

DOCUMENTOS

El diagnóstico del síndrome del opérculo torácico.
Mitos y realidades*
The diagnosis of thoracic outlet syndrome.
Myths and facts

Drs. CARLOS A. SELMONOSKY¹ Y RAÚL POBLETE S.²

¹Visiting Faculty Medicine Department, Inova Fairfax Hospital, Falls Church, Va., U.S.A., ²Ex Profesor Asistente Departamento de Cirugía, Área Norte Facultad de Medicina Universidad de Chile y Ex Jefe del Equipo de Cirugía Vascular, Hospital Militar de Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome del Opérculo Torácico (SOT) está constituido por un conjunto de síntomas originados no solo en la extremidad superior, sino también en el tórax (simulando un dolor anginoso), en el cuello, los hombros y la cabeza. Los síntomas son debidos a la presencia de una compresión posicional, continua o intermitente, del plexo braquial y/o de la arteria o vena subclavias y la arteria vertebral en el espacio costoclavicular, y es una condición habitualmente subdiagnosticada¹⁻³.

Los síntomas del SOT son numerosos, y no todos de ellos estarán necesariamente presentes en cada caso⁴. Estos pueden manifestarse bajo diferentes formas clínicas, y a veces los síntomas pueden ser escasos, haciendo que el diagnóstico pueda resultar difícil para un prestador de salud primaria inadvertido. En cambio en los pacientes con síntomas severos, y que usualmente corresponden a aquellos complicados (Figura 1), el diagnóstico es bastante sencillo.

A veces el diagnóstico puede no ser tan claro, como ocurre cuando existe la asociación de un SOT con otras enfermedades. Su asociación con reflujo gastrointestinal y algunas enfermedades cardíacas ha sido reportada por algunos autores como cercana al 40%⁵.

Extremidad superior	Hombro y cuello	Pared torácica	Arteria vertebral	Cabeza
ASOCIACIÓN		COMPLICACIONES		
Enfermedad arterial coronaria		S I N T O M A S D E S O T	Gangrena digital y embolismos	
Prolapso de válvula mitral			Trombosis y aneurismas de arteria subclavia	
Hipertensión arterial			Trombosis venosa subclavia	
Esofagitis por reflujo			Embolia cerebral e infarto	
Afecciones neuromusculares esofágicas			Atrofiay parálisis de la mano	
Ansiedad/crisis de pánico			Distrofia simpática de la extremidad superior	
Depresión			Diagnosticos erróneos	
Enfermedades de columna cervical			Falta de diagnóstico	
Síndrome cubital				
Síndrome del tunel carpiano				
Enfermedad de la articulación temporomandibular				
Cefaleas				

Figura 1. Asociación y complicaciones del SOT.

Las responsables habituales de estas compresiones neurovasculares a nivel del desfiladero costoclavicular son diversas anomalías anatómicas: varios tipos de bandas fibromusculares congénitas que se originan por atrás en una apófisis larga de la 7ª vértebra cervical y que se insertan por delante en la primera o segunda costilla, comprimiendo el paquete neurovascular; anomalías de la primera costilla o la clavícula; también puede existir una hipertrofia del escaleno o del músculo subclavio. Otras causas menos habituales son las fracturas de

*Recibido el 14 de Enero de 2008 y aceptado para publicación el 2 de Marzo de 2008
Correspondencia: Dr. Carlos A. Selmonosky
3784 B, Madison Lane, Falls Church, Va 22041, U.S.A.
e-mail: doconline2@cox.net

