

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
SETOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE SAÚDE COLETIVA
ESPECIALIZAÇÃO EM MEDICINA DO TRABALHO

JOÃO ITIMURA ALVES

**AVALIAÇÃO CLÍNICA DA SÍNDROME DO DESFILADEIRO
TORÁCICO**

CURITIBA
2018/2020

JOÃO ITIMURA ALVES

**AVALIAÇÃO CLÍNICA DA SÍNDROME DO DESFILADEIRO
TORÁCICO**

Artigo apresentado à Especialização em Medicina do Trabalho, do Departamento de Saúde Coletiva, Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à conclusão do Curso.

Orientadora: Dra. Renata Simioni

CURITIBA
2018/2020

RESUMO

A Síndrome do Desfiladeiro Torácico (SDT) é uma condição clínica originada pela compressão de estruturas neurovasculares na região entre a fossa supraclavicular e a axila. As estruturas passíveis de compressão são o plexo braquial e os vasos subclávios. A principal origem da doença são lesões traumáticas agudas, com importante participação dos traumas de alta velocidade. As primeiras associações com a saúde ocupacional ocorreram nas décadas de 70 e 80 em trabalhadores de linha de montagem industrial. Existem três formas de apresentação da síndrome: neurogênica, arterial e venosa. Embora separadas didaticamente, as três variantes se confundem na apresentação clínica. A evolução crônica da condição constitui um desafio para o manejo da relação entre o paciente e o seu posto de trabalho. Esta revisão de literatura se propõe a apresentar as principais características clínicas da síndrome. Foram avaliados artigos das bases PubMed, Scielo, Bireme e Lilacs, publicados entre 1956 e 2019.

Palavras-Chave: *síndrome do desfiladeiro torácico; avaliação clínica; saúde ocupacional*

ABSTRACT

The Thoracic Outlet Syndrome (TOS) is a clinical condition caused by the compression of neurovascular structures in the region between the supraclavicular fossa and the armpit. The structures likely to have compression are the brachial plexus and the sub-clavicle vessels. The main origin of the disease lies in acute traumatic lesions and traumas from high speed. First associations with occupational health took place in the 70s and 80s and related to workers in the industrial assembly lines. The syndrome may be presented in three ways: neurogenic, arterial and venous. Although with clear didact definitions, they may be clinically mis-distinguished. The chronic evolution of the condition is a challenge for the relation of the patient and the worksite. This review of literature is meant to present the main clinical characteristics of the syndrome found in articles published in the PubMed, Scielo, Bireme and Lilacs databases between 1956 and 2019.

Key Words: *thoracic outlet syndrome; clinical assessment; occupational health*

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – ANATOMIA DO DESFILADEIRO TORÁCICO.....	7
TABELA 2 – SINAIS E SINTOMAS DA SDT NEUROGÊNICA	11
TABELA 3 – MANOBRAS PROVOCATIVAS	13
TABELA 4 – EXAMES COMPLEMENTARES NA SDT	15

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

ILUSTRAÇÃO 1 – ANATOMIA DO DESFILADEIRO TORÁCICO	8
ILUSTRAÇÃO 2 – MANOBRA DE ADSON.....	14

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	
6	
2 MÉTODO	6
3 REVISÃO DE LITERATURA E DISCUSSÃO	7
3.1 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA.....	7
3.2 EPIDEMIOLOGIA.....	
10	
3.3 APRESENTAÇÃO CLÍNICA.....	
10	
3.3.1 Forma neurogênica.....	
10	
3.3.2 Forma venosa.....	11
3.3.3 Forma arterial.....	12
3.3.4 Exame clínico e manobras provocativas.....	12
3.4 DIAGNÓSTICO.....	14
3.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	16
3.6 TRATAMENTO.....	17
3.6.1 Tratamento conservador.....	17
3.6.2 Tratamento cirúrgico.....	18
4 CONCLUSÃO	18
REFERÊNCIAS	20

1 INTRODUÇÃO

O termo *Síndrome do Desfiladeiro Torácico (SDT)* foi introduzido por *Peet et al* em 1956 para descrever um conjunto de sintomas originados pela compressão de estruturas neurovasculares na região do pescoço inferior, onde cruzam o plexo braquial, a artéria subclávia e a veia subclávia¹. Normalmente, as estruturas responsáveis pela compressão são a primeira costela e o músculo escaleno anterior. As causas da SDT são congênitas, traumáticas ou funcionais².

A principal origem da SDT são lesões traumáticas agudas. A associação da doença com a saúde ocupacional foi descrita inicialmente em 1979 e 1984 em trabalhadores de linha de montagem industrial^{3,4}. Entre as etiologias congênitas estão a presença de costela cervical ou a primeira costela anômala. Por ser uma condição multifatorial, a avaliação da possibilidade de nexos com o trabalho constitui um desafio².

