

CASO CLINICO

SINDROME DE PARSONAGE TURNER, A PROPÓSITO DE UN CASO.

PARSONAGE TURNER SYNDROME, A CASE REPORT.

Cristian Daniel Suarez Parra¹, Luisa Fernanda Castro Sabogal²

Recibido: 15 de Junio de 2024.

Aprobado: 15 de Noviembre de 2024

RESUMEN

El síndrome de Parsonage-Turner (SPT) , plexitis braquial o neuritis braquial es una patología poco frecuente, con una incidencia de aproximadamente 3 casos por cada 100.0000 habitantes de etiología es desconocida, aunque en algunos casos se han encontrado factores desencadenantes como infecciones bacterianas y se ha relacionado con enfermedades sistémicas²

Su característica clásica es la omalgia unilateral, de aparición súbita, incapacitante, con posterior debilidad muscular, que se acentúa en movimientos como elevación, abducción y rotación externa de la extremidad afectada. Se ha observado que en el SPT los nervios periféricos más comprometidos son el torácico largo, el axilar, musculocutáneo y el supraescapular. Se han descrito varias fases en el SPT. Fase de neuritis, Fase de parálisis y atrofia muscular, y la fase de recuperación. En la mayoría de los casos no se han reportado secuelas, sin embargo, en algunos pacientes se puede observar déficit motor permanente.^{2,3,4,5,6}

Se trata de un caso clínico de una paciente femenina de 67 años de edad, con antecedente de DM2, quien consulta por dolor en hombro izquierdo, de inicio agudo asociado a pérdida de la fuerza, limitación funcional del hombro y alteraciones de la sensibilidad, el cual estuvo precedido de infección periodontal en maxilar inferior ipsilateral, que drenó espontáneamente para lo cual no recibió tratamiento antibiótico, y que luego de la realización de RMN, se encontró alteraciones en la intensidad de los músculos supraespinoso, infraespinoso y tendinopatía subescapular, además de electromiografía con signos crónicos de reinervación crónica y fibrilación en reposo de los músculos supraespinoso, deltoides y bíceps izquierdos, sin compromiso motor de los mismos, llegando así al diagnóstico de un síndrome de Parsonage Turner, el cual respondió positivamente al tratamiento con estimulación nerviosa transcutánea (TENS).

¹ Médico Residente de Medicina de la actividad Física y del deporte, Universidad Fundación Universitaria Ciencias De La Salud.

² Médico Residente de Pediatría, Universidad Fundación Universitaria Ciencias De La Salud.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Parsonage-Turner , Dolor Agudo, Electromiografía, Debilidad Muscular, Atrofia Muscular.

SUMMARY

Parsonage-Turner syndrome (PTS), brachial plexitis or brachial neuritis is a rare pathology, with an incidence of approximately 3 cases per 100,000 inhabitants of unknown etiology, although in some cases triggering factors such as bacterial infections have been found and it has been related to systemic diseases.²

Its classic characteristic is unilateral omalgia, of sudden onset, disabling, with subsequent muscle weakness, which is accentuated in movements such as elevation, abduction and external rotation of the affected limb. It has been observed that in PTS the peripheral nerves most involved are the long thoracic, axillary, musculocutaneous and suprascapular nerves. Several phases have been described in PTS.

The neuritis phase, the paralysis and muscle atrophy phase, and the recovery phase. In most cases no sequelae have been reported, however, permanent motor deficits may be observed in some patients.^{2,3,4,5,6}

This is a clinical case of a 67-year-old female patient, with a history of DM2, who consults for acute onset left shoulder pain associated with loss of strength, functional limitation of the shoulder and alterations of sensitivity, which was preceded by periodontal infection in the ipsilateral lower jaw, which drained spontaneously for which she did not receive antibiotic treatment, and after performing an MRI, it was found alterations in the intensity of the supraspinatus, infraspinatus and subscapularis tendinopathy, in addition to electromyography with chronic signs of chronic reinnervation and fibrillation in chronic reinnervation, After performing an MRI, alterations in the intensity of the supraspinatus and infraspinatus muscles and subscapularis tendinopathy were found, in addition to electromyography with chronic signs of chronic reinnervation and fibrillation at rest of the supraspinatus, deltoid and left biceps muscles, without motor involvement of the same, thus reaching the diagnosis of a Parsonage Turner syndrome, which responded positively to treatment with transcutaneous nerve stimulation (TENS).

