Rev. Chilena de Cirugía. Vol 54 - Nº 6, Diciembre 2002; págs. 566-572

CIRUGÍA AL DÍA

Resultados de la cirugía del síndrome del opérculo torácico. Puntos críticos y reoperaciones

Dr. RAÚL POBLETE SILVA

Tanto los resultados del tratamiento quirúrgico de los portadores de esta condición, así como los del tratamiento médico cuando éste se encuentra indicado[1] deben ser considerados como excelentes y definitivos, siempre que sean realizados teniendo estrictamente en cuenta las singulares características propias de esta no tan infrecuente afección neurovascular. Nos atrevemos a realizar esta afirmación basados en el seguimiento alejado de los casi doscientos pacientes portadores de esta condición que hemos intervenido desde la década de los ochenta como de muchos otros que sólo fueron sometidos a un tratamiento kinésico y los que, en su mayoría, han permanecido bajo control en forma prolongada.[2,3]

Un análisis actualizado de esta afección debe necesariamente partir de una correcta identificación de sus supuestos portadores mediante un análisis circunstanciado de todos los síntomas presentes, sin olvidar tampoco revisar con detenimiento su historia así como realizar su caracterización precisa intentando apreciar en la mejor forma posible su lateralidad, grado y valoración de cada uno de los síntomas presentes en cada caso en particular, investigación que necesariamente debe ir seguida de un estudio complementario radiológico y de laboratorio vascular no invasivo preciso, aunque a veces invasivo,[4] seleccionando juiciosamente entre las diversas alternativas disponibles aquellos que hagan posible confirmar la presencia de una compresión continua o intermitente sobre una o más estructuras neurológicas o vasculares, las que supuestamente son responsables de los síntomas tanto anteriores como actuales como, en determinados casos, realizando otros estudios complementarios que permitan descartar la presencia de ciertas afecciones que pueden confundir el diagnóstico o encubrir la enfermedad.

Caracterizan y permiten definir la presencia de un síndrome del opérculo torácico (SOT) no complicado la aparición continua, aunque en ocasiones puedan ser intermitentes, de una amplia gama de síntomas y signos ocasionados por la presencia de una compresión neurovascular al nivel de uno o ambos desfiladeros costo-claviculares, la que puede originarse debido a muy variadas razones.[5-7] Entre las principales causas responsables de las diversas variantes de compresión la mayor incidencia corresponde a la presencia de una primera costilla que, en forma congénita, tiene un ancho mayor que lo normal, fenómeno que al ser especialmente notorio en su arco anterior la hace constreñir contra la clavícula el paquete neurovascular. Con el transcurso del tiempo la compresión paulatinamente se va agravando al agregársele una frecuente hipertrofia, secundaria y al parecer adquirida del escaleno anterior la que, dado el hecho que éste se implanta normalmente en el tubérculo del escaleno localizado en el borde superior del arco anterior de la primera costilla, ensanchará la usualmente delgada interfase muscular del desfiladero que separa la vena subclavia, que lo atraviesa por delante, del complejo arteria subclavia/plexo braquial (constituido por 5 ramas a ese nivel) que lo cruza por atrás, comprimiendo así en forma variable cualquiera de estas estructuras. Mientras que el escaleno medio también puede ocasionalmente contribuir a la compresión cuando se implanta en las vecindades de dicha área, el escaleno posterior prácticamente nunca participa en forma directa de este fenómeno, aunque en los casos graves suele encontrarse a su vez comprometido pero por un grave proceso de fibrosis secundaria, la que puede llegar incluso a involucrar a la mayoría de los músculos laterales del cuello. Menos frecuentes son aquellos casos cuyas primeras costillas son prácticamente norma-

