



**Artículo Aceptado para su pre-publicación / Article Accepted for pre-publication**

**Título / Title:**

Dolor y rehabilitación en síndrome de Parsonage-Tuner por SARS-CoV2: a propósito de un caso. / Pain and rehabilitation in Parsonage-Tuner syndrome due to SARS-CoV2: a case report.

**Autores / Authors:**

Leonardo Arce Gálvez, Alexander Benavides Ramirez, Juan Martin Mancera Alzate

DOI: [10.20986/resed.2022.3940/2021](https://doi.org/10.20986/resed.2022.3940/2021)

**Instrucciones de citación para el artículo / Citation instructions for the article:**

Arce Gálvez Leonardo, Benavides Ramirez Alexander, Mancera Alzate Juan Martin. Dolor y rehabilitación en síndrome de Parsonage-Tuner por SARS-CoV2: a propósito de un caso. / Pain and rehabilitation in Parsonage-Tuner syndrome due to SARS-CoV2: a case report.. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2022. doi: 10.20986/resed.2022.3940/2021.

Este es un archivo PDF de un manuscrito inédito que ha sido aceptado para su publicación en la Revista de la Sociedad Española del Dolor. Como un servicio a nuestros clientes estamos proporcionando esta primera versión del manuscrito en estado de pre-publicación. El manuscrito será sometido a la corrección de estilo final, composición y revisión de la prueba resultante antes de que se publique en su forma final. Tenga en cuenta que durante el proceso de producción se pueden dar errores lo que podría afectar el contenido final. El copyright y todos los derechos legales que se aplican al artículo pertenecen a la Revista de la Sociedad Española de Dolor.

# **DOLOR Y REHABILITACIÓN EN SÍNDROME DE PARSONAGE-TUNER POR SARS-COV-2: A PROPÓSITO DE UN CASO**

## **PAIN AND REHABILITATION IN PARSONAGE-TUNER SYNDROME DUE TO SARS-COV-2: A CASE REPORT**

**L. Arce Gálvez<sup>1,2</sup>, A. Benavides Ramírez<sup>1,2</sup> y J. M. Mancera Álzate<sup>1-3</sup>.**

*<sup>1</sup>Departamento de Medicina Física y Rehabilitación. Universidad del Valle. Cali, Colombia.*

*<sup>2</sup>Departamento de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario del Valle Evaristo García ESE. Cali, Colombia*

### **CORRESPONDENCIA:**

Leonardo Arce Gálvez

leonardo.arce@correounivalle.edu.co

Recibido: 15-08-2021

Aceptado: 26-01-2022

### **RESUMEN**

El síndrome de Parsonage-Tuner es una entidad neurológica poco frecuente de etiología desconocida, asociada con infecciones virales, trauma y antecedentes vacunales. En el marco de la pandemia por COVID-19 se han reportado casos de esta entidad neurológica como complicación infecciosa, con un desarrollo clínico del dolor, la debilidad y estudios electrofisiológicos típicos. Se genera la necesidad de considerar al síndrome de Parsonage-Tuner en los diagnósticos diferenciales de las monoplejías en los pacientes con infección por COVID-19 además de fomentar estrategias de abordaje clínico. En la literatura se han descrito menos de 7 casos, siendo este el primero en Latinoamérica.

**Palabras clave:** COVID-19, dolor, Parsonage-Turner, rehabilitación, electrodiagnóstico.

## **ABSTRACT**

Parsonage-Turner syndrome is a rare neurological entity of unknown etiology, associated with viral infections, trauma, and vaccinal history. In the context of the COVID-19 pandemic, cases of this neurological entity have been reported as an infectious complication, with the clinical development of pain, weakness, and typical electrophysiological studies. There is a need to consider Parsonage-Turner syndrome in the differential diagnosis of monoplegia in patients with COVID-19 infection and to promote clinical management strategies. Less than 7 cases have been described in the literature, this being the first in Latin America.