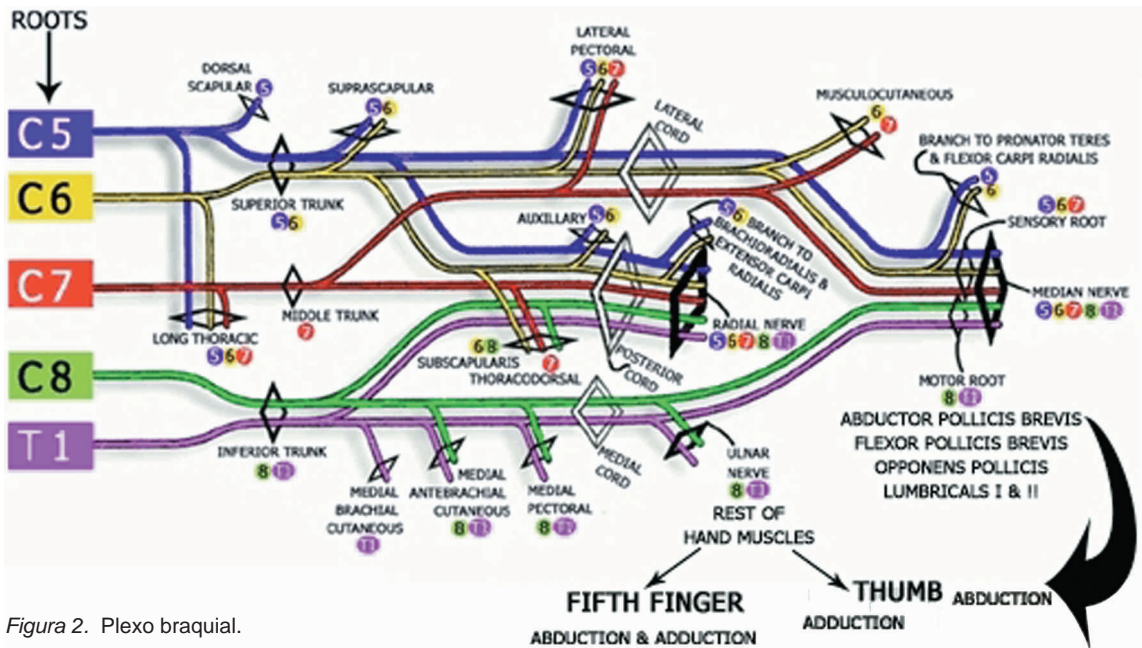


Figura 2. Plexo braquial.

la primera costilla o de la clavícula, con callos exuberantes, y algunos tumores de ésta área.

Estas son las bases anatómicas responsables de las variadas manifestaciones sintomáticas de una compresión neural y/o arterial, y/o venosa, y/o simpática⁶⁻¹⁰. Estas compresiones pueden a su vez manifestarse, en cada caso en particular, por la presencia de diferentes síntomas y signos a consecuencias de una compresión que puede ser predominante sobre uno o varios de los componentes del paquete neurovascular. Estos son la arteria y vena subclavias, la arteria vertebral y el plexo braquial y, frecuentemente, corresponden una compresión combinada de ellos^{6, 11-14}. Las compresiones son casi siempre anatómicamente bilaterales¹⁴⁻¹⁶, aunque a menudo son sintomáticas en un solo lado.

SÍNTOMAS

- **Síntomas neurológicos:** Son causados por la presencia de una compresión intermitente o permanente de las raíces C⁸ - T¹ del plexo braquial y del haz medial del plexo braquial (Figura 2), la que se manifiesta a través de parestesias de los dermatomas de C⁸ y T¹; ellas pueden producir dolor torácico, a veces difícil de diferenciar del dolor anginoso coronario^{5, 17-21} y también mastalgias no cíclicas²². Algunos dolores en el hombro y el cuello pueden también corresponder a síntomas neurológicos de un SOT²³⁻²⁶. La complicación es la aparición de debilidad o atrofia de los músculos de la mano inervados por el nervio cubital, especialmente

el abductor del 5º dedo. Puede desarrollarse una distrofia simpática de la mano, con enfriamiento de la piel de los dedos y la mano, algunas veces asociada a sudoración exagerada, la que es causada por una irritación de las fibras simpáticas de los nervios comprimidos.

- **Síntomas arteriales:** Son causados por una compresión permanente o intermitente de las arterias subclavias, axilares y vertebrales. La complicación es la microembolia arterial, aislada o múltiple, que puede provocar gangrena digital. Pueden presentar además trombosis o aneurismas subclavios^{27, 28} con consecuencias devastadoras si éstos no son diagnosticados y tratados de inmediato. En raras oportunidades puede ocurrir una embolia cerebral²⁹⁻³¹. La obstrucción posicional de la arteria vertebral



Figura 3. Edema de dedos y manos.

causa síntomas de insuficiencia vértebrobasilar³²⁻³⁴.

– **Síntomas venosos:** Reflejan la compresión intermitente o permanente de las venas subclavias, a la que frecuentemente se le asocia un edema de los dedos y de las manos (Figura 3)^{10, 12, 35, 36}. La complicación venosa es la trombosis de las venas subclavias o axilares, con edema severo y deterioro funcional importante de la extremidad superior³⁷⁻³⁹.