les pero en los cuales es posible sospechar, y demostrar durante la intervención, la presencia de bandas fibrosas o fibromusculares anómalas compresivas, que en su mayoría se dirigen desde diversas áreas del dorso del opérculo hacia el tubérculo del escaleno, comprimiendo así desde abajo el paquete neurovascular durante su trayecto. Estas bandas pueden originarse en el vértice de algunas costillas cervicales de cierta magnitud, y de allí la importancia de éstas en la génesis del síndrome, como casi siempre en el vértice de las apófisis transversas de C-7 cada vez que éstas sean anormalmente largas, circunstancia que también debe ser tenida en cuenta en cada uno de estos pacientes. Con menor frecuencia se ha demostrado en otros casos que también son capaces de comprimir el desfiladero costo-clavicular diversas anomalías de inserción, o ciertas formas de hipertrofia probablemente ocupacional y secundaria del músculo subclavio o del pectoral mayor y menor, así como algunas fracturas antiguas de clavícula o primera costilla con callos exuberantes aunque estos casos, bastante menos frecuentes y a diferencia de como lo hacen los agentes prevalentes, originarán síndromes claramente unilaterales.

En contraste, un SOT complicado se hará evidente por la aparición, sobreagregada al cuadro crónico característico y habitual del paciente, de alguna manifestación arterial, venosa o con menor frecuencia neurológica debido a la instalación de uno u otro accidente agudo, el que a su vez muchas veces suele constituir el motivo de consulta vascular inicial de dichos pacientes. Tanto la particular localización de la compresión, como las diversas variantes etiológicas potencialmente capaces de originarla, permiten explicar porqué las manifestaciones clínicas pueden a veces ser uni o bilaterales, aunque en este último caso casi siempre serán asimétricas, hecho que a veces desorienta a quienes no se encuentran plenamente familiarizados con esta enfermedad.

Lo insidioso de la sintomatología que caracteriza a los casos no complicados desde una habitualmente lejana aparición de sus primeras manifestaciones, la inconstante preeminencia de las manifestaciones neurológicas, arteriales o venosas que no sólo pueden presentarse aisladamente sino también adoptando la forma de las más variadas combinaciones y la mayoría de las veces asimétricas debido a su misma etiología contribuyen, especialmente en aquellos que son de tipo neurológico a desconcertar no pocas veces a traumatólogos, reumatólogos, neurólogos o neurocirujanos que no estén debidamente advertidos de su existencia y con mayor razón a los médicos generales quienes tienden a pensar, como con frecuencia ocurre, que se encuentran en presencia de una simple cervicobraquialgia o de alguna de las afecciones inflamatorias del hombro o periarticulares. No suele contribuir a sacarlos de su error el hecho que hayan solicitado una electromiografía intentando hacer evidente o definir el nivel de una eventual compresión neural dado que, al parecer por tratarse en estos síndromes de una compresión neural intermitente, este examen suele permanecer perfectamente normal durante largos períodos de tiempo y recién se alterará demostrando una prolongación de la velocidad de conducción de las ramas inferiores de plexo braquial cuando la compresión ya sea extremadamente grave o de muy larga data, condición que hoy no es frecuente encontrar. Por su parte, los síntomas arteriales, cuando no son bien evaluados, suelen conducir a diagnósticos iniciales incorrectos como Síndrome de Raynaud, microembolias ateroescleróticas del miembro superior, vértigos laberínticos, cefaleas vasculares o insuficiencia vertebrobasilar, así como los síntomas venosos suelen ser catalogados como simples trombosis venosas del miembro superior.

La sintomatología del síndrome dejado a su libre curso suele ser continua, aunque a veces ésta puede evolucionar en forma recurrente, con remisiones aparentemente espontáneas seguidas de períodos de agravamiento sintomático de duración variable aunque casi siempre relacionados con cambios posturales prolongados, como suele ocurrir durante el embarazo o coincidiendo con la realización de actividades físicas o laborales intermitentes que debido a su naturaleza exijan de una permanencia prolongada de las extremidades superiores en elevación, como son entre otras la pintura y el dibujo técnico, la digitación, el trabajo de peluquería o el decúbito con los brazos en alto. Sólo en esos momentos aparecerán en forma intermitente una o varias de las manifestaciones propias de la compresión neurológica (que estará presente en el 100% de los portadores del síndrome), arterial (presente en el 68% de ellos) o venosa (presente sólo en el 50%) que caracterizan la enfermedad en cada caso en particular y las que, como remiten pocos minutos u horas después, no suelen hacerse evidentes en forma continua a menos que sean provocadas por un examinador alerta.[8-11]

