

RNM en las lesiones musculares

Dr. Alejandro J. Rasumoff

Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital

Italiano de Buenos Aires

Potosí 4215 Cap. Fed.

TCBA

Salguero 560 Cap. Fed.

INTRODUCCION

Las lesiones musculares de origen traumático u ocurridas en deportistas son diagnosticadas apoyándose fundamentalmente en los antecedentes, mecanismo de producción y en la clínica del paciente. En la mayor parte de los casos, las imágenes sólo son utilizadas como elemento auxiliar, con el fin de precisar extensión, evolución o complicaciones de las lesiones. Poco aportan los métodos (Rx y TC) y es fundamentalmente la ecografía la herramienta mayormente utilizada^{1,2}.

La RNM es una alternativa que debe ser considerada ante situaciones en las cuales la ecografía no logra responder a todos los requerimientos diagnósticos médicos, ya sea por la localización anatómica de la lesión que limita el acceso del ultrasonido o bien debido a características intrínsecas del tejido lesionado³.

Características de la RNM

La RNM posee alta resolución de contraste, lo que le brinda adecuada diferenciación entre los tejidos que conforman las partes blandas. Así los músculos normales poseen intensidad de señal baja a intermedia tanto en secuencias que ponderan T1 como T2 (Figura 1).

Un examen de RNM técnicamente bien efectuado debe contar con secuencias que ponderen T1 -habitualmente Spin-Echo (SE) o Fast Spin Echo (FSE)- y otras que ponderen T2 -FSE o Short Tau Inversion Recovery (STIR)-. También puede

recurrirse a secuencias que puedan anular la señal del tejido graso -Fat Sat-.

Se deben obtener cortes transversos, generalmente comparativos con el lado sano que se complementarán con cortes en otros planos -sagital o coronal- de acuerdo con la localización de la lesión. Se colocan sobre la piel en el sitio donde se sospecha la lesión, elementos de demarcación.

La gran capacidad para distinguir aumentos en la cantidad de agua en todos los tejidos que tiene la RNM hace que resulte un método sensible ante la presencia de lesiones musculares, en las cuales el edema se establece en períodos tempranos del proceso inflamatorio⁴.

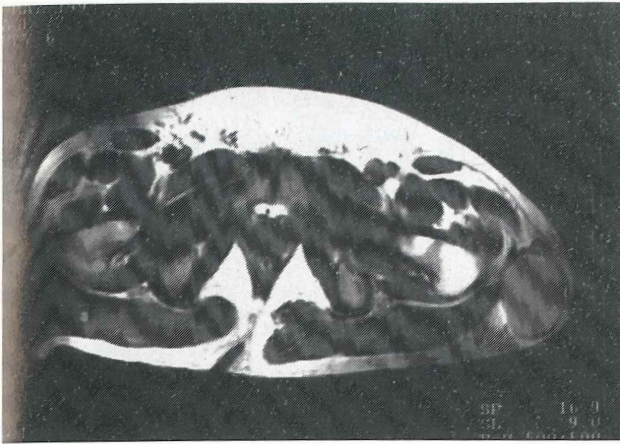


Figura 1 (A) Ponderando T1 (SE TR 900 mseg/TE 17 mseg).

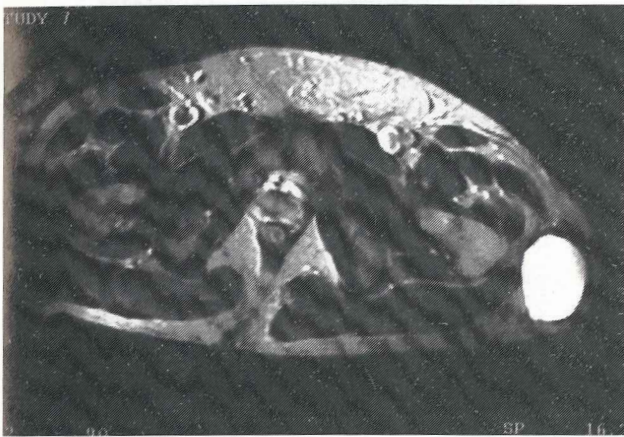


Figura 1 (B) Ponderando T2 (SE TR 2000 mseg/TE 80 mseg).

Figura 1. Cortes transversos de pelvis. Las masas musculares normales tienen intensidad de señal intermedia, tanto en T1 como en T2. Obsérvese que una colección líquida ubicada en la región glútea izquierda demuestra el comportamiento del agua en RNM; baja intensidad en T1 y alta intensidad en T2 (Color blanco en (B)).

