

# Revista Médica del Hospital General de México

Volumen  
*Volume* **65**

Número  
*Number* **4**

Octubre-Diciembre  
*October-December* **2002**

*Artículo:*

## Síndrome de la salida torácica. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Derechos reservados, Copyright © 2002:  
Sociedad Médica del Hospital General de México, AC

### Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

### *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Edigraphic.com**



## Síndrome de la salida torácica. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Álvarez-Hernández E,\* Ávila-Ocampo RM\*

### RESUMEN

El término de síndrome de la salida torácica abarca diversos trastornos clínicos que se producen como consecuencia de la compresión intermitente o persistente de los distintos elementos que salen del tórax hacia el brazo; por lo cual puede haber síntomas vasculares, neurológicos o combinados. Presentamos el caso de una paciente de 18 años con parestesias y disestesias, hiperhidrosis y fenómeno de Raynaud que se presentaban al elevar extremidades superiores, demostrándose síndrome de la salida torácica por angiografía. El síndrome de la salida torácica es una entidad clínica con diagnósticos diferenciales amplios. La adecuada valoración del paciente tiene valor pronóstico, pues la selección de candidatos a tratamiento conservador o para tratamiento quirúrgico puede generar excelentes resultados en un alto porcentaje de los casos.

**Palabras clave:** Síndrome de la salida torácica.

### ABSTRACT

*The thoracic outlet syndrome it refers to diverse clinical dysfunctions caused for the intermittent or persistent compression of the different elements that they leave the thorax toward the arm; reason why it can have vascular, neurological or both symptoms. We present the case of a 18 year-old patient with parestesias and disestesias, hiperhidrosis and Raynaud's phenomenon that were presented when elevating superior extremities being demonstrated TOS by angiography. The thoracic outlet syndrome is a clinical entity with wide differential diagnoses. The patient's appropriate valuation has value since presage the selection from candidates to conservative or surgical treatment it can generate excellent results in a high percentage of the cases.*

**Key words:** Thoracic outlet syndrome.

### INTRODUCCIÓN

El término de síndrome de la salida torácica (SST) abarca diversos trastornos clínicos que se producen como consecuencia de la compresión intermitente o persistente de los distintos elementos que salen del tórax hacia el brazo; por lo cual puede haber síntomas vasculares, neurológicos o combinados.<sup>1,2</sup> Se han descrito tres sitios anatómicos donde puede haber compresión del plexo braquial, que a saber son: a) triángulo interescaleno, b) espacio costoclavicular y c) espacio retropectoral (detrás del pectoral menor).<sup>1</sup> El SST puede ser secundario a un traumatis-

mo, pero también puede ser el resultado de anormalidades posturales del hombro o variantes anatómicas.<sup>3</sup>

Rob y Standaven describieron seis síndromes compresivos: a) síndrome del escaleno anterior, b) síndrome de la costilla cervical, c) síndrome costoclavicular, d) síndrome de la hiperabducción, e) síndrome del pectoral menor y f) síndrome de estrechez de la apertura superior del tórax.<sup>2</sup> El diagnóstico se hace por historia clínica y examen físico. No existe una prueba de laboratorio diagnóstica para confirmar o excluir el diagnóstico.<sup>3</sup> El tratamiento se orienta hacia un fortalecimiento sistemático de los músculos elevadores del hombro para corregir anormalidades posturales; reducción de peso, cuando está indicado, y modificación de las actividades específicas de tipo

\* Servicio de Medicina Interna. Hospital General de México, O.D.

ocupacional que pudieran ser un factor de perpetuación del trastorno. Los pacientes que persisten con sintomatología pueden requerir tratamiento quirúrgico. La adecuada selección de candidatos para cirugía puede brindar excelentes resultados en un alto porcentaje de casos.<sup>2,3</sup>

El diagnóstico diferencial en ocasiones no es sencillo y hay que descartar otras posibilidades como radiculopatía cervical, enfermedad cardiaca (pseudoangina), enfermedades del ápex pulmonar (tumor de Pancoast), neuritis braquial, neuropatía ulnar, síndrome del túnel carpiano, distrofia simpático refleja (DSR), inestabilidad glenohumeral, etc. Por lo cual la clínica y los estudios de imagen (tomografía axial computarizada, resonancia magnética, angiografía) son herramientas útiles para establecer el diagnóstico preciso.<sup>3</sup> El objetivo de esta presentación es describir las características clínicas de un paciente con SST y la importancia de la valoración clínica, apoyada por técnicas de imagenología en el establecimiento del diagnóstico.

#### PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 18 años, sin antecedentes de importancia para padecimiento actual. Inició su sintomatología cuatro meses previos a su ingreso al presentar disestesias, hipoestesia cutánea en antebrazo y mano de predominio lateral interno bilateral y mareo al elevar miembros torácicos. Con desaparición de los síntomas al cambiar la posición de los brazos. Además presentó sensación de frío en ambas manos y diaforesis profusa; con fenómeno de Raynaud trifásico de manera episódica. Se envió a valoración por la sospecha de una vasculopatía. A la exploración física se encontró hiperhidrosis de palmas, fuerza muscular 5/5, sin limitaciones de movimientos activos y pasivos. Pulsos simétricos y homocrotos con radial, llenado capilar de tres segundos. Las maniobras de Adson, Wright y costoclavicular (brazo en posición militar) fueron positivas al reproducir la sintomatología de parestesias en la paciente. Todos los estudios de laboratorio se reportaron normales, descartándose patologías autoinmunes. Con base en los datos clínicos y a la edad de la paciente, se sospechó la presencia del SST. Se realizaron pruebas de velocidad de conducción nerviosa de miembros superiores, resultaron normales por lo que se descartó afección neurológica. Clínicamente sin datos para sospechar distrofia simpático-refleja, la cual generalmente es unilateral, se asocia a dolor severo (algodinía e hiperalgésia), aumento de volumen o cambios distróficos de la extremidad afectada y disfunción autonómica, cuyos

datos no reunió la paciente. La radiografía de tórax no evidenció alteraciones, lo que descartó la presencia de una costilla cervical y por lo cual se le realizó angiografía dinámica (con brazos en posición neutra y en hiperabducción) de ambas extremidades superiores; este estudio demostró compresión de ambas arterias subclavias cuando los brazos se encontraban en hiperabducción, confirmando el diagnóstico de SST, secundario a la presencia de músculos escalenos hipertróficos (*Figuras 1 y 2*). La paciente fue enviada a terapia física, pero no se logró respuesta, por lo cual recibió trata-



*Figura 1. Angiografía con los brazos en posición neutra en la que se observa un adecuado flujo sanguíneo.*



*Figura 2. Angiografía con los brazos en hiperabducción en la que se observa estrechamiento importante de la arteria braquial (flecha).*

miento quirúrgico. Se realizó resección de la primera costilla y escaletomía por vía transaxilar; se obtuvieron buenos resultados y la sintomatología remitió.

## DISCUSIÓN

El SST se refiere a la compresión de una o más de las estructuras neurovasculares que atraviesan la apertura superior del tórax. La primera descripción fue hecha por Cooper en 1818. Posteriormente, Rob y Standeven propusieron designar el nombre de acuerdo a la etiología de la compresión; pero en 1956, Peet introdujo el término de SST englobando todas las etiologías.<sup>4,5</sup> Se presenta con más frecuencia en mujeres y podría deberse a que en la mujer la inclinación de la primera costilla, la orientación de la clavícula, los cambios posturales, las variaciones en la musculatura y la distribución de la grasa son diferentes que en el hombre.<sup>3</sup> En México no existen registros de la incidencia o prevalencia de esta patología. Urschel y Razzuk, en una revisión de 50 años, evaluaron más de 15,000 pacientes con SST y reportaron que los síntomas de compresión nerviosa más frecuentes fueron dolor y parestesias al presentarse en el 95% de los pacientes. Estos síntomas son segmentarios en 75% de los casos y en 90% afecta la distribución del nervio cubital.<sup>4</sup> La debilidad muscular sólo se presenta en menos del 10% de los casos. Refieren además que el dolor es de inicio insidioso y comúnmente afecta cuello, hombros, brazos y manos; algunos pacientes presentan formas atípicas con dolor en pared torácica y paraescapular que pueden simular una angina pectoris. La compresión de nervios simpáticos provoca hiperhidrosis, fenómeno de Raynaud y DSR.<sup>4</sup> La paciente que presentamos mostró parestesias y disestesias con predominio cubital y datos de afección simpática. Los mismos autores no encontraron mortalidad en esta serie de pacientes y sólo 3,914 pacientes fueron sometidos a cirugía de primera vez y otros 1,221 ameritaron una segunda cirugía descompresiva.<sup>4</sup>

