

Evaluación neurofisiológica del síndrome del desfiladero torácico

Neurophysiologic assessment on thoracic outlet syndrome

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

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

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

^{III} Hospital MC Dr. Luis Díaz Soto. La Habana, Cuba

^{IV} Hospital de Rehabilitación Julio Díaz. La Habana, Cuba

RESUMEN

Introducción: el síndrome del desfiladero torácico (SDT) abarca numerosos y a la vez solapados desórdenes causados por la compresión de los elementos del plexo braquial y/o vascular a nivel de la llamada salida torácica.

Objetivo: Determinar las alteraciones electrofisiológicas, así como su sensibilidad y la correlación de estas con las posibles causas del SDT.

Métodos: Se evaluaron 30 pacientes de ambos sexos con el diagnóstico clínico de SDT neurogénicos, divididos en dos subgrupos (uno de causa compresiva nerviosa demostrable y el otro no demostrable). A todos se realizó electromiografía (EMG), estudio de conducción nerviosa motora (ECNM) y sensitiva (ECNS) del nervio cubital, ECNS del nervio cutáneo antebraquial medial (CAM) y potenciales evocados somatosensoriales (PESS) de los nervios mediano y cubital. Se aplicaron técnicas de estadística descriptiva e inferencial a las variables neurofisiológicas.

Resultados: Los estudios más sensibles (positividad) fueron: ECNS del nervio CAM y el EMG (más del 75 %), seguido del PESS del nervio cubital (63,3 %). Las alteraciones específicas más frecuentes fueron en la amplitud, seguida de la VCN y la latencia en los ECN y en los PESS, la latencia de Erb, seguida del intervalo N13-N20. No encontramos diferencias significativas de las alteraciones electrofisiológicas entre ambos grupos estudiados.

Conclusiones: La presencia de alteraciones en los estudios electrofisiológicos (EMG y ECNS del nervio CAM) de pacientes con SDT confirma el diagnóstico clínico del

síndrome con una alta sensibilidad aunque no fue específico para diferenciar los grupos de estudio.

Palabras clave: síndrome del desfiladero torácico, electromiografía, conducción nerviosa motora y sensitiva, potencial evocado somatosensorial.

ABSTRACT

Introduction: the Thoracic Outlet Syndrome (TOS) comprises numerous and overlapping disorders caused for the compression of brachial plexus and/or vascular elements to level of the called outlet thoracic.

Objective: to determine electrophysiological alterations, this sensibility and correlation with means causes of the thoracic outlet syndrome.

Methods: It's evaluated 30 patients of both sexes with clinical diagnostic of neurogenic thoracic outlet syndrome, divided in two subgroups (one of nervous compressive cause demonstrable and other not demonstrable). At all it's made electromyography (EMG), motor nervous conduction study (MNCS) and sensitive nervous conduction study (SNCS) of cubital nervous, SNCS of medial antebrachial cutaneous nervous (MAC) and somatosensory evoked potentials (SSEP) of medium and cubital nervous. It's applied descriptive and inferential statistical technicals to neurophysiologic variables.

Results: the studies more sensible (positives) were: SNCS of MAC nervous and EMG (more of the 75 %), follow of the SSEP of the cubital nervous (63, 3 %). The specifics alterations more frequent were in the amplitude, follow of nervous conduction velocity and the latency in the nervous conduction studies and in the SSEP, the Erb potential latency, follow of N13-N20 interval. Not found signifcative differences of the electrophysiological alterations between both studied groups.

Conclusions: the presence of alterations in the electrophysiology studies (EMG and SNCS of MAC nervous) of patients with TOS confirm the clinical diagnostic of the syndrome with a high sensibility, although didn't was specific to differentiate the study groups.

Key words: thoracic outlet syndrome, electromyography, motor and sensitive conductio, somatosensory evoked potential.

INTRODUCCIÓN

El síndrome del desfiladero torácico (SDT) o tos, por sus siglas en inglés (*thoracic outlet syndrome*) desde su descripción por Peet en 1956 ¹ sigue suscitando gran polémica en la práctica médica actual ^{2, 3}. A través del tiempo ha recibido diferentes denominaciones como son: síndrome de los escalenos, síndrome de la costilla supernumeraria o cervical, síndrome del estrecho torácico superior, opérculo o desfiladero torácico y síndrome costo-clavicular.

