

11203
1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

24

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"

Instituto Mexicano del Seguro Social

"SINDROME DE COMPRESION DEL
AREA DE SALIDA DEL TORAX"

TESIS DE POSTGRADO

CURSO DE ESPECIALIZACION EN ANGIOLOGIA

presenta

DR. CARLOS ABDALA SIQUEFF



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.,

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

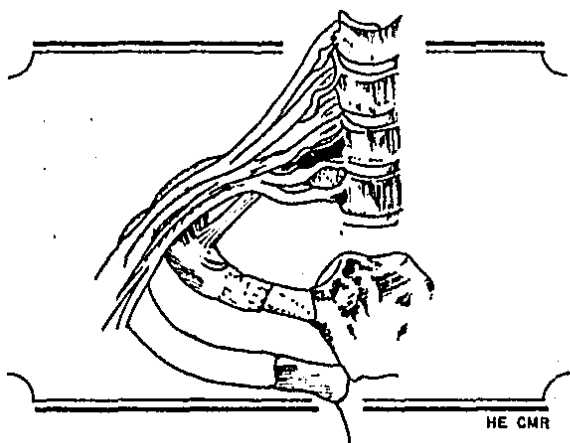
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

INDICE

	Pags.
INTRODUCCION	1-2
OBJETIVOS.....	3
ANATOMIA Y ANTECEDENTES.....	4-10
ASPECTOS SINDROMATICOS.....	11-15
DIAGNOSTICO.....	16-18
METODOS NO QUIRURGICOS.....	19
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	20-22
ASISTENCIA POSOPERATORIA PRECOZ.....	23-24
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	25-26
MATERIAL Y METODOS.....	27-28
RESULTADOS.....	29
CONCLUSIONES.....	30
COMENTARIO.....	31-32
BIBLIOGRAFIA.....	33-37



HE GMR

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO

"LA RAZA"

DEPARTAMENTO DE ANGIOLOGIA.

I N T R O D U C C I O N

Hacia más de un siglo se reconoce que compresión neurovascular en la región anatómica que conforma la cintura escapular del cuello y hombro es causa frecuente de lesión a los vasos sanguíneos del área.

Hoy en día se acepta en forma general que los síntomas y signos que abarcan el síndrome de compresión de la cintura escapular tiene un problema en común, la compresión del plexo braquial, de la arteria o de la vena subclavia y lo que es frecuente una combinación de todos ellos, debido a la disposición anatómica, entre la clavícula y la primera costilla y los músculos escalenos.

Como antecedente en la evolución del hombre, podemos citar que al adoptar los seres humanos la postura erecta, expusieron a las estructuras neurovasculares de la cintura escapular a interferencias mecánicas, en consecuencia cuando existe alguna anomalía congénita con problema en el espacio antes citado, la presencia de enfermedades o en la producción de algún traumatismo, esto origina cambios en el tórax óseo originando una compresión de los nervios y vasos sanguíneos.

Tiene importancia la identificación temprana de las causas etiológicas principales o determinar la combinación, mediante una adecuada exploración física, interrogatorio y pruebas diagnósticas para poder ofrecer un tratamiento adecuado uní o bilateral, puesto que esta patología se presenta en pacientes de edades comprendidas entre la tercera y cuarta década de la vida que son activos laboralmente.

El Servicio de Angiología que comprendió de 1979 a junio de 1988. Se efectuó una revisión de los casos de Síndrome de Compresión Neurovascular del área de salida del Tórax durante 10 años.

De junio de 1979 a junio de 1988, y se tomaron en cuenta, edad, sexo, ocupación cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento, 60 casos en total 45 mujeres, 15 hombres, edad promedio 30 años, los diagnósticos establecidos fueron

Síndrome Costoclavicular incluyendo el escaleno anterior, en un 87%. Por lo tanto la resección de la primera costilla y del músculo escaleno anterior dieron resultados satisfactorios.

OBJETIVOS

1. Revisar los casos diagnosticados de compresión del área de salida de tórax en el servicio de Angiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza del I.M.S.S.
2. Conocer los métodos no invasivos e invasivos, para complementar el diagnóstico.
3. Valorar el Tratamiento Quirúrgico y sus indicaciones.
4. Comparar las técnicas utilizadas, y de acuerdo a los resultados, obtener un consenso de la que menos complicaciones posoperatorias observaron.

ANATOMIA

El estrecho torácico superior (opérculo torácico) es una zona definida que comprende la arteria y la vena subclavia; el plexo braquial en el segmento en que estas estructuras atraviesan la fosa retroclavicular. La arteria subclavia emerge de la cavidad torácica arqueándose sobre la superficie plana de la primera costilla, atraviesa la escotadura posterior de la costilla y penetra en el triángulo interescaleno por detrás del tubérculo escaleno, en el que se inserta el músculo escaleno anterior. La arteria se identifica entonces, como axilar haciendo una curva por debajo del músculo subclavio y de la clavícula. Pasa aquí por detrás del pectoral menor y por debajo de la apófisis coracoides para penetrar en la axila. El plexo braquial sigue un curso idéntico. Aunque su posición es más posterior que la de la arteria. La vena subclavia sigue un trayecto anatómico similar, salvo en que atravieza el triángulo interescaleno por delante del músculo escaleno anterior, y en la escotadura anterior de la primera costilla.

Las estructuras anatómicas capaces de dar origen a la aparición del síndrome, se dividen en dos grupos: óseas y de tejidos blandos.

ESTRUCTURAS OSEAS.

Las costillas cervicales han sido durante siglos curiosidades anatómicas, pero a principios del siglo XVIII los médicos empezaron a relacionar su presencia con la sintomatología neurovascular de la extremidad superior. Coote en 1961 extirpó una costilla cervical a los síntomas de compresión neurovascular.

Gruber en 1869, clasificó a las costillas cervicales, después de practicar disecciones anatómicas. Los cirujanos reconocieron costillas cervicales y las describieron a través de las radiografías simples del opérculo torácico; y Halsted, en 1961 publicó la revisión de 715 casos de las que más de una tercera parte presentaban síntomas que afectaban a los vasos sanguíneos. Ya para entonces estas anomalías anatómicas se habían identificado, como causa de trombosis venosas y aneurismas arteriales. Las observaciones de Halsted, le llevaron al estudio de la causa etiológica de los aneurismas de la arteria subclavia que de acuerdo a sus observaciones se

debían a un conflicto hemodinámico, que daba como resultado una dilatación postestenótica. Holman, su residente en cirugía, continuó estos estudios e hizo aportaciones importantes.

Symonds 1927, relaciona las costillas cervicales con accidentes cerebrovasculares que se presentaron por dos mujeres, y se demostró que la etiología fue embolismo por la lesión del vaso en el sitio de la compresión del estrecho torácico superior, posteriormente, se encontraron émbolos periféricos alojados en las extremidades superiores y otro caso de embolización cerebral.

J.B. Murphy en 1905 reportó la extirpación con éxito, de una costilla cervical, en un paciente con síntomas semejantes a los de un aneurisma subclavio, y sostuvo que la arteria subclavia estaba comprimida, tanto por una costilla cervical como por el músculo escaleno anterior.

T. Murphy en 1910 reseco la primera costilla, de características normales por síndrome de "costilla cervical" al no encontrar una costilla cervical, cinco horas después, el paciente experimentó alivio de los síntomas, y al cabo de varios días el dolor había desaparecido, sin reaparición de los síntomas, con ejercicio intenso. El informe de este caso se resumió en la revista Lancet, y que el redactor (16) concluía: "Parece que una primera costilla en apariencia normal puede originar síntomas nerviosos graves, lo que aclara algunos casos oscuros", Thoburn, comentó en 1913, que con anterioridad a 1910, se había extirpado accidentalmente la primera costilla en pacientes con costillas cervicales, y el resultado fue un alivio de los síntomas.

Las costillas cervicales son de tamaño y forma variables, pueden ser una espícula puntiaguda, delgada y pequeña de hueso o una estructura costal, plenamente desarrollada, que se curva lateralmente en torno a los músculos escalenos medio y posterior, para unirse a la primera costilla en un punto posterior e interno, respecto al de inserción del músculo escaleno anterior.

Existen algunas variantes anatómicas en la fijación a la primera costilla, como son: bandas fibrosas o barras cartilaginosas. Cuando la costilla es muy corta, es posible que no haya fijación, sin embargo puede ser una estructura a modo de bola lo bastante grande para comprimir el paquete neurovascular, contra la primera costilla o la clavícula. Las costillas cervicales son bilaterales en el 50-75% de los casos.

