

LA INFECCIÓN EN EL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO: EVALUACIÓN RADIOLÓGICA PLANO A PLANO.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Jose David Guio Fernández, Maria Eugenia Banegas Illescas, Maria Yolanda Torres Souza, María Librada Rozas Rodríguez, Vanessa Paz Goic Ortiz

Objetivos Docentes

- Revisar la variabilidad y manifestaciones de la patología infecciosa musculoesquelética.
- Describir las características de imagen específicas de cada entidad que faciliten realizar un diagnóstico precoz correcto, imprescindible para evitar la morbi-mortalidad y cronicidad derivadas del proceso así como la aparición de secuelas.

Revisión del tema

La infección del sistema musculoesquelético se compone de un amplio grupo de patologías que se agrupa teniendo en cuenta principalmente su distribución anatómica y que pueden afectar a huesos, articulaciones, músculos o partes blandas. Su presentación clínica es frecuente y en ocasiones representa un reto diagnóstico – terapéutico, ya que aunque la exploración clínica identifica con frecuencia el área corporal afectada, en la mayoría de los casos no es suficiente para definir la extensión y naturaleza del proceso inflamatorio subyacente.

Si bien los hallazgos por imagen no son específicos en la identificación del patógeno responsable, la evaluación radiológica tiene un papel principal debido a que permite confirmar o excluir el diagnóstico clínico de presunción y define la distribución y características de la afectación, esenciales para el correcto manejo terapéutico; la importancia de la identificación precoz radica en la reducción de la morbi – mortalidad asociada.

Las infecciones se clasifican de acuerdo al tejido afectado: por una parte diferenciamos una afectación superficial en la que se incluyen celulitis, bursitis infecciosa y tenosinovitis y una afectación profunda entre las que se encuentran la fascitis necrotizante, piomiositis infecciosa, osteomielitis y artritis séptica.

Se presenta una revisión con descripción de los principales hallazgos radiológicos mediante diferentes técnicas de imagen (Ecografía, TC y RM) tras revisar los estudios realizados en nuestro centro durante

los años 2008 a 2015 para ilustrar los diferentes patrones de afectación infecciosa.

CLASIFICACION:

Las infecciones musculoesqueléticas se clasifican en función de las estructuras afectadas en:

- *Infección de partes blandas*
 - Celulitis
 - Fascitis necrotizante
 - Absceso de partes blandas
 - Miositis infecciosa
 - Tenosinovitis
- *Osteomielitis*
- *Artritis séptica*

Mediante los métodos de imagen axial y reconstrucciones multiplanares se obtienen imágenes detalladas de la anatomía compartimental que permiten determinar la extensión de cada entidad.

Los elementos a tener en cuenta para la diferenciación son la profundidad de la afectación (tejido celular subcutáneo, fascia superficial, fascia profunda, músculo, y estructuras óseas), la presencia de necrosis o abscesos.

1. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS:

1.1. CELULITIS

Se trata de la infección aguda de la dermis y del tejido subcutáneo superficial sin afectación de la epidermis ni la fascia profunda. Ocurre tras la ruptura de la piel e invasión por microorganismos habituales como el *S. aureus* o exógenos. En menos del 10% de los casos se produce bacteriemia y resulta frecuente la presencia de linfangitis y adenopatías regionales.

Clínicamente se presenta con tumefacción, eritema, calor y dolor local. Aunque el origen de la infección puede ser cutáneo, por contigüidad de un proceso infecto-inflamatorio adyacente o en el seno de una bacteriemia, el más común es el traumático. La infección por contigüidad se asocia a foliculitis, osteomielitis, absceso perirrectal o diverticulitis y la celulitis bacteriémica, que es infrecuente y ocurre sobre todo en pacientes diabéticos, alcohólicos o en el síndrome nefrótico.

El diagnóstico es clínico, y las pruebas de imagen son innecesarias salvo para descartar gas, evaluar la profundidad de la infección o valorar la existencia de compromiso de la fascia profunda, abscesificación o infección ósea cuando se sospeche.

La TC muestra engrosamiento de la piel, aumento de la densidad de la grasa, así como engrosamiento e hiperdensidad de los septos del tejido celular subcutáneo, que adoptan una reticulación heterogénea con realce tras inyectar contraste endovenoso. No se observa compromiso de la fascia profunda o de los músculos.

Con RM también se identifica el engrosamiento cutáneo, siendo hipointenso en T1 e hiperintenso en T2. Así mismo, las secuencias potenciadas en T1 permiten identificar áreas reticulares hipointensas que corresponden a grasa y que realzan tras administrar gadolinio. Es posible demostrar colecciones líquidas que no captan contraste. No suele existir afectación de la fascia profunda. (TABLA 1, FIGURA 2 - 5).

1.2. FASCITIS NECROTIZANTE

Se trata de una infección profunda del tejido celular subcutáneo con destrucción progresiva de la grasa y de la fascia superficial y profunda respetando la piel inicialmente, además existe algún compromiso de los músculos y de los espacios intermusculares.

Puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, más frecuentemente en pared abdominal, extremidades, cuello y periné. El tipo más común de fascitis necrotizante es polimicrobiana en el 90% de los casos (aerobios gram negativos – anaerobios). Otra forma menos frecuente está producida por *Streptococcus pyogenes* (alrededor del 10% de casos).

Las causas predisponentes son múltiples e incluyen traumatismo, herida penetrante, complicaciones postoperatorias, infecciones cutáneas y úlceras entre otras. Se produce principalmente en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos o con enfermedades crónicas.

Las infecciones necrotizantes son relativamente poco frecuentes y están asociadas a altas tasas de morbi-mortalidad por la rápida progresión a síndrome tóxico y fallo multiorgánico.

Los estudios de imágenes son útiles no sólo para el diagnóstico sino también para delimitar la extensión de la infección. La TC y la RM (*TABLAS 6 y 7*) identifican engrosamiento de la piel, de las fascias superficiales y profundas, que realzan con contraste intravenoso. También pueden observarse colecciones líquidas subfasciales e interfasciales en forma de semiluna con gas rodeando los músculos (*FIGURA 8*). La RM diferencia mejor que la TC el tejido viable del necrótico.

En T1 la reticulación de la grasa y el engrosamiento de las fascias se objetivan hipointensas. En T1 con saturación grasa se observa mínima hiperintensidad de los septos en forma reticular en el tejido celular subcutáneo e hiperintensidad en los músculos por la hemorragia. En T2 se identifica hiperintensidad de músculos, fascias y septos reticulares de la grasa, demostrándose mejor que en las secuencias con gadolinio.

La ausencia de realce tras la inyección de gadolinio en T1 con supresión grasa es útil para detectar necrosis de la fascia.

Las burbujas de gas pueden verse como focos hipointensos en T1 y T2, aunque para su detección la TC es más sensible.

La hiperintensidad de la fascia profunda resulta inespecífica ya que puede encontrarse en abscesos, celulitis no necrotizantes, celulitis con obstrucción linfática y celulitis con trombosis vascular, por lo que no supone un signo fiable, pero en un contexto clínico adecuado, la correlación con la RM puede ayudar a establecer el diagnóstico.

La conducta terapéutica frente a la gravedad de estos hallazgos requieren de actuación quirúrgica inmediata, aunque la falta de síntomas y signos clínicos en los estadios iniciales hace que se consulte tardíamente al cirujano.

Se ha de realizar una intervención quirúrgica precoz con amplio desbridamiento, eliminando los tejidos necróticos y con reexploración a las 24 horas y sucesivas hasta resecar toda la necrosis; además de administrar antibióticos de amplio espectro y mantener las funciones vitales del paciente.

1.3. ABSCESO DE PARTES BLANDAS

Aunque la mayoría de las infecciones de tejidos blandos permanecen localizadas pueden evolucionar a necrosis, cavitación y formación de micro abscesos. La fusión de varios micro abscesos da lugar a una cavidad abscesificada de mayor tamaño que a veces puede complicarse con hemorragia.

El microorganismo aislado con mayor frecuencia es el *S. aureus* y su variedad meticilino resistente. Presenta mayor incidencia particularmente en pacientes inmunocomprometidos.

La TC muestra una colección líquida hipodensa o heterogénea dependiendo de la presencia o ausencia de restos necróticos o hemorrágicos en su interior rodeada de una pseudocápsula periférica que realza tras la administración de contraste. Así mismo existe captación difusa de contraste en los tejidos blandos adyacentes involucrados. (*FIGURA 9*).

La RM es el método de elección para el estudio de los tejidos blandos al demostrar una colección líquida bien delimitada, hipointensa o heterogénea, con un anillo marginal hiperintenso en T1. La colección es hiperintensa en T2, con refuerzo periférico de la pseudocápsula y edema en los tejidos blandos y huesos adyacentes. (*FIGURA 10 y 13*).

1.4. MIOSITIS INFECCIOSA

Infección de características agudas, subagudas o crónicas del músculo que se presenta con más frecuencia en adultos jóvenes.

Aunque su etiología es diversa e incluye virus, bacterias, micobacterias, hongos y parásitos, el agente infeccioso más frecuente en un 77% - 90% de los casos el *S. aureus*.

El 75% de los casos se produce en pacientes inmunodeprimidos y constituye la complicación musculoesquelética más común del sida.

Típicamente afecta un único músculo, aunque en un 11-43% de pacientes la afectación es múltiple. Los músculos más afectados son en orden decreciente: Cuadriceps > músculos glúteos e iliopsoas > músculos de EESS.

Suele presentar una clínica subaguda con síntomas que incluyen fiebre, dolor muscular y tumefacción localizada.

La piomiositis puede dividirse en tres estadios clínicos: 1) estadio invasivo en el cual el edema en el músculo afectado produce dolor, 2) la fase supurativa en la cual el paciente desarrolla fiebre y, si no se trata, un absceso y 3) estadio tardío que conduce a toxicidad y sepsis. (*TABLA 11*).

Mediante TC se identifica engrosamiento de la piel y de las fascias con incremento de la densidad de la grasa subcutánea, aumento del tamaño muscular y pérdida de la nitidez de los planos musculares. Tras la administración de contraste intravenoso se aprecia realce de las zonas inflamatorias y ausencia de captación en las áreas en las que existen necrosis y microabscesos.

En la RM se pone de manifiesto una disminución difusa de la señal en las secuencias potenciadas en T1 e hiperintensidad de la misma en secuencias T2. No existen acúmulos focales de líquido y se demuestra un realce heterogéneo tras la administración de contraste (*FIGURA 5 y 19*).

En el estadio supurativo se observa una colección bien delimitada hipodensa con refuerzo de la pseudocápsula que corresponde al absceso (*FIGURA 9*).

La TC también sirve de guía para aspiración con aguja fina, drenaje percutáneo y desbridamiento quirúrgico. Dicho absceso en las secuencias potenciadas en T1 presenta un anillo hiperintenso en la pared en el 75% de los casos.

La cavidad del absceso puede ser hipointensa, isointensa o hiperintensa en T1 dependiendo de su contenido; en T2 es homogéneamente hiperintensa o heterogénea. El tejido muscular adyacente al absceso es hiperintenso en T2, probablemente debido a inflamación y edema. Tras la inyección de gadolinio se demuestra realce de la pared/pseudocápsula con ausencia de realce de la cavidad purulenta o del músculo necrótico. (*FIGURAS 11 - 15*).

1.5. TENOSINOVITIS

Corresponde a la inflamación de la membrana sinovial que rodea una estructura tendinosa. La membrana sinovial hace parte de una cubierta con líquido que rodea un tendón.

Puede ser causada por diversos procesos en donde se incluyen infecciones, traumatismos, irritación mecánica, síndrome compartimental, artritis reumatoide (afectando con mayor frecuencia el tendón del musculo extensor cubital del carpo y del flexor radial del carpo), así como gota, y diabetes.

Clínicamente se presenta con dolor, edema articular, limitación para la movilización y enrojecimiento a lo largo de la extensión del tendón.

El diagnóstico es mediante exploración física, visualizando signos de inflamación, deformidad, alteraciones de la alineación, palpación de zonas dolorosas y valoración de la movilidad pasiva de la articulación.

Las pruebas de imagen complementarias incluyen la ecografía, en donde se reconoce un incremento de líquido al interior de la cubierta tendinosa, engrosamiento de la hoja sinovial, con o sin aumento de la vascularización (hiperemia en exploración doppler) y edema subcutáneo peritendinoso (*FIGURA 16*).

Así mismo, la exploración doppler es importante en la valoración de las cubiertas tendinosas; y puede diferenciar entre el engrosamiento sinovial que es más sugestivo de enfermedad crónica y de una colección turbia y líquida al interior de las hojas tendinosas, en cuyo caso correspondería con una tenosinovitis aguda exudativa.

En RM se objetiva incremento líquido dentro de las cubiertas tendinosas, que se refleja en una señal baja o intermedia (si hay sedimento) en secuencias potenciadas en T1, hiperintensidad en secuencias T2 y engrosamiento de las cubiertas tendinosas con realce subcutáneo peritendinoso tras administración de contraste.

El tratamiento incluye antiinflamatorios no esteroideos, vendajes o férulas, terapia de frío y reposo. Los procedimientos quirúrgicos para liberar el tendón no son frecuentes. En ausencia de infección y persistencia de la tenosinovitis se sugiere la inyección de esteroides. Si la causa es infecciosa, ha de requerir tratamiento antibiótico.

2. OSTEOMIELITIS

Proceso infeccioso que afecta a todos los componentes del hueso pero fundamentalmente a la médula ósea y que puede producirse por diseminación hematógena, por inoculación directa o extensión por contigüidad. Se clasifica en **aguda, subaguda y crónica**.

Existe mayor predisposición en situaciones de inmunosupresión, pacientes diabéticos, abuso de drogas intravenosas y alcoholismo. En adultos jóvenes la etiología se relaciona con mayor frecuencia tras trauma directo o fracturas abiertas, mientras que en la edad pediátrica la causa de osteomielitis es

típicamente bacteriémica.

El agente etiológico más relacionado es el *S. aureus* y entre otras las micobacterias en pacientes con VIH.

El diagnóstico de osteomielitis requiere la presencia de al menos dos de los cuatro criterios establecidos; dentro de los cuales se incluyen la visualización de material purulento en el foco infeccioso, cultivos positivos en sangre o hueso, hallazgos semiológicos clásicos de dolor y limitación en la movilidad del área afectada y hallazgos radiológicos sugerentes de infección. La rx simple no es sensible para la detección precoz de OM ya que los hallazgos generalmente no son evidentes hasta 14-21 días tras el comienzo de la infección.

La OM hematogena se manifiesta normalmente con una progresión lenta, insidiosa de los síntomas. La OM por inoculación directa sin embargo, se presenta con signos y síntomas locales más llamativos.

Los huesos más afectados son la tibia, huesos de la muñeca, fémur, costillas y columna toracolumbar. La OM hematogena típicamente afecta a la región metafisaria de los huesos tubulares.

Mediante la TC se puede identificar la presencia de pérdida de planos grasos, aumento de partes blandas, áreas medulares de baja atenuación o engrosamiento trabecular, erosiones corticales focales, absceso subperióstico y reacción perióstica.

La TC se considera de utilidad superior respecto a la RM en la valoración de osteomielitis crónica (identificación de zonas de destrucción cortical y gas) o para detectar pequeños secuestros óseos.

La presencia de un nivel grasa-líquido extramedular es un hallazgo poco frecuente pero específico de OM en ausencia de traumatismo.

