

Importancia Clínica Del Síndrome Del Opérculo Torácico

Roberth Alexander Ordoñez Ortega MD, MSc^{1}*

¹ Médico Cirujano, Magister en Ciencias Biomédicas, Director Departamento de Ciencias Básicas - Fundación Universitaria Navarra

Resumen

El Síndrome del Opérculo Torácico (SOT) se ha descrito como un espectro de condiciones clínicas producto de la compresión dinámica del plexo braquial y vasos subclavios, en tres puntos anatómicos bien definidos en su recorrido, desde la región cervical a la axilar: compresión interescalenica, costoclavicular y retropectoral menor. El Síndrome del Opérculo Torácico es una afección de diagnóstico complejo, debido al espectro amplio de manifestaciones clínicas que presenta y la falta de pruebas diagnósticas para su confirmación, se basa fundamentalmente en el juicio clínico del médico después del análisis meticuloso de la historia clínica y examen físico. Sin embargo, a menudo el estudio clínico de los pacientes es insuficiente para determinar el sitio y las estructuras implicadas en la compresión. La arteriografía por TC y la resonancia magnética asociadas con maniobras posturales (Wright, Adson y Roos), pueden demostrar la compresión dinámica de las estructuras neurovasculares en el opérculo torácico, importante para un manejo adecuado de los pacientes. El tratamiento por lo general es conservador con educación, terapia física y cambios en la actividad física diaria; aunque, el manejo quirúrgico tiene consideraciones controvertidas, los resultados de la descompresión quirúrgica dependen del tipo clínico del Síndrome del Opérculo Torácico.

Palabras claves: Síndrome del Opérculo Torácico, plexo braquial, arteria subclavia, compresión neurovascular.

Abstract

The Thoracic Outlet Syndrome (TOS) has been described as a spectrum of clinical conditions product of the dynamic compression of the brachial plexus and subclavian vessels in three distinct anatomical points on its route from the cervical region to the axillary: Interscalene compression, costoclavicular and less retropectoral. Thoracic Outlet Syndrome is a condition of complex diagnosis because of the wide spectrum of clinical manifestations presents and lack of diagnostic tests for confirmation, it is mainly based on the clinical judgment of the physician after careful analysis of the clinical history and examination physical. However, often the clinical study of patients is insufficient to determine the site and the structures involved in compression. CT angiography and magnetic resonance associated with postural maneuvers (Wright, Adson and Roos), can demonstrate the dynamic compression of the neurovascular structures important for proper management of patients with Thoracic Outlet Syndrome. Treatment is usually conservative with education, physical therapy and changes in daily physical activity; although, surgical management is controversial considerations, the results of surgical decompression depend on the type of TOS.

Keywords: Thoracic Operculum syndrome, brachial plexus, subclavian artery, neurovascular compression.

INTRODUCCIÓN

El síndrome del Opérculo Torácico (SOT) también conocido como Síndrome del desfiladero Torácico, fue descrito por primera vez por Coot en 1861, y el término fue acuñado por Peet y sus colaboradores en 1956 para describir un espectro de condiciones clínicas causadas por la compresión del plexo braquial, arteria subclavia o vena subclavia.⁽¹⁾ Se estima que la incidencia del SOT es de 10 en 100.000 habitantes; sin embargo, existen diferentes estudios en cadáveres que sugieren que las anomalías anatómicas del opérculo torácico se encuentran hasta en un 90% de la población.^(1,2) El SOT es más comúnmente diagnosticado en mujeres de 20 a 40 años de edad, en proporción 4 a 1 en comparación con los hombres.¹ El reconocimiento precoz del SOT es imprescindible, los retrasos en el diagnóstico y tratamiento pueden asociarse con una morbilidad significativa; aunque el diagnóstico es evidentemente clínico muchas veces es pasado por alto.⁽³⁾ Las imágenes diagnósticas son a menudo útiles para determinar la naturaleza y la ubicación de la estructura sometida a compresión.⁽⁴⁾ La angiografía por tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear son ayudas diagnósticas que se usan en conjunto con las maniobras posturales en el diagnóstico de pacientes con compresión dinámica de estructuras neurovasculares.⁽²⁻⁴⁾ En este artículo de revisión se pretende argumentar sobre la importancia del SOT como sospecha clínica, las ayudas imagenológicas, maniobras posicionales para su impresión diagnóstica y bases terapéuticas actuales.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión sistemática, en la cual se realizó una búsqueda científica de estudios originales y revisiones sistemáticas utilizando motores de búsqueda y bases de datos como PubMed, Clinicalkey, Ovid, ScienceDirect, EMBASE. Utilizando términos MeSH, con ecuaciones de búsqueda como: "Thoracic Outlet Syndrome" AND "epidemiology" AND "etiology" AND "pathology" AND "radiography" and "diagnosis" AND "therapy". Se filtraron todos los estudios en los últimos 15 años. Tras la búsqueda inicial se localizaron 363 estudios, de los cuales se tomaron

