

Síndrome de Parsonage-Turner. Diagnóstico y tratamiento.

Parsonage-Turner syndrome. Clinical diagnosis and treatment.

M. LÓPEZ ESTEVE, A. QUERCHFELD BELTRAMI, R. GÓMEZ GÓMEZ, M. A. CHAPA VILLALBA
SERVICIO DE REHABILITACIÓN. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA.

Resumen. Se revisan retrospectivamente seis casos de neuritis braquial aguda (Síndrome de Parsonage-Turner). Todos los pacientes presentaron dolor intenso, de comienzo agudo, que disminuyó espontáneamente, seguido de debilidad en el hombro. Los estudios electromiográficos realizados a todos los pacientes demostraron lesión neurógena periférica sin evidencia de distribución radicular ni troncular. El pronóstico global fue excelente a pesar de la severidad y la extensión de la lesión. Con la fisioterapia, la paresia remitió lentamente en el transcurso de los meses siguientes.

Summary. Six patients who had acute brachial neuritis (Parsonage-Turner Syndrome) were retrospectively studied. All patients had an acute onset of intense pain that decreased spontaneously, followed by weakness of the shoulder. Electromyography revealed peripheral neuromyogenic lesion without evidence of radicular distribution or affection of individual peripheral nerve. The overall prognosis was excellent despite the severity and extension of the lesion. Pareses slowly regressed over the following months with physiotherapy.

Introducción. El Síndrome de Parsonage-Turner (SPT) (1), término más frecuentemente utilizado en la literatura ortopédica para designar a la amiotrofia neurálgica del hombro, también denominada neuritis del plexo o neuritis braquial aguda idiopática, es una neuritis de etiología aún no aclarada (2), que afecta de forma predominante a los músculos proximales de la cintura escapular.

Otros sinónimos para esta entidad patológica son: neuropatía del plexo braquial (3), neuritis local de la cintura escapular (4) y radiculitis aguda braquial (5).

Tal como se describió originalmente (6), este síndrome clínico consiste en un episodio de dolor braquial de instauración brusca, de carácter intenso, terebrante, que remite generalmente de forma completa en unos días. A continuación se instaura una paresia progresiva en la musculatura proximal de la cintura escapular, donde se desarrolla una amiotrofia que revierte espontáneamente, de forma muy lenta, al cabo de meses o incluso años. No suele haber afectación sensitiva. A pesar de la severidad y extensión de la lesión, el pronóstico es favorable.

Debido a su forma de presentación debe establecerse el diagnóstico diferencial con todas las causas de hombro doloroso con impotencia funcional. Aunque no es un síndrome frecuente en la práctica ortopédica habitual, es importante su conocimiento para los ortopedas. A ellos normalmente será referido el paciente, y esta alteración debe conocerse para incluirla en el diagnóstico diferencial. Al ser una entidad clínica poco conocida continua siendo infradiagnosticada.

La etiopatogenia es todavía desconocida (2), aunque la idea actual es que esta neuropatía sea una expresión de una alteración infecciosa posiblemente viral, o sea, el resultado de una reacción alérgica o de hipersensibilidad (7).

En esta revisión se recogen seis pacientes con cuadro clínico característico de SPT, cuyo diagnóstico fue corroborado en todos ellos mediante estudio electromiográfico (EMG).

Todos ellos evolucionaron favorablemente, aunque de forma lenta. La aplicación de técnicas rehabilitadoras colaboró a la mejoría clínica.

Correspondencia:

Manuel López Esteve.
Servicio de Rehabilitación.
Hospital Clínico Universitario
de Valencia.
Av. Blasco Ibáñez nº17
46010 Valencia

Tabla 1.

Hallazgos clínicos en nuestra casuística

CASO	SEXO	EDAD	ANTECEDENTES	DOLOR	AMIOTROFIA	ALTERACIONES SENSITIVAS
# 1	V	12	NEFRITIS AMIGDALITIS	HOMBRO D.	DELTOIDES INFRAESPINOSO SUPRAESPINOSO SERRATO	HIPOESTESIA EN REGIÓN DELTOIDEA
# 2	V	36	BRAQUIALGIA CERVICOARTROSIS (TAC)	HOMBRO I. BRAZO I.	DELTOIDES INFRAESPINOSO SUPRAESPINOSO BICEPS TRICEPS MS. ANTEBRAZO	HIPOESTESIA EN C5 C6
# 3	V	61	POLIOMIELITIS VACUNACIONES ANTIGRIPIAL Y ANTIHEPATITIS B	HOMBRO I.	DELTOIDES	NO
# 4	V	57		HOMBRO I.	DELTOIDES BICEPS TRICEPS	NO
# 5	V	49	BRAQUIALGIA ESTENOSIS CERVICAL (RM)	HOMBRO D. BRAZO D	DELTOIDES BICEPS TRICEPS INTERÓSEOS	DISESTESIAS
# 6	V	65	ROTURA M. ROTADOR (TAC)	HOMBRO I.	DELTOIDES INFRAESPINOSO SUPRAESPINOSO TRAPECIO	NO

