

Síndromes Dolorosas em Diabéticos por Comprometimento de Musculatura Esquelética

apresentação de caso

RESUMO

Em diabéticos, síndromes dolorosas devidas o comprometimento do músculo esquelético sem neuropatia são complicações raras. Neste relato são apresentados dois casos: Caso 1 (piomiosite em panturrilhas) e Caso 2 (infarto muscular em coxa), sendo comentadas as características clínicas e os procedimentos diagnósticos. É necessário um alto índice de suspeita, uma vez que o tratamento de ambas difere significativamente. Além disso, o diagnóstico pode ser inicialmente confundido com tromboflebite, rhabdomiólise ou neoplasia, retardando o tratamento correto. O atraso no tratamento da piomiosite com antibiótico e em alguns casos com cirurgia, pode evoluir para infecção sistêmica e até óbito, enquanto o infarto muscular requer apenas repouso e analgesia. Exames de imagem e de laboratório são úteis no diagnóstico diferencial, porém pode haver superposição dos achados. É enfatizada a importância de incluir estas doenças no diagnóstico diferencial de síndromes dolorosas do membro inferior em diabéticos. (Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50/5:957-962)

Descritores: Diabetes mellitus; Piomiosite; Infarto de músculo esquelético; Dor; Infecção

ABSTRACT

Painful Syndromes in Diabetic Patients Due to Skeletal Muscle Injuries.

Progressive painful syndromes due to skeletal muscle injuries rather than diabetic neuropathy are unusual complications of diabetes mellitus (DM). Two clinical cases are presented: Case 1 (pyomyositis: leg location) and Case 2 (muscle infarction: thigh location). Discussion on how to proceed the diagnosis based on clinical features are included as it is critical for early and proper treatment since approaches highly differ in the two situations. These complications can mimic thrombophlebitis, rhabdomyolises or a neoplasm, therefore the diagnosis of a diabetes-related disorder may be overlooked. If pyomyositis is not correctly treated with antibiotics and in some cases with surgery, systemic infection and even death may occur, whereas muscle infarction only requires rest and analgesia. Image and laboratorial investigations can be of help to differentiate these syndromes, although some findings can overlap. Thus, the present report emphasizes the importance to include these diseases when limb painful syndromes are to be investigated in a diabetic patient. (Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50/5:957-962)

Keywords: Diabetes mellitus; Pyomyositis; Skeletal muscle infarction; Pain; Infection

*Flávia O. Pereira
Yara S. Medeiros*

*Serviço de Endocrinologia,
Hospital Celso Ramos,
Departamento de Farmacologia,
UFSC, Florianópolis, SC.*

*Recebido em 02/12/05
Aceito em 07/06/06*

AO CONTRÁRIO DA NEUROPATIA, o comprometimento do músculo esquelético (infarto ou piomiosite) em indivíduos com diabetes mellitus (DM) é raro. O desconhecimento destas entidades resulta, muitas vezes, em atraso na terapia adequada e tempo prolongado de internação hospitalar. A piomiosite é uma infecção bacteriana que acomete, geralmente, os músculos das pernas, tendo como fatores predisponentes trauma ou hematoma. O agente etiológico mais comum é o *Staphylococcus aureus* (1). O infarto muscular espontâneo compromete mais frequentemente a musculatura da coxa (quadríceps e adutor) de portadores de DM de longa data, mal controlado e com complicações microvasculares (2,3). O diagnóstico diferencial é extenso incluindo distensão muscular severa, tumores malignos ou benignos, hematoma, trombose venosa profunda, rabdomiólise (após cetocidose ou uso de estatina), fascíte necrotizante (geralmente associada com toxicidade sistêmica e evolução rápida) e neuropatias [compressiva (início gradual)] e amiotrofia (início apenas com dor, sem sinais flogísticos), entre outros (4,5). Além disso, devido à superposição de achados de exames complementares, o diagnóstico diferencial entre ambos no início da apresentação pode não ser claro, constituindo um desafio terapêutico. Este trabalho descreve a história e a evolução clínica de dois diabéticos que apresentaram piomiosite e infarto muscular, respectivamente, de evolução laboratorial incomum.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Caso 1

Feminina, 57 anos, costureira, DM tipo 2 diagnosticado há 8 anos, sem controle ambulatorial regular e com HbA1c de 15% (até 6%).