26 manuscritos para su análisis, una vez cumplían a cabalidad con los criterios y lista de chequeo CASP (Critical Appraisal Skills Programme). Además, se analizaron las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados con el fin de rescatar otros estudios potencialmente incluíbles para la revisión.

DESARROLLO DEL TEMA

La etiología del SOT es atribuible a la anatomía única de las estructuras del opérculo torácico. El compromiso neurovascular puede ocurrir a través de un estrechamiento congénito o adquirido en 3 compartimentos distintos: el triángulo interescalénico, el espacio costoclavicular, y el espacio rectopectoral menor. El triángulo interescalénico es el más medial de los compartimentos, contiene la arteria subclavia y los troncos superior, medio e inferior del plexo braquial, es limitado anteriormente por el músculo escaleno anterior, posteriormente por los músculos escalenos medio y posterior, e inferiormente por la primera costilla; el triángulo interescalénico es el sitio más frecuente de compresión neurológica.⁽²⁾ El compartimiento medio es el espacio costoclavicular, que está limitado superiormente por la clavícula, anteriormente por el músculo subclavio, y posteriormente por la primera costilla y el músculo escaleno medio; el espacio costoclavicular es el sitio más frecuente de compresión arterial.^(2,5) El compartimiento más lateral es el espacio rectopectoral menor, que está en relación en su parte anterior por el músculo pectoral menor, superiormente por el músculo subescapular e inferiormente por la pared anterior del tórax; en este espacio se encuentra las divisiones del plexo braquial, la vena y arteria axilar5 (Figura 1). Las anomalías de los tejidos blandos como: variaciones en la inserción e hipertrofia de los músculos escalenos, así como la presencia del músculo accesorio escaleno mínimo, los tumores de tejidos blandos, variaciones en ligamentos y bandas fibrosas hacen el 70% de las causas de compresión neurovascular, el 30% restante está representado en anomalías óseas como costillas cervicales, proceso transversos prominentes de C7, desplazamiento o callo óseo por fractura de primera costilla, luxación o lesión de las articulaciones acromioclavicular y esternoclavicular y tumores óseos.^(2,5)