Há três diferentes formas de apresentação da SDT: *neurogênica*, *venosa* e *arterial*. A variante neurogênica, subtipo mais comum, manifesta-se como fraqueza, adormecimento, parestesia e dor no membro acometido. A venosa se apresenta com edema e intensa dor. A arterial, mais rara, leva a dor não radicular, frialdade e palidez do membro. Em geral, podem coexistir manifestações de mais de um tipo de SDT no mesmo contexto clínico⁵.

A verdadeira incidência ainda é de difícil determinação. A literatura retrata a possibilidade de três a 80 casos em 1000 pessoas⁶. Acredita-se que a imprecisão epidemiológica se deva ao relativo desconhecimento da síndrome e à dificuldade do estabelecimento do diagnóstico. Sabe-se que a causa neurogênica corresponde a mais de 90% dos casos². Pacientes típicos são adultos de 20 a 50 anos, ativos, com proporção de quatro mulheres para cada homem acometido⁷.

O objetivo do trabalho é revisar o que há de relevante e atualizado na literatura, fornecendo um sumário da avaliação clínica da SDT. A síndrome permanece ainda relativamente desconhecida pelo médico do trabalho, mas suas implicações são potencialmente graves.

2 MÉTODO

A revisão de literatura realizou-se por meio de pesquisa nas seguintes bases de dados: PubMed, Scielo, Bireme e Lilacs. Os descritores utilizados para a busca foram “*thoracic outlet syndrome*” E “*occupational health*” OU “*diagnosis*” OU “*neurogenic*” OU “*venous*” OU “*arterial*” OU “*imaging*” OU “*therapy*”.

Foram selecionados artigos publicados entre 1956 e 2019, nos idiomas português e inglês. Para a escolha dos trabalhos, efetuou-se a leitura dos seus respectivos resumos, utilizando-se como critério de inclusão àqueles pertinentes à avaliação clínica e ocupacional. Foram selecionados 23 artigos. Após a seleção, cada publicação foi analisada comparativamente, seguindo os seguintes tópicos: epidemiologia, etiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico e manejo.

3 REVISÃO DA LITERATURA E DISCUSSÃO

3.1 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

O desfiladeiro torácico é o espaço entre a fossa supraclavicular e a axila. Apresenta três áreas passíveis de compressão: o *triângulo interescaleno*, o *espaço costoclavicular* e o *espaço subcoracoide*^{2,5}. A tabela a seguir descreve os compartimentos, seus limites e seu conteúdo:

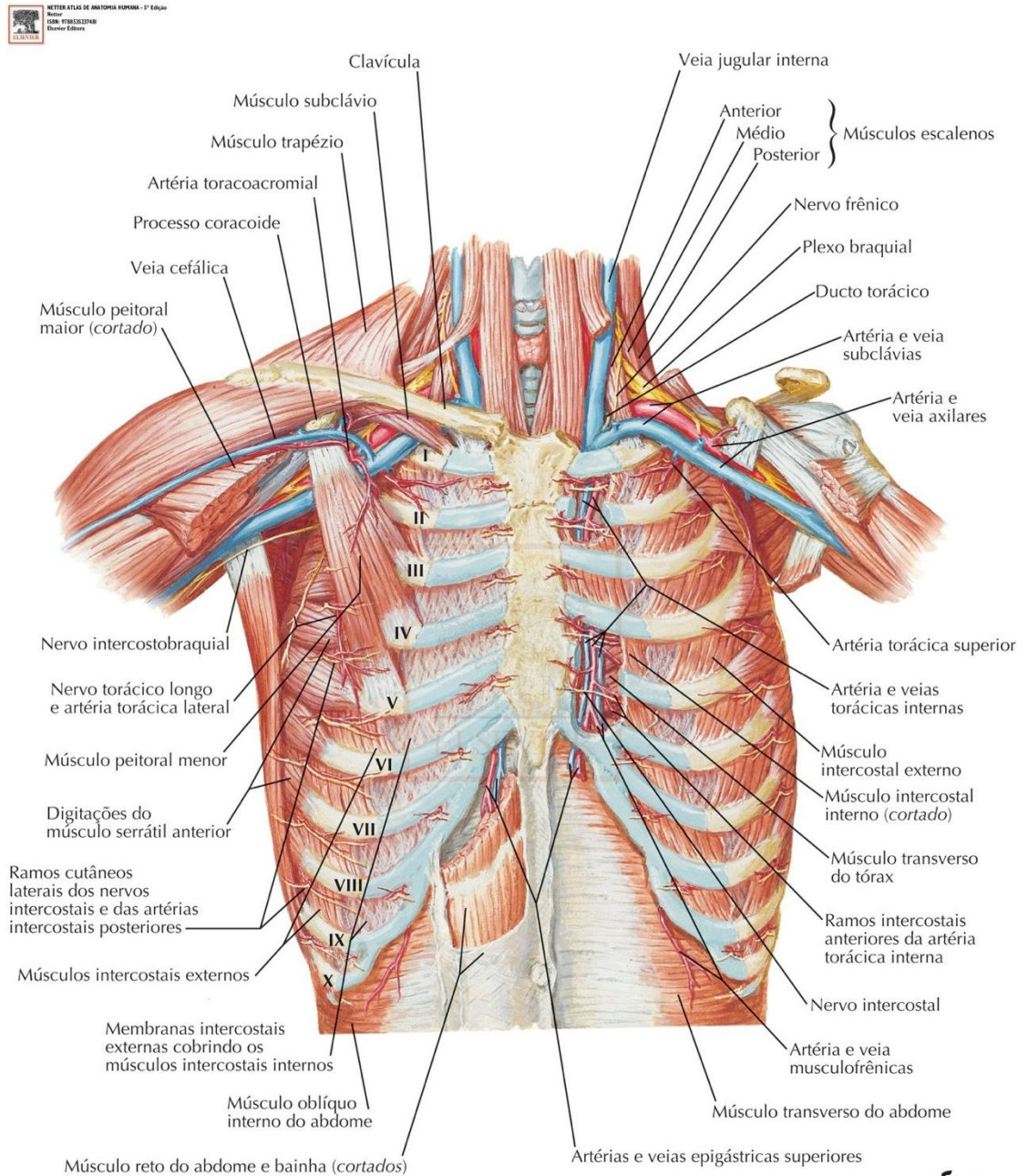
TABELA 1 – ANATOMIA DO DESFILADEIRO TORÁCICO