La RM es la técnica de elección para el diagnóstico precoz ya que es más sensible que la TC para demostrar el edema de médula ósea secundario a la OM y los cambios inflamatorios de tejidos blandos .

El aspecto típico de la osteomielitis consiste en una alteración de la señal focal con hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 y STIR. La administración de gadolinio es de utilidad en secuencias potenciadas en T1 y especialmente con supresión grasa. La secuencia STIR generalmente sobreestima la verdadera extensión de la afectación ósea.

El tejido que realza con gadolinio representa tejido viable. La captación periférica indica proceso inflamatorio rodeando el centro necrótico del tejido. La ausencia de captación permite a menudo descartar un proceso infeccioso.

- OSTEOMIELITIS AGUDA

La cortical se encuentra preservada en estadios precoces; sin embargo, en los avanzados se observa extensión a la cortical, al periostio y a los tejidos blandos. La afectación de los tejidos blandos, sobre todo el tejido subcutáneo (celulitis), demuestra un patrón de alteración de la señal de aspecto reticular en RM.

Tras administrar contraste se puede diferenciar el absceso de la inflamación difusa. En secuencias potenciadas en T2 ambos procesos muestran hiperintensidad de señal, pero el absceso puede mostrar unos márgenes mejor delimitados, así como un ribete hipointenso en T2 (*FIGURAS 19 y 20*).

En niños deben diferenciarse los cambios de señal fisiológicos de la médula ósea hematopoyética normal del edema patológico de la osteomielitis. En general la osteomielitis muestra una intensidad de señal más

alta que la de la médula ósea normal en secuencias STIR.

La RM permite también diferenciar la osteomielitis aguda de la crónica. En la primera existe mala delimitación entre los tejidos de las partes blandas debido al edema y a la infiltración de las partes blandas; en cambio, la osteomielitis crónica muestra una mejor delimitación entre la médula ósea y la cortical adyacente.

- OSTEOMIELITIS SUBAGUDA Y CRÓNICA (TABLA 17)

La osteomielitis subaguda y crónica son el resultado de un proceso infeccioso persistente producido generalmente por un agente de escasa virulencia. Después de un período de latencia, las lesiones se hacen activas. La localización de las lesiones recurrentes crónicas tiene predilección por las metafisis de los huesos largos.

La radiología simple muestra engrosamiento perióstico, reacción ósea esclerótica y puede mostrar involucro y áreas satélite (cloaca). El material purulento puede extenderse a través de la cloaca sobre las partes blandas adyacentes y dar lugar a la formación de un absceso.

La RM es especialmente útil para identificar áreas de infección aguda sobreañadida a una osteomielitis crónica, sobre todo para delimitar colecciones de partes blandas y trayectos fistulosos hasta su extensión al tejido subcutáneo.

Aunque el secuestro y el involucro se asocian generalmente a la osteomielitis crónica, ocasionalmente pueden observarse en la osteomielitis aguda.

El secuestro, puede desplazarse a la cavidad medular o por el contrario drenarse a través de un trayecto fistuloso. Se identifica mejor mediante TC y puede manifestarse como áreas hipointensas en T1 y T2 sin captación de contraste (*FIGURAS 21,22*).

Puede observarse un ribete hipointenso, producido por tejido fibroso, rodeando áreas de infección crónica activa. La hiperseñal en secuencias potenciadas en T1 del tejido de granulación en el margen interno rodeado por la hiposeñal del tejido fibrótico o esclerótico configuran el «*signo de la doble línea*» en la osteomielitis subaguda o crónica. (*FIGURA 23*) El tejido de granulación hiperintenso en secuencias T1 configura el «signo de la penumbra».

Las lesiones de larga evolución presentan afectación de los bordes debido a la producción de hueso perióstico, con obliteración de la cavidad medular secundaria al aumento y engrosamiento de las trabéculas y una nítida interfase de separación entre la médula ósea afectada y la normal, así como una buena delimitación con el tejido de las partes blandas afectado (*FIGURA 24 y 25*).

La osteomielitis vertebral tiene una presentación clínica variable.

Los factores predisponentes incluyen diabetes mellitus, abuso de drogas inyectables, inmunosupresión, cirugía vertebral reciente. La etiología del microorganismo depende del ámbito geográfico, siendo la *Brucella* (48%) el microorganismo más frecuente, seguido por *S. aureus*.

A excepción de los casos de infección secundaria a la inoculación directa por procedimientos diagnósticos o intervencionistas, la mayoría de las infecciones del disco son secundarias a la extensión directa de una osteomielitis; excepto en niños en quienes la intensa vascularización de las plataformas vertebrales condiciona que el hallazgo predominante sea la discitis.

La RM es la técnica de elección para el diagnóstico y la valoración de la infección vertebral. En la RM la

osteomielitis muestra una alteración de la señal de forma difusa en los discos intervertebrales y los cuerpos vertebrales adyacentes en secuencias T1, T2 y STIR, con captación tras administrar gadolinio.(*FIGURAS 26 y 27*).

La ventaja de la RM es que permite detectar la extensión epidural, paravertebral y sobre el canal espinal y también valorar la evolución de la infección vertebral y confirmar su resolución.

La diferenciación entre una osteomielitis piogénica y una granulomatosa puede ser difícil, aunque algunos hallazgos pueden sugerir el diagnóstico de osteomielitis tuberculosa. La osteomielitis tuberculosa generalmente afecta y se extiende anteriormente a través del ligamento longitudinal anterior y existe una desproporción entre la escasa afectación ósea y el extenso absceso paravertebral.

3. ARTRITIS SÉPTICA

Suele presentarse en la edad pediátrica antes de los tres años, aunque también puede observarse en el adulto. Puede ser secundario a diseminación hematógena o extensión por contigüidad desde una infección de partes blandas u osteomuscular adyacente.

Las grandes articulaciones con aporte sanguíneo abundante a las metáfisis son más propensas a infecciones bacterianas, siendo las articulaciones más afectadas el hombro la cadera y rodilla. En pacientes con abuso de drogas inyectables la articulación esternoclavicular se afecta con más frecuencia.

Los hallazgos radiológicos valorables son la presencia de derrame articular, osteoporosis, erosiones óseas, márgenes articulares mal definidos, disminución del espacio articular, nivel grasa-liquido (signo específico en ausencia de traumatismo) (*FIGURAS 29, 30 Y 31*).

La RM es más sensible en la detección de cambios precoces revelando alteraciones en la intensidad de señal en la medula ósea y tejidos blandos con intensidad de señal de edema.

Tanto en la artritis séptica como en la sinovitis transitoria se evidencia hipertrofia y realce de la membrana sinovial en T1 tras administrar gadolinio, lo que dificulta su diferenciación. Sin embargo, en la artritis séptica, se observa realce del hueso subcondral, hallazgo que puede causar una falsa interpretación de osteomielitis.

Sin tratamiento puede producirse daño articular irreversible en 48 horas desde el comienzo de la infección por lo que es muy importante el diagnóstico precoz.

Imágenes en esta sección:

CELULITIS	
TC	RM
Diferenciación precisa entre celulitis superficial y celulitis profunda	Alteración de señal limitada a la grasa del tejido subcutáneo.
En celulitis no complicada se observa engrosamiento de la piel, septos en tejido celular subcutáneo y engrosamiento de la fascia superficial subyacente	Patrón reticulado: Baja señal en T1, alta señal en T2, realce postcontraste.
No alteraciones de los planos fasciales profundos.	No alteraciones de los planos fasciales profundos.

Tbl. 1: Hallazgos tomográficos y de RM frecuentes en celulitis.

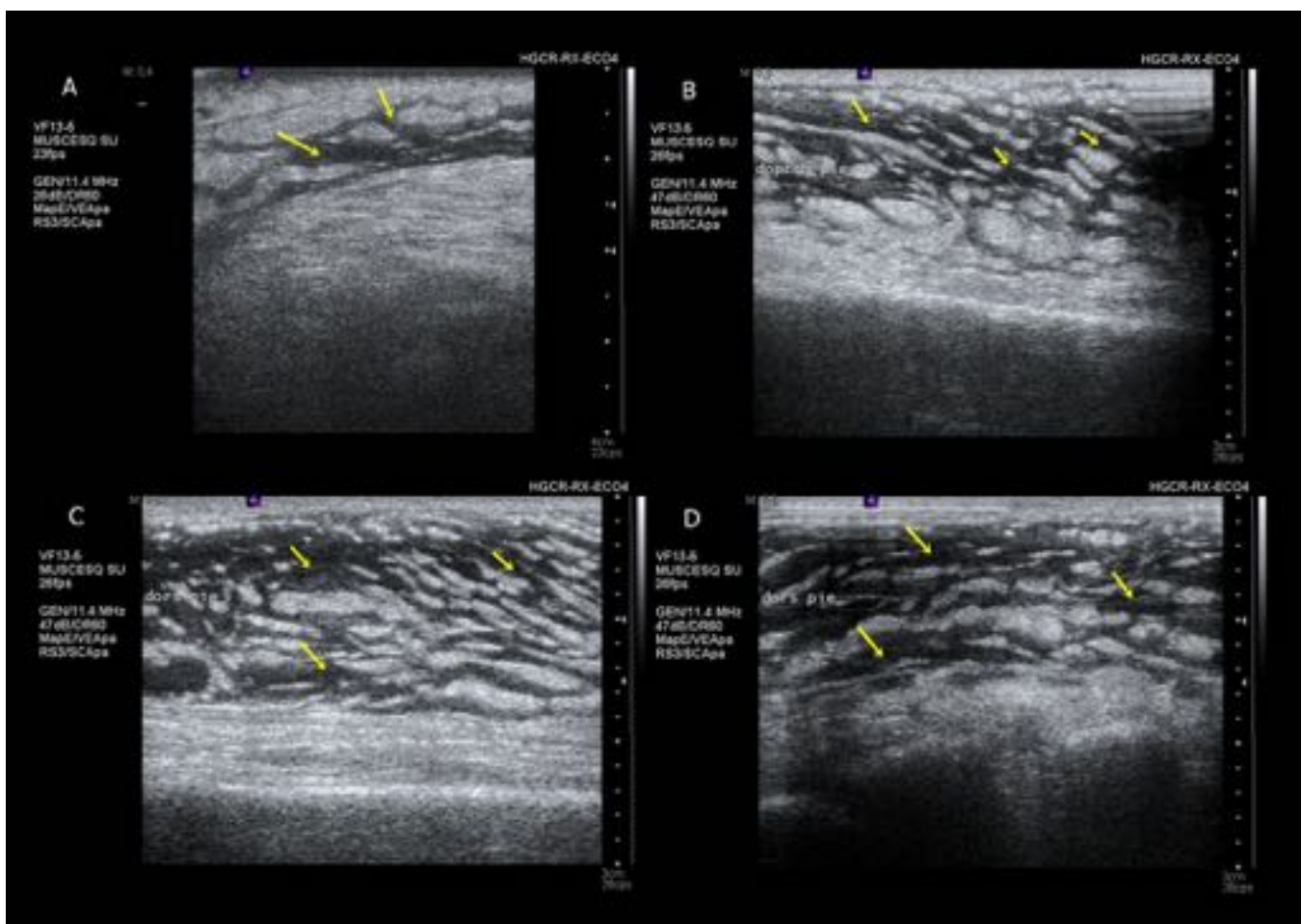


Fig. 2: Imágenes de ecografía de tejidos blandos. Afectación del tejido celular subcutáneo con presencia de bandas de líquido que disecan los lobulillos grasos con tendencia a confluir en algunas zonas sin delimitar colecciones [flechas amarillas], hallazgos sugestivos de celulitis. No se objetiva afectación de planos musculares.

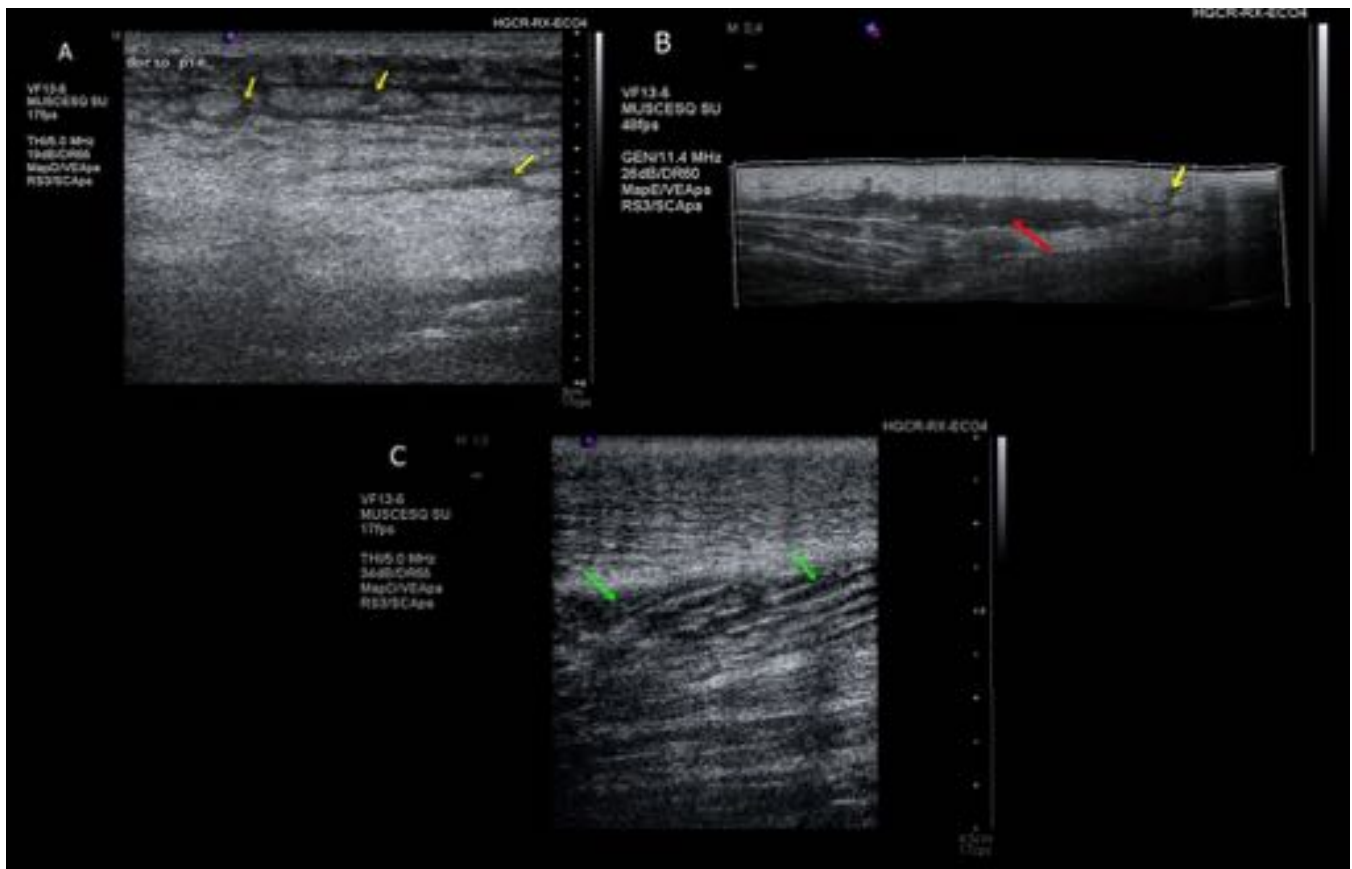


Fig. 3: Imágenes de ecografía de tejidos blandos. Alteración del tejido celular subcutáneo con presencia de bandas líquidas que disecan los lobulillos grasos en relación con celulitis [flechas amarillas], que confluyen en una imagen de pseudocolección [flecha roja]. Engrosamiento e hipoecogenicidad muscular adyacente que en el contexto descrito podrían sugerir cierto grado de compromiso muscular (miositis) [flechas verdes].

