

El dolor en el síndrome del desfiladero torácico

J. FORÉS VIÑETA, A. COMBALÍA ALEU, A. FERRERES CLARAMUNT

RESUMEN

El síndrome del desfiladero torácico es debido a la compresión de los nervios y de los vasos en el área anatómica en que dichas estructuras se reúnen, provenientes de las médula espinal y del mediastino respectivamente en su paso hacia a la extremidad superior. Los signos y los síntomas difieren en cada paciente, dependiendo de las estructuras afectadas. El diagnóstico acostumbra a ser clínico, ya que en la mayor parte de los casos no existen pruebas que puedan confirmar el diagnóstico. El tratamiento quirúrgico es técnicamente complejo y potencialmente peligroso, sin embargo el tratamiento es incruento en la mayoría de los casos.

Palabras clave: Dolor. Desfiladero torácico.

SUMMARY

Thoracic outlet syndrome results from compression of the nerves and vessels supplying the upper limb in the anatomical area where these structures join in their path from the spinal cord and the mediastinum, respectively. Signs and symptoms vary in the individual patient according to which structures are affected. Diagnosis normally is a clinical one because no laboratory tests can be used to confirm the diagnosis. Operative treatment is technically demanding and potentially hazardous, but therapy is conservative in the majority of cases.

Key words: Pain. Thoracic outlet.

INTRODUCCIÓN

El síndrome del desfiladero torácico (SDT) es el conjunto de signos y síntomas que se producen por la compresión de las estructuras neurovasculares en su paso desde el tórax y el cuello, en el intervalo costoclavicular, hacia la axila¹.

Los pacientes afectados de un SDT presentan al clínico una gran variedad de signos y síntomas, en ocasiones difíciles de interpretar, ya que con frecuencia éstos son vagos o sutiles. Las molestias que el paciente refiere están relacionadas con las estructuras que están siendo comprimidas, sin embargo, no existe un algoritmo en el que podamos confiar para llegar al diagnóstico. La mayor parte de los enfermos presentan síntomas relacionados con fe-

Unidad de Mano y Extremidad Superior
Institut Clínic de l'Aparell Locomotor (ICAL)
Director Prof. Santiago Suso

Dirección para correspondencia:
Dr. Joaquín Forés i Viñeta
Hospital Clínic Barcelona
Unitat de la mà i sistema nerviós perifèric
Villarroel, 170 - Barcelona 08017
Tel. 932 275 400 - Fax 932 275 533
e-mail: jfores@clinic.ub.es

nómenos de compresión nerviosa, generalmente de los troncos inferiores del plexo braquial, pero debe tenerse en cuenta que existen cuadros en que domina la sintomatología de la compresión vascular².

La incidencia en la población de un SDT con síntomas neurológicos representa el 90% de los casos y tiene una relación de 3,5 a 1 de las mujeres respecto de los hombres, sin embargo, los síntomas de compresión vascular, sean la arteria o la vena subclavia, son más comunes en el hombre que en la mujer. El SDT es muy raramente observado antes de la pubertad y muchos de estos pacientes tienen un escaso desarrollo muscular³.

ANATOMÍA Y ÁREAS DE COMPRESIÓN

Espacio esternocostovertebral

Este espacio se encuentra delimitado en su parte anterior por el manubrio esternal, la articulación costoesternal, la primera costilla y, en su parte posterior, por la columna vertebral (Fig. 1).

Triángulo interescalénico

Este triángulo lo delimita por delante el escaleno anterior, por detrás el escaleno medio y en su base la primera costilla (Fig. 2). Las estructuras que pueden causar una compresión en este espacio son los músculos escaleno anterior (*anticus*), medio y *minus*; la primera costilla; una apófisis transversa prominente de C7; una costilla cervical; una gran variedad de bandas fibrosas⁴, y la existencia de tumoraciones que ocupen espacio. La frecuencia de costilla cervical es del 0,5-0,6% de la población, con mayor frecuencia en mujeres en una relación 2:1. En un 10-20% de los casos puede ocasionar sintomatología de compresión en las raíces C8-D1¹.