La apófisis transversa de la vértebra C-7 pueda recordar a una costilla cervical, aunque esta estructura tal vez sea desusadamente ancha, es más corta que la vértebra D-1. Dada la analogía del elemento costal de esta apófisis transversa y

de una costilla cervical, es evidente que representan grados evolutivos diversos.

La primera costilla torácica, se identificó por primera vez como agente causal del síndrome en 1863, cuando Helton, observó una arteria subclavia trombada y comprimida por una exostosis de la primera costilla, su paciente tenía gangrena de varias yemas de los dedos.

Aunque el tamaño de la exostosis o tubérculo escalénico es importante en el síndrome de compresión, es de mayor trascendencia la posición de la costilla en relación con las demás estructuras de la cintura escapular. (5)

Estudios recientes han mostrado que las anomalías de la primera costilla torácica son tan frecuentes como las costillas cervicales y no siempre originan síntomas, además de primeras costillas torácicas anómalas, es posible que haya una articulación en la primera costilla. Tal vez no esté unida con el esternón, sino desplazada hacia arriba, o puede haber una formación bifida por fijación a la segunda costilla y con variaciones de la anchura (28). Helton operó a un muchacho de 11 años que tenía un síndrome de compresión del estrecho torácico originado por una primera costilla derecha acortada y fusionada a la porción mesoanterior de la segunda costilla, en el lugar de inserción del escaleno anterior, (28) la abducción del brazo a 60 producía oclusión de la arteria subclavia y dolor del miembro superior.

Las anomalías de la primera costilla pueden ocasionar grados variables de obstrucción al retorno venoso del brazo, y en tales casos se aconseja la extirpación segmentaria de la costilla, también se ha informado de la obtención de alivio al extirpar la clavícula.

La clavícula es probablemente el factor y principal determinante de la compresión neurovascular, ya que es la segunda hoja de las "Tijeras costoclaviculares". Al descender el hombro hacia atrás y afuera, la clavícula se acerca a la primera costilla, y el estrechamiento consiguiente del espacio costoclavicular, puede producir síntomas neurovasculares. La migración del hombro puede deberse a uno o más de los factores siguientes.

1. Parece haber un predominio de los síntomas en las etapas primera y media de la vida, sobre todo en las mujeres. Varios autores, entre otros Todd en 1912, apuntó que existen numerosas razones como crecimiento de las mamas pero el factor común es el desplazamiento descendente y posterior de la clavícula con el hombro durante dicho periodo vital.

2. La clavícula puede adoptar la misma posición de caída en sujetos acostumbrados a permanecer erectos con los hombros echados hacia atrás. El estrechamiento del espacio costoclavicular por la clavícula puede notarse fácilmente si se abduce el brazo y no se eleva el hombro; la clavícula desciende y se mueve ligeramente hacia atrás.
3. El uso del brazo en posturas poco anatómicas, así como la elevación frecuente o prolongada a la altura de los hombros o por encima de ellos, puede causar compresión, como ocurre en los lanzadores de béisbol, violinistas, pintores y mecánicos, (50) también parece mostrar mayor incidencia de síntomas las mecanógrafas, los carteros, con hombros caídos y las personas con ocupaciones en las que habitualmente han de extender los brazos. La clavícula puede producir molestias cuando se somete a tracción descendente y hacia atrás durante periodos prolongados de trabajo que exija la carga de objetos pesados. Estas condiciones al agruparse se identifican con la denominación de "Síndrome de compresión costoclavicular". Algunos autores no creen que la postura elevada de la extremidad sea el factor primordial; opinan que en los síndromes de compresión enurovascular, los síntomas están causados por: el músculo subclavio, el tendón del pectoral menor, la formación de cicatrices a consecuencia de inflamación, tracciones accidentales con fibrosis secundaria y sostienen que el síndrome es poco frecuente y solo debe sospecharse cuando existen síntomas de compresión atípicos descartando todas las demás causas, Falconer y Waddell reportaron en 1943, un trabajo muy interesante: "tres individuos que servían en el ejército en los que la arteria subclavia y la vena subclavia estaban comprimidas entre la clavícula y la primera costilla. Se propugnó la resección total de la clavícula o de una porción de la primera costilla para extirpar el hueso compresivo superior o su estructura ósea resistente".

Cabe esperar modificaciones de la posición normal de la clavícula en la escoliosis de las vértebras cervicales y/o torácicas, estas anomalías congénitas son de excepción y contribuyen a que se encuentre el síndrome, en niños pequeños. (58)

Las anomalías adquiridas o evolutivas de la clavícula, pueden limitar el denominado espacio costoclavicular como podría ser la angulación o hiperplasia de callo en un punto de fractura, o exostosis de la clavícula. (17)

Esta pequeña cantidad de tejido óseo neoformado invaden y puede causar síntomas. Sobre todo en personas asintomáticas al presentar disminución o pérdida del pulso periférico cuando se practica la maniobra costoclavicular. (26) (Fig. 1)

ESTRUCTURAS DE TEJIDO BLANDO.

La arteria subclavia y el plexo braquial llegan al espacio axilar atravesando el triángulo interescaleno, una zona limitada estrechamente por los músculos escaleno anterior y medio y por la primera costilla. Las anomalías de estos músculos y de su inserción tendinosa pueden limitar aún más este espacio y originar compresión neurovascular en la región de la cintura escapular.

Este músculo escaleno anterior fue objeto de atención por primera vez en 1905, cuando J.B. Murphy alivió los síntomas vasculares en la extremidad superior, de un paciente, mediante la sección del músculo solo. Este autor observó que la arteria subclavia, estaba comprimida tanto por la costilla cervical como por el músculo escaleno anterior. En 1920 Law describió la afectación del músculo escaleno anterior, como entidad independiente, al informar que en una tenotomía del músculo, aliviaba los signos y síntomas neurovasculares de pacientes, incluso cuando no había costilla cervical. Estas observaciones fueron apoyadas en 1927, por Adson y Coffey que sugieren que las anomalías del músculo escaleno anterior podrían causar por sí solas, compresión del paquete neurovascular. Naffziger y Grant, Ochsner, Gage y Debakey, Jelsma, Love, publicaron tal número de casos documentados que surgió la denominación de: "síndrome del escaleno anterior", y se redujo el interés por la costilla cervical.

Se han descrito numerosas variaciones del origen y la inserción de este músculo para explicar el síndrome:

1. Un componente posterior que surge de la escotadura intertubercular y de la cara anterior de los tubérculos posteriores de las apófisis transversas de C3-C7.
2. Fibras de la zona de origen que se fusionan con el músculo, pasando por detrás de la arteria subclavia.
3. La conformación común de los escalenos anterior y medio a partir de un vientre muscular.
4. Paso directo, tanto del plexo braquial como de la arteria subclavia, a través del músculo escaleno anterior.

5. La reflexión del músculo hacia fuera, más allá del opérculo de la primera costilla. (8)

Se han descrito numerosas variantes del músculo escaleno medio, sobre todo en relación con su inserción continua o fusionada con el músculo escaleno anterior. En este punto, el plexo braquial discurre directamente sobre la superficie anterointerna del escaleno medio.

