

## Investigación clínica

# Tratamiento del síndrome del desfiladero torácico en adolescentes

David A. Rigberg y Hugh Gelabert, Los Ángeles, California, Estados Unidos

Si bien se sabe que el síndrome del desfiladero torácico (SDT) afecta a pacientes adolescentes, los datos publicados se limitan a pequeños grupos o casos individuales. El tratamiento del SDT en adolescentes presenta muchas cuestiones a tener en cuenta, como realizar una cirugía en pacientes cuyo crecimiento óseo puede no haber finalizado. La intervención quirúrgica puede provocar, además, la pérdida de escolarización. El objetivo de este estudio fue valorar nuestros resultados con una serie a mayor escala de pacientes jóvenes con SDT para obtener una comprensión del cuadro para la consecución de un tratamiento óptimo. Identificamos mediante una revisión retrospectiva de los historiales clínicos a todos los pacientes menores de 20 años tratados durante un período de 11 años (agosto de 1994-septiembre de 2005) en un único hospital universitario por un SDT con la resección de la primera costilla. Se recogieron a partir de los historiales clínicos los antecedentes, las indicaciones, los detalles de la intervención y el seguimiento correspondiente. Dieciocho pacientes < 20 años fueron tratados con la resección de la primera costilla durante el período de estudio (mediante abordaje transaxilar todos excepto uno). Las edades estaban comprendidas entre los 13 y los 19 años. Doce pacientes presentaron un SDT neurogénico con incapacidad, y 6 presentaron un síndrome de Paget-Schroetter (SPS). El 72% de los pacientes eran mujeres. La mayoría de los estudiantes (14/18) debieron interrumpir la escolarización debido a la gravedad de los síntomas. El 85% de las mujeres presentaba un SDT neurogénico, mientras que el SPS afectó al 80% de los hombres. Todos los pacientes con SPS habían practicado deportes de alta intensidad, mientras que el 75% de los pacientes con SDT neurogénico eran estudiantes deportistas. El seguimiento duró entre 30 días y por encima de 12 años. No se produjeron complicaciones operatorias importantes en ningún grupo. El 42% de los pacientes con SDT neurogénico sufrieron síntomas continuos que condujeron a una escalenectomía anterior. Se logró la lisis satisfactoria de los procesos trombóticos en todos los pacientes con SPS. En conjunto, el 25% de los pacientes con SDT neurogénico necesitaron infiltraciones postoperatorias adicionales en los puntos gatillo. Todos los pacientes llegaron a recuperarse y pudieron reanudar sus actividades académicas y competitivas. El SDT puede tratarse de forma eficaz y segura en la adolescencia. El SPS responde bien a la trombólisis estándar y a la descompresión quirúrgica. Es más probable que el SDT neurogénico en estos pacientes jóvenes precise una descompresión quirúrgica amplia (resección de la costilla y escalenectomía total) para lograr resultados óptimos. Dadas las implicaciones psicosociales y académicas de esta enfermedad, es esencial un diagnóstico cuidadoso y el tratamiento adecuado.

DOI of original article: 10.1016/j.avsg.2008.04.017.

Department of Vascular Surgery, University of California at Los Angeles, Los Angeles, CA, EE. UU.

Correspondencia: David Andrew Rigberg, MD, Department of Vascular Surgery, University of California at Los Angeles, 200 UCLA Medical Plaza, Suite 510-6, Los Angeles, CA 90095-6908, EE. UU. Correo electrónico: [drigberg@mednet.ucla.edu](mailto:drigberg@mednet.ucla.edu)

Ann Vasc Surg 2009; 23: 335-340

DOI: 10.1016/j.avsp.2008.04.037

© Annals of Vascular Surgery Inc.