Espacio costoclavicular

Éste es un espacio triangular delimitado por delante por la porción medial de la clavícula, con el músculo subclavio y el ligamento costoclavicular (Fig. 3). La primera costilla, con la inserción de los músculos escaleno anterior y medio, constituye el límite posteromedial del triángulo. El límite posterolateral lo constituye el borde superior de la escápula. Las fracturas de la clavícula y de la costilla, con la subsecuente organización de un hematoma y con

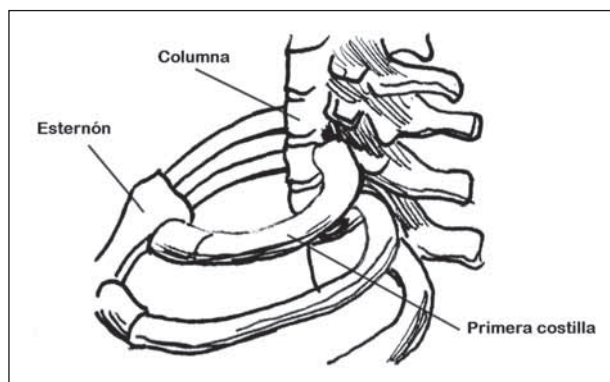


Figura 1. Espacio esternocostovertebral.

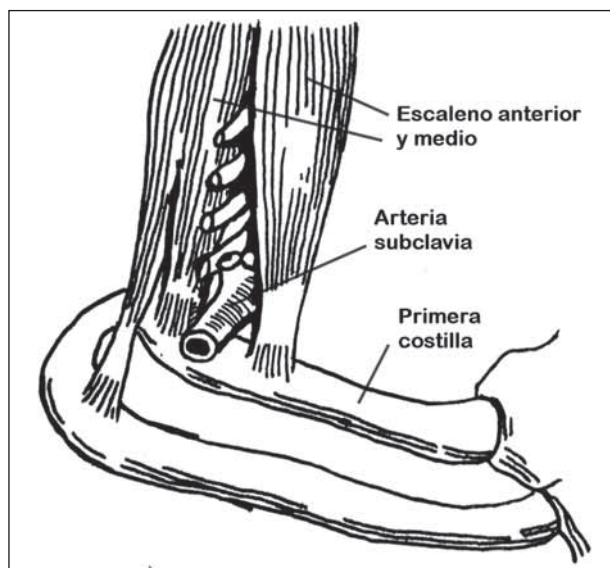


Figura 2. Triángulo interescalénico.

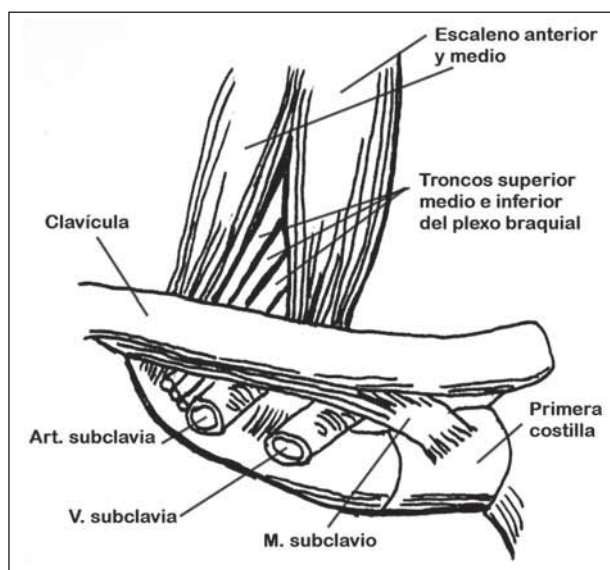


Figura 3. Espacio costoclavicular.

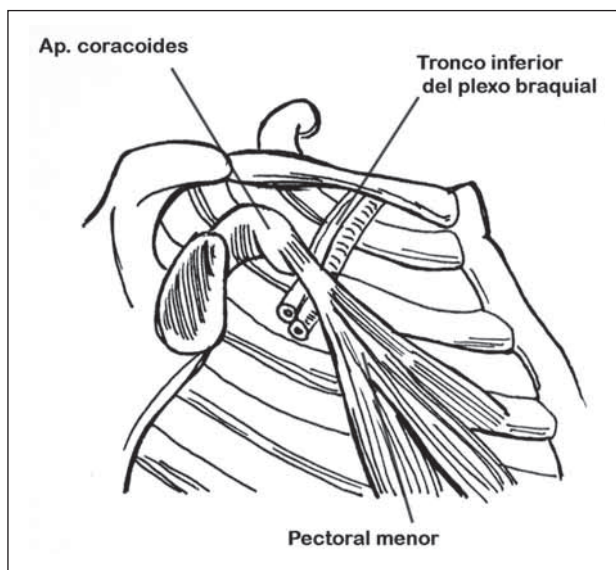


Figura 4. Espacio retropectoral.