KEYWORDS: Parsonage- Turner Syndrome, Acute Pain, Electromyography, Muscle Weakness, Muscular Atrophy

Introducción.

El síndrome de Parsonage-Turner, plexitis braqueal o neuritis braquial es una neuritis descrita inicialmente en 1897 por Feinberg en un caso asociado a influenza, posteriormente tomó varios

nombres como “parálisis del serrato mayor”, “neuritis localizada del hombro” o “radiculitis braquial aguda”. Fueron Parsonage y Turner quienes en 1948 describieron en 136 soldados y posteriormente 82 pacientes el cuadro

clínico bajo el nombre de “neuralgia amiotrófica del hombro”⁶

Se trata de un síndrome poco frecuente, con una incidencia de aproximadamente 3 casos por cada 100.000 habitantes,^{su} etiología es desconocida, aunque en algunos casos se han encontrado factores desencadenantes como infecciones bacterianas y se relacionado con enfermedades sistémicas (lupus, diabetes mellitus). Aunque hay reportes en la literatura donde se ha observado una presentación bilateral en el 25% de los casos su característica clásica es la omalgia unilateral de aparición súbita, incapacitante, con posterior debilidad muscular la cual se acentúa en movimientos como elevación, abducción y rotación externa de la extremidad afectada. Se ha observado que en el síndrome de Parsonage-Turner (SPT) los nervios periféricos más comprometidos son el torácico largo, el axilar, musculocutáneo y el supraescapular. Se han descrito varias fases en el SPT. Fase de neuritis, asociado a dolor agudo de aparición súbita e intensidad moderada- alta. Fase de parálisis y atrofia muscular (en esta fase los pacientes refieren mejoría del dolor, Los músculos afectados en el SPT son frecuentemente el deltoides, supraespinoso, infraespinoso y/o serrato anterior) y la fase de recuperación, la cual puede durar varios meses hasta 1 año. En la mayoría de los casos no se han reportado secuelas, sin embargo, en algunos pacientes se puede observar déficit motor permanente.^{7.}

Presentación del caso

Femenina de 67 años, quien consulta por cuadro clínico de 1 día de evolución, consistente en dolor en hombro izquierdo, irradiado a región lateral izquierda del cuello y región submaxilar inferior, 8/10 en EVA, parestesias ipsilaterales, con imposibilidad para elevar el brazo, sin compromiso de la movilidad del puño y dedos. La paciente refiere que hace 4 días tuvo un absceso en molar número 37, el cual drenó espontáneamente y no requirió manejo antibiótico, no refiere trauma previo, disnea o disartria. Con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en manejo con metformina 1 vez al día. Al examen físico, signos vitales en rangos de normalidad, sin signos de focalización neurológica, extremidades con disminución de la fuerza en miembro superior izquierdo, con parestesias que desaparecieron posteriormente, sin evidencia de deformidad. Inicialmente el manejo fue enfocado como un dolor precordial versus un accidente cerebrovascular, con resultado de EKG dentro de límites normales, troponina negativa, por lo cual se descarta evento coronario agudo, radiografía de cuello cervical y hombro izquierdo normal, TAC de cráneo simple normal. Posteriormente es valorada por servicio de medicina interna quien sugiere una bursitis de hombro izquierdo e interroga un pinzamiento de plexo braquial y solicitan valoración por ortopedia, quienes consideran dar manejo ambulatorio y solicitar Resonancia Magnética simple de hombro izquierdo y revalorar con

resultados. En la RMN de hombro izquierdo se reportó engrosamiento e irregular señal de los tendones del supra e infraespinoso por tendinopatía moderada, sin alteraciones del tendón largo de bíceps. Tendinopatía distal del subescapular y bursitis subacromiodeltoidea. Ortopedia valora resultados y da manejo con bloqueo nervioso en hombro. Ante persistencia la sintomatología la paciente decide consultar con un fisiatra quien encuentra al examen físico fuerza del deltoides en las 3 porciones de 0 ya que no genera resistencia ni en contra de la gravedad, sin lograr sostener el brazo, incapacidad para la realización de abducción, aducción, flexión y extensión, al igual que compromiso de rotación externa e interna de hombro izquierdo, sin parestesias ni alteraciones de la sensibilidad; solicita realización de electromiografía para descartar alteración motora de plexo braquial, en la cual se reportó estudio anormal compatible con lesión del plexo braquial izquierdo, con compromiso de sus ramas supraescapular, axilar y musculocutáneas, con signos crónicos de reinervación crónica y fibrilación durante el reposo de músculos supraespinoso, deltoides y bíceps izquierdos, sin compromiso motor de los mismos. Es remitida para servicio de ortopedia de mano donde diagnostican síndrome de Parsonage Turner, indican terapia con electroestimulación y valorar nuevamente. Actualmente la paciente se encuentra con mejoría de la sintomatología, luego de 5 sesiones de

