

## Tratamiento quirúrgico del síndrome del desfiladero torácico: nuestra experiencia (1986-2000)

J.A. Carnicero, E. Cano-Trigueros, M. Baquer, A. Arruabarrena, I. Soguero, A. Sesma, A. Recio, V. Pobo, M.A. Marco-Luque

### *SURGICAL TREATMENT IN THE THORACIC OUTLET SYNDROME: OUR EXPERIENCE (1986-2000)*

**Summary.** Objective. *To assess the results of the surgical treatment of the thoracic outlet syndrome (TOS) in an Angiology and Vascular department. Patients and methods. Retrospective study. Period of the study 1986-2000, n= 53 cases in 45 patients (8 bilateral). Mean age: 32.6 years (r= 17-58). 29 women (64%) and 16 men (34%), diagnosed by clinical exam, simple radiology and neurophysiology tests, Doppler and angioradiology. Arterial TOS n= 43 (30 pure/13 mixed or neurovascular); venous TOS n= 9 (8 axilobclavian thrombosis and 1 intermittent edema and 1 case of pure neurogenic TOS). Bone anomalies in 62.2% of patients. 28 cervical rib/megaapophysis, 19 first rib, 3 first abnormal rib, 1 clavicle, 1 subclavian muscle resections and 1 isolated scalenectomy were performed. Direct arterial or venous surgery was associated in 8 cases (6/2 respectively). Short and long term results are studied using descriptive statistics, Fisher test and Kaplan-Meier. SPSS program. Results. Early results: mortality 0%, morbidity 13%, secondary patency 87.5%. Long term outcome: mean follow-up 36 months (0-15 years). Accumulated patency 85.7%. Asymptomatic actuarial ratio 79.2%. Asymptomatic and symptomatic with postoperative negative tests 92.4% (up to 15 years). It was not proved any significance between gender, age, type of resection and the clinical persistence ( $p > 0.05$ ). 4 cases (7.5%) were reoperated because of clinical recurrence. Conclusions. Our results in the surgical treatment of the TOS justify itself. The proper selection is fundamental because a percentage of patients will keep symptoms on in spite of the normalization of the tests. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 29-37]*

**Key words.** Axilobclavian thrombosis. Cervical rib. Megaapophysis. Thoracic outlet syndrome.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, España.

Correspondencia:

Dr. E. Cano Trigueros. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabella Católica, 1-3. E-50009 Zaragoza. E-mail: isanuz@yahoo.es

© 2002, ANGIOLOGÍA

### Introducción

En 1956, Peet [1] acuñó el término *thoracic outlet syndrome* o 'síndrome del desfiladero torácico' (SDT), y estableció una clasificación basada en los factores óseos y dinámicos responsables de la

compresión en el canal cervicoaxilar. Las clasificaciones actuales habituales se fundamentan en la clínica correspondiente a las estructuras anatómicas afectadas, y establecen un grupo de SDT neurológicos, ocasionados por la compresión del plexo braquial, y otro de SDT vasculares

(arteriales o venosos), por la compresión de los vasos subclavios desde su trayecto intratorácico al miembro superior en tres espacios anatómicos diferentes: el triángulo escalénico, el espacio costoclavicular y el espacio del pectoral menor. Cuando los mecanismos son combinados el síndrome se clasifica como neurovascular.

### Pacientes y métodos

En un período de 15 años (1986-2000), se indicó tratamiento quirúrgico en 53 casos en 45 pacientes (ocho bilaterales), todos sintomáticos, cuya edad media fue de 32,6 años (intervalo de 17-58). Veintinueve eran mujeres (64%) y 16 varones (34%). El protocolo diagnóstico se fundamentó inicialmente en la exploración clínica y la radiología ósea simple de columna cervical y de parrilla costal en diversas proyecciones; posteriormente en el estudio funcional vascular (Doppler basal y con maniobras) y neurofisiológico (potenciales evocados, análisis de las velocidades de conducción), y finalmente en la angiografía (arteriografías, flebografías, y recientemente angiorresonancia según el tipo de compresión).