– **Síntomas simpáticos:** Reflejan la compresión intermitente o permanente de las fibras simpáticas que transcurren con los nervios del plexo braquial, produciendo vasoconstricción de las arterias de la mano y los dedos. Esto provoca un enfriamiento de las manos y dedos a veces asociado con hiperhidrosis^{40, 41} y, frecuentemente, resulta en un fenómeno de Raynaud^{6, 42}.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SOT es básicamente clínico (Figuras 4 y 5), y su clave reside en la capacidad del proveedor primario de salud para detectar su sintomatología proteica y realizar un examen físico adecuado: evaluar la fuerza de los músculos de la

EXTREMIDAD SUPERIOR	ARTERIALES	Adormecimiento de brazos y manos
		Hormigueo de brazos y manos
		Cansancio posicional de brazos y manos
	VENOSOS	Edemate dedos y manos
		Pesantez de la extremidad superior
	NEUROLÓGICOS	Dolor de la extremidad superior
		Parestesias de distribución C8-T1
		Falta de fuerzas en las manos
		Torpeza de las manos
		Enfriamiento de las manos
HOMBRO CUELLO		Dolor, sensación de opresión
PARED TORÁCICA		Dolor torácico anginoso
		Dolor inter y para escapular
CABEZA		Cefaleas
ARTERIA VERTEBRAL		Sensación extraña en cara y oídos
		Desvanecimiento, aturdimiento
		Vértigo, síncope
		Diplopia, disartria, disfagia, disfonía Tinnitus, dolor de oídos

Figura 4. Síntomas del SOT.

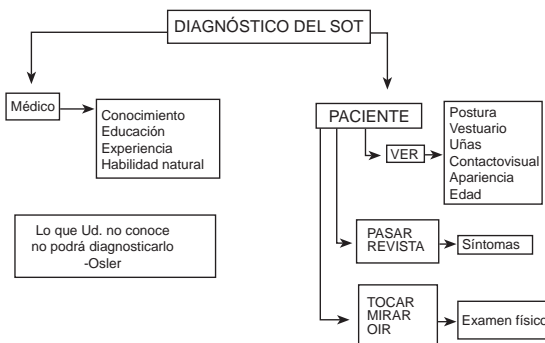


Figura 5. Diagnóstico clínico del SOT.



Figura 6. Examen físico en el SOT.

extremidad superior, reparar en la presencia de una postura corporal encorvada, común en los paciente con SOT y que puede reflejar una depresión^{43,44}. Debe también incluir la Tríada Diagnóstica de Selmonosky.

Aquellos que no estén al tanto de los síntomas como quienes no hagan un examen físico adecuado podrán errar muy frecuentemente el diagnóstico, en especial en los casos con síntomas leves y no complicados (Figura 6).

La Tríada Diagnóstica de Selmonosky⁴⁵ es un test simple que detecta, incluso, las más pequeñas compresiones neurales presentes casi siempre en todos los pacientes con SOT, así como también los frecuentes casos arteriales y los menos frecuentes casos venosos. Sólo escapan a este test las manifestaciones simpáticas, las que deben ser evaluadas detectando el enfriamiento o la hiperhidrosis de las manos y dedos (Figura 7).

El valor de este test reside en el hecho que esta tríada diagnóstica no está presente en ninguna otra enfermedad o síndrome, y así permite al prestador de salud determinar si los síntomas del paciente son causados por un SOT. La Tríada Diagnóstica consiste en evaluar:

1) Debilidad en la abducción, aducción u oposición del 5º dedo.

2) Presencia de parestesias, cansancio, o adormecimiento asociado o no con palidez de la mano al realizar la elevación de la extremidad superior (la palidez extrema de la mano con apariencia cadavérica, se denomina Signo de la Mano Blanca) (Figura 8), así como la visualización de una dilatación transitoria de las venas del miembro superior durante esa maniobra.

3) Sensibilidad de ambas áreas supraclaviculares al realizar su compresión con el pulgar.



Figura 7. Tríada diagnóstica del SOT.

Las radiografías de tórax y de columna cervical resultan indispensables para mostrar las diversas anomalías anatómicas óseas que se encontrarán muy frecuentemente en los pacientes con SOT, así como para descartar otras causas que puedan motivar los síntomas^{7, 10, 46}.

