

# Potenciales neuro-sensoriales del nervio cutáneo medial en el diagnóstico del síndrome neurogénico del desfiladero torácico

Bennett I. Machanic<sup>1</sup>, y Richard J. Sanders<sup>2</sup>, Denver, Colorado, Estados Unidos

Para confirmar el diagnóstico de síndrome neurogénico del desfiladero torácico (SNDT) todavía no se dispone de un examen objetivo fiable. Durante los 20 últimos años, se ha sugerido que, con este objetivo, podrían usarse las respuestas a la estimulación del nervio cutáneo medial (NCM) del antebrazo y las de la raíz nerviosa C8. En el presente estudio, investigamos este supuesto. Se estableció un diagnóstico clínico de SNDT en 41 pacientes, todos los cuales se sometieron a descompresión quirúrgica. Preoperatoriamente, todos los pacientes se estudiaron con determinaciones de los potenciales de acción neuro-sensoriales (PANS) del NCM y la estimulación de la raíz nerviosa C8. Como controles se incluyeron 19 individuos voluntarios, sanos, asintomáticos. La latencia sensorial de NCM en los 79 lados examinados de individuos de control fue de 1,5-2,4 ms, mientras que la latencia en los 41 pacientes sintomáticos varió desde 2,2 a 2,8 ms. En 30 pacientes se observó una latencia de 2,5 o mayor (especificidad del 99% y sensibilidad del 73%), lo que confirmó el diagnóstico de SNDT, mientras que, en los 11 pacientes restantes (27%), los valores de latencia de 2,2-2,4 ms se clasificaron en los límites de la normalidad. En los casos control la diferencia de la latencia entre el lado izquierdo y el lado derecho fue de 0-0,2 ms en 17 (89%), mientras que en pacientes con SNDT en 31 se detectó una diferencia de 0,3 ms o mayor (sensibilidad del 89% y especificidad del 63%). En 77 de 79 lados de control se observaron amplitudes de 10  $\mu$ V o mayores, mientras que fue inferior a 10  $\mu$ V en 28 pacientes (especificidad del 97% y sensibilidad del 68%). En los casos control los cocientes de amplitud entre el lado izquierdo y el derecho fueron de 1,7 o menos. En 25 pacientes se determinaron cocientes de 2,0 o mayores (especificidad del 100%, sensibilidad del 61%). Utilizando los cuatro criterios diagnósticos (latencia de más de 2,4 ms, diferencia de latencia entre ambos lados de 0,3 o más, amplitud inferior a 10  $\mu$ V y cocientes de amplitud de 2,0 o más), en 40 de 41 pacientes se identificó, como mínimo, uno de los cuatro criterios diagnósticos, en 23 (56%) se detectaron tres o cuatro criterios positivos y 12 (29%) presentaron dos. Las respuestas de la estimulación de la raíz nerviosa C8 fueron inferiores a lo normal (56 M/s) en el 54%. Las determinaciones sobre el NCM constituyen una técnica fiable para confirmar el diagnóstico de SNDT. La determinación de la latencia pareció ser un parámetro ligeramente más constante en el presente estudio pero también fueron de utilidad la amplitud y la estimulación de la raíz nerviosa C8. La estrategia más fiable parece ser una combinación de estas técnicas.

DOI of original article: 10.1016/j.avsg.2007.09.009.

<sup>1</sup>Department of Neurology, Rose Medical Center, University of Colorado Health Science Center, Denver, CO, EE. UU.

<sup>2</sup>Department of Surgery, Rose Medical Center, University of Colorado Health Science Center, Denver, CO, EE. UU.

Correspondencia: Richard J. Sanders, MD, 4545 E. Ninth Avenue, #240, Denver, CO 80220, EE. UU. Correo electrónico: sanders@central.com

*Ann Vasc Surg* 2008; 22: 248-254  
DOI: 10.1016/j.avsp.2008.05.016  
© Annals of Vascular Surgery Inc.  
Publicado en la red: Marzo

## INTRODUCCIÓN

Para el diagnóstico de síndrome neurogénico del desfiladero torácico (SNDT) continúa suscitándose la necesidad de un examen objetivo fiable. En 2004, se publicó un informe que describía la reducción de la amplitud de la onda tras la estimulación del nervio cutáneo medial (NCM) del antebrazo para confirmar el diagnóstico clínico de SNDT leve en 16 pacientes con resultados normales de los estudios electrofisiológicos convencionales<sup>1</sup>. Durante los

20 últimos años, se han publicado unos pocos artículos sobre estimulación de la raíz nerviosa C8 con el mismo objetivo<sup>2-4</sup>. El estudio actual se emprendió para evaluar estas investigaciones previas y definir con más detalle el protocolo de pruebas para el diagnóstico de SNTD.

