

## Síndrome de la salida torácica neurogénica. Revisión etiopatológica. Serie de casos

Rafael Reynoso Campo\*

### RESUMEN

La definición de salida torácica (SST) se establece al espacio virtual en forma de embudo, que conduce las estructuras nerviosas y vasculares en su camino hacia la extremidad superior. La incidencia de una costilla cervical parcial o total es de hasta 1% en la población, pero sólo desarrollan síntomas 10% de estos casos.

El SST se presenta en mujeres 3 veces más que en hombres, en el rango entre los 30 a 45 años principalmente. El espectro semiológico fundamentalmente es neuropático y no vascular como tal, la estructuración de los signos y síntomas se consolida durante un periodo largo de tiempo de 2 y medio años promedio. La irradiación dolorosa típica de la salida torácica, conocida también como neuralgia cervicobraquial es el primero de sus síntomas cardinales y depende de la estructura nerviosa comprimida. Para hacer el diagnóstico se debe registrar la progresión de los síntomas no basta para ser concluyente en el diagnóstico, el cual requiere descartar otras patologías. La presencia de costilla cervical parcial y/o mega apófisis transversa C7 se asocia a variantes musculares o bandas constrictivas. El tratamiento inicia con rehabilitación mientras se afianza el diagnóstico (relajantes musculares, relajación de la masa de escalenos, deslizamiento del plexo braquial, ultrasonido, calor, fortalecimiento de musculatura interescapular, AINES). Los 53 pacientes de la serie quirúrgica fueron inter-

### SUMMARY

*The definition of thoracic outlet (SST) is set to the virtual space to funnel shaped, which leads the nerve and vascular structures on their way to the upper limb. The incidence of a cervical rib partial or total is up to the 1 in the population, but only develops symptoms 10 of these cases. The SST occurs in women 3 times more than men, in the range between 30 to 45 years mainly. The semiologic spectrum is essentially neuropathic and non-vascular and as such, the structuring of the signs and symptoms is consolidated over a long period of time from 2 and a half years average. Typical thoracic exit, also known as neuralgia cervicobrachial painful irradiation is the first of its cardinal symptoms and depends on the compressed nerve structure. To make the diagnosis must register the progression of symptoms, not enough to be conclusive in diagnosis, which requires ruling out other pathologies. The presence of partial cervical rib I mega process transverse C7 is associated with muscle variants or constrictive bands. Treatment begins with rehabilitation while clamping the diagnosis (relaxing muscle, relaxation of the mass of muscle, sliding of the brachial plexus, ultrasound, heat, interscapular, analgesics), 53 patients in the surgical series were operated due to poor response to the management of rehabilitation and major alteration of their occupational and everyday activities.*

\* Adscrito al Servicio de Cirugía de Mano y Microcirugía. Instituto Nacional de Rehabilitación. Ciudad de México Práctica privada en el Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México.

Dirección para correspondencia:  
Dr. Rafael Reynoso Campo  
Hospital Ángeles Pedregal. Torre de Especialidades, Consultorio 1176  
Col. Héroes de Padierna, Ciudad de México, D.F. 10700.  
Correo electrónico: rafaelreynoso@mac.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/orthotips>

venidos debido a pobre respuesta al manejo de rehabilitación y alteración importante de sus actividades cotidianas y laborales.

**Palabras clave:** Salida torácica, costilla cervical, neuralgia, mano, síndrome.

**Key words:** Thoracic outlet, cervical rib, neuralgia, hand, syndrome.

## INTRODUCCIÓN

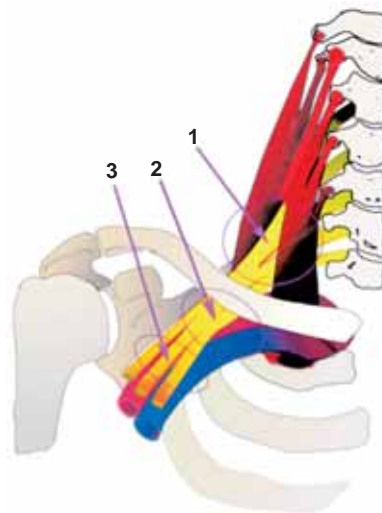
El término salida torácica nombra al espacio virtual en forma de embudo que conduce las estructuras nerviosas y vasculares en su camino hacia la extremidad superior.

