

RM DE LAS LESIONES MUSCULARES

JORDI ALDOMÀ PUIGDOMÈNECH Y MARINA HUGUET PAÑELLA
Centre Diagnòstic Pedralbes. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

El músculo esquelético es conocido también como músculo voluntario, estriado, listado o segmentario. Los músculos esqueléticos componen la mayor parte del cuerpo adulto y suponen alrededor del 45% de su peso total. La función principal de los músculos esqueléticos es la de mover los miembros, el tronco, la cabeza, el aparato respiratorio y los ojos. La mayoría de los músculos esqueléticos se encuentran bajo control voluntario. Están constituidos por células largas multinucleadas denominadas fibras musculares, los extremos de las cuales se insertan en los tendones que a su vez se insertan en los huesos cruzando las articulaciones.

Los músculos emplean una considerable cantidad de energía y por consiguiente requieren una abundante irrigación sanguínea. Las arterias y las venas habitualmente penetran en los músculos junto al nervio, dando lugar al haz neurovascular.

El control de la actividad muscular esquelética procedente de la corteza cerebral y otros centros superiores se lleva a cabo a través del sistema nervioso mediante una serie de neuronas. La vía descendente de la corteza cerebral a menudo se compone de tres neuronas. La primera neurona tiene el cuerpo celular en la corteza cerebral. El axón desciende y hace sinapsis sobre la segunda neurona ubicada en el asta anterior de la médula espinal. El axón de la segunda neurona es corto y hace sinapsis con la tercera neurona, la neurona motora inferior, en el asta anterior, responsable de la inervación muscular. Las fibras nerviosas, o axones, de estas neuronas motoras dejan la médula espinal a través de las raíces ventrales y se distribuyen en los nervios motores. Cada axón motor se ramifica varias veces e inerva muchas fibras musculares. Cada fibra muscular está inervada por una sola neurona motora. La combinación de una única neurona motora y todas las fibras musculares que inerva se denomina unidad motora.

La patología muscular puede clasificarse en tres grandes grupos (Tabla 1), en el primero se encuentran las enfermeda-

des musculares de origen neurológico, ya sea por enfermedad en la neurona motora o en la unión neuromuscular, en el segundo se incluyen las enfermedades musculares propiamente dichas o miopatías, relacionadas con alteraciones congénitas, endocrinológicas, tóxicas, metabólicas o inflamatorias. El tercer grupo abarca las lesiones musculares relacionadas con el ejercicio y las traumáticas. El síntoma constante de toda enfermedad muscular o miopatía es la debilidad, pudiendo también estar presente el dolor, los calambres, la fatigabilidad, la miotonía y la disminución de la masa muscular, y en ocasiones mioglobinuria. Es importante investigar los antecedentes familiares, pues algunas de estas enfermedades son de carácter hereditario.

Contrastando con la amplia variedad de enfermedades que pueden afectar a los músculos esqueléticos, la respuesta del músculo a la enfermedad es relativamente restringida, tanto microscópica como radiográficamente. Los hallazgos histopatológicos que predominan son la denervación, la necrosis, la alteración en el tamaño de las fibras musculares (atrofia e hipertrofia) y cambios en el tejido conectivo (reemplazamiento graso y fibrosis).

Denervación

En las enfermedades musculares, especialmente en las neurológicas primarias, la denervación es el hallazgo histopatológico principal. La denervación muscular se caracteriza por grupos de fibras atroficas. Las fibras residuales que permanecen inervadas pueden mostrar una hipertrofia compensadora. La Resonancia Magnética es la única técnica de imagen que identifica la denervación en fase subaguda, antes de que exista reemplazamiento graso.¹¹ La denervación subaguda se traduce por una prolongación del T1 y del T2, estos cambios quedan bien reflejados en las secuencias STIR y en las secuencias con supresión de la grasa, por un aumento de la intensidad en

A.- ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS PRIMARIAS

Enfermedad de la Neurona Motora

- Esclerosis lateral primaria
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Atrofia muscular espinal
- Lesión médula espinal
- Lesión nervio periférico

Enfermedad de la Unión Neuromuscular

- Miastenia Gravis
- Síndrome de Lambert-Eaton
- Tóxicas (botulismo)

B.- ENFERMEDADES MUSCULARES

Congénitas y Genéticas

- Distrofias musculares
- De Duchenne
- De Becker
- Fascioescápulohumeral
- Rizomiélica, etc...

Miopatías Congénitas

- Glucogénesis (McArdle, Pompe...)
- Defectos metabolismo lipídico

Enfermedades Mitocondriales

- Oftalmoplejia de Kearns-Sayre
- Enfermedad de Luft
- Parálisis periódica familiar
- Parálisis núcleos basales

Metabólicas

- Transtornos endocrinológicos
- Hiper e Hipotiroidismo
- Hiperparatiroidismo
- Síndrome de Cushing
- Transtornos nutricionales y tóxicos
- Miopatía alcohólica
- Esteroides, Cloroquina, Halotano...
- Hipocaliemia secundaria

Inflamatorias

- Polimiositis y Dermatomiositis
- Polimialgia reumática
- Miopatía sarcoidótica
- Infecciones

C.- LESIONES TRAUMÁTICAS

Relacionadas con el ejercicio

- Distensiones y Roturas
- Contusiones
- Dolor muscular retardado
- Síndrome del sobreuso

Otros traumas

- Aplastamiento
- Quemaduras
- Yatrogénicos

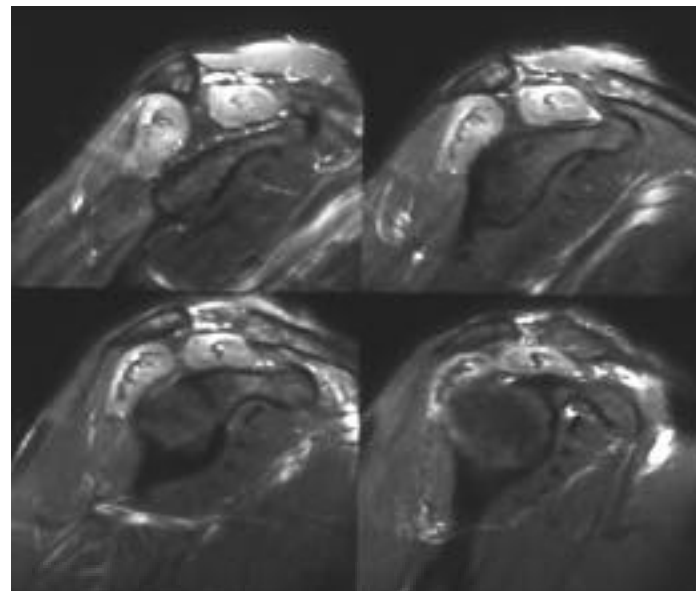


Fig. 1. Cortes sagitales oblicuos del hombro en secuencia densidad protónica con supresión de la grasa. Aumento de señal de los músculos supra e infraespinoso en paciente con denervación aguda por neuritis del nervio supraescapular de causa idiopática (Síndrome de Parsonage-Turner).

