

11233  
3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA <sup>24</sup>  
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL " LA RAZA "  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CORRELACION ENTRE DATOS CLINICOS Y  
HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS EN EL  
SINDROME DE SALIDA TORACICA

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:  
**N E U R O L O G I A**  
**P R E S E N T A**  
DR. JUSTO FLORENCIO LOPEZ CORTES

ASESOR DE TESIS: DR. ANTONIO RODRIGUEZ DE LA CRUZ



MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

266728



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).

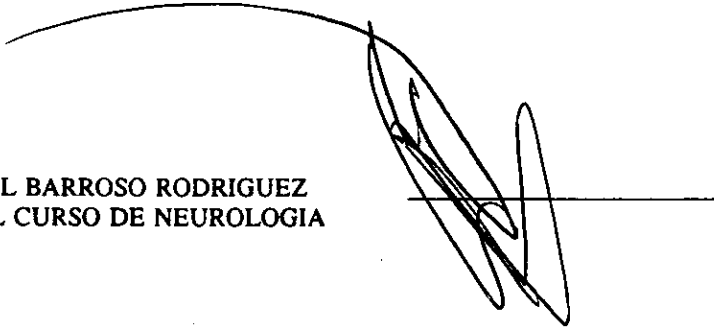
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

P

/

D

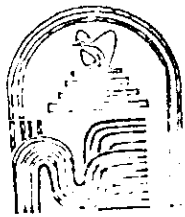
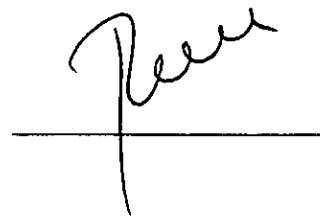
DR. NOE SAUL BARROSO RODRIGUEZ  
TITULAR DEL CURSO DE NEUROLOGIA



DR. ARTURO ROBLES PARAMO  
JEFE DE ENSEÑANZA  
SECRETARIO DEL COMITE  
LOCAL DE INVESTIGACION



DR. ANTONIO RODRIGUEZ DE LA CRUZ  
ASESOR DE TESIS



hospital de las Américas

DIVISION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION MEDICA

FACULTAD DE MEDICINA  
OCT. 13 1998  
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE POSGRADO IMU

*CON AGRADECIMIENTO Y RESPETO  
AL DR. JUAN JOSE ABREU MARIN  
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROLOGIA  
DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO " LA RAZA ".  
CUYAS ENSEÑANZAS Y DISCIPLINA  
FUERON FUNDAMENTALES DURANTE MI  
ETAPA DE RESIDENTE.*

*GRACIAS A LOS MEDICOS DE BASE QUE  
ME BRINDARON SUS CONOCIMIENTOS,  
CONSEJOS Y PALABRAS DE ALIENTO.*

*A JAQUELINE, MI ESPOSA POR SU  
PACIENCIA, COMPRENSION Y APOYO  
EN MOMENTOS DIFICILES.*

*CON AMOR A MIS HIJAS ELENA Y  
JAQUELINE, POR QUIENES VALE  
LA PENA CUALQUIER ESFUERZO.*

*A MIS PADRES ELENA Y MARIO,  
A MIS HERMANOS ARACELY, RUBEN,  
ROSALBA, DAVID Y MARIO POR SU  
APOYO.*

*CON AFECTO Y RESPETO PARA MIS  
SUEGROS LEONARDO Y ATANASIA.  
A MIS CUÑADOS CELE, LUCIA,  
ALFREDO, CARMEN, HILDA Y LINDA.*



## INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
PACIENTES Y METODOS.....	11
RESULTADOS.....	13
DISCUSION.....	16
BIBLIOGRAFIA.....	19

## RESUMEN

El síndrome de salida torácica es una patología sobre la cual existe controversia en cuanto a su etiología, diagnóstico e incluso manejo. En el presente trabajo tratamos de correlacionar los datos clínicos del paciente con los hallazgos electromiográficos, para demostrar la utilidad de la EMG en el SST. Se llevó a cabo un estudio retrospectivo basado en el análisis de los expedientes de pacientes que con este diagnóstico fueron estudiados en el servicio de neurofisiología del HECMR. Se estudiaron 18 pacientes que acudieron para realización de EMG en el lapso del 06-02-95 al 05-12-96, fueron 6 hombres (33.3%) y 12 mujeres (66.6%), con un promedio de edad de 40.5 años en hombres y 41.4 en mujeres.

En 9 pacientes se afectó el miembro torácico derecho (6 mujeres y 3 hombres), en 8 fue el miembro torácico izquierdo (5 mujeres y 3 hombres), un caso fue bilateral. Los síntomas que presentaron los pacientes fueron dolor, debilidad, parestias, hipoestesia, disfunción del hombro, intolerancia al frío, dolor de tórax, atrofia, obliteración del pulso radial, cefalea. Los más frecuentes fueron dolor y debilidad con 16 pacientes (88.8%). Ninguno presentó cianosis o edema. Los estudios de EMG fueron normales en 11 pacientes (61.1%), 9 mujeres y 2 hombres (50% y 11.1% respectivamente).

En los pacientes con alteraciones electromiográficas hubo 2 hombres con datos de axonotmesis, uno con lesión completa del plexo probablemente de origen traumático y uno con datos de síndrome del túnel carpiano, entre las mujeres 2 con datos de radiculopatía y una con neuropatía. De lo anterior se puede concluir que los pacientes no fueron bien diagnosticados y/o que la sensibilidad de la EMG para corroborar el SST es baja, por lo que el diagnóstico sigue siendo eminentemente clínico.