Su amplia base la forman la emergencia interescalénica del Plexo Braquial y la apertura torácica superior, prolongándose su ápex hasta por debajo del músculo Pectoral Menor.

En tres puntos de este embudo (*Figura 1*), las estructuras vasculares o nerviosas pueden ser comprimidas y generarse un síndrome doloroso e incapacitante, motivo de esta comunicación.<sup>1-8</sup> Nos hemos acostumbrado a usar este término etimológicamente inexacto, ya que la única estructura que verdaderamente sale del tórax es la arteria Subclavia. La vena Subclavia entra, y los tres troncos primarios de Plexo Braquial no emergen del opérculo torácico sino por el espacio interescalénico del cuello.

Otra consideración inexacta es que el Síndrome de la Salida Torácica (SST) es una alteración vascular, ya que 98% de su semiología es por compresión de los tres troncos primarios del Plexo Braquial; 15% por compresión de la arteria Subclavia y 1.5% por compresión o trombosis de la vena correspondiente.<sup>1,3</sup> Una revisión cuidadosa de los pacientes demuestra que casi siempre ocurre la progresión de una sintomatología neuropática mezclada con una sintomatología vascular menos importante.

Los programas de las especialidades de Cirugía de Mano, Ortopedia o Cirugía Plástica de México no ofrecen entrenamiento para su diagnóstico y manejo, a



**Figura 1.** Sitios de compresión de las estructuras de la salida torácica.

1. Emergencia interescalénica de los troncos primarios del plexo braquial y arteria subclavia. 2. Cizallamiento costoclavicular. 3. Bajo el músculo pectoral menor.

pesar de ser éstas las que están en contacto con el espectro neuropático de la entidad. La información sobre ella en los correspondientes libros de texto también es paupérrima o sesgada. Por otra parte, el especialista en Cirugía Vasculuar que diagnostica y trata en nuestro medio la Salida Torácica Vasculuar, está enfrentado al minúsculo espectro del problema. Todo lo anterior tiene una enorme repercusión negativa sobre el paciente que la sufre.

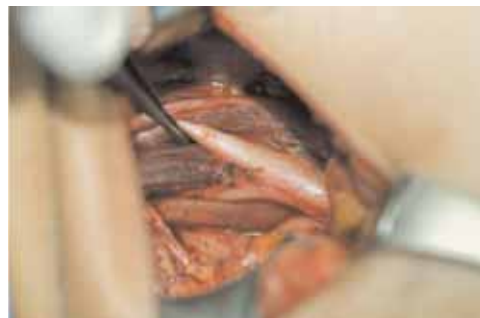
No existen en México estadísticas al respecto ni las series clínicas suficientes para valorar los resultados de su tratamiento.

### CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLOPATOLÓGICAS DE LA SALIDA TORÁCICA

La emergencia de los troncos primarios del Plexo Braquial y la arteria Subclavia a través del espacio interescalénico puede estar afectada negativamente por la hipertrofia de éstos y por muchas variantes del desarrollo, como fascículos interpuestos entre los troncos (*Figura 2*), presencia de fascias o bridas constrictivas, manera de insertarse a la primera costilla, variaciones volumétricas del espacio.<sup>2-4,6,10,11</sup> La compresión de la vena Subclavia está relacionada más medialmente con la mecánica del ángulo costo-clavicular y las fascias de la apertura torácica superior.<sup>4</sup>