Compartimento	Limites	Conteúdo
Triângulo interescaleno	<ul style="list-style-type: none"> • Anterior: músculo escaleno anterior • Posterior: músculo escaleno médio • Inferior: primeira costela 	<ul style="list-style-type: none"> • Plexo braquial • Artéria subclávia
Espaço costoclavicular	<ul style="list-style-type: none"> • Anterior: músculo subclávio • Inferoposterior: primeira costela e músculo escaleno anterior • Superior: clavícula 	<ul style="list-style-type: none"> • Plexo braquial • Artéria subclávia • Veia subclávia
Espaço subcoracoide	<ul style="list-style-type: none"> • Anterior: músculo peitoral menor • Posterior: costelas 2 a 4 • Superior: coracoide 	<ul style="list-style-type: none"> • Plexo braquial • Artéria axilar • Veia axilar

Fonte: JONES (2019)

A imagem representa as estruturas envolvidas:

ILUSTRAÇÃO 1 – ANATOMIA DO DESFILADEIRO TORÁCICO



Fonte: NETTER (2011)

Devido ao pequeno tamanho dos espaços, qualquer deformidade óssea ou muscular pode exercer compressão. A SDT possui etiologia multifatorial, o que dificulta, muitas vezes, o estabelecimento ou não de nexos causais com o trabalho do paciente. Em geral, existe uma combinação de lesões e anormalidades de

desenvolvimento. Variações anatômicas podem comprimir o plexo braquial e os vasos subclávios-axilares na região do desfiladeiro torácico^{2,6}.

A forma mais comum para o desenvolvimento da síndrome é em decorrência de traumas, com conseqüente deformação das costelas ou do próprio plexo braquial². Os traumas são tipicamente de alta velocidade, com importante participação das lesões decorrentes de acidentes automobilísticos. Nestes casos, hemorragia, hematomas ou fraturas comprimem de maneira direta os nervos e a vasculatura. A fratura da porção média da clavícula é uma causa que merece destaque. Mesmo após a lesão aguda, a fibrose resultante pode desencadear sintomas. Lesões cervicais também podem se associar à SDT, principalmente em se tratando do tipo neurogênica⁷.

A SDT também pode surgir em conseqüência de movimentos repetitivos^{2,5}. A associação com a saúde ocupacional foi descrita inicialmente em 1979 e 1984 em trabalhadores de linhas de montagem industrial^{3,4}. Fatores de risco conhecidos são a flexão cervical anterior e a antepulsão com rotação interna dos ombros⁸. Pequenos traumas, durante um longo período de tempo, levam a um processo inflamatório crônico, com hipertrofia muscular, edema e fibrose. Denomina-se doença de Paget-Schroetter a trombose venosa de esforço decorrente da atividade repetitiva extenuante dos braços⁹.