la señal (Fig. 1). A este respecto la denervación tiene un aspecto similar a otras muchas condiciones, incluyendo lesiones relacionadas con el ejercicio, necrosis muscular, hemorragia intramuscular, edema asociado a tumores, polimiositis y radioterapia entre otras. Se cree que los cambios observados en la denervación subaguda son debidos a una disminución de la cantidad de agua intracelular y a un aumento de la extracelular.^{11, 14, 17, 21} La secuencia STIR es especialmente efectiva para detectar los cambios que ocurren en la denervación y en algunos casos es la única secuencia que detecta la alteración, incluso antes que el electromiograma.¹⁰ La denervación crónica se caracteriza por la presencia de atrofia, deposición grasa y un incremento del tejido conectivo intersticial.¹¹ En los casos de denervación avanzada se observa un acortamiento del T1 debido a la deposición grasa. La RM también es de utilidad para demostrar que músculos están afectados y cuales no lo están, esto en algunas ocasiones puede orientar el diagnóstico, ya que la distribución de la enfermedad es típica, como en el caso de las distrofias musculares y miopatías congénitas que tienen una distribución simétrica respetando a los músculos sartorio y gracilis, mientras que la afectación selectiva de estos mismos músculos es típica de las miopatías mitocondriales.

Necrosis

Constituye la consecuencia más severa de la lesión muscular. Dado que la lesión generalmente es focal, la necrosis segmentaria es un hallazgo común. Tras la necrosis segmentaria, le sigue la regeneración que no es total hasta que la inervación se restablece.⁴ Las células musculares tienen una considerable

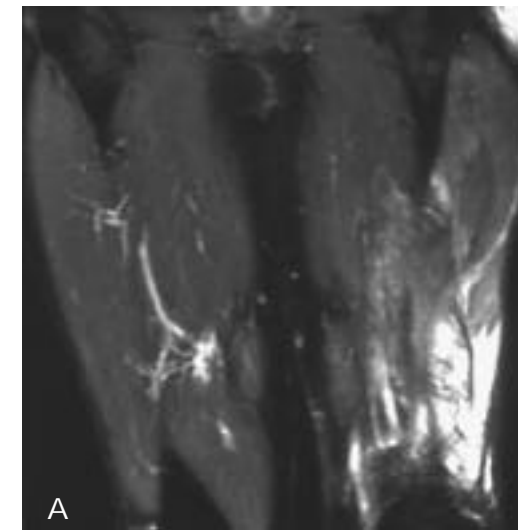


Fig. 2. a) Tomografía coronal en secuencia STIR. Extensa afectación de la musculatura cuadriceps del muslo derecho en paciente afecto de necrosis muscular. b) Cortes axiales en secuencias T2 donde se observa la afectación masiva de la musculatura cuadriceps con afectación parcial del bíceps femoral y musculatura aductora. El recto anterior se encuentra escasamente afectado.

capacidad de regeneración, suministrada por las células satélite viables que persisten. Cuando la lesión se prolonga o se repite, la proliferación fibroblástica puede exceder a la regeneración desarrollándose fibrosis. Clínicamente la elevación de la concentración sérica de creatina-quinasa indica necrosis muscular.

La necrosis muscular aparece como área de alta señal en secuencias T2 y STIR, no quedando representada en secuencias T1, a menos que la necrosis sea muy severa.^{4, 12} (Fig. 2). Con la administración de gadolinio, se observa una captación difusa. Un hecho interesante es que algunos músculos están severamente afectados mientras que músculos cercanos aparecen indemnes. Pueden verse patrones focales en la necrosis muscular postejercicio, que ocurre, no infrecuentemente, en atletas de fin de semana. Las distensiones o roturas musculares son otra forma de lesiones relacionadas con el ejercicio, cuyos hallazgos son indistinguibles a los de la necrosis, aunque no son considerados como tal. No es infrecuente que los pacientes diabéticos desarrollen necrosis muscular.¹⁸

Atrofia, Hipertrofia y Seudohipertrofia

La atrofia implica una disminución en el tamaño de las fibras musculares y acostumbra a ser el estadio final de las enfermedades musculares. Las causas más frecuentes de atrofia son la denervación y el desuso.⁴

La hipertrofia se define como un incremento en el tamaño de las fibras musculares, principalmente debido a un incremento absoluto en el número y/o tamaño de las miofibrillas. La hipertrofia puede ser debida a un uso excesivo de un músculo o grupo muscular, o bien, ser la expresión de una enfermedad de las fibras musculares como ocurre con la miopatía hipotiroidea.

La distinción entre pseudohipertrofia y la verdadera hipertrofia es difícil de realizar, ya que ambas condiciones general-

mente coexisten. La pseudohipertrofia puede definirse como un aumento en el volumen muscular que no es debido a un aumento en el número o en el tamaño de las miofibrillas. La Resonancia Magnética puede detectar pseudohipertrofias debidas a reemplazamiento de grasa.

Las alteraciones en el tamaño muscular pueden ser difusas, aunque generalmente son focales, y su distribución depende de la propia enfermedad y de su cronicidad.

Uno de los hallazgos más llamativos en patología muscular es la distribución focal de músculos atroficos e hipertroficos en las distrofias musculares, como sucede con la enfermedad de Duchenne, donde hay un patrón ordenado de atrofia y reemplazamiento de grasa de unos músculos e hipertrofia de otros. En contraste con la afectación focal de las distrofias, en la atrofia muscular espinal la afectación es difusa.

Para evaluar correctamente las atrofas y las hipertrofias se deben realizar estudios comparativos de ambas extremidades.

Reemplazamiento Graso y Fibrosis

Entre las alteraciones mesenquimales comunes que acontecen en patología muscular se incluyen la infiltración o reemplazamiento de grasa y la fibrosis. Microscópicamente, los depósitos grasos aparecen en los estadios iniciales de muchas condiciones patológicas pero sólo son aparentes en los estadios tardíos (Fig. 3). El hematoma subagudo y la grasa pueden tener un aspecto similar en las secuencias eco de espín, debiéndose diferenciar mediante técnicas de supresión de grasa.

Lesiones severas o recurrentes, independientemente de la causa, pueden acompañarse de proliferación fibroblástica y fibrosis subsiguiente, que se presenta con baja señal en cualquier secuencia.

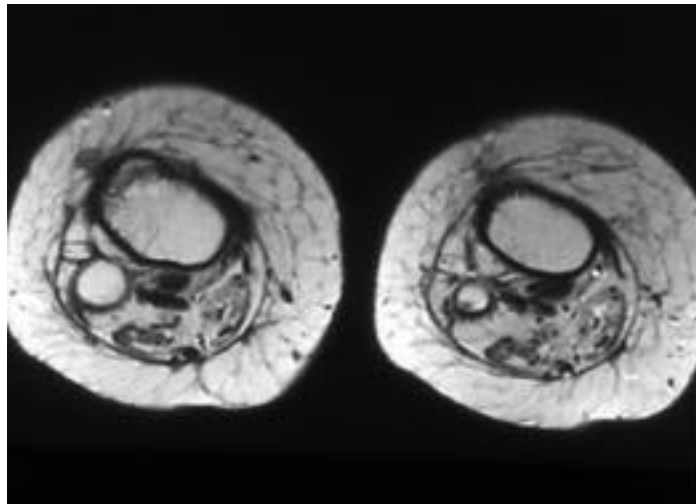


Fig. 3. Tomografías axiales en secuencia T1. Atrofia y reemplazamiento masivo de grasa de la musculatura de la pierna en paciente con denervación crónica secundaria a poliomielitis.