En 43 casos el SDT era arterial: en 30 casos, con evidencia mediante Doppler o arteriografía de compresión arterial exclusiva (arteriales puros), y en los 13 restantes (neurovasculares), con evidencia de compresión neurológica adicional al positivizarse los potenciales evocados en el estudio neurofisiológico. En nueve casos el SDT fue venoso, ocho casos de trombosis venosa axiloclavicular y un

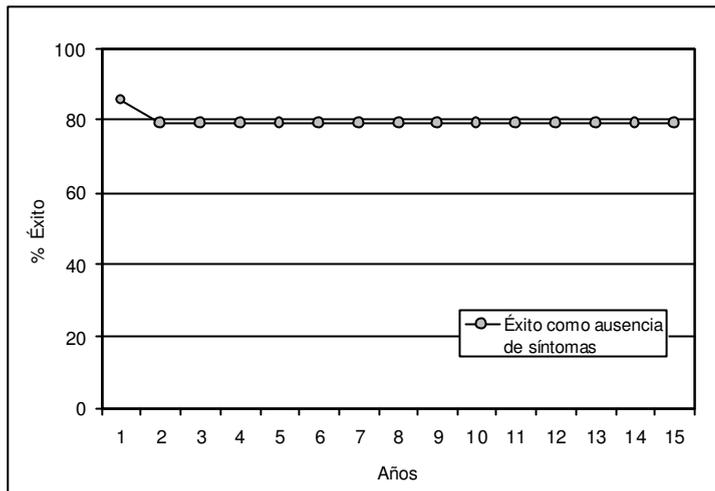


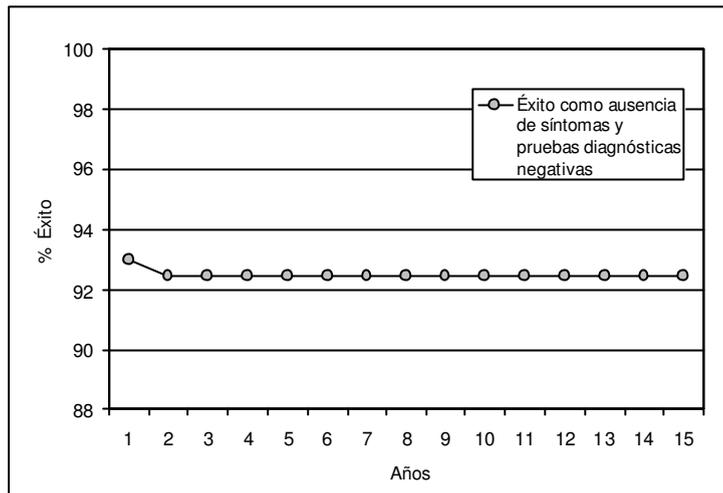
Figura 1. Resultados tardíos. Tabla vida asintomáticos.

Tabla I. Clasificación clínica según el tipo de compresión (n= 53 casos/45 pacientes).

SDT arterial	43	30 puros 13 mixtos o neurovasculares
SDT venoso	9	
SDT neurológico	1	
Total	53 casos	

caso de edema intermitente. Sólo se intervino un caso SDT neurológico puro sin evidencia de compresión arteriovenosa simultánea (Tabla I).

En 28 pacientes (62,2%) se diagnosticaron un total de 49 anomalías óseas. Nueve pacientes presentaron costilla cervical y cinco megaapófisis bilateral. En 10 pacientes se diagnosticaron 16 anomalías (costilla cervical o megaapófisis unilateralmente). Se diagnosticaron cuatro primeras costillas y una clavícula (callo hipertrófico) anómalas. El porcentaje de bilateralidad en los hallazgos fue del 71%.



**Figura 2.** Resultados tardíos. Tabla vida asintomáticos y normalización de pruebas postoperatorias.

**Tabla II.** Resultados tardíos. Relación sintomatología/variables en estudio.

Sintomatología	
Edad	p> 0,05
Sexo	p> 0,05
Tipo de resección ósea	p> 0,05
(Test exacto Fisher)	

Se practicaron 28 resecciones de costilla cervical o de megaapófisis C7, 19 de primera costilla, tres de primera costilla anómala, una de clavícula (callo hipertrofico), una de músculo subclavio y una resección parcial de escaleno (como técnica única). El abordaje más utilizado fue la vía supraclavicular en el 64%, seguido de los abordajes suprainfraclavicular y transaxilar.

