

Infarctus musculaire multifocal diabétique

Multifocal diabetic myonecrosis

**R. Uhoda¹, A. Heuschling¹, A. Sattari², D. Hastir³, S. Soyfoo¹, L. Tant¹
et V. Gangji¹**

Services ¹de Rhumatologie et Médecine physique, ²d'Imagerie médicale et ³d'Anatomie pathologique, Hôpital Erasme

RESUME

L'infarctus musculaire est une complication rare, souvent méconnue du diabète et de diagnostic difficile. Il survient habituellement lors d'un diabète déséquilibré, associé à d'autres complications. L'infarctus musculaire diabétique se présente par une douleur musculaire, d'apparition brutale et localisée dans un membre inférieur et par une induration et une rougeur. L'atteinte est dans la plupart des cas limitée à un muscle et peut être récidivante. Le diagnostic repose sur la clinique, l'élévation des enzymes musculaires et l'imagerie par résonance magnétique (IRM). La biopsie musculaire est parfois nécessaire pour confirmer le diagnostic. La prise en charge est conservatrice et l'évolution clinique est favorable. Nous rapportons le cas d'un patient se présentant pour des douleurs musculaires récidivantes parésiastes.

Rev Med Brux 2012 ; 33 : 545-8

ABSTRACT

Diabetic muscle infarction is a rare and often unrecognized complication of diabetes. It typically occurs in patients with poorly controlled and multi-complicated diabetes. Typical clinical presentation is an indurate muscle pain, mainly localized in the lower limb with an acute onset. In most cases, diabetes myonecrosis is focal and sometimes can be recurrent. Diagnosis is clinical but can be used magnetic resonance imaging (MRI). Muscle biopsy is sometimes necessary in cases of doubt or to confirm the imaging diagnosis. Elevation of muscle enzymes (CPK) is present in half of cases. Management is conservative and the clinical and imaging evolution is usually favourable. We report the case of a patient presenting a subacute hyperalgesic lumboradiculopathy.

Rev Med Brux 2012 ; 33 : 545-8

Key words : muscle infarction, diabetes mellitus, MRI, multifocal

INTRODUCTION

L'infarctus musculaire diabétique est une complication rare et souvent méconnue du diabète, essentiellement décrit lors d'un diabète mal équilibré évoluant depuis plusieurs années avec les complications microangiopathiques telles que la neuropathie, la néphropathie et la rétinopathie.

Décrit pour la première fois en 1965¹, l'infarctus musculaire diabétique est une lésion de nécrose intéressant un muscle ou un groupe musculaire. L'atteinte est le plus souvent focale, sans facteur déclenchant.

Nous rapportons un cas de myosite nécrosante multifocale récidivante et parésiaste survenue chez un patient diabétique de type 2.

CAS CLINIQUE

Un homme de 62 ans, d'origine africaine, est admis pour une lomboradiculalgie droite hyperalgique évoluant depuis deux mois. Dans ses antécédents, on trouve un diabète de type 2 non insulino-requérant compliqué d'une néphropathie diabétique, un canal lombaire étroit et une hypertension artérielle. La douleur est essentiellement localisée au niveau lombaire et associée à des sensations de brûlure de la face antérieure et latérale de la cuisse droite ayant débuté de façon brutale et engendrant une diminution de force au niveau du membre inférieur. Il décrit également une perte de poids récente associée à une altération de l'état général. Le patient est traité par metformine, amlodipine, candésartan-cilexétel, hydrochlorothiazide et paracétamol.

A l'examen physique, la mobilisation du rachis lombaire est douloureuse dans les trois plans sans signe de radiculopathie. La mobilité de la hanche droite est limitée dans tous les plans par la douleur. La cuisse droite est douloureuse à la palpation au niveau de la région antérolatérale mais ne présente ni œdème, ni rougeur, ni chaleur.

Les analyses biologiques montrent une insuffisance rénale avec une urée à 66 mg/dl (15-40 mg/dl), et une créatinine à 2 mg/dl (0,7-1,2 mg/dl) ainsi qu'une élévation de la créatine kinase à 622 UI/l (39-308 UI/l). L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est à 7,4 % d'Hémoglobine (Hb) totale (4,0-6,0 %). Il n'y a pas de syndrome inflammatoire ni d'anticorps antinucléaires ou anti-phospholipides.

L'exploration électrophysiologique des membres inférieurs met en évidence une polyneuropathie axonale sensitive et des potentiels d'unité motrice polyphasiques de durée et d'amplitude réduites associés à des fibrillations et des potentiels lents dans les muscles moyen fessier, adducteur et semi-membraneux compatible avec une atteinte myogène aiguë. L'IRM du bassin et de la cuisse droite (figures 1 et 2) mettent en évidence un aspect hypersignal des muscles petit et moyen fessier et des zones de nécroses musculaires ainsi qu'un aspect hypersignal des muscles semi-membraneux et adducteurs.