Estos pacientes “crónicos” habitualmente son sólo de mediana o mínima gravedad durante todo el tiempo en que se encuentren libres de complicaciones y, aunque probablemente constituyen el grupo más importante de portadores de SOT resultan ser de diagnóstico extremadamente difícil, hecho que casi siempre los deja al margen de los eventua-

les beneficios terapéuticos. Por el contrario, aquellos síndromes que debutan exhibiendo alguna complicación, como también aquellos que las han tenido con anterioridad, y en especial cuando son arteriales o venosas y con mayor dificultad cuando son neurológicas, suelen ser correctamente identificados desde el primer momento por quienes los asisten. Así, la instalación de una microembolia digital o de alguna variante de necrosis de la mano o los dedos en individuos sin los factores clásicos de riesgo cardiovascular, y en especial cuando existen antecedentes de embolias previas autolimitadas y en la misma región, así como ante la presencia de una trombosis venosa superficial o profunda sin una causa clara que la explique y máxime cuando es repetitiva, puede ayudar al médico tratante a considerar entre sus posibles causas la existencia de una compresión arterial o venosa a nivel del opérculo torácico correspondiente cuando se hayan descartado, en la primera, una embolia de origen cardíaco, las que casi constantemente ocurren en presencia de arritmias o infarto reciente y que, siendo casi siempre de gran tamaño, rara vez bloquean las arterias menores del antebrazo o la mano y, en la segunda, la presencia de una trombofilia. En estos casos los antecedentes previos y de larga duración de cambios frecuentes de la temperatura y la coloración de la mano ante la elevación del miembro, de evidentes fenómenos de Reynaud, de un marcado edema matinal fluctuante de la mano acompañado de una llamativa dilatación posicional de las venas de la extremidad serán de gran valor para sospechar esta condición cuando se unen a los hallazgos físicos durante el examen de los miembros superiores.

Diferentes resultan aquellos síndromes cuya complicación relevante es la neurológica. En éstos, que suelen ser los más sintomáticos y de muy larga data, predominan las diversas manifestaciones de denervación de una o varias ramas del plexo braquial, por lo general las más bajas que son aquellas que corresponden al nervio cubital y al mediano, ya que el radial rara vez se verá afectado. Esta denervación sólo rara vez es identificada adecuadamente en quien la presente en forma aislada sin tener otras manifestaciones de tipo arterial o venosa. Quienes la tienen, relatan presentar durante largos años diferentes cuadros de dolor fluctuante cuyo curso es lentamente progresivo y cuya extensión puede ser variable, aunque casi siempre éstos se inician en la cintura escapular para luego extenderse con el transcurso del tiempo hasta comprometer buena parte del miembro superior y en especial la mano y los dedos, como también la región lateral del cuello, la región pectoral y parte del dorso. Este dolor, que no es muy intenso aunque de carácter crónico y de tipo claramente causálgico se ve claramente agravado en la mayoría de los pacientes y, de acuerdo al agente etiológico, con la realización de diversas maniobras que sean capaces de estrechar en alguna forma los espacios costoclaviculares, en especial la posición costoclavicular o “militar”, el decúbito y la elevación de los miembros superiores, hecho que lleva a que inconscientemente las eviten en forma reiterada.

El dolor es acompañado habitualmente por una pérdida de las fuerzas, inicialmente bastante notoria en la mano aunque con el transcurso del tiempo puede afectar casi toda la extremidad hasta llegar a establecerse finalmente en los casos más graves una importante impotencia funcional de prácticamente todo el miembro, al comienzo ante las maniobras de elevación y abducción aunque a veces en las etapas finales de la enfermedad puede conducir a la instalación de un hombro verdaderamente congelado. También podremos encontrar otros pacientes predominantemente neurológicos que prácticamente nunca han presentado dolor aunque sí parestesias muy rebeldes que comprometen idéntico territorio, cuya intensidad puede ser variable aunque con frecuencia son importantes y especialmente notorias en la porción distal de la extremidad y los dedos. Ya sea que tengan dolor o sólo parestesias, los casos graves o descuidados por años tendrán dificultades para movilizar adecuadamente el miembro afectado y exhibirán además una importante y llamativa atrofia muscular que, por afectar particularmente las eminencias hipotenares, tenares y los músculos interóseos les producirá una importante incapacidad funcional de la mano.

