

11245

2 ej 1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

" EVALUACION FISIATRICA DEL SINDROME DE SALIDA TORACICA "

[Handwritten signature]

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACION

P R E S E N T A

DR. JOSE FCO. JAVIER AGUILAR L.

MEXICO D. F.

18 DE FEBRERO

1988.

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

I N D I C E

- 1.- Introducción
- 2.- Material y Método
- 3.- Resultados
- 4.- Discusión
- 5.- Resumen
- 6.- Referencia

INTRODUCCION

El síndrome de salica torácica es una entidad nosológica usualmente caracterizada por dolor cervico-braquial, disestesias - en el territorio cubital del antebrazo, debilidad muscular de predominio distal, hipotrofia muscular y menos frecuentemente úlcera isquémica.¹ El síndrome es causado por múltiples condiciones que comprometen al plexo braquial a nivel de el ángulo costoclavicular, siendo la mas común la presencia de bandas fibróticas extendidas desde la primer costilla torácica hasta las apófisis transversas cervicales, otra condición es la costilla cervical congénita la cual se extiende desde la séptima vértebra. Se menciona como factor etiológico la anomalía biomecánica del músculo escaleno anterior.^{1,8} Existen otras causas que dan como resultado la compresión proximal del plexo braquial.

Desde el punto de vista epidemiológico esta entidad sindrómica se halla con mayor incidencia en el sexo femenino, en la tercera década de la vida, habiendo una correlación estrecha con el tipo de ocupación.^{1,3}

En los últimos 5 años se ha reportado la utilidad diagnóstica de los Potenciales evocados somatosensoriales (PESS) para diferenciar pacientes que tenían alteraciones en estructuras como el plexo braquial o vasos sanguíneos y era necesaria la cirugía.

Desde allí se han encontrado resultados favorables en el Dx. del SSI y en la evolución de dichos pacientes. Otro de los estudios electrofisiológico de más sensibilidad en esta patología es la latencia de la onda F la cual es considerado como una respuesta motora a un estímulo supramáximo registrada en los músculos intrínsecos de la mano; ésta respuesta es detectada tardíamente.⁵

Esta latencia se puede predecir, tomando la velocidad de conducción motora del nervio cubital en su trayecto por el antebrazo multiplicándose con un índice establecido y con la distancia desde el electrodo de captación a la apófisis espinosa de C7. colo--

cando al paciente en abducción del miembro superior, dando éste un resultado que se conoce como latencia predecida de la onda F la cual se relaciona con la onda F real y no debiendo haber una diferencia mayor de 2.5 mseg. Si esto sucediera indicaría un atrapamiento proximal del nervio cubital que conjugado con la -- sintomatología nos hablaría de un síndrome de salida torácica.5

En la actualidad se le reconoce al músculo escaleno anterior como un factor importante en la biomecánica del síndrome -- conjugándose con la presencia de una costilla cervical incipiente la cual se presenta en un porcentaje de 5.6% en 1000 individuos asintomáticos, facilitando que se presente un síndrome de escalenos, sin embargo la hipertrofia de los escalenos anterior y medio puede ocurrir fuera de la presencia de una costilla cervical.8,9. Otro factor es la presencia de bandas fibróticas congénitas las cuales se hallan insertadas a nivel de la primera -- costilla torácica. Todos estos factores han permitido que se -- realicen avances quirúrgicos tales como la resección de la costilla cervical acompañándose de incisiones de los músculos escalenos, estos procedimientos se han estudiado retrospectivamente mencionándose que únicamente el 40% de los pacientes con SST obtuvieron resultados favorables.7

Otro procedimiento de gran utilidad es el que brinda la fisioterapia basada en la corrección de la postura cervico-braquial, estiramiento de la musculatura del cinturón escapular, fortalecimiento de la musculatura débil favoreciendo todo ello a la restauración del equilibrio muscular perdido. 12,19.

De allí el objetivo de ésta investigación de correlacionar clínica y eléctricamente por medio de la latencia -- de la onda F la utilidad de la fisioterapia en los pacientes con

síndrome de salida torácica.

En 1907, Williams Thoburn, un médico cirujano de Manchester escribió un tratado de los síntomas que se producían por la presencia de una anomalía ósea como es la costilla cervical. Esto aparecía en un volumen escrito por Julius Dreschfeld, quien había iniciado previamente estudios sobre la biomecánica del escaleno anterior. Thoburn enfatizó la importancia de los llamados "síntomas neurológicos", su predilección por las mujeres (2:1), la distribución característica del dolor y parestesias a lo largo de la porción medial del antebrazo y además la debilidad muscular de la eminencia hipotenar. J. Wilson mencionó que la forma y dirección de la costilla extra era más importante que su tamaño, 3,6.

Los aspectos nerviosos del síndrome de salida torácica fueron fundamentados desde los escritos de Guilliat, LeQuenaith, Laque y Summer (1960). Ellos consideraron la importancia biomecánica del escaleno anterior como causante principal del SST.

Anton Mac.Douglass y colaboradores en 1950, introdujeron la onda F como indicador electrofisiológico en la presencia de una lesión proximal del nervio cubital. 4

Otra gran aportación científica fue la dió Adson al investigar la utilidad diagnóstica de la maniobra que lleva su nombre siencio demostrada en 1927.

En la Clínica Mayo en 1966 se recopilaron una serie de ejercicios terapéuticos, los cuales han sido de gran utilidad como manejo conservador en el SST.

Es de gran importancia conocer la anatomía del opérculo torácico. La salida torácica constituye la región comunicante de las raíces del cuello para el paso de grandes vasos y nervios del mediastino y cuello a la región axilar. Las estructuras óseas de la región -

son la clavícula y la primera costilla. La clavícula está constituida por 2 curvas, una medial con la convexidad hacia abajo, y una lateral con la concavidad hacia abajo, la curva medial está en relación inferior y posteriormente con la vena subclavia y con los nervios terminales del plexo braquial, separados entre ellos por el músculo subclavio. En la parte posterior de la clavícula derecha se halla la vena innominada, y a la izquierda por su cara posterior está la arteria carótida común.