**Key words:** COVID-19, pain, Parsonage-Turner, rehabilitation, electrodiagnosis.

## **INTRODUCCIÓN**

La pandemia por SARS-CoV-2 (COVID-19) declarada por la Organización Mundial de la Salud en 2020 ha generado un reto en la atención de pacientes en todos los países del mundo (1). En el desarrollo de la enfermedad son cada vez más frecuentes las alteraciones neurológicas como accidentes cerebrovasculares, encefalitis y síndrome de Guillain Barre (2,3). Una entidad neurológica poco frecuente que ha sido reportada en pacientes con infección por COVID-19 es el síndrome de Parsonage-Turner (SPT) (4); que es una plexopatía braquial idiopática con múltiples asociaciones casuales dentro de las que se encuentran las reacciones inmunológicas postvacunales, inflamatorias, traumáticas e infecciosas. Su presentación clínica se caracteriza por un dolor unilateral en el hombro de características nociceptivas y neuropáticas, de alta intensidad, de al menos una semana de evolución, que resuelve progresivamente y precede el inicio de parestesias, debilidad muscular y atrofia. Puede afectar a cualquier grupo etario, siendo más frecuente en la

tercera y séptima década de la vida (5).

La sospecha diagnóstica de esta entidad se realiza con un detallado examen físico y la descripción de factores de riesgo o antecedentes, acompañado de estudios de imágenes (ecografía y resonancia magnética) o electrofisiológicos (Tabla I). En la electromiografía y neuroconducción se pueden encontrar hallazgos compatibles con una plexopatía axonal completa o incompleta con signos de denervación y reinervación muscular; se ha reportado una afectación importante en las raíces altas del plexo braquial (C5-C6) con un compromiso menos frecuente de las raíces C7-C8 y T1 (6). Su tratamiento es multidisciplinario, se basa en intervenciones por rehabilitación, terapia farmacológica con corticosteroides, analgésicos, donde en general se utilizan anticonvulsivantes, neuro-moduladores y opioides atípicos con acción en dolor neuropático como el tramadol y el tapentadol; en los casos refractarios se pueden llegar a emplear medidas intervencionistas, como neuroestimulación en cordones posteriores o raíces, bloqueos de nervios, radiofrecuencias, intervención de la cadena simpática y catéteres peridurales (5). El pronóstico depende de la posible etiología y el grado de compromiso nervioso. En los pacientes que presentan afectación de las raíces altas y bajas del plexo braquial, el pronóstico funcional es poco favorable, predisponiendo además condiciones de dolor neuropático y nociplasticidad. Se puede esperar una resolución completa de los síntomas en casi el 80 % de los pacientes, pero con una recurrencia en hasta el 20% dentro de los primeros 2 a 6 años (7).

En la literatura se han documentado menos de 7 casos de SPT relacionados con la infección por COVID-19 (4,8–10); ,siendo esta entidad viral una causa importante de inflamación neuronal que puede favorecer la génesis de cualquier síndrome neuroinflamatorio o inmunológico. Este el primer caso documentado en Latinoamérica, enfocado en abordaje integral del dolor y el proceso multidisciplinario de rehabilitación.

#### **Caso clínico:**

Presentamos el caso de una mujer de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial y un accidente cerebrovascular (ACV) hace más de 10 años; con secuelas neurológicas

consistentes en hemiparesia derecha espástica en el miembro superior e inferior derecho, con actividad motora selectiva residual de su extremidad superior, predominantemente en la mano, una fuerza de al menos 3/5 en los diferentes grupos musculares que le permitían desarrollar sus actividades básicas de autocuidado. Remitida a un hospital universitario de referencia nacional desde urgencias de atención primaria. A su ingreso se realizó una prueba PCR para COVID-19 que fue positiva diagnosticándose una insuficiencia respiratoria aguda.