Primeira internação (duração= 25 dias): história de dor e edema em região posterior de perna direita há 1 semana, sem alívio com analgésicos comuns e sem história de trauma ou febre. Perda de 5 kg em 1 ano, fumante por 37 anos, parou há 2 anos, em tratamento com glibenclamida 10 mg/dia. Ex. físico: eritema (sem referência quanto ao tamanho) e edema na panturrilha direita, com empastamento e dor local à palpação, sem adenomegalia satélite e sem condições de deambular. Pulsos periféricos palpados e normais (tibiais posteriores, pediosos e poplíteos), PA= 150/80 mmHg e temperatura axilar= 37,3°C. Rx de membros inferiores: calcificações vasculares, estruturas ósseas íntegras. Glicemia capilar= 500 mg/dL (até 100) e hemograma normal. Iniciada ciprofloxacina, enoxa-

parina sódica e repouso no leito. Hipótese diagnóstica inicial: trombose venosa profunda. No segundo dia de internação, D-dímero 1314 ng/mL (até 500). Solicitado ultra-som (US) com doppler de membros inferiores (realizado somente 12 dias após): volumoso hematoma intramuscular e rotura parcial de tendão (não especificado). Foi medicada com heparina, por via venosa, por 9 dias, seguidos de 2 dias de anti-coagulante oral. Alta hospitalar em uso de cefalexina (500 mg/3 x ao dia), metformina (500 mg/dia) e insulina NPH (12 unidades antes do café da manhã), quadro clínico melhorado, porém ainda com sinais flogísticos locais.

Segunda internação (duração= 104 dias): 5 dias após alta hospitalar retorna com piora da dor em panturrilha direita, hiperemia de ± 10 cm em região média posterior e com incapacidade para deambulação. Evoluiu em 2 dias com glicemias elevadas (> 200 mg/dl), sem sinais ou sintomas sistêmicos de infecção e com drenagem espontânea nesta panturrilha de grande quantidade de material de aspecto necrótico. Exame de ressonância nuclear magnética (RNM), 48 h de internação, mostrou volumosa coleção septada, acometendo musculatura de perna direita (12,0 x 6,0 x 5,5 cm) (figura 1), sendo realizada limpeza cirúrgica. Bacterioscopia da secreção: cocos gram positivos aos pares. A cultura de fragmento de tecido foi negativa para fungos e anaeróbios e positiva para *Staphylococcus aureus*, sensível a vários antibióticos (ampicilina / sulbactam, ciprofloxacina, clindamicina e gentamicina). Foi tratada com ciprofloxacina 500 mg (12/12 horas, durante 6 semanas). Houve melhora progressiva em 2 meses, com cicatrização parcial por segunda intenção, porém com permanência de área de eritema (± 0,5 cm) ao longo da cicatriz cirúrgica, a qual evoluiu progressivamente (1 semana) com aumento da temperatura local. O hemograma, nesta ocasião, foi normal. Novo exame de RNM, 63 dias após, mostrou coleção (10,3 x 2,8 x 1,5 cm) localizada entre a transição músculo-tendínea distal dos músculos gastrocnêmio e sóleo, apresentando extensão para a superfície cutânea. Foi realizada nova limpeza cirúrgica para remoção de tecidos desvitalizados 72 dias após o primeiro procedimento, sendo retirada, inclusive, parte do tendão de Aquiles que estava necrosado. Outros exames: HIV negativo, TSH, uréia e creatinina normais. Evolução da HbA1c nesta internação: 12,3; 7,2 e 6,3%. Durante a internação não apresentou evidências clínicas de doença vascular periférica, cardíaca, cerebral ou de neuropatia periférica (6). Alta hospitalar com ferida parcialmente fechada, rasa, bem granulada, borda eritematosa menor que 0,5 cm e tratamento