La incidencia de una Costilla Cervical parcial o total es de hasta 1% en la población, pero sólo desarrollan síntomas 10% de estos casos,<sup>6,8</sup> debido a compresión directa o por hasta 9 tipos de bridas que van desde su punta hasta cualquier parte del la abertura torácica superior.<sup>5</sup> Los hallazgos de Costilla Cervical parcial o megaapófisis transversa de C7 usualmente son desestimados para tomar una decisión operatoria. Se considera una megaapófisis de C7 cuando su proceso transverso es mayor en las radiografías que el de T1.<sup>10</sup>

En algunos de mis casos he encontrado variantes de las arterias Transversa Cervical y Supraesca-



**Figura 2.** Un fascículo del escaleno anterior entre las dos raíces del tronco primario superior.



**Figura 3.** Compresión del tronco primario superior por una arteria supraescapular. Para su mejor apreciación se ha eliminado el tejido fibroso circundante.

pular comprimiendo los troncos primarios del Plexo (Figura 3).

Más distalmente, se dan alteraciones congénitas o postraumáticas de la clavícula que disminuyen el espacio costoclavicular. A este nivel también se han descrito alteraciones del músculo subclavio (Figura 4), bridas entre la Apófisis Coracoides y la primera costilla.<sup>2,3,6</sup>

En muchos pacientes es posible evidenciar antecedentes claros de Trauma Repetitivo u Ocasional sobre cuello.<sup>1,8,10</sup> Un reporte demuestra evidencia histológica de fibrosis y merma del pleomorfismo en la masa de los escalenos causados por traumatismo único o trauma acumulativo en pacientes con SST,<sup>11</sup> y Atasoy reporta una incidencia de hasta 80% en su serie de 750 descompresiones desde 1989. Supone que por efecto combinado de inflamación, fibrosis y espasmo muscular, se inicia el proceso en un paciente con la predisposición anatómica para hacer un SST.<sup>3</sup>

Se ha determinado que para los nervios Mediano y Cubital, durante la flexión de muñeca o codo se generan presiones entre 40 y 100 mmHg que pueden alterar la circulación perineural. Cuando se suma el factor del trauma repetitivo, las alteraciones circulatorias se hacen más severas, permanentes y pueden producir fibrosis endoneural.<sup>8</sup> No se cuenta hasta el momento con mediciones de presión sobre las estructuras de la Salida Torácica, seguramente por la complejidad de su acceso, pero no hay razón para dudar que la compresión repetitiva o postraumática en un paciente con predisposición anatómica, también puedan lesionar la circulación peri y endoneural del Plexo Braquial por los mismos mecanismos.

Subjetivamente percibo que la insuficiencia vascular del SST es un fenómeno de compresión postural e intermitente, empeorado por los requerimientos naturales de la actividad muscular. Cualquier compresión causada por predisposición anatómica va a comprimir tanto a los troncos primarios como la arteria subclavia que los acompaña.

El axón es 90% del volumen de la unidad motora o sensitiva y su metabolismo depende totalmente del cuerpo neuronal situado en el Sistema Nervioso Central, por lo que si ocurre una compresión proximal, el axón distal se hace menos resistente a las fuerzas compresivas, alterándose su flujo axoplásmico.<sup>8,9</sup> Esto es conocido como la *Teoría de la Doble Compresión* y explica por qué en la Salida Torácica son tan frecuentes y variados los síndromes periféricos. Es interesante pensar que la sintomatología neuropática tan amplia y mal definida pudiera explicarse por la sumación de compresiones *intermitentes* a lo largo del trayecto de los nervios afectados.



**Figura 4.** Compresión de los cordones anteriores del plexo braquial bajo la clavícula por una condensación fibrosa del músculo subclavio.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

El SST se presenta en mujeres 3 veces más que en hombres, en el rango entre los 30 a 45 años principalmente.<sup>1,2</sup>

El espectro semiológico fundamentalmente es *neuropático* y no *vascular* y como tal, la estructuración de los signos y síntomas se consolida durante un periodo largo de tiempo, 2 y medio años promedio.

