

Algunas consideraciones actualizadas sobre el síndrome del desfiladero torácico

Some thoughts actuality about thoracic outlet syndrome

Dra. MSc. Alicia Martínez Pérez ^I, Dr. C. Jorge Luis González Roig ^{II}, MSc. Vicente Río Vázquez ^{III}, Dr. Fermín López Hernández ^I, Dr. C. José del Carmen Iglesias Alfonso ^{IV}

^I Complejo Científico Ortopédico Internacional Frank País. La Habana, Cuba

^{II} Hospital de Rehabilitación Julio Díaz. Centro de Referencia Nacional. La Habana, Cuba.

^{III} Servicio de Neurofisiología Hospital Militar Dr. Luis Díaz Soto. La Habana, Cuba

^{IV} Hospital Docente Universitario Dr. Carlos J. Finlay. La Habana, Cuba

RESUMEN

Introducción: el síndrome del desfiladero torácico se define como el conjunto de signos y síntomas que afectan a las extremidades superiores, secundarios a la compresión neurovascular (plexo nervioso braquial, arteria y/o vena subclavias) por la primera costilla, el músculo escaleno anterior y la clavícula, a su salida de la cavidad torácica (en la zona del estrecho torácico), cuando se dirigen a las extremidades superiores, siendo causas específicas de la compresión: costilla cervical supernumeraria completa o incompleta, anomalías de la primera costilla o de la clavícula, apófisis transversa larga en C7, cayo óseo prominente o fractura desplazada de la clavícula y/o la primera costilla, bandas fibrosas congénitas o bandas musculares anómalas.

Métodos: se efectuaron búsquedas en las bases de datos en línea de: EBSCO, LiLaCS y Medline mediante los términos de búsqueda del tesoro MeSH (Medical Subject Headings).

Desarrollo: se describen aspectos relacionados con el síndrome del desfiladero torácico, tales como: cuadro clínico, clasificación, antecedentes históricos, recuento anatómico, epidemiología y fisiopatología, importantes en el diagnóstico, y tratamiento.

Conclusiones: El síndrome del desfiladero torácico es una enfermedad frecuente en la práctica médica, fundamentalmente en la especialidad de ortopedia y traumatología y por lo controversial en su diagnóstico merece el conocimiento

desarrollado en el presente artículo de revisión con el objetivo de ser más certeros en su diagnóstico, clasificación y sobre todo en la determinación de las causas que lo provocan para lograr mayor eficacia en su tratamiento.

Palabras clave: síndrome del desfiladero torácico, plexo braquial, costilla cervical.

SUMMARY

Introduction: Thoracic Outlet syndrome it is define how the conjunct of symptoms and signs that affect to uppers extremities secondary to neuron-vascular compression (brachial nervous plexus, subclavious artery and/or venous) for the first rib, the anterior scalene muscle and the clavicle, to out of thoracic caveat (in the outlet thoracic zone), when to a head to uppers extremities, send specific causes of the compression: supernumerary cervical rib complete or incomplete, abnormalities of the rib first or of the clavicle, large transverse apophysis in C7, prominent osseous cay or displaced fracture of the clavicle and/or the rib first, congenital fibrous bands or anomalous muscles bands.

Methods: It were made searches in the date's bases in line in EBSCO, LiLaCS, Medline and the terminus MESH of search (Medical Subject Headings). It is describes aspects relation with the Thoracic Outlet syndrome, such as: clinical symptoms, classification, historic antecedents, anatomic recount, epidemiology and physiopathology, important in the diagnostic and treatment of the Thoracic Outlet syndrome.

Conclusions: Thoracic Outlet Syndrome frequent pathology in the medical practice fundamentally in the specialty of orthopedic and traumatology and for the controversial in diagnostic`s emeriti the know of the development in this revisions article for to be more certain in the diagnostic, classification and (about all) in the determination of the causes that provokes for to be certain too in the treatment.

Key words: thoracic outlet syndrome, brachial plexus, cervical rib.