Estos casos neurológicos constituyen los de más difícil diagnóstico entre aquellos que hemos tenido oportunidad de conocer y en su mayoría han sido sometidos previamente y durante muchos años a múltiples diversos tratamientos infructuosos por muchas y variadas supuestas afecciones nunca demostradas. Así, ha sido frecuente encontrar que aquellos de mayor gravedad hayan sido atribuidos, tratados en incluso operados infructuosamente como síndromes del túnel carpiano por la irradiación del dolor hacia la mano, por periartritis del hombro, artritis acromio-claviculares, tendinitis recurrentes o, incluso, como raquiestenosis cervicales por las características del dolor o como hernias del núcleo pulposo que, aunque realmente en algunos casos existían, eran de diferente nivel y no responsables de su sintomatología. Otras veces, y por la irradiación del dolor hacia el dorso por la compresión de la rama neural interescapulotorácica han sido

catalogados erróneamente y tratados sin mejoría alguna como fascitis del dorso, y así como en la mayoría de las mujeres que presentaban irradiación hacia la región pectoral se habían realizado mamografías bajo la sospecha de patología mamaria; en algunos hombres se había investigado reiteradamente la presencia de una inexistente enfermedad coronaria o pericárdica.

Ante la sospecha de un SOT, que básicamente es un cuadro de diagnóstico esencialmente clínico, es siempre aconsejable intentar confirmarlo tanto por tratarse de una condición caracterizada por un curso que aunque intermitente es progresivo y que difícilmente desaparecerá espontáneamente en el transcurso del tiempo, como especialmente en aquellos casos que por su gravedad o presencia de complicaciones se estime necesaria en algún momento la cirugía. Parece conveniente seleccionar los posibles exámenes complementarios para cada paciente de acuerdo a la predominancia de los síntomas que presenten y su lateralidad. Para todos e independientemente de la predominancia sintomática, es fundamental disponer de una buena radiografía de tórax y columna cervical, aunque en ocasiones es de superior rendimiento la radiografía de parrilla costal que revela mejor el ancho real del arco anterior de la primera costilla a veces difícil de apreciar por su escaso contenido de calcio, las que permiten tanto evaluar la presencia de costillas cervicales como apreciar el ancho de las primeras costillas y la longitud de las apófisis transversas de C-7, hechos todos que sugieren la compresión de mayor prevalencia y permiten descartar antiguas fracturas u otra patología asociada.

Aquellos pacientes que sean principalmente arteriales se benefician realizando un estudio arterial dinámico de los miembros superiores, el que debe necesariamente incluir tanto la posición de reposo como también las maniobras costoclaviculares de Adson, y de hiperabducción a 90 y 180°, el que puede ser realizado simplemente con fotopletismografía para apreciar las modificaciones del flujo durante dichas maniobras o mediante un Eco Doppler para cuantificar las velocidades de flujo de las arterias subclavias. El análisis detallado de los flujos resulta simple y valioso para obtener una idea acerca de qué elemento predomina como agente compresivo en el caso estudiado. Por tratarse de un método estático y por la dirección transversal de sus cortes, la TAC torácica suele resultar completamente inútil para demostrar la presencia de una compresión arterial, que es de suyo dinámica, a nivel del desfiladero donde a veces ésta sí puede demostrarse mediante una RNM dirigida que ofrezca una imagen aceptablemente buena de los vasos subclaviales y, en forma especial, cuando existen aneurismas secundarios al SOT, aunque aún su costo hace aconsejable reservarla, junto a la invasiva arteriografía subclavia dinámica, para aquellos casos en que se sospeche la presencia de esta complicación.

