

Presentación del caso

DR. JUAN PABLO GHISI 

Argus Diagnóstico Médico

*Jefe del Servicio de Resonancia Magnética, Hospital General de Agudos "Dr. Juan A. Fernández",
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

DR. ADRIÁN TRACHE

Argus Diagnóstico Médico

*Médico Fellow del Servicio de Resonancia Magnética, Hospital General de Agudos "Dr. Juan A. Fernández",
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

DRA. FLORENCIA CARBALLO

*Médica Residente de 3.º año del Servicio de Clínica Médica, Hospital General de Agudos "Dr. Juan A. Fernández",
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

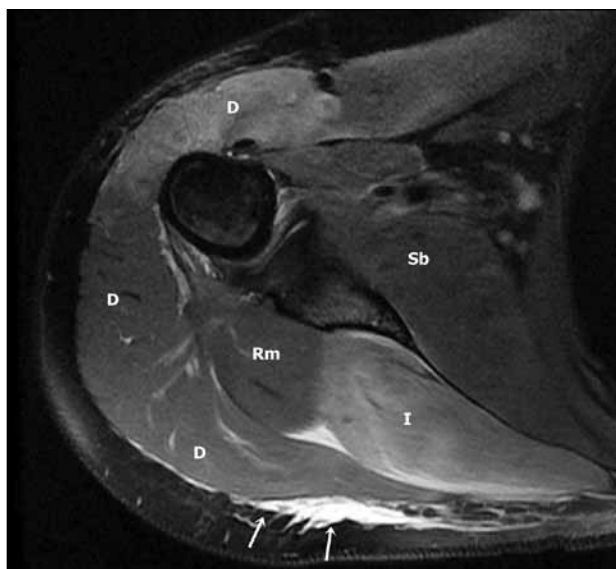
Mujer de 27 años, con antecedentes de sepsis por *Staphylococcus epidermidis*, secundaria a infección de cirugía mamaria, hace tres meses, sin otros antecedentes de relevancia. Consulta, en el Departamento de Urgencias, por omalgia aguda, asociada a edema e impotencia funcional del hombro derecho, que comenzó tres horas después de realizar actividad física intensa de *CrossFit*, que consistió en movimientos de flexo-extensión de los miembros superiores con peso. Se toman radiografías de frente y de perfil del hombro derecho que no muestran hallazgos relevantes. Se prescribe tratamiento con hielo local, analgesia y kinesioterapia motora con magnetoterapia; tiene una mejoría parcial de los síntomas tras dos sesiones. Una semana después evoluciona con edema no doloroso del miembro superior derecho extendido desde la raíz hasta la mano, asociado a parestesias, disminución de la sensibilidad y limitación de la movilidad. Se realiza ecodoppler venoso y se descarta trombosis venosa profunda. Se solicita resonancia magnética (RM) de hombro y miembro superior para profundizar el estudio y valorar la extensión del cuadro.

Hallazgos e interpretación de los estudios por imágenes

Las imágenes de RM en ponderaciones sensibles al líquido muestran alteración de señal en los músculos supraespinoso, infraespinoso, y las porciones clavicular y acromial del deltoides (Figuras 1-4). En nuestro caso, las secuencias obtenidas en ponderaciones T1 fueron normales (Figura 5).



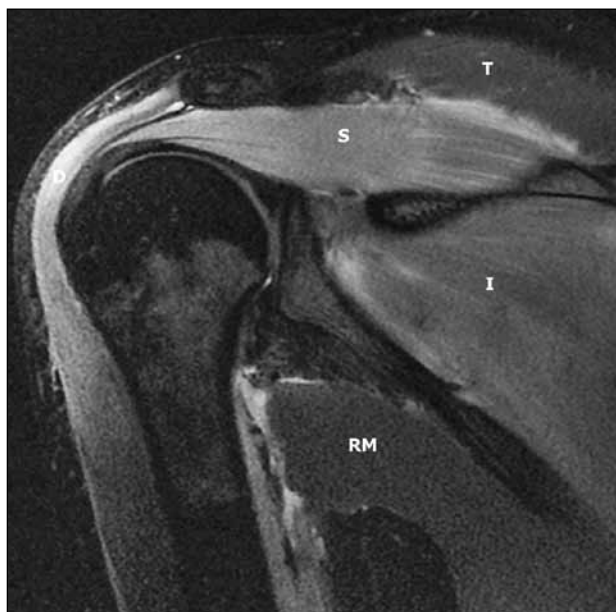
Figura 1. Resonancia magnética, corte axial en ponderación densidad protónica (DP) con supresión grasa (1900/39.9). Obsérvese el aumento difuso de la señal en los vientres musculares del supraespinoso (S), el infraespinoso (I) y el vientre clavicular del deltoides (D). Compárese con la señal normal del músculo en esta secuencia, como se visualiza en el pectoral mayor (PM) y subescapular (Sb).