INTRODUCCIÓN

El síndrome del desfiladero torácico (SDT) o síndrome de la compresión a la salida torácica, con su denominación y siglas en inglés (Thoracic Outlet Compression Syndrome, TOCS) desde su descripción por Peet en 1956^{1-3,4} sigue siendo uno de los puntos con mayor controversia en la práctica médica.^{1, 4, 5}

En algunos casos, porque los profesionales ignoran la existencia de SDT neurógeno y, en otros, por el contrario, por sobredisposición a su diagnóstico. Por ello, suele ser habitual que los pacientes con SDT sean etiquetados como psicóticos o neuróticos, o bien sean sometidos a cirugía de sus síntomas y no de sus causas. En cierta medida estas discrepancias están fundamentadas en que, mientras los SDT con síntomas preferentemente vasculares son objetivables en la exploración clínica o en la aplicación de técnicas complementarias, en los SDT con síntomas clínicos neurológicos acontece que la existencia de resultados negativos en las pruebas neurofisiológicas no excluyen la existencia del síndrome.^{4, 5} Sin embargo, de

mayor a menor frecuencia, el plexo braquial, la vena subclavia y la arteria subclavia son las estructuras comprometidas en los desfiladeros de salida de la caja torácica, bien como resultado de cambios congénitos o adquiridos en partes óseas o en partes blandas.⁶

En general, se subvalora la incidencia global de estos casos, pues con frecuencia el médico se equivoca y considera que solo las costillas cervicales supernumerarias provocan este género de compresiones. En realidad, todos los elementos anatómicos participantes en la constitución de los desfiladeros pueden contribuir a la compresión.

En la actualidad, el SDT abarca numerosos y a la vez solapados desordenes causados por la compresión de los elementos del plexo braquial y/o vasculares a nivel de la llamada salida torácica, definiéndose como el conjunto de síntomas y signos que afectan las extremidades superiores como consecuencia de la compresión neurovascular en la zona del estrecho torácico, que pueden tener causas específicas y no específicas, cuyo diagnóstico es clínico a través del examen físico, donde por lo general se encuentran positivas las maniobras: de Adson, la costoclavicular y la de hiperabducción.⁶

El SDT constituye un problema médico con una alta prevalencia y una marcada asistencia en nuestra consulta, siendo uno de los problemas de salud que más se nos presenta en nuestro laboratorio y aunque en la literatura nacional revisada no se reportan datos de incidencia y prevalencia del SDT, existiendo solo un trabajo que se refiere al síndrome en lo que respecta a la clínica con los signos y síntomas, etiología, clasificación etcétera,^{7,8} no así en estudios internacionales en los que se reportan una prevalencia para el SDT de al menos 10 por 100000 habitantes por año.⁹

MÉTODO

Se realizó una búsqueda actualizada del SDT y fundamentalmente en la literatura internacional ya que en la bibliografía nacional solo se encontró un trabajo al respecto.^{7,8} La estrategia de búsqueda se desarrolló mediante el Localizador de Información en Salud (LIS) desde el Portal de Infomed. Se efectuaron búsquedas en las bases de datos en línea en EBSCO, LiLaCS, Medline bajo el término síndrome del desfiladero torácico utilizando el tesauro MeSH (Medical Subject Headings).

DESARROLLO

Se describen aspectos relacionados con el SDT que, además del cuadro clínico, son importantes en el diagnóstico y tratamiento del mismo, tales como: clasificación, antecedentes históricos, recuento anatómico, epidemiología y fisiopatología, los cuales se desarrollan a continuación.

Clasificación

Las estructuras anatómicas afectadas pueden ser vasculares o nerviosas, entre las primeras se incluyen las arterias subclavia o axilar y las venas correspondientes.

Las nerviosas son las ramas inferiores del plexo braquial. Rara vez se afecta más de una de estas estructuras simultáneamente. Esto permite hacer una clasificación de estos síndromes en dos grandes grupos.⁹

Síndromes vasculares (5 %).

a) Arterial

- Síndrome arterial mayor
- Síndrome arterial menor

b) Venoso

- Síndromes neurogénicos (95 %).^{9,10}
- Síndrome neurogénico verdadero.
- Síndromes neurogénicos discutidos:
 - Síndrome del escaleno anterior.
 - Síndrome de hiperabducción.
 - Síndrome costoclavicular.
- Otros.^{11, 12, 13}

Aunque existen otras clasificaciones del SDT, que lo clasifican en:

- a) SDT traumático.
- b) SDT mixto (cuando existen combinaciones de síntomas de los tipos anteriores).
- c) SDT definido (con causas específicas).
- d) SDT indefinido (sin causas aparentes).^{8,11}

Antecedentes históricos

La posición erecta constituyó un paso importante en el desarrollo del hombre y aún la naturaleza no ha sido capaz de solucionar algunos de los problemas ocasionados por la bipedestación, como son: las varices, las hemorroides y el presente tema.