La primera costilla presenta una morfología casi plana y en su porción central presenta 2 muescas transversales. La arteria subclavia atraviesa la muesca posterior, y la vena subclavia, la anterior. Entre estas muescas está un tubérculo para la inserción del músculo escaleno anterior. Deberá ser recordado que la primera costilla en el adulto es de aproximadamente 8 cms. en total -- desde la columna a la unión costomanubrial. La cara superior del tórax a nivel de la primera costilla presenta una abertura en cada lado limitado lateralmente por la costilla, medialmente por la columna vertebral, la tráquea y esófago, anteriormente por el área clavículo-manubrial. A través de estas aberturas pasan grandes vasos. Justamente encima del ápex de la pleura está la región supraclavicular. Inferiormente, se encuentran acompañados por la arteria subclavia quien normalmente pasa a través del escaleno anterior. El músculo escaleno anterior característicamente se halla cubierto en su totalidad por el músculo esternocleidomastoideo, -- subiendo desde la apófisis transversa del 7.º al 6.º vertebra cervical y corre hacia abajo y lateralmente al tubérculo del escaleno de la primera costilla donde se inserta. Las únicas estructuras que cubren los grandes vasos y nervios son los músculos omo--

hioideo, junto con su fascia, quienes se continúan con la fascia pretraqueal medialmente y envuelve al trapecio posteriormente. El nervio frénico cursa a través de la superficie anterior del escaleno anterior. La elevación y depresión del hombro cambia la relación entre la clavícula y la arteria subclavia marcadamente por lo que en la elevación, la fosa es deprimida y la arteria se expone en contra del hueso. Con la depresión, la arteria se libera de la compresión. El plexo braquial se halla en la región supraclavicular - formado de la división primaria de las raíces nerviosas desde la quinta cervical hasta la primera dorsal. Estas raíces emergen a través de la hendidura que forma el escaleno anterior con el medio.

En esta área, el plexo braquial emite ramas que irrigan al pectoral y al músculo escapular. Finalmente, el plexo braquial junto con la arteria y la vena pasan por debajo del pectoral menor antes de emerger en la porción superficial de la axila en donde entran en el brazo. final distribución de los cordones para formar el nervio mediano, cubital y radial además del musculocutáneo, tomando relación a su paso debajo del pectoral menor y justo distal a esa área el pectoral mayor con su inserción en el húmero, formando una bóveda sobre un lado del plexo braquial la cual es apareada por las fibras anteriores del serrato anterior formando el otro lado de esta bóveda. La base o superficie inferior de la axila es desgarnecida excepto por la piel. 8,10.

La compresión de los nervios del plexo braquial y grandes vasos en la región de la salida torácica puede ocurrir por diferentes maneras, algunas debidas a malformaciones congénitas, otras debidas a lesiones y algunas debidas a disturbios funcionales. 8.

Es posible que para los nervios y arterias la compresión sea

causada por el músculo escaleno anterior, costilla cervical o pectoral menor. El síndrome de escalenos anterior es la entidad clínica que ha recibido mayor atención desde los primeros artículos de Adson. La costilla cervical se halla presente en un porcentaje de 5.6 por mil pacientes de acuerdo a estudios previos, y cuando se presenta, facilita a que se presente el síndrome de escalenos. Sin embargo, la hipertrofia de los escalenos anteriores puede ocurrir sin que halla anomalía ósea del tipo costilla cervical.

La hipertrofia del músculo puede ocurrir desde un espasmo por una presión discal, por un excesivo desarrollo muscular de los escalenos en un adulto joven. Una alta fijación del esternón y costillas, origen bajo del plexo braquial o elevación de la primera costilla torácica puede producir semejantes síntomas. Donde hay una costilla cervical, hay frecuentemente bandas fibróticas insertadas. Estas bandas pueden estar presentes solamente, extendiéndose desde las apófisis transversas en ausencias de costillas cervicales. Otra frecuente malformación es la fusión de la base de la clavícula con la primera costilla torácica, aunque en raras ocasiones la costilla cervical puede alcanzar el esternón. 10.

Otro mecanismo es por la compresión de la clavícula, en algunos casos por mala unión o desunión de la clavícula puede dar una elevada presión en el plexo braquial o los vasos axilares en el cuello. Cuando los brazos son hiperabducidos, los vasos y el plexo braquial pueden estar sujetos a compresión por tracción por debajo de la inserción del pectoral menor. Este síndrome ocurre en individuos que tienen la costumbre de dormir con sus brazos sobre la cabeza, siendo este dato importante en la diferenciación con alguna otra entidad.

Ciertas anomalías congénitas, tales como la deformi-

midac de Sprengel, elevación congénita de la escápula, escoliosis cervico-corsal y deformidad de Klippel-Feil han sido igualmente re conocidas como causantes de la compresión o estrechamiento de las estructuras de la salida torácica. 8.

Por ello el mecanismo de compresión se produce al presentarse disturbios anatómicos en la relación de arteria, vena subclavia y plexo braquial con las estructuras óseas, músculos escalenos y pe toral menor.

En 1950, Magdalary y Mac. Douglas describieron un potencial el cual fué registrado por una latencia en una respuesta directa motora en los músculos intrínsecos de la mano con una estimulación supramáxima de los nervios periféricos al músculo. Esta respuesta fué llamada onda F y presentaba ciertas características.

- Un estímulo fuerte eléctrico fué requerido para obtener la respuesta el cual persistió con un estímulo supramáximo para las fibras motoras.
- La latencia de la respuesta disminuyó tanto el sitio del estímulo era movido hacia la proximidad del cordón espinal.
- La respuesta no ocurrió cuando el estímulo se hallaba bloqueado distal o un completo bloqueo nervioso.
- La respuesta fué mejor registrada en los músculos de la mano.

La respuesta F fué interpretada como un reflejo en el cual la fibra aferente conducía más lentamente que la fibra eferente. Así se sugiere que la onda F es la respuesta de un reflejo con conexiones internunciales, aunque no podría ser definitivo establecer que la onda F fuera un reflejo polisináptico. Esta respuesta por consiguiente fué distinguida de la onda H la cual tiene las siguientes características.