La fotopleletismografía o neumopleletismografía dinámica arterial, así como los estudios ultrasónicos de las extremidades superiores, constituyen una herramienta excelente y simple para confirmar la existencia de una compresión arterial y, en cada caso, evaluar su grado. Su valor reside en el hecho que, cuando demuestran una importante reducción de las ondas de flujo arterial durante las maniobras posicionales, sugieren la presencia de una compresión

del vecino plexo braquial. El hecho anatómico que lo sustenta es que las ramas del plexo braquial afectado están localizadas inmediatamente por debajo de la arteria subclavia, a la manera de una escopeta de dos cañones. Una compresión vascular completa puede sugerir asimismo una compresión neural importante.

La simple observación de una dilatación de las venas del miembro superior, en reposo o al realizar la elevación de los brazos, es un buen indicador de la magnitud de la compresión venosa subyacente. Rara vez resulta necesario tener que documentar este fenómeno a través de un estudio ultrasónico posicional de las venas subclavias, el que también pudiera demostrar además la compresión de la arteria subclavia, si ello fuera necesario.

La hiperactividad simpática se puede demostrar objetivamente mediante un estudio digital con neumo o fotopleletismografía, el que en cada caso revelará los diferentes grados de vasoconstricción digital existente.

SOT. MITOS Y REALIDADES

1. Mitos: Los tipos predominante del SOT son: neurales, arteriales y venosos.

Realidades: Los síntomas y signos de una compresión tanto neural, como arterial y venosa, serán encontrados en la mayoría de los pacientes cuando su examen es el adecuado e incluye el test de la Tríada Diagnóstica de Selmonosky.



Figura 8. Signo de la mano blanca.

2. Mitos: Los síntomas del SOT están localizados en la extremidad superior y son constantes.

Realidades: Estos pueden ser intermitentes y asociados con un empeoramiento posicional, o continuos. Ellos no se localizan solamente en la extremidad superior, sino pueden aparecer en el hombro, cuello y pared torácica (imitando un dolor coronario o un dolor esofágico). Los síntomas son numerosos, aunque pueden no estar todos presentes en cada caso.

3. Mitos: La compresión venosa es rara en el SOT.

Realidades: El edema de los dedos y de las manos es una queja habitual de los pacientes ("no me puedo sacar los anillos de mis dedos"), aunque casi nunca esto sea atribuido a un SOT a menos que el prestador de salud conozca los síntomas de esta enfermedad.

4. Mitos: El dolor torácico no es un síntoma de SOT.

Realidades: El SOT es el factor etiológico en muchos pacientes con el así llamado "dolor torácico no coronario", o con un dolor torácico inexplicable. Un examen físico dirigido, que incluya la Tríada Diagnóstica de Selmonosky, debe ser realizado en todos estos pacientes para descartar la presencia de un SOT.

6. Mitos: Los síntomas de insuficiencia vértebrobasilar son debidos siempre a una estenosis orgánica fija de la arteria vertebral.

Realidades: El SOT puede provocar síntomas de insuficiencia vértebrobasilar debido a la compresión posicional que produce en la arteria vertebral a nivel de su salida del opérculo torácico.

7. Mitos: Los tests electrodiagnósticos neurológicos son esenciales para diagnosticar un SOT.

Realidades: Ellos sólo son diagnósticos de una complicación de la neuropatía, ocurrida cuando la compresión es tan severa que ya ha provocado un daño del nervio. Antes que ello ocurra, la neuropatía compresiva ha estado previamente presente, sintomática o asintomática, por un período desconocido y a veces largo de tiempo.

8. Mitos: La radiografía de columna cervical nada agrega al diagnóstico del SOT.

Realidades: Un alargamiento, ensanchamiento o deformidades de las apófisis transversas de la 7ª vértebra cervical son encontrados con frecuencia en los pacientes con SOT. Vértebras normales y sin espondilosis sugieren que los síntomas no se originan en la columna cervical.

9. Mitos: La oclusión total de la arteria subclavia, manifestada por una total ausencia de pulsos en las maniobras vasculares de Adson, la neumopletis-

mografía, fotopletismografía o los estudios vasculares posicionales con ultrasonido, no es diagnóstica de SOT.

Realidades: La anatomía del plexo braquial y de la arteria subclavia muestra que ellos atraviesan el opérculo torácico a la manera de una escopeta de dos cañones, por detrás del escaleno anterior. Así, una compresión posicional importante sobre el componente arterial puede sugerir compresión del otro componente, que corresponde a las ramas del plexo braquial.