La irradiación dolorosa típica de la Salida Torácica, conocida también como Neuralgia Cervicobraquial es el primero de sus *síntomas cardinales* y depende de la estructura nerviosa comprimida. El tronco primario superior produce dolor lateral o posterior del cuello que puede irradiarse a cara y mandíbula. Distalmente la irradiación es lateral en el brazo hasta el dorso de la mano. Cuando existe irradiación al codo, puede confundirse con un cuadro clínico de Epicondilitis. El tronco primario inferior produce cefalea occipital y dolor más anterior en cuello que se irradia por la cara medial del brazo hasta el borde cubital de la mano.<sup>1-3,8</sup> Las parestesias y disestesias son de rigor, principalmente «hormigueo, sensación quemante, o piquetes». La sensación de tener la extremidad «helada, o que le corre hielo» es de origen neuropático y se diferencia fácilmente de una verdadera insuficiencia vascular. El adormecimiento es típicamente diurno al hacer actividades pero también ocurre en la noche y puede progresar a hipoestesia más o menos fija en la punta de varios dedos. No es lo usual encontrar una hipoestesia profunda y fija en ninguna parte de la extremidad en esta patología a menos que haya un síndrome compresivo periférico avanzado.

La falta de fuerza al desenvolverse en una actividad es típica en la Salida Torácica. He encontrado que se relaciona más con una insuficiencia vascular intermitente que con una verdadera compresión nerviosa. Desde las etapas tempranas del proceso el paciente puede referir torpeza al realizar las actividades rutinarias con la mano afectada pero la medición con dinamómetro evidencia disminución y normalización de la fuerza en un patrón de afección intermitente y fuertemente relacionado con la actividad. Esto es completamente diferente al patrón neuropático de la radiculopatía cervical. Se encuentra atrofia muscular clásica en los casos de compresión nerviosa distal severa. La falta de fuerza ocupacional o al elevar los brazos es el segundo *síntoma cardinal* de la entidad.

Desde muy temprano en su evolución el paciente identifica que sus síntomas se evocan al elevar los brazos sobre los hombros o su cabeza en actividades laborales o de la vida diaria. Muy comúnmente refiere dolor o que se le duerme la mano afectada al peinarse, lavarse el pelo o los dientes, cambiar un foco, viajar en transporte público, o incluso en rutinas tan sencillas como leer el periódico o manejar. La sensación de «no encontrar sosiego» con la extremidad afectada fue muy común en nuestra serie, lo mismo que cumplir con el aforismo «día de actividad, noche de miseria». La evocación de la sintomatología es el tercer *síntoma cardinal* de esta entidad y es una de las claves para poder diagnosticarla.

Novak afirma que el dolor cervico-escapular se puede explicar por alteración de la postura, disfunción muscular y contractura miotónica secundaria.<sup>8</sup>

## DIAGNÓSTICO

Se debe registrar sin prisas ni presiones la progresión de los síntomas. Una sola visita no basta para ser concluyente en el diagnóstico, el cual requiere descartar otras patologías. Además es muy frecuente que el paciente llegue confuso, predispuesto y frustrado por la cantidad de médicos, tratamientos, cirugías o diagnósticos que se le han colgado, de modo que la primera consulta no es especialmente iluminadora.

La falta de hallazgos objetivos o estudios de gabinete específicos orilla a un diagnóstico eminentemente clínico de esta entidad.<sup>3</sup>