la formación de un callo hipertrófico, dan lugar a una disminución de dicho espacio⁵. Durante el movimiento de abducción máxima del hombro también ocurre una disminución del espacio costoclavicular; la coracoides y la escápula se desplazan hacia arriba y hacia fuera, ocasionando una tracción sobre el ligamento costoclavicular y una presión de las estructuras nerviosas y vasculares⁶.

Espacio retropectoral

Durante el movimiento de abducción máxima puede observarse la compresión del eje neurovascular por debajo del tendón del músculo pectoral menor, el cual se encuentra tensado (Fig. 4); simultáneamente se produce un desplazamiento posterior de la clavícula, lo cual puede aumentar la intensidad de la sintomatología.

ETIOLOGÍA Y FRECUENCIA

Las causas de un SDT pueden dividirse en 2 grupos: óseas y de partes blandas (Tabla 1). La etiología ósea comprende el 30% de todos los casos e incluye: una apófisis costotransversa prominente en la séptima vertebra cervical, la costilla cervical, las alteraciones de la primera costilla y las fracturas de la primera costilla o de la clavícula con formación de callos hipertróficos o pseudoartrosis.

Tabla 1. Etiología del síndrome del desfiladero torácico

De origen óseo

Costilla cervical
Alteraciones de la primera costilla
Hipertrofia de la apófisis transversa de C7
Alteraciones de la clavícula

Alteraciones de partes blandas

Músculos escalenos (anterior, medio, *minimus* y bandas fibromusculares)
Músculo subclavio
Complejo ligamentoso costoclavicular
Músculo pectoral menor

En el grupo de SDT, cuya causa se encuentra en las alteraciones de las partes blandas, se observa la presencia de bandas fibrosas y ligamentos, así como alteraciones congénitas o adquiridas de los músculos.

Se ha observado que los traumatismos sobre el cuello, la cintura escapular, e incluso sobre la extremidad superior pueden ser desencadenantes de la sintomatología. Se ha descrito la presencia de un SDT secundario a un síndrome del latigazo cervical en un 36% de los pacientes⁶. Es posible que la reacción fibrosa consecuencia de la inflamación postraumática pueda sumarse a la existencia de causas congénitas predisponentes.

La incidencia publicada de SDT es relativamente baja y oscila entre 0,3 y el 0,7% de la población^{3,7}. No obstante, para algunos autores sería mayor, al menos entre el 1 y el 2%¹.

Se ha comunicado una elevada incidencia en mujeres con sobrepeso y exceso de mamas, en las cuales se ha indicado el tratamiento mediante una reducción mamaria. Los varones en los cuales se observa un STD son, por lo general, gruesos y musculosos.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del SDT neurogénico es similar a otros síndromes compresivos. Se presenta con variabilidad de síntomas y su gravedad depende de la duración de la intensidad de la compresión. En los síndromes de compresión nerviosa, la causa de la lesión es la isquemia de las fibras. La compresión del nervio causa un edema intraneural, el cual conduce a un mayor aumento de la presión intraneural. Debido a que el edema intraneural no

puede difundir a través del epineuro, el aumento de la presión causa edematización de las células de Schwann, desintegración y desmielinización que conduce al final a una fibrosis intraneural. La compresión interfiere la microcirculación intraneural y afecta, en primer lugar, a la microcirculación venosa, luego los capilares y finalmente el sistema arterial. Todo esto conlleva la isquemia y la fibrosis, con la consecuente alteración de la conducción nerviosa.

No son raras las compresiones a doble nivel en el STD. Una compresión elevada en la zona más proximal del nervio produce una mayor vulnerabilidad de la parte distal del nervio comprimido, y lo hace más susceptible a la presión, por interferencia con el flujo axonal anterógrado, que provoca alteraciones en la membrana del axón (síndrome de doble compresión anterógrada). Y viceversa, una compresión distal puede bloquear el transporte axonal retrógrado, y ocasionalmente alteraciones morfológicas en las células, haciendo que la porción proximal del nervio sea más susceptible a la compresión (síndrome de doble compresión retrógrado).

