

Infarctus musculaire et diabète

Muscle infarction and diabetes

Wafae Rachidi, Kawtar Nassar, Saadia Janani, Ouafa Mkinsi

Service de Rhumatologie, Centre hospitalier universitaire Ibn Rochd, Quartier des hôpitaux, Casablanca – Maroc.

Correspondance à :
Wafa RACHIDI
wafae2403@yahoo.fr

DOI : <https://doi.org/10.48087/BJMScr.2015.2121>

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

RÉSUMÉ

L'infarctus musculaire est une complication rare et souvent méconnue du diabète ancien déséquilibré et multicompliqué. Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 56 ans, diabétique type II mal suivie depuis 14 ans, qui présentait une tuméfaction douloureuse de la cuisse gauche évoluant depuis trois semaines dans un contexte de fièvre et de fléchissement de l'état général. La biologie montrait une glycémie à 3,2 g/l, une hémoglobine glyquée à 8%, une vitesse de sédimentation à 86 mm à la première heure et une protéine C réactive à 160 mg/l. Le diagnostic d'infarctus musculaire, suspecté sur la clinique et les résultats de l'imagerie, a été confirmé par la biopsie musculaire. Cette dernière a été indiquée devant ce tableau atypique, permettant d'écartier les autres causes de tuméfaction musculaire douloureuse en particulier infectieuses. L'évolution clinique était favorable sous insulinothérapie et traitement symptomatique. Mais la patiente a présenté une récidive sur le mollet droit après six mois. Depuis sa première description par Angervall et Stener en 1965, plus de 200 cas d'infarctus musculaire diabétique ont été publiés. Sa physiopathogénie est incertaine. L'hypothèse la plus retenue est l'athérosclérose et la microangiopathie diabétique. La clinique et les données de l'imagerie par résonance magnétique peuvent suffire au diagnostic. Le traitement est conservateur et l'évolution à court terme est habituellement favorable.

Mots clés : infarctus musculaire, diabète, imagerie par résonance magnétique.

ABSTRACT

Muscle infarction is a rare and often misdiagnosed complication of long-standing poorly controlled diabetes mellitus. Most patients have associated long term complications. We report a case of a 56-year-old female with 14-year history of type II diabetes who presented painful swelling of her left thigh of three weeks duration, while she had fever and general health decline. Laboratory examinations showed: Blood glucose, 3.2g/l; glycated hemoglobin, 8%; erythrocyte sedimentation rate, 86mm/h; c-reactive protein, 160mg/l. An open muscle biopsy was performed because of the atypical presentation and to rule out other causes of focal pain in patients with diabetes mellitus, especially infections. Patient successfully responded to the received analgesics and aggressive insulin therapy, but she had experienced a recurrence on her right leg after six months. Since it was first described by Angervall et Stener in 1965, diabetic muscle infarction (DMI) has been reported in about 200 cases. The pathogenesis of DMI is unclear. The main hypothesis includes arteriosclerosis and diabetic microangiopathy. Clinical suspicion and characteristic MRI findings are often sufficient to make a diagnosis. Treatment is conservative. Short-term prognosis is good.

Keywords: muscle infarction, diabetes mellitus, magnetic resonance imaging.

الاحتشاء العضلي وداء السكري

الملخص

الاحتشاء العضلي هو عرض نادر وغالبا غير معروف لمرض السكري القديم الغير متوازن والمعقد. نسرده في هذا التقرير حالة مريضة 56 عاما مصابة بداء السكري من النوع الثاني مع متابعة سبينة لمدة 14 عاما والتي تعاني من تورم مؤلم في الفخذ الأيسر دائم منذ ثلاثة أسابيع في سياق الحمى وانخفاض في الصحة العامة. أظهرت التحاليل المخبرية نسبة جلوكوز 3.2 غم / لتر مع نسبة 8% للهيموجلوبين السكري (Hb1AC) ومعدل الترسيب لكرات الدم الحمراء ب 86 ملم في الساعة الأولى وبروتين سي التفاعلي 160 ملغ / لتر. تم تأكيد تشخيص الاحتشاء العضلي عن طريق خزعة العضلات وهذا لاستبعاد الأسباب الأخرى للتورم العضلي المؤلم والغير عادي. كان التطور السريري ايجابيا مع العلاج بالأنسولين وعلاج الأعراض. لكن عاود الاحتشاء العضلي المريضة على ربة الساق اليمنى بعد ستة أشهر. منذ أول وصف من قبل أنجرفال وستينر عام 1965، تم نشر أكثر من 200 حالة من حالات الاحتشاء العضلي السكري. المرضية غير مؤكدة واقوى فرضية هي تصلب الشرايين واعتلال الأوعية الدقيقة السكرية. قد تكون البيانات السريرية والتصوير بالرنين المغناطيسي كافية لتشخيص المرض. العلاج محافظ والنتائج على المدى القصير تكون عادة ايجابية.