Se define como el conjunto de síntomas relacionados a la compresión o irritación de: los troncos del plexo braquial (neurogénico); la vena y/o la arteria subclavia (vascular), 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 ⁴. La forma vascular pura ocurre en alrededor del 10 % de los diagnósticos, mientras que el neurogénico es mucho más frecuente. No obstante existe la dificultad diagnóstica de no contar con pruebas objetivas estándar que confirmen la impresión clínica ⁵.

Este síndrome constituye un problema médico con una alta prevalencia y una marcada asistencia a consulta, es uno de los problemas de salud que más se presenta en el laboratorio. En la literatura nacional revisada no se reportan datos de incidencia y prevalencia del SDT, se halla solo un trabajo que se refiere al síndrome en lo que respecta a la clínica con los signos, síntomas, etiología y clasificación ⁶.

No obstante, no resulta así en estudios internacionales, donde se reporta una prevalencia para el SDT de al menos 10 por 100 000 habitantes por año ⁷, lo cual motivó la realización de estudios neurofisiológicos: ECNM, ECNS, PESS y EMG, los cuales permiten obtener una medida objetiva del estado funcional del sistema nervioso, específicamente del plexo braquial y del grado de afectación del mismo, es de gran utilidad en la evaluación, pronóstico y seguimiento del SDT, cuyo comportamiento se corresponde con el de las neuropatías por atrapamiento, la gran mayoría de los casos se presenta por síntomas neurógenos.

En Cuba no constan investigaciones con estudios electrofisiológicos de este síndrome, por lo que en el presente estudio se propone determinar alteraciones electrofisiológicas, así como su sensibilidad y la correlación de estas con las posibles causas del SDT. El presente trabajo aporta el criterio y la experiencia en la realización de exploraciones neurofisiológicas en pacientes con diagnóstico clínico de SDT.

MÉTODOS

Se evaluaron 30 pacientes de ambos sexos, recibidos de forma consecutiva en el servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Docente Universitario Dr. Carlos J. Finlay, con el diagnóstico clínico de SDT neurogénico, en el período de tiempo comprendido del año 2007-2010, divididos en dos grupos: el definido (GD) aquellos de causa compresiva nerviosa demostrable como: costilla cervical, proceso transversal elongado de C7, músculo escaleno y otros; y el indefinido (GI), sin una causa compresiva demostrable.

Los criterios de inclusión de los pacientes fueron: tener el diagnóstico clínico de SDT y la edad comprendida entre 15-65 años.

Se excluyeron los pacientes con antecedentes de enfermedad sistémica que afecte al sistema nervioso central (SNC) y/o periférico (SNP) o con evaluación neurológica positiva, que no correspondiera con el SDT, pacientes con marcapaso y la presencia de fiebre.

A todos los pacientes se realizó una batería de estudios neurofisiológicos en ambos miembros superiores que consistió en: ECNM y ECNS del nervio cubital, ECNS del nervio CAM, EMG con agujas y PESS de los nervios mediano y cubital.

La temperatura corporal de los pacientes osciló entre 36–36,8 °C y la temperatura ambiente del local se mantuvo constante, alrededor de 22–24 °C.

La habitación fue confortable con bajo nivel de ruido. Los estudios electrofisiológicos se realizaron en decúbito supino, previa información de los detalles de la prueba. Los mismos fueron realizados con el equipo Neuropack Σ, modelo MEB-5504k (Nihon Koden).

Para los estudios de neuroconducción y PESS se utilizaron electrodos de superficie (de disco), de plata clorurados. La electromiografía se realizó con electrodos de aguja concéntrica, se exploraron los músculos de ambos miembros superiores: deltoides, bíceps braquial, braquiorradial y primer interóseo dorsal. Para todas las pruebas se cumplió con las recomendaciones técnicas y normas de registros aceptados nacionales e internacionales.⁸⁻¹⁰.

En el EMG se analizó la presencia de actividad espontánea al reposo, los parámetros de amplitud, duración, morfología y número de fases de los potenciales de unidad motora durante la contracción ligera, así como el patrón máximo de contracción.

Se aplicaron técnicas de estadística descriptiva a las variables neurofisiológicas estudiadas. Todas ellas presentaron una distribución normal según la prueba de Kolmogorov-Smirnov, excepto la latencia del potencial de Erb en el PESS del nervio cubital, la que se normalizó con la aplicación de la función logarítmica.