TÉCNICA DE IMAGEN

Para conseguir un estudio óptimo de la patología muscular, es necesaria la obtención de un plano axial que permite la visualización de todos los grupos musculares de la extremidad, facilitando la comparación de señal entre unos y otros grupos. Las imágenes en los planos sagital y coronal ayudan a valorar la extensión de las lesiones. Es útil realizar el estudio de ambas extremidades que permiten comparar el volumen muscular y determinar grados leves de atrofia y degeneración grasa.^{4, 23, 27}

Las secuencias T1 son útiles para el detalle anatómico, siendo relativamente insensibles a los cambios en el contenido acuoso inducidos por las lesiones musculares. Sin embargo, resultan útiles para la detección de algunos procesos que cursan con tiempos de relajación T1 cortos como los hematomas subagudos y la infiltración grasa del músculo. Las secuencias T2 se utilizan para detectar cambios en el contenido acuoso, sin embargo, resultan generalmente menos sensibles que las secuencias STIR o las secuencias T2 con supresión grasa. En ocasiones, la administración de contraste paramagnético, ayuda a delimitar algunas lesiones, como en el caso de la patología infecciosa.

LESIONES MUSCULARES TRAUMÁTICAS Y RELACIONADAS CON EL EJERCICIO

Las lesiones musculares traumáticas podemos dividir las en directas e indirectas.

Traumatismo directo

Laceración

La laceración es el resultado de un traumatismo penetrante que, aunque generalmente cura de forma rápida, se caracte-

riza por la formación de una gruesa cicatriz. Los hallazgos RM dependen de la extensión de la lesión. Típicamente se observa un defecto transversal en la continuidad del músculo, que se rellena de una combinación de edema y sangre, creando una seudomasa con una señal mixta en secuencias T1 y T2.²³

Contusión

La contusión es debida a un impacto directo y es muy común en los deportes de contacto. Como consecuencia del golpe se produce una rotura de los capilares superficiales con hemorragia intersticial, edema e inflamación.^{23, 27} La contusión se diferencia de la distensión muscular por el mecanismo lesional. Las contusiones pueden clasificarse según el grado de restricción del rango de movimiento en la articulación adyacente. En la contusión leve el movimiento activo o pasivo se limita menos de 1/3 de lo normal. En la contusión moderada el movimiento activo se limita de 1/3 a 2/3 del rango normal. En las contusiones severas el movimiento activo se limita a más de 2/3 de lo normal.^{23, 27}

Los hallazgos RM reflejan la respuesta inflamatoria con edema y hemorragia. El músculo contusionado tiene cuatro características en RM: (a) el músculo afecto muestra un leve aumento de su circunferencia; (b) se observa un aumento de la señal en secuencias T2 y STIR, mientras que en secuencias T1 el edema muestra una señal isointensa con el músculo; (c) el líquido inflamatorio se dispersa por y entre las fibras musculares, por lo que muestra un patrón intersticial con unos límites mal definidos; y (d) no se observa solución de continuidad de las fibras musculares ya que el músculo se mantiene íntegro.

Traumatismo indirecto

Se ha definido el esguince muscular como el daño indirecto del músculo debido a un estiramiento excesivo. Los esguinces musculares ocurren, generalmente, en áreas donde existe mayor proporción de fibras tipo II de contracción rápida (recto femoral, bíceps femoral y gemelo interno). La zona de transición musculotendinosa es la zona de lesión más común, ya que es la más débil del sistema locomotor. Las distensiones y roturas se dividen en tres grados dependiendo del grado de rotura que se produce.^{4, 5, 8, 16, 23, 27} Clínicamente, una distensión se considera leve o de grado I cuando existe dolor sin aparente debilidad muscular, lo que indica que no existe rotura miofascial. La apariencia RM es similar al de una contusión (Fig. 4). En la distensión moderada o de grado II, la debilidad está asociada a un grado variable de rotura muscular. En la RM se observa un aumento de señal en las secuencias T2 y STIR. El edema y la hemorragia puede infiltrarse entre los haces musculares, principalmente en la zona de transición musculotendinosa, ofreciendo un aspecto plumoso. Se puede observar líquido perifascial y, en ocasiones, pequeños focos hemorrágicos intramusculares, que se traducen en un aumento de señal en las secuencias T1. La rotura muscular es completa en las distensiones severas o de grado III, dando como resultado una pérdida de la función muscular. La RM revela una discontinui-

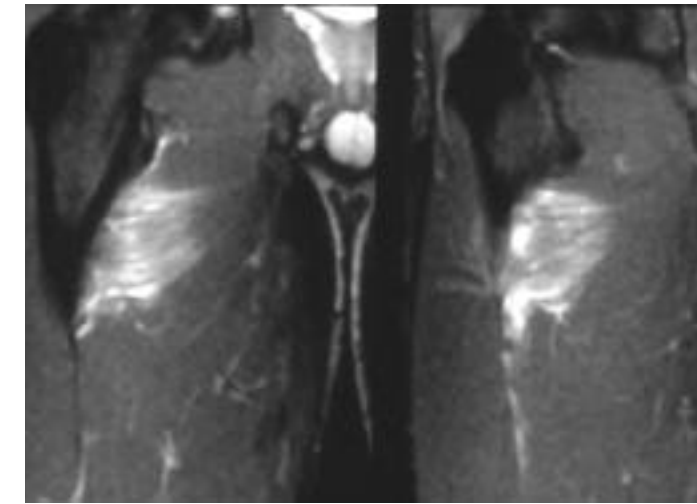


Fig. 4. Tomografías coronales en secuencia STIR. Esguince grado I de la musculatura aductora, donde se observa aumento de la señal debido a edema y hemorragia.

dad completa del músculo, generalmente en la unión musculotendinosa con retracción muscular. La discontinuidad se visualiza como un área de aumento de señal en las secuencias T2 y STIR, o como una colección líquida en la zona de rotura.

Los hallazgos RM en las distensiones pueden ser indistinguibles de los observados en las necrosis musculares, a menos que la discontinuidad de las fibras sea visible.

Lo más importante para el radiólogo es localizar la lesión, evaluar la extensión y severidad de la misma, identificar qué músculos están lesionados y determinar la presencia o ausencia de alteraciones asociadas que puedan ser clínicamente importantes.⁸

Dolor Muscular Retardado (DMR)

Se define como el dolor que aparece varias horas o días después de un ejercicio físico. La intensidad del dolor se incrementa durante las primeras 24 horas hasta las 72 horas, y después decrece. Se asocia con un aumento de los enzimas plasmáticos, mioglobulinemia y alteración de la histología muscular. En ocasiones extremas puede aparecer rhabdomiólisis.