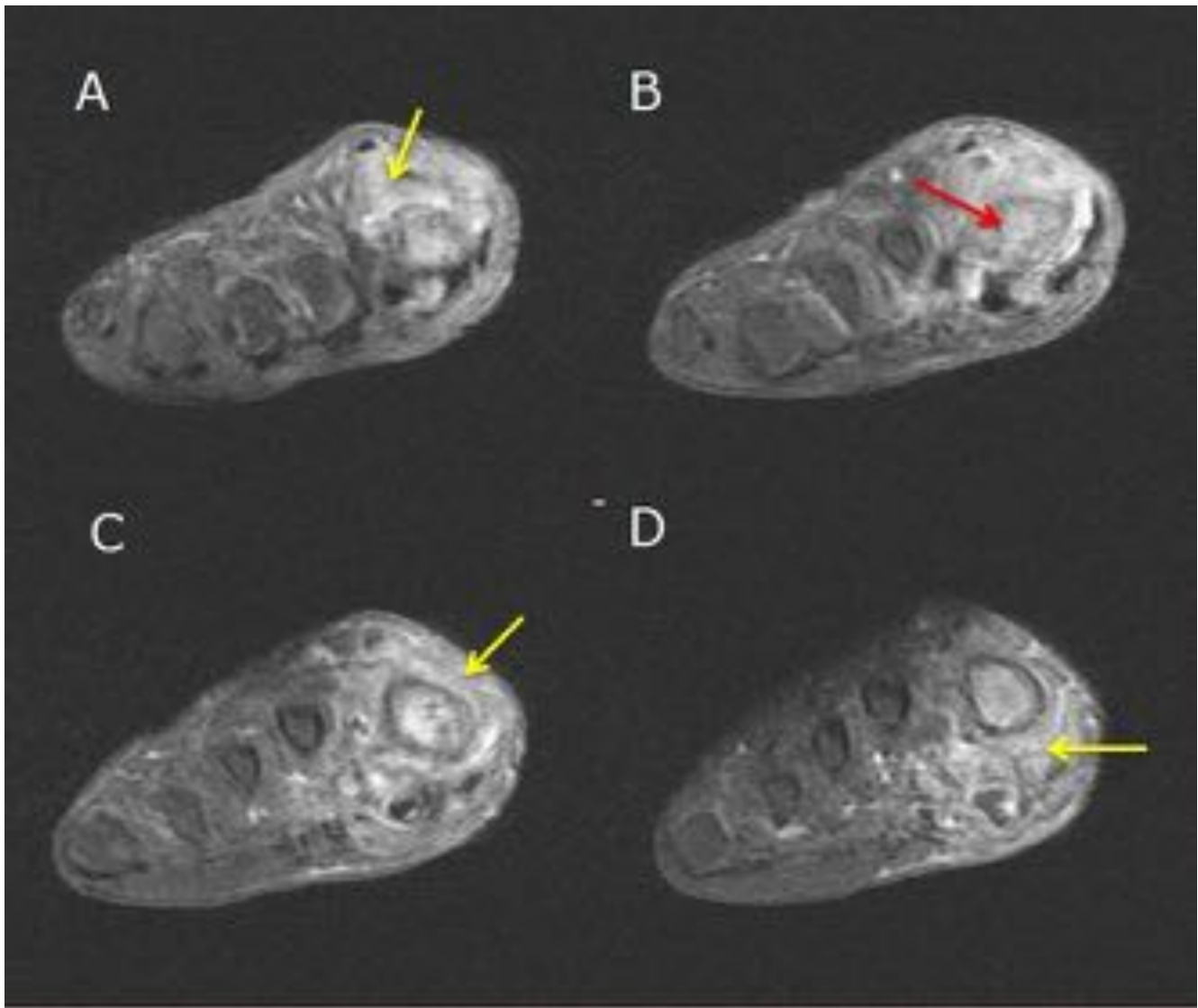


Fig. 4: Mujer con diagnóstico de pie diabético, ingresa para amputación de 1º dedo en pie izquierdo. Imágenes axiales de RM pT1 + Gd donde se observa alteración de señal y realce de tejido celular subcutáneo y partes blandas que rodean al primer dedo [Flecha amarilla en A, C y D], junto con una importante alteración de la intensidad de señal ósea del primer metatarsiano y falanges, [Flecha roja en B]. Todo ello compatible con osteomielitis y celulitis por contiguidad.

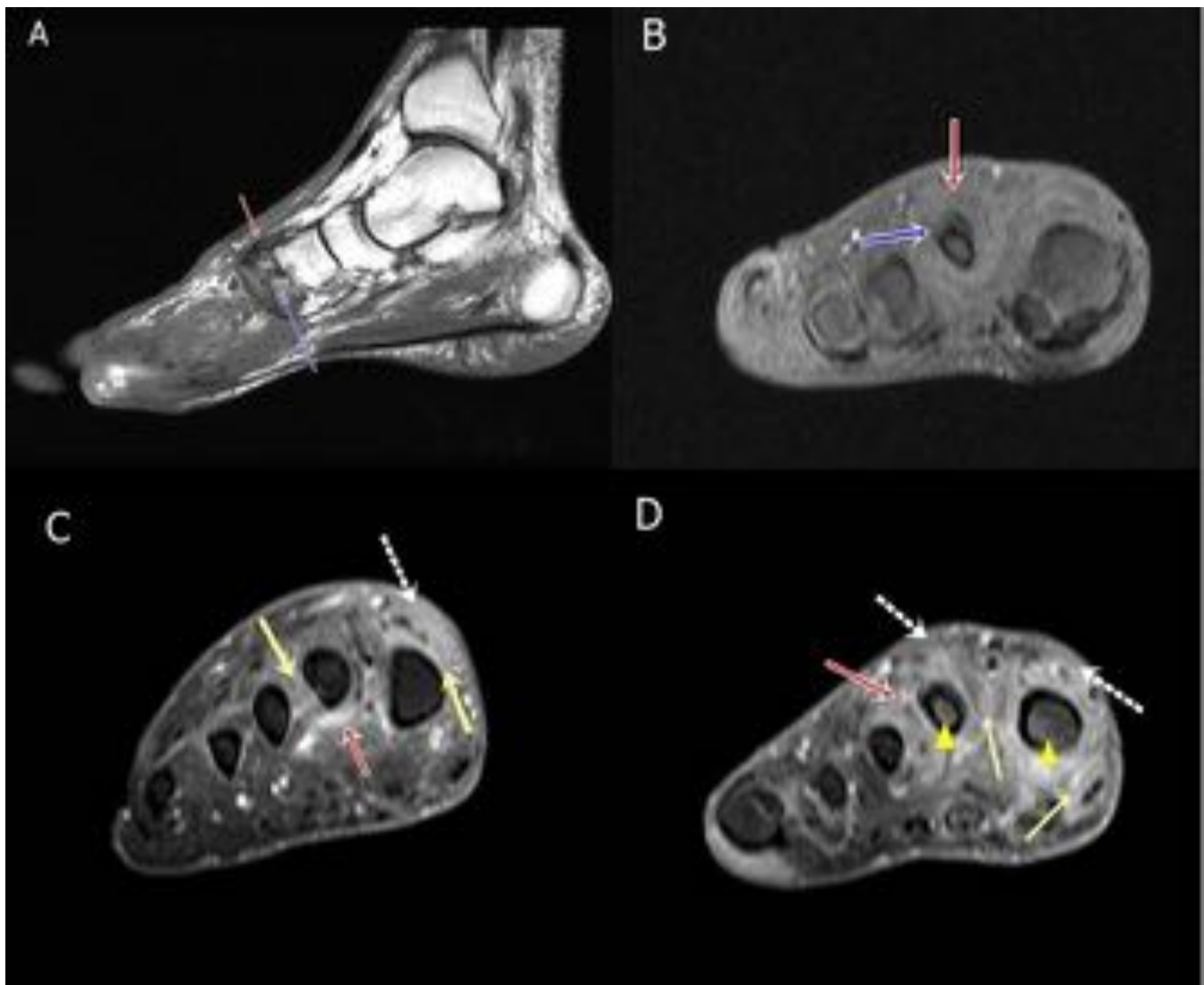


Fig. 5: Pie diabético. Imagen sagital T1 (A) y axiales STIR (B), T1 + Gd (C y D). Engrosamiento cutáneo del dorso del pie y alteración de la intensidad de señal del tejido subcutáneo [flecha discontinua en C y D]. Captación de contraste de las alteraciones óseas [Cabezas de flecha en D], partes blandas [Flechas rojas] y musculares del 1º, 2 y 3º dedo [Flechas amarillas], hallazgos compatibles con afectación osteomielítica con extensión inflamatoria adyacente (miositis, celulitis).

FASCITIS NECROTIZANTE	TC
	-VISUALIZACIÓN DE GAS EN TEJIDOS BLANDOS + COLECCIONES LIQUIDAS AL INTERIOR DE LA FASCIA PROFUNDA
	-ENGROSAMIENTO FASCIAL ASIMETRICO + RETICULACION DE LA GRASA ADYACENTE
	-EDEMA CON EXTENSION A LOS SEPTOS INTERMUSCULARES Y EL MUSCULO
	-ENGROSAMIENTO DE LA FASCIA SUPERFICIAL, PROFUNDA O AMBAS. -COLECCIONES LIQUIDAS NO FOCALES ENTRE LAS FASCIAS +/- ABSCESOS

Tbl. 6: Hallazgos tomográficos usuales en Fascitis Necrotizante.

FASCITIS NECROTIZANTE	RM
FASCIA PROFUNDA	T2: ALTA SEÑAL T1 + CONTRASTE: ALTA SEÑAL
GRASA SUBCUTANEA	RETICULACIONES DIFUSAS T2 Y T1 + CONTRASTE: AUMENTO INTENSIDAD DE SEÑAL Y REALCE
MUSCULO	T2 Y T1 + CONTRASTE: AUMENTO INTENSIDAD DE SEÑAL Y REALCE
ABSCESO MUSCULAR	T2: AUMENTO INTENSIDAD DE SEÑAL T1+CONTRASTE: REALCE EN ANILLO CON DISMINUCIÓN DE LA INTENSIDAD EN EL CENTRO.

Tbl. 7: Hallazgos frecuentes de la Fascitis Necrotizante en RM.

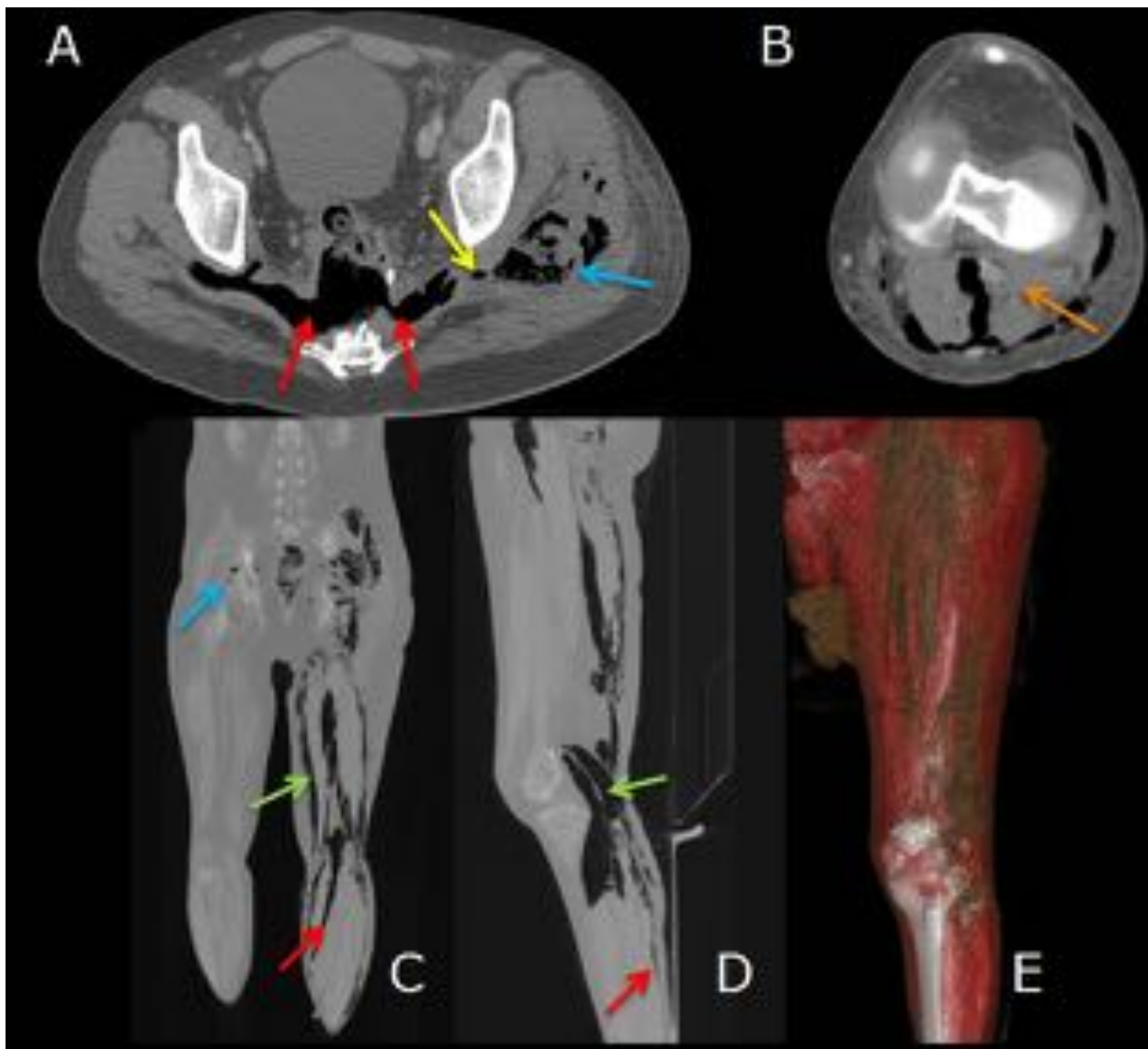


Fig. 8: RAB por adenoca de recto y en QT. Aumento del perímetro del MII y crepitación. TC abdomino-pelvico–MMII+CIV. Reconstrucciones MPR coronal-sagital y 3D [E].Perforación del recto[Flechas rojas A].Retroneumoperitoneo pararrectal [Flecha amarilla A],extensión a p.musculares glúteos [Flecha azul A].Diseción de fascias del compartimiento femoral interno y poplíteo[Flecha Verde C y D]rodeando estructuras vasculares[Flecha naranja B]y distalmente hasta el tercio distal del MII[Flechas rojas C y D].



Fig. 9: Puerpera. Dolor pélvico irradiado a pierna izquierda y pubis. Fiebre de 38°C. TC abdomino-pélvico–MMII con CIV y reconstrucción MPR-coronal post-cesarea. Diastasis del pubis y erosión de sus superficies articulares [Flechas azules A y B]. Desde la articulación se extiende una colección a lo largo del musculo aductor mayor izquierdo con captación periférica de contraste [Flechas amarillas C y D], sugestivo de absceso con origen de artritis–osteomielitis de la sínfisis del pubis.

