

Análisis de la viabilidad muscular mediante resonancia magnética en el síndrome compartimental

Ana Belén Barba Arce, Carmen González-Carreró Sixto, M^a Rosario García-Barredo Pérez, Ana Canga Villegas, Elena Gallardo Agromayor, Jose Luis Izquierdo Cid, Angélica Lamagrande Obregón.

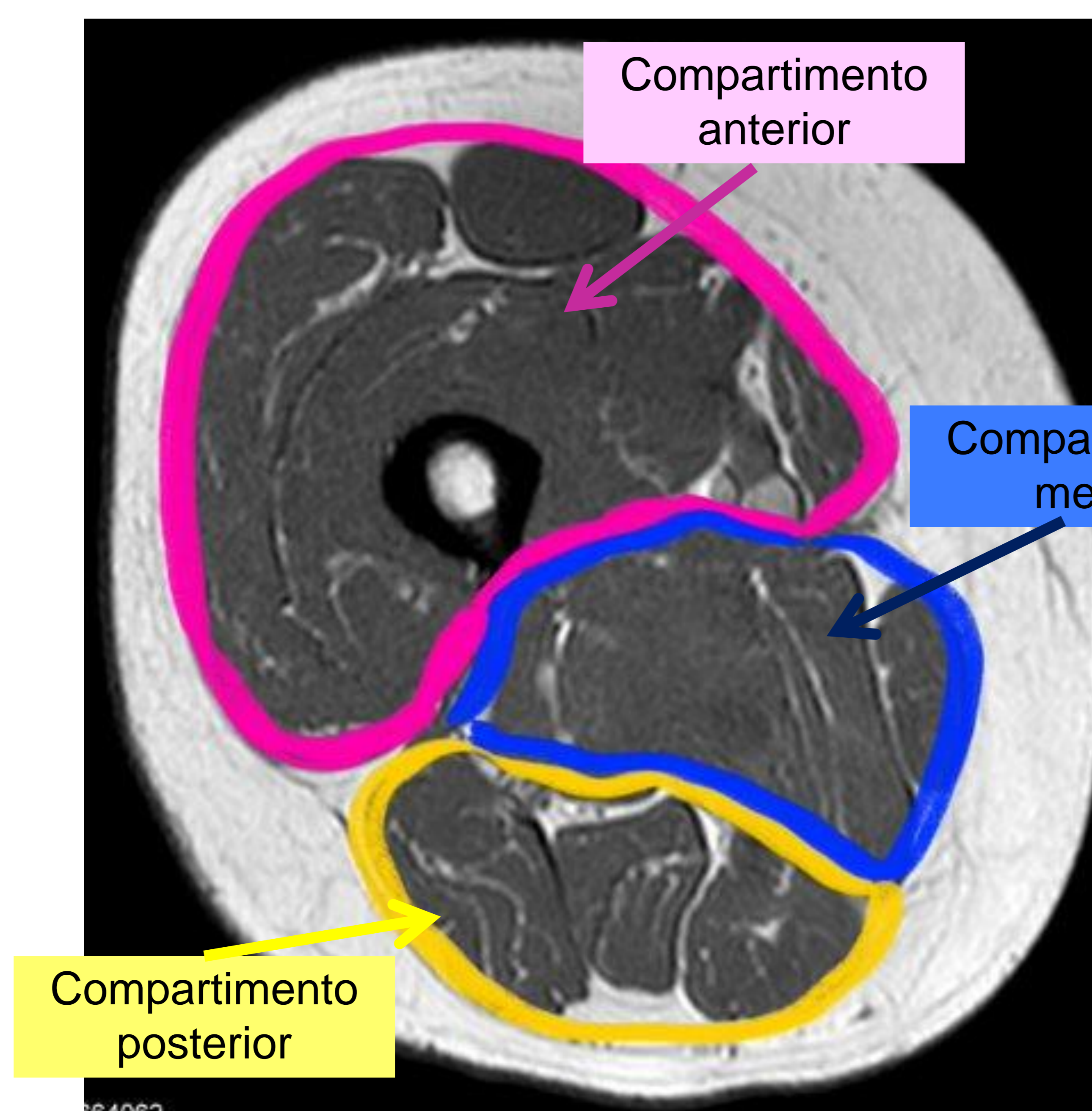
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.

OBJETIVOS

1. Describir el protocolo de estudio mediante resonancia magnética (RM) en la valoración del síndrome compartimental.
2. Determinar los cambios estructurales en los músculos afectados por el síndrome compartimental tanto agudo como crónico.
3. Obtener datos objetivos y precisos sobre la viabilidad muscular que puedan ayudar en la planificación del tratamiento y seguimiento del paciente.
4. Analizar las complicaciones agudas y crónicas de este síndrome.
5. Realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades.

REVISIÓN DEL TEMA

- Los grupos musculares están separados en compartimentos definidos y relativamente inelásticos por tejido fascial denso y hueso. Un compartimento contiene músculos, nervios y vasos sanguíneos.
- El síndrome compartimental es el resultado de la presión intracompartimental elevada dentro de estos espacios confinados. Cuando la presión del compartimento supera la presión de perfusión local, la circulación se ve afectada, lo que lleva a la isquemia tisular y a la mionecrosis si no se trata.
- El síndrome compartimental puede variar en su presentación desde agudo hasta crónico y puede ocurrir en las extremidades superiores o inferiores, así como en los glúteos y la musculatura paravertebral.
- Aunque fue descrito por primera vez hace más de 130 años, este síndrome sigue siendo difícil de diagnosticar y tratar.
- Los avances tecnológicos en el campo de la imagenología, particularmente en la resonancia magnética (RM) han incrementado el papel que la radiología puede desempeñar en la detección y diagnóstico del síndrome compartimental así como de otras patologías en el proceso de diagnóstico diferencial.



*Ejemplo de
compartimentos
musculares, en este
caso del muslo.*

SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO

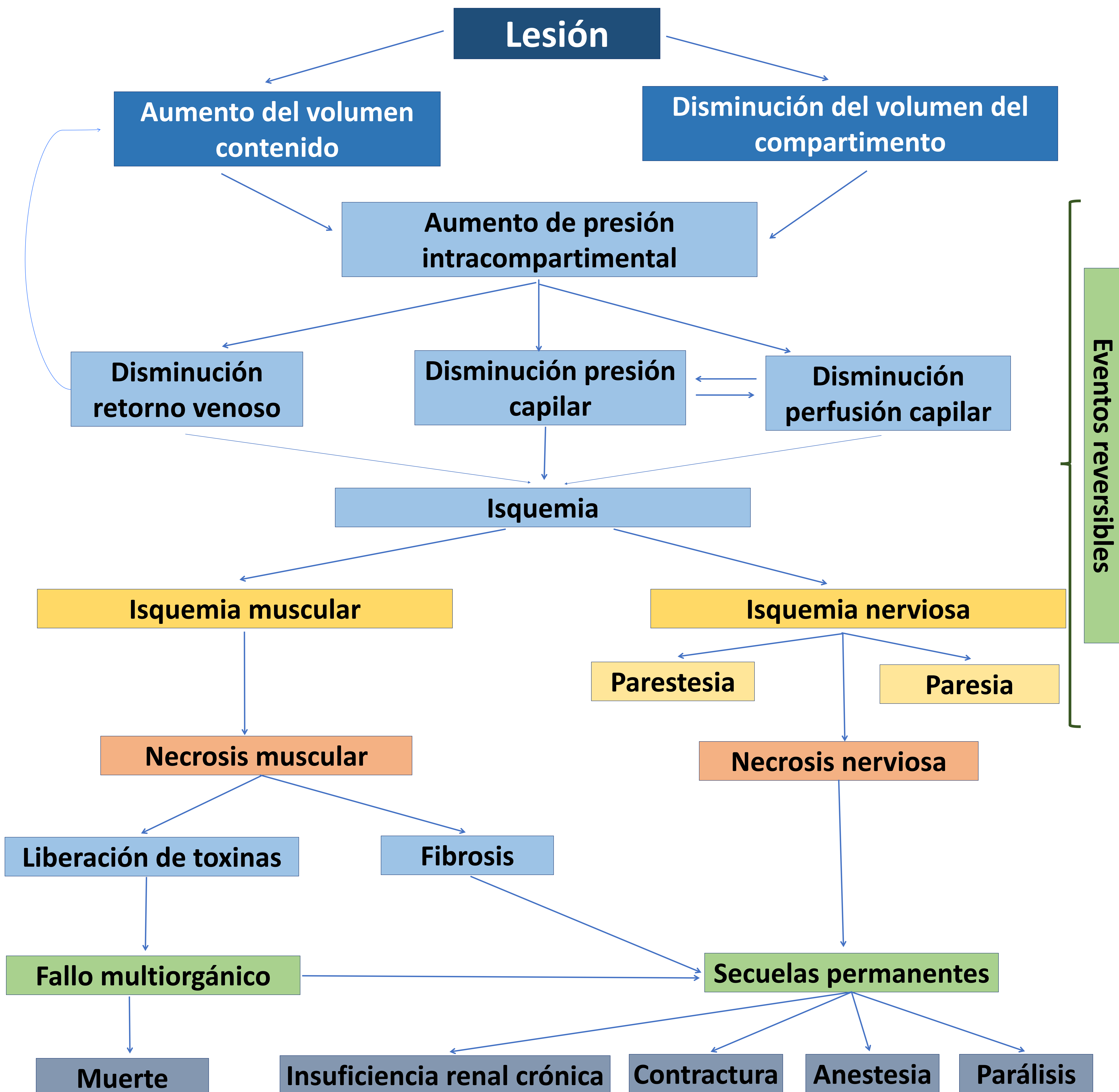
- Es una emergencia quirúrgica.
- La incidencia anual promedio es de 3.1 por cada 100.000 habitantes.
- Más frecuente en personas jóvenes, especialmente hombres.

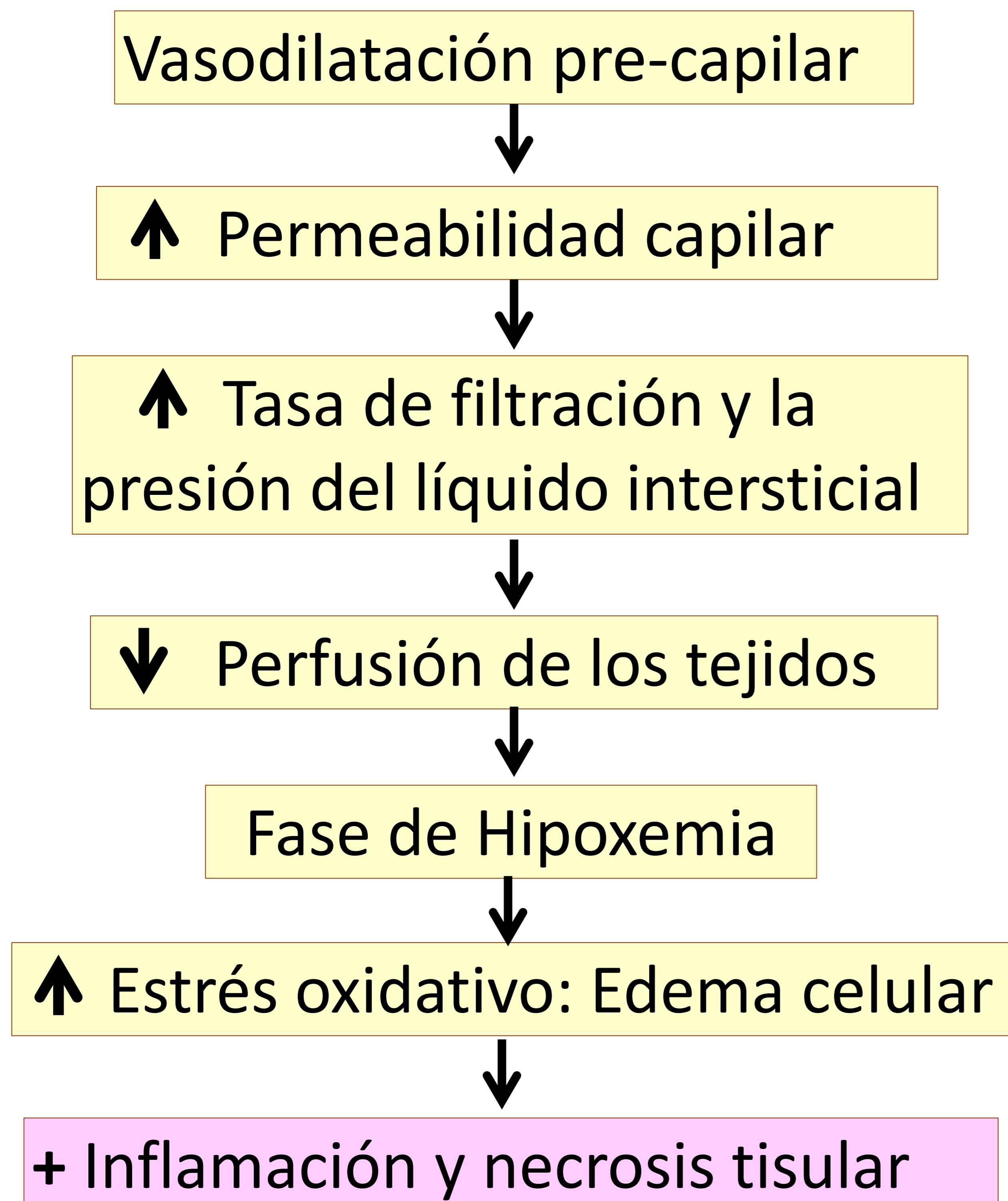
ETIOLOGÍA

MECANISMOS ASOCIADOS AL SÍNDROME COMPARTIMENTAL

DISMINUCIÓN EN EL TAMAÑO DEL COMPARTIMENTO	Compresión o constricción externa	<ul style="list-style-type: none">• Vendaje o yeso circunferencial.• Escara por quemadura.• Uso prolongado de torniquete.• Posición durante la cirugía.• Defecto en el cierre de las fascias (con más tensión).• Aplastamiento.
INCREMENTO DEL CONTENIDO DEL COMPARTIMENTO	Inflamatorio (edema)	<ul style="list-style-type: none">• Isquemia-reperfusión.• Quemadura eléctrica.• Trombosis venosa.• Ejercicio• Choque y resucitación exhaustiva.• Rabdomiolisis.• Síndrome nefrótico.
	Hemorragia	<ul style="list-style-type: none">• Trauma (fracturas, lesión vascular).• Coagulopatías.• Tratamiento anticoagulante.
	Iatrogenia	<ul style="list-style-type: none">• Infusión intracompartimental.• Infusión intraósea.

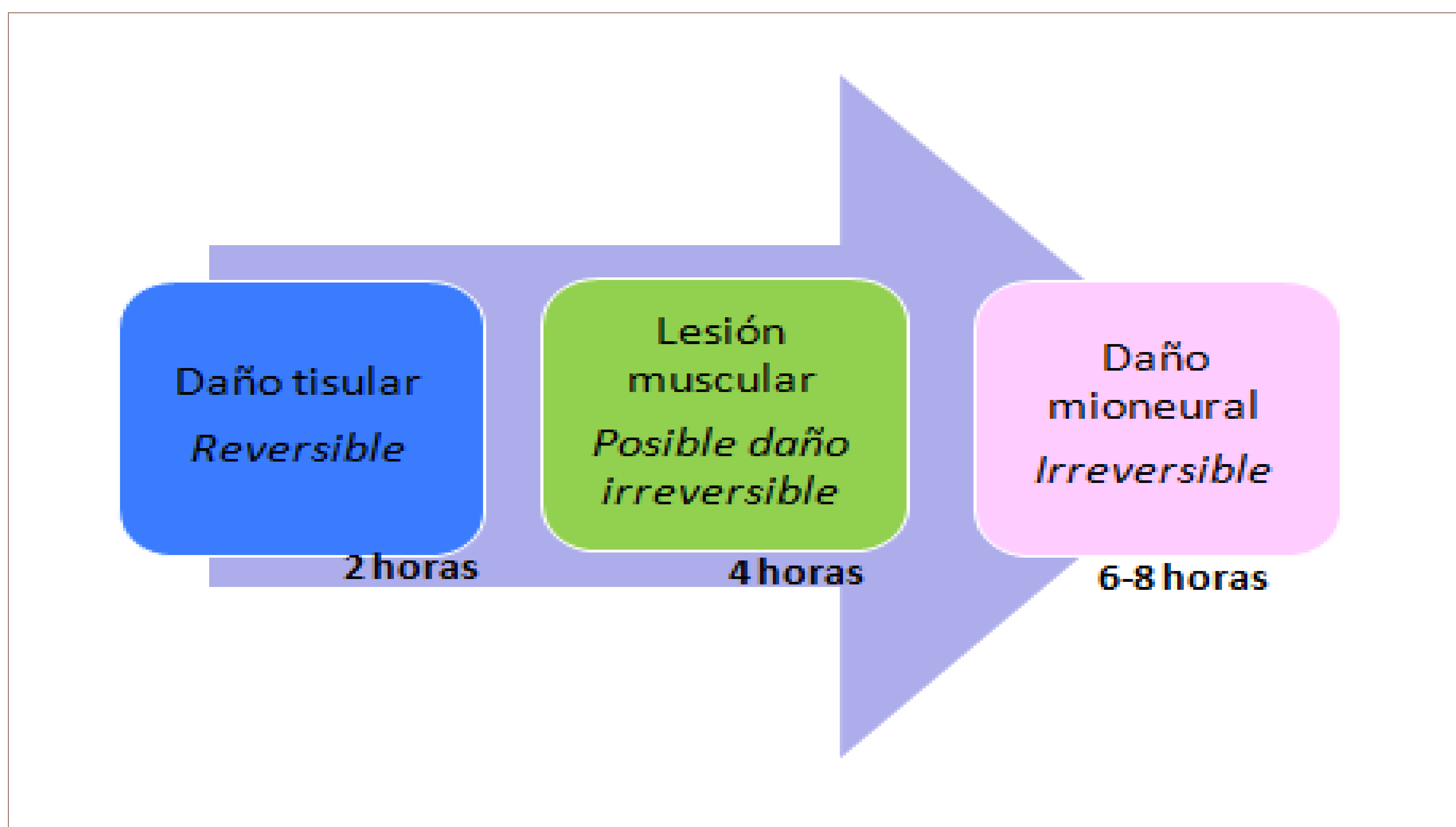
FISIOPATOLOGÍA





Esquema fisiopatológico a nivel tisular tras un síndrome compartimental que explica el edema muscular que vemos en las pruebas de imagen.

- Todo esto produce daño muscular ---> El edema es proporcional al daño.
- Se produce isquemia muscular ---> Liberación de mioglobina y metabolitos inflamatorios y tóxicos (puede producir repercusión sistémica con insuficiencia renal, shock, hipotermia, arritmias/ fallo cardíaco).
- El desarrollo y la extensión de los efectos sistémicos dependerán de la intensidad y duración de la afectación y del tamaño y número de compartimentos musculares incluidos.



A medida que pasa más tiempo desde el inicio del problema que causa el síndrome compartimental, los daños se vuelven irreversibles.

CLÍNICA

Habitualmente las manifestaciones clínicas se presentan entre las 4-6 h después de la lesión y se describen como **las seis "P"**.

Signos precoces Pre-isquémicos	P arestesia	<ul style="list-style-type: none">• Primer síntoma en aparecer, indicando isquemia nerviosa.• Sensación de hormigueo, quemadura o entumecimientos.
	P ain (dolor)	<ul style="list-style-type: none">• Desproporcionado a la lesión.• Se exacerba con la movilización pasiva.
	P resión	<ul style="list-style-type: none">• A la palpación el compartimento se nota tenso y caliente, la piel tensa y brillante.• La presión del compartimento es >30 mmHg.
Signos tardíos Post-isquémicos	P alidez	<ul style="list-style-type: none">• Compromiso progresivo de la perfusión tisular.• Piel fría y acartonada.
	P arálisis	<ul style="list-style-type: none">• Movimiento débil o ausente de articulaciones distales.• Ausencia de respuesta a la estimulación neurológica directa (daño de unión mioneural).
	P ulselessnes (ausencia de pulsos)	<ul style="list-style-type: none">• No debería encontrarse en el momento del diagnóstico, significando que ya hay compromiso del sistema venoso, capilares, arteriolas y arterias mayores.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- **Anamnesis y exploración física.**
- **Medición de presión intracompartimental.**
 - Presión <30 mmHg: hay que hacer monitorización en las siguientes 24 h.
 - Presiones entre 30-40mmHg: son indicación de fasciotomía.
 - Presiones >40 mmHg durante 8 horas producen lesiones tisulares irreversibles.
- **Pruebas de laboratorio:**
 - Aumento de creatinfosfoquinasa (CPK): refleja la necrosis muscular.
 - Mioglobinuria: indica lisis de células musculares.
 - Insuficiencia renal: la mioglobina es tóxica para el glomérulo renal.
- **Pruebas de imagen:** Se usan en situaciones de evaluación clínica complicadas o con lesiones coexistentes.
 - **Rx:** Descartar fractura si se sospecha.
 - **TC:** Puede mostrar edema y aumento del compartimento muscular involucrado.
 - **RM:** Aunque consume tiempo dada la urgencia médica, puede ser útil para confirmar el diagnóstico y valorar los compartimentos involucrados previa a la cirugía.
 - **Ecografía:** Puede ayudar a valorar los vasos y los músculos. La elastografía también puede ayudarnos para caracterizar tejidos.

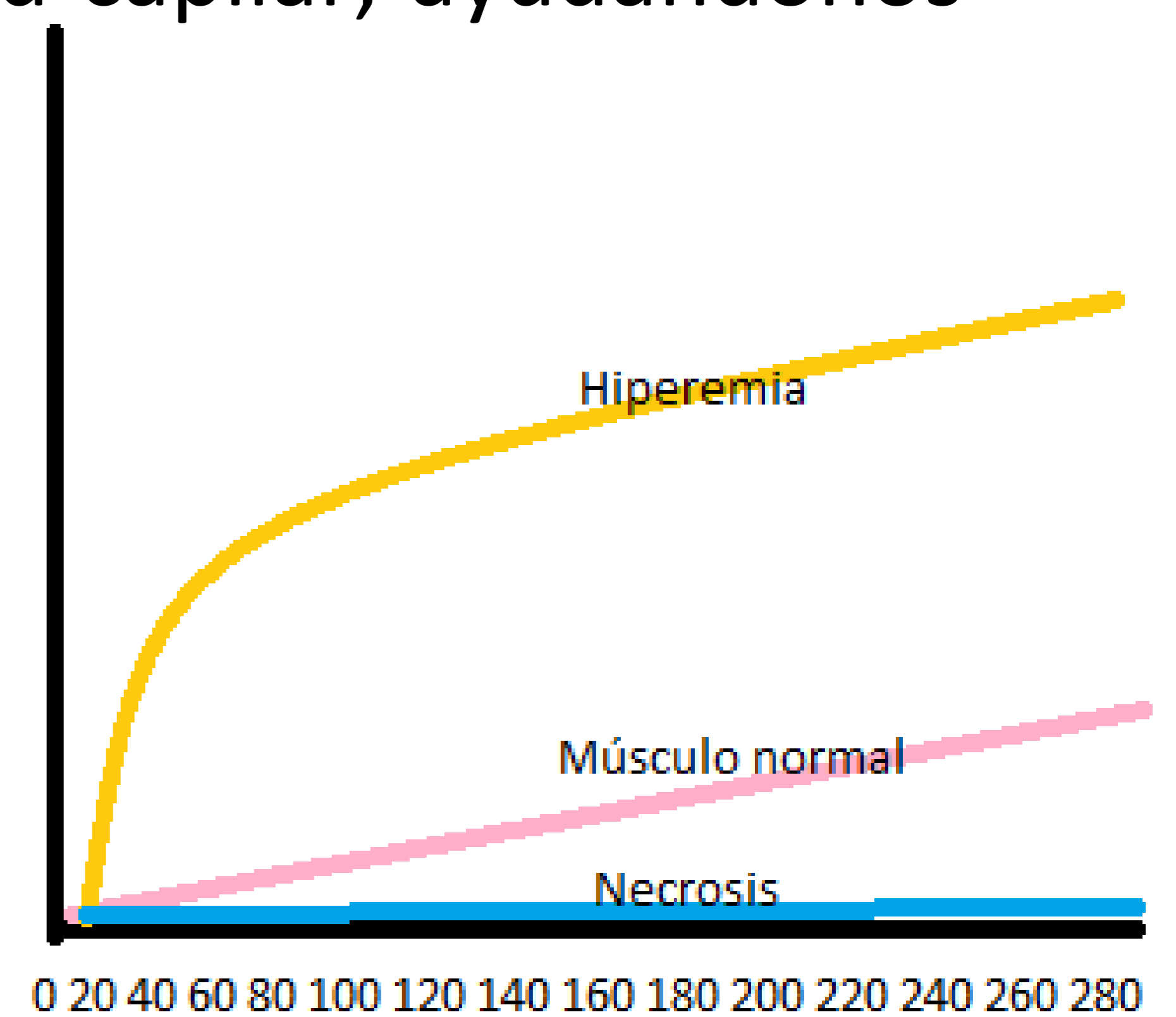
TRATAMIENTO

1. **Prevención:** aflojar vendajes, extremidad en posición neutra, reducir fracturas... etc.
2. **Monitorización**
3. **Fasciotomía.** Tratamiento de elección si hay clínica sugestiva o aumento de presión intracompartimental.
4. **Desbridamiento de áreas necróticas**



PROTOCOLO DE ESTUDIO MEDIANTE RM

- Adquisiciones en los planos axial y coronal.
- Se recomienda realizar estudio incluyendo las dos extremidades, especialmente en MMII, para poder comparar entre ambas.
- Secuencias fundamentales: **T1** y **T2 fatsat** o **STIR**. Permite valorar la arquitectura muscular y su señal de resonancia.
- **Secuencia dinámica tras contraste ev**, con adquisición de las imágenes en diferentes tiempos (p.ej adquisición cada 9 segundos durante 4 minutos y medio) partiendo siempre de una imagen basal sin contraste. Estos parámetros variarán dependiendo de si es un volumen más amplio a estudio, con menor resolución temporal de la curva.
 - Posteriormente analizaremos la distribución de contraste mediante una curva de intensidad de señal-tiempo, de cuyo análisis puede deducirse información relevante sobre la vascularización, la perfusión tisular y la permeabilidad capilar, ayudándonos a valorar la viabilidad muscular.
 - Si la curva de captación de contraste es plana estaremos ante un área de necrosis.
 - Si la curva tiene una baja pendiente con un realce lento y progresivo, será músculo normal.
 - Si la curva tiene alta pendiente y realce gradual, sugiere que hay una mayor vascularización y permeabilidad capilar (hiperemia inflamatoria).
 - También podemos obtener mapas de perfusión y datos semicuantitativos, que nos ayudarán en la valoración.
- **T1 fatsat con contraste**, adquisición tardía tras el estudio dinámico: valorar áreas de realce muscular. La ausencia de realce sugiere necrosis.
- Otras secuencias alternativas:
 - **Difusión (DWI)**: Puede ser útil en la diferenciación entre infarto y edema muscular (nos ayudará tener varios valores b y calcular ADC).
 - **Secuencia de susceptibilidad magnética (SWI)**. Nos puede ayudar para evidenciar focos de sangrado intralesional a través de los artefactos de susceptibilidad magnética (blooming) que originan los depósitos de hemosiderina. También permite valorar mejor la presencia de aire o calcio.