Al adoptar esta posición, ocurren modificaciones de las estructuras a nivel del cuello y de los hombros, lo que trae como consecuencia alargamiento del plexo braquial y de los vasos axilares, así como compresión del paquete neurovascular en distintas zonas, como los espacios costo-interescalénicos, costoclavicular y tendón del músculo pectoral menor.^{5, 7}

Según Adson y Coffey, Galeno y Vesalio quienes fueron los primeros en hacer una descripción detallada de la costilla cervical.

En 1861, Coote efectúa una operación de la costilla cervical, consiguiendo alivio de los síntomas.⁹

Muchos han sido los que han dedicado esfuerzos para darle solución a esta dolencia, Stopford y Telford en 1919 muestran sus resultados obtenidos con la resección parcial de la primera costilla y la sección incompleta del músculo escaleno anterior, Adson y Coffey en 1927 aconsejaron la sección completa del músculo escaleno anterior.⁹

Ochsner, Gage y De Bakey en 1935 son los primeros en darle el nombre de síndrome del escaleno anterior y según ellos, Naffziger fue el primero que recomendó la escalenotomía en ausencia de malformaciones óseas.

Pero no es hasta la década de los años 70 del siglo xx, que es aceptado el síndrome de la salida torácica como una entidad clínica, con principios bien definidos de tratamiento, a los que Roos ha hecho quizás las contribuciones más importantes.⁷

Este síndrome es de interés de varias especialidades y se necesita de un conocimiento exacto de la anatomía y fisiología de la cintura escapular, para poder realizar un examen físico detallado, para localizar los sitios de compresión.^{7, 14 - 17}

Recuento anatómico

La salida superior del tórax es un orificio de forma ovalada, que limita por delante con el borde superior del manubrio esternal, por delante y a ambos lados con el borde interno de la primera costilla y por detrás con el cuerpo y las apófisis transversas de la primera vértebra dorsal.

El plexo braquial y la arteria subclavia pasan juntas por el primer estrechamiento anatómico, el triángulo costo inter-escalénico, formado por los escalenos anterior y medio que se insertan en la cara superior de la primera costilla, la vena subclavia pasa por delante del músculo escaleno anterior, de inmediato ya queda formado el paquete neurovascular con los tres elementos: de delante hacia atrás la vena subclavia, arteria subclavia y plexo braquial; pasando por la segunda zona anatómica de estrechamiento, constituida por la clavícula por encima y la primera costilla por abajo, cuando sobrepasan la clavícula, la arteria y la vena se convierten en arteria axilar y vena axilar, hasta llegar al tercer estrechamiento anatómico, constituido por la unión del músculo pectoral menor con el proceso coracoideo de la escápula, y al pasar esta zona se denominan arteria y vena humeral.

En ocasiones, el músculo subclavio compromete también el paquete neurovascular, sobre todo la vena subclavia; es un músculo pequeño, cilíndrico, que se extiende de modo transversal desde la primera costilla hasta la clavícula, y se relaciona, por arriba con la cara inferior de la clavícula, por abajo con la cara superior de la primera costilla, de la que se encuentra separada, es su parte externa por el paquete neurovascular incluyendo la vena.^{2, 18}

Desfiladero torácico. Es la región donde la arteria, vena subclavia y el plexo braquial, abandonan el tórax y entran en la extremidad superior.¹⁹ Estas estructuras pasan sobre la primera costilla y por debajo de la clavícula. La vena subclavia es la estructura anterior, [C1] que se halla detrás del músculo escaleno anterior y de su inserción en la primera costilla. Este músculo se divide en dos partes. La porción medial se inserta en el ápex del pulmón. La arteria subclavia

abandona el tórax pasando sobre la primera costilla y entre estas dos partes del músculo escaleno anterior. A nivel de la primera costilla, las raíces nerviosas cervicales más inferiores se unen para formar los tres troncos del plexo braquial. El tronco inferior está constituido por la unión de C8 y T1. Se halla inmediatamente posterior a la arteria y en contacto con la superficie superior de la primera costilla.¹⁹ Existen diversas malformaciones congénitas que pueden provocar compresión neurovascular.