L'aspect hétérogène au niveau du muscle moyen fessier évoque, en première hypothèse, un abcès musculaire.

Devant le contexte de perte de poids et d'altération de l'état général, un examen de captation du fluorodéoxyglucose associé à une imagerie par tomographie par émission de positons (PET/CT FDG) est réalisé et ne montre aucune lésion hypermétabolique en faveur d'une lésion infectieuse ou néoplasique. Une biopsie musculaire du muscle moyen fessier est alors effectuée et met en évidence un tissu musculaire strié avec une infiltration fibrinoleucocytaire et la présence de fibres musculaires nécrotiques confirmant le diagnostic de myosite nécrosante (figure 3).

Ces différents résultats confrontés aux antécédents de diabète de type 2 compliqué d'une néphropathie et d'une polyneuropathie font évoquer le diagnostic de myosite nécrosante d'origine diabétique touchant les muscles petits et moyens fessiers, adducteurs et semi-membraneux. Un traitement antalgique de palier II ainsi qu'une mise au repos relative a été instauré. Le patient a également bénéficié d'une prise en charge rééducative pluridisciplinaire progressive associant de la kinésithérapie, de l'ergothérapie et de la physiothérapie.

L'évolution et la récupération fonctionnelle initiale ont été lentement favorables.

Trois mois plus tard, le patient présente à nouveau des douleurs au niveau des membres

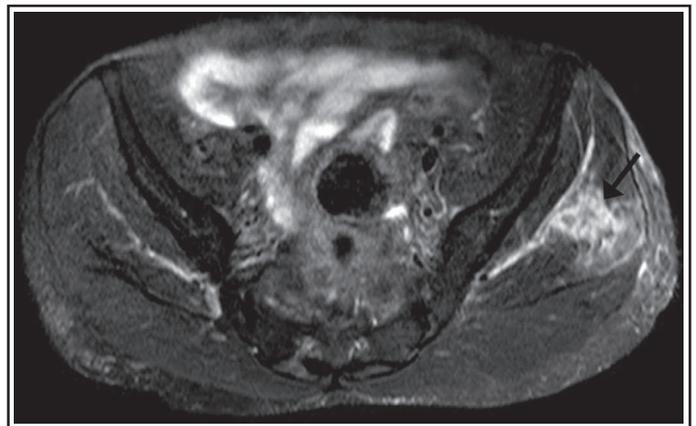


Figure 1 : IRM coupe axiale T2 montrant un hypersignal du muscle moyen fessier gauche (flèche) associé à une hypertrophie musculaire.



Figure 2 : IRM, coupe coronale en pondération T1-SPIR. On note, après injection de gadolinium, une large zone rehaussée au sein du muscle moyen fessier gauche (doubles flèches) avec à l'intérieur une zone ne prenant pas le contraste correspondant à de la nécrose (doubles têtes de flèches).

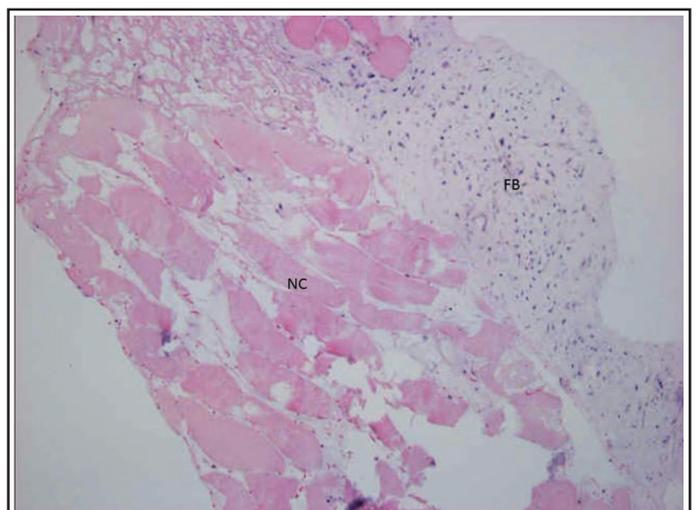


Figure 3 : Coupe histologique d'une biopsie musculaire du moyen fessier montrant la présence de fibres musculaires striées nécrotiques (NC) accompagnées d'un tissu fibroblastique (FB). (Grossissement x 100. Coloration hématoxyline-éosine).

inférieurs entraînant une incapacité fonctionnelle importante à la marche. L'IRM des membres inférieurs montre alors des anomalies de signal au niveau du

muscle vaste externe droit ainsi qu'une infiltration et une image de rehaussement du muscle semi-membraneux gauche et du muscle vaste externe gauche également non présent lors de l'examen précédent. Par contre, l'hypersignal des muscles petit et moyen fessiers gauches est en diminution.