- Un estímulo submáximo podría evocar la respuesta la cual entonces fué superada por un estímulo supramáximo.
- Fué mejor registrado en el músculo tríceps sural.
- La velocidad de conducción en las fibras aferentes es el mismo de las fibras eferentes.
- El potencial fué facilitado especialmente por la contracción del músculo por ello se ha interpretado que la onda H es un reflejo monosináptico. Últimos estudios concluyen que la onda F en el hombre corresponde a una descarga recurrente pequeña por unas pocas fibras motoneuronas producidas por un estímulo anticrómico. ⁴

La obtención de la onda F se realizó colocando a los paciente

en decubito supino, el codo fué extencico y el brazo colocado a un lado del cuerpo del paciente. El brazo fué ligeramente abducido y el antebrazo supinado. Los electrodos de registro y estimulación fueron colocados exactamente en el trayecto de la conducción del nervio cubital excepto que el cátodo de la estimulación se colocó proximal al ánodo estando 8 cms. del electrodo de registro.

La estimulación en la muñeca fué escogida en una localización mas proximal tal que la respuesta F pudiera ser realmente registrada, bien separada de la onda h en una región donde el osciloscopio hubiera estaulizado.

podría ser sujeto que alguno de los puntos en el cual afecte la conducción del nervio cubital afectaría también la latencia de la onda F, las neuropatías generalizadas prolongarían la latencia de la onda F tal como los atrapamientos proximal, porque la latencia de atrapamiento distal puede producir conducción retrógrada lenta, el diagnóstico del atrapamiento proximal en contra al distal documentada podría ser puesto en polémica.

El registro electrofisiológico fué registrado con los siguientes parámetros; Vel. de barrido a 5 msec/cms, 200 mVolts de sensibilidad .

Se obtuvo la latencia de onda F precedida basándose en la siguiente fórmula:

$$(distancia del brazo (cms) \times 0.31) - (0.123 \times VCM distal) \\ mas (11.05).$$

De allí se obtuvo que la prolongación mayor de 2,5 msec a la latencia precedida sugiere un compromiso de conducción a nivel proximal por alguna etiología compresiva a nivel proximal.

Los adelantos técnicos en el diagnóstico han ayudado significativamente en el manejo de los paciente con síndrome de salida torácica de la vena subclavia y plexo braquial. Estudios de la velocidad de conducción del nervio cubital no provisto de mayor objetivi-

dad para la evaluación de estos pacientes con afinidad en el diagnóstico, selección del tratamiento, y del seguimiento de los resultados terapéuticos. 3,6. Es de valor particular en el diagnóstico de los pacientes con predominio compresivo nervioso, claramente en los que presentan déficit motor, sensitivo o en aquellos con sintomatología de dolor de distribución atípica.

Las velocidades de conducción sobre segmentos proximales y distales del nervio cubital son determinadas por el registro de acción generado en los músculos de la eminencia hipotenar. Los puntos de estimulación se hallan sobre la fosa supraclavicular, porción media del brazo, abajo del codo y en la muñeca.

Los valores de conducción motora normal son de 59.1 mts/seg. en el antebrazo, 55.8 m/seg. en codo, 72 mts/seg. a través de la salida torácica siendo obtenidos por el método común. Se menciona un porcentaje en el valor de las velocidades al atravesar la salida torácica de 57.8 Mts/seg en los pacientes con SST. 11,15.

La sintomatología de la patología del SST depende del componente ya sea vaso o nervio que se encuentre comprometido en la salida torácica. En un estudio realizado con 138 pacientes con SST quienes presentaban síntomas de compresión nerviosa, se observó que en todos predominó el dolor y parestesias como síntomas cardinales. 3

Otros síntomas como la debilidad distal se presentó únicamente en un 26%, el inicio del dolor en la mayoría de los pacientes se formó en sitios variables en donde inmiscuía el hombro, codo y y mano. Además se encontró que en los pacientes estudiados la ocupación influye importantemente en la presencia de la sintomatología en fase de agudización. Se observó en todos los pacientes signos de compresión

gión vascular manifestados por el signo de Adson, hiperabducción y de posición militar. 6. Las parestesias presentaron una distribución nerviosa específica. Los síntomas de compresión arterial fueron observados, en un 20% y de sintomatología de compresión venosa se encontró en un 10% manifestándose por ecema, distensión venosa y disminución de la coloración del miembro afectado.

Con respecto a los hallazgos radiográficos se mencionan la presencia de costilla cervical, primera costilla ófica, fusión de la primera y segunda costilla, deformidades calciculares, todo ello en un porcentaje de 30% en los pacientes quienes presentan datos de SST.

Se mencionan que estudios radiográficos de la columna cervical son en ocasiones difíciles de valorar, ya que aproximadamente, el 50% de los individuos asintomáticos presentan interpretaciones radiológicas normales, y esto, se llega a elevar a un 75% en los pacientes seniles, y aún en estudios mielográficos anormales de la columna cervical, pueden presentarse en un 21% en pacientes asintomáticos. (5) Todo esto trae confusión en el diagnóstico del SST, por medio de Rayos X, de allí, las mayores sensibilidades de la onda f y los estudios EEG para el diagnóstico del SST.

La respuesta f puede ser evocada de manera sencilla, estimulando el nervio cubital. Una respuesta f ausente ó prolongada entre los segmentos medulares y codo, en presencia de una conducción normal de codo hacia muñeca, es un indicador de lesión proximal pura. (6) No se cree posible distinguir entre un compromiso radicular ó de un SST cuando el mismo nivel segmental se halla inmiscuido. Es frecuente encontrar en un 40% resultados de la laten-

cia de onda f anormales que sugieren lesión proximal y no presentan confirmación radiografica definitiva . Por ello la importancia de con-
juntar con la clinica, otros estudios, tales como la angiografía axi-
lar.

Verlos artículos mencionan sobre los métodos clínicos diagnósti-
cos, teniendo como objetivos esclarecer estas entidades patologicas.
Usando tales métodos como las maniobras de Adson, costoclavicular, hi-
perabducción es posible confirmar el diagnóstico evitando con ello el
uso de métodos invasivos.

En la literatura, la maniobra de Adson ha sido reportada como
un indicador positivo del síndrome de los escalenos cuando la cabeza
es rotada hacia el lado de la sintomatología. En la descripción ori-
ginal de 1927, Adson y Coffey escribieron: clínicamente hemos demos-
trado la influencia del músculo escaleno anterior pidiéndole al pa-
ciente que eleve la mandíbula y extienda el cuello rotando la cabeza
hacia el lado afectado mientras toma una profunda inspiración, esto
produce parestesias sobre la distribución del plexo y oblitera el pul-
so de la muñeca en el lado afectado. 4

Existe otra manobra llamada costoclavicular, se reproduce colo-
cando los hombros hacia atras y abajo, esta maniobra postural la rea-
liza el paciente primero activamente, después pasivamente con presión
descendente hecha por el examinador. Un soplo, que puede escucharse -
cuando los vasos son comprimidos y que desaparecen cuando cesa la com-
presión, es una confirmación del diagnóstico.

