



I CASO CLINICO

Síndrome del desfiladero torácico arterial secundario a una fractura de clavícula

Arterial thoracic outlet syndrome associated to clavicle fracture

Proubasta Renart I ¹, Colomina Morales J ¹, Mestres Sales J M ²¹ Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. ² Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona.**Resumen**

Se presenta un paciente con síndrome del desfiladero torácico arterial secundario a una antigua fractura de clavícula, sin síntomas ni signos específicos que lo aclaren, ni tampoco estudios por la imagen que lo certifiquen.

Palabras clave:

Fractura clavícula, lesión arterial, síndrome desfiladero torácico.

Abstract

We presented the diagnostic process of a patient with thoracic outlet syndrome secondary to an old clavicle fracture without specific symptoms nor signs clarify that it, nor either studies by the image certify that it.

Key words:

Clavicle fracture, arterial injury, thoracic outlet syndrome.

I Introducción

El Síndrome del Desfiladero Torácico (SDT) constituye una patología que agrupa a una variedad de síntomas y signos ocasionados por la compresión del plexo braquial y de los vasos subclavios a su paso por la región cervicoaxilar. Según la clínica correspondiente a la estructura anatómica afectada, el SDT se clasifica en neurogénico, ocasionado por la compresión del plexo braquial, o vascular (venoso o arterial), como consecuencia de la compresión de los vasos subclavios desde su trayecto intratorácico a la extremidad superior en tres espacios anatómicos diferentes, el triángulo escalénico, el triángulo costoclavicular y el espacio del pectoral menor (Figura 1). Cuando los mecanismos son combinados, el síndrome se clasifica como neurovascular [1]. El menos frecuente de SDT es el vascular y dentro de éste, el arterial constituye una entidad muy poco común [2][3]. Como causas favorecedoras del SDT se encuentran la presencia de alteraciones estructurales óseas, ya sean congénitas [4-7] (costilla cervical, megaapófisis de C7, agenesia del arco anterior de la primera costilla, etc) ó

adquiridas, como son los traumatismos cervicales [8] y alteraciones de las partes blandas, fundamentalmente de los músculos escalenos [9-11]. Sin embargo, son muy pocos los casos publicados de SDT arterial secundarios a lesiones claviculares [12][13].

I Caso clínico

Paciente varón de 29 años, profesor de natación, que acude a la consulta por sensación de debilidad y molestias musculares de su extremidad superior derecha junto a sensaciones parestésicas de los dedos, de dos años de evolución. Dicha sintomatología solamente la tenía a los pocos minutos de nadar, fundamentalmente en la modalidad de crol. El único antecedente remarcable es que a los 19 años de edad se produjo una fractura de clavícula del mismo lado, tratada conservadoramente. La exploración física no reveló ningún tipo de alteración articular, vascular ni nerviosa. Sin embargo, la amplitud del pulso radial derecho, aún cuando estaba presente, se encontraba disminuido con respecto al contralateral. Así mismo las maniobras de Adson y Roos eran positivas con respecto al del otro lado.

El estudio radiográfico de columna cervical y de ambos hombros no revelaron ningún signo patológico objetivable, ni congénito ni adquirido, siendo la morfología y longitud de la clavícula derecha iguales que la de la izquierda. Las pruebas electrofisiológicas tampoco mostraron afectación nerviosa.

Correspondencia

I. Proubasta Renart
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.
Mas y Casanovas 90. 08025 Barcelona.
IProubasta@santpau.cat

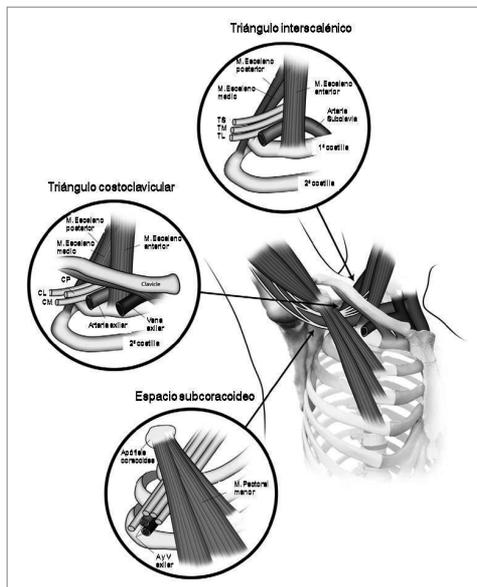


Fig. 1. Esquema de los potenciales lugares de compresión de los elementos neurovasculares que pueden dar lugar a un SDT. La localización más frecuente es en el triángulo interescalénico.