terapia (TENS) puede sostener el brazo y la fuerza ha mejorado considerablemente.

Diagnóstico.

La sospecha diagnóstica del SPT se establece mediante una detallada anamnesis y examen físico del paciente, siendo inicialmente un diagnóstico clínico, con los hallazgos típicos en la exploración física como dolor intenso, el cual está presente en el 90-95% de los pacientes⁵, seguido de disminución de la masa muscular del miembro afectado (atrofia) y en algunos casos parálisis del miembro y posteriormente una recuperación lenta y progresiva; Los exámenes paraclínicos en la mayoría de los pacientes no presentan alteraciones, y están indicados sólo en los casos en los que se sospecha de una enfermedad sistémica. Otras ayudas diagnósticas como radiografía de hombro, tampoco mostrará alteraciones importantes, pero debe tenerse en consideración con el fin de descartar patologías que comprometan la articulación y puedan guiar al médico hacia un diagnóstico diferencial.²

Los estudios de conducción nerviosa se consideran importantes para descartar entidades como mononeuropatías, mientras que la electromiografía es de vital importancia para documentar la denervación, lo cual puede mostrar afectación en un nervio específico o en varios de aquellos que conforman el plexo braquial. Por lo general el nervio que más se compromete en el SPT es el supraescapular sin embargo se puede

observar compromiso de otras estructuras nerviosas derivadas del plexo braquial como las ramas axilares y musculocutáneas. En el caso de nuestra paciente se encontraron hallazgos compatibles con los descritos en la literatura (denervación, reinervación crónica)^{3,7}.

Existen ayudas diagnósticas que pueden ser de gran utilidad, en la RMN de hombro se puede encontrar desmielinización de los nervios, hiperintensidades en T1, siendo más común en la fase aguda, aunque en algunos casos puede encontrarse una imagen de RMN normal en los primeros días de la enfermedad y 2 a 3 semanas después encontrar las alteraciones.³ También se puede encontrar atrofia en T1 de los músculos afectados y alteraciones en la intensidad de T2.⁵

Fases Del SPT

En cuanto a clínica se va a clasificar en 3 fases: dolorosa, debilidad y de recuperación. La fase dolorosa se caracteriza porque el inicio es agudo presente en un 90% de los casos, con cuantificación 7/10 en escala numérica, en la cintura escapular, la duración suele variar en tiempo de 1 día a 2 meses, en algunos casos persiste el dolor crónico de tipo neuropático. La fase debilidad puede preceder al dolor en un 5% de los casos, 24h después en un 34% de los casos, 1 a 7 días después en un 39% de los casos, estadística en la cual se encontró la paciente de este reporte de caso, y entre 1 y 4 semanas en el 27% de los casos. Los músculos más

comúnmente afectados son infraespinosos, serrato anterior, supraespinoso, bíceps, romboidal y pronador redondo, en menor frecuencia el trapecio y esternocleidomastoideo. Pueden existir alteraciones sensoriales que pueden estar presentes en un 66% de las personas, teniendo en cuenta que la debilidad motora será un signo cardinal para poder realizar el diagnóstico de esta patología. Por último, está la fase de recuperación, la cual puede tomar de 6 meses a 1 año, en algunos casos hasta 3 años, con un 74% de recurrencia. La calidad y el retraso en la recuperación dependen del grado de afectación axonal.⁴

Tratamiento

El tratamiento en una fase inicial suele hacerse con terapia de corticoesteroides, con dosis de prednisolona de 60 mg día la primera semana, seguida de 10 mg día la segunda semana, con adecuados desenlaces en los pacientes. Se puede combinar con opioides si el dolor en fases iniciales es muy intenso o con AINES. Se ha propuesto utilizar inmunoglobulina, aunque su eficacia no ha sido del todo comprobada.⁴

La terapia transcutánea con electroestimulación nerviosa y la crioterapia ha demostrado muy buena efectividad para reducir el dolor y mejorar la debilidad de la musculatura, logrando que los músculos vuelvan a tener su trofismo normal, es la terapia más recomendada para recobrar el funcionamiento y la movilidad del hombro³.

