

ANGIOLOGIA

VOL. XIX

MAYO-JUNIO 1967

N.º 3

Síndrome de compresión neuromuscular de hombro y cuello

MARCELO PARAMO DIAZ, HUMBERTO SOSA y ROGELIO YAÑEZ

Servicio de Cirugía Vascular del Hospital Colonia, México D. F.
(Méjico)

INTRODUCCION

El paso de elementos vasculares en la base del cuello y en la cintura escapular a través de estructuras musculoesqueléticas estrechas hace que en esta región se produzcan a diferentes niveles sitios de compresión potencial de la arteria y de la vena subclavia y del plexo braquial. Esta compresión potencial se hace efectiva en caso de anomalías anatómicas o cuando se altera la mecánica musculoesquelética de la región, dando lugar a diversos síntomas en las extremidades superiores que, en términos generales, son debidos a isquemia, fenómenos neurotróficos, vasculoespasmódicos y estasis venosa.

Si consideramos que la compresión o tensión en una sola de las estructuras vasculares o nerviosas, o en ambas, puede producir síntomas similares con etiología diferente (costilla cervical, primera costilla torácica anómala, espondilitis cervical, etc.), que en un mismo enfermo puede existir más de una forma o sitio de compresión, que las maniobras utilizadas para tratar de determinar el lugar de compresión vascular no son específicas y a menudo dan resultados positivos en individuos asintomáticos (1) y que los estudios angiográficos tienen poca utilidad en este tipo de alteraciones vasculares debidas a fenómenos anatomo-fisiológicos y posturales, se comprende la dificultad en realizar un diagnóstico anatómico y clínico exacto. Tanto más cuando en un grupo de enfermos con anomalías semejantes pueden unos presentar participación neurológica y otros carecer de ella aparentando cuadros clínicos diferentes por completo. Si a todo esto agregamos que existe una interpretación errónea de estos síndromes, ya que en ocasiones son tratados por ortopedas y en otras por angiólogos y que no existe en la literatura una uniformidad de criterio para denominarlos y clasificarlos, se llega a la conclusión de que es indispensable intentar reunirlos dentro de un solo síndrome y clasificarlos según sus diferentes etiologías. Estos son los objetivos

que persigue esta comunicación, en la cual se presentan 8 casos típicos de «Síndrome de Compresión Neurovascular del Hombro y Cuello» estudiados en el Servicio de Cirugía Vascular Periférica del Hospital Colonial de México en el lapso comprendido entre enero de 1965 y agosto de 1966, debidos a diversas etiologías y en la cual se expone nuestra experiencia clínica y terapéutica.

HISTORIA

Hasta 1869, en que **Gruber** (2) las clasificó, las costillas cervicales fueron consideradas como curiosidades anatómicas. En 1861 **Coote** extirpó una costilla anómala que ocasionaba compresión sobre el paquete neurovascular en la base del cuello. Al generalizarse la práctica de la radiología los informes de costillas cervicales se hicieron frecuentes. Y así **Halsted** logró reunir en 1916 más de 500 casos con o sin síntomas neurovasculares (3). **Murphy**, en 1905, y **Law**, en 1920 (4), efectuaron operaciones sobre el músculo escaleno anterior, músculo que comprimía la arteria subclavia; **Adson** y **Coffey** (5) señalaron en 1927 la posibilidad de que el músculo escaleno anterior por sí mismo, con o sin presencia de costilla cervical, podía producir compresión sobre el paquete neurovascular, idea que **Telford** (6) rechazó sugiriendo que la irritación de la porción inferior del plexo braquial producía disfunción de los nervios simpáticos, motores y sensoriales, originando un espasmo arterial persistente que daba lugar al cuadro clínico vascular. A partir de entonces se ha discutido con amplitud cuáles son los mecanismos por los que se producen los fenómenos isquémicos y neurológicos, o ambos, debidos a la compresión del paquete neurovascular a la salida del tórax. Las teorías que se han emitido respecto a la etiología de las lesiones son:

- 1.^a Que la disminución de la luz arterial por sí sola es capaz de causar la sintomatología;
- 2.^a Que la irritación de las fibras simpáticas del plexo braquial por sí sola puede ocasionar fenómenos arteriospásticos, como el de Raynaud y otros, en arterias de mediano calibre que podrían complicarse con trombosis;
- 3.^a Que la constante irritación de la arteria subclavia en el sitio de compresión llega a ocasionar la lesión de su pared produciendo trombosis «in situ» y embolias en las arterias distales (1). Nosotros consideramos que los tres factores pueden estar presentes y contribuir al cuadro anatomoclínico, llegando a identificar en algunos casos el predominio de los factores neurológicos sobre los vasculares, como se describe en algunas de nuestras observaciones. **Falconer** y **Weddell** (7) describieron, en 1943, la compresión de la arteria y vena subclavias entre la clavícula y la primera costilla, dándole el nombre de Síndrome Costoclavicular, denominación a la que han contribuido **Lord** (8), **Walshe** y colaboradores (9) y **Telford** (10). En 1912, **Todd** (11) describió por primera vez que la insuficiencia arterial de los miembros superiores podía ser debida a la prolongada hiperabducción de los mismos, por ejemplo durante el sueño, señalando lesiones isquémicas severas cuando era utilizada como posición de castigo para prisioneros.