HALLAZGOS

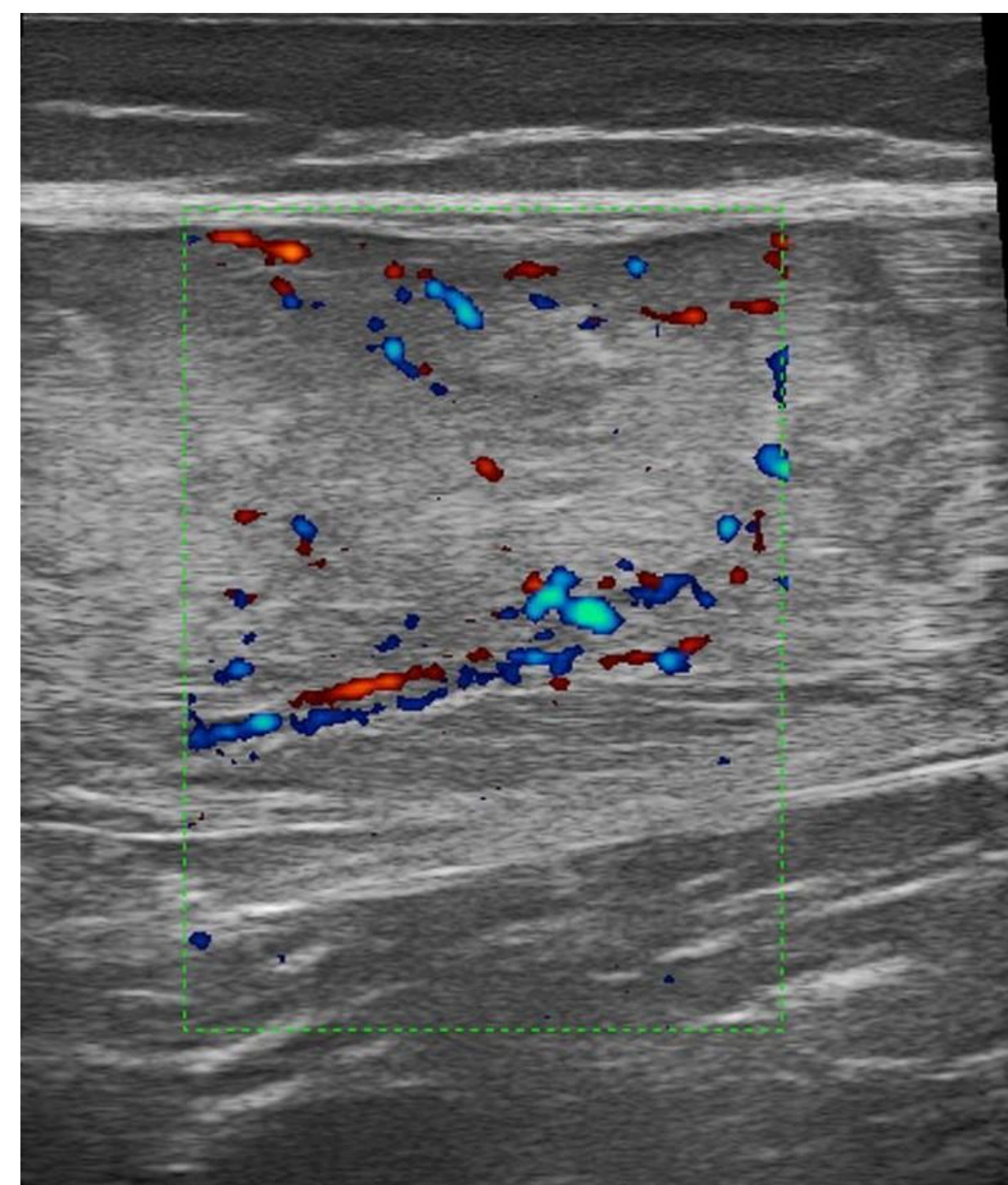
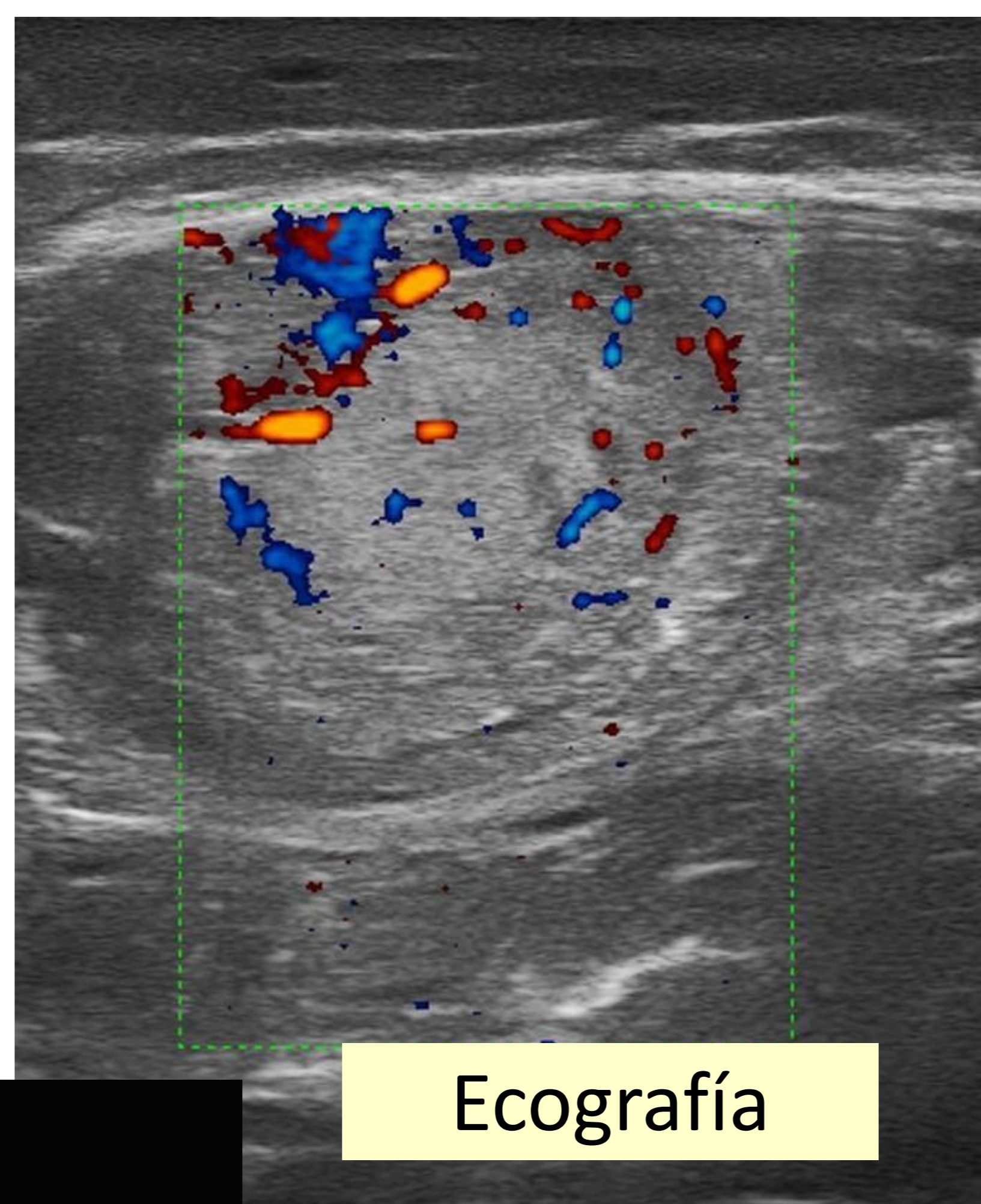
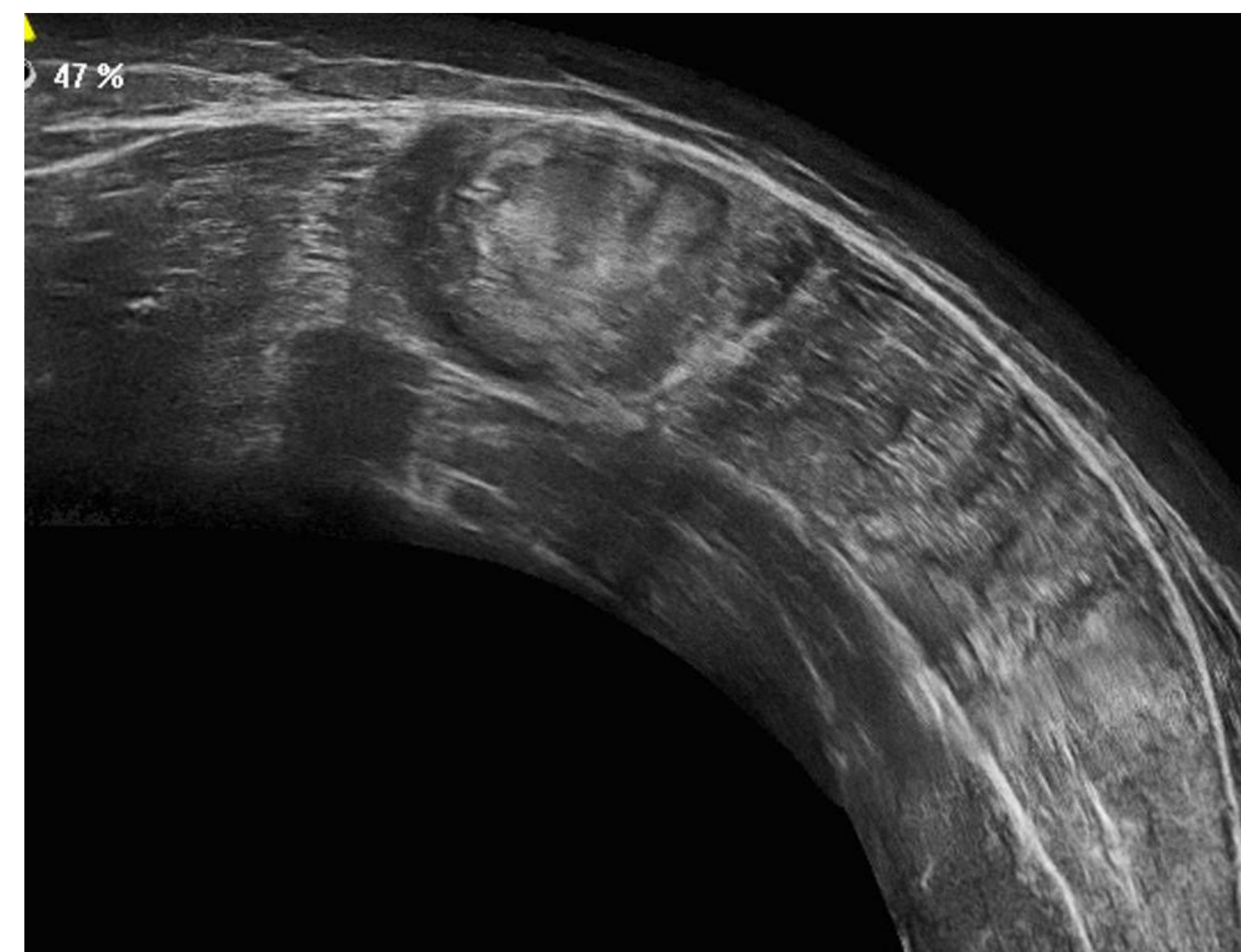
T2 fat sat o STIR	<ul style="list-style-type: none">• Pérdida de la arquitectura muscular normal.• Aumento del volumen de los músculos de un compartimento.• Hiperintensidad de señal sugestivo de edema. Este edema es inespecífico y no puede diferenciarse de una lesión aguda.
T1	<ul style="list-style-type: none">• Pérdida de la arquitectura muscular normal.• Pequeños focos hiperintensos en el músculo sugieren hemorragia petequiral.
Difusión	Valorar edema, isquemia aguda y necrosis.
SWI	<ul style="list-style-type: none">• Restos de hemosiderina.• Calcificaciones.
T1fatsat	<ul style="list-style-type: none">• Pequeños focos hiperintensos sugieren hemorragia petequiral.• Sirve de ayuda para comparar con el estudio post-contraste para valorar si existe realce.
Estudio dinámico con civ.	<ul style="list-style-type: none">• Podemos obtener diferentes curvas de captación de contraste en varias áreas del músculo, demostrando necrosis o áreas viables.• Áreas hipointensas en los mapas de perfusión sugiere necrosis.
T1 fat sat con contraste adquisición tardía.	<ul style="list-style-type: none">• Puede apreciarse un realce parcheado, con áreas que no realzan sugestivas de áreas necróticas (no viables).• Compartimentos que realzan intensamente reflejan alteraciones en la permeabilidad de la membrana celular, secundario al efecto inflamatorio y reparador (sugiere isquemia, aún viable).

Estudio de control con RM posterior a la fasciotomía:

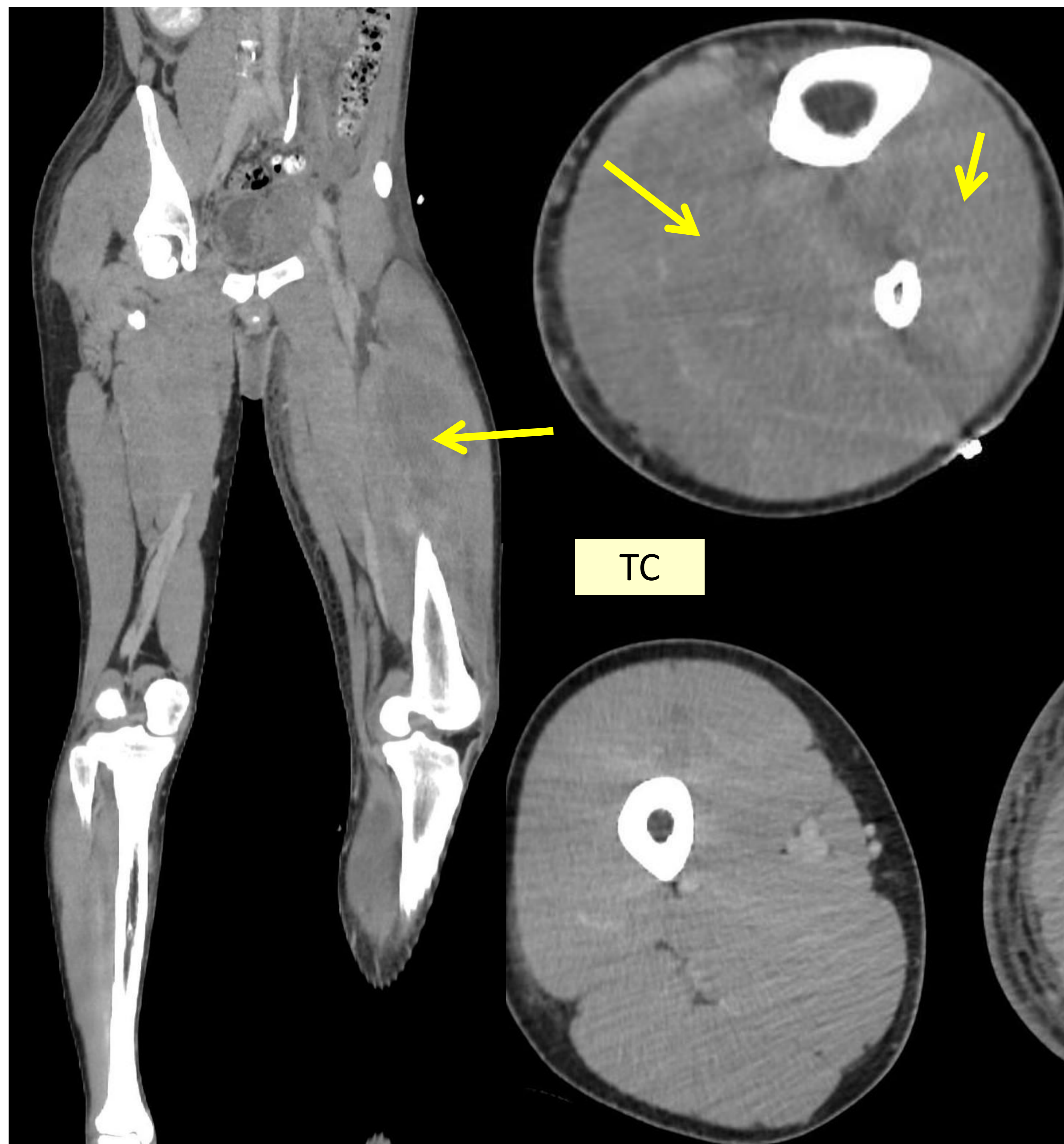
- Pacientes que presentaban en RM previa hemorragia petequiral y realces parcheados tras contraste tienen un peor pronóstico tras la fasciotomía, desarrollando áreas de fibrosis y atrofia.
- Pacientes que en RM previa presentaban áreas pequeñas de aumento de señal en T2 y con realce conservado, generalmente tienen hallazgos normales en la RM de seguimiento tras la fasciotomía.

CASO 1

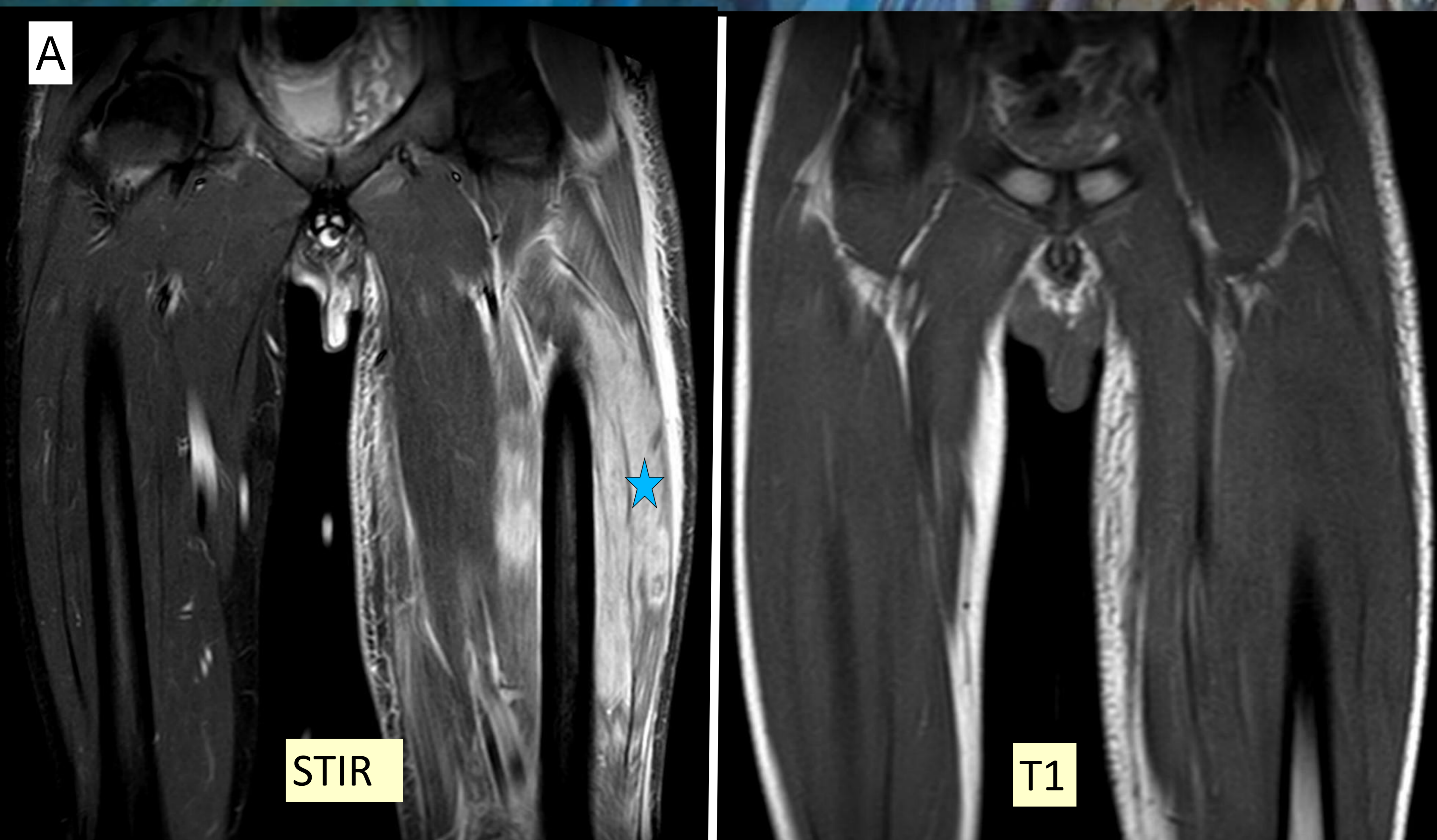
Varón joven con antecedente traumático con un hematoma retroperitoneal que comprimía la vena ilíaca izquierda, con posterior trombosis de la misma y de la vena femoral superficial. Comienza con flegmasia cerulea dolens, falta de sensibilidad e impotencia funcional. Se solicita un TC y ecografía para valorar extensión y complicaciones.



Ecografía: aumento del volumen de la musculatura de la EII, con hiperecogenicidad de los músculos, algunos de ellos con aumento de la vascularización mediante Doppler y presencia de algún área anecoica, sugestivo de miositis necrotizante.



TC: aumento del volumen de la EII respecto la contralateral, con aumento del volumen de los músculos con áreas hipodensas tanto en muslo como en pierna en relación con isquemia (*flecha amarilla*).

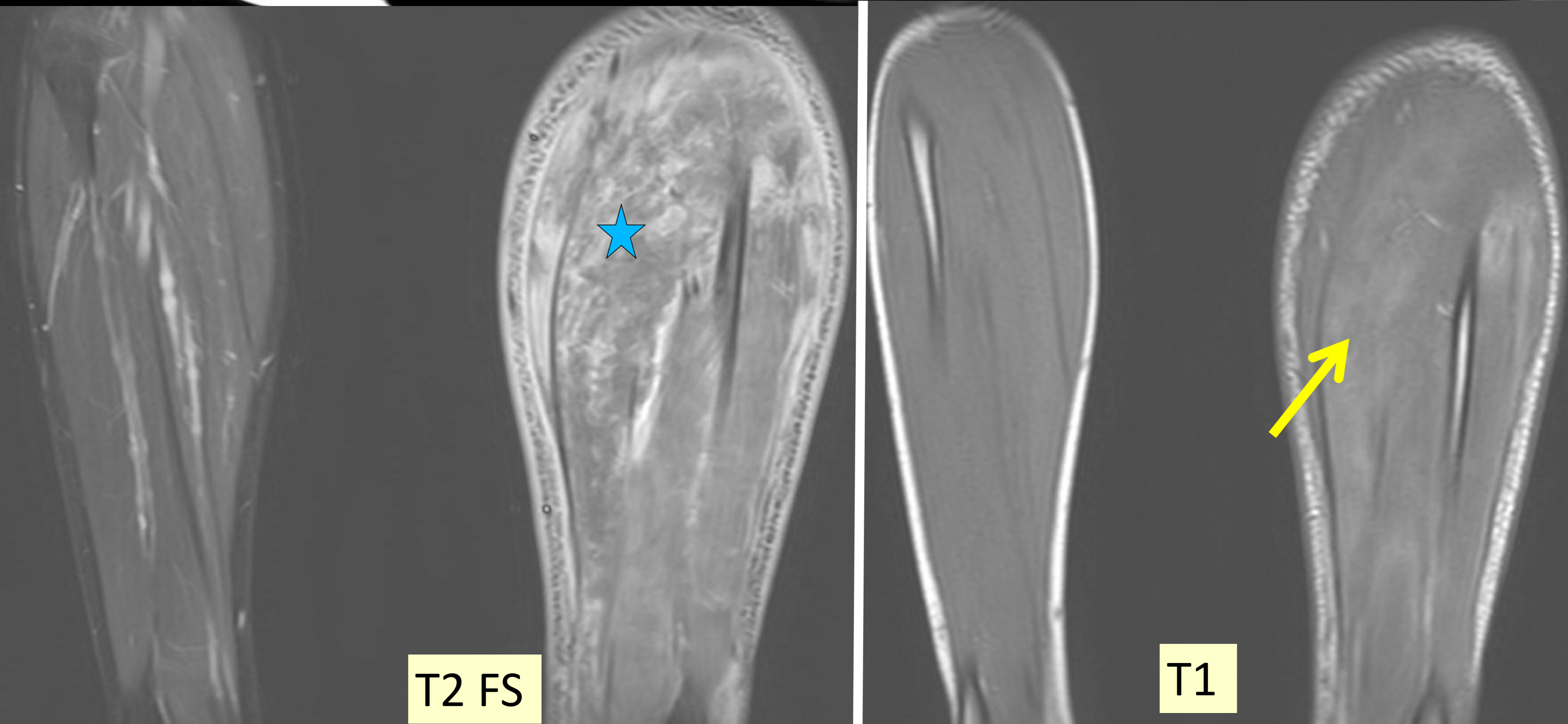
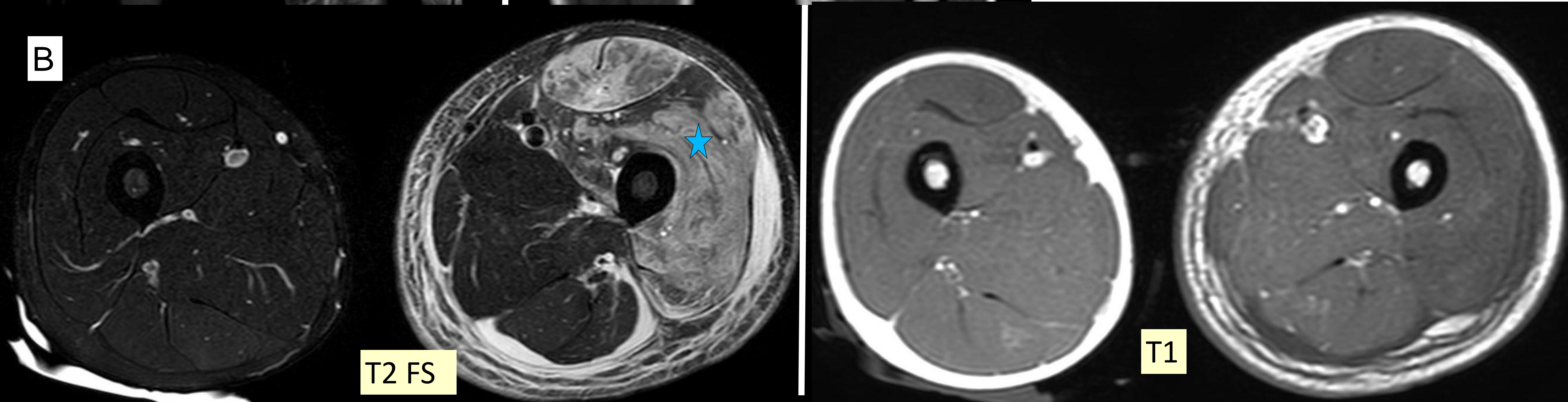


Ante el cuadro de síndrome compartimental de días de evolución se solicita una RM de MMII para valorar áreas de viabilidad muscular.

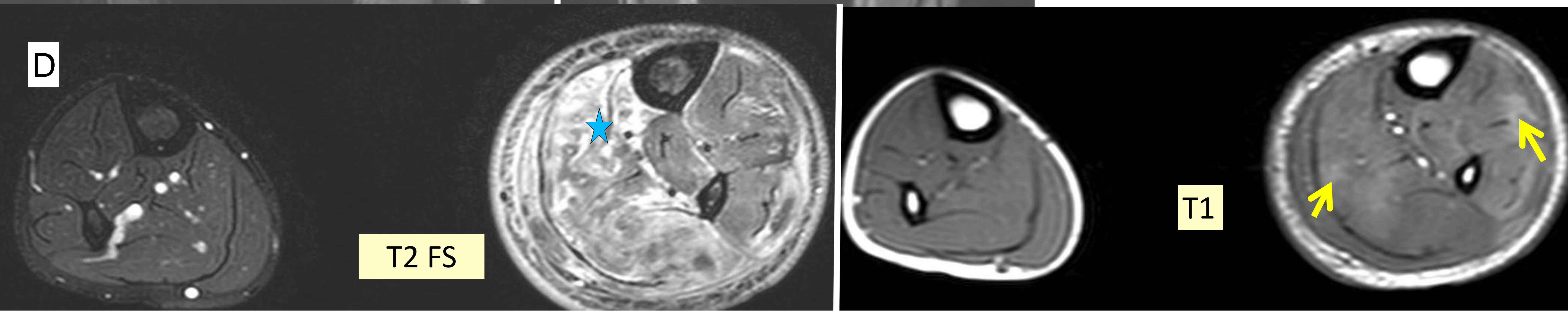
Imágenes potenciadas en T1 y T2.

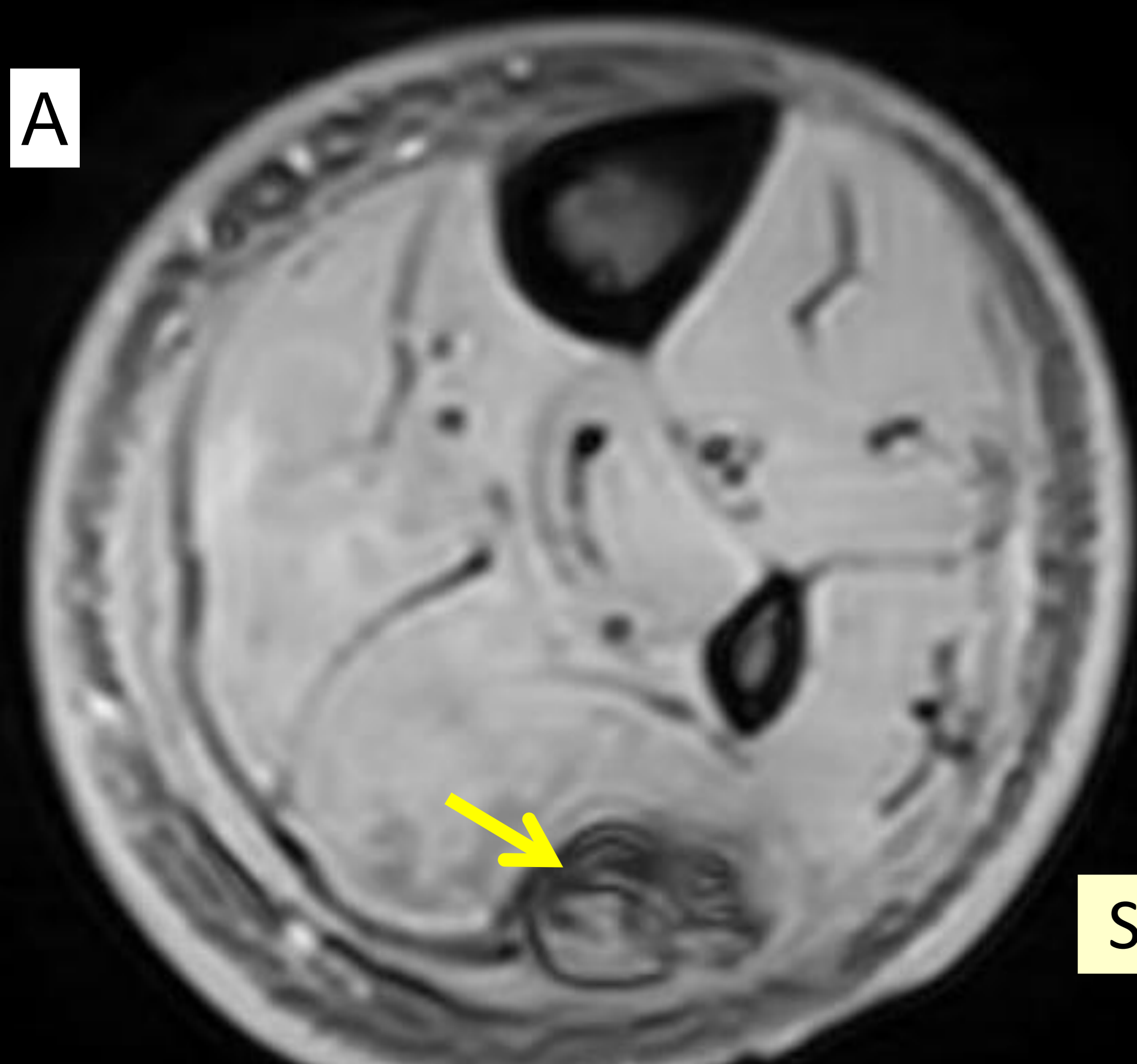
En ambas se observa un aumento del volumen de la EII respecto a la contralateral con aumento del tamaño de los músculos.

A y B. En el muslo izquierdo se observa en T2 y STIR edema y aumento del volumen del compartimento anterior (*estrella azul*), siendo de señal isointensa en T1.

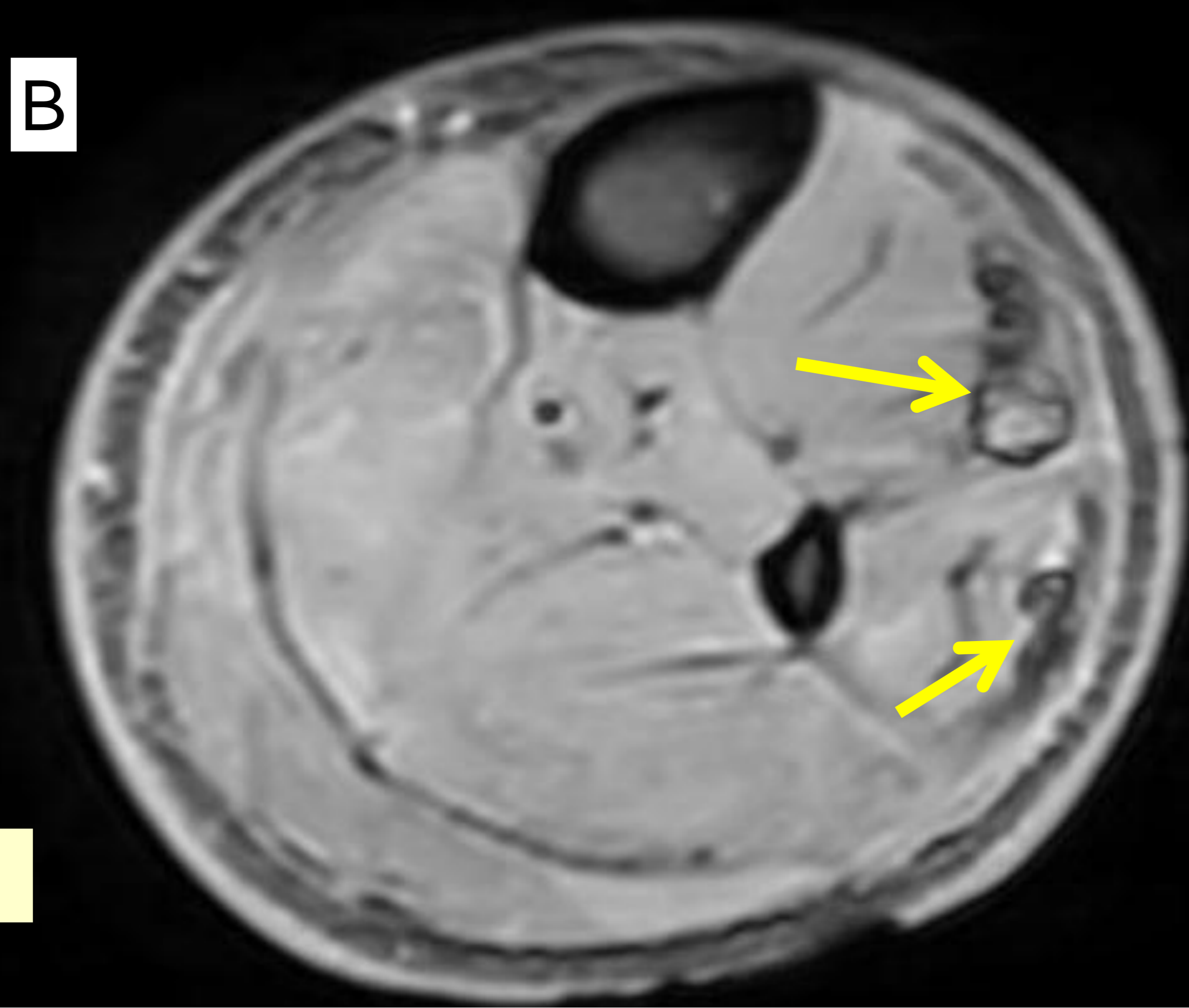


C y D. En la pierna izquierda se aprecia en T2 aumento del volumen y edema de la musculatura de todos los compartimentos, especialmente el posterior (*estrella azul*). En T1 hay focos hiperintensos parcheados sugestivos de hemorragia petequiral (*flecha amarilla*).