▲ **Figura 2.** Resonancia magnética, corte axial en ponderación densidad protónica (DP) con supresión grasa (1900/39.9). Un corte un poco más caudal a la Figura 1 muestra el típico patrón denervatorio en el vientre muscular del infraespinoso (I). Se observa compromiso parcial del deltoides (D), que afecta su vientre clavicular. Rm = redondo menor, Sb = subescapular. Las flechas muestran algo de edema en el tejido celular subcutáneo.



▲ **Figura 3.** Resonancia magnética, corte sagital en ponderación densidad protónica (1600/42.2). Este plano muestra claramente el compromiso del supraespinoso (S) y del infraespinoso (I), inervados por el nervio supraescapular. Se = subescapular, RM = redondo mayor, Rm = redondo menor.



◀ **Figura 4.** Resonancia magnética, corte axial en ponderación densidad protónica (DP) con supresión grasa (2100/53.5). En este plano, se puede observar el compromiso denervatorio del supraespinoso (S) e infraespinoso (I) y del deltoides (D), lo que denota afectación de los nervios supraescapular y axilar, respectivamente. El trapecio (T) y el redondo mayor (RM) muestran la señal normal del músculo esquelético en esta secuencia.



▶ **Figura 5.** Resonancia magnética, corte axial en ponderación T1 (500/10). En esta secuencia, no hay alteraciones en el trofismo o la señal de los diferentes grupos musculares al tratarse de un caso agudo. Esta secuencia es útil para la valoración de la hipotrofia e infiltración adiposa en los casos en evolución crónica.

La anomalía también tiene expresión en la región braquial en donde compromete las cabezas medial y lateral del tríceps (Figuras 6 y 7). La alteración consiste en aumento difuso de la señal en ponderaciones sensibles al líquido, indicativo de edema. Si bien el edema muscular constituye un hallazgo inespecífico por RM, la distribución selectiva de afectación de músculos o grupos musculares sugiere un origen denervatorio. Con el conocimiento de la inervación de los diferentes músculos de la cintura escapular, se puede presumir cuál es el nervio periférico afectado. En nuestro caso, se infiere compromiso de los nervios supraescapular (supraespinoso e infraespinoso), axilar (deltoides) y radial (tríceps). La falta de detección de ninguna causa compresiva en el plexo braquial o en el trayecto de los nervios que se suponen afectados orienta al diagnóstico del caso presentado.

Resolución del caso en la página 54.

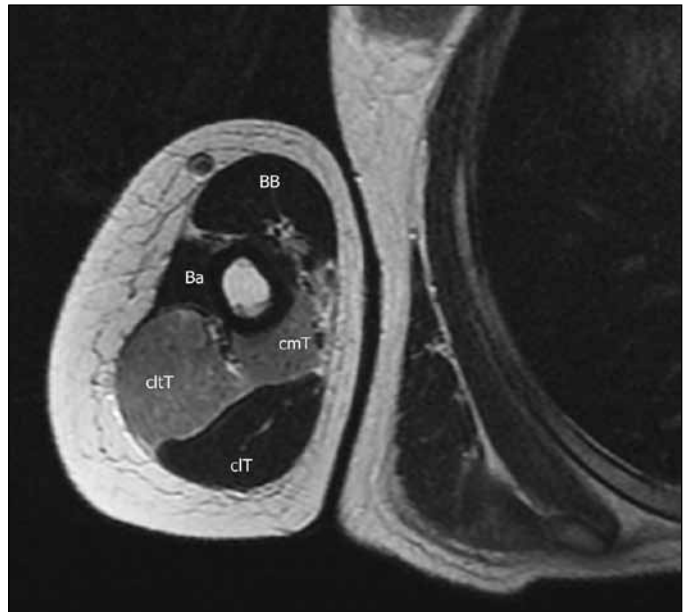


Figura 6. Resonancia magnética, corte axial del brazo, tercio medio, en ponderación T2 (2320/86.3). El compromiso del nervio radial se pone de manifiesto por la afectación denervatoria de las cabezas medial (cmT) y lateral (cltT) del tríceps. La cabeza larga (clT) está respetada, pues suele recibir su inervación del nervio axilar.

