



VNiVERSiDAD D SALAMANCA

E. U. de Enfermería y Fisioterapia

Titulación: Grado en Fisioterapia

TRABAJO FIN DE GRADO

Tipo de Trabajo: Trabajo de revisión bibliográfica sistemática

**Síndrome del Desfiladero Torácico: Actualización de
los conocimientos y relación con la Fisioterapia
Thoracic Outlet Syndrome: Knowledge update and
relationship with Physical Therapy**

Estudiante: Pablo Hernández García

Tutor: Daniel Toranzo Martínez

Salamanca, 06/06/2017

Índice

Resumen	3
Introducción	4
Objetivos.....	4
Estrategia de búsqueda y selección de estudios	5
Síntesis y análisis de los resultados.....	5
Triángulo interescalénico	6
Espacio costoclavicular	6
Túnel coracopectoral	6
TOS neurogénico.....	7
Evaluación del TOS neurogénico.....	9
Tratamiento conservador del TOS neurogénico.....	13
Tratamiento quirúrgico del TOS neurogénico	16
TOS venoso.....	18
TOS arterial.....	21
Conclusión	23
Figuras y tablas	24
Bibliografía	30

Resumen

El síndrome del desfiladero torácico o TOS por sus siglas en inglés está causado por la compresión de estructuras neurovasculares en tres posibles sitios de compresión. Este síndrome engloba tres subtipos: TOS neurogénico, dentro del cual se pueden diferenciar TOS neurogénico “verdadero” y TOS neurogénico sintomático; TOS venoso y TOS arterial. Cada uno de los tres es una entidad clínica diferenciada que tiene su propia clínica, evaluación y métodos de tratamiento; aunque compartan aspectos de su anatomopatología. La Fisioterapia, junto con la Cirugía, cuenta con gran posibilidad de participación en el manejo de este síndrome. Los profesionales de ambas disciplinas deberían trabajar conjuntamente, en un ámbito multidisciplinar, para lograr los mejores resultados posibles en los pacientes que presentan cualquier subtipo de TOS. La Fisioterapia puede participar en la prevención, en el tratamiento conservador y/o en el tratamiento pre y postquirúrgico; con el registro de buenos resultados en los tres campos. Sin embargo, no hay evidencia científica suficiente que avale la actuación fisioterápica en estos ámbitos respecto a la no intervención o a la intervención mediante otras modalidades terapéuticas.

Introducción

El término “TOS” (*Thoracic Outlet Syndrome* o Síndrome del Desfiladero Torácico en castellano) fue utilizado por primera vez por Peet en 1956, describiendo una compresión de estructuras neurovasculares contenidas en el desfiladero torácico.^{1,2} Se puede definir el TOS como un conjunto de síntomas y signos causados por la compresión de estructuras neurovasculares en la intersección cérvico-braquial, existiendo tres posibles sitios característicos de compresión.^{3,4,5} Pueden comprimirse estructuras tanto nerviosas, como venosas y/o arteriales, originando TOS neurogénico, venoso y/o arterial.⁴⁻¹¹ El TOS neurogénico, a su vez, puede dividirse en TOS neurogénico “verdadero” y TOS sintomático.^{12,13} Aunque se engloban las tres dentro del TOS, son entidades clínicas diferentes y así han de manejarse, aunque sea posible su coexistencia en los pacientes.⁷ La coexistencia de dos de los tres tipos se da hasta en el 44% de los casos, lo que puede dificultar el diagnóstico.⁸

No hay un consenso con respecto a si el TOS lo padecen más hombres o mujeres, pero sí en cuanto a establecer que afecta con mayor incidencia a adultos jóvenes.^{1,7,8,14,15,16,17} Muchos pacientes que padecen TOS tienen una historia larga de dolor y discapacidad.¹

Objetivos

Los objetivos de esta revisión bibliográfica sistemática consisten en recopilar información actualizada con respecto al conocido como Síndrome del Desfiladero Torácico o TOS, centrándose en cómo reconocerlo y diferenciar sus subtipos, además de recoger distintas opciones de tratamiento de las que sea partícipe la Fisioterapia. Se ha elegido esta patología por estar su diagnóstico basado en la clínica que emana de una historia clínica detallada y en un examen físico minucioso usando las pruebas apropiadas,¹⁵ algo que se adapta bien a las herramientas diarias que debe usar un Fisioterapeuta en el día a día de su práctica profesional. Ya que el tratamiento no es exclusivamente campo de la Fisioterapia, si no que se utiliza también la Cirugía en una gran proporción de los casos registrados; revisar los tratamientos quirúrgicos y buscar una posible relación con el tratamiento fisioterápico puede servir de ayuda a la hora de mantener una posterior mentalidad multidisciplinar en la práctica clínica.

Estrategia de búsqueda y selección de estudios

Se realizaron búsquedas bibliográficas en las bases de datos Web of Science, Pubmed, Biblioteca Cochrane Plus, Scielo, Ebsco, PEDro, Lilacs e Ibecs. Se utilizaron los descriptores “*Thoracic Outlet Syndrome*”, “*Physiotherapy*” y “*Physical Therapy*” en la combinación “*Thoracic Outlet Syndrome*” and [“*Physiotherapy*” or “*Physical Therapy*”]; así como su equivalente en español “*Síndrome del Desfiladero Torácico*” and “*Fisioterapia*”. También se hicieron búsquedas usando los términos “*Physical Therapy Speciality*”, “*Physical Therapy Modalities*” y “*Modalidades de Fisioterapia*”, pero se descartaron por no obtenerse resultados satisfactorios. Se añadieron filtros para seleccionar sólo las publicaciones entre el 1 de enero de 2000 y la fecha de búsqueda, con texto completo y en los idiomas español e inglés.

Entre todos los resultados obtenidos, se seleccionaron 21 artículos para su inclusión en esta revisión. Se añadieron 4 artículos más en base a consultar las citas bibliográficas de los artículos inicialmente incluidos, que no cumplían los criterios de fecha de publicación, pero que se incluyeron por su interés especial para la revisión.

Se hace una excepción con la revisión bibliográfica de Rayan⁸, por recoger aspectos no encontrados en ninguna otra publicación y contar con una amplia bibliografía (55 publicaciones), siendo así de importancia para la presente revisión. Se hace otra excepción con el artículo de Barnes¹⁸ por lo interesante de su propuesta de tratamiento. Se incluye el artículo de Roos¹⁵ por ser éste el autor de uno de los test más aceptados en la evaluación del TOS y el de Yoshikawa et al.¹⁹ por relacionar el TOS con una entidad clínica *a priori* no esperable.

Síntesis y análisis de los resultados

En primer lugar, es importante conocer la relación de las estructuras neurovasculares entre sí y con los continentes del desfiladero torácico a través de los cuales transcurren. El paquete neurovascular viaja del triángulo interescalénico al espacio costoclavicular y luego a través del túnel coracopectoral; siendo estos los tres posibles sitios de compresión. En este transcurso hay muy pocos cambios en los vasos o en los nervios, es por eso que los síntomas de compresión nerviosa o vascular son más o menos los mismos independientemente del sitio de compresión. El triángulo interescalénico es el único sitio de compresión que no contiene el paquete neurovascular completo, contiene

sólo la arteria subclavia y el plexo braquial, mientras que la vena subclavia viaja anterior al músculo escaleno anterior (Fig. 1 y 2).⁵

Las variaciones congénitas en estructuras óseo o fibro-musculares agravadas por traumatismos, inflamación, postura incorrecta o sollicitación de la extremidad superior predisponen al comienzo del TOS.^{3,5,8,15} Aunque los síntomas del TOS se pueden desencadenar por compromiso de estructuras tanto neurales como vasculares, más del 90% de los casos tienen un origen neurogénico.^{1,6,9,10,12,13,17} El TOS característicamente se desarrolla por anomalías o cambios que producen constricción en una o más de las tres localizaciones específicas mencionadas anteriormente.^{1,6,8,9} La actuación fisioterápica con respecto a este síndrome en todas sus manifestaciones puede ser tanto preventiva como de tratamiento una vez establecido.⁹

Triángulo interescalénico

El triángulo interescalénico está limitado anteriormente por el borde posterior del músculo escaleno anterior, posteriormente por la porción anterior del músculo escaleno medio, e inferiormente por la cara superior de la primera costilla, entre los sitios de inserción de los músculos escaleno anterior y medio.^{1,6} La rama anterior de los nervios espinales cervicales tercero, cuarto y quinto (tomando parte en la formación del nervio frénico) se sitúan dentro del triángulo en su parte superior, cerca del ángulo interescalénico.³ Los troncos superiores, medios e inferiores del plexo braquial, así como la arteria subclavia, se localizan en la parte inferior del triángulo interescalénico (Fig 3).⁶ Varios tipos de anomalías óseas, fibrosas y musculares hacen que este sitio sea susceptible a la compresión neurogénica.^{1,6} Variaciones en la musculatura escalénica afectan al tamaño del triángulo interescalénico y contribuyen al espectro de síntomas y signos del TOS.¹