En 1945 **Wright** (12) denominó «Síndrome de Hiperabducción» al que se produce en los casos en que la arteria axilar y las ramas del plexo braquial son

comprimidos entre la apófisis coracoides de la escápula y el tendón de inserción del músculo pectoral menor; encontrando al mismo tiempo una estrecha relación entre esta anomalía y la reducción del espacio costoclavicular. Este síndrome se conoce también con el nombre de Síndrome del Pectoral Menor. Nosotros consideramos que este término debe reservarse para aquellos casos en que no existe disminución del espacio costoclavicular y en los que la compresión sea únicamente debida al tendón de inserción del pectoral menor y a la apófisis coracoides.

ETIOLOGÍA

La etiología de los Síndromes de Compresión Neurovascular del Hombro y del Cuello tienen sus bases en la anatomía de las regiones por donde atraviesan los elementos neurovasculares a la salida del tórax, en las variaciones anatómicas de estas regiones y en el conocimiento de las posibles alteraciones en la mecánica musculoesquelética cervical, costoclavicular y coracobraquial.

La arteria subclavia deja el tórax arqueándose sobre la cara superior de la I costilla, pasando por detrás de la inserción del músculo escaleno anterior en el tubérculo de Lisfranc y por delante del músculo escaleno medio. Después de cruzar la porción interescalénica, la arteria subclavia se convierte en axilar pasando por debajo del músculo subclavio y la clavícula y por arriba y delante de la I costilla, los cuales forman el espacio costoclavicular, de dimensiones variables según la posición de estos elementos con respecto a la articulación del hombro. En estos sitios la arteria queda comprendida en dos triángulos estrechos en los cuales la aproximación de alguna de sus caras ocasiona la compresión de la arteria y por ende la disminución de su luz. Por lo que respecta a los escalenos, cualquier variación en su inserción torácica puede comprometer la arteria subclavia o el plexo braquial. Lo más frecuente es que la porción inferior del escaleno anterior sea fibrosa, que su tendón de inserción se bifurque y envuelva la arteria; en ocasiones tanto la arteria subclavia como el plexo braquial pasan directamente a través del músculo escaleno anterior. Puede existir un músculo escaleno menor que se inserte entre los escalenos anterior y medio, disminuyendo el área del triángulo interescalénico. Además, hay que considerar la hipertrofia de los músculos escalenos anterior y medio; y las contracturas o espasmos permanentes (15) de estos músculos, debidos a alteraciones secundarias a procesos radiculares inflamatorios de la columna cervical, como la espondilitis o espondiloartritis, ocasionando el mismo tiempo elevación más o menos prolongada de la I costilla y disminuyendo el espacio costoclavicular por donde atraviesan, además de la arteria, la vena subclavia y las ramas del plexo braquial.

Las anomalías de la clavícula, adquiridas o congénitas, por ejemplo la formación de un callo de fractura hipertrófico, exostosis o ausencia congénita de una porción de la clavícula, pueden disminuir el espacio costoclavicular y comprimir el paquete vasculonervioso. A estas anormalidades hay que agregar las que corresponden a la I costilla y que serán tratadas al describir este síndrome.

Cabe incluso que exista una disminución del espacio costoclavicular sin anormalidades óseas demostrables (1), siendo la compresión de la vena lo más

frecuente por su situación por dentro de la arteria y más cercana al vértice anatómico del espacio.

La vena subclavia sigue el curso de la arteria homónima, separándose de ella en el borde externo del escaleno anterior y pasando por delante de éste. El plexo braquial tiene prácticamente las mismas relaciones que la arteria subclavia, pero en un plano más posterior. La arteria axilar se dirige hacia el vértice de la axila, pasando por detrás de la inserción tendinosa del pectoral menor y por debajo de la apófisis coracoides de la escápula, pudiéndose producir en ese sitio una dis-tensión del paquete neurovascular durante la hiperabducción del brazo, ocasionando un Síndrome de Hiperabducción (12) o del Pectoral Menor. Al colocar los brazos por encima o por detrás de la cabeza, el paquete neurovascular se dobla en un ángulo de 90°, aparte de la compresión que ejerce el tendón de inserción del pectoral menor sobre el paquete contra la apófisis coracoides y que disminuye en ocasiones el espacio costoclavicular (13, 14).

Entre las variedades anatómicas más importantes de la región se encuentran las megaapófisis transversas de la VII cervical, que pueden llegar a constituir verdaderas costillas que incluso se relacionan con el esternón por medio de bandas fibrosas, o adosarse a la I costilla torácica interponiéndose en la base del triángulo interescalénico y comprimiendo la arteria subclavia y/o el plexo bra-

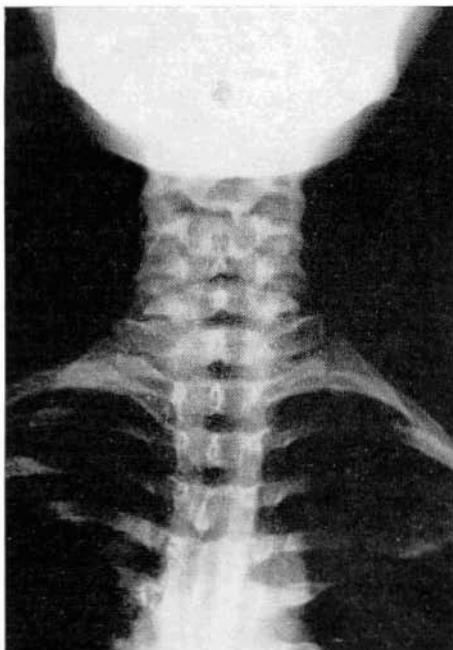


FIG. 1. Radiografía que muestra la asimetría en la parte superior del tórax, debida a acortamiento de la primera costilla izquierda.



