

Bases para la Clínica**SÍNDROME DEL ESPACIO CUADRILÁTERO: ¿INFRECUENTE O INSOSPECHADO?****Lucas M. Gutierrez¹, Matias Cullari¹, Maximiliano Ranaletta², Ignacio Tanoira², César Gomez¹, Mariana Bendersky^{1,3}**¹Laboratorio de Anatomía Viviente, UBACyT. Tercera Cátedra de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina²Servicio de Ortopedia y Traumatología. Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA), Argentina³Escuela de Medicina, Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina**RESUMEN**

Introducción: El síndrome del espacio cuadrilátero (QSS) es un cuadro clínico causado por la compresión nerviosa y/o vascular a nivel del espacio axilar lateral. La prevalencia de este síndrome se desconoce y se cree que es baja, sin embargo, formas de presentación incompleta podrían llevar a que el mismo sea subdiagnosticado. Objetivo: Describir un protocolo diagnóstico utilizado en una serie de casos consecutivos de pacientes con omalgia inespecífica y sospecha de QSS. Materiales y Métodos: De manera prospectiva se evaluaron 10 pacientes con omalgia agravada con la rotación externa forzada, uno de ellos con síntomas bilaterales. Se realizó electromiografía (EMG) de deltoides y redondo menor bilaterales, con estudios de conducción nerviosa. Los valores se compararon con el hombro sano, y con un grupo control. El diagnóstico se confirmó mediante resonancia magnética nuclear (RMN). Resultados: El EMG mostró en todos los casos atrapamiento con compromiso axonal de la rama para el redondo menor, con preservación de la inervación del deltoides. La RMN mostró en los 11 hombros afectados atrofia selectiva del redondo menor. Conclusión: El QSS en sus formas incompletas suele ser subdiagnosticado, siendo necesario mantener un alto índice de sospecha clínica frente a un cuadro de omalgia inespecífica.

Palabras Claves: espacio cuadrilátero, omalgia, electromiografía, redondo menor, nervio axilar.

ABSTRACT

Introduction: The quadrilateral space syndrome (QSS) has clinical features caused by a nervous and/or

vascular compression at the lateral axillary space. The prevalence of this syndrome is unknown but it is believed to be low. Nevertheless, some cases with an incomplete clinical presentation might be misdiagnosed. Purpose: To describe a diagnostic protocol used in a series of consecutive cases of patients with non-specific omalgia and suspected QSS. Materials and Methods: Ten patients of both genders suffering shoulder pain aggravated by forced external rotation were prospectively evaluated. One of them had bilateral symptoms. Evaluation included clinical examination, electromyography (EMG) and nerve conduction studies of the deltoid and teres minor bilaterally. Results were compared with an age-matched control group. Diagnosis was confirmed by magnetic resonance imaging (MRI). Results: The EMG showed in all the cases a selective entrapment of the branch for the teres minor, with preservation of the innervation of the deltoid. The RMN showed in the 11 affected shoulders selective atrophy of the teres minor. Conclusion: Incomplete presentations of the QSS are usually underdiagnosed, making it necessary to maintain a high index of clinical suspicion in front of any non-specific omalgia case.

Key words: quadrilateral space, omalgia, electromyography, teres minor, axillary nerve.

* Correspondencia a: Lucas Martín Gutiérrez. lucas333@hotmail.com

Recibido: 9 de Abril de 2016. **Revisado:** 18 de Abril de 2016. **Aceptado:** 28 de Mayo de 2016.

INTRODUCCIÓN

En 1983 Bernard R. Cahill y Ronald E. Palmer describen por primera vez el síndrome del espacio cuadrilátero (QSS, por sus siglas en inglés). Este síndrome, es una entidad clínica que se produce por la compresión o lesión del nervio axilar (NA), o uno de sus ramos, y/o de la arteria circunfleja humeral posterior (ACHP) a nivel del espacio axilar lateral. La verdadera prevalencia de este síndrome se desconoce y se cree, desde su descripción, que es baja (Brown et al, 2015; Cahill y Palmer, 1983; Hoskins et al, 2005; Postan y Poitevin, 2013; Seddon, 1975; Spinner y Amadio, 2003; Sunderland, 1978; Wilson et al, 2006). Si bien la forma de manifestación completa del síndrome es poco frecuente, es posible que exista un subdiagnóstico de las formas incompletas de presentación.

