

CASO CLÍNICO RADIOLÓGICO INFARTO MUSCULAR DIABÉTICO

DIABETIC MUSCULAR ISQUEMIC STROKE

DRA. SARA MUÑOZ CH. (1), DRA. PAOLA PAOLINELLI (2), G. DRA. EDITH MIRANDA V. (3).

1 Y 2 RADÍLOGA DPI Clínica Las Condes. PROFESOR AGREGADO UNIVERSIDAD DE CHILE.

3. RADÍLOGA FELLOW RADIOLOGÍA MÚSCULO ESQUELÉTICA Clínica Las Condes UNIVERSIDAD DE CHILE

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de una paciente de 68 años, sexo femenino, con antecedentes de DM tipo II, hipertensión arterial y cardiopatía coronaria con tres infartos y angioplastia. En tratamiento con propanolol, glibenclamida, enalapril y aspirina. Sin alergias conocidas.

Consulta el día 13 de septiembre del 2008 en SAPU por cuadro de mareos, vómitos y pérdida de conciencia, con confusión posterior al día siguiente. Es trasladada a su policlínico donde se cuantifica una hiper-glicemia 350 mg/dl. Se agrega dolor intenso en la extremidad inferior derecha, concurriendo al Servicio de Urgencia de Clínica Las Condes. Al examen físico de ingreso se encuentra hipertensa, afebril, consciente, lúcida, orientada, sin focalización y Glasgow 15. Destaca dolor a la movilización activa y pasiva de la extremidad inferior derecha, sin deformidad, con pulsos arteriales presentes.

Presenta adecuada saturación de O₂ y HGT de 341 mg/dl, por lo que se inicia tratamiento con Insulina cristalina y Syndol endovenoso.

Los exámenes de laboratorio muestran hemograma normal, VHS de 13, PCR normal, creatininemia de 0.9 mg/dl y pruebas de coagulación normales. CK de 266 U/dl, CK mb de 4.8 ng/dl, mioglobina de 325 y troponina T normal.

La radiografía de tórax presenta opacidad retrocardíaca izquierda con el aspecto de foco de condensación versus atelectasia. El TC de cerebro muestra cambios involutivos encefálicos difusos y lesión lacunar en corona radiada izquierda.

Ingresa a Intermedio Coronario con la impresión diagnóstica de:

Síncope en estudio ¿neurogénico? Obs pre-excitación.

Enfermedad coronaria- PTCA (percutaneus transluminal coronary arthroplasty).

DM II descompensada.

HTA en tratamiento.

Dolor extremidad inferior derecha de origen muscular y/o neuropático.

Se inicia tratamiento analgésico

Se solicita:

Rx pelvis y fémur derecho: "Osteopenia difusa. Cambios de aspecto degenerativo coxofemorales, mayores a derecha. Entesopatía en tuberosidades isquiáticas. Cambios degenerativos en articulaciones sacroiliacas y síntesis del pubis.

Sin evidencias de lesión traumática o destructiva. No hay calcificaciones de partes blandas" (Figura 1).

Ecotomografía de partes blandas de muslo derecho: "Hallazgos sugerentes de cambios edematosos-inflamatorios musculares difusos ¿miositis? Correlacionar con clínica y controlar evolución" (Figura 2).

RM pelvis y muslo derecho: "Hallazgos impresionan corresponder, como primera posibilidad, a necrosis muscular, con extensa área de tejido necrótico. No se puede descartar compromiso inflamatorio-infeccioso sobre agregado" (Figura 3).

Angio TC tórax y abdomen: "Ateromatosis cárnea toracoabdominal y aortoiliaca".

Es evaluada por equipo de cardiología y vascular el 18 de septiembre, y se plantea como unidad diagnóstica un infarto muscular secundario a embolia desde territorio aortoiliaco.

Se da el alta el 18 de septiembre con tratamiento con estatinas, antiagregantes, manejo del dolor y kinesioterapia, asociados a su tratamiento previo.

COMENTARIO

Infarto muscular diabético:

El infarto muscular es una complicación rara e infrecuente de una enfermedad común. Fue descrita por primera vez en 1965 por Angervall y Stenert quienes llamaron a esta entidad "degeneración muscular focal tumoriforme". Ha recibido posteriormente otros nombres como mionecrosis aséptica y mionecrosis isquémica (2).

