

Síndrome de Parsonage-Turner

Parsonage-Turner syndrome

Cristina Schmitt Cavalheiro¹, Rafael de Madureira Ribas Costa¹,
Edie Benedito Caetano¹, Luiz Angelo Vieira¹

RESUMO

A síndrome de Parsonage-Turner, neuralgia amiotrófica ou neurite do plexo braquial é uma síndrome rara, cuja causa é desconhecida. Os nervos supraescapular, axilar e seus músculos correspondentes são afetados com maior frequência. A doença apresenta uma ampla gama de manifestações clínicas, e os pacientes geralmente apresentam-se aos médicos de diferentes especialidades com queixa de dor intensa, de início súbito no ombro, que irradia para o braço ou pescoço e dura por horas ou semanas. Quando a dor desaparece, desenvolve-se uma paralisia flácida com fraqueza e atrofia muscular associada à perda sensorial da cintura escapular. O diagnóstico preciso pode ser desafiador e requer uma história completa e exame físico detalhado. Estudos de velocidade de condução nervosa e imagem auxiliam na avaliação. O tratamento consiste no controle sintomático. Os sintomas podem persistir durante mais do que um ano, mas a maioria dos pacientes evolui para resolução ao longo do tempo.

Palavras-chave: neurite do plexo braquial; plexo braquial; inflamação.

ABSTRACT

The Parsonage-Turner syndrome, amyotrophic neuralgia or neuritis of the brachial plexus is a rare syndrome, of unknown cause. The more frequently affected structures are the suprascapular, axillary nerves and their corresponding muscles. The disease has a wide range of clinical manifestations, and patients usually come to physicians of different specialties with intense and sudden pain complaints in the shoulder, radiating to the arm or neck and that lasts for hours or weeks. When the pain disappears, the patient develops a flaccid paralysis and muscle weakness associated with sensory loss of the shoulder girdle. Accurate diagnosis can be challenging and requires a complete history and detailed physical examination. Nerve conduction velocity and imaging studies help to evaluate the disease. Treatment consists of symptomatic control. The symptoms can persist for more than one year, but most patients recover over time.

Keywords: brachial plexus neuritis; brachial plexus; inflammation.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Parsonage-Turner (SPT) ou neuralgia amiotrófica (NA) foi descrita por Dreschfeld em 1887.¹ Em 1943, no entanto, Spillane descreveu-a como uma entidade clínica distinta, definida por Parsonage e Turner em um estudo coorte de 136 pacientes em 1948.^{2,3} Ela é normalmente caracterizada por crises de dor neuropática e subsequente paralisia irregular na extremidade superior, ocasionalmente associada com escápula alada; no entanto, é uma síndrome com uma ampla variedade de manifestações clínicas. Embora essa condição clínica seja comumente conhecida como SPT, muitos outros epônimos existem, tais como: neuropatia braquial aguda, plexite braquial aguda, síndrome de Kiloh-Nevin, neuropatia do plexo braquial, plexopatia braquial idiopática,

neurite braquial idiopática, neurite múltipla da cintura escapular, neurite braquial parálitica, neurite da cintura escapular e síndrome da cintura escapular.⁴

Os médicos de diversas especialidades que recebem os relatos dos sintomas dessa doença por parte dos pacientes podem incorrer em um diagnóstico tardio e sucumbir a variáveis resultados.⁵ A falta de controle definitivo para essa síndrome, ainda debilitante e rara, requer mais estudo e discussão.