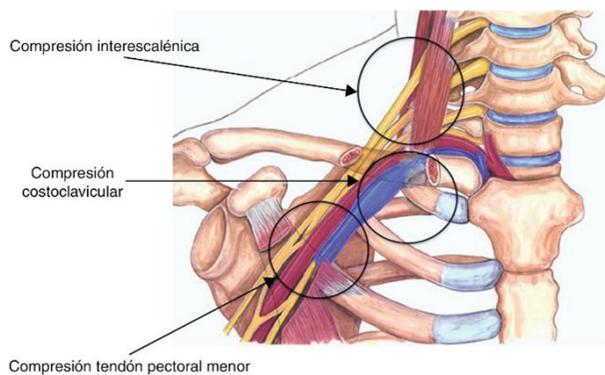


Figura 1. Sitios de compresión en el SOT.²⁷

CLASIFICACIÓN

Se han descrito 3 tipos de SOT, de forma individual o combinada, dependiendo del componente afectado: neurogénico debido a la compresión del plexo braquial, arterial debido a la compresión de la arteria subclavia, y venoso debido a la compresión de la vena subclavia o axilar.⁽⁶⁾ El SOT neurogénico tiene 2 tipos: el verdadero (clásico) y en disputa (no neurogénico). El SOT neurogénico verdadero es poco frecuente, con una incidencia estimada de 1 en 1 millón de habitantes.⁽²⁾ El SOT neurogénico verdadero fue originalmente llamado síndrome mano de Gilliat Sumner en honor a los dos británicos que lo descubrieron, se describe como la atrofia del abductor corto del primer dedo de la mano y en menor grado la musculatura hipotenar e interósea.⁽²⁾ Por el contrario, el SOT neurogénico en disputa (no neurogénico) es la forma más común de SOT, ocurre en 3 a 80 por 1000 habitantes y le corresponde el 90% a 95% de todos los casos de SOT.⁽⁷⁾ Los hallazgos clínicos objetivos a menudo están ausentes y se presentan con una gran variedad de síntomas, incluyendo dolor, adormecimiento y debilidad que puede afectar el cuello, el hombro y el brazo, exacerbados por las actividades que requieren la elevación o el uso frecuente de la extremidad.⁽⁸⁾ El SOT arterial representa el 1% y el 5% de todos los casos, afecta típicamente a los pacientes que realizan movimientos repetitivos de las extremidades superiores con sus brazos por encima de sus hombros, lo que resulta en la compresión de la arteria subclavia. Los síntomas de la SOT arterial incluyen dolor, debilidad, frialdad, palidez y parestesias.⁽⁴⁾ En casos severos la afección de la arteria subclavia puede dar lugar a trombosis

con embolización distal, aneurisma postestenótica, o incluso extensión retrógrada con posible evento cerebrovascular.⁹ Por último, el SOT venoso representa el 2% y el 3% de todos los casos. Se han descrito 2 mecanismos de compromiso venoso. La primera consiste en la compresión de la vena entre la clavícula y la primera costilla por actividades de sobrecarga sobre estas estructuras.⁽⁴⁾ Los pacientes a menudo experimentan intermitente "pesadez" de la extremidad con el movimiento repetitivo. El segundo mecanismo implica un estrés o tensión entre la clavícula y la vena, causando una trombosis intravascular.^(4,10) Los pacientes pueden experimentar dolor, edema, cianosis, distensión venosa y trombosis venosa espontánea, referido como síndrome de Paget Schroetter, que puede conducir a una embolia pulmonar.⁽¹⁰⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El diagnóstico de SOT es un reto debido a la presentación clínica bizarra y a la falta de datos objetivos que soporten el diagnóstico, en consecuencia, la impresión clínica del SOT se basa fundamentalmente en una excelente anamnesis y un examen físico completo.¹ La sintomatología en el SOT neurogénico puede ser clasificada de acuerdo a la ubicación de la compresión en el plexo braquial, la compresión más frecuente del plexo es hacia la parte inferior, la cual abarca las raíces nerviosas C8 –T1, afectando clínicamente el área ulnar del antebrazo, mano, la región axilar y la parte anterior del hombro;⁽¹¹⁾ una compresión en el plexo superior involucra a las raíces nerviosas C5 – C7 y se presenta clínicamente con dolor insidioso supraclavicular con irradiación hacia la región ipsilateral de la cabeza, cara, región precordial, escapular o la distribución del nervio radial en el dorso del segundo y tercer dedo, sin seguir un patrón radicular.^(2,11) Las manifestaciones clínicas en el SOT neurogénico deben ser diferenciadas de otros síndromes de compresión, tales como el síndrome del túnel carpiano y la compresión de una raíz nerviosa cervical. Tal distinción puede ser hecha por la amplia distribución anatómica de los síntomas en el SOT que no siguen un patrón radicular.⁽¹¹⁾ El SOT venoso se caracteriza por edema significativo y dolor de la extremidad superior, pecho y hombros, asociado comúnmente a una sensación

de pesadez que empeora después de la actividad física y cianosis de la extremidad afectada. La vena subclavia se comprime comúnmente en el espacio costoclavicular, por delante del escaleno anterior; sin embargo, puede ser comprimido en otras áreas, dependiendo de la etiología subyacente.⁽¹⁰⁾ En el SOT arterial es una condición poco frecuente, pero tiene consecuencias potencialmente devastadoras. Se presenta como dolor, entumecimiento, frialdad y palidez que empeora en temperatura fría. Es causada por la compresión arterial intermitente o prolongada de la arteria subclavia, típicamente por una costilla cervical.⁽¹³⁾ La compresión con el tiempo conduce a la eventual formación de aneurismas, trombosis, eventos embólicos, e incluso riesgo de isquemia en la extremidad. A menudo el SOT arterial coexiste con SOT neurogénico. Los signos y síntomas que sugieren un SOT arterial incluyen los de tipo Raynaud unilaterales de palidez episódica, eritema y cianosis con una distribución sintomática que puede abarcar hasta los dedos de la mano, en ausencia de cualquier otra causa.^(10,11)