El músculo escaleno posterior, aunque casi nunca afectado se ha encontrado en cerca de la mitad de los especímenes diseccionados. Su origen es inmediatamente debajo de las fibras del músculo escaleno anterior sobre la apófisis transversa de C7 y C6, y pasa entre el plexo braquial y la arteria subclavia, para insertarse en un punto posterior y lateral al de inserción del escaleno anterior. También puede mostrar variaciones de curso e inserción, discurrendo por debajo y detrás del tronco inferior del plexo braquial o insertándose en la aponeurosis de Sibson o ligamento Apical. Se han encontrado ocasionalmente otras bandas fibrosas, que forman el llamado ligamento vertebrocostal y que se cree representan el escaleno posterior. Su localización es semejante, insertándose en la primera costilla o en los ligamentos próximos a la articulación costoclavicular, o en la aponeurosis de Sibson. (11)

El vientre posterior del músculo omohioideo atraviesa la base del triángulo posterior, por arriba y adelante del plexo braquial. A menos que presente alteraciones patológicas, no comprime el paquete neurovascular, salvo cuando presenta una fijación anómala clavicular. (17)

El plexo nervioso braquial, es la única estructura de tejido blando, que por separado a la arteria y la vena subclavias atraviesan esta zona. Son pocos los clínicos que le atribuyen un papel primordial, en los síndromes de compresión neurovascular, sin embargo, debido a su posición y a su curso, puede tener un papel secundario, no como causa de compresión, sino como el resultado de su paso y trayecto. (13)

El plexo braquial está formado por las raíces anteriores de las divisiones primarias de los nervios espinales, de C5-C8 y D1, de modo ocasional, recibe segmentos pequeños de C4 y D2. Estas raíces, atraviesan el triángulo interescaleno y aparecen en la zona posteroinferior de la fosa costoclavicular, las numerosas raíces se unen en tres troncos en su trayecto, por encima del músculo escaleno medio y se convierten cordones, por detrás de la clavícula, esto cordones se denominan: interno, posterior y externo, según su relación con la arteria subclavia, de este punto parten ramas a los músculos pectoral y escapular, el plexo, acompañado por la arteria y la vena, pasan luego por debajo del músculo

pectoral menor, y en un punto apenas distal a él; forma los nervios mediano, cubital, radial y musculocutáneo. Se convierte en estructura superficial en la axila y penetra en el brazo. (43) Nicholas opina que la altura a la que emergen las raíces nerviosas de la columna vertebral determinan cuales de ellos integran el plexo y la posible relación entre éste y eventuales síndromes de compresión del estrecho torácico, Jones aventuró esta teoría de los plexos pre y posfijados en 1911, de acuerdo a esta teoría el grado de angulación del plexo braquial y la arteria subclavia su paso por las costillas anómalas. (Fig. 1)

PUNTOS DE COMPRESION:

El paquete neurovascular, puede sufrir compresión en numerosos puntos. Es posible la afectación independiente o conjunta de tres zonas potenciales:

- El espacio costoclavicular.
- El triángulo interescaleno.
- El ángulo formado por la inserción del músculo pectoral menor en la apófisis coracoides.

En cada uno de estos puntos existe un área muy limitada por la que pasan estructuras anatómicas normales, y cualquier variación en ellas debida a: anomalías congénitas, alteraciones óseas, variables del tejido blando colocación del brazo, caída de los hombros y otros cambios fisiológicos y anatómicos presupone una posibilidad de atrapamiento, se ha informado de puntos desusados de compresión neurovascular, Telfor y Motterhead en 1944 describieron un caso en el que la arteria axilar quedó atrapada por los nervios medianos en un punto inmediatamente proximal al lugar en que se convierten en tracto nervioso único. La depresión del hombro mediante la tracción descendente del brazo, ocluía la arteria axilar. (Fig. 2)

SINDROMES COMPRESIVOS DEL AREA DE SALIDA DE TORAX

ETIOLOGIA

- OSEAS:**
- a) COSTILLAS CERVICALES.
 - b) APOFISIS TRANSVERSAS DE LA VERTEBRA C VII.
 - c) LA PRIMERA COSTILLA TORACICA.
 - d) LA CLAVICULA .

BLANDAS:

- a) LAS ESTRUCTURAS DEL TRIANGULO INTERESCALENICO.
- b) LIGAMENTO VERTEBROCostal .
- c) VIENTRE POSTERIOR DEL MUSCULO OMOHIODEO CON ORIGEN CLAVICULAR ANOMALO.

Fig. 1

HECMR

SINDROMES COMPRESIVOS DEL AREA DE SALIDA DE TORAX

Existen otra serie de elementos que en un momento dado pueden ser responsables de la producción de este síndrome:

- **EDAD:** SE PUEDE PRESENTAR EN LA PUBERTAD O EN LA EDAD ADULTA, DEBIDO A LOS CAMBIOS DE LAS ESTRUCTURAS OSEAS NORMALES .
- **SEXO:** MAYOR FRECUENCIA EN MUJERES DE 3:1, ENTRE 20 Y 40 AÑOS .
- **VARIACIONES ANATOMICAS:** EN LA MORFOLOGIA DE LOS 3 ESPACIOS
- **MALFORMACIONES CONGENITAS Y ADQUIRIDAS .**
- **OTROS:** CARGAR OBJETOS PESADOS, POSICIONES VICIOSAS DE LAS EXTREMIDADES SUP. DESARROLLO DE LA MUSCULATURA EN ATLETAS.

Fig. 2

HECMR

COMIENZO DE LOS SINTOMAS

El inicio de los síntomas, puede ser: espontáneo o postraumático. La mayoría de los pacientes con síntomas espontáneos son mujeres delgadas, por lo general de entre 20 y 40 años, los varones tienen a menudo un desarrollo muscular importante por lo que un traumatismo que cause una elongación muscular brusca del cuello o del hombro, puede precipitar un síndrome de compresión del estrecho torácico. En la llamada lesión por latigazo de los accidentes de tráfico, el dolor cervical y las cefaleas suelen aparecer en el momento de producirse. Sin embargo, los síntomas del miembro superior el hombro y el cuello tal vez no se observen hasta transcurridos días, semanas o incluso meses de la lesión. El dolor suele ser continuo, y apenas responde a la fisioterapia. Es probable que el síndrome se deba al espasmo que experimentan los músculos escalenos tras una lesión con hiperextensión del cuello. Estos músculos pueden hipertrofiarse después de ocasionar constricción del desfiladero torácico superior con compresión del paquete neuromuscular; también cabe la posibilidad de que el espacio costoclavicular se estreche a causa de la elevación de la primera costilla debido al espasmo muscular. Son muy contadas las lesiones de cuello que originan un síndrome de compresión del área superior, pero cuando no responden a los métodos usuales de tratamiento y desarrollan signos y síntomas indicativos de un síndrome de compresión siempre debe tenerse presente el diagnóstico, adquiriendo especial relevancia cuando los síntomas de compresión progresan y el dolor cervical y las cefaleas remiten. Muchos de estos pacientes se ven envueltos en procedimientos jurídicos, por considerarse lesión laboral.

Son otros ejemplos de etiología traumática, la parálisis del plexo braquial, tras la abducción forzada del brazo durante el estado de inconciencia por un procedimiento anestésico; la exposición prolongada a herramientas vibratorias, como es el síndrome del martillo neumático. (45-50). Los síntomas solo aparecerán tras el uso diario de herramientas vibratorias.

CLASIFICACION DEL SINDROME
ATENDIENDO A LOS SINTOMAS

GRADO	SINTOMAS
Leve	Elevación del brazo con fatiga y parestesia de la mano.
Moderado	Los síntomas anteriores y la presencia de dolor.
Grave	Disminución importante de las actividades. Manuales, Domésticas, Higiénicas etc. Alteraciones del sueño. Presencia del dolor preferentemente por las noches. Cambios de personalidad. Fatiga, irritabilidad, incompetencia laboral. Complicaciones tales como: Fenómeno de Raynaud, embolia arterial, (por trombosis mural de la arteria en sitio de compresión), flebitis, (por lesión del endotelio venoso en el sitio de compresión), y atrofia muscular, (a las venas de la mano y antebrazo).

SINTOMAS

Neurológicos

Somáticos

Dolor pulsátil del hombro y el brazo, de presentación nocturna y tras ejercicio intenso.
Entumecimiento y hormigueo de la mano y del antebrazo, sobre todo con la elevación del brazo en posición horizontal.
Debilidad a la prensión.
Disminución de la capacidad de realizar movimientos de precisión.
Atrofia muscular de la mano y antebrazo.

Simpáticos

Hiperestesia, a veces distribución C8-D1

Vasculares:

Arteriales

Hipotermia de las manos.
Hipersensibilidad al frío.
Palidez de los dedos.
Coloración rojiazulada de los pulpejos.
Claudicación de mano o antebrazo.

Venosos

Edema y rigidez de dedos por el aumento de volumen.
Ingurgitación venosa del antebrazo.
Coloración violácea de la mano.
Tromboflebitis de la vena axilas.

Neurovasculares.

Combinaciones diversas de los síntomas anteriores.

SIGNOS

Neurológicos.

Sensitivos

Presentación de los síntomas a la abducción de 90
Hipo o hiperestesia cubital.
Debilidad muscular motora
Atrofia muscular.
Hiporreflexia.

Vasculares.