Fue trasladada a la unidad de cuidado intensivo (UCI) donde, dado el riesgo de falla ventilatoria, se inició manejo con ventilación mecánica no invasiva además de medidas de soporte general sin requerimiento de vasoactivos o inotrópicos. En la valoración por rehabilitación en la UCI se objetivó la secuela neurológica con un espasticidad de 2 en flexores de codo y muñeca derechos para la escala de Ashworth modificada (11) una fuerza de 3/5 e hiperreflexia, por lo cual se indicó manejo con terapia física para modular tono muscular y prevenir complicaciones de la estancia.

La paciente presentó una mejoría de su cuadro infeccioso, por lo que continuó su manejo para COVID-19 y patologías de base, además de la rehabilitación para sus secuelas neurológicas en la sala de hospitalización de medicina interna. En su cuarto día de hospitalización en sala, la paciente manifestó dolor de características nociceptivas y neuropáticas en el hombro derecho con irradiación cervicobraquial, acompañado de sensación urente, parestesias y alodinia, con una intensidad de 9/10 en la escala numérica de clasificación (ENC), por lo que se inició un opioide atípico (tramadol 50 mg) por vía intravenosa cada 8 horas con una disminución en el ENC a 7/10, se inició además un medicamento coadyuvante (gabapentina) 300 mg cada día, titulado hasta 1200 mg día con una mejoría de, al menos, el 50 % de los síntomas nociceptivos descritos. Cinco días después del inicio de los síntomas y la intervención farmacológica se consiguió un control total del dolor con un ENC 1/10, pero se encontró en el examen físico una monoplejía flácida *de novo* e hiporreflexia en el miembro superior derecho previamente espástico, con una escalas de Ashworth de 0 (sin espasticidad) y una valoración de la fuerza 0/5; considerando la posibilidad de una lesión de neurona motora inferior, se solicitaron

estudios complementarios de laboratorio (Tabla II), que fueron reportados como normales descartando otras causas infecciosas, metabólicas y reumatológicas. Además de estudios por imagen del sistema nervioso central reportadas con las lesiones seculares del ACV sin nuevas alteraciones a este nivel. Se solicitó un estudio de electrodiagnóstico de electromiografía y neuroconducción del miembro superior derecho, encontrando una plexopatía braquial de predominio axonal, con signos de inestabilidad de membrana, sin re-inervación activa, con compromiso de los troncos nerviosos superior medio e inferior del plexo braquial derecho y alteraciones en el reclutamiento muscular en todos los segmentos de la extremidad (Tabla III).

Cumpliendo las características clínicas y electrofisiológicas se diagnosticó un SPT secundario a COVID-19, se continuó con la intervención neuromoduladora en dolor, terapia física con el objetivo de mantener los arcos de movilidad articular, el fortalecimiento del tronco y la musculatura ventilatoria; terapia ocupacional para el reentrenamiento en la actividades de la vida diaria, el ajuste de una ortesis tipo palmeta para evitar complicaciones ortopédicas e intervenciones sensitivas con texturas y psicología para el abordaje emocional de su condición. Se logró un egreso satisfactorio de la paciente, sin nuevos síntomas neurológicos o complicaciones secundarias al dolor, con un seguimiento ambulatorio por rehabilitación.

### **Discusión:**

En los primeros reportes de infección por COVID-19 se evidencian síntomas neurológicos hasta en un 45 % de los pacientes, principalmente ageusia, anosmia, trombosis y convulsiones (12). Los síndromes neurológicos inmunológicos como el síndrome de Guillain-Barre, la mielitis y SPT tienen una incidencia baja pero dada la respuesta inmunomediada del COVID-19 obliga a realizar una búsqueda activa de estas entidades (13).

Nuestro caso se presenta de manera similar a los reportados en la literatura para SPT, posterior al diagnóstico de una entidad viral, con dolor en el hombro y monoplejía (5), además de tener un compromiso axonal extenso de características típicas en los estudios

de electrodiagnóstico similares además a los encontrados en otros paciente con SPT por COVID-19 (8). Se resalta además la presentación atípica en una paciente con secuelas espásticas establecidas en su extremidad, generando una modificación en su curso clínico natural y agregando flacidez e hipotonía; lo que genera una demanda de rehabilitación distinta a la propuesta para su condición de base.