Partiendo de los hallazgos clínicos, se sometieron a tratamiento quirúrgico 41 pacientes con síntomas crónicos de SNTD. Además de determinaciones tanto de la amplitud como de la latencia del NCM, se efectuó electromiografía (EMG) preoperatoria. Se determinaron los intervalos para individuos normales y pacientes con un diagnóstico clínico de SNTD con el objetivo de establecer los criterios diagnósticos para pacientes con el síndrome. Además, en los mismos pacientes se efectuó un estudio de velocidad de conducción nerviosa (VCN) a partir de la estimulación nerviosa C8. También se efectuaron diversos estudios postoperatorios.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Pacientes

Entre noviembre de 2004 y diciembre de 2006, en un laboratorio de EMG independiente afiliado al Rose Medical Center de Denver, Colorado, se estudiaron 41 pacientes consecutivos con sintomatología persistente crónica, nueve hombres (22%) y 32 mujeres (78%), de 15-62 años de edad. El mismo neurólogo (B. I. M.) efectuó todos los estudios con el mismo aparato de EMG. En los 41 pacientes se detectó un SNTD unilateral. Un cirujano torácico (R. J. S.) estableció el diagnóstico en función de la anamnesis y la exploración física y lo confirmó con bloqueos del escaleno.

### Casos control

En 19 individuos voluntarios, sanos, asintomáticos, 14 mujeres y 5 hombres, de 28-62 años de edad, se establecieron los valores normales para las determinaciones de los potenciales de acción neuro-sensoriales de NCM. La mayor parte de individuos voluntarios eran enfermeras, secretarias y técnicos en rayos X de nuestro hospital.

### Técnica de los estudios neurofisiológicos

Además de las determinaciones EMG/VCN sistemáticas, en todos los pacientes se efectuaron determinaciones ortodrómicas de los PANS de NCM bilateral, con una estimulación distal a partir de la fosa antecubital y una determinación sobre la cara volar del antebrazo a 12 cm, modificando el protocolo de Seror<sup>1</sup>. En 38 de los 41 pacientes también se

efectuó estimulación de la raíz nerviosa C8 en la extremidad afectada siguiendo el protocolo de Livingstone et al<sup>2</sup>. Se insertó un electrodo de aguja paralelo y proximal al cuerpo vertebral de C7, y la estimulación eléctrica en ese punto se determinó en el tercio inferior de la axila, por encima del codo y en el canal de Guyon en la muñeca. En todos los pacientes se incluyeron estudios de velocidad de conducción del nervio tanto mediano como cubital. De igual modo, cada paciente se sometió a un examen mediante electrodo con aguja monopolar en la extremidad afectada, con un examen de los músculos inervados por C6-T1. Estos músculos incluyeron el extensor común de los dedos, el flexor cubital y radial del carpo, el primer interóseo dorsal, el abductor corto del pulgar, abductor del meñique y en ocasiones el braquiorradial.

## CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE SNTD

Los criterios del presente estudio incluyeron los antecedentes de algún tipo de traumatismo del cuello (85%) asociado con dolor en el cuello, cintura escapular y/o extremidad superior; parestesias en las manos; y cefaleas occipitales, al igual que hallazgos en la exploración física de, como mínimo, cuatro respuestas positivas a las maniobras diagnósticas, incluida la prueba de la tensión de la extremidad superior<sup>5</sup>; éstas habitualmente se confirmaron con un bloqueo del músculo escaleno<sup>6,7</sup>. La exploración física para el SNTD incluye diversas maniobras que no forman parte del examen neurológico tradicional pero que se incluyeron en el protocolo del presente estudio<sup>7</sup>.

### Indicaciones para la cirugía

Las indicaciones para la cirugía fueron un diagnóstico clínico de SNTD, la imposibilidad del paciente de responder a varios meses de tratamiento conservador y cierto grado de discapacidad en las actividades laborales, recreativas o de la vida diaria. Como criterios para la cirugía no se usaron las determinaciones de la amplitud y latencia del NCM y la estimulación de la raíz nerviosa C8 porque el objetivo del presente estudio era correlacionar los criterios clínicos con los estudios electrofisiológicos objetivos.

### Criterios de las anomalías electrofisiológicas

En el laboratorio de los autores se han establecido criterios de las anomalías electrofisiológicas para la estimulación de la raíz nerviosa C8. Los límites

normales son de 56 m/s o mayores. Los valores del voltaje y la latencia de los PANS de NCM todavía no se han establecido plenamente, y era uno de los objetivos del presente estudio.

### Tratamiento quirúrgico

La cirugía se efectuó más de un año después del inicio de los síntomas en el 85% de pacientes. En el 46% se efectuó más de 3 años después del inicio. Las intervenciones efectuadas fueron una escalectomía anterior y medial total con (seis pacientes) o sin (22 pacientes) resección de la primera costilla, resección de la costilla cervical (dos pacientes), resección transaxilar de la primera costilla (cuatro pacientes), y una nueva intervención con neurólisis del plexo braquial (siete pacientes). Además de la descompresión del desfiladero torácico, 28 pacientes se sometieron a la descompresión del pectoral menor durante la misma anestesia.