كلمات البحث: الاحتشاء العضلي، مرض السكري، التصوير بالرنين المغناطيسي.

Pour citer l'article :

Rachidi W, Nassar K, Janani S, et al. Infarctus musculaire et diabète. *Batna J Med Sci* 2015;2(1):89-92. <https://doi.org/10.48087/BJMScr.2015.2121>

INTRODUCTION

L'infarctus musculaire diabétique est une entité rare décrite pour la première fois en 1965 par Angervall et Stener qui le nomment « dégénérescence musculaire focale tumoriforme » [1]. Les facteurs de risque associés à cette complication sont : le caractère ancien et insulino-dépendant du diabète, le mauvais contrôle glycémique et la présence d'une microangiopathie diabétique [2,3]. Nous en rapportons une nouvelle observation.

OBSERVATION

Une femme de 50 ans était hospitalisée au service de rhumatologie du CHU Ibn Rochd pour une douleur au niveau de la partie interne de l'extrémité inférieure de la cuisse gauche, de caractère inflammatoire évoluant depuis trois semaines, associée à une impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche évoluant dans un contexte de fièvre et de fléchissement de l'état général. L'interrogatoire ne retrouvait pas de contexte traumatique, ni de notion d'injection intramusculaire ou d'effort physique intense. La patiente avait pour antécédents un diabète type 2 mal suivi depuis 14 ans, sous insulinothérapie depuis 4 ans, compliqué d'une polyneuropathie et d'une rétinopathie diabétiques et d'une hypertension artérielle. L'examen a retrouvé une fièvre à 40°C, une augmentation du volume de la cuisse gauche, avec un pourtour quadricipital gauche à plus 8 cm par rapport au droit, un point douloureux à la face interne de la cuisse gauche et une arthrite du genou gauche. Les examens biologiques ont révélé un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 86 mm à la première heure et une protéine c réactive à 160 mg/l. L'hémogramme était correct. Les hémocultures étaient négatives. Les enzymes musculaires étaient normales. Il y'avait une hyperglycémie à jeun à 3,2 g/l avec une hémoglobine glyquée à 8%. La ponction articulaire du genou gauche a révélé un liquide articulaire mécanique stérile (GB<15 éléments/mm³). La radiographie standard du genou a été normale. L'échodoppler veineux des membres inférieurs n'a pas montré de thrombose veineuse profonde. L'échographie des parties molles a montré une plage hypoéchogène au niveau des muscles de la face interne de la cuisse gauche sans collection individualisable, une infiltration œdémateuse très importante du tissu cellulaire sous cutané avec une involution graisseuse des muscles.

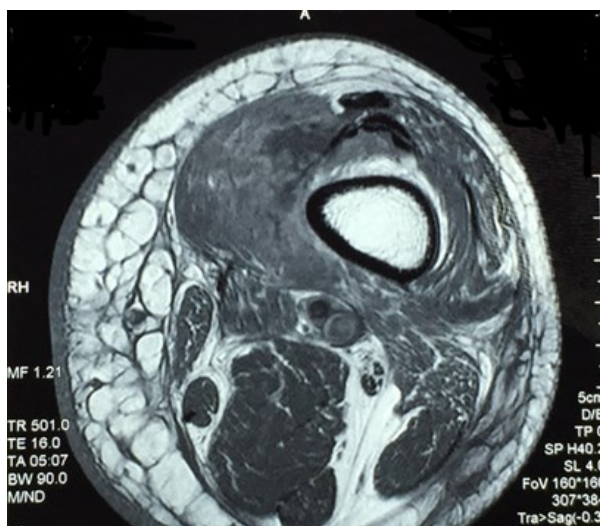


Figure 1 : Coupe axiale de la cuisse gauche : processus en hyposignal T1 au niveau du vaste interne gauche.

L'IRM de la cuisse gauche a montré un processus mal limité du vaste interne hypointense en T1, hyperintense en T2, avec une prise de contraste hétérogène significative à l'injection de gadolinium (Figures 1 et 2). En per-opératoire, le muscle est apparu œdématisé, infiltré par un tissu blanchâtre. La biopsie musculaire a pu écarter les diagnostics différentiels, en montrant des zones de nécrose des fibres musculaires et un infiltrat de polynucléaires neutrophiles et de monocytes mononucléés. L'évolution était favorable après trois semaines sous traitement symptomatique associant un antalgique, un anti-inflammatoire non stéroïdien et le repos.