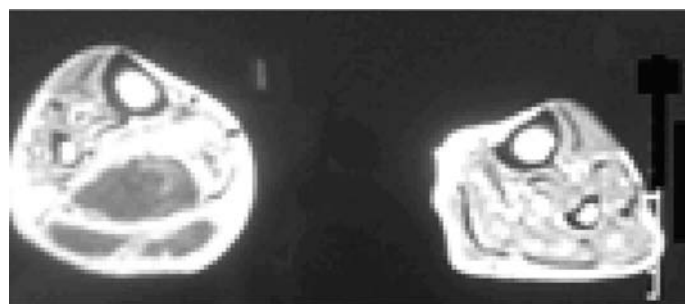
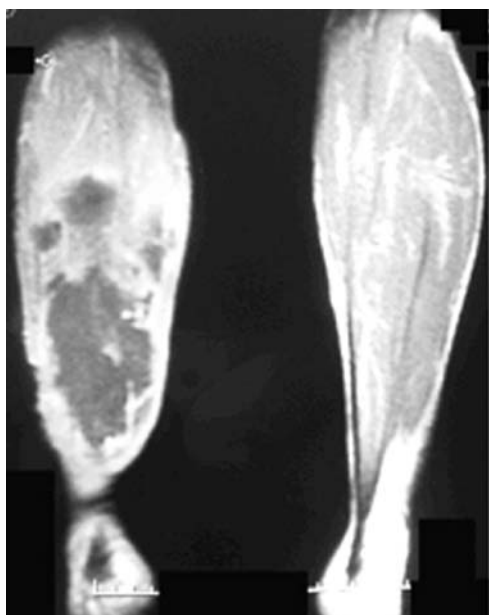


Figura 1. Imagens de RNM do Caso 1.

com insulinas NPH (8 e 24 U, no café e ao deitar) e regular (6 e 8 U, café e almoço). Cicatrização completa com perda de massa muscular, sem comprometimento da deambulação 40 dias após.

Caso 2

Feminina, 19 anos, estudante, DM tipo 1 diagnosticado há 5 anos, controle ambulatorial irregular, HbA1c de 15%.

Tempo de internação: 21 dias. Internada por cetoacidose diabética [glicemia= 448 mg/dL, pH arterial= 7,19 (normal= 7,37 a 7,44), bicarbonato arterial= 11,1 mmol/L (normal= 23 a 29), glicosúria e cetonúrias presentes]. Foi inicialmente tratada com insulina por via venosa (bomba de infusão) até o desaparecimento da cetonúria, havendo recuperação do estado geral em 24 horas. Exames laboratoriais na internação (hemograma, urocultura e hemoculturas) sem evidência de processo infeccioso, sendo a causa mais provável da cetoacidose o uso irregular de insulina. Em seguida foi iniciado tratamento com insulinas (NPH, 2 vezes ao dia e regular, 3 x ao dia de acordo com as glicemias das refeições principais). No 4^o dia de internação, passou a referir dor espontânea em região posterior de coxa direita, em repouso e que piorava à movimentação. Ao exame físico, havia aumento de volume de coxa direita (D= 45 cm; E= 37 cm) e de temperatura nesta região, sem rubor local, não conseguindo flexionar o joelho direito. Os pulsos pediosos, tibiais posteriores e poplíteos estavam presentes e nor-

mais, o teste do monofilamento Semmes-Weinstein (10 g) foi normal bilateralmente (6) e a pesquisa do sinal de Homan foi negativa. Este quadro progrediu, nos dias seguintes, com incapacidade para deambulação. A paciente referia o mesmo episódio há 9 meses na coxa contra-lateral, havendo remissão com o repouso domiciliar. Investigação laboratorial mostrou trombocitopenia (68000 plaquetas), anemia normocítica e normocrômica e aumento de marcadores agudos de inflamação [proteína C-reativa= 143 mg/L (até 3); ferritina= 412,2 µg/L (normal= 10 a 80)]; velocidade de hemossedimentação (VHS)= 105 mm/h (até 20) e de necrose [creatinquinase total= 1431 U/L (normal= 21 a 215) e aldolase normal], sendo negativa para doenças autoimunes (pesquisa do fator antinuclear e de anticorpos para cardiolipina). Avaliações das funções tireoidiana, renal e hepática foram normais. Tratamento com enoxaparina sódica via subcutânea foi iniciado. O US (10 MHz) de membros inferiores mostrou espessamento difuso e heterogêneo do subcutâneo na face posterior distal da coxa direita, heterogeneidade focal de permeio ao plano muscular na face posterior do terço médio da coxa (4,9 x 1,6 x 2,9 cm), enquanto o estudo de RNM evidenciou edema do subcutâneo e dos planos adiposos e aumento de volume do quadríceps, dos adutores e dos músculos do compartimento posterior da coxa direita; focos de hipersinal em T1 nestes músculos (figura 2), e sinal heterogêneo em T2, sem impregnação pelo meio de contraste. O quadro regrediu em 15 dias com repouso,