EXAMEN FÍSICO Y DIAGNOSTICO

El examen físico debe incluir una evaluación completa de la columna cervical, hombros y extremidades superiores; debe orientarse hacia la evaluación de la posición de la cabeza, el cuello y el hombro. La postura general del paciente debe ser evaluada, la comparación de la extremidad superior con su contralateral brinda información con respecto a: el color de la piel, la temperatura, atrofia muscular y cambios en las uñas.⁽¹⁾ La palpación de la región supraclavicular puede revelar sensibilidad, masas, u otras anomalías; así mismo la severidad y la localización del dolor con los movimientos del cuello, hombros y extremidades superiores deben ser evaluadas para posibles diagnóstico diferenciales.⁽²⁾ Existen varias maniobras para la evaluación de la compresión neurovascular que permiten aproximarnos a un posible diagnóstico del SOT, entre ellas tenemos: La prueba de Wright fue descrita originalmente como una disminución en el pulso radial con el brazo en hiperabducción y rotación lateral, con la cabeza girada en la dirección opuesta al miembro valorado. Con esta maniobra, el pulso radial disminuye su amplitud hasta el 7% de la población normal^(2,12) (Figura 2).



Figura 2. Prueba de Wright

La prueba de Adson, en la cual, al paciente sentado en posición recta, se le ordena colocar el brazo en extensión, la cabeza hacia el lado ipsilateral de la extremidad examinada y realizar una inspiración forzada, con el objetivo de elevar la primera costilla que constituye la base del triángulo interescaleno, con el propósito de aumentar el tono del músculo escaleno anterior, al mismo tiempo palpamos el pulso radial, para verificar la disminución o desaparición^(1,10) (Figura 3).



Figura 3. Prueba de Adson.

La prueba Roos, o la prueba de esfuerzo brazo elevado, representa un examen de diagnóstico más fiable de SOT. En esta maniobra, el paciente coloca ambos brazos en abducción a 90 grados, con los codos flexionados de igual manera a 90 grados. las manos son entonces abiertas y cerradas por un período de 3 minutos.⁽¹⁾ Los pacientes con afección por el SOT tienen síntomas como: parestesias, sensación de pesadez en las manos, dolor que exageran su malestar habitual de tal manera que no pueden ser capaces de completar la prueba. La

maniobra de Roos es de gran utilidad para el diagnóstico del tipo neurológico, que es el causante del 90% aproximadamente de la sintomatología referida ⁽¹²⁾ (Figura 4A y 4B).



Figura 4A. Prueba de Roos, manos abiertas.



Figura 4B. Prueba de Roos, manos cerradas.

Estas pruebas de diagnóstico han sido criticadas por tener un alto número de falsos positivos. Sin embargo, la realización de múltiples pruebas y considerando los resultados en conjunto pueden aumentar su especificidad. En una serie de casos

descritos por Gillard et al,⁽¹⁴⁾ la especificidad para la prueba de Adson y para la prueba de Roos fue 76% y 30%, respectivamente; no obstante, cuando ambas pruebas fueron positivas, la especificidad aumentó a 82%.^(1,14)

AYUDAS DIAGNOSTICAS

Radiografía Simple

Una radiografía simple de tórax y de columna cervical debe ser la primera ayuda diagnóstica para evaluar variaciones anatómicas óseas, incluyendo costillas cervicales, procesos transversos prominentes, callo óseo por fractura de costilla o clavícula, anomalías costales, trastornos degenerativos de columna cervical, o neoplasias (tumor de Pancoast).⁽¹⁵⁾