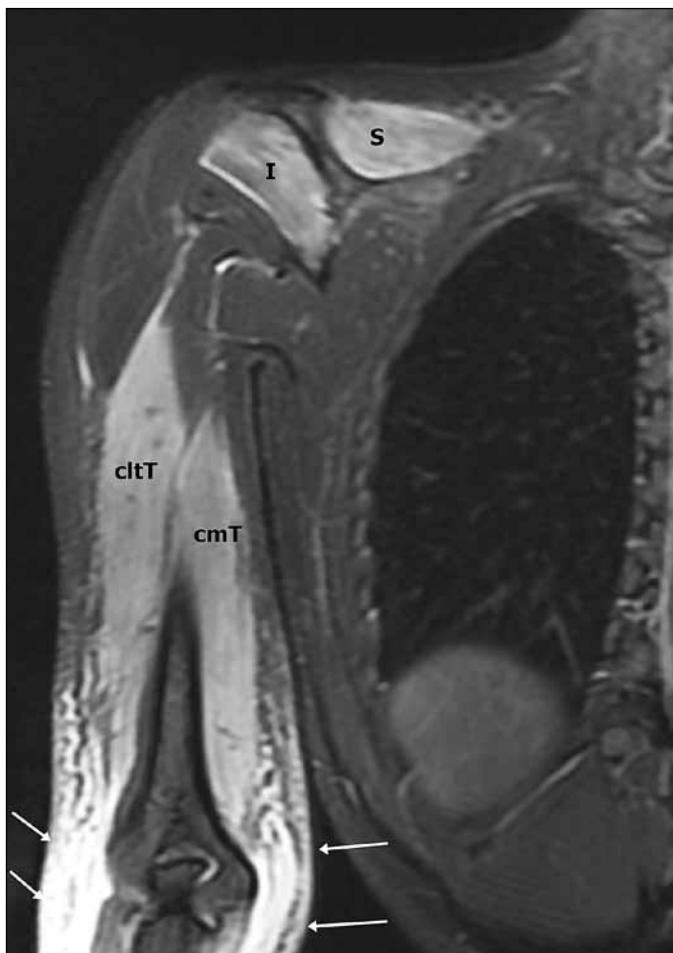


Figura 7. Resonancia magnética, corte coronal del hombro y el brazo derechos en ponderación densidad protónica (DP) con supresión grasa (3000/39.2). Compromiso denervatorio de los músculos supraespinoso (S) e infraespinoso (I) por afectación del nervio supraescapular y de las cabezas medial (cmT) y lateral (cltT) del tríceps por compromiso del nervio radial. Las flechas indican edema y tumefacción en el tejido celular subcutáneo del brazo distal y el codo.

Resolución del caso

DR. JUAN PABLO GHISI 

Argus Diagnóstico Médico

*Jefe del Servicio de Resonancia Magnética, Hospital General de Agudos “Dr. Juan A. Fernández”,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

DR. ADRIÁN TRACHE

Argus Diagnóstico Médico

*Jefe del Servicio de Resonancia Magnética, Hospital General de Agudos “Dr. Juan A. Fernández”,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

DRA. FLORENCIA CARBALLO

*Médica residente de 3.º año del Servicio de Clínica Médica, Hospital General de Agudos “Dr. Juan A. Fernández”,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

Presentación del caso en la página 2.

Diagnóstico

Síndrome de Parsonage-Turner.

Discusión

El síndrome de Parsonage-Turner (SPT) es una alteración rara de etiología desconocida, caracterizada por un dolor agudo e intenso de comienzo brusco del hombro o la extremidad superior, que se acompaña posteriormente de debilidad muscular gradual e hipotrofia.