Anormalidades congênitas ósseas e musculares pré-existentes, que antes não manifestavam sintomas, podem evoluir com sintomatologia após um trauma. Entre os pacientes com SDT e costelas cervicais, 80% apresentaram os sintomas apenas após lesões. Entre as causas anatômicas, destacam-se a existência de costela cervical e variações congênitas na musculatura, como músculo escaleno supranumérico. Há prevalência de costela cervical em 1 a 2% da população. Permanece, no entanto, assintomática na maioria das pessoas. Dos casos de SDT neurogênica, 20% têm como causa exclusiva a existência de costela cervical. Ela também é considerada fator de risco para a SDT arterial, e a compressão da artéria subclávia pode causar estenose ou aneurisma³. Processos transversais C7 proeminentes também já foram descritos como causas anatômicas da síndrome¹.

Entre as etiologias mais raras estão as causas malignas, como o tumor de Pancoast (tumor do ápice pulmonar), que pode invadir o plexo braquial; e tumores benignos, como a exostose múltipla hereditária, a qual leva ao surgimento de osteocondromas^{2,10}.

3.2 EPIDEMIOLOGIA

É importante avaliar os dados com cautela. Os casos nem sempre são relatados devido à falta de acordo nos critérios diagnósticos e ao relativo desconhecimento sobre a doença. A literatura cita uma incidência que varia de três a 80 casos por 1000 pessoas^{6,11}. A apresentação neurogênica representa 90 a 95% dos casos; a venosa, 3 a 5%; e a arterial, 1%. A idade típica de acometimento é de 20 a 40 anos no tipo neurogênico, e de 20 a 30 anos nas formas vasculares⁵. Geralmente, acomete adultos jovens e ativos. A forma neurogênica é mais comum em mulheres, adolescentes a 60 anos de idade. A venosa acomete mais homens, com importante associação com atividade repetitiva de membros superiores, sendo mais frequente no membro dominante⁷.

Recentemente, houve um aumento de casos em adolescentes, com provável vínculo com atividades vigorosas, como prática de instrumentos musicais e atividades atléticas⁵.

3.3 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O rápido reconhecimento dos sinais pelo médico do trabalho ou pelo médico assistente é essencial para a prevenção de sequelas de longo prazo, especialmente dor crônica de membros superiores e disfuncionalidade severa.

3.3.1 Forma neurogênica

A SDT neurogênica tem origem na compressão das raízes C5 a T1 do plexo braquial. O envolvimento das raízes C8-T1 ocorre em 90% dos casos. Geralmente, os pacientes são jovens, ativos, e realizam atividades com esforço repetitivo, tanto laborais quanto esportivas. O diagnóstico é essencialmente clínico e, habitualmente, os pacientes reportam os sintomas ao realizar as atividades lesivas ou ao mimetizar posições de compressão¹².

A tabela a seguir organiza os sinais e sintomas da SDT neurogênica e a frequência em que aparecem.

TABELA 2 – SINAIS E SINTOMAS DA SDT NEUROGÊNICA

Sinais e sintomas	Frequência
Parestesia de membro superior	98%
Dor em trapézio	92%
Dor cervical	88%
Dor em ombro ou braço	88%
Dor supraclavicular	76%
Cefaleia occipital	76%
Dor torácica	72%
Parestesias em dedos	58%

Fonte: JONES (2019)

A dor cervicobraquial ocorre por compressão de ramos do plexo braquial e fibras simpáticas integradas ao plexo. Estas fibras levam a dor torácica que pode simular angina². A compressão das fibras C5, C6 e C7 provocam dor no pescoço lateral, com irradiação para o ouvido e a região occipital. A compressão de C8 e T1 causa dor em ombro posterior e anterior, com radiculopatia em distribuição médio-braquial e parestesia na distribuição do nervo ulnar, pelo quarto e quinto quirodáctilos⁷. Pode haver também sintomas visuais⁵. A diferenciação com os sintomas de outras doenças cervico-braquiais é difícil¹².

Redução da força e atrofia muscular podem acometer toda a mão, mas afetam essencialmente os movimentos de adução e abdução dos dedos, com um déficit de motricidade fina e de pinças digitais. A mão de Gilliat-Summer é rara, mas um achado clássico, com atrofia do músculo abductor curto do polegar, sem atrofia tão importante de músculos interósseos e hipotenares. Devido a hiperatividade simpática, pode haver isquemia, com fenômeno de Raynaud e mãos frias¹³.

3.3.2 Forma venosa

Também é chamada de Síndrome de Paget-von Schroetter. A gênese deste tipo de SDT é a trombose de esforço⁹. O primeiro sintoma costuma ser o edema da parte proximal do membro. O edema pode, contudo, ser precedido dias antes por dor intensa. Outros sinais e sintomas são cianose, sensação de peso e veias

superficiais dilatadas na parte superior do braço, pescoço e tórax². A embolia pulmonar é uma complicação importante que ocorre em 10 a 20% dos pacientes. É, entretanto, de pequena monta, visto que a própria obstrução do fluxo previne o deslocamento de grandes êmbolos. Para a diferenciação com a SDT neurogênica, deve-se atentar que a dor neurogênica é exacerbada com a elevação do ombro; na forma venosa, a dor se mantém estável¹².