Ultrasonografía

La ultrasonografía es útil en la evaluación del SOT arterial o venoso debido a sus múltiples ventajas: bajo costo, no invasiva, y alta especificidad. En el SOT arterial, el ultrasonido puede evidenciar alteraciones en la velocidad de flujo por una estenosis o un aneurisma.⁽¹⁶⁾ En el SOT venoso, el ultrasonido dúplex puede identificar estasis y la formación de trombos. La obtención de una ecografía dúplex de la extremidad superior en múltiples posiciones permite correlacionar dinámicamente la sintomatología del paciente con los hallazgos ecográficos encontrados. Sin embargo, a pesar de las evidentes ventajas, el ultrasonido

es dependiente del operador y algunos estudios mencionan una tasa alta de falsos positivos para el diagnóstico del SOT venoso.^(15,16)

Pruebas Electro-diagnósticas

Los estudios de electromiografía y conducción nerviosa son necesarios para descartar patologías como: radiculopatía cervical, lesiones de plexo braquial, y otras neuropatías compresivas. En el SOT neurogénico verdadero, con frecuencia se encuentra una disminución de los potenciales de acción del nervio ulnar, mediano y del nervio cutáneo antebraquial medial.⁽¹⁾ En concreto un potencial de acción anormal de nervio ulnar en su territorio de inervación sensitivo, sugiere que la lesión está situada distal al canal medular. En el SOT neurogénico en disputa el papel de las pruebas de electrodiagnóstico es menos claro.⁽¹⁷⁾

Arteriografía Y Venografía Convencional

Aunque la arteriografía por tomografía computarizada haya reemplazado la arteriografía y venografía convencional, todavía puede ser usada

en pacientes con síntomas agudos, que requieren un manejo trombolítico inmediato. La angiografía y la venografía por catéter es a menudo la primera opción de tratamiento invasivo en los casos de SOT con compresión vascular.^(12,15)

Arteriografía y venografía por tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) es una ayuda diagnóstica muy importante, se puede realizar rápidamente y representa con exactitud la relación existente entre las estructuras vasculares, el hueso circundante y el músculo. Además, la arteriografía y venografía por tomografía computarizada proporcionan imágenes de la vasculatura de alta calidad y la reconstrucción en tercera dimensión identifica áreas de compresión neurovascular de manera fidedigna en pacientes con SOT.¹⁶ La TC se puede ser realizada con la extremidad superior en varias posiciones para reproducir la compresión dinámica de las estructuras neurovasculares. Sin embargo, el tamaño del tomógrafo, así como la posición en decúbito supino puede limitar la serie de imágenes.⁽¹⁷⁾ La TC en particular es de gran ayuda en el SOT vascular, En el SOT arterial, por ejemplo, el diámetro arterial puede ser medido para calcular el grado de estenosis. En el SOT venoso, el estrechamiento vascular puede encontrarse asociado a trombos o circulación colateral. Las desventajas de la TC en el diagnóstico del SOT incluyen: dificultad en el análisis del plexo braquial debido al bajo contraste. Así como, los riesgos propios de la TC (la radiación de ionización, la administración de medio de contraste), los cuales deben ser considerados antes de tomar el examen.^(1,2)

Resonancia Magnética Nuclear

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) es una técnica no invasiva y no ionizante, que ofrece una buena resolución de los componentes anatómicos del opérculo torácico y debido a su contraste en los tejidos blandos es el examen de elección para evaluar la compresión de los nervios del plexo braquial en el SOT.⁽¹⁸⁾ La RMN identifica de manera fiable el origen de la compresión, que puede incluir estructuras óseas, hipertrofia muscular (escaleno, escaleno mínimo, subclavio, pectoral menor), y bandas fibrosas. Analizando el calibre del vaso

a lo largo de su curso puede evaluar compresión vascular, de igual manera, la angiografía y venografía por RMN a menudo se utiliza para complementar los hallazgos encontrados.⁽²⁾ Las limitaciones de la RMN en el diagnóstico del SOT son similares a los de TC, dentro de las que se incluyen: la posición en decúbito supino, los movimientos restringidos de las extremidades superiores, debido al tamaño del resonador; sin embargo, En la actualidad existen equipos de mayor tamaño y más amplios, que permiten imágenes en varias posiciones, incluyendo la hiperabducción del brazo que es a menudo necesaria para reproducir los síntomas cuando existe el SOT.^(1,2)