Con el diagnóstico de presunción de una compresión vascular supraclavicular, se solicitó una angioRM, la cual evidenció la presencia de una estenosis de la arteria subclaviana en la base del triángulo de los escalenos, mucho más acusada con los brazos en abducción (Figura 2).

El tratamiento consistió en la colocación de un *stent* a través de la cateterización de la arteria axilar. El estudio an-



Fig. 2. AngioRM de los vasos subclavios, con la estenosis de la arteria subclaviana derecha (flechas).



Fig. 3. Estudio angiográfico pre (A) y postoperatorio (B). Obsérvese la completa permeabilización de la zona estenótica.

giográfico postoperatorio, reveló la total permeabilización de la arteria (Figura 3). El curso postoperatorio cursó sin complicaciones y, en la actualidad, a los dos años de la intervención, el paciente se halla clínicamente asintomático, pudiendo ejercer su profesión sin restricciones.

Discusión

La definición actual del SDT es el de un «conjunto de síntomas en la extremidad superior ocasionados por la compresión del paquete neurovascular a nivel del cuello, justo por encima de la primera costilla» [6]. La clasificación del SDT puede establecerse de acuerdo a su etiología, sintomatología o por su anatomía, siendo esta última la más práctica. Como el paquete neurovascular en el cuello está formado por tres estructuras, existen tres tipos de SDT, arterial, venoso y neurogénico. Otra clasificación del SDT [14] incluye 5 tipos: neurogénico real, neurogénico disputado, venoso,

arterial y traumático. La existencia de la forma disputada, la más frecuente de las neurógenas, es que se basa en síntomas subjetivos, mientras que la forma real, también llamado síndrome de Gilliat [15], se basa en el hallazgo de datos objetivos. La forma traumática de esta clasificación, se refiere a la que acontece después de lesión cervical y tras una fractura costoclavicular.

Se sugiere que en el SDT neurógeno, el traumatismo cervical en un paciente con factores de riesgo, constituye el factor fundamental en la aparición de este síndrome, mientras que su ausencia, probablemente no lo provocaría. Por lo que respecta al SDT arterial, es la causa más común de compromiso de la arteria subclavia [16-19] y se han publicado diversos casos de SDT arterial como consecuencia de la consolidación clavicular y de la primera costilla por callo hipertrófico, por la presencia de una pseudoartrosis clavicular, así como casos aislados de luxación retroesternal o glenohumeral [3][12][13]. Nuestro caso es excepcional por cuanto no se objetivó ninguna anomalía ósea, ni congénita ni adquirida, que explicase la aparición del SDT. Sin embargo, pensamos que el daño inicial provocado por la fractura, hematoma y fibrosis ulterior de los escalenos, junto con los movimientos de circunducción del brazo que se requieren en la natación, fundamentalmente en la modalidad de crol, fueron suficientes motivos para que apareciera la sintomatología. En este sentido, la lesión fundamental, se debe a la compresión repetitiva y crónica en la segunda porción de la arteria subclavia, la cual provocaría un daño en la íntima y posterior estenosis. Esta situación, podría dar lugar a una dilatación postestenótica, con un aumento de la turbulencia sanguínea y posterior formación de un trombo con potencial de embolizar los troncos arteriales más distales, hecho que no ocurrió en nuestro caso pero que, en caso de existir, requeriría de una actuación terapéutica vascular [3][20].