Afecta a pacientes diabéticos tipo 1 en la mayoría de los casos, pero



Figura 1. A.- Rx Pelvis AP y B.- fémur derecho

también diabéticos tipo 2 mal controlados (3, 14). Su incidencia exacta es desconocida. Generalmente se trata de pacientes de edad media (40-50 años) con estigmas de enfermedad vascular diabética severa (enfermedad de más de 10 años de evolución), portadores de nefropatía, retinopatía o neuropatía.

Se presenta invariablemente con dolor y aumento de volumen de instalación aguda en el músculo afectado ocasionalmente asociado a masa palpable (2, 3, 4, 7, 8, 10) sin historia de traumatismo o infección (3). Hay

limitación al rango de movimiento activo de la extremidad comprometida. Afecta casi siempre extremidades inferiores. La mayoría de los casos están descritos en el muslo siendo el músculo vasto medial el comprometido con mayor frecuencia. También hay casos reportados en músculos de la pierna. Sólo existe un reporte en extremidad superior, comprometiendo el antebrazo (2). En un 30% de los casos puede ser bilateral (3). Su diagnóstico clínico es difícil ya que se confunde fácilmente con otras entidades, (12) siendo la lista del diagnóstico diferencial bastante ex-



Figura 2. Estudio ecotomográfico. A: eje corto y B: eje largo. Estudio inicial que muestra el músculo recto femoral derecho (flechas) aumentado de tamaño y ecogenicidad difusa, con algunas mínimas láminas líquidas en su espesor, sugerentes de cambios edematosos-inflamatorios. C: 1º eje largo y D: 2º eje corto. Control 1 mes post tratamiento muestra pérdida de la ecoestructura fibrilar de los fascículos musculares, hipoecogénicos, con escasa vascularización al estudio Doppler-color, asociada a colección, bien delimitada en su interior (flechas).

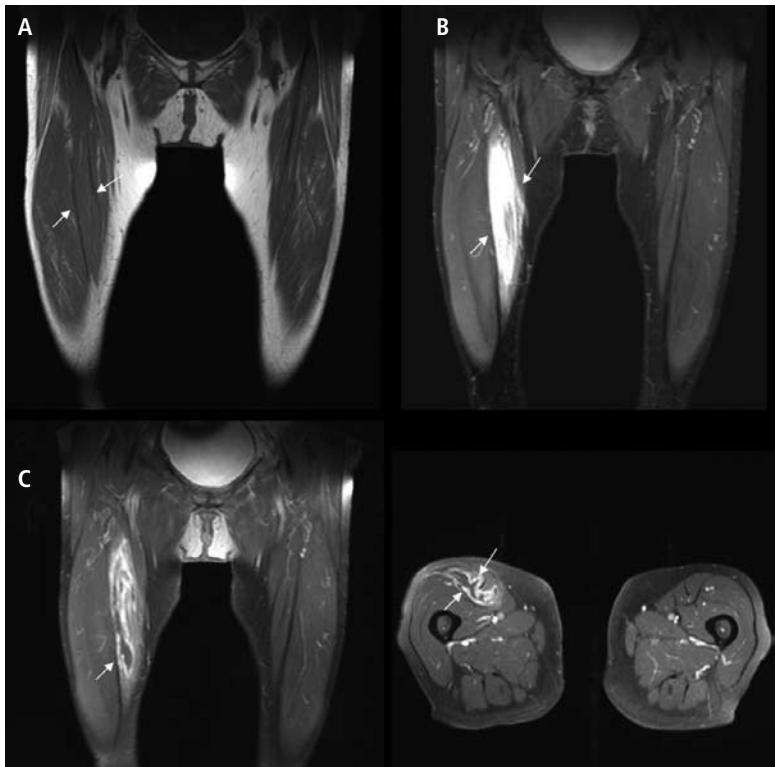


Figura 3. Estudio RNM

A.- Corte coronal en T1, muestra aumento de volumen difuso del músculo recto femoral (flechas) B.- Corte coronal, en densidad protónica con saturación grasa, muestra aumento de volumen y de señal por edema, del músculo recto femoral (flechas) C y D.- Cortes coronal y axial, T1 con saturación grasa y medio de contraste (gadolino) muestra músculo aumentado de volumen, hipervascularizado, con área central, anfractuosa, de márgenes hiperémicos y centro no vascularizado, compatible con colección líquida/necrosis (flechas).

tensa la que incluye: celulitis, absceso, fascitis necrotizante, trombosis venosa profunda, polimiositis, miositis focal, desgarro muscular, hematoma muscular, quiste poplíteo roto y neoplasias entre las cuales destaca sarcoma muscular o linfoma (3, 4, 7, 8).