Características fisiológicas de los músculos normales

Durante el ejercicio de baja intensidad el contenido de agua de los músculos aumenta a expensas de la ocupación del espacio extracelular, en ejercicios de mayor intensidad el agua aumenta tanto en los espacios intra y extracelulares. Se cree que la presencia de productos de la glucogenólisis ocasiona hiperosmolaridad local lo que provoca la difusión del agua desde el espacio extracelular⁵. Este

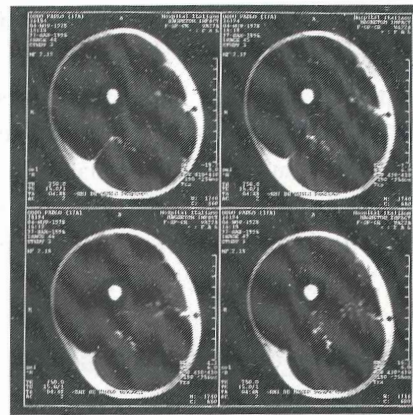


Figura 2 (A) Cortes transversos (SE TR 750 mseg/TE 15 mseg)

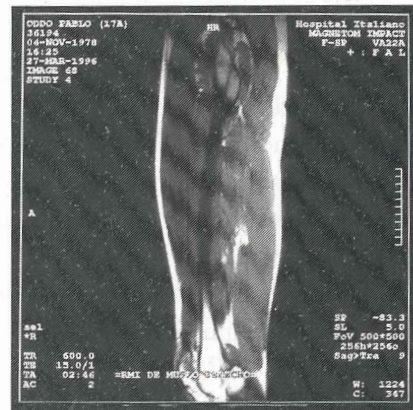


Figura 2 (B) Corte de perfil (SE TR 600 mseg/TE 15 mseg) ponderando T1

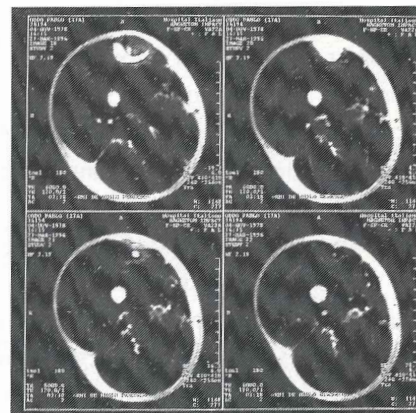


Figura 2 (C) Cortes transversos (FSE TR 6000 mseg/TE 120 mseg) ponderando T2

Figura 2. Mínima alteración de la intensidad de la señal en T1, en el interior del músculo recto anterior. Cuando se pondera T2 se aprecian con señal intensa (color blanco) las áreas de edema y la distorsión de las fibras musculares. Desgarro de primer grado.

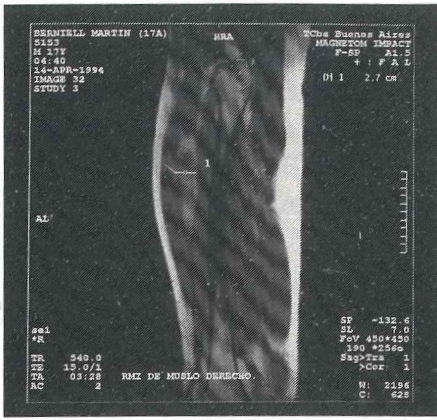


Figura 4 (A) Corte del perfil ponderado T1 (SE TR 540 msec/TE 15 msec)

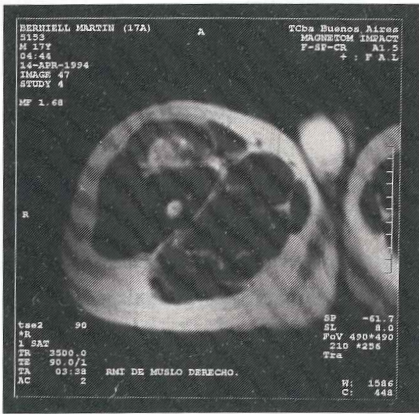
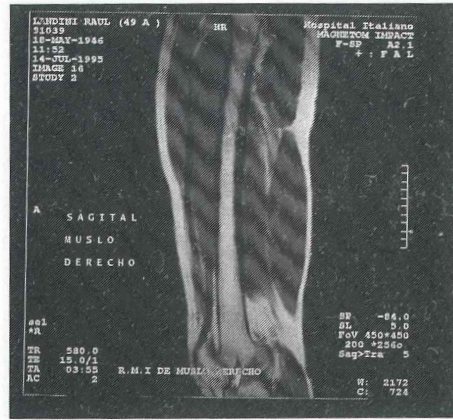


Figura 4 (B) Corte transverso ponderando T2 (FSE TR 3500 msec/TE 90 msec).