### Seguimiento

El personal hospitalario efectuó la evaluación postoperatoria o se realizó a través de una entrevista telefónica 3-24 meses después de la cirugía. La mejora se definió como la reducción o remisión de los síntomas del paciente (dolor y parestesias).

### Métodos estadísticos

Para determinar la diferencia entre los pacientes y los casos control en las determinaciones de la latencia y la amplitud, se aplicó una prueba de la  $\chi^2$ . Acto seguido, se usaron tablas de contingencia para determinar la sensibilidad y especificidad. Los criterios diagnósticos se establecieron con un umbral lo suficientemente alto para proteger a los individuos asintomáticos estableciendo una especificidad  $> 89\%$ . Para determinar la significación de las diferencias en las determinaciones pre y postoperatorias se usó la *t* de Student.

## RESULTADOS

### Etiología

De los 41 pacientes, la causa de los síntomas eran accidentes de tráfico en 23 (56%), traumatismo en el cuello no relacionado con la actividad laboral en nueve (22%) y traumatismos por accidentes de trabajo en seis (15%), por caídas (cuatro pacientes) o por una lesión de tensión repetitiva debida al trabajo con el teclado del ordenador (dos pacientes). Dos pacientes (5%) refirieron un inicio espontáneo y en un

paciente (2%) probablemente la etiología era una costilla cervical.

### Síntomas

En todos los pacientes excepto en uno (97%) estaba presente dolor del cuello. El dolor en el trapecio, región supraclavicular, pared torácica anterior por debajo de la clavícula, hombro y brazo estaba presente en el 83-88% de pacientes. Todos experimentaban dolor en múltiples regiones pero, con frecuencia, no en todas. Refirieron cefaleas occipitales un 80% y parestesias en los dedos, el 95%. Entre el 59% con parestesias en los cinco dedos, la mayor parte refirió que la afectación más grave correspondía al dedo anular y al meñique.

### Exploración física

En todos los pacientes se efectuaron ocho maniobras específicas. Estas incluyeron la prueba de Elvey de tensión de la extremidad superior<sup>5</sup>, la abducción de 90° en rotación externa, el dolorimiento en el músculo escaleno y el pectoral menor, el signo de Tinel sobre el plexo, la rotación del cuello y la inclinación de la cabeza hacia el lado opuesto, y la sensibilidad al tacto ligero. De las ocho maniobras específicas, el 51% presentó respuestas positivas a las ocho y otro 29% a siete. En el antebrazo, el signo de Tinel fue positivo en el túnel carpiano, cuboides, pronador y radial en el 68-85% de pacientes, mientras que el signo de Phelan fue positivo en el 71%.

### Bloqueos del músculo escaleno

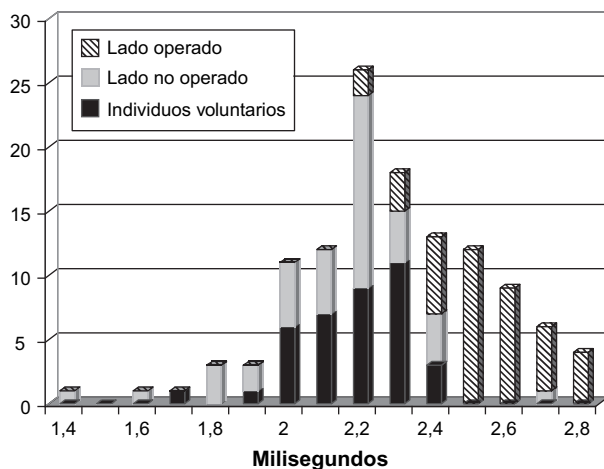
En 38 pacientes se efectuaron bloqueos del músculo escaleno. En 34 (89%) se observó una respuesta buena a excelente, en uno una respuesta moderada (3%) y ausencia de respuesta en tres (8%).

### Datos del NCM

En las figuras 1 a 4 se presentan los datos del NCM de los 41 pacientes con SNTD y los 19 casos control.

### Latencia

Las respuestas de latencia se consideraron en dos modalidades: determinaciones absolutas y diferencia entre lado sintomático y asintomático. Las determinaciones absolutas (fig. 1) variaron desde 1,4 a 2,4 ms en los 79 lados de control (38 de individuos voluntarios y 41 lados no tratados quirúrgicamente de pacientes con SNTD unilateral), mientras que en los lados tratados quirúrgicamente de los 41 pacientes SNTD variaron desde 2,2 a 2,8 ms. De los 79