Los tres desfiladeros anatómicos. La compresión del paquete neurovascular a la salida torácica puede acontecer en tres desfiladeros anatómicos

El triángulo escaleno, cuya base de apenas 1 cm, se corresponde con la primera costilla, su lado medial con el músculo escaleno anterior y el lateral con el escaleno medio. Este pequeño espacio puede estar ocupado por malformaciones tumorales, prominencias óseas o blandas, correspondientes a neoformaciones adquiridas o restos fibróticos, musculares u óseos congénito. La presencia de un músculo escaleno mínimo llega a describirse entre el 30 y 50 % de los casos con clínica de TOCS,²⁰ mientras que la costilla cervical, que se presenta en el 0,5 % de la población y en un 80 % de modo bilateral, tan solo desarrolla síntomas, en dependencia de su tamaño, entre el 10 y el 20 % de los casos.

El espacio costoclavicular tiene forma triangular con una pared anterior, un lado posteromedial y un lado posterolateral. Su pared anterior está conformada por la mitad interna de la clavícula, el músculo subclavio y el ligamento costocoracoideo; su pared posteromedial por la primera costilla y la inserción del escaleno anterior y medio, y su pared posterolateral lo está por el borde superior de la escápula. Las fracturas, los hábitos inadecuados de hiperabducción, tanto laborales como domésticos, y las tracciones de ambos brazos en pacientes débiles o debilitados, pueden causar compresión o lesiones del plexo de manera repetida o de forma aguda.

El espacio retropectoral es el tercer desfiladero triangular de la salida torácica y está típicamente ligado con la hiperabducción al quedar el plexo, en otros momentos holgado a este nivel, comprometido o pinzado contra la inserción del pectoral menor, ejemplo, en la parálisis bilateral del drogadicto.^{9, 21}

Epidemiología. La frecuencia real del SDT es poco conocida. A pesar de que en algunos estudios se han encontrado costillas cervicales en una de cada 200 personas, solo en ocasiones estas costillas cervicales producen síntomas compresivos.¹¹

Incidencia. La incidencia del SDT es relativamente baja, entre un 0,3 y un 0,7 %, aun cuando la incidencia detectada alcanza el 2 % y llega a representar el 40 % de los casos en una unidad especializada en sistema nervioso periférico, dándose además la certidumbre de que la adecuada historia clínica detecta hasta en un 80 % de los casos un trauma previo cervical o en cintura escapular. Además, la relación etiopatogenia entre SDT causados por noxas óseas y los causados por el compromiso con tejidos blandos es tan manifiesta como 3:7,^{9, 22}. La incidencia del SDT neurogénico o vascular es baja, con solo un caso por millón de población estimada para el tipo neurogénico y es más común en ocupaciones o actividades que involucren posturas prolongadas del cuello; no hay incidencia incrementada en atletas.¹¹

Prevalencia. La incapacidad para hacer un diagnóstico definitivo y seguro hace que la determinación de la prevalencia exacta de esta condición sea imposible,

aunque la prevalencia del SDT indefinido (no específico) se ha estado reportando elevada.²²

La verdadera prevalencia del SDT es desconocida, pero ha estado sugerida como 5 por 100 000 cada año.⁹

Por lo general, el SDT es pasado por alto o mal diagnosticado, en específico en su presentación como emergencia.¹¹

Morbimortalidad. Se desconoce la mortalidad directamente asociada con el SDT. Con relación a la morbilidad, con frecuencia comprende pérdida funcional debilitando la extremidad superior involucrada, en especial en trabajos involucrados con la elevación de la cabeza (peluqueros, carpintero, pintor).²³ El verdadero SDT neurogénico causa déficit neurológico. En dependencia de la cantidad de nervio dañado normalmente hay debilidad de la mano y déficit sensorial en la distribución del tronco inferior. El tratamiento quirúrgico de este síndrome ha reportado desastrosas complicaciones, sobre todo para el plexo braquial.²²