10. Mitos: El diagnóstico clínico del SOT no complicado es difícil.

Realidades: Debe tenerse claro que los diversos síntomas del SOT no sólo se localizan en las extremidades superiores. Este es un hecho esencial que, complementado con un examen físico dirigido que incluya la Tríada Diagnóstica de Selmonosky, hará el diagnóstico de SOT simple y reproducible al prestador primario de salud.

11. Mitos: El fenómeno de Raynaud no se encuentra frecuentemente en el SOT.

Realidades: En su forma clínica primaria, no asociado a enfermedades del colágeno o enfermedades vasculares orgánicas, el Raynaud es encontrado frecuentemente en el SOT. Cuando se presenta en pacientes, tanto en forma unilateral o bilateral, debe descartarse la presencia de un SOT.

REFERENCIAS

1. Brantigan CO, Roos DB. Diagnosing thoracic outlet syndrome. *Hand Clin* 2004; 20: 27-36.
2. Atasoy E. History of thoracic outlet syndrome. *Hand Clin* 2004; 20: 15-6v.
3. Sheth RN, Belzberg AJ. Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome. *Neurosurg Clin of NA* 2001; 12: 295-309.
4. Sanders RJ, Hammonds S L. Supraclavicular first rib resection and total scalenectomy Techniques and results. *Hand Clin* 2004; 20: 61-70.
5. Selmonosky CA, Byrd R, Blood C, Blanc JS. Useful triad for diagnosing the cause of chest pain. *Southern Med J* 1981; 74: 947-949.
6. Urschel HC, Patel A. Thoracic outlet syndromes. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2003; 5: 163-168.
7. Redenbach DM, Nelems B. A comparative study of strictures comprising the thoracic outlet in 250 human cadavers and 72 surgical cases of thoracic outlet syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; 13: 353-360.
8. Sanders RJ, Haug CE, eds. Thoracic outlet syndrome: A common sequela of neck injuries. Philadelphia, Lippincott; 1991.