Los pacientes predominante venosos también deberían contar con el mismo estudio radiológico simple como asimismo con un estudio arterial dinámico, aun cuando debe entenderse claramente que este último resulta ser en estos casos un examen bastante indirecto y que, en tal carácter, sólo mostrará alteraciones bastante menos significativas de los flujos arteriales a través de la fotopletismografía que en los predominantemente arteriales, mientras que el Eco Doppler resulta excelente para cuantificar la diferencia de flujos venosos subclavios durante las maniobras dinámicas. Ocasionalmente puede recurrirse también a una cintigrafía venosa dinámica, la que podrá dejar en evidencia la existencia de un retardo de flujo del medio de contraste al nivel de la subclavia así como su reflujo por el territorio superficial hacia la porción distal del miembro. En casos dudosos de compresión venosa intermitente revelada por una flebografía convencional dinámica, aunque invasiva, resulta de gran utilidad para demostrar el fenómeno compresivo.

En los pacientes predominantemente neurológicos es útil contar también tanto con la radiología simple ya señalada, como con un estudio arterial dinámico, el que en estos casos suele revelar tanto en el registro fotopletismográfico como al Eco Doppler alteraciones bastante más significativas que en los enfermos venosos, ya que los nervios, a diferencia de la vena que va por delante transcurren al nivel del desfiladero por detrás del escaleno anterior e inmediatamente por debajo de la arteria constituyendo un verdadero “cañón de escopeta”, por lo que una compresión de ésta resulta ser un buen marcador no invasivo de la compresión neural existente. Tanto la electromiografía como el estudio de los potenciales evocados no deben ser considerados como exámenes rutinarios en los enfermos habituales, sino ser reservados sólo para aquellos casos en que se sospeche la presencia de alguna patología relevante neurológica o medular que interese descartar. Aunque se ha sugerido su utilidad para confirmar la presencia de síndrome del túnel carpiano en los que pueden resultar alterados denotando la presencia de una compresión, en la práctica son incapaces de señalar su exacta localización, contribuyendo a que no pocos SOT hayan sido infructuosamente operados como túneles carpianos. Asimismo, la experiencia nos ha demostrado que ambos métodos sólo se encontrarán ca-

tegóricamente alterados en aquellas compresiones neurales extremadamente graves o de muy larga data, situación que hoy no corresponde a la mayoría de los SOT que se estudian como, además, que cuando están alterados y los pacientes se operan quedando absolutamente libres de síntomas transcurrirán años antes que se normalicen, hecho que les confieren también escaso valor para propósitos de control.

Cuando se analiza la correcta técnica quirúrgica de estos pacientes debe tenerse presente que el verdadero objetivo del tratamiento es eliminar con seguridad y definitivamente la compresión neurovascular existente en cada caso, lo que por la etiología prevalente en la mayoría de los casos se obtiene casi siempre realizando la resección del arco anterior de la primera costilla junto a una escalenotomía anterior, aunque también debe considerarse que aproximadamente el 20% de los casos de SOT tienen costillas cervicales patológicas y cerca de un 11% las apófisis transversas de C-7 largas tanto en forma unilateral como bilateral, las que deberán ser resecadas en forma simultánea o como único acto quirúrgico para obtener resultados satisfactorios en estos últimos casos.

De allí fluye la necesidad de estudiar exhaustivamente en todos los pacientes la elección de la mejor vía de abordaje sin dejar de considerar también la lateralidad del síndrome y su dominancia. Si bien la inmensa mayoría de los SOT que no son traumáticos son bilaterales, casi siempre los síntomas de mayor gravedad se presentan en forma unilateral y, por lo general, en los casos no complicados, en relación con aquel desfiladero que presenta mayor compresión neurológica, hecho que no siempre se refleja adecuadamente en el estudio arterial dinámico. La experiencia nos ha enseñado en forma reiterada que corrigiendo inicialmente sólo el SOT del lado más sintomático desaparece casi totalmente el espasmo muscular cervical en su conjunto en la inmensa mayoría de los casos, convirtiendo así al síndrome que ya era menos sintomático del lado opuesto en uno leve y susceptible de aliviarse completamente con un buen tratamiento kinésico. Así, privilegiamos la conducta de operar en primer término el lado neurológicamente más sintomático, incluso, cuando su estudio arterial esté menos alterado siempre que no hayan presentado complicaciones arteriales, conducta con la cual menos del 20% los casos han necesitado ser intervenidos después en forma contralateral.

