

Síndrome de Parsonage–Turner: a propósito de um caso clínico

Parsonage–Turner syndrome: a clinical case report

Gorete Jesus*, Clarinda Neves*, Sandra Rodrigues*, Anabela Oliveira**, Teresa Borralho**, Maria do Castelo Biléu**, Jorge Crespo***.

Resumo

A nevrite braquial, síndrome de Parsonage–Turner ou nevralgia amiotrófica é uma nevrite aguda do plexo braquial ou de nervos isolados de etiologia desconhecida, admitindo-se um mecanismo inflamatório imuno-mediado contra as fibras nervosas, que tem uma incidência anual de 1,64/100.000 indivíduos.

Os autores apresentam o caso clínico de um doente de 59 anos, com antecedentes de hipertensão arterial (HTA) e dislipidemia, que se apresenta com quadro súbito de monoparesia do membro superior direito ao acordar, sem história de traumatismo e sem febre. Da investigação efectuada destacam-se serologias para VIH, hepatite B e C e VDRL negativas, RMN do ombro a revelar alterações distróficas ao nível do supraespinhoso e electromiografia com evidência de alterações da condução altamente sugestivas de Síndrome de Parsonage–Turner. Discute-se o diagnóstico diferencial e particularidades desta síndrome relativamente rara.

Palavras chave: nevrite braquial, síndrome Parsonage–Turner.

Abstract

Brachial neuritis, Parsonage–Turner syndrome or neuralgic amyotrophy is an acute neuritis of the brachial plexus or isolated nerves, of unknown aetiology, commonly considered an immune mediated inflammatory process against nerve fibres, which has an annual incidence of 1.64 cases per 100,000 population.

The authors report the case of a 59 year–old male with a pathological background of hypertension and hyperlipidaemia who developed acute paresis of the right arm, starting on awakening, without any history of trauma or fever. The investigation carried out revealed negative serology for HIV, hepatitis B and C, and VDRL. RMI of the right shoulder detected a dystrophic disorder of the supraspinatus and electromyography showed abnormality of nerve conduction, highly suggestive of Parsonage–Turner syndrome.

The authors discuss the differential diagnosis and details of this relatively rare syndrome.

Key words: brachial neuritis, Parsonage–Turner syndrome.

Introdução

A nevralgia amiotrófica do ombro apresenta-se, classicamente, com quadro de instalação aguda ou subaguda de dor intensa no ombro e/ou em todo o membro superior, por vezes com irradiação cervical, quadro este substituído, com intervalo variável de horas, dias ou semanas, por paresia muscular e atrofia com a mesma localização e com carácter descendente. A parésia atinge o seu máximo, habitualmente, em 4 semanas e as alterações da sensibilidade são raras.

Esta entidade apresenta uma incidência de 1,64/100.000 indivíduos,¹ segundo o estudo da base de dados da Clínica Mayo, com variabilidade etária dos 3 meses aos 75 anos e com predomínio entre a 3^a e a 7^a

décadas de vida. A relação sexo masculino/sexo feminino é de 2/1, segundo a maioria das séries publicadas. Esta síndrome atinge com a mesma incidência os dois membros, sem se ter verificado predominância sobre o membro dominante, sendo descrito atingimento bilateral e simétrico em 1/3 dos doentes.²

Foi pela primeira vez descrita, em 1948, por Parsonage e Turner³ em soldados da Segunda Guerra Mundial e, em 1987, associado a infecção pelo vírus Influenza. Em 25 – 50% dos casos é possível encontrar um factor precipitante⁴⁻¹³ (*Quadro I*), sendo as infecções víricas ou bacterianas (25%) e o exercício pesado ou trauma os factores mais frequentemente associados. Esta constatação de eventos antecedentes e as características da doença suportam o conceito etiológico de doença inflamatória imunomediada.

Existe ainda uma forma hereditária ou familiar da Síndrome de Parsonage–Turner, autossómica dominante, ligada ao cromossoma 17q25, que se distingue da forma idiopática pela apresentação recidivante dos quadros de amiotrofia dolorosa, caracterizada por heterogeneidade fenotípica e perfil evolutivo dife-

*Interna Complementar de Medicina Interna

**Assistente Hospitalar de Medicina Interna

***Director do Serviço de Medicina Interna

Serviço de Medicina Interna do Hospital Infante D. Pedro – Aveiro

Recebido para publicação a 06.01.06

Aceite para publicação a 16.10.07

rente na mesma família. As primeiras crises surgem geralmente aos 12-13 anos, sendo raras as formas pediátricas precoces.¹⁴

Caso clínico

Doente do sexo masculino, 59 anos, de “raça” caucasiana, que recorre ao Serviço de Urgência com queixas de monoparesia do membro superior direito surgida subitamente ao levantar. Referia quadro de cervicalgias e torcicolo desde há uma semana, aliviado pelos anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), sem outras queixas. Negava febre, trauma ou realização de exercício pesado, bem como infecções recentes. Tinha como antecedentes HTA com 20 anos de evolução e hipercolesterolemia, para as quais cumpria medicação.

