

Manifestaciones radiológicas musculares de las lesiones por denervación.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Inmaculada Alcantud González**, María Isabel Tercero Azorín, Patricia Camino Marco, Rosa María Collado Jiménez, Lorenzo Abad Ortiz, Elena Lozano Setién

Objetivos Docentes

Conocer las alteraciones musculares por resonancia magnética (RM) de la denervación en fase aguda y subaguda (edema) y crónica (atrofia, hipertrofia y pseudohipertrofia), estas dos últimas como respuesta más excepcional del músculo a la denervación y de las que se realizará una especial mención a propósito de 2 casos registrados en nuestro centro de pseudohipertrofia muscular por denervación, una a causa de un schwannoma intrarraquídeo y otra que se desarrolló a raíz de una poliomielitis.

Revisión del tema

INTRODUCCIÓN

Los músculos y los nervios que los inervan se consideran una unidad motora o neuromuscular. Por ello, cuando se produce el daño de un nervio, se pierde la inervación del músculo dependiente de ese nervio, lo que origina una serie de cambios en el músculo denervado. Los diferentes niveles y potenciales mecanismos de denervación son muy variados, estos incluyen: mielopatías, radiculopatías, plexopatías y neuropatías periférica, la mayoría causadas por atrapamiento o por compresión nerviosa, siendo otras etiologías menos frecuentes la poliomielitis, neuritis o el síndrome de Parsonaje-Turner. Este último, consiste en una neuritis inflamatoria idiopática del plexo braquial que produce denervación de los músculos supraespinoso e infraespinoso por afectación del nervio supraescapular. La RM es particularmente útil para identificar las causas potenciales y para valorar la denervación muscular asociada. Sin embargo, a veces es difícil de demostrar la causa la lesión nerviosa, aunque incluso en estos casos, la RM puede mostrar los cambios de denervación asociada en músculos específicos inervados por los nervios afectados. Además, el análisis de la distribución de los músculos denervados, con un conocimiento de los patrones de inervación del nervio, es de gran ayuda para la determinación de los nervios implicados y el nivel de la lesión nerviosa.

DENERVACIÓN MUSCULAR: FASE AGUDA Y SUBAGUDA (EDEMA)

La respuesta inicial del músculo a la denervación es el edema, presente después de 2 semanas tras el daño y que puede persistir hasta un año. En esta fase es un proceso reversible, produciéndose una recuperación completa si se identifica una causa susceptible de tratamiento. La RM en la fase aguda

suele ser normal. Sin embargo, en fase subaguda, el músculo denervado muestra una alta intensidad de señal en las imágenes sensibles al líquido, como son las obtenidas en las secuencias ponderadas en T2 o STIR y una intensidad de señal normal en las secuencias ponderadas en T1. Esto se produce como resultado del edema muscular neurogénico. [Fig. 1](#), [Fig. 2](#) y [Fig. 3](#).

El diagnóstico diferencial de la denervación muscular en esta fase se deberá realizar con otras condiciones agudas o activas que afectan al músculo, incluyendo: rabdomiolisis, lesiones traumáticas, afectación vascular, miositis y raditerapia.

DENERVACIÓN MUSCULAR: FASE CRÓNICA (ATROFIA)

Si el daño en el nervio se cronifica, el músculo evoluciona con atrofia, produciéndose la pérdida de fibras musculares que son reemplazadas por grasa, siendo este un proceso irreversible. En la RM, las imágenes ponderadas en T1 del músculo denervado en fase crónica, muestran una disminución del volumen muscular y una mayor intensidad de señal en el músculo denervado en comparación con el tejido muscular normal, como resultado de la infiltración grasa. [Fig. 4](#) y [Fig. 5](#). Cuando se produce una denervación completa, afectan a todo el músculo, presentando estos cambios un patrón difuso y homogéneo. Sin embargo, cuando se produce una denervación parcial o cuando existe una reinervación del músculo por nervios colaterales, los cambios pueden tardar en aparecer o estar ausentes.

Algunas de las condiciones que asocian estas características y con las que se deberá realizar el diagnóstico diferencial son: trauma muscular severo o rotura tendinosa crónica, desuso crónico, miopatías, tumores de estirpe lipomatosa y el uso de corticoesteroides.

