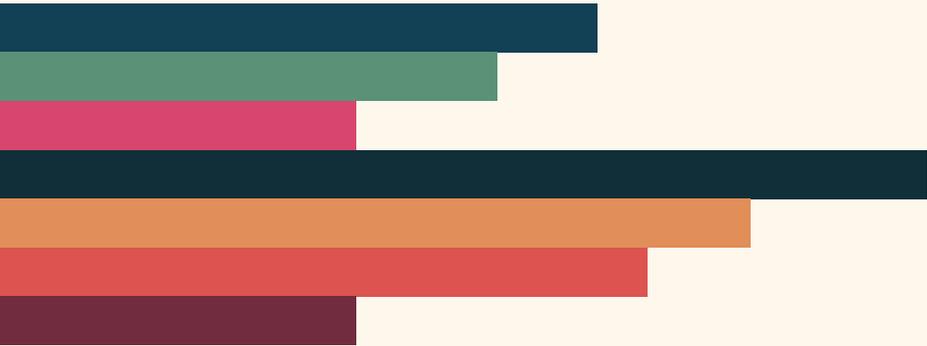


SÍNDROME DEL **DESFILADERO TORÁCICO**

Lucía Rodríguez Sánchez



Editorial:
Seteseis Comunicación Creatividade S.L.
A Coruña 2020
ISBN: 978-84-09-17920-6

ÍNDICE

- 1.** Introducción.
- 2.** Definición. Historia.
- 3.** Epidemiología.
- 4.** Recuerdo anatómico.
- 5.** Etiopatogenia.
- 6.** Clasificación y presentación clínica.
 - SDT arterial.
 - SDT venoso.
 - SDT neurogénico.
 - SDT inespecífico.
- 7.** Exploración física.
- 8.** Estudios complementarios.
- 9.** Diagnóstico.
- 10.** Diagnóstico diferencial.
- 11.** Tratamiento.
 - Conservador.
 - Quirúrgico.
- 12.** Rehabilitación postoperatoria.
- 13.** Recurrencias.
- 14.** Conclusiones.
- 15.** Bibliografía.

1. INTRODUCCIÓN

En el día a día de nuestra práctica clínica encontramos numerosos pacientes con dolor cervicobraquial. En la mayoría de los casos somos capaces de concretar la etiología de entre los diagnósticos más habituales (hernia discal, cervicoartrosis, radiculopatía, síndrome miofascial, patología del manguito rotador, síndrome subacromial). Sin embargo, existe un grupo de pacientes que, aun compartiendo parte de los síntomas o signos con los diagnósticos previos, no cumplen criterios específicos para ninguno de ellos.

Así, diferentes autores han definido un síndrome como consecuencia de la compresión del paquete vasculonervioso entre el cuello y axila:

El síndrome del desfiladero torácico.

En esta publicación intentaremos desgranar las características clínicas de esta entidad, su diagnóstico y las distintas **alternativas terapéuticas.**

2. DEFINICIÓN. HISTORIA

El **síndrome del desfiladero torácico (SDT)** es uno de los diagnósticos más controvertidos en la medicina clínica debido a la variedad de síntomas que pueden presentar las personas afectadas: dolor en el cuello y hombro, irradiación al miembro superior con o sin afectación sensitiva o motora asociadas, así como signos de isquemia y edema distales.

A lo largo de los años ha habido desacuerdo en la comunidad científica con respecto a su diagnóstico y relevancia clínica, incrementado por la aparición de anomalías anatómicas y alteración en pruebas de provocación en sujetos asintomáticos¹.

Los síntomas atribuidos a esta entidad fueron descritos por primera vez en 1818 por el cirujano británico Sir Astley Cooper², aunque no fue hasta 1861 catalogado como síndrome por Mr. Holmes Coot³, quien llevó a cabo la escisión de la primera costilla en una paciente con resolución de los síntomas y publicó el caso en The Lancet⁴.

Sin embargo, el término no fue acuñado hasta 1956 por el grupo de Peet para describir un amplio abanico de condiciones que causaban compresión sobre el plexo braquial, arteria o vena subclavias^{1,3}. La clasificación basada en el área anatómica de compromiso específica fue propuesta por Wilbourn en 1984, y es la que seguimos utilizando en la actualidad⁵.

Así, podemos dividir el síndrome en dos grandes grupos:

SDT vascular (arterial o venoso).

SDT neurogénico (verdadero o inespecífico).

3. EPIDEMIOLOGÍA

Hasta la fecha no existen estimaciones de la prevalencia exacta de esta patología, pero se calcula que el SDT sintomático lo padecen 10 de cada 100.000 personas. Sin embargo, estudios en cadáveres indican que hasta el 90 % de la población puede tener alteraciones anatómicas en la región del desfiladero torácico y no presentar síntomas, lo que sugiere una etiología multifactorial de este síndrome^{3,6}.

Es una entidad probablemente infradiagnosticada debido a la variabilidad clínica, así como a la falta de pruebas diagnósticas concluyentes, sobre todo en el caso del SDT inespecífico. Puede presentarse entre la segunda y la octava décadas de la vida, aunque es más habitual en el grupo de edad de entre 20 y 40 años.

En cuanto a la distribución por sexos, es más frecuente en mujeres que en hombres, con una ratio 4:1³.

4. RECUERDO ANATÓMICO

El desfiladero torácico es un orificio de forma ovalada limitado por las siguientes estructuras:

Anterior: borde superior del manubrio esternal y borde interno de la primera costilla.

Lateral: borde interno de la primera costilla.

Posterior: cuerpo y apófisis transversa de la primera vértebra dorsal.

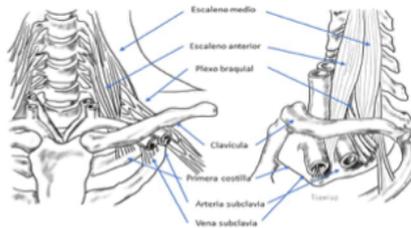


Imagen 1. Anatomía desfiladero torácico.

En su interior, el plexo braquial y la arteria subclavia pasan juntas por el primer estrecho anatómico o triángulo interescalénico limitado anteriormente por el músculo escaleno anterior, posteriormente por el músculo escaleno medio e inferiormente por la primera costilla. La vena subclavia pasa por delante del escaleno anterior, para formar el paquete neurovascular.

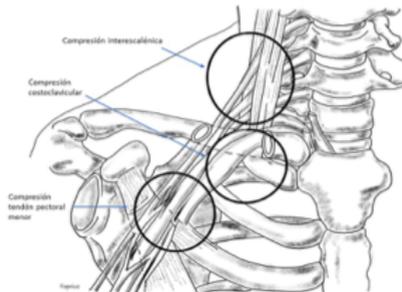


Imagen 2. Regiones de compresión.

Así, de anterior a posterior encontraríamos la vena subclavia, la arteria subclavia y el plexo braquial.

Más caudal se halla la segunda región de estrechamiento o espacio costoclavicular delimitado anteriormente por la clavícula, el músculo subclavio y el ligamento costocoracoideo, y posteriormente por la primera costilla y los músculos escalenos anterior y medio. Por este espacio pasan la arteria y la vena subclavias y la división del plexo braquial.