Espacio costoclavicular

El espacio costoclavicular se describe como el intervalo entre la primera costilla y la clavícula (Fig 4).⁶ De acuerdo con la resonancia magnética y los estudios tomográficos computarizados, es el lugar más susceptible de producir compresión.^{1,3,6}

Túnel coracopectoral

El túnel coracopectoral se define como el espacio profundo inferior al músculo pectoral menor y su inserción en la apófisis coracoides (Fig 5).⁶

TOS neurogénico

El TOS neurogénico se puede asociar a una anatomía normal si el problema se debe a la tracción del tronco inferior del plexo braquial mientras pasa sobre el cuello de la primera costilla, a menudo asociado a isquemia braquial. Los casos más avanzados se observan con una costilla cervical o bandas o anomalías congénitas en los músculos escalenos.⁷ El TOS neurogénico “verdadero” supone del 1 al 3% de los casos de TOS neurogénico y el TOS neurogénico sintomático, no específico o “dudoso”, es la forma más controvertida y, a la vez, la más frecuente (del 85 al 90%). Los casos de TOS neurogénico “verdadero” tienen hallazgos anatómicos, pruebas de imagen o anomalías electrofisiológicas objetivas para su diagnóstico, mientras que los casos de TOS neurogénico sintomático se presentan con síntomas subjetivos diversos, pero que carecen de características objetivas en ninguna prueba complementaria.¹²

Entre los posibles síntomas del TOS neurogénico podemos encontrar: dolor de cabeza unilateral, occipito-frontal con dolor facial o mandibular; malestar en cuello y hombro que surge de la fosa supraclavicular o de la costilla cervical si se presenta, y que se irradia sobre el deltoides hacia la parte medial del antebrazo, hacia el epicóndilo y hacia el quinto dedo y mitad medial del cuarto (también pueden ser de naturaleza difusa, afectando a varios o todos los componentes del plexo); parestesia y/o debilidad en la extremidad superior, hormigueo, fatiga o pesadez, disfunción o pérdida de destreza de la mano, intolerancia al frío, espasmo de la musculatura escapular y del cuello o dolores occipitales.^{1,2,8,12,15} Las parestesias, descritas como hormigueo y adormecimiento, pueden presentarse con la actividad, con el reposo y/o ser de presentación nocturna, siendo particularmente común esta última.⁸ Los síntomas clínicos sensoriales preceden a los motores, y ambos preceden a los síntomas simpáticos.³ Una vez se han perdido las unidades motoras, es inusual recuperarlas.⁷ Habitualmente, se ve atrofia hipotenar con pérdida sensitiva en la zona cubital (en comparación con el síndrome del túnel del carpo, en el que la atrofia tenar se acompaña de pérdida sensitiva por parte del nervio mediano).¹ Suele registrarse una sensación inicial de pérdida de fuerza o agarre poco fiable, que lleva finalmente a la atrofia de los músculos intrínsecos de la mano, quinto dedo en garra y temblor.⁷

Los síntomas son normalmente más intensos con el brazo elevado o la flexión de hombro con rotación externa. Las alteraciones sensoriales involucran más característicamente la parte cubital de la mano o la parte medial del antebrazo.^{1,15}

Puede darse hiperestesia y dolor en forma de pinchazos en los dermatomas octavo cervical y primero torácico, ya que las bandas congénitas en el desfiladero a menudo atrapan las raíces inferiores que forman el plexo braquial. Así, el nervio cubital suele ser el más afectado.¹⁵

Existen dos patrones de síntomas neurológicos distintos, uno que implica a las raíces superiores del plexo (C5-C7) y el otro a las raíces inferiores (C8 y T1).⁹ En el caso de que sean las raíces cervicales quinta, sexta y séptima las más afectadas, los síntomas pueden ser tan intensos y específicos que se pueden confundir con una lesión de los discos quinto, sexto o séptimo.^{8,15} El dolor concreto del TOS neurogénico que afecta al plexo superior puede localizarse en el lateral del cuello que se irradia hacia la oreja, cara, mandíbula o área occipital. La irradiación también puede ser posterior hacia el deltoides, anterior hacia la región pectoral o lateral hacia el brazo.⁸ Cuando se afecte el plexo inferior (C8 y T1), el paciente puede presentar dolor en el área supraclavicular, parte posterior del cuello, área escapular y axila, irradiándose hacia la parte medial de brazo y antebrazo.⁸

Es común observar debilidad en el músculo tríceps (inervado por la séptima raíz cervical), en el bíceps (inervado por la sexta), en el deltoides (inervado por la quinta) o en los músculos interóseos de la mano, especialmente entre el cuarto y quinto dedo (inervados desde la octava raíz cervical), que se puede reproducir o agravar si se hace ligera percusión o presión mantenida en la fosa supraclavicular durante unos 30 segundos.¹⁵

Se ha registrado también una entidad clínica llamada “Mano de Gilliant-Sumner” (GSH por sus siglas en inglés), que incluye en su clínica debilidad y atrofia de los músculos de las eminencias tenar e hipotenar, y de los intrínsecos de la mano. Además, hay presencia de hiperestesias en la distribución cutánea radial y del antebrazo medial, pero sin alteración de la sensibilidad del nervio mediano.²⁰

El fenómeno de Reynaud es una respuesta simpática también vista con frecuencia acompañando al TOS neurogénico, y puede ser consecuencia de una sobreactivación simpática, implicando a las raíces nerviosas de C8, T1 y el tronco inferior del plexo braquial. Como consecuencia de la compresión en estas estructuras, se estimulan las fibras simpáticas y se genera el fenómeno de Raynaud.¹ Esta compresión de fibras simpáticas también puede originar hiperhidrosis o Síndrome Doloroso Regional

Complejo (Síndrome de Sudeck o Distrofia Simpático-Refleja).²¹ Los síntomas de la afectación del plexo inferior pueden contar con hiperestesia en la distribución de las raíces de C8 y T1, como los dos dedos cubitales y la parte medial del antebrazo. También puede afectarse la mano en su conjunto.⁸

Hay registro de un caso en el que la realización del test de Adson produce arritmia. El análisis radiográfico demostró un desplazamiento biomecánico de lateralidad derecha y rotación anterior a la derecha en la vértebra C1.²¹ También hay descrito un caso de una paciente diagnosticada de TOS neurogénico que sufría taquicardias durante la realización del test de Adson. Dicha taquicardia se resolvió tras la extracción de la primera costilla. Kaymak et al.¹⁶ postularon que el ganglio estrellado o las fibras postgangliónicas simpáticas eferentes que forman el plexo cardiaco se comprimían cuando se llevaba a cabo el test de Roos. Yoshikawa et al.¹⁹ describen el caso de un paciente que tras 2 minutos con los hombros en 90° de rotación externa, 180° de abducción y flexión, presentaba una elevación del segmento ST en los espacios II, III y aVF. Se relacionaba el problema con la irritación de las fibras simpáticas adyacentes.

Evaluación del TOS neurogénico

La evaluación debería incluir inspección visual, especialmente de la postura; examen de la columna cervical y hombro, pruebas de provocación y palpación articular. El examinador debe ser consciente de que el diagnóstico del TOS neurogénico a menudo es confirmado por eliminación de otras causas con presentación clínica similar, particularmente diagnóstico diferencial de radiculopatías cervicales y neuropatías de atrapamiento de la extremidad superior.^{1,8,9,22}

La evaluación de la postura es importante para determinar la posición de la cabeza, hombros, escápula y brazos del paciente en las posturas de sedestación y bipedestación. El examinador deberá prestar atención a la presencia de hombros redondeados, cabeza anteriorizada y báscula interna. Estas posiciones tienden a incrementar la carga tensional en el plexo braquial.^{1,9,13} La inspección visual de las extremidades superiores incluye observar si hay presencia de atrofia en la región de la mano y llenado de la fosa supraclavicular por una costilla cervical o una primera costilla elevada, algo que se apreciará, sobre todo, mediante la palpación.¹

No hay un test estándar válido como criterio diagnóstico del TOS neurogénico o del TOS inespecífico, provocando controversias en el diagnóstico. A menudo, las

velocidades de conducción de los nervios, la electromiografía y las pruebas sensitivas ofrecen resultados normales en los casos de duda de TOS neurogénico.^{1,2,9,13,15} Así, el examinador debe confiar en una historia clínica meticulosa, que deberá incluir gran detalle de los síntomas, cómo comenzaron, la variación posicional, tipos de alivio y agravamiento y respuesta al tratamiento;^{1,15} y en una batería de test clínicos de provocación (Tabla 1).¹