MIOSITIS

	TIEMPO PRESENTACION	CLÍNICA	INCIDENCIA
INVASION (Flemonoso)	Subagudo,	fiebre variable tumefacción firme y dolorosa, con o sin eritema y mínimos síntomas sistémicos.	2% de los casos
SUPURATIVO	2 - 3 semana (absceso)	fiebre alta en picos y los síntomas sistémicos graves	Mayoría de los casos
TARDIO	>a 4 semanas	Complicaciones: bacteremia - septicemia, shock séptico, insuficiencia renal aguda, abscesos metastásicos, endocarditis, neumonía, pericarditis.	Variable

Tbl. 10: Estadios clínicos de la miositis infecciosa.

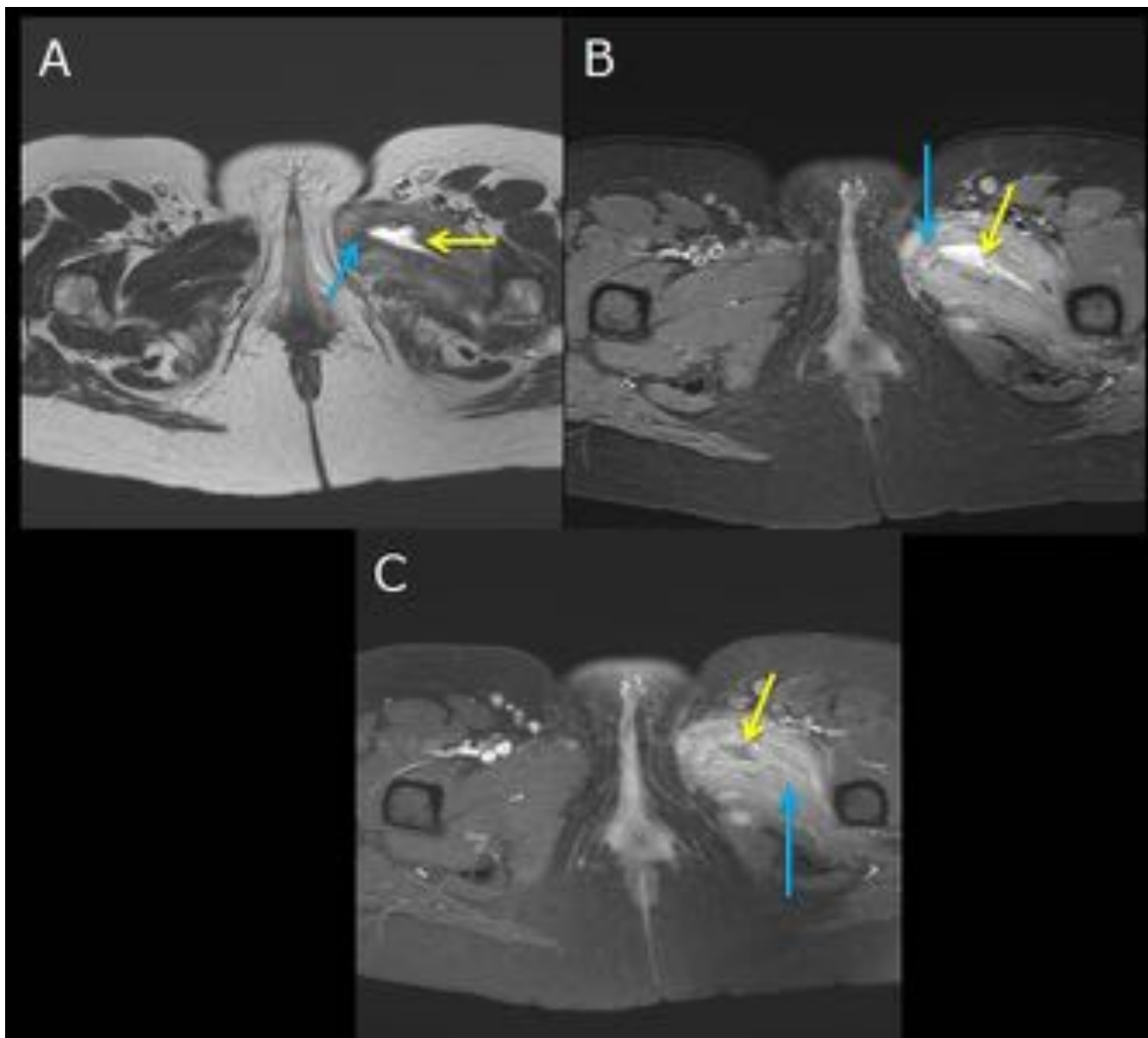


Fig. 11: RM de pelvis y muslo izquierdo con gadolinio. Afectación del compartimento femoral interno izquierdo con pequeña colección laminar (absceso) intramuscular en el adductor corto [Flechas amarillas A, B y C]. Importante afectación inflamatoria de partes blandas con hiperseñal de la musculatura locorregional (pectíneo, grupo muscular adductor y obturador externo) con captación de contraste, correspondiente a miositis secundaria [Flechas azules A, B y C].

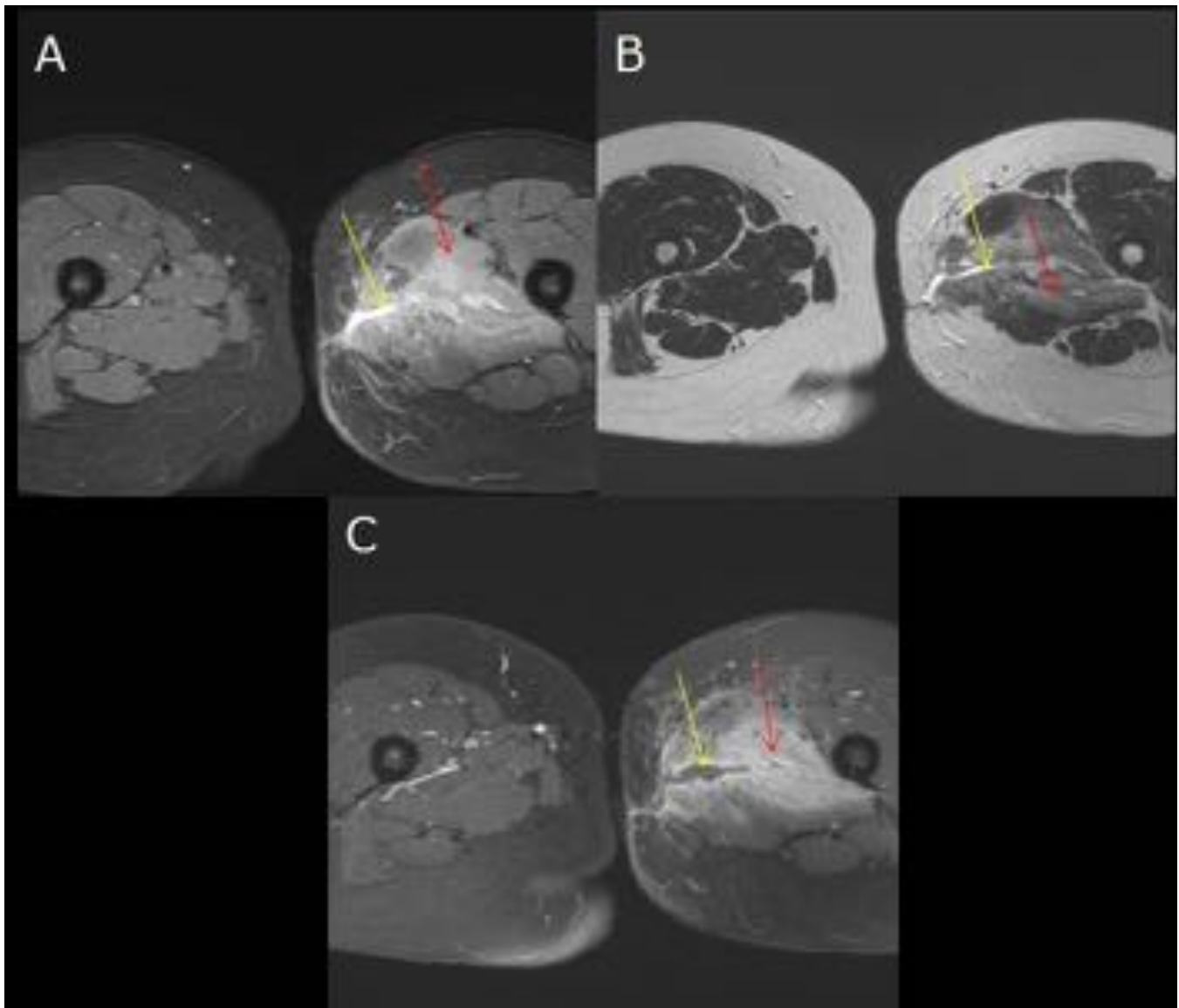


Fig. 12: Imágenes axiales de RM de MMII T2, STIR y T1+Gd. Afectación del compartimento femoral interno izquierdo, observando pequeña colección laminar (Figura 9) que inferiormente continúa hasta exteriorizarse a través de una fistulización cutánea[Flechas amarillas en A, B y C].Severa afectación inflamatoria-infecciosa de partes blandas con hiperintensidad de la musculatura locorregional con captación de Gd, correspondiente a miositis secundaria[Flechas rojas en A,B y C].

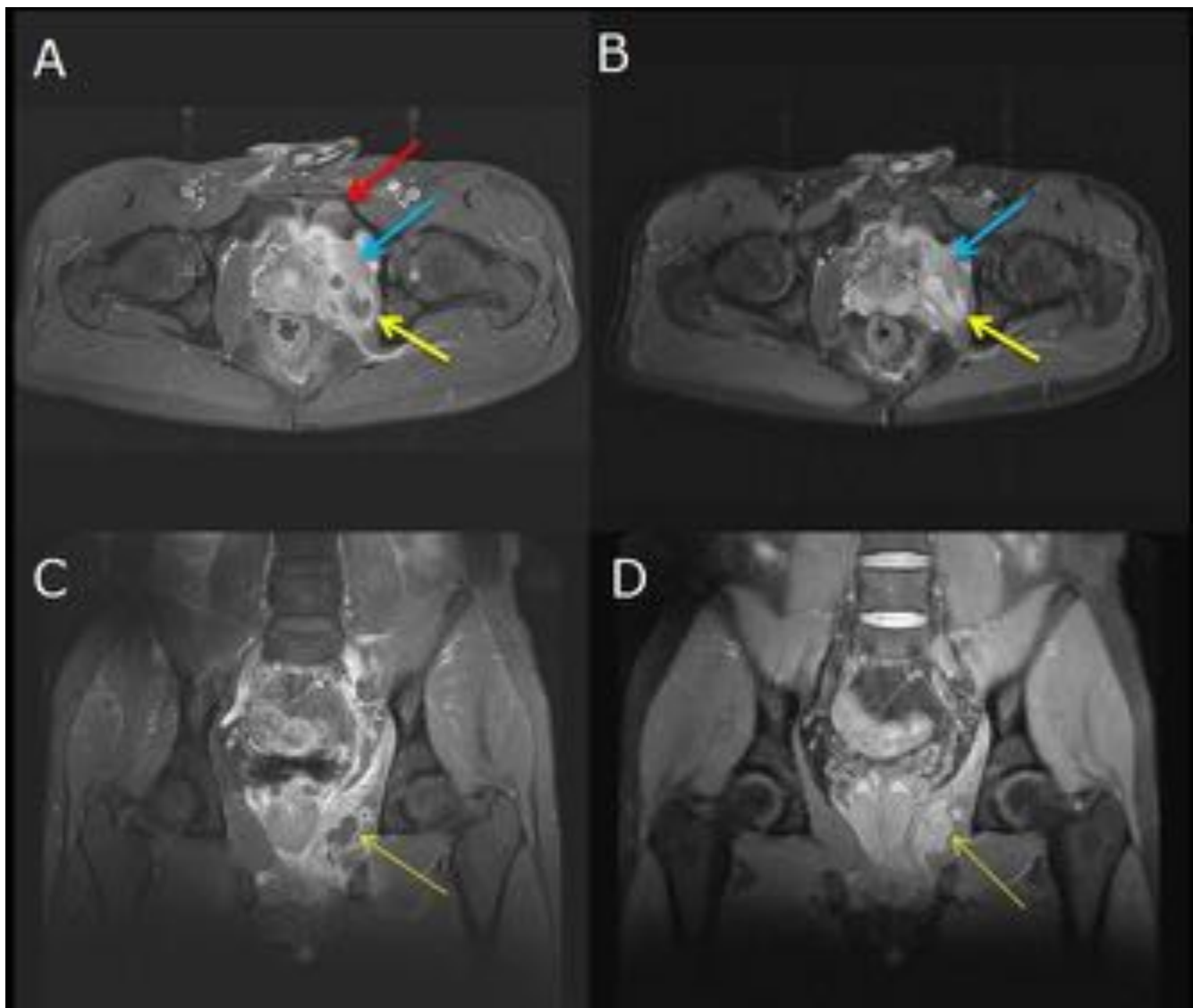


Fig. 13: Fiebre y dolor en sínfisis púbica. RM de pelvis. Secuencias axiales y coronales SPIR y T1+Gd+supresión grasa: Hiperintensidad en médula ósea del pubis izquierdo [Flechas roja A], y aumento de la señal de los músculos insertados [Flecha azul A y B]. Engrosamiento del músculo obturador interno izquierdo, y en su interior una imagen quística polilobulada con realce tenue en anillo tras gadolinio, sin realce del contenido, sugerente de absceso intramuscular/miositis [Flecha amarilla A,B,C,yD].