Ao exame físico apresentava-se apirético, sem lesões cutâneas, sem adenopatias palpáveis, com exames da orofaringe, cardiopulmonar e abdominal sem alterações. O exame do membro superior direito revelava um membro não doloroso, com diminuição da força muscular, grau 0 proximal e grau 2 distal, sem alterações da sensibilidade. Mobilidade passiva conservada, não dolorosa, com crepitações à mobilização do ombro. Sem lesões no membro contralateral. Sem outras alterações do exame neurológico.

Analiticamente, o hemograma era normal, com função renal e ionograma normais, CPK total de 55 UI/L (valor normal até 172 U/L), com AST e ALT normais, proteína C reactiva 0,3 mg/dl e VS < 20 mm na 1ª hora.

Realizou telerradiografia do ombro direito que não apresentava alterações, bem como telerradiografia do tórax, também considerada normal. A serologia para os vírus da hepatite B e C foi negativa, bem como a VDRL, serologia para citomegalovírus, Epstein Barr, Herpes simplex 1, Toxoplasma gondii e Mycoplasma pneumoniae (este sem evidência de infecção recente). VIH: negativo. Proteinograma electroforético sem alterações e anticorpos antinucleares e c-e p-ANCA's negativos.

A RMN cervical revelou pequenas protusões discais, medianas, em C3 - C4 e em C4 - C5 e centrolaterais em C5 - C6. A RMN do ombro direito mostrou irregularidades no limite externo do troquíter por prováveis lesões osteo-ligamentares, redução do espaço acromio-umeral mensurado em 4 mm, ruptura incompleta da coifa ao nível da inserção no troquíter, hipersinal nas sequências T2 do supraespinhoso e dilatação discreta da bolsa sinovial bicipital.

Efectuou electromiografia cujos estudos de condução revelaram: nervos radial, cubital, mediano e

QUADRO I

Situações frequentemente associadas à nevrite braquial aguda

Infecções víricas (vias aéreas superiores, CMV⁴ e VIH^{5,6})
 Infecções bacterianas (pneumonia, Borrelia burgdorferi⁷)
 Parasitoses
 Trauma⁸
 Exercício pesado
 Doenças sistémicas (Diabetes mellitus, LES, poliarterite nodosa, síndrome de Ehlers-Danlos, arterite temporal^{9,10})
 Imunização tetânica
 Agressão tóxica
 Cirurgia¹¹
 Parto¹²
 Procedimentos médicos (punção lombar, uso de contraste radiológico)
 Uso de heroína¹³

espinhal acessório sem alterações; nervo musculocutâneo com prolongamento da latência distal e baixa amplitude de potencial; nervo axilar com potencial muito disperso, apenas registável, com prolongamento marcado da latência distal. Estes resultados evidenciavam lesão axonal parcial do plexo braquial direito, localizável a nível preganglionar, com envolvimento do tronco primário superior (raízes

C5+++ / C6++), com sinais de desnervação muscular severa do território do deltóide e bicípites. Estes achados são altamente sugestivos de Síndrome de Parsonage Turner.

Perante este diagnóstico o nosso doente iniciou tratamentos de Medicina Física e Reabilitação, com recuperação progressiva da função do membro superior direito, encontrando-se totalmente recuperado 10 meses após o início do quadro.

Discussão

O doente que descrevemos apresenta o quadro típico de nevrite braquial, com dor cervical na semana anterior, seguida de quadro de paresia do membro superior direito e de atrofia muscular, com carácter descendente. Não fica claro um factor desencadeante, embora as alterações a nível da articulação do ombro sejam sugestivas de traumatismos repetidos. O atingimento é unilateral, como na maioria dos casos descritos, e evoluiu para recuperação total, como acontece em 90% dos doentes.¹⁵

A radiografia simples do ombro é habitualmente

QUADRO II

Patologias que fazem diagnóstico diferencial com a nevrite braquial

Lesão da coifa dos rotadores
 Lesões compressivas traumáticas ou tumorais
 Capsulite adesiva
 Tendinite bicipital
 Radiculopatia cervical
 Tumor medular ou do plexo braquial
 Polimialgia reumática
 Infecção VIH
 Herpes zoster
 Mononeurite multiplex
 Infiltrações granulomatosas
 Mononeuropatia traumática
 Poliomielite

normal, podendo revelar, algumas semanas após o diagnóstico, subluxação da cabeça umeral, em virtude do compromisso do músculo deltóide e dos músculos rotadores. A RMN¹⁶ e a electromiografia¹⁷ constituem os exames de eleição, quer permitindo efectuar o diagnóstico, quer excluindo outras patologias. A RMN, tipicamente, apresenta hipersinal nas sequências T2 dos músculos supraespinhoso, infraespinhoso e deltóide. A electromiografia, embora possa apresentar achados variáveis, evidencia sempre sinais de desnervação aguda indicativos de neuropatia axonal, permite localizar as lesões, bem como avaliar a extensão das mesmas, revestindo-se desta forma de importantes implicações prognósticas e tornando-se num importante exame de acompanhamento. Os exames analíticos são orientados pela suspeita de doenças associadas.