Al sobrepasar la clavícula, la arteria y vena se convierten en arteria axilar y vena axilar hasta alcanzar el tercer estrechamiento anatómico, espacio retropectoral menor o subcoracoideo, anterior a las costillas (segunda-cuarta) y posterior al músculo pectoral menor. A partir de aquí, la arteria y vena axilares se denominarán arteria y vena humerales⁷.

En la práctica clínica hay una pequeña pero relevante diferencia en la sintomatología si la compresión es en el triángulo interescalénico o en los otros puntos críticos: la compresión en el primer estrecho suele estar asociada a cefalea occipital y dolor cervical, mientras que en los otros casos suelen ser síntomas mínimos o ausentes⁴.

Compartimento	Contenido
Triángulo interescalénico	Plexo braquial, arteria subclavia
Espacio costoclavicular	Plexo braquial, arteria y vena subclavias
Espacio subcoracoideo	Plexo braquial, arteria y vena axilares

Tabla 1. Estrechos anatómicos del desfiladero torácico.

5. ETIOPATOGENIA

La etiología de este síndrome es hasta el momento actual incierta, puesto que los mecanismos por los que se produce no son conocidos con exactitud.

Parece que existe un cierto fenotipo característico: pacientes jóvenes o de mediana edad, delgados, con cuello largo y hombros caídos (hasta en un 78 % de los casos), con la extremidad superior relativamente inmóvil y con limitación en la movilidad de la articulación glenohumeral. Predominan las mujeres (4:1), normalmente en la tercera o cuarta década de la vida^{18,9}. Además, se ha visto que los síntomas suelen afectar a la extremidad dominante hasta en un 81 % de los casos¹⁰.

Existen también causas de tipo anatómico que pueden clasificarse en:

ALTERACIONES DE TEJIDOS BLANDOS (70 %):

Se trata de anomalías congénitas o variantes anatómicas en el origen o inserción de los músculos escalenos que pueden causar compresiones en el triángulo interescalénico. Existen siete tipos, según la clasificación realizada por Roos¹¹:

- **Tipo I:** existencia de un ligamento que se ancla en la región anterior de una costilla cervical incompleta y que alcanza la primera costilla.
- **Tipo II:** presencia de un ligamento que conecta la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical con la primera costilla.
- **Tipo III:** banda muscular que se origina en la cara anterolateral de la primera costilla, se dirige a través del estrecho torácico hasta la región posterior y se inserta en el tubérculo de los escalenos.
- **Tipo IV:** relación anómala entre los escalenos anterior y medio, que forman un lazo bajo el tronco inferior del plexo braquial y la arteria subclavia o formando un tendón único que se inserta en la primera costilla.

- **Tipo V:** hallazgo de un músculo accesorio (escaleno menor) que se origina en la apófisis transversa de última vértebra cervical y se inserta en la primera costilla entre los escalenos mayor y medio. Puede estar presente hasta en el 30-50 % de la población general.
- **Tipo VI:** presencia del escaleno menor que se inserta medial a la primera costilla.
- **Tipo VII:** presencia de una banda fibrosa o muscular que se origina en la cara anterior del escaleno mayor y alcanza la unión costoclavicular de la primera costilla, se inserta bajo la clavícula y produce compresión venosa que da lugar al síndrome de Paget-Schroetter¹².

Sin embargo, en estudios realizados en cadáveres se encontró que en la mayoría de los pacientes con SDT neurogénico aparecía alguna de estas alteraciones, pero también en controles asintomáticos, por lo que parece poco probable que representen un factor predisponente significativo⁴.

ALTERACIONES ÓSEAS (30 %):

- **Costillas cervicales:** su prevalencia es del 0,5-2 % según las series. Más frecuentes en el lado izquierdo y hay más del doble de mujeres afectadas que de hombres (70-30%)⁴. Pueden ser bilaterales entre el 20-60 % de los casos, aunque habitualmente provocan síntomas unilaterales. La mayoría son asintomáticas, pero cuando producen sintomatología acostumbran a tener relación con el tipo de alteración anatómica. Así, las costillas cervicales asociadas al SDT neurogénico suelen ser incompletas (no articuladas con el esternón) y estar unidas a la primera costilla torácica por una banda fibrosa; sin embargo, las responsables de la compresión arterial suelen ser completas (más grandes y estar articuladas con el manubrio esternal)^{10,13}.

El inicio de los síntomas habitualmente va precedido por un traumatismo cervical en el 75% de los pacientes con costillas cervicales incompletas y en el 50% de los pacientes con costillas cervicales

completas. En estos pacientes, la alteración anatómica supone una predisposición, pero el traumatismo es necesario para que el síndrome se desarrolle. Sin embargo, la presencia de una costilla cervical anormal puede ser altamente sugestiva en pacientes que desarrollan síntomas compatibles con el SDT neurogénico sin que haya un antecedente traumático franco⁴.

- **Anomalías en la primera costilla torácica:** tienen una incidencia del 0,7% y son igual de comunes en mujeres que en hombres⁴.
- **Apófisis transversas C7 prominentes:** pueden alcanzar una prevalencia de hasta un 2,2 % en la población general¹³. **Menos frecuentes:** exostosis, tumores, callos de fractura.



Imagen 4. Radiografía simple anteroposterior de paciente con costilla cervical bilateral.



Imágenes 5 y 6. Radiografía simple anteroposterior y lateral de paciente con megaapófisis.

Además de las alteraciones óseas y de tejidos blandos, hay que tener en cuenta las variantes anatómicas del propio plexo braquial⁴, que pueden predisponer a su compresión sin otra causa añadida:

- **Alteración de la conformación del plexo:** en ocasiones puede recibir fibras de las raíces C4 y T2.
- **Alteración del recorrido anatómico:** el plexo puede pasar anterior al músculo escaleno anterior o a través de este.

En la mayoría de los casos, además de la predisposición o de la presencia de alguna alteración anatómica, suele existir un agente traumático agudo o estrés repetitivo que desencadena los síntomas; estos pueden iniciarse incluso semanas o meses después de aquel¹⁴.

Tras el traumatismo agudo, la secuencia habitual del desarrollo de los síntomas es dolor cervical las primeras 24 horas seguido de cefalea y dolor en la región del músculo trapecio. En los días o incluso semanas siguientes se inicia la irradiación a la extremidad superior y las parestesias en los dedos⁴.

Las actividades laborales repetitivas (uso de ordenador, cargas de pesos) o deportivas que generen movimientos repetitivos por encima de la cabeza (natación, voleibol, béisbol) son los que característicamente pueden producir este síndrome.

Como trauma agudo, lo más frecuente es que se produzca tras movimientos de hiperextensión cervical forzada, como en esguinces cervicales, aunque también han sido descritos tras caídas accidentales sobre hielo, escaleras o suelos resbaladizos. Suelen producir clínica neurogénica más que vascular^{4,15}.