Publicado en la red: 9 de septiembre de 2008

## INTRODUCCIÓN

El síndrome del desfiladero torácico (SDT) se presenta en diferentes formas: neurogénica, venosa y arterial. Si bien siempre existen datos objetivos en las dos últimas, en ocasiones no existen en la forma neurógena, lo que da lugar a una controversia significativa con respecto al diagnóstico y a la incidencia de este proceso<sup>1,2</sup>. Cuando se presentan, los hallazgos clínicos del SDT neurogénico son la atrofia

muscular y la denervación, que pueden demostrarse mediante electromiografía (EMG), el estudio de la velocidad de conducción nerviosa (VCN) y potenciales evocados somatosensoriales<sup>3,4</sup> (PESS). Sin embargo, el SDT neurogénico suele presentarse en una fase más temprana con dolor y parestesias, dolencias subjetivas que pueden producir incapacidad de forma significativa.

La mayoría de los pacientes diagnosticados de SDT tienen entre 25 y 40 años, y existen únicamente unas pocas series de pacientes pediátricos y adolescentes. Dada la rareza del diagnóstico en pacientes jóvenes y lo invasivo de la cirugía, probablemente este trastorno esté infradiagnosticado e infratratado en este grupo de edad. Esto puede comportar consecuencias graves, al considerar en particular la incapacidad en los pacientes con SDT venoso y el dolor en pacientes con la forma neurogénica. Esta gravedad y este impacto son clínicamente manifiestos y añaden urgencia a los cuidados requeridos para estos pacientes.

Hasta la fecha, no existe una base de publicaciones en la literatura que proporcione una guía para el tratamiento o una visión de los resultados del tratamiento quirúrgico del SDT en pacientes <20 años. El objetivo de este artículo fue revisar nuestra experiencia operatoria y los resultados del SDT en pacientes adolescentes tratados en un único centro universitario de referencia. Nuestros puntos de interés principales fueron la seguridad de la intervención y la capacidad de los pacientes para reanudar las actividades restringidas por la enfermedad.

## MÉTODOS

Revisamos nuestra base de datos de los pacientes tratados con la descompresión del opérculo torácico para identificar a todos aquellos menores de 20 años en el momento de la intervención. El período de estudio fue de agosto de 1994 a septiembre de 2005, en un único hospital universitario. Se recogieron los antecedentes, las indicaciones, los detalles de la intervención y del seguimiento correspondiente, tras revisar de forma retrospectiva los historiales clínicos.

Los pacientes se clasificaron en función de la forma del SDT —neurogénico, venoso o arterial— según el síntoma predominante en el momento de la presentación. En cuanto al SDT neurogénico, nuestra evaluación diagnóstica consiste en una radiografía torácica para evaluar las costillas cervicales, una resonancia magnética (RM) de la columna cervical para evaluar las fuentes potenciales de

sintomatología neurogénica, y estudios EMG/VCN para evaluar la función de los nervios periféricos. Todos los pacientes siguieron un programa de fisioterapia que duró como mínimo 6 semanas, como estrategia inicial. El tratamiento del dolor se realiza de rutina en los pacientes con dolor severo. Cuando fue necesario, se emplearon los estudios con RM del plexo braquial y PESS como herramientas diagnósticas específicas. En todos los pacientes se bloquearon los músculos escalenos para identificar los síntomas originados por la compresión nerviosa en el opérculo torácico.

Aquellos pacientes que acudieron con trombosis venosa aguda (síndrome de Paget-Schroetter, SPS) fueron estudiados con ecografía o flebografía para su diagnóstico. En el caso de identificar una oclusión trombótica aguda de la vena axilobclavia, se practicó una trombólisis para repermeabilizar la vena y se instauró posteriormente la anticoagulación según ha sido descrito con anterioridad en nuestro centro<sup>5</sup>. Se ofreció una descompresión quirúrgica inmediata o programada a los pacientes que presentaban un alto grado de compresión de la vena axilobclavia en el opérculo torácico; en cambio, a los pacientes sin un alto grado de compresión extrínseca no se les consideró candidatos para la cirugía. Se realizó el seguimiento postoperatorio de todos los pacientes a los que se les practicó una descompresión para asegurar la permeabilidad del vaso afectado. Además, se realizó una flebografía contralateral en todos los pacientes para evaluar la posibilidad de una compresión extrínseca bilateral. La anticoagulación se mantuvo generalmente durante 3 meses tras la restauración de la vena axilobclavia.