DENERVACIÓN MUSCULAR: FASE CRÓNICA (HIPERTROFIA Y PSEUDOHIPERTROFIA)

En la fase crónica, de manera menos frecuente, puede ocurrir una hipertrofia, con aumento del volumen del músculo afectado debido al aumento de las fibras musculares, a pesar de que el músculo funcionalmente es hipotónico, e incluso de forma más excepcional, una pseudohipertrofia, proceso en el que se produce un aumento de volumen del músculo afectado debido al depósito de tejido conectivo y grasa interpuesto entre las fibras musculares. Ambas, hipertrofia muscular y la pseudohipertrofia, pueden estar presentes en combinación dentro del mismo proceso.

No se conoce con exactitud la etiopatogenia de la hipertrofia y la pseudohipertrofia muscular. Hay tres factores que podrían ser responsables de este proceso: el aumento de la carga de trabajo de las fibras musculares restantes del músculo afectado, un anormal estiramiento de las fibras musculares y una actividad bioeléctrica compleja espontánea del músculo afectado. Cuando se produce la lesión crónica de un nervio, algunos axones se destruyen provocando una serie de cambios metabólicos y morfológicos musculares que resultan en una reducción del tamaño de las fibras musculares de hasta el 80%. La disminución de la tensión muscular y la relativa inactividad estimula a las células pluripotenciales para formar lipocitos. Cuando el paciente continúa haciendo ejercicio y estirando los músculos, las fibras nerviosas conservadas adyacentes reaccionan desarrollando pequeñas ramas axonales que crecen en la dirección de las fibras musculares parcialmente denervadas, resultando en una reinervación parcial con hipertrofia de las mismas. Así mismo, el músculo afectado produce de forma espontánea unas descargas bioeléctricas anormales que conducen a una respuesta hipertrófica en las fibras musculares.

En cuanto a los hallazgos radiológicos de la pseudohipertrofia, en la ecografía, se visualizan pequeñas bandas lineales hiperecogénicas dispuestas a lo largo del eje de las fibras musculares que corresponden con la infiltración grasa muscular. [Fig. 6](#) En la radiografía y en la TC, esta infiltración grasa se observa como bandas lineales de baja densidad. [Fig. 9](#). Sin embargo, el método de imagen de elección para detectar el aumento de tamaño muscular, la grasa en su interior y el posible edema muscular asociado es la RM. Los hallazgos de RM consisten en un aumento de tamaño del músculo en comparación con el lado contralateral y áreas intramusculares con una intensidad de la señal similar a la del tejido lipomatoso en todas las secuencias de imagen. [Fig. 7](#) y [Fig. 10](#).

El diagnóstico diferencial ante el aumento de tamaño unilateral de un miembro incluye: inflamación (edema, miositis), afectación vascular (hematoma, trombosis venosa, linfedema), infecciones y lesiones tumorales o más raramente por distrofias musculares.

PRESENTACIÓN DE CASOS

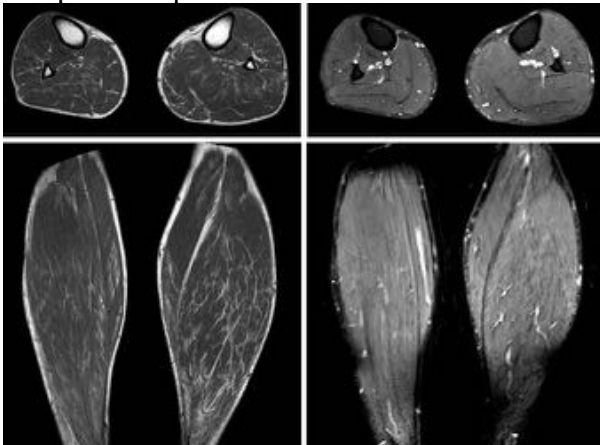
Se presentan dos casos, ambos varones de 53 años con pseudohipertrofia en el miembro inferior izquierdo, uno de ellos causado por un schwannoma intrarraquídeo lumbar y el otro por un proceso de poliomiелitis en la infancia.

- Caso 1: pseudohipertrofia muscular por un schwannoma intrarraquídeo.

Se presenta el caso de un varón de 53 años que refería un aumento de diámetro de pierna izquierda desde hacía un año. En la exploración física, a la palpación se apreciaba un aumento del diámetro gemelar en la pierna izquierda. Se realizó la medición de la zona más gruesa de los gemelos que presentan un diámetro de 33.5 cm el derecho y 37.5 cm el izquierdo, lo que resulta en una diferencia de 4 cm de aumento de diámetro de la pierna izquierda. Se le realizó un estudio neurofisiológico donde se obtuvieron datos compatibles con una radiculopatía S1-S2 crónica bilateral de intensidad moderada izquierda y leve derecha. En el miotoma L5 se objetivaban también datos de radiculopatía crónica en este caso de intensidad leve en ambos lados y con discreto predominio derecho. En la ecografía muscular de la pierna izquierda se apreció una alteración de la ecogenicidad de la musculatura del gemelo interno y del sóleo, con presencia de bandas lineales hiperecogénicas a lo largo de las fibras musculares, sobre todo del sóleo, en relación con infiltración grasa.