**Palabras Clave:** Síndrome de salida torácica, electromiografía, axonotmesis, síndrome del túnel del carpo.

## **ABSTRACT**

**Thoracic outlet syndrome (TOS) is a controversial disease respecting to etiology, diagnosis and treatment. The study objective is determine the sensibility of electromyography in the thoracic outlet syndrome (TOS).**

**A retrospective study was performed on 18 patients to determine correlation between clinical manifestations and electromyography in (TOS) 06-02-1995 to 05-12-1996.**

**This study includes 6 men (33.3%) and 12 women (66.6%), the age mean was 40.5 years in men and 41.4 years in women.**

**The most common symptoms were: pain and weakness (88.8%); paresthesias, hyposthesia, cold intolerance, shoulder dysfunction, thoracic pain associated with focal muscular atrophy and Adson positive test. Cyanosis and oedema were not present.**

**The was any predominance between the arm affected (right arm: nine patients, left arm: eight patients and one bilateral).**

**The electromyographic findings were: normal: eleven patients (61.1%), axonotmesis: two patients (5.5%) radiculopathy: two patients (5.5%). The least three patients have, each one: total brachial plexus lesion, carpal tunnel syndrome and bilateral thoracic outlet syndrome (5.5% each one).**

**Acording to this results, it can be concluded that the patients probably had a mistaken diagnosis and/or the electromyographic sensitivity for the thoracic outlet syndrome is minimal. So, the diagnosis must be esentially clinic.**

**Key words: thoracic outlet syndrome, electromyographic, axonotmesis, carpal tunnel syndrome.**

## INTRODUCCION

La investigación neurofisiológica es una importante ayuda para la evaluación de pacientes con potencial lesión de nervios y/o plexos. Las técnicas electrodiagnósticas de mayor importancia en el estudio de las lesiones en nervios periféricos son la electromiografía (EMG) y los estudios de conducción nerviosa (ENG). Sin embargo en la práctica EMG es el término que se utiliza para describir las diversas técnicas electrofisiológicas empleadas en el estudio del SNP y la unidad motora.

El procedimiento técnico básico consiste en la amplificación de la actividad eléctrica del músculo o nervio mediante un osciloscopio de rayos catódicos que permite la visualización de la señal, de igual forma el sonido generado por la actividad electromiográfica es también amplificado y sirve como ayuda para la adecuada interpretación del estudio.

La EMG al igual que otros métodos de estudio paraclínicos no sustituye a una adecuada historia clínica y una suficiente exploración física, la EMG es una complementación del diagnóstico neurológico clínico, emplea principios similares en cuanto a la localización topográfica de las lesiones motoras o sensitivas. Puede considerarse como un refinamiento diagnóstico y por lo mismo no debe perderse de vista su función como auxiliar en el diagnóstico, como señalaron Buchthal y Lambert la EMG como cualquier prueba neurofisiológica "es una respuesta técnica a una pregunta clínica y por tanto sólo debe realizarse después de una anamnesis y una exploración clínica completas".

Basándonos en lo anterior trataremos de encontrar la correlación entre los

datos clínicos y electromiográficos en el síndrome de salida torácica.

El síndrome de salida torácica fue descrito por primera vez por Sir Astley Cooper en 1818 (1), y tratado quirúrgicamente en 1861 por Coote (2), anomalías anatómicas como una costilla cervical han sido reconocidas desde la antigüedad, habiendo sido descritas por Galeno (131-201) y Vesalius (1514-1564). Stopford y Telford sugirieron en 1919 que los vasos subclavios y el plexo braquial podrían ser comprimidos entre la clavícula y la primera costilla (3,4). En 1927 Adson y Coffey postularon que el escaleno es el responsable de los síntomas por compresión de la arteria subclavia y el plexo braquial en el triángulo de los escalenos (5). La escalenectomía fue popularizada por Ochsner, Gage, y De Bekey (6), así como por Naffziger y Grant (7). Sin embargo los resultados de la escalenectomía fueron poco satisfactorios, con solo un 40% de buenas respuestas, ocasionalmente hasta un 50%. La operación fue modificada en varias ocasiones hasta que en 1966 Roos describió la resección de la primera costilla (8,9).

El síndrome de salida torácica se refiere a un complejo de síntomas en una extremidad superior, causados por compresión de estructuras vasculares y neurales en algún punto entre el triángulo de los escalenos y el borde inferior de la axila. La compresión puede ser causada por estructuras anormales como una costilla cervical, mala unión clavicular o por estructuras normales como la primera costilla o el tendón del pectoral menor (1). La compresión vascular es una causa infrecuente del síndrome de salida torácica, siendo responsable del 5% de los casos (10). La compresión de la arteria subclavia resulta en isquemia y déficit del pulso. Se han descrito además anomalías tales como trombosis o aneurisma pero son raras. De igual forma la obstrucción de la vena subclavia puede deberse a una compresión crónica e intermitente, de lo cual resulta edema del brazo y venas subcutáneas prominentes (1). Cerca del 95% de los pacientes con síndrome de salida torácica

tienen solo síntomas neurológicos consistentes en dolor, parestesias, entumecimiento y debilidad en el brazo y la mano (1).

Existen dos variantes del síndrome de salida torácica. uno con características neurogénicas, cuyos síntomas principales se distribuyen en el territorio de las raíces nerviosas de C8 y T1, el cual es causado por compresión del tronco inferior o el cordón medial del plexo braquial, esta variante es rara, constituyendo solo el 1 a 3% de todos los casos del síndrome de salida torácica. La otra variante ha sido denominada como "cuestionadamente neurogénica", y es la más común indicación de cirugía en este síndrome, comprendiendo por lo menos el 90% de las operaciones (11). Los síntomas de este último son dolor, disestesias, disfunción del hombro, cefaleas y dolor de tórax.

Los pacientes con el diagnóstico de síndrome de salida torácica "cuestionadamente neurogénico", tienen múltiples quejas subjetivas en el brazo y la mano que no siguen un patrón neuroanatómico típico. El examen físico demuestra solo leves y no cuantificables hallazgos como entumecimiento y debilidad, los cuales no son demostrables objetivamente en estudios de diagnóstico.