Pacientes y método. Se han revisado las historias clínicas de seis pacientes; todos ellos varones y con edades comprendidas entre 12 y 65 años (media de 46 años). Todos presentaron la clínica característica de dolor en hombro de inicio brusco, terebrante, intenso, que remitió apareciendo a continuación una pérdida de fuerza progresiva en la musculatura proximal de la cintura escapular, donde se desarrolló una amiotrofia.

Una vez establecida la sospecha clínica se realizó estudio electrofisiológico con Nicolet Viking II. La EMG llevada a cabo mediante electrodos de aguja coaxial, confirmó el diagnóstico en todos los casos: la presencia de potenciales de denervación en reposo (ondas lentas y fibrilaciones) y unos patrones de actividad deficitarios con sumación temporal que son característicos de lesión neurógena periférica.

Se realizaron controles clínicos y electrofisiológicos en los pacientes que lo precisaron, objetivándose con ello la mejoría sintomática.

Los pacientes fueron sometidos a tratamiento rehabilitador con cinesiterapia ya

fuera ambulatoria o controlada en el gimnasio, según el grado de afectación y se aplicaron técnicas de electroterapia estimuladora (corrientes exponenciales) en aquellos pacientes en los que se consideró necesario.

Resultados. Las características generales de los casos estudiados fueron:

Caso 1. Varón de 12 años que tras episodio de amigdalitis y nefritis presentó dolor intenso en hombro derecho, apareciendo posteriormente paresia y atrofia a dicho nivel.

En la exploración presentaba atrofia muscular de deltoides, supraespinoso, infraespinoso y serrato, con disminución global de los reflejos osteotendinosos (ROT) e hipoestesia al pinchazo en región deltoidea.

En la EMG se observaron potenciales de denervación en reposo en los músculos deltoides e infraespinoso derechos con patrón nulo de actividad voluntaria. En sucesivos controles revirtió esta situación al disminuir los potenciales de denervación y aparecer un patrón neurógeno con sumación temporal y polifasia abundante.

Caso 2. Varón de 36 años de edad que presentó cuadro de cervicobraquialgia izquierda sin antecedente traumático de inicio brusco y carácter intenso, que cedió, apareciendo posteriormente una disminución de fuerza global en miembro superior izquierdo. En el Servicio de Neurocirugía, se detectó cervicoartrosis (TAC).

En la exploración el paciente presentaba amiotrofia de miembro superior izquierdo, más intensa proximalmente, que también afectaba a la musculatura del antebrazo. Los ROT estaban globalmente disminuidos. Había hipoalgesia al pinchazo en territorio de C5- C6.

En la EMG se detectaron potenciales de denervación en reposo tanto en deltoides como en supinador largo izquierdos, con patrón de actividad de tipo intermedio pobre con potenciales de unidad motora nacientes y abundante polifasia.

Caso 3. Varón de 61 años de edad, con secuela de paresia de miembro inferior izquierdo por poliomielitis infantil. Como antecedente próximo fue vacunado frente a hepatitis B y gripe 5 meses antes. Presentó de forma brusca dolor en hombro izquierdo y amiotrofia posterior con mayor afectación del músculo deltoides. No había alteraciones sensitivas.

En la EMG realizada se detectaron potenciales de denervación en reposo tanto en deltoides como en supraespinoso izquierdos, con patrón de actividad voluntaria de tipo simple y sumación temporal.

A los 4 años de dicho episodio, y tras haberle sido diagnosticado un linfoma (aún pendiente de tratamiento quimioterápico), presentó un episodio similar en el miembro inferior derecho, con dolor agudo en nalga y posterior atrofia de cuádriceps.

Se practicó electroneurografía (ENG): la conducción nerviosa motora de los nervios ciático poplíteo externo e interno así como la conducción nerviosa sensitiva antidrómica del nervio sural del miembro inferior derecho fueron normales.

En la EMG de los músculos cuádriceps y aductor derechos se obtuvo denervación en reposo y un patrón de actividad de tipo simple con sumación temporal.