EPIDEMIOLOGIA

A ocorrência relatada de SPT varia entre 1,6 e 3,0 casos por 100 mil indivíduos por ano, embora a incidência real provavelmente seja pelo menos de 20 a 30 casos por 100 mil indivíduos, secundária ao subdiagnóstico e a falhas no reco-

¹Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP), Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba – Sorocaba (SP), Brasil. Contato: cristina-schmitt@hotmail.com

Recebido em 13/01/2016. Aceito para publicação em 22/04/2016.

nhecimento.⁶⁻⁸ A forma hereditária (HNA) é muito mais rara, com cerca de 200 famílias conhecidas em todo o mundo.⁹ Foram relatados casos em pacientes de 3 meses a 81 anos.^{8,10} No entanto, a maior incidência é entre a terceira e a sétima décadas de vida. Os homens são predominantemente afetados; proporções variam de 1,5:1 até 11,5:1.^{3,5}

ETIOLOGIA

A causa de SPT ainda é desconhecida, mas associam-se fatores autoimunes, genéticos, infecciosos, ambientais e processos biomecânicos.⁷ Em neuralgia amiotrófica idiopática (INA), vários eventos antecedentes foram relatados e podem servir como gatilhos para uma etiologia imunomediada. Embora essa afirmação necessite de elucidação, a literatura disponível sugere que os possíveis gatilhos incluem, por ordem de incidência decrescente, infecções virais (25 a 55%), vacinas (15%) e os períodos perioperatórios e peripartos (>14%), assim como o período após exercício extenuante (8%).^{5,6} Tais eventos são identificados em 30 a 80% dos casos e podem ocorrer de um dia a duas semanas antes de uma crise.^{5,6,11} Os procedimentos cirúrgicos que variam de punções lombares e bloqueios nervosos interescales até herniorrafias têm sido implicados como possíveis fatores iatrogênicos.¹² Entre outros fatores de risco relatados, estão a utilização de determinadas drogas (heroína) e doenças crônicas como diabetes, artrite reumatoide, síndrome de Guillain-Barré, arterites e linfoma.¹³⁻¹⁷

Estudos histológicos demonstraram a evidência de uma etiologia autoimune. Um estudo mostrou que os linfócitos de pacientes acometidos apresentavam aumento da sua atividade proliferativa (isto é, a transformação de linfócitos pequenos em células maiores que são capazes de sofrer mitose) em culturas com extratos de diferentes nervos do plexo braquial e seus ramos, mas não em culturas com extratos de nervos dos plexos sacrais.¹⁸ Dois estudos mostraram infiltrados mononucleares inflamatórios em biópsias do plexo braquial,^{19,20} ao passo que outro estudo mostrou aumento de anticorpos fixadores do complemento para a mielina do nervo periférico, na fase aguda da doença em três pacientes.²¹

A forma hereditária da SPT é autossômica dominante e é causada por mutações no gene *sepin 9* no cromossomo 17q23.²¹ O gene *sepin 9* é um membro da família *sepin* relacionado com citoesqueleto, que é altamente expresso em células gliais em tecidos neuronais. Alterações de sequência em *sepin 9* podem interromper vários processos celulares, levando a eventos anormais do citoesqueleto.³

Ao destacar os fatores biomecânicos que contribuem para SPT, van Alfen observou que quase 10% dos pacientes em um estudo coorte de mais de 700 pacientes com SPT tinham atividade física incomum antes do início dos sintomas.⁷ O estudo coorte continha também consideravelmente mais pessoas que participaram de esportes ou cujo trabalho envolvia esforço pesado. Além disso, o autor observou uma epidemia da SPT, que ocorreu entre os trabalhadores da fábrica de tricô; seu trabalho necessitava de repetidas flexões e alongamento dos braços durante oito horas todo dia. Uma hipótese sugere que

a mobilidade do tronco superior permite o enfraquecimento da barreira de proteção hemato-nervosa, que normalmente impede que quaisquer fatores solúveis imunes ou de células entrem em contato com o sistema nervoso periférico.⁷