Otras posibles causas documentadas en la literatura, pueden ser las compresiones de origen tumoral, tanto benignas (ostecondromas) como malignas (tumor de Pancoast)¹⁶.

Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones la etiopatogenia será desconocida o dinámica inespecífica y ha de etiquetarse como un SDT inespecífico por exclusión.

6. CLASIFICACIÓN Y PRESENTACIÓN CLÍNICA.

La historia clínica en estos pacientes es enormemente variable y muchas veces con estudios no concluyentes. Así, el diagnóstico se basa fundamentalmente en una anamnesis y exploración física meticolosas y exhaustivas¹⁷.

Según las estructuras comprimidas y la sintomatología producida, podemos clasificar el SDT en:

- **SDT arterial (1-5 %):** se suele producir en pacientes que realizan actividades repetitivas con los miembros superiores. Según el grado de compresión vascular, puede provocar daño leve de pared vascular, flujo turbulento, formación de trombos, embolismo distal, formación aneurismática o dilatación postestenótica. Los síntomas son variables en función del grado de lesión: dolor con esfuerzos o en reposo en casos graves, fatigabilidad, frialdad, palidez, disminución del relleno capilar, disminución o ausencia de pulso distal, parestesias o incluso úlceras digitales. En el caso de formación de aneurisma se puede llegar a palpar una masa supraclavicular pulsátil dolorosa. En casos de embolismo, puede dar lugar a un infarto cerebral^{3,18}.
- **SDT venoso (2-3 %):** suele afectar a varones, en su mayoría de forma unilateral y en el miembro dominante. Está relacionado con la realización de trabajos intensos y también en deportistas (béisbol y natación). La mayoría de los pacientes suelen referir sensación de pesadez intermitente en actividades repetitivas, aunque también pueden presentar dolor, edema, cianosis, distensión venosa superficial y trombosis, que llega incluso a desencadenar tromboembolismo pulmonar en los casos más graves^{3,18}.
- **SDT neurogénico (>90 %):** los síntomas predominantes son parestesias (98 %), cervicalgia (88 %), dolor supraclavicular (76 %), dolor torácico (72 %), cefalea occipital (76 %), parestesias en todos los dedos (58 %), en cuarto y quinto dedos (26 %) o en primer, segundo y tercer dedos (14)⁷.

Las parestesias pueden ser tanto diurnas como nocturnas, pero suele ser característico que empeoren con el movimiento de braceo al caminar⁴.

Asimismo, el SDT neurogénico lo podemos clasificar en¹⁹:

- **Verdadero (1-3 %):** predominan los síntomas motores frente a los sensitivos, evidencia de debilidad o amiotrofia en la musculatura intrínseca de la mano o en la eminencia tenar. El dolor y las parestesias pueden ser mínimos o incluso estar ausentes.
- **Un subtipo** es el denominado *síndrome del pectoral menor* que se caracteriza por la presencia de parestesias, dolor y debilidad secundarias a la compresión del paquete vasculonervioso por el músculo pectoral menor. Puede existir de forma aislada o en combinación con la compresión en el triángulo interescalénico. Como característica clínica cuando aparece de forma aislada, suele cursar sin dolor cervical asociado o con mínima molestia⁴.
- **Dudoso/inespecífico (85-90 %):** el más controvertido y sin embargo el más frecuente. En este caso predominan síntomas sensitivos y la exploración física suele ser anodina o con hallazgos subjetivos (hipoestesia, dolor a la palpación de los músculos escalenos y del espacio subcoracoideo). Asimismo, las pruebas complementarias no muestran hallazgos concluyentes¹⁷.
- Los **síntomas y signos** más orientativos de **SDT inespecífico** son⁸:
 - Fenotipo de hombros caídos y cuello largo.
 - Limitación del rango de movimiento de la articulación glenohumeral.
 - Dolor en reposo en el hombro.
 - Parestesias en el miembro superior.
 - Pérdida de fuerza.
 - Afectación cubital.
 - Tinel positivo supraclavicular.
 - Roos positivo.
 - Morley positivo.

7. EXPLORACIÓN FÍSICA.

La exploración debe ser sistematizada y exhaustiva³:

- **Inspección:** valoración de asimetrías, atrofia muscular, edema, cambios en coloración y temperatura, distribución capilar, alteraciones ungueales o deformidades.
- **Palpación:** en busca de puntos dolorosos, cambios en la consistencia muscular, presencia de masas o alteración en los pulsos.
- **Valoración del rango articular** de la columna cervical y de los hombros.
- **Valoración de fuerza, sensibilidad y reflejos** en ambos miembros superiores.
 - **Mano de Gilliatt-Sumner⁷:** descrita por primera vez en 1970, se trata de un hallazgo específico del SDT neurogénico: atrofia de la eminencia tenar y, en menor medida, de la eminencia hipotenar y músculos interóseos. Puede acompañarse de afectación sensitiva en la región cubital y sensibilidad normal en el territorio del nervio mediano.
 - **Medición de la tensión arterial:** las diferencias de 20 mm de Hg o más entre los miembros superiores son un posible hallazgo en el SDT de origen vascular.

Maniobras de provocación específicas^{3,7,20}:

- **Maniobra de Roos:** paciente sentado, con hombros en abducción y codos flexionados a 90°. Se le pide al paciente que abra y cierre las manos durante tres minutos. Se considera positiva si durante ese tiempo se produce descenso de los brazos o disminución de la frecuencia de abrir y cerrar los puños, o es incapaz de completar la prueba. Se considera más específica si se desencadenan los síntomas en el primer minuto. Es la prueba más utilizada; sin embargo, existen falsos positivos en un 77 % de pacientes con síndrome de túnel carpiano concomitante e incluso hasta el 47 % en

sujetos sanos. Su especificidad es baja, alrededor del 30 % según los estudios. Útil para diagnóstico de SDT de cualquier origen.



Imagen 7. Maniobra de Roos.

- **Maniobra de Adson:** paciente en sedestación, con el miembro superior en posición anatómica. El examinador palpa el pulso radial y le solicita al sujeto que extienda levemente el cuello y gire hacia el lado de estudio. Se le pide que inhale profundamente. Si el pulso disminuye o desaparece, se considera positiva. Esta prueba tiene una tasa de falsos positivos de cerca del 13 %. Su especificidad es del 76 %. Útil para el diagnóstico del SDT vascular.

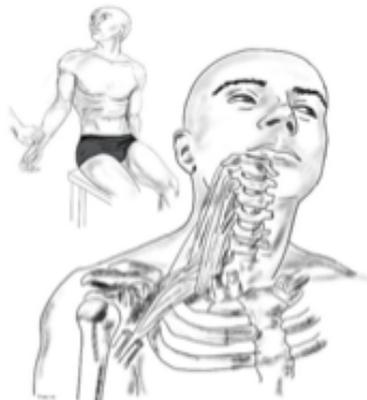


Imagen 8. Maniobra de Adson.

- **Maniobra de Wright:** paciente sentado, con hiperabducción y rotación externa del hombro. Se considera positiva si disminuye el pulso radial o reproduce los síntomas. Según los estudios, esta prueba tiene entre el 70-90 % de sensibilidad y entre el 29-53 % de especificidad. Útil para el diagnóstico del SDT vascular o neurogénico.