TRATAMIENTO

En general, las opciones terapéuticas para el SOT están encaminadas a resolver la fuente de la compresión neurovascular. El tratamiento está dirigido sólo hacia los pacientes sintomáticos, ya que muchos pacientes tienen una anatomía compatible con el SOT y permanecen asintomáticos toda su vida.⁽¹⁹⁾ El manejo del SOT es predominantemente conservador y consiste en una combinación de educación del paciente, el cambio de actividad, medicamentos y rehabilitación para promover una apropiada postura y mecánica corporal.⁽¹⁷⁾

Terapia física

La terapia física debe estar dirigida a disminuir la presión sobre las estructuras neurovasculares del opérculo torácico mediante la relajación de los músculos escalenos, el fortalecimiento de los músculos de los hombros, y la realización de ejercicios posturales por un mínimo de 4 a 6 semanas (a menudo 4 - 6 meses).⁽⁴⁾ Los músculos escalenos son los principales objetivos para la rehabilitación en el SOT, sin embargo, también es importante centrarse en la porción superior del músculo trapecio, elevador de la escápula, esternocleidomastoideo, pectorales y músculos suboccipitales.¹⁹ La terapia física se combina a menudo con hidroterapia, masajes, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, relajantes musculares. Algunos pacientes han encontrado alivio con anestesia selectiva o con las inyecciones de toxina botulínica en los músculos escalenos. El tratamiento conservador debe intentarse antes

de la consideración de cualquier intervención invasiva.^(20,21)

Anticoagulación

En el SOT venoso con evidencia de trombo, pero sin coágulo obstructivo, el tratamiento conservador suele ser suficiente, sin embargo, el daño secundario a la compresión vascular deteriora la perfusión de la extremidad superior produciendo la sintomatología descrita. Las guías de tratamiento para el SOT venoso implican la trombólisis dirigida por catéter dentro de las 2 semanas siguientes a la aparición de los síntomas.⁽⁷⁾ Después de la trombolisis, los pacientes deben recibir heparina intravenosa y la conversión a los anticoagulantes orales debe realizarse tan pronto como sea posible.⁽²²⁾ En los pacientes con SOT arterial, el objetivo del tratamiento es la revascularización para prevenir o reducir la isquemia. En la isquemia arterial leve, la trombolisis dirigida por catéter se puede intentar. Sin embargo, el umbral para tromboemboectomía quirúrgica deberá ser reducido, por el síndrome compartimental que puede traer la isquemia aguda de las extremidades superiores con pérdida de sus funciones de manera permanente. Las lesiones arteriales ya sean oclusivas o aneurismáticas, son una indicación absoluta de tromboemboectomía con posible descompresión del SOT.^(2,7)

Descompresión Del Opérculo Torácico

Las indicaciones para realizar la descompresión del opérculo torácico quirúrgicamente son controvertidas. Se incluyen pacientes sintomáticos que tienen SOT vascular sin riesgo quirúrgico, los pacientes con SOT neurológico verdadero y debilidad progresiva neurológica aguda o dolor incapacitante, y en aquellos pacientes que con SOT neurológico en disputa, ha fracasado su manejo conservador,⁽²³⁾ teniendo en cuenta que existen reportadas altas tasas de recurrencia y plexopatía braquial iatrogénica en este grupo de pacientes. En general, los procedimientos quirúrgicos tienen como objetivo reducir la compresión de los tejidos blandos o compresión ósea.⁽²⁴⁾ Algunos pacientes con SOT neurogénico o vasculares se presentan con síntomas de hiperactividad simpática, en cuyo caso la simpatectomía cervical se puede utilizar con la descompresión.⁽²³⁾ Los resultados de la descompresión quirúrgica para el SOT

dependen del tipo del tipo clínico, pero en general son buenos, en los casos de SOT neurogénico en disputa, la resolución de la sintomatología después de la descompresión se informa, entre el 80% y el 90%.⁽¹⁹⁾ No obstante, la depresión mayor, lesiones relacionadas con el trabajo y síntomas difusos preoperatorios influyen en los resultados a largo plazo. En el SOT neurogénico verdadero, el alivio del dolor postoperatorio a menudo es sustancial, aunque la recuperación de la fuerza puede ser lento debido a la lesión axonal.⁽²⁴⁾ En el SOT arterial, los resultados son influenciados por el tiempo en el que se realice el proceso quirúrgico, la intervención temprana ha demostrado mejores resultados.⁽¹⁹⁾

