

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO: Hallazgos principales por RM

Los pies de los pacientes diabéticos muestran una mayor susceptibilidad para las infecciones, debido a tres factores centrales: la neuropatía periférica, la angiopatía y la alteración metabólica propiamente dicha (hiperglucemia).

En la historia natural del pie diabético se produce una secuencia característica. La insensibilidad de los pacientes a los microtraumas, la mala cicatrización de las heridas, la alteración de la biomecánica del pie y la fricción en zonas determinadas por la deformidad del pie y uso de calzado inadecuado, producen formaciones de callos y úlceras. A nivel del antepié es más frecuente la localización en la cabeza del II metatarsiano. En el retropié es ca-

racterístico el compromiso de la superficie plantar de la tuberosidad posterior del calcáneo y los márgenes de los maléolos.

La ruptura del callo da lugar a la ulceración focal cuyas localizaciones corresponden a las áreas de mayor presión durante la deambulación: son más prevalentes en las cabezas del I y V metatarsianos, en las superficies plantares de los metatarsianos II y III y en la superficie dorsal de los dedos.

Los callos plantares tienen baja intensidad de señal en la ponderación de T1 y señal gris intermedia en el T2, ocasionalmente realzan con gadolinio. La infección sobregregada puede sospecharse

cuando los bordes del callo se tornan difusos y la señal se incrementa en las ponderaciones T2.

Las úlceras se presentan como un engrosamiento de partes blandas adyacente a las prominencias óseas, con señal baja en ponderaciones T1 y alta en ponderaciones T2 e intenso refuerzo después de la inyección del agente de contraste. La progresión de una úlcera infectada si no se trata en forma agresiva, puede dar lugar a una celulitis severa y complicarse con osteomielitis o artritis séptica. La existencia de modificaciones de señal en la médula ósea adyacente a una úlcera puede ser sospechada de osteomielitis (Ver figura 1).

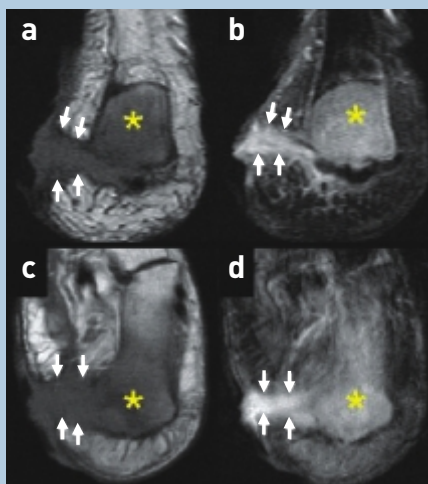


Fig. 1.

Úlcera cutánea con trayecto fistuloso hasta superficie del calcáneo, y osteomielitis secundaria. Imágenes SE T1 coronal y axial (a y c). SE T1 coronal con sat. grasa, tras administración de Gd. i.v. (b), y FSE T2 axial sat. grasa (d): defecto en partes blandas adyacente al calcáneo y que comunica con la superficie cutánea, ocupado por tejido de granulación (hipoIS en T1, hiperIS en T2 e intenso realce con Gd iv) (flechas); se trata de una úlcera, que ha progresado hasta dar lugar a osteomielitis de calcáneo, que se manifiesta con

hipoIS de médula ósea en T1, hiperIS en T2 y realce intenso con Gd iv (asteriscos).