QUADRO CLÍNICO

Os pacientes geralmente não apresentam sintomas constitucionais, mas relatam um início súbito de intensa dor no ombro, que irradia para o braço ou pescoço e dura por horas ou semanas.² A dor muitas vezes pode despertar os pacientes do sono e pode ser exacerbada pelo movimento do ombro e cotovelo.²² Quando a dor desaparece, desenvolve-se uma paralisia flácida com fraqueza e atrofia muscular associada a perda sensorial da cintura escapular. Ocorre envolvimento bilateral do plexo braquial em 10 a 30% dos doentes (16% simultâneo), embora os sintomas sejam geralmente assimétricos.^{2,6,10,23} O envolvimento do lado contralateral é frequentemente encontrado com eletromiografia e não com exame clínico.²³ Os pacientes podem ainda ter disfunção autonômica e raramente características dismórficas. É importante notar que HNA pode afetar diferencialmente vários nervos e músculos em todo o corpo em qualquer combinação compatível, evolução no tempo ou sequência. A apresentação pode não coincidir com uma fonte única ou específica neurológica.⁵

Pacientes com HNA, em contraste com os pacientes com INA, têm uma maior incidência de episódios recorrentes (média 3,5 *versus* 1,5, respectivamente). Esses episódios podem começar na infância ou adolescência (idade média de 28,4 contra 41,3 anos, respectivamente). Pacientes com HNA também têm uma participação mais frequente de nervos fora do plexo braquial (média de 55,8% dos pacientes *versus* 17,3%, respectivamente) e paresia máxima, com resultados funcionais inferiores.⁶ Pacientes com HNA podem também apresentar características dismórficas, incluindo hipotelorismo ocular, fenda palatina, baixa estatura, dobras cutâneas incomuns e assimetria facial.³ Esse diagnóstico deve ser considerado em todos os pacientes mais jovens, independentemente da história familiar.

Os nervos mais comuns afetados na SPT são o supraescapular, axilar, musculocutâneo, torácico longo e radial. Outras áreas de envolvimento incluem raízes cervicais, o interósseo anterior, nervos interósseos dorsais e o nervo cutâneo lateral do antebraço.²⁴ Áreas distantes do plexo braquial incluem o plexo lombossacral, frênico, laríngeo recorrente e pares cranianos baixos (VII, IX, X, XI, XII).^{3,5,6} Os resultados clínicos e eletrofisiológicos sugerem o envolvimento de lesões axonais dos nervos periféricos, que ocorrem isoladamente (mononeurite) ou em várias combinações (mononeuropatia múltipla), relatadas em 75% dos casos.²⁵ Envolvimento isolado de um ramo do nervo para um músculo individual na SPT é incomum, enquanto o envolvimento do nervo frênico único e nervo interósseo anterior com amiotrofia focal foram relatados.

A dor é o primeiro sintoma observado em 90% dos casos; em, aproximadamente, 1 em cada 5 pacientes, a dor é de natureza episódica.²⁶ Podem existir fases da dor, a partir de contínua, a conversão para neuropática, e, posteriormente,

tornar-se tipo dor musculoesquelética. A dor em homens, em comparação com o sexo feminino, inicialmente tende a durar mais tempo (45 *versus* 23 dias, respectivamente).⁶ Mulheres têm com mais frequência envolvimento dos troncos médio e inferior do plexo braquial (23,1 *versus* 10,5%, respectivamente) e podem ter resultados funcionais piores. Em geral, a fraqueza desenvolve-se dentro de 24 horas em aproximadamente 33% dos pacientes, dentro de duas semanas em 70% dos pacientes e no prazo de 1 mês em 85% dos pacientes.²² O padrão mais comum é a fraqueza que afeta a distribuição da parte superior do plexo braquial, com ou sem envolvimento do nervo torácico longo. Os músculos comumente afetados incluem o infraespinhal, supraespinhal, serrátil anterior, bíceps do braço, deltoide e tríceps do braço.³