Por lo que respecta al diagnóstico del SDT, ya sea de causa vascular o nerviosa, se basa fundamentalmente en la clínica, pues no existe ningún síntoma ni signo específico que lo demuestre. A excepción del SDT de causa vascular no hay ningún estudio por la imagen que lo detecte y las pruebas de laboratorio son totalmente anodinas. Sin embargo, existen una serie de maniobras clínicas que, a pesar de su poca especificidad, pueden hacernos sospechar la presencia de esta patología, tal como ocurrió en nuestro paciente. En este sentido, las maniobras más utilizadas son las de Adson y Roos. La maniobra de Adson es especialmente útil para detectar el compromiso de la arteria subclavia y del plexo braquial a su paso por el triángulo [21]. Con el paciente sentado en posición recta, las manos en las rodillas y mirando al frente, se le manda realizar una inspiración forzada

da y retener el aire, con el objetivo de elevar la primera costilla que constituye la base del triángulo. A continuación, se le indica que rote la cabeza hacia el lado que vamos a explorar con el propósito de engrosar el músculo escaleno anterior, al mismo tiempo que palpamos el pulso radial. Dicha maniobra se considera positiva cuando reaparecen los síntomas con disminución o desaparición del pulso radial. Si además, se ausculta simultáneamente la zona supra e infraclavicular, es muy posible que se objetive un soplo sistólico por la estenosis de la arteria (Figura 4). En la maniobra de Roos, el paciente se encuentra sentado mirando al frente. A continuación, se le indica que realice una abducción forzada del brazo hacia atrás a 90° y que en esta posición cierre y abra sus dedos durante 3 minutos (Figura 5). Esta

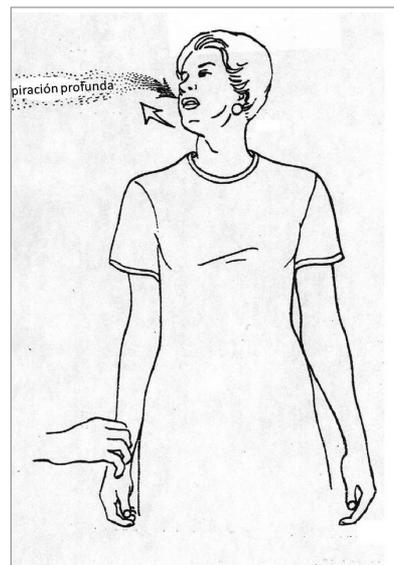


Fig. 4. Maniobra de Adson.

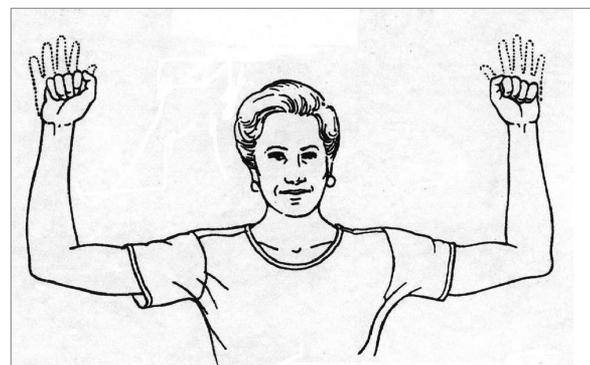


Fig. 5. Maniobra de Roos.



Tabla 1. Diagnóstico diferencial del SDT

<ul style="list-style-type: none"> ■ Hernia u osteofito cervical. ■ Tumor de Pancoast. ■ Tumor nervioso. ■ Compresión de los nervios mediano y/o cubital. ■ Síndrome de Parsonage-Turner. ■ Tumor de la médula espinal. ■ Patología del hombro (ej., lesión manguito rotador). ■ Fibromialgia. ■ Esclerosis múltiple. ■ Enfermedad de Raynaud. ■ Síndrome coronario agudo. ■ Vasculitis. ■ Síndrome doloroso complejo regional.
--

maniobra se considera positiva cuando aparece una debilidad de toda la extremidad, incluyendo los dedos; incluso en ocasiones, se observa la caída brusca de la extremidad [16]. En nuestro paciente, ambas maniobras resultaron positivas. Sin embargo, debido a que el SDT cursa habitualmente sin síntomas específicos y, en consecuencia, con un bajo índice de sospecha entre los facultativos no familiarizados con su manejo, hace que se demore el diagnóstico al establecerse otros previos sin acierto (Tabla I).