FIG. 2. Flebografía del miembro superior derecho que muestra una trombosis de la vena axilar en el espacio costoclavicular.

CUADRO I

SÍNDROME DE COMPRESIÓN NEUROVASCULAR DE HOMBRO Y CUELLO
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO

SÍNDROME DEL ESCALENO ANTERIOR, DE COSTILLA CERVICAL Y DE 1 ^º COSTILLA ANOMALA	SÍNDROME COSTOCLAVICULAR	SÍNDROME DE HIPERABDUCCIÓN O PECTORAL MENOR
<p>Sintomatología común a los tres. El diagnóstico diferencial entre ellos es esencialmente radiológico.</p> <p>Predominan las parestesias (adormecimiento y hormigueo), hipoestesia cutánea, pérdida de fuerza y en ocasiones atrofia muscular.</p> <p>Dolor leve y localizado, de origen neurológico; cuando es intenso se presenta en la mano y dedos, se acompaña de frialdad y generalmente es de origen isquémico.</p> <p>Fenómeno de Raynaud frecuente, claudicación al esfuerzo, atrofia e infecciones ungueales. Los fenómenos de isquemia grave son raros y se presentan cuando hay complicaciones de trombosis distales.</p> <p>Maniobra de Adson siempre positiva.</p> <p>Palpación de costilla cervical o exostosis supraclavicular. Soplo y "thrill" subclavio cuando hay dilatación arterial postestenótica (20).</p> <p>Arteriografía humeral retrograda (Kums) útil para descartar complicaciones.</p> <p>Tratamiento: Corregir causas extrínsecas; espondilitis, cifoescoliosis, etc. Intentar tratamiento conservador (ejercicios de Adson, tracción cervical), si no hay gran sintomatología vascular.</p> <p>Tratamiento médico: relajantes musculares, antiinflamatorios, antiespasmódicos, antineuríticos, vasodilatadores.</p> <p>Tratamiento quirúrgico: escaletomía, resección de costilla cervical o de primera costilla torácica.</p>	<p>Predominio de la sintomatología vascular sobre la neurológica.</p> <p>Generalmente signos de insuficiencia venosa; edema, aumento de volumen del miembro, aumento de la red venosa superficial; varices de brazo y antebrazo en casos de trombosis axilar.</p> <p>Dolor difuso que cede con los cambios de posición. Acrociánosis rara.</p> <p>Maniobra costoclavicular positiva en el 40 % de los casos. La maniobra de Adson no tiene valor diagnóstico.</p> <p>Febregrafia de miembro superior útil para descartar trombosis subclavia o braquiocefálica.</p> <p>Tratamiento: Reeducación postural, ejercicios de cintura escapular. Mejoría en el 70 % de los casos siempre que no existan complicaciones trombóticas (21). Corregir causas extrínsecas (espondilitis cervicales).</p> <p>Tratamiento médico: Relajantes musculares, antiespasmódicos, fenilbutazona.</p> <p>Tratamiento quirúrgico: Costotomía de 1^º costilla torácica, simpatectomía cervicodorsal en casos de isquemia grave.</p>	<p>Antecedentes de hiperabducción sostenida (sueño, actividades, etc.). Frequentemente asociado al Síndrome costoclavicular.</p> <p>Predominio de la sintomatología neurológica: Adormecimiento, hormigueo, parestesia de dedos, falta de coordinación de movimientos en mano.</p> <p>Atrofias y fenómenos isquémicos raros por el regreso a la posición normal. Puede estar asociado a compresión a nivel de los escalenos.</p> <p>El 50 % presentan fenómeno de Raynaud.</p> <p>Complicaciones raras.</p> <p>La maniobra de hiperabducción suele ser negativa en forma pasiva; debe realizarse en forma activa y repetirse varias veces.</p> <p>Los estudios angiográficos no tienen utilidad.</p> <p>Tratamiento: Reeducación postural, medidas higiénicas circulatorias, ejercicios de cintura escapular.</p> <p>Tratamiento quirúrgico: Tenotomía de pectoral menor (22-23).</p>

quial, dando lugar al llamado Síndrome de Costilla Cervical. Esta anomalía se encuentra en el 50 por mil de las personas, aunque sólo una de ellas llega a presentar signos de compresión neurovascular. Aproximadamente en el 50 % de los casos son bilaterales y con igual frecuencia unilaterales derechas o izquierdas, aun cuando pueden existir en otras vértebras, por lo común en la VII cervical (16).

Otra anomalía congénita que puede dar lugar al Síndrome de Compresión Neurovascular del Hombro y del Cuello es la de la I costilla torácica corta. Se presenta con una frecuencia semejante a la de las costillas cervicales (17, 18, 19) y puede ser de dos tipos: uno, I costilla corta que no alcanza a articularse con el esternón y que se une a la II costilla por medio de sinostosis o pseudoarticularación, produciendo anormalidades en la inserción del músculo escaleno anterior; otro, una articulación en la parte media de la I costilla que por lo general se halla relacionada con la porción interescalénica de la arteria subclavia. Se han encontrado también costillas bifidas, exostosis y variaciones en la anchura de la I costilla susceptibles de ocasionar alteraciones sobre el plexo braquial o la arteria subclavia. Se encuentra además una asociación entre las anormalidades de la I costilla y un desplazamiento hacia abajo en el segmento de origen del plexo braquial, llamado plexo de fijación posterior.