Feinberg describió, por primera vez, esta entidad en 1897. Relata un caso de neuritis braquial unilateral completa del plexo braquial asociada a gripe. Luego, el reporte más importante de neuritis braquial aguda fue el de Spillane, en 1943, quien reportó una neuritis localizada del hombro en 46 soldados. Pero el nombre de la enfermedad no se estableció hasta que, en 1948, Parsonage y Turner describieron una serie de 136 casos clínicos durante la Segunda Guerra Mundial y la llamaron amiotrofia neurálgica o síndrome de la cintura escapular. Otros términos usados para describir esta entidad incluyen neuropatía del plexo braquial, neuritis braquial paralítica, neuritis braquial idiopática aguda y radiculitis braquial aguda. La entidad prefiere el plexo cervicobraquial, pero no siempre se limita a él. Puede involucrar múltiples nervios que se originan en el plexo braquial. Los nervios torácico largo, supraescapular y axilar –individualmente o combinados–, según las publicaciones, son los más afectados, de acuerdo con la evaluación clínica y los hallazgos electromiográficos. Sin embargo, no hay consenso entre los trabajos consultados con respecto al nervio periférico afectado con más frecuencia. Según los estudios iniciales de Turner y Parsonage, el nervio torácico largo era el más afectado. Reportes posteriores indican que el nervio supraescapular estaba comprometido con más frecuencia. Los nervios menos comúnmente afectados son el cubital, radial y mediano. Cabe señalar que la afectación del nervio torácico largo –que inerva el músculo serrato anterior– habitualmente no se evalúa, de manera adecuada, por imágenes, porque suele estar excluido del campo de visión de los estudios rutinarios de RM de hombro. Si está involucrado el nervio torácico largo, puede conducir a la formación de un defecto escapular hasta la formación de una escápula alata. Con ese dato clínico podría complementarse el estudio de RM ampliando el campo de visión. También se ha descrito la afectación del nervio frénico con disfunción diafragmática.

Dado que solo uno o dos nervios están involucrados en la mayoría de los casos, el SPT puede ser interpretado como una mononeuropatía o polineuropatía en lugar de una verdadera plexopatía.

Aunque se desconoce la causa precisa del SPT, en la bibliografía, se ha atribuido a infecciones (virales y bacterianas) y a procesos autoinmunes, así como después de la inmunización. Algunos agentes patógenos se han correlacionado con SPT, como viruela, fiebre tifoidea, virus de la gripe, virus coxsackie, parvovirus B19, citomegalovirus, virus de la inmunodeficiencia humana y *Borrelia burgdorferi*. Hay una fuerte evidencia de una asociación con infecciones virales, ya que se han publicado informes de brotes epidémicos en poblaciones aisladas, como el que ocurrió en una población indígena en el suroeste de los Estados Unidos, con ocho casos de SPT.

Un componente genético podría predisponer a un individuo al SPT: se ha descrito un trastorno hereditario clínicamente similar, pero distinto, denominado amiotrofia neurálgica hereditaria. Este trastorno autosómico dominante se caracteriza por neuropatía braquial recurrente, episódica y dolorosa en asociación con características dismórficas leves.

Asimismo, se han comunicado asociaciones del SPT con cirugía y anestesia recientes, y con el parto e incluso casos después de ejercicio físico extenuante.

No obstante, el papel de todos estos factores permanece en el ámbito de la hipótesis, puesto que no se han podido comprobar.

La mayoría de los pacientes se encuentran entre la tercera y la séptima décadas, pero las edades informadas oscilan entre los 3 meses y los 82 años. En un estudio clínico, se informó una tasa de incidencia de 1,64 casos por cada 100.000 personas. Predomina en los hombres, con proporciones de hombres a mujeres que varían de 2:1 a 11,5:1, según diferentes estudios. No hay evidencia de una tendencia de compromiso de la extremidad superior derecha o izquierda, o de correlación con la dominancia de la mano. En hasta un tercio de los pacientes, se ha informado el compromiso bilateral, pero suele ser asimétrico en cuanto a los músculos y al grado de afectación.