El estadígrafo sensibilidad se estimó para determinar la eficacia diagnóstica de cada uno de los estudios electrofisiológicos, en la muestra total y en cada uno de los grupos etiológicos, según la fórmula que a continuación se define:

Número de pacientes con estudio electrofisiológico positivo.

Sensibilidad =total de pacientes.

Se utilizó para el procesamiento estadístico el paquete estadístico *Statistic*, en su versión 6.1 (StatSoft Inc., 2003).

RESULTADOS

Se estudiaron 30 pacientes con diagnóstico de SDT (16 del grupo GI sin causa aparente, entre los que se encontraban 10 casos con factores de riesgo relacionados con sus ocupaciones: secretarías, cirujanos, dentistas, choferes u otras profesiones en las que aparece con más frecuencia este síndrome y 14 del grupo GD con causas demostrables como: la costilla cervical, proceso elongado de C7 u otras), 26 pacientes femeninos y 4 masculinos, con una media de 37,4 ± 13,26 años. Los grupos conformados fueron homogéneos en cuanto a número de pacientes, sexo y edad, como se pudo observar en la tabla 1.

Tabla 1. Distribución de la muestra por grupos etiológicos, sexos y media de la edad

Grupos etiológicos		GI	GD
Número de pacientes		16	14
Edad en años (X±DS)		36,37 ± 13,06	38,64 años ± 13,8
Sexos	Femenino	14	12
	Masculino	2	2

Los estudios electrofisiológicos más sensibles (positividad) fueron: ECNS del nervio CAM y el EMG, seguido del PESS del nervio cubital. Las alteraciones específicas más frecuentes en los ECN fueron: disminución de la amplitud, seguido de incremento en las latencias y disminución de la VCN. En los PESS fue incremento de la latencia en el punto de Erb, seguida del intervalo N13-N20. No se encontraron diferencias significativas de las alteraciones electrofisiológicas entre ambos grupos estudiados (Tabla 2).

Tabla 2. Sensibilidad de los estudios electrofisiológicos (total y por grupos etiológicos)

Estudios electrofisiológicos	Sensibilidad					
	total de SDT n=30		GI n=16		GD n=14	
	n	%	N	%	n	%
ECNM nervio cubital	4	13,3	2	12,5	2	14,3
ECNS nervio cubital	6	20,0	2	12,5	4	28,6
ECNS nervio CAM	24	80,0	12	75,0	12	85,7
PESS nervio cubital	19	63,3	9	56,3	10	71,4
PESS nervio mediano	8	26,6	4	25,0	4	28,6
EMG miembros superiores	24	80,0	11	68,7	13	92,8

Las alteraciones de los estudios electrofisiológicos se muestran en las tablas 3, 4, 5.

Tabla 3. Porcentaje de alteraciones encontradas en los estudios de conducción nerviosa

Alteraciones de los ECN							
Latencias retardadas		Amplitud disminuida		VCN enlentecida		Ausencia de respuesta	
N	%	N	%	n	%	N	%
6	17,7	18	52,9	9	26,5	1	2,9

Tabla 4. Porcentaje de alteraciones encontradas en los potenciales evocados somatosensoriales (PESS)

Alteraciones de los PESS			
Latencia de Erb retardada		Intervalo N13 - N20 prolongado	
n	%	n	%
15	55,5	12	44,4

Tabla 5. Porcentaje de alteraciones encontradas en la electromiografía (EMG)

Alteraciones del EMG					
PAUMs polifásicos		Patrón de contracción máxima aislado		Patrón neurógeno	
n	%	n	%	n	%
6	25	6	25	12	50

DISCUSIÓN

En los laboratorios de neurofisiología clínica en Cuba se emplean estudios electrofisiológicos como una herramienta para confirmar el diagnóstico y evaluar la severidad del SDT. Sin embargo, con gran frecuencia resultan negativos. Ello puede estar dado pues se estudian como rutina solo algunos nervios (cubital y mediano) o sus territorios de inervación. Por ello en este trabajo se amplía el estudio electrodiagnóstico (EDX) a ECNS del nervio CAM.

Relacionado con la edad de presentación se observa en este estudio, una edad media de 37,4 años, similar con la de otras series publicadas, con edad de 38,8 años y DS de ± 10.6 ¹¹, esto coincide con lo revisado en la literatura respecto al factor edad dentro de la epidemiología, donde se plantea la mayor frecuencia de aparición del SDT entre la segunda y octava décadas de la vida, con un pico en la cuarta década.^{6, 11}

En el presente estudio el pico no se presenta en la cuarta década de la vida, sino en la tercera, aunque en realidad está muy próxima a los 40 años y además las medias de la edad para la muestra total y para cada grupo etiológico en particular fueron similares.