En seis casos, además de la descompresión, se indicó cirugía arterial directa. El diagnóstico clínico fue cuatro casos de isquemia crónica y dos de isquemia aguda; dos casos fueron aneurismas axilo-

subclavios trombosados. Se indicaron cuatro injertos subclavioaxilares (dos de vena safena y dos de PTFE), un caso precisó una tromboendarterectomía subclavioaxilar y otro trombectomía distal.

En dos casos de compresión venosa se realizó trombectomía simultánea con la resección de la primera costilla.

Calculamos los resultados precoces y tardíos mediante estadística descriptiva, test exacto de Fisher y calculando las tablas de vida asintomáticos/sintomáticos mediante el método de Kaplan-Meier, utilizando el programa informático SPSS.

## Resultados

En los primeros 30 días no hubo mortalidad y la morbilidad fue del 13,2% (cuatro neumotórax, dos parálisis frénicas y una atelectasia con derrame pleural). En el grupo con reconstrucción vascular, un injerto subclavioaxilar de PTFE precisó trombectomía en el postoperatorio inmediato y un caso de trombectomía venosa experimentó retrombosis precoz; se decidió aplicar anticoagulación oral (los siete casos restantes en que se realizó cirugía arterial o venosa permanecieron permeables) siendo la permeabilidad acumulada a los 30 días del 87,5%.

En el seguimiento medio, que fue de 36 meses con un intervalo de 0 a 15 años, 42 casos (79,2%) permanecieron asintomáticos (Fig. 1). Once casos (20,7%) permanecieron sintomáticos, pero sólo cuatro de ellos no normalizaron los tests preoperatorios. Si sumamos a los pacientes

asintomáticos el grupo de pacientes sintomáticos a los que se les han normalizado las pruebas postoperatorias, obtenemos una tasa actuarial de asintomáticos/sintomáticos con pruebas postoperatorias normales (Doppler con maniobras, potenciales evocados, ecografía Doppler venosa, flebografía) del 92,4% a los 15 años (Fig. 2). No se evidenció relación significativa entre sexo, edad y tipo de resección efectuada, con la persistencia de los síntomas (Tabla II).

El subgrupo de pacientes a quienes se indicó descompresión venosa fueron ocho casos de trombosis venosa profunda (TVP) inicialmente tratada con fibrinolíticos y un solo caso por edema intermitente. Tras la resección de la primera costilla sólo hubo un caso de síndrome posttrombótico leve.

En el subgrupo con reconstrucción vascular de los dos injertos de PTFE uno presentó obstrucción a los 17 meses, pero no fue reintervenido por tener escasa repercusión clínica; en el otro caso se diagnosticaron estenosis anastomóticas a los 14 años del seguimiento, realizándose angioplastia con balón inicialmente con reestenosis precoz y posterior endoprótesis cubierta. La permeabilidad acumulada fue del 85,7%.

Se reintervinieron cuatro casos por recurrencia de los síntomas neurológicos (7,5%), y otros dos pacientes a quienes se propuso reintervención la rechazaron. De los reoperados, tres eran resecciones previas de primera costilla. En dos se reintervino liberando el plexo y en uno resecando una megaapófisis y banda fibrosa. El cuarto caso era una resección previa de costilla cervical que

fue reintervenida resecando la primera (asociando escalenectomía). Sólo dos de los pacientes reoperados mejoraron en el seguimiento (la evolución de los dos casos en que se liberó el plexo fue desfavorable).

Para concluir nuestros resultados, se objetiva que un 13,2% de pacientes permanecen sintomáticos aun tras la normalización de los tests preoperatorios.

## Discusión

El SDT se origina por alteraciones estructurales óseas o de partes blandas, congénitas o adquiridas, o por compresión dinámica en pacientes predispuestos por su anatomía, actividad deportiva o laboral, o que han sufrido traumatismos cervicales (hiperextensión) [2].

Las anomalías óseas adquiridas suelen ser secundarias a fracturas costoclaviculares. Las congénitas presentan una incidencia del 1% en la población [3], por lo tanto sólo un pequeño porcentaje serían sintomáticas [4]; en orden decreciente de frecuencia tendríamos la agenesia del arco anterior de la primera costilla, costillas cervicales y megaapófisis de C7 (que suele prolongarse con un tracto fibroso de inserción en la primera costilla), y raramente exóstosis o sinóstosis de la primera costilla. La compresión musculoligamentosa se debe a escalenos accesorios, anomalías del músculo subclavio, de las inserciones del pectoral menor o tractos fibrosos anómalos.