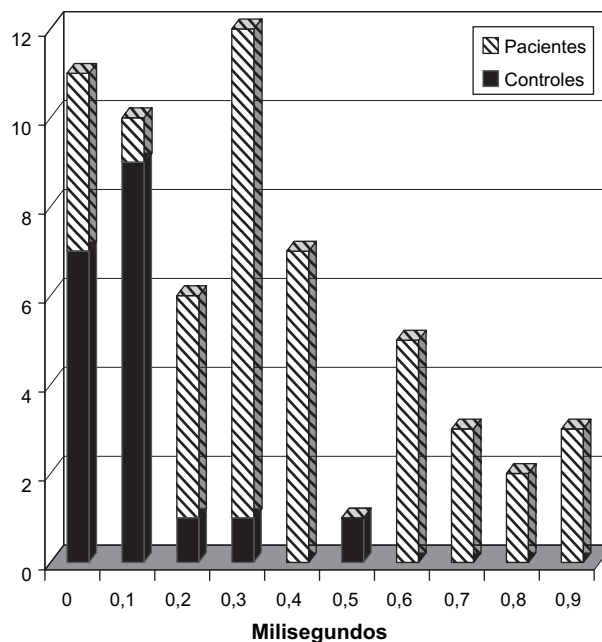
**Fig. 1.** Latencia en 41 lados operados y 79 lados de control (38 lados de 19 individuos voluntarios y los 41 lados no operados de pacientes con síndrome neurogénico del desfiladero torácico). Los valores de 2,4 ms o menos tienen una especificidad del 99% y los valores superiores tienen una sensibilidad del 73% ( $p < 0,001$ ).

lados de control, en 78 se detectaron latencias de 2,4 ms o menores, siendo en 46 (59%) de 2,2-2,4 ms. Entre 41 pacientes con SNTD, en 30 fueron de 2,5 ms o mayores. Los otros 11 (27%) se encontraron en unos límites inciertos de 2,2-2,4 ms, mientras que en ninguno fueron inferiores a 2,1 ms. Por esta razón, las latencias de 2,5 ms o mayores son compatibles con un SNTD. En un individuo de control correspondieron a estos límites (especificidad del 99%, sensibilidad del 73%;  $p < 0,001$ ).

La diferencia entre ambos lados del mismo individuo es la otra modalidad para considerar la latencia (fig. 2). Entre los 19 individuos de control, en 17 se detectó una diferencia de 0-0,2 ms y en dos una diferencia  $> 0,2$  ms. En ninguno de los 41 pacientes SNTD se observó una latencia del lado asintomático mayor que en el lado sintomático. En 15 pacientes la diferencia entre ambos lados fue de 0-0,2 mientras que en 26 se detectó una diferencia de 0,3 ms o mayor (especificidad del 89%, sensibilidad 63%;  $p < 0,001$ ).

### Amplitudes

En los 19 individuos de control, voluntarios, las amplitudes bilaterales variaron entre 10 y 25  $\mu V$  en 37 de 38 lados, detectándose en un control 30  $\mu V$  (fig. 3). Los lados no tratados quirúrgicamente de los 41 pacientes SNTD también variaron desde 10 a 25  $\mu V$  en todos excepto en tres, siendo de 5  $\mu V$  en dos y de 30  $\mu V$  en uno. Los lados tratados quirúrgicamente de los 41 pacientes presentaron amplitudes de 2-20  $\mu V$ ,



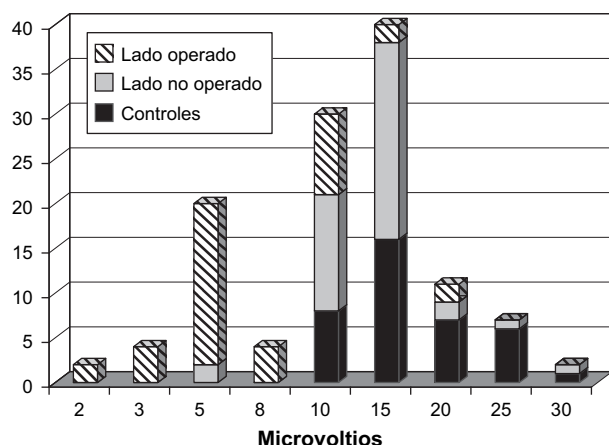
**Fig. 2.** Una diferencia de la latencia de 0,2 o menos tiene una especificidad del 89%, y valores mayores tienen una sensibilidad del 63% ( $p < 0,001$ ).

siendo en 28 inferiores a 10  $\mu V$  y sólo en cuatro (10%) mayores de 10  $\mu V$ . La especificidad para las amplitudes de menos de 10  $\mu V$  fue del 68% y la sensibilidad fue del 97% ( $p < 0,001$ ).

La otra modalidad para considerar la amplitud es una comparación entre ambos lados de modo que cada lado sintomático actúe como su propio control. En la figura 4 se muestra que en los 19 individuos de control voluntarios los cocientes lado/lado fueron inferiores a 2,0. Entre los pacientes SNTD, se observaron cocientes en los límites normales (inferiores a 2,0) en 16 (39%) mientras que en 25 se registraron cocientes de amplitud de 2,0 o más (especificidad del 100%, sensibilidad del 61%;  $p < 0,001$ ).