- a. Una parte fundamental del diagnóstico es valorar la columna cervical. En pacientes con antecedentes traumáticos o de edad más avanzada se debe tener el criterio para dilucidar si los hallazgos (una columna con algunos cambios degenerativos, por ejemplo) explican la sintomatología del paciente. Se solicita una serie de columna cervical como punto de partida, que nos sirve también para descartar Costilla Cervical total, parcial o megaapófisis transversa C7. Se debe de leer cuidadosamente el estado de la apertura torácica superior. Puede ser necesaria una Resonancia Magnética para una valoración más profunda de los hallazgos en columna. La angiorrsonancia no tiene utilidad práctica para detectar un SST por la dificultad para realizarla con maniobras evocativas y la falta de entrenamiento para leerla.
- b. La Angio-TAC con maniobras evocativas indirectamente puede demostrar compresión al evidenciar defectos de llenado vascular (*Figura 5*). Aunque su sensibilidad es baja, actualmente no existe ningún otro estudio de gabinete que tenga una mejor especificidad para SST, y ha rebasado ampliamente a la Angiografía convencional por su sencillez, menor morbilidad y costo.
- c. Doppler bidireccional. Es un estudio de baja sensibilidad y especificidad pero de fácil realización y costo. Cuando el examinador es acucioso y realiza maniobras evocativas se convierte en un buen recurso diagnóstico.
- d. Pruebas evocativas. He modificado desde su descripción original a tres pruebas evocativas descritas clásicamente. Contrario a lo reportado, con el tiempo y la retroalimentación de los hallazgos quirúrgicos he llegado a confiar en ellas para hacer un diagnóstico adecuado. Cada vez que tengo



**Figura 5.** Angio Tac preoperatoria con defecto de llenado de la arteria subclavia derecha en su emergencia interescalénica. Dos años atrás le realicé escalenectomía y resección de la primera costilla izquierda. La subclavia izquierda recuperó su calibre normal. Se aprecian clips vasculares en el lado izquierdo.

la oportunidad de probarlas en pacientes con otras patologías y en población asintomática, me doy cuenta que el porcentaje de falsos positivos es extremadamente bajo.

Es muy importante estresar un poco la posición del paciente al efectuar las pruebas. También especificar que tal o cual prueba es positiva con cruces (+ leve, ++ moderada, +++ intensa) en el lado del cuerpo examinado y registrar cuál sintomatología causa de consulta del paciente es evocada. En ocasiones una prueba evoca un síntoma y otra uno bien diferente.

**ADSON-WRIGHT (Figura 6):** Paciente sentado, examinador a su espalda. Se palpan las características del pulso radial en el lado examinado con la mano del paciente en declive. Se le pide que haga ABD de hombro a 90° en rotación externa de la extremidad con el codo extendido mientras registramos si hay cambios en el pulso. Con nuestra otra mano *rotamos su cabeza hacia el otro lado*, incluso aplicando un poco de resistencia si el paciente por dolor trata de regresarse en el arco de movimiento. Se le pide que verbalice los cambios que vaya sintiendo mientras seguimos registrando los cambios distales en el pulso y la falta de fuerza del hombro examinado. Es positiva cuando aparecen los síntomas causa de consulta en menos de un minuto. Hecha de esta manera, he encontrado esta prueba falsa positiva en menos de 7% reportado de la población general.<sup>1</sup> Para hacer más objetiva esta maniobra mido los cambios en la oxigenación y las variaciones del pulso con un dedal de oxímetro (considero de valor adicional si cae la oximetría por encima de 10% y si aumenta la frecuencia cardíaca por encima de 10%).

**ROOS (Figura 7):** Paciente sentado, examinador a su espalda. Se le pide al paciente que eleve las extremidades extendidas con palmas al frente y le pedimos que abra y cierre las manos completamente una vez por segundo. Mantenemos por los brazos sus extremidades extendidas para que no se regrese en el arco de movimiento debido al dolor. Se documenta el tiempo en que claudica



**Figura 6.** Prueba de Adson-Wright con el paciente sentado y el examinador a su espalda. Se palpan las características del pulso radial.



**Figura 7.** Prueba de Roos con el paciente sentado y el examinador a su espalda. Se le pide que eleve las extremidades extendidas con palmas al frente y que abra y cierre las manos completamente una vez por segundo.



**Figura 8.** Prueba de Halstead con el paciente erguido y el examinador a su espalda, se le pide que mantenga la posición militar con los brazos en aducción forzada a los costados.

(en una persona no afectada es de unos 3 minutos).<sup>3</sup> En nuestra experiencia, hecha la prueba de esta forma, tiene el valor adicional de que evoca la sintomatología del paciente.