Disminución o ausencia del pulso braquial con la -
maniobra de abducción.
Resposo de la extremidad con la presión alteral en
15 mm Hg o más con la abducción a 90.
presencia de soplo en la arteria subclavia a la
auscultación
Palidez con la elevación.
Fatiga precoz al ejercicio en aducción.
Cambios tróficos de los dedos o la mano con la pre-
sencia de fenómeno de Raynaud.
Trombosis de la arteria subclavia, y embolización -
distal al miembro.

Neurovasculares.

Diferentes combinaciones de la signología previa.

**ORIGEN Y SECUENCIA DE LOS EPISODIOS TROMBOEMBOLICOS
ASOCIADOS CON EL ORIFICIO TORACICO SUPERIOR**

Comprensión extrínseca de la arteria subclavia

Cambios murales estructurales
(ulceración de la íntima)

Estenosis en punto
de comprensión

Trombosis plaquetaria

Dilatación postestenótica

Microembolización

Aneurisma

Isquemia digital
y palmar

Oclusión trombótica parcial
o completa

Fenómeno de Raynaud

Macroémbolos periféricos

Extensión
proximal

Axilar, humeral,
radial, cubital

Embolia ca-
rotídea derecha

Isquemia o
gangrena
importantes

SINDROMES COMPRESIVOS DEL AREA DE SALIDA DE TORAX

CUADRO CLINICO

A la exploración física, existen pruebas dinámicas, con una maniobra específica para cada una de las áreas de compresión vascular.

- a) MANOBRA COSTOCLAVICULAR .
- b) MANIOBRA DE HIPERABDUCCION .
- c) MANIOBRA DE ADSCN .
- d) OTRAS . Maniobra del Pectoral Menor

Estas pruebas pueden ser positivas en individuos sanos, por lo que deben de valorarse en forma integral con la sintomatología .

Fig. 3

HE CMR

SINDROMES COMPRESIVOS DEL AREA DE SALIDA DE TORAX

ESTUDIOS DE GABINETE

- OSCILOMETRIA .
- PLETISMOGRAFIA .
- ESTUDIOS DE ULTRASONIDO CON EFECTO DOPPLER .
- TOMA DE PRESIONES VENOSAS .
- ELECTROMIOGRAFIA .
- GAMAGRAFIA .
- RADIOLOGIA : Serie de columna cervical, apicograma simple de tórax, flebografía dinámica, arteriografía selectiva y por sustracción digital .

Fig. 4

HE CMR

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Aunque se han ideado numerosas pruebas clinicas, tienen un valor limitado por lo que deben emplearse estudios más definitivos para confirmar el diagnóstico. Deben obtenerse por sistema de radiografias de la columna cervical con proyecciones oblicuas y radiografía del tórax, estudiándose en busca de costillas cervicales, apófisis transversas de CVII alargadas, anomalías de la primera costilla torácica, callo de clavícula fracturada, tumor del vertice pulmonar, discos cervicales, artritis cervical degenerativa u osteófitos que estrechen los agujeros intervertebrales.

Es posible cuantificar los cambios del volumen del pulso mediante pletismografía. El trazo del volumen del pulso con la extremidad, se compara con el obtenido al elevar la extremidad superior en la posición de abducción-rotación externa de 90°. Normalmente, durante la maniobra en esta posición aumenta el volumen del pulso, pero la prueba carece de significado si no se reproducen, los síntomas del paciente al demostrarse la compresión. Los sujetos que solo tienen compresión neurológica pueden dar un trazado pletismográfico normal, por lo que aquél solo sirve como un dato más para corroborar el diagnóstico. (25)

La arteriografía y/o venografía deben llevarse a cabo cuando los síntomas y signos físicos hagan pensar en lesión de los vasos sanguíneos.

Son convenientes los estudios de la arteria subclavia, y sus ramas y si el aporte vascular distal al miembro superior de los pacientes cursan con complicaciones trombóticas o embólicas.. (16) (14) (Fig. 4)

VALORACION ARTERIOGRAFICA

Aunque las diversas pruebas diagnósticas, como las radiografias habituales de la región cervicotorácica, las maniobras clásicas de la cintura escapular, todas las pruebas incurrentes de registro del volumen del pulso en la muñeca, el antebrazo y el brazo, son útiles y pueden llevarnos a un diagnóstico exacto, sin embargo el estudio arteriográfico o venográfico pueden ser definitivo al visualizar, el sitio de

la compresión, y su repercusión anatómica y hemodinámica.

Resumiendo los hallazgos arteriográficos se basan en cuatro patrones principales:

PATRON I

El patrón I está representado por una dilatación postestenótica o aneurismática de la tercera parte de la arteria subclavia, a menudo sin signos de trombosis, aunque con oclusión asociada de la humeral de índole segmentaria. El resto del árbol arterial distal está dentro de los límites normales.

PATRON II

El patrón II se caracteriza por dilatación postestenótica o aneurismática de la subclavia, por lo general con trombos asociados con oclusiones embólicas de cualquiera de las ramas principales de la humeral la radial y la cubital y con vasos interoseos y palmares permeables.

PATRON III

El patrón III se caracteriza por trombosis completa de la tercera parte de la subclavia, con oclusiones embólicas segmentarias múltiples agudas de la axila, la humeral o la radial y la cubital. Con frecuencia son un hallazgo adicional émbolos previos a los anteriores en vasos de la mano.

PATRON IV

El patrón IV se caracteriza por trombosis completa de la tercera parte de la subclavia y numerosas lesiones tromboembólicas de las ramas distales, sin recanalización importante en el segmento humeral axilar, lo que indica una circulación colateral inadecuada.

ELECTROMIOGRAFIA.

Los estudios electrodiagnósticos son útiles para determinar en quienes predominan los síntomas de compresión nerviosa de los vasculares. En ellos se encontró que las velocidades de conducción del nervio cubital, fueron inferiores a 60 m/s, siendo que lo normal es de 72 m/s. (15) (56) (43).

"Lord" respalda la necesidad de una interpretación experta de los estudios de la conducción nerviosa al subrayar la dificultad de valorar los déficit de transmisión de los impulsos nerviosos a través de la región superior.

Este método se limita en la región del hombro por dificultad anatómica. El estímulo debe iniciarse en la fosa supraclavicular sobre el plexo braquial, y se distribuye y registra de modo diverso por debajo de la articulación del hombro, a un nervio de la parte superior del brazo situado del hombro, a un nervio de la parte superior del brazo, situado a un nivel más bajo.

MÉTODOS NO QUIRÚRGICOS.

Los pacientes cuya sintomatología es leve no suelen requerir tratamiento quirúrgico, si solo en ocasiones aisladas, el dolor se convierte en factor importante, pueden ser de utilidad medidas conservadoras, fundamentalmente la fisioterapia.

La primera opción en pacientes con estas manifestaciones, son las técnicas para mejorar la postura y ejercicios para fortalecer los músculos suspensoros del hombro. Se adiestra al paciente, a aliviar la compresión, mediante la elevación y el adelantamiento de los hombros practicados con frecuencia durante el día. (44)

Cuando se demuestra la presencia de costillas cervicales, anomalías en la clavícula o primera costilla o cuando surgen complicaciones vasculares los vasos subclavios, se contraindican estas medidas:

1. Postura elevada del hombro.
2. Ejercicios frecuentes de elevación y extensión hacia adelante de los hombros.
3. Evitar la elevación del brazo.
4. Fisioterapia, calor, ultrasonido y masaje.
5. Analgésicos y miorrelajantes.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Los resultados de la cirugía dependen de factores diversos:

- 1.- Selección adecuada de los casos.
- 2.- Diagnóstico exacto del punto o puntos de compresión neurovascular.
- 3.- Idoneidad de la técnica para el problema existente.
- 4.- Consideración del resultado en relación a las complicaciones posibles.

No existe operación alguna que alivio los síntomas en todos los pacientes. Por tanto, la técnica quirúrgica debe adecuarse no solo a la situación anatómica, sino también a los problemas del paciente. La idoneidad de una técnica quirúrgica depende de la sencillez y la seguridad de la operación, del abordaje quirúrgico y la experiencia del cirujano.

CLAVICULECTOMIA

La extirpación de la clavícula puede ser eficaz, pero la operación origina una asimetría de los hombros, y en los casos bilaterales la deformidad del enfermo es manifiesta.

Si se practica disección o desarticulación de la clavícula en la articulación esternoclavicular, el abordaje de la primera costilla es peligroso, ya que puede dar lugar a un traumatismo quirúrgico excesivo para las estructuras neurovasculares. Si es necesario cirugía vascular definitiva, es preciso extirpar la clavícula y penetrar en la región costoclavicular a través de su lecho.