La examinación mediante el test de presión supraclavicular y el test de Adson dirige el compromiso del plexo más específicamente a través del triángulo interescalénico. La maniobra costoclavicular evalúa la provocación producida por estrechamiento del espacio costoclavicular, mientras que el test de Wright examina el compromiso neural en el túnel coracopectoral. El test de estrés en el hombro elevado examina el resultado de la carga del plexo a lo largo del continente del desfiladero torácico, y el test de tensión de la extremidad inferior valora la provocación al tejido nervioso pasando a través del continente del desfiladero torácico mientras se le somete a una carga tensional.^{1,15} El test de estrés del hombro elevado es quizá el más fiable de todos los test para el diagnóstico del tipo neurogénico de TOS, ya que normalmente delinea el TOS de otros problemas con síntomas similares, como el síndrome del túnel carpiano, problemas ortopédicos de hombro o lesiones de disco cervical.¹⁵ El test de Adson y la maniobra costoclavicular muestran un alto porcentaje de falsos positivos cuando un cambio en el pulso radial se considera un resultado positivo. Así, el clínico sólo deberá usar estas posiciones de evaluación para provocación y no como evaluación de cambio del pulso radial.^{1,22} Varios estudios indican claramente que la desaparición del pulso radial con el brazo y la cabeza en distintas posiciones es un hallazgo normal en la mayoría de personas asintomáticas y, de esa manera, no tiene relación con la etiología o presencia de síntomas.^{8,15} El test de Wright y el test de estrés en el hombro elevado parecen mostrar la mayor sensibilidad al TOS neurogénico y vascular, mientras que el test de tensión de la extremidad superior es sensible para la irritación del tejido nervioso, incluyendo raíces cervicales, plexo braquial, nervios periféricos y síndromes de dolor del brazo. El test de tensión del miembro superior (ULTT por sus siglas en inglés) no es específico de ningún área, y es recomendado sólo como parte del examen por su utilidad en tratamientos que incluyen movilización neural. El TOS neurogénico se puede diferenciar del TOS vascular, particularmente el arterial, tras la examinación física, principalmente por medio de test de provocación. Si el problema es discal, la

posición de hombro elevado mejorará los síntomas del paciente, en caso contrario, será una sugerencia de TOS neurogénico. Lo mismo ocurre con la distracción manual de la espina cervical en decúbito supino.²² El test de Spurling que refiere dolor al brazo contralateral es sugerencia de TOS.²² Todos los test deben realizarse en ambos lados para constatar los resultados.⁹

La evaluación clínica provocativa para el TOS neurogénico muestra grandes tasas de falsos positivos y son inespecíficos en sí mismos. Debido a la poca validez de cualquier maniobra provocativa aislada, los test deben hacerse en bloque para el diagnóstico.^{1,8,9,12} Un grupo de dos test provocativos positivos muestra la mayor sensibilidad (90%), mientras que un grupo de cinco test positivos muestra la mayor especificidad (84%).^{1,8}

Se debe evaluar la movilidad de las articulaciones locales. Específicamente, el clínico debe evaluar la elevación de la primera costilla, la extensión de la columna cervical, los grados finales del rango de movimiento de la articulación glenohumeral, y el movimiento de la clavícula con el brazo en elevación. La hipomovilidad de cualquiera de estas áreas puede llevar a disfunciones del movimiento de la clavícula o de la cintura escapular, comprimiendo así el continente del desfiladero torácico a través del cual discurre el plexo braquial. Esta evaluación debe ir acompañada de una valoración de la longitud de los músculos escalenos. Un acortamiento de dichos músculos puede llevar a una incongruencia del continente del desfiladero torácico a través de sus zonas de compromiso.^{1,22} También es importante evaluar la sensibilidad del sistema nervioso al movimiento en relación con el rango de movimiento activo. La relación entre el rango de movimiento sin tensión y el rango de movimiento completo mide el reflejo de retirada a la flexión que se inicia con un sistema nervioso sensible. Cuanto más cerca se encuentren el punto de tensión y el final del rango de movimiento, más probable será que la restricción (tensión) sea de origen musculoesquelético. Típicamente, en el TOS neurogénico el punto de tensión se encuentra dentro del primer 50% del rango de movimiento activo, mientras que el final del rango de movimiento puede encontrarse cerca de lo normal.²²

El trabajo de Watson et al.¹³ se centra en la evaluación de la posición de la escápula, y determina su báscula medial (en reposo o en dinámico cuando no corresponda) como

una causa importante de TOS, ya que cambia la alineación del paquete neurovascular a su paso por los distintos continentes y puede provocar su estrés por tracción.

Siempre se deben llevar a cabo test adecuados para problemas clínicos que puedan producir síntomas similares a los del TOS, como los síndromes del túnel del carpo y de disco cervical, esguince cervical o de hombro, situaciones inflamatorias de cuello y hombro,¹⁵ tendinopatía del manguito de los rotadores o del tendón del bíceps, fibromialgia, síndrome del pectoral menor, disfunción de la articulación temporomandibular, neuropatías por compresión cubital, neuritis del plexo braquial, lesiones por estiramiento del plexo braquial, etc.^{6,12}

Las técnicas de imagen también pueden ser útiles a la hora de localizar las compresiones nerviosas o vasculares. La RMN puede demostrar el efecto de las sollicitaciones dinámicas de la extremidad en las estructuras comprimidas,¹⁴ aunque incluso la RMN, siendo una prueba de imagen sensible, no es capaz de establecer rutinariamente el diagnóstico del TOS (Tabla 2).⁶ La RMN puede mostrar la desviación del plexo y es importante a la hora de excluir una radiculopatía cervical, si se sospecha.^{4,7}

Las radiografías son útiles porque pueden revelar la presencia de fracturas, costillas cervicales, primera costilla anormal, apófisis transversa de C7 demasiado larga u otras anomalías vertebrales, pseudoartrosis en la clavícula o artritis degenerativa.^{1,8,9,15} También puede haber presencia de tumores óseos, callos de fractura o problemas en la articulación de la clavícula o de la primera costilla. Las radiografías de tórax en una vista lordótica apical pueden revelar la presencia de tumores del ápex pulmonar.^{8,9,15} La ultrasonografía con dopler puede mostrar compresión arterial, que puede simular una compresión de las raíces de C8 y T1.⁸

Cuando la EMG encuentra un descenso en el potencial nerviosos sensitivo en el nervio cutáneo medial antebraquial (C8-T1) y anomalías en la conducción de la onda F, significa la presencia de un TOS neurogénico.^{4,7} La EMG puede ser una prueba costosa y los beneficios para el diagnóstico del TOS neurogénico son controvertidos, aunque sí pueden ser de utilidad a la hora de excluir otras lesiones nerviosas compresivas proximales o distales. Es necesario tener en cuenta que esta prueba puede tener resultados de falso negativo en presencia de hallazgos neurológicos.^{4,8} Las razones que explican esto pueden ser la diferencia en el rango considerado de normalidad por unos

u otros laboratorios, la localización profunda de los nervios comprimidos, lo que hace difícil emplazar los electrodos; y la naturaleza intermitente de la compresión nerviosa. Los estudios de conducción nerviosa evalúan sólo las fibras conductoras más largas, más rápidas y mielinizadas. Un número sustancial de neuropatías de pequeñas fibras pueden, así, no ser detectadas.⁸

Los estudios electromiográficos son positivos cuando hay denervación y atrofia. En muchos casos de TOS neurogénico, no hay plexopatía grave ni denervación muscular. De acuerdo con esto, no se debe descartar el TOS neurogénico cuando estas pruebas no muestren anormalidades, porque no se elimina la posibilidad de que exista el síndrome. Los potenciales somatosensoriales evocados y las respuestas de onda F tampoco han probado ser consistentemente útiles, sin embargo, sí demostraron incrementar su sensibilidad cuando se combinaban con pruebas convencionales electrodiagnósticas.^{4,8} También hay registro de un estudio en el que los potenciales somatosensoriales evocados fueron capaces de detectar un TOS neurogénico inespecífico, pero no los estudios de conducción nerviosa.⁴ En cualquier caso, se recomienda usar estudios electromiográficos para el diagnóstico del TOS.⁴

Se puede utilizar para diagnosticar el TOS neurogénico, si la compresión ocurre a ese nivel, la inyección bloqueantes neuromusculares y anestésicos en la inserción del músculo escaleno anterior a la altura de su inserción en la primera costilla. También puede servir como terapia temporal, durando el alivio hasta tres meses.⁶

Edgelow²² propone aplicar la “escala de evaluación numérica del dolor” (NPRS por sus siglas en inglés), y el Cuestionario de Discapacidad de Mano y Hombro (DASH por sus siglas en inglés), que mide la función de la extremidad superior. La principal ventaja de utilizar estos cuestionarios es la de manejar un valor numérico, pero reflejan mal los pequeños cambios en el paciente. El test de Funcionalidad Específica del Paciente puede suponer una mejor respuesta a la evaluación de los cambios.²² Se puede utilizar el índice de incapacidad del cuello para valorar la discapacidad. También se propone la evaluación del dolor mediante el Cuestionario del dolor de McGill (MPQ por sus siglas en inglés) o la Escala Visual Analógica (EVA).⁹

