

PRESENTADO EN EL XIII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

## *Síndrome de Parsonage-Turner: a propósito de un caso*

A. Martínez García, R. de Alba Moreno, M. J. Caballero Aceituno, J. M. Laza Rein y A. Morales Rojas

*UGC Anestesia, Reanimación y Terapia del Dolor. Complejo Hospitalario de Jaén*

---

Martínez García A, de Alba Moreno R, Caballero Aceituno MJ, Laza Rein JM y Morales Rojas A. Síndrome de Parsonage-Turner: a propósito de un caso. *Rev Soc Esp Dolor* 2017;24(3):145-146.

**Palabras clave:** Síndrome de Parsonage-Turner, neuritis braquial.

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Parsonage-Turner (SPT) o neuritis braquial es una plexopatía poco frecuente y de etiología desconocida, caracterizada por la aparición súbita de omalgia aguda e incapacitante (generalmente unilateral) con posterior debilidad muscular preferentemente para la elevación, abducción y rotación externa de la extremidad afectada. Los nervios periféricos más comprometidos son el axilar, el torácico largo, el supraescapular y el musculocutáneo (1).

Se trata de un dolor de características mixtas, con predominio del componente neuropático, que puede durar desde horas a varias semanas. Este no aumenta con la movilización de la columna cervical, pero sí con los movimientos activos de la extremidad afectada. Entre la 2ª y 4ª semana del inicio de los síntomas pueden aparecer pérdida de fuerza y atrofia muscular en los casos más severos, con parálisis flácida progresiva, generalmente parcheada (2).

En cuanto a la etiología, hay descrita en la bibliografía una forma hereditaria autosómica dominante, ligándose a mutaciones en el gen SPT9 localizado en el cromosoma 17q (3), y otra idiopática, cuya hipótesis actual señala que

los episodios dolorosos son causados por una respuesta inmunitaria frente al plexo braquial, siendo propuestos como factores precipitantes la infección por VIH, enfermedades sistémicas (lupus, diabetes mellitus), artroplastia total de cadera, infecciones bacterianas (*borrelia burgdorferi*, etc.) e intervenciones quirúrgicas (2).

La incidencia anual del SPT, publicada en la revisión de 2009 de Van Alfen y cols., se estima en 3 casos/100.000 habitantes, mayoritariamente hombres entre la 3ª y 7ª década de la vida. Probablemente se trata de una patología infra-diagnosticada, ya que su sintomatología puede confundirse con polineuropatías y afectaciones de causa inflamatoria que afectan a la cintura escapular: tendinitis, capsulitis, artrosis, herpes zóster, hernia cervical, etc. (4).

El diagnóstico de sospecha se establece a partir de una cuidada anamnesis y exploración física. La confirmación se obtendrá mediante electromiografía (EMG), que refleja potenciales de reposo patológicos compatibles con denervación a partir de las 3-4 semanas de inicio de los síntomas, y con resonancia magnética (RM), que muestra aumento de secuencias T2 en los tejidos afectados (4).

Los objetivos de tratamiento son prevenir el dolor y conservar la fuerza y recorrido articular. Actualmente no existe un tratamiento específico, existiendo solo consenso respecto a la superioridad del tratamiento conservador frente al quirúrgico. En fase aguda, el tratamiento está encaminado a disminuir el dolor realizando reposo de la extremidad y empleando analgésicos convencionales, opiáceos y corticoides (2).

La revisión de 2009 de Van Alfen y cols. refiere que la prednisona a dosis de 1 mg/kg/día puede ser útil para acortar los periodos de crisis, pero aún falta evidencia

como para establecerla como indicación. Otros estudios han publicado casos tratados con inmunoglobulina i.v. asociada a metilprednisolona con mejoría del déficit motor (4).

Respecto al tratamiento rehabilitador, que debe iniciarse lo antes posible, no hay ningún artículo que aporte estudios que demuestren cuál es la técnica (cinesiterapia y electroterapia) que contribuya a la mejoría más rápida y completa de la afectación (2).

La recuperación es lenta, en meses o años, pudiendo en algunos casos persistir un dolor residual y una disminución de la tolerancia al ejercicio de la extremidad afectada (2). En la revisión de Favero y cols., de 1987 (5), se concluye que la recuperación de este síndrome se produce en el 80 % de los casos a los 2 años del inicio de la afectación y del 90 % a los 3 años.