El espacio axilar lateral está limitado medialmente por la porción larga del músculo tríceps, lateralmente por la diáfisis y el cuello quirúrgico del húmero, hacia superior por el borde inferior del músculo redondo menor e inferiormente por el borde superior del músculo redondo mayor. Se encuentra ocupado por tejido adiposo, la arteria circunfleja humeral posterior y el nervio axilar. Este último, en este espacio se divide clásicamente dos ramos, uno anterior que inerva al músculo deltoides y a la articulación glenohumeral, y otro posterior para inervar sensitivamente la región deltoides del hombro y al músculo redondo menor.

Cualquiera sea la causa, la reducción del diámetro del espacio axilar lateral provoca la compresión del paquete vasculonervioso y sería capaz de generar el QSS. Algunos autores consideran que el mecanismo etiológico predominante es el atrapamiento nervioso (Ball et al, 2003; Gurushantappa y Kuppasad, 2015; McClelland y Paxinos, 2008; Postan y Poitevin, 2013; Postan y Poitevin, 2014), mientras que para otros es la oclusión vascular lo que domina el cuadro (Cahill y Palmer, 1983). Se propuso, en principio, la existencia de bandas fibroaponeuróticas que se ubican en este espacio y representarían la causa más frecuente de compresión nerviosa. Varios estudios anatómicos reportan una alta prevalencia de estas bandas (Ball et al, 2003; Gurushantappa y Kuppasad, 2015; McClelland y Paxinos, 2008; Postan y Poitevin, 2013; Postan y Poitevin, 2014). Por otro lado, la hipertrofia de los músculos que limitan el espacio, como la que se observa en deportistas que practican deportes por sobre la cabeza, como vóley o natación, podría ser un factor predisponente (Monteleone et al, 2015). De esto último se deduce que la

compresión nerviosa o vascular puede ser estática o dinámica, y que esta última afectaría principalmente a jóvenes activos. Otras causas etiológicas frecuentes pueden ser quistes o desgarros de la capsula glenohumeral, gangliones y tumores.

Las manifestaciones clínicas que acompañan a este síndrome en su forma completa incluyen síntomas neurológicos (dolor, parestesias, debilidad, atrofia del deltoides y/ o el redondo menor) y vasculares (frio, palidez, cianosis). El dolor puede ser desde leve y sordo hasta un dolor intenso localizado en la parte anterior o posterior del hombro, que puede incluso despertar al paciente durante la noche, y agravarse con los movimientos de abducción y rotación externa del hombro. Una compresión neurovascular incompleta, en cambio, puede ocasionar solamente dolor en la parte posterior del hombro, que se agrava con la rotación externa contra resistencia. El examen neurológico suele ser normal y no hay atrofia muscular visible a la inspección a menos que el deltoides esté comprometido. Estas formas "incompletas" o vagas de presentación clínica estarían dadas por las variaciones en la división del nervio axilar y por la presencia o no de las bandas fibroaponeuróticas antes mencionadas.



Figura 1- Reparos anatómicos para la exploración EMG del redondo menor izquierdo. La posición correcta de los electrodos se corrobora pidiéndole al paciente que realice una rotación externa contra resistencia.

Las formas incompletas, dada su clínica inespecífica, suelen sub-diagnosticarse o diagnosticarse tardíamente mediante el hallazgo de un redondo menor atrófico en la resonancia magnética nuclear RMN (Linker et al, 1993; Molina Granados y Dominguez, 2010). Al no presentarse con síntomas neurológicos manifiestos, no se suelen solicitar estudios de conducción nerviosa, los cuales habitualmente fallan en detectar la compresión nerviosa porque no suelen incluir rutinariamente el redondo menor ni la rama del axilar que lo inerva.

Dado que las bandas fibrosas en el espacio axilar han sido halladas frecuentemente por varios autores (McClelland y Paxinos, 2008; Postan y Poitevin, 2013; Postan y Poitevin, 2014), es probable que la prevalencia de las formas incompletas del síndrome sea mayor a la descrita en la literatura. Es por ello que el QSS debe considerarse en pacientes que presenten omalgia de etiología desconocida.

Por tanto, el objetivo del presente trabajo es describir un protocolo diagnóstico utilizado en una serie de casos consecutivos de pacientes con omalgia inespecífica y sospecha de síndrome del cuadrilátero (QSS).

MATERIALES Y MÉTODOS

De manera prospectiva se evaluaron en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Italiano de Buenos Aires, desde enero de 2014 a julio de 2015, diez pacientes consecutivos con omalgia posterior agravada con la rotación externa forzada. Uno de los pacientes presentaba síntomas bilaterales. A todos ellos se les realizó electromiografía (EMG) de deltoides y redondo menor bilaterales, con estudios de conducción nerviosa de las ramas del nervio axilar para cada uno de estos músculos.