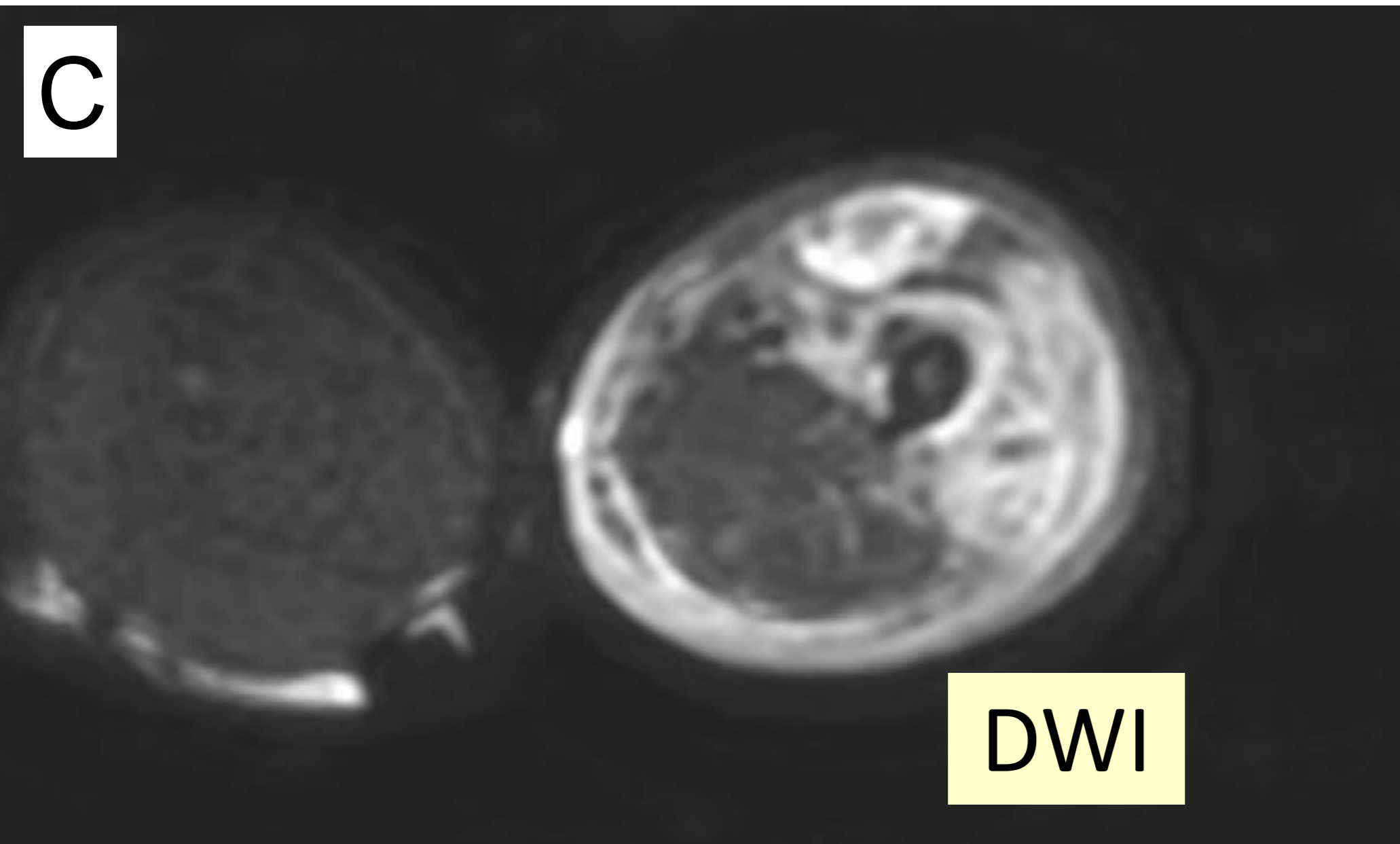




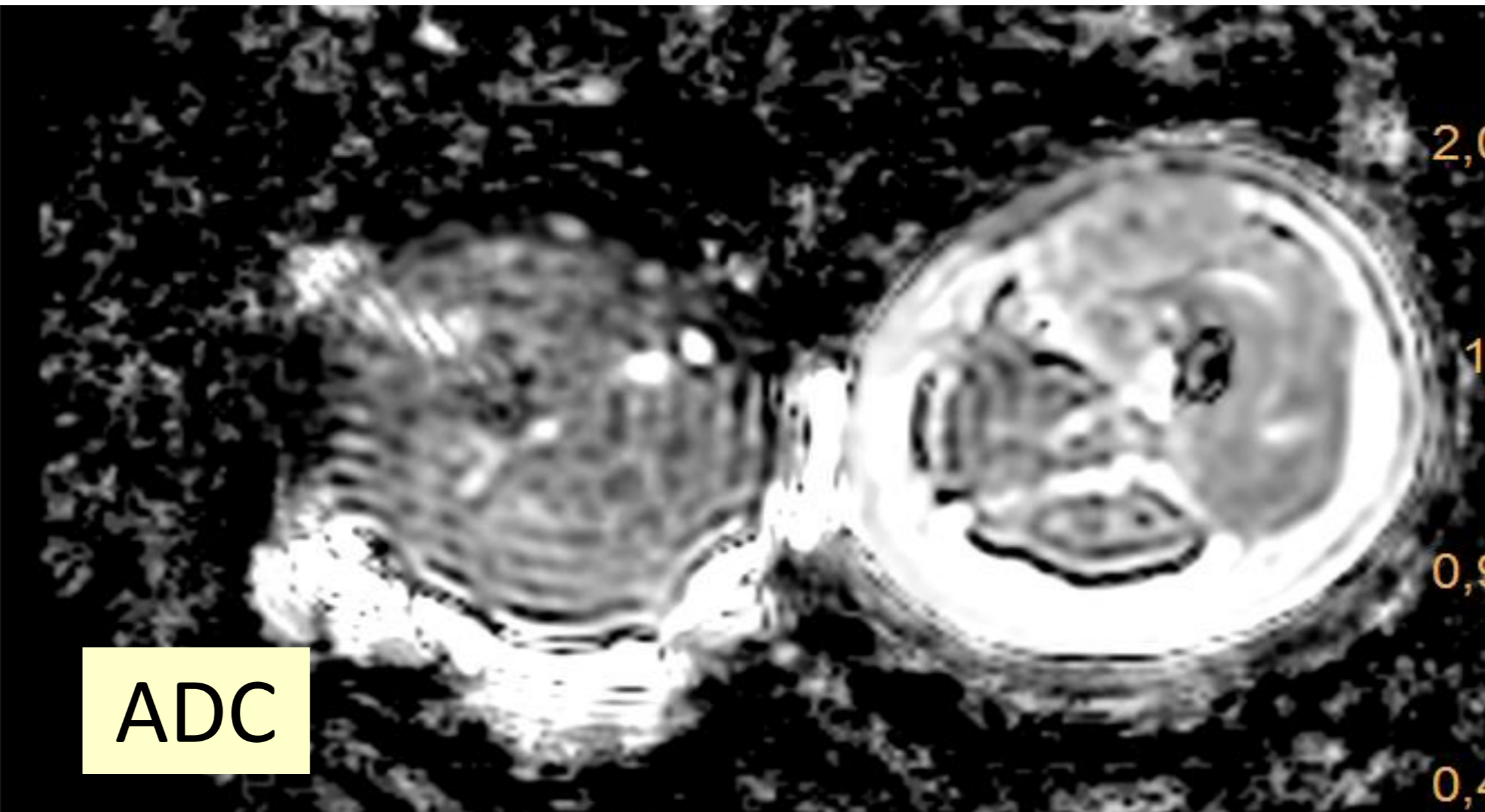
SWI



A y B. SWI. A nivel de la pierna que era la zona más afectada se observan unos focos hipointensos con efecto "blooming" que corresponden con focos hemorrágicos (flecha amarilla).

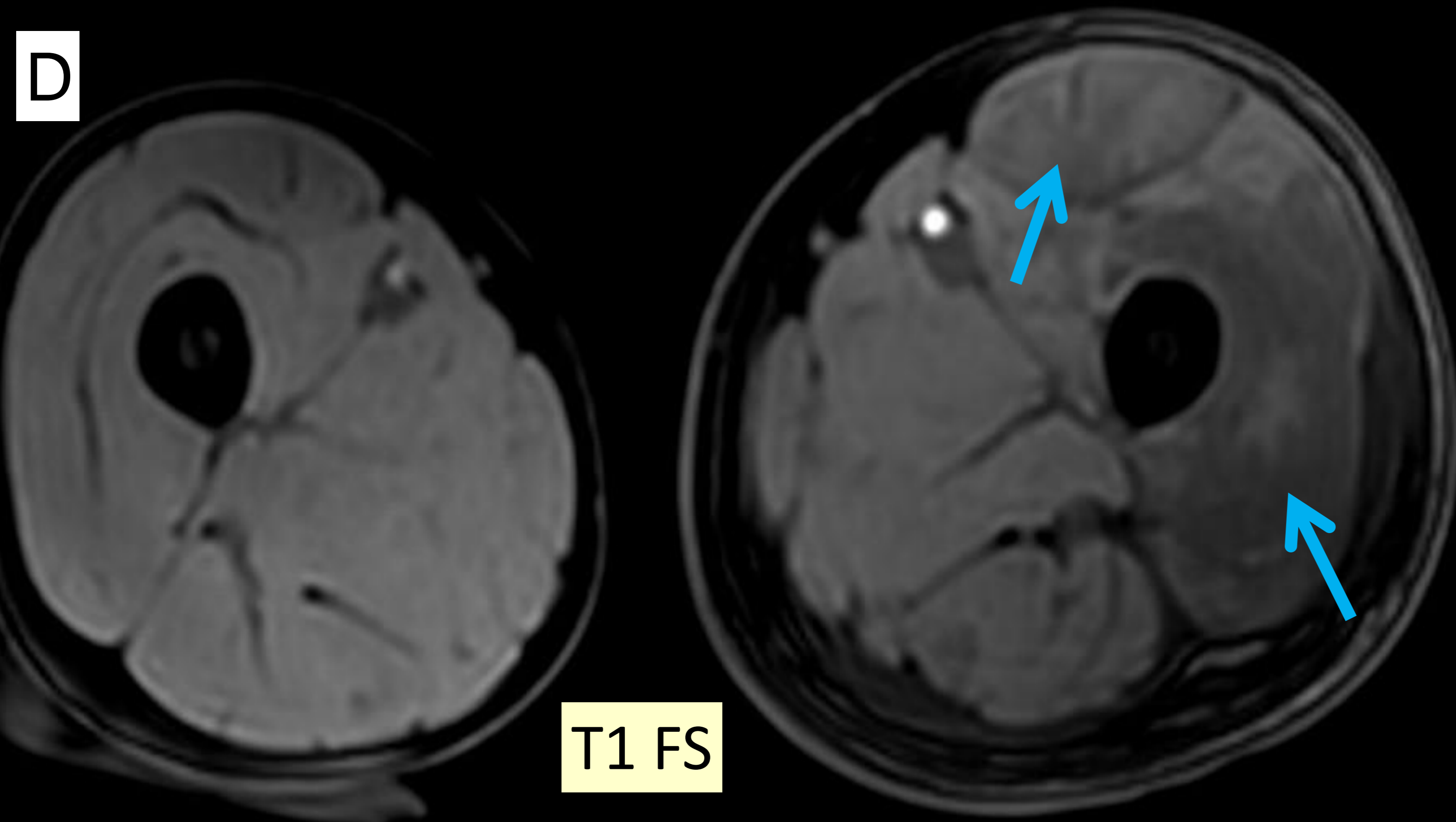


DWI

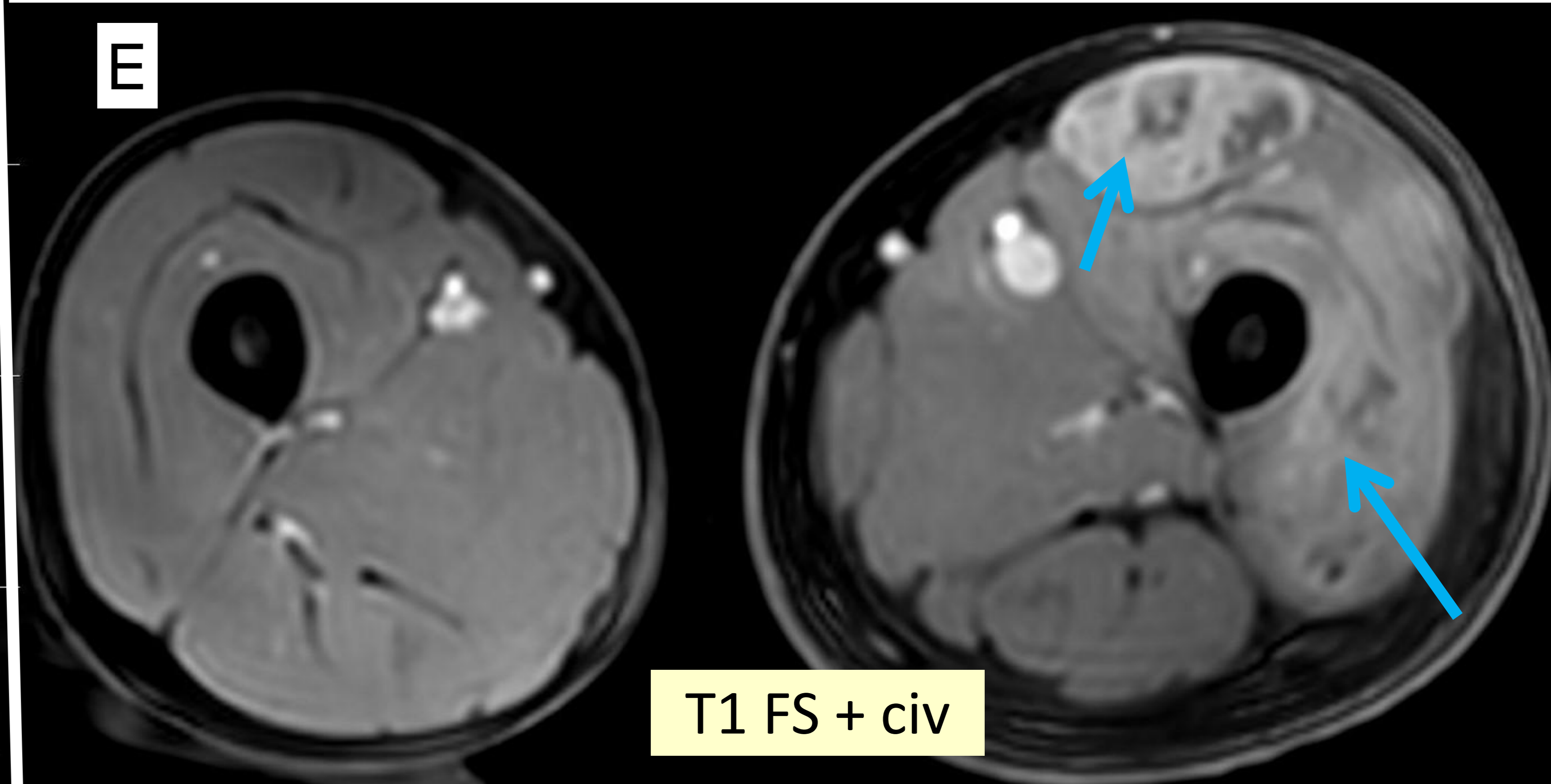


ADC

C. DWI: nos ayuda en este caso para detectar las áreas de edema aunque sin apreciarse restricción.

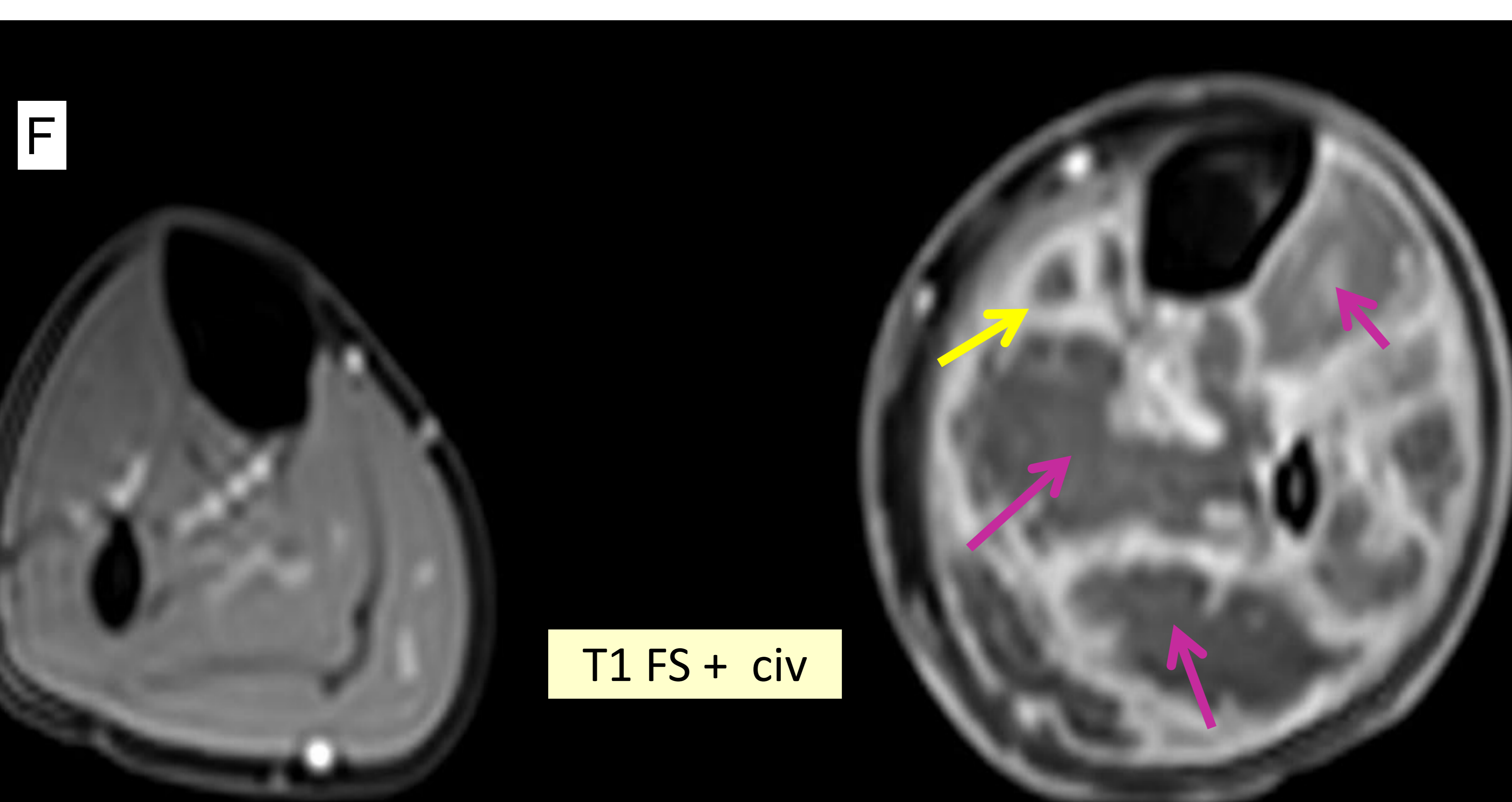


T1 FS



T1 FS + civ

D y E. T1 fatsat sin y con contraste. A nivel del muslo se objetiva un mayor realce de la musculatura del compartimento anterior (flecha azul) respecto al resto de la musculatura que era normal, reflejando isquemia, siendo más llamativo en el recto anterior del cuádriceps donde hay unos focos hipointensos (focos de necrosis).

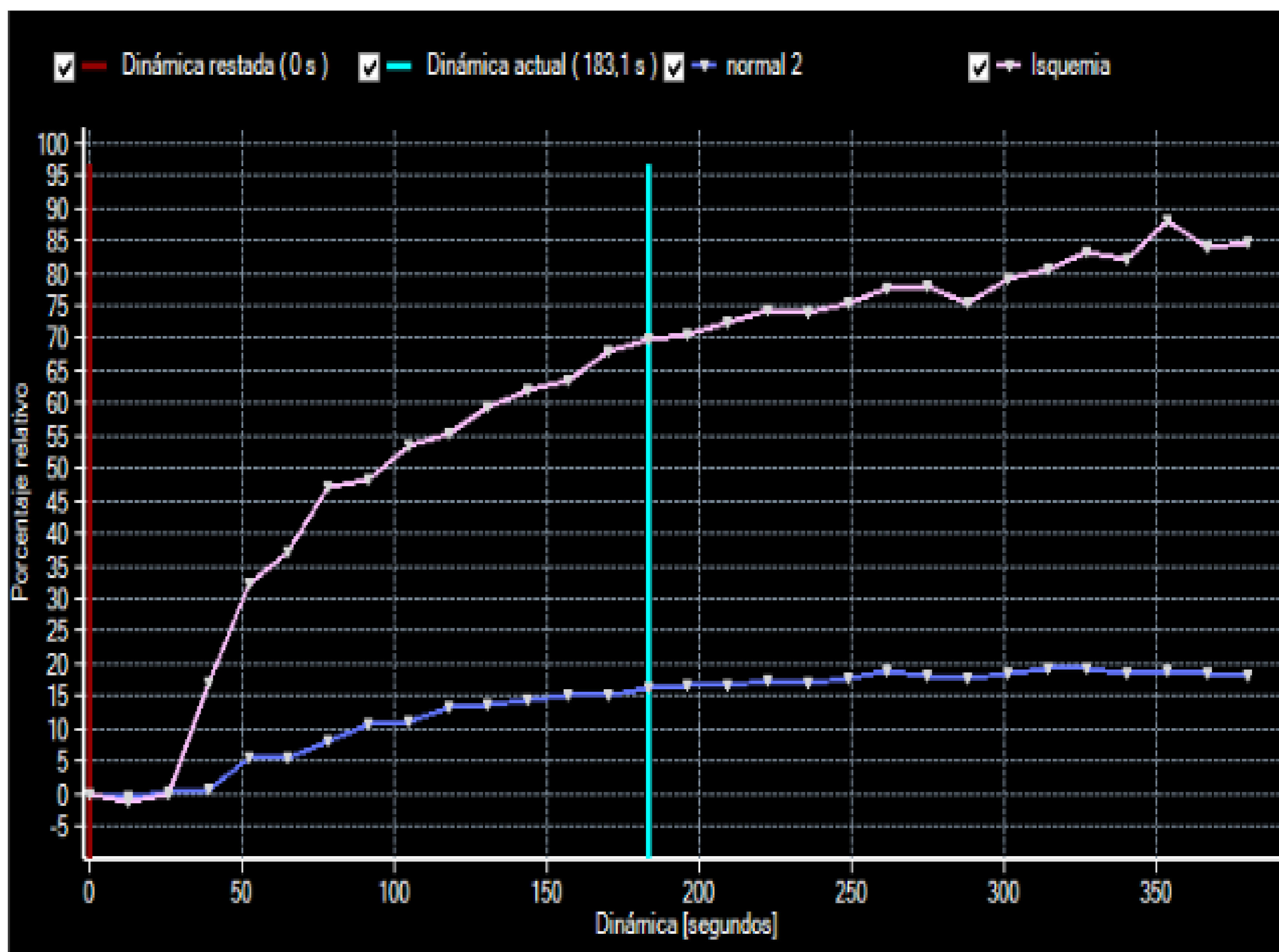
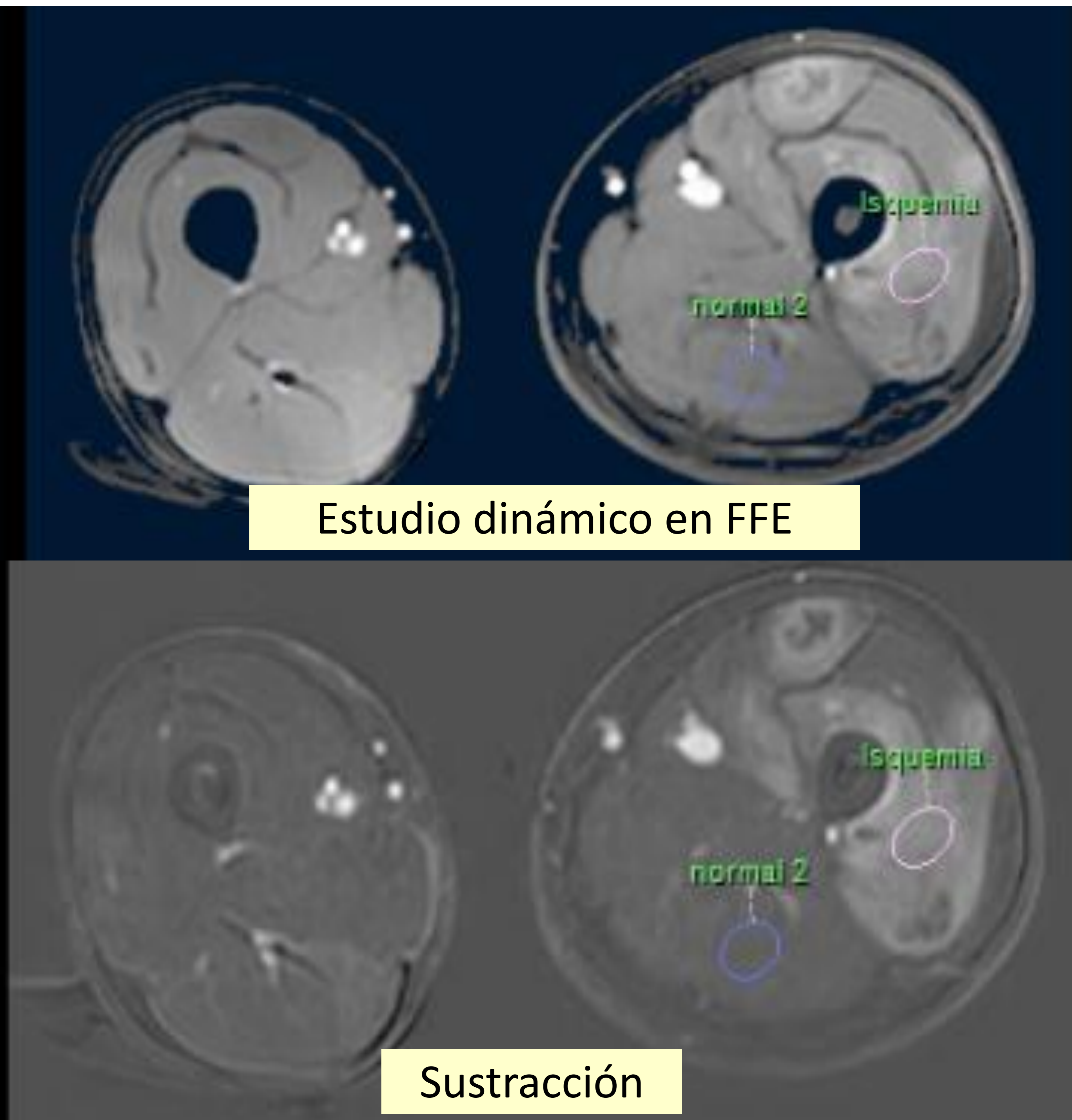


T1 FS + civ

F. En la pierna se aprecian áreas hipointensas de forma generalizada en la musculatura de la pierna sin realce (flecha rosa) hallazgo que sugiere necrosis. Hiperrealce de las fascias (flecha amarilla).

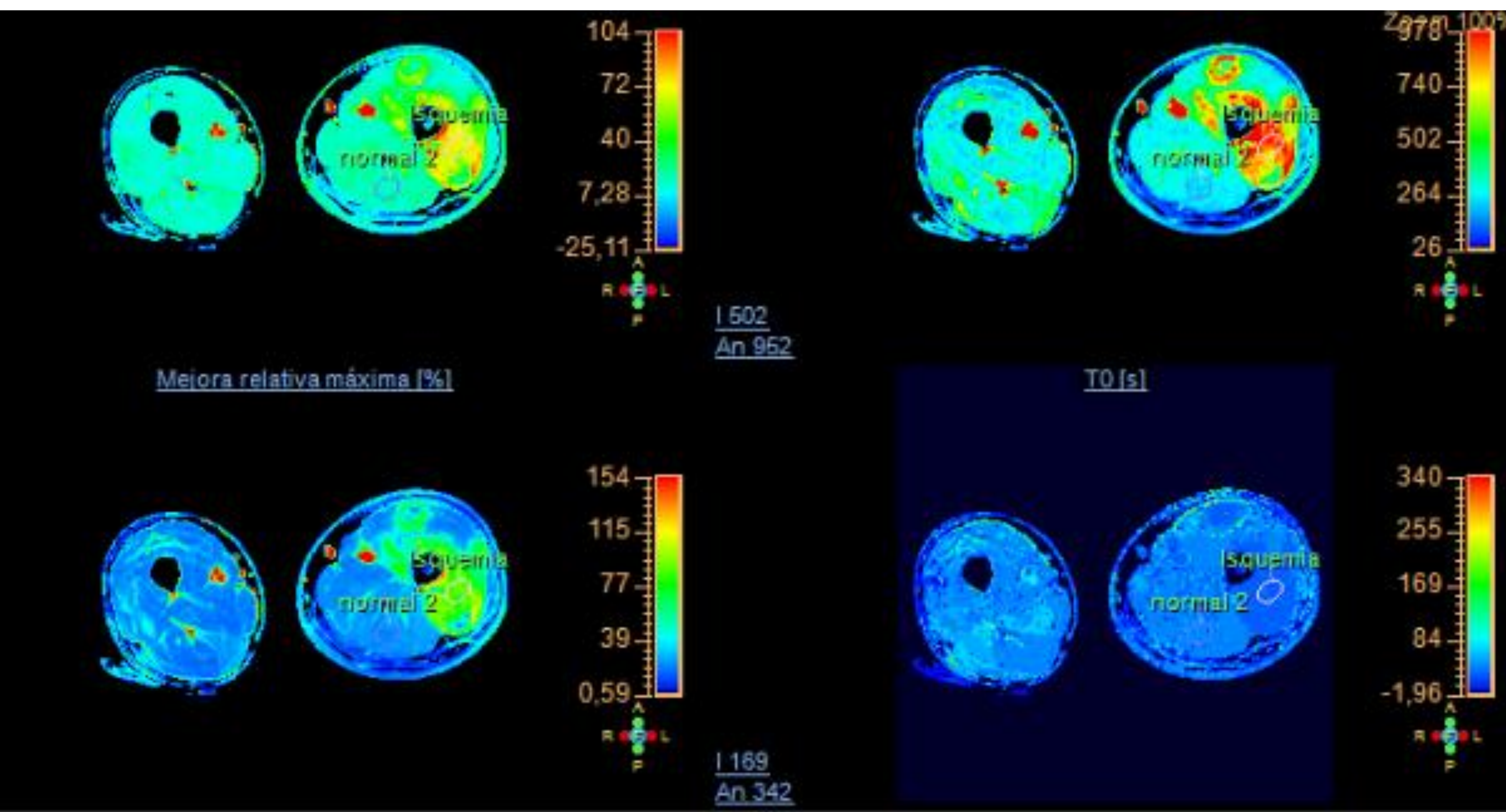
Estudio de perfusión a nivel del muslo.