Tratamiento conservador del TOS neurogénico

Generalmente, el acercamiento inicial al TOS neurogénico debe consistir en tratamientos no quirúrgicos, ya que muchos pacientes son susceptibles de mejorar con

tratamientos conservadores.^{1,6,9,13,17,23} Esto es así porque, en los estadios primarios, el TOS neurogénico puede estar causado solamente por la tracción del tronco inferior del plexo braquial. La incidencia de esta circunstancia está creciendo debido a la obesidad, una mala postura o factores laborales, y estas situaciones se pueden mejorar con tratamiento conservador.^{7,9} En ausencia de lesión vascular o neurológica aguda o progresiva, el tratamiento conservador es el recomendado en primera instancia para todos los subtipos de TOS.^{13,17} El manejo conservador de la disfunción del TOS neurogénico se dirige a restablecer la artrocinemática normal de las articulaciones circundantes, corregir las debilidades y desequilibrios de la musculatura implicada y mejorar el movimiento nervioso con el fin de disminuir la tensión o compresión del plexo braquial en el continente del desfiladero torácico. Entre las estrategias de manejo efectivas se encuentran: movilización o manipulación de la primera costilla, terapia manual dirigida a la musculatura asociada circundante, técnicas de movilización nerviosa, programas de ejercicio, educación al paciente, biofeedback, pérdida de peso (o incluso mamoplastia en casos de mamas de gran tamaño y pendulosas), alivio del estrés, termoterapia, ultrasonoterapia, iontoforesis y modificación de las mecánicas corporales.^{1,6,9,13} Se ha sostenido que el TOS es un síndrome que se desarrolla tras múltiples factores y se agrava por disfunciones o traumatismos. Así, se recomienda intentar corregir estos factores y el objetivo por encima de todos de los tratamientos del TOS debería ser alterar los factores que agravan la sintomatología.^{1,5}

Cuando se utiliza, el objetivo de la tonificación es principalmente la musculatura que eleva el hombro,^{8,13} y también es importante el estiramiento de la musculatura pectoral que esté acortada. También se hace énfasis en la importancia del serrato anterior, trapecio y erectores espinales en el tratamiento conservador del TOS. Otros músculos que interesa tonificar son el elevador de la escápula y el romboides. Existe una propuesta de ejercicio terapéutico de elevación del hombro resistido y graduado.²² También se muestra un 70% de respuesta favorable ante un programa de ejercicio, de los cuales un 10% mostró alivio y un 60% mejora de los síntomas. Así, un programa de ejercicios de tonificación antes de la cirugía o sin realizarse cirugía previa demuestra ser apropiado, aunque la respuesta positiva tarde de 3 a 12 semanas en observarse.^{8,11}

Se pueden combinar las modificaciones del estilo de vida y los tratamientos fisioterápicos anteriormente mencionados con un uso selectivo de agentes

farmacológicos, incluidos AINEs, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina y relajantes musculares con un bajo potencial adictivo.^{2,11} En el estudio que defiende el uso de anestésicos y bloqueantes musculares como método fiable de diagnóstico de TOS neurogénico, se relaciona el uso de anestésicos y toxina botulínica con una respuesta exitosa a los tratamientos posteriores, que incluían fisioterapia e intervenciones quirúrgicas.^{2,9}

En el caso del paciente con TOS y arritmia descrito en el apartado de clínica, que presentaba una malposición/subluxación del atlas con una posible intervención en la patología del ansa subclavia, el tratamiento quiropráctico mediante manipulaciones de alta velocidad y baja amplitud resolvió los síntomas que desencadenaba el test de Adson y las 5 recidivas que tuvieron lugar durante el año siguiente al tratamiento inicial.²¹

En el estudio de Gómez-Conesa,⁹ se propone un protocolo de tratamiento fisioterápico consistente en tres fases y que se basa en la corrección de la postura. La primera fase está orientada a controlar la intensidad del dolor, e incluye: evitar posturas nocivas, evitar tareas que desencadenen el dolor, relajación muscular, respiración diafragmática, frío sobre la musculatura dolorosa para iniciar la desactivación de un punto gatillo y tratamiento de los puntos gatillo mediante estiramiento. La segunda fase está orientada al control de la sintomatología y la postura. Se incluyen ejercicios para modificar los fallos musculoesqueléticos que originan los síntomas. En la fase tres, el objetivo es mantener la postura corregida y evitar recidivas. Se seleccionan una serie de ejercicios adaptados al caso concreto y se procede a su aprendizaje. La realización de los ejercicios debe ser diaria, y la corrección de la postura deberá ser permanente.⁹

El estudio de Watson et al.¹³ se centra en el caso concreto de una escápula descendida. Propone primero centrarse en conseguir un reclutamiento muscular normal de la cintura escapular y, una vez conseguido esto, se busca mantener el control de la escápula mientras se van incrementando el movimiento y la carga. Se comienza con rangos de movimiento de abducción bajos que van progresando en carga y grados de abducción y flexión hasta que los músculos son competentes en patrones de movimiento funcionales a altos rangos de movimiento. Los músculos que suelen requerir facilitación según este estudio son las tres porciones del trapecio y el serrato

anterior, sobre los que se va a centrar la tonificación en las fases iniciales. Una vez se ha conseguido el control de la escápula, se pasa al control de la cabeza humeral, mediante ejercicios de tonificación una vez al día con un máximo de 2 kg para mujeres y 3 kg para hombres. La potenciación se comienza si el paciente lo requiere por deporte o trabajo, sólo comienza cuando se pueden manejar los 2 kg o los 3 kg estándar y puede progresar según las necesidades del paciente (Fig 4).

El estudio de Barnes¹⁸ expone un caso de TOS diagnosticado mediante radiografía que demuestra estrechamiento del desfiladero torácico, termograma que sugiere irritación de la raíz nerviosa de C7 y posible distrofia simpático-refleja, test de Adson positivo y test de Roos positivo. El dolor comenzó tras un traumatismo torácico posterior. Tras 2 semanas de tratamiento, que sumaron 20 sesiones de 30 minutos de únicamente tratamiento de liberación miofascial, todos los síntomas habían desaparecido, exceptuando la dificultad para escribir y llevar a cabo tareas de motricidad fina.

El estudio de Hamm¹⁰ describe un caso de TOS junto con otras patologías. Para tratar este síndrome, utilizó estiramiento pasivo estándar en los músculos y fascias acortados con el fin de mejorar la movilidad del tejido y la circulación a través del desfiladero torácico. En las áreas de disfunción muscular, aplico fricción de Cyriax de estilo de fibras cruzadas seguido de masaje con hielo. Tras 8 sesiones en 4 semanas, los síntomas relacionables con el TOS disminuyeron hasta casi desaparecer.

Como resumen, los tratamientos conservadores parecen ser efectivos reduciendo los síntomas, mejorando la función y facilitando el regreso al trabajo; aunque siga habiendo discusión acerca de cuál sería la estrategia correcta de tratamiento conservador.^{1,11,17} Sin embargo, en la revisión bibliográfica de Christopher et al.¹⁷ se concluye que no hay evidencia firme que avale su efectividad. Como contrapunto, en la revisión de Balakatounis et al.²³ se afirma que un tratamiento multidisciplinar compuesto de aplicación de ortosis junto con ejercicio, ejercicio y una combinación de modalidades de ejercicios físicos y/u otras intervenciones demuestra resultados favorables comparado con grupos control y grupos sometidos sólo a cirugía.

Tratamiento quirúrgico del TOS neurogénico

Aunque muchos casos de TOS mejoran con tratamientos conservadores, la presencia de ciertas anomalías puede requerir una intervención quirúrgica. Los pacientes que muestren signos de menoscabo neurológico, incluidos debilidad muscular de brazo y

antebrazo, debilidad de los músculos intrínsecos de la mano, parestesia o una velocidad de conducción nerviosa por debajo de 60 m/s, deberían ser considerados candidatos a cirugía.^{1,7} Además, los pacientes en los que falle el tratamiento conservador y que experimenten sintomatología que siga en desarrollo pueden ser considerados candidatos a intervención quirúrgica. El manejo quirúrgico del TOS neurogénico sigue siendo controvertido, ya que no hay un consenso actual sobre cuál es el mejor tratamiento quirúrgico. Las opciones quirúrgicas pueden diferir en cada caso individual en base a la patología individual y la sintomatología. Los procedimientos quirúrgicos que han sido propuestos incluyen: escalenotomía (incisión), escalenectomía (resección), resección de la primera costilla, tenotomía del pectoral menor, claviclectomía, o una combinación de estos procedimientos.¹ La escalenectomía se prefiere para TOS de tipo superior y de etiología superior, con sintomatología de las raíces nerviosas C5, C6 y C7; mientras que la resección de la primera costilla se sugiere en casos de TOS de tipo inferior.⁶ Ambos procedimientos se pueden combinar, y este es el abordaje que se prefiere más a menudo para el mejor resultado posible de una descompresión total de TOS de recurrencia reducida.^{2,6} Brooke et al.² prefieren el abordaje quirúrgico transaxilar al supraclavicular, principalmente porque se asocia a mejoras significativas en mediciones de la calidad de vida entre pacientes con TOS neurogénico que son reacios al tratamiento fisioterápico. Entre los pacientes de ese estudio, la media de tiempo de recuperación de la calidad de vida normal fue de 23 meses para la función física y de 12 meses para la función mental, aplicando la escala SF-12.¹⁵