En el SST discutido se incluyen el síndrome del escaleno, el síndrome costoclavicular y el síndrome de hiperabducción. En estos síndromes no hay datos neurológicos permanentes y frecuentemente predominan síntomas vasculares.

Síndrome del escaleno. Se atribuye a diversas alteraciones anatómicas que causan síntomas referidos casi exclusivamente a las raíces altas C5, C6, C7, del plexo braquial. El síntoma guía es el dolor en la fosa supraclavicular, hombro y borde externo del brazo, que se acentúa con la elevación del brazo y rotación contralateral del cuello. Los estudios paraclínicos suelen ser normales (19).

Síndromes de hiperabducción y costoclavicular. Se caracterizan por parestesias, dolor palidez y/o cianosis de la extremidad afectada que se exacerbaban o desencadenan con los brazos en alto y el ejercicio intenso. A la exploración clínica se atenúa o desaparece el pulso radial con la hiperabducción (maniobra de Wright). La angiografía puede demostrar durante la maniobra la obstrucción al flujo de la subclavia, el examen neurofisiológico es a menudo normal. Por el hecho de que hasta en un 80% de la población normal existe disminución del pulso radial con la hiperabducción del brazo, se duda de que estos síndromes sean verdaderas entidades clínicas (11).

La anatomía del síndrome de salida torácica es extremadamente complicada, es el resultado de complejas estructuras neurovasculares y su interacción con estructuras óseas y musculares, por lo que debe ser considerado como un proceso dinámico. Aun cuando la compresión por parte de la primera costilla, o una costilla anómala han sido consideradas como la primera causa de compresión de vasos y nervios. Se debe tomar en cuenta además los efectos dinámicos de la postura y el crecimiento en la patogénesis de la compresión nerviosa y vascular (12). El arreglo anatómico básico de los escalenos, el intervalo costoclavicular y la axila son importantes para entender la etiología de este síndrome. Las venas ocupan el espacio entre el subclavio y el músculo escaleno anterior; las arterias y el tronco inferior del plexo braquial se sitúan entre el escaleno anterior y el medio, sin embargo de acuerdo a experiencias quirúrgicas existen variaciones al respecto, o cuando bandas congénitas o costillas adventicias presionan sobre los nervios y los vasos.

Fue Todd en 1912 quien mencionó qué cambios posturales y el crecimiento podrían causar compresión del tronco inferior del plexo braquial contra la primera costilla. Se menciona que los traumatismos del hombro pueden producir alteraciones posturales (13).

En el síndrome de salida torácica la mayoría de los pacientes son mujeres, la proporción entre mujeres y hombres es de 3.5 a 1, existen también raros reportes de la ocurrencia de este síndrome en los niños. Los pacientes más jóvenes han sido mayores de 13 años de edad y los mayores de 57 años. Las parestesias que presentan los pacientes son a menudo nocturnas y despiertan al paciente en múltiples ocasiones. Algunos síntomas tienen similitud con el síndrome del túnel carpiano, pero en este último son el índice y el dedo medio los usualmente afectados.

Durante el día los pacientes experimentan una gran variedad de situaciones que pueden provocar los síntomas, sin embargo el común denominador es a menudo el hecho de que el paciente levante los brazos por encima del nivel de los hombros. Puede haber dolor de cuello o de tórax, algunos pacientes, particularmente los que tienen lesiones del lado izquierdo, pueden ser diagnosticados equivocadamente con problemas cardíacos (14).

La debilidad de la mano expresada como pérdida de la destreza o dificultad para escribir es común, además muchos de esos pacientes refieren intolerancia al frío. Como signos objetivos, usualmente los músculos inervados por el cubital son los afectados, sin embargo más a menudo el músculo de la eminencia tenar en mayor grado que el hipotenar, esto posiblemente debido a que fascículos del tronco inferior correspondientes al nervio mediano se encuentran en estrecha relación de vecindad con la primera costilla, de hecho un cuadro de dolor y parestesias en territorio del nervio cubital con atrofia importante de la eminencia tenar es muy sugestivo de un SST. Otros músculos afectados son el cubital anterior, mitad cubital del flexor profundo de los dedos, abductores y aductores de los dedos, aductor del pulgar, tercero y cuarto lumbricales y la eminencia hipotenar.

El déficit sensorial refleja el deterioro del tronco inferior del plexo braquial.



C8 y T1. Los patrones sensoriales hacen la diferencia entre el SST y la neuropatía cubital, en la cual la pérdida sensorial no se extiende significativamente arriba de la muñeca. Puede haber cianosis de la mano o de la extremidad entera, el edema que se produce puede ser intermitente inicialmente y posteriormente esta condición progresa y se puede hacer constante. Las pruebas para provocar los síntomas han sido basadas de acuerdo con los primeros trabajos en la habilidad para obliterar el pulso en la muñeca con cambios de posición, esta práctica fue la base de la maniobra de Adson, la cual sostiene la teoría de que el escaleno anterior es la principal causa de compresión (15).

La interpretación del examen físico es importante, ya que la mera obliteración del pulso radial durante el curso del examen no necesariamente significa patología, puesto que un alto grupo de mujeres dentro del grupo de edad para el síndrome de salida torácica pueden presentar pérdida del pulso radial con una combinación de cambios de postura en el brazo y la cabeza, lo cual ha sido documentado con pruebas vasculares no invasivas, lo importante de esto es que puede ocurrir en total ausencia de sintomatología.

El diagnóstico puede ser sospechado con una radiografía simple de columna cervical identificando anomalías óseas, desafortunadamente hay muchos pacientes en quienes no se detectan este tipo de alteraciones (16).