Imagen 9. Maniobra de Wright.

- **Maniobra costoclavicular o test de Halsted:**

con el paciente sentado, se aprietan los hombros en sentido axial, reproduciendo los síntomas. Esta prueba puede ser positiva hasta en el 16 % de los sujetos sanos, y la tasa de falsos positivos es de hasta el 48 % en pacientes con síndrome del túnel carpiano concomitante. Útil para el diagnóstico del SDT neurogénico.

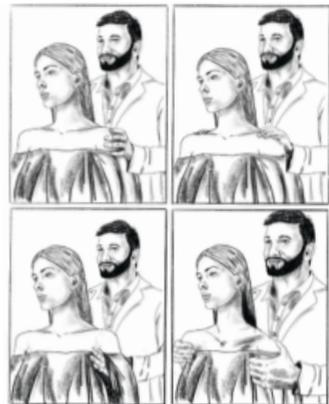


Imagen 10. Maniobra costoclavicular.

- **Tinel supraclavicular:** se realiza un golpeteo con el martillo en la fosa supraclavicular.

Se considera positivo si reproduce parestesias o dolor. Útil para el diagnóstico del SDT neurogénico.



Imagen 11. Tinel supraclavicular.

- **Prueba de Morley o de compresión del plexo braquial:** se realiza compresión de la fosa supraclavicular con el pulgar. Se considera positivo si reproduce dolor característico y parestesias localizadas. Esta prueba es positiva hasta en el 68 % de los casos de SDT neurogénico.

- **Maniobra de Elvey modificada:** con el paciente en sedestación se realizan tres posiciones: en la primera, se abducen los hombros hasta 90º con los codos en extensión; en la segunda, el paciente dorsiflexiona las muñecas y en la tercera inclina lateralmente la cabeza. En las posiciones uno y dos se desencadenan síntomas



Imagen 12. Prueba de Morley.

en el lado ipsilateral, pero en la tres se producirán en el lado contralateral a la inclinación cefálica. La prueba

se considera positiva si reproduce los síntomas del paciente. Útil para el diagnóstico del SDT vascular o neurogénico.

- **Maniobra costoclavicular o test de Halsted:** con el paciente sentado, se aprietan los hombros en sentido axial, reproduciendo los síntomas. Esta prueba puede ser positiva hasta en el 16 % de los sujetos sanos, y la tasa de falsos positivos es de hasta el 48 % en pacientes con síndrome del túnel carpiano concomitante. Útil para el diagnóstico del SDT neurogénico.
- **Tinel supraclavicular:** se realiza un golpeteo con el martillo en la fosa supraclavicular. Se considera positivo si reproduce parestesias o dolor. Útil para el diagnóstico del SDT neurogénico.



Imagen 13. Maniobra de Elvey modificada.

- **Prueba de Morley o de compresión del plexo braquial:** se realiza compresión de la fosa supraclavicular con el pulgar. Se considera positivo si reproduce dolor característico y parestesias localizadas. Esta prueba es positiva hasta en el 68 % de los casos de SDT neurogénico.

- **Maniobra de Elvey modificada:** con el paciente en sedestación se realizan tres posiciones: en la primera, se abducen los hombros hasta 90° con los codos en extensión; en la segunda, el paciente dorsiflexiona las muñecas y en la tercera inclina lateralmente la cabeza. En las posiciones uno y dos se desencadenan síntomas en el lado ipsilateral, pero en la tres se producirán en el lado contralateral a la inclinación cefálica. La prueba se considera positiva si reproduce los síntomas del paciente. Útil para el diagnóstico del SDT vascular o neurogénico.

8. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS.

Aunque el diagnóstico es fundamentalmente clínico, existen ciertas pruebas complementarias que nos pueden ayudar a dilucidar otros posibles orígenes o a confirmar nuestra sospecha.

Las principales son:

- **Estudio electroneuromiográfico:** útil en caso del diagnóstico SDT neurogénico verdadero, pero poco específico en aquellas formas clasificadas como “inespecíficas”. Así, las alteraciones de conducción suelen observarse sólo en aquellos casos de SDT de larga evolución que tienen como resultado atrofia muscular. Los potenciales evocados somatosensoriales no se consideran útiles para el diagnóstico del SDT por su poca especificidad y la imposibilidad de localizar la lesión. La electromiografía de aguja es útil para valorar el daño neurogénico, sobre todo crónico.
- Normalmente se aprecia mayor afectación en los troncos inferiores; el patrón más característico es la afectación mixta C8-T1 con predominio de C8 tanto en neurografía como en electromiografía de aguja¹⁰.

Por tanto, más que para diagnosticar el SDT en sí, nos puede resultar de ayuda para descartar radiculopatías, neuropatías periféricas o plexopatías^{17,20}.

- **Ecografía clínica:** permite palpar el plexo o los nervios y preguntar en tiempo real al paciente si su compresión reproduce los síntomas referidos (ecopalpación positiva + signo del reconocimiento).
- **Ecografía Doppler:** permite evaluar los vasos subclavios, tanto en reposo como al realizar maniobras dinámicas (Adson, Wright...).

Se considera positiva para SDT arterial si se produce aceleración de flujo seguida por turbulencia y posterior detención en la propagación de la señal.

En caso de SDT venoso, puede identificar estasis y trombosis³. Sin embargo, se ha visto que la sensibilidad del estudio Doppler por sí solo es similar a la combinación de dos o más maniobras de provocación, por lo que no se puede considerar útil como prueba de screening en pacientes asintomáticos. Sin embargo, sí es una prueba objetiva para valorar una compresión vascular²⁰. También hay que considerar la posibilidad de falsos positivos, sobre todo en caso de patología venosa, puesto que es una prueba “operador-dependiente”³.

Así pues, si se sospecha SDT vascular, la ecografía sería la técnica de imagen de elección inicial por su sensibilidad, especificidad, bajo coste y por ser poco invasiva¹⁶.

- **Radiografía simple:** útil en el caso de sospechar patología ósea que pueda justificar la clínica (costillas cervicales, callos de fractura, neoplasias...) ³.
- **Arteriografía y venografía convencionales:** en desuso por lo invasivo de la técnica, todavía se utiliza en algunos centros en pacientes con sintomatología aguda que precisan terapia trombolítica. Permite identificar compresiones, oclusiones y otras alteraciones vasculares. Además, es posible realizar el estudio con el miembro superior en varias posiciones. Se realizan recanalizaciones de vasos ocluidos mediante angioplastia, aunque, en algunos casos, como medida temporal hasta la resolución de la causa de compresión extrínseca^{3,18}.
- **Tomografía computarizada 3D:** útil en el caso de SDT arterial y venoso; permite la evaluación de las estructuras vasculares y su relación con los huesos y músculos adyacentes, para realizar una reconstrucción tridimensional de las áreas de compresión. También posibilita el estudio en varias posiciones, a fin de reconstruir la compresión dinámica e, incluso, medir el grado de estenosis producida. Esta técnica permite elegir la mejor alternativa quirúrgica. Como puntos débiles, se pueden reseñar la dificultad de valoración del plexo, así como la radiación a la que es sometida el paciente^{3,20}.
- **Resonancia magnética nuclear:** se trata de una técnica no invasiva que ofrece una buena resolución anatómica de

todas las estructuras, por lo que es la mejor elección para valorar la compresión del plexo. Permite identificar la causa de compresión (patología ósea, muscular, bandas fibrosas) y también posibilita la realización de maniobras dinámicas. Asimismo, puede ser de utilidad en el caso de compresión vascular como estudio complementario a la angiografía o venografía. También permite la decisión de la técnica quirúrgica en función de los hallazgos obtenidos^{3,21}. Sin embargo, esta técnica sólo evidencia signos indirectos de compresión (distorsión del plexo) y puede llevar a falsos positivos¹⁷.