Se practicó la resección transaxilar de la primera costilla con escalenectomía subtotal como técnica de primera elección para la descompresión quirúrgica. Nuestra estrategia quirúrgica consiste en la resección completa de la primera costilla, con la sección muscular y la resección del aspecto inferior de los escalenos anterior y medio, y la sección del músculo/tendón subclavio. En aquellos pacientes con síntomas recurrentes o persistentes se practica una escalenotomía anterior total transcervical para una mayor descompresión.

Se realizó el seguimiento de todos los pacientes durante un mínimo de 3 meses tras la intervención o hasta que se resolvieron los síntomas. En muchos casos, los pacientes mantuvieron un contacto durante largos períodos de tiempo en función de su necesidad o sus intereses. Dado que ningún paciente presentó síntomas arteriales en este grupo, no se utilizaron los protocolos de tratamiento arterial.

**Tabla I.** Pacientes con SDT neurogénico

Edad (años)	Sexo	Extremidad afectada	Recurrencia	Intervalo operatorio <sup>a</sup> (meses)	Patología
13	M	Derecha	Sí	11	escaleno a. y m., hipertrofia; cabestrillo desde escaleno a. hasta escaleno m.
14	M	Derecha	No		e. mínimo
16	M	Izquierda	Sí	17	e. mínimo
16	M	Izquierda	Sí	76	costilla cervical C7
16	M	Bilateral	Sí, derecha	8	(1) hipertrofia escaleno a. y m. con intercostalización, (2) variante de costilla cervical
17	M	Derecha	No		Costilla cervical, e. mínimo
17	H	Derecha	No		Hipertrofia de escaleno a. y m., e. mínimo
19	M	Derecha	No		Banda desde escaleno a. posteriormente hasta la fascia del latissimus
19	M	Izquierda	Sí	6	Costilla cervical
19	M	Bilateral	No		(1) Hipertrofia escaleno a. y m., e. mínimo; (2) cabestrillos bajo la arteria y la vena subclavias
19 <sup>b</sup>	M	Derecha	No		Proceso transverso amplio de C7
19	M	Derecha	No		Costilla cervical

En la afectación bilateral, la patología dominante del brazo es "1" y la contralateral es "2".

e. mínimo: escaleno mínimo; escaleno a.: escaleno anterior; escaleno m.: escaleno medio; H: hombre; M: mujer.

<sup>a</sup>Entre la intervención inicial y la escalenectomía anterior para la recurrencia.

<sup>b</sup>Paciente sometido a escalenectomía anterior como intervención primaria para los síntomas de la raíz superior del plexo braquial.

Obtuvimos los datos relacionados con los antecedentes, examen físico, pruebas diagnósticas, preparación preoperatoria, intervención quirúrgica, y resultados de la cirugía. Los aspectos relacionados con la seguridad de la intervención y la recuperación de la capacidad funcional tuvieron especial relevancia. Todos los datos se manejaron según las guías del centro para asegurar la confidencialidad del paciente.

## RESULTADOS

Un total de 18 pacientes adolescentes fueron tratados mediante la descompresión del opérculo torácico durante el período de estudio. De estos pacientes, doce presentaron síntomas de discapacidad neurógena y seis presentaron una trombosis venosa axilsubclavia espontánea aguda. No se produjeron casos de oclusión arterial aguda. El límite de edades fue de 13 (SDT neurogénico) a 19 años. El paciente más joven con SPS tenía 14 años. En conjunto, el promedio de la edad fue 16,8 años, y el 72% fueron mujeres. La mayoría de los pacientes de sexo femenino (85%) presentó un SDT neurogénico; la mayoría de los hombres presentaron SPS (80%). La duración de los síntomas hasta la primera visita varió entre 6 meses y 2 años.