### Guías para la latencia y la amplitud

Partiendo de los resultados descritos previamente, cuatro criterios respaldan el diagnóstico de SNTD: latencia  $> 2,4$  ms, una diferencia de latencia  $> 0,2$  ms, amplitud  $< 10$   $\mu V$  y un cociente de amplitud de 2,0 o mayor. Aplicando estos cuatro criterios, 40 de 41 pacientes presentaron como mínimo una determinación en los límites anormales. En 23 pacientes (56%) se identificaron tres o cuatro determinaciones positivas, en 12 pacientes (29%) se identificaron dos, y cinco (12%) presentaron una determinación positiva. Sólo en un paciente las cuatro determinaciones se encontraron en los límites normales o inciertos.



**Fig. 3.** La amplitud de 10  $\mu$ V o mayor tiene una especificidad del 97% y valores más bajos tienen una sensibilidad del 68% ( $p < 0,001$ ).

### Túnel carpiano y túnel cuboides

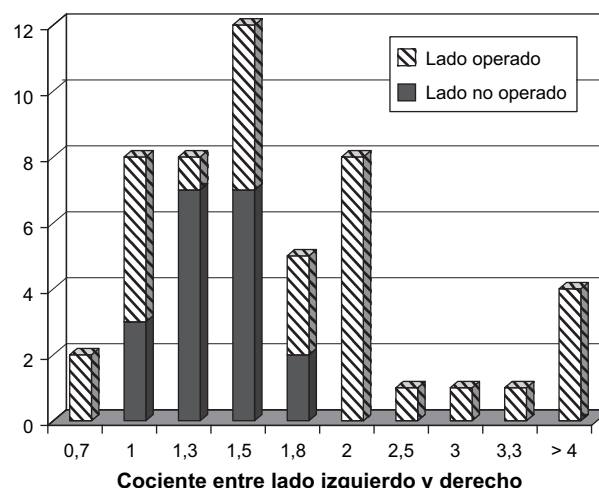
En 10 pacientes (24%) se observó un síndrome del túnel carpiano confirmado electrofisiológicamente, y en dos (5%), un síndrome del túnel del cuboides. En nueve de los 10 pacientes con síndrome del túnel carpiano y en uno de los dos con túnel del cuboides, los síntomas en la muñeca y codo mejoraron tras la descompresión del SNDT. En un paciente se efectuó una intervención ulterior para la descompresión del túnel carpiano y en el otro paciente se efectuó una transposición del nervio cubital en el codo.

### Estimulación de la raíz nerviosa C8

En 37 pacientes se efectuó estimulación de la raíz nerviosa C8. Los estudios previos han establecido un valor normal para este parámetro de 56 M/s o mayor. En 20 pacientes (54%) se observaron valores de estimulación nerviosa C8 inferiores a 56 M/s. La estimulación nerviosa de C8 no se efectuó en el lado asintomático ni en los individuos de control.

### Estudios postoperatorios

En 10 pacientes se efectuaron estudios postoperatorios: ocho refirieron una mejora clínica mientras que en dos no se obtuvo una respuesta. En los ocho pacientes se redujo la latencia con una mejora clínica, variando las reducciones desde 0,2 a 0,6 ms. En los dos pacientes sin mejora clínica, la latencia no se había modificado en uno y había aumentado 0,1 ms en el otro ( $p < 0,017$ ) (fig. 5). La latencia en el lado de control (no operado) mostró ligeras variaciones a partir de las determinaciones preoperatorias pero siempre se encontró en los límites normales o inciertos. La diferencia de la latencia entre el lado



**Fig. 4.** Los cocientes de amplitud entre ambos lados de 2,0 o más tienen una especificidad del 100% y los cocientes inferiores a este valor tienen una sensibilidad del 61% ( $p < 0,001$ ).

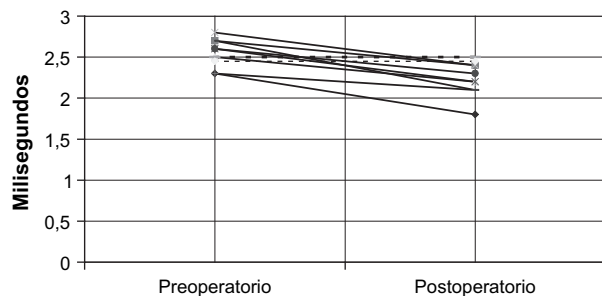
intervenido y no intervenido disminuyó desde 0,1 a 0,8 ms en los ocho pacientes con mejora clínica, pero entre los que no mejoraron la latencia no se modificó en uno y aumentó 0,1 ms en el otro.

Las determinaciones de la amplitud aumentaron en siete de ocho pacientes (4-11  $\mu$ V) con una mejora clínica mientras que no se observó ningún cambio en el otro paciente. En los dos pacientes sin mejora clínica la amplitud disminuyó en uno y no se modificó en el otro ( $p < 0,49$ ) (fig. 6). En el lado de control la amplitud aumentó en cuatro de siete (2-15  $\mu$ V), disminuyó en dos (2-3  $\mu$ V) y no se modificó en el otro. (En el octavo paciente no se determinó en el lado no intervenido). Los cocientes de amplitud disminuyeron en seis de los siete pacientes con una mejora clínica, variando la disminución desde un 40 a un 500%. En un paciente, el cociente no se modificó. En los dos pacientes sin mejora clínica, el cociente de amplitud no se modificó en uno y disminuyó de 2 a 1 en el otro.