Estudios electrodiagnósticos, debido a que la mayoría de los síntomas son causados por compresión neural se espera que esto pueda documentarse por medio de estudios de electrodiagnóstico. El promedio de pacientes sin embargo no tiene mayor grado de atrofia y cuando ésta existe, es tan importante y obvia que los estudios de laboratorio son casi superfluos. Urschel y Cols, sin embargo reportaron que midieron la velocidad de conducción del nervio cubital a través de la salida

torácica y que encontraron que ésto era compatible y un real indicador de la compresión dentro de la salida torácica. Desafortunadamente subsecuentes intentos para confirmar esta observación no han tenido éxito (17).

Donde las técnicas de velocidad de conducción nerviosa tienen gran valor es en la diferenciación con otras lesiones por compresión más periféricas.

El uso de otras técnicas, incluyendo PESS, respuesta F ha sido evaluado como un potencial medio para confirmar el síndrome de salida torácica (12). Sin embargo se refiere que no hay amplia experiencia al respecto. Existen estudios previos en los cuales de 40 pacientes con este diagnóstico la EMG resultó normal en 32 (80%) (1).

Se han considerado como datos compatibles con SST las siguientes: baja amplitud de la respuesta motora del mediano, baja amplitud del potencial sensorial cubital, amplitud normal de la respuesta motora cubital, disminución de la velocidad de conducción motora del mediano, neuroconducción sensorial normal del mediano, prolongación en la latencia de la onda F.

En el examen con aguja datos de denervación crónica en músculos inervados por las raíces C8-T1, el potencial sensitivo del 5° dedo está abolido o es de baja amplitud. La velocidad de conducción motora del nervio cubital es normal.

La arteriografía y la venografía por las razones citadas de alteraciones en personas sin síntomas y por el riesgo que implica una técnica invasiva no se consideran importantes como ayuda para el diagnóstico de síndromes de salida torácica.

Según estudios recientes la RM tiene un valor potencial en este padecimiento

**demostrando la desviación o distorsión de vasos y nervios, sugiriendo la presencia de bandas radiográficamente invisibles (18).**

**El diagnóstico diferencial del síndrome de salida torácica es principalmente con radiculopatía cervical, síndrome del túnel carpiano, neuropatía cubital, lesiones en la fosa supraclavicular, tumores del vértice pulmonar, neuritis braquial, enfermedad cardíaca, distrofia simpática refleja y desórdenes psiquiátricos.**

## PACIENTES Y METODOS

Este estudio fue llevado a cabo en forma retrospectiva revisando estudios de EMG realizados en pacientes atendidos en el laboratorio de neurofisiología del HECMR cuyo diagnóstico de envío fue síndrome de salida torácica en el lapso comprendido entre el 06-02-95 al 05-12-96 encontrándose un total de 18 pacientes 6 hombres y 12 mujeres. Se consideraron como criterios de inclusión: Pacientes de ambos sexos, mayores de 16 años y con diagnóstico de síndrome de salida torácica de envío a los que se les realizó EMG. Como criterios de no inclusión: menores de 16 años y con síntomas y signos explicables en base a otro padecimiento, como radiculopatía cervical, síndrome del túnel carpiano, neuropatía cubital, lesiones en la fosa supraclavicular, tumores del vértice pulmonar, neuritis braquial, enfermedad cardíaca, distrofia simpática refleja, y desórdenes psiquiátricos.

Entre los síntomas que se buscaron o que presentaron los pacientes estuvieron: dolor en la extremidad, parestesias, debilidad, intolerancia al frío, hipoestusias, disfunción del hombro, cefalea, y dolor torácico. Entre los signos la pérdida de la sensibilidad, atrofia muscular, cianosis, edema y obliteración del pulso radial. Finalmente se determinó si existían alteraciones electromiográficas y si éstas eran compatibles con los datos clínicos.

Entre los músculos explorados estuvieron: Deltoides, biceps, triceps, extensores de los dedos, abductor del pulgar, abductor de 5º dedo, interóseos, supinador largo, supraescapular. Los nervios explorados fueron el mediano motor y sensitivo, cubital motor y sensitivo, axilar o circunflejo, musculocutáneo, radial.

En el presente estudio, debido a su carácter retrospectivo no se puso en riesgo en forma alguna la integridad física del paciente, su salud, ni la conducta a seguir en cuanto al tratamiento que se le esté proporcionando.

## RESULTADOS

Se revisaron en forma retrospectiva expedientes de 18 pacientes con diagnóstico de síndrome de salida torácica enviados al servicio de neurofisiología del dependiente del servicio de neurología del H.E.C.M.R., para confirmación del diagnóstico.

Se abarcó un período comprendido entre el 06-02-95 al 05-12-96, con un total de 18 pacientes, 6 hombres (33.3%) y 12 mujeres (66.6%), con una relación hombre mujer de 2 a 1, con edades comprendidas para hombres de 19 a 70 años de edad con un promedio de 40.5 años, en las mujeres la edad mínima fue de 27 años y la máxima de 58 años con un promedio de 41.4 años.

El tiempo máximo de inicio de los síntomas fue de 3 años y el menor de 4 meses antes de efectuarse estudios de EMG. En 9 casos el miembro torácico afectado fue el derecho (6 mujeres y 3 hombres), en 8 la afección fue en el miembro torácico izquierdo (5 mujeres y 3 hombres), un caso fue bilateral (50% MTD, 44.4% MTI y 5.5% bilateral).

En cuanto a los síntomas y signos presentados por los pacientes, los más frecuentes fueron dolor y debilidad en la extremidad afectada con un 88.8%. en 14 pacientes hubo parestesias correspondiendo al 77.7% hipoestesia en 12 (66.6%), disfunción del hombro en 9 (50%), 3 presentaron o refirieron intolerancia al frío (16.6%), 2 dolor de tórax (11.1%) al igual que atrofia de la extremidad 2 (11.1%), sólo un paciente se encontró obliteración del pulso radial con la maniobra de Adson (5.5%), un paciente refirió cefalea (5.5%), en ningún paciente se presentó cianosis ni edema de la extremidad.