Una entidad, que vale la pena mencionar en forma especial, que puede ser confundida desde el punto de vista clínico, es la radículo plexopatía lumbosacra o Síndrome de Bruns Garland (amiotrofia diabética) cuya presentación clínica inicial es dolor muscular de aparición abrupta en extremidades inferiores (12).

Exámenes de laboratorio:

Las enzimas musculares (creatina kinasa) pueden presentar un aumento en su nivel plasmático. Existe, sin embargo, una discrepancia entre la aparición de los síntomas y la elevación enzimática, ya que esta puede ocurrir entre 4 y 40 semanas después del inicio del cuadro clínico (2). Ocasionalmente, puede existir una leve leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación.

Patogenia:

No está completamente aclarada. La hipótesis más probable es que el infarto muscular sería causado por enfermedad vascular arterioesclerótica y microangiopatía diabética.

También se ha sugerido un fenómeno embólico como evento inicial, sin embargo, no se ha encontrado material embólico en los vasos estudiados en biopsias donde hay signos de enfermedad vascular periférica distal sugiriendo un fenómeno de arteriosclerosis obliterante subyacente (1, 2, 7, 8).

En el estudio histológico de las muestras de biopsia, se observa además de necrosis, áreas de regeneración de fibras musculares con hialinosis

engrosamiento arteriolar.

Se ha propuesto también que la isquemia inicial puede causar inflamación tisular que a través de un efecto de presión puede comprometer el flujo sanguíneo (12, 14).

Diagnóstico:

El diagnóstico no invasivo precoz es fundamental para evitar las complicaciones (1). Frente a la sospecha clínica deben realizarse exámenes de laboratorio y estudio por imágenes.

Desde el punto de vista de la imagenología, la resonancia magnética constituye el método de elección que permite, además, la exclusión de otras condiciones como trombosis venosa profunda, piomiositis, o la etiología tumoral, ya sea tumores musculares primarios secundarios (2, 8, 10).

La resonancia magnética tiene un rol importante en la detección y caracterización de condiciones patológicas que afectan al músculo y que alteran su intensidad de señal.

Hay muchas condiciones que alteran la señal muscular como son: inflamación, infección, traumatismos, condiciones patológicas neurológicas y neoplásicas. Esto se debe a la gran resolución de contraste para los tejidos blandos de la resonancia magnética en comparación con cualquier otra técnica de diagnóstico por imágenes (5).

La característica del infarto muscular es el aumento de señal del músculo afectado tanto en el viente muscular como en el plano fascial y perifascial en secuencias T2 y secuencias sensibles al líquido. En T1 suele observarse sólo el aumento de volumen del compartimiento comprometido. Se demuestra además el compromiso de la grasa intramuscular y la obliteración de los septos.

Tras la inyección de contraste paramagnético (Gadolino) se suele en-

contrar aumento de señal en toda la zona afectada e imágenes hipointensas con un reborde hiperintenso que sugiere la presencia de focos de necrosis (1, 8, 12).

Se han descrito en la literatura formas de presentación atípica donde existe alta señal del músculo comprometido en secuencias T1 que se atribuyen a la presencia de focos de hemorragia (6).

La necrosis muscular también puede ser de causa idiopática y debe considerarse el diagnóstico diferencial (3).

La radiografía simple, no constituye un gran aporte en el diagnóstico y sólo es útil para excluir otras patologías e investigar la presencia de calcificaciones de tejidos blandos.

Respecto al ultrasonido, también se ha descrito su utilidad en la literatura, aunque es de menor rendimiento que la resonancia magnética. Los hallazgos ecográficos, consisten en una lesión intramuscular parcialmente definida hipoecogénica con estructuras ecogénicas lineales internas y ausencia de áreas anecogénicas líquidas en su interior. Estos hallazgos son inespecíficos y pueden servir como examen inicial de sospecha (3, 4).

La tomografía computada sólo identifica el aumento de volumen del músculo comprometido asociado a valores de atenuación menores que el valor normal del músculo. Cabe señalar que su limitación en comparación con la resonancia magnética se debe a la menor resolución de contraste de la tomografía computada (10).