Caso 4. En un varón de 58 años de edad tratado en el Servicio de Rehabilitación de hombro doloroso izquierdo, se sospechó diagnóstico de SPT, que se confirmó mediante EMG: se detectaron en el músculo deltoides izquierdo ondas lentas y fibrilaciones en reposo y el patrón de actividad fue de tipo intermedio con sumación temporal.

Caso 5. Varón de 49 años de edad que presentó paresia y parestias en miembro superior derecho, motivo por el cual se estudió en la Unidad de Raquis. El paciente refiere una braquialgia intensa al inicio del cuadro, que posteriormente cedió.

En la exploración presentaba una amiotrofia global de miembro superior derecho, con ROT abolidos. La exploración sensitiva no fue concluyente. En la resonancia

Tabla 2.

Hallazgos electromiográficos en nuestra casuística

CASO	MÚSCULOS	FIBRILACIONES	ONDAS LENTAS	PATRON ACTIVIDAD
# 1	DELTOIDES D.	+ + +	+ + +	NULO
	INFRAESPINOSO D.	+ +	+ +	NULO
	BICEPS D.	NO	NO	INTERFERENCIAL
# 2	DELTOIDES I.	+	+	IM. NACIENTES, POLIFASIAIM.
	SUPINADOR LARGO I.	+	POLIFASIA	
# 3	DELTOIDES I.	+	NO	SIMPLE SIMPLE
	SUPRAESPINOSO I.	+	+	
# 4	DELTOIDES I.	+	+ +	IM. TEMPORAL INTERFERENCIAL INTERFERENCE
	BICEPS I.	NO	+	
	TRICEPS I.	NO	NO	
# 5	DELTOIDES D.	+ +	+ +	IM. TEMPORAL SIMPLE
	BICEPS D.	+ +	+	
	TRICEPS D.	+	+	IM. TEMPORAL
	1er INTERÓSEO D.	NO	NO	IM. TEMPORAL
	DELTOIDES I.	NO	+	IM. TEMPORAL
# 6	DELTOIDES I.	+	+	INTERFERENCIA, POLIFASIA
	SUPRAESPINOSO I.	+	SIMPLE	

magnética (RM) se detectó una estenosis de canal cervical morfológica difusa plurisegmentaria (de C3 a C6).

Se realiza estudio ENG de los nervios mediano, cubital y radial, que está dentro de los límites de la normalidad. Mediante EMG se detecta denervación en reposo en los músculos deltoides, tríceps, bíceps braquial y 1er interóseo derechos con patrón de actividad deficitario y sumación temporal.

Asimismo se explora el miembro asintomático observándose signos de afectación neurógena en músculo deltoides izquierdo.

Caso 6. En un varón de 65 años de edad, con imposibilidad para la abducción del hombro izquierdo que se diagnosticó mediante RM de rotura del manguito rotador del hombro izquierdo; se inicia tratamiento rehabilitador con pobres resultados. Se sospecha un SPT, que se confirma mediante EMG, con la obtención de denervación en los músculos deltoides y supraespinoso izquierdos y un patrón neurogénico.

Las tablas 1 y 2 recogen los hallazgos clínico y electromiográficos de los 6 casos.

Discusión. Este síndrome fue descrito por primera vez por Spillane en 1943 (4). Su nombre se debe a los autores que han publicado la serie más larga (de 136 pacientes),

Tabla 3.

Diagnóstico diferencial del síndrome de Parsonage-Turner:

Anormalidades del manguito rotador
Tendinitis calcificante del supraespinoso
Rotura del manguito rotador
Síndrome de "impingement subacromial"
Tendinitis cálcica,
Capsulitis adhesiva
Espodilosis cervical
Hernias discales cervicales
Radiculopatía cervical
Tumores de la médula espinal
Siringomielia
Poliomielitis aguda
Esclerosis lateral amiotrófica
Compresión de nervio periférico

Parsonage y Turner en 1948 (1) y en 1957 (6). Posteriormente sólo Tsairis (3) ha vuelto a comunicar una serie de 99 pacientes recogida durante un período de 15 años en la Clínica Mayo.

Su incidencia es infrecuente, se calcula de un 1.64/100.000 habitantes (16,17), pero al ser una entidad infradiagnosticada probablemente sea superior, ya que se confunde con otras patologías (Tabla 3).

En todas las series se ha descrito una mayor incidencia de pacientes varones (de 2:1 (3) hasta 11.5:1 (11)). La nuestra, formada exclusivamente por varones, coincide plenamente.

Tanto el rango de edad, que es muy amplio (de 12 a 65 años), como la edad media de nuestra serie (46 años) concuerdan con los publicados (2).