Una opción recomendable para determinar el sitio idóneo donde establecer el ROI es la realización previa de un proceso de sustracción sobre las imágenes originales de la serie dinámica, que anulará la intensidad de señal basal del tejido estacionario, y resaltará con mayor nitidez las áreas de captación más temprana e intensa del corte seleccionado.



La pendiente de la curva aumenta de forma proporcional al grado de vascularización y permeabilidad capilar.

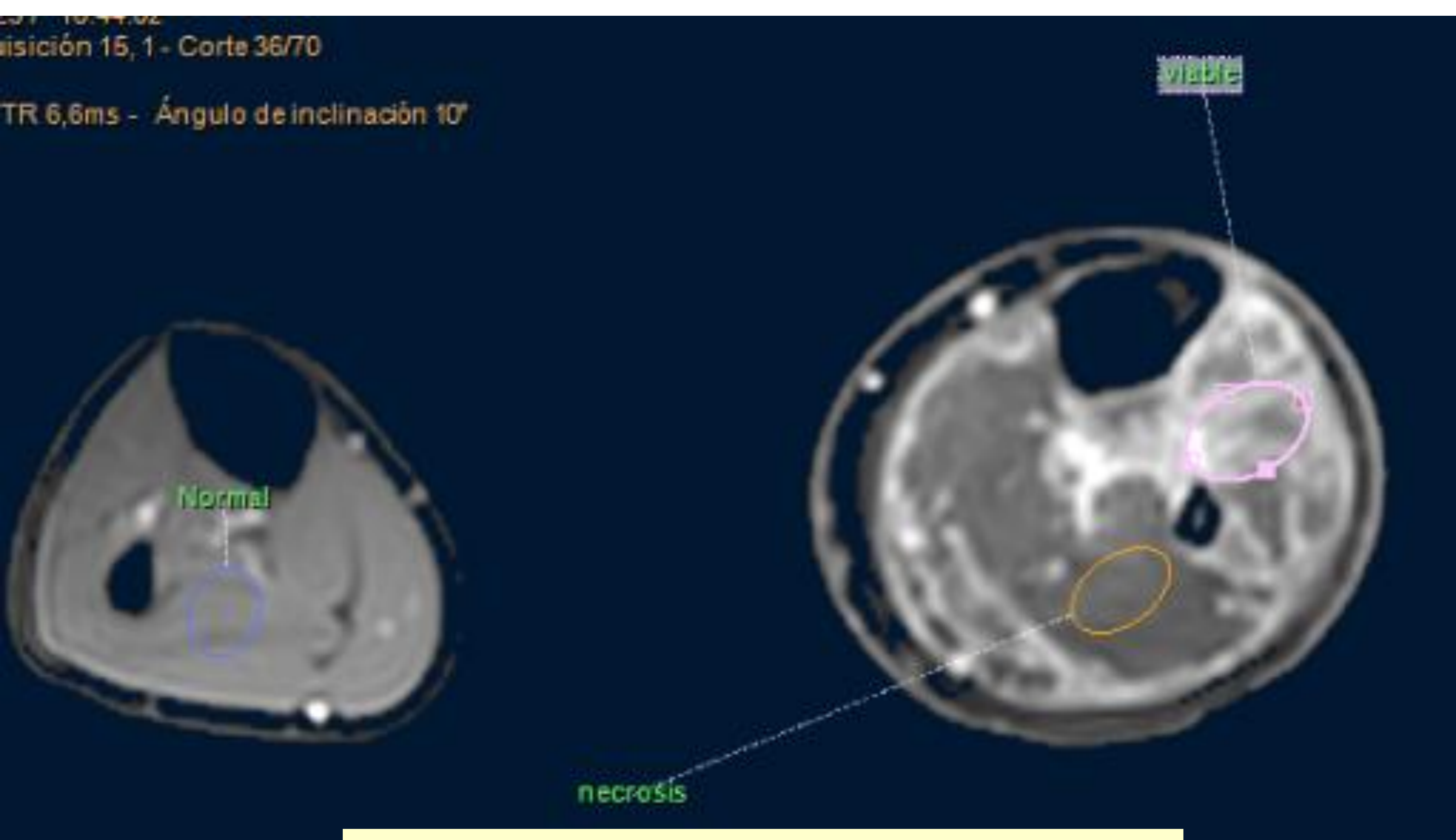
- Curva azul: baja pendiente y realce lento y progresivo, corresponde al músculo normal.
- Curva rosa: alta pendiente y realce progresivo, corresponde al músculo edematoso.



Valores de vóxel de ROI	normal 2	Isquemia
Mejora relativa (%):	16.12	69.64
Mejora máxima :	242.02	893.00
Mejora relativa máxima (%):	20.50	88.60
Tiempo para máximo (s):	316.94	352.46
T0 (s):	39.12	27.08
Velocidad de entrada (s ⁻¹):	2.85	12.06
Velocidad de salida (s ⁻¹):	-0.30	-1.32
Brevedad de mejora (s):	0.00	0.00
Área bajo la curva:	60246.21	231668.10
Área de ROI (mm ²):	309.18	315.07

Mapas de perfusión: Las áreas con mayor captación de contraste se representan con color verde o rojo que es un valor alto en la escala de colores, sugestivo de inflamación (hiperemia).

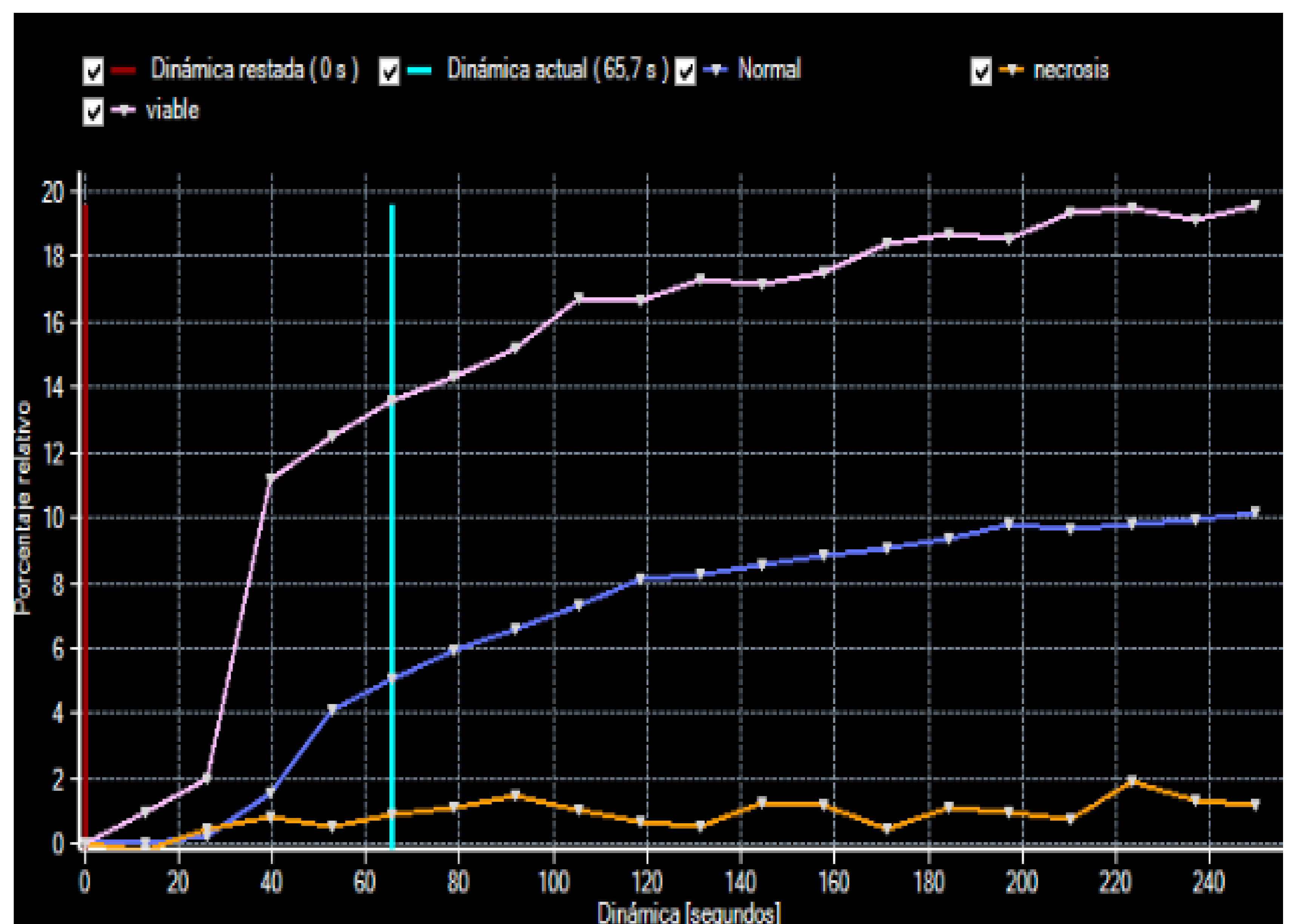
Estudio de perfusión a nivel de la pierna.



Estudio dinámico en FFE

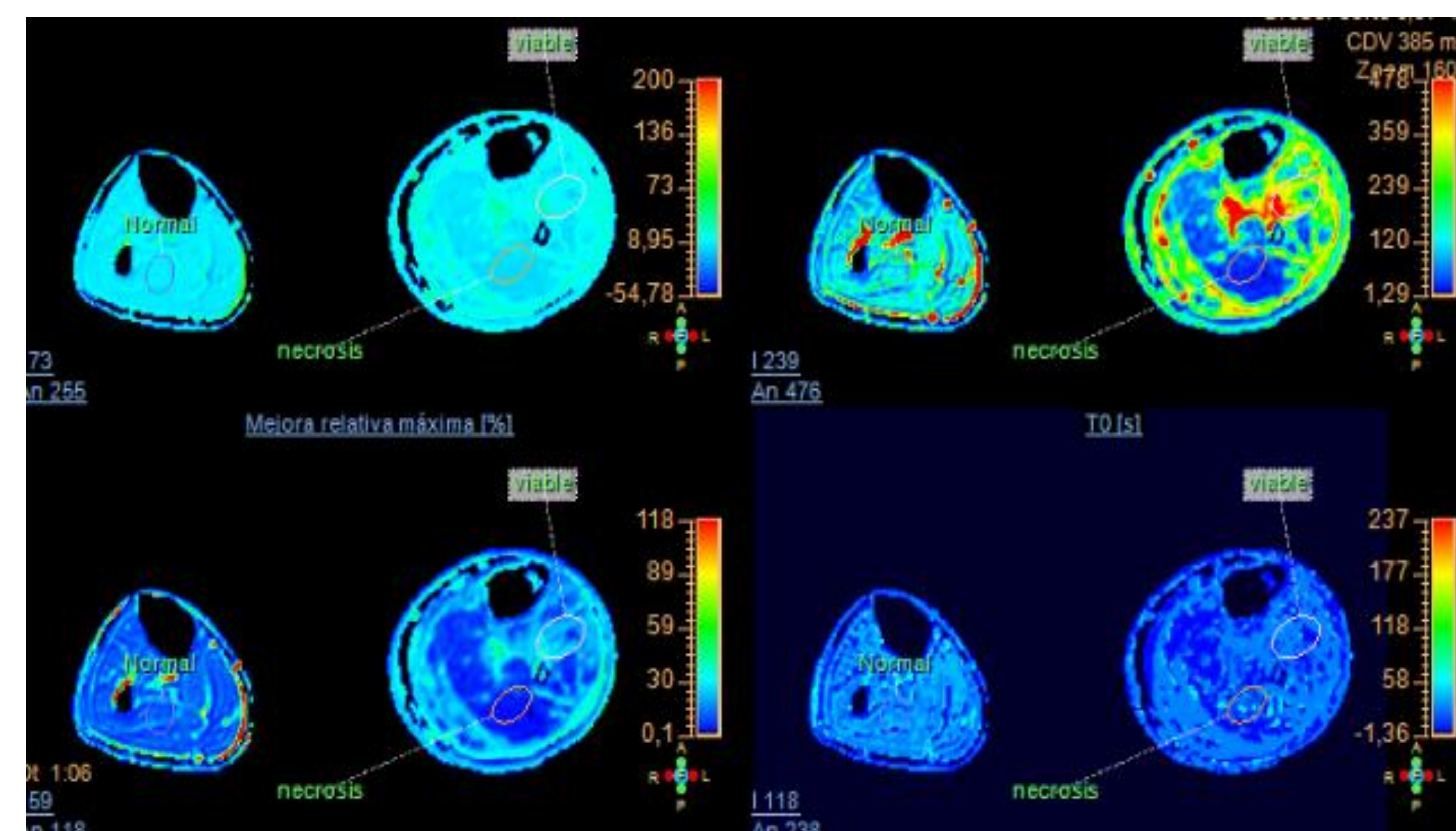


Sustracción



Curvas intensidad de señal-tiempo

- La curva amarilla es plana y representa el área de necrosis.
- La curva azul tiene baja pendiente y realce gradual, representa al músculo normal.
- La curva rosa tiene muy alta pendiente y realce gradual y representa hiperemia inflamatoria secundario a la isquemia.



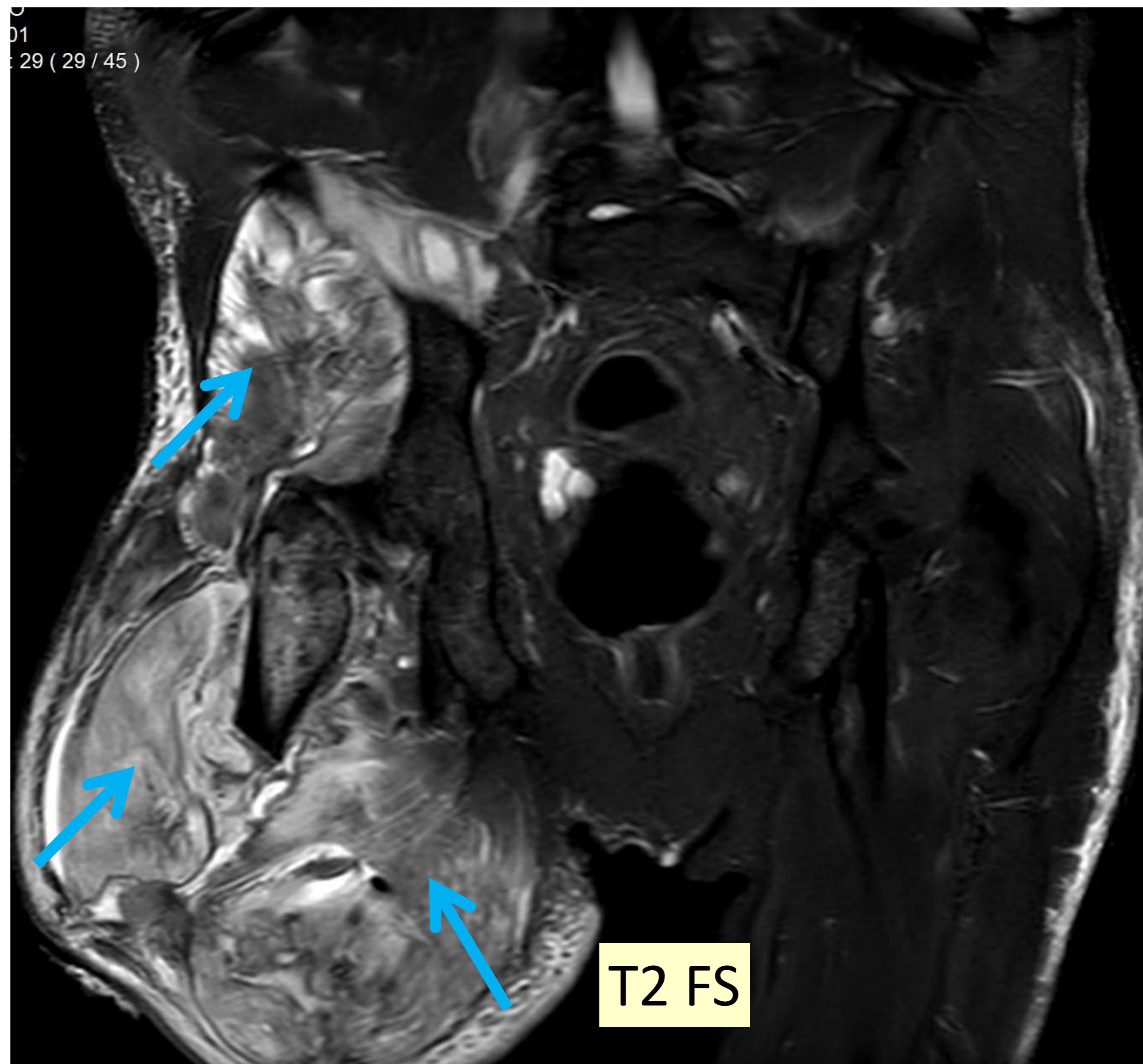
Valores de vóxel de ROI	Normal	necrosis	inflamación
Mejora relativa (%):	8.21	0.18	16.54
Mejora máxima :	129.11	18.58	363.81
Mejora relativa máxima (%):	10.87	1.96	21.29
T0 (s):	27.59	14.10	24.44
Tiempo para máximo (s):	203.48	120.09	193.64
Velocidad de entrada (s ⁻¹):	2.23	0.81	12.43
Velocidad de salida (s ⁻¹):	-0.32	0.01	-0.48
Brevedad de mejora (s):	10.32	48.92	12.85
Área bajo la curva:	20034.87	1289.88	62132.90
Área de ROI (mm ²):	282.52	304.42	312.04

En los **mapas de perfusión** se representan las áreas necróticas de color azul oscuro, que es un valor bajo en la escala de colores en relación con hipoperfusión (necrosis).

Los **valores semicuantitativos** en el área de necrosis son muy bajos frente a los de las áreas de mayor inflamación que son más altos que el músculo normal.

CASO 2

Varón de 60 años con isquemia arterial de la extremidad inferior derecha con posterior revascularización quirúrgica. Comienza con un síndrome compartimental de toda la extremidad visualizándose necrosis en la fasciotomía, realizándose amputación supracondílea. Se solicita RM para valorar viabilidad muscular del muñón y ósea proximal para valorar reintervención.

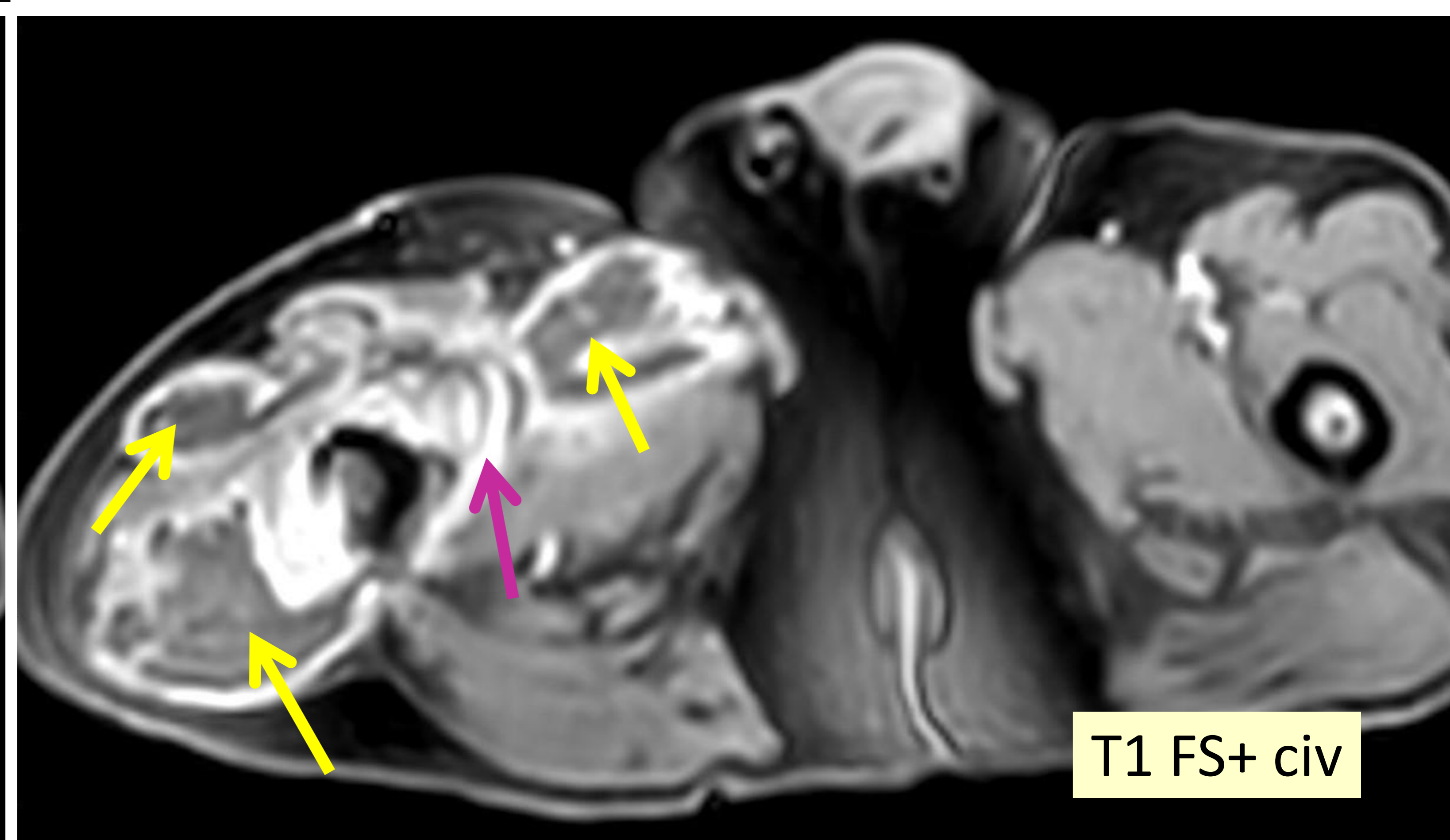
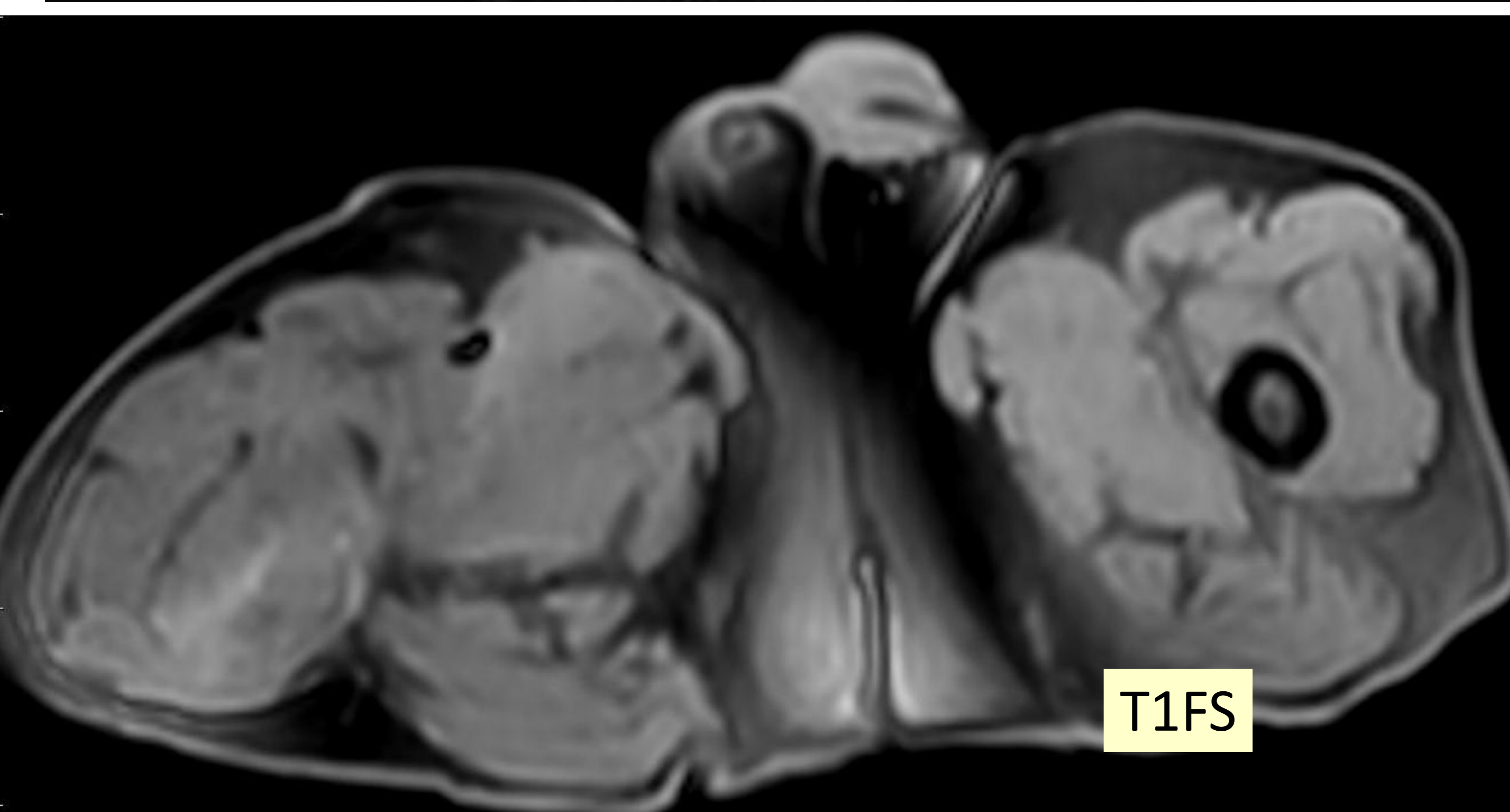
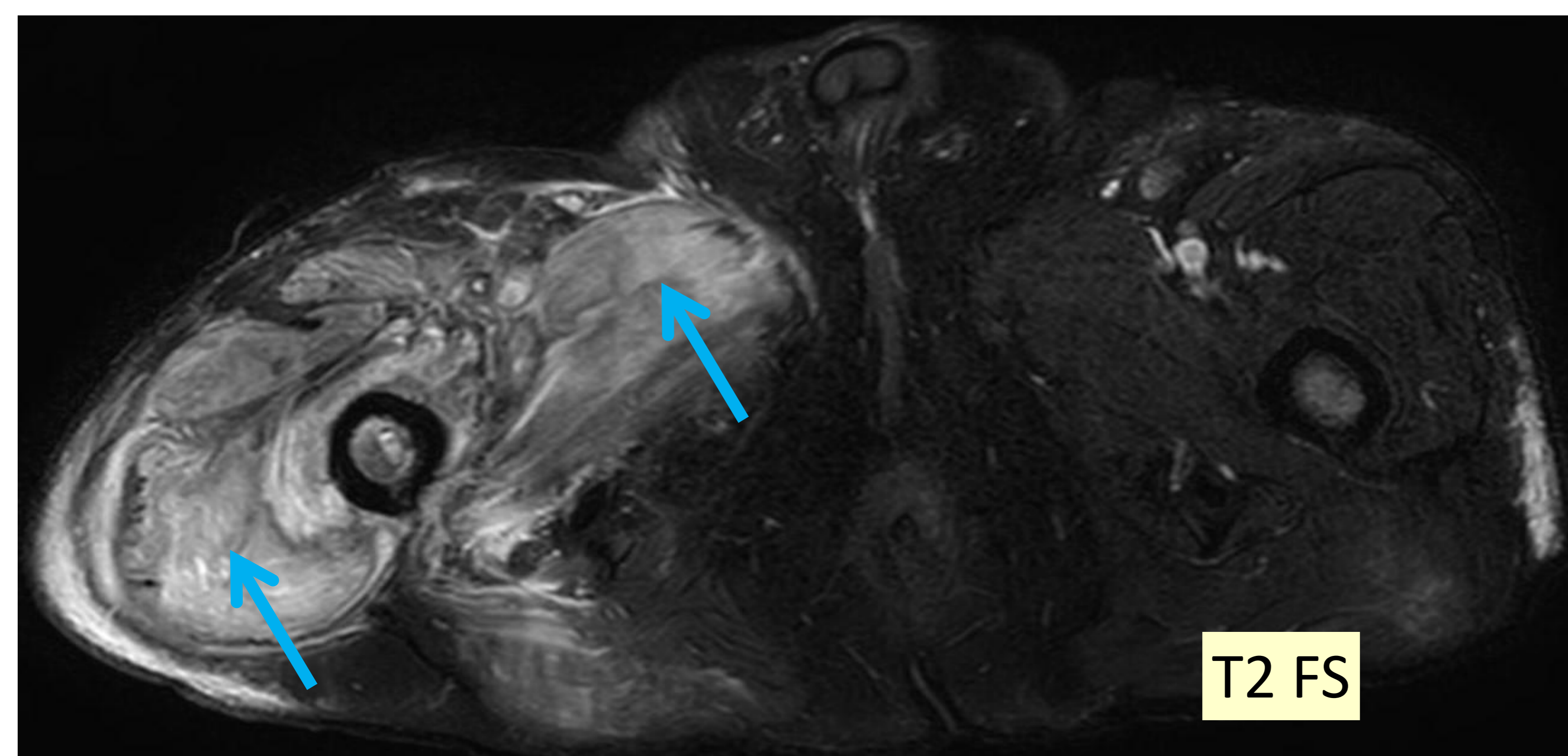


Secuencias T2 fatsat.
Aumento del volumen de la musculatura del muñón y glútea con hiperintensidad de señal (*flecha azul*), pero con este edema no podemos determinar que músculos serán viables o no, necesitamos estudio con contraste.



Secuencia T1.

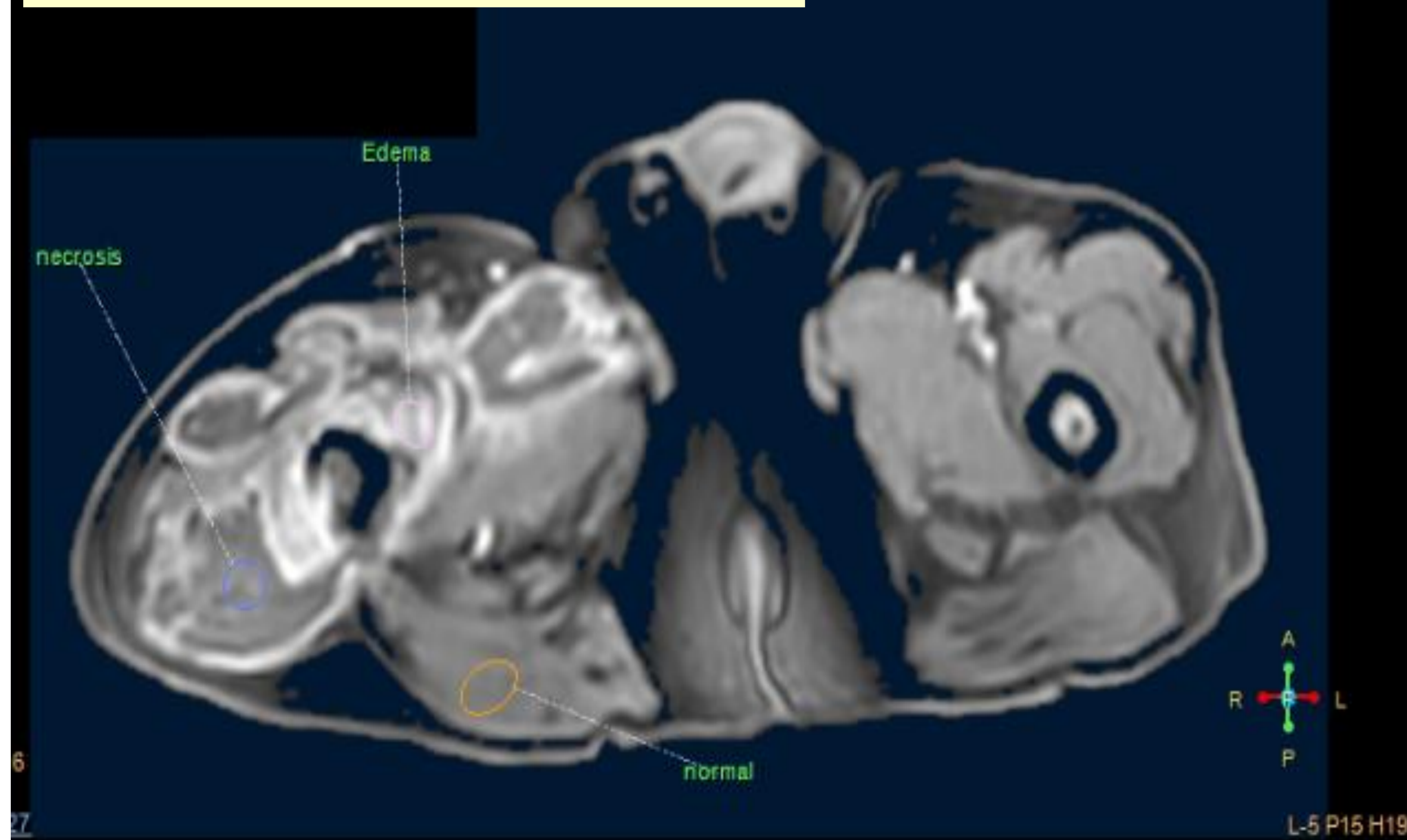
Aumento del volumen de la musculatura del muñón sin alteraciones de señal.



