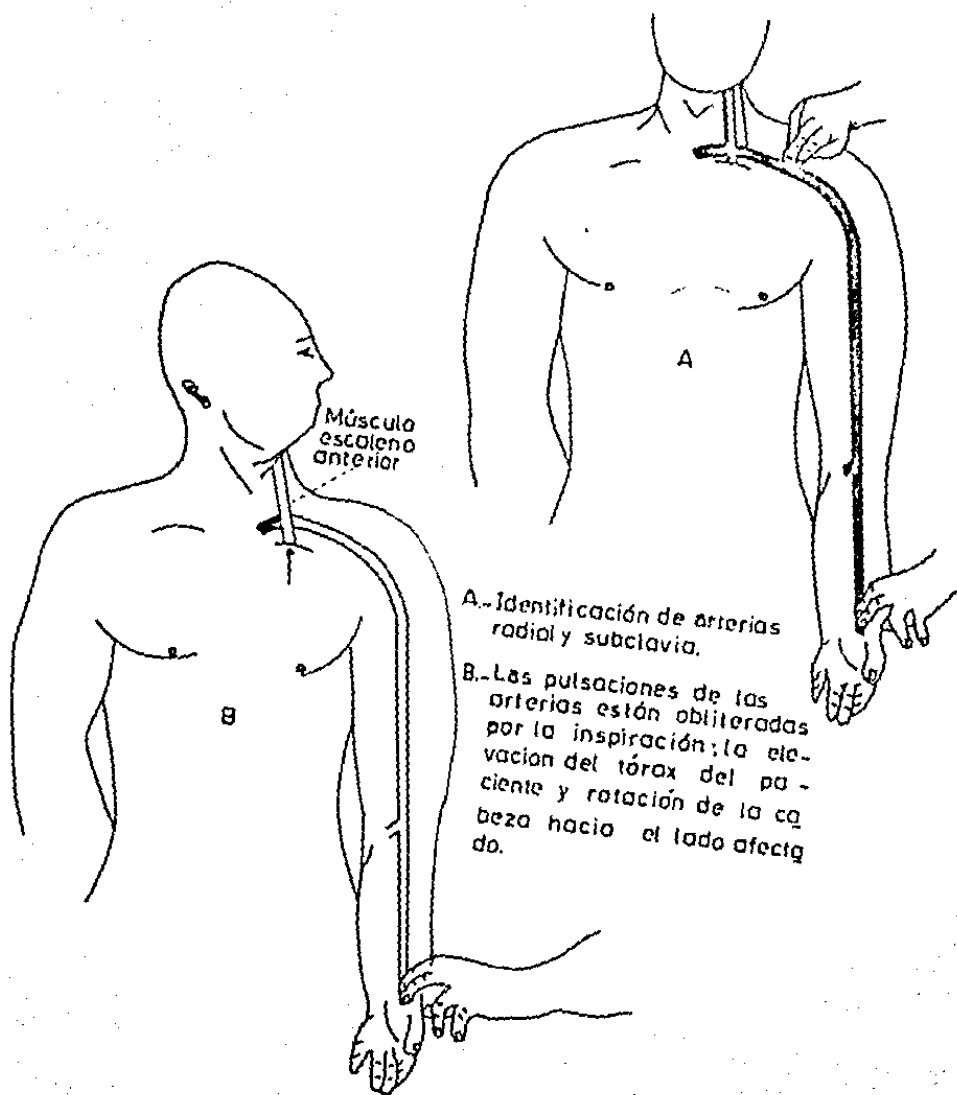
1.-El efecto clásico del incremento del dolor y hormigueo en el brazo y la mano cuando se acarrean objetos pesados, no son significativos del diagnóstico de síndrome de salida torácica, aunque el dolor y las parestesias por diferentes orígenes pueden -- ser agravados en esta forma.

2.-La obliteración del pulso radial por cualquier maniobra -- es también de dudoso valor diagnóstico, por lo que este fenómeno ocurre con algunas personas sanas.

3.-Algún trastorno vascular reproducible en la mano incrementa la probabilidad de un síndrome de salida torácica, ésta observación es prácticamente no existente en los atrapamientos de nervios periféricos en el brazo. Por ejemplo, decoloración reproducible de la mano combinada con un soplo supra o infra-clavicular -- originado durante ciertas posiciones del brazo.

4.-La cirugía no deberá ser retrasada cuando hay dolor, desgaste de los músculos de la mano y cambios vasculares, especialmente si una costilla cervical ó un 7º proceso transverso elongado está presente.

Sin embargo, una operación solo deberá ser emprendida si un atrapamiento de nervio periférico localizado distalmente, puede -- llevar a los mismos síntomas y signos, y también si otras causas neurológicas, como son artrosis uncovertebral, una lesión de disco cervical, siringomelia, o enfermedad de neurona motora focal, han -- sido consideradas.



5.-Quizás no es por demás recordar que el atrapamiento de nervio periférico se presenta frecuentemente, y es probable que con mucho mayor frecuencia que el síndrome de salida torácica. Aún más, es necesario realzar que las costillas cervicales son frecuentes en lairingomelia y en que situaciones su retiro no son de alta ayuda. En otras palabras, una costilla cervical puede ser y frecuentemente lo es, completamente asintomática. El dolor en el brazo y una costilla cervical no deberán ser las causas relacionadas a todos los síntomas.

Algunas posibilidades diagnósticas diferenciales para el dolor en el brazo, como son el hombro congelado, el codo del tenista, el síndrome del túnel carpiano y la compresión del nervio cubital en el codo; todos son causas frecuentes de dolor crónico en el brazo y en todos estos casos puede estar impresa una costilla cervical asintomática. Es importante conocer otras causas de dolor crónico braquial, como son el parkinsonismo sin un temblor inicial; otras causas incluyen lairingomelia, de origen psicogeno, el dolor braquial por trastornos psiquiátricos, especialmente después de un trauma moderado. Otras causas son la neuralgia amioftrófica del plexo braquial, llevando a un dolor agudo y severo en el hombro y brazo; retrocediendo el dolor en días o semanas, y frecuentemente va seguido por debilidad de los músculos braquiales proximales y distales, con recuperación espontánea. La lesión de un disco, es diagnosticada clínicamente, porque los rayos X son frecuentemente normales, pero pueden ser de alta ayuda en la decisión de si un tumor es el causal; cuando hay duda la mielografía diferenciará entre una lesión de disco cervical y una artrosis uncovertebral, ambas comprimen una o más raíces cervicales.

El síndrome del túnel carpiano.-Se debe a una compresión del nervio mediano en el canal carpiano. Es un trastorno bastante frecuente y puede ser muy desagradable; raramente se observa en pacientes de edad inferior a los 40 años, y su presentación es más frecuente en mujeres. Puede ser uni o bilateral. En general, se afecta un solo nervio mediano y cuando es bilateral suele predominar en un lado. A este síndrome corresponden muchos de los trastornos descritos como acroparestesias braquialgias nocturnas.

El síndrome principal es el dolor y las parestesias en forma de hormiguelo y acorchamiento en la zona de distribución sensitiva del nervio mediano en la mano, esto es, en la mitad externa de la palma y en la cara palmar de los cuatro primeros dedos. A veces las molestias sobrepasan estos límites y la paciente puede referirlos a toda la palma de la mano, antebrazo e incluso a veces a brazo y hombro. Por exploración se descubre en la mano una hipoestesia en la misma zona sensitiva del mediano; existe un dolor electivo a la presión a nivel de la cara anterior de la muñeca, irradiado distalmente a la mitad externa de la cara palmar de la mano, y un aumento de las disestesias a la extensión forzada de la muñeca tras mantener algún tiempo aplicado a presión el manguito del esfingomanómetro (signo de Guillian). En cuanto a la sintomatología motora, en general más tardía, puede apreciarse una parésia del músculo oponente del pulgar y una amiotrofia del mímico, que, si es marcada, puede llegar a producir una "mano plana" (o simiesca) por la desaparición de la eminencia tenar y situación del pulgar a la altura de los demás dedos. Electromiográficamente existen signos de afectación neurógena periférica en los músculos de la eminencia tenar, y, dato muy importante, un retraso de la velocidad de conducción motora en las fibras motoras del nervio mediano con características que permiten situar la afecta---

ción troncular a nivel del túnel carpiano.

Ocasionalmente, estas pacientes experimentan mejorías espontáneas y no es raro hallar una larga historia de recaídas y remisiones, pero lo más frecuente es que la sintomatología progrese y tras la sensitiva inicial aparezca el déficit motor. Si los síntomas aparecen durante el embarazo, suelen desaparecer después del parto. Como los factores etiológicos de este síndrome se han innovado las tenovaginitis de los músculos flexores de la muñeca y dedos, engrosamiento del ligamento transversal anterior del carpo, osteoartritis y artrosis carpianas, fracturas y luxaciones de la muñeca, miosis, neuritis, esclerodermia, tumores locales, enfermedades generalizadas como la poliartritis crónica progresiva, la gota el mixedema u otras que cursen con alteraciones hidroelectrolíticas.

El tratamiento de elección consiste, en un primer estadio, en la práctica de infiltraciones con preparados solubles de hidrocortisona en el canal carpiano e inmovilización provisional con una férula de la articulación de la muñeca. Si no se consigue mejoría duradera, estará indicado el tratamiento quirúrgico, consistente en la sección del ligamento anular anterior del carpo y -- consiguiente neurectomía del mediano. Esta operación goza de tanto éxito que se ha considerado como un lo de los avances más satisfactorios de la neurocirugía menor en los últimos quince años.

Otras posibles causas de compresión nerviosa distal en el brazo, que llevan respectivamente a dolor, punzadas y debilidad en el área y músculos apropiados son las siguientes: Primero, la compresión en el antebrazo de una rama del nervio mediano; el nervio interoseo anterior (el síndrome del pronador de Teres). Objetivamente uno puede encontrar debilidad en la cabeza del flexor lar-

go y del digital flexor profundo del dedo índice. Suplicando al paciente pincharse el dedo índice y el pulgar, uno puede ver una hiperextensión de la falange distal del dedo índice del paciente. Si este síntoma no está presente, se probarán cuidadosamente estos músculos y comparandolos con los de la otra mano del paciente puede ser necesario. Los datos sensitivos objetivos y subjetivos son restringidos al lado radial del dedo índice y al lado cubital del pulgar. La exploración del nervio mediano en el antebrazo frecuentemente revela una banda fibrosa apretando y comprimiendo el nervio interoseo anterior.

El segundo atrapamiento nervioso raro en el antebrazo es la compresión de una rama del nervio radial, el nervio interoseo posterior a nivel del músculo supinador; este es el llamado síndrome del supinador. Los datos neurologicos son debilidad de los músculos extensores de los dedos y del pulgar, llevando a una mano muy peculiar, mejor descrita como "dedos caídos sin una mano caída", si el paciente es interrogado para hacer un puño, también se nota una desviación radial de la mano causada por debilidad del músculo cubital extensor del carpo.

El tercer atrapamiento nervioso, es la compresión del nervio cubital en la muñeca, o a nivel de la corredera epitrocleeolécraneana en la cara posterointerna del codo, ya que aquélla constituye un angosto desfiladero donde se desliza el nervio durante los movimientos del codo; en la muñeca el atrapamiento es a nivel del canal de Guyon, situado por dentro del canal carpiano y limitada por el pisiformes, por atrás por el ligamento anterior anular y por delante por la expansión fibrosa emanada del ligamento anular dorsal. Esta compresión lleva a una parálisis pura del nervio cubital motor, aunque las fibras sensitivas cubitales salen proximal a la muñeca; la debilidad es encontrada en los músculos

interosseo, el abductor del pulgar, y la cabeza del músculo abductor, ó en algunos de éstos. Dependiendo de la localización exacta del punto de presión, los músculos hipotenar pueden estar indemnes. El tratamiento de elección consiste en la transposición del nervio cubital al plano anterior a nivel del codo (operación de Roux). Antes de indicar formalmente la intervención, interesará excluir otras causas de afectación cubital y, sobre todo, se evitará confundir este síndrome con la afectación radicular cervical baja (C8-T1), dependiente de una cervicartrosis o de una costilla cervical. El diagnóstico clínico, fundamentado en la afectación exclusiva del cubital y en el hallazgo de una corredera epitrocleeocraneana ocupada y electivamente dolorosa a la presión, con irradiación del dolor al borde interno de la mano; se confirmará con un examen electromiográfico con determinación de la velocidad de conducción del cubital, que estará enlentecida; el registro permitirá, además, orientar la topografía lesional.

En resumen podemos decir, que el síndrome de salida torácica es mucho menos frecuente que otros trastornos neurológicos, que también causan dolor en el brazo, y que no deberán ser mal diagnosticados por razones terapéuticas.

INVESTIGACIONES RADIOLOGICAS Y ANGIOGRAFICAS.

El síndrome de salida torácica es un término general, para un gran número de síntomas neurovasculares, los cuales son atribuidos a la compresión del plexo braquial, arteria ó vena subclaviana en las áreas anatómicas del triángulo del escaleno, costoclavicular y el espacio del músculo escaleno menor; ya sea con ó sin evidencia de costilla cervical u otras anomalías en la salida torácica.