En algunos pacientes sin alteraciones anatómicas, un ángulo costoclavicular insuficiente provoca una compresión



**Figura 3.** Arteriografía en paciente en decúbito supino.

sión dinámica con los movimientos forzados (p. ej., práctica deportiva) o por microtraumatismos de repetición (p. ej., elevación de pesos durante la actividad laboral), constituyendo un síndrome funcional posicional. En menor medida también contribuyen a esta compresión el descenso de los hombros con el crecimiento (especialmente en mujeres delgadas con un desarrollo insuficiente de la cintura escapular), así como el descenso clavicular en los casos de macromastia o la amiotrofia propia del envejecimiento [3].

En el SDT la ausencia de síntomas específicos, la amplitud del diagnóstico diferencial alternativo y el bajo índice de sospecha entre los facultativos no familiarizados con su manejo puede ocasionar demoras al establecerse otros diagnósticos previos sin acierto.

El SDT neurológico es el más común en la clínica [5], con síntomas sensitivos principalmente como dolor y parestesias en miembros superiores (MMSS) y en el cuarto y quinto dedos, o cefaleas de pre-

dominio occipital referidas a las raíces superiores C5-7 o inferiores C8-T1. Además, pueden referir debilidad o signos vasomotores por irritación de fibras simpáticas. Algunos autores cuestionan su existencia en ausencia de anomalías óseas o si los tests neurofisiológicos no están alterados [6], planteando alternativas diagnósticas como fibromialgias de la cintura escapulohumeral.

En el SDT arterial [7] la compresión ocasiona claudicación de MMSS, complicaciones tromboembólicas o aneurismas postestenóticos que precisan reconstrucción arterial [8]. El SDT venoso puede iniciarse con trombosis axilosubclavia primaria (25% de TVP en MMSS) por la compresión costoclavicular (existiendo en el 75% de casos un esfuerzo repetido o un sobreesfuerzo previos), o puede diagnosticarse antes como crisis de edema intermitente. En el estudio del miembro contralateral hay compresión en el 50% pero la incidencia de trombosis es muy baja (2-15%) [9].

La exploración directa puede ya evidenciar deformidades. El estudio sistemático debe constar de las maniobras exploratorias clásicas (que pese a sus falsos positivos no deben omitirse por ser sencillas y orientativas), pruebas funcionales vasculares y estudio neurofisiológico (electromiograma, velocidades de conducción y potenciales evocados) y radiología ósea (columna cervical y parrilla costal), que puede establecer un diagnóstico definitivo. El estudio angiorradiológico mediante arteriografía dinámica aporta información del lugar exacto de la compresión y del lecho distal. En este sentido hemos comprobado en ocasiones,

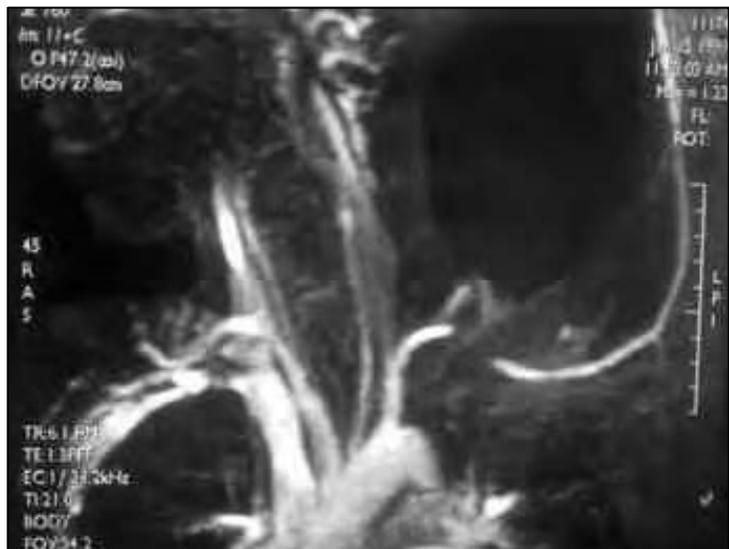
cuando la clínica sugiere compresión arterial no confirmada inicialmente con la arteriografía con maniobras, cómo la realización de esta técnica en posición sentada sí ha resultado diagnóstica de compresión arterial (Figs. 3 y 4). Mención especial en el estudio de la encrucijada torácica merece la angiorresonancia, a pesar de la falta de experiencia y disponibilidad de dicha técnica (Fig. 5).