En cuanto a las exploraciones complementarias, hemos de contar siempre con un estudio radiográfico, tanto de la columna cervical como de ambos hombros, por cuanto pueden ayudar a detectar anomalías anatómicas como una apófisis transversa de C7 demasiado larga. En este contexto, algunos autores han postulado que un 85% de los casos de pacientes con SDT tienen anomalías anatómicas detectables con las técnicas de imagen. En ocasiones, es preciso realizar proyecciones radiográficas desfiladas, especialmente en los casos con antecedentes de fractura clavicular, ya que puede observarse una disminución del espacio costoclavicular y, en consecuencia, sospechar la posibilidad de una compresión de los vasos subclavios y del plexo braquial.

La solicitud de una TC o RM, vendrá condicionada por la sintomatología y la presencia de anomalías observadas en la radiografía simple. Así, la TC es especialmente útil en aquellos casos de SDT de carácter exclusivamente óseo, como son una costilla cervical, megaapófisis transversa de C7, callos hipertrofos claviculares o de la primera costilla, etc., mientras que la RM debe reservarse cuando se sospeche de una patología de partes blandas, fundamentalmente de los mús-

culos escalenos o la posibilidad de un tumor en el triángulo escalénico [22]. Es de especial interés la angioRM, exploración que ha venido a sustituir a la angiografía convencional [23][24] y que, en nuestro caso, certificó el diagnóstico.

Por último, la exploración electrofisiológica puede ser relevante en el SDT, fundamentalmente en los casos neurogenos, aunque en la mayoría de ocasiones no suele ser específico. Sin embargo, los potenciales evocados son un método sensible, y su sensibilidad puede verse aumentada por la determinación de potenciales evocados en posiciones específicas, especialmente con la elevación del brazo [25].

Por lo que hace referencia al tratamiento, éste deberá iniciarse de forma conservadora, siempre y cuando la clínica no indique un compromiso vasculonervioso grave. En un 60% de los pacientes, los síntomas se pueden aliviar de forma casi completa, y la molestia en las regiones cervical y escapular puede mejorar en un 90% de los casos [26-28]. El tratamiento conservador se basa en el ejercicio físico, cuyo objetivo es restaurar el balance muscular en las regiones cervical y escapular, lo que significa restablecer la fuerza muscular y el rango de movilidad. Cuando los síntomas afectan seriamente al trabajo y el estilo de vida del paciente o cuando el SDT es de origen vascular, debe considerarse formalmente el tratamiento quirúrgico, como en nuestro caso.

La visión tradicional de que la mayoría de fracturas de clavícula no presentan complicaciones y curan con buenos resultados funcionales con tratamiento conservador no siempre se cumple. Tanto las fracturas sin desplazamiento como las desplazadas consolidan con un callo relativamente hipertrofico lo que unido al edema y consiguiente fibrosis de los tejidos blandos perifracturarios, puede causar la compresión crónica del plexo braquial o de los vasos subclavios, dando lugar a la aparición de un síndrome del desfiladero torácico [29]. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carnicero JA, Cano-Trigueros E, Baquer M, Arruabarrena A, Soguero I, Sesma A, Recio A, Pobo V, Marco-Luque MA. Tratamiento quirúrgico del síndrome del desfiladero torácico: nuestra experiencia (1986-2000). *Angiología* 2002; 54:29-37.
2. Michael J, O'Brien J, Dreese JC. Thoracic outlet syndrome. *Curr Opin Orthop* 2006; 17:331-4.
3. Monica JT, Kwolek CJ, Jupiter JB. Thoracic outlet syndrome with subclavian artery thrombosis undetectable by magnetic resonance angiography. Case report. *J Bone Joint Surg (Am)* 2007; 89-A:1589-93.