Los estudios de estimulación C8 revelaron un aumento de la velocidad en el plexo braquial inferior en cuatro estudios postoperatorios; ésta no se determinó en los otros pacientes.

### Resultados de la cirugía

En los 3 primeros meses postoperatorios, en 37 pacientes (90%) se observó una mejora significativa de los síntomas, mientras que en cuatro (10%) no se observó mejora aunque ninguno refirió estar peor que antes de la intervención. De los 37 pacientes con mejora, 35 fueron seguidos durante 6 a 24 meses postoperatorios. En tres (9%) aparecieron



**Fig. 5.** Latencia pre y postoperatoria en 10 pacientes, ocho con una mejora clínica (*línea continua*) y dos sin respuesta (*línea de puntos*) ( $p < 0,017$ ). En los ocho con mejora clínica se observó una disminución, mientras que la latencia no se modificó en los dos sin mejora.

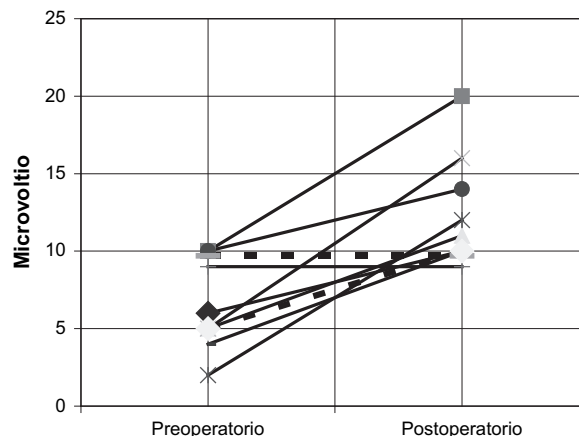
algunos síntomas recurrentes durante dicho período de tiempo y en otros dos (6%) la cirugía fracasó.

## DISCUSIÓN

Las dos técnicas diagnósticas descritas en los estudios publicados han revelado un claro potencial: la estimulación de la raíz nerviosa C8 y la determinación de latencia y amplitud de NCM (una estrategia directa e indirecta para estudiar el plexo braquial inferior). En el presente estudio, se emplearon ambas técnicas y más tarde se correlacionaron con los resultados quirúrgicos. En 40 de 41 casos se observaron anomalías eléctricas, relativas o absolutas. Los pacientes descritos en la presente investigación representan una población muy seleccionada con una patología crónica, persistente y avanzada, puesto que el 85% había permanecido sintomático durante más de un año. Combinando los resultados C8 directos junto con los datos de NCM, se obtuvieron pruebas de confirmación. La fiabilidad de estas técnicas estuvo respaldada por la mejora de los datos eléctricos observada tras las intervenciones quirúrgicas satisfactorias y la ausencia de mejora de los mismos tras las que no lo fueron.

### Antecedentes

Históricamente, el SNDT con anomalías electrofisiológicas objetivas, atrofia muscular o costillas cervicales es muy poco frecuente y comprende  $< 1\%$  de pacientes visitados con el cuadro clínico típico de SNDT. Los estudios iniciales revelaron que las anomalías del NCM eran frecuentes en pacientes con el síndrome, pero sólo se efectuaron en pacientes con hallazgos EMG/VCN objetivos<sup>8,9</sup>. Seror<sup>1</sup> fue el primer investigador que usó el examen del NCM en pacientes con formas leves de SNDT en los que esta



**Fig. 6.** Amplitud pre y postoperatoria en 10 pacientes, ocho con una mejora clínica (*línea continua*) y dos sin mejora (*línea de puntos*) ( $p < 0,049$ ). De los ocho con mejora clínica, en siete se observó una mejora de la amplitud y en uno, no se modificó. De los dos sin mejora, en uno se observó un aumento y en el otro, ninguna modificación.

exploración fue el único examen electrofisiológico anormal. En los 16 pacientes con síntomas como dolor y parestesias en los brazos, la amplitud de NCM disminuyó significativamente. El hecho de que sólo cuatro de los 16 pacientes de Seror se sometieran a cirugía mientras que los otros 12 mejoraron con el tratamiento conservador podría indicar que su sintomatología era de carácter leve.

### Aspectos controvertidos

El diagnóstico de SNDT y sus criterios siguen siendo un tema controvertido. En un artículo presentado recientemente en la reunión anual de la American Academy of Neurology, un grupo de pacientes con síndrome del túnel carpiano confirmado mediante estudio electrofisiológico presentó también signos clínicos de SNDT. Puesto que estos autores carecían de confirmación neuroeléctrica del SNDT a través de exámenes electrofisiológicos estándar, se les consideró falsos positivos<sup>10</sup>. No se mencionó la posibilidad de que coexistan ambas entidades (como mínimo, en dicha revisión). En vista de los hallazgos documentados en el presente estudio, es decir, que de los 10 pacientes con síndrome del túnel carpiano confirmado por determinaciones electrofisiológicas la descompresión del desfiladero torácico alivió los síntomas en nueve, parece indispensable desarrollar mejores estrategias diagnósticas para el síndrome, con el objetivo de resolver la controversia sobre su existencia o diagnóstico incorrecto.

