

# BMJ Best Practice

## Síndrome do desfiladeiro torácico

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Nov 15, 2024

# Índice

<b>Visão geral</b>	<b>3</b>
Resumo	3
Definição	3
<b>Teoria</b>	<b>5</b>
Epidemiologia	5
Etiologia	6
Fisiopatologia	7
Classificação	15
Caso clínico	16
<b>Diagnóstico</b>	<b>18</b>
Abordagem	18
História e exame físico	28
Fatores de risco	31
Investigações	33
Diagnósticos diferenciais	37
Critérios	41
<b>Tratamento</b>	<b>44</b>
Abordagem	44
Visão geral do algoritmo de tratamento	54
Algoritmo de tratamento	56
Prevenção primária	66
Prevenção secundária	66
Discussões com os pacientes	67
<b>Acompanhamento</b>	<b>68</b>
Monitoramento	68
Complicações	69
Prognóstico	70
<b>Diretrizes</b>	<b>72</b>
Diretrizes diagnósticas	72
Diretrizes de tratamento	72
<b>Referências</b>	<b>73</b>
<b>Imagens</b>	<b>94</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>105</b>

## Resumo

A síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) se refere a um grupo incomum, mas potencialmente incapacitante, de problemas caracterizados por sintomas resultantes da compressão de estruturas neurovasculares que atravessam o espaço anatômico do desfiladeiro torácico.

Os principais tipos de SDT incluem a neurogênica, a venosa e a arterial. Os pacientes podem apresentar sinais e sintomas de compressão de nervos, veias ou artérias, ou uma combinação destas.

A SDT neurogênica é o tipo mais comum, seguida pela SDT venosa e depois pela SDT arterial. A SDT neurogênica se desenvolve principalmente em pessoas no final da adolescência até os 60 anos de idade, e é mais comum em mulheres. Ela geralmente ocorre no contexto de uma lesão anterior. O tratamento inicial geralmente é conservador e inclui fisioterapia.

A SDT venosa é menos comum, mas o quadro clínico pode ser bastante dramático e requer intervenção imediata. Ela é uma potencial causa de trombose venosa profunda dos membros superiores.

A SDT arterial é relativamente rara, e sem dúvida é a mais importante a ser reconhecida devido ao risco de complicações isquêmicas com risco aos membros.

## Definição

A síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) é um termo geral que se refere aos sintomas e achados decorrentes da compressão das principais estruturas neurovasculares que atravessam os espaços do desfiladeiro torácico (nervos do plexo braquial, veia subclávia ou artéria subclávia). O desfiladeiro torácico é a área da parte superior do tórax e da base do pescoço que é delimitada pelos músculos escalenos e pela primeira costela, profundamente à clavícula e se estendendo até a parte frontal do ombro e o músculo peitoral menor.<sup>[1] [2] [3] [4]</sup>

Existem três espaços dentro do desfiladeiro torácico onde as estruturas neurovasculares podem ser comprimidas extrinsecamente: o triângulo interescalênico, o espaço costoclavicular e o espaço subcoracoide (também chamado de espaço peitoral menor).<sup>[1] [4]</sup>

Existem três tipos distintos de SDT, caracterizados pelas estruturas neurovasculares específicas que são afetadas e pelos achados clínicos resultantes.<sup>[1] [2]</sup>

### SDT neurogênica

A SDT neurogênica se refere à dor, à parestesia e à fraqueza dos membros superiores decorrentes da compressão de nervos do plexo braquial quando esses nervos cruzam o desfiladeiro torácico.<sup>[1]</sup> Qualquer parte do plexo braquial pode ser afetada, mas a compressão do tronco inferior (combinando as raízes nervosas C8 e T1) é a mais frequente. A compressão nervosa pode ser localizada no triângulo escaleno e/ou no espaço subcoracoide. Os sintomas normalmente não seguem a distribuição de uma única raiz nervosa ou nervo periférico e podem ser bastante variáveis, podendo variar em gravidade de leves e intermitentes a constantes e incapacitantes.<sup>[5] [6] [7] [8] [9] [10] [11] [12]</sup>

### SDT venosa

A SDT venosa se refere aos sintomas causados pela compressão da veia subclávia-axilar no desfiladeiro torácico, principalmente no espaço costoclavicular.<sup>[1]</sup> Os sintomas mais comuns incluem o início

espontâneo de edema substancial no braço, descoloração cianótica, desconforto doloroso e aumento das veias subcutâneas superficiais no ombro, parte superior do tórax e braço. A síndrome de Paget-Schroetter, ou "trombose por esforço" da veia subclávia-axilar, é a manifestação aguda de SDT venosa com um coágulo sanguíneo na veia subclávia-axilar, e é o quadro clínico mais comum de SDT venosa.[13] [14] Ao contrário de algumas diretrizes especializadas, essa condição é melhor classificada como uma causa secundária provocada de trombose venosa profunda de membro superior (TVP-MS), em vez de uma forma idiopática primária não provocada de TVP-MS. A trombose da veia subclávia é classificada como "aguda" se ocorrer em até 2 semanas após o início dos sintomas, "subaguda" se os sintomas durarem por 2 semanas a 3 meses, e "crônica" se os sintomas estiverem presentes por mais de 3 meses.[1] A SDT venosa não trombótica ocorre com sintomas de congestão venosa nos membros superiores devida a compressão venosa intermitente ou posicional, anterior a ou na ausência de trombose, e é conhecida como síndrome de McCleery.[15] [16] Outra variante da SDT venosa é a obstrução posicional da veia axilar no espaço infraclavicular.[17]

### SDT arterial

A SDT arterial se refere a sintomas decorrentes de compressão e danos de longa duração na artéria subclávia, geralmente no cenário de uma anormalidade óssea (por exemplo, costela cervical).[1] [18] A lesão resulta de uma compressão externa crônica da artéria no triângulo escaleno e pode assumir a forma de estreitamento (estenose) arterial crônico, oclusão trombótica, ou o desenvolvimento de alargamento aneurismático. A patologia arterial pode ser acompanhada pela formação de uma trombose crônica ou aguda dentro da artéria, o que pode causar tromboembolismo e ocluir artérias mais distais no braço, na mão ou nos dedos. Nos casos em que artérias importantes estão obstruídas no membro superior, os sintomas geralmente são agudos e graves, com preocupação quanto a possível perda tecidual no membro, exigindo tratamento de emergência.[19] [20] [21] [22] Em alguns casos, uma embolia retrógrada da artéria subclávia para a artéria vertebral pode causar um AVC vertebrobasilar.[23] [24] [25] Um subconjunto de SDT arterial ocorre com a compressão extrínseca repetitiva da artéria axilar em um nível oposto à cabeça do úmero. Isso também pode levar a formas semelhantes de patologias arteriais (estenose, dilatação aneurismática, trombose) e tromboembolismo distal.[26] [27] [28] [29]

## Epidemiologia

A incidência de todas as formas de síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) é difícil de determinar e mal capturada nos bancos de dados e registros grandes, em grande parte devido às grandes variações na suspeita clínica e na aplicação de critérios diagnósticos sólidos.[32] A incidência é estimada entre 3 e 80/1000. A SDT neurogênica é a forma mais comum, respondendo por mais de 90% dos casos, seguida pela SDT venosa (aproximadamente 5% a 10%) e, por fim, pela SDT arterial (aproximadamente 1% a 2%).[33] Sintomas subclínicos e achados de SDT neurogênica podem ser observados em um número substancial de funcionários de escritórios.[34] A incidência da SDT venosa também é provavelmente pouco relatada, pois as investigações relativas a essa condição são frequentemente negligenciadas na avaliação das trombozes venosas profundas dos membros superiores.[35] [36] [37]

### SDT neurogênica

- Com base em padrões de encaminhamentos clínicos, a incidência de SDT neurogênica foi estimada em cerca de 2 a 3 casos por 100,000 habitantes por ano.[36] [37]
- As mulheres predominam na maioria das séries clínicas.[38] [39]
- A faixa etária varia de crianças e adolescentes a idosos, com a maioria dos casos ocorrendo em pessoas de 20 a 50 anos.[39]
- Associada a costelas cervicais (parciais ou completas) em aproximadamente 10% a 20% dos pacientes. A maioria dos pacientes com costelas cervicais são assintomáticos durante toda a vida, com apenas 10% necessitando de tratamento cirúrgico para sintomas relacionados à SDT.[38] [39] [40] [41] [42]
- A etiologia mudou com as mudanças na força de trabalho e os avanços das tecnologias. Os trabalhadores da indústria e de trabalhos manuais foram superados por causas acidentais e lesões por movimentos repetitivos relacionadas ao uso de computadores e a má postura. Subpopulações como funcionários de escritório, vítimas de acidente com veículos automotores, pessoas feridas no local de trabalho e atletas foram identificadas como potencialmente mais propensas a desenvolverem SDT neurogênica.[5][6] [7] [8] [9] [10] [11] [12] [34][43][44][45] [46] [47][48] [49]
- A compressão concomitante do plexo braquial nos espaços do triângulo escaleno e do peitoral menor pode estar presente em aproximadamente 80% a 90% dos pacientes com SDT neurogênica. A compressão nervosa isolada no espaço do peitoral menor ocorre em cerca de 5% a 10% dos pacientes.[50] [51]

### SDT venosa

- Com base em padrões de encaminhamentos clínicos, a incidência de SDT venosa foi estimada em cerca de 0.5 a 1 por 100,000 habitantes/ano.[36] [37] [52]
- Na maioria das vezes há uma predominância do sexo masculino com uma proporção de 2:1, com uma equivalência entre os sexos observada em outras séries.
- Tende a afetar pacientes desde a adolescência até os 50 anos.
- Não está associada a costelas cervicais.
- Está frequentemente relacionada a exercícios repetitivos, levantamento de peso e movimentos acima da cabeça. Estes, por sua vez, estão mais frequentemente associados a atividades atléticas e também podem estar associados a trabalhos braçais. Ocasionalmente ela está associada a causas congênitas e do desenvolvimento.[13] [14] [53]

### SDT arterial

- Com base em padrões de encaminhamentos clínicos, a incidência da SDT arterial foi caracterizada como rara. Em clínicas grandes ela foi observada com uma frequência de 2% a 5% dos casos cirúrgicos.[18] [54] [55] [56]
- As mulheres predominam em uma proporção de aproximadamente 60:40 a 70:30.
- Foi relatada em uma ampla faixa etária, desde adolescentes até o final dos 60 anos.
- Está associada à presença de anomalias ósseas congênitas (costelas cervicais, primeiras costelas aberrantes) e lesões ortopédicas (fraturas da clavícula e da primeira costela), bem como atividades acima da cabeça (atletas).[19] [20] [21] [22]

## Etiologia

As relações anatômicas dentro do desfiladeiro torácico fornecem potenciais áreas de compressão neurovascular. As áreas que normalmente causam comprometimento neurovascular incluem o triângulo interescalênico, o espaço costoclavicular e o espaço subcoracoide (também chamado de espaço peitoral menor). Fatores congênitos, do desenvolvimento e traumáticos podem contribuir para o estreitamento anatômico do desfiladeiro torácico.

### Fatores congênitos

- Os fatores congênitos que podem causar a síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) incluem costelas cervicais supranumerárias (completas ou parciais), primeiras costelas anômalas (hipoplásicas), músculos extranumerários (como o escaleno mínimo) e bandas fibrofasciais ou ligamentares (por exemplo, bandas de "Roos").[22] [57] [58] [59] [60] [61] [62] Qualquer um desses elementos pode resultar em redução do espaço dentro do desfiladeiro torácico, predispondo a uma compressão sintomática das estruturas neurovasculares.

### Fatores do desenvolvimento

- Fatores relacionados ao desenvolvimento estão associados a mudanças na estrutura do desfiladeiro torácico que ocorrem ao longo do tempo, como consequência do crescimento e das atividades cotidianas.
- Fatores como postura, exercícios, hábitos de trabalho e hobbies influenciam essas mudanças. Por exemplo, o levantamento de peso pode causar hipertrofia muscular, enquanto o uso prolongado de computadores e dispositivos móveis pode levar a uma má postura, caracterizada por pescoço e ombros arredondados. Os atletas ou trabalhadores que realizam tarefas repetitivas acima da cabeça podem sofrer alongamentos, distrações e compressões repetidos das estruturas neurovasculares no desfiladeiro torácico e nos espaços subcoracoideis.[4]
- Atividades repetidas diariamente por períodos prolongados de tempo podem conseqüentemente alterar o crescimento musculoesquelético, o que por sua vez pode alterar as posições relativas da primeira costela, clavícula, músculos escalenos e estruturas neurovasculares. Essa alteração pode diminuir a abertura normal do desfiladeiro torácico e aumentar a compressão, levando a sintomas como dor, parestesia e fraqueza nos nervos; congestão, edema, descoloração e trombose nas veias; e estenose, formação de aneurisma, oclusão, trombose, embolia, dor, parestesia, perda de pulsos, frio e fraqueza nas artérias.

### Fatores traumáticos

- As lesões por hiperextensão resultantes de aceleração ou desaceleração rápidas do pescoço ou do braço (por exemplo lesões por ricocheteio ou quedas sobre o braço estendido) são bem conhecidas por serem fatores contribuintes para a SDT neurogênica. Esses tipos de lesão podem resultar em alterações microscópicas nos músculos escaleno e peitoral menor, com fibrose e vários graus de

espasmo muscular crônico. Esses fatores podem levar à compressão e à irritação do plexo braquial no triângulo interescalênico, no espaço costoclavicular e/ou no espaço subcoracoide.[11] [12] [63] [64] [65]

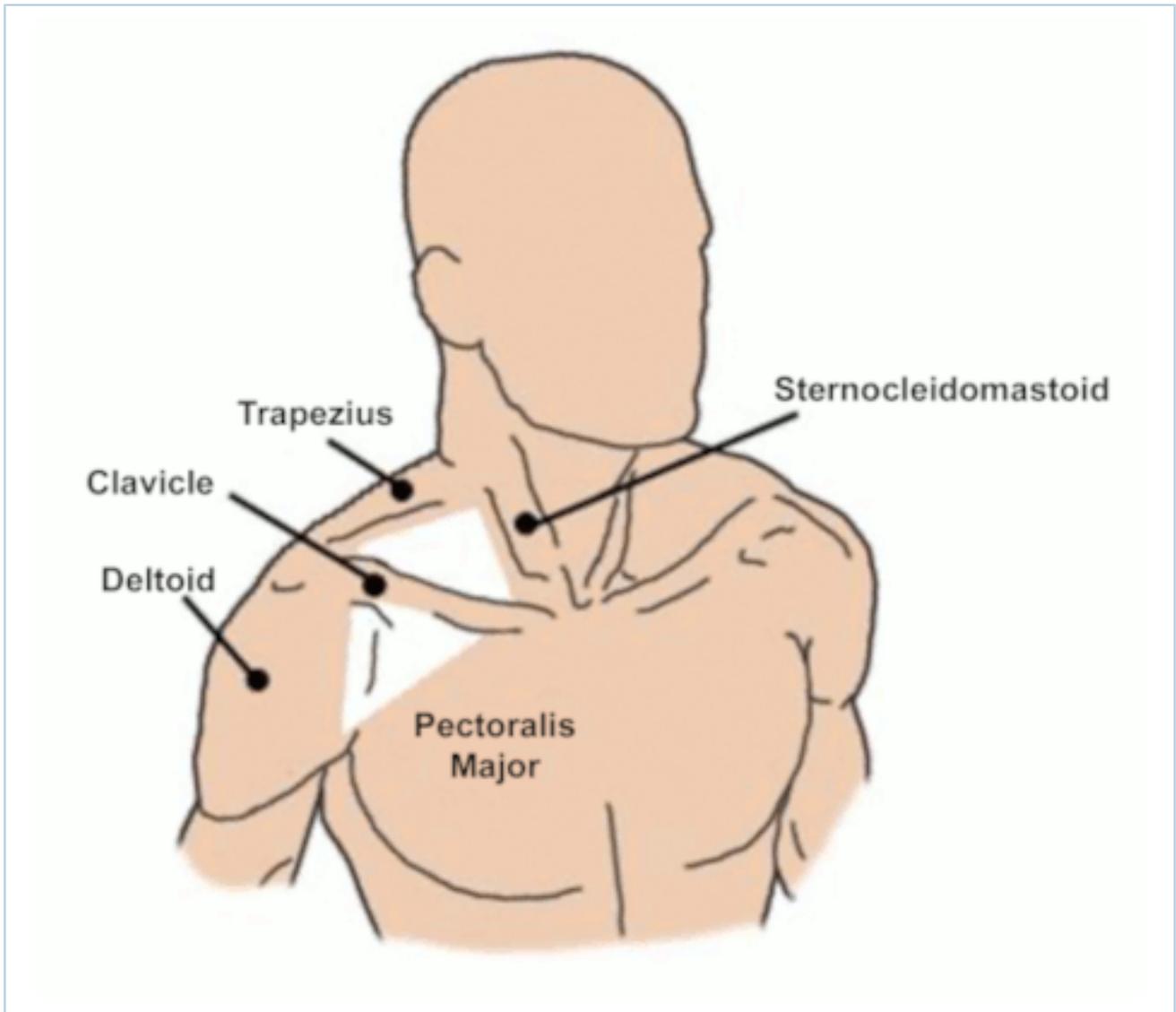
- As fraturas da clavícula ou da primeira costela podem resultar em um alinhamento ósseo anormal ou na formação de um calo.[7] [11] [65] O reparo de fraturas claviculares com placas e parafusos pode resultar em compressão iatrogênica ou lesão de estruturas neurovasculares no desfiladeiro torácico.[66] [67] [68]

## Fisiopatologia

O conhecimento da anatomia do desfiladeiro torácico é fundamental para a compreensão da fisiopatologia da síndrome do desfiladeiro torácico (SDT).[22] [57] [58] [59] [60] [61] [62] [69][70] [71][72] [73]

### Anatomia normal do desfiladeiro torácico

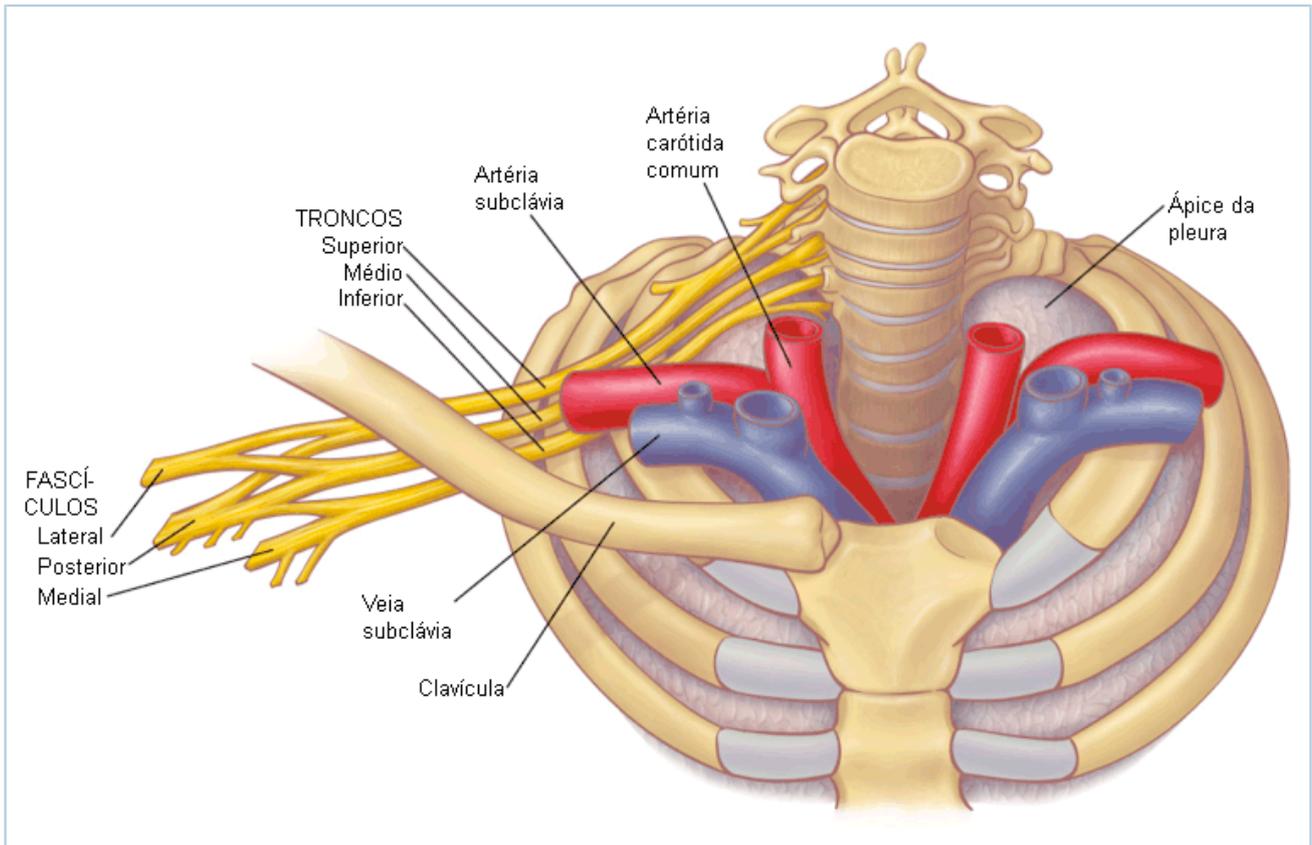
Os marcos da superfície do desfiladeiro torácico incluem a clavícula e a articulação esternoclavicular, o aspecto lateral do músculo esternocleidomastoideo, a borda superior do músculo trapézio, o músculo peitoral maior da parte antero-superior do tórax, e o músculo deltoide do ombro.



*Marcos superficiais do desfiladeiro torácico*

*Do acervo do Dr. Robert W. Thompson; usado com permissão*

No espaço supraclavicular, as estruturas do desfiladeiro torácico são profundas em relação ao coxim gorduroso do escaleno, o qual contém uma abundância de tecidos adiposo e linfático. Em um nível mais profundo, a primeira costela surge do processo transversal da vértebra T1 e se arqueia para a frente para se juntar ao manúbrio esternal, logo inferior e profundamente à articulação esternoclavicular. Os músculos escalenos anterior e médio surgem do processo transversal da coluna cervical (C3-C6) e passam verticalmente para se fixarem no topo da primeira costela, formando o triângulo escaleno. O músculo subclávio surge ao longo da borda inferior da clavícula média com uma inserção na primeira costela anteromedial como o espesso ligamento costoclavicular. O músculo peitoral menor surge da cartilagem costal anterior das costelas 3-5, passando transversalmente para se fixar ao processo coracoide da escápula, imediatamente acima da inserção da cabeça curta do músculo bíceps.

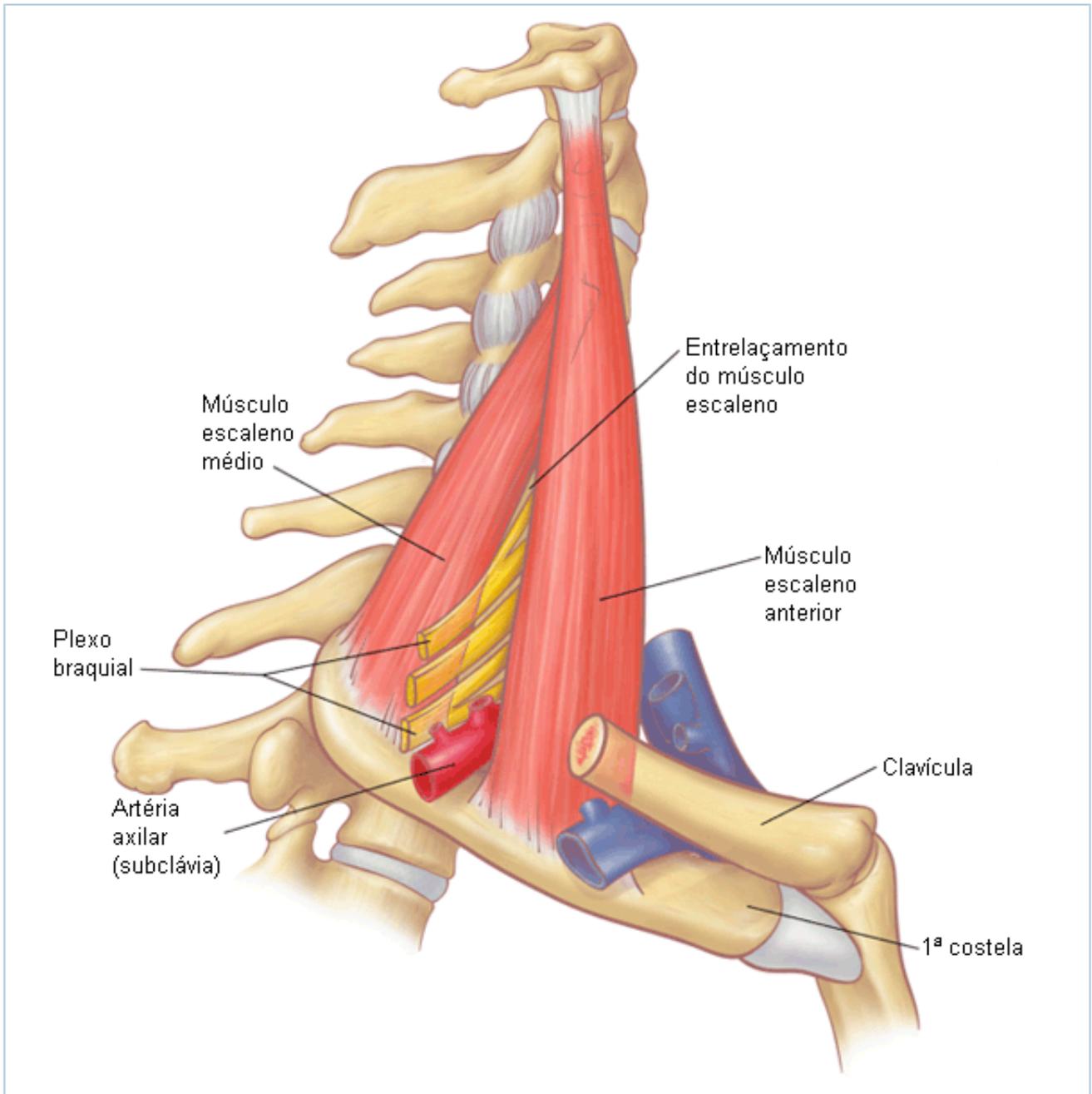


*A veia subclávia e a artéria subclávia passam sobre a primeira costela e sob a clavícula. O plexo braquial atravessa o topo do círculo ósseo até se unir à artéria. O ápice da pleura (cúpula) é mostrado no lado esquerdo*

*Reimpresso com permissão da Elsevier*

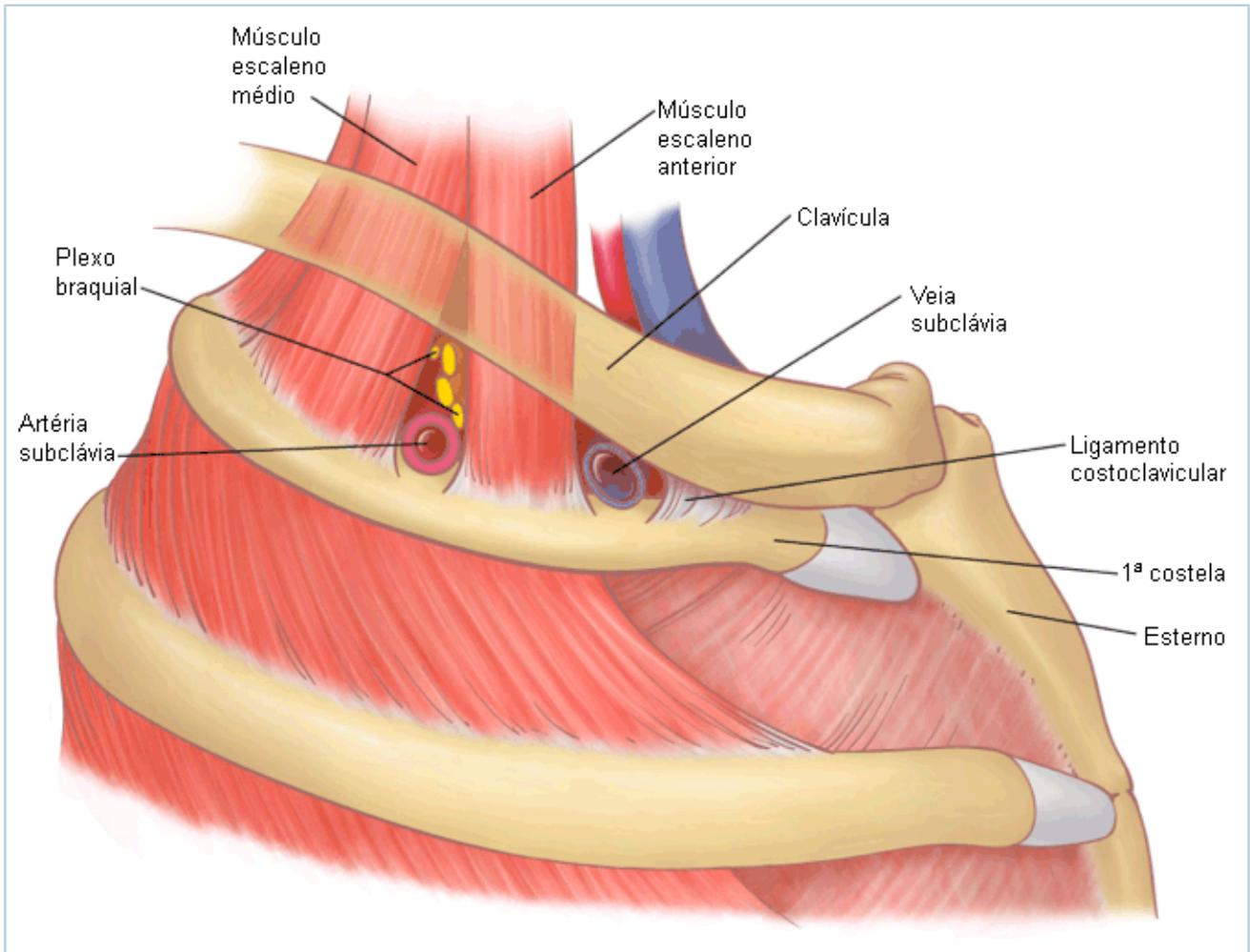
Os três espaços do desfiladeiro torácico são definidos por essas estruturas musculoesqueléticas e pelos componentes neurovasculares que passam por elas:

- O triângulo escaleno supraclavicular, delimitado pelos músculos escalenos anterior e médio e pela primeira costela
- O espaço costoclavicular, delimitado pela clavícula, músculo subclávio, músculo escaleno anterior e primeira costela
- O espaço subcoracoide infraclavicular (peitoral menor), delimitado pelo coracoide, músculo peitoral menor e tendão, e a parede torácica subjacente



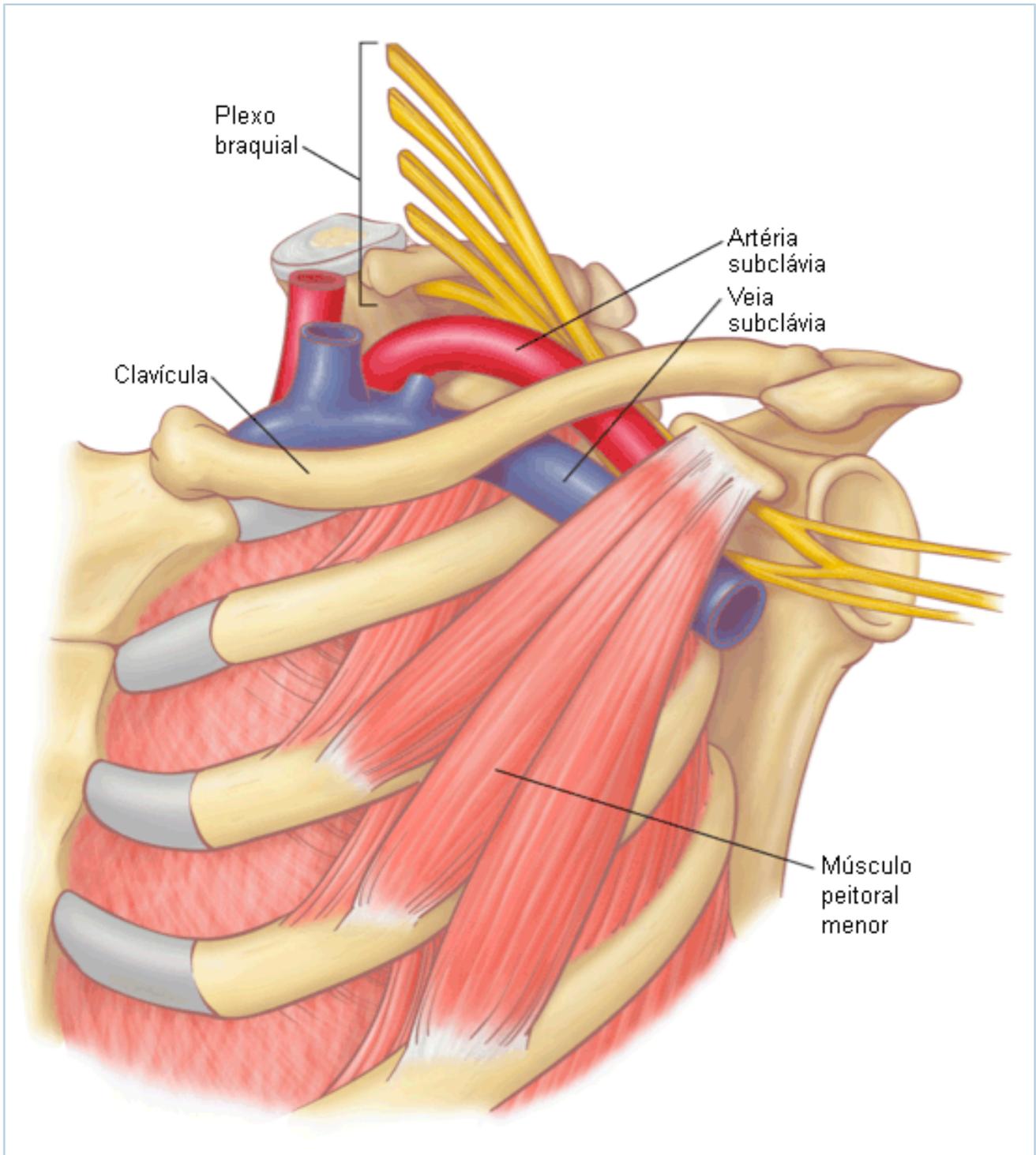
*O triângulo do músculo escaleno é o primeiro nível importante de compressão neurovascular*

*Reimpresso com permissão da Elsevier*



*Vista lateral das estruturas neurovasculares atravessando o desfiladeiro torácico, com a clavícula acima e a primeira costela abaixo. O espaço costoclavicular é o segundo maior sítio de compressão neurovascular*

*Reimpresso com permissão da Elsevier*



*As estruturas neurovasculares passam atrás do músculo peitoral menor, uma terceira área importante de compressão neurovascular. O peitoral menor é um protrator do ombro, podendo superar o romboide. O ombro retrai e altera o desfiladeiro torácico, contribuindo para o desequilíbrio muscular e para a compressão do plexo braquial*

*Reimpresso com permissão da Elsevier*

O plexo braquial surge das raízes nervosas cervicais C5-T1 para formar três troncos: tronco superior (C5 e C6), tronco médio (C7) e tronco inferior (C8 e T1). Essas raízes e troncos nervosos passam pelo triângulo escaleno e pela primeira costela, depois se ramificam e se fundem ainda mais para formar as divisões e cordões do plexo braquial à medida que passam para a axila e o espaço subcoracoide. Além deste nível surgem os principais nervos periféricos do membro superior: mediano, ulnar, musculocutâneo,

axilar e radial. Os outros nervos relevantes para o desfiladeiro torácico incluem o nervo frênico, que passa inferiormente ao longo da fáscia do músculo escaleno anterior e sob a veia subclávia até o mediastino, para inervar o hemidiafragma ipsilateral; o nervo torácico longo e os nervos escapulares dorsais, que passam pelo músculo escaleno médio e posteriormente para inervar os músculos serrátil anterior e romboide, respectivamente; e o nervo supraescapular, que surge do tronco superior do plexo braquial para passar posteriormente à incisura escapular e então inervar os músculos supraespinhal e infraespinhal.

A artéria subclávia sai do tórax curvando-se sobre a primeira costela, atrás do músculo escaleno anterior e na frente do plexo braquial e do músculo escaleno médio. Em seguida, ela passa sobre a primeira costela e sob a clavícula para entrar na axila, abaixo do músculo peitoral menor. Os ramos da artéria subclávia proximal incluem a artéria vertebral, a artéria torácica interna (mamária) e o tronco tireocervical. A artéria axilar dá origem a vasos ramificados adicionais no espaço subcoracoide (artérias torácica superior, toracoacromial, torácica lateral, subescapular e circunflexa umeral anterior e circunflexa umeral posterior) e continua como artéria braquial até o braço.

A veia axilar surge no espaço subcoracoide ao se unir às veias basilica, braquial e cefálica do braço, depois passa centralmente por baixo da clavícula e do músculo subclávio, onde se torna a veia subclávia. A veia subclávia passa sobre a primeira costela através do espaço costoclavicular na frente do músculo escaleno anterior. Ela vira inferiormente para se juntar à veia jugular interna, formando a veia braquiocefálica (inominada), que passa atrás da cabeça da clavícula e do manúbrio-esternal até o mediastino superior.

#### Variações anatômicas do desfiladeiro torácico

Há um grande número de variações na anatomia musculoesquelética do desfiladeiro torácico.[22] [57] [58] [59] [60] [61] [62] As anomalias ósseas mais óbvias são as costelas cervicais supranumerárias, que surgem do processo transverso das vértebras C7 e têm origem embrionária no plano do músculo escaleno médio. As costelas cervicais completas têm uma fixação óssea distal à primeira costela anterolateral, geralmente formando uma pseudoartrose semelhante a uma articulação, enquanto as costelas cervicais parciais geralmente terminam em uma banda ligamentar. As primeiras costelas subdesenvolvidas (hipoplásicas) podem parecer radiograficamente semelhantes às costelas cervicais, mas surgem das vértebras T1, com fixação na segunda costela lateral ou terminação em uma banda fibrosa. Há também variações ósseas raras com fusões em forma de ponte entre a primeira e a segunda costelas.