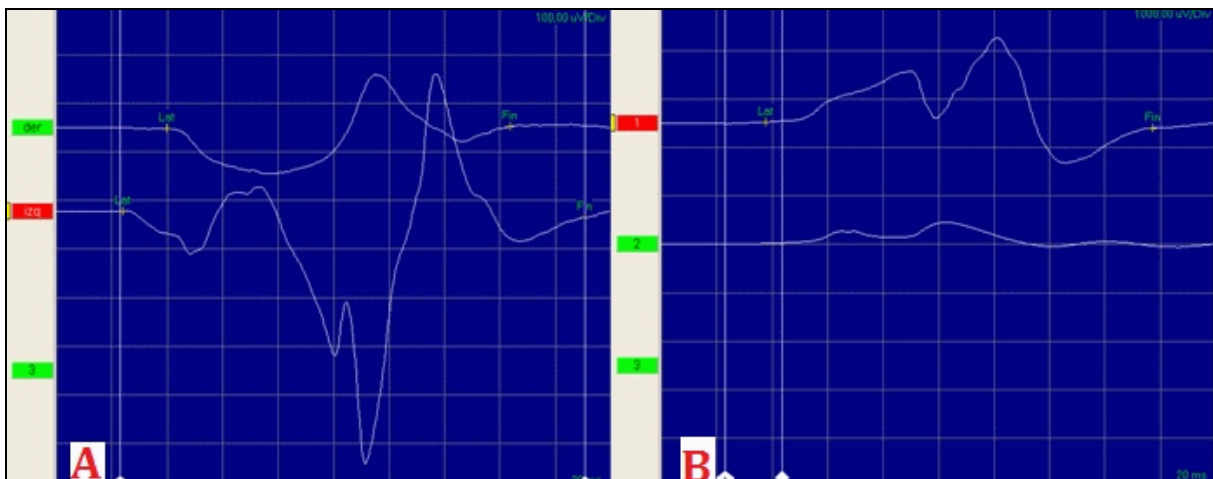


Figura 2- A) Estudio de conducción nerviosa comparativo, de las ramas para el redondo menor derecho (trazo superior) e izquierdo (trazo inferior). Se observa prolongación de la latencia distal y marcada disminución de la amplitud a derecha, compatible con compromiso axónico-desmielinizante del mismo. B) estudio de conducción nerviosa comparativo, de las ramas para el redondo menor derecho (trazo superior) e izquierdo (trazo inferior). Se observa prolongación de la latencia distal y marcada disminución de la amplitud a izquierda, compatible con compromiso axónico-desmielinizante del mismo.

Los reparos anatómicos para explorar el redondo menor fueron a un tercio de una línea trazada entre la espina del acromion y el ángulo inferior de la escapula, según la técnica de Aldo Perotto (2011) (Fig. 1). El nervio axilar se estimuló en el punto de Erb, registrándose las respuestas tanto en el deltoides como en el redondo menor (Kimura, 2013; Basmajian, 1976).

Los valores obtenidos de latencia y amplitud se compararon con el hombro sano, y con un grupo control de 25 pacientes de edades similares que se realizaban EMG por otros motivos. El

diagnóstico se confirmó mediante el hallazgo de hiperintensidad del redondo menor en Resonancia Magnética Nuclear (RMN), compatible con atrofia e infiltración grasa del mismo.

RESULTADOS

El promedio de edad de los pacientes fue de 51 años con un mínimo de 34 años y un máximo de 75 años. Seis de los pacientes fueron hombres y

cuatro mujeres, todos con dominancia manual diestra. Seis de los hombros afectados eran del lado izquierdo, cinco derechos. La mayoría de los pacientes practicaban deportes que involucran la cintura escapular (tres levantadores de pesas, dos tenistas, un jugador de vóley, un nadador, y una acróbata en tela). En un paciente se encontró una masa ocupante en el espacio cuadrilátero (adenocarcinoma de probable origen en glándulas apócrinas axilares).

El EMG mostró en todos los casos aumento de latencia y reducción de la amplitud de las respuestas motoras de la rama para el redondo menor, compatibles con atrapamiento con compromiso axonal de la rama para el redondo menor (axonotmnesis según la clasificación de Seddon (1975), con preservación de la inervación del deltoides (Fig. 2). La RMN mostró en los 11 hombros afectados hiperintensidad del redondo menor, compatible con atrofia e infiltración grasa del mismo (Fig. 3).