Las intervenciones para el dolor neuropático de esta paciente estaban centradas en el control rápido de síntomas, además de intentar evitar la cronificación de los mismos, se utilizaron intervenciones farmacológicas según su perfil clínico consideradas primera y segunda línea de abordaje terapéutico (14). En casos similares de dolor neuropático urente documentado por COVID-19, se ha mostrado una respuesta satisfactoria al manejo con gabapentinoides (9), siendo de igual manera importante las intervenciones no farmacológicas por rehabilitación y salud mental para favorecer la integración de la extremidad, la limitación de complicaciones y la recuperación sensitiva (15).

Es importante realizar una análisis extenso de las características clínicas del paciente, que en el caso del SPT tiene una presentación cronológica y electrofisiológica típica que facilita su identificación. Se deben estudiar los posibles diagnósticos diferenciales como la capsulítis adhesiva, las infecciones, las plexopatías braquiales de diferentes etiologías, las alteraciones ortopédicas como fracturas o esguinces; indagando por antecedentes y descartando entidades reumatológicas, en cuyo caso es posible realizar un tratamiento etiológico (16), ofreciendo así el mejor desenlace funcional al paciente y limitando las complicaciones asociadas.

## **CONCLUSIÓN**

El SPT es una entidad de etiología desconocida con una asociación importante con las enfermedades virales, los cambios inmunomediados del COVID-19 pueden favorecer su aparición, lo cual requiere un diagnóstico temprano e intervenciones adecuadas para favorecer una adecuada recuperación limitando las secuelas funcionales y el dolor.

## CONFLICTO DE INTERESES

Declaramos no presentar ningún conflicto de interés.

## FINANCIAMIENTO

Los autores no recibieron financiamiento para llevar a cabo este estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus–Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-9. DOI: 10.1001/jama.2020.1585.
2. Newcombe VFJ, Dangayach NS, Sonnevile R. Neurological complications of COVID-19. *Intensive Care Med*. 2021;47(9):1021-3. DOI: 10.1007/s00134-021-06439-6.
3. Serna RV, González JFC, Gálvez LA. Síndrome de Guillain-Barré asociado a COVID-19: diagnóstico, tratamiento y rehabilitación. *Neurol Perspect*. 2021;1:104-6. DOI: 10.1016/j.neurop.2021.03.003.
4. Mitry MA, Collins LK, Kazam JJ, Kaicker S, Kovanlikaya A. Parsonage-turner syndrome associated with SARS-CoV-2 (COVID-19) infection. *Clin Imaging*. 2021;72:8-10. DOI: 10.1016/j.clinimag.2020.11.017.
5. Smith CC, Bevelaqua A-C. Challenging pain syndromes: Parsonage-Turner syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2014;25(2):265-77. DOI: 10.1016/j.pmr.2014.01.001.
6. Arce L, Cantor JF, Rodríguez LM. Parsonage-Turner posterior a vacunación antirrábica por mordedura de murciélago: comunicación de un caso. *Rev Soc Esp Dolor*. 2021;28:5. DOI: 10.20986/resed.2021.3832/2020. DOI: 10.20986/resed.2021.3832/2020.