As variações musculares incluem fibras da parte posterior do músculo escaleno anterior inferior que podem passar sobre e ao redor da artéria subclávia para se fixarem na fáscia extrapleural em vez de na primeira costela, formando uma tipoia firme que pode fixar e elevar a artéria com as contrações musculares. Outra variação muscular proeminente é o músculo escaleno mínimo, que se origina no plano do músculo escaleno anterior, passa entre vários troncos do plexo braquial e termina dentro do plano do músculo escaleno médio ou na fáscia extrapleural. A fáscia de Sibson se refere à fáscia extrapleural espessada no ápice da pleura, que se fixa à borda interna da primeira costela e ao processo transverso de C7 e pode ter vários graus de espessura na região do desfiladeiro torácico, particularmente perto das raízes nervosas de C8 e T1. Outras bandas musculofasciais foram descritas e classificadas, produzindo vários graus de potencial compressão neurovascular. Na axila, pode haver algum grau de variação na inserção muscular do músculo peitoral menor no processo coracoide.[74] [75] Outra variação é uma banda fascial firme que surge do músculo latíssimo dorsal, cruzando as estruturas neurovasculares adjacentes para se fixar aos músculos peitoral maior, coracobraquial ou bíceps, conhecido como arco axilar de Langer.[76]

É crucial reconhecer que a anatomia do desfiladeiro torácico não é estática: hipertrofia muscular e alterações pós-traumáticas podem influenciar qualquer potencial compressão neurovascular. Também há

mudanças potencialmente significativas no grau de compressão neurovascular que podem ocorrer com diferentes posições do pescoço, da cintura escapular e dos membros superiores, bem como com diversas atividades dos membros superiores. A natureza dinâmica da anatomia do desfiladeiro torácico é, portanto, vista como uma característica particularmente importante da SDT.

#### SDT neurogênica

- Lesões por esforço repetitivo e lesões por hiperextensão do pescoço causam microrrupturas agudas, inflamação e espasmo persistente dos músculos escalenos. Posteriormente, ocorre fibrose e rigidez dos músculos escalenos, o que também cria estreitamento do triângulo interescalênico e compressão do feixe neurovascular. Essas alterações podem causar um ciclo de espasmos musculares sustentados, resultando em dor, o que leva a um mecanismo de feedback em que ocorrem mais espasmos após o estímulo doloroso. As anormalidades anatômicas também servem como um fator predisponente crítico, aumentando a probabilidade de compressão neurovascular quando combinadas com lesões musculares.[1] Em última análise, isso leva tanto à hipertrofia dos músculos escalenos quanto a alterações microscópicas nos músculos esqueléticos, com conversão para uma grande desproporção de fibras musculares de contração lenta sustentada.[77] [78] A presença de fatores estruturais congênitos ou adquiridos promove ainda mais a compressão nervosa. O resultado líquido é o aumento da compressão das estruturas neurais, resultando em sintomas de dor nos membros superiores, parestesia e fraqueza.

#### SDT venosa

- A SDT venosa resulta da compressão progressiva da veia subclávia à medida que ela cruza o espaço costoclavicular. A compressão pode ser multifatorial, causada pela clavícula, primeira costela, músculo escaleno anterior e músculo subclávio/ligamento costoclavicular.
- O mecanismo patológico mais comum está relacionado a atividades forçadas repetitivas com o braço elevado ou acima da cabeça, resultando em hipertrofia dos músculos escaleno anterior e subclávio. À medida que esses músculos aumentam, o espaço entre eles pode ser reduzido. A função normal desses músculos é aproximar a clavícula e a primeira costela. À medida que os músculos aumentam, eles podem estreitar ainda mais o espaço entre a clavícula e a primeira costela. A hipertrofia também foi descrita no músculo peitoral menor, a qual pode contribuir para uma obstrução venosa posicional no espaço subcoracoide.[17] [79]
- Os estresses por tensão desenvolvidos pelos músculos escaleno e subclávio podem levar a alterações no crescimento periosteal da primeira costela medial, resultando em alterações osteofíticas, exostoses e fraturas radiograficamente ocultas. As alterações nos tecidos moles ao redor da primeira costela alterada podem, por sua vez, reduzir ainda mais o espaço costoclavicular.[80]
- Quando a compressão resulta em um pinçamento crítico na veia subclávia, ocorre estenose fibrosa progressiva com lesão repetitiva da veia e à medida que o tecido cicatricial contrai ainda mais a veia. Durante esse período, o fluxo venoso do braço é preservado pela expansão concomitante das vias venosas colaterais. Quando o fluxo sanguíneo na veia é reduzido a ponto do sangue coagular e obstruir a veia completamente, o trombo pode se propagar distalmente para a veia axilar, onde as origens da veia colateral também podem ficar obstruídas. Isso geralmente resulta em congestão espontânea dramática nos membros superiores, edema, descoloração e dor, que se estendem do ombro até a mão. Essa condição foi denominada "trombose de esforço" da veia subclávia, ou síndrome de Paget-Schroetter.[79]
- Alguns pacientes terão compressão posicional intermitente das veias axilares ou subclávias, o que é suficiente para causar sintomas de congestão venosa dos membros superiores na ausência de trombose venosa. Isto foi denominado síndrome de McCleery.[15] [16]

- A SDT venosa pode complicar a criação e a manutenção do acesso para hemodiálise, potencialmente relacionada ao alto fluxo venoso e a uma lesão prévia da veia subclávia devida à colocação do cateter. Edema do braço, diminuição da função da fístula arteriovenosa ou trombozes repetidas do acesso vascular podem refletir uma compressão da veia subclávia na junção costoclavicular.[81] [82] [83] [84] [85] [86] [87]

#### SDT arterial

- Os mesmos fatores congênitos e alterações musculares que contribuem para a SDT neurogênica também ocorrem com a SDT arterial, pois a artéria subclávia passa pelo desfiladeiro torácico adjacente ao plexo braquial.
- Existe uma correlação muito forte entre o desenvolvimento de SDT arterial e a presença de anormalidades ósseas, particularmente nas costelas cervicais (presentes em 75% dos pacientes).[1] [18] [55]
- No centro da definição de SDT arterial está a lesão vascular crônica com dano à artéria subclávia. Esse tipo de lesão ocorre devido à compressão externa crônica no desfiladeiro torácico e às alterações hemodinâmicas decorrentes. O dano à parede arterial pode assumir a forma de uma estenose fixa (estreitamento crônico) ou desenvolvimento de alargamento aneurismático da artéria. Esse tipo de aumento aneurismático geralmente ocorre de 2 a 3 cm do ponto de estenose crônica, devido às forças hemodinâmicas ampliadas e à turbulência do fluxo nessa região, sendo, portanto, chamado de dilatação pós-estenótica.[54]
- A presença dessas lesões permite a formação de trombos ao longo da parede arterial dentro do segmento dilatado danificado da artéria subclávia. Devido à força do fluxo sanguíneo arterial, o trombo mural pode se desprender e ser transportado pela corrente sanguínea, resultando no bloqueio das artérias a jusante no braço ou na mão. Ocasionalmente, a artéria subclávia pode ficar obstruída por trombo, causando isquemia em todo o braço. Em alguns casos, o trombo pode se estender retrógrado em direção às artérias subclávia e vertebral mais centrais, com embolização ao cérebro, resultando em um AVC vertebrobasilar (cérebro posterior).[23] [24] [25] [88]
- A compressão intermitente da artéria axilar pode ocorrer no espaço subcoracoide, oposto ao nível da cabeça do úmero. A compressão repetitiva neste local é normalmente observada em atletas de alto desempenho (por exemplo, vôlei, beisebol, softball) e pode causar formas semelhantes de patologia arterial observada na artéria subclávia (estenose, oclusão, trombose e embolia distal).[26] [27]
- A isquemia aguda resultante da perda da circulação arterial representa uma ameaça aos membros e representa uma emergência médica/cirúrgica.
- Em pacientes raros, a SDT arterial também pode ocorrer após fraturas da clavícula associadas à formação de grandes calos.[18] [54]

## Classificação

A SDT é classificada em três categorias principais: neurogênica, venosa e arterial.[1] [4] A maioria dos pacientes pode ser facilmente caracterizada como portadora de um desses três tipos. Ocasionalmente, pode haver alguma sobreposição entre essas categorias, pois a compressão pode afetar estruturas neurais e vasculares simultaneamente. Nesses casos, a classificação designada está relacionada ao tipo mais proeminente de sintomas de apresentação.

### SDT neurogênica

- A forma mais comum (90% a 95% dos casos), geralmente referindo-se a uma lesão por compressão do plexo braquial ou plexopatia braquial compressiva.

- Pode ser feita uma distinção entre SDT neurogênica com e sem anormalidades eletrodiagnósticas. A maioria dos pacientes não apresenta achados eletrodiagnósticos ou atrofia muscular da mão; essa apresentação é considerada SDT neurogênica comum ou "inespecífica".
- Pacientes com SDT neurogênica e anormalidades eletrodiagnósticas podem apresentar atrofia muscular da mão, conhecida como "mão de Gilliatt-Sumner".[30] [31] Esta é uma apresentação rara, responsável por cerca de 1% a 5% dos casos, frequentemente associada a uma anomalia da costela cervical.

## SDT venosa

- Refere-se à compressão da veia subclávia mais comumente no espaço costoclavicular, resultando em obstrução ou trombose. A SDT venosa pode incluir apresentações trombóticas e não trombóticas.
- Engloba 5% a 10% dos casos de SDT.
- A trombose da veia subclávia é classificada como "aguda" se ocorrer até 2 semanas após o início dos sintomas, "subaguda" se os sintomas durarem por 2 semanas a 3 meses e "crônica" se os sintomas durarem mais de 3 meses.[1]
- A apresentação não trombótica menos frequente da SDT venosa é denominada síndrome de McCleery.[15] [16] Isso se refere à compressão venosa sintomática resultando em congestão intermitente, edema, descoloração e dor no membro, mas na ausência de trombose venosa aguda. A compressão venosa na síndrome de McCleery pode ocorrer no espaço costoclavicular ou no espaço subcoracoide.

## SDT arterial

- Refere-se à compressão da artéria subclávia e/ou axilar. A compressão dessas artérias geralmente ocorre no triângulo interescalênico ou no espaço subcoracoide.
- A SDT arterial é o tipo menos comum de SDT e representa aproximadamente 1% dos casos.
- Definida por patologia documentada na artéria subclávia, como estenose fixa de alto grau com o braço em repouso, oclusão arterial crônica ou formação de aneurisma.[1]
- Anormalidades ósseas congênitas estão quase sempre presentes, mais comumente uma costela cervical ou uma primeira costela anormal.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Uma mulher destra de 36 anos se apresenta queixando-se de dor no lado direito do pescoço, ombro, parte anterior do tórax, parte superior das costas, braço e mão. A dor é descrita como incômoda e latejante, mas ocasionalmente apresenta queimação, com irradiação frequente da região anterolateral do pescoço para a mão. Juntamente com a dor, ela desenvolveu dormência intensa no braço e na mão direitos, afetando todos os dedos, o que frequentemente a acorda à noite. Ela trabalha como operadora de computador e percebeu os primeiros sintomas há cerca de 2 anos, com progressão gradual para queda de objetos e dificuldade acentuada para trabalhar com o braço acima da cabeça, bem como dificuldade com tarefas diárias comuns (por exemplo, aspirar, varrer, esfregar, dirigir um automóvel, digitar). O frio agrava os sintomas, com descoloração ocasional pálida ou vermelha nos dedos. Ela realizou previamente dois ciclos de 12 semanas de fisioterapia sem melhora nos sintomas. O exame físico revela sensibilidade supraclavicular 3+/3 e sensibilidade subcoracoide 1+/3 à direita, com reprodução dos sintomas típicos do braço e da mão à palpação em cada local. O teste de tensão do

membro superior direito é positivo e ela teve que interromper o teste de estresse com braço elevado após 30 segundos devido a dor intensa, parestesia e peso. O pulso radial direito é normal com o braço em repouso, mas desaparece durante o posicionamento do braço acima da cabeça. Não há atrofia muscular na mão direita e a força de preensão está dentro dos limites normais, mas ligeiramente diminuída em comparação ao lado esquerdo. Os exames de imagem da coluna cervical, os testes eletrodiagnósticos dos membros superiores são normais e o escore QuickDASH é 60. O tratamento cirúrgico é considerado para a síndrome do desfiladeiro torácico neurogênico (SDT) do lado direito.

## Caso clínico #2

Um homem de 25 anos, saudável, apresenta início espontâneo de edema no braço esquerdo, descoloração cianótica, sensação de peso e dor intensa. Esses sintomas começaram há 3 dias, na ausência de uma lesão, incidente ou evento específico e sem história de cateter venoso central, marca-passo ou trombose venosa profunda. Ele é um ex-arremessador de beisebol e continua praticando treinamento físico regularmente, mas trabalha em um escritório. Há edema e cianose acentuados em todo o braço esquerdo e veias colaterais subcutâneas proeminentes ao redor do ombro e tórax anterior, mas nenhuma sensibilidade supraclavicular, subcoracoide ou axilar distinta. Ele não sente dor torácica nem dispneia. Uma ultrassonografia duplex do membro superior esquerdo demonstra um coágulo na veia subclávia-axilar esquerda e uma TC torácica não mostra embolia pulmonar. Ele inicia heparina intravenosa e o diagnóstico de SDT venosa (síndrome de Paget-Schroetter) é confirmado por venografia por cateter e trombectomia por sucção bem-sucedida, com estenose moderada da veia subclávia residual no nível da primeira costela após angioplastia por balão. É discutido o tratamento adicional com anticoagulação em longo prazo ou tratamento cirúrgico definitivo.

## Outras apresentações

A síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) arterial pode se apresentar de forma aguda com sintomas de isquemia de membro superior, incluindo início súbito de dor no braço, dormência, fraqueza e descoloração pálida da mão. Esses sintomas podem ocorrer sem qualquer lesão anterior. O exame clínico geralmente revela enchimento capilar lentificado, diminuição da sensibilidade nos dedos, diminuição da força de preensão e ausência de pulsos detectáveis no punho pela ultrassonografia com Doppler. As medições da pressão arterial podem mostrar discrepâncias significativas entre os braços afetado e não afetado.

A palpação pode revelar uma massa firme e insensível à palpação no espaço supraclavicular e uma massa pulsátil proeminente acima da clavícula média. Exames de imagem, como uma radiografia torácica, podem identificar anomalias anatômicas, como uma costela cervical. Em casos de isquemia aguda, a intervenção cirúrgica, como a embolectomia da artéria braquial, pode remover trombos e restaurar o fluxo sanguíneo. Arteriogramas intraoperatórios frequentemente demonstram um aneurisma da artéria subclávia com trombo mural, que são achados característicos da SDT arterial. Esses casos podem exigir opções cirúrgicas adicionais para tratar os problemas vasculares e anatômicos subjacentes.

## Abordagem

Os pacientes podem apresentar sinais e sintomas de compressão nervosa, venosa ou arterial, ou determinadas combinação destas. História e exame cuidadosos são essenciais. Testes provocativos podem auxiliar no diagnóstico. A imagem é adaptada ao subtipo suspeito de síndrome do desfiladeiro torácico (SDT; neurológica, venosa ou arterial).

### História e exame físico

Muitos fatores históricos podem predispor os pacientes à compressão dos componentes neurovasculares do desfiladeiro torácico: trauma (por exemplo, fratura da clavícula), colisões de veículo automotor, queda sobre o braço estendido, atividade repetitiva acima da cabeça, anormalidades cervicais ou ósseas (por exemplo, costelas cervicais) e má postura.[1] [64]

Há muitos achados comuns no exame físico e manobras para diagnosticar a SDT; no entanto, a história específica e os achados no exame físico dependem do tipo suspeito de SDT e da localização da compressão.[1] [3][4]

#### Compressão do nervo (plexo braquial)

- Os sinais e sintomas incluem:
  - Dor na cabeça, pescoço, parte superior das costas, tórax anterior, ombro, braço, antebraço e/ou mão
  - Parestesia nos braços, nas mãos e/ou nos dedos (unilateral ou bilateral)
  - Sensibilidade à palpação na região supraclavicular, dor na parede torácica anterior, músculos escalenos, trapézio ou músculos peitorais menores
  - Alterações irregulares na sensibilidade cutânea no braço e na mão, não seguindo a distribuição de um único nervo periférico
  - Uma sensação de fraqueza motora na cintura escapular, braço e mão
  - Agravamento consistente dos sintomas com elevação do braço, especialmente em posições acima da cabeça
  - Pode haver diminuição do pulso radial com posições elevadas dos braços
  - Mecânica alterada da cintura escapular, discinesia escapular ou possível escápula alada
  - Inchaço leve e flutuante dos tecidos moles no espaço supraclavicular
  - Massa firme, indolor e palpável no espaço supraclavicular (por exemplo, costela cervical)
  - Atrofia muscular da mão, mais pronunciada na eminência tenar e nos músculos interósseos (mão de Gilliatt-Sumner)
  - Possível hiperatividade simpática, incluindo sensações excessivas de frio ou calor, suor excessivo e vasoespasm digital com descoloração intermitente de manchas no membro superior e na mão (fenômeno de Raynaud)
  - Às vezes pode mimetizar dor torácica atípica ("pseudoangina"), quando a compressão é causada pelo músculo peitoral menor[89] [90]
  - Os sintomas podem variar de leves e intermitentes a graves e incapacitantes
  - Duração dos sintomas de, pelo menos, 3 meses
  - Ausência de outras condições que possam causar sintomas semelhantes (por exemplo, doença degenerativa da coluna cervical, lesões do manguito rotador, síndromes de neuropatia periférica)

#### Compressão venosa (subclávia e axilar)

- Os sinais e sintomas incluem:
  - Início espontâneo de inchaço que se estende por todo o braço, do ombro à mão
  - Cianose, eritema, ou aparência escurecida dos membros superiores
  - Fadiga do exercício e peso nos membros superiores
  - Os sintomas podem estar relacionados à atividade repetitiva dos membros superiores, uso acima da cabeça ou levantamento de peso
  - Episódios intermitentes de dor nos membros superiores com atividade vigorosa dos membros superiores
  - Distensão subcutânea de veia acessória ao redor do ombro
  - Possível presença de cateteres venosos centrais ou eletrodos de marca-passo cardíaco
  - Ausência de coagulopatia conhecida, distúrbio de trombofilia, neoplasia maligna, infecção por coronavírus ou vacina recentes, ou uso de medicamentos protrombóticos
  - A embolia pulmonar pode acompanhar a trombose venosa profunda em até 20% dos pacientes com SDT venosa, conforme demonstrado pela angiotomografia do tórax, mas a carga de trombo é tipicamente pequena e não representa risco de vida
  - Uma apresentação crônica de SDT venosa pode ser observada em pacientes com sintomas de longa duração de congestão venosa nos membros superiores. Esses pacientes terão os mesmos fatores de risco daqueles com apresentação aguda, buscando atendimento médico após persistência dos sintomas e/ou ausência de diagnóstico.[91]

Compressão arterial (subclávia e axilar)

A SDT arterial é clinicamente muito importante, pois os desfechos não tratados podem incluir isquemia avançada do membro superior, amputação da mão ou dos dedos e AVC vertebrobasilar.

- Os sinais e sintomas incluem:
  - Dor incômoda, dormência ou dor nos membros superiores, em repouso ou com atividade (por exemplo, claudicação)
  - Fadiga precoce com atividade ou elevação do braço (por exemplo, sensação de braço morto)
  - Palidez e/ou frieza do membro superior
  - Isquemia aguda de membro superior com dor em repouso
  - Ulceração digital, feridas que não cicatrizam e/ou gangrena
  - Possível hiperatividade simpática, incluindo sensações excessivas de frio ou calor, suor excessivo e vasoespasmos digitais com descoloração intermitente de manchas no membro superior e na mão
  - Pode ser assintomática
  - Discrepância na pressão arterial (por exemplo, 20 mmHg de diferença) entre os membros superiores
  - Pulso radial diminuído com elevação do braço, possível na posição em repouso, se houver trombose arterial
  - Massa supraclavicular palpável (por exemplo, costela cervical)
  - Possível pulso supraclavicular proeminente à palpação (por exemplo, aneurisma da artéria subclávia)
  - Possível sopro sistólico supraclavicular, acentuado com elevação do braço
  - Possível AVC vertebrobasilar devido à embolização retrógrada da artéria subclávia

Formas combinadas de compressão neurovascular

- Achados de SDT arterial e SDT neurogênica podem surgir em alguns pacientes com costelas cervicais.
- Achados de SDT neurogênica podem se desenvolver em alguns pacientes com SDT venosa como resultado de irritação do plexo braquial relacionada à inflamação perivenosa e trombose venosa.
- Pacientes com história de fratura clavicular podem desenvolver qualquer forma de SDT.
- A SDT neurogênica e a SDT arterial podem estar associadas à hiperatividade simpática, o que pode resultar em sintomas mais graves de dor excessiva nos membros superiores, hipersensibilidade cutânea, alterações de temperatura, sudorese e vasoespasm digital devido aos efeitos aditivos ou sinérgicos da estimulação simpática.
- A síndrome da dor regional complexa (CRPS) também pode surgir em pacientes com SDT neurogênica ou SDT arterial e pode complicar substancialmente o diagnóstico e o tratamento.
- O fenômeno de "esmagamento duplo" pode ocorrer quando há compressão nervosa em dois ou mais locais ao longo do trajeto de um nervo periférico. Isso aumenta sinergicamente a intensidade dos sintomas, além do esperado em um único local de compressão nervosa.[92] [93] [94] [95]

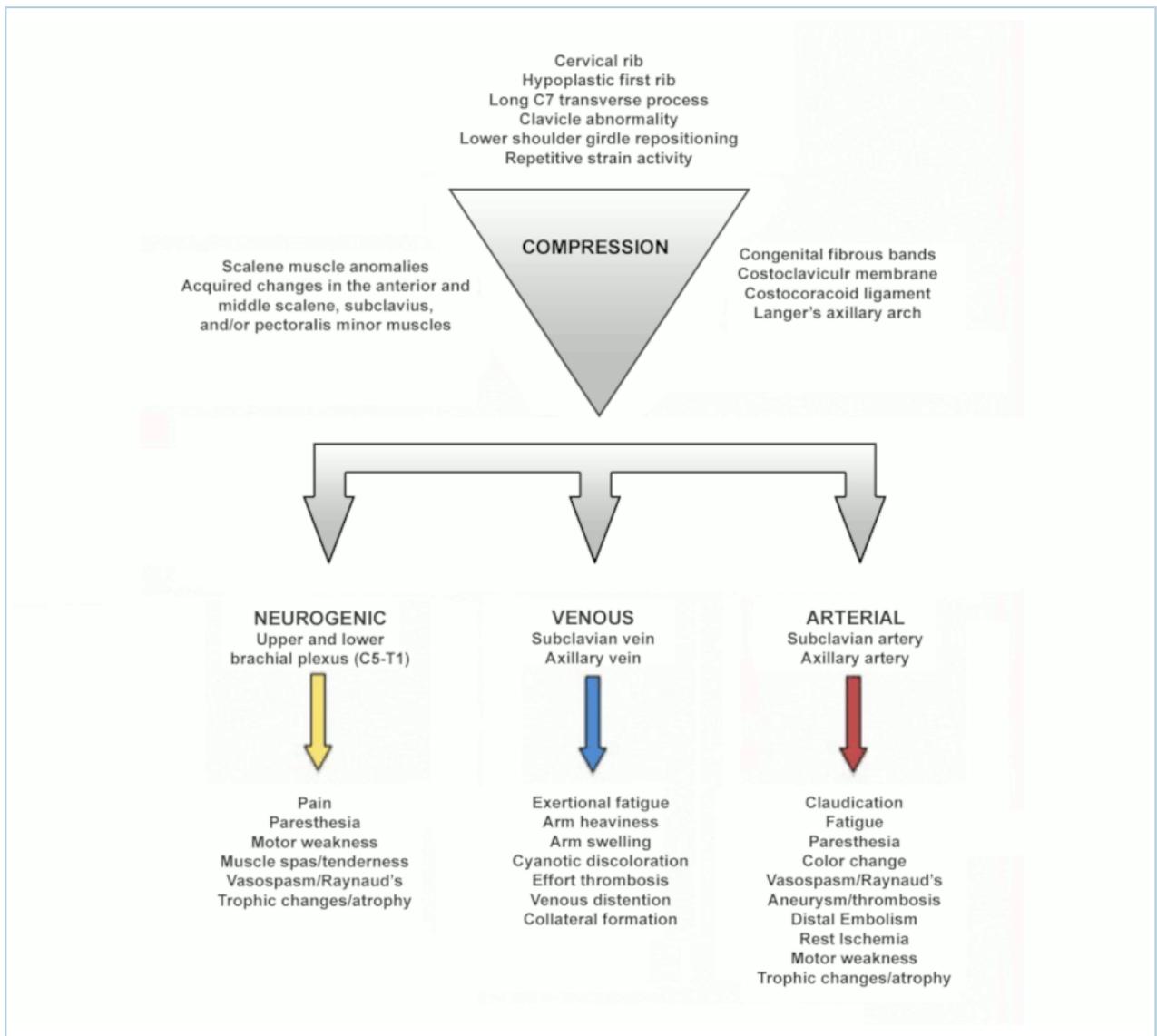


Diagrama esquemático resumindo os fatores envolvidos na compressão do desfiladeiro torácico e os sinais e sintomas resultantes

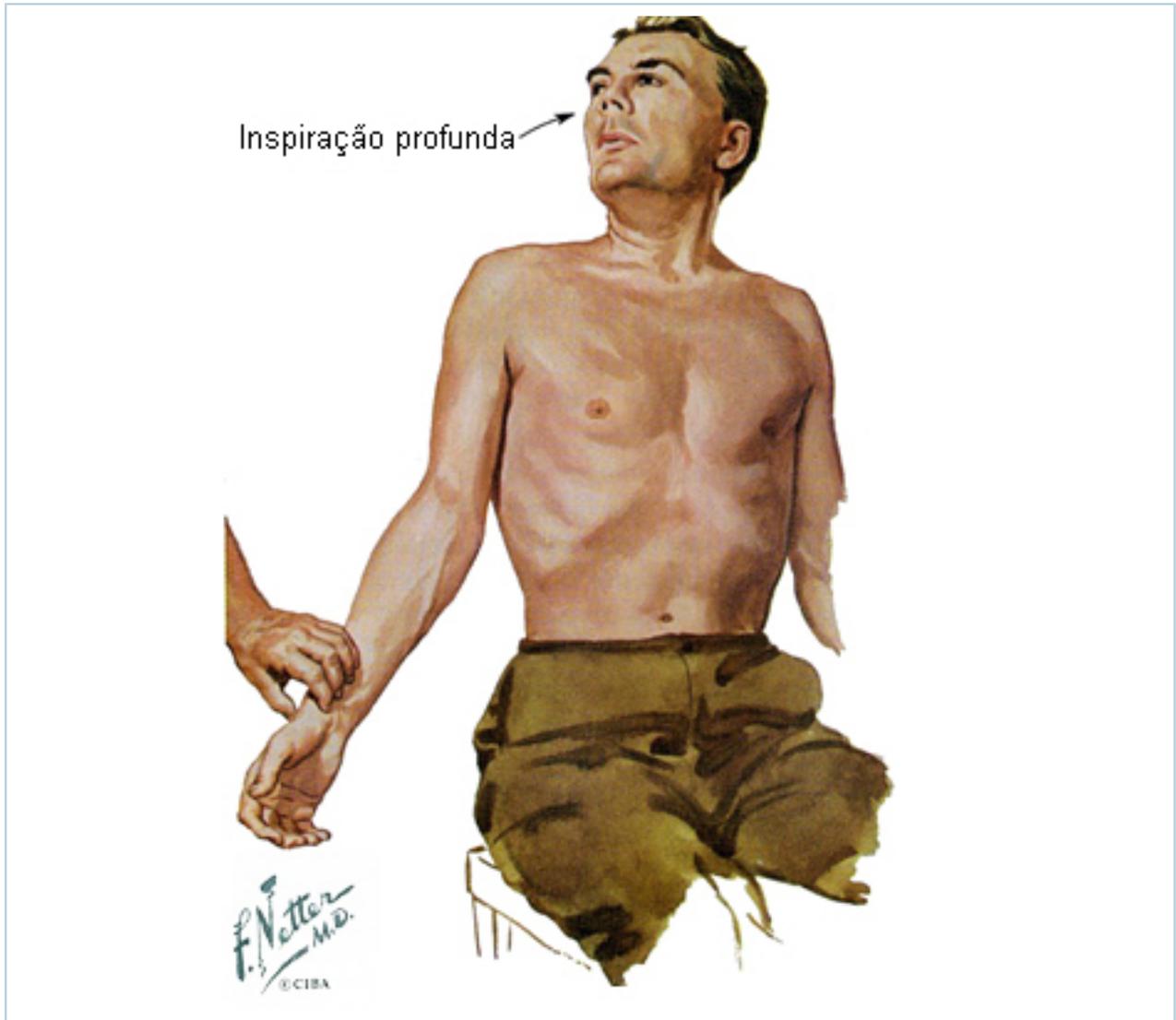
Do acervo do Dr. Robert W Thompson (adaptado do Dr. Chaney Stewman); usado com permissão

## Manobras provocativas

Existem inúmeras manobras provocativas de exame físico para reproduzir o pinçamento do plexo braquial na avaliação de possível SDT neurogênica.[1][4] [96] Essas manobras produzem sintomas subjetivos de dor e parestesia se positivas ou anormais. Algumas dessas manobras são baseadas no amortecimento ou obliteração do pulso radial, o que pode estar associado à compressão do plexo braquial no triângulo escaleno, mas o amortecimento posicional do pulso radial não é incomum em indivíduos assintomáticos e não pode ser usado para estabelecer um diagnóstico de SDT neurogênica.[1] [18] [97] Nenhuma manobra provocativa isolada pode estabelecer ou descartar um diagnóstico de SDT neurogênica e todas apresentam resultados variáveis.[98] [99] [100] [101] [102] [103] As seguintes manobras, portanto, permanecem inespecíficas e não podem ser usadas isoladamente para o diagnóstico de SDT, mas são usadas em combinação como testes confirmatórios, em conjunto com a história do paciente e outros exames diagnósticos. As manobras mais comumente utilizadas incluem as seguintes:

- Teste de tensão do membro superior (TTMS): uma série de exames de todos os tecidos do membro superior com foco preferencial nas raízes nervosas cervicais, plexo braquial e nervo mediano. Isso envolve abdução bilateral dos ombros a 90°, rotação lateral dos ombros, extensão dos cotovelos e flexão lateral do pescoço para longe ou em direção ao lado testado. Os sintomas podem ser reproduzidos apenas com a abdução do ombro e devem ser agravados com a extensão do punho e aliviados com a flexão do punho.[1] [64][100]
- Teste de estresse com braço elevado (EAST; teste de Roos): ambos os braços são colocados em ângulos retos em relação ao ombro, com os antebraços em ângulos retos em relação à parte superior dos braços (a posição de "rendição"). Ambas as mãos são abertas e fechadas repetidamente o mais rápido possível para verificar se os sintomas característicos são reproduzidos (geralmente dentro de 1 minuto para um teste positivo). Outra variação pode ser usada para determinar por quanto tempo o paciente consegue continuar o teste antes de ter que abaixar o braço afetado, sendo mais de 3 minutos considerado um teste negativo. Abordagens para padronizar o teste e quantificar os desfechos podem ser proveitosas.[1] [4] [104] [105]
- Teste de Adson (escaleno): o paciente respira fundo e prende a respiração, estende o pescoço completamente e vira a cabeça em direção ao lado afetado. Isso tensiona os músculos escalenos anterior e médio, diminuindo assim o espaço intervertebral e ampliando a compressão preexistente do plexo braquial e da artéria subclávia. O principal endpoint é a reprodução dos sintomas característicos de dor, dormência e parestesia, além de amortecimento ou obliteração do pulso radial palpável.
- Teste costoclavicular (teste de Halsted ou suporte militar): os ombros são puxados para baixo e para trás. Isso estreita o espaço costoclavicular pela aproximação da clavícula à primeira costela e, assim, tende a comprimir o feixe neurovascular.
- Manobras de Wright: estimular a elevação lenta da mão (rotacionando externamente e com abdução do braço a 180° e flexionado no cotovelo).
- Teste de hiperabdução: a hiperabdução do braço a 180° tensiona o triângulo escaleno e puxa os componentes do feixe neurovascular ao redor do tendão do músculo peitoral menor, do processo coracoide e da cabeça do úmero.
- Teste de estiramento: o braço é abduzido a 90° com extensão do cotovelo, palma para frente e polegar apontando para o teto. Isso provoca o estiramento do plexo. Em um teste positivo, ocorre uma sensação de puxão desconfortável da parte interna do braço, algumas vezes se estendendo até o antebraço ou até a mão em abdução. O paciente pode desenvolver parestesias ou fadiga

do membro. Em seguida, o paciente flexiona lateralmente a cabeça para o lado oposto. Um teste positivo de flexão lateral é a exacerbação dos sintomas.

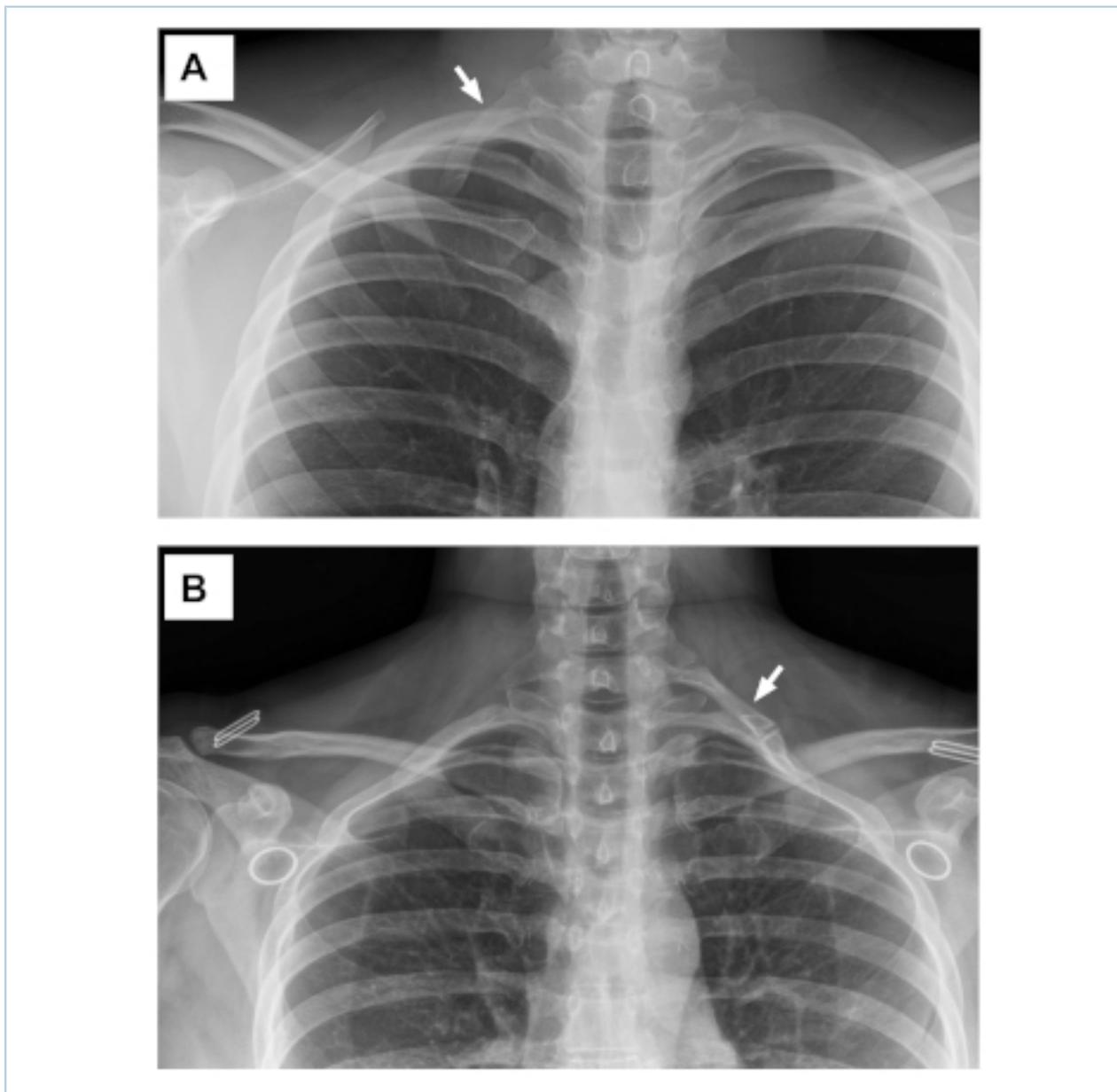


*A manobra de Adson tensiona os músculos escalenos anterior e médio, diminuindo o espaço intercostal e ampliando a compressão preexistente do plexo braquial e da artéria subclávia. O paciente respira fundo e segura a respiração, estende o pescoço completamente e vira a cabeça em direção ao lado afetado. A obliteração ou a diminuição do pulso radial indica compressão neurovascular no desfiladeiro torácico*

*Reimpresso com permissão de Netter Images*

## Exames por imagem

Anormalidades ósseas estão presentes em 5% a 10% dos pacientes com SDT neurogênica e em quase todos os pacientes com SDT arterial, ocorrendo como costelas cervicais parciais ou completas (articuladas com a primeira costela), primeiras costelas hipoplásicas, fusão de ponte entre a primeira e a segunda costelas, fraturas da primeira costela ou deformidades claviculares.[106] [107] Uma radiografia torácica e/ou radiografia da coluna cervical inicial pode revelar essas anormalidades e é o exame diagnóstico inicial para todos os pacientes com SDT.[1] [108]



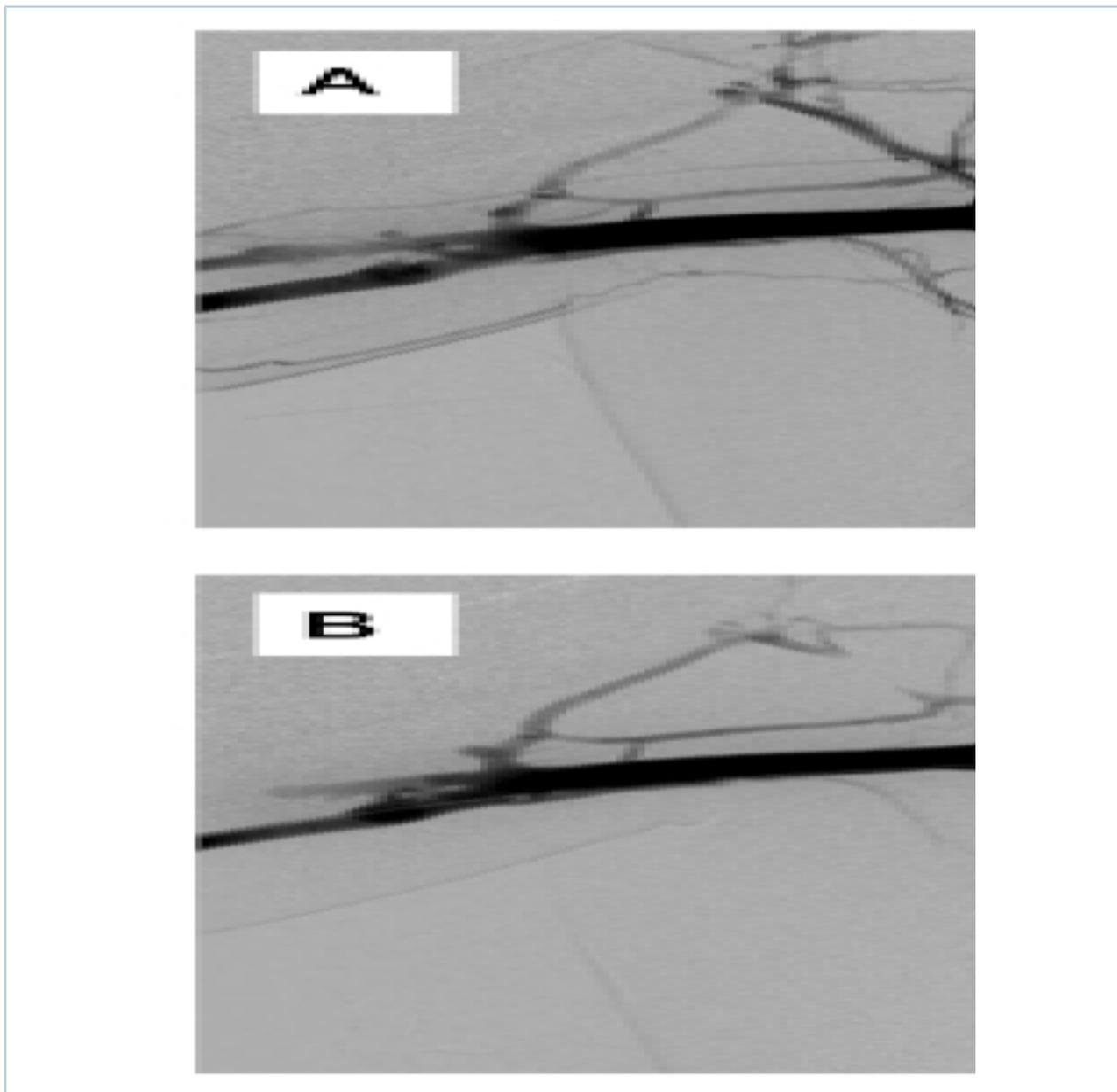
*Costelas cervicais. Radiografias de tórax demonstrando um paciente com uma costela cervical parcial no lado direito (A) e um paciente com uma costela cervical completa no lado esquerdo (B)*

*Do acervo do Dr. Robert W. Thompson; usado com permissão*

As radiografias simples ou a RNM da coluna cervical são importantes na avaliação de possível SDT neurogênica, para ajudar a descartar doença degenerativa da coluna como uma fonte alternativa ou concomitante de sintomas. A RNM do ombro pode ser usada em alguns pacientes para descartar ou identificar patologias significativas do ombro. A RNM com contraste do plexo braquial (neurografia) também pode ser considerada, pois pode fornecer detalhes anatômicos dos tecidos moles e pode ajudar a identificar outras anormalidades, como bandas fibrosas congênitas.[4] [108] [109] [110] Embora a RNM e a neurografia do plexo braquial possam revelar anomalias estruturais e/ou alterações inflamatórias perineurais para dar suporte ao diagnóstico de SDT neurogênica, muitas variações anatômicas estão abaixo da resolução dos estudos de imagem. Com exceção de uma anormalidade óssea evidente (por exemplo, costela cervical), os achados do exame de imagem geralmente não afetam o tipo de tratamento cirúrgico que pode ser realizado para SDT neurogênica.[1] [106] [107][110] [111] As imagens são obtidas

com o paciente em posição neutra e em abdução do ombro para melhor localizar quaisquer áreas de pinçamento no nervo. Estudos de imagem laboratorial vascular (por exemplo, ultrassonografia arterial ou venosa) são frequentemente realizados, mas não contribuem para estabelecer um diagnóstico de SDT neurogênica.[97] É importante reiterar que exames de imagem negativos não podem ser usados para descartar um diagnóstico clínico de SDT neurogênica.