3.3.3 Forma arterial

Apresentação mais rara da síndrome, cursa com sintomatologia intermitente e apenas quando existe uma compressão significativa. Há dor não radicular persistente, adormecimento, desconforto da extremidade afetada, frialdade, palidez (principalmente da parte proximal do membro), piora ao exercício e melhora ao repouso². Podem coexistir sintomas vertiginosos e alterações de equilíbrio. A diminuição de 20 mmHg de pressão arterial no membro afetado indica um envolvimento arterial significativo⁵. Ulcerações e sinais de eventos microembólicos são raros. Assim como na forma venosa, pode haver trombose, a qual leva a isquemia⁶.

3.3.4 Exame físico e manobras provocativas

Embora separadas didaticamente, as três formas da SDT geralmente se confundem na apresentação clínica. Ao exame físico, devem-se pesquisar atrofia muscular, alterações de sensibilidade e alterações posturais estáticas e dinâmicas¹⁵. É importante examinar não apenas o ombro e o membro superior, mas também a coluna cervical, com particular atenção para a postura. Deve-se realizar comparação cuidadosa entre o membro afetado e o contralateral, que pode revelar sinais evidentes de desgaste, fraqueza, diferenças na coloração da pele, de temperatura e na distribuição de pelos. A forma vascular apresenta por vezes diferenças de até 20 mmHg na pressão entre os braços¹⁵.

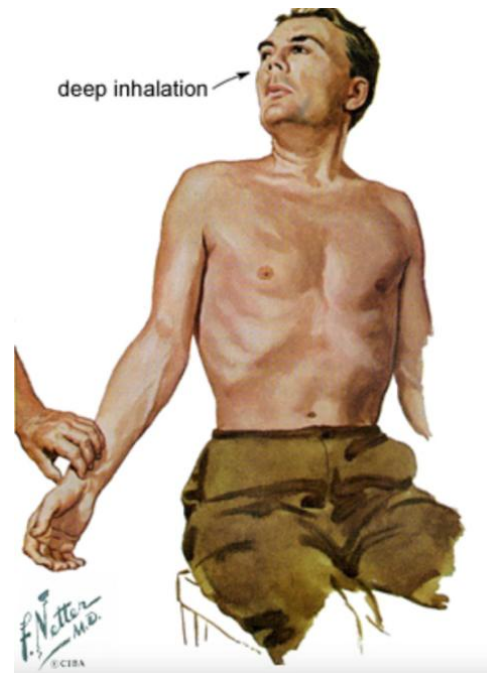
A tabela a seguir descreve as manobras semiológicas descritas na literatura para avaliação da SDT¹⁶:

TABELA 3 – MANOBRAS PROVOCATIVAS

Manobra	Realização	Positividade	Comentários
Adson	Palpação do pulso radial do paciente + extensão dos cotovelos + elevação do membro superior + rotação ipsilateral da cabeça + inspiração profunda	<ul style="list-style-type: none"> • Positiva se houver desaparecimento do pulso • Pode produzir parestesia pela distribuição do plexo braquial 	40% das pessoas podem apresentar desaparecimento do pulso apenas movendo o braço para longe do corpo, levando a um alto índice de falsos positivos
Elvey	Extensão do membro superior afetado + rotação contralateral da cabeça	Se compressão nervosa → parestesia + dor	Pouco sensível e pouco específica
Roos	Membro em abdução de 90 graus + flexão do cotovelo a 90 graus + movimentos de abrir e fechar as mãos lentamente por 3 minutos	Leva à constrição do espaço costo-clavicular, fazendo que o paciente se torne incapaz de realizar o teste no tempo mínimo	Difícil realização na prática clínica, também pouco sensível e pouco específica
Wright	Hiperabdução e rotação externa do membro + cabeça rodada para o lado contralateral	Positivo se obliteração total ou parcial do pulso radial	O teste oblitera o pulso radial em mais de 7% da população normal

Fonte: GILLARD (2001), POVLSEN (2018)

ILUSTRAÇÃO 2 – MANOBRA DE ADSON



Fonte: NETTER (2011)

Ainda não há consenso sobre o uso e a acurácia diagnóstica das manobras provocativas. Sozinhas, podem levar a um grande número de falsos positivos. Deve-se avaliá-las em conjunto com toda a sintomatologia.