DISCUSIÓN

La presentación clínica del SOT varía considerablemente, desde molestias leves al mover la extremidad, hasta síntomas severos que pueden limitar rigurosamente el rango de movimiento del miembro superior. Los pacientes pueden presentar una sintomatología relacionada con una compresión neurológica y vascular al mismo tiempo que puede ser uni o bilateral dependiendo el caso.⁽¹¹⁾ El SOT vascular aislado se diagnostica con más facilidad, pero es poco frecuente; por lo tanto, el examinador debe tener la capacidad clínica de relacionar y distinguir los síntomas de compresión del plexo braquial y los síntomas de naturaleza vascular; además, diferenciar con certeza aquellos síntomas que no tienen ninguna correlación con la patología del SOT.⁽²⁵⁾ Una historia clínica completa es la principal ayuda que tiene el clínico para realizar un diagnóstico diferencial con patologías de la columna cervical, disfunción del hombro intrínseco, y otras neuropatías periféricas de compresión.⁽²⁶⁾ Los síntomas que no siguen un patrón radicular, con una amplia distribución anatómica, que se reproducen por la posición del hombro, el brazo, y el cuello, sugieren una sospecha del SOT.⁽¹⁾ Los problemas de la columna cervical, con mayor frecuencia se caracterizan por el dolor constante en el cuello y hombro con distribución radicular, que se exacerba con una inadecuada posición del cuello. Una patología intrínseca del hombro provoca dolor que puede irradiarse a la parte superior del brazo, pero el adormecimiento es un hallazgo poco frecuente.

⁽¹¹⁾ La posición de los hombros y la palpación directa sobre las estructuras articulares agravan la sintomatología. Otras neuropatías de compresión distal, como el síndrome del túnel del carpo y del túnel ulnar, tienen síntomas aislados predecibles con las distribuciones nerviosas y se agravan más por la posición de la muñeca y el codo que por la posición del hombro o cuello.⁽²⁶⁾

CONCLUSIONES

El SOT continúa siendo un diagnóstico difícil, debido al espectro amplio de manifestaciones clínicas que presenta y la falta de pruebas diagnósticas para su confirmación, debe ser considerado como diagnóstico diferencial en pacientes con signos y síntomas de las extremidades superiores que no sean atribuibles a una condición clínica común. Una historia clínica completa es la principal ayuda que tiene el clínico para realizar un diagnóstico diferencial con patologías de la columna cervical,

disfunción del hombro intrínseco, y otras neuropatías periféricas de compresión. El examen clínico es a menudo insuficiente para determinar el sitio y las estructuras implicadas en la compresión. La arteriografía por TC y la resonancia magnética asociadas con maniobras posturales, pueden demostrar la compresión dinámica de las estructuras neurovasculares en el opérculo torácico importante para un manejo adecuado de los pacientes. La base del tratamiento del SOT es el manejo conservador el cual incluye: educación, modificación en la actividad física y fisioterapia. Para aquellos casos que no respondan favorablemente a este manejo, la intervención quirúrgica puede ser considerada como una opción. Los resultados han demostrado ser buenos, para ambos manejos; no obstante, Las indicaciones para realizar el abordaje quirúrgico son controvertidas en la literatura. En los casos del SOT vascular, la cirugía debe ser considerada con mayor oportunidad, debido a las posibles complicaciones subyacentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kuhn JE, Lebus GF, Bible JE. Thoracic Outlet Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2015; 23: 222-232.
2. Leonard T, Jean J, Michael B, Bryson L. Thoracic Outlet Syndrome: Current Concepts, Imaging Features, and Therapeutic Strategies. *Am J Orthop.* 2015;44(8):376-382.
3. Klaassen Z, Serenson E, Tubbs RS, et al. Thoracic outlet syndrome: A neurological and vascular disorder. *Clin Anat.* 2014;27 (5):724-732.
4. Ozoa G, Alves D, Fish DE. Thoracic outlet syndrome. *Phys Med Rehabil Clin North Am.* 2011;22(3):473-483.
5. Likes K, Dapash T, Rochlin DH, Freischlag JA. Remaining or residual first ribs are the cause of recurrent thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2014;28(4):939-945.
6. Atasoy E. A hand surgeon's advanced experience with thoracic outlet compression syndrome. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 2013;45(3):131-150.
7. Povlsen B, Belzberg A, Hansson T, Dorsi M. Treatment for thoracic outlet syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD007218.
8. Christo PJ, McGreevy K. Updated perspectives on neurogenic thoracic outlet syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2011;15(1):14-21.
9. Aljabri B, Al-Omran M. Surgical management of vascular thoracic outlet syndrome. a teaching hospital experience. *Ann Vasc Dis.* 2013;6(1):74-79.
10. Klaassen Z, Serenson E, Tubbs RS, et al. Thoracic outlet syndrome: A neurological and vascular disorder. *Clin Anat.* 2014;27 (5):724-732.
11. Hooper TL, Denton J, McGalliard MK, Brismée JM, Sizer PS Jr. Thoracic outlet syndrome: A controversial clinical condition. Anatomy, and clinical examination/diagnosis. *J Man Manip Ther.* 2010;18(2):74-83.
12. Marine L, Valdes F, Mertens R, Kramer A, Bergoeing M, Urbina J: Arterial thoracic outlet syndrome: A 32- year experience. *Ann Vasc Surg.* 2013;27 (8):1007-1013.
13. Braun RM, Rechnic M, Shah KN: Pulse oximetry measurements in the evaluation