Se houver suspeita de SDT venosa, a ultrassonografia duplex de membro superior é o primeiro exame mais útil e prontamente disponível.[1] [108] Isso pode demonstrar trombose da veia subclávia-axilar se o coágulo tiver se estendido além da clavícula, mas a ultrassonografia pode não detectar oclusão ou estenose da veia subclávia central em mais de 20% dos pacientes.[112] Portanto, a ultrassonografia duplex é muito específica para estabelecer um diagnóstico, mas, dada a taxa de 21% de falsos-negativos, ela não pode ser usada para descartar a SDT venosa.[112] [113] Se o paciente se apresentar após várias semanas do início dos sintomas, é mais eficiente prosseguir diretamente para a venografia por cateter com contraste (independentemente dos resultados da ultrassonografia), que pode obter imagens da veia subclávia-axilar com alto grau de precisão e permite tratamento imediato direcionado por cateter por trombólise, trombectomia mecânica (sucção) e angioplastia com balão.[79] [108] A venografia também pode ser facilmente realizada com diferentes posições de braço para demonstrar a compressão posicional da veia subclávia. A eficácia da trombólise/trombectomia é significativamente reduzida quando o paciente apresenta sintomas que duram mais de algumas semanas. Nesse caso, a imagem transversal da veia subclávia-axilar também pode ser obtida por angiotomografia ou angiografia por RM.[106][108] [113] Esses estudos são melhor conduzidos com o contraste injetado no braço oposto e as imagens obtidas com o braço afetado em repouso e em posição acima da cabeça.



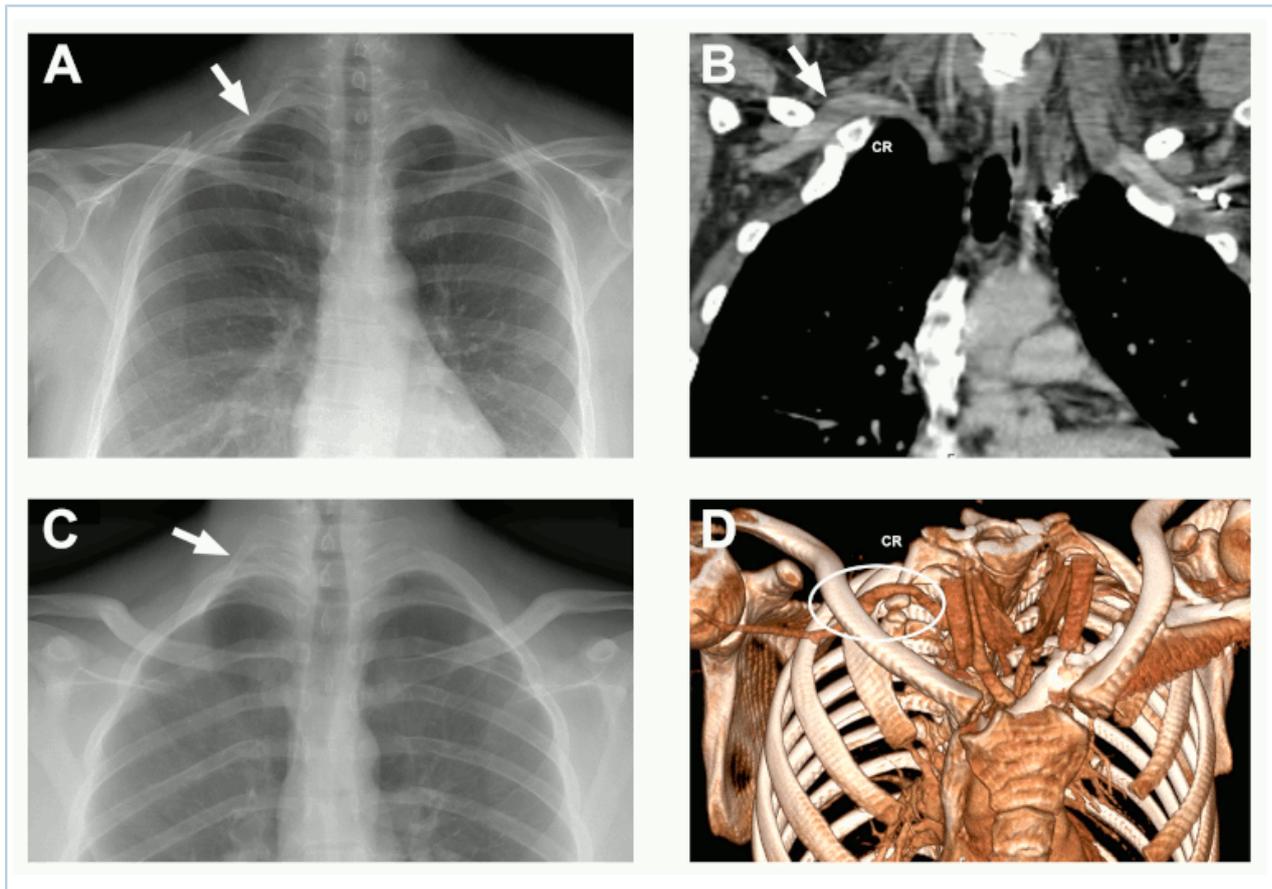
*Venografia do membro superior. (A): Venografia inicial mostrando oclusão trombótica da veia subclávia-axilar. (B): Venografia de complementação após trombólise direcionada por cateter e trombectomia por sucção, com restauração de veia subclávia-axilar patente e estenose venosa residual ao nível da primeira costela*

*Do acervo do Dr. Robert W. Thompson; usado com permissão*

Se houver suspeita de SDT arterial, a presença de uma costela cervical ou outra anormalidade óssea pode ser facilmente avaliada por radiografia torácica. Estudos de ultrassonografia por Doppler vascular são úteis para analisar o fluxo dinâmico nas artérias axilares e subclávias e detectar qualquer trombose, estenose ou alterações aneurismáticas.[1] [108] A angiotomografia é recomendada para demonstrar compressão arterial.[1] [108] A angiografia por RM pode identificar a causa e a gravidade da SDT arterial e orientar o tratamento cirúrgico ou endovascular.[108] A arteriografia convencional também pode ser realizada, mas foi amplamente substituída por exames de imagem alternativos para diagnóstico e é usada principalmente durante cirurgias para SDT arterial.

O principal risco de aneurismas da artéria subclávia decorre de tromboembolismo e não de ruptura. Mesmo aneurismas relativamente pequenos podem causar isquemia crítica dos membros superiores

ou AVC vertebrobasilar devido à natureza dinâmica desses vasos durante a atividade dos membros superiores. Portanto, a presença de um trombo mural, que aumenta significativamente o potencial de embolia, é um fator mais crítico na avaliação de risco do que o tamanho do aneurisma.[1] [18]



*Aneurismas da artéria subclávia. (A e B): radiografia simples de tórax mostrando costela cervical completa no lado direito (seta) e uma imagem de angiotomografia mostrando um aneurisma da artéria subclávia surgindo imediatamente após o ponto de compressão arterial pela costela cervical (seta).*

*(C e D): radiografia simples de tórax mostrando costela cervical completa no lado direito (seta) e uma reconstrução em 3D de uma angiotomografia demonstrando um aneurisma da artéria subclávia imediatamente após o ponto de compressão arterial pela costela cervical (destaque oval). RC: costela cervical*  
Do acervo do Dr. Robert W. Thompson; usado com permissão

## Estudos de condução nervosa

Estudos eletrodiagnósticos de membros superiores (velocidade de condução nervosa e eletromiografia) podem ser úteis na avaliação de pacientes com suspeita de SDT neurogênica, principalmente para ajudar a descartar diagnósticos alternativos ou concomitantes (por exemplo, síndrome do túnel do carpo ou cubital ou radiculopatia cervical).[1][4] [107] Embora tais estudos sejam geralmente normais em pacientes com SDT neurogênica devido à natureza dinâmica da compressão do plexo braquial, alguns pacientes com SDT neurogênica podem apresentar achados de neuropatia por compressão do plexo braquial que ajudam a solidificar ou reforçar o diagnóstico clínico. A maioria dos pacientes com possível SDT neurogênica deve, portanto, passar por testes eletrodiagnósticos de membros superiores, principalmente para descartar outras condições.

Os achados patognomônicos em estudos de condução nervosa no contexto clínico apropriado para SDT neurogênica incluem amplitude motora reduzida do nervo mediano, bem como amplitude sensorial

reduzida dos nervos cutâneo antebraquial medial e ulnar.[5] Especificamente, o potencial de ação muscular composto do motor mediano (registro de músculo tenar, comumente o abductor curto do polegar) é muito baixo em amplitude, enquanto o potencial de ação do nervo sensorial mediano (registro do segundo dígito) é normal. Adicionalmente, o potencial de ação do nervo cutâneo antebraquial medial (suprindo o antebraço medial) está ausente ou com uma amplitude muito baixa.[6] [114] O potencial de ação do nervo sensorial ulnar (registro do quinto dedo) é levemente a moderadamente baixo na amplitude. A eletromiografia deve avaliar todos os músculos inervados pelas raízes nervosas cervicais e pelo plexo braquial, incluindo os músculos paraespinhais. Os estudos devem ser realizados bilateralmente para comparação entre os membros. Interpretar áreas de qualquer anormalidade pode ajudar a identificar área(s) de compressão.

## Bloqueios musculares

Bloqueios musculares direcionados podem ajudar a reforçar o diagnóstico clínico de SDT neurogênica e ajudar a prever possíveis respostas à intervenção cirúrgica.[1] Bloqueios musculares positivos são um complemento útil no diagnóstico e prognóstico da SDT neurogênica, mas não são um requisito para diagnóstico ou tratamento. Pacientes com um forte diagnóstico clínico de SDT neurogênica e bloqueio negativo do músculo escaleno/peitoral ainda podem ter uma excelente resposta ao tratamento cirúrgico.[115] Especificamente, sob orientação eletrofisiológica ou de imagem (ultrassonografia, TC, RNM), uma solução anestésica local é injetada nos músculos escaleno anterior e/ou peitoral menor.[116] Esses bloqueios musculares podem proporcionar alívio temporário dos sintomas causados pela compressão do plexo braquial no triângulo interescalênico ou no espaço do peitoral menor, interrompendo o espasmo muscular. Além de ajudar a confirmar o diagnóstico clínico, os bloqueios musculares positivos podem demonstrar a reversibilidade dos sintomas e acredita-se que predigam a potencial resposta ao tratamento cirúrgico.[117] [118]

Os bloqueios dos músculos escaleno/peitoral menor podem ser especialmente úteis em atletas de alto desempenho com suspeita de SDT neurogênica, com sintomas que surgem apenas durante a prática do esporte. Fazer com que o atleta pratique atividade esportiva imediatamente após a injeção muscular pode permitir que os efeitos sejam avaliados com mais precisão do que se avaliados apenas em repouso.[119] Usar o EAST após a injeção muscular é outra maneira de quantificar os resultados.[120]

## Outros testes

Hemograma completo, coagulação e estudos de trombofilia são frequentemente realizados em pacientes com SDT venosa e em alguns pacientes com SDT arterial. Esses testes incluem tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial, INR, anticorpos antifosfolídeos e estudos para trombofilias hereditárias, como deficiência de antitrombina III, deficiência de proteína C, deficiência de proteína S, mutação do fator V de Leiden, mutação da protrombina G20210A e mutação na metilenotetraidrofolato redutase (NADPH2). Esses estudos podem ajudar a identificar pacientes com um estado hipercoagulável subjacente ou trombofilia, o que pode influenciar o tipo e a duração do tratamento anticoagulante.[121] É importante ressaltar que a presença de trombofilia ou condição hipercoagulável não descarta necessariamente o diagnóstico de SDT venosa, pois ambos os distúrbios podem coexistir.

Na suspeita de SDT neurogênica, é importante avaliar o nível de incapacidade funcional relacionada aos sintomas dos membros superiores, com relação ao impacto no trabalho, na escola, na recreação e nas atividades diárias, de preferência usando um ou mais instrumentos de pesquisa relatados pelo paciente pelos quais isso pode ser quantificado.[1] Os instrumentos mais frequentemente utilizados são o escore QuickDASH (forma abreviada de 11 itens do instrumento Deficiências do braço, ombro e mão

[Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand]) e o Questionário de sintomas cervico-braquiais (Cervical-Brachial Symptom Questionnaire; CBSQ).[117] [122] [123][124] Outras medidas de desfecho relatado pelo paciente (PROMs) também podem ser valiosas, incluindo escores visuais analógicos para medir a dor, escores de depressão autoavaliadas e medidas de qualidade de vida, como a Pesquisa de saúde de forma abreviada-12 (Short Form Health Survey-12; SF-12) (com componentes mentais e físicos).[122] [125] [126][127]

## História e exame físico

### Principais fatores diagnósticos

#### história de trabalhos repetitivos ou atividades/hobbies acima do nível da cabeça (comuns)

- Por exemplo: operadores de computador, operadores de linotipo, classificadores de correspondência, encanadores, atletas (particularmente jogadores de futebol, beisebol, tênis e voleibol, nadadores e mergulhadores, halterofilistas e ginastas).

#### dor nos membros superiores e áreas adjacentes (comuns)

- Pode ocorrer em todos os tipos de síndrome do desfiladeiro torácico (SDT).
- Dor pode ocorrer na cabeça, pescoço, parte superior das costas, tórax anterior, ombro, braço, antebraço e/ou mão.
- Sensibilidade à palpação pode estar presente na região supraclavicular, dor na parede torácica anterior, músculos escalenos, trapézio ou músculos peitorais menores.
- Pode ser descrita como dor incômoda em SDT arterial.
- Exacerbada por esforço físico tanto em SDT arterial quanto venosa.

#### parestesias nos braços, nas mãos e/ou nos dedos (comuns)

- Queixa comum na síndrome do desfiladeiro torácico neurológico (SDT).
- Dormência também pode ser descrita em SDT arterial.
- Pode ser bilateral ou unilateral.

#### alterações circulatórias nos membros superiores (comuns)

- O fenômeno de Raynaud pode ser observado na síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) neurológica e arterial.
- Cianose, palidez ou resfriamento dos membros superiores podem ser observados em SDT arterial. Isquemia aguda ou gangrena é uma complicação de emergência da SDT arterial.
- Cianose, eritema, ou aparência escurecida dos membros superiores podem ser observados em SDT venosa.
- Sintomas de compressão simpática incluem frio ou calor excessivos e sudorese nos membros superiores. Pode, às vezes, mimetizar dor torácica atípica (pseudoangina).
- A compressão simpática ou arterial resulta em mais sintomas graves de aquecimento ou resfriamento de membros superiores ou suor, por causa da estimulação simpática sinérgica ou progressiva.

### **fadiga do membro superior (comuns)**

- Descrito na síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) arterial e venoso.
- A fadiga geralmente é exacerbada na prática de exercícios.
- A sensação de braço morto foi relatada em SDT arterial.

## **Outros fatores diagnósticos**

### **história de fratura clavicular (incomuns)**

- Os tipos neurovasculares/combinados (traumáticos) da síndrome do desfiladeiro torácico estão associados a uma fratura da clavícula, que pode causar compressão das estruturas neurovasculares no espaço costoclavicular.

### **palpação da costela cervical (incomuns)**

- A presença de costela cervical no ambiente concomitante de esforço repetitivo pode predispor pessoas à síndrome do desfiladeiro torácico.
- Costelas cervicais podem, às vezes, ser palpáveis no exame físico do pescoço.

### **distensão da veia acessória subcutânea ao redor dos ombros (sinal de Urschel) (incomuns)**

- Às vezes presente na síndrome do desfiladeiro torácico venoso.

### **fraqueza motora (incomuns)**

- Presente principalmente na verdadeira síndrome do desfiladeiro torácico neurológica.
- Pode ocorrer na cintura escapular e mão.

### **hiperidrose (incomuns)**

- Presente principalmente na síndrome do desfiladeiro torácico neurológico ou arterial quando há estimulação do nervo simpático.

### **atrofia muscular da eminência tenar (incomuns)**

- A atrofia muscular da mão é observada na verdadeira síndrome do desfiladeiro torácico neurológica.
- Consistente com anormalidade na velocidade de condução nervosa motora mediana.

### **dor por esforço/clauidicação (incomuns)**

- Característica da síndrome do desfiladeiro torácico arterial e venoso.
- Sintomas de dor nos membros superiores podem piorar com atividade e melhorar com repouso.

### **sopro sistólico supraclavicular (incomuns)**

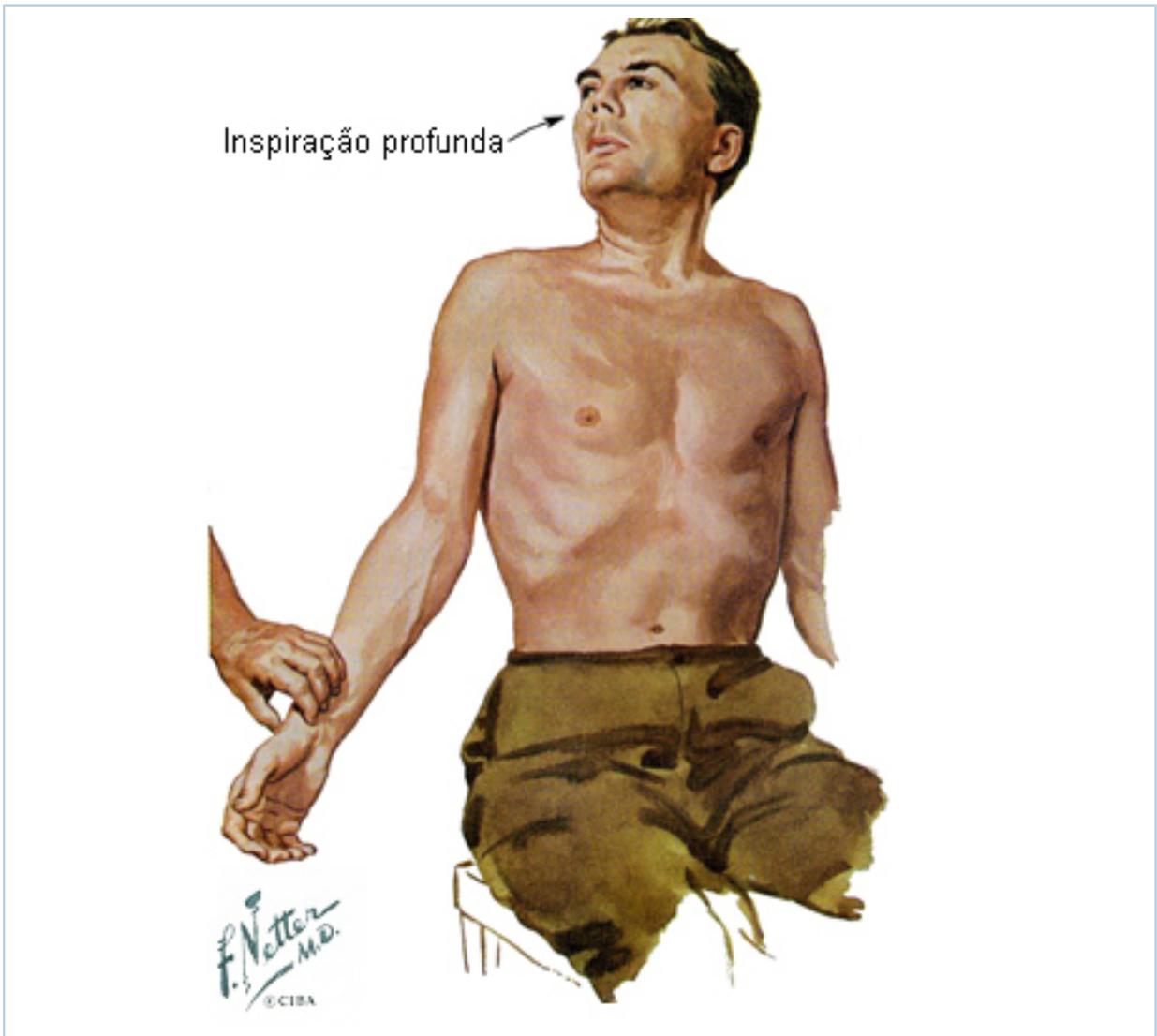
- Às vezes, pode ser auscultado no exame físico na síndrome do desfiladeiro torácico arterial ou venoso.
- Pode estar presente apenas com abdução do ombro.

### **diferença na pressão arterial entre os membros (incomuns)**

- Uma diferença na pressão arterial (por exemplo, de até 20 mmHg) pode ser observada no exame físico entre o membro superior com trombose e o membro superior normal contralateral na síndrome do desfiladeiro torácico arterial.

**teste de Adson (escaleno) positivo (incomuns)**

- Comprime os músculos escaleno anterior e escaleno médio, diminuindo assim o interespaço e aumentando a compressão preexistente da artéria subclávia e do plexo braquial. O paciente realiza uma respiração profunda e a segura, estende o pescoço completamente e gira a cabeça para o lado. [128] A obliteração ou a diminuição do pulso radial, além de produção de sintomas e palidez da mão indicam compressão.



*A manobra de Adson tensiona os músculos escalenos anterior e médio, diminuindo o espaço intercostal e ampliando a compressão preexistente do plexo braquial e da artéria subclávia. O paciente respira fundo e segura a respiração, estende o pescoço completamente e vira a cabeça em direção ao lado afetado. A obliteração ou a diminuição do pulso radial indica compressão neurovascular no desfiladeiro torácico*

*Reimpresso com permissão de Netter Images*

**teste costoclavicular positivo (incomuns)**

- Também conhecido como teste de Halsted ou cinta militar.
- Os ombros são puxados para baixo e para trás. Isso estreita o espaço costoclavicular pela aproximação da clavícula à primeira costela e, assim, tende a comprimir o feixe neurovascular. [129]
- Obliteração do pulso radial com produção de sintomas indicam compressão.

### teste de hiperabdução positivo (incomuns)

- A hiperabdução do braço a 180° puxa os componentes do feixe neurovascular em torno do tendão do peitoral menor, do processo coracoide e da cabeça do úmero.[129]
- Se o pulso radial estiver diminuído, há suspeita de compressão.

### teste de estresse com braço elevado positivo (teste de Roos) (incomuns)

- Ambos os braços são colocados em ângulo reto em relação ao ombro, com os antebraços em ângulo reto em relação à parte superior dos braços. Ambas as mãos são abertas e fechadas o mais rápido possível para verificar se os sintomas ocorrem.[130]
- Realizado no exame físico para determinar quais sintomas o paciente apresenta com referência ao desfiladeiro torácico (por exemplo, braços começam a doer, mãos tornam-se dormentes, mãos mudam de cor).

### teste de estiramento positivo (incomuns)

- O braço é abduzido a 90° com extensão do cotovelo, palma para frente e polegar apontando para o teto. Isso provoca o estiramento do plexo. Em um teste positivo, ocorre uma sensação de puxão desconfortável da parte interna do braço, algumas vezes se estendendo até o antebraço ou até a mão em abdução. O paciente pode desenvolver parestesias ou fadiga do membro.
- Em seguida, o paciente flexiona lateralmente a cabeça para o lado oposto. Um teste positivo de flexão lateral é a exacerbação dos sintomas.

### testes de tensão do membro superior positivos (incomuns)

- Uma série de testes de todos os tecidos dos membros superiores com foco preferencial no nervo mediano e seus plexos e raízes associados. Eles envolvem abdução do ombro, suspensão e extensão do punho, rotação lateral do ombro, extensão do cotovelo e flexão lateral do pescoço para o lado testado ou na direção oposta a ele. Os sintomas podem ser reproduzidos apenas com a abdução do ombro e devem ser agravados com a extensão do punho e aliviados com a flexão do punho.[1] [64] [100]
- Fornece evidências físicas do estiramento dos nervos mediano, radial e ulnar. Permite comparação lado a lado e comparação da resposta com o movimento do membro normal.

### manobra de Wright positiva (incomuns)

- O braço é rotacionado externamente e abduzido a 180° enquanto o cotovelo é flexionado (estimulando a elevação lenta da mão).
- Pode recriar os sintomas de parestesia de um paciente na síndrome do desfiladeiro torácico neurológico.

### edema/inchaço dos membros superiores (incomuns)

- Pode ser observado agudamente na síndrome do desfiladeiro torácico venoso.
- Pode apresentar inchaço dos membros superiores de início súbito (e dor concomitante) seguida de aumento na atividade causadora.

## Fatores de risco

### Fortes

### **costelas cervicais (parciais ou completas)**

- Variante anatômica congênita, que pode resultar em redução do espaço dentro do desfiladeiro torácico, predispondo à compressão sintomática das estruturas neurovasculares.[22] [57] [58] [59] [60] [61] [62]

### **primeira costela anormal (hipoplásica) ou anormalidades ósseas**

- Variante anatômica congênita, que pode resultar em redução do espaço dentro do desfiladeiro torácico, predispondo à compressão sintomática das estruturas neurovasculares.[22] [57] [58] [59] [60] [61] [62]

### **anomalias do desenvolvimento muscular (interdigitação, músculo escaleno mínimo)**

- Variante anatômica congênita, que pode resultar em redução do espaço dentro do desfiladeiro torácico, predispondo à compressão sintomática das estruturas neurovasculares.[22] [57] [58] [59] [60] [61] [62]

### **bandas fibro-fasciais ou ligamentares**

- Variante anatômica congênita, que pode resultar em redução do espaço dentro do desfiladeiro torácico, predispondo à compressão sintomática das estruturas neurovasculares.[22] [57] [58] [59] [60] [61] [62]

### **fraturas da clavícula ou da primeira costela**

- As fraturas da clavícula ou da primeira costela podem resultar em um alinhamento ósseo anormal ou na formação de um calo.[7] [11] [65] O reparo de fraturas claviculares com placas e parafusos pode resultar em compressão iatrogênica ou lesão de estruturas neurovasculares no desfiladeiro torácico.[66] [67] [68]

### **desenvolvimento excessivo dos músculos (musculação, trabalho pesado com membros superiores)**

- Diminui a abertura normal do desfiladeiro torácico.

### **lesões traumáticas (chicote, lesões por distração dos membros superiores)**

- Lesões por hiperextensão resultantes de aceleração ou desaceleração rápida do pescoço ou braço (por exemplo, lesões semelhantes a chicotadas ou quedas sobre o braço estendido) são bem conhecidas por serem fatores contribuintes para a síndrome do desfiladeiro torácico neurogênica. Esses tipos de lesão podem resultar em alterações microscópicas nos músculos escaleno e peitoral menor, com fibrose e vários graus de espasmo muscular crônico. Esses fatores podem levar à compressão e irritação do plexo braquial no triângulo interescalênico, espaço costoclavicular e/ou espaço subcoracoide.[11][12][63] [64] [65]

## Investigações

### Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
<p><b>radiografia torácica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obtido em todos os tipos suspeitos de síndrome do desfiladeiro torácico (SDT).<sup>[1] [108]</sup></li> <li>• Avalia anormalidades ósseas do pescoço e da cintura escapular, que estão presentes em 5% a 10% dos pacientes com SDT neurogênica e em quase todos os pacientes com SDT arterial.</li> </ul>	<p><b>anormalidades ósseas incluem: costela cervical, primeira costela hipoplásica, fusão de ponte entre a primeira e a segunda costelas ou deformidades claviculares</b></p>
<p><b>raio-X da coluna cervical</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obtida na suspeita de síndrome do desfiladeiro torácico neurogênico.</li> <li>• Avalia anormalidades ósseas e alterações degenerativas na coluna vertebral.</li> </ul>	<p><b>anormalidades ósseas incluem: cifoescoliose, doença do disco, artropatia, alterações cirúrgicas prévias</b></p>
<p><b>testes eletrodiagnósticos (velocidade de condução nervosa e eletromiografia)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Realizados em casos suspeitos de síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) neurogênica, principalmente para descartar etiologias alternativas (por exemplo, síndrome do túnel do carpo).<sup>[1][4] [107]</sup></li> <li>• A velocidade de condução nervosa mede a habilidade dos nervos de transmitir sinais/impulsos elétricos. A eletromiografia mede a atividade elétrica do músculo em repouso e durante contração.</li> </ul>	<p><b>geralmente negativos na SDT neurogênica, mas pode mostrar amplitude motora reduzida do nervo mediano e amplitudes sensoriais reduzidas dos nervos cutâneo antebraquial medial e ulnar em alguns casos</b></p>
<p><b>ultrassonografia duplex</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Recomendada em casos suspeitos de síndrome do desfiladeiro torácico venosa e arterial.<sup>[1] [108]</sup></li> <li>• Avalia o sangue enquanto ele passa pelos vasos e pode identificar tromboes arteriais e venosas. Melhor realizada na posição neutra e com abdução do ombro.</li> <li>• Também usada para confirmar resolução da trombose após o tratamento.</li> <li>• As limitações incluem: taxa de falsos-negativos de 21%, o exame depende do operador.<sup>[112] [113]</sup></li> </ul>	<p><b>trombo venoso, estenose ou compressão da veia subclávia ou axilar do membro superior afetado; mostrará permeabilidade venosa após o tratamento e a presença de complicações, como hematoma ou coleção de fluidos; trombose arterial, estenose ou alterações aneurismáticas</b></p>
<p><b>venografia contrastada, terapia direcionada por cateter</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Injeção direcionada por cateter venoso de contraste sob fluoroscopia.</li> <li>• Teste padrão ouro para o diagnóstico de síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) venosa.</li> <li>• Exame diagnóstico definitivo para SDT venosa se a suspeita clínica permanecer alta após ultrassonografia com Doppler negativa.</li> <li>• Permite o tratamento imediato com dissolução ou remoção do trombo venoso e possível angioplastia com balão se ocorrer até 6 a 8 semanas após o início dos sintomas.<sup>[79] [108]</sup></li> <li>• Pode ser usada para avaliar o calibre venoso pós-operatório.</li> </ul>	<p><b>trombo venoso, oclusão, estenose ou compressão das veias subclávias ou axilares; trombólise, trombectomia por sucção e angioplastia com balão ajudam a restaurar uma veia subclávia-axilar patente; permite a avaliação de qualquer estenose ou compressão venosa residual após a dissolução/remoção do coágulo; padrão</b></p>

Exame	Resultado
	definitivo para avaliação da permeabilidade venosa após tratamento cirúrgico
<p><b>Angiotomografia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Recomendada se houver suspeita de síndrome do desfiladeiro torácico arterial.[1] [108]</li> <li>• O contraste intravenoso é injetado em uma veia contralateral e cronometrado com tomografia computadorizada espiral concomitante para obter o angiograma.</li> <li>• Avalia a presença e localização de aneurisma da artéria subclávia ou axilar.</li> <li>• Pode demonstrar trombo mural arterial e/ou embolia distal.</li> <li>• Fornece detalhes anatômicos sobre estruturas ósseas adjacentes que podem estar contribuindo para patologia arterial. Melhor realizada na posição neutra e com abdução do ombro.</li> <li>• Pode ser usada de maneira pós-operatória para avaliar a patência arterial e as complicações.</li> </ul>	<p><b>aneurisma arterial, trombo, estenose ou compressão da artéria subclávia ou axilar do membro superior afetado; pode demonstrar embolia distal; pode avaliar a permeabilidade arterial após trombólise bem-sucedida ou reparo cirúrgico e pode ajudar a detectar complicações potenciais (por exemplo, oclusão arterial, hematoma)</b></p>

## Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
<p><b>ressonância nuclear magnética (RNM) do pescoço/clavícula/ombro</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Considerada na síndrome do desfiladeiro torácico neurológica para ajudar a fornecer detalhes anatômicos para o diagnóstico dos locais de compressão do plexo braquial e planejamento cirúrgico pré-operatório.</li> <li>Geralmente, a ressonância nuclear magnética (RNM) sem contraste é suficiente, a não ser que haja suspeita de um componente vascular. São obtidas imagens com o paciente nas posições neutra e de abdução do ombro, para localizar da melhor forma a área do pinçamento.</li> </ul>	<p><b>anomalias do tecido mole: bandas congênitas, hipertrofia relativa do músculo (por exemplo, músculo escaleno mínimo bem desenvolvido)</b></p>
<p><b>bloqueio do músculo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Potencialmente útil em pacientes com síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) neurogênica, envolvendo injeção de anestésico local guiada por imagem no músculo escaleno anterior e/ou músculo peitoral menor.[1] [116]</li> <li>Pode ajudar a reforçar o diagnóstico clínico e demonstrar a reversibilidade dos sintomas.</li> <li>O bloqueio positivo do músculo escaleno está associado a desfechos mais previsíveis para o tratamento cirúrgico.</li> <li>Pode ajudar a distinguir os sintomas atribuíveis à SDT neurogênica daqueles atribuíveis a outras condições (ou seja, coluna cervical, ombro).</li> </ul>	<p><b>alívio sintomático subjetivo temporário; também pode apresentar manobras provocativas negativas na repetição de exame físico durante o período de alívio de sintoma</b></p>
<p><b>arteriografia convencional</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Injeção arterial de contraste direcionada por cateter sob fluoroscopia.</li> <li>Foi amplamente substituída por modalidades de diagnóstico menos invasivas.</li> <li>Usada durante terapias direcionadas por cateter (por exemplo, trombólise).</li> <li>Pode ser usada de maneira pós-operatória para avaliar a patência arterial e diagnosticar e tratar as complicações.</li> </ul>	<p><b>trombo arterial, estenose, ou compressão da artéria subclávia ou axilar; patência arterial após a trombólise bem-sucedida, ou a presença de complicações (por exemplo, dissecação ou formação de aneurisma)</b></p>
<p><b>angiografia por ressonância magnética (ARM)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode identificar a causa e a gravidade da síndrome do desfiladeiro torácico arterial (SDT) e orientar o tratamento cirúrgico ou endovascular.[108]</li> <li>Pode ser considerada em casos de SDT neurológica concomitante quando detalhes anatômicos do tecido mole são necessários.</li> </ul>	<p><b>trombo arterial, estenose, ou compressão da artéria subclávia ou axilar; também pode mostrar formação de aneurisma; anomalias concomitantes dos tecidos moles podem ser visualizadas incluindo faixas congênitas ou hipertrofia relativa do músculo (por exemplo, músculo escaleno mínimo bem desenvolvido)</b></p>
<p><b>venografia por ressonância magnética</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Indicado em pacientes que apresentam sintomas de síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) venoso com duração superior a algumas</li> </ul>	<p><b>trombo venoso, estenose, ou compressão da veia subclávia ou axilar; anomalias concomitantes dos</b></p>