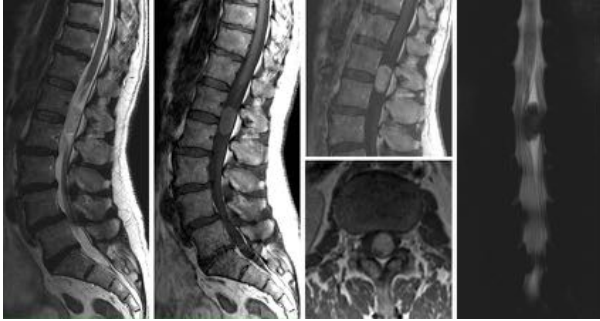


En la RM de miembros inferiores se apreciaba una asimetría en el tamaño de las piernas, siendo mayor la izquierda a expensas de un aumento de tamaño del gemelo interno y sobre todo del sóleo, además presentaba múltiples bandas de grasa en el interior de dichos músculos, ambos hallazgos en relación con una pseudohipertrofia muscular.



En la RM de columna lumbar presentaba una estenosis del canal lumbar de carácter degenerativo y multifactorial. Además, destacaba una tumoración intradural extramedular por detrás de L1-L2, lateralizada hacia la izquierda, de 3 x 1.5 x 1.5 cm (CC x T x AP), de morfología ovalada, bordes bien definidos, que presentaba captación de contraste levemente heterogénea y que contactaba con una raíz engrosada en su periferia. Este hallazgo en relación con un schwannoma intrarraquídeo como origen de

su pseudohipertrofia muscular.

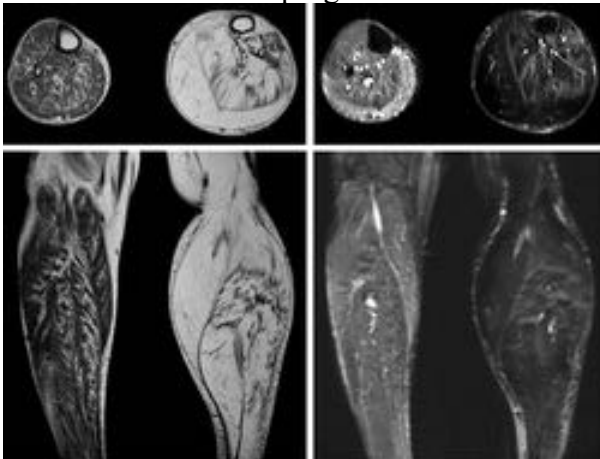


- Caso 2: pseudohipertrofia muscular por poliomielitis.

Se presenta otro caso de un varón de 53 años con antecedentes de poliomielitis en la infancia y clínica de dificultad en la marcha de predominio en miembro inferior izquierdo de varios años de evolución que había empeorado en el último año, precisando apoyo para caminar. En la exploración física, destacaba un aumento de diámetro a nivel del gemelo izquierdo, con una fuerza 4/5 en el miembro inferior izquierdo y ROT disminuidos en ambos miembros inferiores. Se le realizó un estudio neurofisiológico en que se encontraron hallazgos compatibles con afectación de la 2ª motoneurona con reposición del tejido muscular por tejido conectivo a este nivel. En la radiografía del miembro inferior izquierdo se apreciaba un aumento de partes blandas en cara posterior de la pierna con de bandas lineales de densidad grasa en su interior.



En la RM de miembros inferiores se apreciaba una importante asimetría de los mismos, siendo de mayor volumen el izquierdo, con aumento de tamaño de toda su musculatura y con reemplazamiento grasa en su práctica totalidad. Todos estos hallazgos eran compatibles con una pseudohipertrofia que en este caso se había desarrollado progresivamente a raíz del proceso de poliomielitis padecido en la infancia.