De acuerdo a Nelsson y Davis (1969), el síndrome de salida torácica, es un complejo de síntomas neurológicos, trastornos arteriales ó venosos de la extremidad superior, los cuales son causados por compresión de las estructuras neurovasculares en éstos tres sitios anatómicos anteriormente mencionados.

La cabeza del húmero, sin embargo, es también descrita como una causa de compresión de la arteria axilar, cuando el brazo es extremadamente abducido (Lord y Rosati, 1958; Dijkstra y Westra, 1978).

La examinación radiológica deberá incluir radiografías de tórax, así como de la apertura torácica superior, columna cervical y hombro. La radiografía de tórax puede revelar un tumor de Pancoast invadiendo el plexo braquial, y causando compresión a la salida.

Las radiografías de la apertura torácica superior y del cuello pueden mostrar una costilla cervical, un proceso transverso de C7 elongado y deformidades de la clavícula ó de la primera costilla, como son formaciones callosas, tumores, exostosis ó malformaciones congénitas; primera costilla bifida, primera costilla fusionada con la segunda costilla o conectada con la segunda costilla por sinartrosis, primera costilla elevada, o una primera costilla con amplitud en la porción media y anterior.

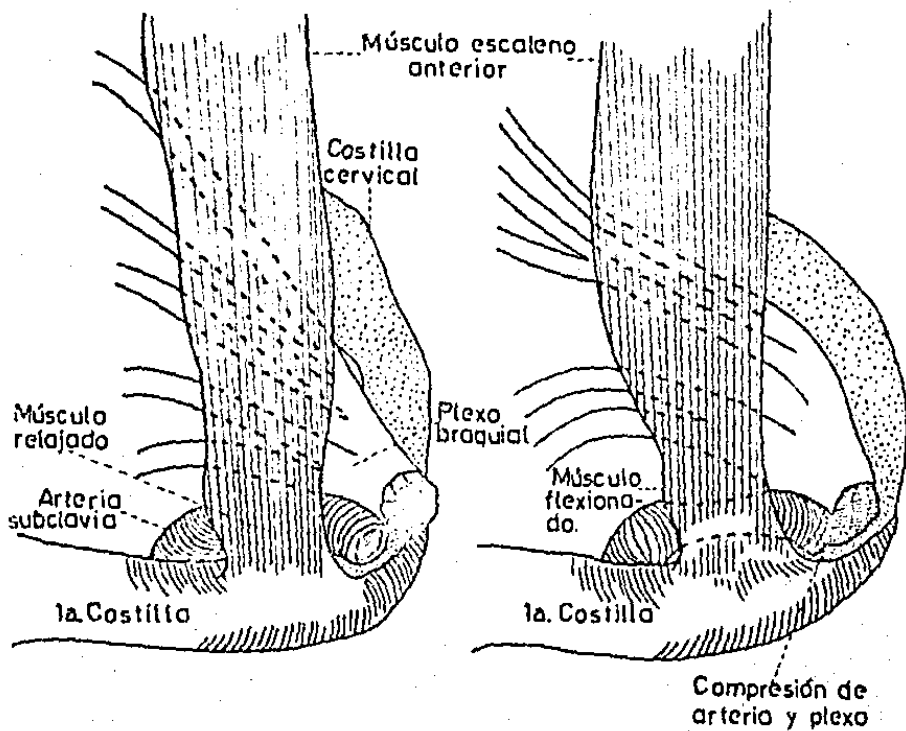


Figura 1
 Síndrome de Costilla Cervical
 Compresión de la Arteria subclavia y plexo braquial contra la costilla cervical cuando atraviesan el triángulo interescaleno.



Figura 2

Observese la presencia de costilla cervical indicada por las flechas. En la figura 1 se explica el mecanismo de compresión neurovascular.



Figura 3

Observese la elongación del séptimo proceso transverso de la columna cervical.

Las radiografías de la columna cervical son importantes en el diagnóstico de patología cervical como son artritis, artrosis, o fracturas antiguas. La artritis cervical y radiculitis producen síntomas similares a aquellos de un síndrome de salida torácica.

En el diagnóstico diferencial debemos considerar también a un disco cervical herniado, espondilolisis cervical y espondilolitos, neuritis del plexo braquial, síndrome del túnel carpal, bursitis deltoidea y tendinitis. Mientras que algunas de estas condiciones pueden ser diagnosticadas por examen clínico y radiológico, el diagnóstico del síndrome de compresión vascular puede ser establecido por una arteriografía funcional de la arteria subclavia y por flebografía.

La arteriografía es el mejor método para detectar oclusión arterial y diferenciarla de la obstrucción intermitente. Sin embargo, para detectar las complicaciones arteriales, la arteriografía es indispensable.

A los pacientes que se les diagnostica un síndrome de salida torácica, pueden ser divididos en dos grupos:

1.-Pacientes con compresión arterial o venosa continua, y cambios vasculares permanentes.

2.-Pacientes donde los síntomas son atribuibles a una compresión dinámica arterial o venosa sin cambios vasculares permanentes.

Una compresión estática es visible en la arteriografía con respecto a la posición del brazo. Una compresión dinámica, sin embargo, es demostrable solo en la arteriografía si éstas son obtenidas en ciertas posiciones provocativas del brazo.

Para la visualización de la arteria subclavia, deberá realizarse la cateterización transfemoral con técnica de Seldinger.

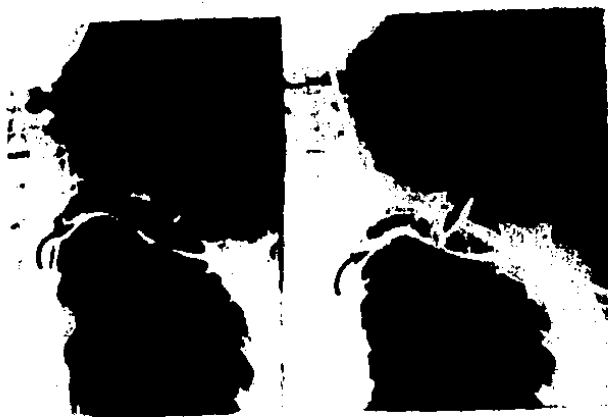


Figura 4

Obsérvese la colocación proximal del cateter a nivel de la primera costilla y la permeabilidad de la arteria - subclavia en posición de reposo. (imagen de la izquierda) En el lado derecho se observa la compresión parcial de - la arteria subclavia con el brazo en abducción a los 90°



Figura 5

En la imagen de la derecha se observa la compresión (oclusión completa) subclavia en la abducción a los 90°

Aunque la mayoría de estenosis de la arteria subclavia en el síndrome de salida torácica ocurren a nivel de la primera costilla o distal a esta, la punta del cateter deberá ser colocada junto proximal a la primera costilla, lejos del origen de la arteria vertebral y del tronco tirocervical.

Las radiografías son primero tomadas del tórax superior y -- hombro en una posición neutra con el brazo paralelo a la pared -- torácica. 16 ml. de medio de contraste son inyectados a una frecuencia de 8 ml por segundo; 6 placas en total son expuestas con una frecuencia de dos placas por segundo para los primeros dos segundos, y una exposición por segundo para los siguientes dos segundos.

Estas series van con el propósito de demostrar una compresión estática de la arteria subclavia o una dilatación postestenótica de la arteria. Si estos arteriogramas no revelan patología, una segunda serie de radiografías son tomadas con la extremidad superior en una posición provocativa. El volumen total y el índice de inyección del medio de contraste son los mismos como en la primera serie.

El segundo estudio va con la intención de demostrar una compresión arterial intermitente (dinámica). La posición final del brazo deberá ser determinada por fluoroscopia.

En algunos individuos el fenómeno de compresión es visto en varias posiciones. En otros casos la arteriografía deberá ser realizada en la posición que cause síntomas máximos y malestar físico.

Para descubrir microembolias en las arterias periféricas, cada arteriograma subclavio deberá ser completado con una angiografía braquial adicional. Además, cualquier compresión de la salida torácica que no pueda ser demostrada, la angiografía braquial de-

berá ser realizada, porque hay una fuerte asociación entre el sín-drome de salida torácica y la embolia distal.

Siempre que la arteriografía de subclavia demuestre enfermedad oclusiva, ateroma ó trombosis mural, no deberá realizarse la cateterización braquial para la examinación de las arterias del antebrazo y mano. En algunos casos es preferible la punción directa de la arteria húmeral ó técnica de disección directa. Para evitar el riesgo de embolización iatrogénica de las arterias distales del brazo, la arteria braquial no deberá ser cateterizada hasta que la arteriografía de la subclavia proximal y arteria axilar ha sido realizada.

La flebografía de la extremidad superior está indicada cuando hay un antecedente de edema persistente ó intermitente de la mano o brazo, o cualquier patrón venoso prominente que esté presente sobre el brazo, hombro y tórax.

La oclusión venosa puede ser completa o intermitente; si se demuestran cambios solo con la postura hacia arriba, la obstrucción intermitente de la subclavia puede ser diagnosticada (Conn Jr. 1974).

En conclusión, las angiografías pueden ayudar a localizar e identificar lesiones únicas o múltiples, diferenciar compresión extrínseca de la lesión intravascular y detectar o excluir micro embolias en los vasos periféricos.

COMPLICACIONES ARTERIALES.

La compresión en la salida torácica puede causar daño mecánico crónico a la arteria subclavia, lo que podría resultar en serias complicaciones isquémicas.

Estas complicaciones arteriales son producidas por todos los tipos de síndrome de salida torácica; aunque algunas veces la complicación arterial es debida a compresión costoclavicular.

Las complicaciones pueden ser divididas en la forma siguiente:

- 1.-Trombosis mural.
- 2.-Formación aneurismática post-estenótica.
- 3.-Oclusión trombótica de la arteria subclavia dilatada.

Ambas pueden causar oclusión embólica periférica.

La trombosis mural.-Esta primera complicación se desarrolla sobre la base de daño local de la pared de la arteria subclavia con necrosis de la íntima, llevando a ulceración. Los pequeños trombos pueden desarrollarse de estas lesiones. Estos trombos pueden desalojarse y causar obstrucciones de las arterias del brazo. En muchos casos, sin embargo, las oclusiones microembólicas de las arterias de pequeño tamaño de la mano y dedos pueden presentarse. Estas obstrucciones pueden producir úlceras o gangrena de los dedos dependiendo sobre todo de la localización y extensión de la oclusión.

La formación aneurismática post-estenótica.-Esta complicación se desarrolla por la turbulencia del flujo sanguíneo debido al estrechamiento de la arteria en el caso de costilla cervical o por compresión costoclavicular. Una ligera dilatación del segmento costoclavicular es sospechosa, por tal motivo, las angiografías deberán ser de alta calidad.

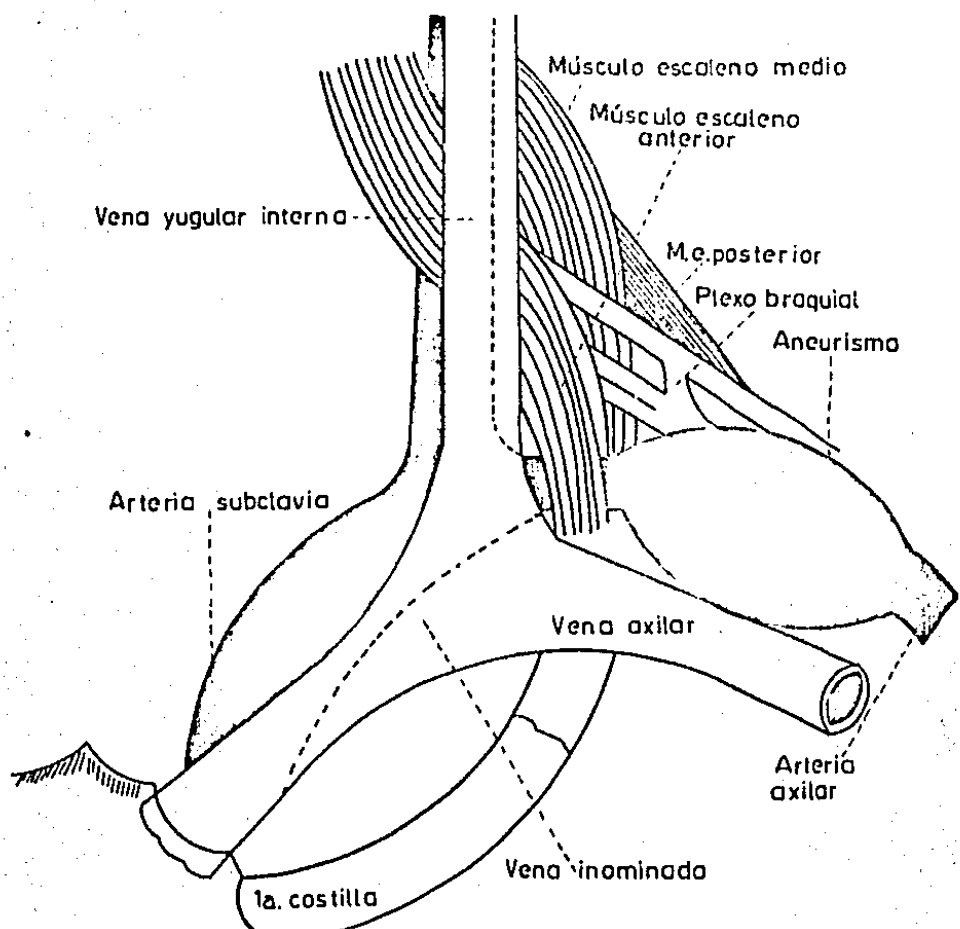


Figura 1

Exposición del aneurisma y estructuras anatómicas principales en la resección subperiostica de los 2/3 mediales de la clavícula.