Exame	Resultado
<p>semanas e que não são candidatos à venografia contrastada com terapia direcionada por cateter.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode ser considerada em casos de SDT neurológica concomitante quando detalhes anatômicos do tecido mole são necessários.</li> </ul>	<p><b>tecidos moles podem ser visualizadas incluindo faixas congênitas, hipertrofia relativa do músculo (por exemplo, músculo escaleno mínimo bem desenvolvido)</b></p>
<p><b>Hemograma completo, coagulação e estudos de trombofilia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Considerar em pacientes com síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) venosa ou arterial.</li> <li>• Usados para avaliar um estado hipercoagulável ou trombofilia, o que pode influenciar o tipo e a duração do tratamento anticoagulante.<sup>[121]</sup></li> <li>• Os testes incluem tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial, INR, anticorpos antifosfolídeos e estudos para trombofilias hereditárias, como deficiência de antitrombina III, deficiência de proteína C, deficiência de proteína S, mutação do fator V de Leiden, mutação da protrombina G20210A e mutação na metilenotetraidrofolato redutase (NADPH2).</li> <li>• A presença de trombofilia ou condição hipercoagulável não descarta necessariamente o diagnóstico de SDT venosa, pois ambos os distúrbios podem coexistir.</li> </ul>	<p><b>pode sugerir uma trombofilia subjacente ou estado hipercoagulável</b></p>

## Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Vasoespasma, embolia ou insuficiência</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor torácica intensa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A angiografia mostra estreitamento ou oclusão do vaso afetado.</li> </ul>
<b>Doença arterial coronariana (DAC)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor/pressão torácica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A angiografia coronariana mostra estenose ou oclusão do vaso afetado.</li> </ul>
<b>Infarto do miocárdio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor/pressão torácica com possível radiação à mandíbula/ombro/braço, dispneia, palidez, diaforese e choque cardiogênico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ECG em infarto do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST: supradesnivelamento do segmento ST de &gt;1 mm em 2 ou mais derivações anatomicamente contíguas ou um novo bloqueio de ramo esquerdo; ECG em IAM sem supradesnivelamento do segmento ST: alterações inespecíficas; infradesnivelamento do segmento ST ou inversão da onda T.</li> <li>Troponinas: elevadas.</li> </ul>
<b>Angina pectoris</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor/pressão torácica desencadeada por esforço físico e aliviada por repouso, ou presente em repouso em um paciente com uma história de doença arterial coronariana/angina.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O ECG mostra alterações inespecíficas; infradesnivelamento do segmento ST ou inversão da onda T.</li> <li>Troponinas: normais.</li> </ul>
<b>Polimialgia reumática</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rigidez e dor no pescoço, ombro, costas, quadris e coxas.</li> <li>Afeta adultos &gt;50 anos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Marcadores séricos inflamatórios elevados (isto é, proteína C-reativa, velocidade de hemossedimentação).</li> </ul>
<b>Doença de Buerger</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fumante de tabaco.</li> <li>Dor nos antebraços/mãos com a prática de atividade.</li> <li>Pode apresentar sinais de isquemia/gangrena dos dedos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Púrpura de Henoch-Schönlein</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Erupção cutânea purpúrea palpável, dor abdominal, artralgia, características de danos renais.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hematúria com ou sem dano no rim observado no perfil metabólico básico.</li> </ul>

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Geralmente ocorre em crianças.</li> </ul>	
<b>Fenômeno de Raynaud primário</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dormência/dor e resfriamento dos dedos quando expostos a temperaturas frias/estresse com alterações de cor associadas dos dedos (palidez/cor branca ou azul/roxa durante o episódio; vermelha quando o episódio estiver acabando).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Síndrome do túnel do carpo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor e dormência principalmente nos punhos; agravamento dos sintomas à noite.</li> <li>• Dor reprodutível com manobras de exame físico (isto é, sinal de Tinel positivo e sinal de Phalen).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O exame eletrodiagnóstico mostra diminuição focal da velocidade de condução dos nervos sensoriais medianos pelo túnel do carpo.</li> </ul>
<b>Síndrome do túnel cubital</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor e dormência principalmente no cotovelo pelos dedos anelar e mínimo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O exame eletrodiagnóstico mostra que a velocidade de condução motora através do cotovelo é &lt;50 m/segundo.</li> </ul>
<b>Plexite braquial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Também conhecida como síndrome de Parsonage-Turner, plexopatia braquial e neuropatia/neurite braquial.</li> <li>• Dor penetrante/aguda, com resolução espontânea, de início súbito, e principalmente unilateral no ombro e/ou membro superior durando menos que 7 a 10 dias, seguida por fraqueza no membro superior com geralmente com resolução espontânea.</li> <li>• Pode apresentar uma história de infecção prévia, lesão ou cirurgia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O diagnóstico geralmente é clínico.</li> <li>• O teste eletrodiagnóstico mostra anomalias dos nervos afetados.</li> </ul>
<b>Disco intervertebral cervical herniado ou rompido</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor que se erradia para baixo do membro superior.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A ressonância nuclear magnética (RNM) da coluna cervical mostra hérnia e/ou ruptura do disco intervertebral cervical.</li> </ul>
<b>Estenose do colo do útero e/ou doença articular degenerativa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rigidez e dor na porção superior do pescoço. Sintomas radiculares são possíveis.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Radiografia da coluna cervical exibindo doença articular degenerativa cervical (isto é,</li> </ul>

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
		estreitamento do espaço do disco intervertebral, osteófitos vertebrais e hipertrofia da faceta).
<b>Distonia cervical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contração involuntária dos músculos do pescoço e movimentos e posturas anormais da cabeça e do pescoço. Inclinação, curvatura ou torção rítmica da cabeça são frequentemente observadas, e podem ocorrer contraturas permanentes ou fixas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Síndrome do espaço quadrilateral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Distúrbio raro com compressão do nervo axilar e/ou artéria circunflexa posterior do úmero no espaço quadrilátero, que é delimitado pela cabeça lateral do músculo tríceps, músculo redondo menor, músculo redondo maior e borda medial do úmero. A compressão pode ser causada por bandas fibrosas ou hipertrofia muscular. Os sintomas incluem dor na parte posterior do ombro, dificuldade para levantar o braço e dormência na área deltoide do ombro. Alguns pacientes podem desenvolver tromboembolismo arterial devido a alterações patológicas na artéria circunflexa umeral posterior, que acompanha o nervo axilar através do espaço quadrilátero.[27] [28] [131]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A RNM pode demonstrar atrofia dos músculos redondo menor e/ou deltoide com ou sem infiltração gordurosa.</li> <li>• A angiografia mostra oclusão ou compressão da artéria circunflexa posterior na região do espaço quadrangular, mais pronunciada quando o braço é abduzido.</li> </ul>
<b>Neuropatia supraescapular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Condição incomum decorrente da compressão do nervo supraescapular ao passar pela incisura supraescapular abaixo do ligamento transverso da escápula. Pode ocorrer com mais frequência em atletas de alto desempenho. Os sintomas incluem dor e fraqueza no ombro, com dor exacerbada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eletromiografia e estudos de condução nervosa indicam denervação do nervo supraescapular.</li> </ul>

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	durante a adução e rotação interna. A atrofia muscular supraespinhal e infraespinhal é considerada patognomônica.[132] [133]	
<b>Esclerose múltipla</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintomas neurológicos remitentes recidivantes típicos que podem incluir: dormência ou fraqueza nos membros, sintomas radiculares com flexão do pescoço, fadiga, alterações na visão, tremor, marcha instável e/ou disfunção intestinal/bexiga.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica e/ou da espinha exibe lesões características.</li> </ul>
<b>Lesão do manguito rotador</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor nos ombros com possível enfraquecimento do braço.</li> <li>Manobras de exame físico de provocação.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>RNM do ombro exibindo rompimento parcial ou completo de um ou mais tendões do manguito rotador (mais comumente supraespinhal).</li> </ul>
<b>Capsulite adesiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor no ombro com amplitude de movimentos reduzida na articulação do ombro.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Pinçamento no ombro</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor no ombro com certos movimentos e manobras de exame físico de provocação (isto é, testes de Neet e de Hawkins).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Doença articular degenerativa clavicular glenoumeral/acromial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor no ombro com movimentação e sensibilidade à palpação ao longo dos espaços da articulação.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Radiografias demonstram evidência de doença articular degenerativa.</li> <li>Evidência de doença articular degenerativa na ultrassonografia músculo esquelética da articulação acromioclavicular.</li> </ul>
<b>Tumor no sulco pulmonar/superior (Tumor de Pancoast)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor intensa da escápula, ombro e/ou membros superiores.[134]</li> <li>Também pode desenvolver fraqueza no músculo das mãos e/ou atrofia.</li> <li>A síndrome de Horner pode se desenvolver se a invasão no gânglio simpático ocorrer (por exemplo, ptose, miose, anidrose).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tomografia computadorizada (TC) do tórax ou RNM do pescoço/ombro (se as imagens incluírem o sulco pulmonar) demonstrar um tumor.[135]</li> </ul>

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Pontos-gatilho</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor no pescoço, ombro ou membros superiores.</li> <li>Dor reproduzida com palpação de pontos desencadeantes específicos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Fibromialgia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor corporal crônica disseminada e sintomas secundários, como fadiga, dificuldades de memória, perturbação do sono e humor.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Síndrome da dor regional complexa (CRPS)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ardência crônica ou dor pulsátil no membro superior (ou inferior) desproporcional ao que se espera após uma lesão ou doença (tipo 1) ou cirurgia (tipo 2; causalgia).</li> <li>Também pode apresentar alodinia, edema ao longo da área de dor, mudanças na cor da pele (por exemplo, esbranquiçamento, manchas, cor azulada ou avermelhada), diminuição na amplitude de movimentos e/ou fraqueza.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cintilografia óssea nuclear de 3 fases pode exibir atividade/captação aumentada em fase tardia/acúmulo de imagens (utilidade diagnóstica é discutida).</li> <li>Radiografias podem mostrar evidência de lesão prévia, cirurgia, alterações degenerativas e/ou osteopenia.</li> </ul>

## Critérios

Critérios de diagnóstico baseados em consenso para todos os três tipos de síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) foram desenvolvidos pela Society for Vascular Surgery (SVS) como parte de uma publicação de 2016 sobre padrões de relato para a síndrome do desfiladeiro torácico.<sup>[1]</sup> Um conjunto adicional de critérios de diagnóstico para SDT neurogênica foi desenvolvido pelo Consortium for Research and Education on Thoracic Outlet Syndrome (CORE-TOS).<sup>[96]</sup> Os critérios da SVS e do CORE-TOS foram usados em estudos de validação como base para pesquisas clínicas sobre SDT.<sup>[122] [136] [137] [138]</sup>

### SDT neurogênica

Os critérios da SVS para o diagnóstico de SDT neurogênica incluem a presença de três dos quatro critérios a seguir:<sup>[1]</sup>

1. Achados locais: (a) história de sintomas consistentes com irritação ou inflamação no local da compressão, triângulo escaleno e/ou local de inserção do músculo peitoral menor, juntamente com sintomas devido à dor referida nas áreas próximas ao desfiladeiro torácico. Os pacientes podem se queixar de dor na parede torácica, axila, parte superior das costas, ombro, região do trapézio, pescoço ou cabeça (incluindo cefaleia); (b) exame com dor à palpação da área afetada, como acima.
2. Achados periféricos: (a) história de sintomas no braço ou na mão consistentes com compressão do nervo central. Esses sintomas podem incluir dormência, dor, parestesia, alterações vasomotoras e fraqueza (com atrofia muscular em casos extremos). Esses sintomas periféricos são frequentemente

exacerbados por manobras que estreitam o desfiladeiro torácico (levantar os braços acima da cabeça) ou esticam o plexo braquial (pendurar; frequentemente dirigir ou caminhar/correr); (b) o exame com palpação da área afetada (triângulo escaleno ou local de inserção do músculo peitoral menor) frequentemente reproduz os sintomas periféricos. Esses sintomas periféricos são frequentemente produzidos ou agravados por manobras provocativas que se acredita estreitarem o triângulo escaleno (EAST) ou alongarem o plexo braquial (TTMS). Além disso, é importante reconhecer que alterações vasomotoras, como sensação intermitente de frio e descoloração dos dedos, embora potencialmente indicativas de compressão nervosa, não significam necessariamente SDT arterial. Esses sintomas podem refletir hiperatividade simpática secundária à dor e são mais típicos de desregulação autonômica na SDT neurogênica, particularmente quando os sintomas estão presentes com o braço ao lado e um pulso radial normal em repouso.[1] [18] [97]

3. Ausência de outros diagnósticos razoavelmente prováveis (doença do disco cervical, doença do ombro, síndrome do túnel do carpo, síndrome da dor regional crônica, neurite braquial) que possam explicar a maioria dos sintomas.
4. Naqueles que se submetem a ela, a resposta a uma injeção teste realizada corretamente é positiva.

Além disso, a maioria dos pacientes apresenta sintomas prolongados (>6 meses), que se agravam com o tempo e têm história de trauma, embora esses fatores não sejam necessários para o diagnóstico.

Os critérios do CORE-TOS para o diagnóstico de SDT neurogênica envolvem sintomas de membros superiores que se estendem além da distribuição de uma única raiz nervosa cervical ou nervo periférico, presentes por pelo menos 12 semanas, não explicados satisfatoriamente por outra condição E atendendo a pelo menos 1 critério em pelo menos 4 das 5 categorias a seguir:[96] [122]

#### 1. Sintomas principais

- 1A: dor no pescoço, parte superior das costas, ombro, braço e/ou mão
- 1B: dormência, parestesia e/ou fraqueza no braço, mão ou dedos

#### 2. Características do sintoma

- 2A: dor/parestesia/fraqueza exacerbada por posições elevadas dos braços
- 2B: dor/parestesia/fraqueza exacerbada pelo uso prolongado ou repetitivo do braço/mão, incluindo trabalho prolongado no teclado ou outras tarefas de esforço repetitivo
- 2C: dor/parestesia irradiada para o braço a partir dos espaços supraclaviculares ou infraclaviculares

#### 3. História clínica

- 3A: os sintomas começaram após lesão ocupacional, recreativa ou acidental na cabeça, pescoço ou membro superior, incluindo esforço repetitivo ou uso excessivo do membro superior
- 3B: fratura anterior ipsilateral da clavícula ou da primeira costela, ou costela cervical conhecida
- 3C: cirurgia prévia da coluna cervical ou do nervo periférico ipsilateral sem melhora sustentada dos sintomas
- 3D: tratamento conservador ou cirúrgico prévio para SDT ipsilateral

#### 4. Exame físico

- 4A: sensibilidade local à palpação sobre o triângulo escaleno e/ou espaço subcoracoide
- 4B: parestesia do braço/mão/dígito à palpação sobre o triângulo escaleno e/ou espaço subcoracoide
- 4C: fraqueza objetiva na preensão manual, músculos intrínsecos ou dígito 5, ou atrofia tenar/hipotenar

#### 5. Manobras provocativas

- 5A: teste de tensão do membro superior (TTMS) positivo

- 5B: teste de estresse com braço elevado de 3 minutos (EAST) positivo

## SDT venosa

Os critérios da SVS para o diagnóstico de SDT venosa geralmente envolvem todos os três elementos a seguir, mas mesmo que o paciente seja assintomático, a documentação da ultrasonografia ou venografia do trombo da veia subclávio-axilar na ausência de outros fatores é suficiente para o diagnóstico:[1]

1. História: (a) edema do braço, geralmente com descoloração e peso; (i) isso pode ocorrer apenas com os braços acima da cabeça, sugerindo SDT venosa não trombótica, ou se apresentar como sintomas fixos, sugerindo trombose da veia subclávia; (b) ausência de causa desencadeante (cateter de demora, neoplasia maligna).
2. Exame: (a) edema visível do braço em repouso, embora se o edema do braço for relatado apenas com esforço ou braços acima da cabeça, o braço pode estar normal em repouso; (b) descoloração do braço; (c) veias acessórias do ombro, braço ou parede torácica.
3. Exames de imagem: (a) documentação da compressão venosa na junção costoclavicular por ultrasonografia, venografia ou imagem transversal; (i) se a veia estiver ocluída do meio do braço até o denominado no contexto de sintomas apropriados (e nenhuma causa secundária estiver presente), pode-se presumir SDT venosa; (ii) se a veia estiver patente, mas anormal, a localização da anormalidade (junção costoclavicular ou espaço peitoral menor) deve ser documentada; (iii) se a veia parecer normal em repouso, os resultados do ultrasonografia ou da venografia com o braço abduzido >90° devem ser relatados; (iv) em todos os casos, todas as tentativas devem ser feitas para obter venografia através das veias braquial ou basílica em vez da veia cefálica, pois a doença às vezes se estende lateralmente ao arco cefálico.

## SDT arterial

Os critérios da SVS para SDT arterial definem essa condição como "uma anormalidade objetiva da artéria subclávia causada por compressão extrínseca e dano subsequente por uma primeira costela anômala ou estrutura anormal análoga (costela ou banda cervical) na base do triângulo escaleno". Essa anormalidade pode ser sintomática (isquemia ou embolização) ou assintomática (aneurisma, oclusão ou embolização silenciosa). Perda de pulsos ou descoloração com manobras provocativas em pacientes com SDT neurogênica não significa que SDT arterial esteja presente; lesão documentada na artéria subclávia ou isquemia sintomática do braço com os braços elevados devem estar presentes para que esse diagnóstico seja feito.[1]

## Abordagem

Para pacientes com síndrome do desfiladeiro torácico neurogênico (SDT), o tratamento inicial é conservador e se concentra na fisioterapia. O tratamento cirúrgico da SDT neurogênica é indicado em indivíduos que apresentam sintomas incapacitantes e não responderam ao tratamento conservador, ou naqueles que apresentam sinais físicos de danos nos nervos. Para pacientes com SDT venosa ou arterial, trombólise imediata e/ou intervenção cirúrgica frequentemente são necessárias. Pacientes com obstrução venosa intermitente sintomática (síndrome de McCleery) ou pacientes com trombose crônica da veia subclávia podem ser agendados para cirurgia semieletiva. A comparação de diferentes tratamentos para SDT é complicada pelo uso de diferentes critérios de diagnóstico e pela falta de estudos randomizados de alta qualidade.[32]

### SDT neurogênica (SDTN)

O tratamento é principalmente conservador e se concentra na fisioterapia.[139] [140] A intervenção cirúrgica é reservada para pacientes com incapacidade funcional substancial e resposta insuficiente ao tratamento conservador apropriado. Um ensaio clínico randomizado e prospectivo demonstrou desfechos significativamente melhores para cirurgia precoce em pacientes cujos sintomas são refratários à fisioterapia, em comparação com a fisioterapia contínua.[141] O tratamento cirúrgico precoce também é recomendado para aqueles com anormalidades eletrodiagnósticas, deficits motores e atrofia muscular na apresentação inicial (isto é, mão de Gilliatt-Sumner).[140] A abordagem cirúrgica preferencial depende em grande parte do treinamento e da experiência do cirurgião.

Os pacientes geralmente apresentam sintomas sensoriais e nenhuma evidência objetiva de lesão nervosa no exame físico ou em estudos diagnósticos, como testes eletrodiagnósticos. A maioria dos pacientes é inicialmente tratada de forma conservadora com terapias de fortalecimento dos músculos estabilizadores do tronco que ajudam a melhorar a postura e realinhar as estruturas musculoesqueléticas. A fisioterapia também é usada para ampliar o espaço entre a clavícula e a primeira costela, melhorar a postura, fortalecer a cintura escapular e afrouxar os músculos do pescoço.[142]

Isso é obtido por meio de alongamento do músculo peitoral, fortalecimento dos músculos entre as escápulas, orientações sobre boa postura e exercícios ativos para o pescoço (incluindo dobra do queixo, flexão, rotação, inclinação lateral e circundução).[139] A ergonomia também é um aspecto principal na reabilitação e na capacidade do paciente voltar ao trabalho. Outras terapias conservadoras incluem repouso, restrições de trabalho apropriadas e farmacoterapia para alívio da dor.

A farmacoterapia deve ser limitada a analgésicos orais, como anti-inflamatórios não esteroidais e relaxantes musculares. Os opioides devem ser evitados.

Injeções musculares de anestésico local são amplamente utilizadas para auxiliar no diagnóstico e prognóstico, mas não proporcionam controle sustentável da dor. Injeções de toxina botulínica nos músculos escaleno e peitoral menor podem ser usadas; no entanto, esse tratamento não demonstrou eficácia em longo prazo.[32] [143] [144] [145][146] A SDT neurogênica não é uma indicação aprovada para tratamento com toxina botulínica e não há evidências claras de que o tratamento com toxina botulínica afete o sucesso do tratamento com fisioterapia para SDT neurogênica. Um estudo controlado em pacientes com SDT neurogênica não encontrou diferença nos desfechos (ou na necessidade de cirurgia) após injeções musculares com toxina botulínica versus soro fisiológico isolado.[145]

As indicações usuais para cirurgia são melhora insuficiente após terapia conservadora apropriada em um paciente com um diagnóstico clinicossólido (nenhuma outra condição que explique os sintomas)

e incapacidade substancial.[140] Alguns cirurgiões preferem limitar a operação aos pacientes que tiveram uma resposta positiva ao bloqueio dos músculos escaleno e peitoral menor, mas isso não é um requisito para o sucesso do tratamento cirúrgico.[118] [136] Embora a tenotomia isolada do músculo peitoral menor seja considerada para achados confinados a esse músculo, apenas cerca de 10% dos pacientes apresentam esses achados confinados. Para aqueles em que a tenotomia é insuficiente, devido ao envolvimento adicional no triângulo escaleno, aproximadamente 75% a 85% necessitarão de intervenções cirúrgicas adicionais, como escalenectomia e ressecção da primeira costela.[51] OS pacientes com achados clínicos confinados ao espaço do peitoral menor podem ser considerados para tenotomia isolada do peitoral menor.[50] [51] A causa da compressão do plexo braquial na grande maioria dos pacientes com mão de Gilliatt-Sumner envolverá uma estrutura óssea, como uma costela cervical. Dada a natureza avançada do déficit neurológico nesses pacientes, a intervenção cirúrgica precoce é a abordagem de escolha, pois a maioria não responde ao tratamento conservador.[31] [140] Uma abordagem supraclavicular ou transaxilar pode ser usada nesses pacientes.

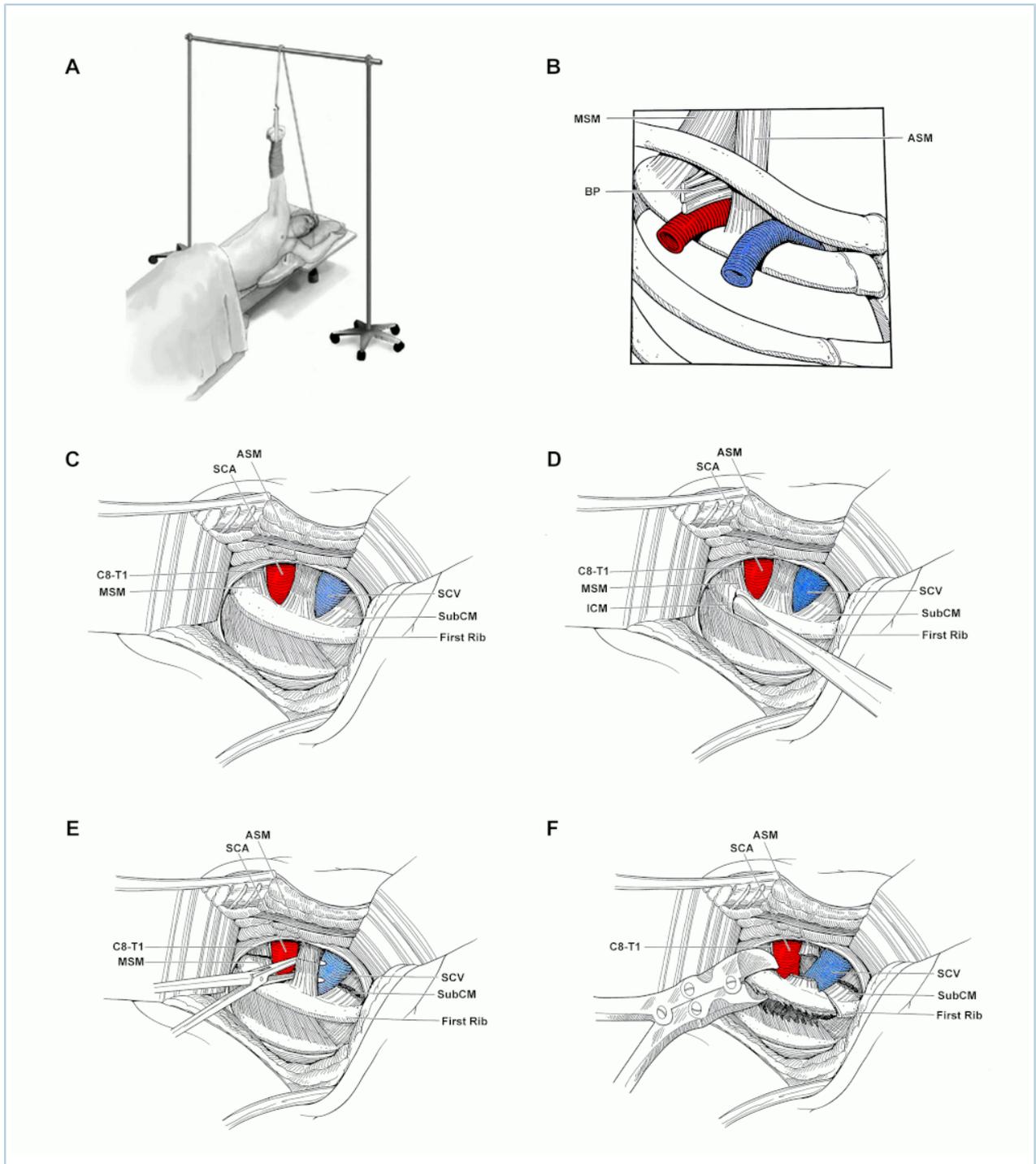
Os procedimentos cirúrgicos comumente realizados para o tratamento de SDT neurogênica geralmente incluem pelo menos um dos seguintes componentes: 1) remoção de estruturas anômalas (por exemplo, costela cervical, anomalias musculares, bandas fibrosas); 2) remoção da primeira costela; 3) remoção parcial ou completa ou divisão dos músculos escaleno anterior e escaleno médio; 4) neurólise externa dos nervos do plexo braquial supraclavicular; e 5) liberação do músculo peitoral menor. As abordagens cirúrgicas mais comumente usadas são as abordagens supraclavicular e transaxilar. Além disso, abordagens transtorácicas assistidas por robô foram introduzidas. Embora a ressecção transtorácica da primeira costela compartilhe semelhanças conceituais com a abordagem transaxilar, incluindo os potenciais benefícios e riscos, a pesquisa não indica vantagens claras dos métodos transtorácicos sobre as abordagens mais tradicionais para descompressão do desfiladeiro torácico.[147] [148] [149] A abordagem utilizada geralmente é baseada na preferência do cirurgião e do paciente.[1]

A vantagem da abordagem supraclavicular é a relativa facilidade de exposição dos músculos escalenos, da artéria subclávia e do plexo braquial, além dos nervos frênico e torácico longo. Além da ressecção da primeira costela, isso permite uma escalenectomia completa e neurólise do plexo braquial. As desvantagens incluem a necessidade de manipular os nervos do plexo braquial e os vasos subclávios, bem como possíveis lesões nas estruturas neurovasculares expostas. A internação hospitalar costuma ser vários dias mais longa do que a de procedimentos alternativos. As principais vantagens da abordagem transaxilar são uma incisão oculta, a menor necessidade de retração do plexo braquial e dos vasos principais, a facilidade de exposição do tronco inferior do plexo braquial (raízes nervosas C8 e T1) e menor tempo de internação hospitalar (normalmente de 1 a 2 dias). Uma desvantagem é a exposição mais limitada que impede a escalenectomia completa ou a neurólise do plexo braquial (as raízes nervosas C5, C6 e C7 não podem ser expostas) e a potencial disfunção relacionada à tração do nervo intercostobraquial. Não há evidências que indiquem que uma abordagem tenha resultados consistente ou significativamente melhores do que a outra, mas as taxas de recorrência em longo prazo podem ser maiores após a ressecção transaxilar da primeira costela do que após a descompressão supraclavicular.[150] [151] [152] [153][154]

A tenotomia do músculo peitoral menor pode ser considerada em casos de SDT neurogênica em que há evidências, no exame clínico, de compressão do nervo do plexo braquial no espaço subcoracoide. Alguns consideram isso um componente frequente e importante do tratamento cirúrgico primário, enquanto outros reservam isso para pacientes que apresentam recorrência posterior dos sintomas após a intervenção cirúrgica inicial. Esse procedimento pode ser realizado fazendo uma pequena incisão

vertical no sulco deltopeitoral ou na axila, elevando o músculo peitoral maior para expor o músculo peitoral menor e o processo coracoide, e separando o tendão do peitoral menor de sua inserção.[51]

As complicações cirúrgicas em geral incluem lesões nas estruturas neurais (isto é, plexo braquial, nervo intercostal, nervo frênico, nervo torácico longo), sangramento, infecção, pneumotórax, hemotórax, vazamento linfático localizado ou quilotórax e liberação incompleta do nervo. O controle da dor com analgésicos orais e/ou intravenosos é apropriado no período imediato ao pós-operatório, com a seleção do agente analgésico específico dependendo da preferência do médico. Analgésicos orais frequentemente precisam ser mantidos após o período imediato ao pós-operatório. A fisioterapia é fundamental para a reabilitação pós-operatória, com foco em modificações posturais, alongamento e relaxamento muscular, fortalecimento da cintura escapular e ergonomia. Repouso e restrições de trabalho também são recomendados.



**Ressecção transaxilar da primeira costela e escalenectomia. (A):** Posição do paciente. **(B):** Características anatômicas do desfiladeiro torácico visto pela abordagem lateral. **(C):** Exposição da primeira costela alta na axila, com os músculos associados e os vasos subclávios visualizados. **(D):** Dissecção ao longo do periósteo da primeira costela. **(E):** Os músculos escaleno médio e subclávio são divididos e o escaleno anterior é circundado antes de sua divisão. **(F):** Divisão da primeira costela posterior. MEA: músculo escaleno anterior; PB: plexo braquial; C8-T1: raízes nervosas cervicais C8 e T1; MEM: músculo escaleno médio; ASC: artéria subclávia; VSC: veia subclávia; MSubC: músculo subclávio

Arnaoutakis GJ, et al. Atlas de Cirurgia Vasculare e Terapia Endovascular: Anatomia e Técnica. Chaikof EL, Cambria RP, editores. Capítulo 16. Ressecção transaxilar de costela para síndrome do desfiladeiro torácico. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2014. Páginas 193-203; usado com permissão.

## SDT venosa

A venografia imediata e a intervenção direcionada por cateter são fortemente recomendadas nas primeiras 2 semanas do diagnóstico de trombose da veia subclávia, mas ainda podem ser eficazes se realizadas até 6 a 8 semanas após o início dos sintomas de edema no braço. Entretanto, a taxa de sucesso desses tratamentos diminui significativamente após 6 a 8 semanas devido à fibrose progressiva na veia afetada, destacando a importância da intervenção oportuna. O tratamento direcionado por cateter para trombose venosa deve ser conduzido dentro de 2 a 3 semanas dos sintomas e tem uma baixa taxa de sucesso após 6 a 8 semanas, devido à fibrose progressiva na veia afetada.[113] Se houver trombose aguda, recomenda-se terapia direcionada por cateter com trombólise, trombectomia por sucção e/ou angioplastia com balão. A colocação de stents na veia subclávia é contraindicada na ausência de descompressão cirúrgica.[155] A venografia é realizada através de um cateter de veia antecubital, basilica ou braquial e são iniciados o tratamento trombolítico e/ou trombectomia por sucção. O agente trombolítico escolhido e o método de ruptura do coágulo são determinados pelo médico assistente. O tratamento cirúrgico pode ser realizado imediatamente após a terapia direcionada por cateter, dentro de alguns dias durante a mesma internação hospitalar ou após um intervalo de 4 a 6 semanas com o paciente permanecendo em tratamento anticoagulante.[156] [157] [158] [159]

A abordagem cirúrgica selecionada deve garantir a descompressão no espaço costoclavicular, com ressecção do músculo escaleno anterior, do músculo subclávio e do ligamento costoclavicular, e da primeira costela anteromedial. Isso pode ser realizado por abordagens transaxilar, transtorácica assistida por robô, infraclavicular ou paraclavicular (a abordagem supraclavicular isolada não facilita a ressecção adequada da primeira costela anteromedial). A abordagem utilizada geralmente é baseada na experiência e preferência do cirurgião.[79] [91] [160] [161] [162] [163] [164] [165]

A venografia intraoperatória pode ajudar a definir o grau de obstrução venosa presente no momento da cirurgia e imediatamente após a descompressão, e pode ajudar a orientar o reparo venoso, se necessário. A ultrassonografia intravascular pode ser outra opção para avaliar a veia subclávia. Em alguns casos, a angioplastia intraoperatória com balão pode ser considerada para estenose venosa residual. A reconstrução direta da veia subclávia-axilar pode ser realizada no momento da cirurgia quando as abordagens infraclavicular ou paraclavicular são usadas, com angioplastia com remendo ou enxerto de bypass. Com a abordagem transaxilar, a venografia às vezes é adiada por várias semanas após a cirurgia e abordagens endovasculares (por exemplo, angioplastia com balão) são usadas para tratar qualquer estenose venosa residual; no entanto, com a disponibilidade de um conjunto cirúrgico híbrido, isso pode ser facilmente combinado com o procedimento de descompressão primária. A colocação de stents na veia subclávia após a descompressão do desfiladeiro torácico mostrou resultados promissores.[166] [167] [168] [169] As complicações da cirurgia incluem lesões em estruturas neurais (isto é, plexo braquial, nervo intercostobraquial, nervo frênico), sangramento, infecção, pneumotórax, derrame pleural, quilotórax e trombose da veia subclávia pós-operatória.

Muitos pacientes com trombose da veia subclávia-axilar de longa duração acabarão apresentando sintomas mínimos ou nenhum sintoma, com vias venosas colaterais suficientes para evitar edema no braço ou sintomas congestivos. O tratamento cirúrgico para descomprimir o desfiladeiro torácico pode melhorar as vias colaterais, mesmo que a veia subclávia não possa ser reaberta ou um desvio não possa ser realizado.[91] [156] [170] [171][172]

Pacientes com acesso comprometido para hemodiálise devido à SDT venosa apresentam risco consideravelmente maior de cirurgia, portanto, o tratamento inicial com abordagens endovasculares é o preferencial. Se houver ocorrências repetidas de trombose de acesso ou edema persistente do braço,

a descompressão do desfiladeiro torácico é considerada. Isso pode ser realizado por uma abordagem infraclavicular com ressecção limitada da primeira costela anterior ou pela ressecção da clavícula medial como alternativa.[81] [82] [83] [84] [85] [86] [87]

Os pacientes geralmente recebem alta hospitalar com anticoagulação após a cirurgia, por períodos de 1 a 3 meses. A anticoagulação é mais frequentemente realizada com um anticoagulante oral direto (AOD). Outras opções incluem varfarina ou heparina de baixo peso molecular (por exemplo, enoxaparina). Agentes antiagregantes plaquetários (por exemplo, aspirina, clopidogrel) podem ser usados em alguns casos. A fisioterapia é fundamental durante a reabilitação pós-operatória, com foco em modificações posturais, alongamento e relaxamento muscular, fortalecimento da cintura escapular e ergonomia. O controle da dor com analgésicos orais e/ou intravenosos é apropriado no período imediato ao pós-operatório, com a seleção do agente analgésico específico dependendo da preferência do médico. Os analgésicos orais frequentemente precisam ser mantidos após o período imediato ao pós-operatório. Repouso e restrições de trabalho também são recomendados.

## SDT arterial

Intervenção cirúrgica imediata é necessária se houver uma preocupação quanto a isquemia aguda do membro. O tratamento cirúrgico de emergência pode incluir exploração inicial no nível da artéria braquial para tromboembolectomia, com trombólise direcionada por cateter como outra opção de tratamento.[56] Os adjuvantes intraoperatórios incluem anticoagulação sistêmica e possível infusão de agentes trombolíticos nos ramos arteriais distais. A fasciotomia adjuvante do antebraço também pode ser necessária em casos de isquemia aguda prolongada. Uma vez resolvida a isquemia aguda do membro, a descompressão do desfiladeiro torácico deve ser realizada no mesmo ambiente ou dentro de alguns dias ou semanas, enquanto o paciente é mantido em tratamento anticoagulante.

Para pacientes com costela cervical, a descompressão para SDT arterial pode ser realizada por abordagens transaxilar ou supraclavicular com ressecção da costela cervical e da primeira costela, ressecção dos músculos escalenos anterior e médio e remoção de bandas congênitas e músculos acessórios. A artéria subclávia deve ser avaliada quanto à presença de dilatação aneurismática. A avaliação intraoperatória da artéria subclávia pode incluir observação direta, arteriografia intraoperatória ou ultrassonografia intravascular. A presença de dilatação aneurismática (diâmetro maior que o dobro do normal), trombo mural ou tromboembolismo são indicações para reparo arterial. Graus mais leves de dilatação pós-estenótica sem trombo mural podem ser observados após descompressão sem reparo arterial direto. Quando necessário, a reconstrução da artéria subclávia deve ser realizada com abordagem supraclavicular, com ou sem incisão infraclavicular para exposição da artéria distal. O segmento aneurismático da artéria subclávia é excisado com reparo de enxerto de interposição. Os condutos podem incluir enxertos protéticos, veia safena reversa autóloga ou aloenxertos de artéria ou veia femoral criopreservados. A colocação endovascular de stents na artéria subclávia é uma nova opção alternativa para a reconstrução vascular.[54] [55]

A avaliação pós-operatória da patência arterial é essencial. A perfusão do membro e os pulsos devem ser testados de forma rotineira e clínica. Nos casos em que a avaliação clínica está em questão, pode ser necessária a avaliação da permeabilidade arterial com arteriografia ou angiotomografia. A arteriografia também permite o diagnóstico e o tratamento imediato de complicações, como dissecção, trombose ou pseudoaneurisma. As complicações incluem lesões em estruturas neurais (isto é, plexo braquial, nervo intercostobraquial, nervo frênico), sangramento, infecção, pneumotórax, derrame pleural, quilotórax e trombose arterial pós-operatória.

