

Síndrome do desfiladeiro torácico: uma revisão narrativa.

Thoracic outlet syndrome: a narrative review.

NILO OLÍMPIO MASOCATTO¹, THALES DA-MATTA¹, THAUANE GARCIA PROZZO¹, WILSON JOSÉ COUTO^{1,2}, GUSTAVO PORFIRIO¹

R E S U M O

A Síndrome do Desfiladeiro Torácico (SDT) é causada pela compressão do plexo braquial, artéria subclávia e veia subclávia na região do desfiladeiro torácico. Estas estruturas podem ser comprimidas entre a clavícula e a primeira costela ou por um número de variações anatômicas. A compressão neurológica é a forma mais comum da síndrome do desfiladeiro torácico. Complicações vasculares ocorrem com pouca frequência. Complicações arteriais geralmente resultam da compressão da artéria subclávia por costela cervical completa. As complicações venosas estão muitas vezes relacionadas à compressão muscular da veia subclávia. A forma neurogênica, anteriormente descrita, é a mais comum, constituindo mais de 95% dos casos. Já a forma venosa representa 2% a 3% e, a arterial, cerca de 1% dos casos. Fatores de risco incluem biótipo e variações individuais, como genética, idade e sexo. No Brasil, não há dados acerca da epidemiologia da SDT. Diante da suspeita de SDT é necessária uma avaliação clínica detalhada, seguida de exames complementares para elucidação da causa. O tratamento é direcionado de acordo com a etiologia e a presença ou não de complicações. A proposta do presente trabalho foi realizar uma revisão narrativa sobre a SDT, versando sobre sua etiologia, fisiopatologia, epidemiologia, avaliação clínica, exames complementares, diagnósticos diferenciais e tratamento.

Descritores: Síndrome do Desfiladeiro Torácico. Artéria Subclávia. Veia Subclávia. Plexo Braquial. Revisão.

INTRODUÇÃO

Em 1956, Peet *et al.*¹ usaram pela primeira vez o termo Síndrome do Desfiladeiro Torácico (SDT) para descrever uma constelação de sintomas causados pela compressão de estruturas neurovasculares na região do desfiladeiro torácico. As estruturas geralmente envolvidas são a primeira costela e o músculo escaleno anterior, cuja impressão local afeta, sobretudo, o plexo braquial e os vasos subclávios².

Tipicamente, podemos distinguir três formas diferentes de SDT, cujo diagnóstico depende primariamente da estrutura acometida. São eles: a forma neurogênica, a forma venosa e a forma arterial. Ocasionalmente é possível manifestar mais de um tipo no mesmo contexto clínico². Os sintomas da forma neurogênica incluem fraqueza, adormecimento, parestesia e dor no membro superior acometido. A forma venosa habitualmente se apresenta com edema e dor intensa. A forma arterial, por sua vez, cursa com dor não radicular, frialdade do membro e palidez³.

A SDT é uma síndrome rara e potencialmente grave que atinge comumente adultos jovens entre 20 e 40 anos de idade, com uma proporção homem-mulher de 1:4, que resulta em morbidade significativa se não tratada³⁻⁵. A abordagem terapêutica é, majoritariamente, não cirúrgica³.

A proposta do presente trabalho foi realizar uma revisão narrativa sobre a SDT, versando sobre sua etiologia, fisiopatologia, epidemiologia, avaliação clínica, exames complementares, diagnósticos diferenciais e tratamento.

REVISÃO DA LITERATURA

Foi realizada revisão de artigos científicos nas bases de dados PubMed, utilizando-se o MeSH *term*: "thoracic outlet syndrome". Os critérios de inclusão foram publicações entre 2012 e 2017 e os tipos de estudos aceitos foram: revisão, revisão sistemática, meta-análise, ensaios clínicos e estudos observacionais. Após levantamento, encontramos 47 artigos, dos quais selecionamos oito para realização deste trabalho.