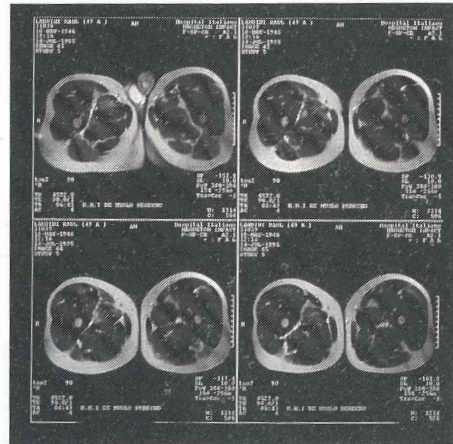


Figura 5. Escasa capacidad de resonar con señal baja.

Figura 4. En el interior del vasto interno se identifica una banda de baja intensidad de señal (color negro) de trayecto longitudinal. Los cortes transversos muestran: en el vasto interno la fibrosis con edema residual a su alrededor. Disminución de volumen e infiltración grasa leve de la masa de aductores del muslo derecho.

recurrirse a estudios dinámicos con contracción muscular^{14,15}.

Hematomas

Los hematomas intramusculares aparecen como colecciones bien definidas, loculadas y con señal de intensidad variable de acuerdo con el tiempo de evolución

por un período mayor^{8,13} (Figura 3).

En desgarros importantes puede observarse al músculo retraído que aparece con contorno ondulado o lobulado y en la brecha provocada por la ruptura se visualizan colecciones líquidas localizadas.

Hernia muscular (desgarro fascial)

Ocurren a causa del pasaje de fibras musculares a través de un hiato provocado en la fascia generalmente de origen traumático. Es más común en la pierna afectando al músculo tibial anterior.

En RNM se pueden caracterizar con precisión al músculo herniado y a veces apreciar la interrupción de la fascia. En ocasiones debe

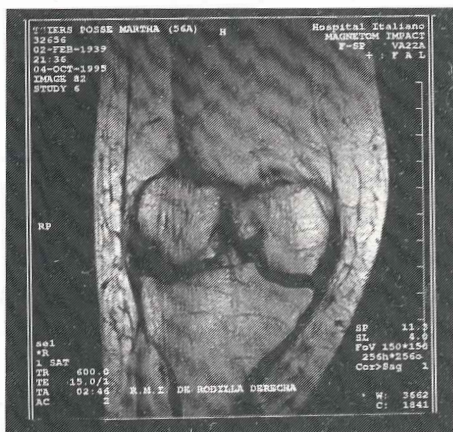


Figura 6 (A) Corte frontal ponderando T1 (SE TR 600 msec/TE 15 msec)

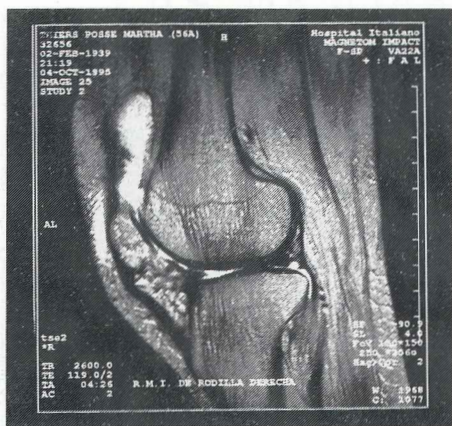


Figura 6 (B) Corte de perfil ponderando T2 (FSE TR 2600 mseg/TE 119 mseg)

Figura 6. Fibras musculares aisladas atróficas reconocibles en el tercio superior de la pierna. El resto del volumen de las partes blandas está constituido por tejido adiposo. Nótese que la estructura ósea también se presenta alterada con trabéculas óseas verticales notorias e infiltración adiposa de la médula ósea. Atrofia muscular en paciente con poliomielitis.