La RM permite determinar con mayor exactitud el grupo muscular afectado. Las acciones musculares excéntricas son las que se acompañan con mayor frecuencia al DMR. La apariencia es muy similar a la distensión muscular leve. Aparece una hiperintensidad de señal en secuencias T2 debido a edema, y puede acompañarse de colección líquida de la fascia muscular.^{4, 8, 23, 27}

Síndrome de Sobrecarga Muscular Crónica

El dolor muscular que aparece relacionado con actividades recreativas u ocupacionales se denomina síndrome de sobrecarga muscular crónica y aparece tras movimientos repetiti-

vos. Como ejemplos de actividades recreativas puede presentarse en los tenistas, pitchers de baseball y en los corredores. Como actividades ocupacionales se apuntan a los músicos, los camareros-as y los mecanógrafos-as.

Los síndromes de sobrecarga crónica pueden presentarse de formas diferentes. Puede aparecer irritación en la unión musculotendinosa, o tenosinovitis como resultado de adherencias inflamatorias entre el tendón y la sinovial que lo rodea. Si no se elimina la causa, se sucede una reacción inflamatoria crónica apareciendo dolor, hinchazón y edema. La RM determina el músculo o músculos afectados, valora el grado de edema y las posibles lesiones asociadas.^{12, 27}

Hemorragia Intersticial y Hematoma

Tanto la hemorragia intersticial como el hematoma se encuentran con frecuencia asociados a las lesiones musculares. La hemorragia intersticial consiste en un sangrado que ocurre entre los tejidos conectivos dañados, mientras que el hematoma es una colección de sangre confinada en una localización definida con carácter de masa. En ambas puede verse un aumento del tamaño del músculo afectado.^{8, 23, 27}

La hemorragia intersticial muestra una señal isointensa con la del músculo en secuencias T1, y una señal hiperintensa en secuencias T2 y STIR. Este comportamiento no varía con el tiempo.

La apariencia de un hematoma en RM depende de los cambios en la estructura de la hemoglobina.⁷ En el estadio inicial del hematoma (horas postraumatismo), se traduce en una isointensidad en secuencias T1 con hipointensidad de señal en secuencias T2. Tras la lisis celular, la molécula de hemoglobina se transforma extracelularmente en metahemoglobina, apareciendo hiperintensa, tanto en T1 como en T2. Al cabo de semanas o meses, se transforma en hemosiderina, dando señal hipointensa en las dos secuencias.^{7, 23}

La periferia del hematoma presenta una lisis más rápida que las regiones centrales. Por ello la periferia presenta áreas hipointensas más pronunciadas. Además, debido a la inflamación del músculo adyacente en los hematomas subagudos suele existir edema difuso intramuscular.

La mayoría de los hematomas no muestran una apariencia "pura" tal como se acaba de describir. Comúnmente presentan una señal heterogénea, tanto en T1 como en T2 y STIR (Fig. 5).

Frente a una lesión hemorrágica, debe incluirse en el diagnóstico diferencial la posibilidad de un tumor hemorrágico de tejidos blandos. La presencia de captación nodular de contraste en la zona central sugerirá tejido tumoral, sin embargo controles posteriores nos ayudaran a definir el crecimiento o no de la lesión.

Miositis Osificante

La miositis osificante es una masa osificada de los tejidos blandos, solitaria y benigna, que típicamente ocurre en el músculo. Se asume que es de origen post-traumático, aunque la

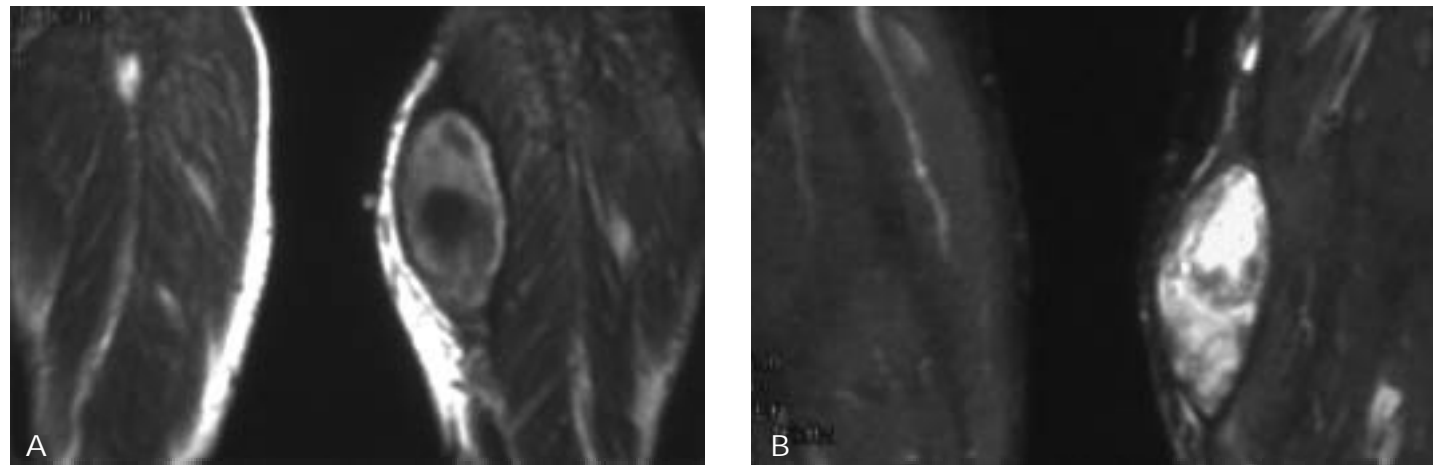


Fig. 5. a y b. Tomografías coronales en secuencia T1 y STIR. Hematoma intramuscular subagudo. Se observa un comportamiento hiperintenso y heterogéneo en las dos secuencias mostrando un anillo hipointenso en la secuencia STIR, debido a la presencia de hemosiderina.

historia de un trauma previo no siempre está presente. Histológicamente se divide en precoz, intermedia o tardía. La RM en fase precoz refleja la proliferación de los fibroblastos y miofiblastos. Al igual que en los tumores de partes blandas, aparece una hiperseñal en secuencias potenciadas en T2 y una hiposeñal en secuencias T1. Se acompaña de abundante edema perilesional (Fig. 6). Si no aparece osificación en la periferia, la apariencia de la lesión es inespecífica sugiriendo malignidad.