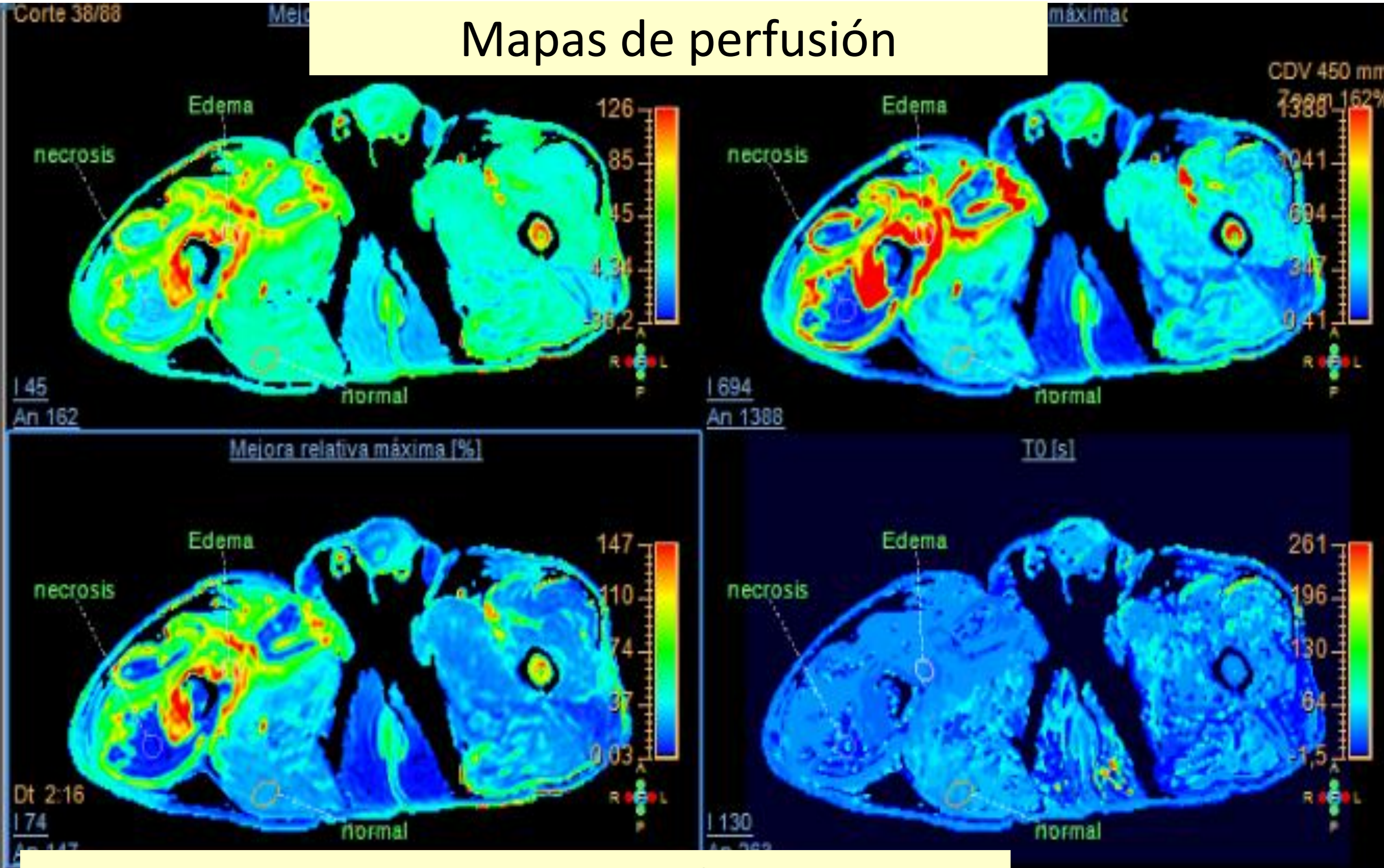
Secuencias T1 fatsat sin y con contraste. Áreas de ausencia de realce hipointensas (*flecha amarilla*) con hiperrealce periférico de las fascias (*flecha rosa*), sugestivo de áreas necróticas.

Estudio dinámico con contraste

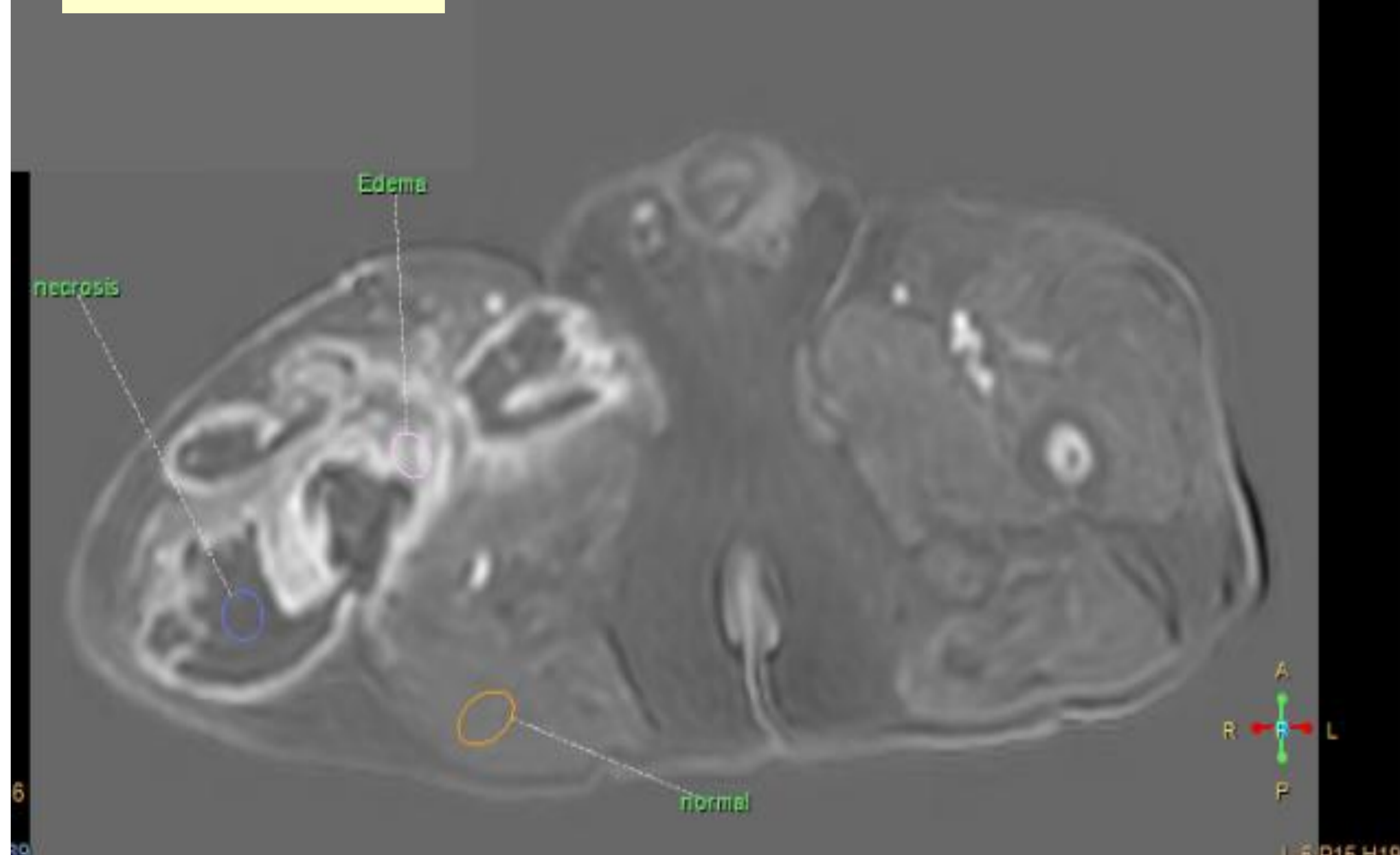
Estudio dinámico en FFE



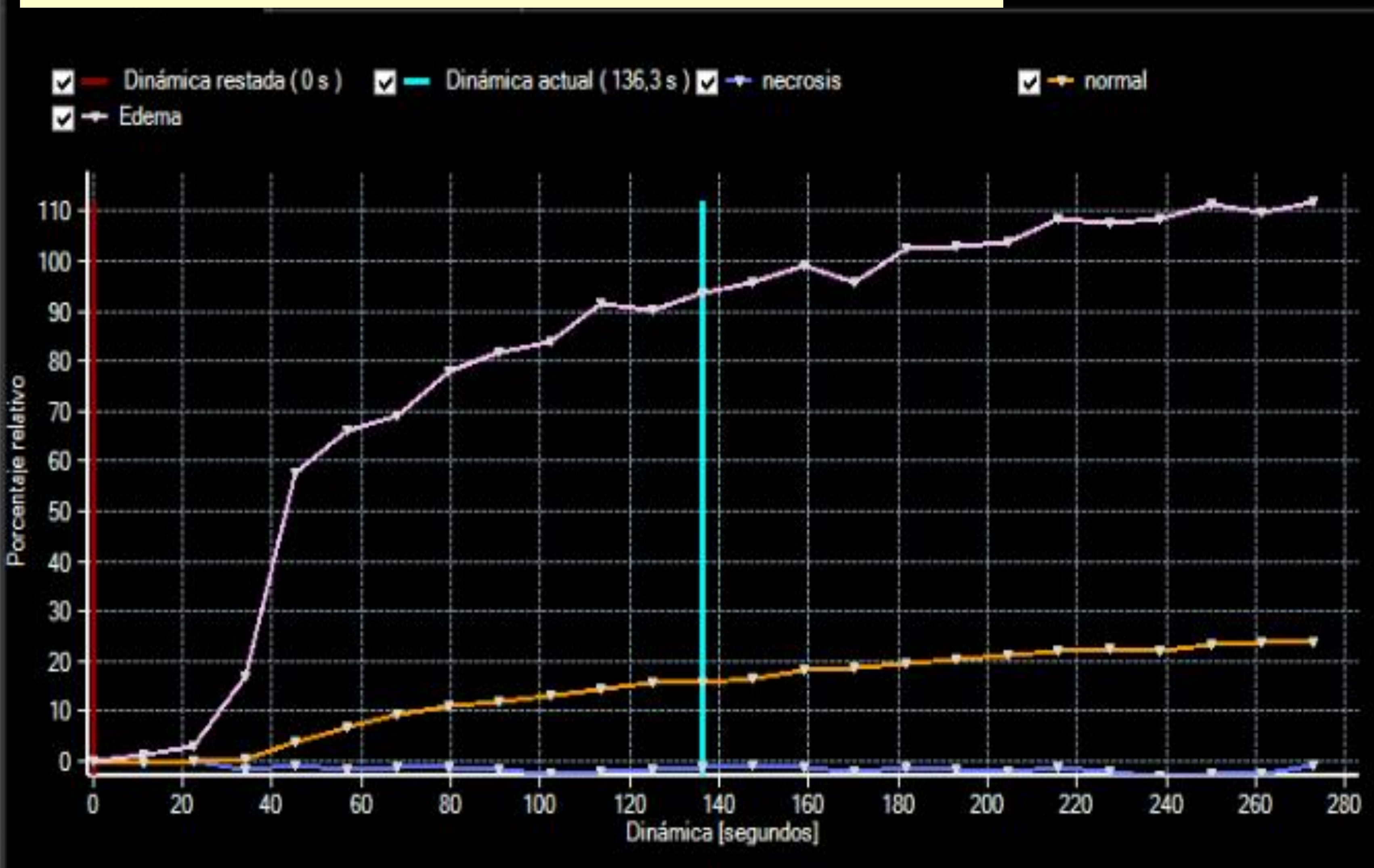
Mapas de perfusión



Sustracción



Curva intensidad de señal-tiempo



Se observan tres curvas de captación de contraste según el tiempo.

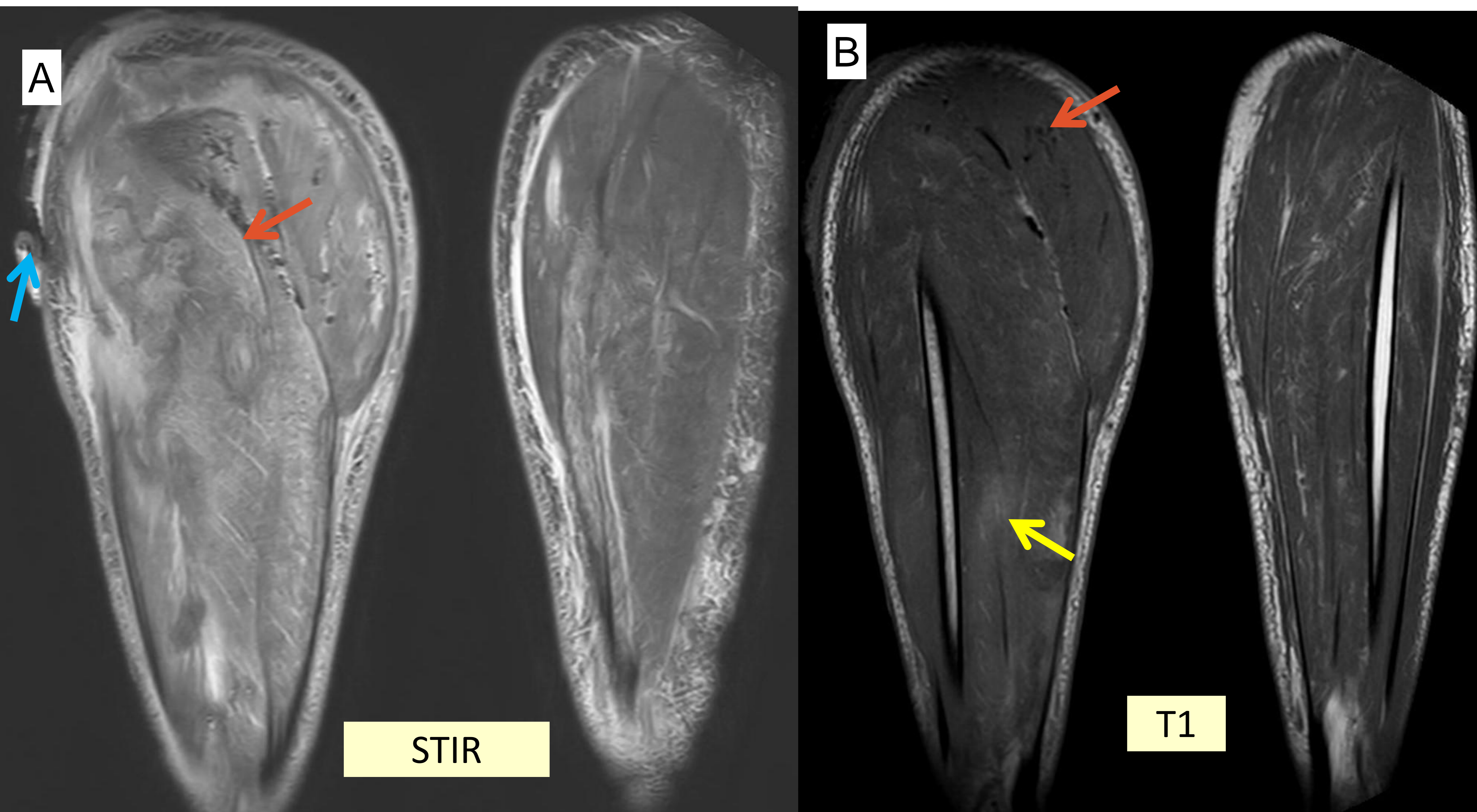
- Azul: la curva es plana y baja, lo que indica que no hay realce, compatible con necrosis, no siendo esa área muscular viable.
- Amarilla: es la curva calculada en el músculo normal, con baja pendiente y realce gradual.
- Rosa: es la curva obtenida en las áreas que realzan con contraste, con una alta pendiente y realce gradual, y sugieren mayor hiperemia, siendo áreas de tejido muscular viable.

Valores de vóxel de ROI	necrosis	normal	Edema
Mejora relativa (%):	-1.08	15.56	94.69
Mejora máxima :	44.23	314.62	1410.54
Mejora relativa máxima (%):	2.59	23.90	107.46
T0 (s):	28.93	39.16	30.01
Tiempo para máximo (s):	112.75	261.25	255.64
Velocidad de entrada (s ⁻¹):	1.98	4.11	37.62
Velocidad de salida (s ⁻¹):	0.04	-0.93	-2.50
Brevidad de mejora (s):	43.04	0.00	0.00
Área bajo la curva:	1808.29	49838.91	270665.00
Área de ROI (mm ²):	165.49	229.20	137.23

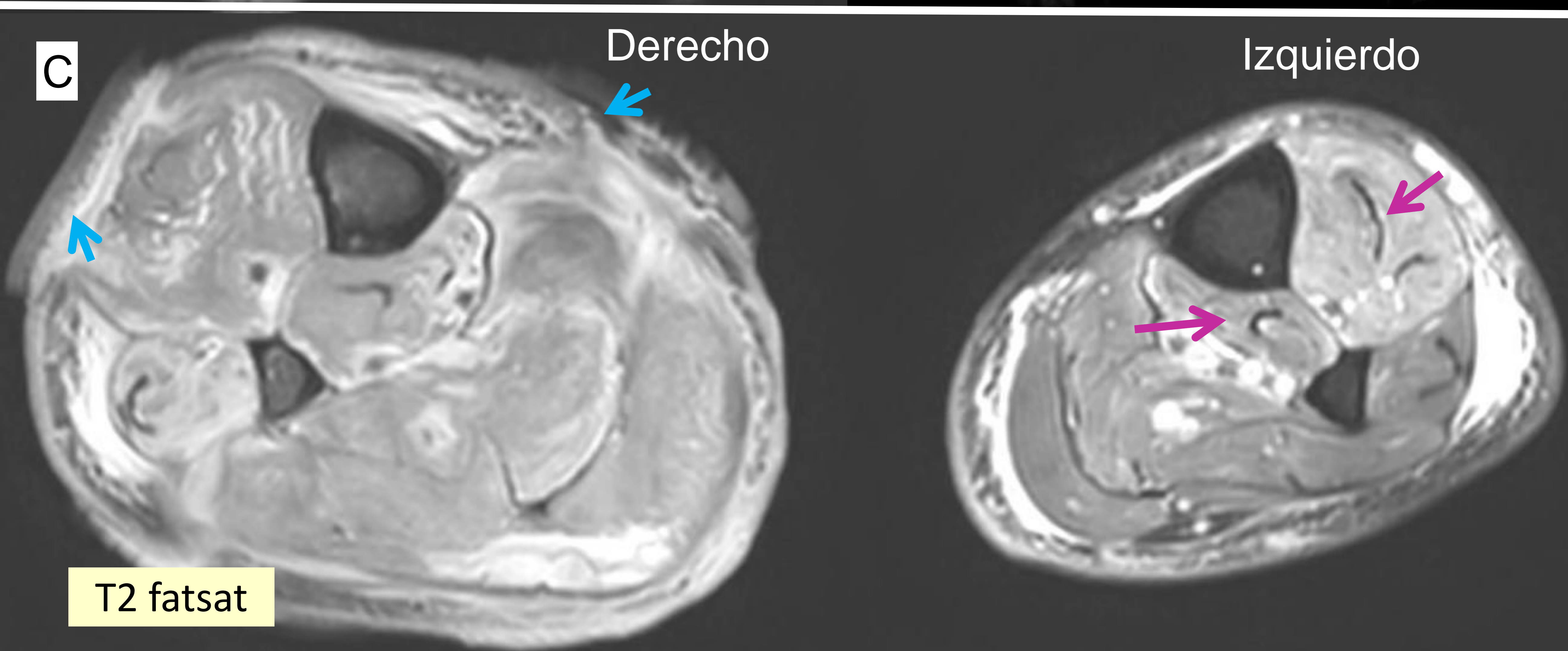
En los mapas de perfusión se aprecia en las áreas necróticas el color más bajo de la escala (azul oscuro), mientras que en las áreas con mayor hiperemia inflamatoria el color más alto (rojo-verde)

CASO 3

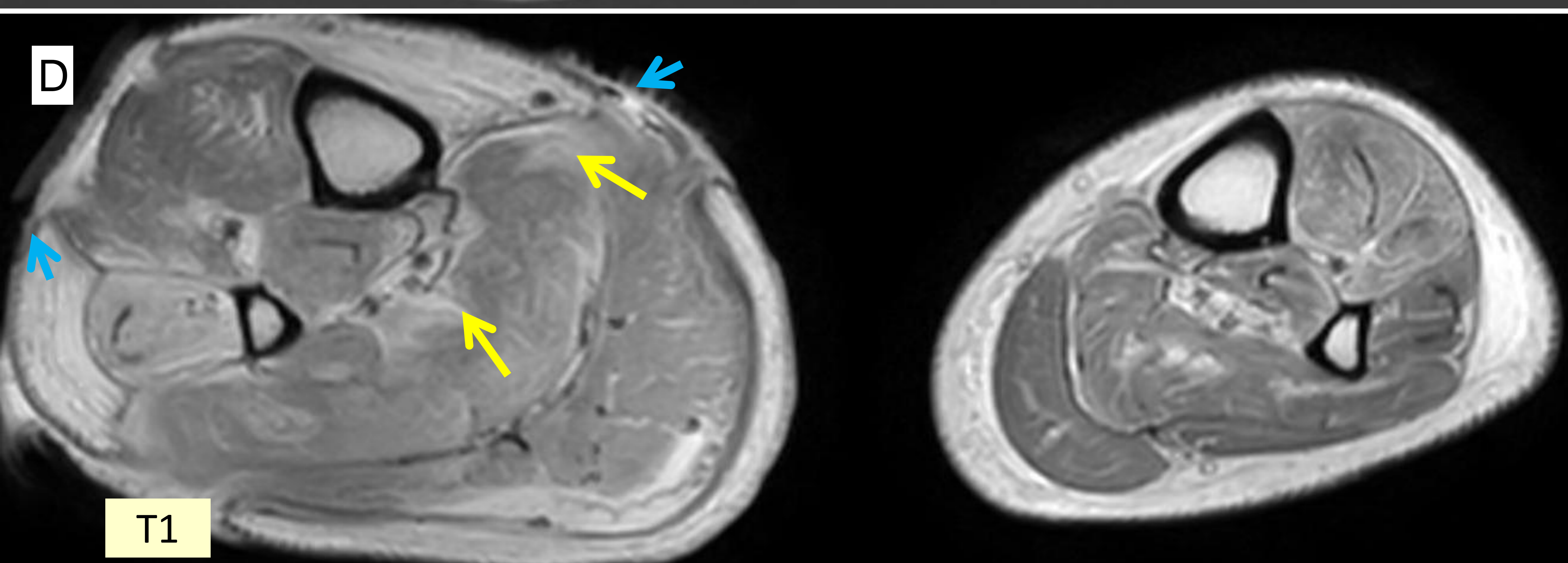
Varón de mediana edad que tras complicaciones de cirugía cardíaca y ECMO, sufre isquemia arterial, con posterior reperfusión, condicionando un síndrome compartimental de la pierna derecha. Se le realizó fasciotomías (*flecha azul*) y posteriormente se solicitó RM para valorar la viabilidad muscular para realizar desbridamiento de áreas necróticas.



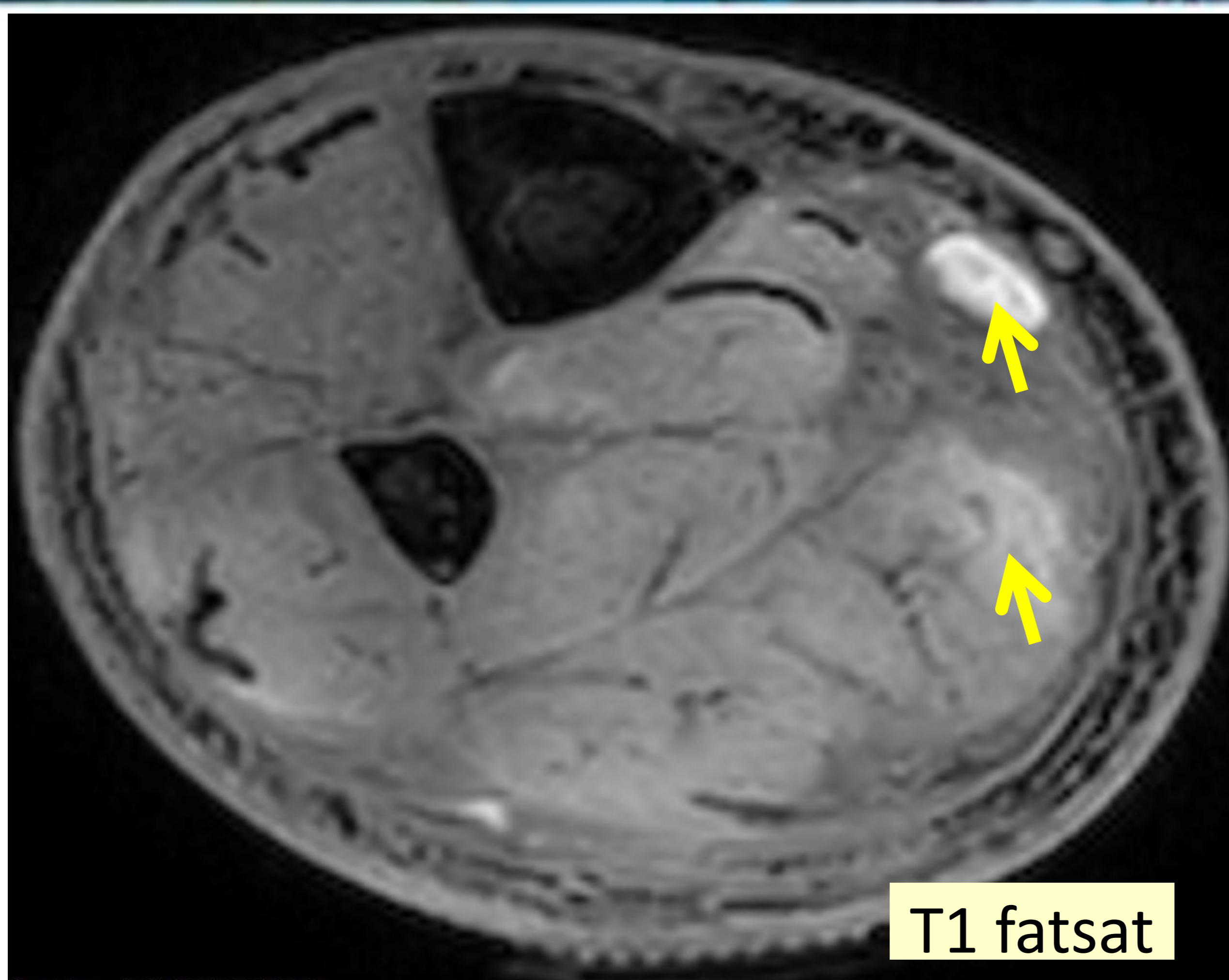
A y C. Imágenes coronal STIR y axial T2fatsat. Se observa aumento generalizado del volumen de la musculatura de la pierna derecha con edema en relación con miositis secundario a isquemia.



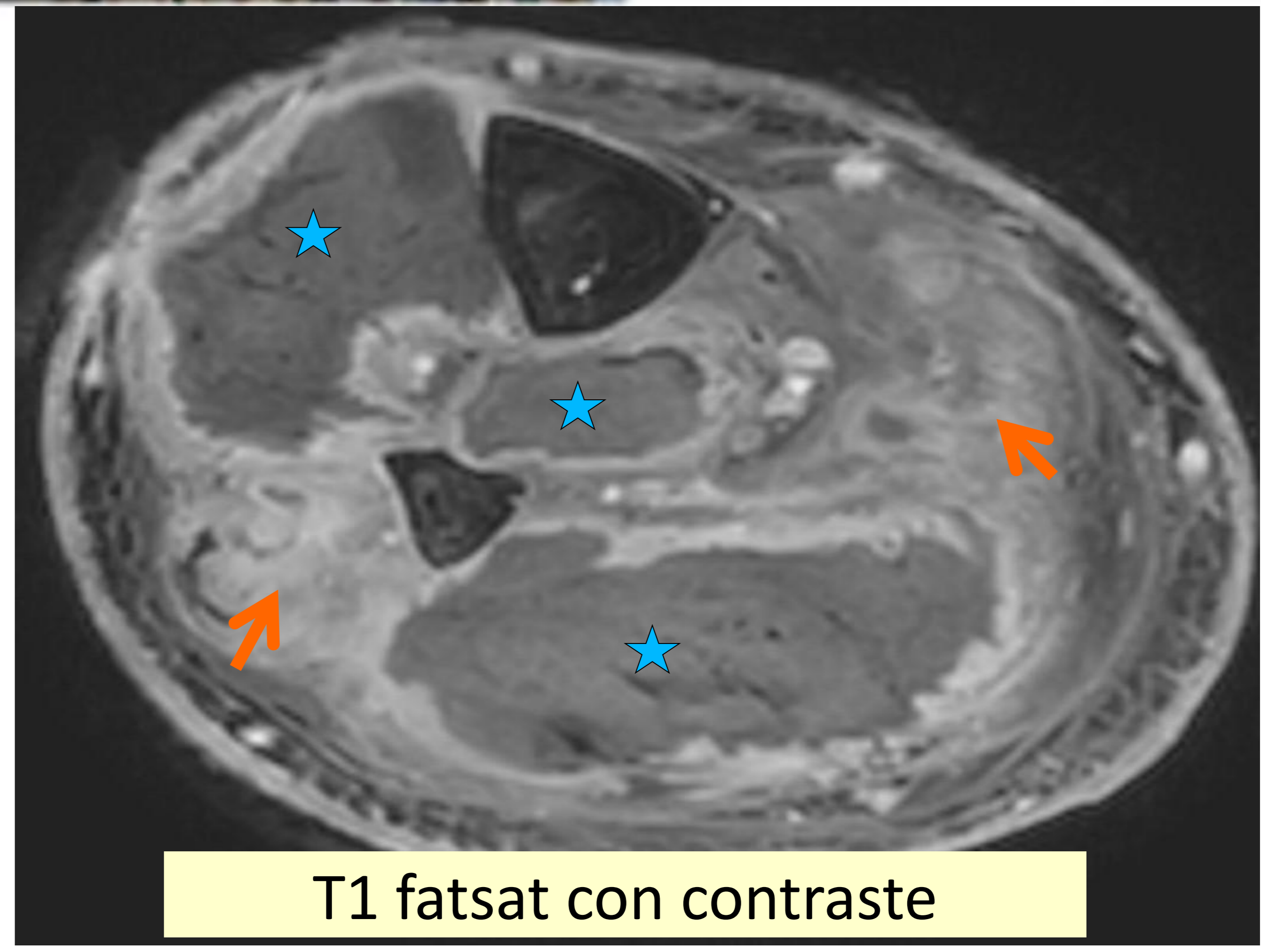
B y D. Imágenes en T1. Se aprecian focos hiperintensos parcheados sugestivo de hemorragia petequeal (*flecha amarilla*). Focos hipointensos en gastrocnemio interno en relación con burbujas de gas (*flecha naranja*).