- of patients with possible thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg Am.* 2012;37(12): 2564-2569.
14. Gillard J, Pérez-Cousin M, Hachulla E, et al. Diagnosing thoracic outlet syndrome: Contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. *Joint Bone Spine.* 2001;68(5):416-424.
 15. Cho YJ, Lee HJ, Gong HS, Rhee SH, Park SJ, Baek GH: The radiologic relationship of the shoulder girdle to the thorax as an aid in diagnosing neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg Am.* 2012;37(6):1187-1193.
 16. Aralasmak A, Cevikol C, Karaali K, et al. MRI findings in thoracic outlet syndrome. *Skeletal Radiol.* 2012;41(11): 1365-1374.
 17. Tsao BE, Ferrante MA, Wilbourn AJ, Shields RWJr. Electrodiagnostic features of true neurogenic thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve.* 2014;49(5):724-727.
 18. Baumer P, Kele H, Kretschmer T, et al. Thoracic outlet syndrome in 3T MR neurography-fibrous bands causing discernible lesions of the lower brachial plexus. *Eur Radiol.* 2014;24(3):756-761.
 19. Taylor JM, Telford RJ, Kinsella DC, Watkinson AF, Thompson JF. Long-term clinical and functional outcome following treatment for Paget-Schroetter syndrome. *Br J Surg.* 2013;100(11):1459-1464.
 20. Terzis JK, Kokkalis ZT. Supraclavicular approach for thoracic outlet syndrome. *Hand (NY).* 2010;5(3):326-337.
 21. Torriani M, Gupta R, Donahue DM. Botulinum toxin injection in neurogenic thoracic outlet syndrome: Results and experience using an ultrasound-guided approach. *Skeletal Radiol.* 2010;39(10): 973-980.
 22. Lee JT, Karwowski JK, Harris EJ, Haukoos JS, Olcott C 4th. Long-term thrombotic recurrence after nonoperative management of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg.* 2006;43(6):1236-1243.
 23. Caputo FJ, Wittenberg AM, Vemuri C, et al. Supraclavicular decompression for neurogenic thoracic outlet syndrome in adolescent and adult populations. *J Vasc Surg.* 2013;57(1):149-157.
 24. Desai SS, Toliyat M, Dua A, et al. Outcomes of surgical paraclavicular thoracic outlet decompression. *Ann Vasc Surg.* 2014;28(2):457-464.
 25. Karamustafaoglu YA, Yoruk Y, Tarladacalisir T, Kuzucuoglu M. Transaxillary approach for thoracic outlet syndrome: Results of surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;59(6):349-352.
 26. Vemuri C, Wittenberg AM, Caputo FJ, et al. Early effectiveness of isolated pectoralis minor tenotomy in selected patients with neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2013;57(5): 1345-1352.