10. Brantigan CO, Ross DB. Etiology of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Hand Clin* 2004; 29: 17- 22.
11. Sanders RJ, Hammond SL. Subclavian vein obstruction without thrombosis. *J Vasc Surg* 2005; 41: 285-290.
12. Wilhelm A, Wilhelm F. Thoracic outlet syndrome and its significance for surgery of the hand (on the etiology and pathogenesis of epicondylitis, tendoanginitis, median nerve compression and trophic disorders of the hand). *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1985; 17: 173-187.
13. Degeorges R, Reynaud C, Becquemin JP. Thoracic outlet syndrome surgery: long-term functional results. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 558-565.
14. Sellke FW, Kelly TR. Thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1988; 156: 54-57.
15. Abdellaoul A, Atwan M, Reid F, Wilson P. Endoscopic assisted transaxillary first rib resection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007; 6: 644-646. Epub 2007 Jul 26.
16. Tilki HE, Stalberg E, Incosu L, Basoglu A. Bilateral neurogenic thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve* 2004; 29: 147-150.
17. Campbell PT, Simel DL. Left arm pain isn't always angina. *N C Med J* 1988; 49: 564-567.
18. Compere EL. The neck, shoulder, and arm syndrome. *New Orleans Med Surg J* 1952; 104: 473-477.
19. Godfrey NF, Halter DG, Minna DA, Weiss M, Lorber A. Thoracic outlet syndrome mimicking angina pectoris with elevated creatine phosphokinase values. *Chest* 1983; 83: 461-463.
20. Urschel HC Jr, Razzuk MA, Hyland JW, Matson JL, Solis RM, Wood R, et als. Thoracic outlet syndrome masquerading as coronary artery disease (pseudoangina). *Ann Thorac Surg* 1973; 16: 239-248.
21. Selmonosky CA. Brachial entrapment neuropathy in the diagnosis of chest pain. *South Med J* 1990; 83: S2-S7 Abstract.
22. Mansel RE. ABC of breast disease. Breast pain. *BMJ* 1994; 309(6958): 866-868. PMID: 7950621 (PubMed - indexed for MEDLINE).
23. Leffert RD. Thoracic outlet syndrome and the shoulder. *Clin Sports Med*. 1983; 12: 439-452.
24. Parziale JR, Akelman E, Weiss AP, Green A. Thoracic outlet syndrome. *Am J Orthop* 2000; 29: 353-360.
25. Safran MR. Nerve injury about the shoulder in athletes, part 2: Long thoracic, spinal accessory nerve, burners/stingers, thoracic outlet syndrome. *Am J Sports Med* 2004; 32: 1063-1076.
26. Brown C. Compressive, invasive referred pain to the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1983; 173: 55-62.
27. Maillet C, Forneau I, Daonens K, Malleux G, Nevelsteen A. Endovascular stent-graft and first rib resection for thoracic outlet syndrome complicated by an aneurysm of the subclavian artery. *Acta Chir Belg* 2005; 105: 194-197.
28. Davidovic LB, Markovic DM, Pejic SD, Kovacevic NS, Colie MM, Dorie PM. Subclavian artery aneurysms. *Asian J Surg* 2003; 26: 7-11. Discussion: 12.
29. al-Hassan HK, Abdul Saltar M, Eklof B. Embolic brain infarction: a rare complication of thoracic outlet syndrome. A report of two cases. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1988; 29: 322-325.
30. Nishiko T, Kunihara T, Kudo TA, Adachi A, Shiya N, Murashita T, et als. Arterial thoracic outlet syndrome with embolic cerebral infarction. Report of a case. *Panminerva Med* 2000; 42: 295-297.
31. Lee TS, Hines GL. Cerebral embolic stroke and arm ischemia in a teenager with arterial thoracic outlet syndrome: a case report. *Vasc Endovasc Surg* 2007; 41: 254-257.
32. Sell JJ, Rael JR, Orrison WW. Rotational vertebral insufficiency as a component of thoracic outlet syndrome. *J Neurosurg* 1994; 81: 617-619.
33. Demos NJ, Rubenstein H, Restivo CS. Role of scalenotomy for relief of a positional vertebral-basilar ischemia. *J Med Soc N J* 1980; 77: 419-422.
34. Kojima N, Tamaki N, Fujita K, Matsumoto S. Vertebral artery occlusion at the narrowed "scalenovertbral angle": Mechanical vertebral occlusion in the distal first portion. *Neurosurgery* 1985; 16: 672-674.
35. Davidovic LB, Kostic DM, Jakovljevic NS, Kuzmanovic IL, Simic TM. Vascular thoracic outlet syndrome. *World J Surg* 2003; 27: 545-550.
36. Lan MY, Chang YY, Liu JS. Postural compression of subclavian vein in droopy shoulder syndrome. *Angiology* 2006; 57: 387-389.
37. Dugas JR, Weiland AJ. Vascular pathology in the throwing athletes. *Hand Clin* 2000 Aug; 16: 477-485.
38. Angle N, Gelabert HA, Farooq MM, Ahn SS, Caswell DR, Freischlag JA, et als. Safety and efficacy of early surgical decompression of the thoracic outlet for paget-schroetter syndrome. *Ann Vasc Surg* 2001; 15: 37-42.
39. Caparelli DJ, Freischlag JA. A unified approach to axillosubclavian venous thrombosis in a single hospital admission. *Semin Vasc Surg* 2005; 18: 153-157.
40. Ozdemir O, Ozcakar L. Thoracic outlet syndrome: Another cause for unilateral palmar hyperhidrosis. *Clin Rheumatol* 2007; 26: 1375-1376.
41. Urschel HC Jr. Dorsal sympathectomy and management of thoracic outlet syndrome with VATS.

- Ann Thorac Surg 1993; 56: 717-720 PMID: 8379779 (PubMed - indexed for MEDLINE).
42. Maisonneuve H, Planchon B, de Faulcaï P, Mussini JM, Patra P. Vascular manifestation of thoracic outlet syndrome. Prospective study of 104 patients J Mal Vasc 1991; 16: 220-225.
 43. Gockel M, Lindholm H, Vastamaki M, Lindqvist A, Vilhanen A. Cardiovascular functional disorder and distress among patients with thoracic outlet syndrome. J Hand Surg (Br) 1995; 20: 29-33.
 44. Snider HC, King GD. Minnesota multiphasic personality inventory as a predictor of operative results in thoracic outlet syndrome. South Med J 1986; 79: 1527-1530.
 45. Selmonosky CA. The white hand sign. A new single manœuvre useful in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. Southern Med J 2002; 85: 557 Abstract.
 46. Erken E, Ozer HT, Guick B, Durgun B. The association between cervical rib and sacralization. Spine 2002; 27: 1659-1664. PMID: 12163729 (PubMed - indexed for MEDLINE).