Telford y **Mothershead** (10) describen otra causa rara de compresión neurovascular: la arteria axilar atrapada entre las dos ramas del nervio mediano inmediatamente antes de unirse, produciendo su obstrucción total al colocar el brazo hacia abajo al costado del tórax.

Sin embargo, no podemos achacar únicamente a las anomalías anatómicas la etiología de los Síndromes de Compresión Neurovascular a la salida del tórax. **Allen** plantea las siguientes preguntas: ¿Porqué no se presentan estos síndromes en lactantes y niños? ¿Porqué son más frecuentes en mujeres jóvenes y de mediana edad? Varios autores (5, 11, 16) han tratado de contestar estas preguntas de la siguiente manera. En la infancia y en la niñez el hombro y la clavícula forma casi un ángulo recto con el plano sagital del cuerpo. Con el desarrollo, estos elementos modifigan su posición en dirección caudal, traccionando el paquete neurovascular en esta dirección y relacionándolo más íntimamente con los elementos musculosqueléticos, cuyos espacios quedan disminuidos. Por otro lado, el hombro y la clavícula tienden a descender más en las mujeres que en los hombres. Por último, la clavícula suele ser más larga en las mujeres adultas que en los hombres.

A estas consideraciones nosotros podríamos añadir una más: el hecho tan frecuente de que en las personas portadoras del síndrome se presentan alteraciones y desequilibrios postemocionales, lo que nos hace pensar en una participación psicosomática importante que debe tenerse en cuenta en el diagnóstico de estos síndromes. En nuestra serie, 5 de los 8 casos presentaban desequilibrios psicoemocionales por diferentes causas.

Otros factores que han sido aducidos en la compresión del paquete neurovascular son: El uso predominante de un miembro para cargar objetos, el empleo excesivo de los miembros superiores en posiciones forzadas (mecánicos, electricistas, deportistas, etc.) y, por último, posiciones viciosas y las ya mencionadas alteraciones de la columna cervico-dorsal, cifoescoliosis y espondilitis (24,25).

ANALISIS DE LOS CASOS, MATERIAL y METODO

Nuestra casuística consta de 8 casos cuyas edades fluctuaron entre los 17 y 45 años, promedio 34.2, todos del sexo femenino (100 %). El tiempo de evolución de los síntomas varió de 6 meses a 7 años, promedio 3.1 años. En ningún caso existieron antecedentes importantes referentes a actividades que obligaran a las enfermas a adoptar posiciones forzadas, aun cuando 4 de ellas se dedican a labores de oficina (mecanografía).

Se diagnosticó Síndrome de Escaleno puro en 3 casos, en los que no existían anomalías anatómicas congénitas del esqueleto. En dos de ellos la compresión neurovascular se encontraba en el lado derecho y en el tercero en ambos lados. En uno, la compresión de la arteria subclavia se debía a fibrosis en la inserción del escaleno anterior y, en los dos restantes, a contractura persistente secundaria a espondilitis cervical de origen reumático en uno y degenerativa en otro. En el caso diagnosticado de Síndrome del Escaleno y de Hiperabducción bilateral se demostró que la compresión neurovascular se realizaba tanto a nivel del escaleno anterior como a nivel del tendón de inserción del pectoral menor.

El Síndrome Costoclavicular se diagnosticó en 2 casos, en ambos secundario a lesiones espondiliticas cervico-dorsales y radiculitis cervical, uno del lado izquierdo y el otro bilateral. Ambos presentaban trombosis de la vena axilar y varices de los miembros superiores comprobadas flebográficamente.

En los 2 casos restantes se encontraron anormalidades esqueléticas congénitas. En uno de ellos la I costilla izquierda era corta, no llegando a articularse con el esternón y adosándose a la cara superior de la II costilla en su tercio anterior. Ello daba lugar a que el escaleno anterior se bifurcara insertándose en ambas costillas, pasando la arteria subclavia entre estos dos tendones que la comprimían. En el otro caso se encontró una megaapófisis transversal de la VII cervical que se convertía en una costilla aun cuando no alcanzaba el esternón más que por bandas fibrosas entre las cuales quedaba comprendido el plexo braquial y la arteria subclavia.

En resumen: en 4 casos el síndrome fue secundario a espondilitis cervico-dorsal, dos de tipo degenerativo y dos de origen inflamatorio; en 2 casos estaba causado por anomalías esqueléticas congénitas; y en los 2 restantes, por compresión musculotendinosa primaria.

Además de los estudios clínicos y de gabinete habituales, en 7 de ellos se realizaron estudios neuroeléctricos de los músculos del cuello y miembros superiores, con objeto de determinar alteraciones neurológicas debidas a la compresión o irritación del plexo braquial y su participación en la sintomatología. No se identificaron clínicamente obstrucciones arteriales locales o distales ni aneurismáticas en caso alguno. Se efectuaron dos flebografías de miembros superiores por método directo en los casos en que se sospecharon alteraciones en la circulación venosa; y una arteriografía humeral retrógrada por el método de Kuhns. En todos los casos se practicaron estudios radiológicos de columna cervico-dorsal y de miembros superiores, en diversas proyecciones, para tratar de identificar alteraciones esqueléticas.