En el caso de que nos encontremos con un paciente sin dolor y con una pérdida total de la musculatura intrínseca de la mano, se discute la cirugía, ya que la recuperación de las funciones ya perdidas es muy improbable.⁷

Los pacientes con TOS neurogénico son el grupo más difícil de tratar. En aquellos con una anomalía que pueda explicar sus síntomas, se ha registrado una tasa de éxito del 80%. La mayoría de las recaídas debidas a tejido cicatricial ocurren dentro de los seis primeros meses tras el tratamiento, y las presentaciones tardías a menudo son con otra patología diferente. Por eso es importante recalcarle al paciente que vuelva a consulta si tiene cualquier síntoma en el miembro superior.⁷

Merece la pena repetir que la cirugía del desfiladero torácico debería ser el último recurso y que los pacientes deberían ser plenamente aconsejados durante su tratamiento. Se debe intentar primero un período de tratamiento conservador. Es importante poder mantener correspondencia con los pacientes para poder resolver incertidumbres.⁷

Finalmente, la adherencia al régimen de tratamiento fisioterápico es un componente importante del tratamiento de todos los pacientes durante el manejo postoperatorio del TOS neurogénico (Tabla 3).²

TOS venoso

El TOS venoso supone aproximadamente el 5% de todos los casos y se puede presentar de varias maneras, según sea crónica o aguda la oclusión de la vena *axilosubclavia*.² Predomina en deportistas, músicos o trabajadores manuales, que llevan a cabo movimientos repetitivos. Predomina, a su vez, en hombres y en la extremidad dominante.⁷

La vena subclavia se interna en el tórax sobre el borde medial de la primera costilla en el ángulo costoclavicular. Sobre ella se encuentra el músculo subclavio, que puede comprimir la vena si está muy desarrollado (como en el caso de ciertos deportistas). La articulación costocondral también puede presentar un condroma o más volumen de lo normal, presionando la vena.²⁴

Entre los síntomas de TOS venoso o de insuficiencia venosa podemos encontrar: edema intermitente, dolor sordo al realizar o no actividad, congestión venosa, venas prominentes en la zona del hombro y del pecho y/o cianosis o coloración morada-rosada en los estadios primarios.^{2,3,7} Todos empeoran con el ejercicio de la extremidad, especialmente si se mantiene el brazo elevado.^{7,15} Son más frecuentes que los síntomas arteriales, que son los menos comunes de todos.¹⁵ Alrededor del 10% describe dolor pleural de pecho, típico de un émbolo pulmonar. Si se les presiona, alrededor del 20% también describe síntomas de TOS neurológico o arterial, que consideran normales para ellos.⁷

Los síntomas de la oclusión aguda pueden resultar de la obstrucción intermitente o posicional sin trombosis, o de la trombosis relacionada con esfuerzo de la vena *axilosubclavia*.² Los síntomas desaparecen cesando la actividad desencadenante.⁷ La

trombosis espontánea o relacionada con esfuerzo, también conocida como Síndrome de Paget-von Schrötter (PSS por sus siglas en inglés),^{2,7} se presenta clásicamente como un brazo azulado, tenso, pesado, medianamente doloroso y tumefacto, las venas colaterales pueden no hacerse patentes al inicio, pero esto suele ocurrir al poco tiempo; síntomas que aparecen dentro de un margen de 24 horas tras el evento desencadenante (Tabla 2), que suele incluir ejercicio o actividad vigorosa de la extremidad afectada.² El PSS es un buen ejemplo de la tríada de Virchow, con compresión externa de la vena, causando un traumatismo a la pared de la vena y el consiguiente daño endotelial por el trauma repetido y la estasis causada por la interrupción del drenaje venoso en el lugar de la válvula mientras sucede el mecanismo repetitivo.⁷

La vena subclavia es muy vulnerable a las lesiones, ya que atraviesa la articulación costoclavicular. El estrés al que se la somete origina daño intrínseco y formación extrínseca de tejido cicatricial. De este modo, los síntomas del TOS también se pueden presentar de forma insidiosa por una obstrucción crónica, resultando en estenosis o trombosis oclusiva con colateralización. En particular, esto puede ocurrir en pacientes con presencia crónica de catéteres intravenosos o marcapasos.²

La exploración es común a la presentación aguda y crónica. La exploración neurológica y ortopédica suele ser normal. La abducción de hombro y flexión de codo de 90° (la posición de claudicación) con ligera contracción de los dedos (test de Roos) provoca una sensación de hinchazón en el brazo. El pulso radial puede desaparecer durante la realización del test si se presenta también TOS arterial, y la aparición de parestesia en el área del nervio cubital indica la coexistencia de TOS neurogénico. No se suelen observar cambios en el ECG o signos de embolismo pleural tales como roce pleural.⁷

La radiografía de tórax a menudo es normal, no suele apreciarse una articulación costondral aumentada ni un condroma. La ecografía dúplex o ecografía aplicando dopler no es fiable, ya que es difícil dirigir el haz hacia la vena, que se encuentra tras la parte medial de la clavícula.⁷ La venografía por resonancia magnética puede ser muy útil a la hora de hacer el diagnóstico y conocer la anatomía, además de evaluar la permeabilidad y la compresión vascular^{7,8} pero la prueba que sirve de pilar es la venografía de contraste.⁷ La pletismografía posicional es menos cara, más simple y

más segura que la angiografía.⁸ En cualquier caso, las técnicas de imagen deben usarse conjuntamente a las maniobras de provocación.⁸

Se ha comprobado que tras los tratamientos que no eliminan la compresión extrínseca en los pacientes con TOS venoso de presentación aguda, especialmente si manifiestan trombosis aguda de esfuerzo, los síntomas continúan reapareciendo.^{2,7} De este modo, la descompresión quirúrgica rutinaria del desfiladero torácico se ha convertido en parte fundamental de los protocolos de tratamiento para los pacientes con TOS venoso agudo.^{2,7} El protocolo más extendido consiste en terapia trombótica precoz dirigida mediante catéter, seguida de un período de tres meses de terapia con anticoagulantes antes de la resección de la primera costilla y escalenectomía anterior (FRRS por sus siglas en inglés). Posteriormente, se debe realizar una venografía de contraste 2-3 semanas después de la cirugía de forma ambulatoria para determinar a la permeabilidad y la necesidad de venoplastia. El TOS venoso de presentación crónica también se puede beneficiar de este protocolo estándar de tratamiento usado para el agudo, que incluye descompresión del desfiladero torácico seguido de anticoagulación y venogramas para evidenciar que existe permeabilidad.²

En el caso de que no se opte por la intervención quirúrgica, como en el caso de pacientes de edad avanzada, que el problema afecte al miembro no dominante o que la trombosis ocurra sólo durante una actividad excepcional, la anticoagulación como única intervención puede bastar, si bien hay un 40% de probabilidades de que persista la congestión en la extremidad.⁷

Tras la finalización de la descompresión quirúrgica, al paciente se le aconseja mover los hombros con normalidad inmediatamente, pero los movimientos repetitivos o la fisioterapia deben ser pospuestos hasta que se haya realizado la venoplastia. Pueden reincorporarse progresivamente a la actividad deportiva habitual durante 6 a 8 semanas mientras siguen un tratamiento con aspirina. El resultado funcional de acuerdo a medidas objetivas como el cuestionario DASH es excelente tras una lisis y cirugía exitosas, intermedia en aquellos a los que se somete a una descompresión tardía y pobre en los que siguen un tratamiento conservador. En estudios recientes, el 80% de los pacientes tratados tenían puntuaciones de DASH menores a veinte (discapacidad mínima) tras un seguimiento de diez años tras la intervención.⁷

La actuación fisioterápica es fundamental para lograr resultados post-operatorios satisfactorios. La fisioterapia se debe centrar en las necesidades individuales de cada paciente con TOS venoso. Los objetivos iniciales deben ser revertir las limitaciones en el rango de movimiento, lograr la comodidad del paciente, hacer predominar la respiración diafragmática y educar al paciente en las precauciones post-quirúrgicas. En base a los síntomas, la tolerancia al ejercicio, los déficits neurológicos y el protocolo del cirujano, el paciente debería progresar gradualmente hacia las actividades de tonificación y potenciación. Las posturas, patrones de movimiento incorrectos, hábitos y obligaciones laborales que contribuyen a la disfunción son individuales para cada paciente, dirigiéndonos a las necesidades singulares de cada paciente con TOS venoso es como se van a conseguir los resultados óptimos.²⁴

TOS arterial

El TOS arterial es el subtipo menos común (menos del 1%), pero puede conllevar algunos de los síntomas más graves e implicaciones peligrosas para la extremidad.^{2,25} La presentación clínica del TOS arterial puede manifestarse como un único evento isquémico debido a una oclusión trombótica aguda de la arteria subclavia o axilar, o presentarse de forma insidiosa con tendencia a la cronicidad (con o sin trombo mural).²⁵