CLÍNICA

Alrededor del 90% de los STD se presentan con sintomatología predominantemente neurológica, mientras que sólo el 10% de los STD son puramente

vasculares o con predominancia clara de la sintomatología dependiente de la compresión venosa y/o arterial; no es infrecuente que la sintomatología vascular y nerviosa se presente conjuntamente (Fig. 5).

Sintomatología neurológica

Los STD que presentan una clínica predominantemente neurológica acostumbran a clasificarse en 2 subtipos: el STD verdaderamente neurogénico y el presumiblemente neurogénico^{1,11}.

El STD verdaderamente neurogénico se caracteriza por presentar una clínica dolorosa de distribución radicular muy evidente, que suele acompañarse con signos neurológicos deficitarios dependientes de las fibras mielínicas, como hipoestesia, pérdida de fuerza y/o atrofia muscular o bien alteraciones debidas a la compresión de las fibras amielínicas del sistema simpático, como cambios en la coloración, en la temperatura, alteraciones tróficas o fenómenos de Raynaud. En estos casos suele encontrarse de manera prácticamente constante una objetivación electrofisiológica de la lesión nerviosa, afectándose generalmente las raíces nerviosas bajas C8 y D1.

El STD presumiblemente neurogénico se caracteriza por que los pacientes presentan parestesias y dolor en el 90-95%, siendo la debilidad en la extremidad superior, la frialdad distal y la intolerancia al frío otros síntomas también frecuentes. Todo ello se

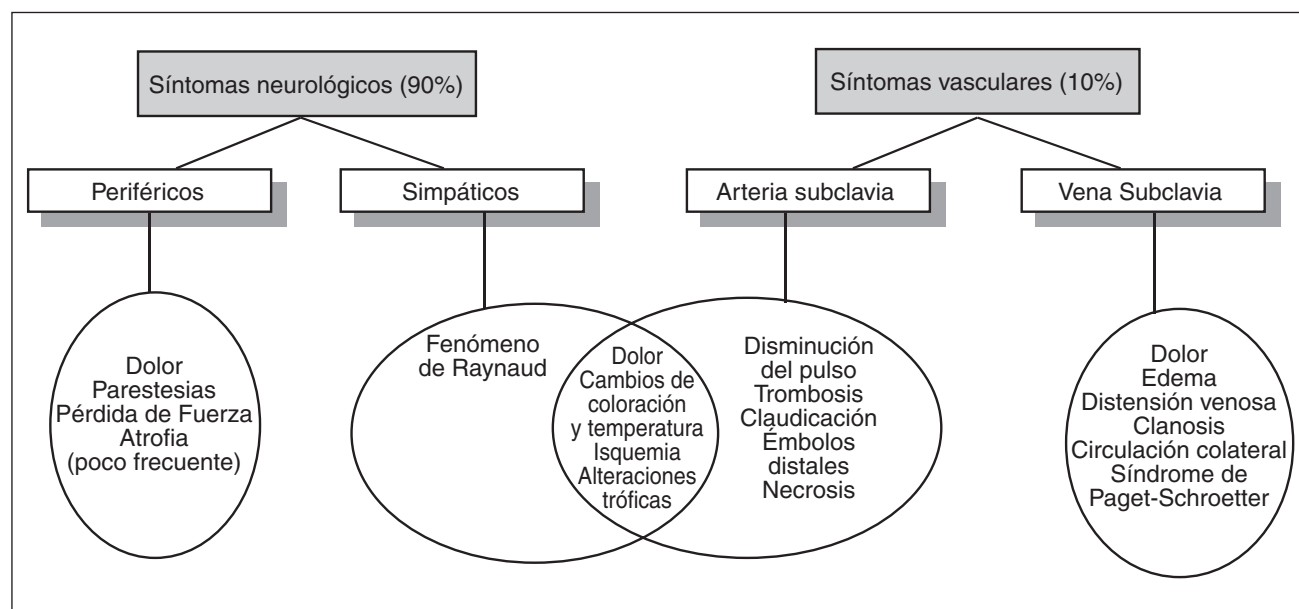


Figura 5. Sintomatología en el síndrome del desfiladero torácico.