La proporción femenino/masculino en la muestra estudiada fue de 6.5:1, que se encuentra dentro del rango de proporciones de otros estudios realizados, en los que se reportan proporciones de 9:1 y 4:1^{11, 12}. Algunos de los autores consultados coinciden que existe una mayor proporción del sexo femenino sobre el masculino, lo que se relaciona con el hecho implicado en la fisiopatología del síndrome que plantea como factor desencadenante de la compresión del plexo y por ende del SDT la forma del tórax, con las mamas pendulares como factor primordial y desencadenante de los síntomas^{12, 13}.

En cuanto a la clasificación por grupos etiológicos y causas del SDT con relación al tamaño y constitución de la muestra en dos grupos, según la etiología del síndrome, se aprecia que, aunque equivalentes en tamaño de la muestra, en ambos grupos etiológicos indefinido (GI) con 16 pacientes y definido (GD) con 14 pacientes, hubo un discreto predominio en el GI en los pacientes cuyas causas del síndrome no están definidas, lo que apoya lo planteado, que no se puede identificar el SDT como sinónimo o igual a costilla cervical, causa definida u objetiva palpable más frecuente, de hecho, en esta serie se hallan 12 pacientes con costilla cervical con diagnóstico de certeza por Rx, lo que coincide con los resultados de Cagli K., y cols,¹⁴ que describen la costilla cervical como una de las causas del SDT. No obstante, existen otros criterios acerca de que la causa más común del síndrome es la oclusión arterial aguda en la extremidad superior en adultos menores de 40 años^{11, 12}, pero en esta serie ningún caso presentó dicha causa.

El SDT es más común en pacientes con ocupaciones o actividades que involucran posturas prolongadas o mantenidas del cuello, tales como las secretarías, cajeras, operadores de máquinas, cirujanos, choferes y otros¹², lo que coincide con los resultados del presente estudio, donde 10 casos tenían el factor de riesgo correspondiente al grupo etiológico GI.

El primer y más interesante resultado alcanzado en este estudio, según criterio de sus autores, es la aparición de alteraciones incorporado a la batería de exámenes electrofisiológicos como parte del EDX en el SDT, en este caso el ECNS del nervio CAM que evalúa la integridad del plexo braquial, cordón medial, división anterior, tronco inferior^{15, 16}, del cual proviene dicho nervio y que además es una de las estructuras anatómicas afectadas en el SDT. En esta investigación se hallan alteraciones de dicho nervio en 24 pacientes de 30 estudiados, lo que concuerda con la literatura internacional revisada¹⁷, donde se plantea el hallazgo de un nuevo nervio, el CAM, que se altera, en la mayoría de los pacientes, con SDT neurogénico, por lo que es uno de los pocos estudios objetivos que pueden apoyar el diagnóstico^{11, 15, 16}, aunque en Cuba no existen referencias al respecto. Este estudio es el primero que incorpora la batería de exámenes electrofisiológicos realizados en el SDT.

En la presente investigación, los estudios electrofisiológicos que más alteraciones presentan son: el ECNS del nervio CAM, el EMG y el PESS del nervio cubital. El ECNS del nervio CAM es el estudio que más se altera, pues las fibras sensitivas son más vulnerables al daño compresivo que tiene lugar en el SDT. Es importante destacar que las estructuras proximales del plexo braquial son las más comprometidas en el síndrome, sobre todo el nervio sensitivo CAM^{15, 16}.

Con el EMG de miembros superiores se exploran estructuras nerviosas motoras provenientes del tronco inferior (raíces C8-T1), también proximales y que anatómicamente tienen una disposición más externa en el plexo braquial, lo cual las hace más vulnerables al efecto compresivo que se produce en el SDT⁸.

Otro de los estudios electrofisiológicos donde se hallan más alteraciones es el PESS del nervio cubital. El sistema sensorial que explora es vulnerable al daño compresivo causado en el SDT. El nervio cubital se forma del tronco inferior del plexo braquial, que como antes se menciona, es de las estructuras proximales del plexo braquial más afectadas en el SDT.