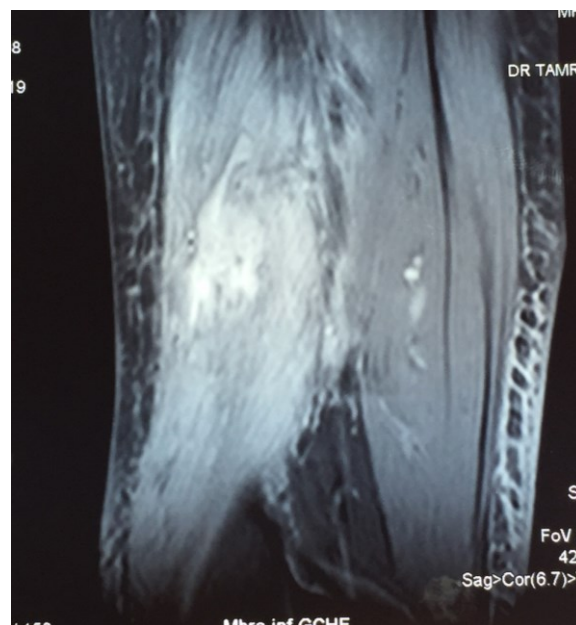


Figure 2 : IRM en coupe sagittale en pondération T2 STIR, lésion du muscle vaste interne gauche, en hypersignal, hétérogène de contours mal limités.

Après six mois, la patiente a présenté une récurrence sur le mollet droit. Le bilan réalisé a trouvé un diabète toujours déséquilibré avec une glycémie à 1,74g/l et Hb glyquée à 11,4%. La patiente fut ré-adressée en consultation d'endocrinologie pour une bonne prise en charge de son diabète.

DISCUSSION

L'infarctus musculaire est une complication rare et souvent méconnue du diabète ancien déséquilibré. Il est plus fréquemment rencontré chez les femmes (61%) avec un âge moyen de 42,6 ans (extrêmes : 13- 81 ans) [2]. Cependant, ce sexe ratio tend à s'inverser chez les diabétiques hémodialysés [4].

Sa physiopathologie demeure incertaine. Plusieurs hypothèses ont été évoquées : la variabilité glycémique, l'athérosclérose et les troubles de la coagulation à type d'hypercoagulabilité avec augmentation des concentrations du facteur VII, fibrinogène et thrombomoduline ; la présence d'anticorps anti-phospholipides et une diminution des taux de prostacycline, antithrombine et de l'activateur tissulaire du plasminogène. La plus retenue étant la microangiopathie diabétique. En effet, cette complication survient chez des patients ayant un diabète ancien évoluant depuis près de 14 ans en moyenne, préférentiellement de type 1 au stade de complications microvasculaires. Chez ces patients ; la

néphropathie, la rétinopathie et la neuropathie sont présentes dans 71%, 57% et 55% des cas respectivement [2,5,6].

L'IMD se présente typiquement par une tuméfaction musculaire très douloureuse de début brutal du membre inférieur (cuisse ou mollet) sans facteur déclenchant en particulier traumatique. L'atteinte du membre supérieur a été décrite, mais reste exceptionnelle [4,7]. Deux cas d'atteinte de la paroi abdominale antérieure et du grand pectoral ont également été rapportés [8]. Les formes bilatérales représentent 8% des cas. Une impotence fonctionnelle peut être associée. La fièvre est présente dans 10% des cas [2].

La biologie est peu contributive au diagnostic. Un syndrome inflammatoire modéré est présent dans 53% des cas. L'hyperleucocytose peut être modérée (8%) ou absente. Les enzymes musculaires sont normales ou modérément élevées (dans 50% des cas) en particulier au début. L'absence de corrélation entre l'élévation de la créatine kinase et l'atteinte musculaire peut être expliquée par un retard de consultation [2]. Ceci est corroboré par notre patiente qui a consulté 3 semaines après le début des symptômes, et chez qui le dosage des CPK et aldolases était normal. L'imagerie par résonance magnétique est l'examen de choix pour le diagnostic de l'infarctus musculaire diabétique en raison de sa haute sensibilité et de son caractère non invasif. L'aspect typique est une augmentation du volume de l'aire musculaire (intra- et périmusculaire) qui apparaît en iso- ou hyposignal T1, hypersignal diffus en T2 et prenant le contraste après injection de gadolinium. Ceci est en rapport avec les phénomènes inflammatoires et oedémateux accompagnant l'infarctus musculaire. Dans 90% des cas, on retrouve un œdème sous-cutané et un épaississement des septas musculaires [9, 10].