La maniobra de hiperabducción consiste en que el paquete neurovas-
cular puede estar comprimido entre el pectoral menor y la caja costal
al elevar los brazos en una posición de abducción moviendo los brazos
hacia atras de la cabeza.

uesce el punto de vista terapéutico se le ha dado mas interes en -
conocer como factor la postura de cuello y hombros, parte anato-
mica que interviene en la producción de sintomas.

Load mencionó en 1972, que el hombro y la porción lateral de
la clavícula desciende a los 10 años, y que el sindrome de sali-
da torácica es poco frecuente a una edad temprana. El hundimiento
de la cintura escapular es mas pronunciada en las mujeres que en
el hombre.

Kaffen en un reporte de 112 pacientes, observó que el 60% te-
nían su primer sintoma de los 20 a los 40 años, mencionando que -
el gradual descenso del hombro pueda en algunos casos producir l-
los pacientes sintomas sin la presencia de una deformidad o varia-
ción anatómica en el hombro. (14).

El tratamiento del SST se menciona en diferentes reportes -
dichos reportes tratan solamente de la etiología y de la correc-
ción quirúrgica con poca o ninguna reconsideración del tratamien-
to conservador.

En 1951 Spurling y Grantham reportaron que 100 pa-
cientes con sindrome de compresión por los escalenos fueron mejo-
rados por tratamientos conservadores el cual consistía en aplica-
ción de infrarojos y mejoría postural. Reichert en 1970 reportó
que de 74 pacientes con compresión del plexo braquial, 14 tuvieron
escalenectomía, de ellos solo 10 pacientes tuvieron alivio y el -
resto a base de tratamiento conservador.

En 1970 Grant estableció que los ejercicios de estira-
miento del trapecio y otros músculos que elevan la cintura escapu-
lar y corrigen la postura obteniendo una notable mejoría.

De allí se obtuvieron una serie de ejercicios terapéuticos -
designados para estiramiento de los elevadores del hombro, mejoran

do la postura del cuello y del cuerpo en general. Dichos ejercicios se mencionan a continuación;

1.- Aplicación de CHC durante 20" a la región del cuello en su porción lateral afectada.

2.- Postura relajada sentada

- Se aplica un pañuelo sobre la cabeza dejando caer el peso de los brazos, estimulando la extensión del cuello y nuca durante 5 minutos.

3.- Estando de pie con los brazos a los lados colocando en cada mano 1 Kg. de peso .

- Encoger los hombros hacia adelante y arriba.
- Relajarse.
- Encoger los hombros hacia atrás y arriba.
- Relajarse.
- Encoger los hombros hacia arriba y relajarse.
- Repetir la rutina 10 veces.

4.- Estando de pie con los brazos extendidos a nivel de los hombros manteniendo en las manos 1 Kg.

- Elevar los brazos hacia arriba, encontrándose las manos encima de la cabeza.
- Relajarse
- Volver a la posición inicial y repetirlo 10 veces.

5.- Manteniéndose en la esquina de un cuarto con una mano en cada pared y los brazos a nivel de los hombros, los codos flexionados y abdominales contraídos.

- Lentamente dejar que el tronco apoye adelante y presione el pecho en la esquina inhalando.
- Volver a la posición inicial con empuje de las manos, exhalando en este movimiento.
- Repetirlo 10 veces.

6.- Estando de pie con los brazos a los lados .

- inclinación lateral derecha izquierda del cuello, evitando enco-
ger los hombros, relajando y repetirlo 10 veces.

7.- Estando boca abajo con los brazos sobre la espalda elevar ca-
beza y tronco, inhalar, contando mentalmente hasta 3 y exhalar re-
tornando a la posición original, repetirlo 10 veces.

8.- Isométricos de cuello .

- Se presiona la cabeza hacia adelante con las manos entrelaza-
das en la nuca y se contrapone con extensión de nuca.
- Con las manos colocadas en la frente y mandíbula se presiona
la cabeza hacia atrás y se contrapone con flexión de nuca.
- Se presiona la cabeza hacia la derecha con la mano derecha so-
bre el lado izquierdo de la cabeza y se inclina el cuello ha-
cia la izquierda , viceversa, repetirlo 10 veces.

Material y Métodos

- 1.- Se requirió como universo de estudio a 20 pacientes con Dx de Síndrome de salida Torácica.
- 2.- Selección de pacientes.
Se obtuvieron los pacientes de las CE de diversos Servicios - de Rehabilitación del Distrito Federal y Querétaro con Dx. de SST.
- 3.- Criterios de inclusión.
Pacientes con Dx de SST y que no tuvieran alguno de los criterios de exclusión y que firmaran una autorización de consentimiento al estudio.
- 4.- Criterios de exclusión.
Pacientes que hubieran presentado enfermedades crónico-degenerativas; antecedentes de intervenciones quirúrgicas como tratamiento del SST, además de algún reporte de latencia de onda F normal.
- 5.- A los pacientes en el estudio se les realizó; a) Valoración clínica corroborando o determinando el Dx. de SST. b) Se les solicitó estudios Rx. de hombros comparativas con técnica de partes blandas y de estructuras óseas. c) Se les obtuvo latencias de onda F con técnica de predicción a todos los pacientes del estudio. d) Se dividieron los pacientes en 2 grupos - (grupo estudio y control) desglosándose en cada uno las características clínicas. e) Al grupo control se le dió tratamiento medicamentoso consistió en Benerva , antineurítico , a una dosis de una tableta cada 8 hrs. Al grupo estudio se le ofreció tratamiento fisiátrico establecido durante 3 semanas. f) Al finalizar estos tto. en ambos grupos se les obtuvo nuevamente latencia de onda F y valoración clínica. g) finalmente en ambos grupos los resultados y características clínicas pre y post-tratamientos se correlacionaron.

h) Se establecieron sugerencias finales de estudio.

6.- Todos los pacientes fueron informados de que decidieran o no -- participar en el estudio o que se retiraran en cualquier momento se les seguiría atendiendo, sin afectar relación médico-paciente.