1 - Universidade Municipal de São Caetano do Sul (USCS), Curso de Medicina, São Caetano do Sul, SP, Brasil. 2 - Universidade Municipal de São Caetano do Sul (USCS), Curso de Medicina, Departamento de Cirurgia, Disciplina de Cirurgia Torácica, São Caetano do Sul, SP, Brasil.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Etiologia e fisiopatologia

A SDT ocorre devido a uma variação anatômica ou muscular que comprime os vasos subclávio-axilares e/ou o plexo braquial na região do desfiladeiro torácico³. A compressão ocorre principalmente em três espaços: no triângulo intercosto-escalênico, costo-clavicular e retro-coraco-peitoral. As regiões vasculares e neurais passam por esses espaços e, devido ao seu pequeno tamanho, qualquer deformidade óssea ou muscular pode exercer compressão e ocasionar sintomas clínicos neurogênicos e/ou vasculares⁶.

A compressão do feixe neurovascular, na medida em que atravessa o desfiladeiro torácico, pode resultar de uma combinação de anormalidades de desenvolvimento, lesões e atividades físicas, que predis põem à compressão local⁵. As variantes da anatomia do desfiladeiro torácico, tanto congênitas quanto adquiridas, são comuns e incluem principalmente variações na anatomia óssea e muscular. Alterações na anatomia do plexo braquial e na histologia muscular também podem contribuir. As causas anatômicas de SDT podem ser organizadas em categorias de tecido mole e ósseo. As causas dos tecidos moles são associadas a até 70% dos casos da SDT, enquanto que as anormalidades ósseas abrangem os outros 30%.

A forma mais comum para o desenvolvimento da SDT é através de algum tipo de trauma². Este pode ocasionar alguma deformação das costelas ou do plexo cervical, desencadeando a compressão das estruturas. A síndrome também pode surgir a partir de movimentos de repetição durante um longo período de tempo, por exercícios realizados de forma errônea em centros de musculação ou até mesmo no trabalho, por movimentos repetitivos. Acredita-se que se deva a pequenos traumas durante um longo período de tempo e pelo processo inflamatório que se forma na região.

Somado a isso, a pré-existência de anormalidades congênitas ósseas e musculares, que antes não manifestavam sintomatologia típica do quadro clínico da SDT, podem deflagrar sintomas após a ocorrência de um trauma⁴.

Os achados anátomo-morfológicos associados à SDT incluem a presença ectópica de costelas cervicais, processos transversais C7 proeminentes, tumor na região ou sequelas de trauma prévio³ (Figura 1). Embora a presença de costelas cervicais possa causar sintomas de SDT na ausência de traumatismo, 80% dos pacientes com SDT e costelas cervicais mostram o desenvolvimento dos sintomas somente após a lesão. Esses pacientes geralmente têm uma grande costela cervical fundida à primeira costela.

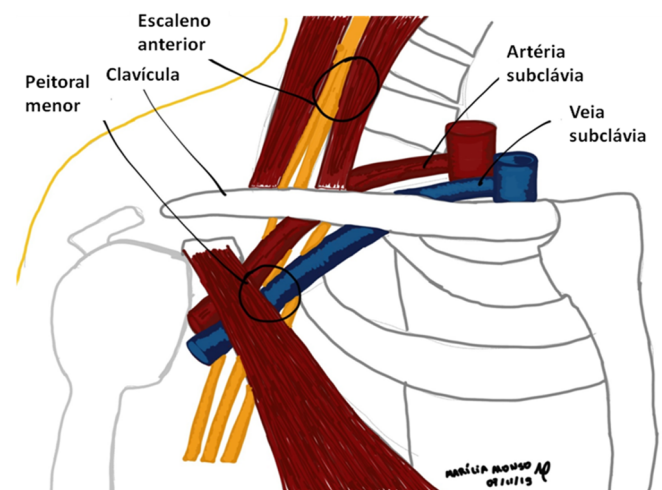


Figura 1. Anatomia do desfiladeiro torácico. Os círculos na figura representam os pontos de compressão. *Ellepigrafical Shutterstock.*

Epidemiologia

Os dados epidemiológicos da SDT devem ser interpretados com cautela, pois os casos são raramente relatados devido à falta de acordo nos critérios diagnósticos para a doença^{3,6}. Em média, a incidência varia de três a 80 casos por 1.000 pessoas. A forma neurogênica representa mais de 90% dos casos de SDT. Cerca de 3% a 5% manifestam a forma venosa e menos de 1% a forma arterial. A incidência da forma venosa é de 1:100.000 pessoas por ano⁷.