En la compresión venosa, la flebografía (en posición neutra o en abducción) [10] confirma trombosis o estenosis e informa de la colateralidad (que sugiere la cronicidad de la oclusión y su significación hemodinámica), por lo que es necesaria para indicar fibrinólisis o tratamiento endovascular.

El tratamiento conservador mediante la realización de ejercicios que amplíen el espacio costoclavicular se ha indicado cuando el plexo está comprometido y cuando la clínica es moderada y predominante al realizar movimientos. No existen series extensas prospectivas respecto a sus resultados [11] pero en ocasiones su éxito puede posponer una indicación quirúrgica temprana, la cual puede resultar interesante en pacientes todavía en crecimiento [11]. Cuando fracase el tratamiento conservador (aceptándose un tiempo de prueba mínimo de tres meses) o la lesión del plexo sea grave, se precise una descompresión arterial o venosa asociada [12,13], o en anomalías óseas muy graves, se indica el tratamiento quirúrgico. En nuestro grupo de pacientes en un solo caso la indicación se estableció por un síndrome neurológico puro sin afectación arteriovenosa.



**Figura 4.** Arteriografía en la misma paciente de la figura 3 en posición sentada. Obsérvese la compresión de la arteria subclavia derecha a nivel del desfiladero torácico.



**Figura 5.** RM donde se observa una compresión de la arteria subclavia izquierda con las maniobras de hiperabducción.

En los casos de TVP axilosubclavia primaria la descompresión ha de ir precedida de la repermeabilización de la vena, donde la fibrinólisis intratrombo tiene una eficacia próxima al 80% [2,14]; existe controversia en cuanto al momento en que debe researse la primera costilla tras haber repermeabilizado la vena.

Algunos autores proponen esperar a la descompresión para reducir el riesgo de retrombosis [9] pero nosotros la indicamos en el mismo ingreso. Hay incluso quien plantea la descompresión de las colaterales aun cuando la vena subclavia esté crónicamente obstruida [15].

Nuestro grupo realiza escalenectomía en lugar de la clásica 'escalenotomía' ya que hemos comprobado que en ocasiones no es suficiente con seccionar dichos músculos, ya que los tractos fibrosos pueden continuar actuando como mecanismo de compresión a pesar de su sección.

En cuanto a la vía de abordaje, hemos abandonado la vía transaxilar desde el año 1995 y la hemos sustituido por las vías supra o suprainfraclavicular, que permiten un mejor abordaje de los vasos [7], evitan el estiramiento del plexo por la posición de intraoperatoria y la sección de ramas intercostales o del serrato, propios de la vía transaxilar [5], y permiten un mejor control de las posibles complicaciones.

En las series no existen criterios estándar para evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico del SDT, y la evaluación postoperatoria referida suele ser eminentemente subjetiva [16]. En cada caso habrá que evaluar la modificación de las pruebas preoperatoriamente alteradas; destaca ese 13,2% de pacientes que se mantuvieron sintomáticos pese a la normalización de los tests preoperatoriamente alterados.

Nosotros consideramos indicada la cirugía del SDT en todos los casos sintomáticos con componente arterial o venoso. En los casos puramente neurológicos

(muy raros en nuestra serie quirúrgica) recomendamos tratamiento rehabilitador y sólo intervenimos cuando existen anomalías óseas asociadas.

## Conclusiones

En el tratamiento quirúrgico del SDT la selección de los pacientes debe fundamentarse en hallazgos patológicos objetivos tras un estudio exhaustivo (pruebas funcionales neurovasculares y angiografía) con el fin de impedir la sobreindicación.

La incidencia de complicaciones y de recurrencias es baja, y puede atribuirse en ocasiones a errores en la indicación.