Entre los síntomas del TOS arterial o de insuficiencia arterial podemos encontrar: palidez, frialdad y claudicación (debilidad con el ejercicio). La frialdad a menudo se debe a un reflejo de neuropatía periférica en presencia de fuertes pulsos periféricos y, en general, los síntomas del TOS arterial se pueden solapar con los del neurogénico.^{2,15} También habrá dolor isquémico y en algunas ocasiones cambios necróticos,^{2,3} como consecuencia de estenosis o aneurisma de la arteria subclavia con o sin tromboembolismo distal.² También puede presentar dolor en el brazo o mano, pulso disminuido o poiquiloterma.² En los casos de isquemia braquial intermitente, el mecanismo es de compresión costoclavicular con una anatomía aparentemente normal.⁷

Los pacientes con un TOS arterial no complicado presentan pérdida de fuerza con dolor en el antebrazo y mano, asociado a trabajar con el brazo en elevación y que se alivia con el descanso. Las actividades comunes que desencadenan los síntomas pueden ser: secarse el pelo, sujetar el teléfono, conducir o leer el periódico. El TOS

arterial a menudo coincide con la presencia de parestesias en las áreas de C8/T1, porque el tronco más caudal del plexo braquial yace a lo largo de la arteria subclavia y está sujeto a los mismos mecanismos de compresión. El síndrome de Raynaud unilateral no suele observarse, pero sí suele aparecer en aquellos pacientes con bandas cervicales y se dice que se debe a la irritación del plexo simpático perivascular.⁷

Las radiografías de la columna cervical son más útiles que la RMN para identificar los distintivos del TOS arterial, especialmente una costilla cervical, callos de fractura o las apófisis transversas en forma de “pico caído” de C7, asociadas con una banda en el escaleno. La ecografía dúplex o dopler es muy útil en TOS arteriales no complicados porque el paciente puede ser evaluado en las posiciones que provocan los síntomas. El amortiguamiento, luego la oclusión de la arteria axilar proximal y el flujo hiperemético en la liberación, son las características del diagnóstico. Cuando sobreviene un aneurisma, la exploración de elección es la angiografía tomografiada computarizada (CTA por sus siglas en inglés). Las imágenes de superficie ofrecen una excelente visión de los vasos y la anatomía ósea, algo muy útil para planear la cirugía.⁷ Tanto la estenosis postural como mantenida pueden llevar a la dilatación postestenótica con formación progresiva de aneurisma.²

Casi todos los pacientes con TOS arterial sintomático necesitan someterse a algún tipo de intervención quirúrgica, con tratamiento preoperatorio y postoperatorio (Tabla 3).² Por otro lado, si el paciente sólo presenta isquemia braquial con una anatomía normal, se suele asociar el problema a una postura deficiente, una lesión de hombro o un movimiento repetitivo, como en el caso de un reponedor de supermercado o un deportista. En primera instancia, se debería pensar en qué ha ocurrido en la vida del paciente que haya desencadenado los síntomas. Una combinación de confortación, pérdida de peso, fisioterapia, cese del hábito de fumar y variar las actividades laborales es efectiva en aproximadamente el 75% de los casos. En caso contrario, el paciente puede elegir convivir con los síntomas o someterse a una intervención quirúrgica. La cirugía, en forma de resección transaxilar de la primera costilla, no se debe ofrecer hasta que se haya llevado a cabo un tratamiento conservador, multimodal y de esfuerzo conjunto durante al menos tres a seis meses.⁷

No se debe extender esta consideración al TOS arterial complicado, ya que se debe tener en cuenta el riesgo de un émbolo distal, particularmente si el aneurisma subclavio

supera los dos centímetros de diámetro, se observa trombo al explorar con dopler o hay presencia de émbolo digital. En este caso, se debe tratar al paciente con aspirina y estatina inmediatamente. Se debe realizar una CTA para identificar la anomalía ósea que subyace y planear la reconstrucción.⁷

El alivio completo de los síntomas en un seguimiento a 5 años es del 80% teniendo en cuenta un tratamiento adaptado a cada paciente. Los pacientes a menudo preguntan por el lado contralateral, que debe mantenerse bajo revisión.⁷ Los resultados son excelentes en los pacientes en los que la compresión se debe a la primera costilla, pero más deficientes en aquellos con una compresión posicional de la arteria axilar sin relación con la primera costilla. También se relaciona el fallo en el resultado del tratamiento con un retraso en el diagnóstico y con el desarrollo de lesiones oclusivas fijas en los lechos arteriales de deslizamiento.²⁵

Conclusión

Es difícil encontrar artículos que expliquen detalladamente el paso de las estructuras neurovasculares a través de todos los posibles sitios de compresión, que no deja de ser la causa de la patología. Se deberían explicar todos los tratamientos en base a causas concretas de compresión y cómo revertirlas. Se echa en falta alguna publicación en la que se analice específicamente la relación de la fisioterapia con el tratamiento quirúrgico. Esto es sumamente importante en el tratamiento de esta patología, ya que es susceptible de ser operada en un gran número de casos, y los pacientes se podrían beneficiar de un tratamiento fisioterápico posterior que haya demostrado ser efectivo.

En definitiva, se necesita más evidencia científica para relacionar los tres subtipos de TOS y sugerir tratamientos fisioterápicos, y conservadores en general, que demuestren su efectividad. Sin embargo, estas patologías no parecen susceptibles de protocolos cerrados y establecidos, ya que son diversas, con gran variedad de síntomas y las causas que las provocan pueden variar enormemente de unos pacientes a otros. Sí se debería demostrar la eficacia de planes de tratamiento concretos para causas concretas, que serían de utilidad para la práctica clínica.

Por otro lado, el fisioterapeuta cuenta con gran variedad de herramientas cuando se enfrenta a un posible caso de TOS, y está perfectamente preparado para su prevención, reconocimiento y tratamiento; preferiblemente en un ámbito multidisciplinar.

Figuras y tablas

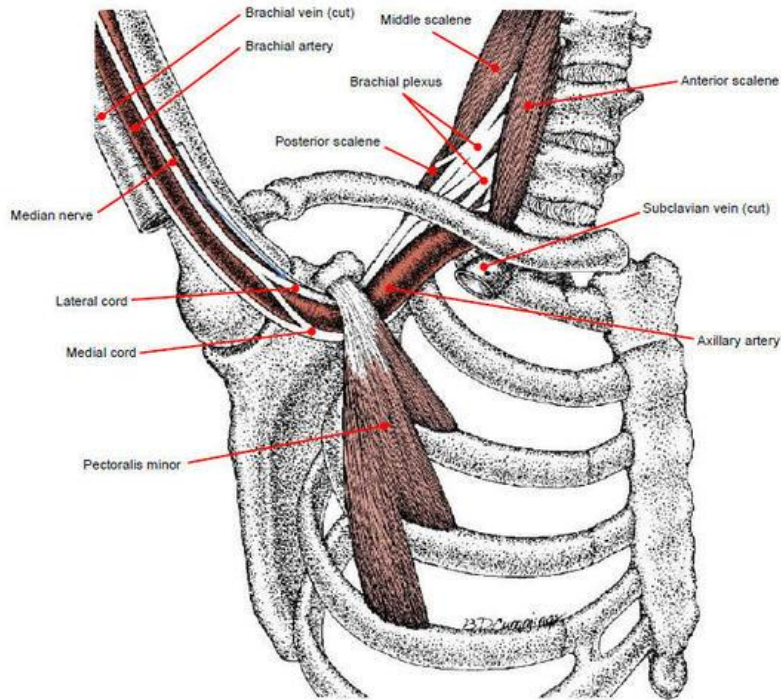


Figura 1. Se pueden observar los tres espacios y el paso de las distintas estructuras a través de ellos.

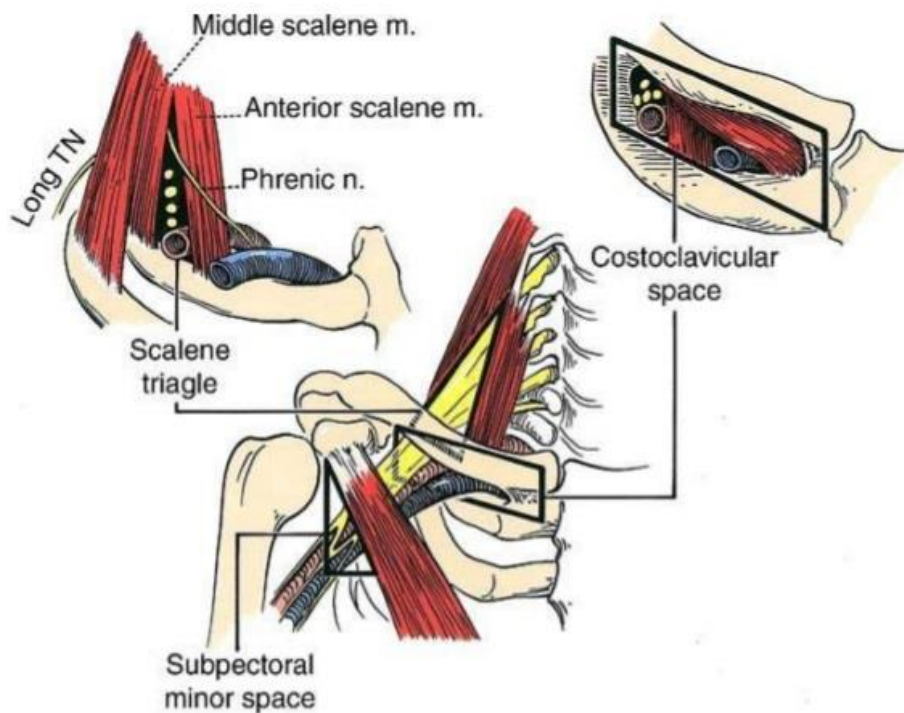


Figura 2. Espacio costoclavicular, en el que se aprecia cómo la vena subclavia no se encuentra junto al resto del paquete neurovascular, sino anterior al músculo escaleno anterior.