DISCUSIÓN

Desde la primera descripción de este síndrome, Cahill y Palmer (1983) atribuyen la causa de compresión neurovascular a la presencia de

bandas fibrosas ubicadas a nivel del espacio axilar lateral en sujetos que fueron sometidos a cirugía de descompresión. Sin embargo, no pudieron identificar la presencia de estas bandas en sus disecciones cadavéricas. Estudios posteriores se han dedicado a la descripción del espacio axilar lateral, y a revisar la prevalencia de las bandas fibro-aponeuróticas. Todos coinciden no sólo en la existencia sino también en la alta prevalencia de las mismas (Ball et al, 2003; McClelland y Paxinos, 2008; Postan y Poitevin, 2013; Postan y Poitevin, 2014).

Se describe que estas bandas se extienden desde la porción larga del tríceps hasta el musculo redondo mayor formando un ojal por donde discurren el NA y la ACHP (McClelland y Paxinos, 2008; Postan y Poitevin, 2013; Postan y Poitevin, 2014). El papel de estas bandas en la génesis del QSS se debe a que: en los movimientos de abducción y rotación (tanto interna como externa) el diámetro del espacio axilar lateral se reduce y son estas bandas las que empujan y encierran al NA y a la ACHP contra el borde lateral de la porción larga del tríceps generando la sintomatología del cuadro. Se observó que, en ausencia de las mismas, tanto el NA como la ACHP se deslizan hacia abajo evitando la compresión (Postan y Poitevin, 2013; Postan y Poitevin, 2014).



Figura 3— RMN de los pacientes n°2, 5 y 7, cortes oblicuos sagitales en T2, donde se observa hiperintensidad del redondo menor (flechas), compatible con atrofia e infiltración grasa del mismo. (1) Músculo Supraespinoso; (2) Músculo Infraespinoso; (3) Músculo Subescapular.

En cuanto a criterios diagnósticos, se propuso, en primera instancia, la arteriografía como método estándar, ya que en la misma se podía observar oclusión vascular de la ACHP en abducción y rotación externa. Posteriormente se demostró que esta posición causa obstrucción

vascular aun en pacientes sanos, considerando a este método como inespecífico. Las imágenes de RMN compatibles con denervación del musculo redondo menor se consideran actualmente diagnósticos de QSS (Linker et al, 1993; Molina Granados y Dominguez, 2010). Otro método

complementario de diagnóstico por imagen propuesto ha sido el ultrasonido (ecografía), con el cual se han obtenido buenos resultados cuando se cuenta con la presencia de operadores experimentados (Chen y Narvaez, 2015). Los resultados arrojados en este estudio sugieren que los estudios electromiográficos y de conducción nerviosa son de alta sensibilidad y especificidad pudiendo resultar diagnósticos.

Esta patología resulta de difícil diagnóstico clínico, sin embargo, no parece ser tan infrecuente y debe ser tenida en cuenta luego de descartar otras causas para poder abordar un diagnóstico temprano e indicar un tratamiento apropiado. Es importante tener en cuenta que el dolor inicial a causa de la compresión nerviosa en algunos casos suele durar un tiempo variable hasta que la atrofia del músculo afectado se completa (Friend et al, 2010), y dado que la rotación externa del hombro se preserva de todas maneras, por la acción del músculo infraespinoso, el diagnóstico puramente clínico en casos crónicos se torna más dificultoso.

Siendo los deportes "sobre la cabeza" como el vóley, natación o béisbol factores que predisponen a este atrapamiento, deberían ser tenidos en cuenta durante una anamnesis detallada, más aún cuando están presentes uno o más de los tres grandes síntomas (dolor, parestesias y debilidad). La evaluación diagnóstica debe incluir EMG del redondo menor y el nervio axilar, así como un estudio por imágenes, preferentemente RMN, con especial atención a la atrofia selectiva de dicho músculo.

El QSS es una causa potencialmente reversible de dolor en el hombro, que en sus formas incompletas suele ser subdiagnosticado. Para poder abordar un diagnóstico preciso y temprano se requiere conocer la anatomía del espacio axilar lateral, las variaciones del nervio axilar, y mantener, en todo momento, un alto índice de sospecha clínica.

Conflicto de Intereses

Los autores no presentan conflictos de intereses

Financiamiento

No requirió financiamiento

Aprobación Ética

Fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad de Buenos Aires (UBA) como parte del proyecto UBACyT. Se consultó al Comité de Ética del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA) respondiendo que no correspondía evaluación. Si bien el EMG es un procedimiento invasivo, forma parte de los procedimientos diagnósticos regulares en estos pacientes.

Ambos comités insistieron en el anonimato de los datos.