Imágenes en esta sección:

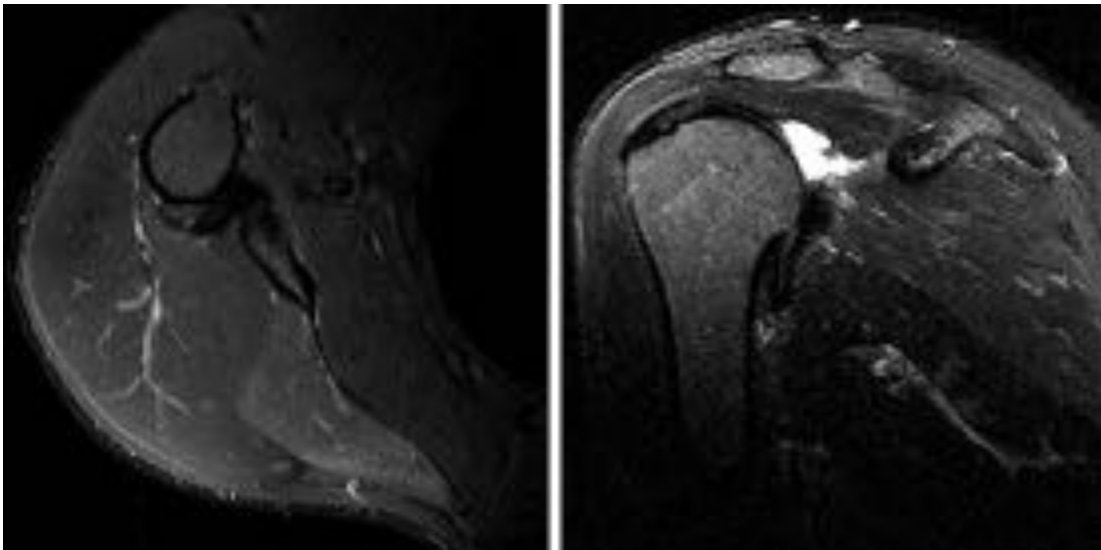


Fig. 1: RM de hombro derecho axial STIR (izquierda) y coronal STIR (derecha). Edema muscular por compresión del nervio supraescapular por un quiste paralabral. Aumento de señal en el músculo supraespinoso y quiste paralabral posterior.