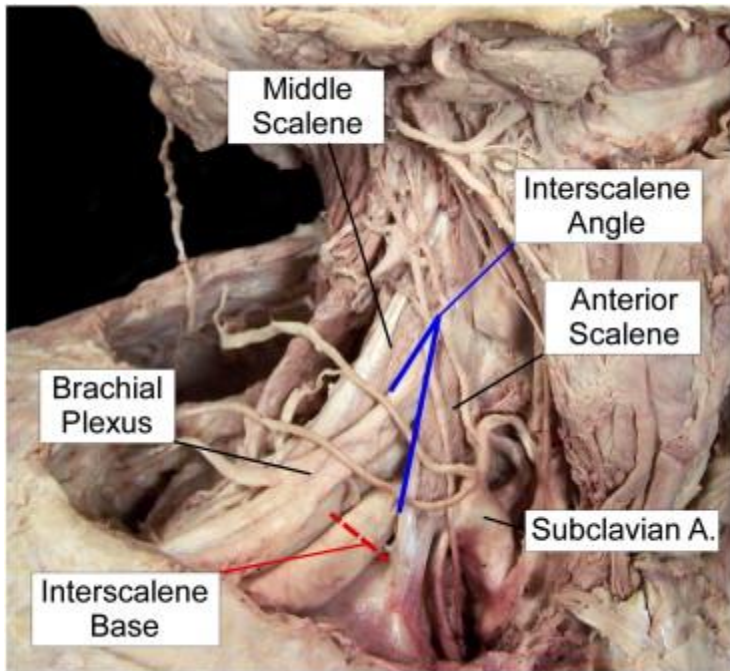


Fig 3. Contenidos del triángulo interescalénico. El plexo braquial y la arteria subclavia se pueden ver en la imagen entre los músculos escaleno medio y escaleno anterior, a través del triángulo interescalénico.

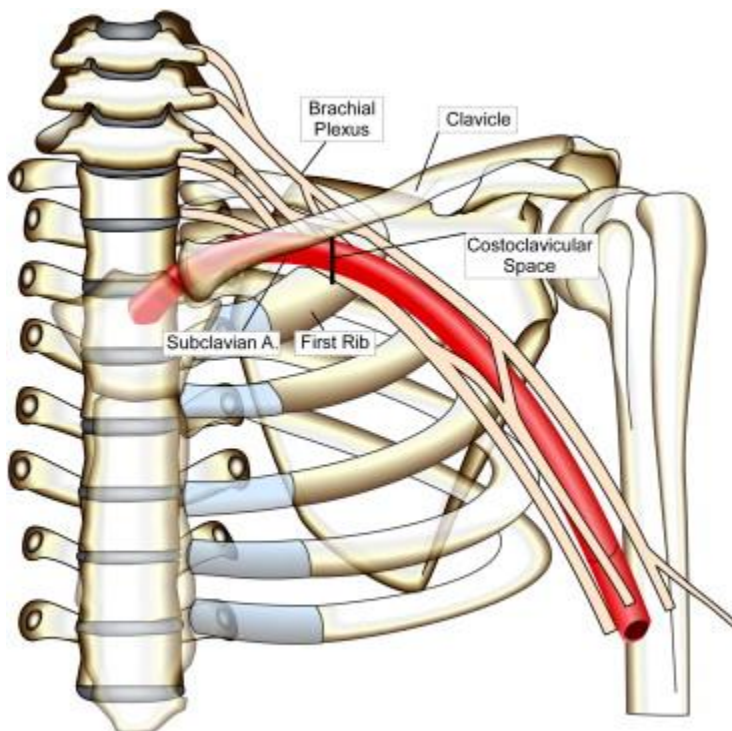


Fig 4. Descripción del espacio costo-clavicular. Los elementos neurovasculares que atraviesan el espacio costoclavicular pueden verse sobre la primera costilla y bajo la clavícula.

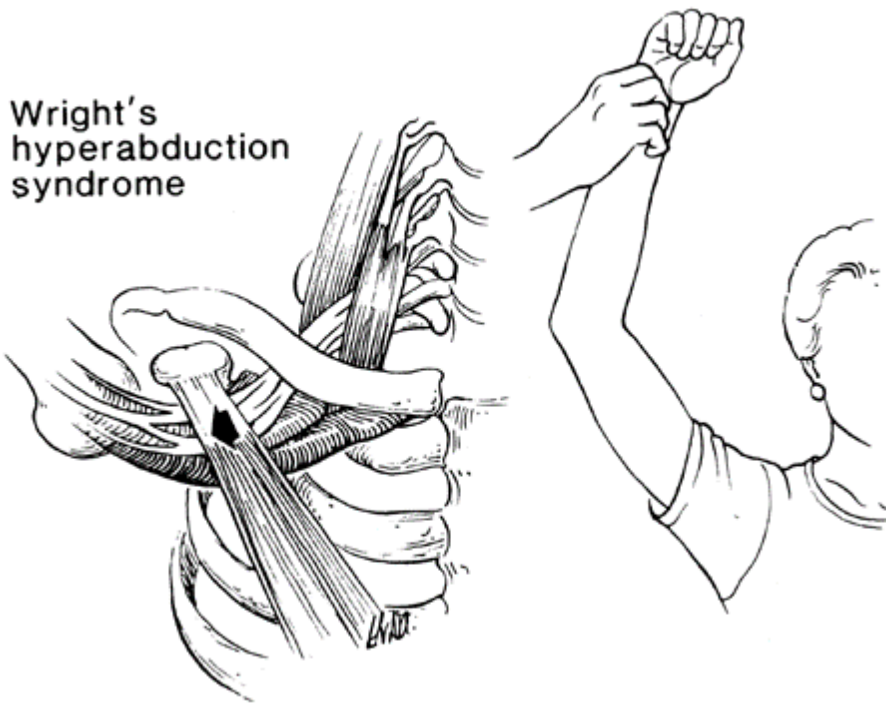


Figura 5. El test de Wright de hiperabducción comprime el plexo braquial a su paso por el túnel coracoclavicular.

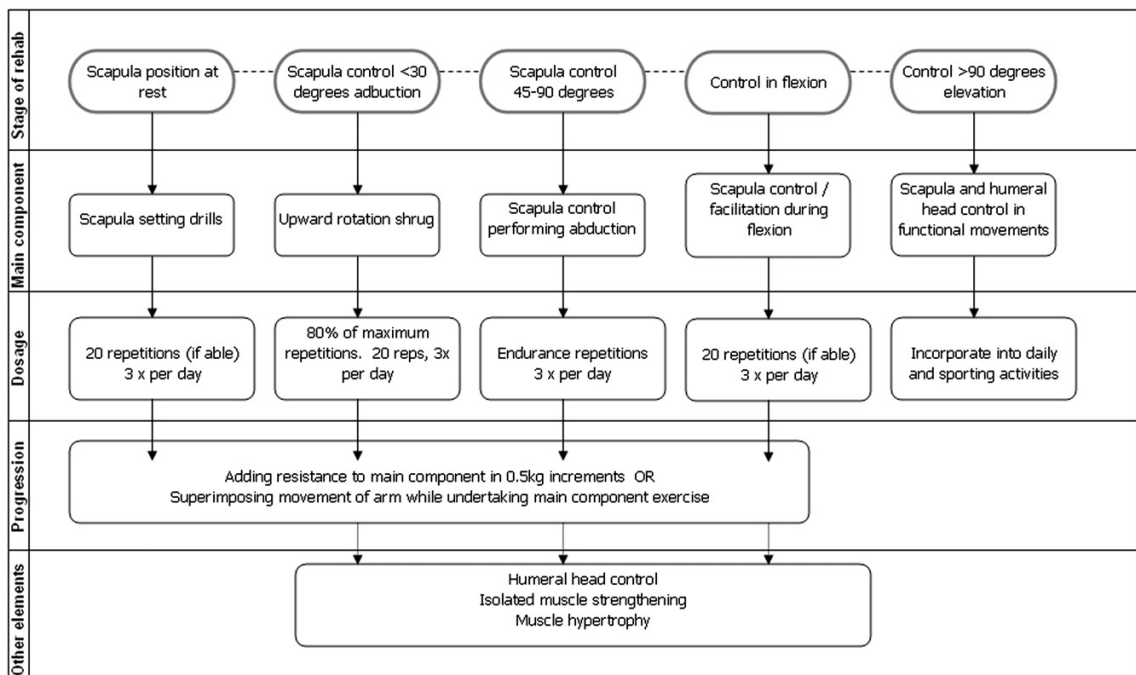


Figura 4. En la que se resume la progresión de la propuesta de tratamiento de Watson et al.¹³⁽¹⁹⁾