3.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SDT permanece um desafio, devido à multiplicidade de fatores de risco e de apresentação clínica. Acredita-se que a doença seja, portanto, subdiagnosticada^{2,18}. O doente típico é jovem do sexo feminino, de pescoço longo e retificado, com alteração estática do eixo postural e com ombros caídos e desnivelados². A forma neurogênica é a mais comum, mas a de mais difícil diagnóstico, devido à falta de sinais evidentes nos exames complementares. A compressão nas formas vasculares é mais evidente. Considera-se o diagnóstico da SDT neurogênica de exclusão¹⁹.

Os exames complementares são utilizados, sobretudo, para se afastar outras patologias¹⁹. O exame inicial sugerido é o ultrassom. Outras ferramentas são a radiografia simples de tórax e cervical, a ressonância magnética, a tomografia computadorizada, os estudos de neurofisiologia e o bloqueio diagnóstico do músculo escaleno anterior com anestésico. Os exames devem ser solicitados de acordo com

a avaliação clínica e as suspeitas das possíveis etiologias. Não há um fluxograma definido²⁰. A tabela seguinte organiza os exames e os seus achados:

TABELA 4 – EXAMES COMPLEMENTARES NA SDT (continua)

Exame	Possíveis achados
Ultrassom (US)	<ul style="list-style-type: none"> • Compressões vasculares • Duplex-scan: alta sensibilidade e especificidade para estenoses ou oclusões venosas • Normal nas formas neurogênicas
Radiografia simples de tórax e cervical	<ul style="list-style-type: none"> • Primeira costela com aspecto em foice ou <i>boomerang</i>
Ressonância magnética (RNM)	<ul style="list-style-type: none"> • Melhor exame para avaliação de ossos, tecidos moles, anormalidades vasculares e nervosas • RNM cervical e de plexo braquial: hipertrofia de músculos escalenos e subclávio, bandas musculofibróticas, medição dos espaços de compressão • Angio-RNM: excelente imagem dos vasos • Neurografia por RNM: compressão do plexo braquial • Pode-se realizar simultaneamente com manobras provocativas (ex.: Adson)
Tomografia computadorizada (TC)	<ul style="list-style-type: none"> • Bom realce das estruturas vasculares nos arredores de ossos e músculos • TC cervical: estruturas ósseas, calo ósseo em contexto pós-traumático • Angio-TC e venografia: reconstrução tridimensional de alta qualidade da vasculatura

TABELA 4 – EXAMES COMPLEMENTARES NA SDT (conclusão)

<p>Estudos de neurofisiologia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eletroneuromiografia (ENMG) • Estudo de condução nervosa sensitiva e motora (ECN) 	<ul style="list-style-type: none"> • Não são recomendados como rotina, por serem inespecíficos e demonstrarem apenas lesão nervosa de longa data derivada de compressão intensa • Normal na maior parte dos pacientes • Quando positivos, há achados característicos: resposta sensorial normal no nervo mediano, e diminuída ou ausente nos nervos cutâneo medial do antebraço e ulnar • A diminuição da resposta motora do nervo ulnar associada a um decréscimo ainda pior na resposta do nervo mediano é altamente sugestivo de envolvimento de fibras C8 e T1 • ENMG pode mostrar fibrilações nas distribuições de C8 e T1, apesar de não evidenciar alteração na velocidade de condução
<p>Bloqueio diagnóstico do escaleno anterior</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Anestésico local intramuscular, guiado por ENMG, USG ou TC • Preditivo do sucesso de procedimentos cirúrgicos como escalenotomia • 94% dos pacientes com alívio temporário dos sintomas terão evolução positiva em descompressões cirúrgicas • apenas 50% dos pacientes sem resposta terão resposta à cirurgia

Fonte: CITISLI (2015), POVLSEN (2018), WEAVER (2017)

3.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Devido à apresentação clínica diversa, uni ou bilateral, a síndrome pode ser confundida com várias outras patologias. Deve-se realizar o diagnóstico diferencial com condições de origem neurológica, musculoesquelética, vascular, entre demais etiologias¹⁸. Entre as doenças neurológicas que devem ser excluídas, destacam-se radiculopatia cervical, neuropatia ulnar, síndrome do túnel do carpo, síndrome do canal de Guyon, plexite braquial, esclerose múltipla. Afecções musculoesqueléticas: síndrome do impacto, síndrome do manguito rotador, capsulite adesiva. Causas vasculares: aterosclerose, vasculite, desordens vasoespásticas, síndrome de

Raynaud, síndrome coronariana aguda. Outras etiologias a serem excluídas: pontos de gatilho, tumor de Pancoast, fibromialgia, síndrome complexa de dor regional, distonias do escritor, doença de Hirayama^{10,20}.