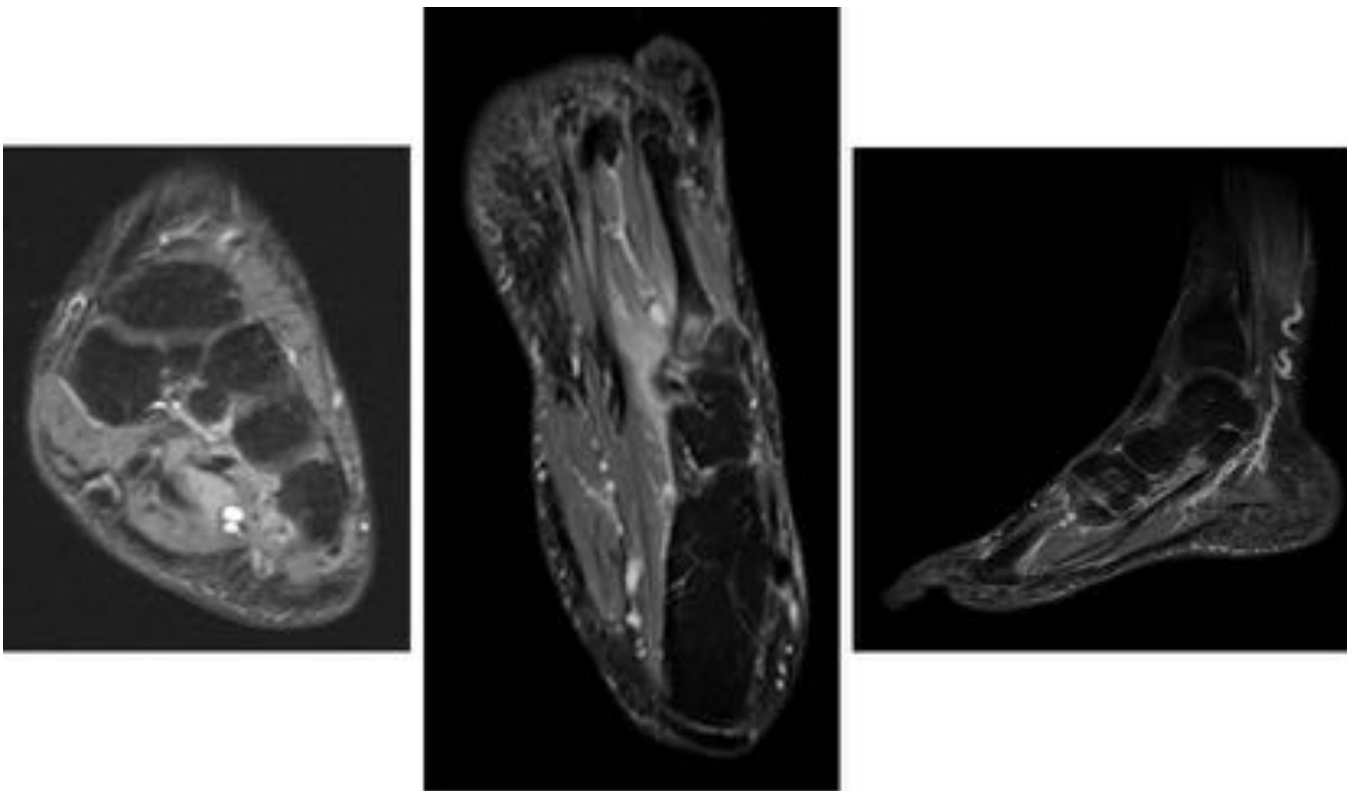


Fig. 2: RM del pie derecho, de izquierda a derecha axial, coronal y sagital STIR. Edema muscular por síndrome del tunel del tarso. Aumento de la intensidad de señal de los músculos flexor largo de los dedos y cuadrado plantar, así como en la cabeza del 2º metatarsiano y varices en el tunel del tarso.

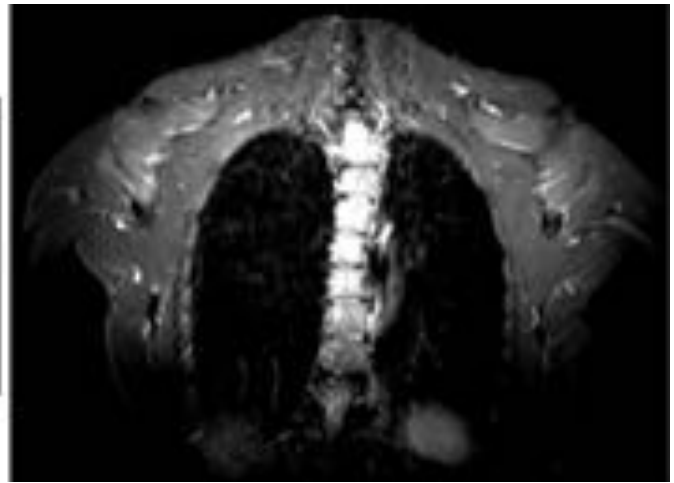
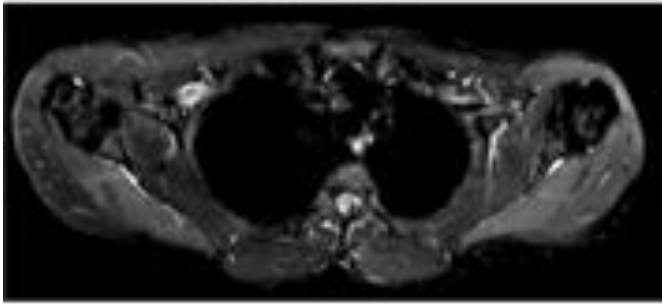


Fig. 3: RM de tórax axial STIR (izquierda) y coronal STIR (derecha). Edema muscular en un síndrome de Parsonaje-Turner. Aumento de señal de los músculos suprespinoso e infraespinoso de forma bilateral y simétrica y del deltoides izquierdo.