A anticoagulação pós-operatória é necessária após tratamento cirúrgico com tromboembolectomia, reparo arterial direto, se houver isquemia residual durante a avaliação pós-operatória ou se o paciente for considerado em estado hipercoagulável. A anticoagulação é mais frequentemente realizada com um AOD. Outras opções incluem varfarina ou heparina de baixo peso molecular (por exemplo, enoxaparina). Agentes antiagregantes plaquetários (por exemplo, aspirina, clopidogrel) podem ser usados em alguns casos.

A fisioterapia é fundamental durante a reabilitação pós-operatória, com foco em modificações posturais, alongamento e relaxamento muscular, fortalecimento da cintura escapular e ergonomia. O controle da dor com analgésicos orais e/ou intravenosos é apropriado no período imediato ao pós-operatório, com a seleção do agente analgésico específico dependendo da preferência do médico. Os analgésicos orais frequentemente precisam ser mantidos após o período imediato ao pós-operatório. Repouso e restrições de trabalho também são recomendados.

## Formas combinadas de SDT

A intervenção cirúrgica imediata é necessária para os componentes vascular e neurológico da SDT combinada. As técnicas incluem trombólise direcionada por cateter e descompressão cirúrgica do desfiladeiro torácico. O método selecionado depende da patologia e do tipo de síndrome do desfiladeiro torácico e da preferência do cirurgião.

Abordagem transaxilar:[173] [174]

- A anestesia geral é usada e pode ser complementada pela colocação de bloqueios anestésicos regionais antes ou depois da operação.[175] [176] [177] [178] [179] [180] [181]
- O paciente é posicionado de lado com o braço afetado levantado e mantido seguro com um dispositivo de retração auto-retentor. Uma incisão transversal é feita ao longo da axila, na borda inferior da linha axilar, da borda do músculo grande dorsal até a borda do músculo peitoral maior. A exposição é realizada através dos tecidos subcutâneos e fasciais até a parede torácica, evitando divisão ou retração indevida do nervo intercostobraquial. A exposição é avançada superiormente ao longo da parede torácica, abaixo do conteúdo axilar, até o nível da primeira costela. As estruturas neurovasculares são identificadas e protegidas (veia subclávia, artéria subclávia e tronco inferior do plexo braquial). O músculo escaleno anterior é exposto circunferencialmente vários centímetros acima de sua fixação na borda superior da primeira costela anterior e dividido com uma tesoura. A inserção do músculo escaleno médio é dividida da superfície superior da primeira costela posterior. Em apneia com os pulmões colapsados, o perióstio da primeira costela é marcado com um cauterio e o músculo intercostal é seccionado ao longo da borda externa (inferior) da primeira costela. As inserções do músculo subclávio e do ligamento costoclavicular são divididas a partir da superfície superior da primeira costela, e a primeira costela anterior é dividida na junção da cartilagem costal. O tronco inferior do plexo braquial é exposto junto com as raízes nervosas C8 e T1 no nível da primeira costela posterior. A primeira costela posterior é dividida, idealmente na articulação costotransversa, e o espécime da primeira costela é removido.
- Para SDT neurogênica, qualquer banda fibrosa aparente ou tecido cicatricial adjacentes ao tronco inferior do plexo braquial são removidos. Em alguns casos, a parte inferior do tronco pode ser parcialmente envolvida com uma barreira de filme absorvível para ajudar a reduzir a cicatrização pós-operatória ao redor dos nervos.
- Para SDT venosa, qualquer tecido fibroso ao redor da veia subclávia é removido e a veia é avaliada quanto à permeabilidade. Uma venografia de acompanhamento normalmente é planejada para várias semanas após a cirurgia, momento em que qualquer estenose venosa residual é

tratada com técnicas endovasculares (por exemplo, angioplastia com balão); de forma alternativa, uma venografia de conclusão pode ser realizada no momento da operação primária e uma insuflação de balão de baixa pressão pode ser usada para avaliar qualquer estenose venosa residual.

- Para SDT arterial (ou SDT neurogênica) com uma costela cervical, esta pode ser removida antes da ressecção da primeira costela, estendendo a exposição um pouco mais alto e dividindo a costela cervical posterior na junção costotransversa. O aspecto anterior da costela cervical é destacado de qualquer conexão com a primeira costela, e a costela cervical é removida como um espécime. A artéria subclávia é avaliada e, se for necessária reconstrução, o paciente é reposicionado para uma abordagem anterior (supraclavicular). Em alguns casos, um arteriograma de acompanhamento é planejado após a cirurgia, com qualquer patologia arterial sendo tratada por abordagens endovasculares (por exemplo, angioplastia com balão e/ou colocação de stent).
- Após a conclusão do procedimento, a pleura é inspecionada e, se ela tiver sido aberta, um pequeno dreno é colocado no espaço pleural e conectado à sucção. De forma alternativa, alguns cirurgiões preferem colocar um dreno independentemente da entrada pleural. A incisão é fechada em camadas.

Abordagem transtorácica assistida por vídeo robô:[147] [148] [149]

- É utilizada anestesia geral. Após a colocação de um tubo endotraqueal de duplo lúmen, o paciente é posicionado em decúbito lateral completo. São colocadas três acessos robóticos de 8 mm e um acesso assistente de 10 mm. Os acessos de 8 mm são geralmente colocados no quarto espaço intercostal anterior à linha axilar anterior, no sétimo espaço intercostal na linha axilar média e no sexto espaço intercostal posterior à ponta da escápula. Toda a primeira costela é visualizada sem retração de nenhuma estrutura e o primeiro músculo intercostal é separado do aspecto lateral da primeira costela. A pleura mediastinal é removida do aspecto inferior da costela e a cartilagem costal é seccionada com eletrocautério. O braço posterior do robô é desencaixado e uma broca óssea portátil é colocada através da incisão posterior para dividir a costela no nível do processo transversos. O braço do robô é encaixado novamente, a costela é refletida medialmente e os músculos escaleno médio, escaleno anterior e subclávio são separados de suas inserções na primeira costela. A primeira costela é então removida através da incisão de acesso assistente. Não é necessária retração ou manipulação do plexo braquial, artéria ou veia subclávia ou nervo frênico. A ressecção parcial dos músculos escalenos anterior e médio é realizada com tesouras robóticas. Para SDT neurogênica, a neurólise do plexo braquial do tronco inferior é realizada de forma abrupta usando uma tesoura robótica. Para SDT venosa, é realizada venólise externa da veia subclávia. Após a conclusão do procedimento, um dreno intrapleural é colocado, o pulmão é expandido e as incisões são fechadas.

Abordagem supraclavicular:[182]

- A anestesia geral é usada e pode ser complementada pela colocação de bloqueios anestésicos regionais antes ou depois da operação.[175] [176] [177] [178] [179] [180] [181]
- O paciente é posicionado em posição supina com o braço apoiado ao lado do corpo. Uma incisão transversal é feita acima da clavícula, da borda do músculo trapézio até a borda do músculo esternocleidomastoideo. A exposição é realizada através das camadas subcutânea e platisma, com divisão ou retração dos nervos sensoriais cutâneos supraclaviculares. O coxim gorduroso do escaleno é exposto e detectado a partir de suas inserções superior, medial e inferior, depois girado lateralmente, com divisão do músculo omo-hioideo, e todas as estruturas do triângulo escaleno são identificadas. A inserção do músculo escaleno anterior é dissecada circunferencialmente em sua inserção na primeira costela, protegendo o plexo braquial e a artéria subclávia. O músculo

escaleno anterior é dividido da primeira costela e elevado, depois dissecado para longe do plexo braquial subjacente. O músculo é passado por baixo do nervo frênico e a exposição é estendida superiormente ao ápice do triângulo escaleno, onde a origem do escaleno anterior é dividida e o músculo é removido como espécime. O plexo braquial é separado do músculo escaleno médio para expor todos os três troncos, que são suavemente retraídos medialmente. O nervo torácico longo é suavemente retraído lateralmente e a inserção do músculo escaleno médio na primeira costela posterolateral é exposta. O escaleno médio é dividido da primeira costela com um cautério, estendendo-se até a primeira costela posterior com exposição das raízes nervosas C8 e T1. O músculo escaleno médio é dividido com visualização e preservação do nervo torácico longo e removido como espécime. A primeira costela posterior é circunferencialmente exposta e dividida no nível da articulação costotransversa. As inserções dos músculos intercostais na costela são divididas e a superfície inferior da costela é mobilizada. A primeira costela anterior é dividida na borda medial do tubérculo escaleno e a costela é removida como espécime. Os nervos da artéria subclávia e do plexo braquial são totalmente mobilizados com a ressecção de qualquer tecido cicatricial fibroso aderente e bandas ligamentares. Para SDT neurogênica, o plexo braquial pode ser envolvido frouxamente com uma barreira de filme absorvível ou uma porção do coxim gorduroso do escaleno para ajudar a reduzir a cicatrização pós-operatória ao redor dos nervos.

- Para SDT arterial (ou SDT neurogênica), quando uma costela cervical está presente, ela pode ser removida antes da ressecção da primeira costela. A costela cervical é encontrada dentro do plano do músculo escaleno médio e o aspecto posterior da costela cervical é circunferencialmente exposto e dividido no nível da articulação costotransversa. Para uma costela cervical completa, o aspecto anterior da costela cervical pode ser deixado preso à primeira costela e removido como um único espécime. Para uma costela cervical parcial, o aspecto anterior da costela termina em uma banda ligamentar, que é dividida para permitir que a amostra da costela cervical seja removida antes da ressecção da primeira costela. A artéria subclávia é avaliada e, se for necessária reconstrução, os aspectos proximal e distal da artéria subclávia são expostos em preparação para o reparo. A artéria subclávia distal pode normalmente ser elevada até a exposição supraclavicular para pinçar a artéria normal além da lesão; em alguns casos, quando o segmento aneurismático da artéria subclávia se estende abaixo da clavícula, uma segunda incisão infraclavicular transversal é usada para expor e controlar a artéria subclávia distal. Após a anticoagulação sistêmica, a artéria subclávia é pinçada e o segmento aneurismático é excisado. A reconstrução arterial é concluída com um enxerto de revascularização de interposição utilizando uma prótese, autóloga (por exemplo, veia safena invertida) ou aloenxerto (por exemplo, artéria ou veia femoral criopreservada) como conduto, com anastomoses chanfradas de ponta a ponta.
- A tenotomia concomitante do músculo peitoral menor é realizada para SDT neurogênica com compressão do plexo braquial no espaço subcoracoide, ou como um procedimento isolado em pacientes selecionados sem achados supraclaviculares. Uma incisão vertical é feita no sulco deltopeitoral e realizada através dos tecidos subcutâneos até o espaço axilar. O músculo peitoral maior é elevado, e o músculo peitoral menor subjacente é exposto. O tendão do músculo peitoral menor é circundado próximo à sua inserção no processo coracoide, com proteção das estruturas neurovasculares subjacentes e da inserção adjacente da cabeça curta do músculo bíceps, e o tendão do músculo peitoral menor é seccionado com um cautério. O aspecto medial do músculo peitoral menor é tipicamente observado retraído para longe das estruturas neurovasculares e nenhuma ressecção muscular adicional é necessária. A ferida é fechada em camadas.
- Após a conclusão do procedimento, a pleura é inspecionada e, se tiver sido aberta, um pequeno dreno é colocado no espaço pleural e conectado à sucção. De forma alternativa, alguns cirurgiões

preferem colocar um dreno independentemente da entrada pleural. A incisão é fechada em camadas.

#### Abordagem paraclavicular:[182]

- A anestesia geral é usada e pode ser complementada pela colocação de bloqueios anestésicos regionais antes ou depois da operação.[175] [176] [177] [178] [179] [180] [181]
- O paciente é posicionado em posição supina com o braço apoiado ao lado do corpo. Uma venografia inicial é normalmente realizada após a colocação de uma bainha vascular na veia basílica. O procedimento inicia-se com descompressão supraclavicular semelhante à descrita acima, com ressecção dos músculos escalenos anterior e médio e mobilização dos nervos da artéria subclávia e do plexo braquial. Depois que a primeira costela posterior foi dividida na articulação costotransversa, uma segunda incisão transversal é feita no espaço infraclavicular imediatamente sobre a primeira costela anteromedial. A identificação da primeira costela pode ser facilitada pela aplicação de pressão digital na extremidade dividida da primeira costela posterior a partir da exposição supraclavicular. O músculo peitoral maior é separado sem dividir as fibras musculares para expor a primeira costela. O músculo intercostal preso à borda inferior da primeira costela é dividido e a superfície inferior de toda a costela é mobilizada. A primeira costela medial é dividida na borda do esterno usando um alicate de osso. O músculo subclávio e o ligamento costoclavicular são então separados da borda superior da primeira costela e, uma vez livre de inserções, toda a primeira costela é removida como espécime. A veia axilar é então exposta ao longo da parte inferior da clavícula e dissecada dos tecidos fibrosos circundantes. Se for necessária maior exposição lateral da veia axilar, a incisão infraclavicular pode ser estendida lateralmente e o músculo peitoral menor dividido para expor a veia axilar dentro do espaço subcoracoide. Retornando à exposição supraclavicular, a veia subclávia é exposta e dissecada dos anexos de tecido fibroso circundantes. À medida que a veia subclávia é mobilizada, pode ser útil dividir 1-2 veias colaterais que se estendem até a clavícula. A veia subclávia é então totalmente mobilizada até sua junção com as veias jugular interna e inominada e, uma vez concluída a venólise externa, a veia é avaliada por inspeção e palpação. Uma venografia intraoperatória é realizada para determinar se é necessário o reparo direto da veia subclávia.
- Para a reconstrução da veia subclávia, o paciente é anticoagulado e pinças são colocadas nas veias inominada, jugular interna e subclávia a partir da exposição supraclavicular (embora muitas vezes seja útil colocar a pinça da veia inominada a partir da exposição infraclavicular). Para estenose localizada da veia subclávia, uma venotomia longitudinal é criada na veia subclávia distal normal e estendida através da estenose até a junção normal da veia jugular-inominada. A veia é aberta e qualquer trombo ou teia fibrosa intraluminal é removida. Uma angioplastia ampla é então criada com pericárdio bovino ou veia femoral criopreservada. Para oclusões mais longas da veia subclávia, a junção normal da veia jugular-inominada é aberta e a venotomia é usada para conectar o conduto venoso (normalmente usando veia femoral criopreservada) em uma anastomose término-lateral. O conduto venoso é passado para a veia subclávia distal ou veia axilar e uma venotomia longitudinal é criada na veia distal normal no local selecionado para o fluxo. O conduto é chanfrado e conectado à venotomia distal em uma anastomose longitudinal. Após a remoção dos grampos, uma venografia de conclusão é realizada através da bainha vascular previamente colocada. Após a conclusão do procedimento, a pleura é aberta e um pequeno dreno é colocado no espaço pleural e conectado à sucção. As incisões são fechadas em camadas.

# Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda		( Resumo )
<b>SDT neurogênica (SDTN)</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>..... ■ <b>sem anormalidades eletrodiagnósticas ou atrofia muscular da mão</b></li> <li>..... ■ <b>com anormalidades eletrodiagnósticas ou atrofia muscular da mão</b></li> </ul>	<b>1a.</b>	<b>manejo conservador</b>
	<b>adjunta</b>	<b>farmacoterapia</b>
	<b>2a.</b>	<b>cirurgia</b>
	<b>associado a</b>	<b>reabilitação pós-operatória e controle da dor</b>
	<b>1a.</b>	<b>cirurgia</b>
	<b>associado a</b>	<b>reabilitação pós-operatória e controle da dor</b>
<b>síndrome do desfiladeiro torácico venosa (SDTv)</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>..... ■ <b>candidato à cirurgia</b></li> <li>..... ■ <b>não candidato à cirurgia</b></li> </ul>	<b>1a.</b>	<b>trombólise dirigida por cateter</b>
	<b>associado a</b>	<b>cirurgia</b>
	<b>associado a</b>	<b>reabilitação pós-operatória e controle da dor</b>
	<b>adjunta</b>	<b>anticoagulação</b>
	<b>1a.</b>	<b>trombólise dirigida por cateter</b>
	<b>associado a</b>	<b>reabilitação pós-operatória e controle da dor</b>
	<b>associado a</b>	<b>elevação e compressão do braço</b>
	<b>adjunta</b>	<b>anticoagulação</b>
<b>síndrome do desfiladeiro torácico arterial (SDTA)</b>		
	<b>1a.</b>	<b>cirurgia</b>
	<b>associado a</b>	<b>considerar trombólise direcionada por cateter</b>
	<b>associado a</b>	<b>reabilitação pós-operatória e controle da dor</b>

Aguda	( Resumo )
<b>adjunta</b>	<b>anticoagulação</b>
<b>neurovascular (combinada)</b>	
<b>1a.</b>	<b>cirurgia</b>
<b>associado a</b>	<b>reabilitação pós-operatória e controle da dor</b>
<b>adjunta</b>	<b>anticoagulação</b>

## Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

### Aguda

#### SDT neurogênica (SDTN)

- **sem anormalidades eletrodiagnósticas ou atrofia muscular da mão**

#### 1a. manejo conservador

- » Apresenta-se com dor, dormência e parestesia, sem atrofia muscular da mão ou anormalidades eletrodiagnósticas.
- » Tratados inicialmente de maneira conservadora com repouso, restrições de trabalho e fisioterapia.[139] [140]
- » Terapias de fortalecimento dos músculos estabilizadores do tronco ajudam a melhorar a postura e realinhar as estruturas musculoesqueléticas.
- » Fisioterapia é usada para ampliar o espaço entre a clavícula e a primeira costela, melhorar a postura, fortalecer a cintura escapular e afrouxar os músculos do pescoço.[142] Isso é obtido por meio de alongamento do músculo peitoral, fortalecimento dos músculos entre as escápulas, orientações sobre boa postura e exercícios ativos para o pescoço (incluindo dobra do queixo, flexão, rotação, inclinação lateral e circundução).[139]
- » A ergonomia também é um fator-chave na reabilitação e na capacidade do paciente voltar ao trabalho.

#### adjunta farmacoterapia

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

##### Opções primárias

» **ibuprofeno**: 400 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

ou

» **ciclobenzaprina**: 5-10 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia quando necessário por até 3 semanas

» A farmacoterapia deve ser limitada a analgésicos orais, como anti-inflamatórios

**Aguda**

não esteroidais e relaxantes musculares (por exemplo, ciclobenzaprina).

» Injeções musculares de anestésico local são amplamente utilizadas para auxiliar no diagnóstico e prognóstico, mas não proporcionam controle sustentável da dor.

» Injeções de toxina botulínica no músculo suspeito de anormalidade (por exemplo, escaleno e peitoral menor) podem ser usadas; no entanto, esse tratamento não demonstrou eficácia em longo prazo.<sup>[32] [143] [144] [145] [146]</sup>

**2a. cirurgia**

» As indicações usuais para cirurgia são um diagnóstico clínico sólido, um nível incapacitante de sintomas e resultados ineficazes com terapia conservadora apropriada, após eliminar outras possíveis etiologias para os sintomas.

» Um bom prognóstico para cirurgia pode ser mais previsível em pacientes com resposta positiva à injeção anestésica no músculo escaleno anterior e alívio dos sintomas pela injeção no peitoral menor.<sup>[118] [136]</sup>

» Recomenda-se a descompressão cirúrgica do desfiladeiro torácico (por exemplo, remoção da costela cervical, remoção da primeira costela, remoção ou seccionamento dos músculos escalenos anterior e médio, neurólise do plexo braquial, liberação do músculo peitoral menor).

» As abordagens cirúrgicas mais comumente usadas são as abordagens supraclavicular e transaxilar. A abordagem usada geralmente é baseada na preferência do cirurgião.

» A vantagem da abordagem supraclavicular é o acesso relativamente fácil aos músculos escalenos e a visualização clara da anatomia neural e vascular. As desvantagens incluem a necessidade de manipular os plexos braquiais e os vasos, assim como potencial de lesão do nervo frênico.

» A principal vantagem da abordagem transaxilar é que o plexo braquial e os vasos subclávios não precisam ser retraídos. Uma desvantagem é a exposição limitada e a potencial lesão do nervo intercostobraquial.

» A tenotomia isolada do músculo peitoral menor pode ser considerada em casos de SDTN em que a área de compressão do nervo é sentida

## Aguda

como confinada ao espaço subcoracoide.[118] [136]

» As complicações incluem lesões nas estruturas neurais (isto é, plexo braquial, nervo intercostobraquial, nervo frênico), sangramento, infecção, pneumotórax, derrame pleural, quilotórax e liberação incompleta do nervo.

### associado a reabilitação pós-operatória e controle da dor

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A fisioterapia é fundamental, com foco em modificações posturais, alongamento e relaxamento muscular, fortalecimento da cintura escapular e ergonomia.

» O controle da dor com analgésicos orais e/ou intravenosos é apropriado no período imediato ao pós-operatório, com a seleção do agente analgésico específico dependendo da preferência do médico. Analgésicos orais frequentemente precisam ser mantidos após o período imediato ao pós-operatório.

» Repouso e restrições de trabalho também são recomendados.

- com anormalidades eletrodiagnósticas ou atrofia muscular da mão

#### 1a. cirurgia

» Sinais objetivos do paciente de compressão nervosa: especificamente, deficits motores, como fraqueza e atrofia dos grupos musculares envolvidos, e anormalidades nos testes eletrodiagnósticos. A atrofia muscular da mão é mais pronunciada na eminência tenar e nos músculos interósseos (mão de Gilliatt-Sumner). Uma anormalidade óssea (por exemplo, costela cervical) geralmente está presente.

» A cirurgia precoce é a abordagem preferencial, pois muitos pacientes não respondem ao manejo conservador.[31] [140]

» Recomenda-se a descompressão cirúrgica do desfiladeiro torácico (por exemplo, remoção da costela cervical, remoção da primeira costela, remoção ou seccionamento dos músculos escalenos anterior e médio, neurólise do plexo braquial, liberação do músculo peitoral menor).

» As abordagens cirúrgicas mais comumente usadas são as abordagens supraclavicular e transaxilar. A abordagem usada geralmente é baseada na preferência do cirurgião.

## Aguda

- » A vantagem da abordagem supraclavicular é o acesso relativamente fácil aos músculos escalenos e a visualização clara da anatomia neural e vascular. As desvantagens incluem a necessidade de manipular os plexos braquiais e os vasos, assim como potencial de lesão do nervo frênico.
- » A principal vantagem da abordagem transaxilar é que o plexo braquial e os vasos subclávios não precisam ser retraídos. Uma desvantagem é a exposição limitada e a potencial lesão do nervo intercostobraquial.
- » As complicações incluem lesões nas estruturas neurais (isto é, plexo braquial, nervo intercostobraquial, nervo frênico), sangramento, infecção, pneumotórax, derrame pleural, quilotórax e liberação incompleta do nervo.
- » O prognóstico para recuperação neural e funcional completa é mais reservado devido à compressão nervosa de longa duração com achados objetivos de lesão nervosa.

### associado a **reabilitação pós-operatória e controle da dor**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

- » A fisioterapia é fundamental, com foco em modificações posturais, alongamento e relaxamento muscular, fortalecimento da cintura escapular e ergonomia.
- » O controle da dor com analgésicos orais e/ou intravenosos é apropriado no período imediato ao pós-operatório, com a seleção do agente analgésico específico dependendo da preferência do médico. Analgésicos orais frequentemente precisam ser mantidos após o período imediato ao pós-operatório.
- » Repouso e restrições de trabalho também são recomendados.

## síndrome do desfiladeiro torácico venosa (SDTv)

### ■ candidato à cirurgia

#### 1a. **trombólise dirigida por cateter**

- » A venografia imediata e o tratamento direcionado por cateter são recomendados até 2 semanas após o diagnóstico de trombose da veia subclávia, mas a intervenção ainda pode ser eficaz se realizada até 6 a 8 semanas após o início dos sintomas de edema no braço.<sup>[113]</sup> Se houver trombose aguda,

## Aguda

recomenda-se venografia e terapia direcionada por cateter com trombólise, trombectomia por sucção e/ou angioplastia com balão. A colocação de stents na veia subclávia é contraindicada na ausência de descompressão cirúrgica.[155]

» A venografia é realizada através de um cateter de veia antecubital, basilica ou braquial e é iniciado tratamento trombolítico ou trombectomia por sucção. O agente trombolítico escolhido e o método de ruptura do coágulo são determinados pelo médico assistente.

» O tratamento cirúrgico pode ser realizado imediatamente após a terapia direcionada por cateter, dentro de alguns dias durante a mesma internação hospitalar ou após um intervalo de 4 a 6 semanas com o paciente permanecendo em tratamento anticoagulante.[156] [157] [158] [159]

### associado a cirurgia

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A abordagem cirúrgica selecionada deve garantir a descompressão no espaço costoclavicular, com ressecção do músculo escaleno anterior, do músculo subclávio e do ligamento costoclavicular, e da primeira costela anteromedial. Isso pode ser realizado por abordagens transaxilar, infraclavicular ou paraclavicular. A abordagem utilizada geralmente é baseada na experiência e preferência do cirurgião.[79] [91] [160] [161] [162] [163] [164] [165]

» A venografia intraoperatória pode ajudar a definir o grau de obstrução venosa presente no momento da cirurgia e imediatamente após a descompressão. A ultrassonografia intravascular pode ser outra opção para avaliar a veia subclávia. Em alguns casos, a angioplastia intraoperatória com balão pode ser considerada para estenose venosa residual.

» A reconstrução direta da veia subclávia-axilar pode ser realizada no momento da cirurgia quando as abordagens infraclavicular ou paraclavicular são usadas, com angioplastia com remendo ou enxerto de revascularização. Com a abordagem transaxilar, a venografia geralmente é adiada por várias semanas após a cirurgia e abordagens endovasculares (por exemplo, angioplastia com balão) são usadas para tratar qualquer estenose venosa residual.

## Aguda

» As complicações incluem lesões em estruturas neurais (isto é, plexo braquial, nervo intercostobraquial, nervo frênico), sangramento, infecção, pneumotórax, derrame pleural, quilotórax e trombose da veia subclávia pós-operatória.

### associado a **reabilitação pós-operatória e controle da dor**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A fisioterapia é fundamental, com foco em modificações posturais, alongamento e relaxamento muscular, fortalecimento da cintura escapular e ergonomia.

» O controle da dor com analgésicos orais e/ou intravenosos é apropriado no período imediato ao pós-operatório, com a seleção do agente analgésico específico dependendo da preferência do médico. Analgésicos orais frequentemente precisam ser mantidos após o período imediato ao pós-operatório.

» Repouso e restrições de trabalho também são recomendados.

### adjunta **anticoagulação**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Os pacientes geralmente recebem alta hospitalar com anticoagulação após a cirurgia, por períodos de 1 a 3 meses.

» A anticoagulação é mais frequentemente realizada com um anticoagulante oral direto. Outras opções incluem varfarina ou heparina de baixo peso molecular (por exemplo, enoxaparina). Agentes antiagregantes plaquetários (por exemplo, aspirina, clopidogrel) podem ser usados em alguns casos. Consulte os protocolos locais para obter mais orientações sobre opções e doses de anticoagulação/antiagregante plaquetário adequadas.

### ■ não candidato à cirurgia

#### 1a. **trombólise dirigida por cateter**

» Pacientes que não são considerados candidatos à cirurgia (ou seja, pacientes com comorbidades clínicas significativas que não tolerariam intervenção cirúrgica extensa ou anestesia prolongada) ainda podem ser submetidos à terapia direcionada por cateter com trombólise, trombectomia por sucção e angioplastia com balão para remover a obstrução venosa. No entanto, trombólise não deve ser considerada em pacientes

## Aguda

com contraindicações contínuas à terapia trombolítica (por exemplo, sangramento ativo).

- » A colocação de stents na veia subclávia é contraindicada na ausência de descompressão cirúrgica.
- » A venografia é realizada através de um cateter de veia antecubital, basilica ou braquial e é iniciado tratamento trombolítico ou trombectomia por sucção. O agente trombolítico escolhido e o método de ruptura do coágulo são determinados pelo médico assistente.
- » Pacientes com acesso comprometido para hemodiálise devido à síndrome do desfiladeiro torácico venoso apresentam risco consideravelmente maior de cirurgia, portanto, o tratamento inicial com abordagens endovasculares é o preferencial. Se houver ocorrências repetidas de trombose de acesso ou edema persistente do braço, a descompressão do desfiladeiro torácico é considerada. Isso pode ser realizado por uma abordagem infraclavicular com ressecção limitada da primeira costela anterior ou pela ressecção da clavícula medial como alternativa.<sup>[81] [82] [83] [84] [85][86] [87]</sup>

### associado a **reabilitação pós-operatória e controle da dor**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

- » A fisioterapia é fundamental, com foco em modificações posturais, alongamento e relaxamento muscular, fortalecimento da cintura escapular e ergonomia.
- » O controle da dor com analgésicos orais e/ou intravenosos é apropriado no período imediato ao pós-operatório, com a seleção do agente analgésico específico dependendo da preferência do médico. Analgésicos orais frequentemente precisam ser mantidos após o período imediato ao pós-operatório.
- » Repouso e restrições de trabalho também são recomendados.

### associado a **elevação e compressão do braço**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

- » A elevação do braço e o uso de uma manga de compressão são recomendados para ajudar a minimizar o edema do braço.

### adjunta **anticoagulação**

## Aguda

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

- » Os pacientes geralmente recebem alta hospitalar com anticoagulação após a cirurgia, por períodos de 1 a 3 meses.
- » A anticoagulação é mais frequentemente realizada com um anticoagulante oral direto. Outras opções incluem varfarina ou heparina de baixo peso molecular (por exemplo, enoxaparina). Agentes antiagregantes plaquetários (por exemplo, aspirina, clopidogrel) podem ser usados em alguns casos. Consulte os protocolos locais para obter mais orientações sobre opções e doses de anticoagulação/antiagregante plaquetário adequadas.

### síndrome do desfiladeiro torácico arterial (SDTA)

#### 1a. cirurgia

- » A intervenção cirúrgica imediata é necessária se houver preocupação com isquemia aguda do membro.
- » O tratamento cirúrgico de emergência pode incluir exploração inicial no nível da artéria braquial para tromboembolectomia.<sup>[56]</sup> Os adjuvantes intraoperatórios incluem anticoagulação sistêmica e possível infusão de agentes trombolíticos nos ramos arteriais distais.
- » Uma vez resolvida a isquemia aguda do membro, a descompressão do desfiladeiro torácico deve ser realizada no mesmo cenário ou dentro de alguns dias ou semanas, enquanto o paciente é mantido em tratamento anticoagulante.
- » Para pacientes com costela cervical, a descompressão pode ser realizada por abordagens transaxilar ou supraclavicular com ressecção da costela cervical e da primeira costela, ressecção dos músculos escalenos anterior e médio e remoção de bandas congênitas e músculos acessórios. A artéria subclávia deve ser avaliada quanto à presença de dilatação aneurismática.
- » A avaliação intraoperatória da artéria subclávia pode incluir observação direta, arteriografia intraoperatória ou ultrassonografia intravascular. A presença de dilatação aneurismática (diâmetro maior que o dobro do normal) ou trombo mural é indicação de reparo arterial. Graus mais leves de dilatação pós-estenótica

## Aguda

podem ser observados sem reparo arterial direto.

» A reconstrução da artéria subclávia deve ser realizada com abordagem supraclavicular, com ou sem incisão infraclavicular para exposição da artéria distal. O segmento aneurismático da artéria subclávia é excisado com reparo de enxerto de revascularização de interposição. Os condutos podem incluir enxertos protéticos, veia safena reversa autóloga ou aloenxertos de artéria ou veia femoral criopreservados.

» A avaliação pós-operatória da patência arterial é essencial. A perfusão do membro e os pulsos devem ser testados de forma rotineira e clínica. Nos casos em que a avaliação clínica está em questão, pode ser necessária a avaliação da permeabilidade arterial com arteriografia ou angiotomografia. A arteriografia também permite o diagnóstico e o tratamento imediato de complicações, como dissecação, trombose ou pseudoaneurisma.

» As complicações incluem lesões em estruturas neurais (isto é, plexo braquial, nervo intercostobraquial, nervo frênico), sangramento, infecção, pneumotórax, derrame pleural, quilotórax e trombose arterial pós-operatória.

### **associado a considerar trombólise direcionada por cateter**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Se houver trombose, a trombólise direcionada por cateter é uma opção de tratamento recomendada.

### **associado a reabilitação pós-operatória e controle da dor**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A fisioterapia é fundamental, com foco em modificações posturais, alongamento e relaxamento muscular, fortalecimento da cintura escapular e ergonomia.

» O controle da dor com analgésicos orais e/ou intravenosos é apropriado no período imediato ao pós-operatório, com a seleção do agente analgésico específico dependendo da preferência do médico. Analgésicos orais frequentemente precisam ser mantidos após o período imediato ao pós-operatório.

» Repouso e restrições de trabalho também são recomendados.

## Aguda

**adjunta anticoagulação**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A anticoagulação pós-operatória é necessária após tratamento cirúrgico com tromboembolectomia, reparo arterial direto, se houver isquemia residual durante a avaliação pós-operatória ou se o paciente for considerado em estado hipercoagulável.

» A anticoagulação é mais frequentemente realizada com um anticoagulante oral direto. Outras opções incluem varfarina ou heparina de baixo peso molecular (por exemplo, enoxaparina). Agentes antiagregantes plaquetários (por exemplo, aspirina, clopidogrel) podem ser usados em alguns casos. Consulte os protocolos locais para obter mais orientações sobre opções e doses de anticoagulação/antiagregante plaquetário adequadas.

## neurovascular (combinada)

**1a. cirurgia**

» A intervenção cirúrgica imediata é necessária para os componentes vascular e neurológico da síndrome do desfiladeiro torácico combinada.

» As técnicas incluem trombólise direcionada por cateter e descompressão cirúrgica do desfiladeiro torácico. O método selecionado depende da patologia e do tipo de síndrome do desfiladeiro torácico e da preferência do cirurgião. Consulte Abordagem de tratamento .

» Complicações incluem lesão nas estruturas neurais (isto é, plexo, nervo intercostal, nervo frênico), sangramento, infecção, pneumotórax e liberação incompleta do nervo.

**associado a reabilitação pós-operatória e controle da dor**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Fisioterapia é fundamental, com foco em modificações na postura, fortalecimento da cintura escapular e ergonomia.

» O controle da dor com analgésicos orais e/ou intravenosos é apropriado no período imediato ao pós-operatório, com a seleção do agente analgésico específico dependendo da preferência do médico. Analgésicos orais frequentemente precisam ser mantidos após o período imediato ao pós-operatório.

## Aguda

### adjunta

» Repouso e restrições de trabalho também são recomendados.

### anticoagulação

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Anticoagulantes pós-operatórios são necessários se isquemia residual for observada na avaliação pós-operatória ou se o paciente for considerado como apresentando um estado hipercoagulável.

» A anticoagulação é mais frequentemente realizada com um anticoagulante oral direto. Outras opções incluem varfarina ou heparina de baixo peso molecular (por exemplo, enoxaparina). Agentes antiagregantes plaquetários (por exemplo, aspirina, clopidogrel) podem ser usados em alguns casos. Consulte os protocolos locais para obter mais orientações sobre opções e doses de anticoagulação/antiagregante plaquetário adequadas.

## Prevenção primária

O estilo de vida deve ser modificado para minimizar a compressão e o trauma ao desfiladeiro torácico pelos seguintes métodos:

- Manutenção de boa postura
- Otimização da postura (incluindo estabilização dos músculos estabilizadores do tronco)
- Otimização da mecânica para atletas que praticam atividades acima do nível da cabeça (isto é, estabilidade da cintura escapular e músculos estabilizadores do tronco)
- Evitação de trabalhos repetitivos ou interrupções frequentes durante trabalhos repetitivos (atividade em turnos)
- Uso de estações de trabalho ergonômicas.

## Prevenção secundária

Além de melhorar a postura e as práticas de trabalho, os pacientes podem reduzir a recorrência por meio dos seguintes fatores:

- Fortalecimento dos músculos estabilizadores do tronco
- Fortalecimento da cintura escapular
- Manutenção da abertura do espaço entre a clavícula e a primeira costela usando manobras físicas e alongamentos
- Afrouxamento dos músculos do pescoço e dos ombros (alongamento dos músculos escalenos e de peitoral)
- Modificação do comportamento (perda de peso, posições corretas ao dormir).

## Discussões com os pacientes

Os pacientes devem estar cientes do risco potencial de recorrência de qualquer tipo de SDT e entrar em contato com seu médico se apresentarem quaisquer sintomas: dor aguda ou em queimação, envolvendo o pescoço, ombro, área paraescapular, parede torácica anterior, braço e/ou mão; dormência ou parestesia no braço ou na mão; ou edema e descoloração cianótica no braço ou na mão.

Os pacientes também devem aderir a qualquer exercício indicado por seus fisioterapeutas para ajudar a prevenir a recorrência. Melhorar e manter a postura, evitar práticas de trabalho repetitivo, perder peso e dormir em posições corretas pode reduzir a compressão ao desfiladeiro torácico, reduzindo a probabilidade de recorrência.

# Monitoramento

## Monitoramento

Durante o acompanhamento do tratamento conservador e a recuperação da cirurgia, é importante avaliar a dor do paciente e os sintomas neurogênicos, bem como a incapacidade funcional e seu impacto no trabalho, na escola, na recreação e nas atividades diárias. Isso pode ser melhor quantificado avaliando mudanças em um ou mais instrumentos de pesquisa relatados pelo paciente, como o escore QuickDASH, em comparação com medidas pré-tratamento.[1] O escore Derkash é outra medida comumente usada para avaliar os desfechos após o tratamento cirúrgico, com resultados classificados pelos pacientes descritos como "excelentes" (nenhuma ou mínima dor, retorno fácil às atividades profissionais e de lazer, alívio de quase todos os principais sintomas com apenas alguns sintomas residuais leves que não limitam significativamente o prazer da vida); "bom" (dor intermitente bem tolerada, possível retorno às atividades profissionais e de lazer, alívio da maioria dos principais sintomas com alguns sintomas residuais leves que não limitam significativamente o prazer da vida); "razoável" (dor intermitente ou permanente não bem tolerada, difícil ou nenhum retorno às atividades profissionais e de lazer, alívio parcial de alguns sintomas enquanto outros principais sintomas persistem); e "ruim" (os sintomas não melhoraram ou pioraram após a cirurgia, difícil ou nenhum retorno às atividades profissionais e de lazer, alívio insuficiente dos sintomas para fazer a operação valer a pena).[211] [212]

A síndrome do desfiladeiro torácico neurogênica (SDT) pode recorrer após tratamento conservador com fisioterapia ou após tratamento cirúrgico. Após a cirurgia, as principais causas de SDT neurogênica recorrente incluem um remanescente retido ou não ressecado da primeira costela (particularmente a costela posterior), reinclusão de músculos escalenos residuais que exercem pressão sobre o plexo braquial e formação de tecido cicatricial fibroso ao redor dos nervos do plexo braquial.[154] [192] [193] [194] [195] [196] [197] [198] Os sintomas podem reaparecer de 3 meses a 10 anos após a intervenção cirúrgica; no entanto, na maioria dos casos, a recorrência é observada até 1 a 2 anos após a operação e pode ser precipitada por uma lesão secundária. O tratamento conservador é o passo inicial de escolha no tratamento, mas opções reoperatórias geralmente são viáveis e proveitosas. Os pacientes devem ser orientados a monitorar os sintomas de compressão recorrente das estruturas neurovasculares do desfiladeiro torácico.