Molina-Martínez FJ *et al.*, cuestionan la posible utilidad de los PESS¹⁸; Komanetsky *et al.*, no han encontrado diferencias significativas al comparar con controles sanos¹⁹. Sin embargo, Cakmur R, Idiman F, Akalin E, *et al.*, coinciden con los autores de este estudio²⁰ que al determinar que las pruebas más útiles en el diagnóstico del SDT neurogénico son el EMG y el PESS del nervio cubital, lo que es avalado con los mejores resultados de la cirugía en aquellos pacientes con alteraciones en dichos potenciales, lo que podría ser debido a que el diagnóstico previo en estos casos ha sido más riguroso²¹.

Entre las alteraciones que se encuentran en los ECN, la más frecuente es la disminución en la amplitud del PA (52,9 %), lo que determina el grado de pérdida axonal incompleta de gravedad moderada en los segmentos más proximales de las fibras²², lo cual desde el punto de vista electrofisiológico traduce daño axonal, esto es compatible con los reportes de Benjamín M. Sucher¹¹ quien describe el PANS del nervio CAM anormal (de baja amplitud o ausente) lo que puede ayudar en el diagnóstico temprano del SDT.

La alteración más frecuente en los PESS fue, en primer lugar, el retardo de latencia del potencial de Erb (55,5 %), lo cual desde el punto de vista electrofisiológico indica daño mielínico a nivel de plexo braquial, sitio de la vía somato-sensorial, cuya transmisión del impulso nervioso la representa el potencial de Erb, pero que además es el sitio más frecuente de compresión en el SDT neurogénico.

La alteración que sigue en frecuencia es la prolongación del intervalo N13-N20 (44,4 %), lo cual desde el punto de vista electrofisiológico manifiesta retardo de la conducción por daño mielínico, en la vía somatosensorial, que para los autores del presente estudio, constituye un hallazgo electrofisiológico, no relacionado con el SDT, pues este componente del PESS explora la transmisión del impulso nervioso en un segmento o tramo central de la vía somatosensorial, no relacionado directamente con los sitios de compresión del SDT, aunque desde el punto de vista fisiopatológico se explicaría por la presencia de una degeneración de regiones proximales de la vía acorde a la intensidad del daño producido por la compresión^{9, 23}. Al respecto, Sucher¹¹ reporta ausencia o atenuación de las respuestas N13 en el PESS del nervio cubital de pacientes con SDT neurogénico.

En el EMG de miembros superiores, la alteración más frecuente fue el patrón de contracción neurógeno (conformado por los PAUMs polifásicos y el patrón de contracción aislado al esfuerzo máximo). El 50 % de los casos presenta PAUMs polifásicos y el otro 50 % patrones de contracción máxima aislados, todas estas alteraciones fundamentalmente en la musculatura dependiente de nervio cubital y alguna musculatura dependiente del nervio mediano, lo que se explica por la teoría de la doble lesión, una lesión compresiva distal al soma determina una mayor susceptibilidad ante noxas proximales; el cuadro clínico suele denominarse "síndrome de la doble lesión inversa". Un carpo atípico suele esconder un SDT y viceversa, ante un SDT se debe descartar un síndrome de doble lesión o doble compromiso.²⁴

Cruz- Martínez y Arpa²⁵ evaluaron dos pacientes con SDT neurogénico, a los que se realizó EMG, estudio de conducción nerviosa motora y sensitiva de los nervios mediano y cubital, y conducción nerviosa sensitiva del nervio CAM. Estos encuentran hallazgos consistentes con el SDT neurogénico, tales como la atrofia neurogénica en músculos cortos de las manos, la que es más severa en la eminencia tenar lateral. También encontraron que el potencial de acción motor compuesto (CMAPs) fue reducido, lo cual fue más severo con la estimulación del ~~nervio mediano que con la estimulación del nervio cubital. Hubo una amplitud~~

reducida del PANS del nervio cubital^{2, 25}, lo que no ocurre en esta investigación, donde no se estudia el nervio mediano porque no es de los nervios que se afectan en el SDT y las alteraciones del nervio cubital son mucho menos frecuentes (seis pacientes en el estudio sensitivo y dos pacientes en el estudio motor), que las alteraciones del nervio CAM, las que si fueron mucho más frecuentes (24 de los 30 pacientes a los que se les realizó el estudio).

Los hallazgos en el EMG también son similares a los encontrados por Benjamin M. Sucher¹¹ quien en su artículo "*Thoracic outlet syndrome*", reporta en el SDT neurogénico una serie de anomalías en el EMG dadas por unidades motoras neurogénicas dentro de C7-T1 o distribución del tronco inferior.