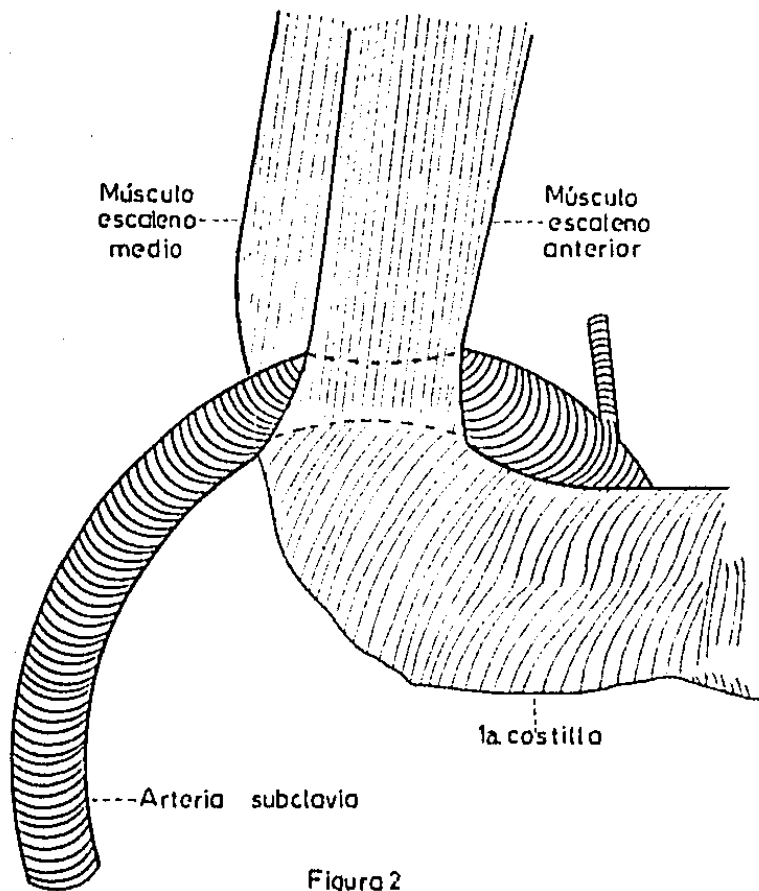


Figura 2

Síndrome del Escaleno Anterior

La inserción amplia del ligamento del m. escaleno anterior sin presencia de costilla cervical puede elevar superiormente la arteria subclavia y causar tensión y compresión de la arteria.

La visualización con detalle, la claridad óptima y la opacificación densa de la arteria subclavia, son requerimientos para la evaluación precisa de la pared vascular. La resección quirúrgica de la dilatación aneurismática es necesaria puesto que estos aneurismas pueden llevar a complicaciones secundarias. Primeramente, un aneurisma por sí mismo, puede ser el origen de una embolia. Secundariamente, el aneurisma puede obstruirse por formación de un coágulo.

La embolización es la primera complicación, los coágulos cubriendo la superficie interna del aneurisma, pueden desalojarse y causar oclusiones de las arterias principales del brazo, pocas veces de la mano y arterias digitales. En muchos casos el aneurisma por sí mismo es asintomático y el primer signo son los síntomas isquémicos de una obstrucción arterial aguda en el brazo.

En algunos casos, es posible detectar sobre la arteriografía las irregularidades de la pared puntualizando la presencia de depósitos trombóticos de la superficie interna del aneurisma.

Oclusión trombótica de la arteria subclavia dilatada.-Esta tercera complicación es la oclusión aguda de la arteria subclavia. Esta oclusión puede ser causada directamente por la compresión costoclavicular o posiblemente por daño de la pared, resultando en una trombosis mural.

La oclusión puede también ser debida a la trombosis de un aneurisma como se mencionó anteriormente. Una oclusión de la arteria subclavia, que se encuentra limitada al aneurisma, raramente tiene serias consecuencias, sin embargo, hay un peligro de progresión ya sea en sentido proximal o distal.

La diseminación distal del trombo, puede llevar a síntomas isquémicos severos y sobre todo a gangrena de los dedos y de la

mano, si el tratamiento es retardado o inadecuado. Sobre todo, es más peligrosa de la trombosis arterial en dirección proximal, - porque esta progresión puede poner en peligro a la arteria vertebral. En un paciente con insuficiencia vertebrobasilar, un trombo podría extenderse al interior del primer segmento de la arteria subclavia con trombosis en la arteria torácica interna.

Otros trombos indudablemente que fluirían hacia el interior de la arteria vertebral. En la oclusión de la arteria subclavia derecha, la arteria carótida puede ser puesta en peligro.

Por razones prácticas, la arteria subclavia es dividida en - cuatro segmentos: El primero se extiende desde la aorta hasta la arteria vertebral; la segunda parte es el segmento que va desde el origen de la arteria vertebral a la mamaria interna; el tercero es el segmento supraclavicular y la cuarta parte es el segmento costo-clavicular. Siendo la oclusión mucho más frecuente - en este último segmento.

fenómenos vasoespásticos e isquémicos.

Los microembólicas pueden dar origen a los síndromes isquémicos y vasoespásticos en la mano y dedos.

Estos síndromes pueden ser atribuidos a diferentes causas como son placas arterioescleróticas y formación de aneurisma en la arteria subclavia, esclerosis sistémica progresiva, y otras clases de angiopatías. La compresión intermitente de la arteria subclavia causada por el síndrome de salida torácica puede también lesionar la pared arterial y consecuentemente ser seguida por trombosis mural, dilatación arterial postestenótica y oclusión trombótica de la arteria subclavia.

Cuando estas lesiones microembólicas surgen y se enclavan en las arterias de las manos o dedos, consecuentemente serán seguidas de síndromes isquémicos y vasoespásticos.

Las alteraciones responsables de estos síndromes, no tanto anomalías anatomopatológicas como fisiopatológicas.

Las alteraciones anatomopatológicas que pueden ser responsables, son las oclusiones arteriales periféricas, con hipertrofia de la íntima y media y un incremento en la presión tisular, causada por fibrosis intradérmica, como por ejemplo, en la esclerodermia. Una oclusión arterial periférica puede originarse por enfermedad degenerativa de la pared arterial e inflamatoria, quienes pueden ser responsables de trombosis y embólicas. La hipertrofia de la íntima y de la media, especialmente en el caso de enfermedad por vibración, puede estrechar la luz de las arterias de la mano y dedos.

Las alteraciones fisiopatológicas que pueden ser responsables de estos síndromes son, el incremento de la viscosidad con o sin exposición al frío, especialmente en enfermedades autoinmunes, semejantes a la esclerosis sistémica progresiva.



Figura 1



Figura 2

Obsérvese en ambas figuras la presencia de micro-embolias en las arterias digitales. Estas embolizaciones son las causas de los fenómenos vasospásticos e isquémicos de la mano y dedos.

Esta patología reológica, es de gran importancia en el desarrollo de los síndromes anteriormente mencionados, y por lo tanto, en casos especiales de presión tisular aumentada, como se explica en la esclerodermia, y un engrosamiento de la pared arterial como en el caso de la esclerosis sistémica progresiva que puede estrechar la luz arterial.

El aumento de la presión intra-arterial, el aumento del tono simpático y el incremento de la irritabilidad de la pared muscular vascular, puede en los casos anteriormente mencionados dilucidar los síndromes tanto isquémicos como vasoespásticos.

Existe un gran range entre el flujo máximo y mínimo en los dedos que poseen este mecanismo regulador, y aunque hay una muy alta irritabilidad de la pared muscular con la exposición al frío, aunque es posible observar en ciertos momentos fluctuaciones en el flujo del dedo. Estas fluctuaciones no deberán ser siempre interpretadas como síntomas patológicos, y si deberán ser interpretadas como variaciones extremas de la circulación normal.

Esta clase de fluctuaciones en el flujo digital pueden estar presentes en gente normal que no sufren de ninguna enfermedad vascular. Por otro lado, sin embargo, el fenómeno vasoespástico puede ser tan severo que provoque un estado de bajo flujo temporal en las manos y dedos y representar una real situación patológica. En situaciones extremas podemos encontrar una superposición de síndromes vasoespásticos e isquémicos.

Con fines prácticos haremos una división entre síndromes vasoespásticos e isquémicos.

Síndromes vasoespásticos.-La compresión intermitente del plexo braquial puede ser la causa de la irritación intermitente de las fibras simpáticas acompañantes del plexo. En esta condición podemos aceptar la hipótesis, de que la irritación simpática va -

seguida por vasoespasmo intermitente en la mano y área de los dedos. Y solo en aquellos casos donde el trastorno vasoespástico es unilateral y muy severo, el fenómeno eventualmente será considerado como un síntoma del síndrome de salida torácica.

Es importante recordar, que el fenómeno vasoespástico individual no es una enfermedad genuina, pero deberá ser considerado como una manifestación del tono vasomotor variable. Porque mujeres jóvenes y mujeres en la edad de la menopausia frecuentemente muestran este fenómeno, en el cual las manos y los pies están involucrados por las fluctuaciones en el tono simpático.

En consecuencia de lo anterior, diremos que el fenómeno de Raynaud "real" nunca es un síntoma del síndrome de salida torácica.

Síndromes isquémicos: a) Ataque asfíctico. - El síndrome de salida torácica puede dar origen a microembolias atorándose periféricamente en los vasos pequeños, como son las arterias digitales, en la arteria radial o cubital, o arco palmar superficial y profundo, pudiéndose alterar estos, con estas microembolias. El ataque asfíctico de los dedos se manifiesta como una palidez circunscrita a uno o más dedos, y estos pueden estar acompañados por dolor isquémico. Estas manifestaciones nunca son simétricas y los cambios de color pueden ser solo temporales y estrictamente localizados. La exposición al frío puede provocar estos ataques y después del calor la palidez de los dedos desaparece junto con el dolor. Estos cambios deben ser distinguidos del fenómeno de Raynaud por la localización y secuencia de eventos.

En casos especiales, los ataques pueden ser provocados por síndromes de robo, como cuando una arteria principal del pulgar está ocluida y el aporte sanguíneo del pulgar es tomado por la

arteria terminal del arco palmar superficial. Usando el pulgar - la sangre deberá ser retirada del arco y el flujo en los otros - dedos se reducirá. En esta situación especial, la función extrema del pulgar puede provocar un ataque asfíctico en uno o más de - los otros dedos.

Durante el ataque asfíctico el cierre crítico de presión de las arteriolas está excedido. Esto da origen a una reducción temporal en la circulación periférica. Las colaterales, sin embargo, pueden garantizar un suficiente aporte sanguíneo para evitar la necrosis.

b) El dedo agonizante.- Esto puede ser uno de los signos importantes del síndrome de salida torácica. La reducción extrema del flujo digital causado por la oclusión de ambas arterias digi- tales puede llevar a un estado terminal de circulación insuficien- te de los dedos, con pre-estasis y estasis, eventualmente preluyen- do trombosis. Clínicamente se presenta como un dedo muy doloroso con larga duración y algunas veces coloración azul permanente.

Esta alteración, es distinguida del fenómeno de Raynaud y del ataque asfíctico de los dedos por varios aspectos: Los dedos ago- nizantes son asimétricos, no presentan una ocurrencia periódica.- Además, es comparado a un infarto del dedo, que puede sanar en for- ma espontánea, o induciendo circulación colateral, ocasionalmente muestran úlceras o necrosis en la punta de los dedos. Los dedos ó parte de ellos se vuelven necróticos cuando la parte final de - ambas arterias digitales están y permanecen ocluidas y la circula- ción colateral no puede llevarse a cabo. Oclusiones muy cortas pero con buena colateralización pueden ir sin síntomas clínicos.

TRATAMIENTO CONSERVADOR.

El síndrome de salida torácica es una compresión de las estructuras neurovasculares en el área torácica causando parestesia, entumecimiento, dolor, y debilidad en las extremidades superiores. Cerca del 98% de los pacientes tienen síntomas de compresión del plexo braquial, mientras que la compresión vascular de importancia es extremadamente rara, la compresión arterial es menos frecuente que la venosa, 0.5% y 1.5% respectivamente.

Un gran número de pacientes con síndrome de salida torácica deberán ser tratados de primera intención por medio de la fisioterapia, reportándose buenos resultados, con un índice de éxito entre el 50 y 90 %.