Catorce pacientes tuvieron que interrumpir su escolarización debido a la gravedad de los síntomas. Todos los pacientes con SPS participaban en deportes organizados, como fútbol, béisbol y halterofilia, con una distribución similar. El 75% de los pacientes con un SDT neurogénico también practicaba deporte. Todos los pacientes presentaron la enfermedad en el brazo dominante (14 de 18 diestros), y en 2 pacientes la enfermedad se presentó de forma bilateral.

Diecisiete pacientes fueron tratados mediante la práctica de una resección transaxilar de la primera costilla bajo anestesia general; un único paciente con síntomas de predominio neurogénico del plexo braquial superior fue sometido a una resección de la costilla y a una escalenectomía a través de un abordaje anterior. Ningún paciente fue intervenido para tratar un diagnóstico alternativo responsable de los síntomas. El promedio de pérdida de sangre en todas las intervenciones fue <50 cc, con un máximo de 100 cc. En cada caso se colocaron drenajes cerrados por succión, que fueron retirados antes del alta hospitalaria. No se produjeron complicaciones significativas en ningún caso. La patología observada con más frecuencia durante la intervención fueron las variantes de costillas cervicales, un escaleno mínimo, o la hipertrofia de los músculos escalenos anterior y medio (tablas I y II). En nuestra

**Tabla II.** Pacientes con síndrome de Paget-Schroetter

Edad (años)	Sexo	Lado	Deporte	Patología
14	M	Derecho	Béisbol	Aumento de los músculos pectoral mayor, subclavio y escaleno a. con la consiguiente banda alrededor de la vena subclavia
15	M	Derecho	Voleibol, múltiples	Hipertrofia del escaleno a. con bandas posteriores a la unión esternocondral
16	H	Derecho	Fútbol	Hipertrofia del escaleno a. y el tendón subclavio
17	H	Derecho	Fútbol, levantamiento de pesas	Costilla cervical
17	H	Derecho	Béisbol, levantamiento de pesas	Engrosamiento de la primera costilla con hipertrofia del escaleno medio
19	H	Izquierdo	Levantamiento de pesas	Aumento de tamaño de los tendones costoclavicular y subclavio; hipertrofia de escaleno a.; e. mínimo residual; gran sinóstosis de la primera costilla en las inserciones del escaleno a. y el subclavio

e. mínimo: escaleno mínimo; escaleno a.: escaleno anterior; H: hombre; M: mujer.

experiencia, la extirpación de una costilla cervical se logra fácilmente con un abordaje transaxilar. Nueve pacientes con SDT neurogénico recibieron el alta domiciliaria al día siguiente de la intervención, y los restantes el segundo día del postoperatorio. Los pacientes con SPS permanecieron hospitalizados 2-4 días para una posterior evaluación venosa o para la reanudación de la anticoagulación oral. Hay que destacar que todos los pacientes con SPS fueron tratados con fibrinólisis y dicho tratamiento fue satisfactorio. Ningún paciente fue tratado con anticoagulación únicamente o con fibrinólisis sin resección de la costilla. Ningún paciente con SPS de esta serie presentó pruebas de compresión venosa ante una extremidad asintomática.