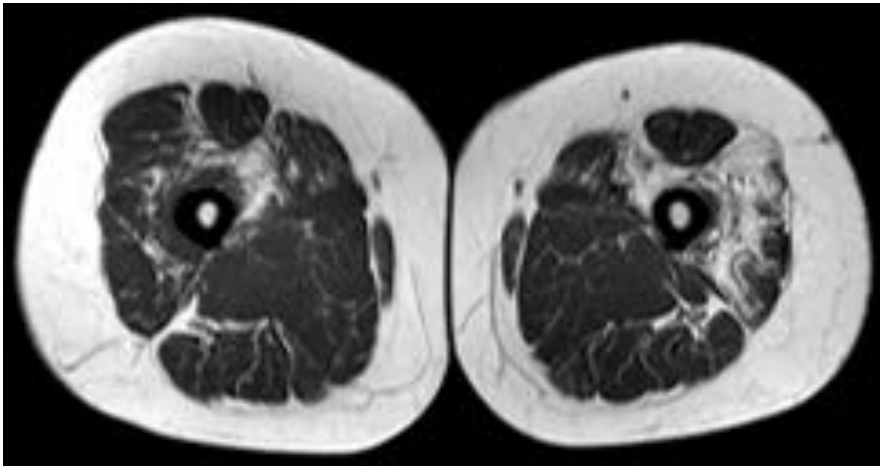


Fig. 4: RM de miembros inferiores axial SE T1. Atrofia muscular asimétrica. Disminución de volumen y aumento de señal por infiltración grasa en los músculos vasto interno, crural y vasto externo izquierdos y del crural derecho.

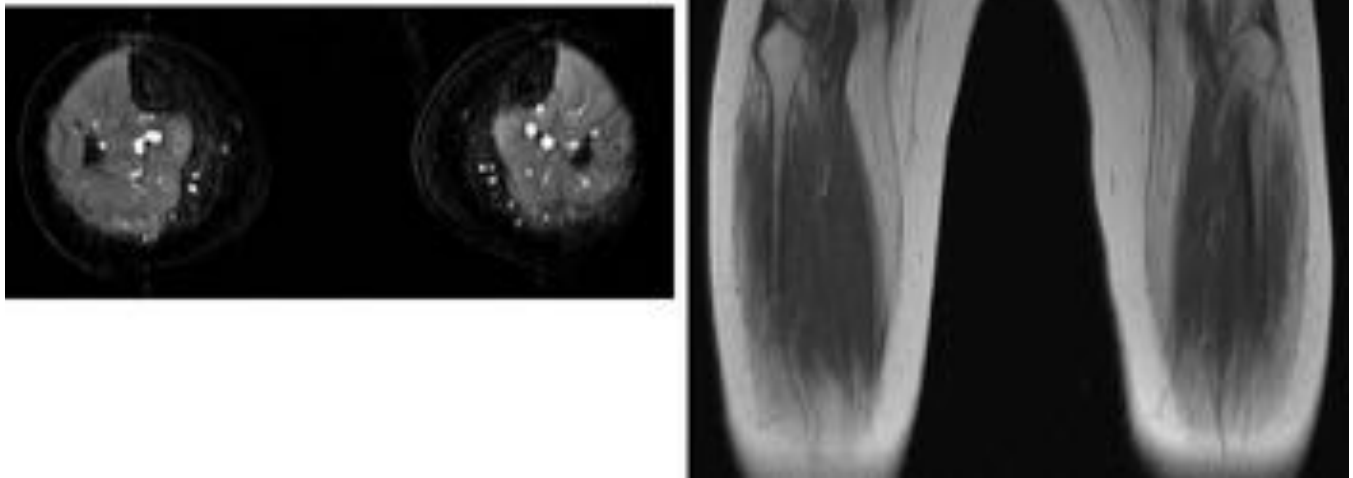


Fig. 5: RM de miembros inferiores axial STIR (izquierda) y coronal SE T1. Atrofia muscular simétrica. Disminución de volumen e intensidad de señal grasa de ambos músculos gemelos internos.



Fig. 6: Ecografía muscular de miembro inferior izquierdo. Pseudohipertrofia muscular por schwannoma intrarraquídeo. Bandas lineales hiperecogénicas a lo largo de las fibras musculares del gemelo interno y del sóleo por infiltración grasa.