En el caso de la paciente mencionada en este artículo, el diagnóstico no fue realizado de forma precoz, por lo cual la administración de corticoterapia no muestra beneficios según la evidencia científica, sin embargo, se indicó la realización de con TENS, con una recuperación exitosa posterior al tratamiento.

Discusión.

En el presente caso descrito, se puede observar que el diagnóstico precoz del síndrome de parsonage-turner es en realidad un reto clínico. Esto se debe a los múltiples diagnósticos diferenciales sumado a la baja incidencia lo cual lo hacen un diagnóstico poco frecuente y en el cual el personal médico puede tardar días o incluso semanas para poder detectar esta entidad clínica.

Como se ha descrito en la literatura , la sospecha de síndrome de Parsonage-Turner se fundamenta en la anamnesis realizada a la paciente, en la cual ha referido tener un episodio reciente de infección bacteriana, asociado al antecedente de enfermedad sistémica (diabetes mellitus tipo II), y los hallazgos en el examen físico, como dolor súbito de intensidad alta en miembro superior izquierdo, sin compromiso neurológico, y exámenes imagenológicos como resonancia magnética nuclear, y la electromiografía que muestran cambios sugestivos de neuritis del plexo braquial permiten que se pueda realizar el diagnóstico de esta condición clínica poco frecuente.

Conclusiones

El diagnóstico del síndrome de Parsonage Turner puede llegar a ser un reto para el personal de salud, es por esto por lo que se hace imperiosa la necesidad de conocer esta patología, teniendo en cuenta la importancia de una anamnesis detallada, considerando, antecedentes clínicos del paciente, los posibles diagnósticos diferenciales y realizando un examen físico minucioso, evaluando fuerza, la sensibilidad y la movilidad del miembro superior.

El diagnóstico precoz puede aumentar las posibilidades de una recuperación exitosa y un menor tiempo de esta, mejorando el pronóstico y disminuyendo las posibles secuelas, por lo cual se reitera en la importancia de considerar este diagnóstico cuando el cuadro clínico del paciente no se pueda atribuir a otras patologías.

Referencias

1. Brown, R., O'Callaghan, J., & Peter, N. (2020). *Parsonage Turner syndrome caused by Staphylococcus aureus spondylodiscitis*. *BMJ Case Reports*, 13(2), e233073. <https://doi.org/10.1136/bcr-2019-233073>
2. Martínez-García, A., de-Alba-Moreno, R., Caballero-Aceituno, M. J., Laza-Rein, J. M., & Morales-Rojas, A. (2017). Síndrome de Parsonage-Turner: a propósito de un caso. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 24(3),

145-146.

<https://dx.doi.org/10.20986/resed.2017.3526/2016>

3. Ortiz Torres M, Gudlavalleti A, Mesfin FB. *Brachial Plexitis*. 2020 Jul 19. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 28846332.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(48\)90611-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(48)90611-4)

4. Seror, P. (2017). Neuralgic amyotrophy. An update. *Joint Bone Spine*, 84(2), 153-158.

<https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2016.03.005>

5. Smith, C. C., & Bevelaqua, A.-C. (2014). Challenging Pain Syndromes. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 25(2), 265-277.

<https://doi.org/10.1016/j.pmr.2014.01.001>

6. Parsonage, M. J., & Turner, J. A. (1948). Neuralgic amyotrophy the shoulder-girdle syndrome. *The Lancet*, 251(6513), 973-978.

7. Procopio, F. B., & Montero, S. A. R. (2010). Síndrome de Parsonage-Turner. Revisión bibliográfica. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*, 11(4), 144-151.

DOI: [10.1016/j.semreu.2010.05.002](https://doi.org/10.1016/j.semreu.2010.05.002)

8. Van Snick, E., Valgaeren, B., & Claiques, B. (2023). Parsonage-Turner Syndrome. *Journal of the Belgian Society of Radiology*, 107(1).