La mayoría de los pacientes (88%) retomaron su escolarización a las 2 semanas de la intervención. Los pacientes completaron la tanda de fisioterapia postoperatoria tras regresar a la escuela. En conjunto, cada uno de los pacientes volvió a sus actividades académicas y deportivas y siguió participando en las competiciones desde el último seguimiento (intervalo 90 días-12 años). Ninguno de los pacientes con SPS requirió posteriores intervenciones para una escalenectomía o neurólisis. Ningún paciente necesitó tampoco ningún tipo de reconstrucción venosa diferente de una venoplastia con balón o de una fibrinólisis adicional durante el período postoperatorio (50%). El 42% de los pacientes con la forma neurogénica fueron sometidos a una intervención homolateral secundaria (escalenectomía anterior con neurólisis) debido a la recurrencia de los síntomas; esto supone una

tasa global de reintervención del 33% en 14 extremidades de 12 pacientes al tener en cuenta las intervenciones bilaterales. El promedio del tiempo transcurrido hasta la segunda intervención fue de 22,8 meses (intervalo 6-72). Todos los pacientes con dolor recurrente presentaron mejoría en los síntomas tras la intervención inicial, pero volvieron a presentar síntomas unos 3 meses después de la intervención, como promedio. No se produjeron complicaciones importantes en ninguna de las intervenciones secundarias. Uno de los pacientes con una recurrencia en el brazo dominante fue tratado también con una descompresión transaxilar contralateral sin mayores problemas. El 25% de los pacientes sometidos a una segunda intervención recibieron también infiltraciones postoperatorias en los puntos gatillo, aunque ninguno las siguió recibiendo tras el último seguimiento. Los resultados de los pacientes con SDT neurogénico se resumen en la [tabla I](#) y los de los pacientes SPS en la [tabla II](#).

## DISCUSIÓN

Nuestros resultados demuestran que el SDT puede afectar a los pacientes durante su adolescencia. Cuando se produce este síndrome en este grupo de edad suele tener un profundo impacto en la participación en las actividades educativas y deportivas, lo que implica la necesidad de un tratamiento eficaz. Esta serie actual indica que, realmente, el SDT no es frecuente en pacientes adolescentes

(4% de nuestros casos totales de SDT durante el período de estudio) y que es posible un tratamiento seguro y eficaz del trastorno, aunque con una tasa de recurrencia relativamente alta y la necesidad de una posterior descompresión a través de un abordaje anterior.

Existen varias series de tamaño reducido y casos publicados en la literatura sobre SDT pediátrico. Vercellio et al<sup>6</sup> presentaron una serie de 8 pacientes con SDT de edades comprendidas entre los 8 y los 6 años. Seis de estos pacientes presentaron síntomas venosos y 2 síntomas neurogénicos. El seguimiento duró entre 6 meses y 3 años, produciéndose la recurrencia en los 7 pacientes tratados mediante cirugía, y una mejoría en los restantes. En otra serie de tamaño reducido, Swierczynska et al<sup>7</sup> informaron de 3 pacientes de edades comprendidas entre 12 y 14 años que presentaron un SDT neurogénico. La neurorrehabilitación no llevó a una recuperación completa, mientras que la combinación de ésta con el tratamiento quirúrgico condujo a una mejoría objetiva de los PESS de los pacientes. Recientemente, Cagli et al<sup>8</sup> informaron de un único caso de SDT arterial en un niño de 13 años y DiFiore et al<sup>9</sup> informaron de un caso arterial similar en un niño de 6 años.

Dada la ausencia de series definitivas en pacientes pediátricos o adolescentes con SDT, ha sido difícil determinar la validez de varios supuestos en referencia a estos individuos. La preocupación por el crecimiento óseo continuado puede llevar a retrasar el tratamiento definitivo, aunque desconocemos la existencia de datos que apoyen o refuten este punto. Tampoco existen datos que apoyen el concepto de que los pacientes jóvenes "superan" sus síntomas. De hecho, existe información referente al impacto del absentismo escolar y deportivo en los pacientes de este grupo de edad, en particular cuando se hace referencia a la enfermedad<sup>10</sup>. Utilizando los criterios de valoración de la reanudación de la escolarización y las actividades deportivas, nuestro estudio demuestra la utilidad de la intervención quirúrgica en casos de SDT ya que todos los pacientes pudieron reanudar estas actividades. Además, no debe pasarse por alto el tema del dolor crónico y su significancia en los pacientes jóvenes con SDT neurogénico. Los resultados recientes indican el efecto que estos síntomas tienen no solamente en la asistencia a clase sino también en el sueño, hobbies, alimentación y establecimiento de relaciones de amistad entre adolescentes<sup>11</sup>.