Es importante hacer resaltar que 5 de los 8 casos estudiados habían sido

CUADRO II

SINDROMES DE COMPRESSION NEUROVASCULAR DE HOMBRO Y CUELLO

PRESENTACION DE CASOS

CASO	EDAD	SEXO	OCCUPACION	TIEMPO DE EVOLUCION	CUADRO CLINICO	CONDICIONES GENERALES	DIAGNOSTICO
1	20 a.	Fem.	Labores domésticas.	6 meses.	Parestesias, claudicación al esfuerzo, dolor a la elevación del miembro superior derecho. T.A. brazo derecho 95-40; izquierdo 115-65. Adson positiva.	Varices miembros inferiores. Focos sépticos dentarios.	Síndrome del escaleno anterior derecho.
2	45 a.	Fem.	Labores domésticas.	4 años.	Parestesias, hiperestesia cutánea miembros superiores, troficiad de piel y uñas, dolor a la elevación, fenómeno de Raynaud, disminución en amplitud de movimiento de cuello; Adson, Allen positivas.	Hipertensión arterial, hiperparatiroidismo, amigdalitis por estreptococo, clímatario.	Síndrome del escaleno anterior bilateral secundario a espondilitis cervicodorsal.
3	33 a.	Fem.	Oficinista.	2 años.	Parestesias y dolor en miembro superior derecho, fenómeno de Raynaud; Allen, Adson e hiperabducción positivas. Claudiación de esfuerzo.		Síndrome del escaleno anterior derecho por espondilitis cervical.

4	42 a.	Fem.	Oficinista.	7 años.	Parestesias, falta de coordinación de movimientos en manos, cefalea, dolor a la elevación de manos, disminución de fuerza y volumen del miembro superior derecho, eritromelalgia, edema de mano; Adson, Allen e hiperabducción positivas en ambos miembros.	Obesidad, trastornos psicoemocionales, claudicación al esfuerzo, dolor a la elevación de manos, disminución de fuerza y volumen del miembro superior derecho, eritromelalgia, edema de mano; Adson, Allen e hiperabducción positivas en ambos miembros.	Parestesias miembro superior izquierdo, edema y eritromelalgia, protrusión de escaleno anterior izquierdo; Adson, Allen e hiperabducción positivas.	Parestesias en manos, disminución de fuerza muscular, atrofia de uñas y piel, disminución de volumen del miembro superior derecho, protrusión del escaleno anterior derecho, dolor a la elevación; Adson positiva.	Parestesias de miembro superior izquierdo, edema, varices brazo y antebrazo; Adson y Allen negativas.	Parestesias (calambres) Varices en miembros superiores, edema de brazo y antebrazo, retardo en la circular venosa; Adson e hiperabducción positivas.
5	17 a.	Fem.	Escolar.	1 año.						
6	39 a.	Fem.	Oficinista.	6 meses.						
7	40 a.	Fem.	Oficinista.	3 años.						
8	38 a.	Fem.	Labores domésticas.	7 años.						

tratados largo tiempo como reumáticos, sin resultado positivo; y 3 fueron readmitidos por el Servicio de Ortopedia por haber encontrado déficit circulatorio en los miembros superiores.

Los diagnósticos se basaron sobre todo en la sintomatología de los miembros superiores, encontrando parestesias en todos, las cuales se referían en especial a calambres, adormecimiento, hormigueo, sensación de pesadez y cansancio, trastornos que tanto pueden atribuirse a alteraciones en la conducción nerviosa como a fenómenos circulatorios. No obstante, en 3 de ellos se podía identificar un predominio de los fenómenos neurológicos. El dolor y la claudicación muscular al esfuerzo se presentaron en 6 casos y se producían principalmente con la elevación de los miembros superiores, al cargar bultos o al escribir a máquina durante tiempo prolongado; se localizaron por lo común en dedos y músculos del antebrazo, siendo pasajeros y poco intensos. En ningún caso se identificó dolor nocturno. Se presentaron alteraciones vasculo-espasmódicas en 4 casos, de los cuales dos se referían al fenómeno de Raynaud y otros dos a eritromelalgia. Se encontraron diferencias de presión arterial en los miembros superiores en uno de los casos, alcanzando los 20 mm Hg con los brazos en posición anatómica. El edema de manos y antebrazos se presentó en 4 casos, dos con Síndrome Costoclavicular, trombosis de la vena axilar y varices en brazos y antebrazos, uno con Síndrome de Escaleno y del Pectoral Menor y el cuarto con Síndrome de la I costilla anómala.