RESULTADOS

Se obtuvieron 20 pacientes con el diagnóstico de Síndrome de salida torácica, los cuales se dividieron en dos grupos (grupo de estudio y grupo control) de 10 pacientes cada uno. Quince pacientes fueron del sexo femenino y cinco del sexo masculino, con edades que oscilaban entre 20 y 62 años, con un promedio de edad de 41 años.

Todos los pacientes del grupo de estudio presentaban la siguiente sintomatología:

Dolor cervicobraquial 10 pacientes (100%); debilidad distal 9 pacientes (90%); parestesias en territorio cubital 6 pacientes (60%) e hipotrofia hipotenar 4 pacientes (40%). En el grupo control manifestaron dolor cervicobraquial 10 pacientes (100%); debilidad distal 6 (60%); parestesias 6 pacientes (60%) e hipotrofia 5 (50%).

Se les realizaron maniobras características, reportándose: maniobra de Adson 60%; costoclavicular 6 de ellas 30% y de hiperabducción 30% en el grupo de estudio.

En el grupo control presentaban maniobra de Adson 50%, costoclavicular 30%; hiperabducción 20%. Respecto al porcentaje del sitio de la lesión se encontraron del lado derecho en el 65% de los casos; lado izquierdo 25% (5) y bilateral 10% (2).

En el grupo de estudio 6 pacientes (60%) tuvieron Síndrome de Escaleno, 3 (30%) Síndrome Costoclavicular y sólo 1 (10%) Síndrome de Pectoral menor. En el grupo control 6 (60%) tuvieron Síndrome de Escaleno; 2 pacientes (20%) Síndrome Costoclavicular; 1 (10%) Síndrome de Costilla Cervical y 1 (10%) Síndrome de Pectoral menor.

Los pacientes presentaron un promedio de evolución de 10 a 24 meses en el grupo de estudio y de 11 a 21 meses en el grupo control. Se les realizó latencia de onda F y VCM previo al tratamiento, resul

dados en ambos grupos las latencias de onda F alteradas. Se obtuvieron latencias predcidas de onda F por una fórmula establecida tomando como parametros la Velocidad de conducción motora del nervio cubital en el antebrazo; distancia del miembro superior desde el electrodo de captación hasta apófisis espinosa de C7. Dicha técnica se llevo a cabo de la siguiente manera; se colocaron electrodos de referencia a nivel de la eminencia hipotenar, otro electrodo de referencia a nivel de la articulación metacarpofalángica del dedo meñique tomándose 8 cms. proximales en donde se colocaron los polos invertidos del electroestimulador, enviando una descarga eléctrica supramáxima. Se le calibró el electromiografo con protocolo de conducción motora y sensibilidad 200, obteniendose la latencia de onda F reconocida por sus características eléctricas, se midió las distancias del miembro superior y de allí con los demas datos obtenidos se tuvo la latencia de onda F real y predcida de ambos grupos, considerandose anormal cuando hubo una diferencia mayor de 2.5 msec entre la latencia real y predcida.

Posteriormente al grupo control se le dió administrar medicamento antineurítico con una dosis de una tabletta cada 8 hrs. durante 21 días, encontrandose postratamiento mínimos cambios significativos tales como dolor cervico-braquial 7 (70%) debilidad distal (70%), parestesias 6 (60%) e hipotrofia 4 (40%).

En los resultados de la latencia de onda F postratamiento en el grupo control hubo cambios en la latencia pero en ninguno se llegó a valores de normalidad con respecto a la latencia predcida. No hubo cambios favorables ya que en ninguno de los pacientes manifestó encontrarse asintomático.

Con el grupo estudio tales pacientes fueron sometidos bajo -

un protocolo fisiátrico durante 3 semanas reportándose en dicho tiempo cambios notorios tales como dolor cervico-braquial 4 (40%), debilidad distal 3 (30%), parestesias 4 (40%) e hipotrofia 1(10%) siendo los mejores resultados en los pacientes con s. de los escalenos (6), quienes manifestaron encontrarse esintómáticos. El paciente con costilla cervical bilateral manifestó permanecer con la misma sintomatología. previa al tratamiento. Los estudios de onda F post-tratamiento reportaron que los 10 pacientes del grupo estudio tuvieron cambios importantes tales que 4 de ellos volvieron al margen de la normalidad según la latencia predecida, 3 de ellos permanecieron fuera de la normalidad correlacionándose con la distribución sindromática fueron 1 paciente con costilla cervical y 2 pacientes costoclavicular, otros 3 pacientes se hallaron en el border-line superior.

Los valores de latencia de onda F post: tratamiento tuvo un promedio de 25.3 msec en los pacientes con mejoría clínica-eléctrica y en los no normalizados presentaban un promedio de 33.5 msec.

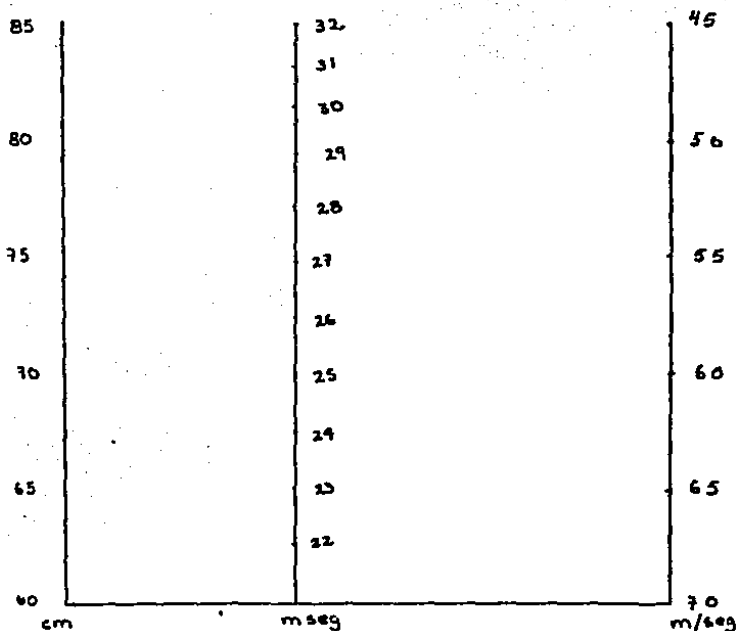
DISCUSIÓN.