En la actualidad, algunos investigadores se resisten a aceptar el diagnóstico de SNDT sin hallazgos

clínicos objetivos o anomalías EMG/VCN claras. La presente investigación sugiere que puede establecerse un diagnóstico del síndrome sin hallazgos objetivos y utilizando la anamnesis, exploración física y un bloqueo del músculo escaleno. En ninguno de estos pacientes estaban presentes hallazgos clínicos objetivos aunque 37 de 41 (90%) presentaron una mejora de los síntomas y en los cuatro que no mejoraron no se observó una agravación de los mismos. El hecho de que el examen del NCM y/o los datos de la estimulación de la raíz C8 confirmaran el diagnóstico con determinaciones objetivas en 40 de 41 pacientes respalda la tesis de que el síndrome puede diagnosticarse clínicamente de manera fiable.

Aunque los resultados de seguimiento del presente estudio se limitan a un año, el seguimiento a corto plazo es suficiente para confirmar el diagnóstico. Los fracasos tardíos, tras varios meses de mejora, no significan que el diagnóstico fuera incorrecto. Más bien, indican que el tratamiento quirúrgico del SNTD sigue de utilidad limitada.

### Opciones quirúrgicas

Del 24% de pacientes con el síndrome incluidos en este estudio, con hallazgos electrofisiológicos de síndrome del túnel carpiano, en más de la mitad se observaron síntomas y hallazgos físicos compatibles con este u otros síndromes de compresión del antebrazo. Cuando predominan los síntomas en la mano y en el antebrazo y cuando los estudios EMG/VCN confirman un síndrome del túnel carpiano o cubital, en primer lugar, recomendamos la descompresión de estas regiones. Cuando predominan los síntomas en la región de la cintura escapular y cuando los pacientes obtienen una buena respuesta al bloqueo del músculo escaleno, en primer lugar, se efectúa una descompresión del desfiladero torácico. En el seguimiento de este protocolo, sólo dos de los 41 pacientes requirieron una segunda intervención: la liberación del túnel carpiano y una transposición del nervio cubital.

### Maniobra de Adson

En ningún paciente con dolor no explicado y parestias de la extremidad superior se estableció un diagnóstico de SNTD a menos que la exploración física respaldara dicho diagnóstico. La obliteración del pulso con maniobras de provocación, como el signo de Adson<sup>11</sup>, no se consideró criterio diagnóstico fiable porque confiar en un signo de compresión arterial para diagnosticar una compresión neurológica puede conducir a errores. En muchos pacientes asintomáticos los pulsos se obliteran con estas maniobras<sup>12-16</sup>, mientras que la ausencia de pulsos con la

maniobra no se aprecia en muchos de los que presentan SNTD<sup>17,18</sup>. Sólo cuando estas maniobras precipitan síntomas como el dolor y las parestias pueden respaldar el diagnóstico del SNTD.

Su diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos clínicos de la anamnesis y la exploración física. La respuesta al bloqueo del músculo escaleno contribuye a confirmar el diagnóstico. En ausencia de datos clínicos que lo respalden, su diagnóstico no debe establecerse partiendo de los hallazgos electrofisiológicos exclusivos porque la patología del plexo braquial puede estar presente secundariamente a otros procesos.

### Latencia y amplitud del NCM

El presente estudio incluye a pacientes con síntomas crónicos y patología avanzada. Sería predecible que los exámenes EMG/VCN revelaran anomalías con más facilidad en este grupo. Las observaciones previas sobre NCM efectuadas por Seror correspondieron sólo a la amplitud<sup>1</sup>. Los datos de la presente investigación no sólo confirman las observaciones de este investigador sino que muestran que, en pacientes con síntomas más crónicos y graves, la latencia también puede llegar a ser anormal. Se observó una diferencia significativa de la latencia entre el lado sintomático y el asintomático en el 68%, mientras que en el 61% se detectó una disminución significativa de la amplitud. Esto sugiere que es preciso evaluar a los pacientes con determinaciones tanto de la latencia como de la amplitud. En este estudio usando ambos criterios, 40 de 41 pacientes presentaron como mínimo una determinación anormal y en más de la mitad se identificaron tres o cuatro anomalías.