C. En la pierna izquierda se observa en T2 edema en los compartimentos anterior y posterior profundo (*flecha rosa*) en relación con denervación aguda por afectación de los nervios ciático poplíteo externo e interno (confirmado con EMG).



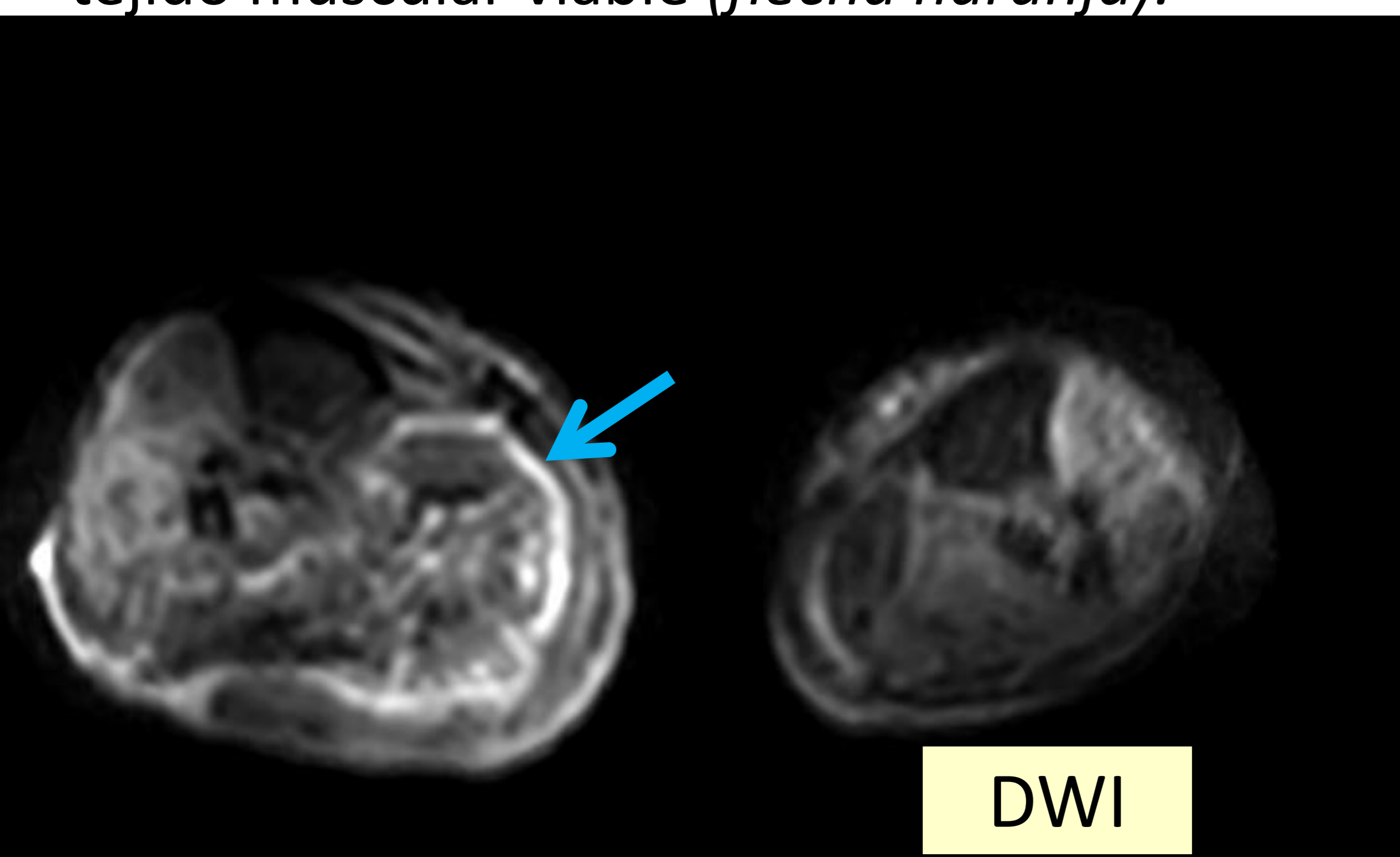
T1 fatsat



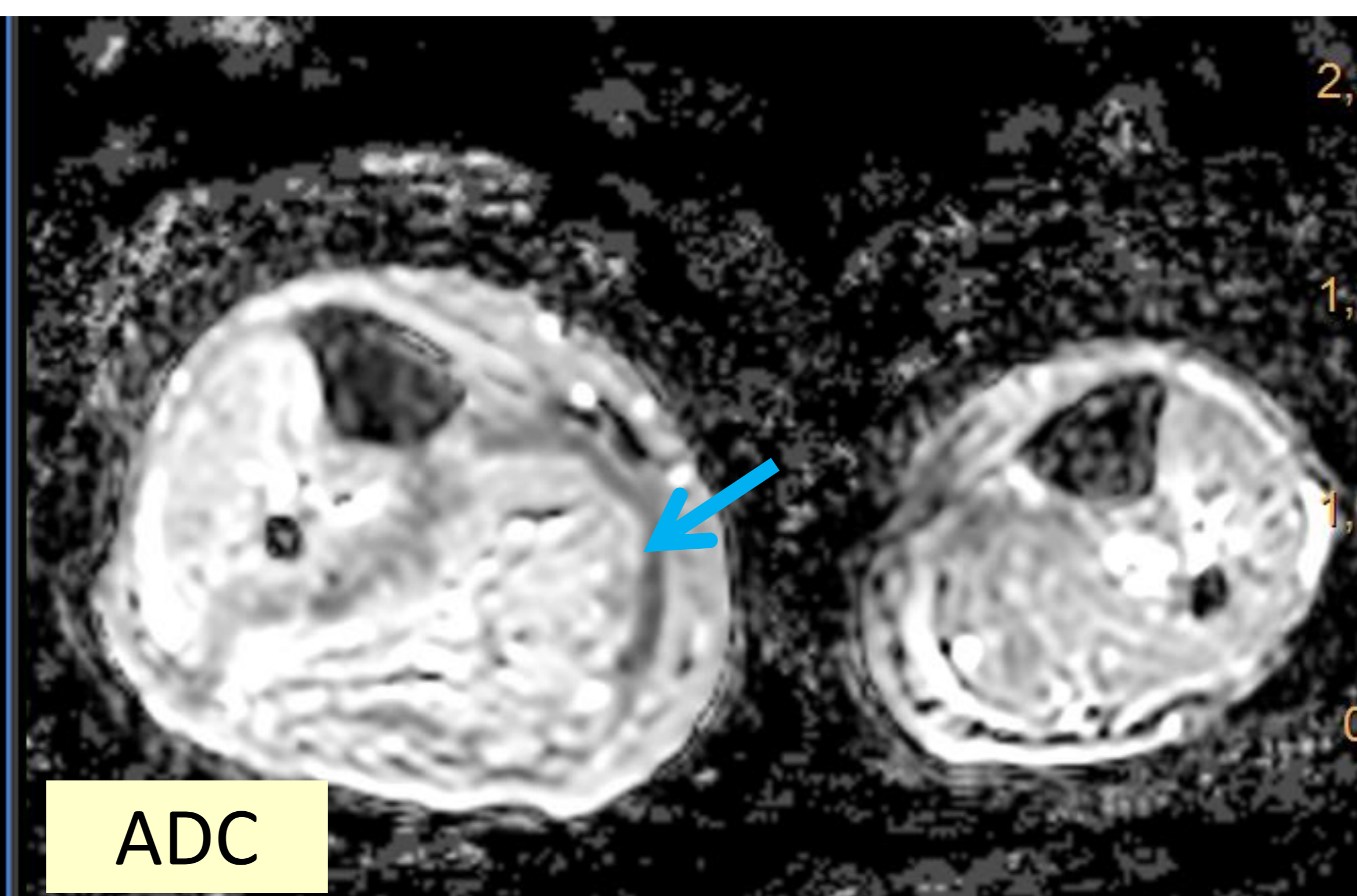
T1 fatsat con contraste

T1 fatsat. Focos hiperintensos sugestivo de hemorragia (*flecha amarilla*).

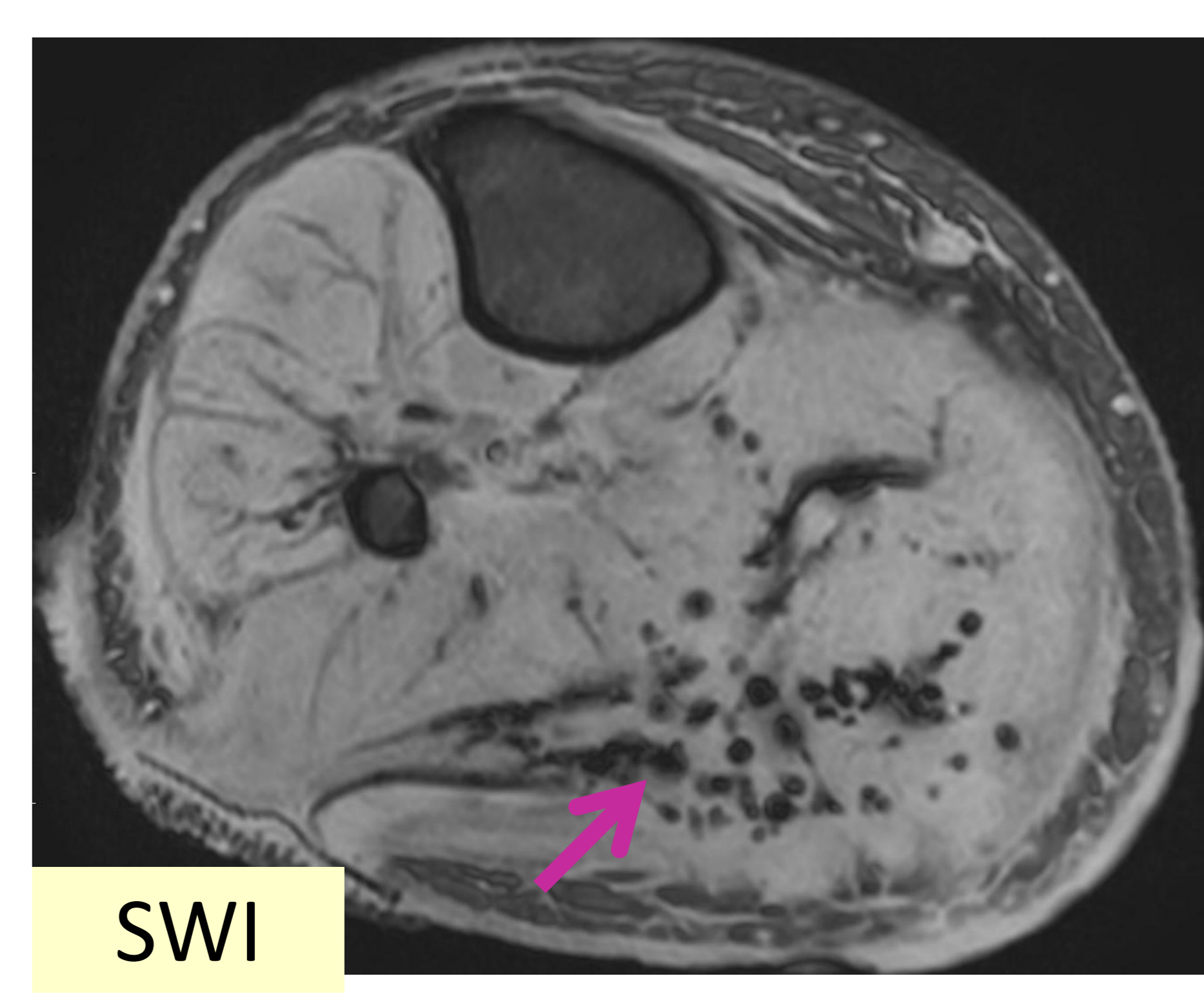
T1 fatsat con contraste ev tardío: Áreas extensas hipocaptantes con realce periférico en anillo compatible con áreas de necrosis, en compartimento anterior, posterior superficial y profundo. Hiperrealce de otras áreas musculares que representan tejido muscular viable (*flecha naranja*).



DWI



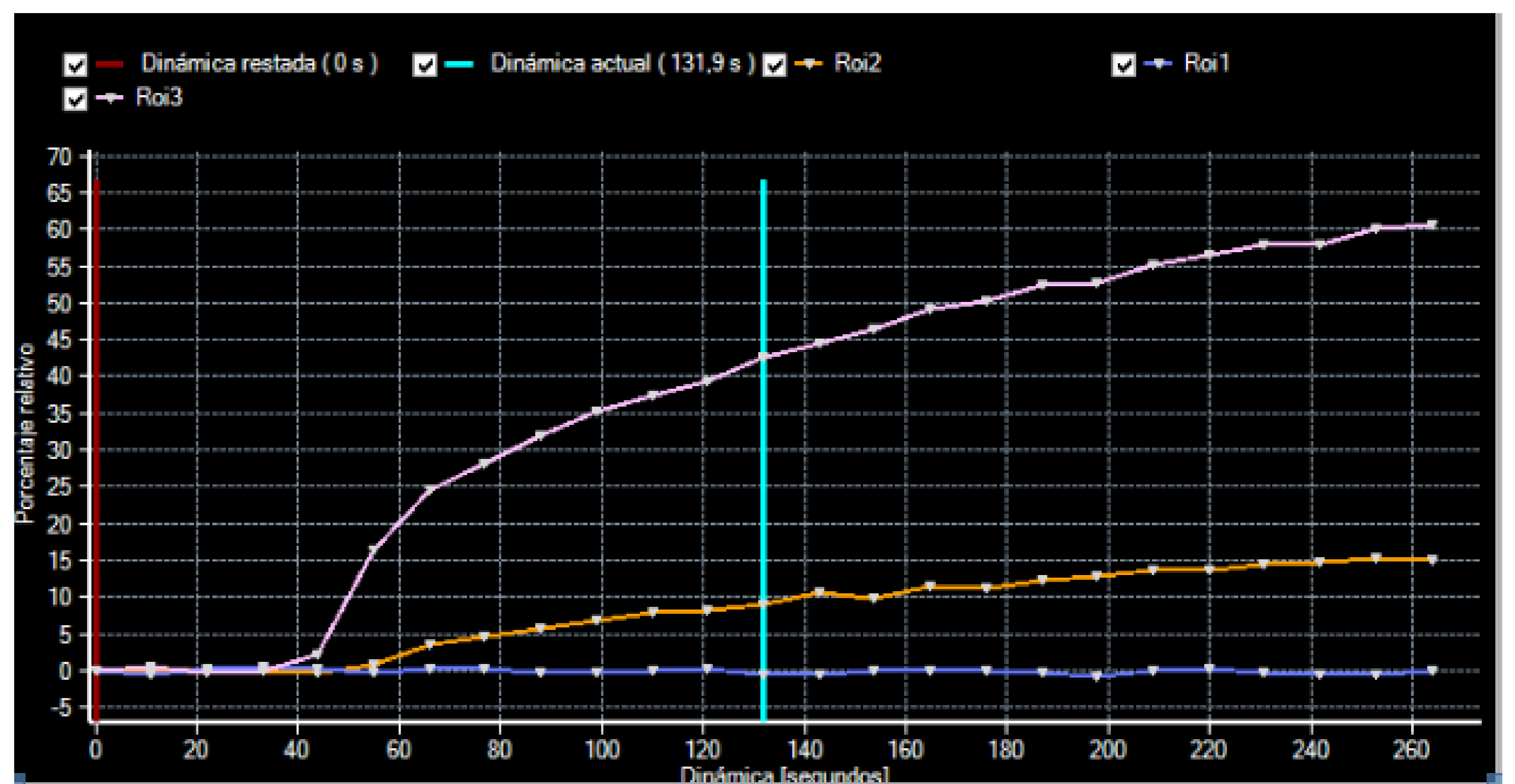
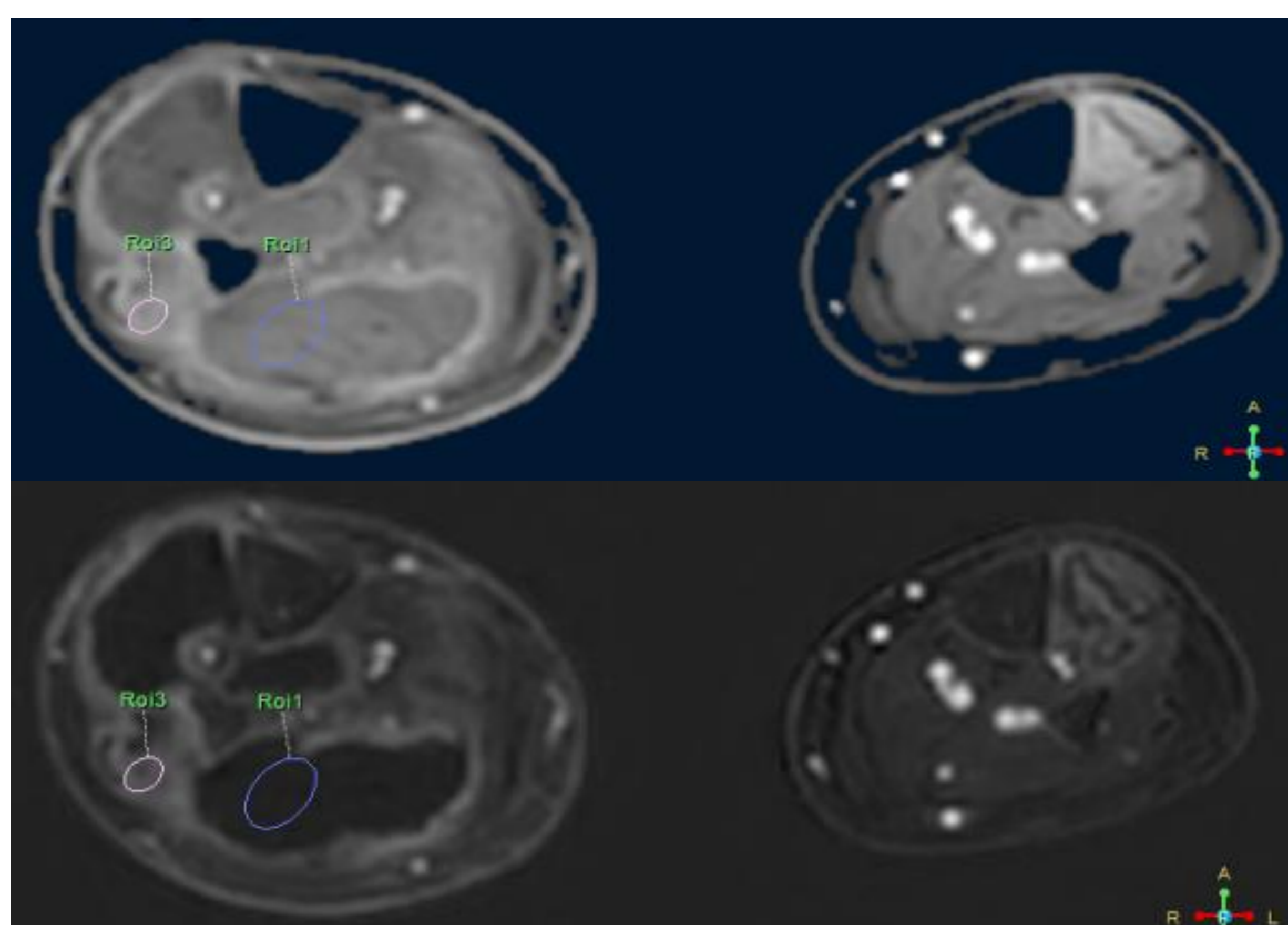
ADC



SWI

DWI. Hiperintensidad de señal en las fascias en valor b alto con hipointensidad en ADC (*flecha azul*), sugestivo de isquemia aguda.

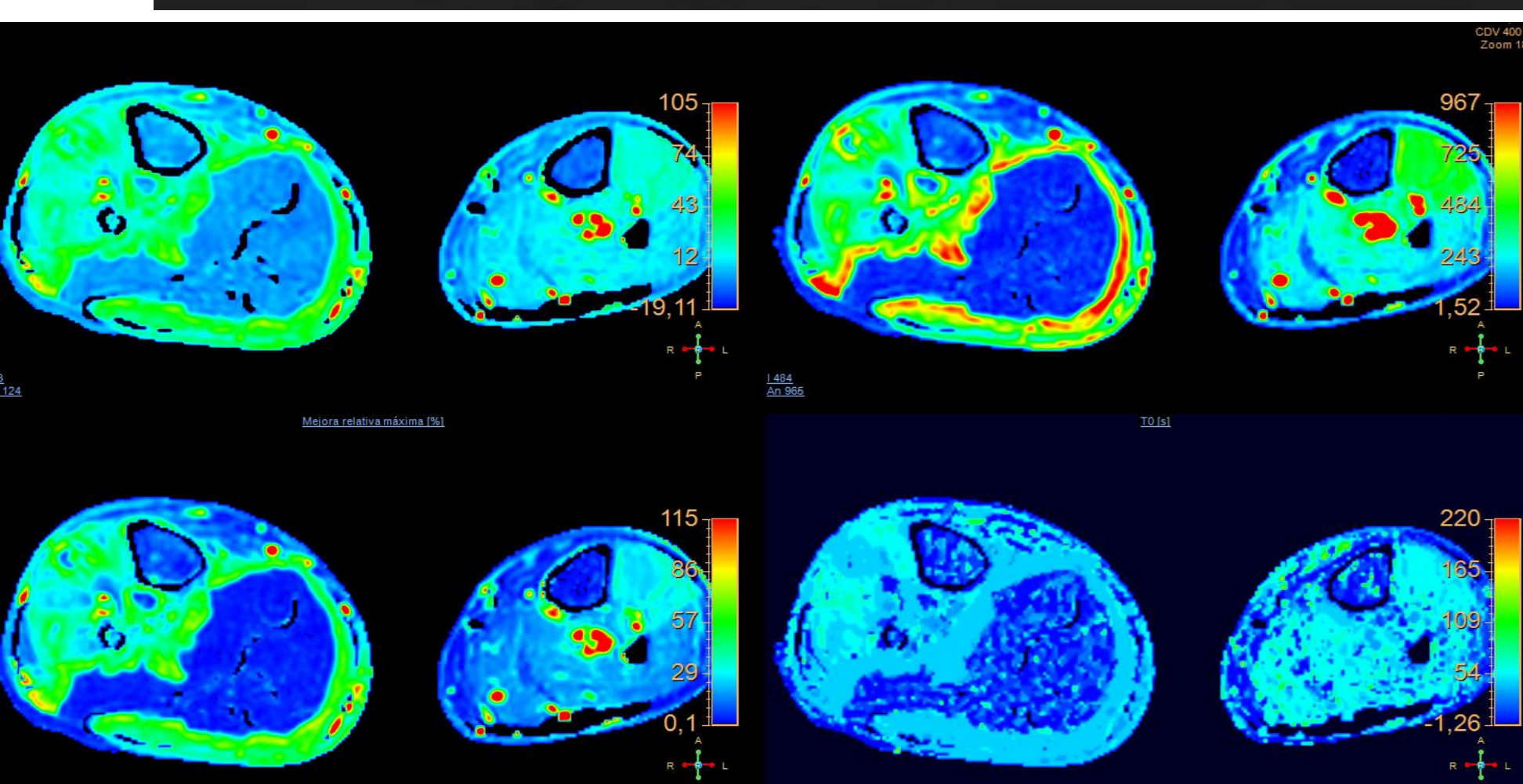
SWI. Focos hipointensos en compartimento posterior superficial en relación con burbujas de gas +/- restos de hemosiderina (*flecha rosa*).



Estudio dinámico con contraste. Se obtienen tres curvas distintas tras situar los ROIs en un músculo normal, un área hipointensa y otro área hiperintensa.

- Curva azul: plana sugestiva de necrosis.
- Curva amarilla: baja pendiente y realce progresivo, es el músculo normal.
- Curva rosa: alta pendiente y realce progresivo, en el área de hiperemia.

Mapa de perfusión. Áreas extensas azul oscuro sugieren necrosis.



SÍNDROME COMPARTIMENTAL CRÓNICO

Hay varias condiciones que pueden provocar un síndrome compartimental crónico como infecciones o masas en crecimiento, sin embargo el síndrome compartimental crónico inducido por esfuerzo/ ejercicio es el más común.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL CRÓNICO POR ESFUERZO

- Tiene una presentación y evolución diferente a la aguda y la imagen juega un papel diagnóstico importante.
- **Clínica:** Dolor o calambres en el compartimento afectado durante el ejercicio que se resuelve con descanso. Los síntomas a menudo progresan con el tiempo y pueden causar limitaciones funcionales significativas.
- **Diagnóstico diferencial:** Fractura por estrés, síndrome de estrés tibial medial, hernia muscular y síndromes de atrapamiento.
- **Incidencia:** Es más frecuente en personas jóvenes atléticas, siendo el compartimento anterior de la pierna el más frecuentemente afectado. Alrededor del 75% son bilaterales y 50% involucra múltiples compartimentos. Algunas áreas afectadas se ven con más frecuencia en ciertos grupos de pacientes:
 - La extremidad inferior en reclutas militares y corredores de competición.
 - La extremidad superior (+ frecuente antebrazo) en deportes de moto (motocross y motoGP), remo, escaladores, violinistas y también en no deportistas como p.ej mecánicos, albañiles por movimientos repetitivos.
- **Diagnóstico:** Examen clínico, medidas de presión intracompartimental, pruebas de imagen como la RM.
- **Tratamiento:**
 - Inicialmente conservador(6-12 semanas): modificaciones en la actividad, AINES, estiramientos.
 - Quirúrgico: Fasciotomía o fasciectomía

PROTOCOLO DE ESTUDIO MEDIANTE RM

- RM es la prueba no invasiva más útil en su diagnóstico.
- Es necesario realizar una RM basal y otra post-esfuerzo intentando realizar el tipo de actividad que produzca el dolor que lo aqueja en su vida diaria (p.ej correr, saltar, pesas...) para intentar reproducir la misma sintomatología estando cerca de la sala de la RM para intentar minimizar lo máximo posible el tiempo de intervalo entre el cese del ejercicio y el comienzo del estudio.
- El edema suele persistir 15-20 minutos tras el cese de la actividad.
- Cortes axiales y coronales. Secuencias T1 y T2 fatsat o STIR.
- Normalmente se realiza estudio de ambas extremidades, especialmente en los miembros inferiores.

HALLAZGOS

T2 fat sat o STIR	• Aumento de señal en los músculos afectados durante el ejercicio sugiere edema muscular.
T1	• Valoración anatómica. • Descartar hematomas, infiltración grasa del músculo. • En fases muy crónicas puede observarse engrosamiento fascial, atrofia y fibrosis conduciendo a una pérdida de volumen muscular con infiltración grasa.
Difusión (DWI)	Ayuda a detectar el edema muscular.

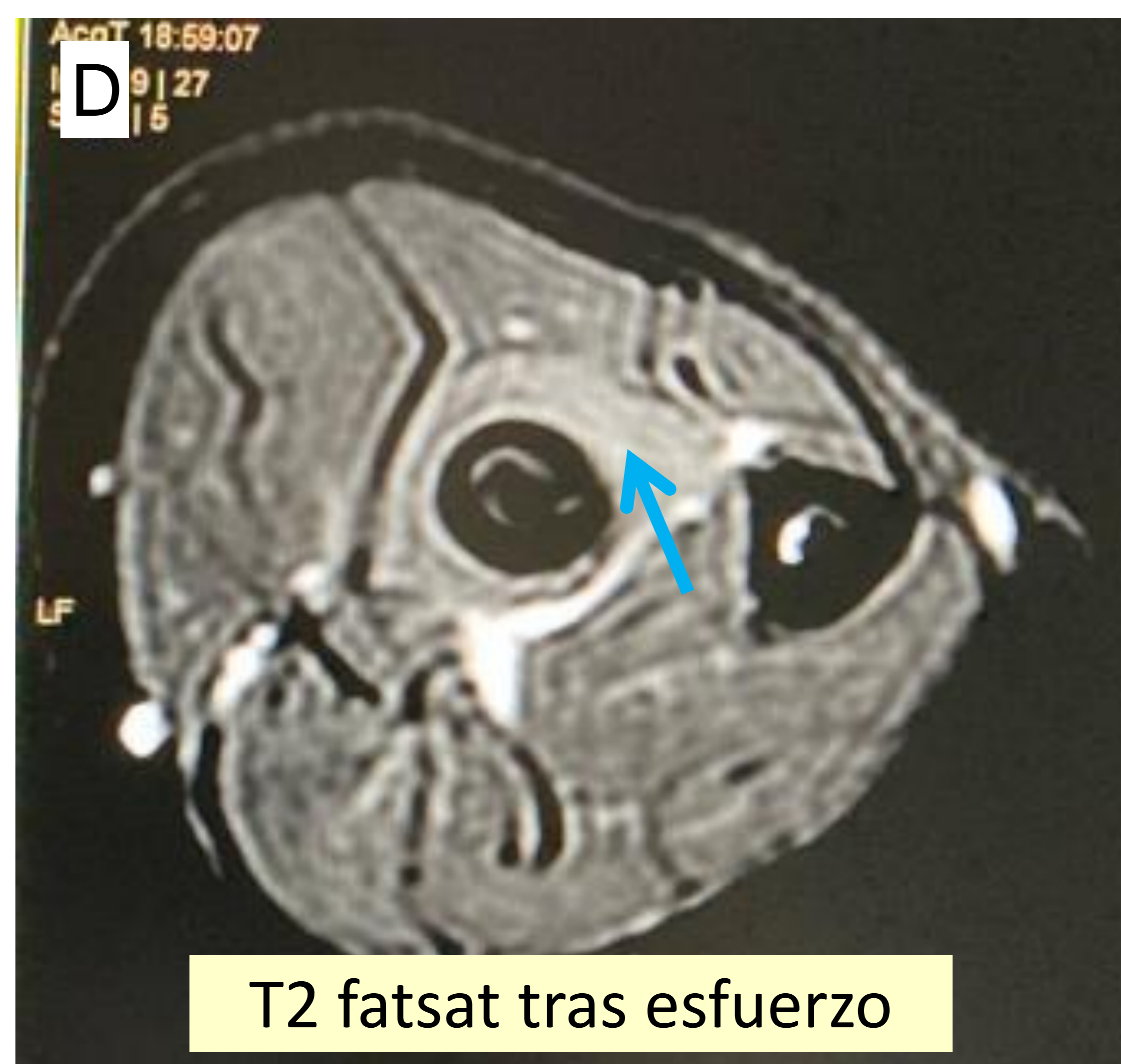
Además la RM también tiene el beneficio de **poder evaluar otras etiologías en el diagnóstico diferencial** del dolor en las extremidades inferiores por esfuerzo: fracturas de estrés, síndrome de estrés tibial medial, hernia muscular, variantes anatómicas, masas y síndromes de atrapamiento.



CASO 1.