La etiología exacta es desconocida. Se ha asociado a procesos infecciosos del plexo braquial, tanto víricos (3) (virus de la gripe, citomegalovirus (8), virus de la inmunodeficiencia humana (9)) como bacterianos (*Borrelia Burgdorferi* (10)) así como a procesos autoinmunes (vacunaciones (3,11) arteritis de células gigantes (12)).

También se ha descrito tras intervenciones quirúrgicas 13, tras administración de estreptoquinasa (14) y en adictos a heroína (15). Se ha considerado la posibilidad del sobreesfuerzo, relacionando la actividad física severa con el desencadenamiento de un trastorno vírico o de hipersensibilidad.

En las descripciones originales de Parsonage y Turner (1,6), el 10% de los pacientes tenían antecedentes quirúrgicos. Posteriormente no se ha vuelto a describir (en una serie amplia) con tanta frecuencia. En 1994 Malamut (13) describió en seis pacientes postoperados esta dolencia. Los pacientes habían sido intervenidos de diversas patologías (adenoidectomía, apendicectomía, liberación del túnel carpiano y resección de la primera costilla, histerectomía, cirugía de bypas coronario y cirugía reconstructiva de la rodilla derecha.) . En todos estos pacientes los autores diagnosticaron un SPT que fue confirmado mediante EMG. La explicación de la relación del

SPT con la cirugía es puramente especulativa: se considera la posibilidad de que el "stress" quirúrgico active algún virus que afecte a las raíces nerviosas pero no existe estudio serológico ni viral que lo confirme (18).

La debilidad postoperatoria en los brazos se ha venido atribuyendo a problemas como mononeuropatías compresivas, radiculopatías cervicales y lesiones del plexo braquial. Pocas veces el cirujano piensa en la presencia del síndrome de Parsonage-Turner y por lo tanto no se llega a su diagnóstico.

En nuestra serie ninguno de los pacientes estaba en período postoperatorio ni había sufrido un traumatismo reciente. En uno de ellos había un antecedente de vacunación (antigripal y anti-hepatitis B) anterior, y otro paciente presentó previamente un cuadro de amigdalitis y nefritis. Por lo tanto, como sucede generalmente (13), en la mayoría no se encuentra causa predisponente asociada.

Las características clínicas de los pacientes de nuestra coincidieron con las descritas por todos los autores. El dolor fue en todos los casos intenso y autolimitado, con pérdida de fuerza. Ninguno de los enfermos presentó síndrome constitucional asociado, como se ha publicado (7).

El 50% de los pacientes refirió alteraciones sensitivas. Tsairis (3) habla de una afectación sensitiva hasta en un 67% de los casos. En general todos los autores señalan como poco trascendente dicha alteración.

Con la exploración EMG (Tabla 2) se detectaron potenciales de denervación en los músculos afectados (ondas lentas y/o fibrilaciones) en reposo y unos patrones de actividad deficitarios, con sumación temporal, o incluso nulos, que mejoraron, coincidiendo con la evolución clínica, en los sucesivos controles.

La EMG constituye el método fundamental para objetivar el diagnóstico de este síndrome (17). Se observaron dos particularidades que interesa destacar y que también han sido descritas por algún otro autor:

1. Una denervación muscular distal en la EMG se correlaciona con la clínica de intenso dolor más allá del hombro (18).
2. En un paciente se detectó mediante EMG una afectación bilateral, al descubrir patología en el miembro asintomático. En la literatura se habla de bilateralidad clínicamente en hasta 1/3 de los pacientes (3). Por otra parte, se ha observado en diversos estudios la presencia de signos electromiográficos de denervación en el miembro asintomático (3,4).

Recientemente se han descrito por primera vez (3), mediante resonancia magnética cambios que reflejan la presencia de edema y atrofia de la musculatura afecta. No hay experiencia al respecto en nuestra serie.

No se conoce un tratamiento específico (7), pero hay unanimidad en cuanto a que no es quirúrgico. La utilización de corticoterapia en la fase aguda se basa en la posible base neuroalérgica del síndrome, pero no influye en la evolución de la paresia (14).

Posteriormente el tratamiento es fundamentalmente rehabilitador, con los objetivos de mantener la movilidad articular completa y estimular la contracción muscular. Para ello es en nuestra experiencia muy útil la electroterapia excitomotora con corrientes exponenciales (E-200) y la cinesiterapia, con ejercicios de movilidad pasiva, activos asistidos y activos autoasistidos, según el grado de afectación.