Las complicaciones vasculares no son frecuentes en los pacientes con SST y se encuentra en menos del 10% de los mismos. Douglas y colaboradores analizaron 17 casos reunidos en 10 años con SST que presentaron edema de miembros superiores y trombosis de vena subclavia, recomendando el tratamiento con trombólisis y descompresión quirúrgica.<sup>6</sup> Para establecer el diagnóstico se recomienda una valoración clínica adecuada y realización de maniobras de Adson, Wright y costoclavicular, las cuales se encuentran positivas en 50 a 90%

de los casos. Las velocidades de conducción nerviosa (VCN) con reducción a menos de 85 m/s a nivel de los nervios cubital o mediano pueden corroborar el diagnóstico clínico; cuando las VCN son menores de 60 m/s habitualmente se requiere de tratamiento quirúrgico.<sup>3,4</sup> Los estudios de imagen como la tomografía computarizada espiral,<sup>7</sup> la angiografía y la resonancia magnética tridimensional son útiles para identificar la estructura anatómica responsable de los síntomas clínicos y mostrar el efecto de la hiperabducción del brazo sobre los vasos subclavios.<sup>5</sup> En la paciente que referimos, la realización de la angiografía corroboró el diagnóstico. El tratamiento puede ser conservador con terapia física. Las indicaciones de descompresión quirúrgica son la persistencia de déficit neurológico, insuficiencia arterial o venosa y dolor intratable.<sup>3</sup> Existen varias técnicas quirúrgicas: resección transaxilar de la primera costilla y frecuentemente escaletomía; abordaje combinado posterior y transaxilar; resección supraclavicular de la primera costilla; abordaje combinado supraclavicular y transaxilar. La sympatectomía dorsal en ocasiones es necesaria, sobre todo en pacientes con DSR y aquéllos con SST recurrente que ameritan un segundo procedimiento.<sup>3,4,8,9,10</sup> Las complicaciones quirúrgicas pueden presentarse en el 45% de los casos. Leffert reporta 31% de neumotórax intraoperatorio. Dale reporta sangrado en 1.4% de los casos; 1.5% de lesión aplexo braquial y 4.9% de lesiones al nervio frénico y recurrencia de los síntomas.<sup>3,4</sup>

## CONCLUSIÓN

El SST es una entidad clínica que puede generar diversas dudas diagnósticas. Desafortunadamente no existe un criterio único para establecer su diagnóstico. La sintomatología puede ser muy variada, dependiendo si hay compresión neurológica, vascular o ambas, por lo cual el diagnóstico diferencial es amplio. La adecuada valoración del paciente tiene valor pronóstico pues la selección de candidatos a tratamiento conservador o para tratamiento quirúrgico puede generar excelentes resultados en un alto porcentaje de los casos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wilbourn AJ. Entrapment and other focal neuropathies. Thoracic outlet syndromes. *Neurologic Clin* 1999; 17 (3): 477-494.
2. Nashel DJ. Entrapment neuropathies. In: Klippel JH, Dieppe PA. *Rheumatology*. Mosby, 1994; S5: 19.1-19.12.

3. Leffert RD, Perlmutter GS. Thoracic outlet syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 368: 66-79.
4. Urschel HC, Razzuk MA. Neurovascular compression in the thoracic outlet. Changing management over 50 years. *Ann Surg* 1998; 228 (4): 609-617.
5. Dymarkowski S, Bosmans H, Marchal G, Bogaert J. Three-dimensional MR angiography in the evaluation of thoracic outlet syndrome. *AJR* 1999; 173: 1005-1008.
6. Hood DB, Kuehne J, Yellin AE, Weaver FA. Vascular complications of thoracic outlet syndrome. *Am Surg* 1997; 63: 913-917.
7. Remy-Jardin M, Doyen J, Remy J et al. Functional anatomy of the thoracic outlet: evaluation with spiral CT. *Radiology* 1997; 205: 843-851.
8. Molina JE. Combined posterior and transaxillary approach for neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 39-45.
9. Fantini GA. Reserving supraclavicular first rib resection for vascular complications of thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 200-204.
10. Urschel HC, Razzuk MA. Upper plexus thoracic outlet syndrome: Optimal therapy. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 935-939.
11. Levin KH, Willbourn AJ, Maggiano HJ. Cervical rib and median sternotomy-related brachial plexopathies. A reassessment. *Neurology* 1998; 50: 1407-1413.
12. Quartarone A, Girlanda P, Risitano G et al. Focal hand dystonia in a patient with thoracic outlet syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 272-274.
13. Casselman F, Vanslembrock K, Verougastraete L. An unusual cause of thoracic outlet syndrome. *J Trauma* 1997; 43 (1): 142-143.
14. Chen F, Shapiro JA. Painful intraosseous ganglion of the scaphoid overshadowed by thoracic outlet syndrome. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1999; 33: 253-255.

Dirección para correspondencia:

**Dr. Everardo Álvarez Hernández**  
Hospital General de México OD  
Servicio de Medicina Interna  
Dr. Balmis número 148, Col. Doctores  
06726 México DF.  
Teléfono: 55-88-01-00  
e-mail: everalvh@terra.com.mx