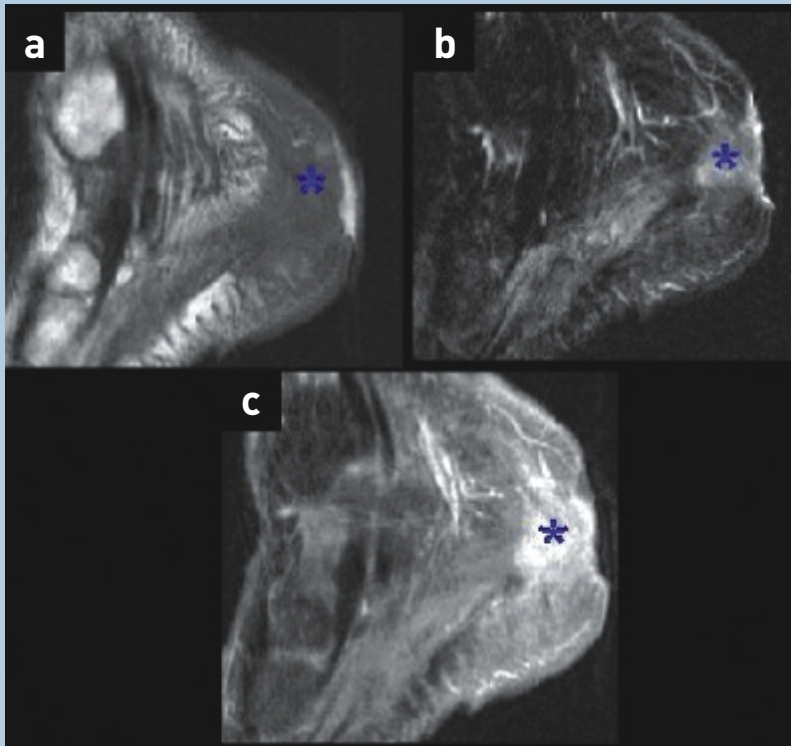


Fig. 2.
 Celulitis de tejido celular subcutáneo del talón.
 Imágenes SE T1 sagital (a) , FSE T2 sagital sat. grasa (b), SE T1 sagital con sat. grasa + Gd i.v. (c): engrosamiento y alteración de la IS del TCS del talón, con realce difuso y mal delimitado tras Gd (asteriscos), hallazgo que orienta hacia celulitis por infección, y hace menos probable que sean cambios edematosos del TCS debidos a otras causas (insuficiencia venosa, isquemia).

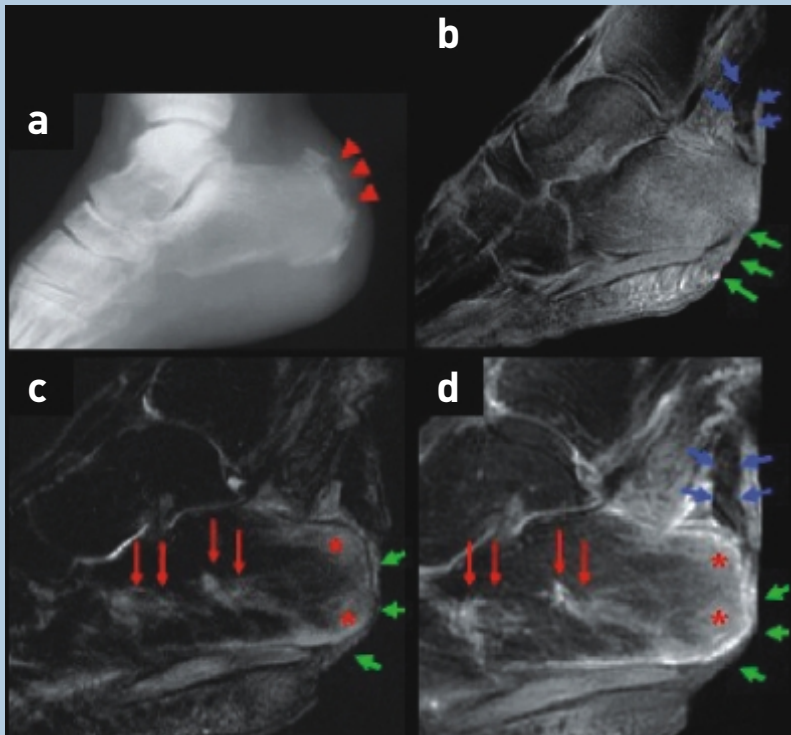


Fig. 3.
 Úlcera cutánea y osteomielitis con tractos lineales infecciosos de la tuberosidad posterior del calcáneo.
 Rx lateral de talón (a), donde la osteolisis de la cortical de la tuberosidad posterior del calcáneo sugiere la posibilidad de osteomielitis (cabezas de flecha rojas).
 RM con imágenes en el plano sagital SE T1 (b), FSE T2 sagital (c) y SE T1 saturación grasa + Gd sagital (d) realizada dos semanas más tarde: defecto en las partes blandas del talón por ulceración (flechas verdes), con alteraciones de la IS de la médula ósea de la parte de la tuberosidad del calcáneo adyacente en relación con osteomielitis (asteriscos), e imágenes lineales hiperIS en FSE T2. Aunque plantean la posibilidad de fracturas por insuficiencia en el seno de un hueso alterado, dado que muestran realce, son sugestivas de corresponde a tractos de infección que se extienden desde la superficie (flechas rojas). También existía tendinitis aquilea asociada (flechas azules).