En estadios tardíos, los fibroblastos centrales desarrollan fibrosis que puede ser reemplazada por tejido adiposo, fibrosis densa y osificación. Las lesiones tardías aparecen bien definidas, osificadas, con área central grasa y sin edema.^{4, 20}

Síndrome Compartimental

Aparece cuando la presión en el interior de un compartimento, al menos intermitentemente, excede la presión de los capilares normales, ocasionando un descenso de la perfusión,

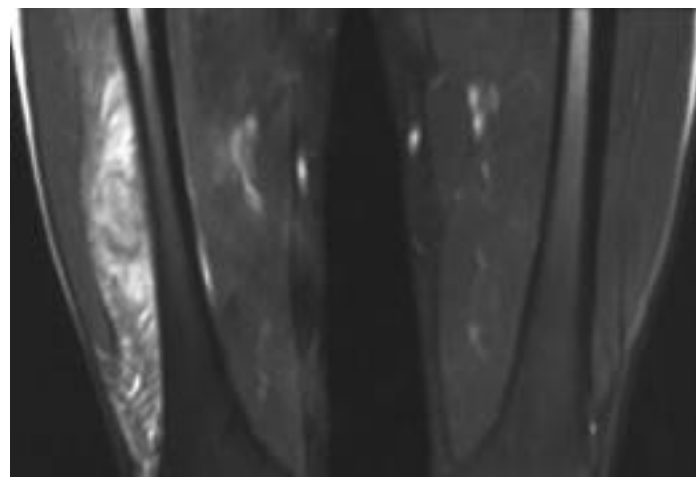


Fig. 6. Tomografía coronal en secuencia T2 con supresión grasa. Cambios edematosos difusos en la musculatura cuadricepsital. En la zona central se visualiza la formación de masa osificada en paciente con miositis osificante.

impidiendo el intercambio de oxígeno. Este problema es indicación de descompresión quirúrgica urgente. Ultimamente la asociación de la RM con la espectroscopía permiten diagnosticar este síndrome de forma no invasiva.

El síndrome compartimental post-traumático agudo suele relacionarse con hemorragia y cambios inflamatorios reactivos, y puede ocurrir tras un traumatismo perforante, una fractura o una ruptura muscular con hemorragia. El incremento de señal difuso visualizado en secuencias STIR o T2 no es específico pero altamente sugestivo si se acompaña de una historia apropiada. Suelen afectarse de forma difusa y casi completa todos los músculos de uno o más compartimentos, con presencia de anomalías menores en compartimentos adyacentes. En casos severos y no tratados, el síndrome conduce a necrosis muscular y contractura fibrosa con daño neurológico permanente. Dentro del diagnóstico diferencial debe excluirse las infecciones, isquemias crónicas o agudas y las miositis.^{4, 23}

Otras lesiones traumáticas

Abarcarían el síndrome por aplastamiento y las quemaduras (Fig. 2), incluyendo las eléctricas. El hallazgo principal es la presencia de necrosis muscular, ya sea local o regional, con liberación de mioglobina, que conduce a mioglobinuria y posibilidad de fallo renal.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Enfermedades neurológicas primarias

La primera duda que debe resolver el clínico frente a un caso de debilidad muscular es determinar si la causa es neurológica o muscular. Esta dicotomía es especialmente importante en niños con atrofia espinal muscular (AEM), cuyos hallazgos son similares a los de los pacientes con distrofias musculares, particularmente en la enfermedad de Duchenne.

La intensidad de la señal del músculo en la AEM varía dependiendo de la cronicidad de la lesión. El hallazgo RM principal en las enfermedades neurológicas es la denervación.

Las neuropatías periféricas acostumbra a ser traumáticas o compresivas, pero pueden ser idiopáticas (Fig. 1). Los hallazgos RM consisten en detectar cambios por denervación en la musculatura inervada por el nervio afecto.

Lesiones de la unión neuromuscular

En este tipo de lesiones la RM suele ser normal. La biopsia en estos pacientes puede revelar cambios compatibles con denervación muscular, presumiblemente como resultado de una denervación fisiológica de las fibras, por alteración en la transmisión neuromuscular.

ENFERMEDADES MUSCULARES: MIOPATÍAS

Congénitas y Genéticas

En la RM de la distrofia muscular de Duchenne o de Becker suele identificarse afectación simétrica de los músculos de las extremidades inferiores, sin afectación del gracilis y sartorio. Los hallazgos por RM valoran el grado de infiltración grasa y grado de atrofia de la musculatura.

El término miotonía se refiere a la dificultad para relajar la musculatura tras la contracción. La más conocida es la distrofia miotónica o enfermedad de Steinert, que constituye la miopatía degenerativa más frecuente en el adulto. Se distinguen tres tipos de distrofia miotónica dependiendo de la edad de inicio: congénita, en el niño y juvenil o del adulto. Los hallazgos incluyen atrofia de los músculos tibiales anteriores, tríceps braquial, recto femoral, vasto medial y esternocleidomastoideo. En técnicas supresión grasa, la RM detectará "edema-like" e infiltración o reemplazamiento grasa y atrofia.

Metabólicas

La afectación muscular en las enfermedades endocrinas no ocasiona problemas diagnósticos. Una excepción la constituye la oftalmopatía endocrina de la enfermedad de Graves, donde el engrosamiento de la musculatura extraocular y de la grasa orbitaria conllevan a un exoftalmos. Los músculos que frecuentemente se afectan son el recto inferior y el recto medial. Las secuencias T2 y STIR demuestran hiperintensidad de señal del músculo edematoso, sin determinar hiperseñal cuando aparecen cambios fibróticos. Tan sólo aquellos casos con hiperseñal responderán correctamente a la radioterapia.

En pacientes con déficit de hormona de crecimiento, existe un aumento del volumen muscular con un descenso del contenido de la grasa subcutánea.

Los tumores secretores de hormona de crecimiento se asocian con miopatía en el 50% de los casos, detectándose un incremento del volumen muscular, especialmente de la musculatura proximal.

En pacientes tratados con glucocorticoides o con un exceso de glucocorticoides endógenos, aparece mialgia y atrofia.

Inflamatorias: Miositis

Polimiositis y Dermatomiositis

Las miopatías inflamatorias idiopáticas constituye un grupo de enfermedades musculares que incluye la polimiositis, dermatomiositis y la miositis por cuerpos de inclusión. Clínicamente se inician por una debilidad muscular proximal. En la dermatomiositis se asocia la presencia de rash cutáneo. La RM es útil para determinar la distribución y extensión de la musculatura afectada y guiar la biopsia. Los cambios en RM incluyen la presencia de edema intramuscular y perifascial, reticulación subcutánea, calcificación muscular e infiltración grasa del músculo (Fig. 7).^{4, 28} La secuencia STIR ayuda a demostrar la presencia de edema, sugiriendo focos de enfermedad activa. Por tanto, la RM puede monitorizar la respuesta al tratamiento en pacientes con miositis. La hiperintensidad de señal en secuencias STIR se normaliza tras un tratamiento efectivo.

Miopatías Granulomatosas

Las miopatías granulomatosas pueden encontrarse en la sarcoidosis y en la enfermedad por arañazo de gato. En la sarcoidosis aparece una infiltración difusa del músculo o, con menor frecuencia, un infiltrado nodular (Fig. 8).