7. van Alfen N, van Engelen BGM. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain*. 2006;129(Pt 2):438-50. <https://doi.org/10.1093/brain/awh722>. DOI: 10.1093/brain/awh722.
8. Ismail II, Abdelnabi EA, Al-Hashel JY, Alroughani R, Ahmed SF. Neuralgic amyotrophy associated with COVID-19 infection: a case report and review of the literature. *Neurol Sci*. 2021;42(6):2161-5. DOI: 10.1007/s10072-021-05197-z.
9. Aksan F, Nelson EA, Swedish KA. A COVID-19 patient with intense burning pain. *J Neurovirol* 2020;26(5):800-1. DOI: 10.1007/s13365-020-00887-4.
10. Viatgé T, Noel-Savina E, Prévot G, Faviez G, Plat G, De Boissezon X, et al. Parsonage-Turner syndrome following severe SARS-CoV-2 infection. *Rev Mal Respir*. 2021;38(8):853-8. DOI: 10.1016/j.rmr.2021.06.004
11. Harb A, Kishner S. Modified Ashworth Scale. Treasure Island (FL); 2021.
12. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020;77(6):683-90. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.1127.
13. Alvarado M, Lin-Miao Y, Carrillo-Arolas M. Parsonage-Turner syndrome post-infection by SARS-CoV-2: A Case Report. *Neurologia*. 2021;6(7):568-71. DOI: 10.1016/j.nrleng.2021.04.003. DOI: 10.1016/j.nrleng.2021.04.003.
14. Bates D, Schultheis BC, Hanes MC, Jolly SM, Chakravarthy K V, Deer TR, et al. A Comprehensive Algorithm for Management of Neuropathic Pain. *Pain Med*. 2019;20(Suppl. 1):S2-12. DOI: 10.1093/pm/pnz075.
15. Akyuz G, Kenis O. Physical therapy modalities and rehabilitation techniques in the management of neuropathic pain. *Am J Phys Med Rehabil*. 2014;93(3):253-9. DOI: 10.1097/PHM.0000000000000037.
16. Schreiber AL, Abramov R, Fried GW, Herbison GJ. Expanding the differential of shoulder pain: Parsonage-Turner syndrome. *J Am Osteopath Assoc*. 2009;109(8):415-22.

**Tabla I. Características del Síndrome de Parsonage-Turner.**

	<b>Síndrome de Parsonage-Turner</b>
<b>Etiología</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Desconocida</li><li>• Incidencia 1,5/100.0000</li><li>• Predominio masculino, segunda y tercera década</li></ul>
<b>Clínica</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Dolor intenso, localizado en hombro y región proximal del miembro superior</li><li>• No mecánico</li><li>• Nocturno &gt; Diurno</li><li>• 25 % bilateral</li><li>• 50 % comorbilidad: infecciones, vacunaciones, cirugía, arteritis temporal</li></ul>
<b>Exploración física</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Atrofia muscular</li><li>• Hiporreflexia secundaria</li><li>• Flacidez</li><li>• Pérdida de fuerza</li><li>• Alteraciones sensitivas</li></ul>
<b>Pronóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Suele ser reversible (años)</li></ul>
<b>Electrodiagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Plexopatía axonal completa o incompleta</li><li>• Patrón de denervación muscular</li></ul>
<b>Resonancia magnética</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Edema neurogénico (lesión hiperintensa muscular) en músculos supra e infraespinal</li></ul>

**Tabla II. Estudios de laboratorio.**

<b>Laboratorio</b>	<b>Reporte</b>
<b>RT-PCR SARS-CoV-2</b>	Positivo
<b>Hemograma</b>	16.510 leucocitos/mm <sup>3</sup> , 14.140 neutrófilos /10 <sup>3</sup> ul, 1.100 linfocitos /10 <sup>3</sup> ul. Hemoglobina: 10,5 g/dl Plaquetas: 153.000/mm <sup>3</sup>
<b>Procalcitonina</b>	5.27 ng/dl
<b>Proteína C reactiva</b>	359.94 mg/l
<b>Sodio</b>	146 mmol/l
<b>Potasio</b>	3,5 mmol/l
<b>Cloro</b>	113 mmol/l
<b>CPK</b>	122
<b>Urocultivo y hemocultivo seriados</b>	Negativos
<b>Troponina I</b>	0,061 ng/ml
<b>ANAs, C-ANCAS, P-ANCAS, Enas, Anti-dna</b>	Negativos
<b>C3 y C4</b>	30-50
<b>Ferritina</b>	577
<b>Serología para treponema pallidum y VIH, HBsAg, ANTI HCV.</b>	Negativos
<b>Gases arteriales al ingreso</b>	Hipoxemia severa, acidosis metabólica sobreagregada
<b>Ac para herpes simple 1 y 2, toxoplasma gondii</b>	Negativos
<b>Creatinina</b>	1,5 mg/dl
<b>Hemoglobina glicosilada</b>	7,7
<b>Uroanálisis</b>	No hematuria, no proteinuria