El acceso ideal para obtener con seguridad los propósitos de la cirugía en la mayoría de los SOT es a través de la vía axilar (Roos, 1966)[12] que, aunque suele ser técnicamente no tan fácil permite ceñirse en mejor forma a los puntos críticos que caracterizan un procedimiento descompresivo eficaz. Esta, con ayuda de una buena separación y sin una sección innecesaria de músculos permite realizar en buena forma la resección extraperióstica del arco anterior de la primera costilla bajo visión directa, superior a la técnica subperióstica que aunque más sencilla puede favorecer una regeneración costal tardía. Además, permite realizar la escalenotomía anterior con gran facilidad y sin peligro para el frénico como ocurre con la vía cervical y también, realizar la sección de cualquier otro músculo que esté mal implantado como de las bandas fibromusculares anómalas que se comprueben oclusivas durante la intervención, hecho que es posible verificar digitalmente en el desfiladero costo-clavicular realizando maniobras de abducción y aducción de la extremidad. Ofrece, asimismo, la ventaja de permitir la observación directa del grado de compresión de la vena axilar al nivel del desfiladero y hace fácil para el ayudante desplazar en forma segura los elementos del paquete para evitar lesionarlos durante el procedimiento. Sus principales desventajas es que requiere cierta expedición en técnicas de cirugía torácica y que, a través de ella, es casi imposible reparar los aneurismas de la subclavia como también bastante difícil solucionar una eventual lesión de esta arteria o de la vena.

Aunque entonces el concepto unitario de SOT para definir las diversas compresiones que pueden afectar el desfiladero costo-clavicular aún no había sido establecido, la vía de abordaje cervical fue sugerida inicialmente por Rob (1958)[13] quien, sin identificar claramente el síndrome la presentó como una alternativa recomendable para resecar costillas cervicales, propuesta que por su sencillez sigue vigente hasta el momento actual aunque limitada a aquellas oportunidades en que se requiere realizar únicamente este procedimiento, y en especial, después que Falconer, Lee y Nelson (1969)[14] la amplían y modifican para adaptarla mejor a estos propósitos, aunque debe señalarse también que mucho antes ya Adson y Coffey (1927)[15] habían propuesto utilizar la misma vía pero para realizar la escalenotomía anterior. Mucho tiempo antes Murphy (1905), como después Thomas (1978),[16] habían sugerido también la vía supraclavicular, tanto para abordar la región del opérculo torácico como para tratar costillas cervicales, el escaleno y los vasos subclavios. Hemos perfeccionado el acceso subclavicular a la región del opérculo, cuya autoría no se encuentra claramente definida para estos propósitos, empleando una vía subclavicular extrapleural a nivel del primer espacio (Poblete, 1988) el que hemos utilizado con

éxito durante largo tiempo para reparar vasos subclavios aplicándolo también en la cirugía de algunos SOT, ya que permite realizar fácilmente la escalenotomía anterior, la resección de la primera costilla y la sección de bandas fibromusculares anómalas aunque creemos que, al igual que la técnica supraclavicular antes señalada, debe reservarse para aquellos SOT complicados de aneurismas o pacientes extremadamente obesos, ya que en los primeros a través de la vía axilar es prácticamente imposible reparar la subclavia y la cirugía resulta extremadamente difícil de realizar en los últimos.

La vía posterior (Clagett, 1962)[17] modificada luego por Martínez (1979)[18] y que también ha sido propuesta para resecar la primera costilla es bastante invasiva, ya que requiere de una sección muscular medial y de la movilización lateral de la escápula lo que la hace proclive a presentar complicaciones alejadas importantes, entre éstas la escápula alada, por lo que parece prudente reservarla sólo para casos excepcionales como algunas reoperaciones particularmente difíciles en "opérculos hostiles",[19,20] mientras que la otra liberación que en algún momento apareció como razonable para descomprimir un desfiladero, la claviculectomía (Lord, 1971), no tiene indicación en el momento actual por idénticas razones.