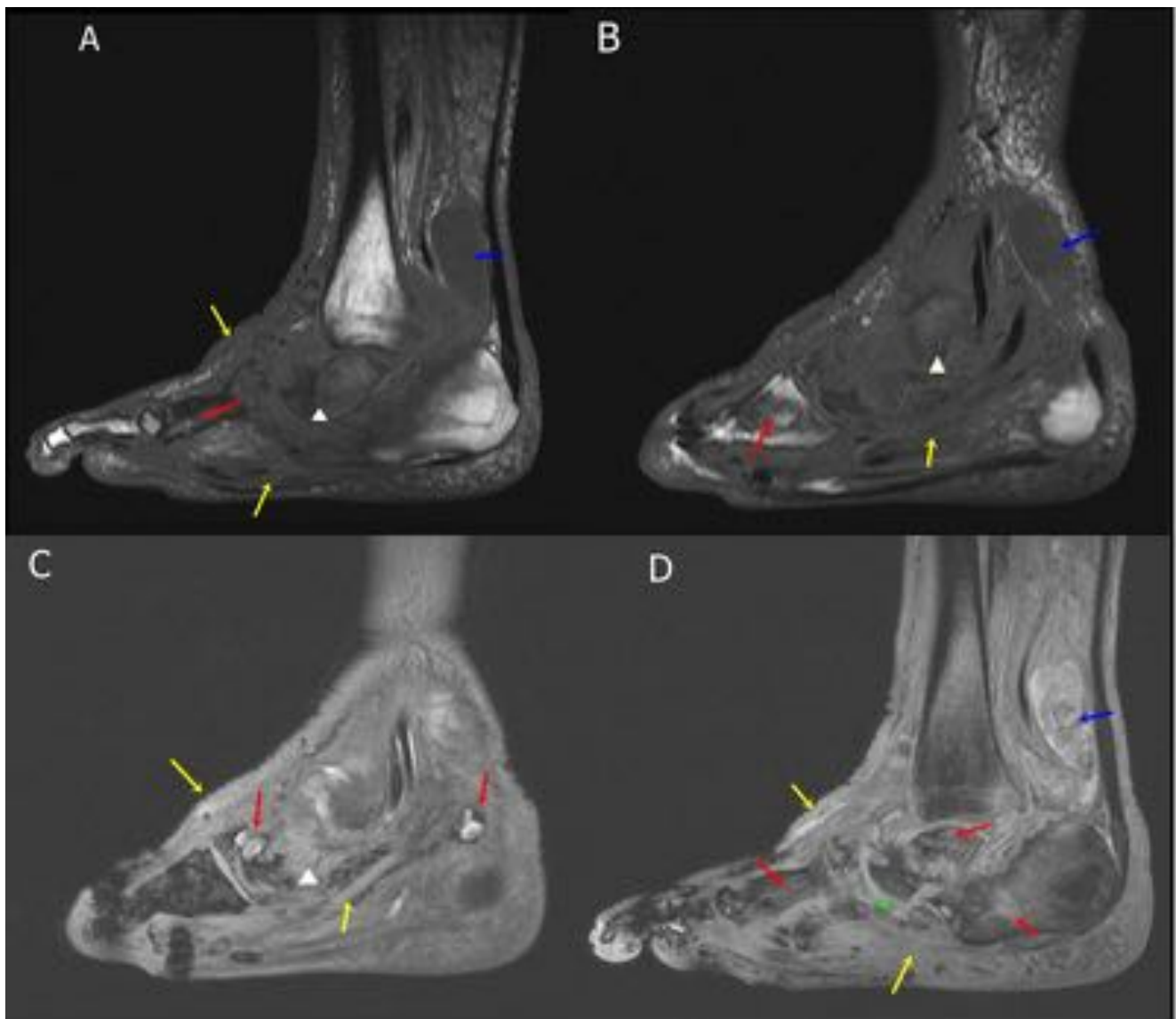


Fig. 14: Osteoartropatía neuropática crónica avanzada [Cabezas de flecha]. Imágenes sagitales de RM sin contraste. Afectación de la intensidad de señal ósea (Hipo en T1–Hiper en T2) [Flechas rojas] que pudiera corresponder con edema-osteitis sin descartar osteomielitis coexistente (No administración de Gd). Afectación inflamatoria musculotendinosa (miositis/tenosinovitis) y subcutánea [Flechas amarillas]. Colecciones de origen articular [Flechas azules].

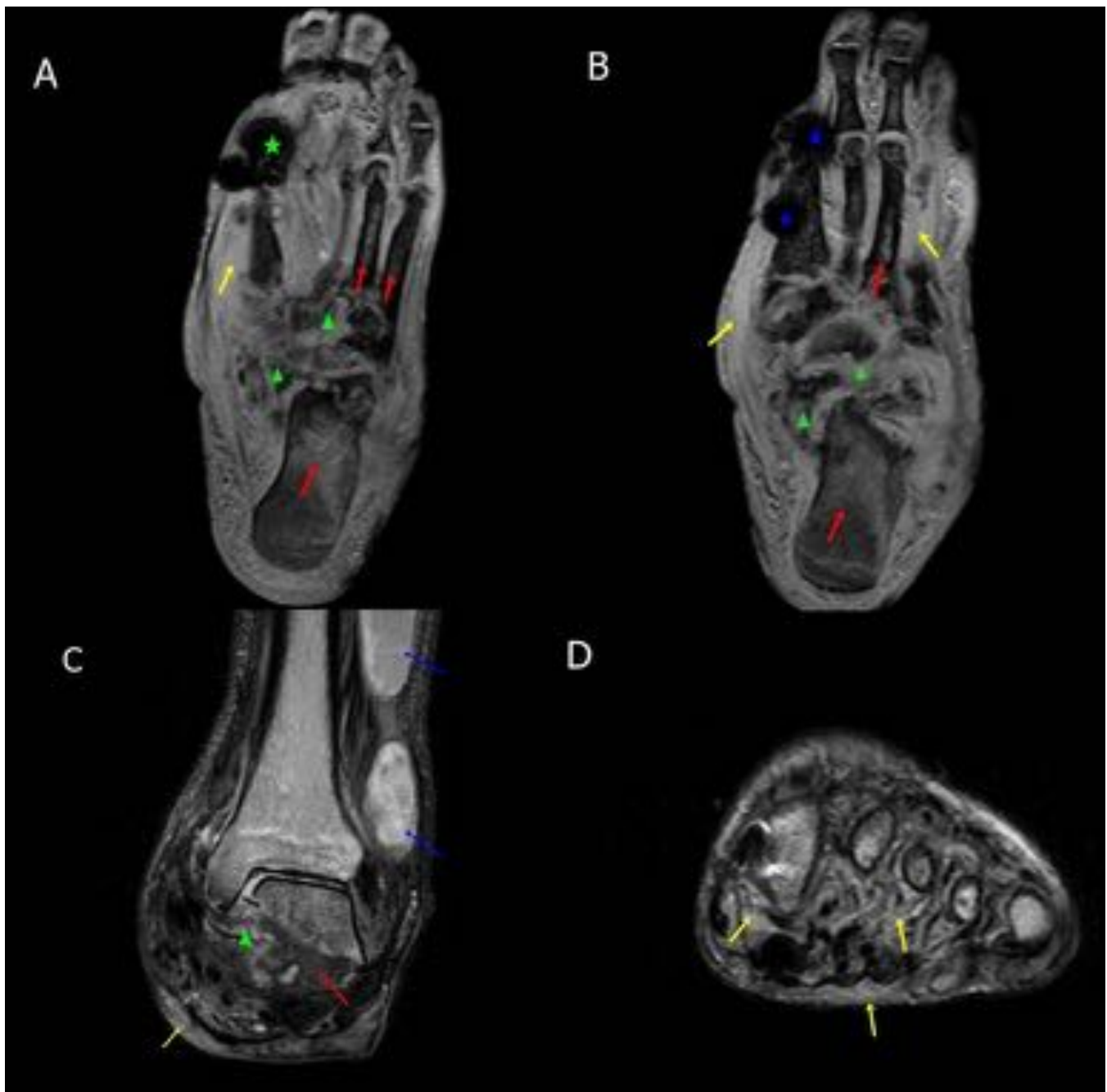


Fig. 15: Osteoartropatía neuropática crónica avanzada [Cabezas de flecha]. Imágenes coronales y axiales de RM sin contraste. Afectación de la intensidad de señal ósea (Hiper en T2) [Flechas rojas] que pudiera corresponder con edema-osteitis sin descartar osteomielitis coexistente (No administración de Gd). Afectación inflamatoria musculotendinosa (miositis/tenosinovitis) y subcutánea [Flechas amarillas]. Colecciones de origen articular [Flechas azules]. Artefactos susceptibilidad magnética [Estrellas].

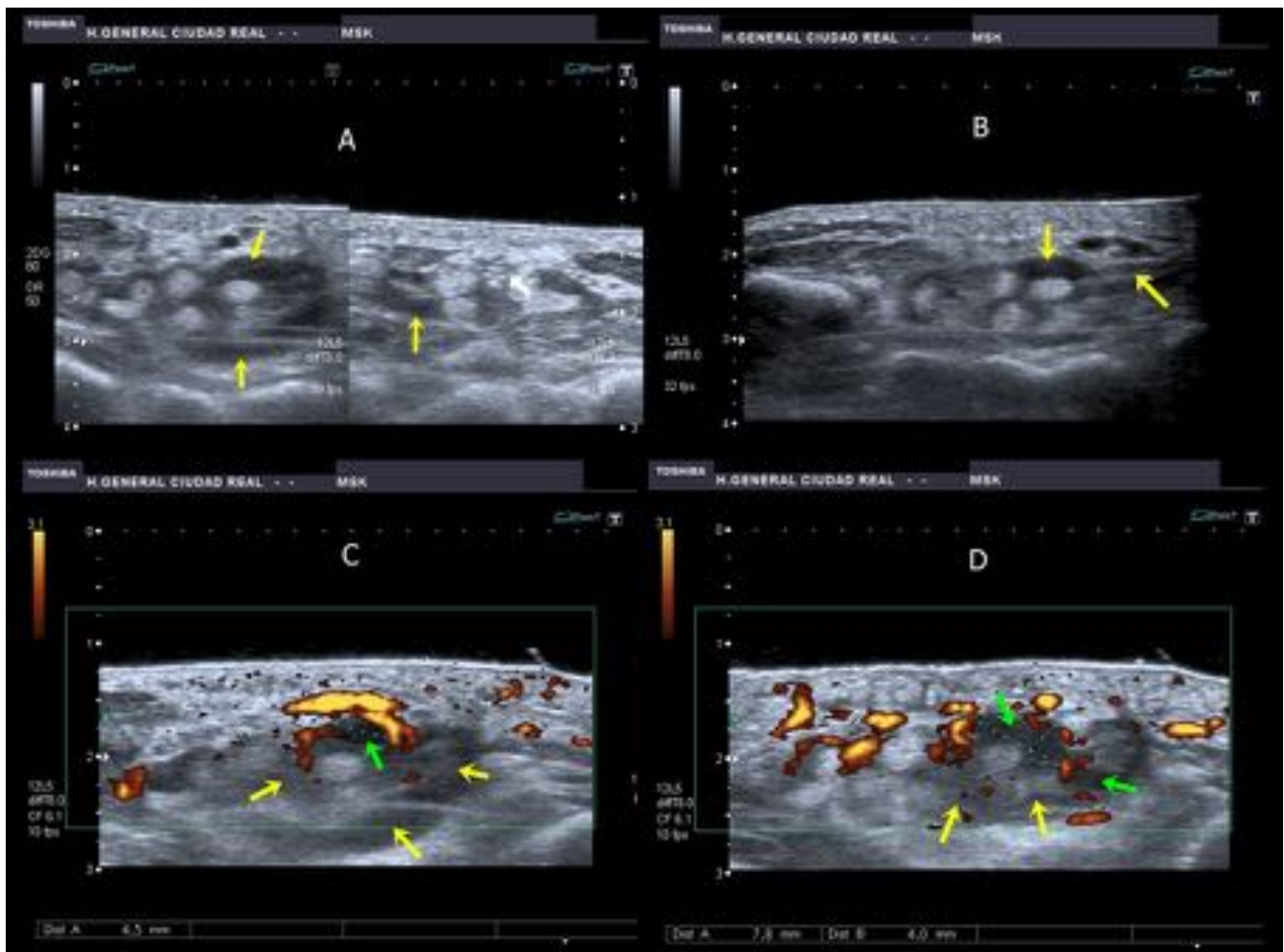


Fig. 16: Ecografía de Mano: Marcado engrosamiento hipocogénico de la vaina sinovial flexora [Flechas amarillas], con importante hiperemia, sin evidencia de compromiso nervioso. A nivel de la eminencia hipotenar se objetiva líquido peritendinoso[Flechas verdes] con mayor afectación del grupo flexor del tercer y cuarto dedos, con alguna colección hipocóica-aneocóica compatible con líquido purulento/seropurulento (tenosinovitis infecciosa).

OSTEOMIELITIS AGUDA

TC	RM
Cambios destructivos <i>con lisis ósea</i> , con frecuencia de aspecto serpiginoso	Altamente sensible y específico tras administración de contraste
<i>Formación reactiva de hueso:</i> Central, endostal, periostal	Presencia de <i>gas en ulcera/tracto fistuloso</i> de tejidos blandos: Hipointenso en todas las secuencias
Perdida de definición en planos de tejidos blandos	<i>T1:</i> Áreas confluentes hipointensas
<i>Realce en anillo</i> alrededor de abscesos óseos o de tejidos blandos tras administración de contraste	<i>Secuencias sensibles al flujo de líquidos:</i> Hiperintensidad en el interior del hueso y del absceso de tejidos blandos
	<i>Con contraste</i> existe realce en anillo alrededor de abscesos óseos o de tejidos blandos

Tbl. 17: Hallazgos mediante TC y RM en osteomielitis aguda

OSTEOMIELITIS

Secuestro	<p>Fragmento de hueso necrótico separado del hueso viable.</p> <p>Se visualiza como un fragmento óseo hiperdenso.</p> <p>Hallazgo más específico de OM crónica activa. Puede desplazarse a la cavidad medular o drenarse a través de un trayecto fistuloso.</p> <p>Es imprescindible su localización porque debe extirparse quirúrgicamente y permite diagnosticar una OM crónica activa.</p>
Involucro	Tejido óseo neoformado alrededor del hueso desvitalizado; producido por la reacción perióstica.
Cloaca	<p>Abertura del involucro a través de la cual drenan el tejido de granulación y el secuestro.</p> <p>Túneles originados por la destrucción de la cortical que comunican la cavidad medular con los tejidos blandos adyacentes.</p>
Fístula	Trayecto que comunica la piel con el hueso.
Absceso de Brodie	<p>Forma de osteomielitis subaguda o crónica.</p> <p>Foco de infección activa bien delimitado, de tamaño variable, rodeado de tejido de granulación con eburnización ósea.</p> <p>Se manifiesta como una lesión lítica bien delimitada con borde escleroso de localización metafiso-diafisaria.</p> <p>El margen típicamente es de bordes precisos en el centro e Irregular en la periferia. Es común en niños y más frecuente en la tibia y fémur.</p>

Tbl. 18: Terminología en osteomielitis subaguda y crónica.