**Tabla III. Estudios de neuroconducción y electromiografía (miembro superior derecho).**

<b>Neuroconducciones sensitivas</b>	<b>Lugar</b>	<b>Latencia (ms)</b>	<b>Amp (<math>\mu</math>V)</b>	<b>Lugar 1</b>	<b>Lugar 2</b>	<b>Dist (cm)</b>	<b>Vel (m/s)</b>
Mediano (2.º dedo)	Muñeca	4,2 (N < 3,6)	23,9 (N > 10)	Muñeca	2do dedo	14.0	40 (N>40)
Radial (base 1.ºr dedo)	Muñeca	2,6 (N < 3,1)	9,1 (N > 10)	Muñeca	Base 1er dedo	14.0	54 (N>40)
Ulnar (5.º dedo)	Muñeca	2,7 (N < 3,7)	50,8 (N > 10)	Muñeca	5to dedo	14.0	52 (N>40)
<b>Neuroconducciones motoras</b>	<b>Lugar</b>	<b>Latencia (ms)</b>	<b>Amp (mV)</b>	<b>Lugar 1</b>	<b>Lugar 2</b>	<b>Dist (cm)</b>	<b>Vel (m/s)</b>
Axilar (deltoides)	Clavícula	3,9 (N < 5)	3,3 (N > 5)	Clavícula			
Mediano (abd corto pulgar)	Muñeca	3,7 (N < 4)	1,3 (N > 5)	Codo	Muñeca	25.0	45 (N>50)
	Codo	9,2	1,3				
Musculocutáneo (bíceps)	Clavícula	5,7 (N<5,7)	2,9 (N > 5)	Clavícula			
Radial (ext. prop. índice)	8 cm	2,4 (N < 2,5)	1,5 (N > 1,7)	Brazo	8 cm	14.0	64 (N>60)
	Brazo	4,6	1,9 (N > 1,7)				
Ulnar (abd . 5.º dedo)	Muñeca	2,7 (N < 3,8)	4,4 (N > 3)	Codo	Muñeca	20.0	56 (N>50)
	Codo	5,9	4,8				

<b>Electromiografía (musculo/nervio)</b>	<b>Raíz</b>	<b>Actividad inserción</b>	<b>Fibrilaciones</b>	<b>Ondas positivas</b>	<b>Amp</b>	<b>Polifásicos</b>	<b>Reclutamiento</b>
Abd Bre Pul (Mediano)	C8-T1	N	1+	1+	N	0	NR
1.ºr Int Dor (Ulnar)	C8-T1	N	1+	N	N	0	NR
Ext Dig Com (Radial*)	C7-8	N	1+	2+	N	0	NR
Bíceps (Musculocutáneo)	C5-6	N	1+	1+	N	0	Reducido
Triceps (Radial)	C6-7-8	N	N	N	N	0	N
Deltoides (Axilar)	C5-6	N	N	1+	N	0	Reducido

izq; izquierdo. 1.ºr: primer. 2.º: segundo. lat: lateral. 5.º: quinto. abd: abductor. Ext: extensor. Prop: propio. amp: amplitud. dist: distancia. vel: velocidad. N: normal. NR: no respuesta. Bre: breve. Pul: pulgar. 1.ºr: primer. Int: interóseo. Dor: dorsal. Dig: digital. abd: abductor. Ext: extensor. Com: común. \*: Nervio interóseo posterior.