Se encontraron fenómenos tróficos de piel y uñas en 3 de los casos. Consistían en piel seca y escamosa, uñas quebradizas y encarnadas, correspondiendo a los que tenían una evolución de más de cuatro años. De éstos, dos presentaban disminución de volumen de los miembros superiores debida a atrofia muscular. No se encontraron úlceras ni otros trastornos isquémicos avanzados. La maniobra de Adson para determinar compresión vascular a nivel de los escalenos fue positiva en todos los casos, excepto en el n.º 2 diagnosticado de Síndrome Costoclavicular. La maniobra de hiperabducción para determinar compresión vascular a nivel del espacio costoclavicular y del tendón de inserción del pectoral menor fue positiva en cuatro casos, sin relación precisa hacia alguno de los síndromes. La maniobra de Allen para determinar obstrucciones arteriales a nivel de los arcos palmares fue positiva en cuatro casos, precisamente en aquellos donde existían fenómenos vasculo-espasmódicos. En un caso se presentó disminución en la coordinación de los movimientos de las manos y en tres disminución en la amplitud de los movimientos del cuello y hombro, comprobándose alteraciones de la columna cérvico-dorsal del tipo de la espondilitis. Se halló exostosis en el hueco supraclavicular en dos casos, uno referente al Síndrome de la I costilla anómala y otro al Síndrome de Costilla cervical.

Consideramos de particular interés el hecho de que en 5 de los casos existían alteraciones hormonales, cuatro de ellos en climaterio precoz y el otro con síndrome de Stein-Leventhal, lo que corresponde en nuestra casuística a un promedio de 62 %, aparte de que en uno de ellos se identificó un hiperparatiroidismo primario.

Dos de los casos presentaban hipertensión arterial esencial. En otros dos, focos sépticos importantes con exámenes de actividad reumática positivos.

Es importante hacer notar que en 4 casos observamos alteraciones de la

esfera psicoemotiva, tres en mujeres menopáusicas. el cuarto en una adolescente de 17 años con retraso mental.

De los 7 casos donde se realizaron estudios neuroeléctricos se observaron alteraciones de conducción nerviosa en 6, consistiendo por lo común en elevados potenciales de fibrilación, disestesias y alteraciones de cronaxia de subordinación, comprobándose radiculitis cervical compresiva en fase irritativa en dos casos.

Estos hallazgos nos hacen suponer que en los Síndromes de Compresión Neurovascular existe una importante participación neurológica que en la mayoría de los casos se traducirá por síntomas que hasta ahora se han considerado de origen circulatorio. Así, pues, si tomáramos en cuenta únicamente las manifestaciones de déficit circulatorio, ya sea por estasis venosa, ya por isquemia, y descartáramos en el tratamiento los trastornos nerviosos, los resultados serían poco satisfactorios.

Por otra parte, es de suponer que los fenómenos vasculoespasmódicos que presentan estos enfermos son debidos a las lesiones neurológicas, ya que en todos ellos desaparecieron después del tratamiento.

TRATAMIENTO

Se realizó tratamiento quirúrgico en 4 casos, consistente en una escalenotomía. En uno de ellos fue necesario agregar la tenotomía del pectoral menor por comprobar compresión de la arteria axilar en ese sitio a la elevación del miembro. Es preciso señalar que a pesar de haber encontrado positiva la maniobra de hiperabducción en cuatro enfermas, sólo en este último caso se demostró la compresión de la arteria axilar ya que la sintomatología persistió sin modificarse después de la escalenotomía. Esto corrobora las afirmaciones de **Allen** respecto a la falsa positividad de las maniobras en gran número de personas y nos hace ser cautos en el tratamiento, debiendo intentar primero la terapéutica menos cruenta para ir de lo simple a lo complejo. Siguiendo esta premisa conseguimos la desaparición total de la sintomatología en los dos casos con anomalidades esqueléticas, practicando sólo la escalenotomía, sin resecar la I costilla anómala o la costilla cervical, si bien suponemos que deben existir casos en que se haga necesaria su resección.

Asimismo, intentamos tratamiento médico y fisioterapia en dos de estos casos antes de decidirnos por el tratamiento quirúrgico. En dos de los cuatro casos restantes obtuvimos buenos resultados con el tratamiento fisiátrico y médico, el cual consistió en tracción cervical, ultrasonido, ejercicios de Adson(21, 23) para dar mayor elasticidad a los músculos cervicales y de la cintura escapular, antirreumáticos, fenilbutazona relajantes musculares, antineuríticos (vitaminas B₁ y B₁₂) y vasodilatadores, así como la supresión de focos sépticos si existían. Es importante señalar que en estos casos la etiología del Síndrome fue la espondilitis cérvico-dorsal con radiculitis comprensiva del plexo braquial en fase irritativa, no hallando anomalías anatómicas congénitas.

Los dos casos en que no obtuvimos buenos resultados se refieren al Síndrome Costoclavicular secundario a espondilitis cérvico-dorsal con radiculitis cervical que ocasionaba la contractura persistente de los músculos del cuello, lo