A y B. Varón joven con dolor neuropático en antebrazos con mínimo esfuerzo.

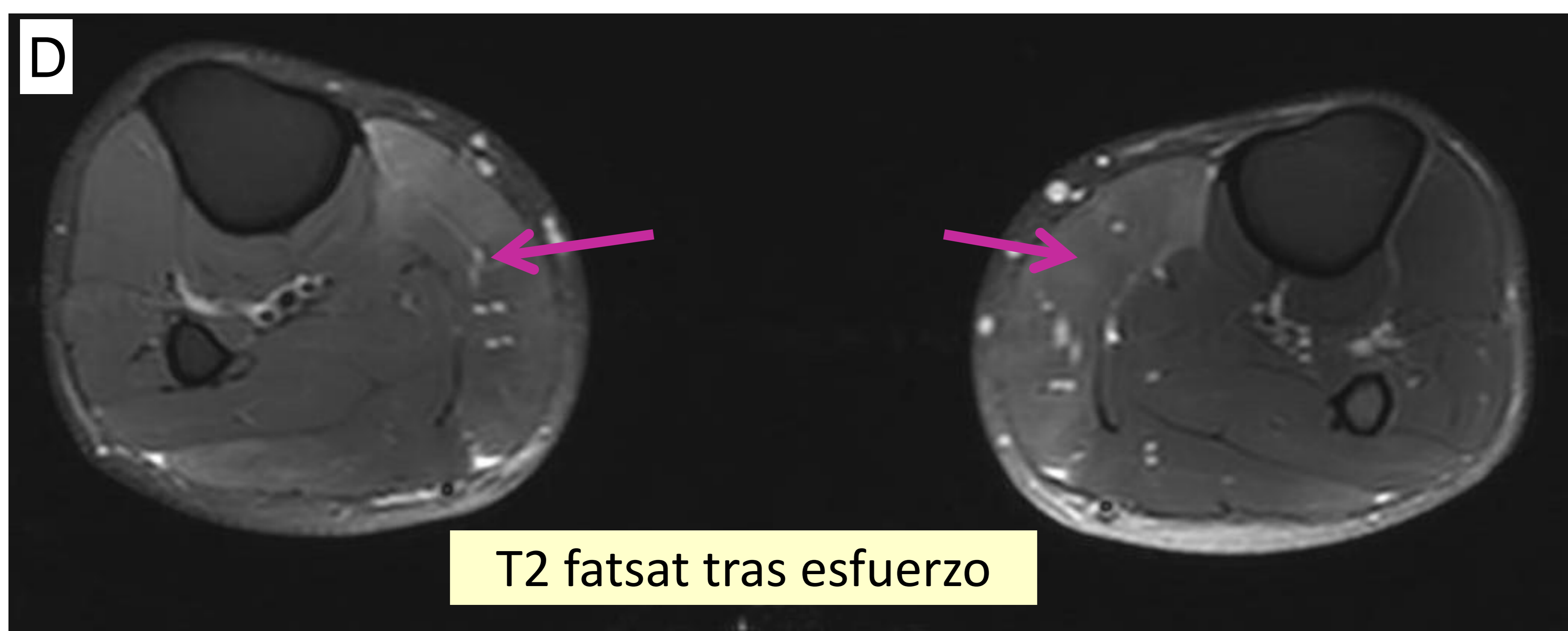
Se aprecia un tenue patrón de edema tras esfuerzo muscular que afecta al músculo pronador cuadrado (*flecha amarilla*), compatible con síndrome de atrapamiento del nervio interóseo anterior.



CASO 2.

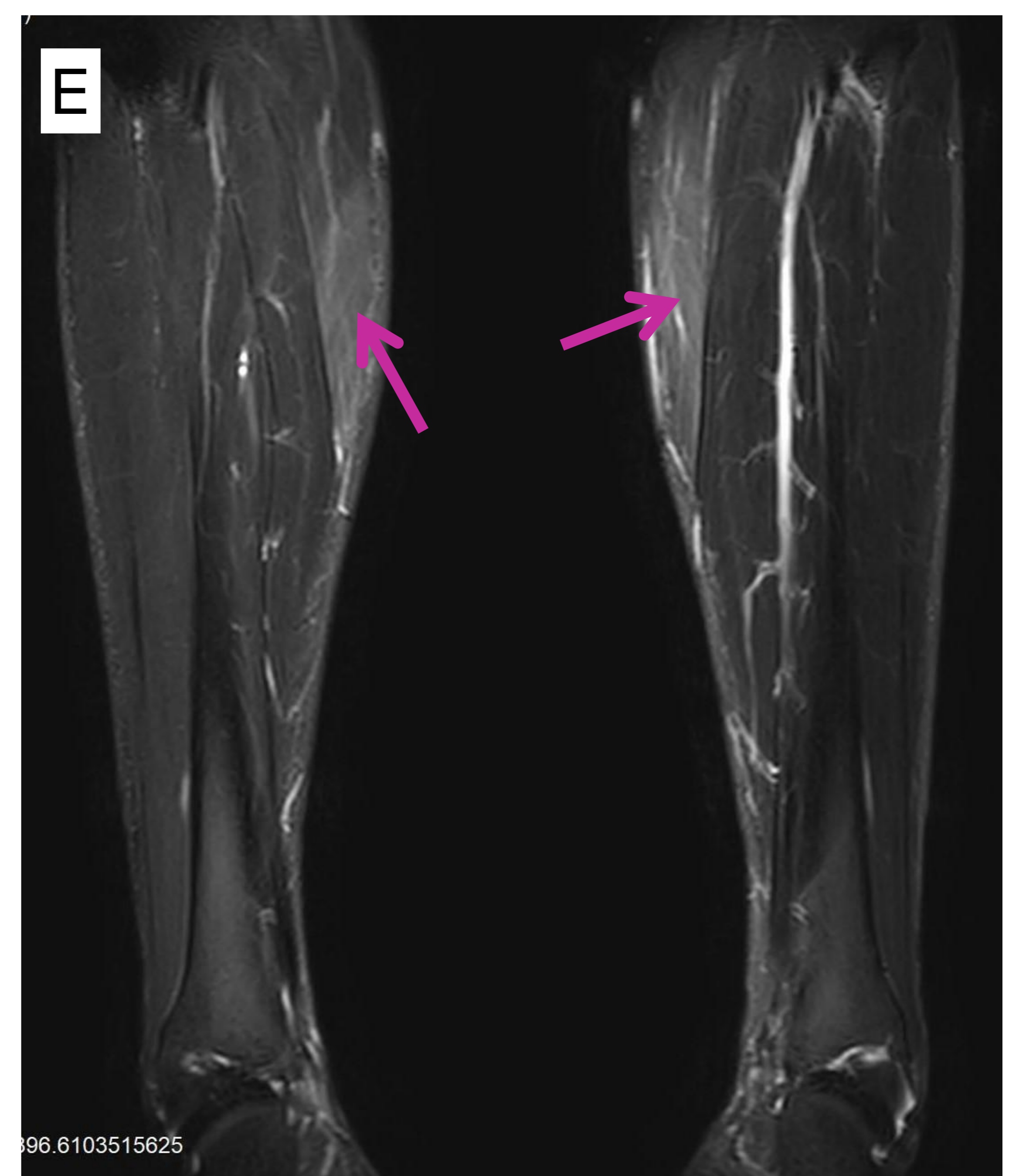
C y D. Mujer joven con debilidad de la musculatura del antebrazo al escribir.

Se identifica tras realizar el ejercicio que simula la clínica, en este caso escribir, un patrón de edema muscular que afecta al supinador (*flecha azul*) sugestivo de edema por denervación por probable compresión del nervio interóseo posterior.



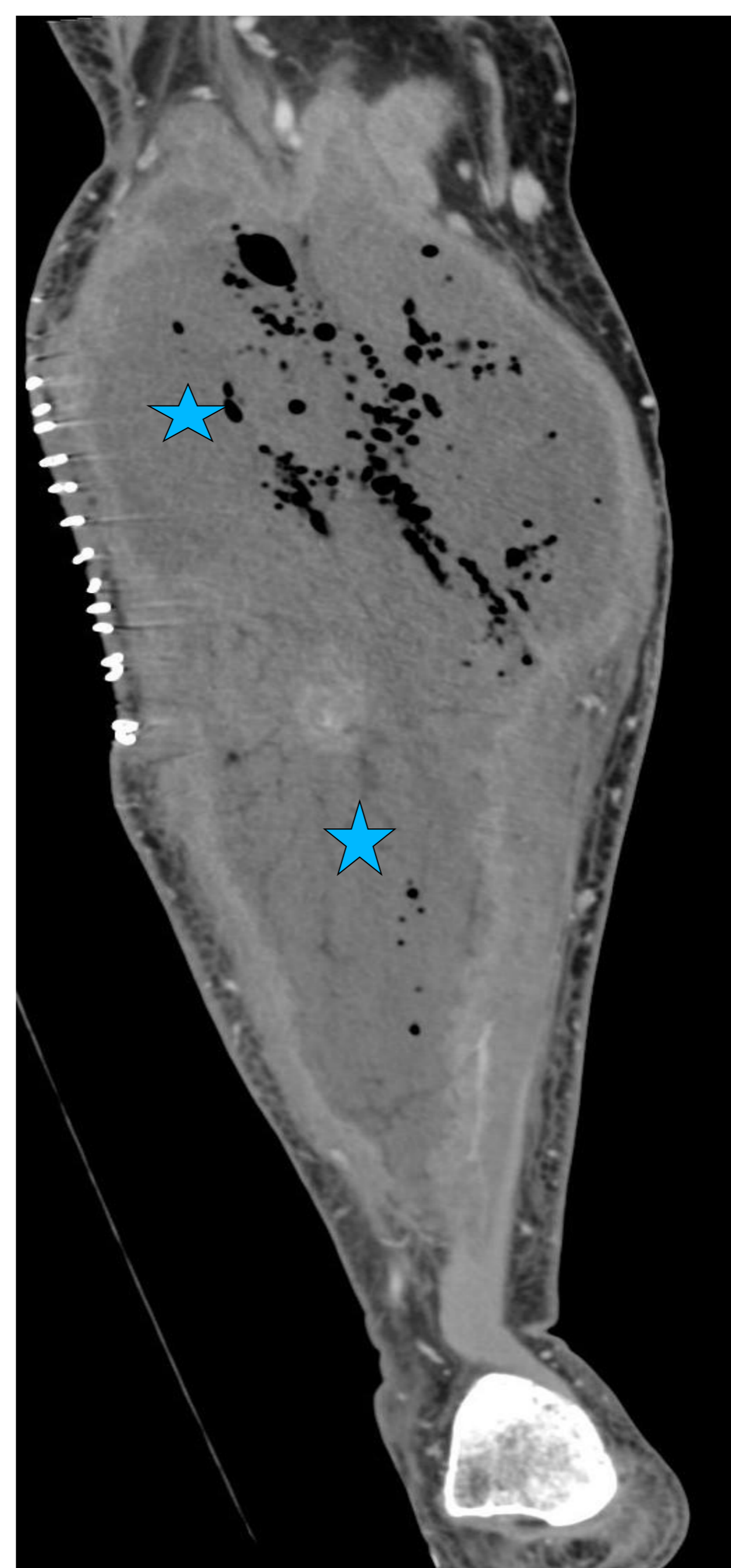
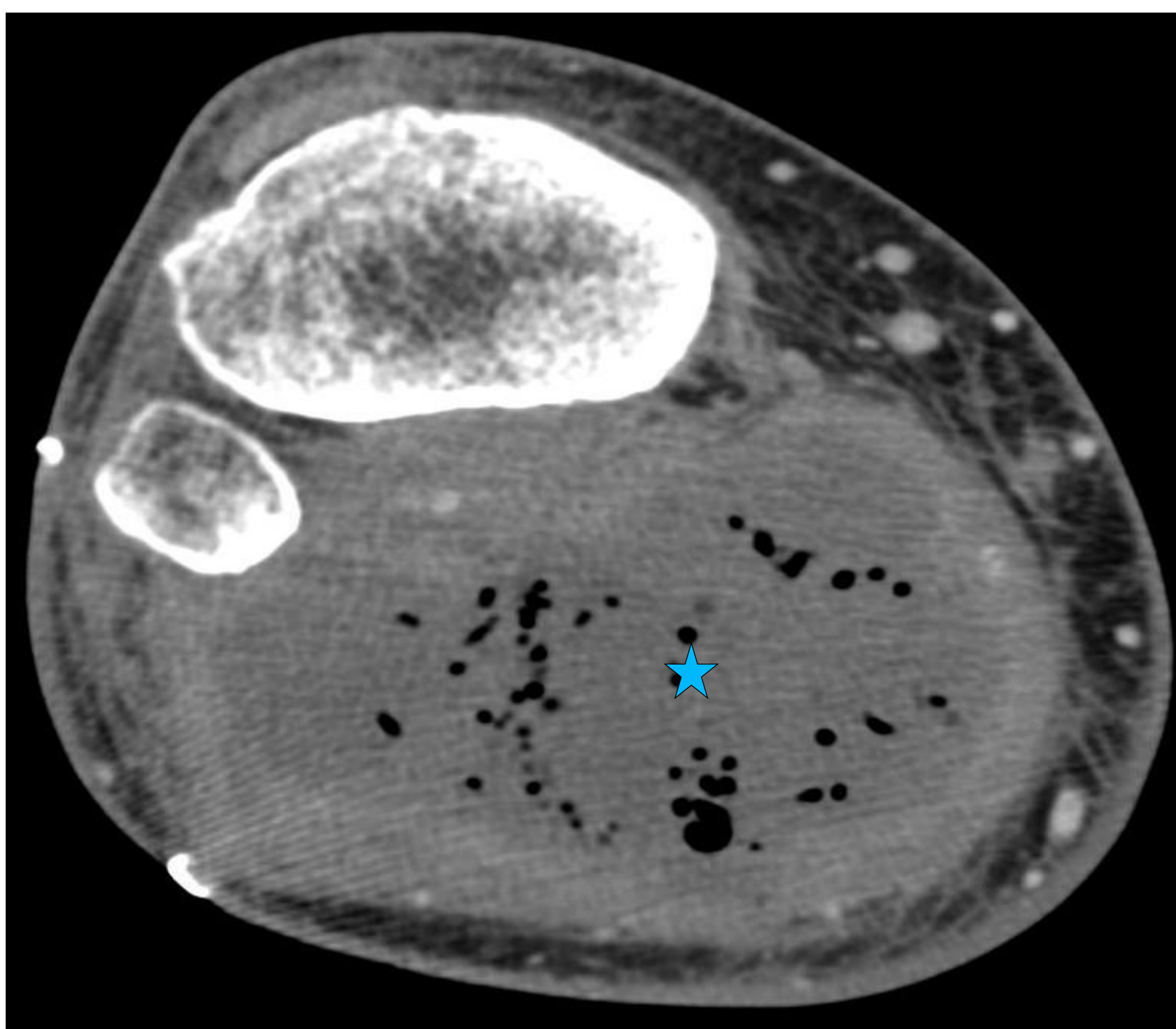
CASO 3.

D y E. Varón joven con dolor en las piernas tras realizar deporte. Se observa edema muscular en el gastrocnemio medial (*flecha rosa*) y más sutil en el externo, de forma bilateral y prácticamente simétrica.



COMPLICACIONES DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL

- Dos de las complicaciones más graves de un síndrome compartimental agudo no reconocido o no tratado adecuadamente son la **mionecrosis** y la **rabdomiolisis**.
- Las **complicaciones tardías de la mionecrosis** incluyen una entidad casi patognómica conocida como mionecrosis calcificada, así como las contracturas fibrosas originalmente descritas por **Volkman** en 1881.
- Tanto la mionecrosis como la rabdomiolisis pueden observarse en una variedad de escenarios más allá del síndrome compartimental.
- Otra complicación muy frecuente es la **infección de las áreas necróticas**.



INFECCIÓN

Paciente con síndrome compartimental en pierna derecha, con extensa necrosis de la musculatura posterior, con posterior **sobreinfección**.

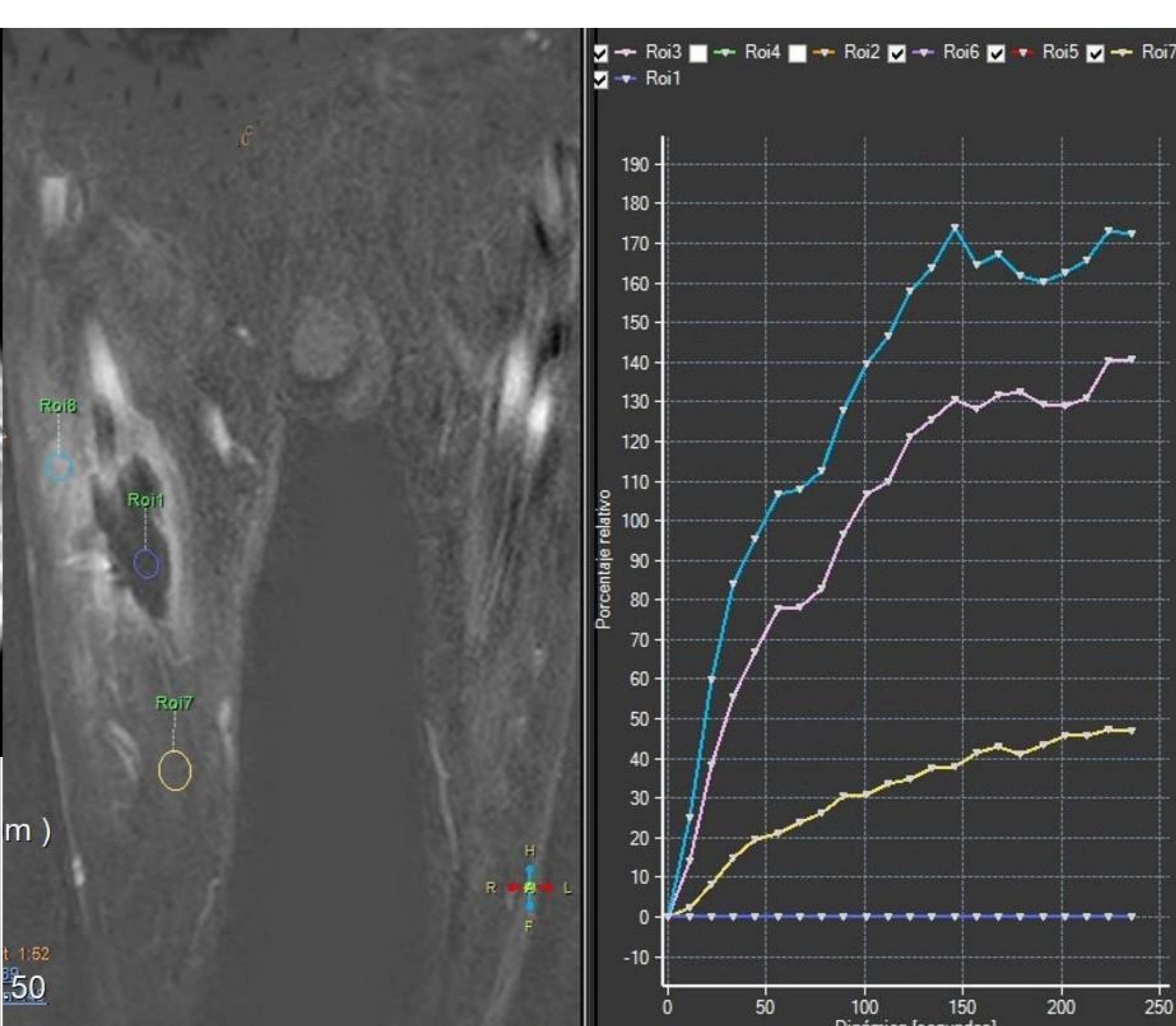
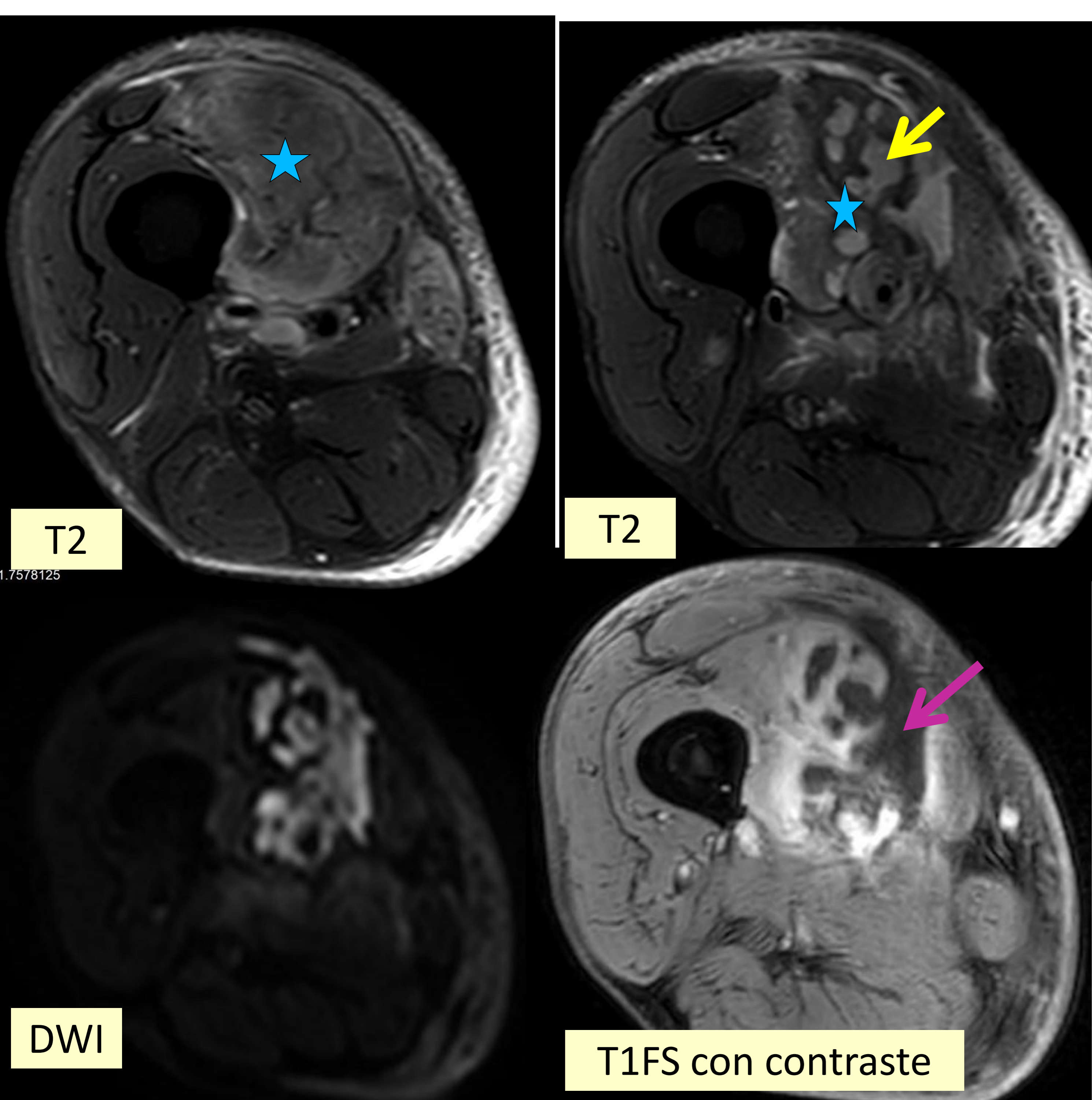
Imágenes de TC se objetivan áreas hipodensas extensas en la musculatura (*estrella azul*), con mayor realce de la periferia, con varias burbujas de gas en su interior, en relación con mionecrosis sobreinfectada.

MIONECROSIS

- La mionecrosis se refiere a la muerte de las células musculares, resultado de la falta de oxígeno de los tejidos.
- Esta entidad a parte de observarse en un síndrome compartimental con tratamiento tardío, tiene también otras etiologías como enfermedades autoinmunes, mionecrosis diabética, inmovilización prolongada, drepanocitosis, infecciones, radioterapia...

MIONECROSIS DIABÉTICA

- Es una entidad clínica diferente **en pacientes con diabetes mellitus mal controlado** caracterizada por **infarto muscular espontáneo**.
- Los pacientes con esta condición suelen tener otras manifestaciones crónicas de la diabetes como neuropatía periférica, enfermedad cardiovascular y nefropatía.
- Ocurre secundario a un compromiso microvascular con resultado de isquemia, infarto e inflamación de los músculos afectados.
- **Clínica:** Dolor e hinchazón de las extremidades afectadas, sin fiebre.
- Ocurre **más frecuente en extremidades inferiores**, más a menudo en musculatura de los muslos (+fr en los vastos) que en las pantorrillas (+ fr cabeza medial del gastrocnemio).
- La afectación bilateral es frecuente (43%) y también es frecuente la afectación de múltiples músculos en más de un compartimento.
- Puede aumentar los niveles de CK, VSG y PCR



Mionecrosis diabética.
Paciente diabético con dolor incoercible en muslo. Se realiza RM observándose aumento del volumen y edema de la musculatura aductora y vasto interno (*estrella azul*) con algunos focos más definidos hiperintensos (*flecha amarilla*).

Tras administrar contraste se observa ausencia de realce en varias áreas (*flecha rosa*) con una curva de captación plana en relación con área de necrosis. Mientras que las áreas que realzan tienen una curva con alta pendiente y realce progresivo sugestivo de hiperemia inflamatoria.

HALLAZGOS RM

Imágenes ya expuestas en el apartado de síndrome compartimental agudo.

T2 fat sat o STIR	<ul style="list-style-type: none">• Aumento del volumen de los músculos afectados.• Hiperintensidad de señal difusa en áreas irregulares de necrosis muscular que hacen un efecto masa.• Edema subcutáneo• Líquido subfascial
T1	<ul style="list-style-type: none">• Pérdida de los septos grasos intramusculares.• Focos de aumento de señal sugieren hemorragia dentro de áreas de infarto.
DWI	Valorar edema, isquemia aguda y necrosis
T1fatsat	<ul style="list-style-type: none">• Pequeños focos hiperintensos sugieren focos de hemorragia.• Sirve de ayuda para comparar con el estudio post-contraste para valorar si existe realce.
Estudio dinámico con civ	Podemos obtener diferentes curvas de captación de contraste en varias áreas del músculo, demostrando necrosis o áreas viables.
T1 fat sat con contraste ev tardío	<p>El realce puede ser difuso o periférico en la zona infartada, no relacionándose con el resultado clínico.</p> <ul style="list-style-type: none">• El realce difuso representa músculo isquémico.• El realce periférico, con ausencia de realce central, representa áreas de infarto y necrosis.

ECOGRAFÍA:

Área intramuscular bien delimitada, predominantemente hipoecoica, con fibras musculares hiperecoicas lineales atravesando la lesión.

A diferencia de un absceso intramuscular o un tumor necrótico, no se observa contenido líquido fluctuante dentro del área de mionecrosis al aplicar presión con el transductor.

MIONECCROSIS CALCIFICANTE

- Es una complicación rara y tardía de una lesión muscular previa en la que el músculo necrótico es reemplazado por una masa con líquido central y calcificación periférica.
- **Clínica:** Masa de partes blandas dolorosa que aumenta gradualmente y que ocurre casi exclusivamente en la extremidad inferior distal. Tienen antecedentes de síndrome compartimental, isquemia muscular o lesiones nerviosas (+ común nervio peroneo).
- El tiempo reportado desde la patología inicial hasta el diagnóstico varía de 10 a 64 años.
- **Fisiopatología:** El síndrome compartimental o la desvitalización neurovascular conducen a la necrosis muscular con hemorragia intralesional subyacente, lo que resulta en un aumento de volumen con efecto masa y calcificaciones distróficas.

PRUEBAS DE IMAGEN

RADIOGRAFÍA

- Masa fusiforme con calcificaciones periféricas amorfas con aspecto de placa, que puede ocurrir en un músculo solo o todo un compartimento muscular.
- Puede hacer erosiones en el hueso adyacente, secundarias a una presión crónica aumentada. Estas pueden estar acompañadas por una mínima formación de tejido óseo perióstico.