Sexo. Por lo común, las mujeres son más diagnosticadas que los hombres con el SDT, con algunos reportes de 9:1. Existen otros reportes de una relación de 4:1. La fisionomía femenina está involucrada en este factor en relación a la forma del pecho por las mamas pendulares.²²

Edad. La edad de comienzo del SDT es desde la segunda a la octava décadas, con un pico en la cuarta década. En las más jóvenes hay apariencias de una mayor probabilidad de anomalías anatómicas o estructurales, tales como variantes de costillas cervicales y bandas fibrosas.^{10, 20, 22}

Fisiopatología. Su fisiopatología, como una más de las llamadas neuropatías compresivas, constituye otro aspecto relevante, que aún cuando compleja, es similar a la de otras compresiones crónicas continuas o intermitentes de los nervios²⁰ y depende del tamaño y localización, tanto de las fibras nerviosas involucradas, como de la estructuras del tronco nervioso que las contiene. Por ello, diferentes nervios tienen distinta susceptibilidad a la compresión, siendo las fibras gruesas más susceptibles a la compresión y a la isquemia que las amielínicas, las cuales además, se disponen en el tronco nervioso más hacia la periferia que las finas. Por otra parte, no todas las fibras tienen la misma cantidad de epineuro, por lo que aquellas con mayor cantidad de epineuro son más resistentes a la compresión.

En términos generales, la compresión crónica o los insultos repetitivos sobre el tronco nervioso, determinan un edema intraneural, con la correspondiente alteración en la microcirculación intraneural, que, al mantenerse de forma crónica, deteriora directamente las células de Schwann y los axones, desintegrándolas y, en consecuencia, desmielinizando la fibra nerviosa, para al final sufrir una fibrosis intraneural; y las propias fibras nerviosas o axones, por alteración directa en el transporte de su flujo axonal.²⁴

Toda compresión de un axón, a un nivel proximal al soma, determina una alteración en el flujo axonal centrípeto o transporte axonal anterógrado. Tanto del flujo axonal rápido, como el flujo axonal lento, se alteran, por lo que ocurre un déficit en la suplencia neuromiofibrilar, con la consiguiente denervación, mientras que, la alteración del flujo axonal lento causa la correspondiente alteración en el mantenimiento restaurador de las membranas axonales determinante de la mayor susceptibilidad de las porciones más distales de las fibras nerviosas ante posibles microtraumas o compresiones. Desde el punto de vista clínico, estos fenómenos

fisiopatológicos se reflejan como el síndrome de doble lesión, expresión de un compromiso proximal y otro distal. Además, la alteración en el transporte axonal retrógrado, centrípeto o de regreso, determina las correspondientes modificaciones en el soma neural. En este sentido, una lesión compresiva distal al soma determina una mayor susceptibilidad ante noxas proximales; el cuadro clínico suele denominarse síndrome de la doble lesión inversa.²⁵

CONCLUSIÓN

Aunque el SDT no constituye una de las dolencias más frecuentes en la práctica médica, por lo controversial de su diagnóstico, merece su conocimiento con el fin de lograr mayor seguridad en su diagnóstico, clasificación y principalmente en la determinación de las causas que lo provocan, lo que permitirá aplicar un tratamiento eficaz.

Conflicto de intereses

Los autores de este trabajo no hemos recibido ayuda económica para su realización; no hemos firmado acuerdo por el que recibamos beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Tampoco alguna entidad comercial ha pagado ni pagará a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sanders RJ. Recurrent neurogenic thoracic outlet syndrome stressing the importance of pectoralis minor syndrome. *Vasc Endovascular Surg.* 2011 Jan; 45(1):33-8.
2. Testut L. *Tratado de Anatomía Humana.* Barcelona, Salvat Editores. 1959; p. 902-3.
3. Peet RM, Henriksen JD, Anderson TP, Martin GM. Thoracic outlet syndrome: Evaluation of a therapeutic exercise program. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 1956;31: 281-7. [PubMed]
4. Hooper TL, Denton J, McGalliard MK, Brismée JM, Sizer PS Jr. Thoracic outlet syndrome: a controversial clinical condition. Part 2: non-surgical and surgical management. *J Man Manip Ther.* 2010; 18(3):132-8.
5. Murovic JA, Kim DH, Kim SH, Kline DG. Thoracic outlet syndrome: Part I. A review of the recent literature. *Neurosurg Q* 2007; 17:1-12.
6. Martinoli C, Gandolfo N, Perez MM, Klausner A, Palmieri F, Padua L, Tagliafico A. Brachial plexus and nerves about the shoulder. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010 Nov; 14(5):523-46.