Todos los pacientes presentaron una evolución favorable. El dolor desapareció completamente. La recuperación de la pérdida de fuerza fue lenta y se benefició con el tratamiento fisioterápico aplicado (electroterapia y cinesiterapia). Esta lentitud en la reversión de la paresia ha sido descrita también por los demás autores (7).

Los resultados de nuestra serie corroboran por lo tanto la idea generalizada de que el pronóstico es razonablemente bueno, ya que tiende de a la curación espontánea del dolor, de forma típica, y a la mejoría de la debilidad muscular, aunque una restitución total de la fuerza no se consigue siempre (17).

El paciente tarda de 8 a 12 meses en recuperar la fuerza, y esta situación se prolonga aún más en los pacientes con mayor afectación distal.

En ningún paciente se objetivó una recidiva local, aunque un enfermo presentó años más tarde un cuadro clínico similar pero en el miembro inferior, en el contexto de un linfoma. No hemos encontrado en la literatura ninguna descripción similar.

En conclusión, el SPT es una entidad clínica que pasa frecuentemente desapercibida y que se diagnostica por exclusión. Afecta de forma predominante a los músculos proximales de la cintura escapular, con una primera fase álgica, que da paso a una paresia de los músculos afectados. Su evolución espontánea favorable se ve beneficiada con tratamiento rehabilitador mediante ejercicios cinesiterápicos y electroterapia excitomotora. ■■■■■

Bibliografía

1. **Parsonage M, Turner J.** Neuralgic amyotrophy: the shoulder-girdle syndrome. *Lancet* 1948; 973-8.
2. **Helms CA, Martínez S, Speer KP.** Acute brachial neuritis (Parsonage-Turner syndrome): MR imaging appearance-report of three cases. *Radiology* 1998; 207:255-9.
3. **Tsairis P, Dyck PJ, Mulder DW.** Natural history of brachial plexus neuropathy. Report on 99 patients. *Arch Neurol* 1972; 27:109-17.
4. **Spillane J.** Localized neuritis of the shoulder girdle: a report of 46 patients in the MEF. *Lancet* 1943; 2:532-5.
5. **Turner J.** Acute brachial radiculitis. *Br Med J* 1944; 2:92-4.
6. **Turner JWA, Parsonage MJ.** Neuralgic amyotrophy (paralytic brachial neuritis) with special reference to prognosis. *Lancet* 1957; 2:209-12.
7. **Vanermen B, Aertgerts M, Hoogmartens M, Fanny G.** The syndrome of Parsonage and Turner. Discussion of clinical features with a review of 8 cases. *Acta Orthop Belg* 1991; 57:414-9.
8. **Seror R Harbach S.** Parsonage-Turner syndrome after cytomegalovirus infection (letter). *Presse Med* 1990; 19:527-8.
9. **Botella MS, García M, Cuadrado JM, Martín R.** Parsonage-Turner Syndrome in positive HIV patients. *Letter. Rev Neurol* 1997; 25:143.
10. **Jiguet M, Troussier B, Proulip X.** Parsonage and Turner Syndrome. Apropos of a case, with demonstration of *Borrelia burgdorferi* infection. *Rev Rheum Mal Osteoartic* 1991; 58:409-11.
11. **Magee K, DeJong R.** Paralytic brachial neuritis. *JAMA* 1960;174:1258-62.
12. **Schmedding E, Mailet B.** Recurrent braquial plexus neuropathy and giant cell arteritis. *Clin Neurol Neurosurg* 1990; 92:71-4.
13. **Malamut RI, Marques W, England JD, Sumner AJ.** Postsurgical idiopathic brachial neuritis. *Muscle Nerve* 1994; 17:320-4.
14. **Fink GR, Haupt WF.** Neuralgic amyotrophy (Parsonage - Turner Syndrome) following streptokinase thrombolytic therapy. *Dtsch Med Wochenschr* 1995; 120:959-62.
15. **Wemeau J, Montagne B, Hazzan DeCarpentry C.** Parsonage-Turner Amyotrophic neuralgia in 2 heroin addicts(letter). *Presse Med*, 1997; 26:165.
16. **Beghie E, Kurland L, Mulder D, Nicolasi A.** Brachial plexus neuropathy in the population of Rochester, Minnesota, 1970-1981. *Am Neurol* 1985; 18:320-3.
17. **James JL, Miles DW.** Neurologic amyotrophy, a clinical and electromyographic study. *Brit Med J* 1966; 2:1042-3.
18. **Misamore GW, Lehman DE.** Parsonage-Turner Syndrome (Acute Brachial Neuritis). *J Bone Joint Surg* 1996; 78:1405-8.