CUADRO III

CASOS	ESTUDIOS RADIOLOGICOS	ESTUDIOS NEUROELÉCTRICOS	ANORMALIDADES ANATÓMICAS	TRATAMIENTO		RESULTADO
1	Normales.					
2	Espondilitis cervical co-dorsal con disminución de espacios intervertebrales.	Neuritis cervical -braquial. Elevada cronaxia de subordinación.	Fibrosis en la inserción del escaleno anterior derecho.	Escalenotomía derecha.	Asintomática a los 16 meses.	Asintomática a los 16 meses.
3	Espondilitis degenerativa cervical.	Normal.	Escoliosis cervical-dorsal.	Eradicación de focos sépticos. Antirreumáticos. Fisioterapia (tracción cervical, ejercicios de Adson).	Asintomática a los 4 meses.	Asintomática a los 4 meses.
4	Normal.	Potenciales de fibrilación y elevada cronaxia en los músculos del cuello y miembros superiores.	Proliferación osteófica de C6-C7, disminución del espacio intervertebral.	Escalenotomía y tenotomía del pectoral menor derechos.	Asintomática miembro superior derecho 1 año.	Asintomática miembro superior derecho 1 año.
5	1 Costilla Izquierda corta, que se une con la cara superior de la II costilla.	Disestesias y fibrilación de los músculos del miembro superior izquierdo.	Inserción de escaleno anterior izquierdo por tendón bifido en la II costilla.	Escalenotomía izquierda.	Asintomática a los 6 meses.	Asintomática a los 6 meses.
6	Megaapófisis transversa C-7 derecha (costilla cervical).	Fibrilación de músculos paraspinales, compresiva en fase irritativa de raíces cervicales bajas.	Megaapófisis transversa de C-7 derecha. Compresión del plexo braquial y arteria subclavia.	Escalenotomía derecha. Compresión del plexo braquial y arteria subclavia.	Ejercicios de Adson.	Asintomática a los 2 meses.
7	Espondilitis cervical co-dorsal. Flebografía: trombosis axilar izquierda.	Fibrilación de músculos multifidós cervicales.	Rectificación de lordosis cervical. Proliferación osteófica posterior.	Erradicación de focos sépticos. Fisioterapia (tracción cervical, ultrasonido). Ejercicios Adson.	Asintomática, aumento de red venosa superior 1 año.	Asintomática, aumento de red venosa superior 1 año.
8	Espondiloartritis cervicodorsal.	Flebografía de la cronaxia de subordinación.	Disminución de los espasmos costoclaviculares.	Fisioterapia. Ejercicios de Adson. Antirreumáticos.	Fisioterapia. Ejercicios de Malo.	

que producía una disminución del espacio costoclavicular y compresión del paquete neurovascular, en especial sobre la vena axilar, ocasionando su trombosis. En los dos casos la antigüedad de la lesión era mayor de tres años. En uno no se ha conseguido mejoría alguna, por lo que lo catalogamos de mal resultado; en el otro, aun cuando la sintomatología ha desaparecido, se ha presentado un aumento de la red venosa superficial en los miembros superiores.

De los resultados terapéuticos podemos concluir que en presencia de anormalidades esqueléticas congénitas el tratamiento quirúrgico es el indicado. En los demás casos habrá que intentar primero un tratamiento conservador consistente en fisioterapia y tratamiento médico, el cual suele dar resultados favorables cuando se realiza a tiempo, es decir antes de que se presenten lesiones circulatorias irreversibles (23).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se hace una definición de los Síndromes de Compresión Neurovascular de Hombro y Cuello, tratando de agrupar en este término todos aquellos procesos que en este sitio ocasionan trastornos en la conducción nerviosa y/o circulatoria, cualquiera que sea la etiología.

Después de hacer una recopilación histórica de los diversos síndromes, se hace una descripción anatomoclínica en particular de cada uno de ellos, a saber: Síndrome del Escaleno anterior, Síndrome de I Costilla anómala, Síndrome de Costilla cervical, Síndrome Costoclavicular y Síndrome de Hiperabducción o del Pectoral menor.

En la etiología se hace una revisión de las causas que pueden producir disminución del flujo sanguíneo y de la conducción nerviosa hacia los miembros superiores en el cuello y en la cintura escapular, basadas principalmente en las anormalidades anatómicas y fisiológicas, con especial atención a las alteraciones de la mecánica musculosquelética, debidas a deficiente inervación por procesos radiculares inflamatorios de la columna cervical como son las espondilitis y las espondiloartritis.

Se presentan 8 casos clínicos, todos del sexo femenino, de los cuales tres corresponden al Síndrome del Escaleno, otro a Síndrome del Escaleno y de Hiperabducción concomitantes, dos al Síndrome Costoclavicular con trombosis de las venas axilares, uno al Síndrome de I costilla anómala (variedad corta) y uno a Costilla Cervical. Cuatro de estos casos fueron secundarios a espondilitis cervical, dos a anormalidades anatómicas y dos más a procesos musculares primarios.

Se hace especial énfasis en los hallazgos neuroeléctricos, lo que revela importante participación neurológica en la sintomatología que podría ser atribuida a fenómenos isquémicos. En la casuística presentada se encuentra una importante relación de estos síndromes con alteraciones psicoemocionales y hormonales, así como una preponderancia por la tercera década de la vida, que juzgamos características importantes que deberán mencionarse en las descripciones de estos síndromes.

Se consiguieron buenos resultados terapéuticos con la simple escalenotomía

en los casos de Síndrome de Escaleno anterior y en los causados por anomalías congénitas como son la Costilla Cervical y I Costilla anómala. Se considera que en los casos debidos a espondilitis u otras alteraciones de la columna cervical hay que intentar primero el tratamiento médico y fisiátrico.

SUMMARY

We have classified all of the neurovascular compression syndromes of the shoulder and neck and put them into one group regardless of their etiology, be it disease, impairment to nervous conduction or circulatory failure.

After a historical review of the various syndromes, we have made anatomical and clinical descriptions of each; especially anterior scalene syndrome, anomalous first rib syndrome, cervical rib syndrome, costoclavicular syndrome, and hyperabduction syndrome or pectoralis minor syndrome.