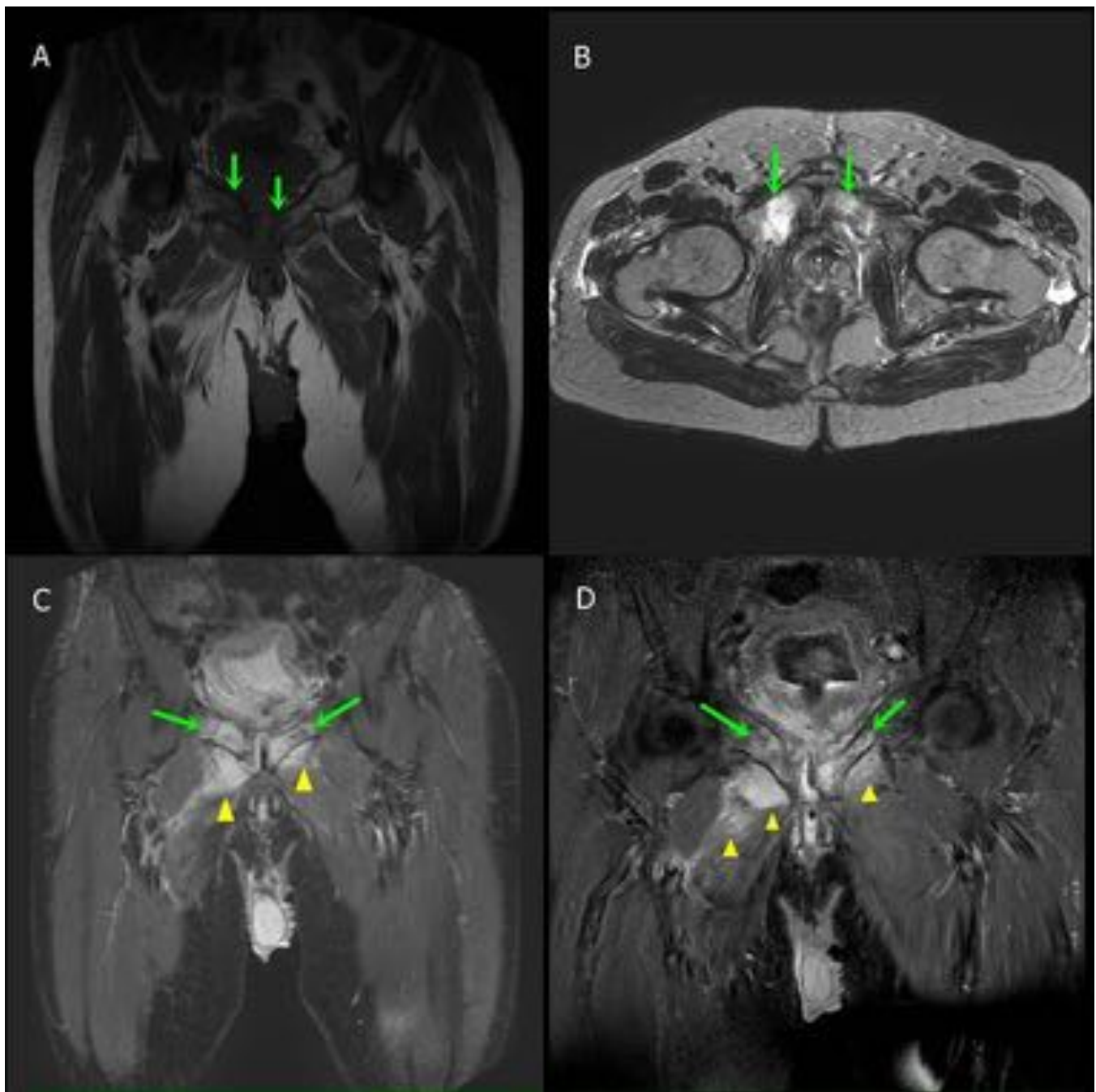


Fig. 19: RM PELVIS CON CONTRASTE IV: Secuencias coronal T1[A],Axial T2[B], Coronal STIR[C] y Coronal T1+Gd[D].Alteración de la intensidad de señal de ambas ramas pubianas centrada en la sínfisis, hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, más significativo del margen articular derecho de la sínfisis[Flechas verdes].Con contraste se identifica captación de la región ósea, partes blandas y grupos musculares adyacentes[cabezas de flecha],compatible con osteomielitis y miositis secundaria.

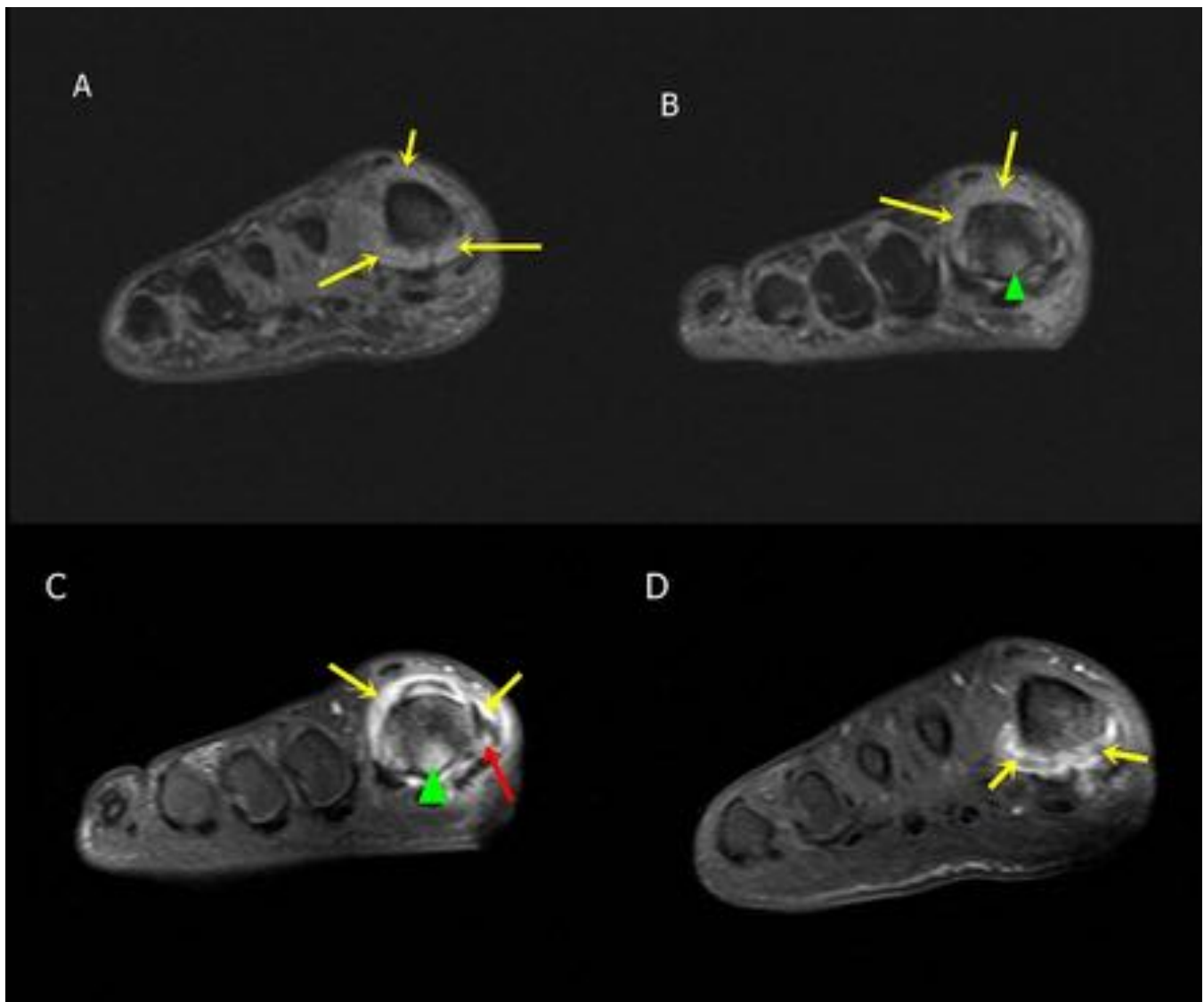


Fig. 20: RM ANTEPIE CON CIV.Secuencias axiales STIR[AyB] y T1+Gd[CyD].Distensión y derrame articular de la articulación MTF del primer dedo[Flechas amarillas],con alteración de la intensidad de señal difusa en la cabeza del primer metatarsiano[cabeza de flecha].Con administración de contraste se objetiva captación capsulo-sinovial así como de la cabeza del primer metatarsiano y muscular del flexor corto del dedo gordo[Flecha roja]. En relación con artritis séptica,osteomielitis y miositis secundaria.

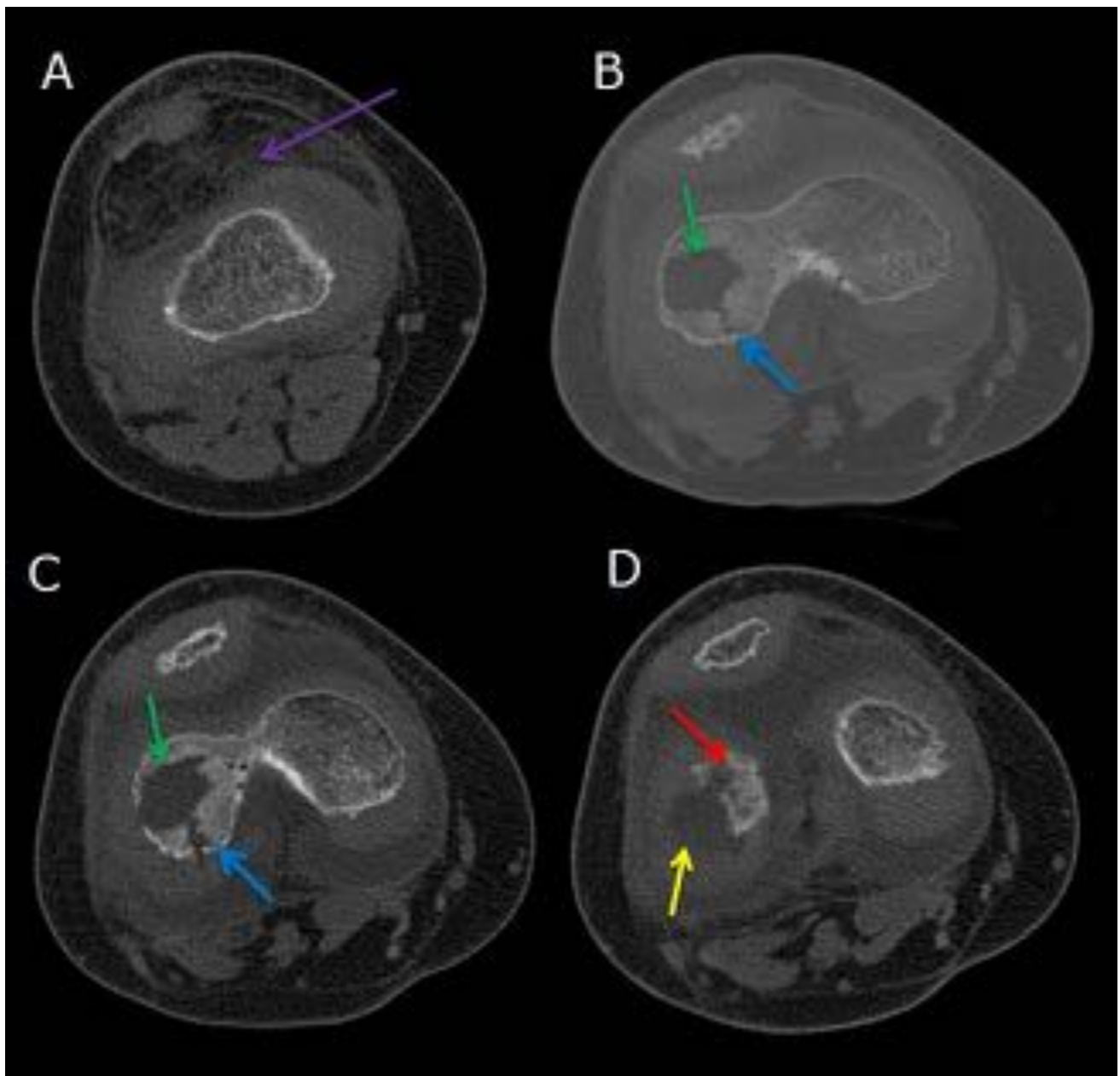


Fig. 21: TC de rodilla sin contraste i.v. Lesión lítica en cóndilo femoral externo con aumento de densidad ósea alrededor de la cavidad [Flecha verde en B y C] y destrucción de la cortical inferolateral [Flecha roja en D] comunicando con una colección hipodensa/absceso [Flecha amarilla en D] (OM subaguda). Trayecto hipodenso que erosiona cortical y periosteo hasta partes blandas (cloaca) [Flecha azul en B y C]. Infiltración de la grasa [Flecha purpura en A].

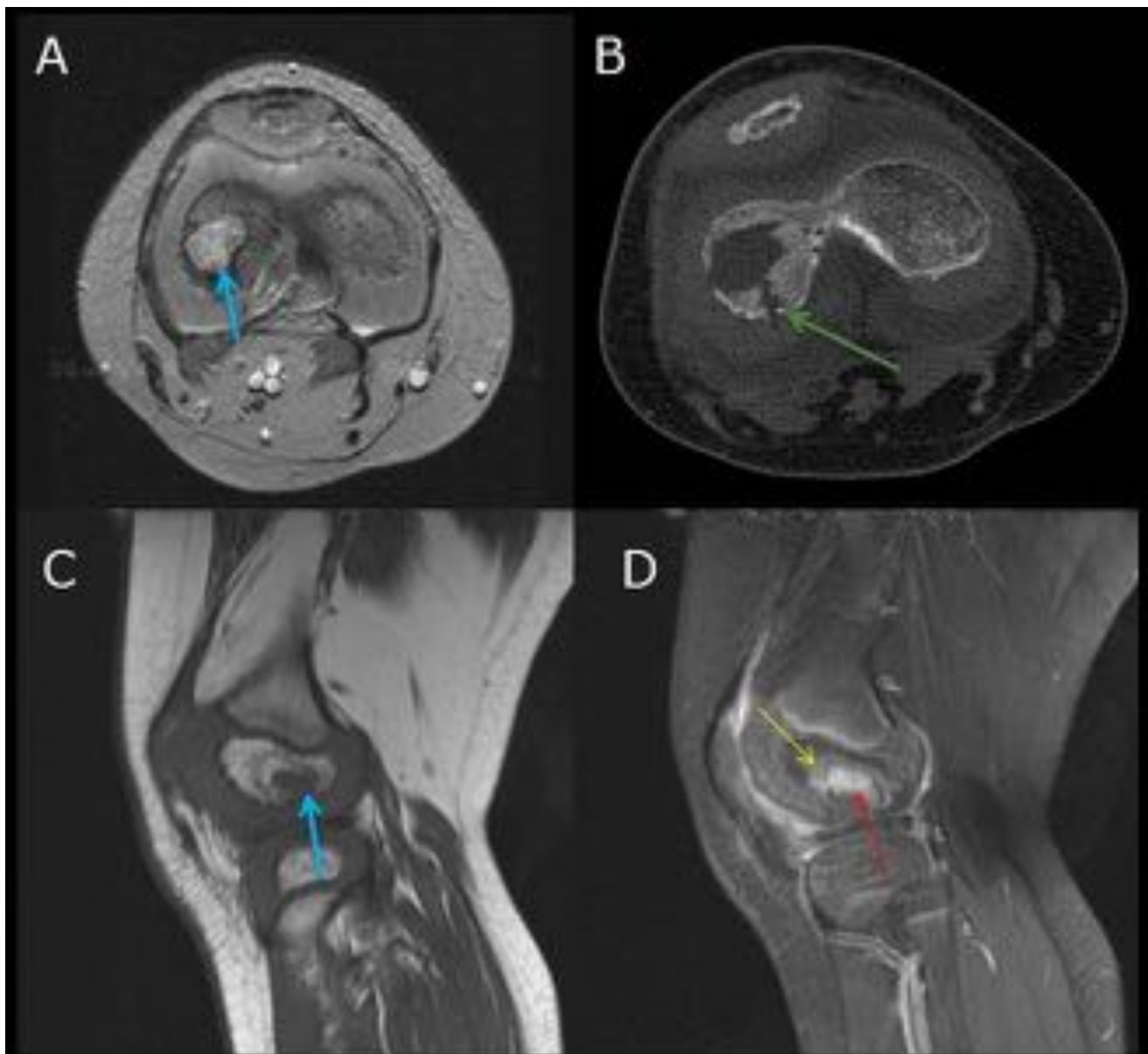


Fig. 22: RM axial pT2 con corte axial de TC sin contraste[A y B]e imágenes de RM sagital pT1 y T1 Gd + Sat.Grasa[B y C].Cavidad ósea que erosiona cortical hasta partes blandas(cloaca) [Flecha verde B]. Absceso epifisario del CFE,con neoformación ósea periférica que rellena la cavidad,(hipointenso en pT1)[Flecha azul C]e(hiperintenso en pT2)[Flecha azul en A]con realce homogéneo con contraste[Flecha roja en D](fenómenos reparativos).Captación del tejido óseo neoformado[Flecha amarilla D].