A idade típica de acometimento é entre 20 e 30 anos para as formas vasculares e entre 20 e 40 anos para a forma neurogênica². A prevalência da forma neurogênica é mais comum em mulheres, numa proporção de 3,5:1. A forma venosa, por sua vez, parece ser mais comum em homens. A forma arterial não apresenta prevalência quanto ao sexo.

Avaliação clínica

A sintomatologia do paciente com SDT depende, primariamente, do mecanismo fisiopatológico envolvido na síndrome³. Daniels *et al.*⁵ descrevem que o paciente com a forma arterial da SDT pode se queixar inicialmente de dor não radicular persistente, adormecimento ou desconforto na extremidade afetada, tornando-se pior com a prática de exercícios físicos e melhorando com o descanso. Não há, no entanto, sinais e sintomas patognomônicos da forma arterial. Ao exame físico, é comum encontrar frialdade e palidez dos membros³. A palidez é mais comum na parte superior do membro, sendo que alterações cutâneas na parte distal do membro, ulcerações e sinais de eventos microembólicos são raros³.

Para Grunebach *et al.*², o primeiro sintoma típico da forma venosa é o edema da parte superior do membro, podendo eventualmente ser precedido, alguns dias antes, por dor intensa. Ao exame físico, o paciente pode apresentar coloração cianótica da extremidade superior³. As veias superficiais tornam-se dilatadas na parte superior do braço, pescoço e tórax⁷.

Para Franklin *et al.*⁸, os sintomas clássicos da forma neurogênica incluem dor, parestesia nos dedos e fraqueza na parte superior da extremidade. Ao exame físico, é comum encontrar dor à palpação acima do plexo braquial, nos músculos trapézio e escaleno e na parede anterior do tórax, não sendo, entretanto, patognomônico da síndrome.

Os sintomas costumam piorar com atividades que envolvam sobrecarga, como pegar um objeto numa prateleira alta, ou que envolvam extensão pronunciada do membro². Numa revisão sistemática, encontrou-se cefaleia occipital presente em 76% dos pacientes³.

Algumas manobras provocativas para a SDT têm sido descritas na literatura⁵. A manobra de Adson é realizada por meio da palpação do pulso radial, extensão dos cotovelos, elevação do membro superior e rotação ipsilateral da cabeça enquanto o paciente realiza inspiração profunda². O teste pode produzir parestesia pela distribuição do plexo braquial e, frequentemente, obliteração do pulso radial do lado afetado⁵. O teste sozinho não confirma o diagnóstico de SDT, uma vez que 40% das pessoas sem sintomas podem ter desaparecimento do pulso apenas movendo o braço para longe do corpo, e não deve impactar no diagnóstico da forma venosa da SDT⁷. A manobra de Elvey é realizada com a extensão do membro superior afetado e rotação contralateral da cabeça. Ela verifica a presença de compressão nervosa no desfiladeiro torácico, podendo deflagrar parestesia e dor. Também é uma manobra pouco sensível e pouco específica⁶. O teste de Ross é realizado com o membro afetado em abdução de 90° e flexão do cotovelo a 90° enquanto o paciente realiza movimentos de abrir e fechar as mãos lentamente por três minutos. O teste restringe o espaço costo-clavicular, fazendo com que o paciente se torne incapaz de realizá-lo no tempo mínimo⁸. O teste de Wright, por sua vez, é realizado pela hiperabdução e rotação externa do membro afetado, enquanto o paciente rotaciona a cabeça para o lado contralateral, sendo positivo com a obliteração total ou parcial do pulso radial. O teste, no entanto, oblitera o pulso radial em mais de 7% da população normal³.