Ocasionalmente puede desarrollarse un absceso de partes blandas, que se diferencia de celulitis no supurada gracias a la administración del agente de contraste, con un refuerzo típico en anillo que delimita a un núcleo central hipocaptante. Los abscesos pueden ser multiloculados y presentar trayectos fistulosos (Ver figura 2).

Los tendones no son una vía común de diseminación de las infecciones, aunque las vainas tendinosas se afectan frecuentemente por la falta de sensibilidad y por la isquemia. Puede encontrarse engrosamiento de las vainas sinoviales y acumulación de líquido así como diferentes grados de patología en los tendones propiamente dichos, engrosados y /o adelgazados. Luego de administrar agente de contraste las membranas sinoviales inflamadas realzan en forma evidente. (Ver figura 3).

El diagnóstico de osteomielitis en

Resonancia Magnética se basa en detectar una reducción de señal en las ponderaciones T1 con incremento de señal en el T2 o STIR sobre la médula ósea y refuerzo después de la administración del agente de contraste. Esta combinación de señales tiene alta sensibilidad para el diagnóstico pero otros procesos como fractura, médula ósea hematopoyética, tumores, inmovilización, osteoartropatías inflamatorias y cambios postquirúrgicos recientes también pueden superponerse. De tal manera aumentará la especificidad al identificar signos secundarios: aquellos correspondientes a la infección de partes blandas adyacentes, úlceras cutáneas que se extienden hasta el hueso afectado, celulitis, abscesos y trayectos fistulosos (Ver figura 4).

La extensión de la infección ósea puede determinarse fácilmente con la técnica STIR (saturación de grasa) aunque habitualmente sobreestima la extensión: en este sentido

es más confiable la secuencia T1.

La interrupción de la cortical tiene alto valor predictivo positivo en el diagnóstico de osteomielitis. Son prevalentes las localizaciones en la cara plantar de I y V metatarsianos y en el talón, aunque también pueden afectarse las vertientes dorsales de los huesos, que son más difíciles de identificar.

Cuando la osteomielitis es de evolución crónica, suele ser un proceso indolente con áreas de necrosis y esclerosis con baja señal en T1 y T2. Ocasionalmente pueden visualizarse áreas de actividad infecciosa como núcleos hiperintensos en T2 o con marcado refuerzo post contraste. No obstante es conveniente cotejarlo con estudios previos para la valoración comparativa (Ver figura 5)

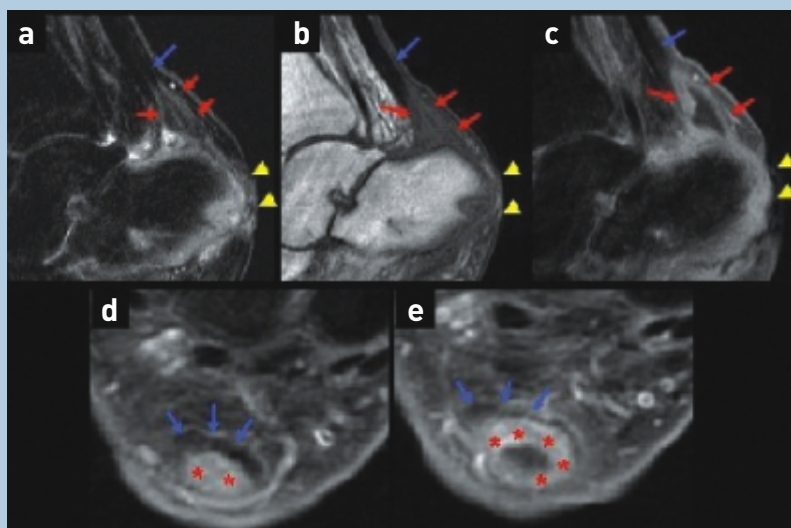


Fig. 4.