ACCESO SUPRACLAVICULAR

La vía de acceso original para la resección de la primera costilla era supraclavicular, pero por esta vía es difícil y se requiere de mucha experiencia para la resección completa de la primera costilla debido a que existen en la zona numerosos nervios y vasos importantes, y que la clavícula y el músculo escaleno medio limitan la exposición. Incluso la resección parcial es difícil, ya que exige una disección delicada en una herida profunda, en algunos casos han aumentado los síntomas. Se han examinado varios enfermos con incapacidad importante tras el uso de esta vía quirúrgica. Algunos cirujanos opinan que es la mejor técnica para la escisión de una costilla cervical. "Sanders" lo ha considerado satisfactorio para la extirpación de la primera

costilla cuando se han resecado parcialmente los músculos escalenos anterior y medio como primera fase del procedimiento. "Ross" como ya se ha comentado, practica una escalenotomía por esta vía de acceso para el síndrome de las raíces superiores, pero sigue apoyando la resección transaxilar, de la primera costilla para el síndrome de las raíces inferiores. (14) (31) (18)

VIA DE ACCESO ANTERIOR

La vía de acceso anterior es infraclavicular y, según la literatura revisada permite un campo adecuado para escisión en la mayoría de los pacientes, aunque es demasiado limitado para facilitar una exploración completa de los puntos potenciales de compresión neurovascular. No se recomienda cuando hay que extirpar una primera costilla anómala o una costilla cervical coexistente. Además, no permite una exposición suficiente para la intervención sobre los vasos subclavios. No obstante, si se descubre en la operación la necesidad de una técnica vascular definitiva es posible ampliar la exposición y extirpar la clavícula. (18)

VIA DE ACCESO POSTERIOR O PARASCAPULAR

La vía de acceso posterior, entre el borde interno del omoplato y la musculatura espinal exige una sección muscular amplia, está muy vascularizada y deja una cicatriz larga desfigurante. Sin embargo, facilita una exposición amplia para exploración de la zona del desfiladero superior y extirpación de una costilla cervical. Un inconveniente de importancia es que cuando se desgarran por accidente un vaso mayor durante la operación la incisión posterior debe cerrarse, y la clavícula extirparse a través de otra incisión anterior antes de poder reparar de modo seguro el vaso desgarrado. "Gerguson" discrepa de esta opinión; como también extirpan un segmento de la segunda costilla, creen que es posible practicar sin peligro técnicas de cirugía arterial a través de este acceso. La mayoría de los cirujanos limitan su uso a técnicas secundarias, tras servirse de la vía transaxilar como procedimiento original. (14)

VIA DE ACCESO TRANSTORACICO

La vía de acceso transtorácico mediante una incisión anterolateral a través del cuarto espacio intercostal no solo obliga a una toracotomía, sino que no revela la presencia de la compresión anatómica. La exposición para extirpar una costilla es difícil de reseca debido al cabalgamiento costal, cuando se coloca el separador torácico. Pueden practicarse técnicas de cirugía vascular a través del lecho clavicular. La única ventaja de esta vía de acceso es una

exposición fácil a la cadena simpática y una identificación adecuada de ella. (28)

VIA DE ACCESO TRANSAXILAR

La vía de acceso axilar extrapleural para resección de la primera costilla ideado por "Ross", tiene numerosas ventajas sobre el anterior y el posterior:

- 1.- Es más sencilla y puede practicarse en menos tiempo.
- 2.- Permite una visualización más clara de la primera costilla los grandes vasos y los nervios.
- 3.- La pérdida de sangre es mínima.
- 4.- No se seccionan otros músculos que los escalenos, y no hay necesidad de reparar ninguno.
- 5.- Hace posible una resección completa de la costilla bajo visión directa.
- 6.- En caso de lesión accidental de vasos importantes no es difícil el control proximal.
- 7.- El cierre de la herida es relativamente sencillo.
- 8.- Las molestias del período postoperatorio inmediato son moderadas.
- 9.- La cicatriz es estáticamente aceptable y queda oculta - bajo la axila. Con esta exposición no son precisas técnicas de cirugía vascular; sin embargo, en caso de ser necesarias cabe recurrir al acceso clavicular por una incisión independiente. (28) (53)

ASISTENCIA POSTOPERATORIA PRECOZ

Las complicaciones postoperatorias varían según la vía de acceso quirúrgico. No obstante, es posible reducirlas al mínimo mediante manipulación cuidadosa de los tejidos, hemostasia adecuada y exposición apropiada durante la intervención. Las complicaciones más frecuentes son hemorragia, neumotórax, dolor relacionado con traumatismo del plexo braquial e infección de la herida. En la mayoría de los casos se produce acumulación de sangre en los lugares en que se han seccionado o extirpado músculos, costillas o ambos, pero salvo en caso de que la hemorragia sea arterial o la herida quirúrgica extensa la presencia de sangre en el espacio muerto no supone un problema, el rezumamiento de sangre que puede ocurrir en la herida tras una resección transaxilar de costilla gravita por lo general hacia abajo y atrás y no se acumula en la región supraclavicular. Sin embargo, cuando se ha practicado una simpatectomía torácica superior en unión de la resección costal, aumenta la frecuencia del hematoma profundo de la herida, que es mayor en los pacientes en quienes se recurre a un acceso supraclavicular o posterior, ya que ambas técnicas exigen disección a través o cerca de tejidos que están bastante vascularizados. La incidencia de infección aumenta cuando surge un hematoma, por lo que toda colección importante de sangre en una herida debe aspirarse o drenarse lo antes posible.

Se obtienen radiografías de tórax postoperatorias en todos los enfermos. El peligro de desgarros pleurales es mayor con los accesos posteriores y transaxilar que con los demás. Cuando se observa un neumotórax posterior es necesaria aspiración.

El dolor del plexo braquial puede guardar relación con la postura del enfermo en la mesa de operaciones, con manipulaciones bruscas o con la colocación indebida de los separadores en la herida, sobre todo durante un acceso supraclavicular ya que es necesaria la separación de estas estructuras nerviosas para permitir una exposición adecuada. (48).

Deben emplearse tubos de drenaje tipo penrose alrededor de cada fascículo nervioso, en lugar de separadores metálicos.

Durante la disección en la profundidad de una herida supraclavicular en el lado izquierdo ha de evitarse la lesión del conducto torácico. La ligadura cuidadosa de un conducto lesionado es esencial para evitar la acumulación o el drenaje postoperatorio de linfa. Nunca debe repararse con grapas metálicas un desgarró del conducto.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los síntomas que experimentan la mayoría de los pacientes con compresión neurovascular de la región del estrecho torácico superior son: entumecimiento; hormigueo y dolor de cierta intensidad; acompañados de signos de frialdad fatiga o palidez de mano y antebrazo, por desgracia, muchos de estos signos y síntomas tienen su origen en otros lugares, además, la mayoría de los pacientes que exhiben signos de compresión del paquete neurovascular de la cintura escapular durante las maniobras diagnósticas están asintomáticos. Por consiguiente, para que el tratamiento tenga éxito es imprescindible una diferenciación cuidadosa de la causa exacta del síndrome de compresión.

Hay que descartar el síndrome del nivel del canal carpiano, que es probablemente la causa más frecuente de dolor y parestesia en la extremidad superior. Su distribución se limita al territorio del nervio mediano, con afectación de palma, pulgar y demás dedos. El dolor suele irradiarse en dirección proximal al antebrazo, y en ocasiones al brazo y al hombro. Los síntomas se producen fundamentalmente de noche, y las molestias carecen de relación con la posición del hombro o brazo. La reproducción de los síntomas mediante flexión o extensión forzadas de la muñeca durante más de un minuto y una prueba de Tinel positiva son diagnósticas. En los casos prolongados puede haber debilidad, retraso del tiempo de conducción y, tal vez, atrofia de los músculos inervados por el nervio mediano distales al ligamento carpiano de la muñeca. No se producen alteraciones vasculares a menos que el proceso contribuya a un fenómeno de Raynaud preexistente. (10).

La neuropatía del nervio cubital consecutiva a traumatismos reiterados o atrapamiento en la escotadura cubital del codo suele dar lugar a alteraciones neurológicas distales, dolor continuo y maniobras diagnósticas del estrecho torácico superior negativas.

Los tumores de la zona del estrecho torácico superior suelen poder palparse e identificarse mediante radiografías del tórax, en caso de progresión de los signos y síntomas, ha de considerarse la posible presencia de una neoplasia intraspinal.