As alterações sensoriais como parestesias e hipoestesia ocorrem em 78% dos pacientes.^{5,6} Os locais mais comuns de perda sensorial são do deltoide, o aspecto lateral e radial do braço. Esses sintomas podem passar despercebidos pelo paciente por causa da dor sobrejacente e fraqueza. Embora NA geralmente afete os nervos motores, disfunção sensorial pode ocorrer, embora raramente, de forma isolada.³ Em NA sensorial pura, os nervos cutâneo lateral do antebraço, mediano e medial do antebraço são os mais comumente afetados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A apresentação inicial de SPT é inespecífica. O diagnóstico diferencial deve incluir não só condições neurológicas e ortopédicas mas também patologia intratorácica.^{6,7} Na fase aguda, os pacientes geralmente têm o arco de movimento completo do ombro, tornando mais provável NA do que patologia articular glenoumeral primária. Além disso, o início abrupto de dor faz com que doenças do neurônio motor degenerativas e compressão de nervos periféricos sejam menos prováveis.²⁷ O padrão de perda motora muitas vezes sugere lesão de nervo periférico ao invés de envolvimento da raiz nervosa. Da mesma forma, em NA, alterações sensoriais são frequentemente periféricas, em vez de um dermatomo na sua distribuição. Em um paciente com radiculopatia cervical, um exame neurológico minucioso pode correlacionar patologia da raiz nervosa com os sinais e sintomas. À medida que o paciente desenvolve fraqueza progressiva enquanto a dor melhora, o diagnóstico clássico de SPT pode ser distinguido de um diagnóstico de lesão do plexo braquial secundária a razões traumáticas ou iatrogênicas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico, apoiado por imagem e conclusões sobre eletromiografia (EMG). Uma história completa pode identificar infecções prévias, cirurgias, lesões e condições médicas que possam sugerir doenças diferentes da SPT. Os pacientes devem ser questionados sobre o início dos sintomas, a gravidade e localização da dor e os fatores que a atenuam. A distribuição da dor na extremidade (ou em outro lugar) deve ser determinada; a irradiação da dor pode indicar a raiz do nervo subjacente ou envolvimento dos nervos periféricos. Além disso, um exame físico completo pode ajudar a

excluir outros diagnósticos ortopédicos, bem como condições médicas, por exemplo, a embolia pulmonar e a paralisia do diafragma. Avaliação sensorial do dermatomo e a discriminação de dois pontos podem ajudar a diferenciar SPT de outras condições neurológicas e de uma possível hérnia de disco cervical. A pele e as extremidades devem ser avaliadas para alterações tróficas ou outros achados anormais que poderiam indicar envolvimento neurológico subjacente.

Radiografias dos ombros devem ser obtidas e avaliadas para tendinite calcárea, outro diagnóstico que pode apresentar-se com dor severa e incapacitante. A radiografia de tórax pode revelar um tumor de Pancoast ou paralisia diafragmática (especialmente com síndrome de Horner), se presente.³ A ressonância magnética (RM) tem-se mostrado sensível para detectar anomalias de sinal nos músculos da cintura escapular de pacientes com NA.²⁸ As imagens em T2-ponderado podem demonstrar precocemente alterações decorrentes de edema difuso e mostrar alta intensidade de sinal envolvendo um ou mais músculos inervados pelo plexo braquial. Como SPT progride, um sinal em T1 intramuscular aumentado sugere atrofia com infiltração gordurosa e pode envolver um ou mais grupos musculares da cintura escapular.¹⁰ Os músculos supra, infraespinhal, deltoide e redondo menor mais comumente exibem alterações de RM, e os nervos que suprem esses músculos muitas vezes apresentam anormalidades na EMG.²⁸ Outras causas de alta intensidade de sinal T2 devem ser consideradas, incluindo trauma, doenças inflamatórias, rabdomiólise, exercício e tumores (especialmente na região do sulco superior). A história e a clínica, no entanto, permitem a diferenciação entre essas entidades.¹⁰