Pacientes com SDT venosa tratados sem cirurgia, usando anticoagulação em longo prazo isolada, estão sujeitos à trombose da veia subclávia-axilar persistente ou recorrente, com aproximadamente 60% a 70% apresentando sintomas de edema no braço e síndrome pós-trombótica.[35] [170] A incidência de edema no braço é de aproximadamente 30% para aqueles que passaram por cirurgia de descompressão, mas com uma longa oclusão venosa crônica que impediu a reconstrução da revascularização venosa.[156] [172] A incidência de edema no braço é de aproximadamente 5% para pacientes que passaram por tratamento cirúrgico para SDT venosa com descompressão e veia subclávia-axilar patente (ou revascularização), mas esses pacientes ainda podem desenvolver estenose recorrente da veia subclávia ou trombose durante o acompanhamento.[52] [91] [113][162] [163] [171] [172] [202] [213] [214][215] Isso pode ser devido à estenose venosa residual não resolvida, apesar da descompressão venosa, ou à cicatrização progressiva da parede venosa após um reparo venoso anterior. A retenção de um remanescente anterior da primeira costela também é uma causa importante e evitável de compressão venosa persistente. A venografia e as intervenções endovasculares secundárias geralmente são bem-sucedidas, incluindo a colocação de stents venosos se houver descompressão costoclavicular adequada.[166] [167] Opções reoperatórias também podem ser viáveis para SDT venosa recorrente.[204] Os pacientes devem ser aconselhados quanto a sinais e sintomas de recorrência, para que possam buscar avaliação imediata no evento inesperado de recorrência.

Pacientes que receberam tratamento para SDT arterial podem apresentar sintomas persistentes devido a danos isquêmicos no tecido desde o tratamento inicial ou obstrução arterial distal não resolvida. Após o tratamento cirúrgico, trombose arterial recorrente e isquemia podem ocorrer durante o acompanhamento, apesar da descompressão e reconstrução arterial satisfatórias, devido à formação de cicatrizes e ao espessamento da parede arterial ao longo do tempo. Os pacientes devem ser informados sobre os

sinais e sintomas de isquemia arterial, para que procurem avaliação imediata no caso inesperado de recorrência.

## Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
<b>neuralgia pós-simpatectomia</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>A dor tipicamente aparece no ombro e na parte superior do braço no aspecto lateral. A história clínica geralmente reforçará isso se os sintomas ocorrerem dentro dos primeiros 3 meses. Os testes mostram atividade simpática aumentada e sugerem um fenômeno de rebote dos dermatômos adjacentes não simpatectomizados. O efeito rebote pode ser a regeneração de fibras nervosas ou o aumento da resposta dos nervos periféricos às catecolaminas. Os sintomas podem se resolver em 3 a 6 semanas com tratamento conservador.[209]</p>		
<b>complicações cardiovasculares</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>A demora no diagnóstico de síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) venosa também pode resultar em embolização (incidência de embolia pulmonar pode variar de 10% a 20% dos casos).[14] O diagnóstico pode ser feito clinicamente (por exemplo, dispneia, dor torácica pleurítica), com sinais vitais anormais (por exemplo, taquicardia, taquipneia, hipoxemia), possivelmente um eletrocardiograma (ECG) anormal (por exemplo, padrão SI QIII TIII), e exame de imagem confirmatório para embolia pulmonar (por exemplo, cintilografia V/Q ou angiotomografia do tórax).</p> <p>Demora no diagnóstico de síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) arterial pode resultar em formação de aneurisma, trombose, embolização, isquemia e acidente vascular cerebral (AVC) retrógrado embólico.[19] [20][88] [210] O diagnóstico é clínico (por exemplo, sinais de isquemia local no exame físico ou sinais de AVC). O manejo é feito por meio de revascularização de emergência do membro.</p>		
<b>dano permanente do nervo</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>O atraso no diagnóstico da síndrome do desfiladeiro torácico neurogênica verdadeira em pacientes com atrofia muscular da mão e anormalidades eletrodiagnósticas (mão de Gilliatt-Sumner) pode resultar em danos nervosos progressivos e permanentes. O manejo é feito por meio de exploração cirúrgica do desfiladeiro torácico.</p>		
<b>complicações cirúrgicas</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>As complicações incluem lesões em estruturas neurais (isto é, plexo braquial, nervo intercostobraquial, nervo frênico), sangramento, infecção, pneumotórax, derrame pleural, quilotórax e trombose arterial pós-operatória.</p> <p>Na prática contemporânea da cirurgia do desfiladeiro torácico, os riscos de lesão do plexo braquial ou do nervo frênico, ou complicações vasculares graves, são bastante baixos, geralmente 1% ou menos.[183] [184] [185] [186]</p>		

## Prognóstico

### SDT neurogênica

O prognóstico na síndrome do desfiladeiro torácico (SDT) neurogênica é variável. Muitos pacientes com SDT neurogênica são tratados com sucesso apenas com fisioterapia, com foco na correção da postura, alongamento e fortalecimento. Os sintomas podem persistir apesar de fisioterapia agressiva e, portanto, é necessária intervenção cirúrgica.

Na prática contemporânea da cirurgia do desfiladeiro torácico, os riscos de lesão do plexo braquial ou do nervo frênico, ou complicações vasculares graves, são bastante baixos, geralmente 1% ou menos.[183] [184] [185][186] Para pacientes com SDT neurogênica que precisam de intervenção cirúrgica, a fisioterapia pós-operatória é fundamental, novamente com foco na correção da postura, alongamento e fortalecimento. No geral, 85% a 90% dos pacientes com SDT neurogênica descreverão uma melhora substancial nos sintomas após a recuperação da cirurgia. Entretanto, apenas 10% dos pacientes descreverão uma resolução completa dos sintomas e a maioria dos pacientes ainda terá algum grau de dor, dormência, parestesia ou sensação de fraqueza com atividades nos membros superiores. Particularmente, para os pacientes que apresentam uma mão de Gilliatt-Sumner, caracterizada por sintomas crônicos pronunciados, danos neurais de longa duração e preensão manual fraca com atrofia, o prognóstico é mais desafiador. Esses pacientes têm menos probabilidade de tornarem-se assintomáticos após o tratamento cirúrgico do que aqueles com SDT neurogênica e sem atrofia muscular da mão ou anormalidades eletrodiagnósticas.[30] [31] A SDT neurogênica deve, portanto, ser considerada uma condição crônica que requer manejo em longo prazo.[186] [187][188] [189][190]

Se os pacientes se recuperaram bem da cirurgia com uma melhora substancial nos sintomas por pelo menos 3 meses, mas posteriormente começarem a apresentar os mesmos sintomas de antes da cirurgia, a possibilidade de SDT neurogênica recorrente deve ser considerada. Medidas conservadoras devem ser reinstituídas para enfatizar a fisioterapia.[191] Se esses sintomas recorrentes persistirem apesar da fisioterapia, uma reoperação pode ser indicada. Os sintomas podem reaparecer de 3 meses a 10 anos após a intervenção cirúrgica; no entanto, na maioria dos casos, a recorrência é observada até 1 a 2 anos após a operação e pode ser precipitada por uma lesão secundária.[154] [192] [193] Quando os sintomas persistem após a intervenção cirúrgica, se não tiverem sido tratados previamente, é importante considerar a compressão do nervo no espaço subcoracoide (peitoral menor) como uma entidade não diagnosticada que pode necessitar de tratamento de acompanhamento (fisioterapia direcionada e/ou tenotomia do peitoral menor).[50] [194]

A reoperação para SDT neurogênica persistente ou recorrente é realizada preferencialmente pela abordagem supraclavicular, embora abordagens transaxilares tenham sido usadas e uma abordagem subescapular posterior possa ter um papel em casos raros com envolvimento da raiz nervosa inferior proximal no nível intraforaminal.[154] [193] [195] [196] [197] [198][199] [200] As abordagens supraclaviculares atuais proporcionam exposição ideal das raízes nervosas e de todo o plexo braquial, reduzindo assim o risco de lesão dessas estruturas, além de proporcionar exposição adequada da artéria e veia subclávia. Essa abordagem também fornece um campo mais amplo para ressecção mais fácil de quaisquer anormalidades ósseas ou bandas fibrosas que possam permanecer e permite neurectomia extensa das raízes nervosas e do plexo braquial, que nem sempre são acessíveis pela exposição limitada da abordagem transaxilar. Em alguns pacientes, a persistência ou recorrência dos sintomas após a cirurgia inicial pode ser devido à compressão neural não diagnosticada no espaço subcoracoide (peitoral menor), tratável por tenotomia do peitoral menor.[50] [194]

### SDT venosa

O prognóstico na SDT venosa é geralmente excelente após diagnóstico oportuno, tratamento intervencionista imediato e terapia cirúrgica apropriada. É notável que a incidência de sintomas de edema no braço e síndrome pós-trombótica seja de aproximadamente 30% para aqueles que passaram por descompressão cirúrgica com oclusão venosa crônica persistente e sem reconstrução venosa, em comparação com aproximadamente 60% a 70% para aqueles que não passaram por cirurgia e foram

tratados com anticoagulação em longo prazo isolada.[35] [91] [156][170][171] [172] [201][202] [203] Em contraste, a incidência de sintomas de edema no braço e síndrome pós-trombótica é de apenas 5% a 10% para pacientes que passaram por tratamento cirúrgico que obteve descompressão adequada e veia subclávia-axilar patente ou revascularização.[91] [113] [172] Apesar do sucesso inicial, alguns pacientes podem desenvolver estenose recorrente da veia subclávia ou trombose durante o acompanhamento, devido à progressão da estenose venosa residual não resolvida ou à cicatrização da parede venosa após um reparo venoso anterior. A retenção de um remanescente anterior da primeira costela também é uma causa importante e evitável de compressão venosa persistente/recorrente. A venografia e as intervenções endovasculares secundárias geralmente são bem-sucedidas, incluindo a colocação de stents venosos se houver descompressão costoclavicular adequada.[167] [168] Reoperações para SDT venoso recorrente também são viáveis.[204]

#### SDT arterial

O prognóstico na SDT arterial é amplamente favorável após a realização de intervenções cirúrgicas apropriadas. A descompressão do desfiladeiro torácico com reconstrução seletiva da artéria subclávia produziu excelentes taxas de permeabilidade primária (>90%), taxas de permeabilidade secundária de quase 100% e recuperação funcional duradoura em quase todos os pacientes.[18] [20] [55][205] [206] [207] Pacientes que apresentam isquemia aguda de membro e tromboembolismo distal ainda podem ter vasoespasmos crônicos e potencial perda de tecido, exigindo tratamento clínico contínuo.[208]

## Diretrizes diagnósticas

### Europa

Thoracic outlet syndrome part I: systematic review of the literature and consensus on anatomy, diagnosis, and classification of thoracic outlet syndrome by the European Association of Neurosurgical Societies' section of peripheral nerve surgery ([https://www.jacr.org/article/S1546-1440\(20\)30117-4/fulltext](https://www.jacr.org/article/S1546-1440(20)30117-4/fulltext))

**Publicado por:** European Association of Neurosurgical Societies

**Última publicação:** 2022

### América do Norte

ACR appropriateness criteria: thoracic outlet syndrome (<https://acsearch.acr.org/list>)

**Publicado por:** American College of Radiology

**Última publicação:** 2019

## Diretrizes de tratamento

### Internacional

Thoracic outlet syndrome part II: consensus on the management of neurogenic thoracic outlet syndrome by the European Association of Neurosurgical Societies' section of peripheral nerve surgery (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36542350>)

**Publicado por:** European Association of Neurosurgical Societies

**Última publicação:** 2022

## Principais artigos

- Illig KA, Donahue D, Duncan A, et al. Reporting standards of the Society for Vascular Surgery for thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2016 Sep;64(3):e23-35. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(16\)30191-4/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(16)30191-4/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27565607?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27565607?tool=bestpractice.bmj.com)
- Vemuri C, McLaughlin LN, Abuirqeba AA, et al. Clinical presentation and management of arterial thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2017 May;65(5):1429-39. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(16\)31853-5/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(16)31853-5/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28189360?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28189360?tool=bestpractice.bmj.com)
- Vemuri C, Salehi P, Benarroch-Gampel J, et al. Diagnosis and treatment of effort-induced thrombosis of the axillary subclavian vein due to venous thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016 Oct;4(4):485-500. [Texto completo \(https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X\(16\)00008-1/fulltext\)](https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X(16)00008-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27639006?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27639006?tool=bestpractice.bmj.com)
- George EL, Arya S, Rothenberg KA, et al. Contemporary practices and complications of surgery for thoracic outlet syndrome in the United States. *Ann Vasc Surg.* 2021 Apr;72:147-58. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33340669?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33340669?tool=bestpractice.bmj.com)
- Peek J, Vos CG, Ünlü Ç, et al. Outcome of surgical treatment for thoracic outlet syndrome: systematic review and meta-analysis. *Ann Vasc Surg.* 2017 Apr;40:303-26. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27666803?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27666803?tool=bestpractice.bmj.com)

## Referências

1. Illig KA, Donahue D, Duncan A, et al. Reporting standards of the Society for Vascular Surgery for thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2016 Sep;64(3):e23-35. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(16\)30191-4/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(16)30191-4/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27565607?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27565607?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, et al. Thoracic outlet syndrome. 2nd ed. Switzerland:Springer Nature;2021.
3. Mackinnon SE, Novak CB. Thoracic outlet syndrome. *Curr Probl Surg.* 2002 Nov;39(11):1070-145. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12407366?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12407366?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Dengler NF, Ferraresi S, Rochkind S, et al. Thoracic outlet syndrome part I: systematic review of the literature and consensus on anatomy, diagnosis, and classification of thoracic outlet syndrome by the European Association of Neurosurgical Societies' section of peripheral nerve surgery. *Neurosurgery.* 2022 Jun 1;90(6):653-67. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35319532?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35319532?tool=bestpractice.bmj.com)

5. Wilbourn AJ. Thoracic outlet syndromes. *Neurol Clin.* 1999;17:477-497. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10393750?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10393750?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Ferrante MA. The thoracic outlet syndromes. *Muscle Nerve.* 2012;45:780-95. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22581530?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22581530?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Nichols AW. Diagnosis and management of thoracic outlet syndrome. *Curr Sports Med Rep.* 2009;8:240-249. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19741351?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19741351?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Chang K, Graf E, Davis K, et al. Spectrum of thoracic outlet syndrome presentation in adolescents. *Arch Surg.* 2011;146:1383-1387. [Texto completo \(http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1107261\)](http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1107261) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22184299?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22184299?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Caputo FJ, Wittenberg AM, Vemuri C, et al. Supraclavicular decompression for neurogenic thoracic outlet syndrome in adolescent and adult populations. *J Vasc Surg.* 2013;57:149-157. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23127984?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23127984?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Maru S, Dosluoglu H, Dryjski M, et al. Thoracic outlet syndrome in children and young adults. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:560-564. [Texto completo \(http://www.ejves.com/article/S1078-5884\(09\)00339-6/fulltext\)](http://www.ejves.com/article/S1078-5884(09)00339-6/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19703780?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19703780?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Stewman C, Vitanzo PC Jr, Harwood MI. Neurologic thoracic outlet syndrome: summarizing a complex history and evolution. *Curr Sports Med Rep.* 2014;13:100-106. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24614423?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24614423?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Vanti C, Natalini L, Romeo A, et al. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome: a review of the literature. *Eura Medicophys.* 2007;43:55-70. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16955064?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16955064?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Illig KA, Doyle AJ. A comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg.* 2010;51:1538-47. [Texto completo \(http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(09\)02518-X/fulltext\)](http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(09)02518-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20304578?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20304578?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Farrar TA, Rankin G, Chatfield M. Venous thoracic outlet syndrome: approach to diagnosis and treatment with focus on affected athletes. *Curr Sports Med Rep.* 2014;13:81-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24614420?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24614420?tool=bestpractice.bmj.com)
15. McCleery RS, Kesterson JE, Kirtley JA, et al. Subclavius and anterior scalene muscle compression as a cause of intermittent obstruction of the subclavian vein. *Ann Surg.* 1951 May;133(5):588-602. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14830129?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14830129?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Likes K, Rochlin DH, Call D, et al. McCleery syndrome: etiology and outcome. *Vasc Endovascular Surg.* 2014 Feb;48(2):106-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24334914?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24334914?tool=bestpractice.bmj.com)

17. Gulpen AJW, Teijink JAW. Pectoralis minor muscle causes venous thoracic outlet syndrome: visualised using venography. *Lancet*. 2022 Jan 8;399(10320):e1. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34998504?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34998504?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Vemuri C, McLaughlin LN, Abuirqeba AA, et al. Clinical presentation and management of arterial thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2017 May;65(5):1429-39. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(16\)31853-5/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(16)31853-5/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28189360?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28189360?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Daniels B, Michaud L, Sease F Jr, et al. Arterial thoracic outlet syndrome. *Curr Sports Med Rep*. 2014;13:75-80. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24614419?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24614419?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Durham JR, Yao JS, Pearce WH, et al. Arterial injuries in the thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 1995;21:57-70. [Texto completo \(http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(95\)70244-X/fulltext\)](http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(95)70244-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7823362?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7823362?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Abdollahi K, Wood VE. Thoracic outlet syndrome. In: DeLee J, Drez D, Miller MD, eds. *DeLee and Drez's orthopaedic sports medicine: principles and practice*. 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2010:1128-1137.
22. Roos DB. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome: anatomy, symptoms, diagnosis, and treatment. *Am J Surg*. 1976;132:771-778. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/998867?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/998867?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Meumann EM, Chuen J, Fitt G, et al. Thromboembolic stroke associated with thoracic outlet syndrome. *J Clin Neurosci*. 2014 May;21(5):886-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24321459?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24321459?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Celier A, Chabay S, Maurizot A, et al. Posterior cerebral artery stroke by reverse flow embolism in thoracic outlet syndrome - a case report. *BMC Neurol*. 2020 Jun 4;20(1):229. [Texto completo \(https://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12883-020-01797-y\)](https://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12883-020-01797-y) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32498705?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32498705?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Schleifer L, Vogel S, Arun A, et al. Stroke caused by arterial thoracic outlet syndrome in an adolescent. *Child Neurol Open*. 2022 Jan-Dec;9:2329048X221105743. [Texto completo \(https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2329048X221105743\)](https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2329048X221105743) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35692964?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35692964?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Rohrer MJ, Cardullo PA, Pappas AM, et al. Axillary artery compression and thrombosis in throwing athletes. *J Vasc Surg*. 1990 Jun;11(6):761-8. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/0741-5214\(90\)90071-H/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/0741-5214(90)90071-H/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2359189?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2359189?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Duwayri YM, Emery VB, Driskill MR, et al. Positional compression of the axillary artery causing upper extremity thrombosis and embolism in the elite overhead throwing athlete. *J Vasc Surg*. 2011 May;53(5):1329-40. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(10\)02605-4/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(10)02605-4/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21276687?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21276687?tool=bestpractice.bmj.com)

28. Rollo J, Rigberg D, Gelabert H. Vascular quadrilateral space syndrome in 3 overhead throwing athletes: an underdiagnosed cause of digital ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2017 Jul;42:63.e1-63.e6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28284923?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28284923?tool=bestpractice.bmj.com)
29. van de Pol D, Kuijer PPFM, Terpstra A, et al. Posterior circumflex humeral artery pathology and digital ischemia in elite volleyball: symptoms, risk factors & suggestions for clinical management. *J Sci Med Sport.* 2018 Oct;21(10):1032-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29628407?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29628407?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Gilliatt RW, Le Quesne PM, Logue V, et al. Wasting of the hand associated with a cervical rib or band. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1970 Oct;33(5):615-24. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5478944?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5478944?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Goeteyn J, Pesser N, van Sambeek MRHM, et al. Thoracic outlet decompression surgery for Gilliatt-Sumner hand as a presentation of neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2022 Jun;75(6):1985-92. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(22\)00339-1/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(22)00339-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35181521?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35181521?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Povlsen B, Hansson T, Povlsen SD. Treatment for thoracic outlet syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Nov 26;2014(11):CD007218. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007218.pub3/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007218.pub3/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25427003?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25427003?tool=bestpractice.bmj.com)
33. Jones MR, Prabhakar A, Viswanath O, et al. Thoracic outlet syndrome: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Pain Ther.* 2019 Jun;8(1):5-18. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6514035\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6514035) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31037504?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31037504?tool=bestpractice.bmj.com)
34. Pascarelli EF, Hsu YP. Understanding work-related upper extremity disorders: clinical findings in 485 computer users, musicians, and others. *J Occup Rehabil.* 2001 Mar;11(1):1-21. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11706773?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11706773?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Rosa V, Chaar CIO, Espitia O, et al. A RIETE registry analysis of patients with upper extremity deep vein thrombosis and thoracic outlet syndrome. *Thromb Res.* 2022 May;213:65-70. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35303616?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35303616?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Illig KA, Rodriguez-Zoppi E, Bland T, et al. The incidence of thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2021 Jan;70:263-72. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32771464?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32771464?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Illig KA, Rodriguez-Zoppi E. How common is thoracic outlet syndrome? *Thorac Surg Clin.* 2021 Feb;31(1):11-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33220767?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33220767?tool=bestpractice.bmj.com)
38. Brewin J, Hill M, Ellis H. The prevalence of cervical ribs in a London population. *Clin Anat.* 2009 Apr;22(3):331-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19280652?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19280652?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Sanders RJ, Hammond SL. Management of cervical ribs and anomalous first ribs causing neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2002 Jul;36(1):51-6. [Texto completo \(https://](https://)

- [www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(02\)00008-3/pdf](http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(02)00008-3/pdf) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12096257?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
40. Chang KZ, Likes K, Davis K, et al. The significance of cervical ribs in thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2013 Mar;57(3):771-5. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(12\)01928-3/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(12)01928-3/fulltext) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23446121?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
41. Weber AE, Criado E. Relevance of bone anomalies in patients with thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2014 May;28(4):924-32. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24316293?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24316293?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
42. Gelabert HA, Rigberg DA, O'Connell JB, et al. Transaxillary decompression of thoracic outlet syndrome patients presenting with cervical ribs. *J Vasc Surg*. 2018 Oct;68(4):1143-9. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(18\)30415-4/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(18)30415-4/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29705086?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29705086?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
43. Demondion X, Herbinet P, Van Sint Jan S, et al. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome. *Radiographics*. 2006;26:1735-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17102047?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17102047?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
44. Barton NJ, Hooper G, Noble J, et al. Occupational causes of disorders in the upper limb. *BMJ*. 1992;304:309-311. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1881046/pdf/bmj00058-0049.pdf\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1881046/pdf/bmj00058-0049.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1739835?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1739835?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
45. Hagberg M, Wegman DH. Prevalence rates and odds ratios of shoulder-neck diseases in different occupational groups. *Br J Ind Med*. 1987 Sep;44(9):602-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3311128?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3311128?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
46. Laulan J, Fouquet B, Rodaix C, et al. Thoracic outlet syndrome: definition, aetiological factors, diagnosis, management and occupational impact. *J Occup Rehabil*. 2011 Sep;21(3):366-73. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21193950?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21193950?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
47. Demaree CJ, Wang K, Lin PH. Thoracic outlet syndrome affecting high-performance musicians playing bowed string instruments. *Vascular*. 2017 Jun;25(3):329-2. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27694556?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27694556?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
48. Abraham P, Lecoq S, Mechenin M, et al. Role of lifestyle in thoracic outlet syndrome: a narrative review. *J Clin Med*. 2024 Jan 11;13(2):417. [Texto completo \(https://www.mdpi.com/2077-0383/13/2/417\)](https://www.mdpi.com/2077-0383/13/2/417) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38256551?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38256551?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
49. Logiou C, Demondion X, Tiffreau V, et al. Evaluation of the socioprofessional consequences of thoracic outlet syndrome. *BMC Res Notes*. 2023 Sep 11;16(1):207. [Texto completo \(https://bmresnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13104-023-06448-2\)](https://bmresnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13104-023-06448-2) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37697402?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37697402?tool=bestpractice.bmj.com)
-

50. Sanders RJ, Rao NM. The forgotten pectoralis minor syndrome: 100 operations for pectoralis minor syndrome alone or accompanied by neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2010;24:701-708. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20471786?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20471786?tool=bestpractice.bmj.com)
51. Vemuri C, Wittenberg AM, Caputo FJ, et al. Early effectiveness of isolated pectoralis minor tenotomy in selected patients with neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2013;57:1345-1352. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23375605?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23375605?tool=bestpractice.bmj.com)
52. Illig KA, Gober L. Optimal management of upper extremity deep vein thrombosis: Is venous thoracic outlet syndrome underrecognized? *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2022 Mar;10(2):514-26. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34352421?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34352421?tool=bestpractice.bmj.com)
53. Laker S, Sullivan WJ, Whitehill TA. Thoracic outlet syndrome. In: Akuthota V, Herring S, eds. *Nerve and vascular injuries in sports medicine.* New York, NY: Springer; 2009:113-126.
54. Archie MM, Gelabert HA. Endovascular reconstruction of subclavian artery aneurysms in patients with arterial thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2019 May;57:10-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30476600?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30476600?tool=bestpractice.bmj.com)
55. Pantoja JL, Rigberg DA, Gelabert HA. The evolving role of endovascular therapy in the management of arterial thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2022 Mar;75(3):968-75.e1. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(21\)02341-7/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(21)02341-7/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34695555?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34695555?tool=bestpractice.bmj.com)
56. de Kleijn RJCMF, Schropp L, Westerink J, et al. Functional outcome of arterial thoracic outlet syndrome treatment. *Front Surg.* 2022;9:1072536. [Texto completo \(https://www.frontiersin.org/journals/surgery/articles/10.3389/fsurg.2022.1072536/full\)](https://www.frontiersin.org/journals/surgery/articles/10.3389/fsurg.2022.1072536/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36726955?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36726955?tool=bestpractice.bmj.com)
57. Juvonen T, Satta J, Laitala P, et al. Anomalies at the thoracic outlet are frequent in the general population. *Am J Surg.* 1995;170:33-37. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7793491?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7793491?tool=bestpractice.bmj.com)
58. Roos DB. Pathophysiology of congenital anomalies in thoracic outlet syndrome. *Acta Chir Belg.* 1980 Sep-Oct;79(5):353-61. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7223264?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7223264?tool=bestpractice.bmj.com)
59. Makhoul RG, Machleder HI. Developmental anomalies at the thoracic outlet: an analysis of 200 consecutive cases. *J Vasc Surg.* 1992 Oct;16(4):534-42; discussion 542-5. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/0741-5214\(92\)90161-Z/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/0741-5214(92)90161-Z/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1404675?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1404675?tool=bestpractice.bmj.com)
60. Harry WG, Bennett JD, Guha SC. Scalene muscles and the brachial plexus: anatomical variations and their clinical significance. *Clin Anat.* 1997;10(4):250-2. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9213042?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9213042?tool=bestpractice.bmj.com)

61. Connolly MR, Auchincloss HG. Anatomy and embryology of the thoracic outlet. *Thorac Surg Clin*. 2021 Feb;31(1):1-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33220766?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33220766?tool=bestpractice.bmj.com)
62. Sanders RJ, Annest SJ. Anatomy of the thoracic outlet and related structures. In: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, et al., eds. *Thoracic outlet syndrome*. 2nd ed. Switzerland: Springer Nature;2021:37-44.
63. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Thoracic outlet syndrome: a review. *Neurologist*. 2008;14:365-373. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19008742?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19008742?tool=bestpractice.bmj.com)
64. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2007;46:601-604. [Texto completo \(http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(07\)00734-3/fulltext\)](http://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(07)00734-3/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17826254?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17826254?tool=bestpractice.bmj.com)
65. Dubuisson A, Lamotte C, Foidart-Dessalle M, et al. Post-traumatic thoracic outlet syndrome. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154:517-526. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22270530?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22270530?tool=bestpractice.bmj.com)
66. Connolly JF, Dehne R. Nonunion of the clavicle and thoracic outlet syndrome. *J Trauma*. 1989 Aug;29(8):1127-32. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2760952?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2760952?tool=bestpractice.bmj.com)
67. Gadinsky NE, Smolev ET, Ricci MJ, et al. Two cases of brachial plexus compression secondary to displaced clavicle fractures. *Trauma Case Rep*. 2019 Oct;23:100219. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352644019300536?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352644019300536?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31467966?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31467966?tool=bestpractice.bmj.com)
68. Fogel N, Lee JT, Bishop JA. Late venous thoracic outlet syndrome after anatomic fixation of a diaphyseal clavicle fracture: a case report. *JBJS Case Connect*. 2021 Mar 10;11(1):e20.00243. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33690240?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33690240?tool=bestpractice.bmj.com)
69. Urschel HC Jr. Anatomy of the thoracic outlet. In: Ferguson MK, Deslauriers J, eds. *Thoracic surgery clinics*, vol 17, no 4. Philadelphia, PA: Elsevier; 2007:511-520.
70. Dahlstrom KA, Olinger AB. Descriptive anatomy of the interscalene triangle and the costoclavicular space and their relationship to thoracic outlet syndrome: a study of 60 cadavers. *J Manipulative Physiol Ther*. 2012;35:396-401. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22608284?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22608284?tool=bestpractice.bmj.com)
71. Roos DB. Historical perspectives and anatomic considerations. *Thoracic outlet syndrome*. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1996 Apr;8(2):183-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8672572?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8672572?tool=bestpractice.bmj.com)
72. Atasoy E. Thoracic outlet syndrome: anatomy. *Hand Clin*. 2004 Feb;20(1):7-14, v. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15005377?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15005377?tool=bestpractice.bmj.com)

73. Klaassen Z, Sorenson E, Tubbs RS, et al. Thoracic outlet syndrome: a neurological and vascular disorder. *Clin Anat*. 2014 Jul;27(5):724-32. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23716186?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23716186?tool=bestpractice.bmj.com)
74. Asghar A, Narayan RK, Satyam A, et al. Prevalence of anomalous or ectopic insertion of pectoralis minor: a systematic review and meta-analysis of 4146 shoulders. *Surg Radiol Anat*. 2021 May;43(5):631-43. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33165647?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33165647?tool=bestpractice.bmj.com)
75. AlHarbi Y. Anatomical variations in the pectoralis minor muscle origin and insertion: a systematic review. *Cureus*. 2023 Oct;15(10):e46329. [Texto completo \(https://www.cureus.com/articles/179579-anatomical-variations-in-the-pectoralis-minor-muscle-origin-and-insertion-a-systematic-review#!\)](https://www.cureus.com/articles/179579-anatomical-variations-in-the-pectoralis-minor-muscle-origin-and-insertion-a-systematic-review#!) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37916251?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37916251?tool=bestpractice.bmj.com)
76. Clarys JP, Barbaix E, Van Rompaey H, et al. The muscular arch of the axilla revisited: its possible role in the thoracic outlet and shoulder instability syndromes. *Man Ther*. 1996 Jun;1(3):133-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11440500?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11440500?tool=bestpractice.bmj.com)
77. Machleder HI, Moll F, Verity MA. The anterior scalene muscle in thoracic outlet compression syndrome. Histochemical and morphometric studies. *Arch Surg*. 1986 Oct;121(10):1141-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3767646?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3767646?tool=bestpractice.bmj.com)
78. Sanders RJ, Jackson CG, Banchero N, et al. Scalene muscle abnormalities in traumatic thoracic outlet syndrome. *Am J Surg*. 1990;159:231-236. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2301718?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2301718?tool=bestpractice.bmj.com)
79. Thompson RW. Comprehensive management of subclavian vein effort thrombosis. *Semin Intervent Radiol*. 2012 Mar;29(1):44-51. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23448848?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23448848?tool=bestpractice.bmj.com)
80. Sheng GG, Duwayri YM, Emery VB, et al. Costochondral calcification, osteophytic degeneration, and occult first rib fractures in patients with venous thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2012 May;55(5):1363-9. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(11\)02918-1/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(11)02918-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22322117?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22322117?tool=bestpractice.bmj.com)
81. Glass C, Dugan M, Gillespie D, et al. Costoclavicular venous decompression in patients with threatened arteriovenous hemodialysis access. *Ann Vasc Surg*. 2011 Jul;25(5):640-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21514107?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21514107?tool=bestpractice.bmj.com)
82. Illig KA. Management of central vein stenoses and occlusions: the critical importance of the costoclavicular junction. *Semin Vasc Surg*. 2011 Jun;24(2):113-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21889100?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21889100?tool=bestpractice.bmj.com)
83. Illig KA, Gabbard W, Calero A, et al. Aggressive costoclavicular junction decompression in patients with threatened AV access. *Ann Vasc Surg*. 2015;29(4):698-703. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25724289?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25724289?tool=bestpractice.bmj.com)
84. Auyang PL, Chauhan Y, Loh TM, et al. Medial claviclectomy for the treatment of recalcitrant central venous stenosis of hemodialysis patients. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2019 May;7(3):420-7.