**HALSTEAD (Figura 8):** Paciente erguido, examinador a su espalda. Se le pide que mantenga la posición militar con los brazos en aducción forzada a los costados. Nos aseguramos que la mantenga mientras le pedimos que respire muy profundamente. Apoyamos nuestras manos en los hombros para aumentar el cizallamiento costoclavicular. La prueba es positiva si evoca la sintomatología.

Rutinariamente hacemos la maniobra de SPURLING para detectar compresión radicular: Paciente sentado, examinador a su espalda. Se le pide que incline la cabeza hacia el lado por examinar. Con una mano en su occipucio extendemos gentilmente su cuello en esa posición. Después de algunos segundos, hacemos compresión axial de la cabeza sobre el cuello también en esa posición. Esta prueba cierra los forámenes de conjugación y eventualmente puede producir dolor o signo de Tinel por compresión de raíces. Debe ser hecha con la máxima gentileza posible.

Buscamos prolijamente cualquier compresión distal con las pruebas evocativas descritas clásicamente para ellas.

e. Algunos pacientes requieren los estudios apropiados para descartar una patología dolorosa de hombro.

Los estudios de electroconducción confunden en vez de aclarar el cuadro con sus frecuentes reportes de radiculopatías inexistentes o aumentando el sesgo diagnóstico al evidenciar una compresión distal concomitante. Rutinariamente no se hacen con maniobras evocativas o no se tiene ninguna experiencia práctica en su interpretación.

#### COMENTARIOS DE NUESTRA SERIE DE PACIENTES

Nuestra serie es de 61 decompresiones (8 bilaterales) realizadas en 53 pacientes en los últimos 9 años y haré una breve referencia a lo expuesto anteriormente.

En nuestra serie el SST tiene la misma demografía referida internacionalmente de 3 mujeres por 1 hombre.<sup>1-3,7</sup> Llama la atención que el factor fenotípico



(mujer con cuello corto, ancho y sobrepeso) más el sedentarismo pudieran tener una determinancia importante en el desarrollo del cuadro.

Veinticinco por ciento había sido sometido sin éxito a una o varias cirugías decompresivas de nervio o tratamientos quirúrgicos de epicondilitis lateral y hombro doloroso, y contaban con un amplio bagaje de diagnósticos equivocados.

Cien por ciento de los pacientes presentaban floridamente los tres *síntomas cardinales* descritos, con participaciones variables de cambios vasomotores (cambios de color, enrojecimiento, palidez, «venas saltadas», edema distal) y un caso de distonía.

En 51 extremidades (83.60%) se presentaron síntomas o dieron positivas las pruebas evocativas de compresiones nerviosas distales a nivel de brazo, canal Epitrocleo Olecránico, Pronador Redondo, Túnel del Carpo o Canal de Guyón en cualquier combinación. Se les practicó cirugía decompresiva distal correspondiente sólo a 45 extremidades (73.77%) en el mismo procedimiento. En los casos restantes, la compresión se consideró leve y susceptible al manejo rehabilitatorio, lo que efectivamente ha ocurrido hasta el momento. Atsuy reporta compromiso concomitante en 50% de sus casos.<sup>3</sup>

El hallazgo transoperatorio más frecuente (59 casos, 96.72%) fue el de hipertrofia de Escalenos y un «Plexo Fijo» (*Figura 9*): Los 3 troncos primarios se encontraron restringidos en la emergencia interescalénica o un poco más distalmente en el Trígono Supraclavicular por una condensación de la fascia de la masa de Escalenos o de la fascia profunda del cuello. En algunos pacientes se encontró una extensión aplanada de la porción lateral del esternocleidomastoideo adherido a ella. Los troncos siempre estaban rodeados por un tejido fibroso más denso que lo normal y requirieron algún grado de epineurólisis. En 19 (31.14%) encontré un músculo sub-



**Figura 9.** «Plexo fijo» en su emergencia interescalénica. Ambos escalenos se observan hipertrofiados y existe una condensación densa de la fascia que se adhiere al perineuro de los troncos primarios. En este caso se observa también neovascularización por un proceso inflamatorio local.