Os nervos frequentemente envolvidos são o axilar, o supraescapular, o longo torácico e o musculocutâneo, podendo o nervo frénico ser atingido em 5% dos casos.¹⁸ O diagnóstico diferencial coloca-se com todas as situações de dor aguda e parestesia da cintura escapular (*Quadro II*).

O tratamento é sintomático, dirigido ao quadro algico inicial, com analgésicos (frequentemente opiáceos) e AINEs, e em alguns doentes a corticoterapia. Esta está indicada na doença que progride ao longo das primeiras semanas. A imobilização pode constituir alívio nesta fase inicial. A terapêutica imunossupressora foi referida por alguns autores, também na doença progressiva, embora não seja claro o seu

benefício. Depois da fase inicial a reabilitação é o melhor tratamento.

Conclusão

A nevrite braquial é uma síndrome incomum que pode ser confundida com outras causas de dor e parestesia do membro superior, tornando-se importante a sua identificação dado o contraste entre os seus sintomas aparatosos e o seu bom prognóstico a longo prazo.

O curso clínico é variável, apresentando 1/3 dos doentes recuperação completa aos 12 meses e 90% aos 3 anos. A recidiva é incomum, estimando-se em 5%. Entre os factores que parecem contribuir para a variabilidade da intensidade e duração dos sintomas, encontram-se o número de nervos envolvidos e o grau de compromisso do plexo braquial. ■

Bibliografia

1. Beghi E, Kurland Lt, Mulder Dw, Nicosili A. Brachial plexus neuropathy in the population of Rochester, Minnesota, 1970 – 1981. *Ann Neurol* 1985; 18: 320-323.
2. Muse R, Luis y Contreras O, Oscar. Síndrome de Parsonage–Turner o neuritis braquial: a propósito de dos casos clínicos. *Rev. Chil. Radiol.* 2003; 9: 137-139.
3. Parsonage MJ, Turner JWA. The shoulder–girdle syndrome. *Lancet* 1948; 18:320-323.
4. Seror P, Harbach S. Parsonage–Turner syndrome after cytomegalovirus infection. *Presse med* 1990; 19: 527 – 528.
5. Botella MS, Gardia M, Cuadrado JM, Martin R. Parsonage – Turner syndrome in positive HIV patients. *Rev Neurol* 1997; 25: 143.
6. Louis E, Touze E, Piquetty ML, Salmon-Ceron D, Zuber M. Bilateral amyotrophic neuralgia (Parsonage Turner syndrome) with HIV seroconversion. *Rev Neurol* 2003; 159: 685-687.
7. Jiguet M, Troussier B, Phelip X. Parsonage and Turner syndrome. A propos of a case, with demonstration of Borrelia burgdorferi infection. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1991; 58: 409-411.
8. Hershmann EB, Wilbourn AJ, Bergfeld JA. Acute braquial neuropathy in athletes. *Am J Sports Med* 1989; 17: 655-659.
9. Dananhet Y, Besson G. Parsonage –Turner syndrome and giant-cell arteritis. *Rev Neurol* 2002; 158: 354-356.
10. Dierckx RA, Ebinger G, Herregodts P et al. Recurrent brachial plexus neuropathy and giant cell arteritis. *Clin Neurol Neurosurg* 1990; 92: 71-74.
11. Simon JP, Fabry G. Parsonage–Turner syndrome after total–hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001; 16: 518-520.
12. Sero P. Post-partum Parsonage-Turner neuralgic amyotrophy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999; 28: 479-482.
13. Wemeau J, Montagne B, Hazzan Decarpentry C. Parsonage–Turner amyotrophic neuralgia in 2 heroin addicts. *Presse Med* 1997; 26: 165.
14. Husson M, Goizet C, Rivera S, Lacombe D, Pedespan JM. Hereditary Neuralgic amyotrophy: a paediatric and familial presentation of Parsonage–Turner syndrome. *Arch Pediatr* 2004; 11: 1336-1338.
15. Dillin L, Hoaglund FT, Scheck M. Brachial neuritis. *J Bone Joint Surg Am.* 1985; 67: 878-880.
16. Elsaves KM, Shariff A, Staveteig PT, Mukundan G, Khosla A, Rubin DA. Value of magnetic resonance imaging for muscle denervation syndromes of the shoulder girdle. *J Comput Assist Tomogr* 2005; 29: 326-329.
17. Weikers NJ, Mattson RH. Acute paralytic brachial neuritis. A clinical and electrodiagnostic study. *Neurology* 1969; 19: 1153-1158.
18. Lahrmann H, Grisold W, Authier FJ, Zifko UA. Neuralgic amyotrophy with phrenic nerve involvement. *Muscle Nerve* 1999; 22: 437-442.