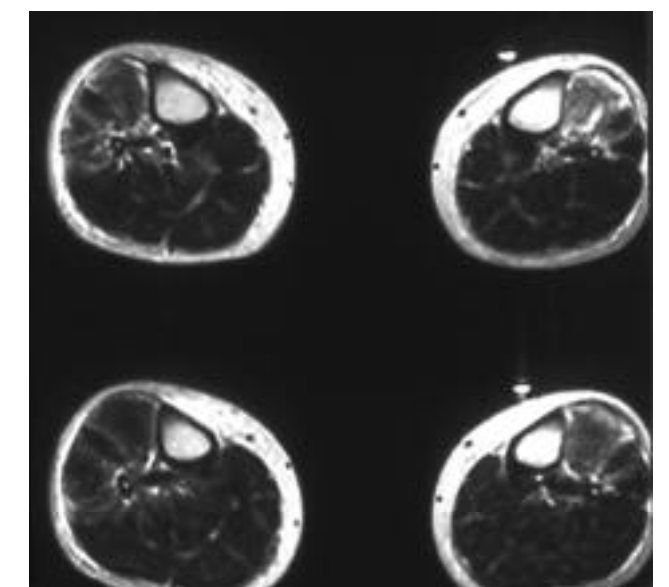


Fig. 7. Tomografías axiales en secuencias T2. Afectación difusa de la musculatura del compartimento anterior de ambas piernas en paciente diagnosticado de polimiositis. La presencia de hiperintensidad en secuencias T2 es común en pacientes con miositis infecciosa, miositis inflamatoria, rabdomiolisis, denervación muscular o lesión relacionada con el ejercicio.

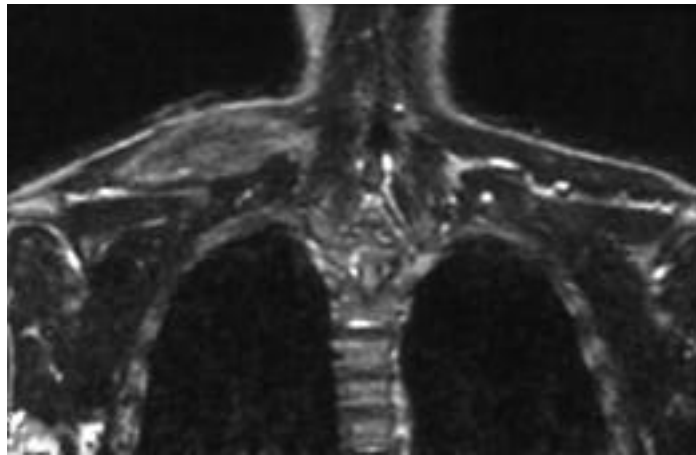


Fig. 8. Tomografía coronal en secuencia T2. Hiperintensidad y aumento de volumen del músculo trapecio. La biopsia muscular demostró una miositis granulomatosa.

Miositis infecciosa o Piomiositis

La celulitis infecciosa es una infección del tejido grasa subcutáneo que no se extiende más allá de la fascia superficial. En RM aparece como un área mal definida, hipointensa en secuencias T1 e hiperintensa en T2, STIR y técnicas con supresión de la grasa. Se observa un realce difuso tras la administración de contraste paramagnético.²⁶

La fascitis necrotizante afecta a los planos fasciales profundos, se muestra hiperintensa en las secuencias T2, STIR y secuencias con supresión de la grasa y se realiza tras la inyección de contraste. El músculo adyacente puede presentar un aumento de la señal en las secuencias T2, probablemente por edema.²⁶

El absceso es una colección líquida bien definida rodeada por una pseudocápsula. En un tercio de los casos los abscesos son múltiples. En RM, los abscesos son hipo o isointensos respecto al músculo en las secuencias T1. En las secuencias T2 y STIR, el absceso es hiperintenso y la pseudocápsula se mues-

tra hipointensa. En los casos que existe gas o necrosis intraleisional la señal es heterogénea. Tras la administración de contraste intravenoso, se observa un realce en anillo periférico en las secuencias T1 o T1 con supresión de la grasa.⁴

La miositis piogénica bacteriana es una infección frecuente de los tejidos blandos producida en la mayoría de los casos por el *Stafilococo aureus*. Típicamente ocurre en regiones tropicales, pero recientemente se ha detectado en pacientes inmunosuprimidos, particularmente asociado al SIDA. Los músculos más afectados son los de las extremidades inferiores. En los primeros estadios, los cambios inflamatorios producen edema difuso con hipointensidad de señal en T1 e hiperintensidad en imágenes T2. En estadios más avanzados, aparece destrucción muscular con formación de un absceso (Fig. 9). Un diagnóstico adecuado es fundamental, puesto que la miositis bacteriana es una de las complicaciones más fáciles de tratar en pacientes VIH positivos.

La presencia de una hiperintensidad de señal de los grupos musculares en secuencias T2, no constituye un diagnóstico específico de miositis infecciosa, debiéndose realizar el diagnóstico diferencial con traumatismo, lesión reciente relacionada con el ejercicio, denervación muscular, sarcoma de tejidos blandos, rhabdomiólisis y miositis inflamatoria no infecciosa.

En pacientes VIH positivos se asocia a la piomiositis la polimiositis, debiéndose diferenciar ambos procesos basándose en la clínica. La polimiositis se caracteriza por afectación simétrica bilateral, debilidad proximal y niveles elevados de creatina.

ESPECTROSCOPIA POR RESONANCIA MAGNÉTICA APLICADA AL ESTUDIO DEL MÚSCULO

La espectroscopía por resonancia magnética de fósforo-31 (³¹P-ERM) es una técnica no invasiva que permite detectar la presencia de fosfocreatina, fosfato inorgánico, adenosina tri-

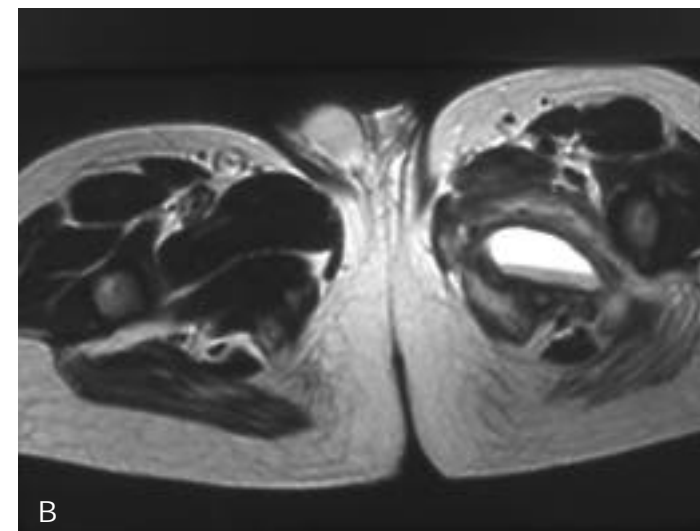
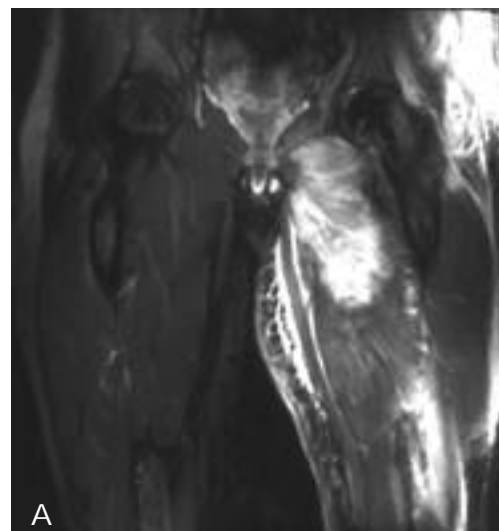


Fig. 9. a) Tomografía coronal en secuencias STIR. Afectación difusa de los músculos glúteo mayor, mediano, obturador externo, cuadrado femoral, aductores e isquio-tibiales en paciente VIH positivo con piomiositis por stafilococo aureus. b) Tomografía axial en secuencia T2. Formación de absceso intramuscular en el mismo paciente.