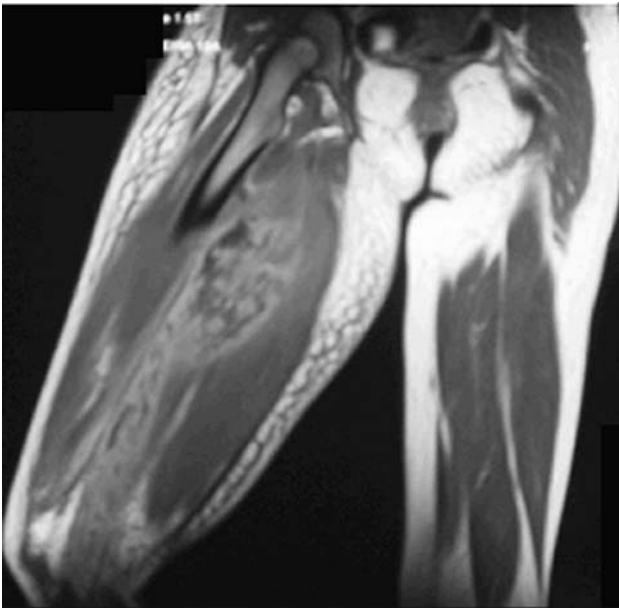
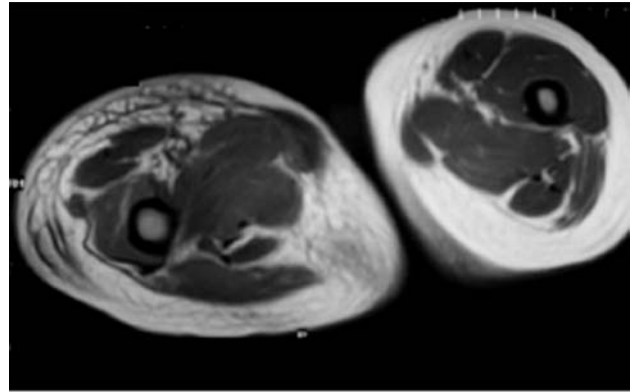


Figura 2. Imagens de RNM do Caso 2.



analgesia com paracetamol e tratamento do DM com insulinas (NPH: 30 e 20 unidades, antes do café da manhã e ao deitar, respectivamente e regular: 4 unidades no café da manhã, 8 unidades antes do almoço e do jantar). A HbA1c na alta foi de 9,1%.

DISCUSSÃO

Como descrito na literatura, na apresentação clínica as duas diabéticas relatadas no presente trabalho apresentavam HbA1c aumentadas. Com relação à piomiosite, a sua ocorrência rara associada com medidas terapêuticas tipo antibioticoterapia e anticoagulação contribuíram, em parte, para mascarar a apresentação clínica do Caso 1. Por sua vez, a ocorrência de infarto muscular esquelético não se restringe ao grupo de diabéticos com complicações crônicas, uma vez que a paciente do Caso 2 não apresentava evidência das mesmas e tinha diagnóstico recente de DM.