presenta sin que puedan objetivarse déficits clínicos ni electrofisiológicos. Ésta es la forma más frecuente de presentación, y mientras algunos profesionales suponen que la sintomatología está asociada a la compresión de las estructuras neurovasculares en la región de la salida torácica, otros niegan la existencia de un SDT en estos pacientes¹³. Para Roos¹⁷ es la falta de sensibilidad de las pruebas electrofisiológicas de las que se dispone en la actualidad la razón por la cual no se podrían cuantificar estas alteraciones de forma objetiva. El dolor, habitualmente, es sordo, pero en ocasiones puede ser intenso y requerir el uso de analgésicos para aliviarlo. Este dolor se irradia al territorio del nervio cubital en las compresiones de las raíces C8 y D1. Los pacientes que presentan afectación del plexo braquial alto refieren dolor en la cara lateral del cuello, que irradia hacia la mandíbula y cara. A veces refiere dolor de oídos y cefalea occipital. También pueden referir dolor a la región claviclar, interescapular y en la región pectoral, donde puede confundirse con una angina de pecho y ser visitados por especialistas en cardiología¹⁴. No es infrecuente visitar pacientes diagnosticados de neurosis que han sido derivados a la consulta de psiquiatría.

Sintomatología vascular

La sintomatología venosa, de observación más frecuente que la arterial, consiste en edema y cianosis de la extremidad, con dolor intenso y dilatación venosa en la región del brazo y hombro. En algunos STD puede producirse la trombosis venosa en la vena subclavia, denominándose síndrome de Paget-Schroetter¹⁵.

El SDT puramente arterial es raro. La sintomatología es la derivada de una insuficiencia arterial. Incluye debilidad de la extremidad, con frialdad y dolor isquémico. En casos graves puede observarse la trombosis de la arteria subclavia con la liberación de émbolos distales¹⁶.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del origen del dolor en el SDT se realiza sobre la base de la historia y la exploración clínica⁴. Los síntomas son variables, en función de cuál sea la estructura y el nivel a que ésta sufra la compresión; habitualmente éstos son nocturnos y empeoran con la elevación de la extremidad.

Generalmente el SDT de origen vascular es más sencillo, ya que pueden efectuarse estudios por doppler, venografía o arteriografía para su confirmación.

En los casos en que tengamos una objetivación electrofisiológica de compresión de los nervios mediano o cubital, se han de considerar otras enfermedades en el diagnóstico diferencial:

1. La compresión de las raíces por una hernia discal cervical.
2. El tumor de Pancoast y otras tumoraciones en la región del cuello y del mediastino.
3. Enfermedades degenerativas de la médula espinal (esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple y siringomielia).
4. Las neuropatías por compresión de los nervios periféricos (túnel carpiano, canal cubital, pronador redondo, arcada del nervio radial).
5. Inflamaciones y tumoraciones del plexo braquial.
6. Cuadros inflamatorios de la cintura escapular (tendinitis del manguito de los rotadores, tendinitis bicipital, artritis inflamatorias del hombro).
7. Síndromes miofasciales (fibromialgia).
8. Enfermedades arteriales (arteriosclerosis, enfermedad tromboembólica).
9. La angina de pecho.

En el SDT de origen neurogénico sin hallazgos electrofisiológicos deficitarios los signos clínicos son mucho más sutiles. Ante un paciente con antecedente traumático o no, que refiere molestias en forma de dolor en la región del cuello, hombro, cara superior del tórax y extremidad superior, asociado a parestesias y disestesias en los dedos, con pesadez o debilidad en la extremidad y a veces cefalea, debe sospecharse la existencia de un SDT.

Debe explorarse la existencia de dolor a la palpación de la región supraclavicular así como el signo de Tinel. También se explorará la presencia de puntos gatillo miofasciales. Existen numerosas pruebas de provocación para facilitar el diagnóstico clínico, como son el signo de Adson¹⁷, el signo de Adson invertido, la compresión costoclavicular, la maniobra de hiperabducción de Wright¹⁸ y la abducción mantenida durante 3 min o test de Roos¹⁹; sin embargo, estas pruebas pueden ser positivas en sujetos normales, por lo que su presencia sólo es significativa si se acompaña de otros síntomas característicos del SDT.