Los estudios neurofisiológicos (EMG) resultaron normales en 11 pacientes (61.1%) de los cuales 9 fueron mujeres y 2 hombres (50% y 11.1% respectivamente).

En 2 pacientes del sexo masculino los resultados fueron compatibles con axonotmesis. El primero de los cuales de 70 años de edad mostró en EMG ondas agudas positivas y fibrilaciones, PUM prolongado en músculos proximales de la extremidad, ENG con latencia prolongada de pequeña amplitud en N. axilar y musculocutáneo; concluyéndose axonotmesis a nivel de cordón posterior y lateral del plexo braquial con denervación crónica subaguda en dicho territorio. Un segundo paciente masculino de 60 años mostró escasas ondas agudas y fibrilación en el abductor del 5º, izquierdo, PUM prolongado en el mismo músculo con patrón neuropático, patrón de esfuerzo incompleto en abductor del 5º ENG con latencias sensitivas de baja amplitud y prolongadas en mediano, radial y sin respuesta en cubital izquierdo. Latencia distal con amplitud y velocidades motoras normales; concluyéndose axonotmesis en nervios estudiados y neuropraxia cubital izquierda, compatible con neuropatía periférica mixta de predominio desmielinizante y denervación de C8-T1 compatible de radiculopatía.

En una paciente de 35 años en el n. musculocutáneo se mostró PUM de baja amplitud, con morfología dispersa aumentado en duración y con retardo en latencias simétricamente. La exploración con electrodo de aguja mostró en reposo fibrilaciones, ondas positivas y potencial inestable en bíceps y deltoides MTD., determinándose datos compatibles con radiculopatía C5-C6. MTD.

En otra paciente de 58 años de edad el estudio fue normal excepto porque en EMG se encontró como dato único escasos potenciales de fibrilación en bíceps y tríceps de MTI, sugiriéndose descartar radiculopatía C5-C6-C7.

Un paciente masculino de 19 años se encontró neuroconducción motora sin respuesta al estímulo aplicado sobre musculocutáneo, supraescapular, sobre trayecto del radial. En nervios mediano y cubital se obtuvo potencial motor de baja amplitud, casi isoelectrico o estímulos supramáximos, con retardo en latencias y disminución en la velocidad de conducción. No se obtuvo potencial sensitivo en mediano, cubital ni radial de MTD. Con electrodo de aguja se encontró patrón de denervación crónica de todos los músculos de MTD. Concluyéndose lesión completa de plexo braquial derecho.

En un paciente masculino de 30 años de edad el estudio fue normal excepto por discreto retardo en la latencia sensitiva a nivel del carpo en MTD, sugiriéndose compresión a nivel del túnel carpiano.

La última paciente con alteraciones fue una mujer de 48 años de edad que mostró estudio normal a excepción de neuroconducción sensorial cubital retardada en las latencias desde el tercio medio de ambos antebrazos hasta la palma de la mano en forma bilateral, aún cuando la paciente sólo refería síntomas en MTI. Se concluyó que el estudio apoyaba el diagnóstico de envío.



## DISCUSION

De los 18 pacientes que presentaron síntomas y signos la mayoría, 11 resultaron con estudios de EMG normales (61.1%), en tanto que 7 (38.8%) presentaron algunas alteraciones; sin embargo de estos últimos dos presentaron axonotmesis uno de ellos en el cordón posterior y lateral de MTD, con datos de denervación crónica; el segundo además neuropraxia cubital izquierda reportada como compatible con neuropatía periférica mixta de predominio desmielinizante y denervación en C8-T1 sugestiva de radiculopatía. Dos mujeres también mostraron datos de radiculopatía una de ellas en C5-C6 de MTD y la otra en C5, C6, C7 en MTI. El más joven de los pacientes mostró datos de lesión de plexo braquial derecho total probablemente de origen traumático. Uno de ellos con datos EMG de síndrome de túnel del carpo en MTD., y sólo una paciente mostró alteraciones sensitivas en ambos nervios cubitales compatibles con diagnóstico de envío de síndrome de salida torácica.

De acuerdo con los resultados expuestos no hubo una adecuada correlación clínica con los hallazgos electromiográficos ya que solo una paciente (5.5%) presentó datos compatibles con este síndrome, probablemente debido a un mal diagnóstico de envío, a una insuficiente historia clínica y exploración del paciente o al hecho de recurrir a este diagnóstico con demasiada frecuencia. En cuanto a la relación hombre mujer encontrada de 2 a 1 no varía mucho de la referida en la bibliografía, con predominancia del sexo femenino y en la 4ª década de la vida. Predominaron además los síntomas neurológicos en el 100% de los casos, sin encontrarse datos de compromiso vascular como cianosis y edema.

Finalmente podemos concluir en base a los resultados expuestos que la

sensibilidad del estudio electromiográfico para corroborar el síndrome de salida torácica es baja, por lo que el diagnóstico sigue siendo clínico, debiendo hacerse una historia clínica completa y una exhaustiva exploración física. Por otra parte, al menos en nuestro medio falta aún experiencia con los potenciales somatosensoriales de mediano y cubital para determinar su utilidad en el síndrome de salida torácica.

El término síndrome de salida torácica, aunque existían referencias previas de esta patología fue acuñado por Peet y Cols en 1956 para describir situaciones que pueden causar compresión del paquete vasculonervioso (plexo braquial y arteria y vena subclavias), encontrándose entre las principales causas una costilla cervical o una megaapófisis transversa asociada a una banda fibrosa, sin embargo éstas y otras alteraciones existen hasta en un 5% de la población y solo un 10% de éstos presentan alteraciones lo que sugiere la existencia de otros factores en la etiología de este síndrome.