La fisioterapia está basada en una parte general y otra específica. Las instrucciones generales incluyen una orientación cuidadosa con respecto a la descompresión del plexo braquial. Todas las situaciones que provocan síntomas deberán ser evitadas, como por ejemplo, acarrear objetos con el brazo enfermo, acostarse sobre el lado enfermo, así como las actividades recreativas, como con andar en bicicleta, nadar, manejar un carro por largos períodos de tiempo. Lo ideal es incluir visitas al sitio de trabajo como parte importante del régimen general. Es también de gran importancia proporcionar al paciente un programa escrito para el entrenamiento en su casa.

Con respecto de la parte específica del tratamiento, ésta deberá ser iniciada con ejercicios de relajación, especialmente del cuello, hombro, mandíbula, y músculos del dorso. Son incluidos ejercicios pendulares del brazo y ejercicios respiratorios. Al mismo tiempo se previenen y tratan las contracturas musculares, especialmente de los músculos escalenos, pectoral mayor y menor, y la parte superior del músculo trapecio. El músculo mayor de Teres -

con su efecto de rotación interna del brazo, también deberá ser tratado.

Con respecto a los ejercicios de postura, éstos deberán ser iniciados cuando el dolor no es el síntoma dominante, y los ejercicios consistirán en instrucciones de coordinación de los músculos para obtener un balance correcto en las posturas de pie y sentados. En los pacientes con síndrome de salida torácica hay un patrón postural común anormal. En las posiciones sentada y de pie, la pelvis está inclinada hacia atrás y la lordosis lumbar disminuye o es substituída por una ligera xifosis. La xifosis torácica está disminuída y la parte superior de la columna torácica está frecuentemente curvada con una marcada xifosis en la transición con la columna cervical. La escápula deberá ser extendida y la cadera y rodillas hiperextendidas en la posición de pie. En la deambulación la pelvis permanece inclinada hacia atrás y los movimientos en diagonal del tronco son frecuentemente perdidos. Por la pobre postura, algunos pacientes tienen dolor en la columna torácica y acortamiento de varios músculos, más frecuentemente el tendón de la corva, los músculos iliopsoas o recto femoral. Por la inclinación hacia atrás de la pelvis, la columna lumbar y torácica están rotadas y la congruencia entre la escápula y la jaula torácica es interrumpida. Por la incongruencia de la escápula, las clavículas están rotadas ventralmente, estrechando la salida torácica. Con la corrección de estos trastornos, los síntomas del síndrome de salida torácica disminuyen o desaparecen completamente.

La corrección de los trastornos posturales es un excelente método en pacientes con síntomas de ligeros a moderados. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con síntomas severos o incapaces

citantes no obtienen ninguna mejoría con la fisioterapia. Un efecto positivo significa que los síntomas como son debilidad, dolor entumescimiento y hormigueo cesan, y el enfermo puede descansar sobre el hombro malo, puede cargar objetos, o realizar actividades osciosas que le provocan síntomas.

En pacientes con compresión severa del plexo braquial debido a trauma, la fisioterapia no es de beneficio en el 90% de los casos. La razón más obvia para este mecanismo es la irritación mecánica de las raíces nerviosas por el tirón continuo de las bandas congénitas. En pacientes con síntomas ligeros o moderados de estiramiento sobre los nervios es aún reversible, mientras que el empeoramiento de los síntomas por la irritación continua de los nervios en muchos casos se vuelve irreversible. En conclusión, diremos, que el único tratamiento que puede dar una permanente mejoría en pacientes con una síndrome de salida torácica traumático ó con síntomas severos, es la resección transaxilar de la primera costilla.

INDICACIONES Y TÉCNICA PARA LA RESECCION DE LA PRIMERA - COSTILLA.

Los síntomas de ligeros a moderados en el síndrome de salida torácica pueden ser controlados con manejo conservador, pero los síntomas más severos raramente responden al manejo no quirúrgico. El tipo neurológico de los síntomas en la extremidad superior que generalmente no responden al manejo conservador son las quejas de frialdad, fatiga, parestesias, y dolor intolerable; y síntomas motores de debilidad de la mano e incoordinación.

La afectación vascular, raramente responde al conservadurismo. En el sistema arterial esto incluye dolor isquémico, hipotermia y claudicación en el brazo y mano, como resultado de la estenosis de la arteria subclavia, embolia o dilatación aneurismática. En el sistema venoso se incluye la congestión venosa con parestesias, cianosis, y edema persistente o recurrente del brazo con el ejercicio.

Indicaciones para el tratamiento quirúrgico.- Cuando alguno de los síntomas anteriormente mencionados se vuelven un problema principal para el paciente y no responde al ensayo de un razonable manejo conservador, la cirugía apropiada puede ofrecer una mejoría substancial. La descompresión completa del plexo braquial y vasos subclavios en la salida torácica es requerido para unos resultados óptimos. Para el tipo inferior del plexo de afectación neurológica, y para la insuficiencia venosa persistente en la extremidad, ya sea, por trombosis o por compresión intermitente de la vena subclavia, la operación más efectiva es la resección transaxilar de la primera costilla y de todas las estructuras anormales de la salida; para la afección arterial severa, este mismo procedimiento puede ser combinado con tromboendarterectomía o colocación de un injerto si está indicado, ya -

sea por un abordaje transaxilar, supraclavicular o periescápu - lar posterior. La operación básica para el síndrome de salida - torácica es la descompresión completa de la salida torácica, por resección de la primera costilla torácica y las estructuras anó - malas que casi siempre están presentes; esto requiere de una téc - nica quirúrgica meticulosa con instrumentos apropiados, excelen - te luz y exposición, y buena asistencia para alcanzar los mejo - res resultados con las menores complicaciones.

Técnica quirúrgica.- El paciente es intubado, colocado en po - sición lateral con el brazo en abducción a 90°, se realiza una - incisión axilar baja transversa sobre la tercera costilla entre el músculo pectoral mayor y el latissimus dorsi posteriormente, como se observa en la figura 1.

En la mujer la incisión deberá ser hecha en el doblez axi - lo-mamario, lo suficientemente larga para permitir la mano del - cirujano. Después, la incisión es profundizada a través de la fa - scia superficial de la axila, la herida es abierta por retracto - res, los cuales son colocados cerca del final de la incisión; es - ta es entonces profundizada hasta la jaula costal antes de rea - lizar el túnel axilar. La primera estructura encontrada por de - bajo de la piel, es la vena toraco-epigástrica, frecuentemente a - compañada por una pequeña arteria torácico-lateral en la línea axilar media. Estos vasos deberán ser pinzados, divididos y li - gados antes de proceder al desarrollo del túnel axilar a tra - sés del tejido areolar entre la pared torácica y el contenido axi - lar. Si la incisión es hecha más alta que lo descrito, el ciruja - no inmediatamente encontrará el molesto contenido axilar inclu - yendo la grasa, ganglios linfáticos, y numerosas ramas de los va - sos y nervios los cuales interferirán notablemente en la exposi - ción y acceso a la salida torácica hacia la cúpula de la axila,

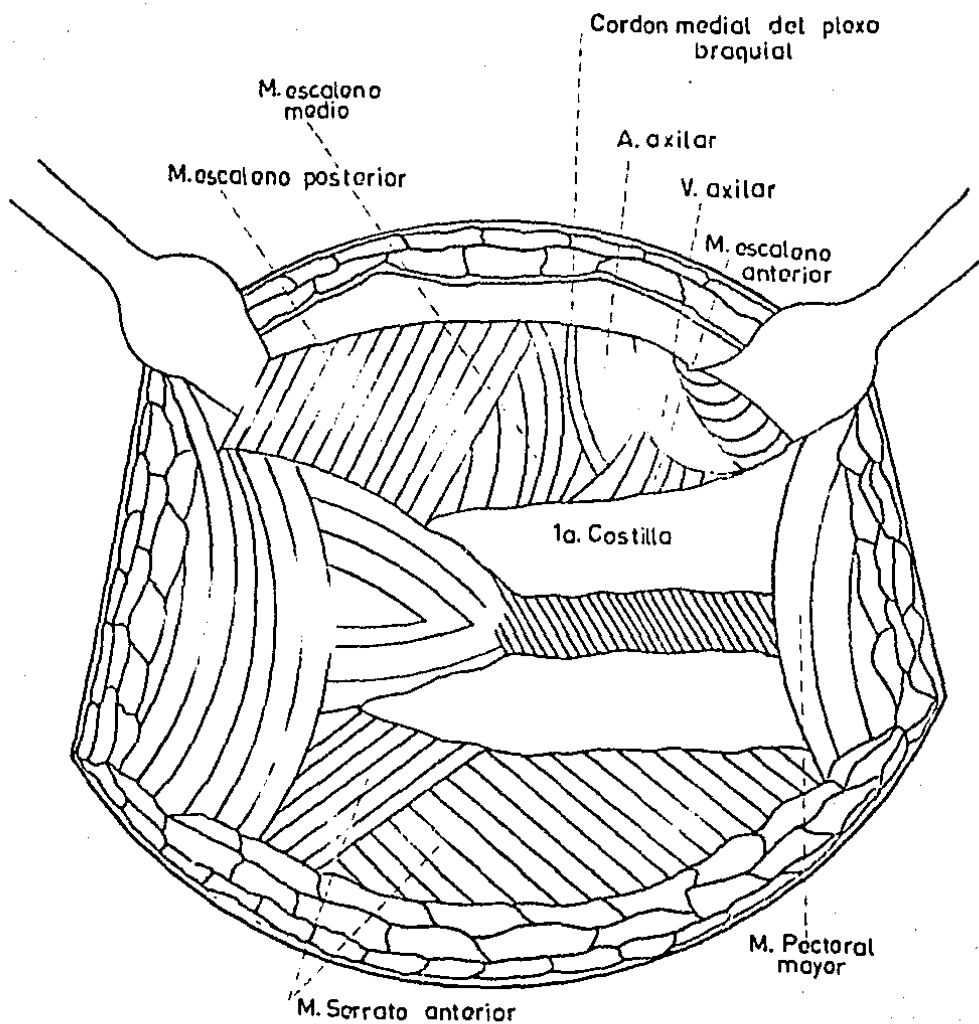


Figura 1

Estructuras anatómicas principales en la resección trans-axilar de la 1a. costilla (Roos).

cambiando el ángulo de abordaje de la salida torácica, y los instrumentos diseñados especialmente para la resección de la primera costilla no serán apropiados, haciendo el procedimiento mucho más difícil y peligroso que cuando es realizado a través de una incisión axilar baja.

La segunda estructura que puede atravesar el túnel axilar - verticalmente es el nervio braquial intercostal, sin embargo, este puede también originarse a nivel de la tercera costilla y se bre todo, ser múltiple en algunos pacientes. Este nervio generalmente se encuentra a la mitad del camino de la incisión de la piel a la primera costilla, en la parte media o anterior del túnel axilar; este nervio generalmente deberá ser preservado, de preferencia con la vena acompañante y con algo de grasa para evitar el arrancamiento del nervio, lo que puede resultar en una causalgia postoperatoria en su distribución sensorial en la axila y parte interna del brazo. Si el nervio es lesionado, elongado o parcialmente desgarrado durante la operación, es mejor dividirlo y arriesgarse a un entumecimiento en su distribución sensorial aún más que la severa hipersensibilidad urente que puede resultar de la lesión a este nervio. En muchos pacientes el trauma quirúrgico a éste nervio causa entumecimiento en la axila, parte interna y posterior del brazo por varias semanas o meses postoperatoriamente, pero eventualmente se desvanecen estas manifestaciones conforme a la recuperación nerviosa.

Conforme el túnel se va desarrollando, la tercera estructura encontrada son la arteria y vena torácica superior las cuales cruzan el túnel a nivel del primer espacio intercostal.

Estos pequeños vasos deberán ser anticipados, disecados libremente, pinzados, divididos y ligados antes de proceder a pro -

fundizar en la salida, para prevenir el molesto sangrado antes - de que el campo quirúrgico esté totalmente desarrollado. Como - ayuda para la exposición profunda, un separador de ángulo recto, se usa para traccionar los músculos pectoral mayor y menor ante - riormente. Los separadores curvos como el Deaver deberán ser - evitados porque la punta puede arrastrar los vasos y nervios la - jos de la visión del cirujano y causar lesiones serias. La retra - ción a través de esta operación deberá ser gentil en todo mo - mento para minimizar el dolor postoperatorio y el posible tra - uma a nervios mayores.

Aunque la primera costilla es abordada a través del túnel - axilar, un fondo de saco de fascia bloquea el acceso a la salida torácica; este saco deberá ser abierto cuidadosamente, nunca corta - do y extendiendo la apertura inicial por disección digital bajo la arteria subclavia y la vena anteriormente, y el plexo braqui - al posteriormente. Estas estructuras son gentilmente elevadas - por encima de la primera costilla con gran cuidado, especialmen - te si hay evidencia de fibrosis en la salida por algún trauma - previo o reacción inflamatoria. Durante el procedimiento, el ci - rujano deberá monitorizar la tensión del nervio T1 y el tronco inferior del plexo, y recordándole al segundo ayudante, quien es - tá elevando el brazo y el hombro, proporcione la exposición pro - funda, relajando periódicamente el hombro para minimizar la ten - sión sobre el plexo braquial. Los nervios del plexo pueden ser dañados por la excesiva tensión, o sobredistensión moderada por un período de tiempo prolongado.