"Roos" y en fecha más reciente "Urschel" (36), han subrayado la importancia del diagnóstico diferencial entre el síndrome de compresión del estrecho torácico superior y la angina de pecho.

Ambos examinaron a pacientes con angina de pecho que no tenían coronariopatías, así como a otros que sufrían al tiempo coronariopatías y síndrome de compresión del desfiladero torácico superior. Urschel afirmó que el dolor y la parestesia del hombro, brazo y mano habituales "Que podrias haber aportado la clave para el diagnóstico eran inexistentes o mínimos en comparación con la intensidad del dolor torácico". Sin embargo, los pacientes de "Roos" si presentaban las molestias de hombro y extremidad superior y experimentaron un alivio completo tras resección de la primera costilla. Es posible establecer el diagnóstico mediante pruebas de esfuerzo con ejercicio submáximo y arteriografía coronaria. Si ambos estudios dan resultados normales, se practica una prueba de velocidad de conducción del nervio cubital. "Urschel" hizo hincapié en el hecho de que un paciente con coronariopatía que no muestra un alivio sustancial de los síntomas tras tratamiento médico o derivación aortocoronaria debe estudiarse en busca de un síndrome de compresión del estrecho torácico superior. Tal actitud tiene una importancia especial en jóvenes y personas de edad media. (36).

El fenómeno de Raynaud puede estar presente en pacientes con síndromes de compresión del estrecho torácico superior. Las pruebas indicativas de compresión neurovascular tal vez induzcan al médico a concluir de que el atrapamiento es la causa primordial del trastorno vasosepático.

SINDROMES COMPRESIVOS DEL AREA DE SALIDA DE TORAX

SIGNOS CLINICOS CON MANIOBRAS DE HIPERABDUCCION Y ADSON

	<u>Nº. Casos</u>	<u>%</u>
- POSITIVAS	42	100
- BILATERALES	24	57
- UNILATERALES :	18	43
• Izquierdos	(10)	
• Derechos	(8)	

Fig. 5

HE CMR

SINDROMES COMPRESIVOS DEL AREA DE SALIDA DE TORAX

ESTUDIOS DE GABINETE

Se efectuaron en los 60 casos RX. DE COLUMNA CERVICAL Y APICOGRAMA. Los resultados positivos fueron :

	<u>Nº. Casos</u>
COSTILLA SUPERNUMERARIA	7
ANGULACION DE 1ra. COSTILLA	2
MEGAAPOFISIS TRANSVERSA	4

Fig. 6

HECMR

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron en un periodo de 10 años, 60 casos atendidos en el Servicio de Angiología y Cirujía Vascular del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, 45 mujeres (75%) y 15 hombres (25%) la edad promedio fueron los 18 y 56 años, con una media de 2.46 y un promedio de edad de 36.8 años en la mujer y 25.6 años para los hombres.

Se efectuaron en todos los pacientes historia clínica general además de las pruebas orientadas, con maniobra de Adson a hiperabducción, siendo positivas en 42 casos. Bilaterales en 24, Unilaterales del lado derecho en 8 y 10 en el izquierdo. (Fig. 5)

Se determinó el tiempo de evolución en todos los pacientes que varió de 2 días hasta 10 años, reportándose en 18 (60%), menor a un año.

En todos se efectuó Rayos X de columna cervical y Apicograma, siendo los resultados:

- a) Costilla supernumeraria 7 casos.
- b) Angulación de 10 costillas en 2 casos.
- c) Megaapófisis transversa en 4 casos. Fig. 6

Se revisaron antecedentes de importancia en todos los pacientes siendo los más relevantes: Trombosis venosas profundas unilaterales en 18. Síndrome del canal medular 1. Adenoma cromófago de hipofisis 1. Trumatismo de la cintura escapular 6.

En un paciente se encontró con microembolias pulmonares de repetición cuya fuente embolígena se demostró la vena subclavia derecha trombosada. Fig. 7

En 26 pacientes, se llevó a cabo la flebografía dinámica de miembros superiores bilateral, de acuerdo a los antecedentes positivos de aquellos síntomas que aportaron datos de trombosis venosa profunda de la subclavia por compresión extrínseca de la vena en la pinza costoclavicular. Se efectuó arteriografía en 10 pacientes, encontrando en 8 alteraciones en la salida del tórax, de la arteria subclavia; en 4 compresión por las estructuras musculares y en los otros 4 dilataciones posestenóticas aneurismática; en 6 pacientes se reconocieron compromiso venoso. Fig. 8

Se efectuó Electromiografía en 22 pacientes, de los cuales 16 demostraron alteración de la conducción del nervio

SINDROMES COMPRESIVOS DEL AREA DE SALIDA DE TORAX
ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA

	Nº. Casos
— TROMBOSIS VENOSAS PROFUNDAS UNILATERALES MS.	18
— SINDROME DEL CANAL MEDULAR.	1
— ADENOMA CROMOFAGO DE HIPOFISIS.	1
— TRAUMATISMOS DE LA CINTURA ESCAPULAR.	6
— MICROEMBOLIAS PULMONARES DE REPETICION CON FUENTE EMBOLIGENA SUBCLAVIA.	1

Fig. 7

HE GMR

SINDROMES COMPRESIVOS DEL AREA DE SALIDA DE TORAX
FLEBOGRAFIA DINAMICA

Se efectuó en 26 casos, siendo positivos:

CON PINZA COSTOCLAVICULAR.

BILATERALES _____ 6
 UNILATERAL IZQ. _____ 9
 UNILATERAL DER. _____ 11

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA BILATERAL.

Se efectuó en 10 casos con positividad de compresión en 8 casos.
 * En 6 pacientes se efectuaron ambos estudios invasivos.

Fig. 8

HE GMR

cubital a nivel del estrecho torácico; y en 2 casos alteraciones en la conducción del nervio mediano, compatible con síndrome del canal del carpo derecho. En 2 se reportó como normal.

4 pacientes se estudiaron en el laboratorio vascular mediante Pletismografía y efecto Doppler arrojando datos compatibles, con el síndrome de salida del tórax. Fig. 9

En el paciente con datos y antecedentes de tromboembolias pulmonares de repetición, se practicaron Centellograma pulmonar perfusorio, reportando defectos basales y apicales compatible con el diagnóstico.

En todos los pacientes se llevaron a cabo estudios de laboratorio preoperatorios, incluyendo biometría hemática completa, tiempos de coagulación, grupo sanguíneo, química sanguínea, exámen general de orina y en 6 pacientes pruebas de inmunología específica para enfermedad reumática, por sospecharse patología inflamatorio vascular. Todos estos se reportaron dentro de la normalidad.

Las complicaciones posoperatorias fueron:

	<u>No. Casos</u>
- Rechazo del material de sutura	6
- Síndrome de Horner	2
- Infección de la herida	2
- Persistencia de las parestesias	2
- Lesión del nervio frénico	1
- Tromboembolia pulmonar	1
- Neuritis	2

15 de los pacientes intervenidos (53%) fueron enviados a rehabilitación con buenos resultados. El seguimiento en la consulta externa fué en promedio de 3 meses, donde se observó mejoría importante de la sintomatología, pudiéndose dar de alta y reincorporarse a sus actividades.

En las complicaciones posoperatorias todas fueron transitorias; en los casos de infección se resolvieron con curaciones y las heridas cicatrizaron, las parestesias, neuritis y contusión del nervio frénico izquierdo, también remitieron en un periodo de 3 semanas.

SINDROMES COMPRESIVOS DEL AREA DE SALIDA DE TORAX

ELECTROMIOGRAFIA

Se efectuó en 22 casos.