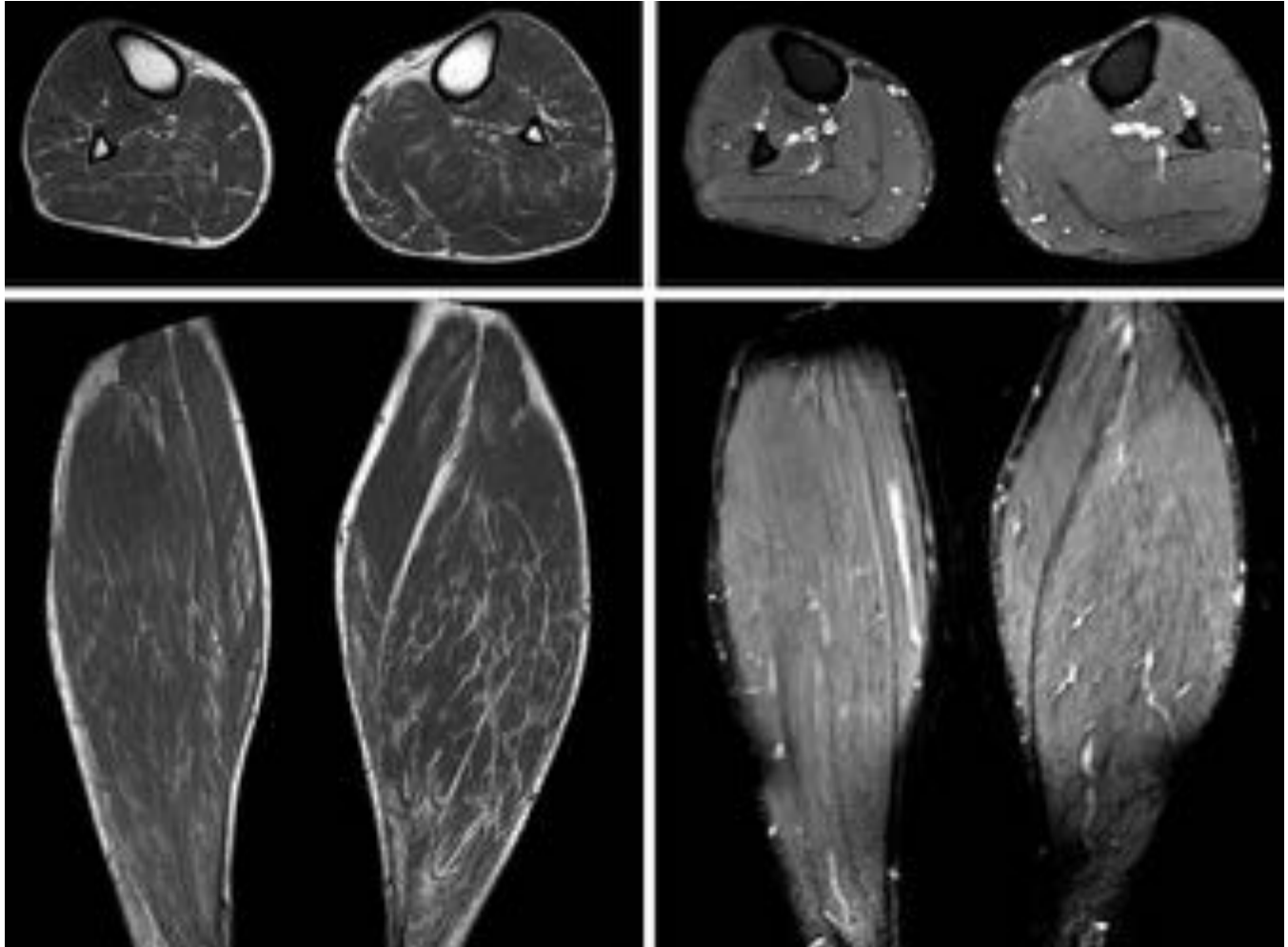


Fig. 7: RM de miembros inferiores axial y coronal SE T1 (izquierda) y STIR (derecha). Pseudohipertrofia muscular por schwannoma intrarraquídeo. Asimetría en el tamaño de las piernas, siendo mayor la izquierda a expensas de un aumento de tamaño del gemelo interno y del sóleo. Múltiples bandas de grasa en el interior de estos músculos.



Fig. 8: RM de columna. De izquierda a derecha, sagital SE T2, sagital SE T1, sagital y axial SE T1 con contraste y mielografía. Schwannoma intrarraquídeo. Tumoración intradural extramedular por detrás de L1-L2, lateralizada a la izquierda, con captación de contraste algo heterogénea. Estenosis de canal lumbar de origen degenerativo y multifactorial, más importante L4-L5.



Fig. 9: Rx AP y lateral de miembro inferior izquierdo. Pseudohipertrofia muscular por poliomiелitis. Aumento de partes blandas en cara posterior de la pierna con áreas de grasa en su interior.