Maniobra de provocación	Descripción	Resultados positivos
Test de presión supraclavicular	<p>Paciente en sedestación con los brazos a lo largo del cuerpo.</p> <p>El examinador coloca los dedos en el trapecio superior y el primer dedo en el escaleno anterior junto a la primera costilla.</p> <p>El examinador presiona con los dedos y primer dedo al mismo tiempo durante 30 segundos.</p>	Reproducción de dolor o parestesia
Test de Adson	<p>Paciente en sedestación con los brazos a lo largo del cuerpo.</p> <p>El examinador localiza el pulso radial.</p> <p>El paciente inhala profundamente y mantiene la inspiración máxima, extiende y rota el cuello hacia el lado a examinar.</p>	Cambio en el pulso radial o reproducción de dolor o parestesia.
Maniobra costoclavicular	<p>Paciente en sedestación con los brazos a lo largo del cuerpo.</p> <p>El examinador evalúa el pulso radial.</p> <p>El paciente coloca el hombro en retropulsión y depresión y el pecho en protrusión durante más de un minuto.</p>	Cambio en el pulso radial y/o reproducción de dolor o parestesia.
Test de Wright	<p>Paciente en sedestación con los brazos a lo largo del cuerpo.</p> <p>El examinador valora el pulso radial.</p> <p>El examinador coloca el hombro del paciente en abducción por encima de la cabeza.</p>	Cambio en el pulso radial y/o reproducción de los síntomas.

	Se mantiene la posición entre uno y dos minutos.	
Test de estrés en el hombro elevado o test de Roos	Paciente en sedestación con los hombros en noventa grados de abducción y rotación externa máxima, con el cuello en posición neutra. El paciente abre y cierra el puño mientras se mantiene la posición durante tres minutos.	Dolor y/o parestesia y abandono con caída del brazo para aliviar el dolor. Recuperación lenta tras el test.
Test de tensión en la extremidad superior	Paciente en decúbito supino. El examinador se coloca del lado a explorar. El examinador deprime la cintura escapular y abduce hasta ciento diez grados con ligera extensión, y coloca el codo en flexión de noventa grados. Entonces se coloca el antebrazo en supinación máxima, se coloca el codo en extensión y el cuello se coloca en lateralización contralateral al lado a explorar.	Reproducción de los síntomas con el movimiento distal o movimiento del cuello y/o rango de movimiento limitado en la extensión de codo.
Rotación cervical- flexión lateral	Paciente en sedestación. El examinador rota pasivamente el cuello hacia el lado contralateral al afecto y flexiona el cuello hacia el final del rango de movimiento, llevando la oreja hacia el pecho.	Flexión de cuello disminuida con tope duro óseo y/o reproducción del dolor y parestesia en el lado contralateral.

Tabla 1. Test de provocación en la evaluación del TOS neurogénico.

Subtipo de TOS	Pruebas de imagen	Estudios auxiliares
Neurogénico	Radiografía de tórax, RMN de columna cervical (en pacientes de más de 50	Pruebas de conducción nerviosa, bloqueo con

	años), RMN de hombro (en atletas).	lidocaína, bloqueo con Botox.
Venoso	Radiografía de tórax, ultrasonido dúplex, venografía.	Coagulación en laboratorio
Arterial	Radiografía de tórax, ultrasonido dúplex, arteriografía.	Coagulación en laboratorio

Tabla 2. Pruebas de imagen y complementarias recomendadas para cada subtipo de TOS.

Subtipo de TOS	Preoperatorio	Quirúrgico	Postoperatorio
Neurogénico	Lidocaína o botox, fisioterapia, manejo del dolor.	Resección de la primera costilla y escalenectomía.	Fisioterapia
Venoso	Anticoagulación Trombolisis	Resección de la primera costilla, escalenectomía y extirpación del músculo/tendón subclavio	Anticoagulación Venografía con o sin fisioterapia
Arterial	Anticoagulación Trombolisis	Resección de la costilla cervical. Resección de la primera costilla y escalenectomía. Posible reconstrucción arterial usando la vena safena o injertos sintéticos	Anticoagulación Arteriografía con o sin arterioplastia Fisioterapia

Tabla 3. Tratamiento quirúrgico y tratamientos accesorios para los distintos tipos de TOS.

Bibliografía

1. Jordan AG, Clinton JD, Dennis EE. Clinical brief: neurogenic thoracic outlet syndrome. *Topics in Integrative Health Care*. 2013;4(3):1-11.
2. Brooke BS, Freischlag JA. Contemporary management of thoracic outlet syndrome. *Current Opinion in Cardiology*. 2010 Nov;25(6):535-540.
3. Savgoankar MG, Ghimmalgi M, Kulkarni UK. Anatomy of inter-scalene triangle and its role in thoracic outlet syndrome. *J Anat Soc India*. 2006;55:52-5.
4. Özgönenel L, Akyüz G, Özgönenel B, Adetepe T. Provocative F wave in the diagnosis of nonspecific neurogenic-type thoracic outlet syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*. 2012;9(1):316-20.
5. Sanders RJ. Anatomy of the thoracic outlet and related structures. En: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, Jordan SE, Edgelow PE, editores. *Thoracic outlet syndrome*. Londres: *Springer*; 2013. p. 17-24.
6. Kelly A, Dahlstrom BS, Anthony BO. Descriptive anatomy of the interscalene triangle and the costoclavicular space and their relationship to thoracic outlet syndrome: a study of 60 cadavers. *J Manipulative and Physiol Ther*. 2012;35:396-401.
7. Thompson JF. Thoracic outlet syndrome. *Surgery*. 2013 May;31(5):256-260.
8. Rayan GM. Thoracic outlet syndrome. *J Shoulder Elbow Surg*. 1998 Jul;7(4):440-51.
9. Gómez-Conesa A. Fisioterapia en el síndrome de salida torácica en el ámbito laboral. *Fisioterapia*. 2002;24(1):51-62.
10. Hamm M. Impact of massage therapy in the treatment of linked pathologies: scoliosis, costovertebral dysfunction and thoracic outlet syndrome. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2006;10:12-20.
11. Molina EJ. Physiotherapy. En: Ernesto Molina J. *New techniques for thoracic outlet syndrome*. Nueva York: *Springer*. 2013. p. 13-4.
12. Porta Dapena ME, Formigo Couceiro J, Barrio Alonso M, Juan García FJ. ¿Diagnosticamos correctamente el síndrome de salida torácica? *Rehabilitación*. 2016;50:271-3.
13. Watson LA, Pizzari T, Balster S. Thoracic outlet syndrome part 2: conservative management of thoracic outlet. *Manual Therapy*. 2012;15:305-14.
14. Demondion X, Boutry N, Drizenko A, Paul C, Francke JP, Cotton A. Thoracic outlet: anatomic correlation with MR imaging. *Am J of Roentgenology*. 2000;175:417-22.
15. Roos MD. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome: anatomy, symptoms, diagnosis and treatment. *The American Journal of Surgery*. 1976;132:771-6.

16. Kaymak D, Levent O, Ali KO, Arsava M, Cagdas O. A novel finding in thoracic outlet syndrome: tachycardia. *Joint Bone Spine*. 2004;71:430-2.
17. Christopher C, Adle S, Varghese J. Systematic review: the effectiveness of physical treatments on thoracic outlet syndrome in reducing clinical symptoms. *Hong Kong Physiotherapy*. 2011;29:53-63.
18. Barnes J. Myofascial release in treatment of thoracic outlet syndrome. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 1996;1(1):53-7.
19. Yoshikawa H, Nakamura N, Tomimoto S. Hands up for angina. *Lancet*. 1998;352:72.
20. Tender GC, Kline DG. The Gilliant-Sumner Hand. En: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, Jordan SE, Edgelow PE, editores. Thoracic outlet syndrome. Londres: Springer; 2013. p. 69-74.
21. Shreeve MW, La Rose JR. Chiropractic care of a patient with thoracic outlet syndrome and arrhythmia. *J Chiropr Med*. 2011 Jun;10(2):130-4.
22. Edgelow PI. NTOS from the physical therapists' point of view. En: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, Jordan SE, Edgelow PE, editores. Thoracic outlet syndrome. Londres: Springer; 2013. p. 61-68.
23. Balakatounis KC, Angoules AG, Panagiotopoulou KA. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome (TOS): creating an evidence-based strategy through critical research appraisal. *Current Orthopaedics*. 2007;21:471-6.
24. Driskill MR. Physical and occupational therapy for patients with VTOS. En: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, Jordan SE, Edgelow PE, editores. Thoracic outlet syndrome. Londres: Springer; 2013. p. 405-9.
25. Pearl GJ. Outcomes after treatment of ATOS. En: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, Jordan SE, Edgelow PE, editores. Thoracic outlet syndrome. Londres: Springer; 2013. p. 615-8.