Aunque la eficacia del tratamiento quirúrgico del SDT puede ser relativa, pues un porcentaje de pacientes mantendrá la sintomatología pese a la normalización de los tests diagnósticos, es muy raro que el paciente empeore tras la misma. Aunque no desaparezcan todos los síntomas, la mejoría puede ser suficiente para permitir al paciente reincorporarse a su actividad laboral (cuando un cambio de ésta es inviable), o continuar por ejemplo actividades deportivas, evitando que la compresión acabe causando lesiones más graves en fase avanzada.

Creemos justificada la cirugía del SDT arterial y venoso porque, además de evitar el deterioro progresivo de dichas estructuras, a la mayoría de los pacientes les desaparece la sintomatología y se normalizan las pruebas complementarias previamente a la intervención patológica.

## Bibliografía

1. Peet RM. Thoracic outlet syndrome. Evaluation of an therapeutic exercise program. Proc Mayo Clin 1956; 31: 281-7.
2. Sanders RJ, Cooper MA. Neurogenic and venous thoracic outlet syndrome. Vascular Surgery Haimovici. 4 ed. Cambridge, Mass.: Blackwell Science; 1996. p. 1059-81.
3. Marco MA, Bernabeu F, González J. Síndrome del desfiladero del tórax. In Cairols M, ed. Actualizaciones en Cirugía Vascular. Barcelona: Expas; 1993. p. 283-314.
4. Lagneau P. La chirurgie dans le syndrome de la traversée thoracobraquiale. Rev Prat 1982; 32: 2067-8.
5. Rimbau V. Síndromes compresivos de la salida del tórax. In Viver E, ed. Patología vascular. Barcelona: Edika-Med.; 1993. p. 305-23.
6. Lindgren KA, Oksala I. Long term outcome of surgery for thoracic outlet syndrome. Am J Surg 1995; 169: 358-60.
7. Kieffer E, Ruotolo C. Arterial complications of thoracic outlet compression. In Rutherford vascular surgery. 5ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1200-7.
8. Nehler MR, Taylor LM, Moneta GL. Upper extremity ischemia from subclavian artery aneurysm caused by bony abnormalities of the thoracic outlet. Arch Surg 1997; 132: 527-32.
9. Hulbert SN, Rutherford RB. Subclavianaxillary vein thrombosis. In Rutherford Vascular Surgery. 5 ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1208-21.
10. Sanders RJ, Haug C. Subclavian vein obstruction and thoracic outlet syndrome: a review of etiology and management. Ann Vasc Surg 1990; 5: 397-410.
11. Aligne C, Barral X. Rehabilitation of patients with thoracic outlet syndrome. Am Vasc Surg 1992; 6: 381-9.
12. Hood DB, Kuehne J, Yellin AE, Weaver FA. Vascular complications of TOS. Am Surg 1997; 63: 913-7.
13. Salo JA, Varstela E, Ketonen P, Alakulju K, Luosto R. Management of vascular complications in TOS. Acta Chir Scand 1988; 154: 349-52.
14. Adelman MA, Stone DH, Riles TS, Lamparello PJ, Giangola G, Rosen R. A multidisciplinary approach to the treatment of Paget Schroetter syndrome. Ann Vasc Surg 1997; 11: 149-54.
15. Azakie A, Mc Elhinney DB, Thopson RW, Raven RB, Messina LM, Stoney RJ. Surgical management of subclavian vein effort thrombosis as a result of thoracic outlet compression. J Vasc Surg 1998; 28: 777-86.
16. Urschel HC, Razzuk M. Neurovascular compression in the thoracic outlet syndrome. Changing Management over 50 years. Ann Surg 1998; 228: 609-17.

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SÍNDROME DEL DESFILADERO TORÁCICO: NUESTRA EXPERIENCIA (1986-2000)

**Resumen.** Objetivo. *Evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico del síndrome del desfiladero torácico (SDT) en un servicio de angiología y cirugía vascular.* Pacientes y métodos. *Estudio retrospectivo. Período de estudio 1986-2000, n= 53 casos en 45 pacientes (8 bilaterales). Edad media: 32,6 años (r= 17-58). Se han incluido 29 mujeres (64%) y 16 varones (34%), diagnosticados por exploración clínica, radiología simple, pruebas neurofisiológicas, Doppleryangio-Rx. SDT arterial n= 43 (30 puros/13 mixtos o neurovasculares); SDT venoso n= 9 (8 TVP y 1 edema intermitente) y un caso SDT neurológico puro. Se apreciaron anomalías óseas en el 62,2% de los pacientes. Se han*