En estudio se logró obtener que el protocolo de ejercicios terapéutico establecido fué de utilidad significativa en los pacientes con CST del grupo estudio que presentaban síndrome de los escalenos unicamente, siendo el factor biomecánico músculo-tendón el responsable compresivo excluyéndose todo factor de anomalía ósea. Además que la determinación de la latencia de onda F predecida es de gran utilidad para descartar osteología distal, orientando a reconocer el resultado de la latencia de onda F real basándose

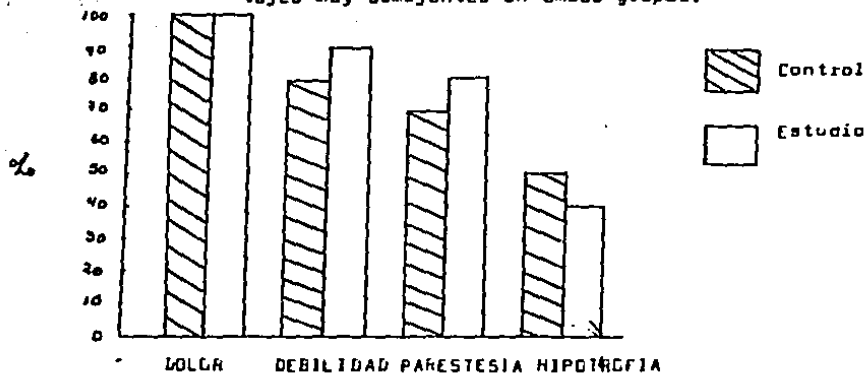
en el nanograma presentado. Factores tales como el tiempo de evolución fueron claves en la remisión del cuadro, ya que los pacientes recuperados tenían una evolución de menos de 14 meses.

sería de gran interés llevar el seguimiento de estos pacientes para determinar el porcentaje de recidivas en estos pacientes y el lapso de tiempo en que sucedería.

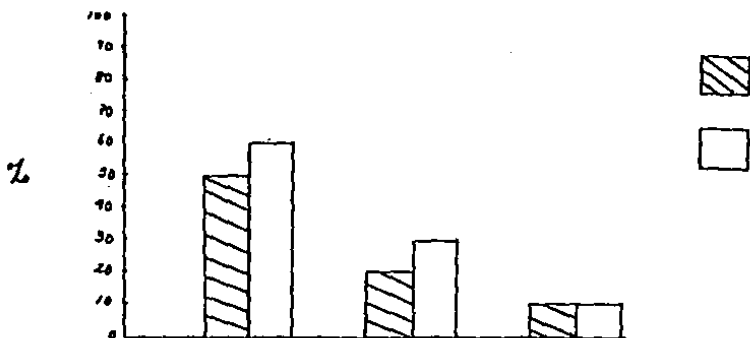
Tabla 1. Diagrama de latencias de onda F predecida, correlacionadas entre la VCM distal, distancia del tubo, y la latencia obtenida. Consideramos anormal en una diferencia mayor de 2.5 msec, de latencia predecida con la obtenida.



Gráfica 1. Frecuencia de signos y síntomas de 20 pacientes con SST previo al tratamiento establecido. (grupo control y estudio) Observando manifestaciones clínicas con porcentajes muy semejantes en ambos grupos.



Gráfica 2. Frecuencia de las maniobras clínicas en ambos grupos previo al tratamiento establecido.

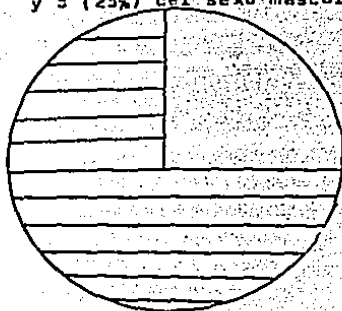


Gráfica 3. Distribución por sexo en el estudio, obteniéndose de pacientes con SST un total de 20, siendo 15 (75%) del sexo femenino y 5 (25%) del sexo masculino.

Hombres



Mujeres



Gráfica 4. Distribución por sitio de la lesión, obteniéndose un porcentaje de 13 (65%) del lado derecho; 5 (25%) del lado izq. y 2 (10%) bilateral

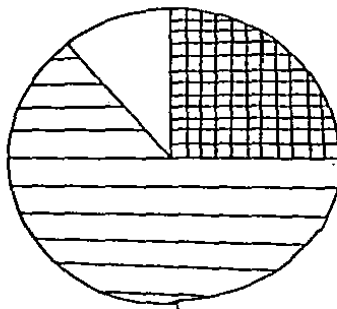
Derecho



Izquierdo

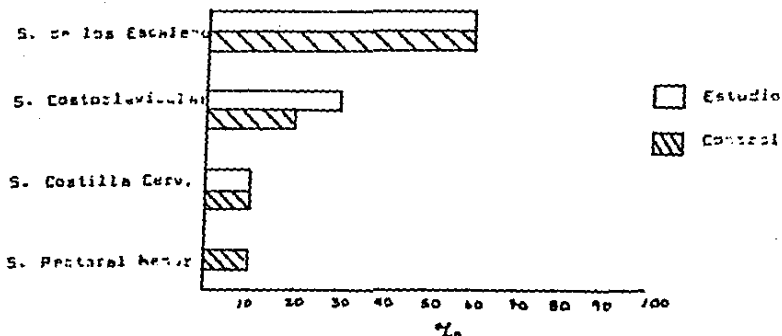


Bilateral

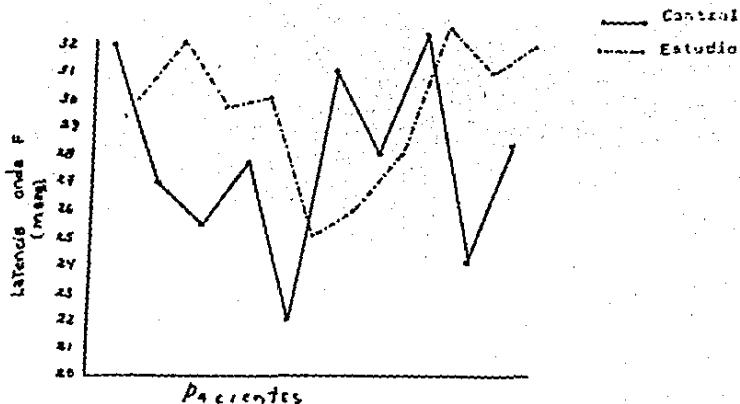


ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Gráfica 5. Distribución sindromática del estudio realizado. Obteniéndose 4 padecimientos, habiendo un predominio del 5. de los escalenos en ambos grupos.