El tendón del músculo subclavio es localizado por palpación justo anterior a la vena subclavia. Este es cuidadosamente dis - cado alrededor del tejido graso, y cuando es claramente visible para el cirujano como un cordón redondo amarillo pálido es di -

vidido con gran cuidado cerca de sus adherencias a la primera costilla y costocartilago. Esta puede ser una de las maniobras mas inseguras durante la operacion, porque la vena subclavia puede estar en contacto directo con este tendón. Deberá ser prudente llevar el tendón intacto por el riesgo de abrir la vena, lo que resultaría en una hemorragia severa y con posibilidad de embolismo aéreo al corazón.

El músculo escaleno anterior es entonces diseccionado y separado de la arteria subclavia. El músculo es enganchado con un separador de ángulo recto, y gentilmente desplazado de la arteria, y cuidadosamente dividido con tijeras largas de sus adherencias a la primera costilla. Esta importante maniobra separa el músculo escaleno anterior de la arteria subclavia que pasa por detrás (medial al) del músculo, y disminuye el riesgo de lesionar la arteria al dividir el músculo.

El músculo escaleno medio, el cual se adhiere por encima del tercio posterior de la primera costilla inmediatamente por detrás del plexo braquial, y entre el músculo intercostal y la primera y segunda costillas, son cuidadosamente empujados de la primera costilla con un elevador de periostio, sin retirar éste. Las puntas de los instrumentos son dirigidos por los dedos índice y medio de la mano izquierda del cirujano, para prevenir el trauma del plexo braquial. La costilla deberá ser resacada extraperiosticamente (figuras 2 y 3) y no en forma subperiostica para minimizar la formación de tejido cicatrizal en el postoperatorio, por las residuales células subperiosticas en el lecho de la primera costilla. Los fibroblastos del periostio pueden causar un tejido cicatrizal denso adherido al tronco inferior del plexo braquial en el lecho de la primera costilla en el poy



Figura 2

Observese la resección completa de la primera costilla en forma extraperiostica.

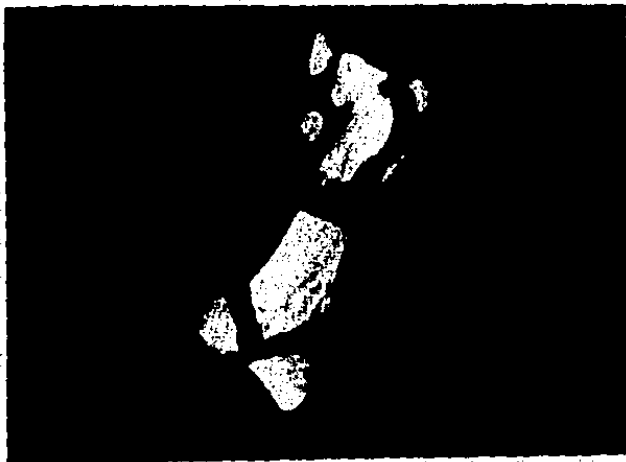


Figura 3

Observese la resección fragmentada pero completa de la primera costilla.

operatorio, con el resultado de un atrapamiento cicatrizal severo. La pleura es también disecada de la superficie inferior de la primera costilla, permitiéndole la caída a nivel de la segunda costilla. Un gancho se pasa bajo la primera costilla para ser usado como cuchillo obtuso para limpiar la fascia de Sibson y los restos de los músculos escaleno anterior y medio del borde interno de la primera costilla. De nuevo, los dedos índice y medio ayudan a guiar el instrumento y empujar la fascia y las fibras musculares sobre el gancho y lentamente movido hacia atrás y hacia adelante en la longitud completa del borde interno de la costilla. Muchas de las bandas fibromusculares anómalas presentes serán encontradas adheridas a la primera costilla, y serán fácilmente separadas de sus adherencias con el mismo instrumento.

Cuando la primera costilla está completamente libre circunferencialmente de todas las adherencias desde el costocartilago anteriormente hasta el proceso transverso de la vertebra posteriormente, el nervio T1 del plexo se desplaza gentilmente en forma medial, y una tijera angulada para costilla se coloca alrededor de la primera costilla y lo mas atrás posible, cerca del proceso transverso. Para esta maniobra es preferible utilizar un retractor diseñado especialmente para manejar el plexo braquial y una tijera para costilla con un ángulo de 90° para el corte posterior. (Figura 4). La costilla es dividida anteriormente -- usando el mismo retractor para proteger la vena subclavia, pero una tijera de costilla de una angulación de 45° es más ideona que algún instrumento de ángulo recto para la división costocartilaginosa. La costilla es reseca con pequeños fragmentos de músculo adherido, indicando que el periostio está intacto y com-

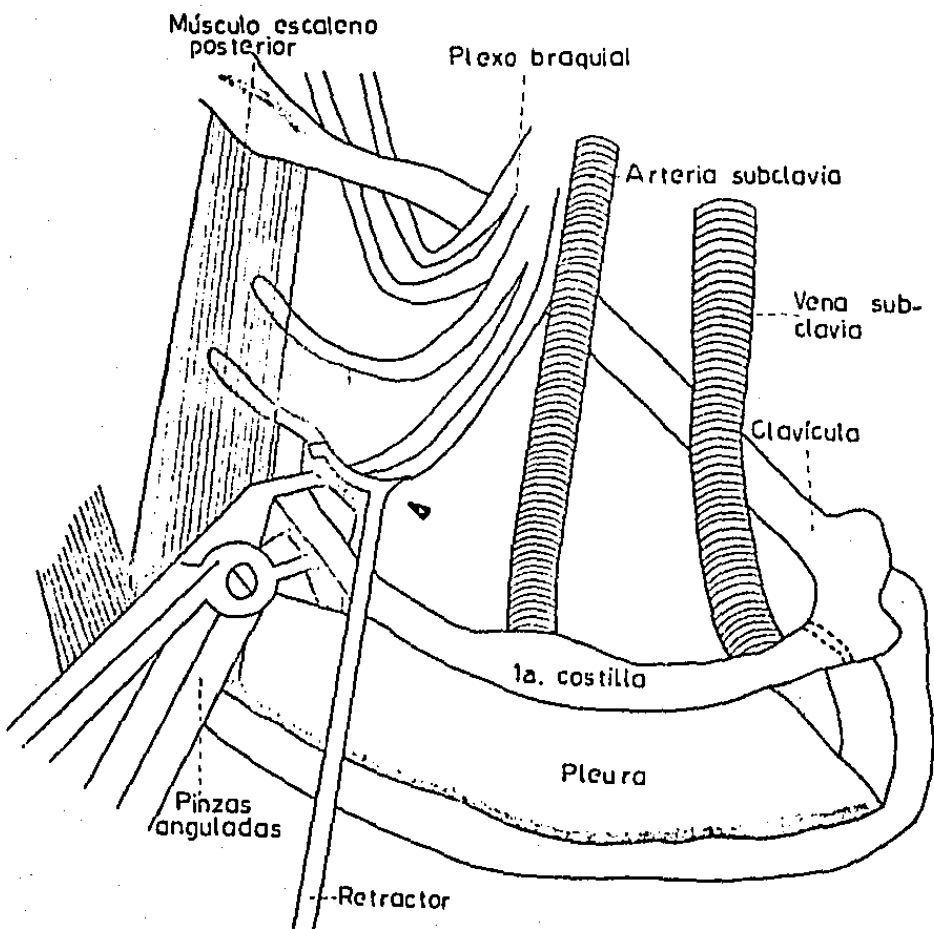


Figura 4

Observe la colocación del retractor para proteger los nervios C8 y T1 de la tijera angulada cuando la 1a. costilla es dividida posteriormente.

pletamente retirado con la costilla. El muñón remanente del hueso deberá ser evaluado cuidadosamente por palpación. Si el muñón posterior es mayor de 1 cm que el proceso transversal, el muñón deberá ser acortado y limado, nuevamente se deberá utilizar el retractor del plexo para protegerlo. El muñón anterior deberá ser acortado y limado evitando las espículas que podrían lesionar la vena y la pleura anteriormente, o lesionar el plexo braquial posteriormente. Es esencial dejar un muñón posterior completamente corto y liso para evitar el frotamiento del nervio T1 del plexo, o tener este nervio adherido al extremo del muñón por la formación de tejido cicatrizal periostico, el cual puede causar un síndrome de salida torácica recurrente severo. Después de este paso, es de suma importancia evaluar las regiones del nervio T1 del plexo, así como la arteria y vena subclavia por bandas fibromusculares anómalas que son encontradas en casi todos los pacientes con síntomas severos de síndrome de salida torácica; estas bandas deberán ser cuidadosamente disecadas liberándolas del plexo, pleura y vasos, entonces son completamente resecaadas evitando las adherencias al tejido cicatrizal, porque posiblemente causen irritación o presión contra las estructuras neurovasculares más tarde. Algunas de estas anomalías son encontradas intactas y adheridas al músculo escaleno, fascia de Sibson o esternon, sobre todo después de que la primera costilla es resecaada. El extremo inferior de los músculos escalenos anterior y medio divididos, anteriormente adheridos a la primera costilla deberán ser traccionados y cuidadosamente seccionados tan alto como el cirujano pueda trabajar con seguridad. Esta técnica esta diseñada para acortar los músculos escalenos y disminuir la posibilidad de readherencias tardías al plexo braquial, fascia de Sibson, vasos subclavios o cúpula pulmonar. Como --

Las readherencias son frecuentes después de la escalenotomía y la, no dudamos que esto contribuya a un alto índice de fallas -- del procedimiento.

Se requiere un cuidado especial en la disección del tejido fibromuscular entre el nervio T1 del plexo, arteria y vena subclavia. Ocasionalmente, vasos aberrantes, ramas que emergen de la arteria subclavia que pasan directamente a nivel posterior por encima y por debajo del nervio T1, ó anteriormente bajo la vena subclavia; pueden ser fácilmente tomados como bandas aberrantes -- anómalas y divididas antes de que la verdadera naturaleza sea -- identificada, pudiendose provocar un sangrado arterial brusco en la profundidad de la herida donde el control puede ser difícil -- con peligro de lesionar el nervio T1, arteria o vena subclavia , en forma considerable. Estos vasos aberrantes deberán ser reconocidos, pinzados, ligados, y seccionados para evitar el sangrado durante la disección. El ganglio estrellado de la cadena simpática corre en el piso de esta parte de la herida, sobre el cuello de la primera costilla que ha sido reseçada, por lo que se -- deberá evitar el pinzamiento del tejido profundo entre la arteria subclavia y el nervio T1, previniendo así el síndrome de Horner.

La hemostasia deberá ser completa antes del cierre, y la herida lavada en dos ocasiones con solución salina estéril para -- lavar los cuerpos extraños incluyendo glóbulos de grasa, polvo -- de guante y bacterias, así como para checar la integridad de la pleura. Cuando no son detectados defectos pleurales, la primera irrigación con solución salina deberá ser aspirada para retirar los detritus sueltos; se hace un segundo lavado de la herida, retirando el bulto del hombro para disminuir el desagradable enfi

seca subcutáneo postoperatorio. Una vez descendido el hombro y aspirado el exceso de solución, la fascia subcutánea de la axila es cerrada con una sutura absorbible. Los bordes de la piel son aproximados preferentemente con una sutura subcuticular absorbible.

Si la pleura es desgarrada, se deberá colocar un pequeño tubo torácico con sello de agua para evacuar el aire; y una vez que el paciente está despierto en la sala de recuperación y desintubado, deberá obtenerse una radiografía simple de tórax para evaluar el posible neumotórax y derrame pleural. Si el tórax está limpio, el tubo es retirado en la sala de recuperación. El retiro temprano del tubo torácico reduce el dolor, simplifica los cuidados postoperatorios y reduce las potenciales complicaciones del tubo.

Tabla 1.-Detalles esenciales de la resección de la costilla:

- 1.-Incisión axilar transversa baja sobre la tercera costilla.
- 2.-Elevación gentil e intermitente del brazo.
- 3.-Separador de ángulo recto para la exposición.
- 4.-Separación del músculo escaleno anterior de la arteria subclavia.
- 5.-Resección extraperiostica de la primera costilla.
- 6.-Muñón liso y corto de la costilla. (Figura 5 y 6).
- 7.-Resección de todas las bandas anómalas.
- 8.-Acortamiento de los músculos escalenos anterior y medio.
- 9.-Hemostasia completa.
- 10.-Doble irrigación con solución salina estéril.
- 11.-Una convalecencia quieta del hombro por 8 semanas.



Figura 5
Observese el lecho de la primera costilla
torácica reseca.



Figura 6
Acercamiento de la fotografía anterior.
Véase el muñón anterior de la primera -
costilla reseca.

Cuidados postoperatorios.-En el postoperatorio solo se requieren cuidados pulmonares de rutina, analgésicos y posiblemente relajantes musculares. Al paciente se le permite levantarse con ayuda desde el primer día, bañarse al 2o ó 3o día, si se encuentra sin fiebre después de 24 hrs y con una radiografía torácica satisfactoria, se egresará al 3o ó 4o día del hospital.