Não há ainda um consenso sobre a utilização e acurácia diagnóstica das manobras clínicas como padrão ouro no diagnóstico da SDT⁶. Isso se justifica pelo baixo valor preditivo positivo das manobras. Não obstante, uma abordagem que combine a história clínica do paciente com a avaliação cautelosa das manobras ainda é recomendada.

Exames complementares

Pacientes com sintomas de SDT são frequentemente submetidos a diversos exames complementares, como estudos de ressonância magnética nuclear (RMN), tomografia computadorizada (TC), eletroneuromiografia (ENM), estudos de condução nervosa sensitiva e motora (ECN) e ultrassonografia (USG)². Os exames de imagem são úteis no diagnóstico das formas vasculares da SDT, podendo ter, contudo, resultados normais em pacientes com a forma neurogênica. Para Chavhan *et al.*⁴ os exames de imagem têm papel importante no diagnóstico e manejo da SDT.

A USG é o exame de imagem inicial escolhido para avaliação das formas vasculares da SDT, por ser de fácil acesso e não invasivo². Segundo Moore *et al.*⁷, o duplex-scan apresenta alta sensibilidade e especificidade para detectar estenoses ou oclusões venosas, quando feitas por profissional experiente. Para Chavhan *et al.*⁴, a RNM é preferida por sua capacidade de mostrar ossos, tecidos moles, anormalidades vasculares e nervosas com seu contraste e resolução superiores. A angio-RNM do membro permite uma excelente obtenção de imagem dos vasos e pode ser uma excelente ferramenta diagnóstica. Ainda, a neurografia por RNM pode detectar a compressão do plexo braquial, contribuindo com o diagnóstico da forma neurogênica da SDT. Czihal *et al.*⁶ afirmam que a TC demonstra bom realce de estruturas vasculares nos arredores de ossos e músculos.

A angio-TC e a venografia produzem imagens em reconstrução tridimensional de alta qualidade da vasculatura central e extremidades de vasos, o que facilita a identificação do ponto de compressão vascular e extensão da patologia.

Segundo Kuhn *et al.*³, os estudos de neurofisiologia podem demonstrar anormalidades da atividade nervosa, quando comparados aos demais nervos da coluna cervical e torácica. Essas manifestações podem ocorrer por anormalidades na velocidade de condução no nervo cutâneo medial do antebraço e na parte motora do nervo mediano do músculo abductor curto do polegar. A ENM pode mostrar fibrilações nas distribuições de C8 e T1, apesar de não mostrar alteração na velocidade de condução.

Diagnóstico diferencial

A apresentação clínica da SDT é bastante diversa, variando desde desconforto leve a sintomas intensos³. Além disso, os pacientes podem apresentar sinais ou sintomas unilaterais ou bilaterais relacionados à compressão de uma combinação de componentes neurológicos e vasculares². As formas vasculares isoladas da SDT são mais facilmente diagnosticadas, mas também são mais raras. Assim, o examinador deve distinguir quais sintomas estão relacionados à compressão do plexo braquial, quais são de natureza vascular e quais não têm relação com a patologia do desfiladeiro torácico⁶.

Kuhn *et al.*³ defendem que os problemas da coluna vertebral cervical são mais frequentemente caracterizados por dor constante no pescoço e ombro e, dependendo da posição do pescoço, pode ocorrer um agravamento da dor. Algumas vezes ocorre irradiação dessa dor para os membros superiores. A posição do ombro e a palpação direta nas estruturas articulares agravam os sintomas.

As neuropatias de compressão distal, como a síndrome do túnel do carpo, apresentam sintomas isolados, previsíveis em relação à distribuições de nervos e são agravados mais pela posição do punho e do cotovelo do que pela posição do ombro ou pescoço.