3.6 TRATAMENTO

O tratamento possui dois objetivos: alívio dos sintomas e prevenção de complicações. Inicialmente, recomenda-se o manejo clínico. A abordagem cirúrgica deve ser reservada para casos com falha da terapia conservadora^{2,7}.

3.6.1 Tratamento conservador

É a primeira escolha. *Kuhn et al.* evidenciaram importante melhora do quadro clínico em 25 de 42 pacientes com SDT neurogênica após seis meses de fisioterapia²³. É essencial a modificação comportamental visando correção ergonômica e postural. Deve haver adequação do posto de trabalho e a rotatividade laboral é uma estratégia de grande importância. É importante associar um plano de flexibilidade cervical, de ombros e da musculatura raquidiana com o fortalecimento muscular dos músculos elevadores de ombro e estabilizadores da cintura escapular^{13,18}.

A forma neurogênica deve ser abordada com fisioterapia, mudanças posturais e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). É descrita na literatura a injeção de toxina botulínica no escaleno anterior, guiada por ENMG ou USG. A toxina leva a diminuição da hiperatividade muscular, com efeitos anti-nociceptivos e anti-inflamatórios. Estudos randomizados de alta qualidade, entretanto, não indicaram grande eficácia desta abordagem²².

O tratamento conservador da variante venosa é com anticoagulantes e sintomáticos. Estudos mostram, porém, persistência da dor e tromboembolismos recorrentes com esta conduta, sem que se evite restrições no movimento dos membros superiores. A trombolise com infusão contínua de ativador de plasminogênio é relatada como a terapia com melhores resultados. O restabelecimento do fluxo da veia subclávia é de quase 100%, desde que o trombolítico seja administrado em menos de duas semanas após o início dos sintomas. Em uma realidade em que o diagnóstico da síndrome não é simples, esse tempo restrito dificulta a terapia²³.

A abordagem mais resolutive da forma arterial é a cirúrgica. Em casos leves de isquemia arterial aguda por embolização, pode-se investir na trombólise dirigida por cateter. Isquemia de grande monta requer embolectomia, com ou sem trombólise intraoperatória²³.

3.6.2 Tratamento cirúrgico

É indicado quando não há melhora com a abordagem conservadora após três a seis meses de tratamento². Relaciona-se com a correção de anomalias ósseas sintomáticas, complicações vasculares, traumas e descompressão nervosa e vascular. A terapia de escolha é a descompressão local, com escalenotomia do músculo escaleno anterior ou médio, com ou sem ressecção da primeira costela ou de costelas cervicais. Mais raramente, pode ser realizada a tenotomia do músculo peitoral menor. Entre os pacientes com SDT neurogênica, 95% relataram melhora importante do quadro clínico após o tratamento cirúrgico²³.

As abordagens são transaxilar, supraclavicular, infraclavicular ou toracoplastia anterior e posterior. A via transaxilar propicia a exposição da porção superior da primeira costela. A costela pode ser ressecada completamente e removida do manúbrio. Uma desvantagem é que esta via não permite reconstrução venosa²⁴. A abordagem supraclavicular proporciona uma maior exposição das costelas, viabilizando que o sítio de descompressão seja diretamente identificado. Os músculos escalenos anterior e médio podem ser totalmente ressecados, com a alternativa de se realizar neurólise do plexo braquial e reconstrução venosa. A via infraclavicular é reservada para casos em que há necessidade de uma maior reconstrução na forma venosa da síndrome^{6,25}.

Mais recentemente, técnicas minimamente invasivas foram introduzidas. Cirurgia robótica e toracoscopia minimizam a manipulação do plexo braquial².

4 CONCLUSÃO

O desfiladeiro torácico é uma região anatômica estreita. Alterações estruturais, mesmo que discretas, podem levar a compressões neurovasculares. O

fator ocupacional não se apresenta como causa exclusiva da SDT e, em geral, há associação entre anormalidades do desenvolvimento e lesões adquiridas. Mesmo que a história laboral revele movimentos repetitivos, com flexão cervical anterior e rotação interna de ombros, é essencial a investigação detalhada da história clínica pregressa do paciente. Deve-se atentar para a existência de lesões traumáticas agudas (com grande atenção aos acidentes automobilísticos), a evolução das queixas (ex.: existência de sintomas leves, como parestesias discretas, mesmo antes de ocupar determinado posto de trabalho), o histórico de prática esportiva e a própria história ocupacional prévia. O exame físico cuidadoso também pode evidenciar alterações anatômicas predisponentes ao desenvolvimento da SDT: pescoço longo e retificado, alteração estática do eixo postural e ombros caídos. Todas estas alterações são preditoras de estreitamento do desfiladeiro torácico.