Se deberá mantener el hombro quieto sin realizar fuerza o movimientos poco frecuentes por un mes. En los primeros días del postoperatorio, elevará el brazo lentamente dos veces al día, con ayuda de la mano opuesta, para prevenir la rigidez de la articulación del hombro; pero la terapia vigorosa solo se permitirá hasta la octava semana. Esta "Convalecencia Quieta" reduce el dolor, el espasmo muscular, la medicación, la reacción inflamatoria y la posibilidad de tejido cicatrizal.

RECURRENCIA.

La descompresión quirúrgica de las estructuras neurovasculares en la salida torácica por resección de la primera costilla ha probado ser el tratamiento más efectivo para un síndrome de salida torácica severo. Si los pacientes son seleccionados cuidadosamente, el índice de éxito es del 85 a 90%. Después de la mejoría inicial, un paciente ocasionalmente puede desarrollar dolor en el cuello, hombro, y brazo, con entumecimiento, hormigueo y debilidad de la mano.

La primera consideración, deberá ser un síndrome del túnel carpiano, que pueda haber pasado desapercibido preoperatoriamente. Por razones desconocidas, los síndromes de salida torácica y del túnel carpal tienen una tendencia a coexistir en algunos pacientes, uni o bilateralmente, simultáneamente o en forma sucesiva.

Si el paciente tiene síntomas de neuropatía del nervio mediano, solo tres pruebas clínicas simples son necesarias para confirmar el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano: La prueba de percusión en la muñeca; la prueba de flexión de la muñeca durante 60 segundos; y la prueba de la fuerza muscular tenar. Si alguna de éstas es anormal en presencia de neuropatía del mediano, el diagnóstico de síndrome del túnel carpiano puede ser establecido.

Si el síndrome del túnel carpiano es excluido, la causa más probable de los síntomas que recurren después de la mejoría inicial seguida de la resección de la primera costilla, es el atrapamiento por el tejido cicatrizal de varios segmentos del plexo braquial.

Se han identificado dos tipos de recurrencias, afectando los nervios superiores del plexo braquial, C5, C6 y C7, y afectando a los nervios inferiores, C8 y T1. (tabla 1).

Tabla 1.- Patrón de recurrencia del síndrome de salida torácica:

Afectación del plexo superior:

- 1.-Adherencia del músculo escaleno anterior sobre el plexo, arteria subclavia, y fascia de Sibson.
- 2.-Afección a C5, C6, y C7 nervios del plexo braquial.
- 3.-Síntomas del nervio radial a través del hombro y brazo.
- 4.-Agravado con los movimientos e inclinación de la cabeza.

Afectación del plexo inferior:

- 1.-Atrapamiento cicatricial en la fascia de Sibson sobre el apex pulmonar.
- 2.-Afección de los nervios C8 y T1 y tronco inferior del plexo.
- 3.-Síntomas del nervio cubital desde la clavícula hasta el brazo y mano.
- 4.-Agravado con la extensión y fuerza para levantar objetos.

En la recurrencia del tipo del plexo superior, el músculo escaleno anterior, el cual es dividido durante la resección de la primera costilla y retraído dentro del cuello por el retroceso muscular normal, tiene readherencias al arco de la arteria subclavia o fascia de Sibson en la salida torácica. La cara posterior de este músculo también puede adherirse a la superficie anterior de los nervios superiores del plexo braquial por tejido cicatricial. Aparentemente esta fijación generalmente no ocurre después de la resección de la primera costilla. El remanente muscular adherido solo a la porción superior de las vertebrales cervicales, y no pudiéndose contraer con los movimientos del cuello y hombro después de que la inserción muscular es cortada de la primera -

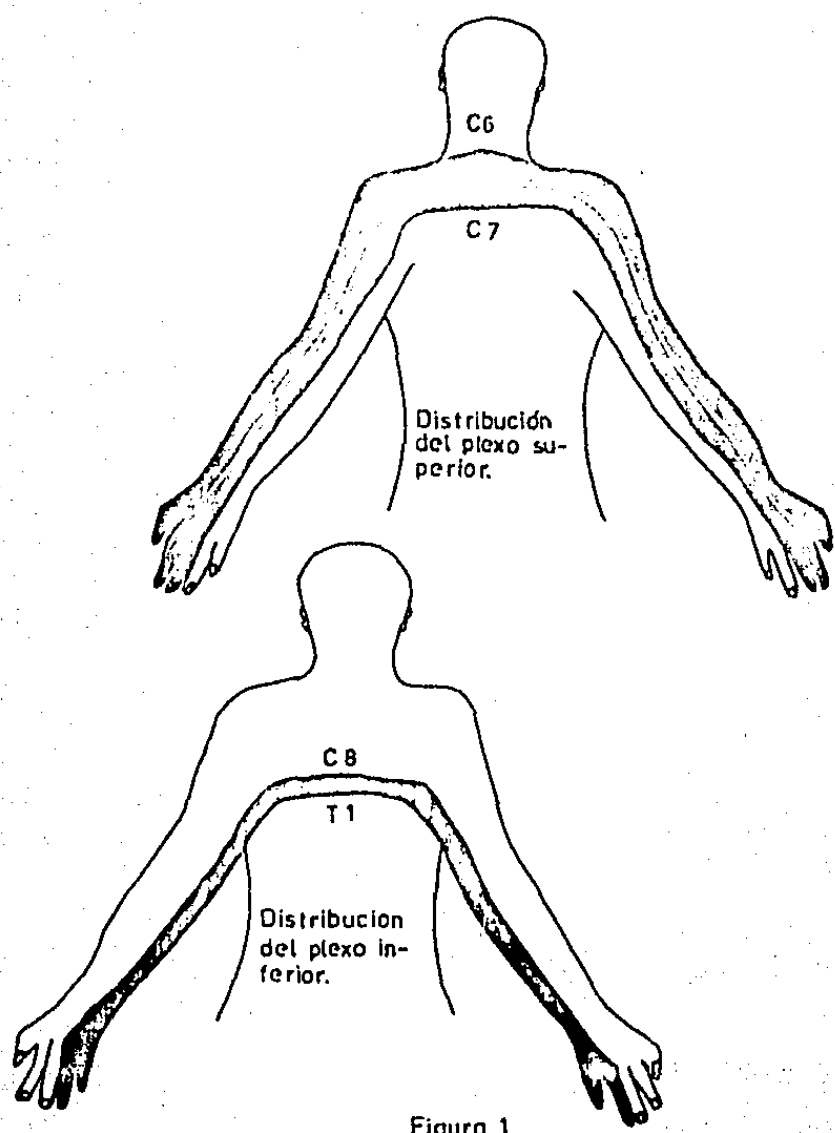


Figura 1
Distribución del Plexo en la Recurrencia.

costilla. Sin embargo, las readherencias del músculo inferiormente en la arteria subclavia, fascia de Sibson y plexo braquial, puede otra vez contraerse, estirando y presionando otra vez los nervios superiores del plexo. Este tipo de recurrencia involucrando el músculo escaleno anterior causa síntomas predominantemente en la distribución de C5, C6 y C7 similar a una hernia de disco al mismo nivel. El paciente se queja de dolor en la parte lateral y posterior del cuello, en el área romboidea medial a la escápula, y región supraescápular difundiéndose hasta el ápice del hombro, porción externa del brazo, y hacia abajo en la porción lateral y dorsal del antebrazo, mano y los dedos pulgar, índice y medio (figura 1). Los músculos cervicales fuertemente dolorosos pueden causar dolor irradiado al oído, cara y mandíbula, y cefalea ipsilateral severa en la cara lateral y posterior del cráneo. Los síntomas son agravados volteando o inclinando la cabeza, y con la elevación del brazo.

La recurrencia del plexo inferior es causada por el atrapamiento de la cicatriz de los nervios C8 y T1 y el tronco inferior del plexo, los cuales son limitados por la fascia de Sibson sobre la cúpula del pulmón, y en el lecho en donde la primera costilla anteriormente estaba. El deslizamiento normal y elongación del tronco inferior requerido durante los movimientos del hombro, cuello y brazo es perdido, debido a la fijación de este tronco en la superficie superior de la pared torácica. Como el tronco inferior es el único segmento del plexo atrapado, los síntomas producidos involucran la distribución nerviosa de C8-T1 a través del nervio cubital en la extremidad superior. (figura 1). Las molestias del paciente, de dolor por encima y por debajo de la clavícula, y dolor y parestesias desde la axila a través de la porción interna del brazo, codo, y antebrazo, hasta el dedo anular y -

médico. Inicialmente, los síntomas son intermitentes, pero gradualmente se vuelven más persistentes. La neuropatía cubital por - greza, llevando a la debilidad del (brazo) antebrazo, mano y múscu- los interoseos. La atrofia puede ocurrir, pero es poco frecuente . Finalmente, los tipos de plexo superior e inferior de recurrencia pueden coexistir con síntomas combinados de ambos tipos (tabla 2).

Tabla 2.-Síntomas de recurrencia del síndrome de salida torá- cica:

1.-Dolor:

- a) Leve, progresivamente empeora.
- b) Intermitente, se vuelve constante.
- c) Se incrementa con el movimiento o esfuer- zo.

2.-Parestesias:

- a) Entumecimiento.
- b) Hormigueo.
- c) Hipotermia.
- d) Hipersensibilidad.

3.-Paresias:

- a) Debilidad.
- b) Fatiga.
- c) Torpeza.

La naturaleza progresiva de la recurrencia de los síntomas - probablemente tiene una causa dual: Primero, el atrapamiento cica- trizal aparentemente se vuelve más rígido así como el aumento de la fibrosis durante la fase de cicatrización postoperatoria. Se- gundo, la tolerancia de lo blando del nervio a la fijación dura aumentada a la pared torácica disminuye, y el nervio se vuelve - progresivamente más sensitivo.

El diagnóstico de síndrome de salida torácica recurrente puede ser hecho solo por los antecedentes detallados, y el examen físico apropiado. Los tiempos de conducción nerviosa, estudios de electromiografía y arteriografía no son de beneficio para el médico y es caro y doloroso para el paciente. Los resultados son generalmente normales porque la involucración nerviosa no sufre de daño axonal. Estos sufren solo de estirón intermitente porque está externamente fijado en una localización anormal, así la conductividad eléctrica a través de las fibras nerviosas está intacta. También las radiografías son generalmente normales, así como una cicatriz es radiolúcida. La única anomalía que puede ser detectada por rayos X son un muñón posterior largo, de la primera costilla que fue inadecuadamente resecada, u osificación dentro de un tejido cicatrizal denso en el lecho de la precedente costilla cervical. Ambos de estos datos radiológicos son importantes, aunque no necesariamente diagnósticos de síndrome de salida torácica recurrente.

El examen físico está dirigido principalmente a la situación neurológica de ambas extremidades superiores, porque la circulación a través de la arteria y vena subclavia están intactas. En la recurrencia del plexo superior, los datos son más impresionantes en la distribución de los nervios C5, C6 y C7, con gran sensibilidad sobre el lado del cuello sobre el plexo braquial y el músculo escaleno anterior. La presión sobre esta área causa dolor intolerable, y reproduce los síntomas en el hombro y brazo. La mano y el brazo están débiles, especialmente el biceps, triceps y músculos extensores de la muñeca, y la extremidad puede estar hiperestésica en la porción externa del brazo y antebrazo lateral. (tabla 3).

Tabla 3.-Pruebas clínicas para el diagnóstico de recurrencia del síndrome de salida torácica.

Afección del plexo superior:

- 1.-Puntos dolorosos sobre los nervios C5,C6 en la cara lateral del cuello.
- 2.-La presión sobre la cara lateral del cuello reproduce los síntomas.
- 3.-El giro o inclinación de la cabeza hacia el lado opuesto es doloroso.
- 4.-Debilidad del biceps, triceps y músculos extensores de la muñeca.
- 5.-Hiporestésia en la distribución del nervio radial.

Afección del plexo inferior:

- 1.-La presión dolorosa por encima de la clavícula, y generalmente reproduce los síntomas.
- 2.-Sensibilidad a lo largo del nervio cubital desde la axila hasta la porción interna del codo.
- 3.-Debilidad de la fuerza de presión de la mano.
- 4.-Debilidad de los músculos interosseo.
- 5.-Hormigueo en la distribución del nervio cubital cuando el brazo es apretado.
- 6.-Hipo e hipersensibilidad en la distribución del nervio cubital.

En la recurrencia del plexo inferior, los datos generalmente están limitados a la distribución del nervio cubital con hiporestésia e hipersensibilidad en la porción interna del antebrazo, y dedos meñique y anular. La debilidad de presión, abducción, y adducción de los dedos por el músculo interosseo es muy frecuente. El paciente está considerablemente sensible justo por encima y por debajo de la clavícula, y la compresión del brazo puede causar hor-

miguelo a través de la distribución del nervio cubital, o la fijación del tronco inferior del plexo en la cicatriz de la pared torácica.