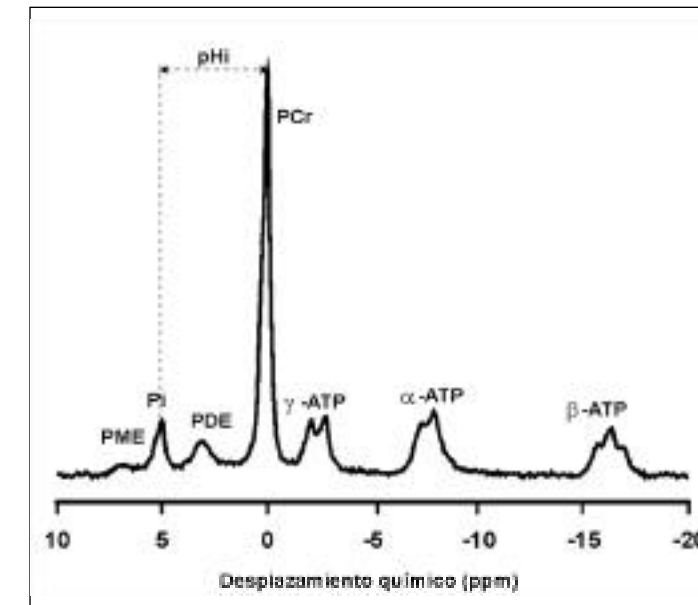


Fig. 10. Espectro de resonancia magnética nuclear de fósforo-31 del músculo vasto interno de una persona en reposo. Las diferentes resonancias que aparecen de izquierda a derecha corresponden a: fosfato inorgánico (Pi), fosfodiésteres (PDE), fosfocreatina (PCr), y los tres fosfatos de la molécula de adenosina trifosfato (γ-ATP, α-ATP, β-ATP). A la izquierda del Pi puede aparecer una resonancia correspondiente a fosfomonoésteres (PME) que normalmente en reposo no se aprecia. A partir de la distancia entre la PCr y el Pi se puede calcular el pH intracelular (pHi).

fosfato, fosfodiésteres y fosfomonoésteres en el tejido muscular (Fig. 10). Además de manera indirecta proporciona información sobre el pH intracelular (que nos puede indicar la presencia de ácido láctico), y la adenosina difosfato. Como es una técnica cuantitativa es posible determinar la concentración en que se encuentran y los cambios que experimentan al alterar

el estado del músculo.^{22, 30, 31} Todos estos metabolitos están implicados en el metabolismo energético celular. Para obtener la máxima información sobre el metabolismo energético, es necesario que el sujeto pueda realizar un ejercicio que evalúe la adaptación del metabolismo energético celular. Para ello se han desarrollado sistemas que permiten al paciente ejercitar un músculo de la pierna o del brazo mientras permanece en el interior del imán.^{13, 25} Considerando el carácter cuantitativo de la metodología, para poder realizar un análisis correcto de los resultados es necesario disponer de un patrón de normalidad.

La P-ERM³¹ se ha aplicado a un buen número de patologías. Los estudios han demostrado que la técnica posee una gran sensibilidad pero poca especificidad. Aunque la técnica puede detectar la existencia de una alteración, no siempre permite realizar el diagnóstico diferencial definitivo. Así, por ejemplo, las alteraciones detectadas por ³¹P-ERM para las enfermedades mitocondriales son similares a las que se pueden encontrar en otras patologías musculares que clínicamente cursan con manifestaciones de intolerancia al ejercicio, fatiga y dolor muscular, como en las distrofias musculares.¹⁹

El grupo de enfermedades para el cual esta técnica ha demostrado una mayor capacidad diagnóstica es en las miopatías metabólicas (enfermedades mitocondriales, síndrome de McArdle, déficit de fosfofructoquinasa, etc.).² En estas miopatías la ausencia de acidificación celular junto al acúmulo de azúcares monofosfato (fosfomonoésteres) sugieren la existencia de un déficit enzimático situado en la vía glucolítica (Fig. 11). Sin embargo, cuando no se produce este acúmulo de fosfomonoésteres y la acidificación muscular se mantiene, el déficit se sitúa en la degradación del glucógeno. Por último, cuando se observa durante la realización del ejercicio una acidificación muscular y un consumo de fosfocreatina más rápidos que en la población control, junto con una velocidad de resíntesis de la fosfocreatina más lenta durante el proceso de recuperación, nos encontraríamos ante una miopatía mito-

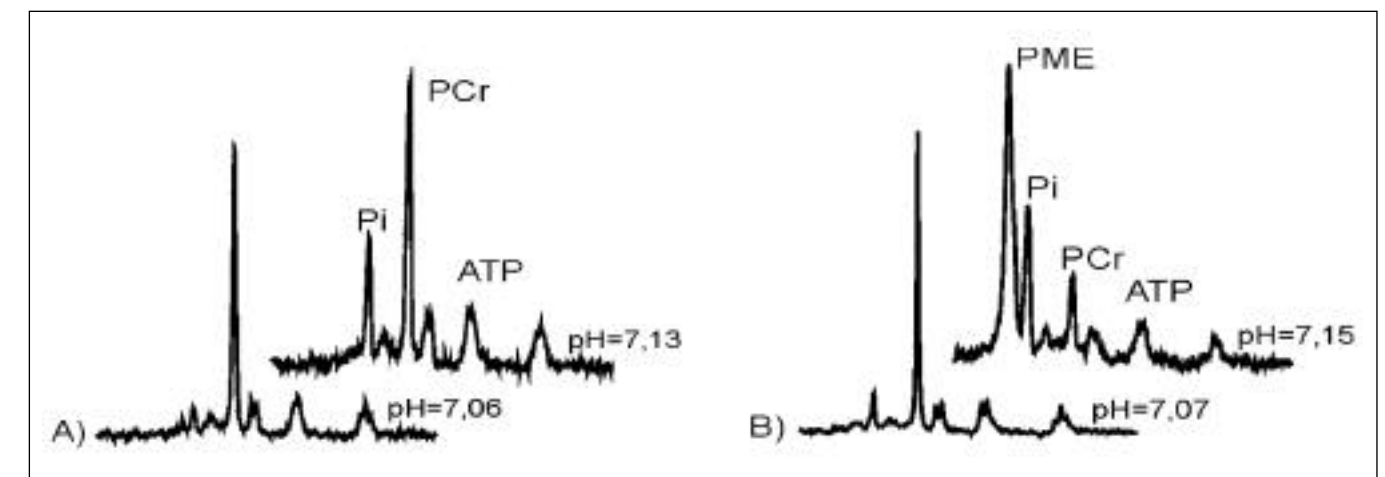


Fig. 11. Espectros de resonancia magnética de fósforo-31 del vasto interno de una persona sana (A) y de un paciente con déficit de fosfofructoquinasa (B). Los espectros inferiores han sido registrados en reposo y son muy similares. Los espectros superiores se han registrado durante la realización de un protocolo de ejercicio y se observan una diferente adaptación metabólica al ejercicio. Así, en el enfermo se observa una ligera basificación intracelular y una disminución muy importante de la PCr que no va acompañada del correspondiente incremento en el Pi sino que aparece una resonancia debida a la acumulación de azúcares fosfato (PME).