Apesar de a SPT ser essencialmente uma doença de diagnóstico clínico, um exame de EMG é anormal e compatível com ela em 96,3% dos pacientes e, portanto, pode ajudar a confirmar o diagnóstico.⁶ A EMG e os testes de condução nervosa em pacientes com doença do disco cervical muitas vezes mostram anormalidades em raízes nervosas afetadas específicas. Por contraste, os testes EMG em SPT revelam desnervação aguda, com ondas positivas e potenciais de fibrilação três a quatro semanas após o início dos sintomas em ambos, nos nervos periféricos e na distribuição da raiz nervosa.²³ Além disso, uma EMG realizada três a quatro meses após o início dos sintomas iniciais podem mostrar desnervação crônica e reinervação precoce com potenciais polifásicos de unidade motora.^{5,22}

Em geral, as dificuldades com exames eletrofisiológicos incluem saber quais os músculos afetados a serem estudados e quando estudá-los. Além disso, estudos da condução nervosa motora só poderão ser particularmente informativos quando a paresia é grave.

Os estudos de laboratório podem ajudar a excluir outras causas de dor no ombro, mas eles permanecem, em grande parte, inconclusivos para o diagnóstico de SPT. Os exames de sangue podem revelar níveis elevados de enzimas hepáticas, medidas positivas de anticorpos antigangliosídeos, ou um resultado positivo do teste de anticorpos antinucleares.⁶ O exame do líquido cefalorraquidiano é geralmente normal, embora níveis ligeiramente elevados de proteína, ligeira pleiocitose e bandas

oligoclonais tenham sido relatados. O hemograma e a velocidade de sedimentação de eritrócitos permanecem normais.

DISCUSSÃO

A história natural da SPT é de resolução ao longo do tempo, com redução da dor neuropática seguida pelo retorno gradual da força muscular e função. Nenhum protocolo de tratamento específico existe atualmente. Estudos mostram alguma evidência sugestiva de que a corticoterapia precoce pode ter uma influência positiva sobre a dor em alguns pacientes e, possivelmente, acelerar a recuperação em alguns.²⁴ A função principal da terapia física na fase precoce da síndrome é fornecer ao paciente estratégias para ajudar a aliviar a tração sobre os nervos envolvidos, que podem ter um aumento da sensibilidade mecânica por causa da inflamação.²⁴

Os pacientes devem usar o membro afetado, tanto quanto possível, evitar o treinamento de força e aderir à fisioterapia para que a estabilidade biomecânica possa ser maximizada.⁷ A estabilização do ombro tratado não cirúrgica ou cirurgicamente tem se mostrado eficaz em pacientes com instabilidade. No entanto, a estabilização do ombro não é bem estudada no contexto de SPT. Uma proporção substancial de pacientes experimenta tensão crônica, dor, fadiga como um balanço entre as lesões residuais e nas atividades da vida diária.⁷ Esse cenário é típico de doenças neuromusculares e, conseqüentemente, traz o aumento da importância para o reconhecimento e diagnóstico preciso da patologia concomitante do ombro. Em pacientes com instabilidade multidirecional conhecida com base em critérios de exame clínico, o quadro clínico pode ser um desafio, porque algum componente de irritação do plexo braquial pode estar presente como patologia primária do ombro. A estabilização do ombro, nesses casos selecionados, pode melhorar o aspecto clínico; no entanto, em casos verdadeiros concomitantes de NA, não é provável que haja perturbações neurológicas residuais.

A dor aguda da SPT responde melhor a uma combinação de um fármaco anti-inflamatório não esteroide de ação prolongada com um opiáceo de liberação lenta; o aumento da sensibilidade mecânica, por vezes, necessita de tratamento com coanalgésicos.^{3,5,6,24} O uso de antidepressivos tricíclicos e antiepilépticos não é defendido por causa do período de latência associada com o uso desses medicamentos antes do início do benefício.⁵ Pacientes com sorologia positiva ou uma história de uma infecção podem ser tratados com medicamentos adequados. Fraqueza, atrofia e diminuição da amplitude de movimento podem ser tratadas com fisioterapia e reabilitação.