Consentimiento informado

Por tratarse de un Hospital Escuela, todos los pacientes firmaron un Consentimiento Informado para el uso de imágenes médicas en docencia e investigación siempre que se preserve el anonimato.

Contribuciones

GLM y CM: preparación del manuscrito y búsqueda bibliográfica.; RM, TI y GC: selección y examen de los pacientes, búsqueda bibliográfica, análisis de las RMN; BM supervisión general, realización y análisis de los EMG, análisis de las imágenes, búsqueda bibliográfica.

BIBLIOGRAFÍA

- Ball CM, Steger T, Galatz LM, Yamaguchi K.* 2003. The Posterior Branch of the Axillary Nerve: An Anatomic Study. *JBJS*; 85:1497-501.
- Brown SA, Doolittle D, Bohanon CJ, Jayaraj A, Naidu SG, Huettl EA, Renfree KJ, Oderich GO, Bjarnason H, Gloviczki P, Wysokinski WE, McPhail I.* 2015. Quadrilateral space syndrome: The Mayo Clinic experience with a new classification system and case series. *Mayo Clin Proc*; 90: 382-94.
- Cahill BR, Palmer RE.* 1983. Quadrilateral space syndrome. *J Hand Surg Am*; 8: 65-69.
- Chen, H, Narvaez V.* 2015. Ultrasound-guided quadrilateral space block for the diagnosis of quadrilateral syndrome" *Case Reports in Orthopedics*, 2015, pp. 1-4
- Friend J, Francis S, McCulloch J, Ecker J, Breidahl W, McMenamin P.* 2010. Teres minor innervation in the context of isolated muscle atrophy. *Surg Radiol Anat*; 32: 243-49.
- Gurushantappa PK, Kuppasad S.* 2015. Anatomy of axillary nerve and its clinical importance: a cadaveric study. *J Clin Diagn Res*; 9: 13-17.
- Hoskins WT, Pollard HP, McDonald AJ.* 2005. Quadrilateral space syndrome: a case study and review of the literature. *BJSM*; 39:e9.
- Kallio MA, Kovala TT, Niemelä ENK, Huuskonen UEJ, Tolonen U.* 2011. Shoulder pain and an isolated teres minor nerve lesion. *J Clin Neurophysiol*; 28: 524-27.
- Kimura J.* 2013. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice.* 4ta edición, New York USA, Oxford University press, pp 11, 761-62.
- Linker CS, Helms CA, Fritz RC.* 1993. Quadrilateral space syndrome: findings at MR imaging. *Radiology*; 188: 675-76.

- McClelland D; Paxinos D.* 2008. The anatomy of the quadrilateral space with reference to quadrilateral space syndrome. *J Shoulder Elbow Surg*; 17:162-65.
- Molina Granados JF, Domínguez Franjo E.* 2010. Síndrome del espacio cuadrilateral con denervación completa de los músculos deltoides y redondo menor. *Radiología* 52: 373-74.
- Monteleone G, Gismant M, Stevanato G, Tiloca A.* 2015. Silent deltoid atrophy in beach volleyball players: a report of two cases and literature review. *Int J Sports Phys Ther*; 10: 347-53.
- Perotto, AO.* 2011. Anatomical guide for the electromyographer: the limbs and trunk. 5th ed. Springfield, Illinois, USA, Charles Thomas Publisher, pp.135-38.
- Basmajian JV.* 1976. Electro-fisiología de la acción muscular, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, pp.167-208.
- Postan D, Poitevin LA.* 2013. Síndrome Cuadrilátero. Primera Parte. Anatomía del Nervio Axilar en el Espacio Cuadrilátero. *Rev. Arg. Anat. Onl.*: 4: 56-59.
- Postan D, Poitevin L.A.* 2014. Síndrome Cuadrilátero: Segunda parte. Dinámica de la compresión del nervio axilar, con especial énfasis en la atrofia del Teres Minor. *Rev. Arg. Anat. Onl.* 5: 63-66.
- Seddon HJ.* 1975. Surgical disorders of the peripheral nerves, 2nd edition. New York: Churchill Livingstone, pp 21-23.
- Spinner RJ, Amadio PC.* 2003. Compressive neuropathies of the upper extremity. *Clin Plast Surg* 30: 155-73.
- Sunderland S.* 1978. The axillary nerve. Nerves and nerve injuries. 2nd Edition. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp .843-48.
- Wilson L, Sundaram M, Piraino DW, Ilaslan H, Recht MP.* 2006. Isolated Teres Minor Atrophy: Manifestation of quadrilateral space syndrome of Traction Injury to the Axillary Nerve? *Orthopedics*, 29: 447-50.