Pruebas de provocación

Maniobra de Adson: se realiza llevando la extremidad del paciente hacia abajo y hacia atrás mientras se explora el pulso radial y se solicita al paciente que realice la rotación de la cabeza en hiperextensión hacia el lado de la extremidad explorada y posteriormente que realice una inspiración profunda. La prueba es positiva si hay una disminución o desaparición de la onda del pulso (Fig. 6).

Maniobra de Adson invertido: se solicita al paciente que incline la cabeza hacia el lado contralateral al explorado. La prueba es positiva si se reproduce la sintomatología en el lado afectado (Fig. 7).

La compresión del espacio costoclavicular se efectúa provocando el descenso de los hombros del paciente y preguntándole si se reproducen los síntomas. El descenso de los hombros provoca una disminución del espacio entre la clavícula y la primera costilla, comprimiendo el plexo braquial y los vasos subclavios (Fig. 8).

La maniobra de hiperabducción de Wright se efectúa con el paciente sentado o de pie y los hombros en abducción y rotación externa. Se pregunta al paciente sobre la aparición de la sintomatología, a la vez que se observa la reducción de la onda del pulso (Fig. 9). Alrededor del 50% de la población presenta una disminución de la onda del pulso en esta maniobra¹, pero su positividad, en combinación con unas manifestaciones clínicas compatibles, puede ser de gran valor en aquellos pacientes con molestias subjetivas.

En la prueba de abducción de Roos el paciente permanece sentado con los brazos a 90° y el codo flexionado. El paciente deberá extender y flexionar los dedos durante 3 min a menos que el paciente refiera molestias antes (Fig. 10). Si los síntomas se manifiestan antes de los 3 min, la prueba se considera positiva. En opinión de Roos¹⁹, es una prueba específica para el SDT y no reproduciría los síntomas en caso de una hernia discal, artrosis cervical, algoparesia cubital o síndrome del túnel carpiano.

La evaluación del relleno venoso se valora con la extremidad superior extendida, situación en que se observa el tono venoso normal (Fig. 11). Al elevar la mano a nivel del corazón, las venas deben colapsarse si la vena axilar es funcionante (Fig. 12). Si el tono venoso permanece elevado con la mano en posición elevada, debemos sospechar la trombosis de la vena axilar.



Figura 6. Adson: el paciente se sienta de forma confortablemente con los brazos a los lados. El examinador lleva la extremidad del paciente hacia abajo y atrás mientras se explora el pulso radial; se solicita al paciente que realice la rotación e hiperextensión de la cabeza hacia el lado de la extremidad explorada. El paciente debe inspirar profundamente. La prueba es positiva si hay una disminución o desaparición de la onda del pulso.



Figura 7. Adson invertido: se solicita al paciente que incline la cabeza hacia el lado contralateral al explorado. La prueba es positiva si se reproduce la sintomatología en el lado afectado.

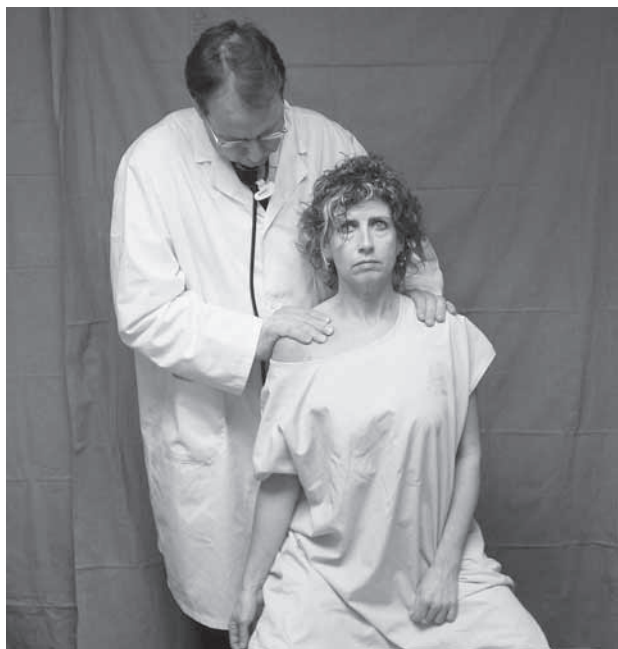


Figura 8. Compresión del espacio costoclavicular: se efectúa provocando el descenso de los hombros del paciente y preguntándole si se reproducen los síntomas. El descenso de los hombros provoca una disminución del espacio entre la clavícula y la primera costilla.