Nuestro objetivo es describir el manejo terapéutico de una paciente con SPT en nuestra Unidad del Dolor, así como ofrecer posibles alternativas de tratamiento.

## CASO CLÍNICO

Niña de 11 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes de interés, ingresada en Pediatría por episodios de crisis súbitas y recidivantes de dolor intenso e incapacitante en hombro derecho irradiadas hasta tercio distal del antebrazo de 3 semanas de evolución. Tras estudio mediante EMG y RM por parte de Neurología Pediátrica es diagnosticada de SPT. Debido a la dificultad para controlar las crisis de dolor con AINE y cloruro mórfico, realizan hoja de interconsulta a nuestra Unidad del Dolor para ajuste de tratamiento.

A nuestra llegada, la paciente se encuentra con el brazo derecho inmovilizado en cabestrillo. Tras anamnesis y exploración física cuidadosa presenta dolor intenso en hombro derecho que se irradia hasta antebrazo, con EVA de 7 en reposo, que se eleva hasta 9 en los intentos de movilización de la extremidad. Refiere alodina, sensación de parestesias y calambres especialmente por la zona del antebrazo. Además, refiere efectos indeseados del tratamiento con mórfico a dosis de 0,1 mg/kg/8 h. Se emplea la escala LANSS (16/24) y DN-4 (7/10) que confirman el importante componente neuropático de la dolencia.

Tras estos hallazgos iniciamos retirada paulatina de cloruro mórfico y pautamos paracetamol 650 mg/8 h, parches de lidocaína al 5 % (Versatis®) en el antebrazo durante 12 h, retirando por la noche, y pregabalina (Lyrica®) 25 mg por las noches. Realizamos hoja de interconsulta con

Rehabilitación. A los 5 días es dada de alta hospitalaria por mejoría sintomática.

Se planifican revisiones mensuales en consulta. En la 1ª revisión precisa incrementar pregabalina (Lyrica®) 75 mg/12 h para control del dolor basal, pasando a 75 mg/8 h durante las crisis, que en este caso ya son de menor intensidad y duración que las previas. Se mantiene lidocaína al 5 % (Versatis®) en parches y se alternan temporadas con paracetamol o metamizol. Con este tratamiento se consiguieron aproximadamente 3 meses sin brotes, aunque dado el curso de la enfermedad, presenta empeoramiento importante del dolor al 6º mes de iniciar tratamiento. Se añade oxcarbamazepina 300 mg/24 h con mejoría. Actualmente continúa seguimiento por nuestra Unidad. Refiere menor intensidad del dolor (EVA reposo 4, al movimiento 7), con crisis de menor duración (5-8 días) y más espaciadas en el tiempo (cada 2-3 al mes).

Las recomendaciones actuales se centran en prevenir las crisis de dolor con AINE y cloruro mórfico. Sin embargo, el componente neuropático del SPT hace que estos fármacos resulten a menudo insuficientes, por lo que lidocaína al 5 % en parches (Versatis®), pregabalina (Lyrica®) y oxcarbamazepina según nuestra experiencia, pueden tener mucho que aportar en su manejo.

Consideramos necesario la realización de ensayos clínicos aleatorizados que puedan establecer la indicación de estos fármacos como alternativa de tratamiento.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sumner AJ. Idiopathic brachial neuritis. *Neurosurgery* 2009;654 Suppl:A150-2. DOI: 10.1227/07.NEU.0000345355.59438.D1.
2. González Rebollo AM, Antón Andrés MJ, Martínez Pardo F, Fuertes González S. Revisión bibliográfica del síndrome Parsonage-Turner. *Rehabilitación (Madr)* 2014;48(1):54-60. DOI: 10.1016/j.rh.2013.09.002.
3. Van Alfen N. Clinical and pathophysiological concepts of neuropathic amyotrophy. *Nat Rev Neurol* 2011;7:315-22. DOI: 10.1038/nrneurol.2011.62.
4. Van Alfen N, van Engelen BGM, Hughes RAC. Tratamiento para la amiotrofia neurálgica idiopática y hereditaria (neuritis braquial) (Revisión Cochrane traducida). En: *Biblioteca CochranePlus* 2009;3.
5. Favero KJ, Hawkins RH, Jones MW. Neuralgic amyotrophy. *J Bone Joint Surg Br* 1987;69:195-8.