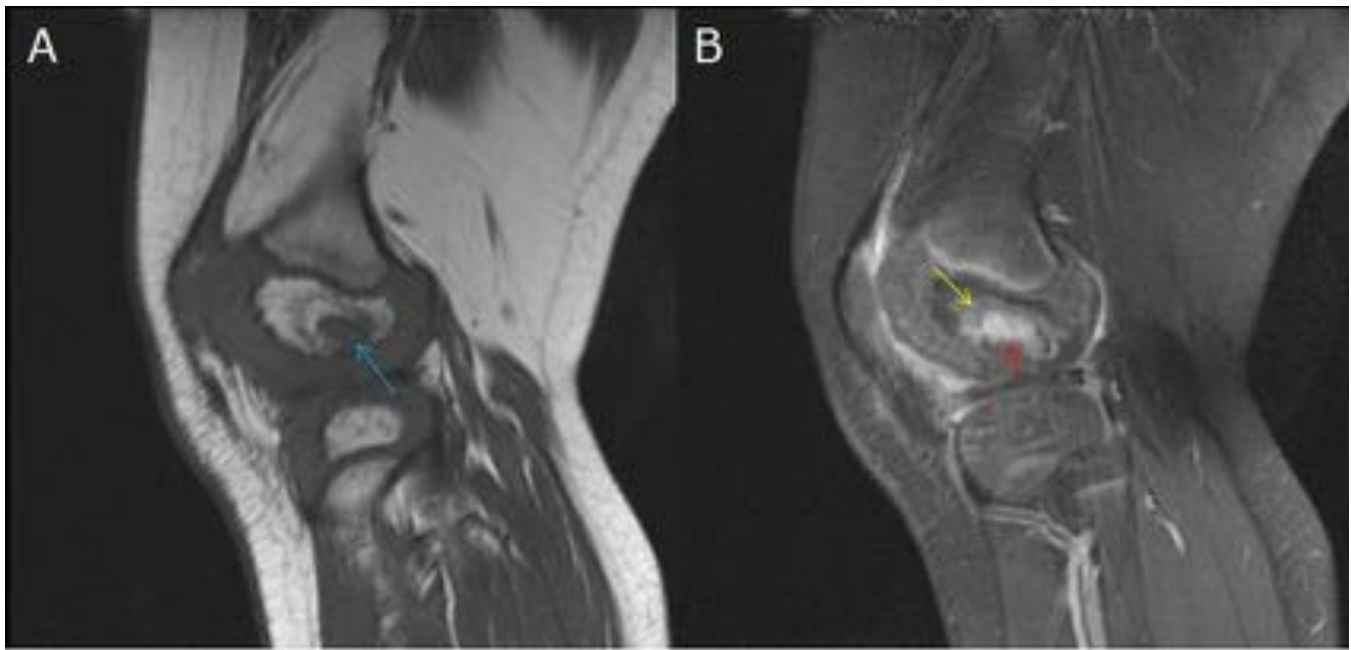


Fig. 23: RM sagital pT1 y T1 Gd + Sat. Grasa[A y B].Cavidad ósea que erosiona cortical hasta partes blandas(cloaca)[Ver figura 20]Absceso epifisario del CFE,con neoformación ósea periférica que rellena la cavidad,(hipointenso en pT1)[Flecha azul en A] e(hiperintenso en pT2) [Ver Figura 20] con realce con contraste [Flecha roja en B] (fenómenos reparativos). Captación del halo de tejido óseo neoformado[Flecha amarilla en D]«signo de la doble línea».



Fig. 24: Osteomielitis crónica.RM de tobillo con CIV.Secuencias coronal y sagital T1+Gd(AyB):Defecto óseo en tibia anterior[flechas amarillas] con hiperseñal en todas las secuencias y

sin signos de edema óseo o hipercaptación de CIV, compatible con defecto óseo postquirúrgico. Caudal la lesión se extiende a través de la fisis con presencia de erosión de la superficie subyacente de epifisis tibial [flechas azules] con captación de contraste en el interior [cabeza de flecha], no se descarta actividad.

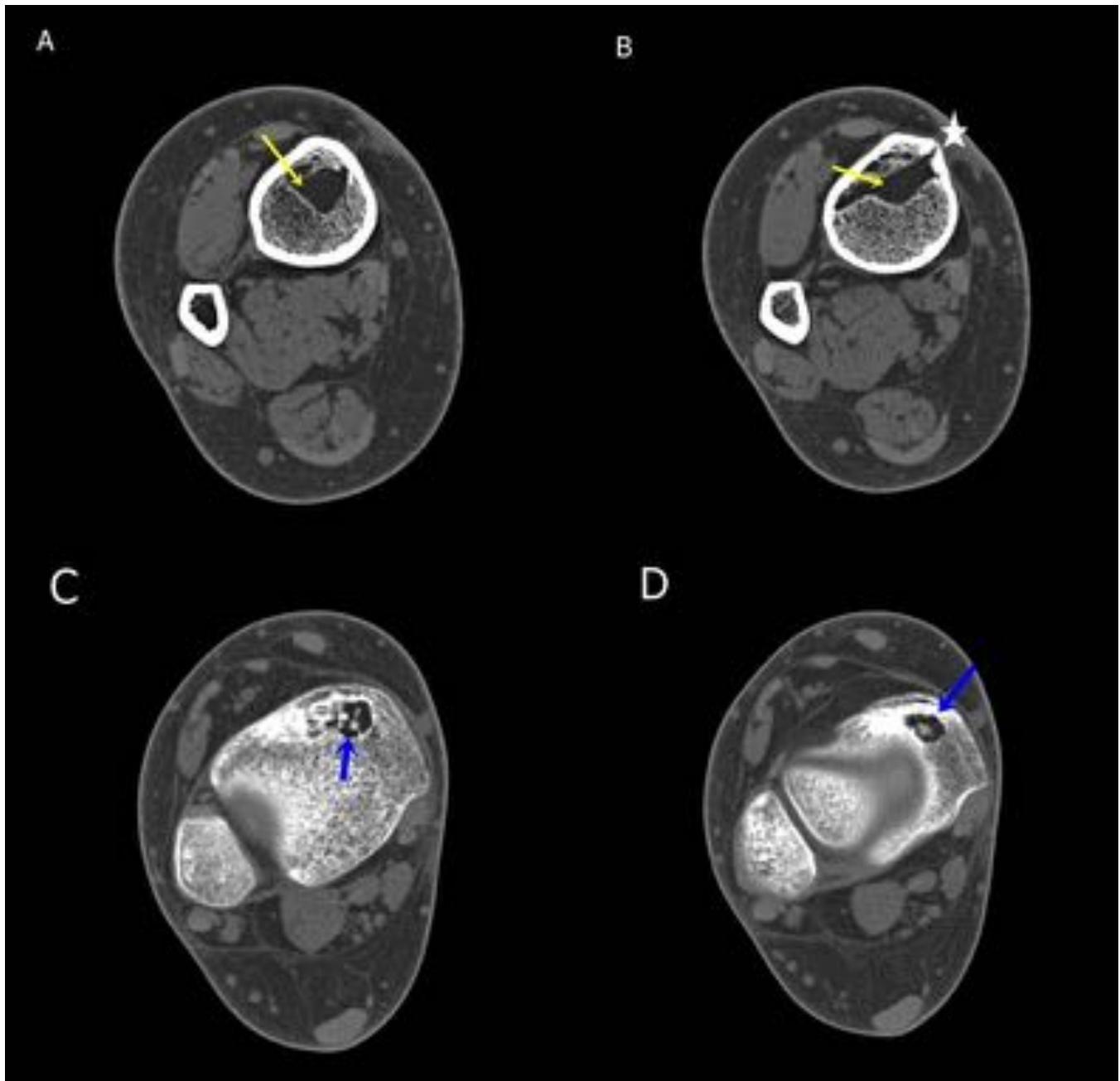


Fig. 25: Osteomielitis crónica. TC de tobillo sin CIV. Cambios postquirúrgicos en región anterior de la tibia observando áreas líticas bien definidas, confluentes e intercomunicadas entre sí (compatibles con cavidad residual a absceso de Brodie previo) (flechas amarillas), con solución de continuidad cortical lineal adyacente y aumento de densidad del tejido celular subcutáneo superficial (estrella). Extensión caudal a la epifisis con formación de lesión lítica (abscesificación residual) [flechas azules].

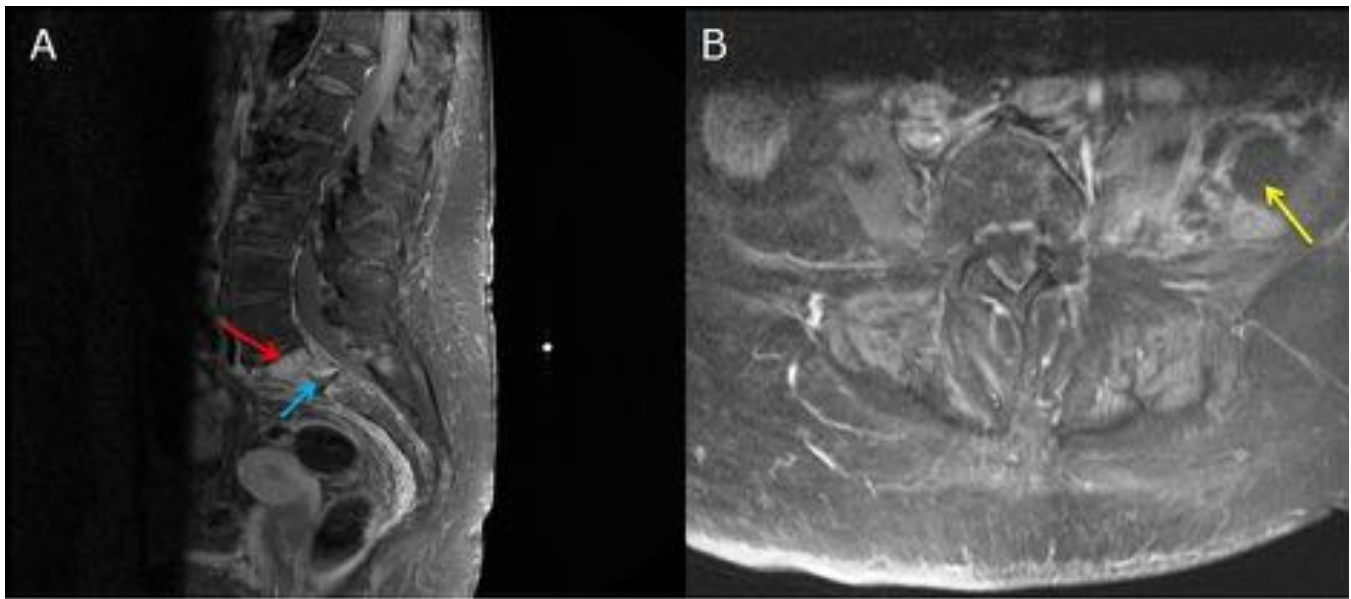


Fig. 26: RM secuencias T1 y T1+Gd. Alteración en la intensidad de señal del disco intervertebral L5-S1 con erosión de corticales adyacentes y captación de contraste, sugestivo de espondilodiscitis [Flecha azul en A].Alteración de señal de los cuerpos vertebrales en el contexto de osteomielitis [Flecha roja en A].Con contraste existe hipercaptación a estos niveles con colecciones a nivel de la articulación sacroilíaca izquierda y músculo psoas izquierdo.[Flecha amarilla en B].

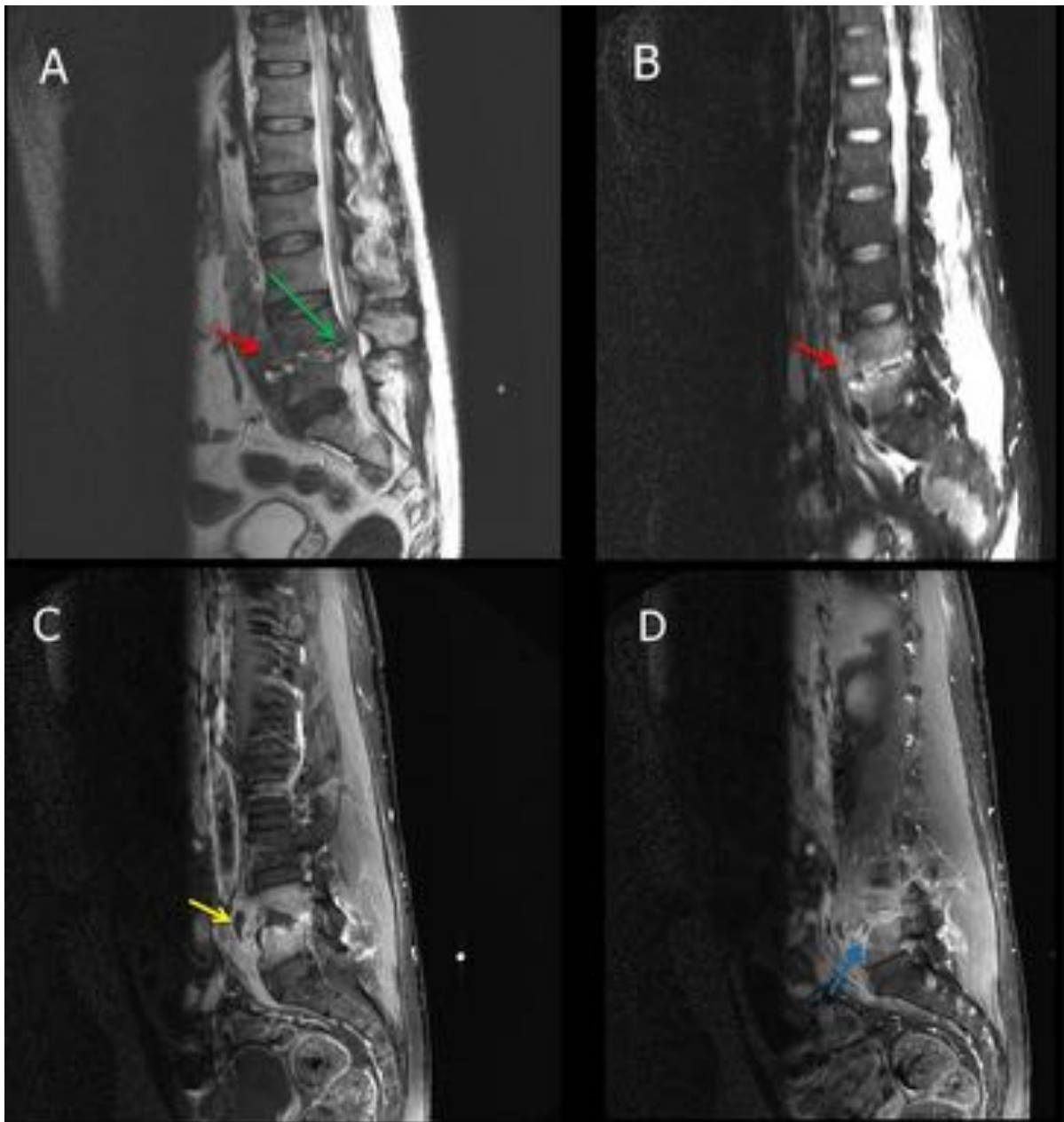


Fig. 27: Espondilodiscitis. RM columna dorso-lumbar. Secuencias T2 ,STIR [A y B] y T1+Gd[C y D] Masa de partes blandas inflamatoria, de predominio prevertebral [Flecha roja en A, B], con foco de abscesificación a nivel L4-L5 [Flecha amarilla en C] en comunicación con el espacio intervertebral adyacente [flecha azul en D].Afectación inflamatoria hipercaptante del espacio epidural del segmento L4 y L5 con protrusión discal [Flecha verde en A].