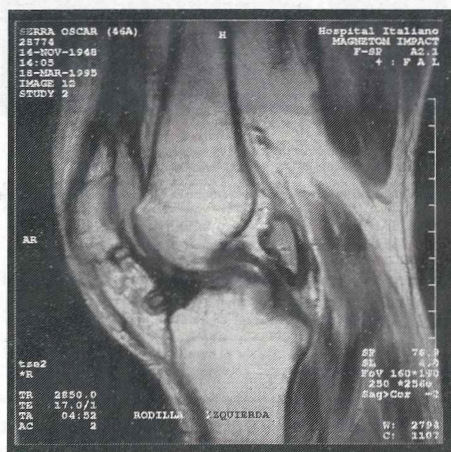


Figura 7. Corte de perfil que pondera la densidad protónica (FSE TR 2850 mseg/TE 17 mseg) que muestra un área localizada por detrás del ligamento cruzado posterior constituida por un «anillo» de baja intensidad de señal y un centro de intensidad intermedia. Se halla entremezclado con fibras musculares del gemelo interno. Miositis osificante.

del hematoma, las secuencias utilizadas y al campo magnético de RNM en el que se realizó el estudio¹⁶.

Los hematomas agudos pueden resultar inicialmente indiferenciables de otras colecciones líquidas, pudiendo observarse isointensos con los músculos en T1 e hiperintensos en T2¹⁷.

Un hematoma en evolución subaguda presenta

cambios en la intensidad de la señal en T1 debido a la degradación de la hemoglobina. Uno de estos productos de degradación, la metahemoglobina produce efectos paramagnéticos, acortando los tiempos de relajación T1 y T2 del tejido en estudio y apareciendo con señal hiperintenso en T1 (color blanco) aún más brillante a la señal del tejido adiposo vecino. Alrededor del hematoma puede aparecer un anillo oscuro que se debe a la presencia de hemosiderina (producto final de la degradación por la actividad macrofágica)¹⁷ (Figura 4).

En los hematomas crónicos, que poseen cantidades mayores de hemosiderina todo el hematoma residual aparece con baja intensidad de señal en T1 y en T2.

Lesiones musculares crónicas

Fibrosis

Lesiones severas o reiteradas pueden evolucionar a la fibrosis. La fibrosis por su alto contenido en colágeno posee escasa capacidad de resonar en RNM apareciendo con señal baja (oscura) en T1 y en T2¹⁸ (Figura 5).

Degeneración grasa-atrofia

Puede resultar secundaria a lesiones musculares agudas o a inmovilización. La atrofia resulta extremadamente rápida, apareciendo 5 a 10 días luego de la inmovilización. Si persiste por más de 4 meses puede constituir un proceso irreversible¹⁹.

La atrofia se visualiza con disminución de volumen de la masa muscular, en tanto que el reemplazo de grasa aparece con aumento de la intensidad de la señal en T1 (color blanco) y en menor grado en T2 (color gris)²⁰. (Figura 6).

Miositis osificante

La miositis osificante circunscripta representa la secuela de un trauma muscular previo. Su causa no se conoce con certeza.

En estadios tempranos, aún antes de producirse las calcificaciones típicas, la RNM puede mostrar cambios musculares que parecen como áreas de edema. Este hallazgo, sin embargo no resulta patognomónico^{21,22}.

En etapas algo más tardías pueden verse niveles líquido-líquido en las porciones centrales de la lesión muscular.

Cuando se produce la osificación aparece un

anillo de baja intensidad de señal en T1 y en T2, en tanto que en su interior se aprecia señal iso o hiperintensa en T2, que luego va evolucionando hasta convertirse en tejido adiposo similar al de la médula ósea. (Figura 7). En otros casos, cuando ocurre osificación densa todo el interior del tejido osificado aparece con baja intensidad de señal en T1 y en T2.

Siempre resulta oportuno en esta patología obtener imágenes radiológicas (o de TC) que resultan características en estadios finales.

Complicaciones de las lesiones musculares

Síndromes compartimentales

Complicación de traumas directos, hemorragias o desgarros, también pueden resultar secundarios a fracturas óseas.

Pueden ser confundidos en la pierna con trombosis venosas profundas o quistes de Baker complicados. Los compartimientos anterior y lateral de la pierna son las áreas más frecuentemente afectadas.

La RNM además de diferenciarlo de las otras entidades mencionadas (incluso el examen puede incluir secuencias de angioresonancia para establecer el estado del sistema venoso) determina él o los compartimientos afectados²³.

En RNM puede observarse aumento de tamaño de la masa muscular y aumento de la intensidad en T2.

No debe olvidarse que pueden existir lesiones subyacentes que se manifiesten como un síndrome compartimental, por eso no debe excluirse la posibilidad que una masa benigna o maligna sea la que haya dado lugar al cuadro.