A piomiosite tem sido descrita também em portadores não diabéticos de HIV e é considerada uma doença tropical endêmica, associada à desnutrição em países africanos (7,8). A sua evolução é classificada em 3 estádios: invasivo, purulento e tardio. O período invasivo é caracterizado por início insidioso, onde apenas cerca de 2% dos acometidos procuram assistência médica. A fase purulenta ocorre 10–21 dias após o

início dos sintomas e é caracterizada pela localização do abscesso. Nesta etapa, cerca de 90% dos pacientes procuram atendimento médico devido à severidade dos sintomas. Caso o quadro não seja identificado e tratado corretamente com antibiótico e/ou drenagem cirúrgica, além do controle glicêmico, ocorre evolução para o chamado período tardio associado com acometimento sistêmico importante tipo metástases sépticas, choque séptico e até mesmo óbito. A paciente descrita, apesar de ter procurado atendimento médico na fase evolutiva inicial (invasiva), não teve o quadro clínico identificado, sendo inclusive mascarado tanto pelo uso inicial de antibiótico como do achado de resultado elevado de D-dímero, o qual tem baixa sensibilidade e especificidade para trombose venosa profunda. Nesta condição, as concentrações elevadas deste exame traduzem lesão inflamatória vascular desencadeada pelo próprio processo infeccioso (9). Além disso, na análise retrospectiva, a imagem sugestiva de hematoma no US de membros inferiores é compatível também com processo infeccioso ou necrótico em evolução, devido à presença de sinais flogísticos locais. Neste caso, o agente etiológico foi o *Staphylococcus aureus*, porém houve necessidade de segunda intervenção cirúrgica para remoção de material necrótico.

O infarto muscular em diabéticos é de etiopatogenia desconhecida, atribuindo-se causas mul-

Tabela 1. Características clínicas e dos exames complementares mais comuns.

Sinais e Sintomas	Infarto Muscular	Piomiosite
História	Espontânea	Geralmente precedida por trauma
Início da dor	Agudo	Sub-agudo
Febre	Ausente	Presente
Leucocitose	Ausente	Presente
VHS	Normal ou aumentado	Normal ou aumentado
Creatinofosfatase total	Normal ou aumentada	Normal
RNM	Edema muscular	Início: edema / Depois: abscesso
Músculos mais acometidos	Coxa	Panturrilhas
Evolução	Auto-limitada	Progressiva, se não tratada

tifatoriais (10). Pode também acometer alcoolistas não diabéticos. O tratamento é sintomático com analgésicos, podendo ser necessário o uso de opióides durante certo período de tempo, controle agressivo da glicemia e repouso. Fisioterapia precoce (11) ou tratamento com anticoagulante (2,7) também tem sido sugerido por alguns autores. No entanto, devido ao curso auto-limitado da doença com recuperação espontânea, a análise crítica destes relatos de caso da literatura fica comprometida (3).

Embora algumas informações da história clínica como os exames de laboratório, por sua vez, são úteis para diferenciar infarto muscular de piomiosite, estes, porém, não são definitivos (tabela 1). Enquanto a leucocitose é comumente descrita em associação com piomiosite, esta não foi a forma de apresentação na paciente relatada. Em função da antibioticoterapia, a paciente do Caso 1, na segunda internação, quando certamente já se encontrava na fase purulenta do processo, também não apresentou leucocitose. Classicamente, é descrita elevação dos valores da creatinofosfatase em casos de infarto muscular, porém concentrações aumentadas também são relatadas na piomiosite (1). A biópsia muscular, por sua vez, tem sido preconizada por alguns autores como diagnóstico definitivo do infarto muscular (12), porém não é recomendada por outros, devido ao risco de infecção ou hematoma (3,13), o que causaria retardo na recuperação do paciente, devendo ser reservada para casos de apresentação atípica ou de caráter progressivo (14). Além disso, os achados histológicos variam de acordo com o período de evolução da doença em que for feito o procedimento (15).

Em ambos os casos, o estudo de imagem com RNM é o método diagnóstico de opção, pois junto com o quadro clínico fornece dados relevantes para o diagnóstico. Os achados mais comuns de RNM são de alteração do sinal nas seqüências de imagem em T2, o que nestas condições é indicativo de edema (focal ou multifocal), tanto em músculos, planos intermusculares como no tecido celular subcutâneo. Caso le-

sões com aspecto de massa sejam detectadas, o uso de contraste tipo gadolínio e obtenção de imagens em T1 podem ser de auxílio para realçar as margens das lesões, permitindo diferenciar uma lesão de conteúdo cístico de material necrótico (área central não captante). O comprometimento isolado ou de vários grupos musculares pode ocorrer (8,13). Entretanto, dependendo da etapa evolutiva, as imagens de RNM não permitem distinguir isoladamente infarto muscular de piomiosite. Com relação aos casos apresentados, as imagens de RNM associadas com as respectivas histórias clínicas orientaram para o diagnóstico.