**Figura 10.** Se ha delineado el contorno de una costilla cervical parcial comprimiendo el tronco primario inferior. Se aprecia también la primera costilla debajo de ésta.

clavio hipertrófico, bandas fibrosas en su borde posterior o bridas entre clavícula y primera costilla que pudieran causar cizallamiento en este espacio. Haciendo maniobras evocativas bajo visión directa transoperatoria era fácil de apreciar cómo se tensionaban los 3 troncos primarios en estos niveles de compresión. No encontré ningún tipo de compresión de las estructuras neurovasculares bajo el Pectoral Menor.



**Figura 11.** Condensación fibrosa en la inserción del escaleno anterior, comprimiendo la arteria subclavia.

Los hallazgos de Megaapófisis Transversa y Costilla Cervical Parcial (*Figura 10*) se asociaron fuertemente en presencia de variantes

musculares o bandas compresivas en esta serie. En nuestra opinión, esto se explica porque embriológicamente la costilla C7 involuciona hasta convertirse en proceso transversario C7, por lo que intuimos que una megaapófisis o una costilla parcial implican que ha ocurrido una insuficiente involución de otras estructuras potencialmente compresivas, sobre todo cuando existe un *Plexo Prefijado* (aporte de C4 presente y T1 pequeño o ausente).

No encontramos ninguna correlación entre hallazgos, evolución del paciente y el estudio electrofisiológicos previos o postoperatorios, al punto que hemos declinado solicitarlos hasta que encontremos un servicio que realice mediciones con pruebas evocativas dedicadas a esta entidad

## TRATAMIENTO Y RESULTADOS

Todos los pacientes remitidos a nuestra consulta reciben al menos 3 meses de Rehabilitación mientras se afianza el diagnóstico (relajantes musculares, relajación de la masa de Escalenos, deslizamiento del Plexo Braquial, ultrasonido, calor, fortalecimiento de musculatura interescapular, AINES y ocasionalmente neuromoduladores). Los 53 pacientes de nuestra serie quirúrgica fueron intervenidos debido a pobre respuesta al manejo rehabilitatorio y alteración importante de sus actividades cotidianas y laborales.

El tratamiento para todos los pacientes fue la liberación amplia del plexo y los vasos subclavios en los tres niveles posibles de compresión. En todos los casos hice una escalenectomía anterior y media en su inserción muscular a la primera costilla, asegurándome de dejar completamente libres los 3 troncos primarios y la arteria Subclavia (*Figura 11*). La vena Subclavia se exploró en ese momento como una estructura independiente, sobre todo en su relación con la membrana suprapleural (fascia de Sibson). Realicé una epineurólisis conservadora cuando lo ameritaba. No requerí realizar ningún tipo de plastia en los vasos liberados, ya que no

encontré ninguna restricción intrínseca de ellos y después de la liberación retomaron su volumen.

Resequé 8 costillas cervicales completas o parciales (13.11%) y 5 primeras costillas (8.19%). Todas las costillas cervicales causaron compresión y la razón para reseca una primera costilla fue la de crear un espacio más holgado en el trayecto de las estructuras.

Sólo en un paciente joven, con antecedentes de haber sido remero deportivo de alto rendimiento dos años antes, detecté transoperatoriamente una franca insuficiencia arterial y venosa por bridas, que se resolvió completamente después de haber operado ambas salidas torácicas.

Como complicaciones tuve 2 neuropraxias por tracción del nervio Frénico que revirtieron en pocas semanas con manejo de Terapia Respiratoria; una lesión total del mismo nervio que se remitió para plicatura endoscópica del diafragma derecho y una fístula izquierda de linfa que cerró en 11 días con dieta hipograsa y dejando el drenaje original a succión. Documenté 24 (39.34%) lesiones parciales o totales de nervios pectorales superficiales que fueron notablemente molestas en su recuperación, sobre todo en mujeres. Esta altísima incidencia se debe a que mi abordaje supraclavicular se sobrepone al trayecto de uno o dos nervios de la región cutánea pectoral y desafortunadamente es fácil lesionarlos directamente o con la separación.