Todos nuestros pacientes que necesitaron una segunda intervención experimentaron inicialmente una resolución completa de sus síntomas, y posteriormente una recurrencia; por este motivo, se

consideran pacientes recurrentes más que con síntomas persistentes.

El tiempo transcurrido hasta la recurrencia fue de 6 meses como promedio. Cinco de nuestros pacientes de este grupo requirieron posteriormente una escalenectomía anterior (lo que supone un 33% de las intervenciones). Si bien en ocasiones es difícil determinar si los síntomas representan una recurrencia real o son la continuación de síntomas preexistentes, la mayoría de las series de pacientes adultos destacan que la necesidad de una segunda intervención oscila entre el 4 y el 20% de los casos<sup>12-14</sup>. Esta cifra es considerablemente menor que la tasa de recurrencia de la presente serie. Por tanto, debe tenerse en cuenta la realización de un abordaje quirúrgico combinado (resección de la costilla y escalenectomía completa) o incluso un abordaje anterior como primera intervención. Obviamente, creemos que es razonable discutir este abordaje con el paciente y la familia. Seguimos creyendo que el abordaje transaxilar permite una resección más completa de la primera costilla, pero es posible que la escalenectomía anterior reduzca la incidencia de recurrencia en los pacientes adolescentes. Nuestra serie no contiene pacientes que nos permitan dirimir este tema.

El uso de tratamientos coadyuvantes, como infiltraciones en el punto gatillo, en nuestra población postoperatoria de SDT en adultos es del 10%. Por el contrario, el 25% de los pacientes de esta serie requirió esta terapia coadyuvante. El impacto más significativo de esta observación recae en la educación de los pacientes sobre la posible necesidad de infiltraciones y la probabilidad de que esto no influya de manera negativa en su recuperación.

Los hallazgos anatómicos, como cabría esperar, fueron notablemente diferentes entre los dos tipos de SOT representados en esta serie de pacientes. La presencia de una costilla cervical fue inesperadamente elevada en el grupo de SDT neurogénico. De forma análoga, la incidencia de identificación de un músculo escaleno mínimo como característica anatómica fue más frecuente de lo descrito en las poblaciones de pacientes adultos, y más frecuente de lo esperado en nuestros pacientes con SPS. Otros hallazgos, como la incidencia de hipertrofia del músculo escaleno anterior y del tendón del músculo subclavio, concordaron con los hallazgos previos basados en series a mayor escala de pacientes adultos.

Los pacientes que necesitaron tratamiento de la trombosis venosa axilsubclavia respondieron bien al tratamiento fibrinolítico estándar seguido de la resección de la costilla. La mayoría de ellos fueron tratados con una resección de la costilla en

el momento de la hospitalización inicial siguiendo el protocolo descrito por Angle et al<sup>5</sup>, aunque algunos pacientes fueron referidos después del tratamiento fibrinolítico y de empezar con los anticoagulantes orales en centros externos. Todos ellos practicaban deportes de competición y pudieron reanudar sus actividades después del último seguimiento. No observamos ningún factor que diferenciara el tratamiento de estos pacientes jóvenes con SDT venoso del de los adultos. Dada la presencia de datos diagnósticos objetivos en todos los pacientes de este grupo, el algoritmo de decisión para indicación de la intervención es mucho más sencillo que en la cohorte neurogénica. Nuestros resultados demuestran que estos pacientes jóvenes pueden tratarse con protocolos similares a los desarrollados para la población adulta, anticipándose excelentes resultados.