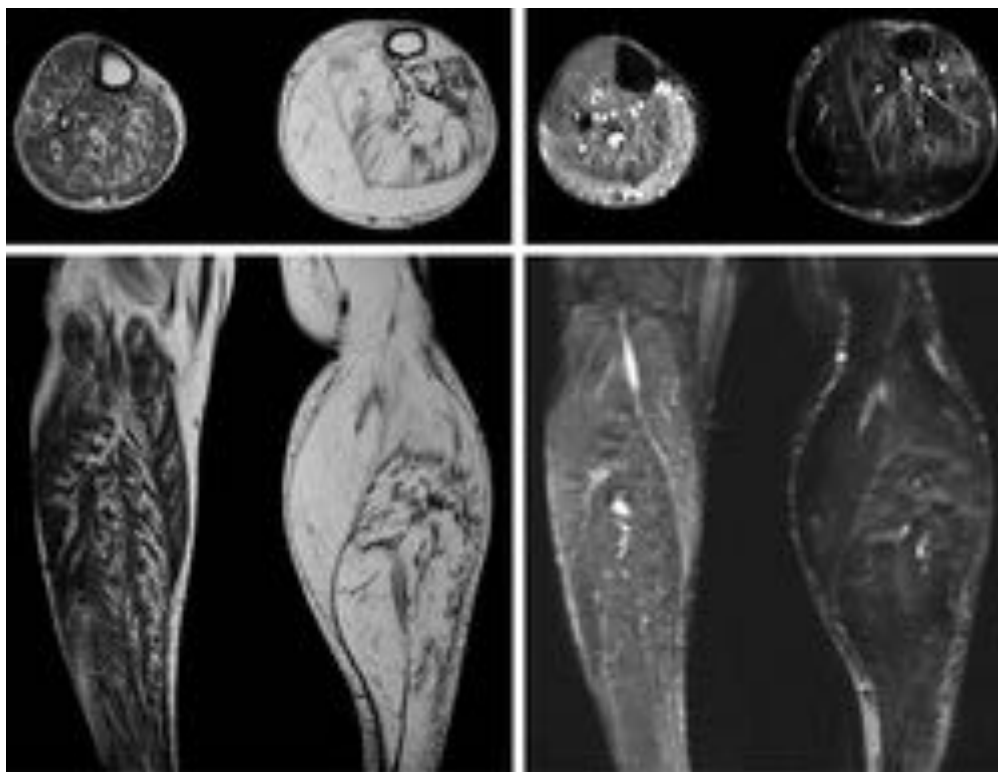


Fig. 10: RM de miembros inferiores axial y coronal SE T1 (izquierda) y STIR (derecha). Pseudohipertrofia muscular por poliomiелitis. Aumento de volumen de la pierna izquierda con mayor tamaño de toda su musculatura y con reemplazamiento grasa en su práctica totalidad.

Conclusiones

Son muy variados los niveles y los potenciales mecanismos de lesión de un nervio, con la consecuente denervación del músculo dependiente del mismo, produciéndose en el músculo denervado cambios característicos en función de su fase evolutiva. En la fase aguda, el músculo suele ser normal, respondiendo en fase subaguda con edema, alteración que es reversible si se identifica una causa susceptible de tratamiento. Si persiste el daño en el nervio, el proceso evoluciona hacia una fase crónica, en la que con frecuencia en el músculo se producen cambios de atrofia, siendo excepcional el desarrollo de una hipertrofia o una pseudohipertrofia. La RM es la mejor herramienta para identificar la causa o determinar el nivel de la lesión nerviosa, valorar los cambios producidos en el músculo denervado, así como para realizar el diagnóstico diferencial con otras lesiones musculares y masas de partes blandas.

Bibliografía / Referencias

- May DA, Disler DG, Jones EA, Balkissoon AA, Manaster BJ. Abnormal signal intensity in skeletal muscle at MR imaging: patterns, pearls, and pitfalls. *Radiographics*. 2000 Oct; 20 Spec No:S295-315.
- Su-Jin Kim, Sung Hwan Hong, Woo Sun Jun, Ja-Young Choi, Jae Sung Myung, Jon A. Jacobson, Joon Woo Lee, Jung-Ah Choi, Heung Sik Kang. MR Imaging Mapping of Skeletal Muscle Denervation in Entrapment and Compressive Neuropathies *RadioGraphics* 2011; 31:319–332.
- D J Theodorou, Sj Theodorou, Y Kakitsubata. Skeletal muscle disease: patterns of MRI appearances. *The British Journal of Radiology*, 85 (2012), e1298–e1308.
- L. De Beuckeleer, F. Vanhoenacker, A. De Schepper Jr, P. Seynaeve, A. De Schepper. Hypertrophy and pseudohypertrophy of the lower leg following chronic radiculopathy and neuropathy: imaging findings in two patients. *Skeletal Radiol* (1999) 28:229-232.