- **Bloqueo del músculo escaleno anterior:** esta técnica descrita en 1939 ha sido sugerida por algunos autores como diagnóstica de SDT neurogénico en el caso de mejoría clínica temporal por reducción del espasmo muscular en el desfiladero torácico. Sin embargo, tiene poca especificidad¹⁷. Inicialmente, esta técnica se hacía por referencias anatómicas (la aguja se inserta aproximadamente dos dedos por encima de la clavícula, lateral al músculo esternocleidomastoideo; para comprobar la correcta posición de la aguja, debería moverse sincronizadamente con la respiración). Con el paso de los años, se han descrito otras alternativas para minimizar complicaciones utilizando electromiografía combinada con fluoroscopia o ecografía. En la actualidad, se considera la guía ecográfica como técnica segura y bien tolerada^{22,23}.



Imagen 14. Posicionamiento de sonda y aguja para el bloqueo del músculo escaleno anterior.

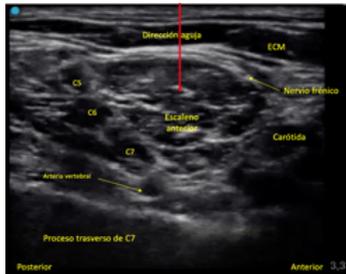


Imagen 15. Corte ecográfico para el bloqueo del escaleno anterior.

- **Bloqueo del músculo pectoral menor:** útil para el diagnóstico del síndrome del pectoral menor. Se realiza con 4ml de lidocaína al 1%, normalmente con guía ecográfica, localizando el punto de mayor sensibilidad, en torno a 3 cm inferior a la clavícula, introduciendo la aguja con un ángulo de 45° evitando la pleura⁴.



Imagen 16. Posicionamiento de sonda y aguja para el bloqueo del músculo pectoral menor.

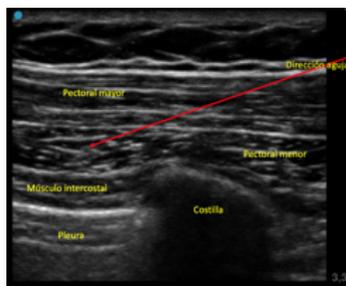


Imagen 17. Corte ecográfico del bloqueo del músculo pectoral menor.

9. DIAGNÓSTICO.

Existen unos criterios diagnósticos provisionales orientativos consensuadas por el Consortium for Outcomes Research and Education on Thoracic Outlet Syndrome (CORE-TOS)⁴:

Síntomas uni o bilaterales que:

- Se extiendan por la distribución de una única raíz cervical o nervio periférico.
- Presentes desde al menos 12 semanas.
- No explicables por otra entidad y que, cumpla al menos un criterio de cuatro de las siguientes categorías:

a. Síntomas principales:

- Dolor cervical, dorsal, hombro, brazo y o mano.
- Debilidad, parestesias y/o entumecimiento del brazo, mano o dedos.

b. Características clínicas:

- Dolor/parestesias/debilidad exacerbadas con la elevación del brazo.
- Dolor/parestesias/debilidad exacerbadas con el uso del brazo/mano prolongado o repetitivo, o por trabajo con teclado u otro esfuerzo repetitivo.
- Dolor/parestesias irradiadas desde la zona supra o infraclavicular hacia el brazo.

c. Historia clínica:

- Inicio de síntomas después de un evento traumático de la cabeza, cuello o miembro superior, incluyendo actividades repetitivas o sobreuso.
- Fractura costal o de primera costilla, o presencia de costilla cervical.
- Cirugía espinal o de nervio periférico previa sin mejoría clínica significativa.
- Tratamiento conservador o quirúrgico previo para el SDT.

d. Exploración física:

- Dolor a la palpación del triángulo escalénico o del espacio subcoracoideo.
- Parestesias en brazo/mano/dedos al palpar el triángulo escalénico o el espacio subcoracoideo.
- Debilidad en la capacidad de puño, músculos intrínsecos o del 5º dedo o atrofia de la eminencia tenar/hipotenar.

e. Maniobras de provocación:

- Maniobra de Elvey modificada positiva.
- Maniobra de Roos positiva.

También se ha publicado una propuesta de criterios diagnósticos específicos para el SDT inespecífico⁸:

- Dolor cervicobraquial no explicado con patología cervical o de hombro habitual, o
- Clínica de afectación cubital sin otra explicación.

Asociado a:

- Tinel supraclavicular positivo.
- Maniobras de Roos y Morley positivas.

10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Existen múltiples patologías cuya sintomatología puede ser similar al SDT o incluso presentarse como problema concomitante.

Las entidades que debemos descartar son^{3,17}: artropatía cervical, artropatía o tendinopatía de hombro, radiculopatía o neuropatía periférica por atrapamiento, síndrome de Parsonage-Turner, plexopatía braquial, procesos infiltrativos/ocupantes de espacio (tumor de Pancoast).

Síntoma.	Neuropatía del nervio mediano.	SDT neurogénico verdadero o específico.	SDT neurogénico inespecífico.	Radiculopatía C8 o T1.
Dolor.	Con afectación severa.	Historia larga de dolor en el recorrido de todo el plexo.	Historia larga de dolor cervicobraquial inespecífico.	Cervicalgia irradiada a la extremidad superior.
Parestesias.	Predominio nocturno, larga evolución.	Infrecuente.	Frecuentes.	Concomitante con dolor irradiado.
Hipoestesia.	Primer-tercer dedos.	Distribución por tronco inferior. Menos pronunciada que la debilidad.	De predominio en territorio cubital.	Distribución por dermatomas. Más pronunciada que la debilidad.
Debilidad.	Musculatura inervada por el nervio mediano. Distal a la muñeca.	Distribución por tronco inferior. T1> C8.	Únicamente con movimientos repetidos o esfuerzos.	Distribución por miotomas.
Atrofia.	Eminencia tenar (moderada-severa).	Eminencia tenar (severa) y antebrazo (leve-moderada).	No presente.	Distribución por miotomas.