### Estimulación de la raíz C8

Históricamente la estimulación C8 ha confirmado la patología del plexo braquial de cualquier etiología. En el presente estudio, los valores anormales proporcionaron una confirmación adicional del SNTD clínico y, con frecuencia, se correlacionaron con los exámenes del NCM. Previamente, los estudios EMG con electrodo de aguja no han detectado la patología sutil del plexo braquial utilizando las técnicas tradicionales. Se ha demostrado que la estimulación de la raíz cervical tiene el potencial de revelar patología en el plexo braquial inferior, aunque la técnica es difícil. Las técnicas en el NCM han demostrado asimetrías de la latencia y la amplitud que han sido de utilidad para respaldar el diagnóstico.

En la actualidad, utilizamos las tres determinaciones, latencia y amplitud de NCM, junto con estimulación de la raíz nerviosa C8. En los casos



unilaterales, el lado asintomático es el mejor control. Si en el lado sintomático se detecta una latencia más prolongada, una menor amplitud o una respuesta nerviosa C8 más lenta, respaldan el diagnóstico de SNTD. Cuando las tres determinaciones son anormales comparadas con el lado asintomático, el respaldo es aún mayor.

### Estándares de laboratorio

Estas técnicas dependen del operador. Para garantizar una homogeneidad electrofisiológica, antes de instituir este protocolo en pacientes, es importante que cada laboratorio establezca sus propios intervalos normales en casos control.

### CONCLUSIONES

La determinación de los potenciales de acción neurosensoriales en NCM es una técnica fiable para confirmar el diagnóstico de síndrome neurogénico del desfiladero torácico. La combinación de la determinación de la latencia y la amplitud NCM, junto con la estimulación de la raíz nerviosa C8, permite establecer el diagnóstico del síndrome y seleccionar a los pacientes para el tratamiento quirúrgico.

---

*Los autores desean expresar su agradecimiento a los Dres. Dennis Lezette, Ken Lichtenstein y Joseph Coll por su ayuda en el análisis estadístico y a Rebecca Boetz por su ayuda en la preparación de los gráficos y figuras.*

### BIBLIOGRAFÍA

1. Seror O. Medial antebrachial cutaneous nerve conduction study, a new tool to demonstrate mild lower brachial plexus lesions. A report of 16 cases. *Clin Neurophysiol* 2004;115: 2316-2322.
2. Livingstone EF, DeLisa JA, Halar EM. Electrodiagnostic values through the thoracic outlet using C8 root needle stimulation, F-waves, and cervical somatosensory evoked potentials. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:726-730.
3. Tsai CP, Huang CI, Wang V, Lin KP, Liao KK, Yen DJ, Wu ZA. Evaluation of cervical radiculopathy by cervical root stimulation. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1994;34: 363-366.
4. Felice KJ, Butler KB, Druckemiller WH. Cervical root stimulation in a case of classic neurogenic thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve* 1999;22:1287-1292.
5. Elvey RL. The investigation of arm pain. In: Boyling JD, Palatonga N, Grieve GP eds. *Grieve's modern manual therapy: the vertebral column*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994. pp 577-585.
6. Jordan SE, Machleder HI. Diagnosis of thoracic outlet syndrome using electrophysiologically guided anterior scalene muscle blocks. *Ann Vasc Surg* 1998;12:260-264.
7. Sanders RJ, Haug CE. Thoracic outlet syndrome: a common sequela of neck injuries. Philadelphia: Lippincott, 1991. p 91.
8. Nishida T, Price SJ, Minieka MM. Medial antebrachial cutaneous nerve conduction in true neurogenic thoracic outlet syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1993;33: 255-258.
9. Kothari MJ, Macintosh K, Heistand M, Logigian EL. Medial antebrachial cutaneous sensory studies in the evaluation of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve* 1998;21:647-649.
10. Nord K, et al. Evaluation of thoracic outlet syndrome diagnostic maneuvers in carpal tunnel syndrome patients. *Rev Neurol Dis* 2005;2:199-200.
11. Adson AW, Coffey JR. Cervical rib: a method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenus anticus. *Ann Surg* 1927;85:839-857.
12. Gergoudis R, Barnes RW. Thoracic outlet arterial compression: prevalence in normal persons. *Angiology* 1980;31: 538-541.
13. Colon E, Westdrop R. Vascular compression in the thoracic outlet: age dependent normative values in noninvasive testing. *J Cardiovasc Surg* 1988;29:166-171.
14. Warrens A, Heaton JM. Thoracic outlet compression syndrome: the lack of reliability of its clinical assessment. *Ann R Coll Surg Engl* 1987;69:203-204.
15. Rayan GM, Jensen C. Thoracic outlet syndrome: provocative examination maneuvers in a typical population. *J Shoulder Elbow Surg* 1995;4:113-117.
16. Plewa MC, Delinger M. The false-positive rate of thoracic outlet syndrome shoulder maneuvers in healthy subjects. *Acad Emerg Med* 1998;5:337-342.
17. McGowan JM, Velinsky M. Costoclavicular compression: relation to the scalenus anticus and cervical rib syndrome. *Arch Surg* 1949;59:62-73.
18. Holden WD, Murphy JA, Portmann AF. Scalenus anticus syndrome: unusual diagnostic and therapeutic aspects. *Am J Surg* 1951;81:411-416.