Una paciente tuvo una regresión completa de su cuadro después de medio año de estar totalmente asintomática y sigue siendo intervenida por diferentes problemas dolorosos en una institución gubernamental. Otra paciente en la que sospecho fibrosis perineural del área quirúrgica ha presentado varias reactivaciones del cuadro doloroso relacionadas con periodos de sobreuso, pero está reintegrada como empresaria independiente. El resto de pacientes se liberó del yugo neuropático y vascular en un periodo de 6 meses a 1 año y regresó a sus actividades cotidianas con mínimas limitaciones en algunos casos. No creo que pueda ser concluyente y determinar que he «curado» un paciente cuando existen tantas variantes etiológicas de su enfermedad, ni siquiera calificándolo bajo un arbitrario y largo periodo de tiempo. Me basta saber que se siente mejorado, que no regresa a los medicamentos y que es capaz de reintegrarse a su círculo sociocultural y a sus actividades laborales y cotidianas.

## CONCLUSIONES

La batería de pruebas evocativas diagnósticas que hemos modificado, junto con la Angio-Tac fueron los dos recursos más útiles para el diagnóstico eminentemente clínico de la entidad.

La exploración de los tres sitios posibles de compresión y su amplia liberación demostró una efectividad de 98% para mejorar o curar nuestra serie de pacientes.

La presencia de costilla cervical parcial y/o megaapófisis transversa C7 se asoció a variantes musculares o bandas constrictivas en nuestra serie. Esto para nosotros es un hallazgo que pesa para tomar la decisión de indicar un manejo quirúrgico.

Diagnosticué un mayor número de compresiones nerviosas distales (83.60% de todos los casos) que las reportadas<sup>3</sup> y descomprimí al 73.77% en el mismo procedimiento. Considero que la conducta de realizar simultáneamente las descompresiones distales, demanda entrenamiento en Cirugía de Mano, evita cirugías adicionales y ofrece resultados más integrales en el tratamiento de esta patología.

Los resultados de esta serie son altamente motivadores, ya que con el enfoque expuesto y una buena selección del paciente hemos tenido un enorme éxito y baja morbilidad al tratar una patología compleja y oscura en la que «tradicionalmente» ocurren muchos fracasos.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Brantigan CO. Diagnosing thoracic outlet syndrome. *Hand Clin* 2004; 20: 27-36.
2. Redenbach DM. A comparative study of structures comprising the thoracic outlet in 250 human cadavers and 72 surgical cases of thoracic outlet syndrome. *Europ J Cardio Thorac Surg* 1998; 13: 353-360.
3. Atasoy E. A hand surgeon's further experience with thoracic outlet compression syndrome. *J Hand Surg* 2010; 35A: 1528-1538.
4. Fodor M. Anomalies of thoracic outlet in human fetuses: Anatomical study. *Ann Vasc Surg* 2011; 25(7): 961-968.
5. Roos DB. Pathophysiology of congenital anomalies in thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1976; 132: 771-778.
6. Pollack EW. Surgical anatomy of the thoracic outlet syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 150: 97-103.
7. Surgical treatment of thoracic outlet syndrome: Effect and results of surgery. *Ann of Thorac Surg* 2003; 75: 1901-1906.
8. Novak C. Thoracic outlet syndrome. *Clin Plastic Surg* 2003; 30: 175-188.
9. Upton ARM. The double crush in nerve-entrapment syndromes. *Lancet* 1973; 2: 359-362.
10. Brantigan CO. Etiology of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Hand Clin* 2004; 20: 17-22.
11. Sanders RJ. Etiology and pathology. *Hand Clin* 2004; 20: 23-32.