11. TRATAMIENTO.

- **Conservador:** es la primera línea de tratamiento. Se basa en distintas opciones terapéuticas en función de los hallazgos clínicos:
 - **Reposo relativo de la extremidad afecta.**
 - **Suspensión/limitación de actividades** que puedan favorecer la aparición de los síntomas.
 - **Corrección postural:** especial hincapié en la ergonomía laboral, sobre todo en aquellas actividades que impliquen el uso de ordenador de forma habitual.
 - **Ejercicio físico:** los estudios son limitados, por lo que su eficacia es controvertida. Algunos autores sugieren que los programas de ejercicio durante 4-8 semanas basados en corrección postural, estiramiento y tonificación de la musculatura de la columna cervical y de la cintura escapular proporcionan mejoría sintomática en la mayoría de los pacientes. La mejoría incluso se mantiene más allá de un año entre el 59 % y el 88 % de los pacientes, según las series^{17,19}. El objetivo del ejercicio es incrementar el espacio de la salida torácica y disminuir, e incluso eliminar si es posible, la compresión de las estructuras neurovasculares en su interior. Aunque se han propuesto distintos tipos de ejercicio a lo largo de los años y en variadas publicaciones, el protocolo propuesto por la SERMEF (Sociedad Española de Medicina Física y Rehabilitación) tras una revisión bibliográfica exhaustiva aúna ejercicios de movilidad, de estiramiento, fortalecimiento y respiratorios, siendo el más completo hasta la fecha. Los propios autores recomiendan individualizar la pauta en función de los hallazgos clínicos y la realización de forma progresiva (de 5 a 30 minutos) sin que se produzca empeoramiento de los síntomas. El objetivo final es la realización diaria, incluso dos veces al día en etapa de mantenimiento^{24,25}.

PROGRAMA BÁSICO	PROGRAMA AVANZADO
Ejercicios de estiramiento	Ejercicios de estiramiento
De cuello: Estiramiento en inclinación lateral con almohada. Estiramiento en flexión con rotación con almohada. Estiramiento en extensión con rotación e inclinación. Estiramiento en flexión cervical alta ("meter el mentón").	De cuello: Estiramiento en inclinación lateral con almohada. Estiramiento en flexión con rotación con mano. Estiramiento en extensión con rotación e inclinación. Estiramiento en flexión cervical alta ("meter el mentón").
De hombros: Estiramiento anterior de hombros manos-cintura. Rotación de hombros.	De hombros: Estiramiento anterior de hombros en pared.
Ejercicios de fortalecimiento	Ejercicios de fortalecimiento
De cuello: Extensión isométrica.	De cuello: Extensión cervicodorsal en prono.
De hombros: Abducción de hombros con pesas. Remo con banda elástica.	De hombros: Abducción de hombros con pesas. Rotación de hombros con pesas. Remo con banda elástica.

Tabla 3. Programas de ejercicios propuestos por la SERMEF.

- **Tratamiento farmacológico:** algunos autores sugieren el uso concomitante de antiinflamatorios o analgésicos y miorrelajantes para lograr el mayor alivio sintomático^{3,17}. En el caso de presentar dolor de perfil neuropático, los tratamientos indicados serían los antidepresivos tricíclicos (nortriptilina), los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (venlafaxina, duloxetina) y los anticonvulsivantes (pregabalina y gabapentina). Estos fármacos también son de utilidad en caso de síndrome depresivo asociado, frecuente en los casos crónicos. Además, en dolores localizados puede ser de ayuda el uso de parches de lidocaína al 5%⁴.
- **Infiltración de anestésico, corticoide o toxina botulínica en los músculos escalenos o pectoral menor ecoguiada:** existen estudios que indican mejoría clínica con respecto al dolor y funcionalidad²⁶, pero no existe suficiente evidencia científica para considerar su uso habitual^{17,6}. Es la técnica más empleada cuando falla el tratamiento conservador de primer escalón en el caso de sospecha de SDT inespecífico.

Hay algunos autores que correlacionan el efecto positivo del bloqueo como predictor de buen resultado tras la cirugía^{22,23}; en aquellos con respuesta positiva, el 94% tuvieron buena evolución tras cirugía comparado con el 50% en el caso de bloqueos fallidos¹⁶.

- **Neuroestimulación periférica o central e infusiones intratecales:** en casos de dolores crónicos refractarios a los anteriores tratamientos o síndrome de dolor regional complejo asociado⁴.
- **Anticoagulación:** en el caso del SDT venoso, las guías clínicas recomiendan la trombolisis si los síntomas no exceden las dos semanas de duración. Después, es necesaria la administración de heparina y posterior conversión a anticoagulación oral. En el caso de SDT arterial, se realiza revascularización mediante trombolisis e incluso tromboembolectomía³.
- **Quirúrgico:** su objetivo es eliminar la causa de compresión extrínseca, por lo tanto, en casos con causa conocida (no SDT inespecífico). En general se utiliza cuando el tratamiento conservador falla y sus indicaciones, aunque controvertidas, incluyen³:
 - Compresiones vasculares sintomáticas.
 - SDT neurogénico verdadero.
 - Debilidad aguda progresiva.
 - Dolor incontrolable incapacitante.
 - SDT inespecífico en el que ha fallado el tratamiento conservador.

Existen varias técnicas quirúrgicas^{4,15}:

- **Resección transaxilar de la primera costilla:** descrita por primera vez por Roos en 1966, es la técnica más empleada. Sus defensores alegan que permite la resección de las costillas cervicales y las bandas fibrosas con menor cicatriz final y menos expuesta.

Sin embargo, la visualización de las estructuras vasculares es inferior a la de la técnica supraclavicular.

- **El paciente se posiciona en semidecúbito lateral**, con un rodillo subescapular ipsilateral longitudinal y el brazo en abducción de 90° sostenido por un arco cefálico. La incisión se realiza en la base del vello axilar, transversal entre los bordes de los músculos pectoral y dorsal. Se profundiza, a fin de permitir el acceso a nivel de la tercera costilla.

Aquí se debe preservar el nervio torácico largo. Se disecciona en dirección craneal con el soporte de una valva en ángulo recto con iluminación o un separador autoestático tipo “Thompson”. Se procede a la disección de la primera costilla. Se identifica el músculo escaleno anterior y se libera en la inserción costal, preservando el nervio frénico. Se secciona un segmento de 1 cm de costilla y se reseca la región anterior hasta llegar al plano esternal. Aquí se debe constatar la liberación vascular. Se reposicionan los separadores y se aborda la región posterior con la desinserción del músculo escaleno medio. La resección costal debe realizarse con las mismas características que en el abordaje supraclavicular.

En el caso de déficit de descenso de los elementos neurovasculares debe hacer sospechar la presencia de bandas ligamentosas anómalas, que deben ser seccionadas. Se coloca un drenaje sobre el lecho quirúrgico y otro en el tórax. La lesión de los vasos subclavios puede ocurrir en el 1-2% de las ocasiones. Esta vía expone a lesión de los nervios intercostales, que producen hipersensibilidad y parestesias con su distribución correspondiente.