Aparte de la conveniencia de realizar en forma extraperióstica la resección de la primera costilla, otros puntos críticos que conviene tener presentes durante la cirugía habitual son que la extensión de la resección debe limitarse sólo al arco anterior de la costilla, ya que al extender la resección no se mejoran los resultados y se elevan las posibilidades de complicaciones, también la conveniencia de revisar digitalmente todos los casos buscando la presencia de bandas fibromusculares anómalas, previamente de difícil identificación, para realizar su sección en ese momento, como el extremo cuidado que debe tenerse en respetar algunos nervios sensitivos superficiales que cruzan transversalmente la axila siguiendo con frecuencia trayectos inconstantes, como el intercostobraquial y el interescapulotorácico cuya sección, si bien es posible, produce síntomas postoperatorios desagradables y prolongados,[21] como también en los casos neurológicos más críticos y de larga data considerar la posibilidad de realizar una neurólisis adicional de las ramas visiblemente más afectadas con el objeto de evitar una persistencia de la compresión, ahora de origen adventicial, de lenta resolución. La frecuente apertura de la pleura durante esta cirugía debe ser considerada sólo como un episodio menor siempre que se consigan los propósitos de obtener una descompresión adecuada, aunque ella obligue a dejar un drenaje intrapleural y aspirativo en lugar del drenaje rutinario en el lecho de la costilla como también a extremar las habituales medidas kinésicas respiratorias. Para evitar una apertura pleural inadvertida conviene verificar siempre su indemnidad con suero al término de cada procedimiento, así como controlar en forma rutinaria los pacientes en las primeras 24 horas con radiografía de tórax.

Las eventuales complicaciones postoperatorias propias de la vía axilar son bastante infrecuente y en su mayoría previsibles. El desarrollo de hemotórax no es común y junto con el neumotórax y el hidroneumotórax se deben a la presencia de una lesión pleural inadvertida oportunamente y, según su magnitud podrán ser tratados en forma conservadora, aspirados o drenados. El hematoma de la herida y la posibilidad de observar una linforragia prolongada en los portadores de grandes ganglios axilares se reducen al mínimo con el uso del electrobisturí, evitando lesionar los ganglios linfáticos presentes y reconstruyendo solamente la fascia axilar con sutura continua de ácido poliglicólico y la piel con nylon, así como utilizando rutinariamente un drenaje. Aunque no ha sido debidamente destacado hasta ahora, la trombosis venosa postoperatoria es probablemente la complicación más frecuente en todos los casos y llega a ser casi rutinaria y a veces tardía en quienes la han tenido en forma previa, siendo atribuible a la dilatación venosa que caracteriza los miembros superiores de estos pacientes y probablemente precipitada por el período de compresión que sufren las venas durante la realización de la cirugía. Conviene, entonces, realizar rutinariamente su profilaxis, o la terapéutica cuando corresponde, con HBPM en dosis profiláctica o terapéutica de acuerdo a las características de cada caso. Las lesiones de plexo braquial debido a su elongación durante la cirugía deben ser siempre prevenidas aliviando intermitente la separación y la tracción del miembro superior durante todo el procedimiento, medida que resulta bastante efectiva para evitarla. En las neuritis propias del postoperatorio inmediato puede ensayarse la administración de carbamazepina o gabapentina, las que la suelen reducirlas en forma considerable. La infección, que es bastante infrecuente y suele ser tardía y debida la mayoría de las veces a un manejo descuidado de la herida en casos con linforragia prolongada, adopta casi siempre un aspecto erisipelatoso y debe ser tratada tanto con antibióticos en forma prolongada como localmente en forma precoz sólo con una apertura superficial de la piel y el celular.