Os diagnósticos diferenciais importantes para a forma neurogênica da SDT incluem: doença musculoesquelética (como artrite ou tendinite) da coluna cervical, cintura escapular ou braço, radiculopatia cervical ou compressão nervosa das extremidades superiores, inflamação idiopática do plexo braquial (também conhecida como síndrome de Parsonage-Turner) e compressão do plexo braquial devido a um processo infiltrativo ou massa como tumor de Pancoast do vértice pulmonar⁸. A tabela 1 resume os principais diagnósticos diferenciais da SDT.

Tabela 1. Principais diagnósticos diferenciais para a síndrome do desfiladeiro torácico, segundo Daniels et al.⁵

Vasculares	Aterosclerose
	Vasculite
	Desordens vasoespásticas
	Síndrome de Raynaud
	Síndrome coronariana aguda
Musculoesqueléticos	Síndrome do impacto
	Síndrome do manguito rotador
	Capsulite adesiva
Neurológicos	Radiculopatia cervical
	Neuropatia ulnar
	Síndrome do túnel do carpo
	Plexite braquial
	Esclerose múltipla
Outros	Tumor de Pancoast
	Pontos de gatilho
	Fibromialgia
	Síndrome complexa de dor regional

Tratamento

O tratamento da SDT tem dois objetivos: aliviar os sintomas dos pacientes e prevenir complicações⁶. Kuhn et al.³ defendem que o tratamento deve ser iniciado clinicamente e torna-se cirúrgico apenas em caso de falha terapêutica.

O tipo de SDT e as estruturas envolvidas influenciam diretamente no tipo de tratamento. O tratamento clínico inicial busca aliviar os sintomas utilizando-se analgésicos, anti-inflamatórios e mudanças de hábito de vida.

A forma neurogênica da SDT é inicialmente tratada com fisioterapia, mudanças posturais e uso de anti-inflamatórios². Muitos pacientes sentem alívio da dor sem abordagem cirúrgica. Injeção de toxina botulínica nos músculos escalenos tem sido relatada, com melhora dos sintomas, apesar de estudos randomizados de alta qualidade não indicarem eficácia desta abordagem⁸. A descompressão cirúrgica pode ser uma opção, caso os tratamentos menos invasivos sejam ineficazes².

O tratamento da forma venosa da SDT historicamente baseia-se em anticoagulantes e sintomáticos⁷. Os estudos, porém, demonstram diversas complicações com esse tratamento, como a persistência da dor, eventos recorrentes de trombose e restrições no movimento dos braços, o que ocasiona prejuízos às atividades diárias do paciente. A trombólise com infusão contínua de ativador de plasminogênio é a terapia mais usual e com melhores resultados nestes casos. As taxas de sucesso para o restabelecimento da permeabilidade da veia subclávia são de quase 100%, desde que a trombólise seja realizada dentro de duas semanas após o início dos sintomas.

O tratamento da forma arterial da SDT vai depender da estrutura acometida e o tratamento mais resolutivo é o cirúrgico, embora passível de complicações⁵. Para pacientes com graus leves de isquemia arterial aguda devido à embolização, a trombólise dirigida por cateter pode ser apropriada antes do tratamento cirúrgico. No entanto, a presença de isquemia mais grave geralmente requer embolectomia (com ou sem trombólise intraoperatória) em conjunto com a descompressão do desfiladeiro torácico.

O tratamento cirúrgico, em geral, ocorre na minoria dos casos e está relacionado à anomalias ósseas sintomáticas, complicações vasculares, traumas, perda sensitiva com aumento da dor, o que pode evoluir para uma parestesia do membro superior e falha no tratamento convencional³. A intervenção cirúrgica consiste na descompressão vascular e/ou nervosa feita por diversas técnicas de acesso, como a transaxilar, supraclavicular, infraclavicular e toracoplastia anterior e posterior. A escolha de como proceder depende da região anatômica acometida e da preferência pelo cirurgião.