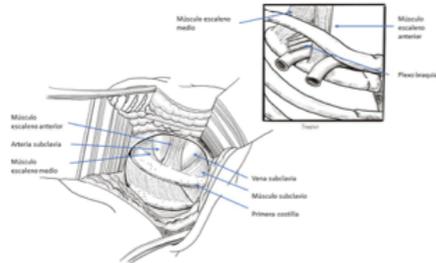


Imagen18. Resección transaxilar. Exposición del paquete vasculonervioso.

- **Escalenectomía/neuroplastia supraclavicular:** es la técnica preferida para el SDT neurogénico y si se realiza escalenectomía de forma aislada. Este abordaje permite la visualización directa del plexo braquial y la resección de la costilla cervical.

Normalmente se realiza en pacientes con sintomatología en ausencia de alteraciones anatómicas óseas, en pacientes obesos o muy musculosos, en aquellos casos de SDT recurrente tras resección costal o si se precisa reconstrucción sobre los vasos subclavios. Se ubica al paciente en decúbito supino con un rodillo interescapular y con la cabeza inclinada hacia el lado contrario a la cirugía. Se realiza la incisión 2 cm por encima del borde clavicular, se secciona el platisma y se procede a la identificación y preservación de los nervios cutáneos. Se secciona el músculo omohioideo, se eleva la grasa del hueco supraescapular y se secciona el borde lateral del músculo esternocleidomastoideo. Aquí se identifican el plexo braquial entre ambos escalenos y el nervio frénico que corre por la cara anterior del escaleno anterior. Se secciona este músculo con cuidado de preservar el nervio frénico íntegro y se procede a la exposición de la arteria subclavia.

Se libera la primera costilla del escaleno medio preservando el nervio torácico largo que discurre por su cara posterior. Se aísla la primera costilla de sus inserciones y se secciona un segmento de 1 cm en su parte media. Se reseca la porción posterior incluyendo la articulación costovertebral. En este punto, se debe ser muy cuidadoso y no dejar restos de hueso, cartílago o periostio que puedan ser origen de regeneración ósea que pueda ocasionar una recidiva del SDT. Aquí se debe intentar palpar la apófisis transversa de C7 y si impresiona prominente debe resecarse. Igualmente, en caso de existir costilla cervical se procedería a su resección hasta el cartílago condrocostal. Aquí se puede realizar una apertura en la cúpula pleural para drenaje de material hemático al tórax, a fin de evitar el hematoma en el lecho quirúrgico que podría ser causa de fibrosis y recidiva del SDT. Se colocan dos drenajes (uno torácico y otro en el lecho) que se retiran en las primeras 48 horas. Se obtienen buenos resultados en aproximadamente el 80% de los casos y la tasa de recurrencia es menor que con los otros abordajes. Las alteraciones del nervio frénico o del torácico largo pueden ocurrir en el 5-10% de los casos, casi siempre transitorias. Además, puede generarse hipersensibilidad neuropática en la zona de la incisión por sección de nervios sensitivos cutáneos



Imagen 19. Visualización del desfiladero torácico en la técnica supraclavicular.

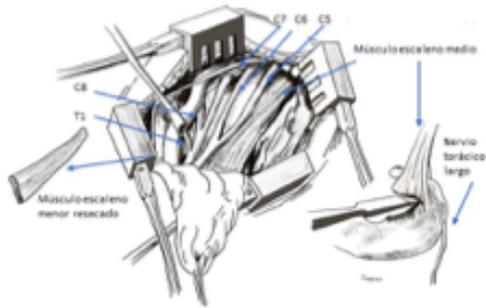


Imagen 20. Visualización del plexo braquial tras escalenectomía y liberación de partes blandas.

- **Abordaje posterior:** descrito por primera vez en 1962 por Clagett; permite una mejor exposición del plexo braquial para realizar neurolisis, aunque es una técnica más invasiva y que produce habitualmente complicaciones postoperatorias en el hombro y en la cintura escapular. Se reserva para los casos de SDT recurrente. El paciente se coloca en decúbito lateral con un rodillo bajo la axila. El brazo se coloca en posición de toracotomía. Se realiza una incisión de unos 6 cm en el punto medio entre el ángulo de la escápula y a mitad de camino entre la escápula y el proceso espinoso. Se atraviesan la piel y el tejido celular subcutáneo hasta alcanzar el trapecio. Se seccionan los músculos trapecio y romboides. Se reseca el serrato y se identifica la primera costilla. Se retira cabeza y cuello de la costilla y se identifica la raíz T1. Se realiza neurolisis de T1 y posteriormente se extiende a C8 y C7 hasta el plexo braquial. Se debe ser cuidadoso para no dañar el nervio torácico largo y el resto del plexo. Se descomprimen la arteria y la vena subclavias. La segunda costilla se disecciona y se reseca unos 2 cm para proceder a la simpatectomía dorsal. Los ganglios T2 y T3 se disecan. Se irriga la zona con una solución antibiótica y posteriormente con metilprednisolona y ácido hialurónico para evitar la

12. REHABILITACIÓN POSTOPERATORIA.

En el caso de los pacientes que se someten a resección de la primera costilla, algunos autores defienden la importancia de un protocolo de rehabilitación pre y postoperatoria para optimizar los resultados⁴.

Los objetivos del programa son:

- **Restaurar la capacidad pulmonar máxima:** se inicia con la respiración diafragmática (50% de la capacidad inspiratoria) tan pronto como el paciente lo tolere tras la cirugía para disminuir el estrés sobre la región quirúrgica. Posteriormente se añade la respiración intercostal (75% de la capacidad inspiratoria) para iniciar la movilización de la caja torácica y finalmente se activa la musculatura accesoria (100% de la capacidad inspiratoria) para conseguir la mayor capacidad pulmonar.
- **Restaurar o mantener la flexibilidad del plexo braquial:** se inicia con la desensibilización y despegamiento cicatricial modificando la posición del cuello y del miembro superior de forma progresiva. Posteriormente se realizarán movilizaciones pasivas y activas progresivas hasta la recuperación máxima del arco articular.
- **Recuperar la autonomía para actividades de la vida diaria:** incluye el uso funcional del miembro afecto de forma progresiva y, si existiese debilidad, la inclusión de ejercicios de potenciación de la cintura escapular.

13. RECURRENCIAS⁴.

Las recurrencias del SDT verdadero suelen estar ocasionadas por la formación cicatricial que vuelve a comprimir la región del plexo braquial. Otras causas pueden ser el error diagnóstico o la inadecuada técnica quirúrgica.

Los síntomas suelen ser similares a los que se presentaban previamente a la intervención quirúrgica y se puede manifestar desde los 2 meses posteriores a la cirugía hasta años después. Alrededor de la mitad de los casos aparecen durante el primer año y cerca del 80% dentro de los dos años.

La elección del tratamiento se inicia empezando por la evaluación del síndrome del pectoral menor, puesto que si los síntomas se deben al atrapamiento a ese nivel la cirugía de elección es la de menor riesgo. Si no hay síntomas específicos del pectoral menor o la tenotomía del pectoral ha fallado, se consideran:

- **Escalenectomía supraclavicular:** si la cirugía previa fue la resección de la primera costilla transaxilar.
- **Resección de la primera costilla transaxilar:** si la previa fue la escalenectomía supraclavicular sin resección costal.
- **Neurolisis del plexo braquial:** si ambas técnicas han sido realizadas.
- **Combinación de las técnicas transaxilar y supraclavicular, neurolisis del plexo y colgajo del dorsal ancho:** en caso de varias cirugías fallidas.