4. Etter LE. Osseous abnormalities of the thoracic cage seen in forty thousand consecutive chest photoroentgenograms. *Am J Roentg* 1944; 51:359-63.
5. Stopford JS, Telford ED. Compression of the lower trunk of the brachial plexus by a first dorsal rib: with a note on the surgical treatment. *Br J Surg* 1919;7:168-77.
6. Eden KC. Complications of cervical rib: vascular complications of cervical ribs and first thoracic rib abnormalities. *Br J Surg* 1939-40; 27:111-39.
7. Stopford JS, Telford ED. Compression of the lower trunk of the brachial plexus by a first dorsal rib: with a note on the surgical. *Br J Surg* 1919; 7: 168-77.
8. Sanders RJ, Haug CE. Thoracic outlet syndrome: A common sequela of neck injuries. In: *Thoracic Outlet Syndrome*. Philadelphia: Lippincott; 1991:26-27.
9. Kirgis HD, Reed AF. Significant anatomic relations in the syndrome of the scalene muscles. *Ann Surg* 1948; 127:1182-201.
10. Machleder HI, Moll F, Verity A. The anterior scalene muscle in thoracic outlet compression syndrome: histochemical and morphometric studies. *Arch Surg* 1986; 121:1141-4.
11. Sanders RJ, Jackson CGR, Bancharo N. Scalene muscle abnormalities in traumatic thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1990; 159:231-6.
12. Yunfeng C, Rongguang AO, Bingfan Z. Thoracic outlet syndrome caused by malunion of a midshaft clavicle fracture. *Injury Extra* 2009; 40: 159-61.
13. Yoo MJ, Seo JB, Kim JP, Lee JH. Surgical treatment of thoracic outlet syndrome secondary to clavicular malunion. *Clin Orthop Surg* 2009; 1:54-7.
14. Wilbourn AJ. Thoracic outlet syndrome: a neurologist's perspective. *Chest Surg Clin N Am* 2000; 9:821-39.
15. Gilliatt R, Le Quesne P, Logue V, Sumner A: Wasting of the hand associated with a cervical rib or band. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970; 33:615-24.
16. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Thoracic outlet syndrome. A review. *The Neurologist* 2008; 14:365-73.
17. Judy KL, Heymann RL. Vascular complications of thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1972; 123:521-31.
18. Simon H, Gryska PF, Carlson DH. The thoracic outlet syndrome as a cause of aneurysm formation, thrombosis, and embolization. *South Med J* 1977; 70:1282-4.
19. Sanders RJ, Haug C. Review of arterial thoracic outlet syndrome with a report of five new instances. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173:415-25.
20. Jupiter JB, Kleinert HE. Vascular injuries in the upper extremity. In: Tubiana R, editor. *The hand*. Vol 3. Philadelphia: WB Saunders; 1988. pp 716-52.
21. Adson AW, Coffey JR. Cervical rib: a method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenus anticus. *Ann Surg* 1927; 85:839-57.
22. Van Es HW. MRI of the brachial plexus. *Eur Radiol* 2001; 11:325-336.
23. Cosottini M, Zampa V, Petruzzi P, Ortori S, Cioni R, Bartolozzi C. Contrastenhanced three-dimensional MR angiography in the assessment of subclavian artery diseases. *Eur Radiol* 2000; 10:1737-44.
24. Estilaei SK, Byl NN. An evidence-based review of magnetic resonance angiography for diagnosing arterial thoracic outlet syndrome. *J Hand Ther* 2006; 19:410-20.
25. Haghghi SS, Baradaran S, Bagheri R. Sensory and motor evoked potentials findings in patients with thoracic outlet syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2005; 45:149-54.
26. Aligne C, Barral X: Rehabilitation of patients with thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 1992; 6:381-9.
27. Kenny RA, Traynor GB, Withington D, Keegan DJ: Thoracic outlet syndrome: A useful exercise treatment option. *Am J Surg* 1993; 165:282-4.
28. Nakatsuchi Y, Saitoh S, Hosaka M, Matsuda S: Conservative treatment of thoracic outlet syndrome using an orthosis. *J Hand Surg* 1995; 20B: 34-9.
29. Proubasta IR. *Fracturas de clavícula del adulto*. Barcelona. Permanyer Pub. 2008.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.