La biopsie musculaire est le gold standard pour le diagnostic. Elle permet de révéler des foyers de nécrose musculaire, un infiltrat de cellules inflammatoires et des anomalies microvasculaires, comme ce qui a été noté chez notre malade. Cependant, elle ne doit pas être systématique en raison du risque d'exacerbation aigue, de surinfection et de retard de guérison évoqué par certains auteurs. De ce fait, elle devra être réservée aux patients ayant une présentation atypique ou en l'absence d'amélioration sous traitement symptomatique [7, 11].

Notre patiente était fébrile. Son bilan ne retrouvait pas d'hyperleucocytose, mais le syndrome inflammatoire était majeur avec une CRP très élevée à 160 mg/l, ce qui a motivé la réalisation de la biopsie musculaire afin d'éliminer essentiellement une cause infectieuse ou inflammatoire.

Les diagnostics différentiels de l'infarctus musculaire sont présentés dans le tableau 1. Les infections doivent être évoquées en premier (pyomyosite, ostéomyélite, abcès, cellulite et fasciite nécrosante) d'autant plus qu'elles sont fréquentes sur un terrain diabétique. En faveur de ces étiologies, on retiendra la fièvre, l'hyperleucocytose, la présence à l'imagerie d'un renforcement des fascias, ou d'un anneau entourant des collections individualisées [12]. Il convient d'éliminer en priorité la fasciite nécrosante, infection fulminante mettant en jeu le pronostic vital, et qui nécessite une prise en charge chirurgicale urgente si elle est suspectée [13]. Le caractère aigu et bruyant de la symptomatologie douloureuse et l'absence de masse compressive permettent de le différencier d'un processus tumoral. La normalité du taux des D-dimères et de l'échodoppler veineux des membres permettent d'écarter une thrombose veineuse profonde.

Tableau 1 : Diagnostics différentiels de l'infarctus musculaire diabétique

Infections	Pyomyosite, abcès, cellulite, fasciite nécrosante, ostéomyélite
Traumatisme	Hématome, rupture musculaire, myosite ossifiante
Tumeurs	<u>Bénignes</u> : lipome, chondrome, fibrome, leiomyome <u>Malignes</u> : lymphome musculaire ou osseux, rhabdomyosarcome, liposarcome, fibrosarcome
Pathologies vasculaires	Thrombose veineuse profonde, syndrome compartimental aigu, lymphœdème, hémangiome
Pathologies musculaires inflammatoires	Myosite focale, fasciite proliférante, polymyosite, dermatomyosite
Autres	Rupture de kyste poplité, myopathie médicamenteuse, amyotrophie diabétique, amylose

Il n'y a pas de traitement spécifique. Il est recommandé de proposer le repos et des traitements antalgiques avec recours prudent aux anti-inflammatoires non stéroïdiens si nécessaire (insuffisance rénale fréquente sur ce terrain) [2, 11]. Un contrôle optimal du diabète et l'arrêt du tabagisme sont vivement conseillés. Dans une analyse de cas d'infarctus musculaire comparant le devenir des patients sous traitement médical ou chirurgical. Il ressort que le temps de guérison était significativement plus long chez les patients ayant subi une excision chirurgicale du muscle nécrosé que ceux ayant eu un traitement conservateur (13 semaines versus 5,5) [3]. Certains auteurs proposent un traitement par antiagrégants plaquettaires tels l'aspirine à 80 mg/j (faible niveau de preuve) en raison de leur efficacité supposée sur la microangiopathie sous-jacente afin de prévenir les récurrences [14]. D'autres thérapeutiques pourraient être bénéfiques : pentoxiphylline, dipyridamole et la nifedipine. Néanmoins, il n'y a aucun essai randomisé validant ces agents dans cette indication [13]. La rééducation physique et la pratique d'activités non en charge après la phase aigue peuvent être bénéfiques [10]. Par contre, une rééducation intensive ou une reprise trop précoce de la marche peuvent être sources d'exacerbation douloureuse [14].