Ante un paciente generalmente mujer que se presenta con dolor en cuello y brazo muchas veces se plantea un problema de difícil diagnóstico, pudiéndose diagnosticar equivocadamente síndrome de salida torácica, e incluso someter a la paciente a manejo quirúrgico infructuoso. Este diagnóstico debe fundamentarse adecuadamente en síntomas y signos así como en hallazgos electromiográficos suficientes. Es muy común confundir este síndrome con síntomas ocasionados por la rotura de un disco cervical, radiculopatía cervical por artritis, síndrome del túnel carpiano y la neuropatía cubital.

Una cirugía a veces innecesaria puede dejar como secuelas lesiones graves en el plexo braquial. Hay que recordar que para el diagnóstico de sospecha se requiere una historia clínica sugestiva y en la provocación de los síntomas mediante las maniobras de Adson y Wright. Además con apoyo de estudios de imagen como una

**radiografía anteroposterior de columna cervical que puede mostrar alteraciones óseas, y finalmente con apoyo de la electromiografía que pueden mostrar las siguientes características: baja amplitud de la respuesta mediano motora, baja amplitud del potencial sensorial cubital, amplitud normal de la respuesta motora cubital, disminución en la velocidad de conducción motora del mediano, neuroconducción sensorial normal del mediano, prolongación en la latencia de la onda F, el examen con aguja revela datos de denervación crónica en músculos inervados por las raíces C8-T1, el potencial sensitivo del 5º dedo está abolido o es de baja amplitud, la velocidad de conducción motora del nervio cubital es normal.**

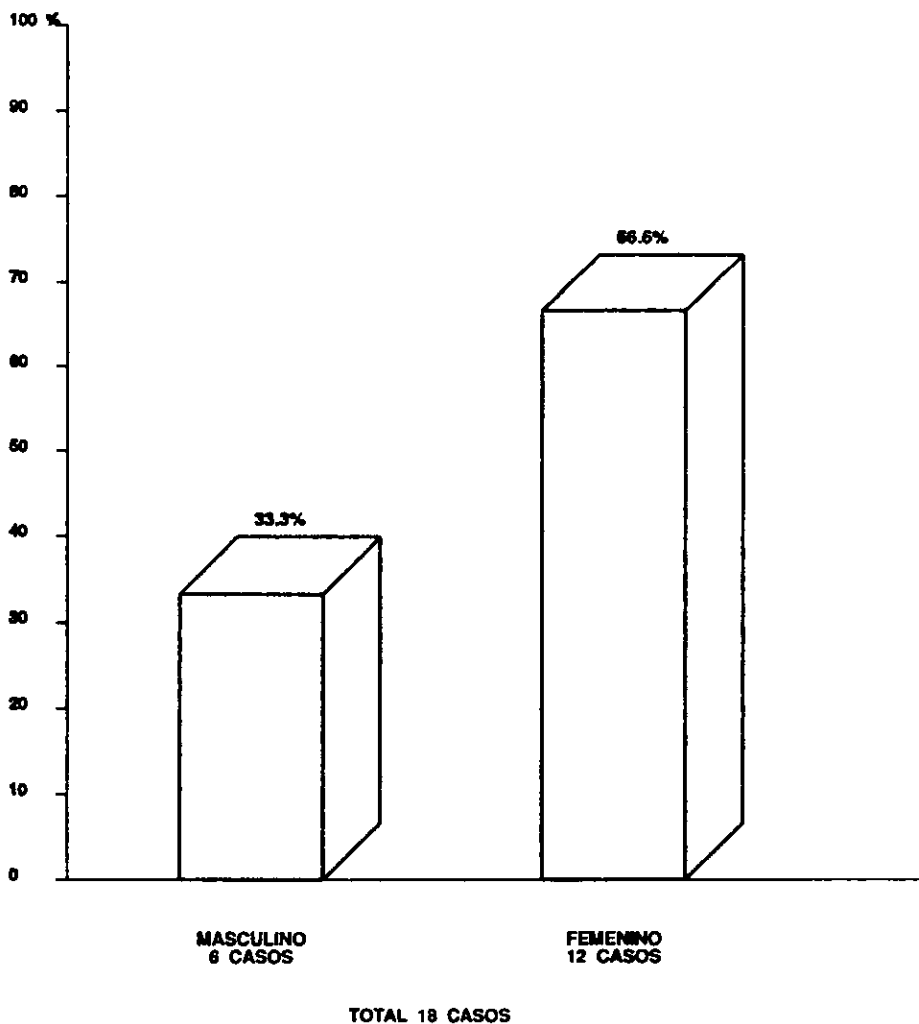
## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Poole MD, Thomae MD. Thoracic outlet syndrome reconsidered.  
The american surgeon, April 1996; 287-291.
- 2.- Coote H. Exostosis of the left transverse process of the seventh cervical vertebra, surrounded by blood vessels and nerves; successful removal. Lancet 1961: 360-361.
- 3.- Nelson RM, Davis RW. Thoracic outlet compression syndrome.  
Ann thoracic Surg 1969;8:437-51.
- 4.- Stopford JSB, Telford ED. Compression of the lower trunk of the brachial plexus by a first dorsal rib with a note on the surgical treatment. Br J Surg 1919;7:168-77.
- 5.- Adson AW, Coffey JR. Cervical ribs: A method of anterior approach for relief of symptoms by division of scalenus anterior.  
Ann Surg 1927;85:839-56.
- 6.- Ochsner A, Gage M, DeBakey M. Scalenus anticus (naffziger) syndrom.  
Am J Surg 1935;28:669-95.
- 7.- Naffziger HC, Grant WT. Neuritis of the brachial plexus mechanical in origin: The scalenus anticus syndrome.  
Surg Gynecol Obstet 1938;67:722-30.