En resumen, el grado de lesión del nervio determina las anormalidades antes descritas. En lesiones severas con pérdida masiva de los axones, todos los hallazgos expuestos con anterioridad están presentes, mientras que cuando parte del plexo inferior no está dañada, los hallazgos encontrados son menos severos.

CONCLUSIONES

La presencia de alteraciones en los estudios electrofisiológicos (EMG y ECNS del nervio CAM) de pacientes con SDT confirma el diagnóstico clínico del síndrome con una alta sensibilidad, aunque no fue específico para diferenciar los grupos de estudio.

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. 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]
2. 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.
3. 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

4. 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.
5. Dubuisson, A.; Lamotte, C.; Foidart-Dessalle, M. et al. Post-traumatic thoracic outlet syndrome *Acta Neurochir*. (2012) 154:517-526.
6. Artaza Sanz HM, Mena Pérez R. Síndrome de Compresión Neurovascular de la Salida Superior del Tórax. II Congreso Virtual Neurocirugía 2002.
7. Edward DP, Edward M, Raja AR, Barker Ph. Transaxillary first rib excision for thoracic outlet syndrome. *Jr Coll Surg Edinb*. 44, December 1999:362-5 Update: Jul 1, 2009.
8. Santos Anzorandia CM. *El Abecé de la electroneuromiografía clínica*. La Habana: Ecimed, 2000.
9. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice. principles of nerve conduction studies*. 4 ed. New York: Oxford University Press, 2013. 74-92.
10. 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 Rehab Med*. 2011 Jan 1; 4(2):149-54.
11. Sucher BM, Thoracic outlet syndrome. *J Am Osteopath Assoc*. 2009; 90(8):686-96, 703-4.
12. Laulan J, Fouquet B, Rodaix C, Jauffret P, Roquelaure Y, Descatha A. Thoracic outlet syndrome: definition, etiological factors, diagnosis, management and occupational impact. *J Occup Rehabil*. 2011 Sep; 21(3):366-73.
13. Higashihara M, Konoeda F, Sonoo M. Neurological Signs and symptoms of true neurogenic thoracic outlet syndrome. *Brain Nerve*. 2016 May; 68 (5):521-9.
14. Cagli K, Ozcakar L, Beyazit M, et al. Thoracic outlet syndrome in an adolescent with bilateral bifid ribs. *Clin Anat*. 2006; 19(6):558-60.
15. Seror P. Medial antebrachial cutaneous nerve conduction study, a new tool to demonstrate mild lower brachial plexus lesions. A report of 16 cases. *Clin Neurophysiol*. 2004 Oct; 115(10):2316-22.
16. Terao T, Ishii T, Kawamura D, Ohashi S, Saito E, Abe T, Tani S, Takahashi K. Diagnosis of patients with thoracic outlet syndrome (TOS) using physiological measures of the medial antebrachial cutaneous nerve. *Shinkei Geka*. 2012 Aug; 40 (8):685-94.
17. Sanders RJ. Recurrent neurogenic thoracic outlet syndrome stressing the importance of pectoralis minor syndrome. *Vasc Endovascular Surg*. 2011 Jan; 45(1):33-8.
18. Sonoo M. Thoracic outlet syndrome. *Brain Nerve*. 2014 Dec; 66 (12):1429-39.

19. Komanetsky RM, Novak CB, Mackinnon SE, Russo MH, Padberg AM, Louis S. Somatosensory evoked potentials fail to diagnose thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg* 1996; 21: 662- 6.
20. Cakmur R, Idiman F, Akalin E, et al. Dermatomal and mixed nerve somatosensory evoked potentials in the diagnosis of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1998; 108:423-34.
21. 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.
22. González Roig J L. *Electrodiagnóstico de enfermedades neuromusculares*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana 2006, p: 36-47.
23. Coutin P. Potenciales Evocados. Fundamentos y aplicaciones clínicas. Universidad de los Andes, 1993.
24. Fernández-González F, Suárez-Fernández T. Síndrome de la compresión neurógena en la salida torácica. *Rev Neurol*. 1996; 26(151):407-11.
25. Cruz-Martínez A, Arpa J. Electrophysiological assessment in neurogenic thoracic outlet syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2001; 41:253-6.

Recibido: 10 julio 2016

Aceptado: 28 octubre 2016

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