Conclusión

La RNM, resulta en estos momentos una herramienta útil, que se encuentra al alcance del médico traumatólogo deportólogo. Como fuera dicho anteriormente, complementa a la ecografía en la evaluación de la mayor parte de las lesiones agudas. Siempre debe tenerse en cuenta, que la RNM es capaz de evaluar simultáneamente el compromiso muscular y el de otras lesiones asociadas. La utilización racional de la RNM, en aquellos casos que lo justifiquen por razones de localización de las lesiones, o por insuficiente información brindada por el examen ecográfico constituye un arma valiosa que hoy en día no puede dejarse

de lado. Por este motivo es útil reconocer los patrones de imágenes de las lesiones musculares traumáticas más frecuentes, que fueron abordados en las líneas anteriores.

Bibliografía

1. Termote J, Baert A, Crolla D, Palmers Y, Bulcke JA. Computed tomography of the normal and pathologic muscular system. *Radiology* 1980; 137: 439-444.
2. Shirkoda A, Mauro MA, Staab EV, Blatt PM. Soft-tissue hemorrhage in hemophilic patients: computed tomography and ultrasound study. *Radiology* 1983; 147: 811-814.
3. Speer KP, Lohnes J, Garret WE. Radiographic imaging of muscle strain injury. *Am J Sports Med* 1993; 21: 89-95.
4. Adams EM, Chow CK, Premkumar A, Plotz PH. The idiopathic inflammatory myopathies: spectrum of MR imaging findings. *Radiographics* 1995; 15: 563-574.
5. Fleckenstein JL, Haller RG, Bertocci LA, Parkey RW, Peshock RM. Glycogenolysis, not perfusion, is the critical mediator of exercise-induced muscle modifications on MR images. *Radiology* 1992; 183: 25-27.
6. Sjogaard G, Adams RP, Saltin B. Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *Am J Physiol* 1985; 248: 190-196.
7. Archer BT, Fleckenstein JL, Bertocci LA, et al. Effect of perfusion on exercised muscle: MR imaging evaluation. *JRMI* 1992; 2: 407-413.
8. Mink JH, Reicher MA, Crues JV, Deutsch AL. MRI of the knee. 2nd ed. New York: Raven, 1993: 401-431.
9. Zarins B, Ciullo JV. Acute muscle and tendon injuries in athletes. *Clin Sports Med* 1983; 2: 167-182.
10. Garret WE. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 436-443.
11. Garret WE. Injuries to the muscle-tendon unit. *Instr Course Lect* 1988; 37: 275-282.
12. Fleckenstein JL, Shellock FG. Exertional muscle injuries: MRI evaluation. *Top Magn Reson Imaging* 1991; 3: 50-70.
13. Fleckenstein JL, Weatherall PT, Parkey RW, Peshock RM. Sports-related muscle injuries: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1988; 172: 283-286.
14. Zeiss J, Ebraheim NA, Woldenberg LS. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of anterior tibialis muscle herniation. *Clin Orthop* 1989; 244: 249-253.
15. Steimback LS, Fleckenstein JL, Mink JH. MR imaging of muscle injuries, in Weissman BN (ed): *Syllabus: A categorical course in musculoskeletal radiology*: Oak Brook; IL, RSNA Publications 1993; 225-237.
16. Rubin JI, Gomori JM, Grossman RI, Gefter WB, Kressel HY. High-field MR imaging of extracranial hematomas. *AJR* 1987; 248: 813-817.

17. Deutsch AL, Mink JH. Magnetic resonance imaging of musculoskeletal injuries. *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 983-1002.

18. Sundaram M, Mc Guire MH, Schajowicz F. Soft-tissue masses: histologic basis for decreased signal (short T2) on T2-weighted MR images. *AJR* 1987; 148: 1247-1250.

19. Booth FW. Physiologic and biomechanical effects of immobilization on muscle. *Clin Orthop* 1987; 219: 15-20.

20. Fisher MR, Dooms GC, Hricak H, et al. Magnetic resonance imaging of the normal and pathologic muscular system.

Magn Reson Imaging 1986; 4: 491-496.

21. Kransdorf MJ, Meis JM, Jelinek JS. Myositis ossificans: MR appearance with radiologic-pathologic correlation. *AJR* 1991; 157: 1243-1248.

22. De Smet AA, Norris MA, Fisher MR. Magnetic resonance imaging of myositis ossificans: analysis of seven cases. *Skeletal Radiol* 1992; 21: 503-507.

23. Amendola A, Rorabreck CH, Vellet D, Rutt B, Nott L. The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. *Am J Sports Med* 1990; 18: 29-34.