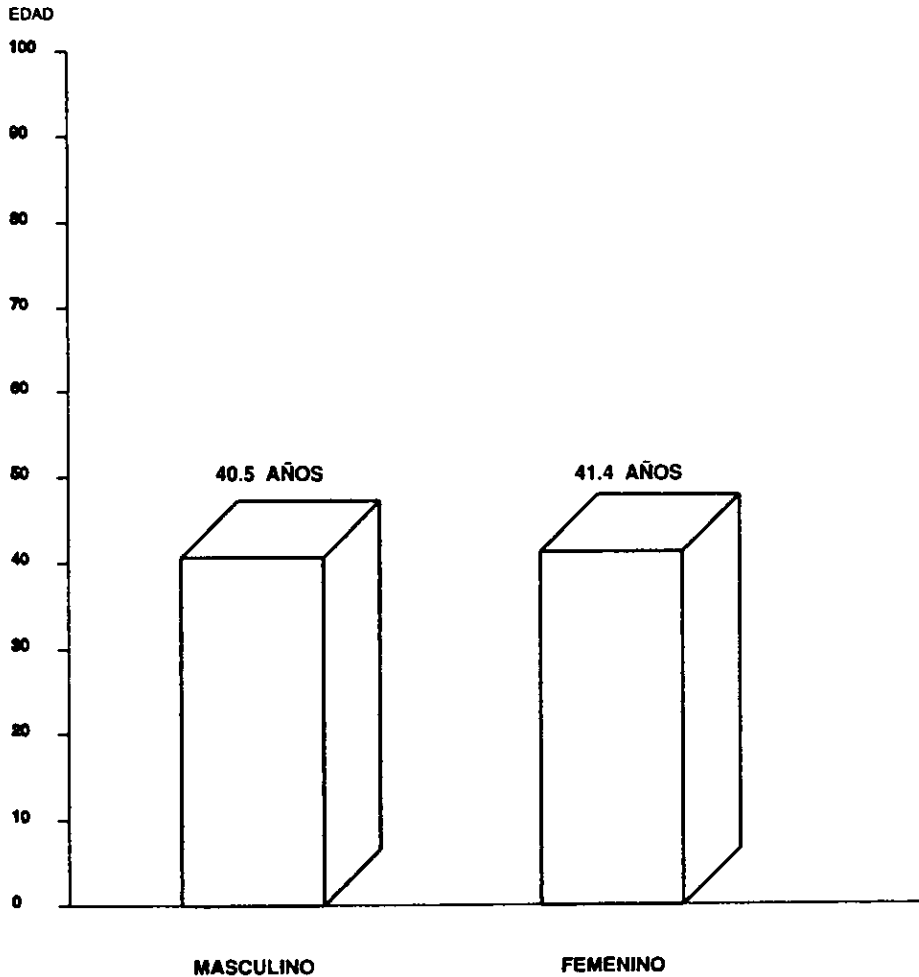
- 8.- Clagett OT. Presidential address: research and prosearch.  
J Thorac Cardiovasc surg 1962;44:153-66.
- 9.- Roos DB. Transaxillary approach for first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome.  
Ann Surg 1966;163:354-8.
- 10.- Fechter JD, Kuschner SH, The thoracic outlet syndrome.  
Orthopedics 1993;16:1243-51.
- 11.- Wilbourn AJ. The thoracic outlet syndrome is overdiagnosed.  
Arch neurol 1990;47:328-30.
- 12.- Leffert MD. Thoracic outlet syndromes. Hand clinic.  
May 1992;8:2:285-97.
- 13.- Capistrant TD. Thoracic outlet syndrome inwhiplash injury.  
Ann surg 1977;185(2):175-78.
- 14.- Godfrey NF, Halter DG. Thoracic outlet syndrome mimicking angina pectoris with elevated creatinine phosphokinase values. Chest 1983;3:461-643.
- 15.- Adson AW. Surgical treatment for symptoms produced by cervical ribs and the scalenus muscle. Surge gynecol obstet 1947;85:687.
- 16.- Gilliat EW. Wasting of the hand associated with a cervical rib or band. J neurol neurosurg psychiatry 1970;33:(5):615-24.

- 17.- Lederman R. Thoracic outlet syndrome. N engl j med 1984;310(16) 1052.
- 18.- Panegyres, Moore. Thoracic outlet syndromes and magnetic resonance imaging. Brain 1993;116:823-841.
- 19.- Roos DB. The thoracic outlet syndrome is underrated. Arch neurol 1990;47:327-328.