Le diagnostic de récurrence d'infarctus musculaire est posé. Le repos associé à un nouveau traitement antalgique et une bonne équilibration du diabète a permis, de nouveau, une évolution clinique favorable. Par la suite, notre patient récidivera une deuxième fois au niveau des muscles de la loge musculaire antérieure (les muscles péroniers, le muscle tibial postérieur et le muscle fléchisseur propre du gros orteil).

DISCUSSION

La myosite nécrosante diabétique est une complication rare et peu connue du diabète dont le diagnostic est souvent difficile. A notre connaissance, moins de 200 de cas ont été rapportés dans la littérature et l'atteinte multifocale des lésions, c'est-à-dire touchant plus de trois groupes musculaires ainsi que les lésions récidivantes sont très rares.

Il survient généralement au cours de diabète de longue durée, évoluant depuis plusieurs années, souvent mal contrôlés et multi-complicqués²⁻⁵. Dans la majorité des cas décrits, il s'agit de patients souffrant d'un diabète de type 1.

La présentation clinique typique de l'infarctus musculaire diabétique est une douleur musculaire intense associée à une tuméfaction musculaire dans 75 % des cas³, une induration musculaire avec diminution des mobilités articulaires. Le mode d'apparition est généralement brutal, sans contexte traumatique. La localisation préférentielle concerne les membres inférieurs, affectant les muscles de la cuisse dans 84 % des cas (quadriceps fémoral, adducteur ou ischio-jambier) ou les muscles du mollet dans 19 % des cas (triceps sural)⁶. L'atteinte est habituellement unilatérale et focale. Elle est bilatérale dans 8 % des cas³.

D'un point de vue biologique, la myosite nécrosante diabétique est associée à une élévation des CPK et dans 50 % des cas avec un syndrome inflammatoire et une hyperleucocytose⁷. 75 % de ces patients souffrant de myosite ont un diabète insuffisamment contrôlé avec un taux HbA1c supérieur à 7 %⁸. Notre patient avait des taux sériques de CPK augmentés à 622 UI/l et une HbA1c élevée à 7,4 %.

L'IRM musculaire est l'examen de choix pour le diagnostic d'infarctus musculaire et permet d'éviter, lors d'une présentation clinique typique chez un patient diabétique, la biopsie musculaire. L'IRM montre un hypersignal musculaire caractéristique en séquence pondérée T2 prenant le contraste de façon diffuse après injection de gadolinium^{7,9}. Cependant, en cas de présentation inhabituelle, comme chez notre patient, la

biopsie musculaire a permis d'affirmer le diagnostic et d'éliminer un processus infectieux, inflammatoire ou tumoral. Elle met en évidence la présence de fibres musculaires striées nécrotiques accompagnées de tissu fibroblastique et d'une réaction inflammatoire⁸.

Plusieurs diagnostics différentiels de la nécrose musculaire sont à évoquer (tableau). Il est important de bien la différencier de la fasciite nécrosante dont le diagnostic est principalement clinique, plus fréquente chez les patients diabétiques, en raison du pronostic vital, de son évolution fulminante et pour laquelle une prise en charge chirurgicale urgente est indiquée.

Tableau : Diagnostics différentiels d'une douleur musculaire chez un patient diabétique.

Infection <ul style="list-style-type: none"> - Pyomyosite - Fasciite nécrosante - Cellulite - Abscess - Ostéomyélite 	Tumeur <ul style="list-style-type: none"> - Lymphome - Sarcome - Tumeur bénigne musculaire
Traumatisme <ul style="list-style-type: none"> - Hématome - Myosite ossifiante - Déchirure musculaire 	Inflammatoire <ul style="list-style-type: none"> - Myosite focale - Polymyosite ou dermatomyosite - Amyotrophie diabétique
Vasculaire <ul style="list-style-type: none"> - Thrombose veineuse profonde - Syndrome compartimental aigu 	Autres <ul style="list-style-type: none"> - Rupture de kyste de Baker - Myalgie liée aux statines - Complication de greffe artérielle

La physiopathologie de la nécrose musculaire diabétique reste peu claire. Plusieurs hypothèses sont proposées telles des lésions de microangiopathies des vaisseaux intramusculaires associées à des lésions d'hypoxie-reperfusion qui seraient impliquées dans la réponse inflammatoire et l'œdème^{4,8}. Certaines études ont évoqué l'association avec un état d'hypercoagulabilité tel un déficit en antithrombine II, une hyperhomocystéinémie, la présence d'anticorps antiphospholipides, qui seraient également une cause possible d'infarctus musculaire diabétique^{4,7,9,10}.