### TRATAMENTO CIRÚRGICO DA SÍNDROMA DO CANAL TORÁCICO: A NOSSA EXPERIÊNCIA (1986-2000)

**Resumo.** Objetivo. *Avaliar os resultados do tratamento cirúrgico da síndrome do canal torácico (SDT) num serviço de angiologia e cirurgia vascular.* Doentes e métodos. *Estudo retrospectivo. Período do estudo: 1986-2000, n= 53 casos em 45 doentes (8 bilaterais). Idade média: 32,6 anos (r= 17-58). Foram incluídas 29 mulheres (64%) e 16 homens (34%), diagnosticados por exame clínico, radiologia simples, provas neurofisiológicas, Doppler e angio-Rx. SDT arterial n= 43 (30 puros/13 mistos ou neurovasculares); SDT venoso: n= 9 (8 TVP e um edema intermitente) e um caso SDT neurológico puro. Verificaram-se anomalias ósseas em 62,2% dos doentes. Realizaram-se 28 disse-*

practicado 28 resecciones de costilla cervical/megaapófisis C7, 19 de 1.<sup>a</sup> costilla, 3 de 1.<sup>a</sup> costilla anómala, 1 de clavícula, 1 de músculo subclavio y 1 escalenectomía aislada. Se asoció cirugía arterial o venosa directa en 8 casos (6/2 respectivamente). Los resultados precoces y tardíos se han calculado mediante estadística descriptiva, test exacto de Fisher y Kaplan-Meier, utilizando el programa SPSS. Resultados. Precoces: mortalidad 0%, morbilidad 13%, permeabilidad acumulada 87,5%. Tardíos: seguimiento medio 36 meses (0-15 años). Permeabilidad acumulada: 85,7%. Tasa actuarial de asintomáticos: 79,2%. Tasa de asintomáticos y sintomáticos con pruebas postoperatorias normalizadas: 92,4% (a los 15 años). No se evidenció relación significativa entre sexo, edad y tipo de resección efectuada, con la persistencia de los síntomas en las tablas actuariales ( $p > 0,05$ ). Se reintervinieron cuatro casos (7,5%) por recurrencia de los síntomas. Conclusiones. Nuestros resultados justifican el tratamiento quirúrgico del SDT. La selección de los pacientes es fundamental porque un porcentaje mantendrá la sintomatología pese a la normalización de los tests diagnósticos. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 29-37]

**Palabras clave.** Costilla cervical. Megaapófisis. Síndrome del desfiladero del tórax. Trombosis venosa axilo-subclavia.

ções da costela cervical/mega-apófise C7, 19 da primeira costela, 3 da 1.<sup>a</sup> costela anómala, da clavícula, do músculo subclávio e uma escalenectomia isolada. Associouse cirurgia arterial e venosa directa em 8 casos (6/2 respectivamente). Os resultados precoces e tardios foram calculados por estatística descritiva, teste exacto de Fisher e Kaplan-Meier, utilizando o programa SPSS. Resultados. Precoces: mortalidade 0%, morbilidade 9%, permeabilidade acumulada 87,5%. Tardios: seguimento médio 36 meses (0-15 anos). Permeabilidade acumulada 85,7%. Taxa actuarial de assintomáticos: 79,2%. Taxa de assintomáticos e de sintomáticos com provas pós-operatórias normalizadas: 92,4% (aos 15 anos). Não se evidenciou relação significativa entre os sexos, idade ou tipo de dissecação efectuada, com a persistência dos sintomas nos quadros actuariais ( $p > 0,05$ ). A re-intervenção foi necessária em quatro casos (7,5%) por recorrência dos sintomas. Conclusões. Os nossos resultados, obtidos com o tratamento cirúrgico da SDT evidenciam o mesmo. A seleção dos doentes é fundamental porque uma percentagem manterá a sintomatologia apesar da normalização dos testes de diagnóstico. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 29-37]

**Palavras chave.** Mega-apófise. Síndrome do canal torácico. Trombose venosa axilo-subclávia. Vértebra cervical.