**SINDROME DE SALIDA TORACICA  
PORCENTAJE DE DISTRIBUCION POR SEXOS**



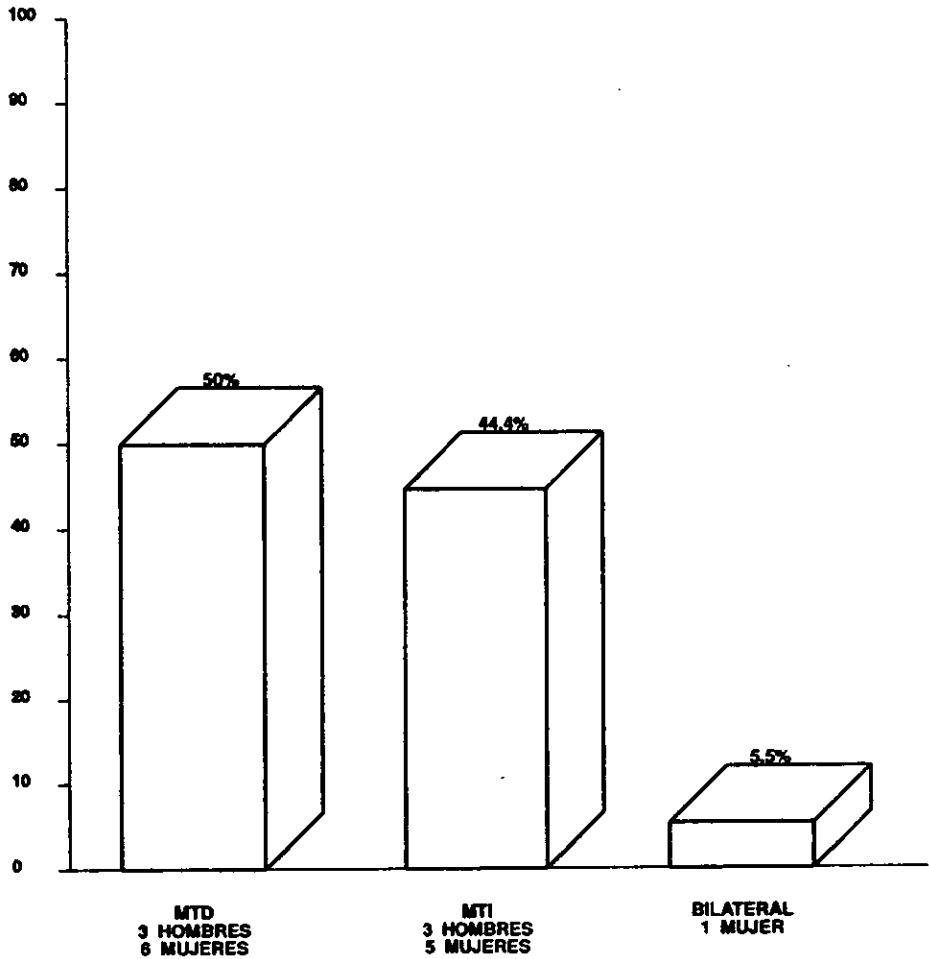
**SINDROME DE SALIDA TORACICA  
PROMEDIO DE EDAD DE LOS PACIENTES  
EN PORCENTAJE Y POR SEXO**



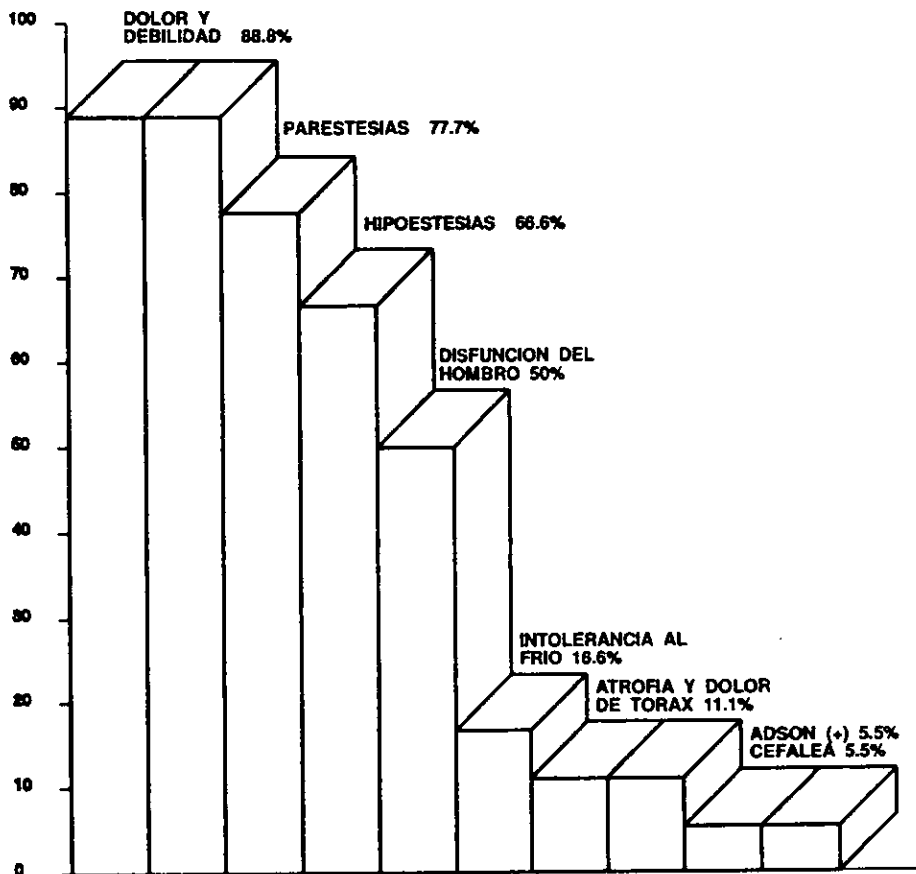
**HOMBRE 19 A 70 AÑOS  
MUJERES 27 A 58 AÑOS**



**SINDROME DE SALIDA TORACICA  
EXTREMIDADES AFECTADAS  
DE ACUERDO A PORCENTAJES**



**SINDROME DE SALIDA TORACICA  
PORCENTAJES DE SINTOMAS Y SIGNOS  
PRESENTADOS POR LOS PACIENTES**



DOLOR 16 CASOS  
DEBILIDAD 16 CASOS  
PARESTESIAS 14 CASOS  
HIPOESTESIAS 12 CASOS  
DISFUNCION DEL HOMBRO 9 CASOS

INT. AL FRIO 3 CASOS  
DOLOR DE TORAX 2 CASOS  
ATROFIA 2 CASOS  
ADSON (+) 1 CASO  
CEFALEA 1 CASO

**SINDROME DE SALIDA TORACICA  
RESULTADOS DE LA ELECTROMIOGRAFIA  
EN PORCENTAJES**