Cuando el procedimiento quirúrgico ha sido adecuadamente seleccionado y realizado ciñéndose a las pautas antes señaladas, las posibilidades de que llegue a ser necesario considerar realizar una reoperación resultan ser realmente mínimas.[22,23] Habitualmente sólo cabe considerar hoy esta posibilidad en aquellos casos en que los ha sido realizada por error la resección de la segunda costilla, ante la presencia de algunas costillas cervicales remanentes sintomáticas, cuando se desee completar una escalenotomía, para aumentar la resección costal en ciertos casos en que se haya realizado una resección previa muy económica que no descomprimió todos los elementos del paquete neurovascular o para realizar una neurólisis de alguna rama del plexo en los infrecuentes casos de fibrosis del área operada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Redford JB: Physical treatment. In Pollak E: Thoracic Outlet Syndrome. New York, USA: Futura Publishing & Co 1986; 151-68.
2. Poblete R, Draper S, Suárez L: Cirugía en el síndrome del opérculo torácico. Rev Chil Cir 1987; 39: 302-5.
3. Poblete R: Síndrome del opérculo torácico. En: Poblete R: Patología Arterial y Venosa. Santiago, Chile: Yuri Ed 1994; 479-503.
4. Cutter A, Bartoszek D: The thoracic outlet syndrome: controversies, overdiagnosis, overtreatment and recommendations for management. Muscle & Nerve 1989; 12: 410-9.
5. Crawford F: Thoracic outlet syndrome. Surg Clin NA 1989; 60: 947-56.
6. Thomas G, Jones T, Stavney S *et al:* Thoracic outlet syndrome. Am Surg 1978; 4: 483-95.
7. Roos D: Congenital anomalies Associated with Thoracic Outlet Syndrome. Anatomy, Symptoms, Diagnosis and Treatment. Am J Surg 1976; 132: 771-8.
8. Desai Y, Robbs J: Arterial complications of the thoracic outlet syndrome. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995; 10: 362-5.
9. Machleder H: Vascular disease of the upper extremity and the thoracic outlet syndrome. In: Vascular Surgery. 2nd ed. New York, USA: Grune & Stratton, Inc 1986; 683-702.
10. Pistorius M, Planchon B: Incidence of thoracic outlet syndrome on the epidemiology and clinical presentation of apparently primary Raynaud's phenomenon. Int Angiol 1995; 14: 60-4.
11. Pedrini L, Pisano E, Sensi L *et al:* Superior vena cava thrombosis secondary to thoracic outlet syndrome. Int Angiol 2000; 19: 366-8.
12. Roos D: Transaxillary approach for first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome. Ann Surg 1966; 163: 354-9.
13. Rob C, Standmen A: Arterial occlusion complicating thoracic outlet compressión syndrome. Br Med J 1958; 709-19.
14. Nelson R, Dava R: Thoracic outlet syndrome. Ann Thoracic Surg 1969; 8: 437-42.
15. Adson A, Coffey J: Cervical rib. Ann Surg 1927; 85: 839-57.
16. Thomas G, Jones T, Stavney S *et al:* Thoracic outlet syndrome. Ann Surg 1978; 2: 483-95.
17. Clagett O: Research and prosearch. J Thoracic Cardiovasc Surg 1962; 44: 153-6.
18. Martínez N: Posterior rib resection for total thoracic outlet syndrome descompression. Cont Surg 1979; 15: 13-21.
19. Urschel H, Razzuk M, Albers J *et al:* Reoperations for recurrent thoracic outlet syndrome. Ann Thoracic Surg 1976; 21: 19-25.
20. Sanders R, Haug C, Pearce W: Recurrent thoracic outlet syndrome. J Vasc Surg 1990; 12: 390-400.
21. Melliere D, Becquemin J, Etienne G *et al:* Severe injuries resulting from operations for thoracic outlet syndrome: can they be avoided? J Cardiovasc Surg 1991; 32: 599-603.
22. Urschel H, Razzuk M: The failed operation for thoracic outlet syndrome: the difficulty of diagnosis and management. Ann Thoracic Surg 1986; 42: 523-8.
20. Edwarders P, Moody P, Harris P: First rib anomalies in association with cervical ribs: a cause for postoperative failure in the thoracic outlet syndrome. Eur J Vasc Surg 1992; 6: 677-81.