Os pacientes devem ser seguidos em intervalos mensais para avaliar a progressão na reinervação. Isso pode ser feito com estudos eletrodiagnósticos e exame físico. Um Tinel persistente em locais de aprisionamento ao longo do curso de um nervo em regeneração representa interrupção da extensão axonal.¹² É essencial compreender que a desnervação que persiste durante período maior do que um ano provavelmente irá se recuperar bem; qualquer intervenção para restaurar a função deve idealmente ser realizada bem antes desse tempo.¹² Em geral, se por seis a nove meses não há evi-

dência clara de regeneração ou recuperação precoce dentro de uma distribuição do nervo, procedimentos de transferência nervosa ou descompressões de nervo, como a transposição do nervo ulnar, a liberação do túnel radial, a liberação do túnel do carpo, e canal Guyon, podem ser considerados. Além disso, microneurolises e descompressão do nervo torácico longo são eficazes na reversão da escápula alada. Outros procedimentos incluem a transferência do peitoral maior para a paralisia do músculo serrátil anterior, para estabilização escapular, transferências tendinosas.²⁷

PROGNÓSTICO

O curso da SPT tem se mostrado bastante variável, com alguns pacientes com resistência à terapia e outros demonstrando uma recuperação completa no prazo de um mês após tratamento não cirúrgico.⁶

Dois terços dos pacientes mostraram começar a recuperação da função motora dentro de um mês do início da fraqueza.²³ Os pacientes com envolvimento do tronco predominantemente superior tendem a ter um melhor prognóstico do que aqueles com envolvimento do tronco inferior. Além disso, em geral, a duração da dor está correlacionada com a duração da fraqueza muscular. Dores recorrentes prolongadas com nenhum sinal de recuperação motora após três meses estão associadas a um mau prognóstico. Estudos sugerem que pode demorar até oito anos para os pacientes recuperarem a força total.²⁷ Não foi encontrada relação entre a recuperação e a idade.⁶

No que diz respeito à recorrência, em 6 anos de seguimento, HNA apresentou uma taxa mais elevada do que INA (74,1 versus 26,1%, respectivamente), e 12% dos pacientes têm uma crise recorrente no primeiro ano.⁶ Esses eventos podem ser menos severos do que o episódio inicial.²⁷

REFERÊNCIAS

1. Dreschfeld J. On some of the rarer forms of muscular atrophy. *Brain*. 1887;9:187-9.
2. Spillane JD. Localised neuritis of the shoulder girdle: a report of 46 patients in the MEF. *Lancet*. 1943;2:532-5.
3. Parsonage MJ, Turner JW. Neuralgic amyotrophy: the shoulder-girdle syndrome. *Lancet*. 1948;1(6513):973-8.
4. Schollen W, Degreef I, De Smet L. Kiloh-Nevin syndrome: a compression neuropathy or brachial plexus neuritis? *Acta Orthop Belg*. 2007;73(3):315-8.
5. Stutz CM. Neuralgic amyotrophy: Parsonage-Turner syndrome. *J Hand Surg Am*. 2010;35(12):2104-6.
6. van Alfen N, van Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain*. 2006;129(Pt 2):438-50.
7. van Alfen N. Clinical and pathophysiological concepts of neuralgic amyotrophy. *Nat Rev Neurol*. 2011;7(6):315-22.
8. Watts G, Falder S, Rea S, Silbert P, Wood F. Parsonage-Turner syndrome in a major burns patient. *Burns*. 2009;35(7):1038-41.
9. van Alfen N. The neuralgic amyotrophy consultation. *J Neurol*. 2007;254(6):695-704.