TC

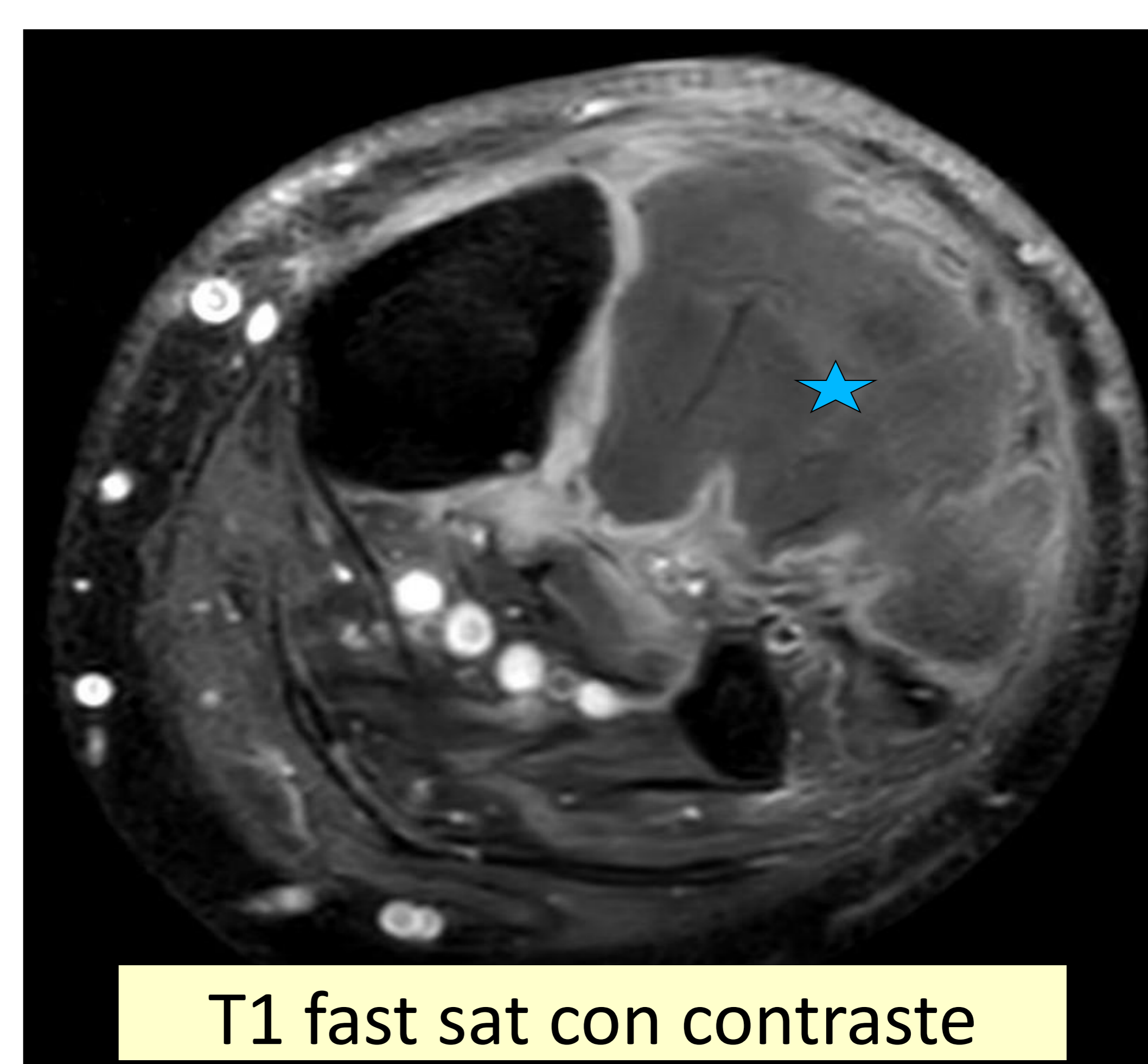
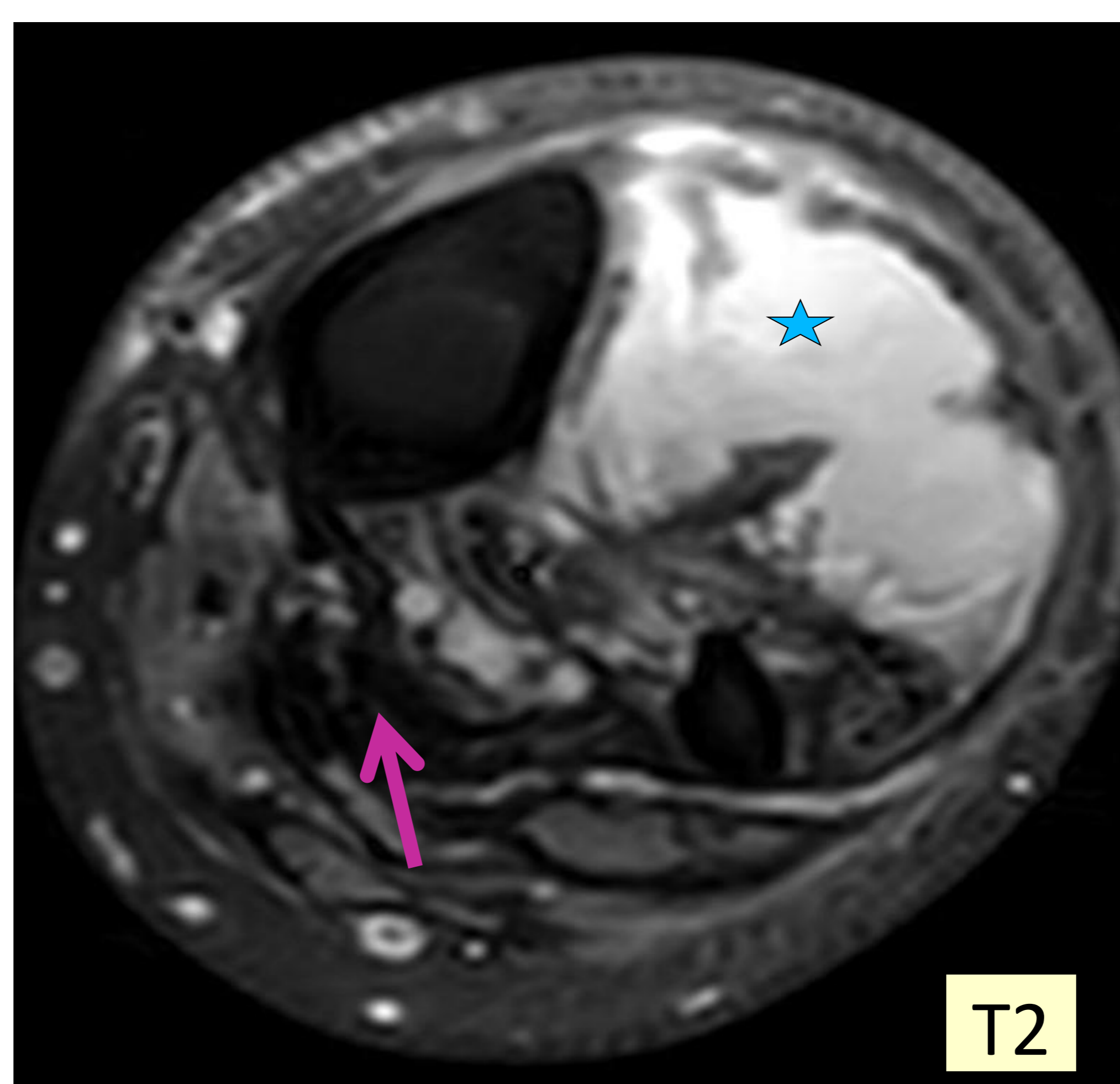
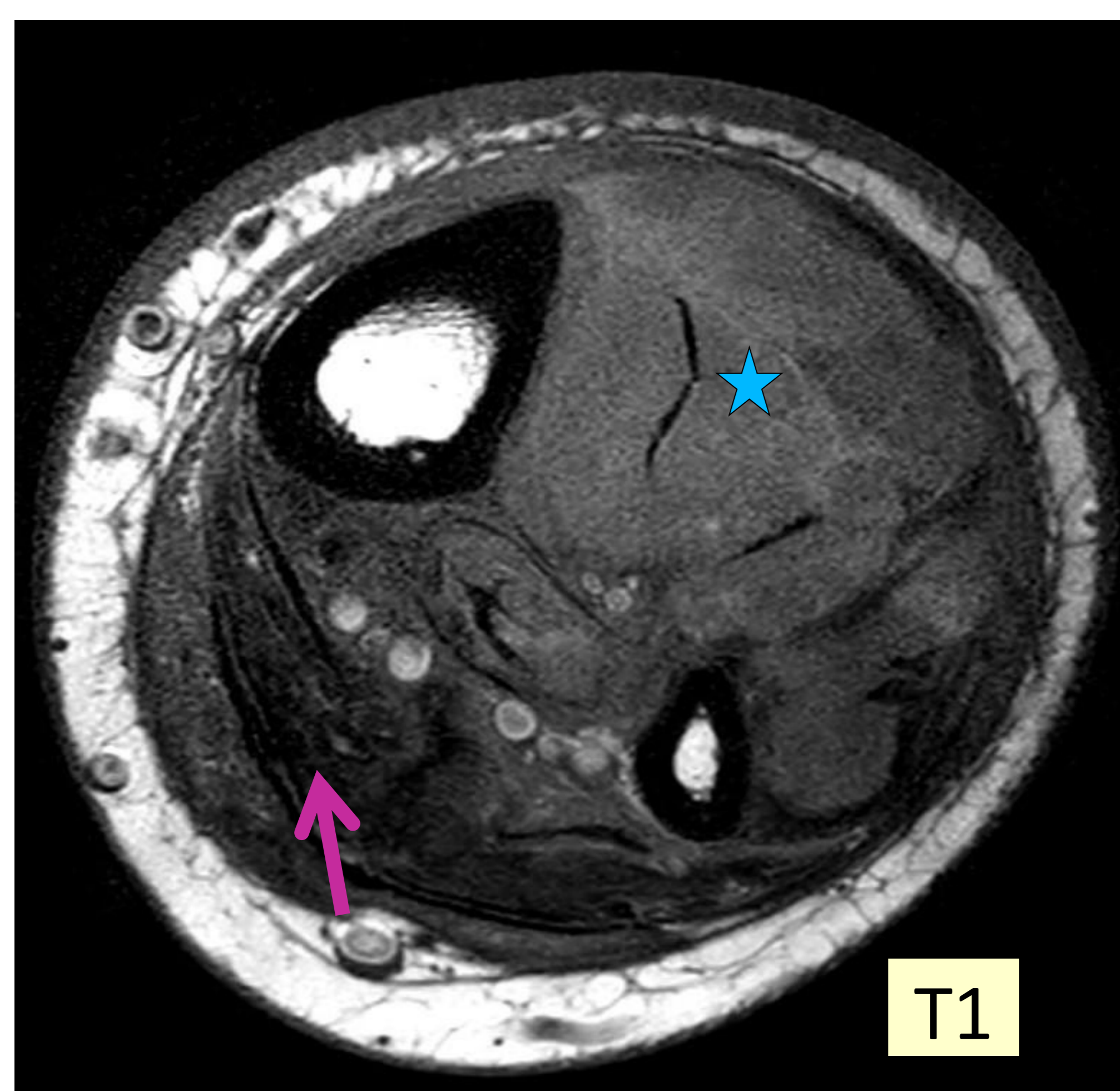
- Muestra mejor la distribución de compromiso muscular o compartimental.
- Puede mostrar una densidad interna de líquido homogénea correspondiente a la licuefacción y necrosis central.
- La erosión ósea y la periostitis pueden estar presentes.

RM

T2 fat sat o STIR	<ul style="list-style-type: none">• Señal heterogénea del músculo afectado.• Áreas de aumento de señal corresponden a cambios quísticos.• La calcificación periférica se manifiesta como un área periférica engrosada de disminución de señal.
T1	<ul style="list-style-type: none">• Señal heterogénea del músculo afectado.• Áreas de aumento de señal pueden estar en relación con restos hemáticos o material proteináceo.• La calcificación periférica se manifiesta como un un área periférica engrosada de disminución de señal.
SWI	Puede haber efecto blooming de las calcificaciones.
T1fatsat	Pequeños focos hiperintensos sugieren focos de hemorragia.
T1 fat sat con civ:	El realce puede estar ausente.

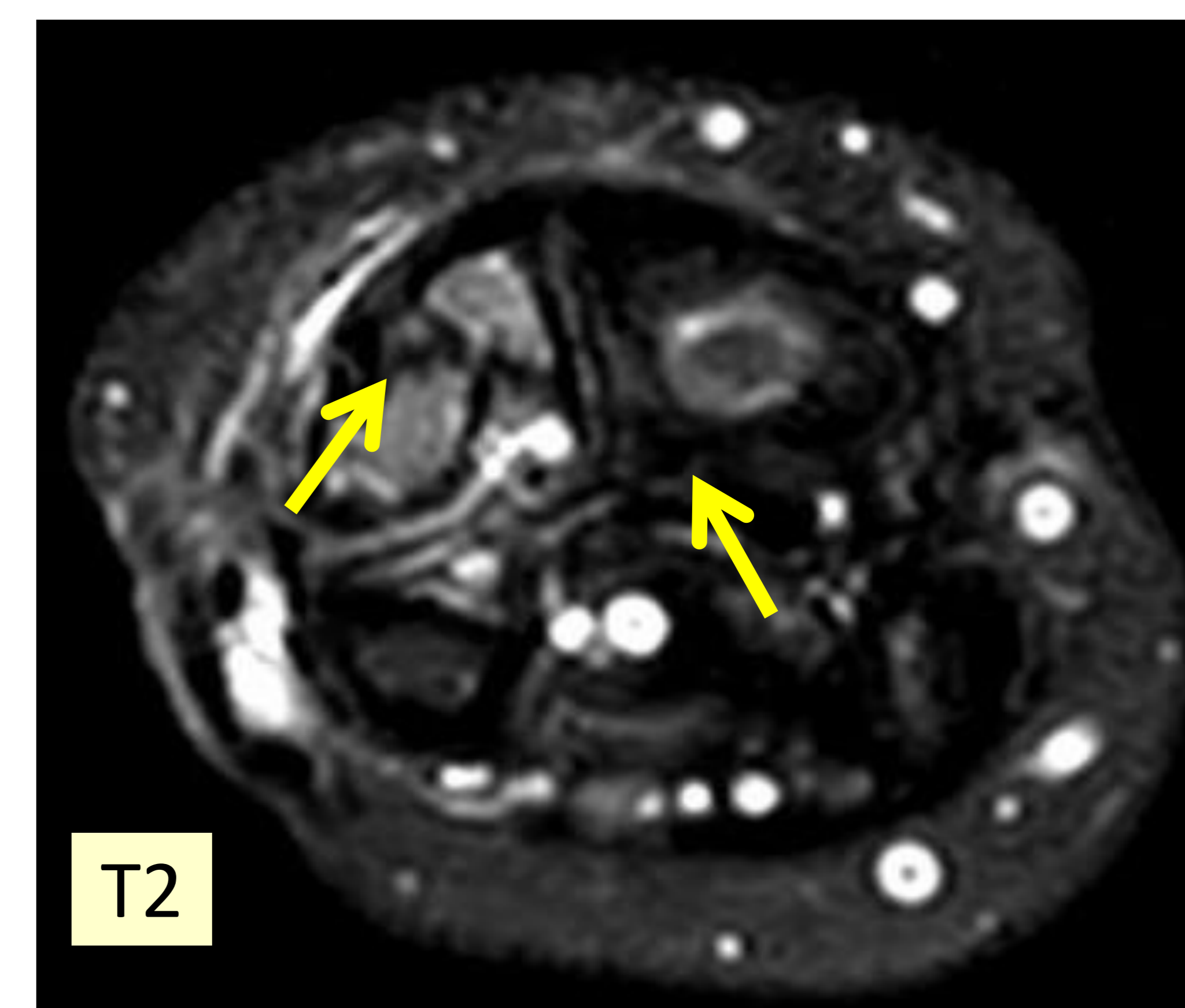
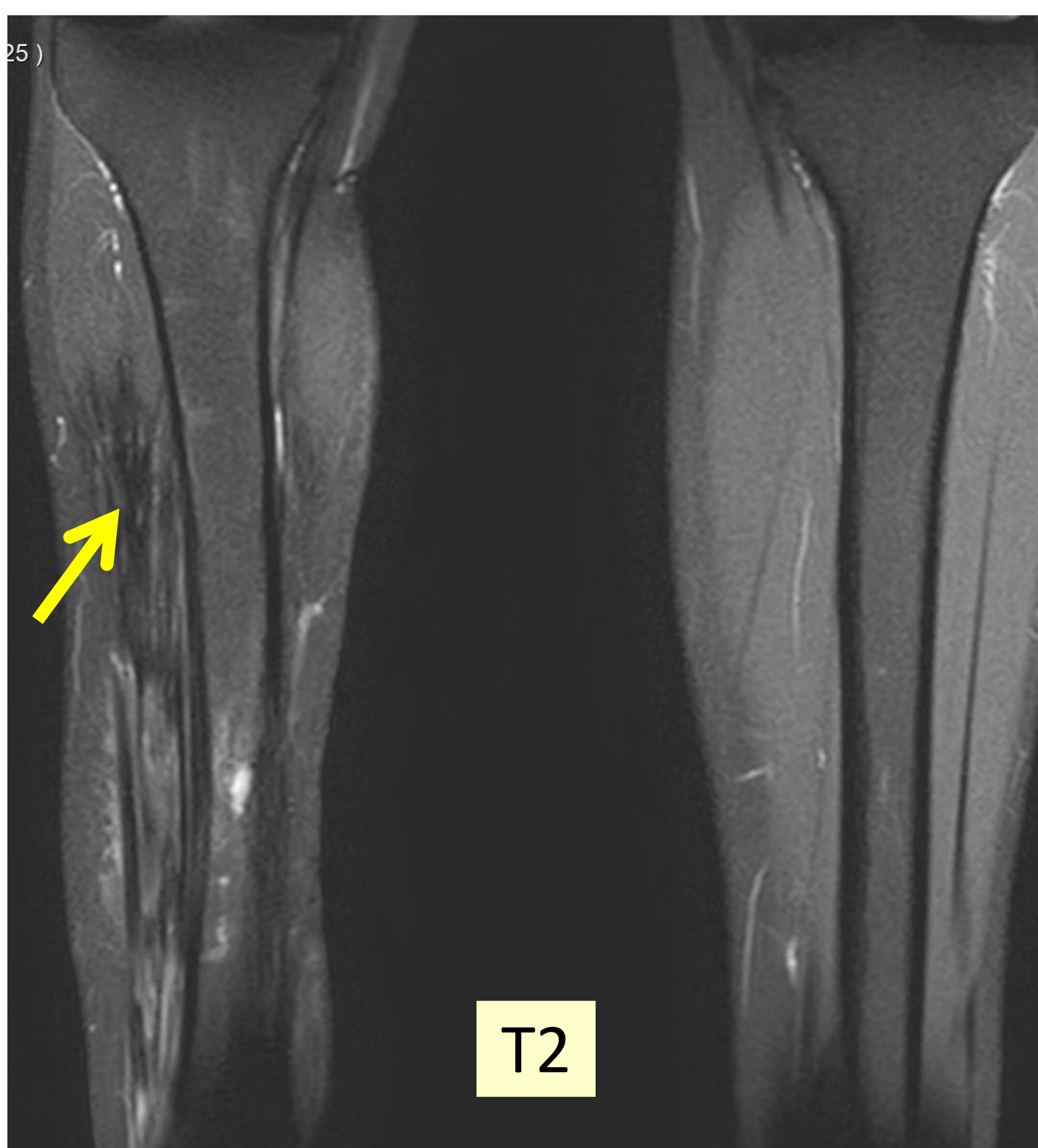
CONTRACTURAS FIBROSAS

Es el conjunto de secuelas morfológicas y funcionales de la necrosis muscular y nerviosa que sigue a un síndrome compartimental no tratado correctamente o de mala evolución. Suele generar **fibrosis y contractura de músculos flexores**, más frecuente en antebrazo y muñeca (contractura isquémica de Volkmann).



CASO 1. Paciente con antecedente de síndrome compartimental en EI, 4 meses después acude por **infección**, visualizándose en las áreas donde presentaba necrosis en el compartimento anterior un área de señal más hiperintensa que la necrosis, similar al líquido, con realce periférico tras contraste, sugestivo de colección líquida (*estrella azul*). Se realizó limpieza quirúrgica, con resultado microbiológico de *Streptococo dysgalactiae*.

Llama la atención la pérdida de volumen de la musculatura posterior con tractos hipointensos fibrocicatriciales (*flecha rosa*), en relación con **atrofia y fibrosis**, que posteriormente han condicionado en el paciente un pie equino.



CASO 2. Paciente con antecedente de síndrome compartimental en pierna derecha, con varias reintervenciones con fasciotomías y complicaciones como úlceras, con posterior **atrofia y fibrosis**.

Se observa pérdida de volumen de la musculatura de la pierna derecha con múltiples tractos fibrocicatriciales (*flecha amarilla*), especialmente en compartimentos anterior y posterior profundo, que le condicionan una limitación de la movilidad.

RABDOMIOLISIS

- Es un síndrome clínico relacionado con la mionecrosis, secundario a la rotura de membranas celulares musculares que liberan mioglobina a la circulación sistémica entre otros contenidos intracelulares.
- **Etiología:** Lesiones térmicas, toxinas, ejercicio vigoroso, isquemia muscular, lesiones por aplastamiento, fármacos (ej. estatinas, antibióticos...), infecciones y miopatías inflamatorias (ej. polimiositis, dermatomiositis).
- **Clínica:** mialgia, debilidad muscular, coluria. Puede haber lesión renal.
- Los **músculos de las pantorrillas, muslos y musculatura paravertebral son los sitios más afectados**. La distribución puede ser bilateral y relativamente simétrica o unilateral y asimétrica.

PRUEBAS DE IMAGEN

La **RM** puede predecir si la causa aguda de la rabdomiolisis es reversible o irreversible.

2 patrones de imagen:

- **Primer patrón:** Representa isquemia muscular reversible, más frecuente por sobreesfuerzo, y podría ser una forma severa de dolor muscular de inicio retardado.

T2 fat sat o STIR	Aumento de señal homogéneo en la musculatura afectada, proporcional a la gravedad de la lesión.
T1	Isointenso o aumento de señal.
SWI	Sin alteraciones.
T1 fat sat con civ	Realce homogéneo.

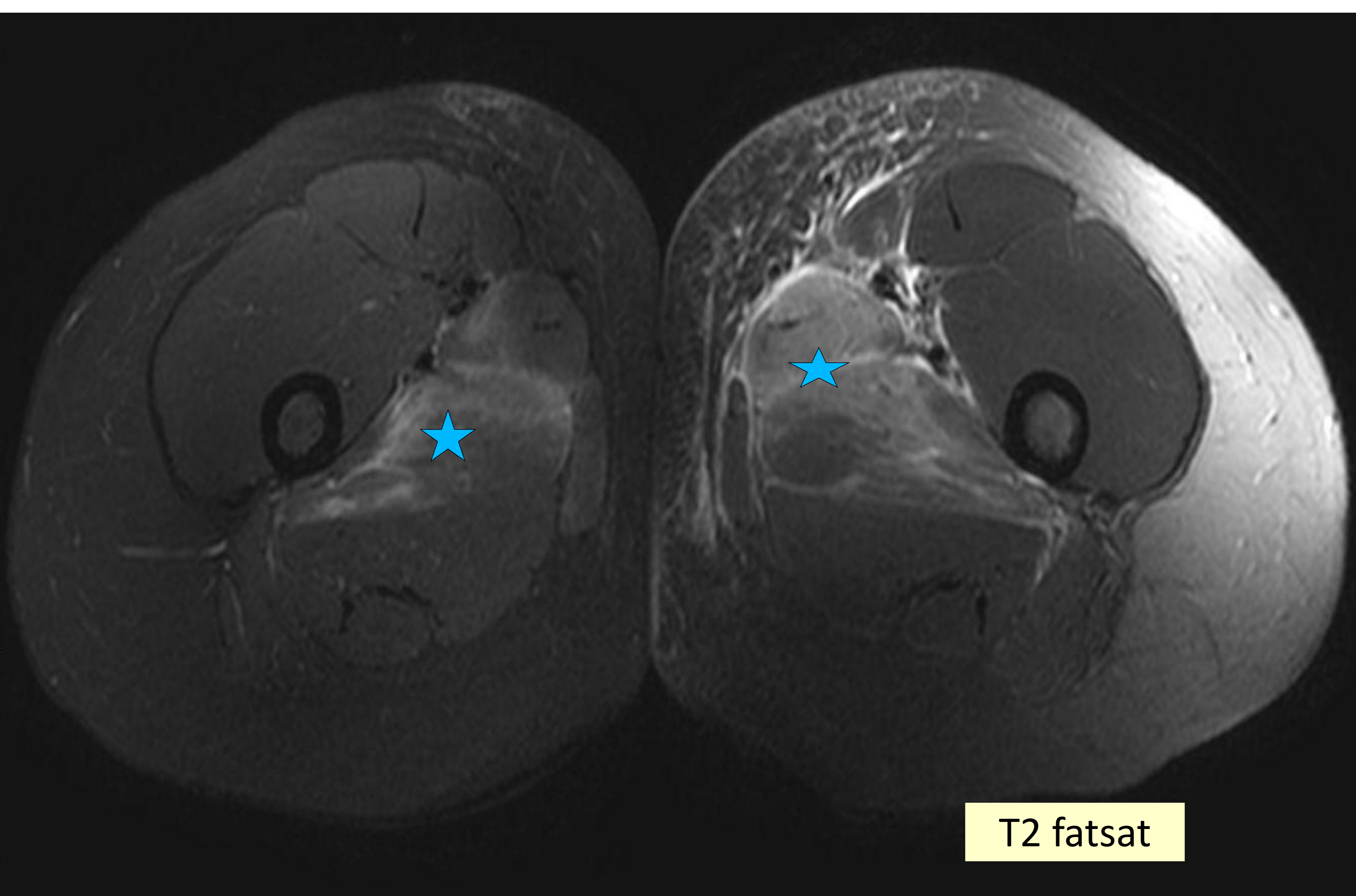
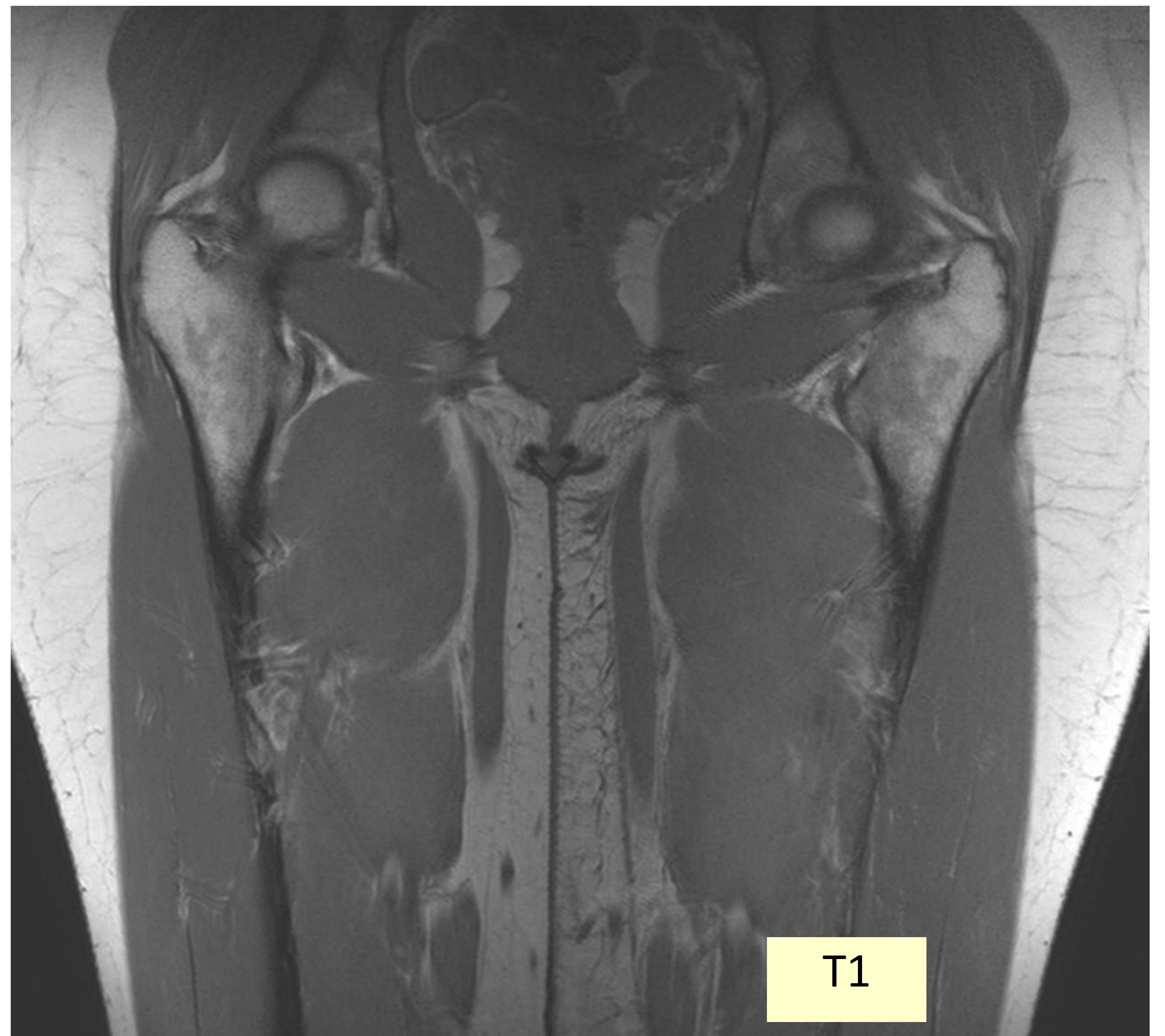
- **Segundo patrón:** Representa necrosis muscular

T2 fat sat o STIR	<ul style="list-style-type: none">• Hiperintensidad de señal heterogénea (edema, infarto o necrosis).• Edema subcutáneo.• Líquido interfascial.• Puede haber focos hipointensos que sugieren restos de hemosiderina así como fibrosis intramuscular.
T1	<ul style="list-style-type: none">• Hiperintensidad de señal homogénea o heterogénea (focos hemorrágicos, grasos o contenido proteináceo).
SWI	Puede haber focos hipointensos que sugieren restos de hemosiderina.
T1 fat sat con civ	<ul style="list-style-type: none">• Realce periférico con un patrón punteado o en rayas lineales (representan fibras musculares viables y/o vasos hiperémicos).• Hiporrealce del interior del músculo (necrosis).

TC:

- Los músculos afectados por la rabdomiolisis pueden mostrar áreas de hipodensidad por edema muscular o necrosis en la fase aguda de la enfermedad.
- En la fase crónica, puede haber áreas de aumento de la densidad debido a la calcificación intramuscular.

CASO 1: Mujer joven que tras ejercicio vigoroso sufre un cuadro de dolor muy intenso en cara interna de ambos muslos, con **rabdomiolisis**, con elevación de varias enzimas en la analítica: CPK, LDH, mioglobina y proteinuria en orina.



En las imágenes se observa aumento del volumen de los músculos aductores con edema de forma bilateral, con hiperintensidad de señal en T2 (*estrella azul*) y una señal isointensa en T1.

Finalmente a la paciente se le realizó fasciotomía bilateral ante la ausencia de mejoría.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• DD DE MIONECROSIS Y RABDOMIOLISIS:

Las infecciones suelen ser unilaterales.

• **Absceso intramuscular**

- Muestra un área central en T2 similar al líquido, más alta señal que la que se ve en mionecrosis o rabdomiolisis.
- Puede tener realce periférico.
- No hay realce central. (En mionecrosis es más difuso y en rabdomiolisis podemos ver el signo del punteado).
- En la difusión puede haber restricción debido al contenido purulento.

• **Fascitis necrotizante y piomiositis.**

- Suelen involucrar grupos musculares contiguos (no siempre ocurre en mionecrosis y rabdomiolisis).
- Niveles normales de CK.
- Pacientes con fascitis necrotizante suelen tener signos de enfermedad sistémica.

• **Miopatía inflamatoria.**

• **Linfoma intramuscular y enfermedad metastásica (+ raro).**

• DD DE MIONECROSIS CALCIFICANTE:

Afecta un músculo entero o un compartimento muscular. No hay realce. Calcificación periférica.

• **Miositis osificante**

- Se desarrolla en un periodo de tiempo menor.
- Osificación periférica madura (en lugar de calcificación distrófica).
- No se presenta como una masa crónica expansiva.

• **Sarcoma de tejidos blandos con tendencia a la mineralización** (p.ej sarcoma sinovial).

- La calcificación suele ser central.

CONCLUSIONES

- La RM es una herramienta útil para evaluar la viabilidad muscular en el síndrome compartimental, proporcionando imágenes detalladas del tejido muscular y su vascularización.
- La isquemia muscular es potencialmente reversible y se caracteriza por edema, hiperintensidad en T2 y realce difuso tras gadolinio ev.
- La pérdida de la arquitectura muscular normal, hiperintensidad en T1 y realce irregular o periférico con áreas de no realce sugiere mionecrosis.
- La RM debe ser utilizada en conjunto con otras pruebas clínicas y de laboratorio para establecer un diagnóstico preciso y un plan de tratamiento adecuado.

REFERENCIAS

1. Broski SM, Tiegs Heiden CA, Ringler MD. Muscle: Ischemia, Infarction, and Compartment Syndrome. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2017 Sep;21(4):443-458.
2. Dalmau-Coll A, Franco-Gómez R, Codina-Granó D y Vega-García J. Síndrome compartimental agudo en el pie. *Rev esp cir ortop traumatol.* 2011;55(3):235-240.
3. Garner MR, Taylor SA, Gausden E, Lyden JP. Compartment syndrome: diagnosis, management, and unique concerns in the twenty-first century. *HSS J.* 2014 Jul;10(2):143-52.
4. Morales Pérez JM, Cano Rodríguez A, Sobrino Guijarro B, Martínez Moya M, Encinas Tobajas VM. Resonancia magnética dinámica en el diagnóstico de las lesiones tumorales y pseudotumorales del sistema musculoesquelético. *Radiología.* 2012 Sep;54 Suppl 1:38-49.
5. Huang BK, Monu JU, Doumanian J. Diabetic myopathy: MRI patterns and current trends. *AJR Am J Roentgenol.* 2010 Jul;195(1):198-204.
6. Ringler MD, Litwiller DV, Felmlee JP, Shahid KR, Finnoff JT, Carter RE, Amrami KK. MRI accurately detects chronic exertional compartment syndrome: a validation study. *Skeletal Radiol.* 2013 Mar;42(3):385-92.
7. Rominger MB, Lukosch CJ, Bachmann GF. MR imaging of compartment syndrome of the lower leg: a case control study. *Eur Radiol.* 2004 Aug;14(8):1432-9.
8. Shadgan B, Menon M, O'Brien PJ, Reid WD. Diagnostic techniques in acute compartment syndrome of the leg. *J Orthop Trauma.* 2008 Sep;22(8):581-7
9. Shelly MJ, Hodnett PA, MacMahon PJ, Moynagh MR, Kavanagh EC, Eustace SJ. MR imaging of muscle injury. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2009 Nov;17(4):757-73, vii.