condrial. Bendahan et al³ en un estudio realizado con 800 pacientes, detectaron alteraciones en el análisis espectroscópico en el 84% de los mismos y en el 52% de ellos la información fue de utilidad para diagnóstico. Esta técnica también se ha demostrado útil para valorar, de manera objetiva, la respuesta al tratamiento.²⁹

Como conclusión, la espectroscopia mediante ³¹P permite detectar alteraciones en el metabolismo energético muscular, consiguiendo en ocasiones determinar la anomalía metabólica que la produce.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams EM, Chow CK, Premkumar A, Plotz PH. The idiopathic inflammatory myopathies: Spectrum of MR Imaging findings. *RadioGraphics* **1995**;15:563-574
- Argov Z, Bank WJ. Phosphorus magnetic resonance spectroscopy (³¹P MRS) in neuromuscular disorders. *Ann Neurol* **1991**; 30: 90-97
- Bendahan D, Confort-Gouny S, Kozak-Ribbens G, Cozzone PJ. Investigation of metabolic myopathies by P-31 MRS using a standardized rest-exercise-recovery protocol: a survey of 800 explorations. *MAGMA* **1993**; 1: 91-104
- Chan WP, Fleckenstein JL, Liu GC, Genant HK. Disorders of skeletal muscle. In: Chan, Lang, Genant. *MRI of the musculoskeletal system*. Philadelphia: W.B. Saunders Company **1994**: 487-516
- De Smet AA. Magnetic resonance findings in skeletal muscle tears. *Skeletal Radiol* **1993**; 22: 479-484
- Dewhirst MW, Sostman HD, Leopold KA, et al: Soft-tissue sarcomas: MR imaging and MR spectroscopy for prognosis and therapy monitoring. *Radiology* **1990**;174: 847-853
- Dooms GC, Fisher MR, Hricak H, Higgings CB. MR imaging of intra-muscular hemorrhage. *J Comput Assist Tomogr* **1986**; 9:908-913
- El-Koury GY, Brandser EA, Kathol MH, Tearse DS, Callaghan JJ. Imaging of muscles injuries. *Skeletal Radiol* **1996**;25:3-11
- Fisher MJ, Meyer RA, Adams GR et al: Direct relationship between proton T2 and exercise intensity in skeletal muscle MR images. *Invest Radiol* **1990**; 25:480-485
- Fleckenstein JL, Archer B, Barker B et al. Fast short tau inversion recovery imaging. *Radiology* **1991**;179:499-504
- Fleckenstein JL, Watemull D, Conner KE et al: Denervated human skeletal muscle: MR Imaging evaluation. *Radiology* **1993**;187:213-218
- Fleckenstein JL, Weatherall PT, Parkey RW et al: Sports-related muscle injuries: Evaluation with MR imaging. *Radiology* **1989**;172:793-798
- González de Suso JM, Bernús G, Alonso J et al. Development and characterization of an ergometer to study the bioenergetics of the human quadriceps muscle by ³¹P NMR spectroscopy inside a standard MR scanner. *Magn Reson Med* **1993**;29: 575-581

- Grainger AJ, Campbell RSD, Stothard J. Anterior interosseous nerve syndrome: appearance at MR Imaging in three cases. *Radiology* **1998**;208:381-384
- Greco A, McNamara MT, Escher MB et al. Spin-echo and STIR MR imaging of sports-related muscle injuries at 1.5T. *J Comput Assist Tomogr* **1991**;15:994-999
- Helms CA, Martínez S, Speer KP: Acute branchial neuritis (Parsonage-Turner syndrome): MR Imaging appearance: report of three cases. *Radiology* **1998**;207:255-259
- Jelinek JS, Murphey MD, Abouafia AJ, Dussault RG, Kaplan PA, Snearly WN. Muscle infarction in patients with diabetes mellitus: MR Imaging findings. *Radiology* **1999**;211:241-247
- Kent-Braun JA, Miller RG, Weiner MW. Magnetic Resonance spectroscopy studies of human muscle. *Radiol Clin North Am* **1994**, 32: 313-335
- Kransdorf MJ, Meiss JM, Jelinek JS: Myositis ossificans: MR appearance with radiologic-pathologic correlation. *AJR* **1991**;157:1243-1248
- Linker CS, Helms CA, Fritz RC. Quadrilateral space syndrome: findings at MR Imaging. *Radiology* **1993**; 188:675-676
- McCully KK, Kent JA, Chance B. Application of ³¹P magnetic resonance spectroscopy to the study of athletic performance. *Sports Med* **1988**; 5: 312-321
- Mink JH. Muscle injuries. In: Mink JH *MRI of the knee*, 2nd ed. New York: Raven Press **1993**: 401-431
- Moreno A. Miopatías relacionadas con el ejercicio. Estudio mediante espectroscopia de RMN. *Neurología* **1997**; 12 (Suppl. 1): 32-38
- Quistorff B, Nielsen S, Thomsen C, Jensen KE, Henriksen O. A simple calf muscle ergometer for use in a standard whole-body MR scanner. *Magn Reson Med* **1990**; 13:444-449
- Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *AJR* **1998**;170: 615-620
- Shellock FG, Fleckenstein JL. Magnetic Resonance imaging of muscle injuries. In: Stoller D.W, 2nd ed. *Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven **1997**: 1341-1362
- Summers RM, Brune AM, Choyke PL et al. Juvenile idiopathic inflammatory myopathy: Exercise-induced changes in muscle at short inversion time inversion-recovery MR Imaging. *Radiology* **1998**; 209:191-196
- Taivasalo T, Matthews PM, De SN et al. Combined aerobic training and dichloroacetate improve exercise capacity and indices of aerobic metabolism in muscle cytochrome oxidase deficiency. *Neurology* **1996**; 47: 529-534
- Taylor DJ, Bore PJ, Styles P, Gadian DG, Radda GK. Bioenergetics of intact human muscle. A³¹P nuclear magnetic resonance study. *Mol Biol Med* **1983**; 1:77-94
- Taylor DJ, Styles P, Matthews PM et al. Energetics of human muscle: exercise-induced ATP depletion. *Magn Reson Med* **1986**; 3:44-54