10. Gaskin CM, Helms CA. Parsonage-Turner syndrome: MR imaging findings and clinical information of 27 patients. *Radiology*. 2006;240(2):501-7.
11. Wendling D, Sevrin P, Bouchaud-Chabot A, Chabroux A, Toussiroit E, Bardin T, et al. Parsonage-Turner syndrome revealing Lyme borreliosis. *Joint Bone Spine*. 2009;76(2):202-4.
12. Brown JM, Yee A, Ivens RA, Dribben W, Mackinnon SE. Post-cervical decompression parsonage-turner syndrome represents a subset of C5 palsy: six cases and a review of the literature: case report. *Neurosurgery*. 2010;67(6):E1831-43.
13. Bellagamba R, Tommasi C, De Marco M, Narciso P. Parsonage-Turner syndrome: a rare case of abacavir hypersensitivity reaction in HIV-infected patients. *J Infect*. 2008;57(1):88-90.
14. Dill-Macky MJ, Song S, Silbert PL. Magnetic resonance imaging features of subacute idiopathic brachial neuritis. *Australas Radiol*. 2000;44(1):98-100.
15. Fink GR, Haupt WF. Neuralgic amyotrophy (Parsonage-Turner syndrome) following streptokinase thrombolytic therapy. *Dtsch Med Wochenschr*. 1995;120(27):959-62.
16. Malow BA, Dawson DM. Neuralgic amyotrophy in association with radiation therapy for Hodgkin's disease. *Neurology*. 1991;41(3):440-1.
17. Wemeau J, Montagne B, Hazzan Decarpentry C. Parsonage-Turner amyotrophic neuralgia in 2 heroin addicts. *Presse Med*. 1997;26(4):165.
18. Sierra A, Prat J, Bas J, Romeu A, Montero J, Matos JA, et al. Blood lymphocytes are sensitized to brachial plexus nerves in patients with neuralgic amyotrophy. *Acta Neurol Scand*. 1991;83(3):183-6.
19. Cusimano MD, Bilbao JM, Cohen SM. Hypertrophic brachial plexus neuritis: a pathological study of two cases. *Ann Neurol*. 1988;24(5):615-22.
20. Suarez GA, Giannini C, Bosch EP, Barohn RJ, Wodak J, Ebeling P, et al. Immune brachial plexus neuropathy: suggestive evidence for an inflammatory-immune pathogenesis. *Neurology*. 1996;46(2):559-61.
21. Kuhlenbäumer G, Hannibal MC, Nelis E, Schirmacher A, Verpoorten N, Meuleman J, et al. Mutations in SEPT9 cause hereditary neuralgic amyotrophy. *Nat Genet*. 2005;37(10):1044-6.
22. Dillin L, Hoaglund FT, Scheck M. Brachial neuritis. *J Bone Joint Surg Am*. 1985;67(6):878-80.
23. Van Tongel A, Schreurs M, Bruyninckx F, Debeer P. Bilateral Parsonage-Turner syndrome with unilateral brachialis muscle wasting: a case report. *J Shoulder Elbow Surg*. 2010;19(8):e14-6.
24. Sumner AJ. Idiopathic brachial neuritis. *Neurosurgery*. 2009;65(Suppl):A150-2.
25. Tsao BE, Ostrovskiy DA, Wilbourn AJ, Shields RW Jr. Phrenic neuropathy due to neuralgic amyotrophy. *Neurology*. 2006;66(10):1582-4.
26. Hussey AJ, O'Brien CP, Regan PJ. Parsonage-Turner syndrome-case report and literature review. *Hand (NY)*. 2007;2(4):218-21.
27. Misamore GW, Lehman DE. Parsonage-Turner syndrome (acute brachial neuritis). *J Bone Joint Surg Am*. 1996;78(9):1405-8.
28. Scalf RE, Wenger DE, Frick MA, Mandrekar JN, Adkins MC. MRI findings of 26 patients with Parsonage-Turner syndrome. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189(1):W39-44.