Figura 9. Maniobra de hiperabducción de Wright: se efectúa con el paciente sentado o de pie y los hombros en abducción y rotación externa. Se pregunta al paciente sobre la aparición de la sintomatología, a la vez que se observa la reducción de la onda del pulso.



Figura 10. Prueba de abducción de Roos: el paciente permanece sentado con los brazos a 90° y el codo flexionado. El paciente deberá extender y flexionar los dedos durante 3 min a menos que el paciente refiera molestias antes. Si los síntomas se manifiestan antes de los 3 min, la prueba se considera positiva.



Figura 11. Relleno venoso: tono venoso normal de la mano, que se observa con la extremidad superior extendida.



Figura 12. Relleno venoso: con la mano a nivel del corazón, las venas deben colapsarse cuando la vena axilar es funcio-nante. Si el tono venoso permanece elevado con la mano en posición elevada, debemos sospechar la trombosis de la vena axilar.

El correcto funcionamiento de la arteria subclavia se puede valorar mediante la maniobra de Georges (Fig. 13), que consiste en valorar las presiones sistólicas de ambos brazos y el pulso radial. Un pulso débil y una diferencia de presión sistólica superior a 10 mm sugieren la estenosis o la oclusión de la arteria subclavia. La auscultación de ruidos en la fosa supraclavicular debe hacer sospechar una posible estenosis u oclusión de la arteria subclavia.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

El tratamiento del SDT debe ser conservador siempre que sea posible. La exploración del nivel de las escápulas y la posición de las clavículas revela una caída de la escápulas en un alto porcentaje de los casos. Esto se acompaña a menudo de una ligera o moderada debilidad y atrofia de los músculos trapecios. La base del tratamiento conservador consiste en un programa fisioterápico de reeducación postural y de potenciación muscular con participación activa del paciente²⁰.

A los pacientes obesos se les debe aconsejar la pérdida de peso. Las mujeres con grandes pechos pueden presentar un SDT debido a la postura que condiciona dicha situación. Un sujetador adecuado es generalmente útil; en ocasiones extremas puede estar indicada una reducción mamaria. La terapéutica conservadora debe ser seguida mientras esto permita al sujeto desarrollar su vida sin excesivas molestias. En situaciones laborales en que el dolor es provocado por la situación de los brazos, es evidentemente preferible un cambio laboral que la cirugía²¹. Consideramos que en los pacientes que siguen presentando síntomas después de 4 meses de tratamiento conservador, es razonable considerar la cirugía.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La indicación del tratamiento quirúrgico es el fracaso de un tratamiento conservador correctamente efectuado. Sólo el paciente puede percibir y describir su dolor; pero es el médico quien debe interpretar sus dolencias de forma adecuada. Generalmente son pacientes con historias clínicas prolongadas y complejas, por lo que es importante revisar el diagnóstico diferencial antes de proceder a cualquier cirugía. Actualmente, las técnicas habituales en el tratamiento

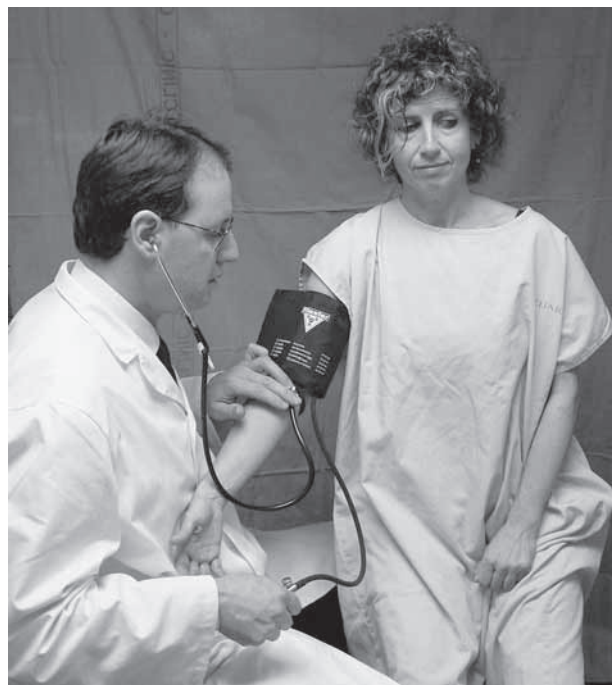


Figura 13. Maniobra de Georges: el examinador explora bilateralmente el pulso radial y la presión. Una diferencia superior a 10 mm entre las presiones sistólicas de ambos lados y un pulso radial débil o ausente sugieren la estenosis o la oclusión de la arteria subclavia en el lado débil o ausente.