Texto completo ([https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X\(19\)30058-7/fulltext](https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X(19)30058-7/fulltext)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30792152?tool=bestpractice.bmj.com>)

85. Lim S, Alarhayem AQ, Rowse JW, et al. Thoracic outlet decompression for subclavian venous stenosis after ipsilateral hemodialysis access creation. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2021 Nov;9(6):1473-8. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33676044?tool=bestpractice.bmj.com>)
86. Uceda PV, Feldtman RW, Ahn SS. Long-term results and patient survival after first rib resection and endovascular treatment in hemodialysis patients with subclavian vein stenosis at the thoracic outlet. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2022 Jan;10(1):118-24. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34020110?tool=bestpractice.bmj.com>)
87. Davies MG, Hart JP. Venous thoracic outlet syndrome and hemodialysis. *Front Surg*. 2023;10:1149644. Texto completo (<https://www.frontiersin.org/journals/surgery/articles/10.3389/fsurg.2023.1149644/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37035557?tool=bestpractice.bmj.com>)
88. Lee TS, Hines GL. Cerebral embolic stroke and arm ischemia in a teenager with arterial thoracic outlet syndrome: a case report. *Vasc Endovascular Surg*. 2007;41:254-257. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17595394?tool=bestpractice.bmj.com>)
89. Urschel HC Jr, Razzuk MA, Hyland JW, et al. Thoracic outlet syndrome masquerading as coronary artery disease (pseudoangina). *Ann Thorac Surg*. 1973;16:239-248. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4542290?tool=bestpractice.bmj.com>)
90. Fitzgerald G. Thoracic outlet syndrome of pectoralis minor etiology mimicking cardiac symptoms on activity: a case report. *J Can Chiropr Assoc*. 2012 Dec;56(4):311-5. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3501918>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23204575?tool=bestpractice.bmj.com>)
91. Cheng MJ, Chun TT, Gelabert HA, et al. Surgical decompression among Paget-Schroetter patients with subacute and chronic venous occlusion. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2022 Nov;10(6):1245-50. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35918036?tool=bestpractice.bmj.com>)
92. Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet*. 1973 Aug 18;2(7825):359-62. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4124532?tool=bestpractice.bmj.com>)
93. Wood VE, Biondi J. Double-crush nerve compression in thoracic-outlet syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 1990 Jan;72(1):85-7. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2295677?tool=bestpractice.bmj.com>)
94. Phan A, Shah S, Hammert W, et al. Double crush syndrome of the upper extremity. *J Bone Joint Surg Am*. 2021 Dec 15;9(12):e21.00082. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34910699?tool=bestpractice.bmj.com>)
95. Kong G, Brutus JP, Vo TT, et al. The prevalence of double- and multiple crush syndromes in patients surgically treated for peripheral nerve compression in the upper limb. *Hand Surg*

Rehabil. 2023 Dec;42(6):475-81. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37714514?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37714514?tool=bestpractice.bmj.com)

96. Thompson RW. Diagnosis of neurogenic thoracic outlet syndrome: 2016 consensus guidelines and other strategies. In: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, et al., eds. Thoracic outlet syndrome. 2nd ed. Switzerland: Springer Nature;2021:67-97.
97. Goeteyn J, Pesser N, van Sambeek MRHM, et al. Duplex ultrasound studies are neither necessary or sufficient for the diagnosis of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2022 Apr;81:232-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34775011?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34775011?tool=bestpractice.bmj.com)
98. Warrens AN, Heaton JM. Thoracic outlet compression syndrome: the lack of reliability of its clinical assessment. *Ann R Coll Surg Engl.* 1987 Sep;69(5):203-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3674682?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3674682?tool=bestpractice.bmj.com)
99. Plewa MC, Delinger M. The false-positive rate of thoracic outlet syndrome shoulder maneuvers in healthy subjects. *Acad Emerg Med.* 1998 Apr;5(4):337-42. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9562199?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9562199?tool=bestpractice.bmj.com)
100. Hall TM, Elvey RL. Nerve trunk pain: physical diagnosis and treatment. *Man Ther.* 1999 May;4(2):63-73. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10509060?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10509060?tool=bestpractice.bmj.com)
101. Nord KM, Kapoor P, Fisher J, et al. False positive rate of thoracic outlet syndrome diagnostic maneuvers. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2008 Mar;48(2):67-74. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18435210?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18435210?tool=bestpractice.bmj.com)
102. Chen H, Doornbos N, Williams K, et al. Physiologic variations in venous and arterial hemodynamics in response to postural changes at the thoracic outlet in normal volunteers. *Ann Vasc Surg.* 2014 Oct;28(7):1583-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24909503?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24909503?tool=bestpractice.bmj.com)
103. Hixson KM, Horris HB, McLeod TCV, et al. The diagnostic accuracy of clinical diagnostic tests for thoracic outlet syndrome. *J Sport Rehabil.* 2017 Sep;26(5):459-65. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27632823?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27632823?tool=bestpractice.bmj.com)
104. Pesser N, de Bruijn BI, Goeteyn J, et al. Reliability and validity of the elevated arm stress test in the diagnosis of neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2022 Sep;76(3):814-20. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(22\)01499-9/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(22)01499-9/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35550394?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35550394?tool=bestpractice.bmj.com)
105. Pesser N, de Bruijn BI, Goeteyn J, et al. Reliability and validity of the standardized elevated arm stress test in the diagnosis of neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2022 Sep;76(3):821-829.e1. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.jvs.2022.03.885\)](https://www.doi.org/10.1016/j.jvs.2022.03.885) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35561941?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35561941?tool=bestpractice.bmj.com)
106. Raptis CA, Sridhar S, Thompson RW, et al. Imaging of the patient with thoracic outlet syndrome. *Radiographics.* 2016 Jul-Aug;36(4):984-1000. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27257767?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27257767?tool=bestpractice.bmj.com)

107. Teijink SBJ, Pesser N, Goeteyn J, et al. General overview and diagnostic (imaging) techniques for neurogenic thoracic outlet syndrome. *Diagnostics (Basel)*. 2023 May 4;13(9):1625. [Texto completo \(https://www.mdpi.com/2075-4418/13/9/1625\)](https://www.mdpi.com/2075-4418/13/9/1625) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37175016?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37175016?tool=bestpractice.bmj.com)
108. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria: Thoracic outlet syndrome. 2019 [internet publication]. [Texto completo \(https://acsearch.acr.org/docs/3083061/Narrative\)](https://acsearch.acr.org/docs/3083061/Narrative)
109. Demirbag D, Unlu E, Ozdemir F, et al. The relationship between magnetic resonance imaging findings and postural maneuver and physical examination tests in patients with thoracic outlet syndrome: results of a double-blind, controlled study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88:844-51. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17601463?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17601463?tool=bestpractice.bmj.com)
110. Szaro P, Suresh R, Molokwu B, et al. Magnetic resonance imaging for diagnosis of suspected neurogenic thoracic outlet syndrome-a systematic scoping review. *Front Physiol*. 2023;14:1198165. [Texto completo \(https://www.frontiersin.org/journals/physiology/articles/10.3389/fphys.2023.1198165/full\)](https://www.frontiersin.org/journals/physiology/articles/10.3389/fphys.2023.1198165/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37920804?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37920804?tool=bestpractice.bmj.com)
111. Baumer P, Kele H, Kretschmer T, et al. Thoracic outlet syndrome in 3T MR neurography-fibrous bands causing discernible lesions of the lower brachial plexus. *Eur Radiol*. 2014 Mar;24(3):756-61. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24272223?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24272223?tool=bestpractice.bmj.com)
112. Brownie ER, Abuirqeba AA, Ohman JW, et al. False-negative upper extremity ultrasound in the initial evaluation of patients with suspected subclavian vein thrombosis due to thoracic outlet syndrome (Paget-Schroetter syndrome). *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2020 Jan;8(1):118-26. [Texto completo \(https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X\(19\)30441-X/fulltext\)](https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X(19)30441-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31732483?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31732483?tool=bestpractice.bmj.com)
113. Vemuri C, Salehi P, Benarroch-Gampel J, et al. Diagnosis and treatment of effort-induced thrombosis of the axillary subclavian vein due to venous thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2016 Oct;4(4):485-500. [Texto completo \(https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X\(16\)00008-1/fulltext\)](https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X(16)00008-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27639006?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27639006?tool=bestpractice.bmj.com)
114. Machanic BI, Sanders RJ. Medial antebrachial cutaneous nerve measurements to diagnose neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2008;22:248-254. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18346579?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18346579?tool=bestpractice.bmj.com)
115. Likes KC, Orlando MS, Salditch Q, et al. Lessons learned in the surgical treatment of neurogenic thoracic outlet syndrome over 10 years. *Vasc Endovascular Surg*. 2015 Jan-Feb;49(1-2):8-11. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25916629?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25916629?tool=bestpractice.bmj.com)
116. Jordan SE, Machleder HI. Diagnosis of thoracic outlet syndrome using electrophysiologically guided anterior scalene blocks. *Ann Vasc Surg*. 1998 May;12(3):260-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9588513?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9588513?tool=bestpractice.bmj.com)
117. Jordan SE, Ahn SS, Gelabert HA. Differentiation of thoracic outlet syndrome from treatment-resistant cervical brachial pain syndromes: development and utilization of a questionnaire, clinical

examination and ultrasound evaluation. *Pain Physician*. 2007 May;10(3):441-52. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17525778?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17525778?tool=bestpractice.bmj.com)

118. Lum YW, Brooke BS, Likes K, et al. Impact of anterior scalene lidocaine blocks on predicting surgical success in older patients with neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2012 May;55(5):1370-5. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(11\)02958-2/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(11)02958-2/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22459745?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22459745?tool=bestpractice.bmj.com)
119. Bottros MM, AuBuchon JD, McLaughlin LN, et al. Exercise-enhanced, ultrasound-guided anterior scalene muscle/pectoralis minor muscle blocks can facilitate the diagnosis of neurogenic thoracic outlet syndrome in the high-performance overhead athlete. *Am J Sports Med*. 2017 Jan;45(1):189-94. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27664077?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27664077?tool=bestpractice.bmj.com)
120. Braun RM, Shah KN, Rechin M, et al. Quantitative assessment of scalene muscle block for the diagnosis of suspected thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg Am*. 2015 Nov;40(11):2255-61. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26429586?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26429586?tool=bestpractice.bmj.com)
121. Cassada DC, Lipscomb AL, Stevens SL, et al. The importance of thrombophilia in the treatment of Paget-Schroetter syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2006 Sep;20(5):596-601. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16799850?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16799850?tool=bestpractice.bmj.com)
122. Balderman J, Holzem K, Field BJ, et al. Associations between clinical diagnostic criteria and pretreatment patient-reported outcomes measures in a prospective observational cohort of patients with neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2017 Aug;66(2):533-44.e2. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(17\)31062-5/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(17)31062-5/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28735950?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28735950?tool=bestpractice.bmj.com)
123. Cordobes-Gual J, Lozano-Vilardell P, Torreguitart-Mirada N, et al. Prospective study of the functional recovery after surgery for thoracic outlet syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008 Jan;35(1):79-83. [Texto completo \(https://www.ejves.com/article/S1078-5884\(07\)00488-1/fulltext\)](https://www.ejves.com/article/S1078-5884(07)00488-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17919947?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17919947?tool=bestpractice.bmj.com)
124. Glynn RW, Tawfick W, Elsafty Z, et al. Supraclavicular scalenectomy for thoracic outlet syndrome--functional outcomes assessed using the DASH scoring system. *Vasc Endovascular Surg*. 2012 Feb;46(2):157-62. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22308211?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22308211?tool=bestpractice.bmj.com)
125. Chang DC, Rotellini-Coltvet LA, Mukherjee D, et al. Surgical intervention for thoracic outlet syndrome improves patient's quality of life. *J Vasc Surg*. 2009 Mar;49(3):630-5; discussion 635-7. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(08\)01795-3/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(08)01795-3/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19147319?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19147319?tool=bestpractice.bmj.com)
126. Rochlin DH, Gilson MM, Likes KC, et al. Quality-of-life scores in neurogenic thoracic outlet syndrome patients undergoing first rib resection and scalenectomy. *J Vasc Surg*. 2013 Feb;57(2):436-43. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(12\)01930-1/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(12)01930-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23182158?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23182158?tool=bestpractice.bmj.com)

127. Ware J Jr, Kosinski M, Keller SD. A 12-item short-form health survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Med Care*. 1996 Mar;34(3):220-33. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8628042?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8628042?tool=bestpractice.bmj.com)
128. Adson AW. Cervical ribs: symptoms, differential diagnosis and indications for section of the insertion of the scalenus anticus muscle. *J Int Coll Surg*. 1951;16:546-559. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14888975?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14888975?tool=bestpractice.bmj.com)
129. Lord JW, Rosatti LM, Netter F. Thoracic-outlet syndromes. CIBA Clinical Symposia, vol 23, no 2. Summit, NJ: Ciba Pharmaceutical Products; 1971.
130. Roos DB. Thoracic outlet nerve compression. In: Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1989:858-875.
131. Cahill BR, Palmer RE. Quadrilateral space syndrome. *J Hand Surg Am*. 1983 Jan;8(1):65-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6827057?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6827057?tool=bestpractice.bmj.com)
132. Boykin RE, Friedman DJ, Higgins LD, et al. Suprascapular neuropathy. *J Bone Joint Surg Am*. 2010 Oct 6;92(13):2348-64. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20926731?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20926731?tool=bestpractice.bmj.com)
133. Vij N, Fabian I, Hansen C, et al. Outcomes after minimally invasive and surgical management of suprascapular nerve entrapment: a systematic review. *Orthop Rev (Pavia)*. 2022;14(3):37157. [Texto completo \(https://orthopedicreviews.openmedicalpublishing.org/article/37157-outcomes-after-minimally-invasive-and-surgical-management-of-suprascapular-nerve-entrapment-a-systematic-review\)](https://orthopedicreviews.openmedicalpublishing.org/article/37157-outcomes-after-minimally-invasive-and-surgical-management-of-suprascapular-nerve-entrapment-a-systematic-review) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35936798?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35936798?tool=bestpractice.bmj.com)
134. Grover F, Komaki R. Superior sulcus tumors. In: Roth JA, Ruckdeschel JC, Weisenburger TH, eds. *Thoracic oncology*. Philadelphia, PA: Saunders; 1995:225-238.
135. Urschel HC Jr. Pancoast's syndrome: extended resection in the superior pulmonary sulcus. In: Sugarbaker DJ, ed. *Adult chest surgery*. New York, NY: McGraw Hill; 2009.
136. Balderman J, Abuirqeba AA, Eichaker L, et al. Physical therapy management, surgical treatment, and patient-reported outcomes measures in a prospective observational cohort of patients with neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2019 Sep;70(3):832-41. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(19\)30169-7/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(19)30169-7/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30852035?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30852035?tool=bestpractice.bmj.com)
137. Pesser N, Goeteyn J, van der Sanden L, et al. Feasibility and outcomes of a multidisciplinary care pathway for neurogenic thoracic outlet syndrome: a prospective observational cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2021 Jun;61(6):1017-24. [Texto completo \(https://www.ejves.com/article/S1078-5884\(21\)00200-8/fulltext\)](https://www.ejves.com/article/S1078-5884(21)00200-8/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33810976?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33810976?tool=bestpractice.bmj.com)
138. Ochuba AJ, Mallela DP, Feghali J, et al. Development and validation of a prediction model for outcomes after transaxillary first rib resection for neurogenic thoracic outlet syndrome following strict Society for Vascular Surgery diagnostic criteria. *J Vasc Surg*. 2023 Feb;77(2):606-15. [Texto](#)

completo ([https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(22\)02377-1/fulltext](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(22)02377-1/fulltext)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36273663?tool=bestpractice.bmj.com>)

139. Lo CNC, Bukry SA, Alsuleman S, et al. Systematic review: the effectiveness of physical treatments on thoracic outlet syndrome in reducing clinical symptoms. *Hong Kong Physiother J*. 2011;29:53-63. Texto completo (<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1013702511000261>)
140. Rochkind S, Ferraresi S, Denisova N, et al. Thoracic outlet syndrome part II: consensus on the management of neurogenic thoracic outlet syndrome by the European Association of Neurosurgical Societies' Section of peripheral nerve surgery. *Neurosurgery*. 2023 Feb 1;92(2):251-7. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36542350?tool=bestpractice.bmj.com>)
141. Goeteyn J, Pesser N, Houterman S, et al. Surgery versus continued conservative treatment for neurogenic thoracic outlet syndrome: the first randomised clinical trial (STOPNTOS trial). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2022 Jul;64(1):119-27. Texto completo ([https://www.ejves.com/article/S1078-5884\(22\)00295-7/fulltext](https://www.ejves.com/article/S1078-5884(22)00295-7/fulltext)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35537641?tool=bestpractice.bmj.com>)
142. Peet RM, Hendriksen JD, Anderson TP, et al. Thoracic outlet syndrome: evaluation of the therapeutic exercise program. *Proc Staff Meet Mayo Clin*. 1956;31:281-287. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13323047?tool=bestpractice.bmj.com>)
143. Jordan SE, Ahn SS, Freischlag JA, et al. Selective botulinum chemodenerivation of the scalene muscles for treatment of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2000 Jul;14(4):365-9. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10943789?tool=bestpractice.bmj.com>)
144. Christo PJ, Christo DK, Carinci AJ, et al. Single CT-guided chemodenerivation of the anterior scalene muscle with botulinum toxin for neurogenic thoracic outlet syndrome. *Pain Med*. 2010 Apr;11(4):504-11. Texto completo (<https://academic.oup.com/painmedicine/article/11/4/504/1893578?login=false>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20202146?tool=bestpractice.bmj.com>)
145. Finlayson HC, O'Connor RJ, Brasher PMA, et al. Botulinum toxin injection for management of thoracic outlet syndrome: a double-blind, randomized, controlled trial. *Pain*. 2011 Sep;152(9):2023-8. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21628084?tool=bestpractice.bmj.com>)
146. Donahue DM, Godoy IRB, Gupta R, et al. Sonographically guided botulinum toxin injections in patients with neurogenic thoracic outlet syndrome: correlation with surgical outcomes. *Skeletal Radiol*. 2020 May;49(5):715-22. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31807876?tool=bestpractice.bmj.com>)
147. Burt BM, Palivela N, Goodman MB. Transthoracic robotic first rib resection: technique crystallized. *Ann Thorac Surg*. 2020 Jul;110(1):e71-3. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32105717?tool=bestpractice.bmj.com>)
148. Burt BM, Palivela N, Karimian A, et al. Transthoracic robotic first rib resection: Twelve steps. *JTCVS Tech*. 2020 Mar;1:104-9. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34317727?tool=bestpractice.bmj.com>)

149. Burt BM, Palivela N, Cekmecelioglu D, et al. Safety of robotic first rib resection for thoracic outlet syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021 Oct;162(4):1297-305.e1. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33046231?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33046231?tool=bestpractice.bmj.com)
150. Talutis SD, Ulloa JG, Gelabert HA. Adolescent athletes can get back in the game after surgery for thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2023 Feb;77(2):599-605. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/action/showPdf?pii=S0741-5214%2822%2902335-7\)](https://www.jvascsurg.org/action/showPdf?pii=S0741-5214%2822%2902335-7) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36243264?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36243264?tool=bestpractice.bmj.com)
151. Sanders RJ, Pearce WH. The treatment of thoracic outlet syndrome: a comparison of different operations. *J Vasc Surg*. 1989 Dec;10(6):626-34. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/0741-5214\(89\)90005-0/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/0741-5214(89)90005-0/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2585651?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2585651?tool=bestpractice.bmj.com)
152. Sanders RJ, Haug CE. Thoracic outlet syndrome: a common sequelae of neck injuries. Philadelphia (PA):J.B. Lippincott Company;1991.
153. Sheth RN, Campbell JN. Surgical treatment of thoracic outlet syndrome: a randomized trial comparing two operations. *J Neurosurg Spine*. 2005 Nov;3(5):355-63. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16302629?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16302629?tool=bestpractice.bmj.com)
154. Jammeh ML, Yang A, Abuirqeba AA, et al. Reoperative brachial plexus neurolysis after previous anatomically complete supraclavicular decompression for neurogenic thoracic outlet syndrome: a 10-year single-center case series. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. 2022 Aug 1;23(2):125-32. [Texto completo \(https://journals.lww.com/onsonline/fulltext/2022/08000/reoperative\\_brachial\\_plexus\\_neurolysis\\_after.3.aspx\)](https://journals.lww.com/onsonline/fulltext/2022/08000/reoperative_brachial_plexus_neurolysis_after.3.aspx) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35838452?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35838452?tool=bestpractice.bmj.com)
155. Urschel HC Jr, Patel AN. Paget-Schroetter syndrome therapy: failure of intravenous stents. *Ann Thorac Surg*. 2003 Jun;75(6):1693-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12822601?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12822601?tool=bestpractice.bmj.com)
156. Pesser N, Bode A, Goeteyn J, et al. Surgical management of post-thrombotic syndrome in chronic venous thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2021 Sep;9(5):1159-67.e2. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33429091?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33429091?tool=bestpractice.bmj.com)
157. Molina JE. Need for emergency treatment in subclavian vein effort thrombosis. *J Am Coll Surg*. 1995 Nov;181(5):414-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7582208?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7582208?tool=bestpractice.bmj.com)
158. Bamford RF, Holt PJ, Hinchliffe RJ, et al. Modernizing the treatment of venous thoracic outlet syndrome. *Vascular*. 2012 Jun;20(3):138-44. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22661614?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22661614?tool=bestpractice.bmj.com)
159. Chapman SC, Singh MJ, Lowenkamp MN, et al. Postoperative outcomes in thoracic outlet decompression for acute versus chronic venous thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2021 Mar;9(2):321-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32464288?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32464288?tool=bestpractice.bmj.com)

160. Madden N, Calligaro KD, Dougherty MJ, et al. Evolving strategies for the management of venous thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2019 Nov;7(6):839-44. [Texto completo \(https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X\(19\)30399-3/fulltext\)](https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X(19)30399-3/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31471278?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31471278?tool=bestpractice.bmj.com)
161. Siracuse JJ, Johnston PC, Jones DW, et al. Infraclavicular first rib resection for the treatment of acute venous thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2015 Oct;3(4):397-400. [Texto completo \(https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X\(15\)00107-9/fulltext\)](https://www.jvsvenous.org/article/S2213-333X(15)00107-9/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26992617?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26992617?tool=bestpractice.bmj.com)
162. Faber LL, Geary RL, Chang KZ, et al. Excellent results seen with both transaxillary and infraclavicular approaches to first rib resection in patients with subclavian vein thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2023 Jan;11(1):156-60. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36273741?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36273741?tool=bestpractice.bmj.com)
163. Chun TT, O'Connell JB, Rigberg DA, et al. Preoperative thrombolysis is associated with improved vein patency and functional outcomes after first rib resection in acute Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg*. 2022 Sep;76(3):806-13.e1. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(22\)01593-2/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(22)01593-2/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35643200?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35643200?tool=bestpractice.bmj.com)
164. Schneider DB, Dimuzio PJ, Martin ND, et al. Combination treatment of venous thoracic outlet syndrome: open surgical decompression and intraoperative angioplasty. *J Vasc Surg*. 2004;40:599-603. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15472583?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15472583?tool=bestpractice.bmj.com)
165. Schneider DB, Curry TK, Eichler CM, et al. Percutaneous mechanical thrombectomy for the management of venous thoracic outlet syndrome. *J Endovasc Ther*. 2003 Apr;10(2):336-40. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12877619?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12877619?tool=bestpractice.bmj.com)
166. Rajendran S, Cai TY, Loa J, et al. Early outcomes using dedicated venous stents in the upper limb of patients with venous thoracic outlet syndrome: a single centre experience. *CVIR Endovasc*. 2019 Jul 18;2(1):22. [Texto completo \(https://cvirendovasc.springeropen.com/articles/10.1186/s42155-019-0066-0\)](https://cvirendovasc.springeropen.com/articles/10.1186/s42155-019-0066-0) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32026125?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32026125?tool=bestpractice.bmj.com)
167. de Boer M, Shiraev T, Saha P, et al. Medium term outcomes of deep venous stenting in the management of venous thoracic outlet syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2022 Dec;64(6):712-8. [Texto completo \(https://www.ejves.com/article/S1078-5884\(22\)00525-1/fulltext\)](https://www.ejves.com/article/S1078-5884(22)00525-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36028006?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36028006?tool=bestpractice.bmj.com)
168. Schropp L, de Kleijn RJCMF, Vonken EJ, et al. Multicenter case series and literature review on durability of stents in the thoracic outlet. *J Endovasc Ther*. 2023 Jun;30(3):355-63. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35255758?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35255758?tool=bestpractice.bmj.com)
169. de Kleijn RJCMF, Schropp L, Westerink J, et al. Current treatment strategies for primary upper extremity deep venous thrombosis; a retrospective observational multicenter case series. *Front Surg*. 2022;9:1080584. [Texto completo \(https://www.frontiersin.org/journals/surgery/\)](https://www.frontiersin.org/journals/surgery/)

- articles/10.3389/fsurg.2022.1080584/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36620382?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36620382?tool=bestpractice.bmj.com)
170. Machleder HI. Effort thrombosis of the axillosubclavian vein: a disabling vascular disorder. *Compr Ther*. 1991 May;17(5):18-24. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1879122?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1879122?tool=bestpractice.bmj.com)
171. de León R, Chang DC, Busse C, et al. First rib resection and scalenectomy for chronically occluded subclavian veins: what does it really do? *Ann Vasc Surg*. 2008 May-Jun;22(3):395-401. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18466817?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18466817?tool=bestpractice.bmj.com)
172. Dadashzadeh ER, Ohman JW, Kavali PK, et al. Venographic classification and long-term surgical treatment outcomes for axillary-subclavian vein thrombosis due to venous thoracic outlet syndrome (Paget-Schroetter syndrome). *J Vasc Surg*. 2023 Mar;77(3):879-89.e3. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(22\)02545-9/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(22)02545-9/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36442701?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36442701?tool=bestpractice.bmj.com)
173. Sooppan R, Sorber R, Lum YW. Surgical techniques: operative decompression using the transaxillary approach for NTOS. In: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, et al., eds. *Thoracic outlet syndrome*. 2nd ed. Switzerland: Springer Nature;2021:257-63.
174. Mederos MA, Gelabert HA. Surgical techniques: operative decompression using the transaxillary approach for venous thoracic outlet syndrome. In: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, et al., eds. *Thoracic outlet syndrome*. 2nd ed. Switzerland: Springer Nature;2021:577-86.
175. Guffey R, Abuirqeba AA, Wolfson M, et al. Erector spinae plane block versus continuous perineural local anesthetic infusion for postoperative pain control after supraclavicular decompression for neurogenic thoracic outlet syndrome: a matched case-control comparison. *Ann Vasc Surg*. 2021 Nov;77:236-42. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34455047?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34455047?tool=bestpractice.bmj.com)
176. Barros M, Carvalho T, Pires AC, et al. Effective postoperative pain management in thoracic outlet syndrome surgery: the role of the erector spinae plane block. *Cureus*. 2023 Nov;15(11):e48944. [Texto completo \(https://www.cureus.com/articles/204686-effective-postoperative-pain-management-in-thoracic-outlet-syndrome-surgery-the-role-of-the-erector-spinae-plane-block#!\)](https://www.cureus.com/articles/204686-effective-postoperative-pain-management-in-thoracic-outlet-syndrome-surgery-the-role-of-the-erector-spinae-plane-block#!) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38106791?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38106791?tool=bestpractice.bmj.com)
177. McCance L, Smith EC, Moore J, et al. Erector spinae plane block with catheter infusion for analgesia in a patient undergoing transaxillary first rib resection. *Anaesth Rep*. 2022 Jul-Dec;10(2):e12190. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36275395?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36275395?tool=bestpractice.bmj.com)
178. van den Broek RJC, Goeteyn J, Houterman S, et al. Interpectoral-pectoserratus plane (PECS II) block in patients undergoing trans-axillary thoracic outlet decompression surgery; a prospective double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *J Clin Anesth*. 2022 Nov;82:110939. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35907370?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35907370?tool=bestpractice.bmj.com)
179. Goeteyn J, van den Broek R, Bouwman A, et al. Interfascial plane blocks reduce postoperative pain and morphine consumption in thoracic outlet decompression. *Ann Vasc Surg*. 2020 Jul;66:301-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31857230?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31857230?tool=bestpractice.bmj.com)

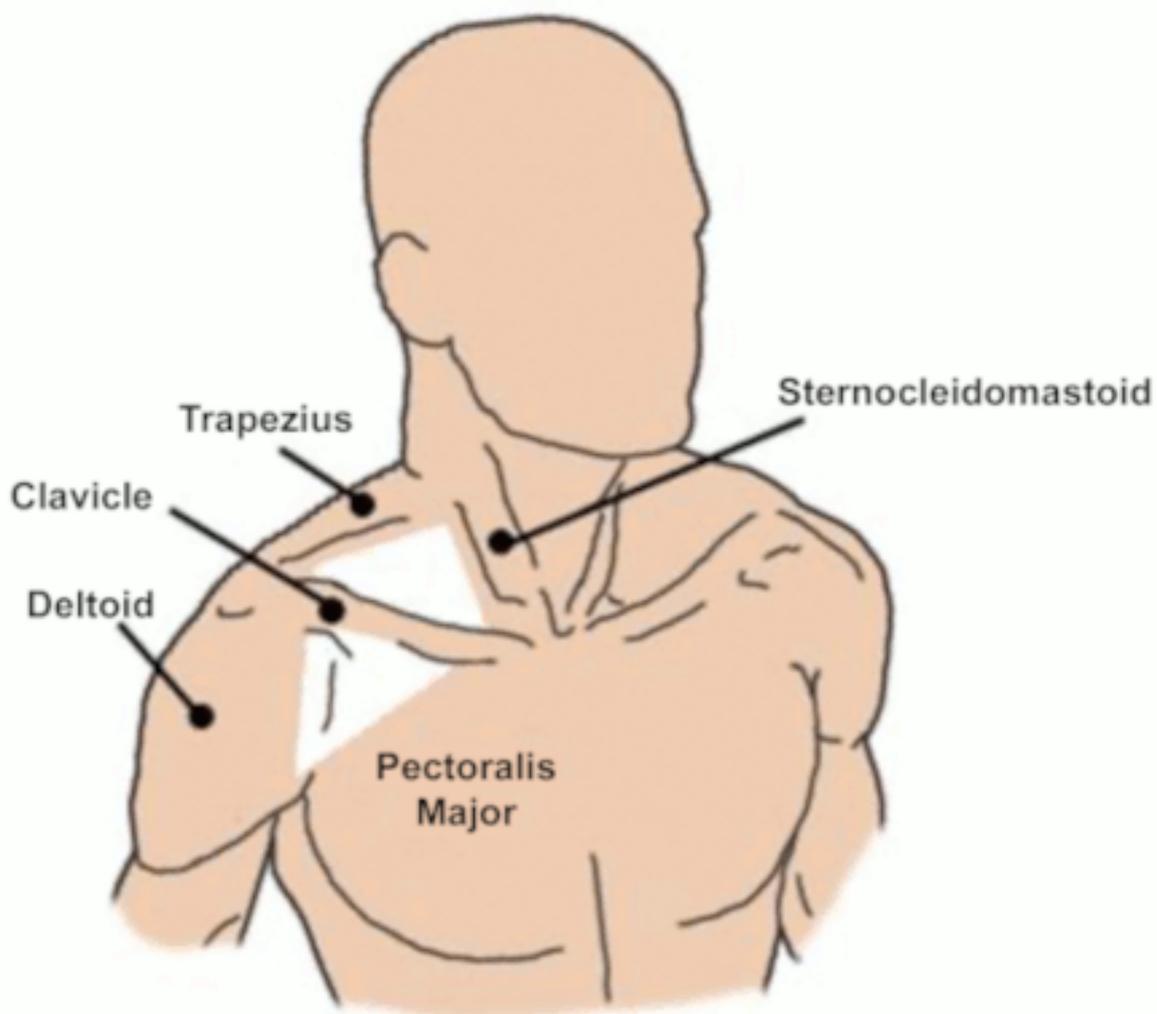
180. Henshaw DS, O'Rourke L, Weller RS, et al. Utility of the pectoral nerve block (PECS II) for analgesia following transaxillary first rib section. *Ann Vasc Surg.* 2021 Jul;74:281-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33549776?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33549776?tool=bestpractice.bmj.com)
181. Costa F, Strumia A, Pascarella G, et al. PECS II block combined with supraclavicular brachial plexus block allows anesthesia for transaxillary thoracic outlet syndrome decompression surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2021 Jul;35(7):2234-6. [Texto completo \(https://www.jcvaonline.com/article/S1053-0770\(20\)31203-9/fulltext\)](https://www.jcvaonline.com/article/S1053-0770(20)31203-9/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33309498?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33309498?tool=bestpractice.bmj.com)
182. Thompson RW, Ohman JW. Surgical techniques: operative decompression using the supraclavicular approach for neurogenic thoracic outlet syndrome. In: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, et al., eds. *Thoracic outlet syndrome.* 2nd ed. Switzerland: Springer Nature;2021:265-85.
183. Chang DC, Lidor AO, Matsen SL, et al. Reported in-hospital complications following rib resections for neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2007 Sep;21(5):564-70. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17583473?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17583473?tool=bestpractice.bmj.com)
184. Rinehardt EK, Scarborough JE, Bennett KM. Current practice of thoracic outlet decompression surgery in the United States. *J Vasc Surg.* 2017 Sep;66(3):858-65. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(17\)31102-3/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(17)31102-3/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28579292?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28579292?tool=bestpractice.bmj.com)
185. Maqbool T, Novak CB, Jackson T, et al. Thirty-day outcomes following surgical decompression of thoracic outlet syndrome. *Hand (N Y).* 2019 Jan;14(1):107-13. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30182746?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30182746?tool=bestpractice.bmj.com)
186. George EL, Arya S, Rothenberg KA, et al. Contemporary practices and complications of surgery for thoracic outlet syndrome in the United States. *Ann Vasc Surg.* 2021 Apr;72:147-58. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33340669?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33340669?tool=bestpractice.bmj.com)
187. Peek J, Vos CG, Ünlü Ç, et al. Outcome of surgical treatment for thoracic outlet syndrome: systematic review and meta-analysis. *Ann Vasc Surg.* 2017 Apr;40:303-26. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27666803?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27666803?tool=bestpractice.bmj.com)
188. Lim C, Kavousi Y, Lum YW, et al. Evaluation and management of neurogenic thoracic outlet syndrome with an overview of surgical approaches: a comprehensive review. *J Pain Res.* 2021;14:3085-95. [Texto completo \(https://www.dovepress.com/evaluation-and-management-of-neurogenic-thoracic-outlet-syndrome-with--peer-reviewed-fulltext-article-JPR\)](https://www.dovepress.com/evaluation-and-management-of-neurogenic-thoracic-outlet-syndrome-with--peer-reviewed-fulltext-article-JPR) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34675637?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34675637?tool=bestpractice.bmj.com)
189. Ransom EF, Minton HL, Young BL, et al. Intermediate and long-term outcomes following surgical decompression of neurogenic thoracic outlet syndrome in an adolescent patient population. *Hand (N Y).* 2022 Jan;17(1):43-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32036706?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32036706?tool=bestpractice.bmj.com)

190. Panda N, Hurd J, Madsen J, et al. Efficacy and safety of supraclavicular thoracic outlet decompression. *Ann Surg*. 2023 Sep 1;278(3):417-25. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37334712?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37334712?tool=bestpractice.bmj.com)
191. Rochlin DH, Likes KC, Gilson MM, et al. Management of unresolved, recurrent, and/or contralateral neurogenic symptoms in patients following first rib resection and scalenectomy. *J Vasc Surg*. 2012 Oct;56(4):1061-7. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(12\)00821-X/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(12)00821-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22770848?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22770848?tool=bestpractice.bmj.com)
192. Altobelli GG, Kudo T, Haas BT, et al. Thoracic outlet syndrome: pattern of clinical success after operative decompression. *J Vasc Surg*. 2005 Jul;42(1):122-8. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(05\)00467-2/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(05)00467-2/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16012461?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16012461?tool=bestpractice.bmj.com)
193. Jammeh ML, Ohman JW, Vemuri C, et al. Anatomically complete supraclavicular reoperation for recurrent neurogenic thoracic outlet syndrome: clinical characteristics, operative findings, and long-term outcomes. *Hand (N Y)*. 2022 Nov;17(6):1055-64. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33504210?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33504210?tool=bestpractice.bmj.com)
194. Sanders RJ. Recurrent neurogenic thoracic outlet syndrome stressing the importance of pectoralis minor syndrome. *Vasc Endovascular Surg*. 2011 Jan;45(1):33-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21193463?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21193463?tool=bestpractice.bmj.com)
195. Ambrad-Chalela E, Thomas GI, Johansen KH. Recurrent neurogenic thoracic outlet syndrome. *Am J Surg*. 2004;187:505-510. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15041500?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15041500?tool=bestpractice.bmj.com)
196. Gelabert HA, Jabori S, Barleben A, et al. Regrown first rib in patients with recurrent thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2014 May;28(4):933-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24462650?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24462650?tool=bestpractice.bmj.com)
197. Likes K, Dapash T, Rochlin DH, et al. Remaining or residual first ribs are the cause of recurrent thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2014 May;28(4):939-45. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24462539?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24462539?tool=bestpractice.bmj.com)
198. Phillips WW, Donahue DM. Reoperation for persistent or recurrent neurogenic thoracic outlet syndrome. *Thorac Surg Clin*. 2021 Feb;31(1):89-96. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33220775?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33220775?tool=bestpractice.bmj.com)
199. Dubuisson AS, Kline DG, Weinshel SS. Posterior subscapular approach to the brachial plexus. *J Neurosurg*. 1993 Sep;79(3):319-30. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8360726?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8360726?tool=bestpractice.bmj.com)
200. Tender GC, Kline DG. Posterior subscapular approach to the brachial plexus. *Neurosurgery*. 2005 Oct;57(4):377-81. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16234689?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16234689?tool=bestpractice.bmj.com)

201. Noyes AM, Dickey J. The arm is not the leg: pathophysiology, diagnosis, and management of upper extremity deep vein thrombosis. *R I Med J* (2013). 2017 May 1;100(5):33-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28459919?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28459919?tool=bestpractice.bmj.com)
202. Guzzo JL, Chang K, Demos J, et al. Preoperative thrombolysis and venoplasty affords no benefit in patency following first rib resection and scalenectomy for subacute and chronic subclavian vein thrombosis. *J Vasc Surg*. 2010 Sep;52(3):658-62. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(10\)01080-3/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(10)01080-3/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20816319?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20816319?tool=bestpractice.bmj.com)
203. Sundqvist SB, Hedner U, Kullenberg HK, et al. Deep venous thrombosis of the arm: a study of coagulation and fibrinolysis. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981;283:265-267. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1506326/pdf/bmjcred00669-0009.pdf\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1506326/pdf/bmjcred00669-0009.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6788281?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6788281?tool=bestpractice.bmj.com)
204. Thompson RW. Assessment and treatment of recurrent venous thoracic outlet syndrome. In: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, et al., eds. *Thoracic outlet syndrome*. 2nd ed. Switzerland: Springer Nature;2021:725-35.
205. Cormier JM, Amrane M, Ward A, et al. Arterial complications of the thoracic outlet syndrome: fifty-five operative cases. *J Vasc Surg*. 1989 Jun;9(6):778-87. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2657121?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2657121?tool=bestpractice.bmj.com)
206. Criado E, Berguer R, Greenfield L. The spectrum of arterial compression at the thoracic outlet. *J Vasc Surg*. 2010 Aug;52(2):406-11. [Texto completo \(https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(10\)00691-9/fulltext\)](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(10)00691-9/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20541346?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20541346?tool=bestpractice.bmj.com)
207. Marine L, Valdes F, Mertens R, et al. Arterial thoracic outlet syndrome: a 32-year experience. *Ann Vasc Surg*. 2013 Nov;27(8):1007-13. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23972633?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23972633?tool=bestpractice.bmj.com)
208. Thompson RW. Management of digital emboli, vasospasm, and ischemia. In: Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, et al., eds. *Thoracic outlet syndrome*. 2nd ed. Switzerland: Springer Nature;2021:817-26.
209. Urschel HC Jr, Patel AN. Thoracic outlet syndrome and dorsal sympathectomy. In: Sellke F, del Nido PJ, Swanson S, eds. *Sabiston & Spencer surgery of the chest*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005.
210. Fields WS, Lemak NA, Ben-Menachem Y. Thoracic outlet syndrome: review and reference to stroke in a major league pitcher. *AJR Am J Roentgenol*. 1986;146:809-814. [Texto completo \(http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/ajr.146.4.809\)](http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/ajr.146.4.809) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3485357?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3485357?tool=bestpractice.bmj.com)
211. Derkash RS, Goldberg VM, Mendelson H, et al. The results of first rib resection in thoracic outlet syndrome. *Orthopedics*. 1981 Sep 1;4(9):1025-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24822735?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24822735?tool=bestpractice.bmj.com)

212. Lingyun W, Ke S, Jinmin Z, et al. Derkash's classification and vas visual analog scale to access the long-term outcome of neurothoracic outlet syndrome: a meta-analysis and systematic review. *Front Neurol.* 2022;13:899120. [Texto completo \(https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2022.899120/full\)](https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2022.899120/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35873776?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35873776?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
213. Urschel HC Jr, Patel AN. Surgery remains the most effective treatment for Paget-Schroetter syndrome: 50 years' experience. *Ann Thorac Surg.* 2008;86:254-260. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18573433?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18573433?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
214. Pesser N, Bode A, Goeteyn J, et al. Same admission hybrid treatment of primary upper extremity deep venous thrombosis with thrombolysis, transaxillary thoracic outlet decompression, and immediate endovascular evaluation. *Ann Vasc Surg.* 2021 Feb;71:249-56. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32795648?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32795648?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
215. Chang KZ, Likes K, Demos J, et al. Routine venography following transaxillary first rib resection and scalenectomy (FRRS) for chronic subclavian vein thrombosis ensures excellent outcomes and vein patency. *Vasc Endovascular Surg.* 2012 Jan;46(1):15-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22156150?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22156150?tool=bestpractice.bmj.com)
-