ARTRITIS SEPTICA

TC	RM
Edema de tejidos blandos, derrame articular, estrechamiento del espacio articular, erosiones óseas y cartilaginosas	S:100% -E:77%. Hallazgos valorables a las 24 horas de inicio
Puede existir dificultad en la valoración por presencia de erosiones o esclerosis articulares degenerativas (sacroiliaca y esternoclavicular)	<u>T1:</u> Hiposeñal dentro del hueso subcondral en ambos lados de la articulación
Guia para biopsia-aspiración	<u>Secuencias sensibles al flujo de líquidos:</u> Hiperintensidad del derrame articular, del hueso subcondral y realce de los tejidos blandos perisinoviales
	<u>T1+Gd+FATSAT:</u> Engrosamiento sinovial alrededor del derrame, realce óseo subcondral, abscesos de tejidos blandos.

Tbl. 28: Hallazgos mediante TC y RM en artritis séptica

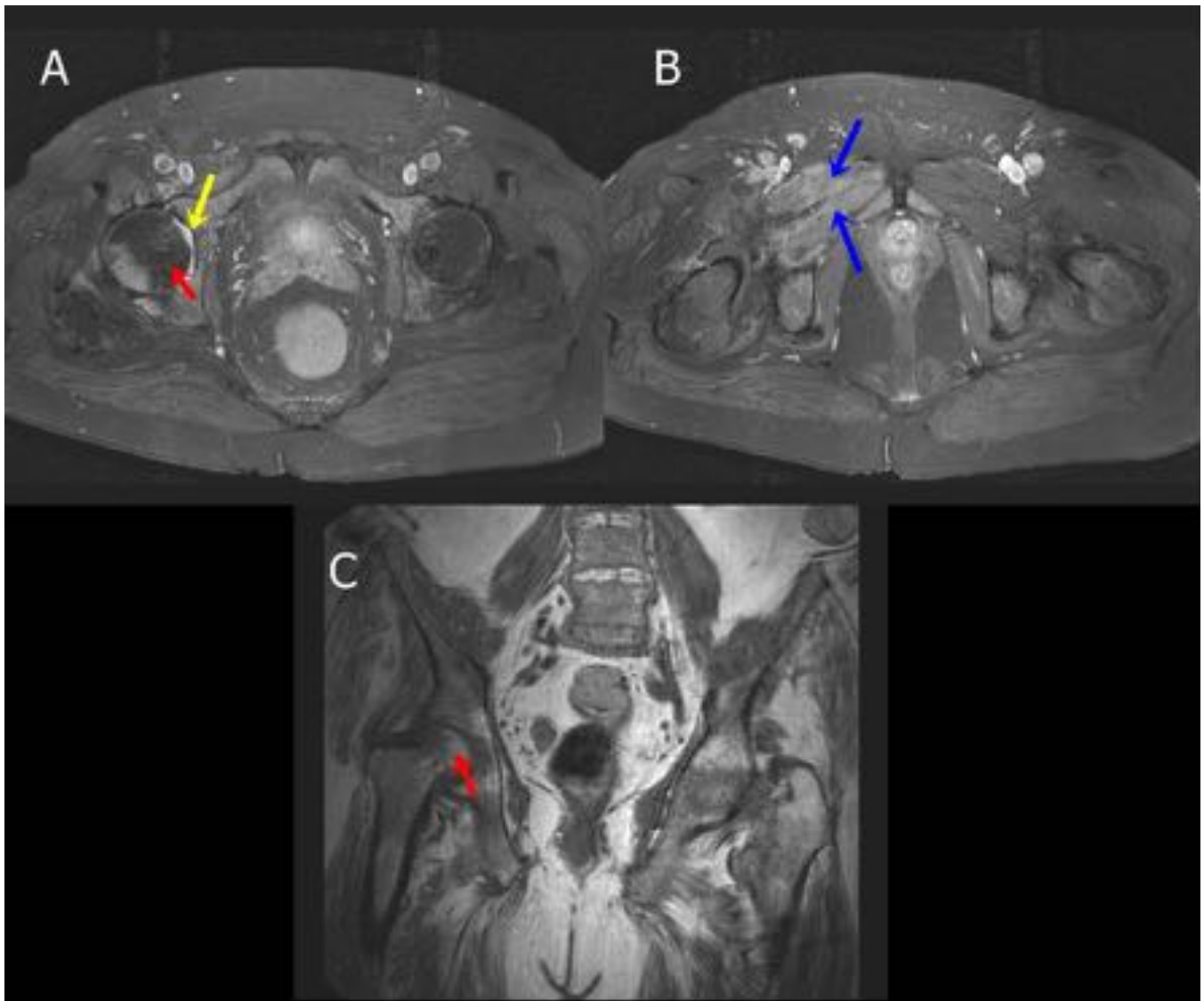


Fig. 29: Artritis séptica. RM de caderas T1-Gd-SG y coronal T1. Derrame articular coxo-femoral derecho [Flecha amarilla en A] con hipercaptación en la sinovial en relación con artritis inflamatoria-infecciosa. Además, se observa hiposeñal en T1 sugerente de edema óseo en el cuello femoral derecho con captación postcontraste [Flecha roja en A y C]. Captación intramuscular asimétrica [Flecha azul en B] compatible con miositis infecciosa, sin colecciones organizadas.

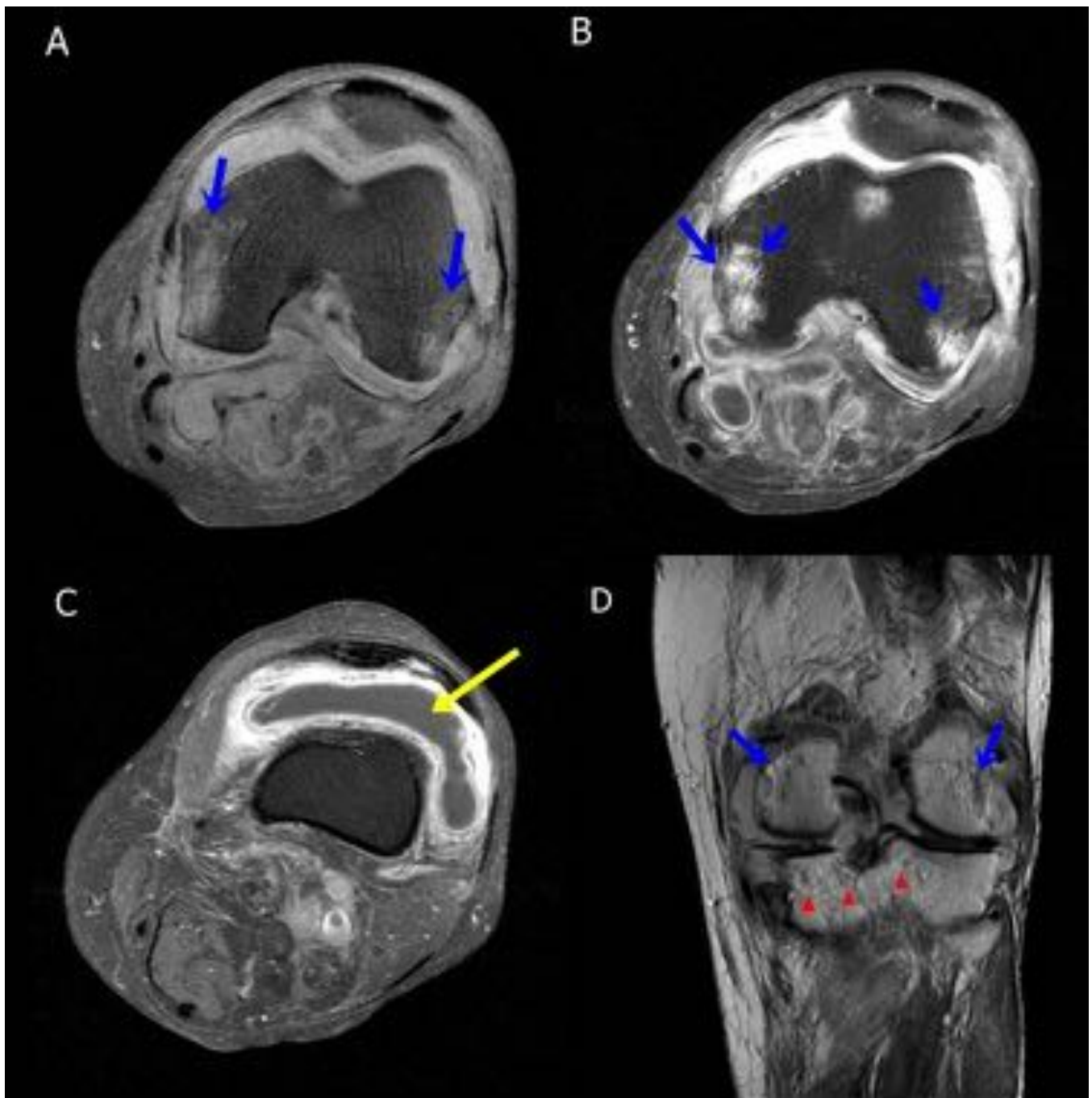


Fig. 30: Artritis séptica y osteomielitis. RM RODILLA CON CONTRASTE. Disminución del espacio articular, alteración de señal del cartílago hialino e hipercaptación de la superficie subcondral del fémur [flechas azules] con derrame articular circunferencial infra y suprarrotuliano [Flecha amarilla]. Alteración ósea tibial con extensión proximal y captación de Gd [cabezas de flecha].

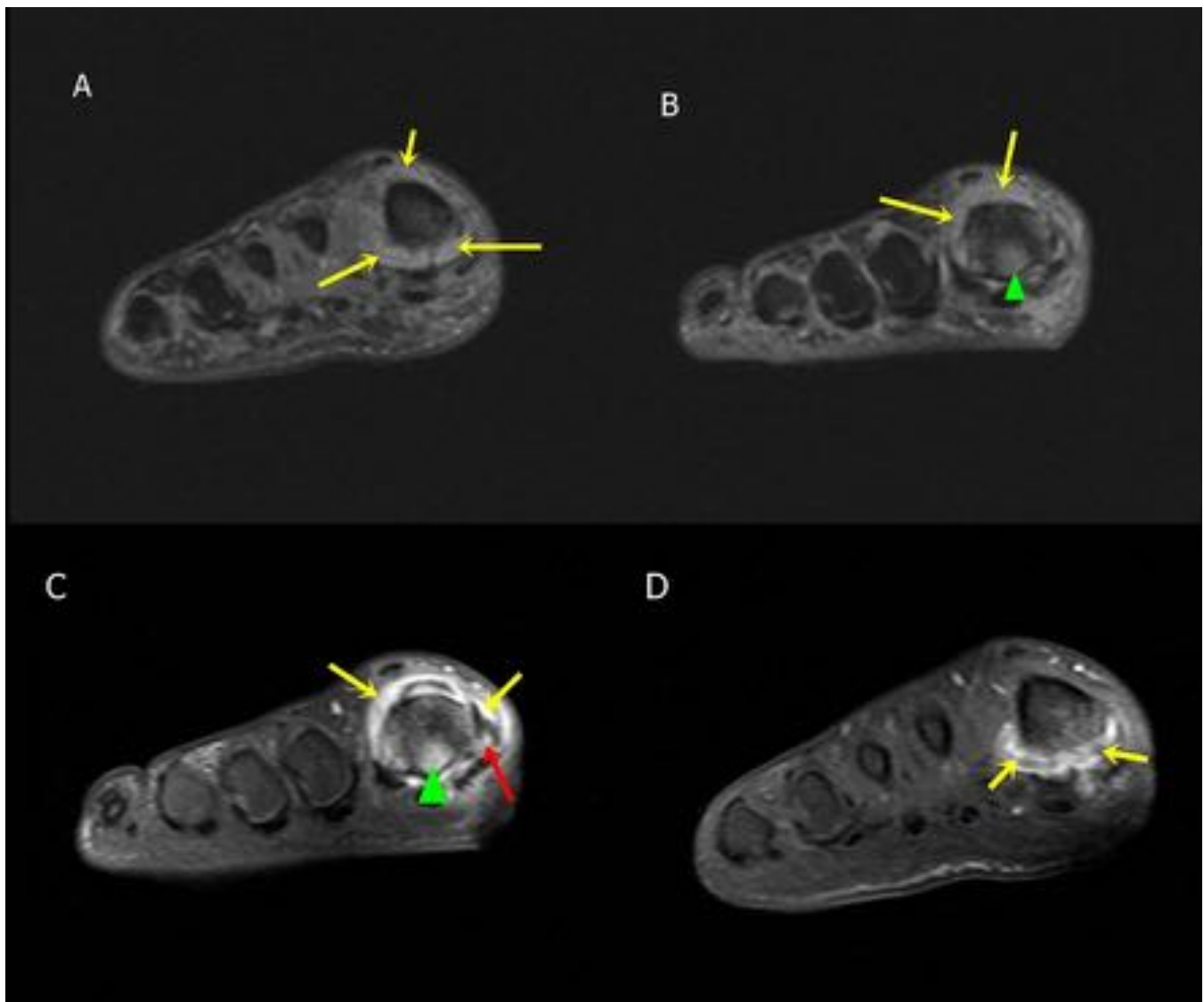


Fig. 31: RM ANTEPIE CON CIV.Secuencias axiales STIR[AyB] y T1+Gd[CyD].Distensión y derrame articular de la articulación MTF del primer dedo[Flechas amarillas],con alteración de la intensidad de señal difusa en la cabeza del primer metatarsiano[cabeza de flecha].Con administración de contraste se objetiva captación capsulo-sinovial así como de la cabeza del primer metatarsiano y muscular del flexor corto del dedo gordo[Flecha roja]. En relación con artritis séptica,osteomielitis y miositis secundaria.

Conclusiones

- Los diferentes procesos infecciosos se clasifican de acuerdo a su afectación en profundidad y a los distintos planos tisularesmusculo-esqueléticos implicados.
- El diagnóstico radiológico precoz y preciso ante la sospecha clínica de infección musculoesquelética es fundamental para determinar el grado de afectación y su extensión tanto longitudinal como en profundidad dependiendo de lo cual, se basará la toma de decisiones terapéutica.

- El radiólogo es una pieza clave en el diagnóstico de esta entidad, y como tal debe conocer y reconocer las distintas entidades infecciosas que pueden afectar al sistema musculoesquelético.
- La TC con contraste IV representa la modalidad de imagen con mayor utilidad en el diagnóstico urgente por su rapidez y relativa accesibilidad. Sin embargo, la RM es el método diagnóstico más fiable para valorar la extensión del proceso y delimitar colecciones si las hubiera.

Bibliografía / Referencias

- Musculoskeletal infection: Role of CT in the Emergency Department. Laura M. Fayad, MD. (Radiographics 2007).
- Magnetic Resonance Imaging of Musculoskeletal infections: Systematic diagnostic assesment and keypoints. Theodoros Soldatos, MD PhD. (Academic Radiology 2012).
- Musculoskeletal MRI (Helms, 2ª edición 2008).
- Imágenes diagnosticas en la infección. Monografía SERAM (2006).
- Evaluación de las imágenes de infecciones en el sistema musculo esquelético. Astudillo C. Diaz J. Unidad de radiología musculo esquelética. Centro de imagenologia HCUCh. 2006.
- Use of MR Imaging in Diagnosing Diabetes-related Pedal Osteomyelitis. Donovan A. Schweitzer M. Radiographics 2010.