quirúrgico del SDT son la resección de la primera costilla por vía transaxilar y la escalenectomía anterior²². La resección de la primera costilla se recomienda para el tratamiento de la compresión del plexo braquial inferior, con afectación de las raíces C8-D1. En los pacientes con sintomatología de compresión, preferentemente de las raíces C5-C6-C7, por lo general después de un síndrome del latigazo cervical o lesiones a nivel de la cintura escápula, se prefiere la escalenectomía. La cirugía no debe efectuarse por un equipo con poca experiencia, dado que pueden observarse importantes complicaciones quirúrgicas como pueden ser las lesiones vasculares, del plexo braquial o sus ramas, del nervio frénico o bien un neumotórax⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atasoy E. Thoracic outlet compression syndrome. *Orthop Clin North Am* 1996;27(2):265-302.
2. Urschel HC, Razzuk MA. Neurovascular compression in the thoracic outlet. Changing Management over 50 years. *Ann Surg* 1998;228:609-17.

3. Leffert RD. Thoracic outlet syndrome. En: Gelberman RH (ed). Operative nerve repair and reconstruction. Philadelphia: Lippincott 1991:1177-95.
4. Roos DB. The place of scalenectomy and first rib resection in thoracic outlet syndrome. *Surgery* 1982; 92:1077-85.
5. Casselman F, Vanslembrock L. An unusual cause of thoracic outlet syndrome. *J Trauma* 1997;43:142-3.
6. Ramón R, Combalía A. Síndrome del desfiladero torácico. En: Cervicobraquialgia. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Barcelona: Masson 2000:135-62.
7. Mackinnon SE, Patterson GA, Novak CB. Thoracic outlet syndrome: a current overview. *Sem Thoracic Cardiovasc Surg* 1996;8:176-82.
8. Leffert RD. Thoracic outlet syndrome. *J Am Acad Orthop Surg* 1994;2:317-25.
9. Osterman AL. Double crush and multiple compression neuropathy. En: Gelberman RH (ed). Operative nerve repair and reconstruction. Philadelphia: Lippincott 1991: 1177-95.
10. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: Response of peripheral nerves to loading. *J Bone and Joint Surg* 1999;81-A:1600-10.
11. Le Foerstier N, Mounlonguet A, Maisonnobe T, Leger JM, Bouche P. True neurogenic thoracic outlet syndrome: electrophysiological diagnosis in six cases. *Muscle Nerve* 1998;21:1129-34.
12. Roos DB. Thoracic outlet syndrome is underdiagnosed. *Muscle Nerve* 1999;22:130-6.
13. Wilbourn AJ. Thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. *Muscle Nerve* 1999;22:126-9.
14. Yoshikawa H, Ueno Y, Nakamura N, Tomimoto S. Hands up for angina. *Lancet* 1998;352(9120):702.
15. Green RM. Vascular manifestations of the thoracic outlet syndrome. *Sem Vasc Surg* 1998;11:67-76.
16. Abe M, Ichinohe K, Nishida J. Diagnosis, treatment, and complications of thoracic outlet syndrome. *J Orthop Sci* 1999;4:66-9.
17. Adson AW, Coffey JR. Cervical Rib: A method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenous anticus. *Ann Surg* 1927;85:839-57.
18. Wright IS. The neurovascular syndrome produced by hiperabduction of the arms: The immediate changes produced in 15 normals controls, and the effects on some persons of prolong hiperabduction of the arms, as in sleeping, and certain occupations. *Am Heart J* 1945;29:1.
19. Roos DB. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1976;132:771-8.
20. Sanders RJ. Thoracic outlet syndrome. A common sequela of neck injuries. Philadelphia: Lippincott 1991.
21. Walsh MT. Therapist management of thoracic outlet syndrome. *J Hand Ther* 1994;7:131-44.
22. Molina E. Combined posterior and transaxillary approach for neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Am Coll Surg* 1996;187:39-45.