Nº. de Casos

- DENERVACION DEL NERVI0 CUBITAL	16
- SINDROME DEL CANAL DEL CARPO	2
- DENERVACION DEL NERVI0 MEDIANO	2
- NORMAL	2
- PLETISMOGRAFIA Y EFECTO DOPPLER (CON POSITIVIDAD EN EL 100 %).	4

Fig. 9

HE CMR

SINDROMES COMPRESIVOS DEL AREA DE SALIDA DE TORAX

PROCEDIMIENTOS

	Nº. Casos	
	Izq.	Der.
— ESCALENECTOMIA ANTERIOR Y MEDIA	4	8
— ESCALENECTOMIA Y SIMPATECTOMIA CERVICODORSAL		2
— ESCALENECTOMIA Y RESECCION DE COSTILLA CERVICAL	1	1
— ESCALENECTOMIA Y RESECCION DE 1ra. COSTILLA	6	8
— ESCALENECTOMIA Y RESECCION BILATERAL	16	
— ESCALENECTOMIA Y RESECCION BILATERAL CON RESECCION DE MEGA APOFISIS TRANSVERSAS	2	
— ESCALENECTOMIA Y RESECCION BILATERAL CON RESECCION DE COSTILLAS CERVICALES	5	

Fig. 10

HE CMR

RESULTADOS

De acuerdo al estudio realizado, y el seguimiento de los pacientes, se integraron los siguientes diagnósticos:

Compresión de arteria subclavia por síndrome del escaleno en 12 casos, 4 del lado izquierdo y 2 derecho.

Costilla cervical en 7 casos.

Pinza costoclavicular en 32 casos, concomitantemente tenían 2 casos megaapofisis transversa y costilla cervical en 7 casos.

En 2 pacientes después de efectuárseles al protocolo de estudio correspondiente se les indicó tratamiento conservador y fisioterapia, 2 pacientes rechazaron la cirugía.

Las vías de abordaje seleccionadas fueron en 54 casos supraclavicular y en 2 casos transaxilar. Los procedimientos se realizaron:

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

1. La mayor frecuencia de edad fue entre la 2a. y 4a. década de la vida.
2. Se corroboró una predominancia del sexo femenino de 3 a 1.
3. Los estudios no invasivos mostraron igualdad de eficacia diagnóstica con los parámetros clínicos y de gabinete en los casos de alteraciones nerviosas y arteriales.
4. En todos los casos las complicaciones fueron resueltas adecuadamente.
5. La cirugía fué escalenectomía anterior y media con resección de la primera costilla bilateral por vía supraclavicular, con lo que se consiguieron magníficos resultados.
6. Todos los pacientes mejoraron, siguiendo su control por la consulta externa hasta por 3 meses.
7. La rehabilitación temprana manifestó mejores resultados a corto plazo.
8. En el servicio de Angiología de H.E.C.M.R. se pueden actualmente realizar los estudios no invasivos e invasivos para investigar la patología arterial y venosa.

COMENTARIO

En la actualidad este conjunto de síndromes del área de salida de tórax, son estudiados por varias especialidades, comprendiendo al Angiólogo, Ortopedista y Neurólogo o Neurocirujano, enfocando a la patología ósea, vascular y nerviosa, y en muchos casos cuando no es en conjunto, la valoración integral es incompleta. Nuestra especialidad tomando en cuenta la diversidad de signos y síntomas neurológicos y vasculares, cuenta con estudios invasivos y no invasivos para demostrar o descartar estos padecimientos, pudiendo en determinado momento decidir la conducta quirúrgica adecuada además de contar con los recursos técnicos suficientes para poder resolver cualquier tipo de patología ósea vascular, compresiva o nerviosa.

De aquí la elección de la vía de abordaje. Fue en este estudio la supraclavicular, que bien manejada y con conocimiento anatómico de la región cervical se evitan las complicaciones por lesión o contusión de las estructuras cervicales o torácicas, además de resolver en determinado momento, alguna de ellas como son las lesiones vasculares.

Se pregona por algunos autores como "Ross", que la vía de abordaje supraclavicular es deficiente para la resección completa de la primera costilla, pero se ha demostrado con este trabajo que eliminación del segmento, donde se forma la pinza costoclavicular en forma adecuada la sintomatología venosa disminuye en casi su totalidad o existe signos de mejoría, si se efectúa con cuidado y pericia, no habrá lesión de la cúpula pleural como se demostró en todos los pacientes, además de que se pueden resacar estructuras óseas anómalas como costillas cervicales o megapósis transversas, además de adecuada liberación de el plexo braquial, con mínimo sangrado. Y que estéticamente, con una buena sutura de piel la cicatriz es mínima.

También en casos de lesiones en la arteria subclavia por compresión del vientro del músculo escaleno anterior, se cuenta con varias opciones para la corrección de las mismas, cosa que se encuentra limitado por otras especialidades.

En estudios comparativos con otros autores como Sedel L. publicado en la revista de Rhum Mal Osteoartic en 1988, después de efectuar estudios de Rx de columna cervical en spicograma y electromiografía en 21 pacientes fueron llevados a cirugía con buenos resultados en el 100% utilizando la vía supraclavicular. (46)

Esta patología muchas veces presenta problemas incapacitantes que debe de manejarse adecuadamente con la selección correcta de los pacientes, y del tipo de procedimiento, pues el no hacerlo muchas veces provoca mayor daño por complicaciones por fibrosis posoperatorias, que no ceden incluso con fisioterapia y se convierte en un problema médico legal.

El buen resultado en nuestro estudio, se debe a que nuestro servicio de Angiología en especialidades del Centro Médico La Raza del I.M.S.S., está capacitado y cuenta con la experiencia suficiente, para llevar a cabo procedimientos de este tipo y cualquier otro tipo en patología vascular, con una buena indicación con resultados óptimos en la inmensa mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFIA

1. De pama.: Cirugía del Hombro. Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1985. Págs. 721-807
2. Alfred, W., Adson.: Surgical treatment for syptoms produced by cervical ribs and the scalenus anticus muscle. Surg. Gynecol. Obstet. 85:687, 1947
3. C.D. Hawkes, M.D.: Neurosurgical considerations in thoracic outlet syndrome. Clin. Orthop. 207:15, 1986
4. David, B., Rose M.D.: Experiencia con resección de la primera costilla por síndrome de salida torácica. Ann, Surg. 173:429-42 1973
5. David, R., Branchereau. A., Aubaniac, J.M.: The results of the first rib in thoraco-cercico-braquial compression syndromes, 105 cases. Chirurgie, Paris, France, 1978, 104/3:225-231, Coden: CGMAB
6. Dijkstra, P., Westra. D.: Angiographic features of the auxillary artery by the musculus pectoralis minor and the head of the numerus in the thoracic outlet compression syndrome. Case report Radiol. Cñin. (Basel), 1978, 47/6: 423-27: Coden: RACLA
7. Douglas H. Ridell, M.D., and Bruce, M. Smith, M.D.: Toracic and vascular aspects of toracic outlet syndrome, clin. Orthop. 207:31, 1986
8. Erich W. Pollawk, M.D., F.A.C.S. Anatomía quirúrgica del síndrome de compresión del orificio de salida torácica Surg. Gynecol. Obstet. 150:928, 1980
9. Gangahar M.D.,: Flogaites T.: Retrosternal dislocation of the clavicle producing thoracic outlet syndrome. J. Trauma (U.S.A.), 1978, 18/5:369-72, Coden: JOTRA
10. Gastonjuay Y.R., Vouh P., Meere C.P., Grondin C. M.: Surgery of thoracic outlet syndrome with Raynaud's disease. Report of 20 cases. An Chir. France, 1979, 33/3:234 37. Coden: ANCHB.
11. Guilliat, R.W., Willison, R.G., Dietz, V., and villims J.R. Peripheral nerve conduction in patients with a cervical ribe and band. Ann. Neurol 4:124, 1978
12. Gilliat, R.W.,: Thoracic outlet syndrome. Clin. Res. 287: 764, 1983

13. H. Minor Nichols, M.D., M. SC, F.A.C.S.: Anatomic structures of the thoracic outlet. Clin Orthop. 207:22, 1986
14. Hempel. G.K. Rusner, A. H. Jr., Wheeler, C.G.,; Hunt. D.F., and Buknarl, H.I.: Supraclavicular resection of the first rib for thoracic outlet syndrome. Am. J. Surg. 141:213, 1981
15. John D. Huffman, M.D.: Electrodiagnostic techniques for and conservative treatment of thoracic outlet syndrome. Clin. Orthop. 207:25, 1986
16. Kim G.E.; Imperato A.M.; Crowley J.G.; Ibrani I.M.: Arterial Embolization of the upper extremity associated with thoracic outlet syndrome. VSSC. SURG. (U.S.A.) 1978, 12/2:85-95. Coden VASUA.
17. Lajarrige C.; Boulesteix J.; Estrada F.; et al.; Thoracic outlet syndrome. PEDIATRE (FRANCE), 1978, 14/62:9-19. Coden: PEDTE.
18. Levit K.: Impaired joint function and entrapment syndrome. MAN. MED. (GERMANY, WEST), 1978, 16/3:45-49, Coden: MIMZB.
19. Martin P.: On the vascular changes in the upper limb associated with cervical rib or other abnormalities of the thoracic outlet. J. MAL. VASC. (FRANCE), 1978, 3/3: 157-159, Coden: JNVAD.
20. NjcGough E.C.; Pearce M.B.; Byrne J.P.: Management of thoracic outlet syndrome J. Thorac. Cardiovasc. Surg. (U.S.A.), 1979, 77/2:169-74, Coden: JTCSA.
21. Moller J.T.; Kjaer J.: The Thoracic outlet syndrome, Review and follow-up investigation of 26 patients treated operatively, UGESKR. (DENMARK), 1979, 141/7 436-41, Coden: UGLAA.
22. Moore Moore, Jr., M.D.: Thoracic outlet syndrome experience in a Metropolitan hospital, 207:29-30, 1986.
23. Onkelinx A.: Thoracic outlet syndrome, J. BLEGE MED. PHYS. REHABIL. (BELGIUM), 1978, 1/4: 277-87.
24. Farrin M.; Becker F.; Brosset E.: The thoracic outlet syndrome, LYON CHIR. (FRANCE), 1978, 74/4: 276-80, Coden: LYCHA.