Una limitación de este estudio es la ausencia de datos sobre los resultados del tratamiento conservador del SDT neurogénico en estos pacientes. Todos nuestros pacientes habían sido remitidos después de recibir una fisioterapia apropiada sin que existiese una mejoría adecuada. Por tanto, desconocemos la incidencia real del SDT neurogénico que puede responder de forma satisfactoria a la fisioterapia en pacientes adolescentes.

Aunque su diagnóstico del SDT neurogénico es controvertido, éste puede tener consecuencias devastadoras que pueden estar exageradas en este subgrupo de pacientes jóvenes. Nuestra serie apoya el tratamiento quirúrgico de estos pacientes cuando las medidas conservadoras han fallado. Aunque existe una elevada probabilidad de que estos pacientes necesiten intervenciones adicionales cuando se compara con sus homólogos adultos, los resultados de esta serie fueron excelentes, pero subrayan la necesidad de que tanto los pacientes como sus familias entiendan que es muy probable que sean necesarias intervenciones adicionales. Los resultados futuros pueden indicar que es preferible un abordaje combinado transaxilar y anterior, pero esto no puede determinarse a partir de nuestros resultados. Los pacientes más jóvenes con SDT venoso también mejoraron, y en general pudimos seguir nuestro

protocolo establecido para este trastorno. Los datos con respecto al tratamiento de pacientes pediátricos y adolescentes con SDT son escasos, y esta serie de 18 pacientes, la serie más numerosa en este grupo de edad, indica que cabe esperar que estos pacientes se recuperen bien y puedan reanudar sus actividades gracias a un tratamiento quirúrgico adecuado.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Wilbourn AJ. Thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. *Muscle Nerve* 1999;22:130-137.
2. Roos DB. Thoracic outlet syndrome is underdiagnosed. *Muscle Nerve* 1999;22:126-129. 137-138.
3. Tolson Td. "EMG" for thoracic outlet syndrome. *Hand Clin* 2004;20:37-42. vi.
4. Machleder HI, Moll F, Nuwer M, Jordan S. Somatosensory evoked potentials in the assessment of thoracic outlet compression syndrome. *J Vasc Surg* 1987;6:177-184.
5. Angle N, Gelabert HA, Farooq MM, et al. Safety and efficacy of early surgical decompression of the thoracic outlet for Paget-Schroetter syndrome. *Ann Vasc Surg* 2001;15:37-42.
6. Vercellio G, Baraldini V, Gatti C, Coletti M, Cipolat L. Thoracic outlet syndrome in paediatrics: clinical presentation, surgical treatment, and outcomes in a series of eight children. *J Pediatr Surg* 2003;38:58-61.
7. Swierczynska A, Klusek R, Krocza S. Neurorehabilitation in children with thoracic outlet syndrome and its assessment. *Przegl Lek* 2005;62:1308-1313.
8. Cagli K, Ozcakar L, Beyazit M, Sirmali M. Thoracic outlet syndrome in an adolescent with bilateral bifid ribs. *Clin Anat* 2006;19:558-560.
9. DiFiore JW, Reid JR, Drummond-Webb J. Thoracic outlet syndrome in a child—transaxillary resection of anomalous first rib. *J Pediatr Surg* 2002;37:1220-1222.
10. Kashikar-Zuck S, Goldschneider KR, Powers SW, Vaught MH, Hershey AD. Depression and functional disability in chronic pediatric pain. *Clin J Pain* 2001;17:341-349.
11. Roth-Isigkeit A, Thyen U, Stoven H, Schwarzenberger J, Schmucker P. Pain among children and adolescents: restrictions in daily living and triggering factors. *Pediatrics* 2005;115:e152-e162.
12. Roos DB. Recurrent thoracic outlet syndrome after first rib resection. *Acta Chir Belg* 1980;79:363-372.
13. Sessions RT. Recurrent thoracic outlet syndrome: causes and treatment. *South Med J* 1982;75:1453-1461.
14. Ambrad-Chalela E, Thomas GI, Johansen KH. Recurrent neurogenic thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 2004;187:505-510.