El síntoma cardinal de presentación es la omalgia. El dolor suele ser de inicio súbito y, a menudo, muy intenso, puede despertar al paciente durante el descanso nocturno. Empeora progresivamente en horas o días, su duración más habitual es desde pocas horas hasta tres semanas, y suele desaparecer igualmente de forma repentina, aunque en ocasiones, persiste un leve dolor residual. Se exacerba por los movimientos del miembro superior y a la presión de las masas musculares.

El dolor se distribuye a través de la escápula al acromion, y se irradia por la cara externa del brazo y del cuello, rara vez, es distal al codo. No hay una correlación exacta de la localización del dolor y la posterior distribución de la paresia. Sin embargo, el dolor que se irradia por debajo del codo se asocia al compromiso del bíceps o tríceps, y si se irradia al cuello, afecta al esternocleidomastoideo o al trapecio. El tiempo que transcurre hasta la aparición de la paresia es altamente variable. La parálisis es flácida, parcheada y, por lo general, progresiva, afecta, sobre todo, la elevación del hombro y la abducción del miembro superior. Se trata de una afectación de tipo motoneurona inferior, con reflejos hipoactivos y ocasionalmente fasciculaciones.

La paresia –también de grado variable–, en la mayoría de los casos, se extiende hasta el mes de haber comenzado los síntomas. En forma asociada se puede observar atrofia.

En función de la localización anatómica de la lesión se han descrito varios patrones de paresia, según si están afectados solo nervios periféricos, raíces, o una combinación de ambos. El patrón descrito más frecuente corresponde a la afectación de varios nervios periféricos (supraescapular, axilar, torácico largo y musculocutáneo).

Respecto a las raíces nerviosas, las afectadas con más frecuencia son la C5 y C6, que corresponden al tronco superior del plexo braquial.

En cuanto al músculo afectado, el que se describe con más frecuencia es el deltoides, seguido del supraespinoso, infraespinoso, serrato mayor, bíceps, tríceps y los extensores del carpo y dedos.

Al inicio del cuadro, muchos pacientes refieren hipoestesia localizada, aunque la afectación sensitiva es discreta, la zona más comprometida es la correspondiente al área de distribución del nervio circunflejo.

El SPT, a menudo, se confunde clínicamente con trastornos más conocidos y comunes, como la espondilosis cervical, la patología del manguito rotador, el síndrome de pinzamiento (*impingement*) del hombro, la capsulitis adhesiva y la tendinitis calcificada aguda. Por lo tanto, el conocimiento del SPT y sus hallazgos característicos en estudios por imágenes determinan que, en general, sea el especialista en diagnóstico por imágenes el primero en sugerir el diagnóstico correcto, y así prevenir una terapia inapropiada o incluso una cirugía innecesaria.

En la actualidad, no existe ninguna prueba para diagnosticar el SPT de manera específica. La historia clínica y los hallazgos del examen físico, las pruebas electromiográficas y los estudios por imágenes se utilizan para confirmar el diagnóstico. De estos, la RM es la técnica de elección, ya que es capaz de demostrar la anatomía del hombro en cortes multiplanares y es muy sensible para poner en evidencia edema muscular en casos agudos (con las secuencias ponderadas en T2, con supresión grasa o sin ella), así como los cambios de hipotrofia grasa en casos crónicos (con las secuencias T1). También es útil para descartar alguna otra alteración estructural que pueda simular el cuadro clínico, por ejemplo lesión labral con ganglión sinovial asociada con compresión secundaria del trayecto nervioso, así como patología en general con afectación del manguito rotador.

Los hallazgos por RM en el SPT reflejan una lesión por denervación. Se ha demostrado que, después de una lesión neurológica aguda, el músculo denervado parece inicialmente normal. La anomalía de señal suele comenzar aproximadamente a las 48 horas después de la lesión de denervación. Hay controversia sobre si el aumento de señal en ponderaciones sensibles al líquido (T2, STIR, densidad protónica y T2 con supresión grasa) se debe al incremento del contenido de agua extracelular o bien al incremento del volumen de sangre capilar en el músculo parcialmente denervado. Es probable que sea una combinación de ambas causas.