Manejo terapéutico

Es un cuadro autolimitado que se trata con reposo en cama y analgésicos. Otras medidas terapéuticas descritas en la literatura son antiinflamatorios no esteroídicos, antiinflamatorios, corticoides y aspirina.

Debe además controlarse y compensar la diabetes (1, 2).

En algunos casos se describe resección quirúrgica y descompresión del compartimiento comprometido en pacientes que no responden a las medidas conservadas.

El pronóstico general es bueno. Los síntomas en general, regresan en pocas semanas.

No es infrecuente la presencia de recurrencias y se describe que sobre el 50% de los casos pueden recurrir en el lado contralateral o en la misma extremidad (3).

Comentario final:

Esta condición puede ser más común de lo que se reporta en la literatura ya que sólo se ha conocido y difundido a partir de la aparición de métodos diagnósticos por imágenes más sofisticados. Probablemente debemos pensar en ella en todo diabético que se presenta con dolor muscular de aparición aguda.

Por otro lado el diagnóstico precoz clínico e imaginológico evita biopsias innecesarias y permite manejo oportuno de la sintomatología.

Dado el aporte que hace la imaginología al diagnóstico de esta entidad, los radiólogos deberían estar atentos a esta complicación poco común de la diabetes y agregarla a la lista de patologías que producen edema muscular.

En el caso presentado, la historia, el antecedente de Diabetes y los hallazgos imaginológicos, especialmente la resonancia magnética permiten hacer el diagnóstico de infarto muscular con necrosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kattapuram TM, Suri R, Rosol M, Rosenberg A, Kattapuram S. Idiopathic and diabetic skeletal muscle necrosis: evaluation by magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* (2005) 34:203-209.
2. Trujillo Santos J Diabetic Muscle Infarction. *Diabetes Care* Volume 26, number 1, January 2003.
3. Gee R, Munk P, O'Connell JX, Chan LP, Keogh C, Luck L. Diabetic muscle infarction: case report. *Can Assoc Radiol J* 2003; 54(5):296-8.
4. Delaney-Sathy L, Fessel D, Jacobson J, Hayes C. Sonography of diabetic muscle infarction with MR Imaging, CT, and pathologic correlation. *AJR*: 174, January 2000.
5. May D, Disler D, Jones E, Balkissoon A, Manaster BJ. Abnormal signal intensity in Skeletal Muscle at MR Imaging: Patterns, Pearl, and Pitfalls. *Radiographics* 2000; 20:S295-S315.
6. Sharma P, Mangwana S, Kapoor RK. Diabetic muscle infarction: atypical MR appearance. *Skeletal Radiol* (2000) 29:477-480.
7. Silberstein L, Britton KE, Marsh FP, Raftery MJ, D'Cruz D. An unexpected cause of muscle pain in diabetes. *Ann Rheum Dis* 2001; 60;310-312.
8. Jelinek J, Murphy M, Aboulafia A, Dussault R, Kaplan P, Snearly W. Muscle infarction in patients with Diabetes Mellitus: MR Imaging findings. *Radiology* 1999; 211:241-247.
9. Llauger J, Bagué S, Palmer J, Matias-Guiu X, San Roman L, Doncel A. Focal Myositis of the thigh: unusual MR pattern. *Skeletal Radiol* (2002) 31:307-310.
10. Bingham C, Hilton D, Nicholls . Diabetic muscle infarction: an unusual cause of leg swelling in a diabetic on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* (1998) 13:2377-2379.
11. Khouri N, El-Khoury G, Kathol M. MRI diagnosis of diabetic muscle infarction: report of two cases. *Skeletal Radiol* (1997) 26:122-127.
12. Chason P, Fleckenstein, Burns DK, Rojas G. Diabetic muscle infarction: radiologic evaluation. *Skeletal Radiol* (1996) 25:127-132.
13. Berg V, Malghem J, Puttemans T, Vandeleene B, Lagneau G, Maldague B. Idiopathic muscular infarction in a diabetic patient. *Skeletal Radiol* (1996) 25:183-185 .
14. Lauro G, Kissel J, Simon S. Idiopathic muscular infarction in a diabetic patient. Report of a case. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73:301-304.

Los autores declaran no tener conflictos de interés con los laboratorios.