7. Artaza Sanz HM, Mena Pérez R. Síndrome de compresión neurovascular de la salida superior del tórax. II Congreso Virtual Neurocirugía 2002.
8. Martínez Pérez A, Rio Vázquez V, Iglesias Alfonso JC, López Hernández F, González Roig JL. Evaluación neurofisiológica del síndrome del desfiladero torácico. *Rev Cubana Med Fís Rehab* 2016;8 (2) 2244.
9. Klaassen Z, Sorenson E, Tubbs RS, Arya R, Meloy P, Shah R, Shirk S, Loukas M. Thoracic outlet syndrome: a neurological and vascular disorder. *Clin Anat*. 2014 Jul; 27 (5):724-32.
10. Ozoa G, Alves D, Fish DE. Thoracic outlet syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2011 Aug; 22(3):473-83.
11. Molina-Martínez FJ, Calles-Hernández MC. Síndromes de salida torácica. *Rev Neurol* 1998; 27(155):103-107.
12. Dubuisson A, Lamotte C, Foidart-Dessalle M., et al. Post-traumatic thoracic outlet syndrome *Acta Neurochir* (2012) 154:517–526.
13. Sonoo M. Thoracic outlet syndrome. *Brain Nerve*. 2014 Dec; 66 (12):1429-39.
14. Nguyen T, Baumgartner F, Nelems B. Bilateral rudimentary first ribs as a cause of thoracic outlet syndrome. *J Natl Med Assoc* 2006; 89:69-73.
15. Martinoli C, Gandolfo N, Perez MM, Klauser A, Palmieri F, Padua L, Tagliafico A. Brachial plexus and nerves about the shoulder. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2010 Nov; 14(5):523-46.
16. Varejka P, Linhart A. Review vascular involvement in thoracic outlet syndrome. *Cas Lek Cesk*. 2006; 145(5):344-8.
17. Ward AS, Chand M. Venous complications of thoracic outlet syndrome. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2011 Sep; 72(9):511-4.
18. Cooley DA. *Técnicas en cirugía vascular*. Médica Panamericana. 1982; p 48-53.
19. Socolovski M, Di Masi G, Binaghi D., et al. Síndrome del outlet torácico: ¿Una patología siempre quirúrgica? Análisis de una serie de 31 cirugías realizadas por vía supraclavicular Serie clínica. *Surgical Neurology International*. 2014; 5 (Suppl 5)S247
20. Higashihara M, Konoeda F, Sonoo M. Neurological signs and symptoms of true neurogenic thoracic outlet syndrome. *Brain Nerve*. 2016 May; 68 (5):521-9.
21. Kirgis HD, Redd AF. Significant anatomic relations in the syndrome of scalene muscles. *Ann Surg* 1948; 127:1182-201.
22. Sucher BM. Thoracic outlet syndrome. *J Am Osteopath Assoc*. 2009; 90(8):686-96, 703-4.
23. Laulan J, Fouquet B, Rodaix C, Jauffret P, Roquelaure Y, Descatha A. Thoracic outlet syndrome: definition, aetiological factors, diagnosis, management and occupational impact. *J Occup Rehabil*. 2011 Sep; 21(3):366-73.

24. Pleasure D. Axoplasmic transport. In Sumner AJ, Eds. *The physiology of peripheral nerve disease*. Philadelphia, Eastbourne, Toronto: WB Saunders; 1980. p. 221-37.

25. Rivera-Vega A, Peguero L, Colon E, Saavedra FM, Sosa I, Ramos E. Fibrotendinous band causing neurogenic thoracic outlet syndrome in adolescent with bilateral cervical ribs. *J Pediatr Rehabil Med*. 2011 Jan 1; 4(2):149-54.

Recibido: 5 diciembre 2016

Aceptado: 18 abril 2017

Dra. MSc. Alicia Martínez Pérez. Complejo Científico Ortopédico Internacional Frank País. La Habana, Cuba. Email: aliciamp@infomed.sld.cu

[C1]Preliminar o inmediata