En uno u otro caso, la anomalía neurogénica del aumento de señal en secuencias sensibles al líquido no es específica, en sí misma, del SPT y puede obedecer a otras causas: traumatismo, neuropatía por atrapamiento debido al efecto de masa local (por ejemplo, un ganglión en la escotadura espinoglenoidea), y discos cervicales herniados.

El síndrome del espacio cuadrilateral también puede simular SPT, aunque por lo general, tiene un comienzo insidioso e involucra sólo el nervio axilar.

También se ha comunicado la neuropatía supraescapular como una lesión crónica poco común, relacionada con una combinación de condiciones anatómicas predisponentes y actividades deportivas (particularmente voleibol y, en particular, lanzamiento de béisbol). Esta neuropatía generalmente se presenta en atletas que realizan movimientos del miembro superior por sobre la cabeza (*overhead sports*) y tienen atrofia indolora del infraespinoso (afectación nerviosa alrededor de la escotadura espinoglenoidea). El compromiso del nervio en sentido proximal (alrededor de la escotadura supraescapular) incluirá también el músculo supraespinoso.

Las condiciones anatómicas predisponentes pueden incluir: un ligamento escapular transversal superior grueso o calcificado, la presencia de un ligamento coracoescapular anterior, unas escotaduras espinoglenoidea o supraescapular estrechas y un músculo subescapular hipertrofiado (que puede cubrir la cara anterior de la escotadura supraescapular). Estos cuadros pueden simular SPT en las imágenes. Sin embargo, cuando lo hacen, generalmente tienen una presentación clínica diferente y no hay afectación del nervio axilar o subescapular.

Asimismo, se deben excluir otras causas de anomalía de la señal T2 dentro del músculo, como las miopatías, las miositis y los tumores.

En la fase aguda/subaguda, también, puede ser de utilidad la neurografía por RM que muestra el engrosamiento difuso y el aumento de la intensidad de señal en ponderación T2 de los nervios afectados en casos de plexopatía.

El electromiograma y las velocidades de conducción nerviosa pueden mostrar cambios de denervación aguda en la distribución del plexo braquial.

Tanto los electromiogramas como las imágenes de RM deben interpretarse teniendo en cuenta la historia clínica.

En resumen, el diagnóstico de SPT se sospecha:

- 1) cuando la RM revela, en el tejido muscular, un anormal aumento de señal en secuencias sensibles al líquido (T2, STIR, densidad protónica y T2 con supresión grasa) distribuido en un patrón compatible con el de una lesión de nervio periférico.
- 2) con los hallazgos clínicos, que incluyen ausencia de antecedente de trauma ni actividad deportiva con elevación del miembro superior por encima de la cabeza.
- 3) cuando la RM confirma la ausencia de una causa morfológica de la denervación (por ejemplo, neuropatía por atrapamiento causada por una lesión ocupante de espacio).

El tratamiento del SPT no es quirúrgico e incluye analgésicos para el dolor y terapia física para la debilidad. Por lo general, tiene un curso autolimitado, aunque se han informado tasas bajas de recurrencia.

Conclusiones

El SPT, también conocido como neuritis braquial idiopática aguda, es un trastorno doloroso no traumático que afecta a la cintura escapular. Los pacientes, a menudo, se presentan con dolor de comienzo repentino, en el hombro o debilidad (o ambos) de la musculatura de la cintura escapular. Clínicamente, establecer el diagnóstico puede ser un desafío, porque los síntomas son inespecíficos y pueden simular otros trastornos de la cintura escapular, como la rotura del labrum (con quiste paralabral asociado o sin él), rotura del manguito rotador, pinzamiento subacromial y capsulitis adhesiva. La evaluación de pacientes con dolor y debilidad en el hombro incluye una historia clínica, un examen físico, estudios por imágenes y eventualmente una evaluación electrofisiológica.

La RM es la técnica por imágenes de elección en pacientes con dolor y debilidad en el hombro, y proporciona la evaluación más completa de la cintura escapular debido a su posibilidad de obtener imágenes en diferentes planos y a su capacidad de caracterización tisular de los tejidos blandos. La familiaridad con las características del SPT en la RM es fundamental para los especialistas en imágenes, porque pueden ser los primeros en sugerir su diagnóstico. Estas características consisten en pesquisar edema muscular con una distribución específica en uno o varios músculos con un patrón denervatorio.