25. Pisko Dubiński Z.; Hollingsworth J.: Clinical application of Doppler ultrasonography in the thoracic outlet syndrome. CAN. J. SURG. (CANADA), 1978, 21/2: 145;150, Coden: CJSUA.
26. Ridel. D.H.: Thoracic outlet compression. J. Miss. State Med. Assn. 11:284, 1961.
27. Romani F.; T lía B.; Pompei G.; et al.: Chest outlet syndromes. Arteriographic pinturas. MINERVA CHIR. (ITALY), 1979, 34/5:317-26, Coden: MICHA.
28. Roos, D.B.: Transaxillary approach for first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome. Ann. Surg. 163:354, 1966.
29. Roos, D.B.: The place for scalenotomy and first rib section in thoracic outlet syndrome. Surgay. 92:1077, 1982.
30. Ballstrom J., and Gjores. J.E.: Surgical treatment of the thoracic outler syndrome. Acta Chir, Scand. 149 (6): 555, 1983.
31. Sanders R.J.: Monsour J.W.; Gerber W.F.; et al Scalenectomy versus first rib resection for tratment of the thoracic outlet syndrome. SURGERY (U.S.A.), 1979, 85/1: 109,21. Coden SURGA.
32. Simon L.; Blotman F.; Lagier C.; Berribi A.: Aspects of the thoracobrachial traverse syndrome in rheumatology, REV. RHUM. MAL. OSTEOARTICULARES (FRANCE), 1979, 45/4:269-74, Coden: RRMCA.
33. Stanton P.E. Jr.; McClusky D.A. Jr.; Richardson H.D.; Lamis P.A. Thoracic outlet syndroe: A comprehensive evaluation, SOUTH. MED J. (U.S.A.), 44/8:483-95, Coden: AMSUA.
34. Tyson, R., and Kaplan. G.; Conceptos modernos de diagnóstico y tratamiento del síndrome de salida torácica superior. Clin. Ortop. Nort. 6:507-19, 1975.
35. Tyson, R., and Kaplan. G.; Conceptos modernos de diagnóstico y tratamiento del síndrome de salida torácica superior. Clin. Ortop. Nort. 6:507-19, 1975.
36. Urschel. H.C. Jr., and Razzuk, M.D.: Management of the thoracic outlet syndrome. N. eng. J. Med. 21:1140, 1972.

37. Vchida H.; Kurita A.; Itagaki F.; et al.: Axilar-axillary artery bypass grafting for the subclavian steal syndrome. J. JPN. ASSOC. THORAC. SURG. (JAPAN), 1978, 1978, 26/2; 163-71, Coden: NKZAA.
38. Weber R.J.; Piero D.L.: F. wave evaluation of thoracic outlet syndrome: A multiple refression derived F wave latency predicting techniqua. ARCH. PHYS. MED. REAHBIL. (U.S.A.), 1978, 59/10:464-69, Coden: APMHA.
39. Wilhurn, A.J., and Lederman. R.J.: Evidence for conduction delay thoracic outlet syndrome is challenged, N. Engl. J. Med. 310:1052, 1984.
40. Williams H.T.; Carpenter N.H.: Surgical treatment of the thoracic outlet compression syndrome. ARC. SURG. (CHICAGO), (U.S.A.), 1978, 113/7: 850-52, Coden: ARSUA.
41. Woods W.W.: Thoracic outlet syndrome. West. J. MED. (U.S.A.) 1978, 128/1:19-12, Coden: WJMDA.
42. Yiannickas, C., and Walsh, J.C.: Somatosensory evoked responses in the diagnosis of thoracic outlet syndrome J. Neurol. Surg. Psychiatry, 46:234, 1983.
43. Smith T. Trojaborg W. Diagnosis of toracic outlet Syndrome. Value of sensory and motor Conduction Studies. Arch. Neurologica 1987. Nov; 44(11:1161-3).
44. Warrens AN, Heaton JM. Thoracic Outlet compression Syndrome: The lack of realiability of itsclinical assesment. Annals of Surgery 1987 Sep; 69(5) 203-04.
45. Laffert RD; Gumley G. The relationship between dead arm syndrome and thoracic outlet syndrome. Clinic orthopedic 1987 Oct; (223): 20-31.
46. Sedel L, Ducloyer P. Thoracobrachial syndrome. Apropos of 21 surgical cases of a neurological form. Rev. Rhum Mal Osteoartic 1988 Feb. 55(2):113-9
47. Pang D, Wessel HB. Thoracic outlet syndrome. Neurosurgery 1988 Jan; 22(1): 105-21.
48. Blair SJ. Avoiding complications of surgery for nerve compression syndromes. Orthopedic Clinic Norhtamerican. 1988 Jan 19(1): 125-30.
49. Jimenez Cossio Ja, Saenz Martin L. ET AL. Aneurysms of subclavian artery caused by cervical rib. Therapeutic approach. ANGIOLOGIA 1987 Sep-Oct.; 39(5): 204-11.

50. Hagberg M, Wegman DH. Prevalence rates and odds ratios of shoulder neck diseases in different occupational groups. *Brigith Journal Med.* 1987 Sep; 44(9): 602-10.
51. Swash M. Diagnosis of brachial root and plexus lesions. *Journal of Neurologic* 1986 Jun; 223 (3): 131-135.
52. Kline DG, Hackett ER. Surgery for lesions of the brachial plexus. *Arch. Neurologic.* 1986 Feb; 110 (2) 170-81.
53. Jensen FB, Aebach J. Transaxillary resection of the first rib in the thoracic outlet syndrome. *Ugeskr Laeger.* 1988 April 4; 150(14) 858-60.
54. Araujo JD, Azenha F. Reciprocal compressions between the axillary artery and brachial plexus. *Cardiovascular Surgery* 1988 Mar-April; 29(2) 172-6
55. Colon E, Westdorp R. Vascular compression in the thoracic outlet Age dependent normative values in non invasive testing. *Cardiovascular Surgery* 1988 March-April; 29(2) 166-71.
56. Aminoff MJ, Olney RK. Relative utility of different electrophysiologic techniques in the evaluation of brachial plexopathies. *Neurology* 1988 April; 38(4): 546:50.
57. Sullivan KL, Minken RI. Treatment of a case of thromboembolism resultin from thoracic outlet syndrome with intraarterial urokinase infusion. *Journal of Vascular Surgery* 1988 April; 7(4): 568:71.
58. Young MC, Richards RR. Thoracic outlet syndrome with congenital pseudoarthrosis of the clavicle.
59. Stanton PE, Vo NM, Haley T. Thoracic outlet syndrome: a comprehensive evaluation. *American Surgery* 1988 March; 54(3) 129-33.
60. Wilbourn AJ. Thoracic outlet syndrome surgery causing severe brachial plexopathy. *Muscle Nerve* 1988 Jan; 11(1):66-74.
61. Wood VE, Twito R. Thoracic outlet syndrome. The results of first rib resection in 100 patients. *Orthopedic clinic North Am.* 1988 Jan; 19(1):131-46.
62. Dondelinger RF, Kudziel JC Percutaneous phenol block of the upper thoracic sympatectic chain with computed tomografy guidance. *A New Technique Acta Radiology* 1987 Sep-Oct.; 28(5): 511-5.