Gráfica 6. Resultados de las latencias de onda P de ambos grupos previo al tratamiento establecido.



Gráfica 7. frecuencia de signos y síntomas de 20 pa-
 cientes con SSI posterior al tratamiento
 establecido. (grupo control y estudio) Ob-
 servando una disminución de las manifesta-
 ciones clínicas en el grupo estudio.

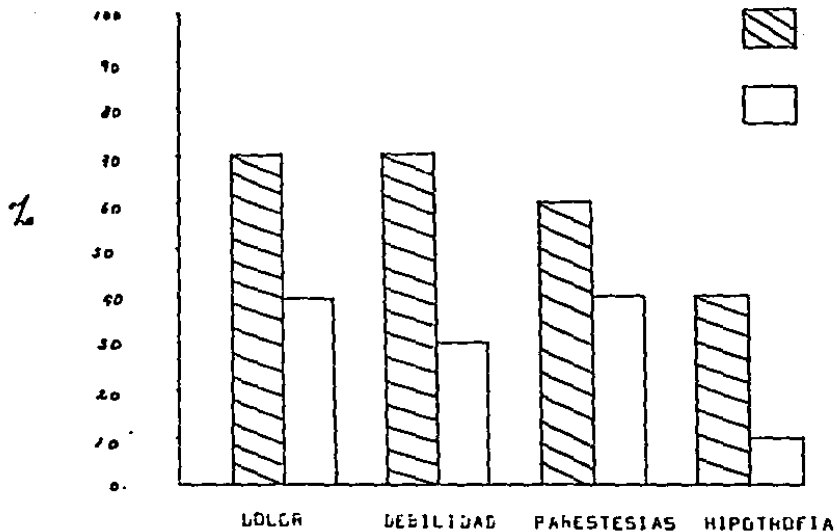
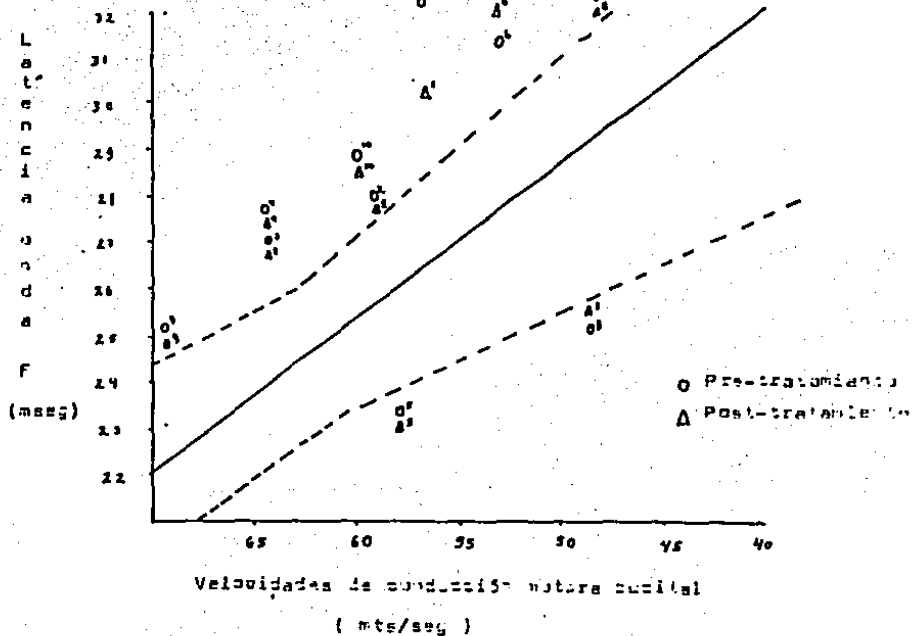
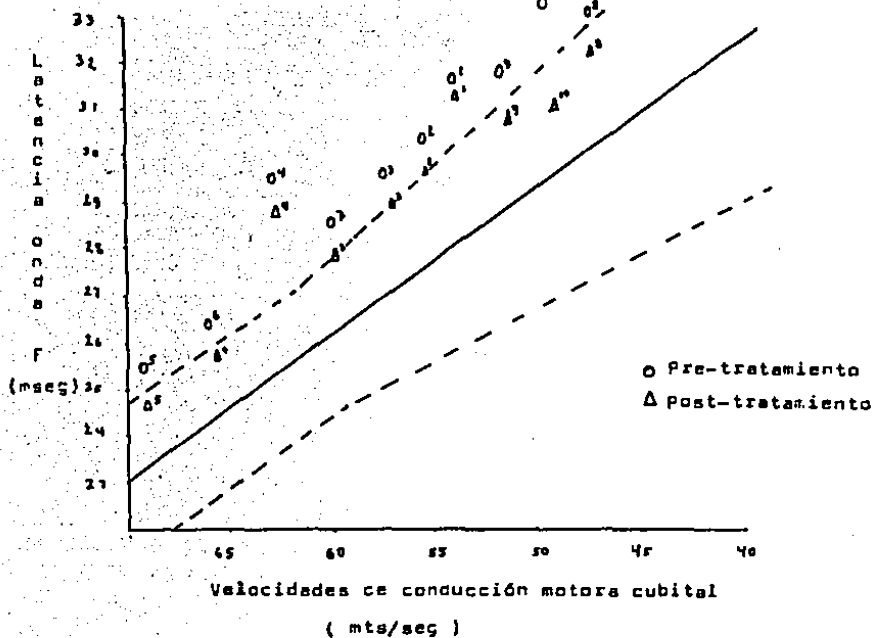


Gráfico 5. Correlación de las latencias de onda F y velocidades de conducción motora del nervio cubital -- pre y post-tratamiento en el grupo control. Estableciendo latencias precedidas con un margen de 2.5 mseg. como límites normales. Se observa ningún retorno a latencias normales en el grupo.



Gráfica 9. Correlación de las latencias de onda F y velocidades de conducción motora del nervio cubital distal pre y post-tratamiento en el grupo estudio. Estableciendo latencias precedidas con un margen de -- 2.5mseg. límites normales



RESUMEN.