Manejo de la recurrencia.-El tratamiento conservador para la neuropatía por atrapamiento del tejido cicatricial es infructuoso. La medicación para la relajación muscular, control del dolor y del sueño, pueden ser requeridos, pero estos ofrecen solo una mejoría temporal y se vuelven menos efectivos, mientras que los síntomas progresan inexorablemente. La terapia física con ejercicios, tracción cervical, ultrasonido y masaje generalmente agravan los síntomas. El calor y reposo de la extremidad pueden calmar las áreas dolorosas y la estimulación nerviosa transcutánea puede ofrecer mejoría sintomática parcial, así, como la probable medicación es transitoria. Solo la liberación quirúrgica del límite de los nervios tiene una oportunidad de ofrecer mejoría sostenida, con la restauración de la función normal y sensación de las partes afectadas.

Para la recurrencia del plexo superior, en el que el músculo escaleno anterior se ha readherido inferiormente a la fascia de Sibson, o al arco de la arteria subclavia; un abordaje supraclavicular puede ser necesario, como fue advocated por Sandres, Monnsour, y Gerber. La responsabilidad del músculo escaleno anterior para este tipo de recurrencia no puede ser visualizado y tratado a través de un abordaje axilar o paraescápular posterior como fue propuesto por Urschel y cols.

PREVENCIÓN DE LA RECURRENCIA.

Sobre todo, más importante que un diagnóstico cuidadoso y corrección quirúrgica de los síntomas recurrentes, es la prevención de la recurrencia en el sitio primario. Hay varias medidas de especial importancia que pueden minimizar la oportunidad de una fibrosis excesiva seguida de la resección transaxilar de la primera costilla.

Primero, el periostio de la costilla deberá ser retirado con el hueso para minimizar el número de células perioστεiales que permanecen en el lecho de la primera costilla. El periostio está formado de fibroblastos y osteoblastos, ambos agresivos para el tejido cicatrizal. Si la costilla es reseçada subperiosteicamente el tronco inferior del plexo braquial correrá directamente a través del periostio desnudo postoperatoriamente, y fácilmente será atrapado en la cicatriz. El cirujano deberá evitar raspaduras fuera del periostio de la costilla durante la resección de la primera costilla, y deberá llevar algunas fibras musculares unidas al hueso al remover la primera costilla. La resección extraperiosteica de la costilla puede provocar una alta incidencia de neumotórax en el transoperatorio, complicación que debe ser diagnósticada antes del cierre de la herida, y simplemente tratada con un tubo torácico, lo cual es un pequeño pago, comparado a la alta incidencia de atrapamiento del plexo por el tejido cicatrizal.

Segundo, el muñón posterior de la primera costilla deberá ser cortado y regularizado completamente. El proceso transversal T-1 de la vertebra sosteniendo la primera costilla posteriormente. El muñón restante no deberá exceder de 1 cm del proceso transversal, de T1 medido por placas postoperatorias. El periostio del muñón residual es agresivo, y podría fácilmente fijar al tronco inferior sobre la porción reseçada de la primera costilla, volviendo-

se en contacto con el nervio.

Tercero, después de resecar la costilla, la retracción final - de ambos músculos escalenos anterior y medio deberá ser sacados hacia abajo dentro del campo quirúrgico con un separador de ángulo recto y cortados tan alto como 1-2 cms, para minimizar la oportunidad de que los bordes divididos de estos músculos se readhirieran a las estructuras en la salida y causen compresión recurren- te del plexo.

Cuarto, todas las bandas fibromusculares anómalas deberán ser completamente reseca- das.

Quinto, la hemostasia completa deberá ser llevada a cabo en - tes de cerrar para evitar el hematoma postoperatorio, el cual po- dría resolverse con fibrosis.

Sexto, la herida axilar deberá ser irrigada dos veces con so- lución salina estéril antes de cerrar, no solo para probar un po- sible corte a la pleura, sino que también para ayudar a retirar - las bacterias, cuerpos extraños, así como polvo de los guantes, y detritus para minimizar la oportunidad de infección postoperato- ria y fibrosis.

Finalmente, una convalescencia tranquila de la cintura escapu- lar para disminuir a solo un mes el postoperatorio, puede signifi- cativamente reducir la formación de tejido cicatricial durante la fase de cicatrización, después de la resección de primera costi- lla de rutina. El movimiento sin restricción, ejercicio y fuerza de la región del hombro puede estimular la formación serosa y u- na inflamación de bajo grado, la cual puede resolverse con más fi- brosis, de que si el movimiento del hombro y la fuerza son evita- dos. (Tabla 1).

Tabla 1.-Prevención de la recurrencia.

- 1.-Resección extraperiostica de la primera costilla.
- 2.-Regularización muy corta del muñón residual de la costilla.
- 3.-Resección de los músculos escalenos anterior y medio de un mínimo de 1 a 2 cms.
- 4.-Resección de todas las bandas fibromusculares anómalas.
- 5.-Hemotásia completa antes de cerrar la herida.
- 6.-Doble enjuague de la herida antes del cierre.
- 7.-Mínimo movimiento del hombro y de la fuerza por un mes.

Siguiendo los principios descritos, la mejoría substancial de los síntomas severos e incapacitantes puede ser ofrecida para muchos pacientes, quienes desarrollan síndrome de salida torácica recorrente después de una descompresión neurovascular inicial. La cirugía es muy efectiva para estos pacientes, sin embargo, son técnicamente procedimientos de alto riesgo. Deberán ser realizados solo por cirujanos con una amplia experiencia en cirugía de la salida torácica y región del cuello, para disminuir la oportunidad de la hemorragia que amenaze la vida ó una lesión incapacitante de los nervios del plexo braquial. Aunque los procedimientos descritos ofrecen una mejoría importante, siempre la prevención es el paso para una mejor curación.

DESCOMPRESION POSTERIOR DE LA SALIDA TORACICA.

Aceptando el concepto de que la descompresión total produce mejores resultados que la descompresión parcial, una selección para el acceso de la costilla dorsal es muy importante.

Se han empleado y reportado abordajes supra e infraclaviculares, así como una combinación de ambos.

Desde 1966 Roos desarrolló una vía transaxilar.

El abordaje posterior ha sido empleado por Johnson desde 1979, en el tratamiento del síndrome de salida torácica obteniendo excelentes resultados. El panorama reportado es excelente, y el acceso es seguro y muy disponible como lo recomienda Urschel, el abordaje posterior es el procedimiento de elección para todas las reintervenciones de recurrencias postoperatorias.

Se realiza una pequeña incisión como la toracotomía posterolateral (figura 1), preservando a los dos músculos y realizando descompresión total por resección de la primera costilla empleando instrumentos diseñados especialmente (figura 2). Estas modificaciones fueron intentadas para hacer el abordaje posterior más aceptable que la toracoplastia posterolateral formal.

Una eliminación total de la primera costilla dorsal con resección del vientre del escaleno anterior, medio y posterior, con eliminación de la fascia de Sibson y resección de bandas congénitas y ligamentos, son todo lo recomendado.

Eliminando la costilla cervical y el músculo escaleno menor cuando están presentes completan los aspectos esenciales de la operación.

En este tipo de abordaje la mortalidad es nula, la morbilidad es mínima, así como las infecciones de la herida y la hemorragia trasoperatoria.

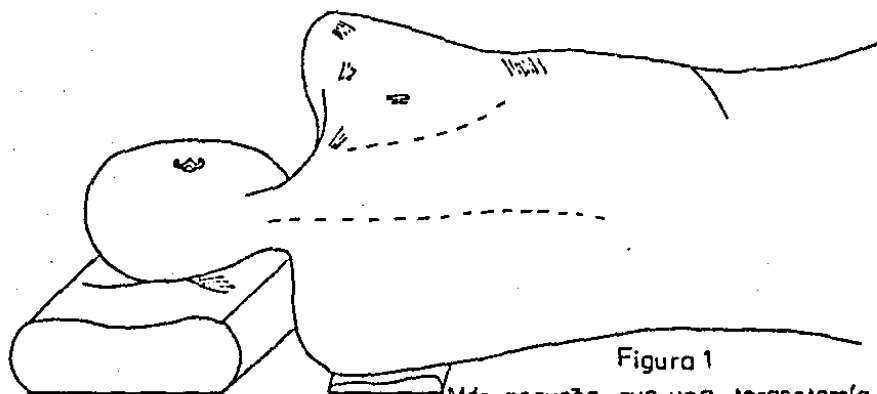


Figura 1

Más pequeña que una toracotomía con sección parcial de solo los músculos romboideo mayor y el latissimus dorsi, produce menor trauma y sin afectar la exposición.

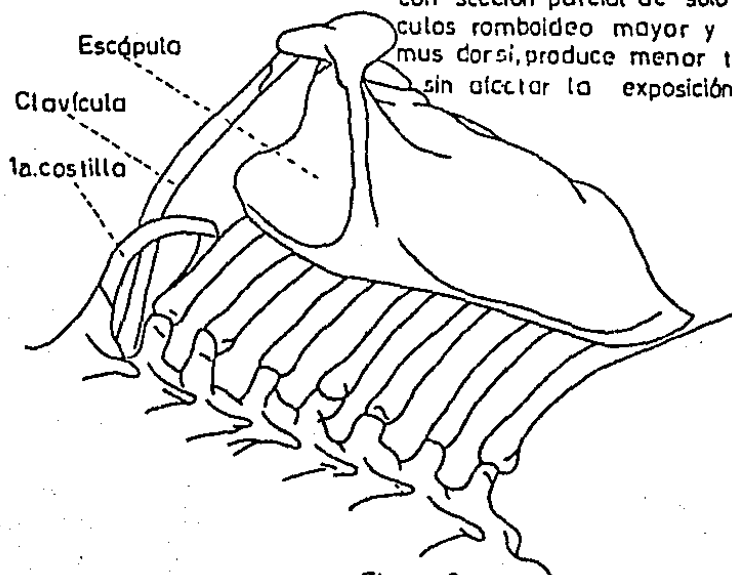


Figura 2

Orientación de las estructuras por descompresión.

Ventajas de la vía posterior:

- 1.-Excelente exposición, mejor que otras rutas.
- 2.-No se produce retracción del plexo braquial o vasos.
- 3.-Localización anatómica segura de los vasos y nervios durante la descompresión.
- 4.-No son necesarios los relajantes musculares, o asistentes experimentados.
- 5.-Incidión más pequeña que la toracoplastia.
- 6.-Acceso visual a la primera costilla, anomalías adquiridas y congénitas.
- 7.-Exposición ideal en operaciones por recurrencia.
- 8.-Menor morbilidad.No mortalidad o neuritis postoperatoria.

CIRUGIA EN EL SINDROME DE SALIDA TORACICA



Se estudiaron en el HG del GEN del I.M.S.S 30 pacientes con síndrome de salida torácica, de 1978 a 1984; con un rango de edad que comprendió de los 22 a los 46 años. 29 pacientes fueron del sexo femenino y 1 del sexo masculino.

Los datos clínicos fueron en todos los casos de moderados a severos y sin respuesta al manejo conservador previo.

Las manifestaciones clínicas se presentaron en la forma siguiente:

- 1.-Arteriales en 3 pacientes.
- 2.-Venosas en 6 pacientes.
- 3.-Neurológicas en 9 pacientes.
- 4.-Las manifestaciones mixtas, tanto arteriales como venosas y neurológicas en 16 pacientes.

Los cambios arteriales fueron los siguientes:

- a) Aneurisma de la arteria subclavia en un caso.
- b) Trombosis subclavia con progresión distal a la arteria axilar en 1 caso.
- c) Compresión intermitente de la arteria subclavia en 1 caso.

Dentro de las manifestaciones venosas se presentó trombo-
sis subclavio axilar en 2 pacientes, los cuales requirieron -
más tarde de resección de primera costilla y liberación de -
bandas fibromusculares. Otras manifestaciones venosas se pre-
sentaron en 4 pacientes (dilataciones venosas y cianosis de -
antebrazo y mano).

Las manifestaciones neurológicas fueron las siguientes:

- a) Debilidad muscular.
- b) Pesantez.
- c) Parestesias.
- d) Adormecimiento y hormigueo.

Estudios radiológicos simples.-En todos los pacientes se realizaron radiografías simples tanto de columna cervical, como de tórax y hombro; encontrándose los siguientes hallazgos:

- 1.-Costilla cervical en 9 pacientes.
- 2.-Mega-apofisis transversa de C7 en 3 pacientes.
- 3.-Anormalidades de la primera costilla en 18 casos.
- 4.-Tumores de primera costilla-ninguno-.
- 5.-Fractura de primera costilla-ninguno-.
- 6.-Callosidades patológicas de la clavícula-ninguna-.