Úlceración profunda, celulitis, tendinitis aquilea y probable bursitis retroaquilea.

Imágenes FSE T2 con saturación de grasa (a), SE T1 (b), SE T1 con saturación de grasa + Gd (c) e imágenes axiales consecutivas SE T1 con saturación de grasa (d) e: defecto cutáneo en talón con cambios inflamatorios del mismo y de las partes blandas adyacentes, que realzan con contraste y que corresponden a úlcera y celulitis respectivamente (cabezas de flecha amarillas). Existe engrosamiento con realce de la bursa retroaquilea (asteriscos rojos), la cual desplaza anteriormente al tendón aquileo (flechas azules), que también se encuentra aumentado de señal; estos hallazgos indican bursitis y tendinitis aquilea secundarios a extensión por contigüidad de la infección.

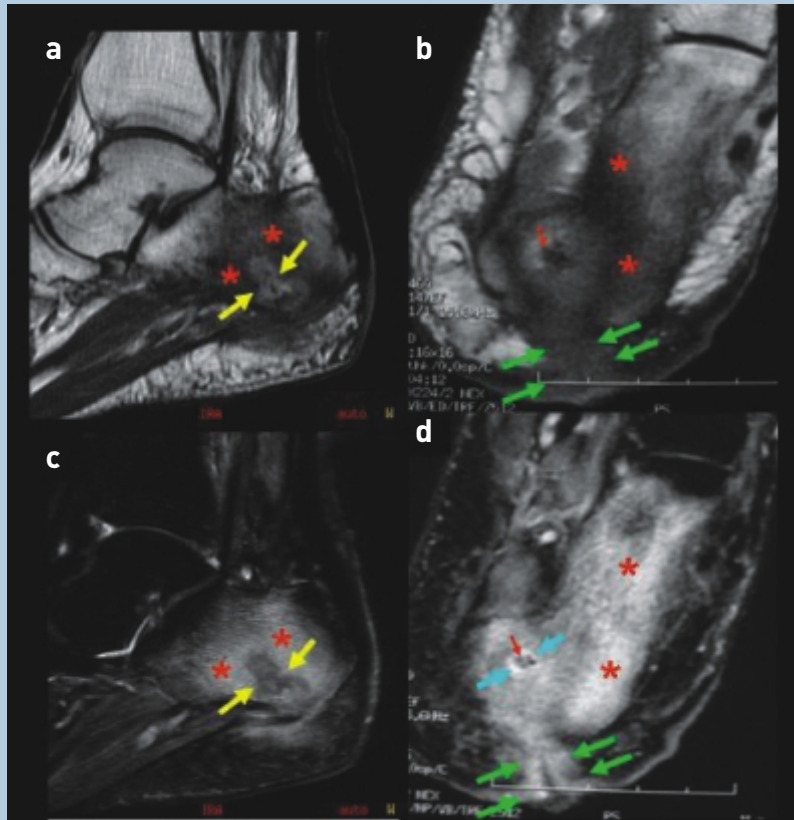


Fig. 5.

Osteomielitis del calcáneo con absceso de Brodie y secuetro óseo asociados.

Imágenes sagitales SE T1 (a) y FSE T2 con sat. grasa (c), y axiales SE T1 (b) y FSE T2 con sat. grasa (d): alteración de la señal de la médula ósea del calcáneo por osteomielitis aguda (asteriscos), con un área más respetada con IS de médula amarilla, probablemente justificada por el hueso eburnizado vs involucro (flecha amarilla), en cuyo interior existe un área periférica hiperIS en T2 e hipolS en T1 que corresponde al absceso de Brodie (flecha azul), con una zona central hipolS en T1 y T2, en relación con fragmento óseo secuestrado (flecha roja). Obsérvese la ulceración del talón (flechas verdes).

Bibliografía:

Fuente: Sociedad Española de Radiología Médica.