A apresentação destes dois casos, portanto, tem o objetivo de mostrar duas entidades que, apesar de raras, podem acometer diabéticos tipos 1 ou 2, mal controlados. Em diabéticos, independente da duração da doença, a piomiosite e o infarto muscular espontâneo devem ser, obrigatoriamente, incluídos no diagnóstico diferencial de dor aguda ou sub-aguda de quadril ou de membro inferior, com ou sem febre. A superposição de dados de exames complementares pode confundir o diagnóstico e/ou dificultar a diferenciação entre as duas entidades.

REFERÊNCIAS

- Larkin JA, Shashy RG, Poblete SJP. Nontropical pyomyositis. **Hospital Physician** 1999;67-71.
- Bingham C, Hilton DA, Nicholls AJ. Diabetic muscle infarction: an unusual cause of leg swelling in a diabetic on continuous ambulatory peritoneal dialysis. **Nephrol Dial Transplant** 1998;13:2377-9.
- Jan W, Beggs I. Painful swelling of the thigh. **Brit J Radiol** 2001;74:773-4.
- Vinik A, Mehrabyan A, Colen L, Boulton A. Focal entrapment neuropathies in diabetes. **Diabetes Care** 2004;27:1783-8.
- Rocha JLL, Baggio HCC, Cunha CA, Niclewicz EA, Leite SAO. Aspectos relevantes da interface entre diabetes mellitus e infecção. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2002;46:221-9.

6. Preventive foot care in people with diabetes. American Diabetes Association. **Diabetes Care** 2003;26:S78-9.
7. Scully RE, Mark EJ, McNelly WF, EbelingSH, Phillips LD. Case 29-1997: case records of the Massachusetts General Hospital. **N Engl J Med** 1997;337:839-45.
8. Seah MYY, Anavekar SN, Savige JYA, Burrell LM. Diabetic pyomyositis, an uncommon cause of a painful leg. **Diabetes Care** 2004;23:1743-4.
9. Swartz JE, Jacobson BF, Connor MD, Bernstein PL, Fritz VU. Erythrocyte sedimentation rate as a marker of inflammation and ongoing coagulation in stroke and transient ischaemic attack. **S Afr Med J** 2005;95:607-12.
10. Habib GS, Nashashibi M, Saliba W, Haj S. Diabetic muscular infarction: emphasis on pathogenesis. **Clin Rheumatol** 2003;22:450-1.
11. Bunch TJ, Birkovich LM, Eiken PW. Diabetic myonecrosis in a previously healthy woman and review of a 25-year Mayo Clinic experience. **Endocr Pract** 2002;8:343-6.
12. Araújo NBC, Araújo Filho NC, Leal AB, Cardoso NFR, Correa ND. Você pensa em infarto muscular no paciente diabético? **Arq Bras Endocrinol Metab** 2004;48:559-63.
13. Kattapuram TJ, Suri R, Rosol MS, Rosenberg AE, Kattapuram SV. Idiopathic and diabetic skeletal muscle necrosis: evaluation by magnetic resonance imaging. **Skeletal Radiol** 2005;34:203-9.
14. Trujillo-Santos AJ. Diabetic muscle infarction: an underdiagnosed complication of long-standing diabetes. **Diabetes Care** 2003;26: 211-5.
15. McFarland KF, Green PA, Gonzalez AF. Muscle infarction in diabetes: Clinical manifestations and course. **Endocr Pract** 1996;2:179-82.

Endereço para correspondência:

Flávia O. Pereira
R. Desembargador Arno Hoeschel 174, apto. 902
88015-620 Florianópolis, SC
E-mail: fopereira@gmail.com