Estudios angiográficos:

a) Arteriografía.-Esta se ejecutó en 8 pacientes, encontrándose anomalías en solo 3 casos (uno con estenosis intermitente, un aneurisma subclavio y una oclusión de la arteria subclavia). En un paciente se realizó arteriografía braquial encontrándose embolización a nivel de las arterias digitales por el aneurisma. 4 arteriografías fueron completamente normales. Todas fueron ejecutadas con técnica de Seldinger y por vía femoral, así como en posiciones provocadas.

b) Flebografía.-Solo se llevó a cabo en 2 pacientes y ambos con diagnóstico de trombosis venosa de esfuerzo, la cual fue corroborada por dicho estudio. A los restantes 4 pacientes, no se les efectuó el estudio, a pesar de presentar manifestaciones clínicas de origen venoso.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS REALIZADOS:

- 1.-Resección de primera costilla con técnica de Roos en 12 pacientes; practicandosele a uno de ellos trombectomía subclavio-axilar por trombosis.
- 2.-Resección de primera costilla por vía subclavicular en 6 pacientes.
- 3.-Resección de costilla cervical en 9 pacientes.
- 4.-Escalenectomía y resección de bandas fibromusculares en solo 3 casos. Uno de estos pacientes requirió de un injerto sintético por resección de aneurisma de la arteria subclavia.
- 5.-Hubo una reoperación en un paciente a quien de primera intención se le practicó resección de costilla cervical persistiendo con la sintomatología en el postoperatorio requiriendo más tarde resección transaxilar de la primera costilla con liberación completa de la salida.

En todos los casos de resección de primera costilla, esta se llevó a cabo en forma extraperiostica.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS:

El neumotórax se presentó en 1 caso, siendo detectado en el postoperatorio en la sala de recuperación, requiriendo de un tubo tórácico y sello de agua.

Se presentó una parésia y en 4 casos parétesis, probablemente por compresión del plexo braquial durante el transoperatorio; mejorando dicha sintomatología en el transcurso de 4 a 6 semanas.

No hubo complicaciones vasculares ni hemorragias trans ni postoperatorias.

Las complicaciones tardías no se han presentado hasta la fecha como lo serían la anestesia en el trayecto del nervio braquial subcutáneo o dificultad funcional, y/o atrapamiento -- neurovascular por tejido cicatrizal.

RESULTADOS. - Estos los hemos considerado como excelentes -- en 21 casos; buenos en 6; regulares en 2; malos en 1. Depen -- diendo del estado funcional actual de la extremidad.

CONCLUSIONES.

- 1.-La resección de la primera costilla con la técnica de Roos es una operación menor, no causa mortalidad; algunas complicaciones; baja morbilidad, y una corta estancia en el hospital.
- 2.-La resección de la primera costilla da buenos resultados. Algunos pacientes están dispuestos a ir a una segunda operación en el lado opuesto más tarde. No empeora el paciente.
- 3.-La operación no deberá ser practicada en pacientes que tienen las siguientes enfermedades:
 - a) Raynaud.
 - b) Trastornos vasomotores.
 - c) Antecedentes psiquiátricos.
- 4.-Los síndromes de salida torácica son frecuentemente encontrados después de un trauma. Si son operados, los resultados no son exitosos en: Politraumatismos y minitrauma?
- 5.-Es necesario buscar sistemáticamente "bandas" músculo-apó neuroticas, porque pueden ocurrir más frecuentemente de lo que creemos. Pensar de este modo, después de retirar la costilla, uno puede meticulosamente diseccionar la arteria y la raíz nerviosa C8-T1. Todas las bandas fibromusculares anormales que los cruzan deberán ser cortadas.
- 6.-En caso de malos resultados por recaídas, una nueva arteriografía puede ser realizada. La segunda operación deberá ser hecha por abordaje subclavicular o posterior. Los vasos y las raíces nerviosas deberán ser diseccionadas y todas las bandas encontradas cortadas hacia afuera.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Adson AW, Coffey JK. Cervical rib. Ann Surg 1927;85:839
- 2.-Adson AW. Surgical Treatment for symptoms produced by cervical ribs and the scalenus anticus muscle. Sur, Gynec & Obst -- 1947;85:687.
- 3.-Adson AW. Cervical ribs: symptoms, differential diagnosis for resection of the scalenus anticus muscle. Am J Roentg Therapy and Nuclear Med 1962; 87:265.
- 4.-Beyer JA, Wright IS. The hyperabduction syndrome, with special reference to its relationship to Raynaud's syndrome. Circulation 1951; 4:161.
- 5.-Clagget OT. Research and prosearch. J Thorac Cardiovasc Surg 1962; 44:153
- 6.-Eden KC. Vascular complications of cervical ribs and first thoracic rib abnormalities. Brit J Surg 1939;27:105.
- 7.-Kirgis MD, Reed AF. Significant anatomic relations in the syndrome of the scalene muscles. Ann Surg 1948; 127:1182.
- 8.-Naffzinger HC, Grant WT. Neuritis of the brachial plexus, mechanical in origin. The scalenus syndrome. Surg Gynec & Obst 1938;67:722.
- 9.-Rees DB. Transaxillary approach for first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome. Ann Surg 1966;163:354.
- 10.-White JC, Poppel MH, Adams R. Congenital malformations of the first thoracic ribs: a cause of brachial neuralgia which simulates the cervical rib syndrome. Surg Gynec & Obst 1945; 81: 643.
- 11.-Gilliat RW et al. Peripheral nerve conduction in patients with a cervical rib and band. Ann Neurol 1978;4:124-9.
- 12.-Staal A. The entrapment neuropathies. In Vinken & Bruyn, eds. Handbook of Clinical Neurology, Vol. 37, part I:285-310; General discussion on pressure neuropathies, idem: 276-84.
- 13.-Staal A, de Weerd CJ, Went LN. Hereditary compression syndromes of peripheral nerves. Neurology 1965;15(11):1008-17.

- 14.-Urschel HC. Thoracic Outlet Syndrome. Ann Thorac Surg 1968;6:1
- 15.-Weber RJ, Piero DL. P-wave evaluation of thoracic outlet syndrome: A multiple regression derived P-wave latency predicting - technique. Arch Phys Med Rehabil 1978; 59:464.
- 16.-Daube JR. Nerve conduction studies in the thoracic outlet syndrome. Neurology 1975; 25:347.
- 17.-Dale WA, Lewis Mt. Management of thoracic outlet syndrome . Ann Surg 1975;181:575-85.
- 18.-Gergoudis R, Barnes WR. Thoracic outlet arterial compression: Prevalence in normal persons. Angiology 1980; 31:538-41.
- 19.-Rainer GV, Sadler PR. Thoracic outlet syndrome. Application of positional arteriography and nerve conduction studies. Am J Surg 1975; 130:704-6.
- 20.-Roos DB. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. Am J Surg 1976; 132:771-8.
- 21.-Roos DB. Thoracic outlet syndrome. From the Annual continuation course in Surgery. Vasc. Surg. 1978:367-84.
- 22.-Sallstrom J, Thulesius O. Non-invasive investigation of vascular compression in patients with thoracic outlet syndrome. Clin Physiol 1982;2:117-25.
- 23.-Conn J Jr. Thoracic outlet syndromes. Surg Clin N Amer 1974:-54: 155-64.
- 24.-Dijkstra PF, Westra D. Angiographic features of compression of the axillary artery by the musculus pectoralis minor and the head humerus in the thoracic outlet compression syndrome. Radiol Clin 1978; 47:423-7.
- 25.-Nelson RM, Davis RW. Thoracic outlet compression syndrome. Amer Thorac Surg 1969; 8:437-51.
- 26.-Lemmens HAJ. Clinical and roentgenological features of the - hand and fingers in thoracic outlet compression. Vasc Surg 1980; 14:87-91.

- 27.-Britt LP. Non-operative treatment of thoracic outlet symp -
toms. Clin Orthop Rel Res 1967; 51:45-6.
- 28.-McGough EC, Pearce EB, Byrne JP. Management of thoracic out -
let syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;2:169-74.
- 29.-Roos DB. New concepts of thoracic outlet syndrome that ex -
plains etiology, symptoms, diagnosis and treatment.
Vasc Surg 1979; 5:313-21.
- 30.-Roos DB. Pathophysiology of congenital anomalies in thora -
cic outlet syndrome. Acta Chir Belg 1980; 5:353-61.
- 31.-Stallworth JM, Quinn GJ, Aiken AF. Is rib resection necce -
sary for relief of thoracic outlet syndrome?
Ann Surg 1977; 15:581-92.
- 32.-Urschel HC Jr, Paulson DL, McNamara JJ. Thoracic outlet --
syndrome. Ann Thorac Surg 1968; 1:1-10.
- 33.-Gray RG et al. Primary Familial Bilateral Carpal Tunnel -
Syndrome. Ann Intern Med 1979;91:37-40.
- 34.-Caeuz KA et al. Long Term Results of Operation for Carpal
Tunnel Syndrome. Mayo Clin Proc 1966; 41:232-4.
- 35.-Roos DB. Experience with first rib resection for thoracic
outlet syndrome. Ann Surg 1971; 173:429.
- 36.-Urschel HC Jr, Ruzzuk MA. Management of the thoracic out -
let syndrome: Current concepts. N Engl J Med 1972;286:1140
- 37.-Kelly TR. Thoracic outlet syndrome: Current concepts of -
treatment. Ann Surg 1979; 190:657.
- 38.-Lord JW. Thoracic outlet syndrome: Current management.
Ann Surg 1971;173:700.
- 39.-Carroll RE, Hurst LC. The relationship of thoracic outlet
syndrome and carpal tunnel syndrome. Clin Orthop Rel Res
1982; 164:149.
- 40.-Roos DB. Recurrent thoracic outlet syndrome after first
rib resection. Acta Chir Belg 1980; 5:363.

- 41.--Sanders RJ, Mansour JW, Gerber WF. Recurrent thoracic outlet syndrome following first rib resection Vasc Surg -- 1979;13:325.
- 42.--Urschel HC Jr, Razzuk MA, Albers JE et al. Reoperation for recurrent thoracic outlet syndrome. Ann Thorac Surg 1976; 21:19.
- 43.--Roos DB. Essentials and safeguards of surgery for thoracic outlet syndrome. Angiology 1981; 32:187.
- 44.--Martinez NS et al. Reassessment of the significance of - cervical rib in thoracic outlet syndrome; Overlooking - the ribs, failure to demonstrate them and their role in - arterial compressions. Vasc Surg 1980;4:57-72.
- 45.--Hayden B, Vollmar J. Thoracic outlet syndrome and vascular complications. J Cardiovasc Surg 1979;20:531-6.
- 46.--Siu K, Ferguson I. Bilateral cervical ribs and subclavian aneurism. Aus NZ J Surg 1973; 3:245-7.
- 47.--Bouhstos J, Morris T, Martin P. Unilateral Raynaud's phenomenon in the hand and its significance. Surgery 1977; 82:547-51.
- 48.--Martinez NS. Traumatic thoracic outlet syndrome. Contemporary Surg, June 1982.
- 49.--Mulder DS, Greenwood FAH, Brooks CE. Traumatic thoracic outlet syndrome. J Trauma 1973;13:706-15.
- 50.--Capistrant TD. Thoracic outlet in whiplash injury. Ann Surg 1977; 185:175-8.
- 51.--Nelson RM, Jenson CB. Anterior approach for excision of - first rib. Surgical technique. Ann Thorac Surg 1970; 9:30-5.
- 52.--Brodsky AI, Gol A. Costoclavicular syndrome: Relief by infraclavicular removal of first rib. South Med J 1970; 63:50-8.
- 53.--Roos DB. Congenital anomalies Associated with thoracic - outlet syndrome. Am J Surg 1976; 132:771-8.

- 54.-Martin J, Gagnard DJ, Johnson PW, Isall HD, Dietrich S. Vascular manifestations of the thoracic outlet syndrome. A surgical urgency. Arch Surg 1976; 111:775-82.
- 55.-Johnson CR. Treatment of thoracic outlet syndrome by removal of first rib and related entrapments through the posterior approach. J Thorac Cardiovasc Surg 1974; 68:536-45.
- 56.-Martinez WS. Posterior first rib resection for complete thoracic outlet decompression: Evolutions, advantages and new technical aspects. Vasc Surg 1982.
- 57.-Thomas Gi, Jones FW, Tavney LS, Munhas DR. Thoracic outlet syndrome. The Am Surg (August) 1973; 483-95.
- 58.-Woods WW. Thoracic outlet syndrome. West J. Med 1975; 128-12.
- 59.-Gangahar DJ, Flogaites T. Terosternal Dislocation of the clavicle Producing Thoracic Outlet Syndrome. J Trauma 1976; Vol 18; 5:369-79.
- 60.-Williams HT, Carpenter NH. Surgical treatment of the thoracic outlet compression syndrome. Arch Surg 1978; 113:850.
- 61.-Daube JR. Nerve conduction studies in the thoracic outlet syndrome. Neurology 1975; 25:347.
- 62.-Dorazio RA, Ezzet F. Arterial Complications of the thoracic outlet syndrome. Am J Surg 1979; 138:246.
- 63.-Etheredge S, Wilbur B, Stoney RJ. Thoracic outlet syndrome Am J Surg 1979; 138:175.
- 64.-Hempel GK et al. Supraclavicular resection of the first rib for Thoracic outlet syndrome. Am J Surg 1981; 141:213.
- 65.-Sadler TR Jr. Discussion in Urschel et al. Reoperation for recurrent thoracic outlet syndrome. Ann Thorac Surg 1976; 21:24