Among the etiological factors, we have emphasized diseases that decrease blood flow and decrease nervous conduction at specific regions, such as the arm, neck and the scapular regions. We have separated them into two groups: anatomical abnormalities and physiological disturbances.

Muscular alterations due to deficient innervation by radicular nerves of cervical origin caused by spondylitis and spondylarthritis have been emphasized.

Eight female cases have been presented; three anterior scalene syndromes, one anterior scalene syndrome accompanied by hyperabduction syndrome, two cases of costoclavicular syndrome complicated by axillary venous thrombosis, one case of anomalous first rib syndrome, and one case of cervical rib syndrome.

Four of the cases were secondary to cervical spondylitis, two cases were due to anatomical abnormalities, and two cases originated as muscular disturbances. The majority of the patients were over 30 years old.

The neuro-electrical data demonstrates the neurological involvement in the symptomatology of these cases, which otherwise might be attributed to ischemia.

We have found a direct correlation between these neurological and circulatory syndrome and psycho-emotional disturbances and hormone unbalance. In the cases of anterior scalene syndrome, cervical rib syndrome and anomalous first rib syndrome, we obtained good results with simple scalenotomy. With respect to cervical spondylitis, we feel that medication and physical therapy are indicated.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLEN, E.; BARKER, N.; HINES, E.: "Enfermedades Vasculares Periféricas." III edición. Bernades S.A., Buenos Aires 1965. Pág. 223.
2. COOTE, H.: *Reports of Hospital Practice in Medicine and Surgery*. "Times and Gazette", 2:108;1861.
3. HALSTED, W.: *An experimental study of circumscribed dilatation of an artery observed in certain cases of cervical rib*. "J. Exper. Med.", 24:271;1916.
4. LAW, A.: *Adventitious ligaments simulating cervical ribs*. "Ann. Surg.", 72:497;1920.
5. ADSON, A.; COFFEY, J.: *Cervical rib. A method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenus anticus*. "Ann. Surg.", 85:839;1927.
6. TELFORD, E. y STOPFORD, J.: *The vascular complications of cervical rib*. "Brit. J. Surg.", 18: 557;1931.

7. FALCONER, M. y WEDDELL, G.: *Costoclavicular compression of the subclavian artery and vein; relation with the scalenus anticus syndrome*. "Lancet", 2:539;1943.
8. LORD, J.: *Diagnostic and surgical aspects of the shoulder girdle syndromes*. "N.Y.J. Med.", 55:2021;1955.
9. WALSHE, F.; JACKSON, H.; WYBURN-MASON, R.: *On some pressure effects associated with cervical ribs and with rudimentary and normal first ribs, and the factors entering into their causation*. "Brain", 67:141;1944.
10. TELFORD, E. y MOTHERSHEAD, S.: *Pressure at the cervico-brachial junction; an operative and anatomical study*. "J. Bone and Joint Surg.", 30B:249;1948.
11. TODD, T.: *Posture and the cervical rib syndrome*. "Ann. Surg.", 75:105;1922.
12. WRIGHT, I.: *Neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. The immediate changes produced in 150 normal controls and the effects on some persons of prolonged hyperabduction of the arms, as sleeping, and in certain occupations*. "Am. Heart J.", 29:1;1945.
13. KRIGHT, I.: "Vascular Disorders in Clinical Practice". II edición. Chicago Year Book Publish., 1952. Pág. 552.
14. BEYER, J. y WRIGHT, I.: *The hyperabduction syndrome; with special reference to its relationship to Raynaud's syndrome*. "Circulation", 4:161;1951.
15. NAFFZINGER, H. y GRANT, W.: *Neuritis of the brachial plexus mechanical in origin: The scalenus syndrome*. "Surg. Gyn. & Obst.", 67:722;1938.
16. RAAF, J.: *Surgery for the cervical rib and scalenus anticus syndrome*. "J.A.M.A.", 157:219;1955.
17. ETTER, L.: *Osseous abnormalities of the thoracic cage seen in 40.000 consecutive chest photoroentgenograms*. "Am. J. Roentgenol.", 51:359;1944.
18. PIONNIER, R. y DEPRAZ, A.: *Congenital rib anomalies; statistical study of 10.000 roentgenograms*. "Radiol. Clin.", 25:170;1956.
19. HOLLINSHEAD, W.: "Anatomy for Surgeons: The Head and Neck.", New York, Paul Hoeber Inc., 1954. Vol. I, págs. 456-508.
20. SCHEIN, C.; HAIMOVICI, H.; YOUNG, H.: *Arterial thrombosis associated with cervical ribs: Surgical considerations*. "Surgery", 40:428;1956.
21. PEET, R.; HENRIKSEN, J.; ANDERSON, T.; MARTIN, G.: *Thoracic outlet syndrome; Evaluation of a therapeutic exercise program*. "Proc. Staff Meet, Mayo Clin.", 31:281;1956.
22. HAGAART, G.: *Value of conservative management in cervicobrachial pain*. "J.A.M.A.", 137:508;1948.
23. NELSON, P.: *Treatment of patients with cervicodorsal outlet syndrome*. "J.A.M.A.", 163:1570;1957.
24. ROSATI, L. y LORD, J.: "Neurovascular Compression Syndrome of the Shoulder Girdle". Modern Surgery Monography. New York, G.M., 1961.
25. GRIFFITHS, D.: *Vascular disorders in orthopedic surgery*. "Pacific Med. and Surg.", 74:1;1966.