REFERÊNCIAS

1. PEET, R. M.; HENRIKSEN, J. D.; ANDERSON, T. P; MARTIN, G. M. Thoracic-outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. **Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic**, v. 31, n. 9, p. 281-287, 1956.
2. MASOCATTO, N. O. et al. Thoracic outlet syndrome: A narrative review. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v. 46, n. 5, p. 1–7, 2019.
3. LUOPAJARVI, T. et. al. Prevalence of tenosynovitis and other injuries of the upper extremities in repetitive work. **Scandinavian Journal of Work, Environment and Health**, v. 6, n. 3, p. 48-55, 1979.
4. SALLSTROM, J.; SCHIMDT, H. Cervicobrachial disorders in certain occupatins with special reference to compression in the thoracic outlet. **American Journal of Industrial Medicine**, v. 6, n. 1, p. 45-52, 1984.
5. JONES, M. R. et al. Thoracic Outlet Syndrome: A Comprehensive Review of Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. **Pain and Therapy**, v. 8, n. 1, p. 5–18, 2019.
6. FERRANTE, M. A.; FERRANTE, N. D. The Thoracic Outlet Syndromes: Part 1. Overview of the Thoracic Outlet Syndromes and Review of True Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome. **Muscle Nerve**, v. 55, n. 6, p. 782-793, 2017.
7. FERRANTE, M. A.; FERRANTE, N. D. The thoracic outlet syndromes: Part 2. The arterial, venous, neurovascular, and disputed thoracic outlet syndromes. **Muscle Nerve**, v. 56, n. 4, p. 663-673, 2017.
8. BURT, B.M. Thoracic outlet syndrome for thoracic surgeons. **The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 5, n. 5, p. 1318-1323, 2018.
9. IBRAHIM, R. et al. Paget–Schroetter syndrome in the absence of common predisposing factors: a case report. **Thrombosis Journal**, v. 15, n. 20, p. 20-24, 2017.
10. VEMURI, C. et. al. Clinical presentation and management of arterial thoracic outlet syndrome. **Journal of Vascular Surgery**, v. 65, n. 5, p. 1429-1439, 2017.
11. NETTER, F. H. **Atlas de Anatomia Humana**. 5ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2011.
12. STEWMAN, C.; VITANZO, P. C.; HARWOOD, M. I. Neurologic thoracic outlet syndrome: summarizing a complex history and evolution. **Current Sports Medicine Reports**, v. 13, n. 2, p.100-106, 2014.
13. LEAL, J. et al. Síndrome do Desfiladeiro Torácico e Saúde Ocupacional: Caso Clínico e Revisão da Literatura. **Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação**, v. 28, n. 1, p. 32-36, 2016.

14. CITISLI, V. Assessment of diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome, an important reason of pain in upper extremity, based on literature. **Journal of Pain and Relief**, v. 4, n. 2, p. 1-7, 2015.
15. POVLSEN, S.; POVLSEN, B. Diagnosing thoracic outlet syndrome: current approaches and future directions. **Diagnostics**, v. 20, n. 8, p. 21, 2018.
16. GILLARD, J. et al. Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. **Joint Bone Spine**, v. 68, n. 5, p. 416-424, 2001.
17. NETTER, F. H. **Atlas de Anatomia Ortopédica**. 2ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2011.
18. LAULAN, J. et al. Thoracic Outlet Syndrome: Definition, Aetiological Factors, Diagnosis, Management and Occupational Impact. **Journal of Occupational Rehabilitation**, v. 21, n. 1, p. 366–373, 2011.
19. FRANCISCO, M. C. et al. Estudo por imagem da síndrome do desfiladeiro torácico. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 46, n. 5, p. 353–355, 2006.
20. WEAVER, M.; LUM, Y. New diagnostic and treatment modalities for neurogenic thoracic outlet syndrome. **Diagnostics**, v. 7, n. 2, p. 28, 2017.
21. FUGATE, M. W.; ROTELLINI-COLTVET, L.; FREISCHLAG, J. A. Current management of thoracic outlet syndrome. **Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine**, v. 11, n. 1, p. 176-183, 2009.
22. THOMPSON, R. Challenges in the treatment of thoracic outlet syndrome. **Texas Heart Institute Journal**, v. 39, n. 6, p. 842-843, 2012.
23. KUHN, J.E.; LEBUS, V. G. F.; BIBLE, J. E. Thoracic outlet syndrome. **Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons**, v. 23, n. 4, p. 222-232, 2015.
24. GHEFTER, M. C. et al. Síndrome do desfiladeiro torácico - ressecção de costela cervical por videotoracoscopia. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 11, n. 3, p. 219–225, 2012.
25. HWANG, J. et al. Video-assisted thoracoscopic surgery for intrathoracic first rib resection in thoracic outlet syndrome. **Journal of Thoracic Disease**, v. 9, n. 7, p. 2022-2028, 2017.