A abordagem transaxilar é vantajosa porque permite uma excelente exposição da parte anterior da primeira costela, onde a compressão ocorre⁷. Toda a costela pode ser ressecada e a sua porção mais medial pode ser completamente desarticulada e removida do manúbrio. Essa incisão é a mais cosmeticamente aceitável, mas não permite reconstrução venosa.

Daniels *et al.*⁵ defendem a abordagem supraclavicular, que proporciona uma exposição mais ampla das costelas. Além disso, permite que o local da compressão possa ser diretamente identificado e a reconstrução arterial realizada, conforme necessário. Os músculos escalenos anterior e médio podem ser completamente ressecados com esse acesso, além de ser possível também a realização da neurólise do plexo braquial. O método cirúrgico infraclavicular é muito pouco utilizado, apenas quando é necessária uma reconstrução maior na forma venosa da STD.

CONCLUSÃO

Nossa revisão demonstra que, diante de um quadro suspeito de SDT, faz-se necessária uma semiologia clínica e radiológica detalhada, visando ao diagnóstico etiológico correto para que se possa avaliar a melhor opção terapêutica para cada caso.

ABSTRACT

The Thoracic Outlet Syndrome (TOS) results from compression of the brachial plexus, the subclavian artery and the subclavian vein in the thoracic outlet region. This compression may take place between the clavicle and the first rib or by a number of anatomical variations. Neurological compression is the most common form of thoracic outlet syndrome. Vascular complications occur infrequently. Arterial complications usually result from compression of the subclavian artery by a complete cervical rib. Venous complications are often related to muscle compression of the subclavian vein. The neurogenic form, previously described, is the most common, constituting more than 95% of cases, while the venous represents 2% to 3%, and the arterial, about 1%. Risk factors include biotype and individual variations such as genetics, age and gender. In Brazil, there are no data on the epidemiology of TOS. Given the suspicion of TOS, a detailed clinical evaluation is necessary, followed by complementary exams to elucidate the cause. The treatment is directed according to the etiology and the presence or absence of complications. The purpose of this study was to perform a narrative review on TOS, focusing on its etiology, pathophysiology, epidemiology, clinical evaluation, complementary exams, differential diagnoses, and treatment.

Keywords: Thoracic Outlet Syndrome. Subclavian Artery. Subclavian Vein. Brachial Plexus. Review..

REFERÊNCIAS

1. Peet RM, Henriksen JD, Anderson TP, Martin GM. Thoracic-outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 1956;31(9):281-7.
2. Grunebach H, Arnold MW, Lum YW. Thoracic outlet syndrome. *Vasc Med.* 2015;20(5):493-5.
3. Kuhn JE, Lebus V GF, Bible JE. Thoracic outlet syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2015;23(4):222-32.
4. Chavhan GB, Vaishnavi B, Muthusami P, Towbin AJ, Borschel GH. MRI of thoracic outlet syndrome in children. *Pediatr Radiol.* 2017;47(10):1222-34.
5. Daniels B, Michaud L, Sease F Jr, Cassas KJ, Gray BH. Arterial thoracic outlet syndrome. *Curr Sports Med Rep.* 2014;13(2):75-80.
6. Czihal M, Banafsche R, Hoffmann U, Koepfel T. Vascular compression syndromes. *Vasa.* 2015;44(6):419-34.
7. Moore R, Wei Lum Y. Venous thoracic outlet syndrome. *Vasc Med.* 2015;20(2):182-9.

8. Franklin GM. Work-related neurogenic thoracic outlet syndrome diagnosis and treatment. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2015;26(3):551-61.

Endereço para correspondência:

Nilo Olímpio Masocatto

E-mail: nilouscs@gmail.com

thauanegarciap@gmail.com

Recebido em: 18/05/2019

Aceito para publicação em: 15/07/2019

Conflito de interesse: nenhum.

Fonte de financiamento: nenhuma.