En dicho estudio se pretendió evaluar un tratamiento fisiátrico en el Síndrome de salida torácica, correlacionando clínico y por estudio de electroconducción, latencia de onda F, la utilidad fisiátrica en el Síndrome.

Se obtuvieron 20 pacientes con Dx de SST los cuales se dividieron en 2 grupos (control y estudio) siendo 12 pacientes con S. de escaleno, 5 pacientes con S. costoclavicular, 2 pacientes con S. costilla cervical y 1 paciente con S. pectoral menor. Hubo un predominio del sexo femenino, 15 mujeres y 5 hombres (3:1) con una distribución por sitio de lesión mayor en lado derecho, 13 pacientes, 5 pacientes del lado izquierdo y 2 bilateral. Por frecuencia clínica se observó previó al tto. en el grupo control, dolor cervicobraquial 100%, debilidad distal 80%, parestesias en territorio cubital 77% e hipotrofia en 50%, por el grupo estudio se halló dolor cervicobraquial 100%, debilidad distal 90%, parestesias en territorio cubital 80% e hipotrofia 40%. En el grupo control manifestó Maniobra de Adson 50%, m. costoclavicular 20% y de hiperabducción 10%, en el grupo estudio la maniobra de Adson 60%, costoclavicular 30% y m. de hiperabducción 10%.

Los resultados de las latencias de onda F previos al tto. en ambos grupos oscilaron de 33.7 a 22.5 mseg. Posteriormente al grupo control se le medicó con antineurítico, una tableta cada 8 hrs durante 21 días. En el grupo estudio se le estableció tto. fisiátrico durante 3 semanas. Los pacientes tenían un tiempo de evolución de 7 a 25 meses de inició en el padecimiento en ambos grupos.

Posterior al tto. en el grupo control se encontró que clínicamente manifestaron Dolor cervicobraquial 70%, debilidad distal 70% parestesias en territorio cubital 60% e hipotrofia 40%. por el grupo estudio manifestaron dolor cervicobraquial 40%, debilidad distal 30% parestesias en territorio cubital 40% e hipotrofia 10%, mayor disminución de las manifestaciones clínicas en el grupo estudio.

En el grupo control posterior al tto. ninguna de las latencias de onda F retornaron a la normalidad relacionadas con la precedida.

En el grupo estudio se obtuvieron 4 pacientes que retornaron a

añ rango normal de la latencia de onda F, siendo pacientes con S. de escalenos, 3 pacientes en borderline siendo 2 pac. costoclavicular, y 1 paciente del S. de escalenos, los demás 3 pacientes no retornaron al rango normal siendo 2 pacientes costoclavicular y 1 paciente de costilla cervical bilateral. Fué notorio que los pacientes que clínica y eléctrica mejoraron tenían un lapso de evolución clínica de menos de 11 meses.

Se llegó a la discusión que el programa fisiológico fué de utilidad en los pacientes con S55 habiendo componente músculotendinoso puro sin alguna anomalía ósea.

REFERENCIAS

- 1.- Lascelles, R.G. The Thoracic Outlet Syndrome. Brain 100-12;601-612,1977.
- 2.- Caldwell, J.W. Thoracic Outlet Syndrome in Whiplash injury. Ann Surg. 23-2;175-182, 1980.
- 3.- Resauk, M.A. Objective Diagnosis and Current Therapy of Thoracic Outlet Syndrome. The Annals of Thoracic Surgery 12-6; 608-620,-1974.
- 4.- Feldman, R.G. Observations on the nature of the F wave in man - Neurology 17-2; 147-155, 1967.
- 5.- Webber, R.J. F Wave Evaluation of Thoracic Outlet Syndrome; A - Multiple Regression Derived F Wave Latency Predicting Technique. Arch. Phys. Med. Rehabil. 59-10; 464-469,1979.
- 6.- Synek, V.M. Diagnostic Importance of Somatosensory Evoked Potentials in the diagnosis of Thoracic Outlet Syndrome. Clinical - Encephalography 17-13;112-116,1986.
- 7.- Stallworth, J.M. Diagnosis and Management of Thoracic Outlet Syndrome. Arch. Surg. 119-10;1149-1152,1984.
- 8.- Nichlos, H.A. Anatomic Structures of the Thoracic Outlet. Clinic Orthopedic. 10-3;13-20,1979.
- 9.- Huffman, J.D. Electrodiagnosis Technique for an Conservative treatment of Thoracic Outlet Syndrome. Clinic Orthopedic. 10-3;21-24 1979.
- 10.- Staynem, S.L. The Middle Scalene Muscle and its Contribution to the thoracic Outlet Syndrome. Journal of Surgery. 145-5;118-129 1983.
- 11.- Shomer, D.A. The application of Wave-F measurements in the differentiations of proximal and distal upper limb entrapments. Neurology. 56-6;662-668,1977.
- 12.- Henriksen, M.D. Thoracic Outlet Syndrome: Evaluation of a therapeutic exercise program. Staff Meetings of the Mayo Clinic May 12-5;280-290,1966.

- 13.- Hong, Ch.Z. Axillary F-Loop Latency of Ulnar Nerve in Normal Young Adults. Arch. Phys. Med. Rehabil. Vol. 62,Nov. 1981
- 14.- Gibson, J. Cervical Syndromes. Arch. Phys.Med.Rehabil.Vol65-4 1983.
- 15.- Heershaerts, R.J. Breast Pain: A Symptom of Cervical Radiculopathy. Arch.Phys.Med.Rehabil. Vol.60-July 1979.
- 16.- Albizzati, A.G. F-Wave Velocity in Major Neurone Disease. Acta Neurol.Sacandinaev, 54, 265-277. 1976.
- 17.- Entin MA: Carpal tunnel syndrome and its variants. Surg Clin North Am 48: 1097-1112, 1968.
- 18.- Kemble F: Electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 31:23-27, 1968
- 19.- Daube JR: Nerve conduction studies in the thoracic outlet syndrome. Neurology 25:347, 1975.
- 20.- Caldwell, J.W., Crane, C.R. and Krusen, U.L.: Nerve Conduction Studies; An Aid in the Diagnosis of the Thoracic Outlet Syndrome South. Med. J., 64:210, 1974