Dans la plupart des cas rapportés, l'infarctus musculaire diabétique se présente d'une façon classique. Il est donc primordial de reconnaître les cas de présentation plus inhabituelle. L'IRM reste l'examen de choix et la biopsie musculaire permet de confirmer le diagnostic en cas de doute.

Le traitement habituel consiste en la mise au repos du membre atteint et en la prise d'antalgique ainsi qu'une équilibration du diabète. D'autres traitements ont été proposés comme l'aspirine à faible dose, la pentoxifylline, la nifedipine, le dipyrimadole, pour leur effet vasodilatateur et antiagrégant^{4,7,11}. Cependant, il n'y a aucune étude contrôlée, randomisée qui propose l'utilisation de ces agents.

Habituellement, la myosite diabétique évolue favorablement vers la guérison dans les 6 à 8 semaines.

Une récurrence peut cependant survenir dans approximativement 40 % des cas du même côté ou dans le membre controlatéral. Le pronostic de l'affection musculaire est très favorable à court terme mais la mortalité dans les deux ans par complications vasculaires du diabète est très élevée^{9,12}. Une étude rapporte une mortalité similaire à celle du post-infarctus du myocarde¹³.

CONCLUSION

L'infarctus musculaire multifocal est une affection rare survenant chez le patient diabétique mal équilibré présentant des complications microangiopathiques de son diabète. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et sur l'IRM.

Il est probable que l'incidence de la myosite nécrosante augmente avec le nombre croissant de patients diabétiques dans notre société. Il est donc important que les praticiens reconnaissent les différents signes cliniques, biologiques et d'imagerie afin de permettre une prise en charge adaptée et d'éviter des explorations plus invasives.

BIBLIOGRAPHIE

1. Angervall L, Stener B : Tumoriform focal muscular degeneration in two diabetic patients. *Diabetologia* 1965 ; 1 : 39-42
2. Barton KL, Palmer BF : Bilateral infarction of the vastus lateralis muscle in diabetic patient : a case report and review of literature. *J Diab Comp* 1993 ; 7 : 221-3
3. Hachwi RN, Whitaker CH, Felice KJ : Multiple recurrences of diabetic muscle infarction. *J Clin Neuromusc Dis* 2003 ; 5 : 96-102
4. Iyer SN, Drake AJ, Lee West R, Tanenberg J : Diabetic muscle infarction : a rare complication of long standing and poorly controlled diabetes mellitus. *Case Reports in Medicine*. Hindawi Publishing Corporation, 2011, doi:10.1155/2011/407921
5. Schattner A, Zornitzki T, Adi M, Friedman J : Painful swelling in the thigh : diabetic muscle infarction. *CMAJ* 2009 ; 180 : 72-4
6. Qasem A, Tanha F, Briemberg H : A case of diabetic muscle infarction. *Can J Neurol Sci* 2009 ; 36 : 651-3
7. Cherif E, Kechaou I, Ben-Hassine L *et al.* : Focal myositis in diabetes mellitus : think to muscle infarction. *Nutrition Clinique et Métabolisme* 2011 ; 25 : 111-3
8. Naderi ASA, Farsian FN, Palmer BF : Diabetic muscle necrosis. *J Diabetes Complication* 2008 ; 22 : 150-2
9. Park C, Park J, Hahn ST, Jin D, Lee AW : Diabetic muscle infarction. *Clin Radiol Extra* 2004 ; 59 : 113-5
10. Mathew A, Reddy IS, Archibald C : Diabetic muscle necrosis. *J Diabetes Complication* 2008 ; 22 : 150-2
11. Umpierrez GE, Stiles RG, Klienbart J, Krendel DA, Watts NB : Diabetic muscle infarction. *Am J Med* 1996 ; 101 : 245-50
12. Walther I, Vande Berg B, Lejeune TM : Multiple diabetic muscular infarctions after liver and kidney transplantation : a case report. *Ann Physical Rehabilitation Medicine* 2007 ; 50 : 170-3
13. Chow KM, Szeto C, Wong TY, Leung FK, Cheuk A, Li PK : Diabetic muscle infarction : myocardial infarct equivalent. *Diabetes Care* 2002 ; 25 : 1895

Correspondance et tirés à part :

R. UHODA
Hôpital Erasme
Service de Rhumatologie et Médecine physique
Route de Lennik 808
1070 Bruxelles
E-mail : raphael.uhoda@gmail.com

Travail reçu le 27 juin 2012 ; accepté dans sa version définitive le 5 octobre 2012.