## Imagens



*Figura 1: Marcos superficiais do desfiladeiro torácico*

*Do acervo do Dr. Robert W. Thompson; usado com permissão*

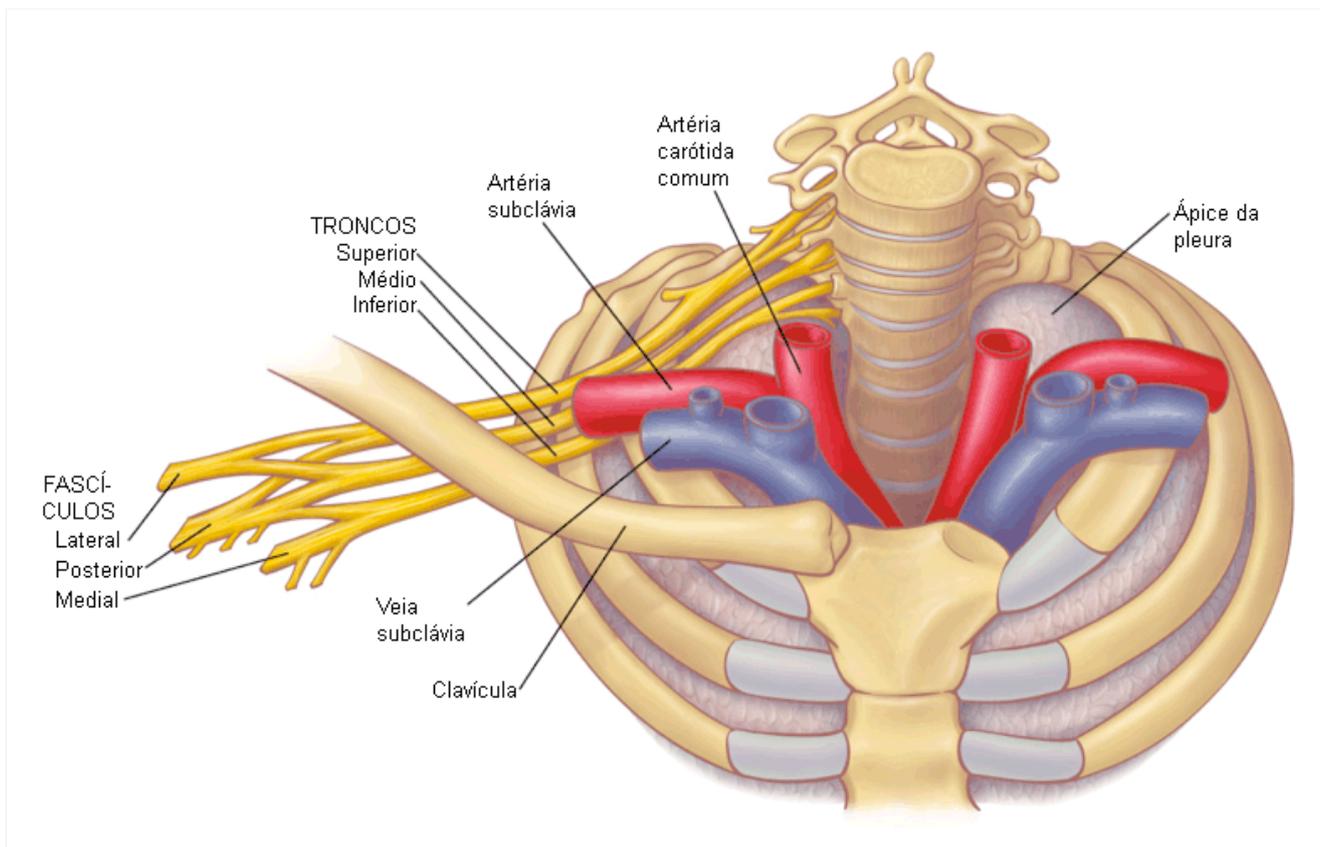


Figura 2: A veia subclávia e a artéria subclávia passam sobre a primeira costela e sob a clavícula. O plexo braquial atravessa o topo do círculo ósseo até se unir à artéria. O ápice da pleura (cúpula) é mostrado no lado esquerdo

Reimpresso com permissão da Elsevier

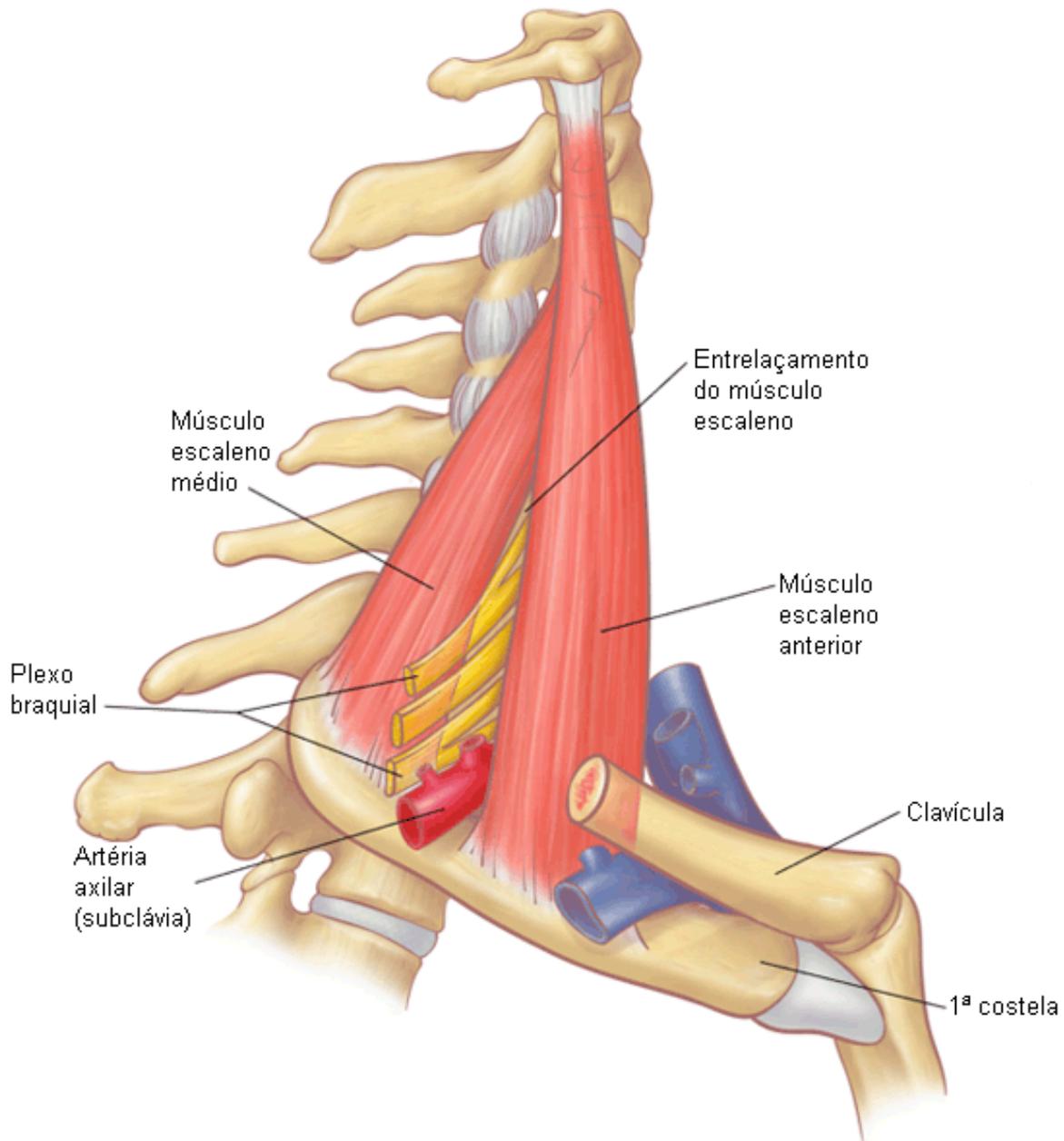
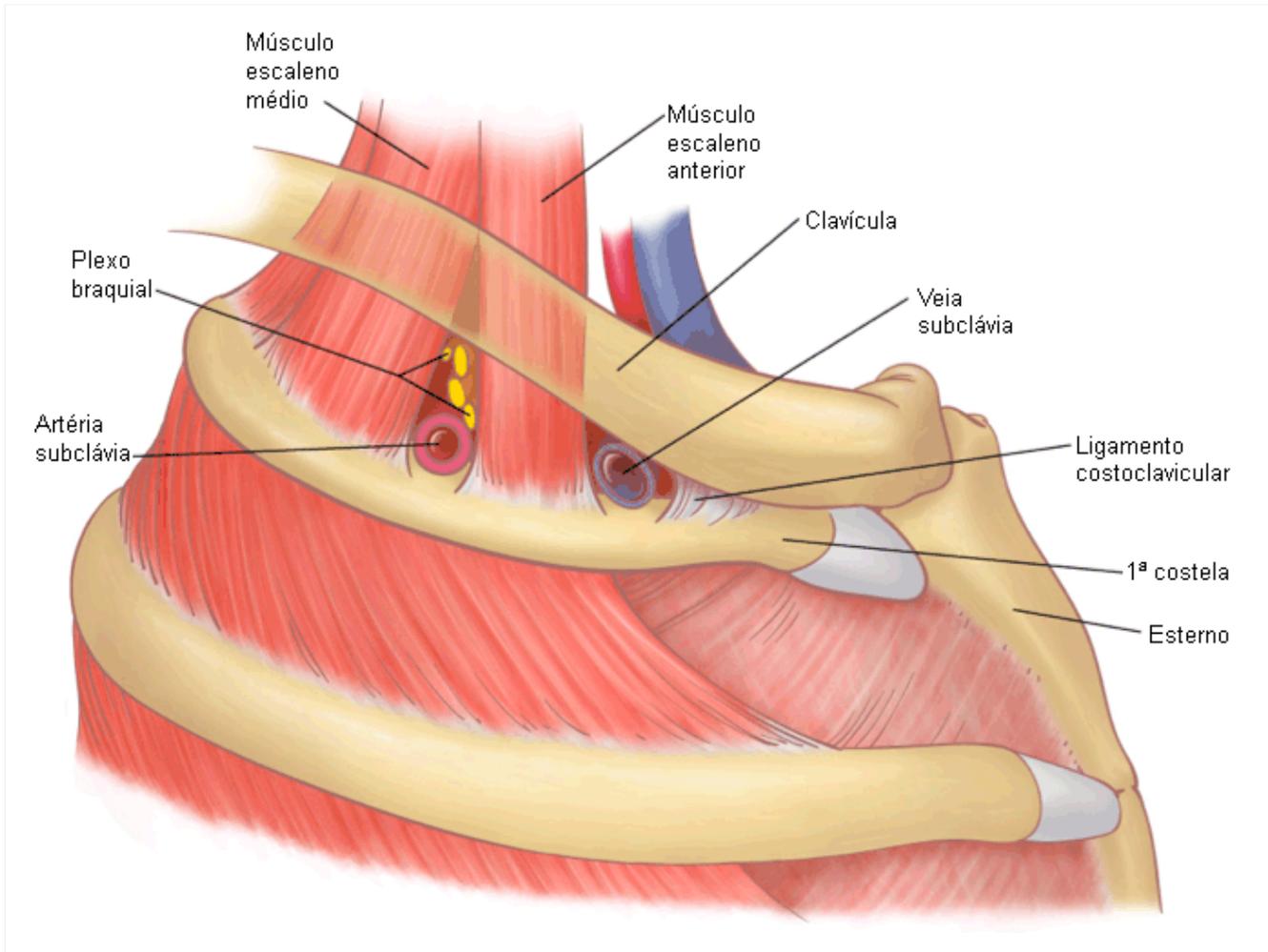


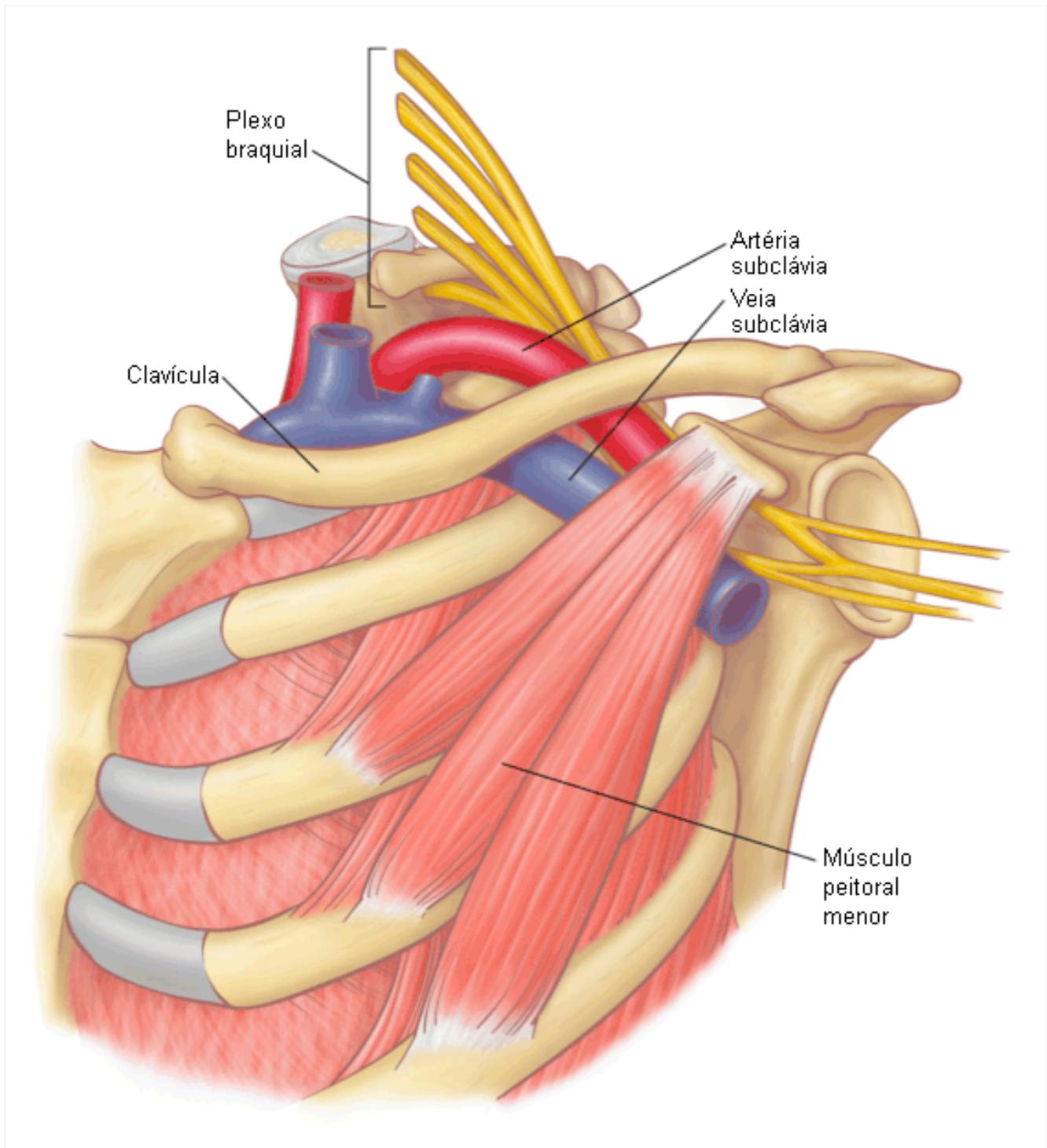
Figura 3: O triângulo do músculo escaleno é o primeiro nível importante de compressão neurovascular

Reimpresso com permissão da Elsevier



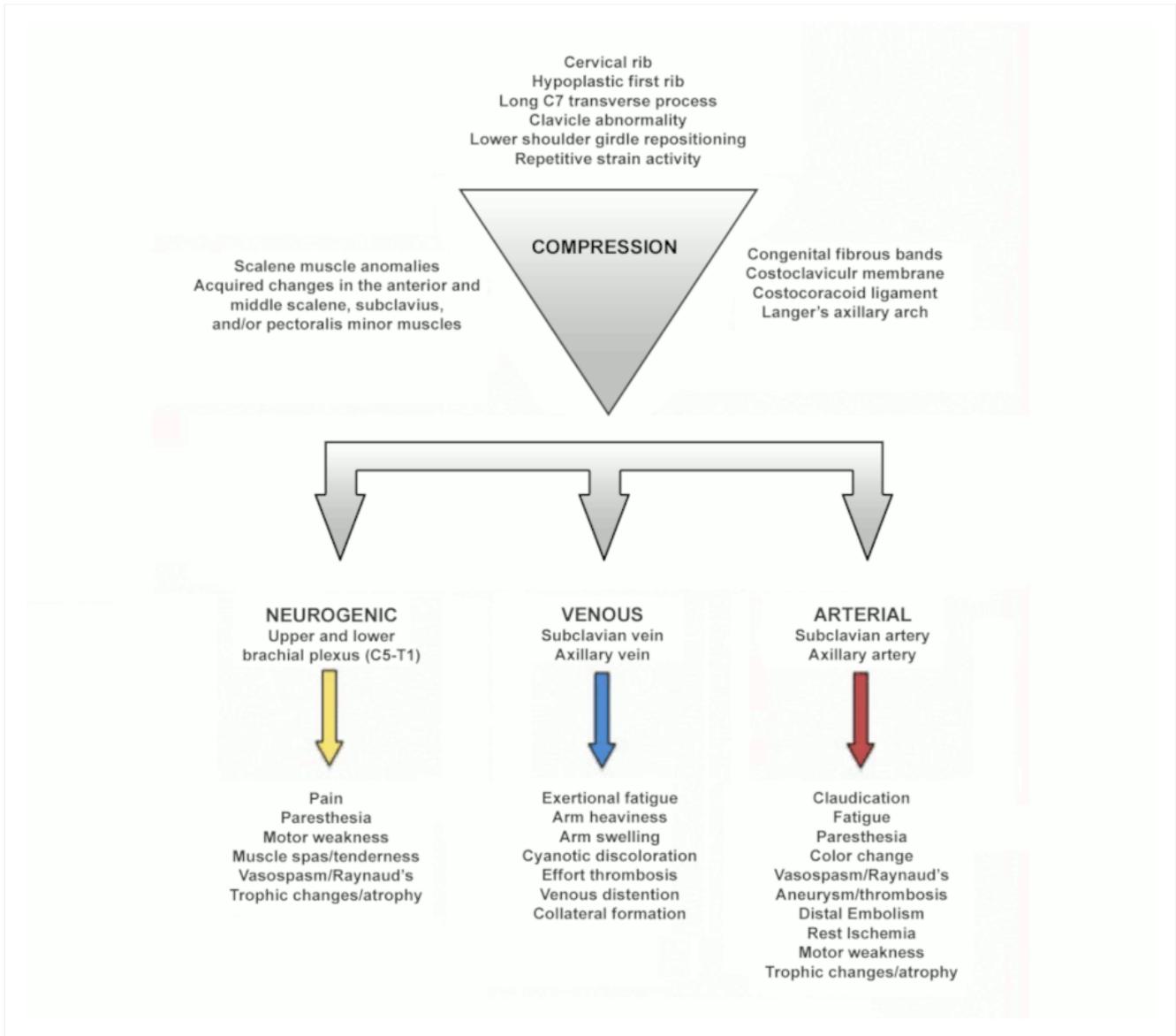
*Figura 4: Vista lateral das estruturas neurovasculares atravessando o desfiladeiro torácico, com a clavícula acima e a primeira costela abaixo. O espaço costoclavicular é o segundo maior sítio de compressão neurovascular*

*Reimpresso com permissão da Elsevier*



*Figura 5: As estruturas neurovasculares passam atrás do músculo peitoral menor, uma terceira área importante de compressão neurovascular. O peitoral menor é um protrator do ombro, podendo superar o romboide. O ombro retrai e altera o desfiladeiro torácico, contribuindo para o desequilíbrio muscular e para a compressão do plexo braquial*

*Reimpresso com permissão da Elsevier*



Imagens

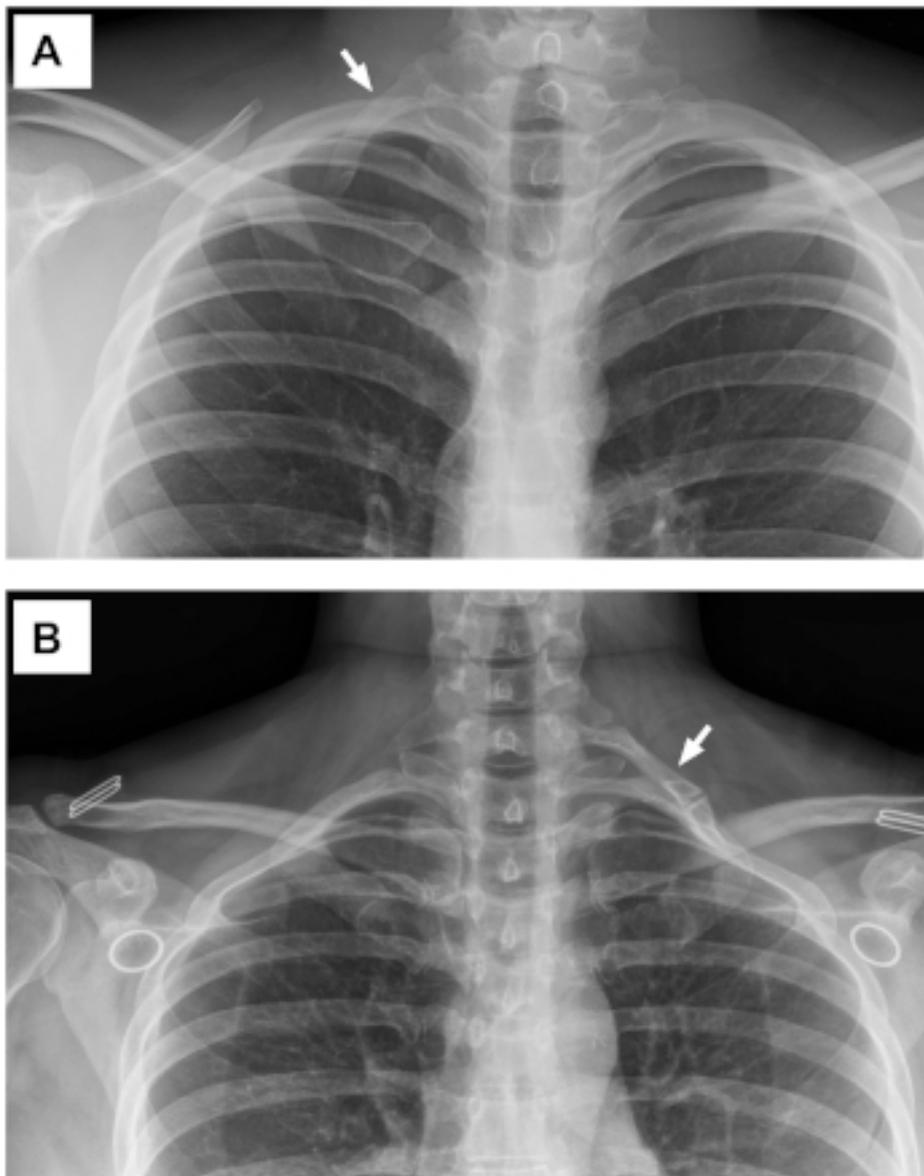
Figura 6: Diagrama esquemático resumindo os fatores envolvidos na compressão do desfiladeiro torácico e os sinais e sintomas resultantes

Do acervo do Dr. Robert W Thompson (adaptado do Dr. Chaney Stewman); usado com permissão



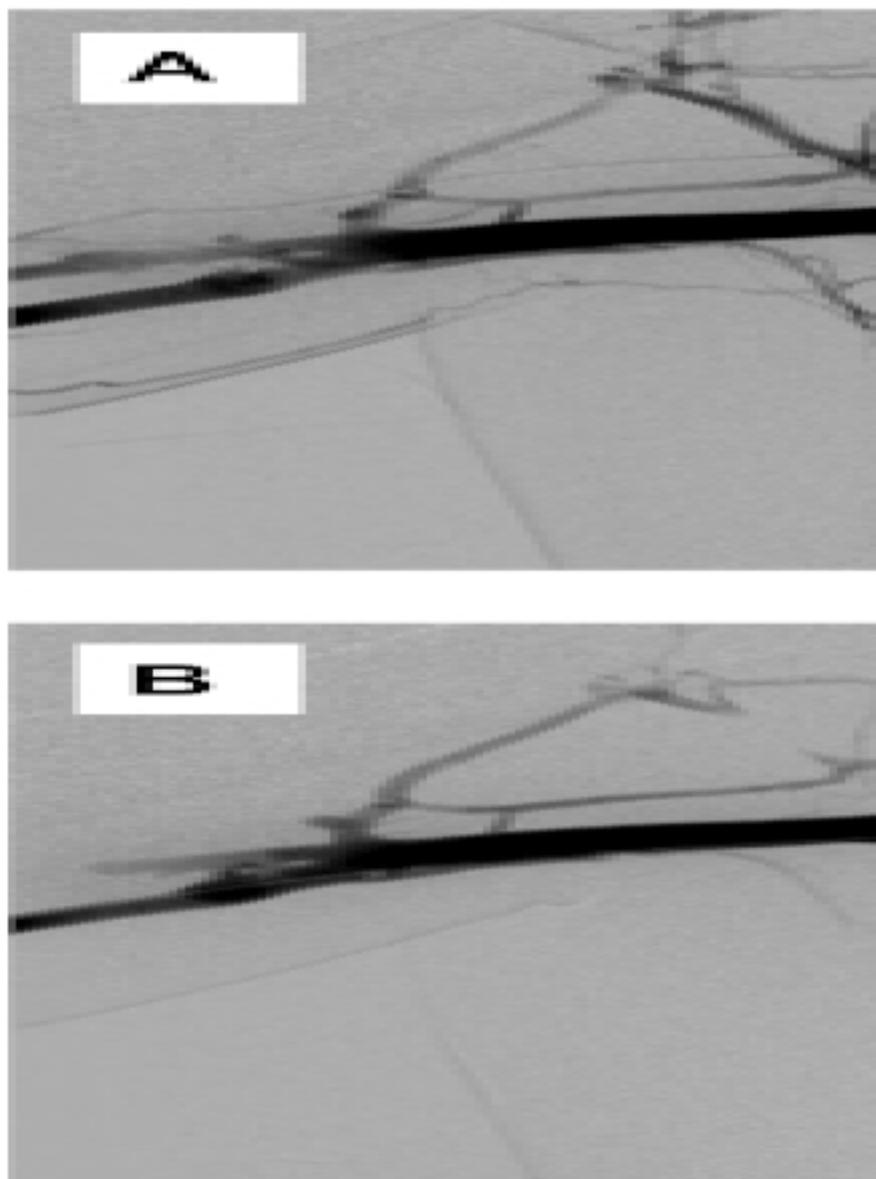
Figura 7: A manobra de Adson tensiona os músculos escalenos anterior e médio, diminuindo o espaço intercostal e ampliando a compressão preexistente do plexo braquial e da artéria subclávia. O paciente respira fundo e segura a respiração, estende o pescoço completamente e vira a cabeça em direção ao lado afetado. A obliteração ou a diminuição do pulso radial indica compressão neurovascular no desfiladeiro torácico

Reimpresso com permissão de Netter Images



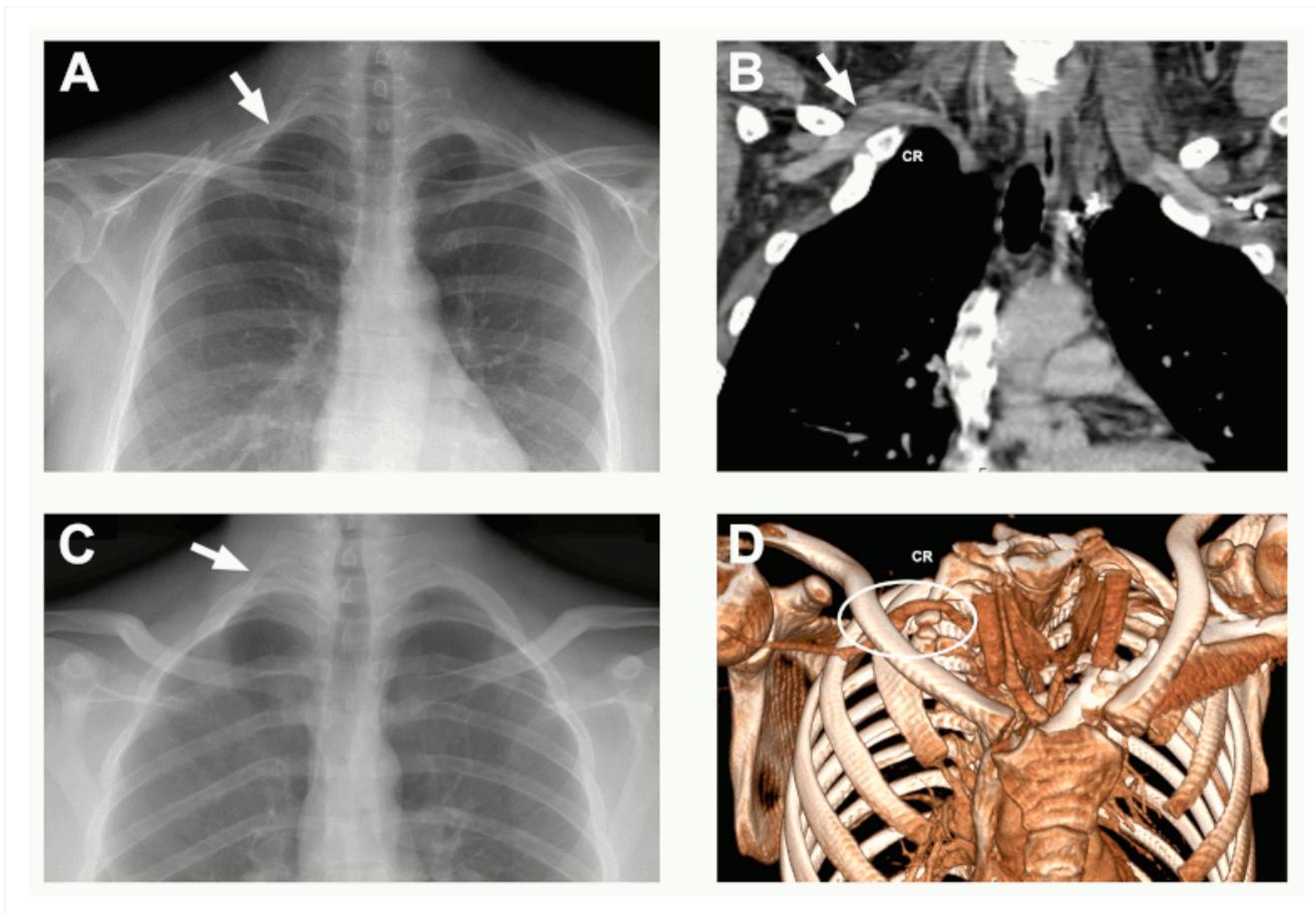
*Figura 8: Costelas cervicais. Radiografias de tórax demonstrando um paciente com uma costela cervical parcial no lado direito (A) e um paciente com uma costela cervical completa no lado esquerdo (B)*

*Do acervo do Dr. Robert W. Thompson; usado com permissão*



*Figura 9: Venografia do membro superior. (A): Venografia inicial mostrando oclusão trombótica da veia subclávia-axilar. (B): Venografia de complementação após trombólise direcionada por cateter e trombectomia por sucção, com restauração de veia subclávia-axilar patente e estenose venosa residual ao nível da primeira costela*

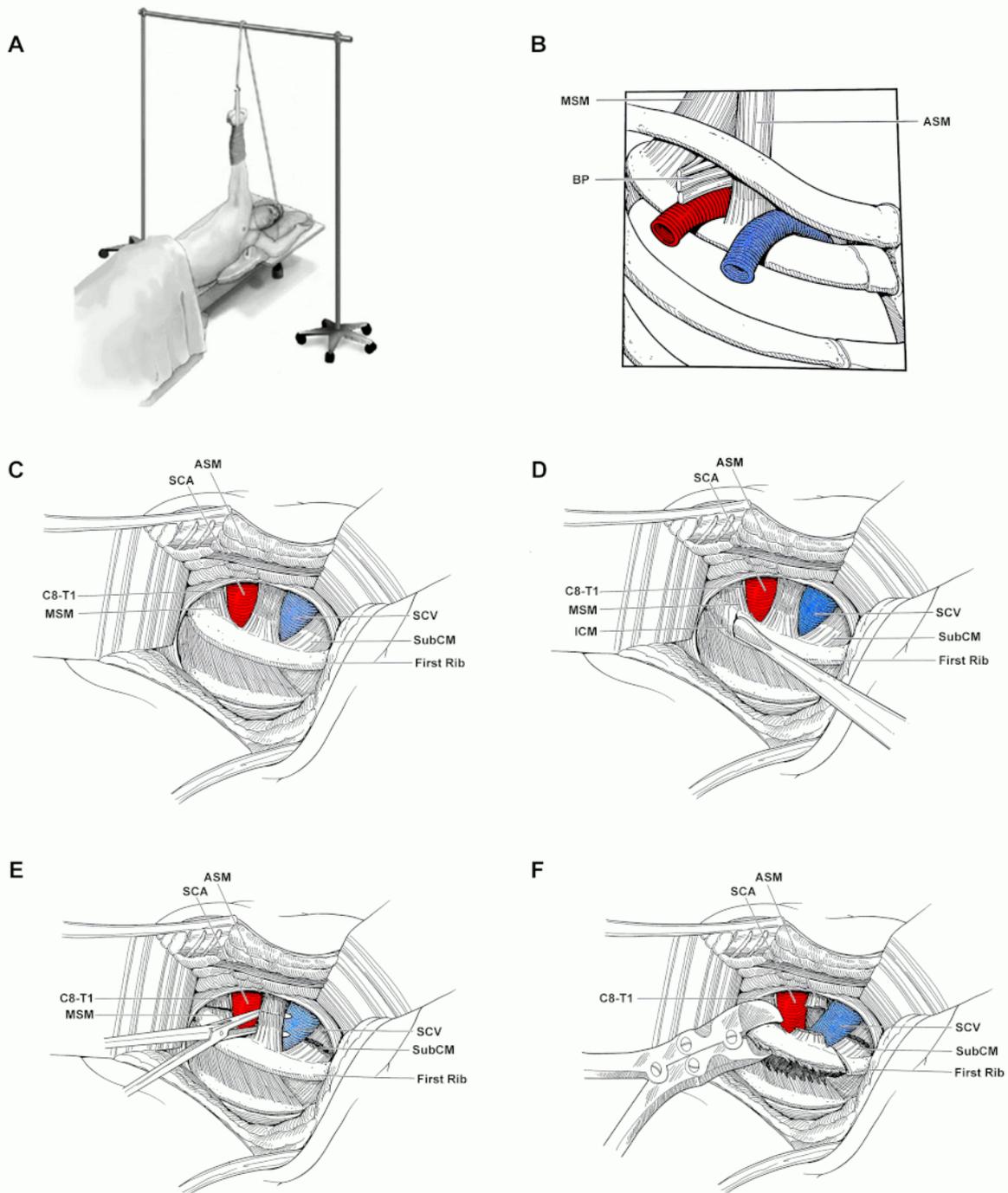
*Do acervo do Dr. Robert W. Thompson; usado com permissão*



Imagens

Figura 10: Aneurismas da artéria subclávia. (A e B): radiografia simples de tórax mostrando costela cervical completa no lado direito (seta) e uma imagem de angiotomografia mostrando um aneurisma da artéria subclávia surgindo imediatamente após o ponto de compressão arterial pela costela cervical (seta). (C e D): radiografia simples de tórax mostrando costela cervical completa no lado direito (seta) e uma reconstrução em 3D de uma angiotomografia demonstrando um aneurisma da artéria subclávia imediatamente após o ponto de compressão arterial pela costela cervical (destaque oval). RC: costela cervical

Do acervo do Dr. Robert W. Thompson; usado com permissão



**Figura 11: Ressecção transaxilar da primeira costela e escalenectomia. (A): Posição do paciente. (B): Características anatômicas do desfiladeiro torácico visto pela abordagem lateral. (C): Exposição da primeira costela alta na axila, com os músculos associados e os vasos subclávios visualizados. (D): Dissecção ao longo do periosteio da primeira costela. (E): Os músculos escaleno médio e subclávio são divididos e o escaleno anterior é circundado antes de sua divisão. (F): Divisão da primeira costela posterior. MEA: músculo escaleno anterior; PB: plexo braquial; C8-T1: raízes nervosas cervicais C8 e T1; MEM: músculo escaleno médio; ASC: artéria subclávia; VSC: veia subclávia; MSubC: músculo subclávio**

Arnaoutakis GJ, et al. Atlas de Cirurgia Vasculare e Terapia Endovascular: Anatomia e Técnica. Chaikof EL, Cambria RP, editores. Capítulo 16. Ressecção transaxilar de costela para síndrome do desfiladeiro torácico. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2014. Páginas 193-203; usado com permissão.

## Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

### Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

### Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

### Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Robert W. Thompson, MD**

---

Center for Thoracic Outlet Syndrome

Department of Surgery (Section of Vascular Surgery), Washington University School of Medicine and Barnes-Jewish Hospital, St. Louis, MO

Declarações: RWT is an author of several references cited in this topic, has co-authored articles with other authors on this topic, has contributed to educational events on this topic, has provided expert witness testimony on this topic, and has directed use of philanthropic funds received by Washington University School of Medicine to support staff for research on this topic.

#### **Hugh A. Gelabert, MD**

---

Division of Vascular Surgery

Gonda (Goldschmied) Vascular Center, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, CA

Declarações: HAG is an author of several references cited in this topic, has co-authored articles with other authors on this topic, has contributed to educational events on this topic, has provided expert witness testimony on this topic, and has directed use of philanthropic funds received by University of California Los Angeles School of Medicine to support research on this topic.

#### **Joep A. W. Teijink, MD**

---

Department of Vascular Surgery

Catharina Hospital, Eindhoven, The Netherlands, Department of Epidemiology, CAPHRI School for Public Health and Primary Care, Faculty of Health, Medicine and Life Sciences, Maastricht University, Maastricht, The Netherlands

Declarações: JAWT is co-author of several references cited in this topic, has contributed to educational events on this topic, and has provided expert witness testimony on this topic. No financial disclosures.

### // Agradecimentos:

Dr Robert W. Thompson, Dr Joep A.W. Teijink, and Dr Hugh A. Gelaber would like to gratefully acknowledge Dr Chaney Stewman, Dr Marc I. Harwood, Dr Pedro K. Beredjiklian, Dr Peter C. Vitanzo, Dr Harold C. Urschel Jr, Rachel Montano, and Brenda Knee, previous contributors to this topic. CS is the author of a reference cited in this topic. MIH is the author of a reference cited in this topic. PKB has stock ownership in Wright Medical Inc. PCV is the author of a reference cited in this topic. HCU is an author of several references cited in this topic. RM and BK declare that they have no competing interests.

### // Pares revisores:

#### **Ian Loftus, BSc, MB, ChB, FRCS, MD**

---

Professor of Vascular Surgery

St. George's NHS Healthcare Trust, London, UK

Declarações: IL declares that he has no competing interests.

#### **Scott R. Laker, MD**

---

Assistant Professor

University of Colorado School of Medicine, Aurora, CO

Declarações: SRL is the author of a reference cited in this topic.

# Colaboradores:

---

## **John A. Kern, MD**

---

Chief

Cardiothoracic Surgery, University of Virginia School of Medicine, Charlottesville, VA

Declarações: JAK declares that he has no competing interests.