Le pronostic à court terme est habituellement bon avec amélioration spontanée en quelques semaines. Cependant, les complications microvasculaires du diabète, généralement associées, sont à l'origine d'un mauvais pronostic à long terme avec une surmortalité dans les deux ans qui suivent. Des récurrences peuvent survenir dans un délai variable dans 50% des cas. Près de la moitié de ces récurrences surviennent après un intervalle de 2 mois par rapport à l'épisode initial, de siège homolatéral ou controlatéral [2, 11, 13]. Ce fut le cas chez notre malade.

CONCLUSION

La myonécrose diabétique est une complication encore méconnue et sous diagnostiquée. Nous assisterons probablement à une augmentation de son incidence en raison de la prévalence croissante du diabète dans notre société. De ce fait, il est nécessaire de l'évoquer devant toute douleur musculaire brutale chez un patient diabétique, à fortiori si diabète de type 1 ancien et déséquilibré au stade de complications microvasculaires. La biopsie musculaire n'est

pas indispensable. Le traitement est essentiellement symptomatique.

Déclaration d'intérêts : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

1. Angervall L, Stener B. Tumoriform focal muscular degeneration in two diabetic patients. *Diabetologia* 1965 ; 1 : 39-42.
2. Trujillo-Santos AJ. Diabetes muscle infarction. An underdiagnosed complication of long-standing diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:211-5.
3. Kapur S, McKendry RJ. Treatment and outcomes of diabetic muscle infarction. *J Clin Rheumatol*. 2005 Feb;11(1):8-12.
4. Joshi R, Reen B, Sheehan H. Upper extremity diabetic muscle infarction in three patients with end-stage renal disease: a case series and review. *J Clin Rheumatol*. 2009 Mar;15(2):81-4.
5. Meas T, Virally M, Kevorkian JP, et al. Infarctus musculaire chez une femme ayant un diabète de type 1 instable. *Rev Med Int* 2007;28:S123-4.

RÉFÉRENCES

6. Virally M, Laloi-Michelin M, Médeau V, et al. Muscle infarction in a young woman with brittle type 1 diabetes. *Diabetes & Metabolism* 2007 ; 33 : 466-468.
7. Mukhopadhyay P, Barai R, Philips C A, et al. An Unusual Case of Myonecrosis. *Case Rep Endocrinol* 2011; Vol 2011: 624020, 4 pages.
8. Ran X, Wang C, Wang H, Zhao T, Tong N, Song B, et al. Muscle infarction involving muscles of abdominal and thoracic walls in diabetes. *Diabet Med* 2005;22:1757-60.
9. Kattapuram TM, Suri R, Rosol MS, and al. Idiopathic and diabetic skeletal muscle necrosis: evaluation by magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 2005 Apr;34(4):203-9.
10. Sran S, Sran M, Ferguson N, et al. Diabetic Myonecrosis: Uncommon Complications in Common Diseases. *Case Rep Endocrinol* 2014 ; Vol 2014 : 175029, 3 pages.
11. Bouchaud-Chabot A. Infarctus musculaire, le diabétique et les autres. *Rev Rhum* 2008 ; 75 : 166-168.
12. Mazoch MJ, Bajaj G, Nicholas R, et al. Diabetic Myonecrosis: Likely an Underrecognized Entity. *Orthopedics* 2014 Oct ; 37(10) : 936-9.
13. Iyer SN, Drake AJ third, West RL, et al. Diabetic Muscle Infarction: A Rare Complication of Long-Standing and Poorly Controlled Diabetes Mellitus. *Case Rep Med* 2011; Vol 2011: 407921, 4 pages.
14. Litvinov IV, Radu A and Garfield N. Diabetic muscle infarction in a 57 year old male: a case report. *BMC Research Notes* 2012 ; 5: 701.

Cet article a été publié dans le « *Batna Journal of Medical Sciences* » **BJMS**, l'organe officiel de « *l'association de la Recherche Pharmaceutique – Batna* »

Le contenu de la Revue est ouvert « Open Access » et permet au lecteur de télécharger, d'utiliser le contenu dans un but personnel ou d'enseignement, sans demander l'autorisation de l'éditeur/auteur.

Avantages à publier dans **BJMS** :

- Open access : une fois publié, votre article est disponible gratuitement au téléchargement
- Soumission gratuite : pas de frais de soumission, contrairement à la plupart des revues « Open Access »
- Possibilité de publier dans 3 langues : français, anglais, arabe
- Qualité de la relecture : des relecteurs/reviewers indépendants géographiquement, respectant l'anonymat, pour garantir la neutralité et la qualité des manuscrits.

Pour plus d'informations, contacter BatnaJMS@gmail.com
ou connectez-vous sur le site de la revue : www.batnajms.com