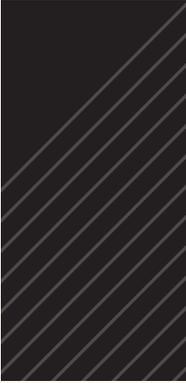
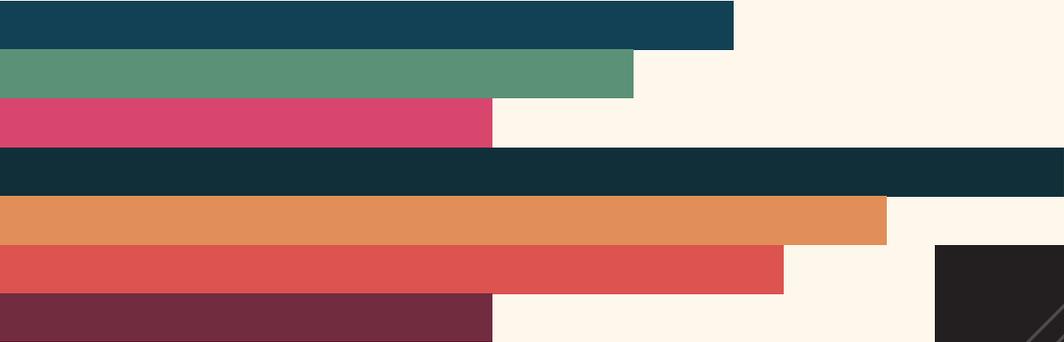
En el caso de SDT inespecífico, hasta la fecha actual no están descritas las cifras de recurrencia tras los procedimientos intervencionistas ecoguiados.

15. BIBLIOGRAFÍA

1. Klaassen Z, Sorenson E, Tubbs RS, Arya R, Meloy P, Shah R, et al. Thoracic outlet syndrome: A neurological and vascular disorder. *Clin Anat*. 2014;27(5):724-32.
2. Ranney D. Thoracic outlet: an anatomical redefinition that makes clinical sense. *Clin Anat* [Internet]. 1996;9(1):50-2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8838281>.
3. Buller LT, Jose J, Baraga M, Lesniak B. Thoracic Outlet Syndrome: Current Concepts, Imaging Features, and Therapeutic Strategies. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* [Internet]. 2015;44(8):376-82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2625193>.
4. KA I. Thoracic outlet syndrome. 2013.
5. Stewman C, Vitanzo PC, Harwood MI. Neurologic thoracic outlet syndrome: Summarizing a complex history and evolution. *Curr Sports Med Rep*. 2014;13(2):100-6.
6. Povlsen B, Hansson T, Sd P. Thoracic Outlet Syndrome_Povlsen_et_al-2014-The_Cochrane_library (1). 2014;(11).
7. Kuhn J, Lebus G, Bible J. Thoracic outlet syndrome. *J Am Acad Orthop Surg Copyr* [Internet]. 2015;23:222-32. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780702035289000108>.
8. Porta Dapena ME et al. ¿Diagnosticamos correctamente el síndrome de salida torácica? *Rehabilitación*. 2016.
9. Kai Y, Oyama M, Kurose S, Inadome T, Oketani Y, Masuda Y. Neurogenic thoracic outlet syndrome in whiplash injury. *J Spinal Disord* [Internet]. 2001;14(6):487-93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11723397>.
10. Mark A. Ferrante, MD, Nicole D. Ferrante M. The thoracic outlet syndromes. Part 1. Overview of the thoracic outlet syndromes and review of ture neurogenic thoracic outlet syndrome. 2016.

11. Roos DB. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. Anatomy, symptoms, diagnosis, and treatment. *Am J Surg* [Internet]. 1976;132(6):771-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/998867>.
12. Atasoy E. Thoracic outlet syndrome: Anatomy. *Hand Clin.* 2004;20(1):7-14.
13. Weber AE, Criado E. Relevance of bone anomalies in patients with thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2014;28(4):924-32.
14. Brantigan CO, Roos DB. Diagnosing thoracic outlet syndrome. *Hand Clin.* 2004;20(1):27-36.
15. Sanders RJ, Annest SJ. Thoracic outlet and pectoralis minor syndromes. *Semin Vasc Surg* [Internet]. 2014;27(2):86-117. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2015.02.001>.
16. Jones MR, Prabhakar A, Viswanath O, Urits I, Green JB, Kendrick JB, et al. Thoracic Outlet Syndrome: A Comprehensive Review of Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Pain Ther* [Internet]. 2019;8(1):5-18. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40122-019-0124-2>.
17. Doneddu PE, Coraci D, De Franco P, Paolasso I, Caliandro P, Padua L. Thoracic outlet syndrome: wide literature for few cases. *Status of the art.* 2016.
18. Mark A, Ferrante MD, Nicole D, Ferrante M. The thoracic outlet syndromes. Part 2. The arterial, venous, neurovascular and disputed thoracic outlet syndromes. 2016.
19. Vanti C, Natalini L, Romeo a, Tosarelli D, Pillastrini P. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome. A review of the literature. *Eura Medicophys.* 2007;43(1):55-70.
20. Gillard J, Pérez-Cousin M, Hachulla É, Remy J, Hurtevent JF, Vinckier L, et al. Diagnosing thoracic outlet syndrome: Contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. *Rev du Rhum (Edition Fr.* 2001;68(9):850-8.

21. Magill ST, Brus-ramer M, Weinstein PR, Chin CT, Jacques L. Neurogenic thoracic outlet syndrome: current diagnostic criteria and advances in MRI diagnostics. 2015;39(September):1-5.
22. Torriani M, Gupta R, Donahue DM. Sonographically guided anesthetic injection of anterior scalene muscle for investigation of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Skeletal Radiol.* 2009;38(11):1083-7.
23. Benzon HT, Rodes ME, Chekka K, Malik K, Pearce WH. Scalene muscle injections for neurogenic thoracic outlet syndrome: Case series. *Pain Pract.* 2012;12(1):66-70.
24. Programa de ejercicio básico para el Síndrome del Desfiladero Torácico. www.sermef-ejercicios.org.
25. Programa de ejercicio avanzado para el Síndrome del Desfiladero Torácico. www.sermef-ejercicios.org.
26. Rached R, Hsing W, Rached C. Evaluation of the efficacy of ropivacaine injection in the anterior and middle scalene muscles guided by ultrasonography in the treatment of Thoracic Outlet Syndrome. *Rev Assoc Med Bras.* 2019;65(7):982-7.



Colaboradores
Jacobó Formigo Couceiro
Francisco Javier Juan García



XUNTA DE GALICIA
CONSELLERÍA DE SAÚDE

SERVIZO DE SAÚDE INTEGRADA
en Web e App

